



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.

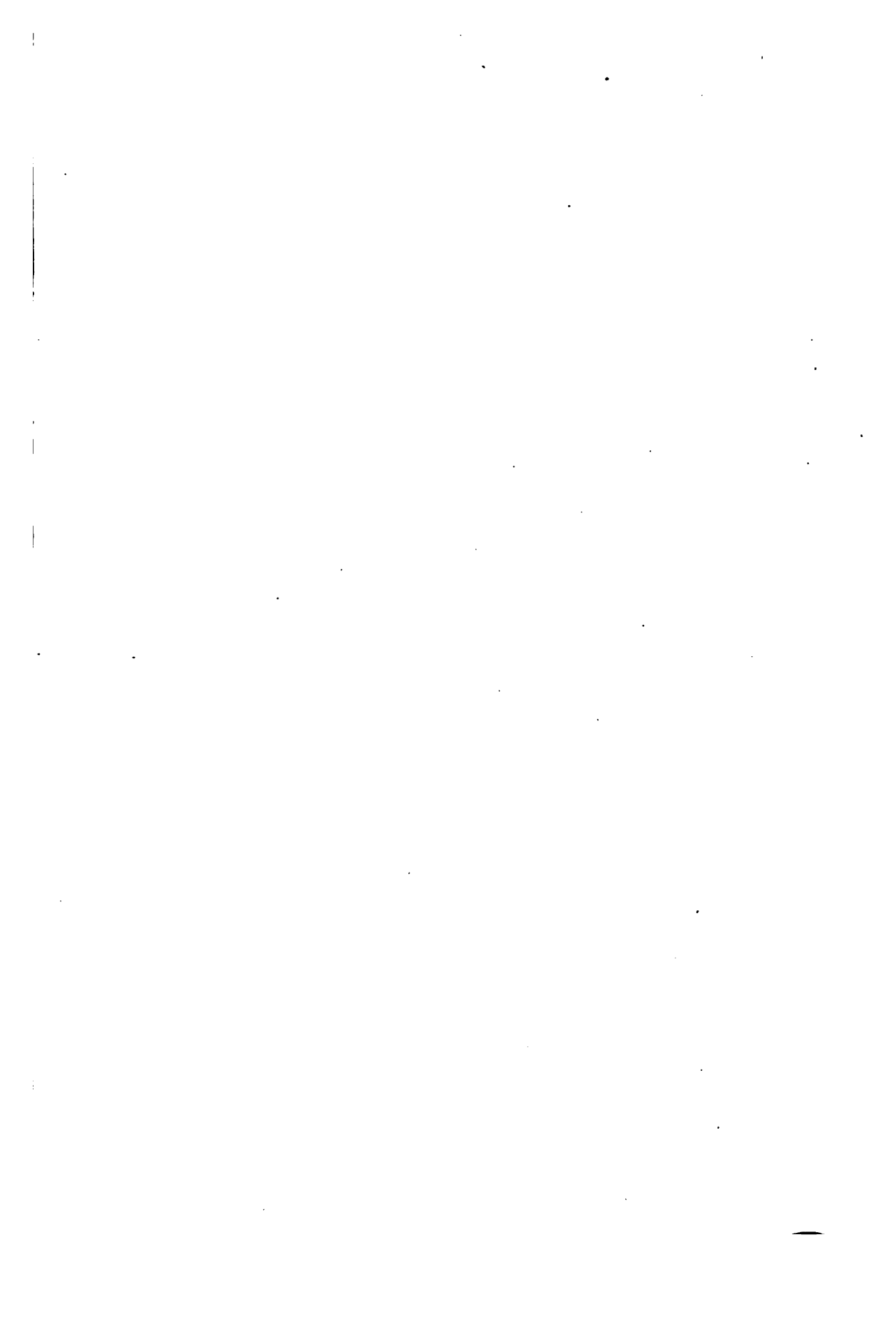
Über Google Buchsuche

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





Uebersetzungsrecht vorbehalten.

71113 70 VIBU
101102 1A011M

Inhalt.

I. Heft.		Seite
I. v. EISELSBERG, Die chirurgische Therapie des Magenulcus		1
II. LENNANDER, K. G., Ueber Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen		19
III. LENNANDER, K. G., Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären		24
IV. NEUDÖRFER, ARTHUR, Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik		47
V. VOLTZ, W., Ueber kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. (Mit 9 Abbildungen im Texte) . .		61
VI. JOCHMANN, G., Zur Frage des Staphylokokkenerysipels . .		76
VII. NEUWIRTH, MAX, Ueber einen Fall von Tendinofasciitis calcarea rheumatica. (Hierzu Tafel I und 4 Abbildungen im Texte)		82
VIII. KLEMM, PAUL, Ueber die Aetiologie der Appendicitis . .		111
IX. MOYNIHAN, B. G. A., Sanduhrmagen.		143
II. Heft.		
C. FÜRSTNER †		I
X. SCHULTZE, KURT, Zur Chirurgie des Morbus Basedow. (Mit 1 Kurve im Texte)		161
XI. SCHLESINGER, HERMANN, Zur Kenntnis der Gallenblasen-Bronchusfisteln infolge von Cholelithiasis. (Mit 1 Abbildung im Texte)		240
XII. RINGEL, Ueber akuten mechanischen Ileus		248
XIII. MINKOWSKI, O., Ueber perirenale Hydronephrose		260
XIV. APELT, F., Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms		279
III. Heft.		
XV. WETTE, TH., Ueber Appendicitis		303
XVI. HABERER, HANS v., Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarmes. (Mit 5 Abbildungen im Texte)		371

	Seite
XVII. RITTERHAUS, A., Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße	385
XVIII. KARRNSTEIN, Zur Frage der Rezidive nach Blinddarmentzündung	405
XIX. RAUTENBERG, E., Die Folgen des zeitweiligen Ureterverschlusses. (Hierzu Tafel II)	431
XX. BERNHARDT, M., Ueber Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte	476
[IV. und V. Heft.	
XXI. BUERGER, LEO, und CHURCHMAN, J. W., Der Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshock. (Hierzu Tafel III, 1 Abbildung und 18 Kurven im Texte)	507
XXII. EICHLER, FELIX, Zur Kasuistik der Leber-Bronchusfisteln.	550
XXIII. RANZI, EGON, Ueber einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von v. Mikuliczscher Krankheit. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	554
XXIV. RANZI, EGON, Ueber kongenitale Thoraxdefekte. (Hierzu Tafel IV und 7 Abbildungen im Texte)	562
XXV. KLEMM, PAUL, Ueber die chronische, anfallsfreie Appendicitis	580
XXVI. WILMS, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen	609
XXVII. SCHAEDEL, H., Ueber Cystitis typhosa. (Mit 1 Abbildung im Texte)	619
XXVIII. ERDHEIM, J., Tetania parathyreopriva. (Hierzu Tafel V und 46 Abbildungen im Texte).	632
XXIX. SCHOLZ, HARRY, Ueber Kleinhirncysten	745
XXX. RÖMER, R., Die Bedeutung des kranken Appendix für die Frau	768
XXXI. JEZIEBSKI, P. V., Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes	783
XXXII. WICHERN, HEINRICH, Ueber zwei Fälle von akuter Magen-erweiterung bei Typhus abdominalis	790
XXXIII. LÄWEN, A., Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit, den Tetanus mit Curarin zu behandeln	802

I.

Die chirurgische Therapie des Magenulcus¹⁾.

Von

Prof. Freiherr v. Eiselsberg.

Die gewöhnlichen Geschwüre des Magens sind bezüglich ihrer Aetiologie noch nicht erforscht. Wir wissen eine Reihe von prädisponierenden Momenten: Erblichkeit, Chlorose etc. Es ist wahrscheinlich, daß das Trauma gelegentlich eine große Rolle spielt. Die eigentliche Ursache ist jedoch noch nicht bekannt. Denn Hyperacidität und Pyloruskrampf dürften häufig, wenn schon nicht eine Folge des Geschwüres, so doch auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein, wie das Geschwür selbst.

Wir teilen die in Rede stehenden Magenaffektionen zur leichteren Orientierung in offene Geschwüre und Narben nach Geschwüren ein.

Die offenen Geschwüre des Magens interessieren den Chirurgen deshalb ganz besonders, weil sie durch zwei Komplikationen momentan das Leben des Patienten bedrohen können: die Perforation und die Blutung.

Perforation.

Die Diagnose der Perforation eines Magengeschwüres in die Bauchhöhle ist, wenn das Krankheitsbild in all seinen Symptomen einsetzt, in den meisten Fällen leicht zu stellen. Gelegentlich wird es Verwechslungen mit anderen akuten Prozessen (Perforation der Appendix, der Gallenblase) geben.

Die einzige Therapie besteht in der baldigsten Laparotomie und Versorgung der Perforationsöffnung.

1) Nach dem vom Autor am 1. Kongr. d. internat. Gesellsch. f. Chir. (Brüssel, September 1905) erstatteten Referate.

Hier nicht zu operieren und mit den ab und zu beobachteten Fällen der spontanen Heilung der Perforation zu rechnen, würde fast ebenso verfehlt sein, als wie auf Grund der möglichen spontanen Bildung eines Kotabscesses einen Fall von incarcerierter Hernie unoperiert zu lassen. Bei der Besprechung der Perforation des Magengeschwüres steht uns die Perforation der vorderen Magenwand vor Augen, indem die der hinteren viel seltener ist und meist nicht so foudroyante Symptome verursacht, manchmal erst in ihren Folgen (subphrenischer Absceß) zu erkennen ist.

In den 6 von mir beobachteten Fällen saß die Perforation 5mal in der vorderen Magenwand und war jedesmal leicht zu finden. Die Fälle kamen 16 Stunden bis 3 Tage nach der Perforation zur Operation. Der Verschuß der Lücke ließ sich leicht durch Uebernähung erzielen. 2mal wurde nachher noch eine Jejunostomie hinzugefügt. Ich habe den Eindruck gewonnen, daß in dem einen der beiden Fälle wesentlich die unverzüglich nach der Operation eingesetzte reichliche Ernährung durch die Fistel dem Patienten über seinen gefahrdrohenden Zustand hinweggeholfen hat.

Einer der Fälle ist deshalb interessant, weil bei diesem Patienten 1 Jahr zuvor wegen eines callösen Pylorusgeschwüres von einem hervorragenden Operateur die Resektion des Geschwüres nach der II. BILLROTHSchen Methode vorgenommen worden war. Patient war von da ab frei von allen Beschwerden geblieben, als sich plötzlich stürmische Symptome einer Perforation einstellten. Die 24 Stunden nachher vorgenommene Laparotomie ergab eine Perforation der vorderen Magenwand knapp neben der Naht, augenscheinlich hatte sich hier ein Ulcus pepticum gebildet und dadurch die Perforation verursacht. Der Fall endete letal. Diese Beobachtung ist wohl dazu angethan, unser Vertrauen in den Wert der radikalen Resektion beim callösen Ulcus etwas zu erschüttern.

Nur 1mal handelte es sich um eine Perforation der hinteren Magenwand, wenigstens mußte die in der freien Bauchhöhle gefundene geronnene Milch und eine nekrotische Verfärbung des Mesocolons und der hinteren Magenpartie in diesem Sinne gedeutet werden. Von den 6 von mir beobachteten Fällen konnten 3 durch die Operation gerettet werden.

Die Technik dieser Operation ist folgende: Nach erfolgter Laparotomie reichlichste Ausspülung der Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung, Verschuß der Perforationsöffnung durch Uebernähen derselben mit gesunder Magenwand. Dort, wo das Geschwür klein, also leicht excidierbar ist, mag die Excision erfolgen. Sonst ist die Uebernähung am Platze. Wichtig ist es, daß die Uebernähung ohne jedwede Spannung ausgeführt wird. Wo eine Uebernähung unmöglich ist, besitzen wir in der Plombe mit Netz nach BENNETT und H. BRAUN ein vorzügliches Mittel.

Die Natur scheint sich übrigens manchmal auch solcher Transplan-

tationen von Netzstücken zwecks Heilung von Magenlücken zu bedienen. Ich fand bei der Laparotomie wegen eines Ulcusfalles, der in der Anamnese Erscheinungen von einer Perforation dargeboten hatte, in der trichterförmig eingezogenen Narbe ein Stück Netzes frei von seinem Mutterboden fest verwachsen.

In den Fällen, wo in Anbetracht des Zustandes des Patienten höchste Eile nottut und eine Uebernähung nicht ausführbar ist, mag die Tampnade des Ulcus als Notbehelf dienen.

Wurde das Loch in irgend einer Weise verschlossen, so ist man der Hauptindikation gerecht geworden und kann damit die Operation beendigen. Nur dann, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt und eine Stenose daselbst nachweislich ist, wird man noch sofort einen Eingriff gegen diese Stenose (Gastroenterostomie oder Jejunostomie) hinzufügen. Bei schweren Veränderungen des Peritoneums wird sich wohl das Einlegen von Tampons empfehlen.

Soll man dem Patienten, der durch Uebernähung von perforierten Geschwüren einmal aus schwerer Gefahr gerettet wurde, nachträglich eine radikale Operation des Geschwüres vorschlagen? Viel wird davon abhängen, welcher Befund bei der Operation erhoben wurde, und ob etwa nachträglich Magenbeschwerden noch auftreten. Jedenfalls scheint mir eine nachträglich radikale Operation nicht so harmlos, wie jene des Appendix nach glücklich überstandem Anfall.

Meine 3 Patienten blieben nachträglich beschwerdefrei.

Hämorrhagie.

Eine nicht weniger das Leben des Patienten bedrohende Komplikation des Ulcus ist die Hämorrhagie. Dort, wo sie stürmisch eintritt, und das Leben des Patienten momentan bedroht, ist sie vielleicht für den Arzt noch aufregender, als die Perforation. Denn bei letzterer ist sich der Chirurg über die dabei einzuschlagende Therapie nicht im Zweifel, während bei der Hämorrhagie, besonders bei der starken, die Frage, ob operiert oder zugewartet werden soll, im Einzelfalle sehr schwer zu entscheiden ist. Es ist ja bekannt, daß mancher Patient der Magenblutung erliegt. Manche Autoren schätzen die Lebensgefahr des blutenden Ulcus auf 4 Proz. Andererseits weiß jeder Arzt, daß selbst schwere, das Leben des Patienten aufs äußerste bedrohende Blutungen spontan zum Stillstand kommen können. Gerade in der schweren Blutung liegt mit eines der Hauptmittel zur Stillung derselben.

Ich bekam in die Klinik eine 54-jähr. Frau eingeliefert, welche infolge eines callösen Magengeschwüres eine abundante Blutung hellroten Blutes darbot. Die Hämorrhagie war so reichlich, daß ich, nachdem sie endlich stand, am folgenden Tage zwecks Verhütung einer neuerlichen Attacke die Laparotomie in Aussicht nahm. Während der Vorbereitungen zu derselben trat wieder eine äußerst heftige Blutung ein. Der Puls der Pat. war kaum fühlbar, sie begann zu delirieren, weigerte jedoch so hartnäckig den Eingriff, daß er unterblieb. Wir erwarteten einen baldigen Tod der

Pat. Zu unserer freudigen Ueberraschung erholte sie sich und stellte sich vor kurzer Zeit vollkommen beschwerdefrei in der Klinik vor.

Wenn man ferner bedenkt, daß die Ruhe des Patienten und Verabreichung entsprechender Mittel auch wesentlich dazu beiträgt, die Blutung zu stillen, so ist es begreiflich, wenn man sich nicht gern während der Hämorrhagie zu einem Eingriffe entschließt. Hierzu kommt noch, daß die Stillung der Blutung durch die Operation nicht leicht ist. Das Geschwür sitzt oft an einem schwer zugänglichen Orte. Um dahin zu gelangen, ist nicht selten ein gefährlicher Eingriff notwendig, der dem ohnedies aufs äußerste geschwächten Patienten oft kaum zugemutet werden kann, und mit dem Auffinden des Geschwüres ist die Blutung noch lange nicht gestillt. Selten gelingt es, das blutende Gefäß zu erfassen. Die Excision des ganzen Geschwüres ist sehr eingreifend und die Verschorfung häufig nicht ausreichend. Noch schwieriger wird die Entscheidung über unser weiteres Vorgehen, wenn die Inspektion des Magens mehrere Geschwüre nachweist; am verlegensten ist jedoch der Chirurg, wenn er nach Eröffnung der Bauchhöhle nirgends am Magen ein Geschwür oder eine verdächtige Induration findet. Ergibt dann die Gastrotomie zahlreiche kleine Geschwürchen, wie ich sie seinerzeit im Anschluß an Laparotomien beschrieben habe, so erscheint jedwede operative Blutstillung erfolglos.

Noch kürzlich erlebten wir im Anschlusse an eine Resektion des Colon transversum wegen Carcinom eine schwere Magenblutung, welche den Pat. im Laufe von 24 Stunden tötete. Die Sektion ergab vollkommen normale Verhältnisse am Magen, es konnten nicht einmal Erosionen makroskopisch festgestellt werden. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Reihe von kleinen Ulcerationen, aus welchen anscheinend die tödliche Blutung stattgefunden hatte.

Es ist daher gut zu begreifen, daß man während der schweren Blutung lieber mit inneren Mitteln gegen dieselbe kämpft: Ausspülung mit heißem Wasser, Eisenlösungen und 1‰ Lapislösung sind vielfach mit Erfolg angewendet worden. Ich gebe den Patienten eine 10-proz. Gelatinelösung zu trinken und injiziere außerdem bis zu 6 g einer 2-proz. Gelatinelösung subkutan, welche vorher fraktioniert sterilisiert ist. Vorsichtige Magenausheberung ist unter Umständen des Shoks wegen zu versuchen.

Anders steht es, wenn die schwere Blutung vorbei ist, oder wiederholt einsetzende alarmierende Blutungen den Patienten immer mehr und mehr heruntergebracht haben, so daß von einer exspektativen Therapie nichts weiter zu erwarten ist. Hier heißt es operativ vorgehen.

Von Operationsmethoden kommt in Betracht: die direkte Unterbindung des Blutgefäßes, die Resektion der erkrankten Magenpartie,

die Ausschaltung der blutenden Stelle bezw. des ganzen Magens durch Gastroenterostomie, unilaterale Pylorusausschaltung oder Jejunostomie.

Im Nachfolgenden will ich meine Erfahrungen über die Operation beim Ulcus kurz mitteilen¹⁾; leider ist in vielen Fällen die weitere Erkundigung über das spätere Schicksal der Patienten erfolglos geblieben.

Resultate beim offenen Ulcus mit frischer Haematemesis.

Hier handelt es sich um wiederholte, oft bis zur Operation andauernde, mitunter bedrohliche Blutungen.

An operativen Eingriffen wurden ausgeführt:

Excision: 1mal in Verbindung mit Gastroplastik. Heilung. Nach 2 Jahren Rezidiv der Blutung, dann dauerndes Wohlbefinden.

Verschorfung des Geschwürs: 1mal kombiniert mit Jejunostomie und Pyloroplastik. Patient starb an akuter Sepsis.

Gastroplastik: 2mal; 1 Patient starb an Schwäche infolge der vorhergehenden Blutung; im zweiten Falle wurde ein vorübergehender Erfolg erzielt.

Gastroenterostomia antecol. ant.: 1mal in Verbindung mit Enteroanastomose. Momentaner Erfolg, die Blutung erneuerte sich, Schmerzen stellten sich ein, so daß nach mehreren Monaten die Jejunostomie hinzugefügt wurde, die seit mehr als einem halben Jahre den Patienten frei von Blutung hält. Patient hat sich wesentlich gebessert.

Gastroenterostomia retrocol. post. wurde 15mal ausgeführt:

10mal erzielte sie einen ausgezeichneten Erfolg (in einer Reihe von Fällen bis zu 5 Jahren konstatiert). 1mal hatten 2 Gastroplastiken und eine Gastroanastomose bei einer Patientin nicht zum Ziel geführt, ein anderes Mal war die Jejunostomie erfolglos geblieben; 1mal guter Erfolg durch etwa $\frac{1}{2}$ Jahr, dann Auftreten einer Stenosis oesophagii, 35 cm hinter der Zahnreihe, und Verfall der Kräfte.

In dem 11. Falle, wo schon früher einmal die Excision des blutenden Geschwürs gemacht worden war, hatte sich die Blutung erneuert und blieb auch die Gastroenterostomie ohne Erfolg. Erst die Jejunostomie erzielte die gewünschte Verbesserung, die nun schon seit mehr als $\frac{1}{2}$ Jahr anhält.

In dem 12. Falle half erst die in einer späteren Sitzung vorgenommene Pylorusausschaltung.

3 Patienten starben (1 an Verblutung aus dem Ulcus, 2 an Kollaps).

Pylorusausschaltung: 3mal. 2mal wirkte sie ausgezeichnet und auf die Dauer, der eine dieser Fälle ist ja eben bei der Gastro-

1) In Bezug auf eine genauere Darstellung aller in meiner Klinik ausgeführten Magenoperationen verweise ich auf die kürzlich aus meiner Klinik erschienenen Arbeiten von CLAIRMONT und RANZI, CLAIRMONT, LEMPP, im Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, Heft 1—2.

enterostomie erwähnt. In dem anderen hält das vollkommene Wohlbefinden nunmehr schon 9 Jahre an. Im dritten Falle war die Patientin durch $\frac{5}{4}$ Jahre hindurch frei von jeder Blutung, als mit einem Male wieder eine Blutung sich einstellte, welche die Patientin rasch tötete.

Jejunostomie: 9mal. 5mal war sie wirksam. Einer dieser Fälle ist der oben zitierte, wo vorher die Excision, bezw. Gastroenterostomie vorausgegangen war. In einem anderen Falle hält das Resultat schon 2 Jahre an, 2mal hat sie seit $\frac{1}{2}$ Jahre die Blutung gestillt.

4mal erfolgte nach der Operation der Tod:

1mal an Blutung aus dem Ulcus;

1mal an Blutung und Perforation;

1mal war ein technischer Fehler unterlaufen, insofern als die Schlinge zu hoch fixiert und infolgedessen abgeknickt war; es kam zu wiederholtem Erbrechen im postoperativen Verlaufe;

1mal war das blutende Ulcus außerdem noch mit dem Thermo-kauter verschorft und eine Gastroplastik angefügt (foudroyante Sepsis). (S. oben unter Rubrik: Verschorfung des Geschwürs.)

Gastroenterostomie in Verbindung mit Jejunostomie: 1mal. Dieser der RUTTKOWSKISCHEN Operation analoge Eingriff führte eine wesentliche Verbesserung des Allgemeinzustandes, vollkommenen Stillstand der Blutung herbei, so daß der Patient bereits nach $\frac{1}{2}$ Jahre den Katheter entfernte, worauf sich die Fistel bald schloß. Darauf traten abermals Magenbeschwerden ein, die den Patienten schließlich zu einem Selbstmord trieben.

Resultate beim offenen Ulcus ohne momentane Haematemesis.

Gastroplastik: 1mal mit Dauererfolg. Es ist dies der einzige Fall von Dauerresultat nach Gastro- bezw. Pyloroplastik.

Pyloroplastik: 1mal mit Erfolg. Dauerresultat nicht bekannt.

Gastroanastomose: 1mal momentaner Erfolg. Dauerresultat nicht bekannt.

Gastroenterostomia r. p.: 20mal.

3 Fälle starben, 2 an Peritonitis, 1 an Bronchitis.

In einem Falle wurde wegen eines Rezidivs nach 7 Monaten die Jejunostomie mit gutem Erfolge ausgeführt.

In einem Falle trat nach der Operation Blutbrechen auf, welches durch eine in einem zweiten Eingriffe erfolgte unilaterale Pylorusausschaltung dauernd beseitigt wurde.

4mal erfolgte Rezidiv. In einem dieser 4 Fälle kam es zur Haematemesis. Patient ließ sich nicht mehr operieren. In einem anderen Falle starb der Patient $\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation.

In 3 Fällen kam es zu einer dauernden Heilung.

Das weitere Schicksal der übrigen Fälle ist teils unbekannt, teils die verstrichene Zeit zu kurz.

Gastroenterostomia a. a.: 10 Fälle.

3mal erfolgte der Tod, 1mal an Kollaps, 1mal an Blutung, 1mal an Circulus vitiosus (abnorme Lagerung des Colon). Die Obduktion erwies in 2 Fällen zahlreiche kleine Arosionen. 2 weitere Fälle sind im Laufe eines halben Jahres gestorben. Bei 2 anderen stellte sich nach einigen Monaten ein Rezidiv ein. In einem Falle hält die Dauerheilung schon 4 Jahre an. In 2 Fällen endlich kann von Dauerheilung noch nicht die Rede sein.

Pylorusausschaltung: 1 Fall mit ausgezeichnetem Erfolge seit einem halben Jahre.

Pylorusresektionen nach BILLROTH I: 6 Fälle. 2 starben rasch im Anschlusse an die Operation an Peritonitis und Shok.

1 Fall wurde geheilt, starb nach 7 Monaten an unbekannter Ursache.

Ein anderer Fall war 4 Jahre hindurch wohl, worauf sich abermals ein Tumor entwickelte, schließlich starb die Patientin außerhalb des Spitals (Verdacht auf Rezidiv).

1 Fall ist 5 Jahre hindurch ganz frei von Beschwerden.

In einem Falle war vorher in einem anderen Spital die Gastrolisis, sowie Injektionen mit Thyosinamin erfolglos gemacht worden. Hier brach die Naht auf, es entwickelte sich eine nur langsam heilende Magen-Bauchwandfistel.

Nach BILLROTH II: 2 Fälle mit ausgezeichnetem Erfolge, der beide-male, soweit die Nachrichten lauteten, noch mehr als 2 Jahre anhielt.

Jejunostomie: 16 Fälle.

Davon starben 6 und zwar:

1 an Blutung aus dem Ulcus;

1 an Perforation desselben;

1 an Kollaps (Narkose);

2 an Pneumonie (1mal in Kombination mit Parotitis);

1 an Tuberkulose.

1mal brachte die Operation keine Besserung, weshalb später die Gastroenterostomie mit Erfolg ausgeführt wurde.

1mal handelte es sich um einen Sanduhrmagen mit kleinem kardialen Teile. Die Jejunostomie erzielte innerhalb eines halben Jahres eine Zunahme von 6 kg. Patient nahm darauf wieder Nahrung von oben und hatte neuerlich Beschwerden.

1mal wesentliche Besserung, so daß der Katheter nach 5 Wochen herausgezogen wurde. Dann traten bald wieder Beschwerden ein. Es mußte abermals die Jejunostomie gemacht werden. Dabei konnte man keinerlei Spur von der ersten Operation am Darne mehr nachweisen. 9 Tage nach dieser zweiten Operation erfolgte unter Schwäche der Tod. Die Obduktion ergab eine große Ulceration an der Cardia und im Duodenum. Damit ist wohl erwiesen, daß jedweder andere Eingriff vergeblich gewesen wäre.

1mal hatte sowohl eine länger fortgesetzte innere Behandlung, als auch eine Gastroenterostomie, die anderenorts ausgeführt wurde, keinen Erfolg. Die Jejunostomie brachte wesentliche Besserung; als der Katheter herausgezogen wurde, trat vollkommene Heilung ein.

1mal folgte eine vollkommene Heilung (Doppelstenose, Cardia und Pylorus), welche noch nach 9 Jahren konstatiert werden konnte.

2mal wurde eine Kombination mit der Gastroenterostomia a. a. gemacht; 1mal konnte das Drain weggelassen werden und ist Patient seit $1\frac{3}{4}$ Jahren ohne Beschwerden. Auch im zweiten Falle war ein sehr günstiges Resultat 1 Jahr hindurch beobachtet.

3 Patienten wurden gebessert entlassen, ihr weiteres Schicksal ist unbekannt.

Resultate bei den Stenosen des Pylorus.

Gastroplastik bezw. Pyloroplastik: 4mal mit momentanem Erfolg.

Nur 1mal wurde ein Dauerresultat von mehr als 2 Jahren erzielt.

Gastroenterostomia r. p.: 39mal:

1 Patient starb an einer operativen Peritonitis.

38 Patienten sind geheilt, 4 Fälle seit 4 Jahren, 6 seit 3, 6 seit über 1 Jahre. In einem Falle entwickelte sich dann später ein Ulcus pepticum, welches mit Erfolg operiert wurde.

4 Patienten haben nachher noch Beschwerden.

Ein 5. hat jetzt 3 Jahre nach der Gastroenterostomie noch Schluckbeschwerden, ohne daß eine Stenose des Oesophagus bestünde. Eine Patientin ist $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation an Lungentuberkulose gestorben. Bei den übrigen ist das Dauerresultat nicht bekannt.

Gastroenterostomia a. a.: 5mal. 1mal kam es zu Circulus vitiosus und zum Tode. 4 Patienten sind geheilt.

Es handelt sich hier um Dauerresultate von 3—5 Jahren.

Pylorusresektion: 1mal mit Erfolg. Patient soll nach einem Jahre zu Hause gestorben sein.

Bei den typischen Stenosen des Pylorus ist die Pyloro- bezw. Gastroplastik seit mehreren Jahren von mir vollkommen verlassen, die Resektion ist eine zu eingreifende Operation. Die Gastroenterostomie, und zwar als r. p., ist die Operation der Wahl, welche sowohl in Bezug auf die momentan erzielten Resultate, als auch auf die Dauererfolge die besten Erfolge ergibt. Ich glaube nicht, daß man die Furcht, es könne sich später auf der Basis der alten Narbe ein Carcinom entwickeln, so übertreiben darf, daß man daraus etwa den Schluß zieht, alle Stenosen des Pylorus mittels Excision zu behandeln. Ich gebe jedoch gerne zu, daß in manchen Fällen die Differentialdiagnose, ob eine bloße Narbe oder Carcinom vorliegt, schwierig ist. Hier wird, wenn es die Kräftezustände des Patienten erlauben, die Resektion am Platze sein.

Resultate beim Ulcus bzw. der Stenosis duodeni.

Ich hatte 5 solcher Fälle zu beobachten Gelegenheit. In einem war vorher ohne Erfolg die Gastrolysis ausgeführt worden.

In allen 5 Fällen wurde mit einem ausgezeichneten Momentanresultate die Gastroenterostomia r. p. gemacht.

2 Patienten sind seit 4 bzw. $\frac{1}{2}$ Jahr geheilt.

1 Patient ist seit 4 Jahren wesentlich gebessert, hat nur ab und zu leichte Beschwerden.

In einem 4. Falle kam es zunächst zu einer vollkommenen Heilung, bis der Kranke (es handelt sich um einen Marineoffizier) gelegentlich einer neuerlichen Einschiffung seekrank wurde und seit dieser Zeit wiederholt starke Magenbeschwerden darbietet und sehr vorsichtige Diät beobachten muß.

Im 5. Falle ist die seit der Operation verflossene Zeit noch zu kurz, um über ein Dauerresultat sprechen zu können.

Indikation zur Operation und Wahl der Operationsmethode.

Was meine oben erwähnten Fälle von Ulcus anbelangt, so bemerke ich, daß die Mehrzahl derselben an den inneren Kliniken der Professoren LICHTHEIM und NOTHNAGEL behandelt worden war, und erst dann verlegt wurde, wenn trotz zweckentsprechender Behandlung Stenosen-symptome oder Gewichtsabnahme konstatiert werden konnte. Leichtere Fälle kamen daher nicht zur Transferierung an die Klinik. Ich selbst habe an der Klinik eine Reihe von Patienten mit Magengeschwüren durch längere Zeit beobachtet und schließlich ohne Operation entlassen, und dies, wie ich glaube, nicht zum Schaden der Patienten. Ich erwähne ausdrücklich, daß stets ein anatomisch nachweisbarer Befund erhoben werden konnte. Dadurch fehlen in meinem operativen Materiale fast vollkommen die Fälle von Dyspepsie ohne Veränderung am Magen selbst. Ich halte dies zu erwähnen für notwendig, weil dadurch mein Material sich als nicht gleichwertig erweist mit dem manch anderer Autoren, die sich durch geringfügige Klagen des Patienten über Magenbeschwerden veranlaßt sehen, operativ einzugreifen. Natürlich ist dann der operative Erfolg ein ungleich günstigerer. Die Mehrzahl meiner Fälle war schwerer Natur. Es betrifft dies besonders die Fälle, bei welchen die Jejunostomie an ganz heruntergekommenen Patienten als die kürzeste und leichteste Operationsweise gewählt wurde, so daß daraus die am ersten Blick so verblüffend große Zahl von Todesfällen nach Jejunostomie erklärlich ist.

Was die Frage betrifft, welcher Eingriff im konkreten Falle als der zweckmäßigste sich erweisen dürfte, so ist die Beantwortung eine schwierige und streift an den brennendsten Punkt der Ulcusbehandlung. Wie lang vor einer operativen Behandlung die interne Therapie, die stets zu versuchen ist und in meinen Fällen auch versucht wurde, fortgesetzt werden soll, kann nicht entschieden werden. Viel wird von der sozialen Stellung des Patienten abhängig sein.

Die Frage der Resektion ist es, welche, wie bereits oben erwähnt, am meisten diskutiert ist. Bis in die letzte Zeit hinein galt es als Regel, die Resektion des Pylorus nur bei den Carcinomen auszuführen. In neuerer Zeit fordert eine Reihe von Chirurgen (RYDIGIER, BRENNER, RIEDEL, HINTERSTOISSER, MAYDL, JEDLICZKA, KROGIUS u. A.) die konsequente Resektion beim Ulcus. Veranlaßt wurden die Operateure zu ihrem radikalen Vorgehen durch Mißerfolge, welche nach Gastroenterostomie bei schweren Blutungen zu verzeichnen waren. Wenn die genannten Autoren das callöse Magengeschwür immer mit Resektion behandelt wissen wollen, so sind sie gewiß auf Grund ihrer vorzüglichen Resultate berechtigt, dies zu tun. Wenn JEDLICZKA aus MAYDL'S Klinik Fälle beschreibt, in welchen er bei Ulcusverdacht auf den bloßen Befund einer Hypertrophie des Sphincters den Pylorus reseziert, so werden wohl vorläufig die meisten bei aller Anerkennung der glänzenden momentanen operativen Resultate JEDLICZKAS demselben auf seinem Wege nicht folgen. Es muß eben noch abgewartet werden, ob die Dauerresultate in diesen Fällen auch so günstige sind. Es müßte auch — glaube ich — ein Vergleich mit anderen Statistiken gemacht werden, nach welchen in ähnlichen Fällen nicht reseziert wird. Es gilt eben für die Gefährlichkeit solcher Operationen dasselbe, was ich oben gesagt habe: Je geringer die pathologische Veränderung ist, desto ungefährlicher gestaltet sich im allgemeinen der Eingriff. In letztem Falle ist eben die Indikation zu einem solch schweren Eingriff strittig.

Wenn ich persönlich mich bisher etwas ablehnend gegenüber der Resektion bei gutartigen Magengeschwüren verhalten habe, so ist das vielleicht dadurch bedingt, daß ich seinerzeit an der Klinik BILLROTH einen Fall mitangesehen habe, bei welchem Prof. BILLROTH wegen eines Ulcus mit Schwielenbildung den Pylorus resezierte. Nach 5 Jahren kam der Patient, der inzwischen beschwerdefrei geblieben war, mit einer heftigen Haematemesis. Die operative Eröffnung des Magens ließ nichts Pathologisches in der Magenschleimhaut entdecken, und erst der Obduzent konnte mit vieler Mühe ein offenes Lumen der Art. coronaria in der Tiefe eines kleinen Ulcus entdecken, aus welchem die tödliche Blutung erfolgt war. Die alte Resektionsstelle war nur mit großer Mühe zu erkennen und keinerlei Veränderung an ihr nachweisbar.

Der oben zitierte Fall, in welchem ich wegen eines Ulcus in der Nähe der Cardia dessen Excision mit Erfolg gemacht hatte und trotzdem sich wieder Blutungen einstellten, spricht im selben Sinne. Ich verweise ferner auf die ebenfalls schon oben mitgeteilte Krankengeschichte eines Patienten, bei welchem 1 Jahr vor seiner Einlieferung von einem Anhänger des radikalen Vorgehens beim callösen Ulcus die Resektion nach der zweiten BILLROTHSchen Methode gemacht war und sich in der Höhe der Gastroenterostomie anscheinend auf der Basis eines Ulcus pepticum eine zum Tode führende Perforation gebildet hatte.

Wenn also die Resektion auch nicht in allen Fällen die zwei Hauptgefahren des Ulcus: tödliche Blutung und Perforation zu verhindern im stande ist, so erscheint es empfehlenswert, sich im allgemeinen mit weniger ausgedehnten Eingriffen zu behelfen.

Die Vertreter der Resektion beim Ulcus begründen ihr Vorgehen unter anderem mit der wiederholt beobachteten Entwicklung eines Carcinoms auf der Basis eines Ulcus. Die Berechtigung dieses Grundes ist vollauf zugegeben, doch darf dessen Bedeutung nicht übertrieben werden. Es ist wahrscheinlich, daß sich in einer callösen Schwielen später leichter einmal ein Carcinom entwickelt, als in der linearen Narbe der Resektion. Nachdem jedoch Fälle beobachtet wurden, wo sich nach Appendixresektion Carcinom des Coecums (wahrscheinlich von der Narbe ausgehend) entwickelt hat und auch in der linearen Narbe nach Resektion eine tödliche Geschwürsbildung auftreten kann, ist diese Beweisführung der Anhänger der Resektion noch nicht einwandfrei. Immer wieder sei darauf hingewiesen, daß von verschiedensten Seiten genügend Fälle bekannt geworden sind, in welchen sowohl nach Gastroenterostomie als nach Jejunostomie voluminöse callöse Tumoren zurückgegangen sind.

Es wird noch Gegenstand weiterer Erfahrung sein, mit Sicherheit zu bestimmen, wo die Resektion und wo die einfache palliative Operation am Platze ist. Jedenfalls werden die früher erwähnten guten Resultate der Anhänger der Resektionsmethode uns dazu ermuntern, dieselbe häufiger als wie bisher in Erwägung zu ziehen.

Meine Resultate bei Resektion des Magens wegen Ulcus sind die folgenden: (Ich rechne dabei den oben zitierten Fall von Resektion wegen Stenose nach Salzsäureverätzung) hinzu.) 11 Resektionen (1 segmentäre, 8 nach BILLROTH I, 2 nach BILLROTH II) mit 2 Todesfällen.

Im Laufe der letzten 9 Jahre (Königsberg und Wien) habe ich wegen Carcinom 40 Magenresektionen (30 nach BILLROTH I, 10 nach BILLROTH II) ausgeführt. 7 Patienten sind im Anschlusse an die Operation gestorben.

Von den palliativen Operationen kommt zunächst die Gastroenterostomie in Betracht. Besonders als Gastoenterostomia r. p. leistet sie Erstaunliches: große voluminöse Indurationen des Magens verschwinden, schwere Blutungen stehen wie abgeschnitten. Bei der Duodenalstenose und dem Ulcus duodeni ist sie die Operation der Wahl. Die glänzenden Erfolge, die sie bei der Ulcusstenose des Pylorus zeitigt, wurden bereits oben hervorgehoben. Ich erinnere, um nur einen Autor zu zitieren, daß z. B. MOYNIHAN unter 173 Gastroenterostomien r. p. nur 2 Todesfälle zu verzeichnen hat. Es erübrigt daher, über ihre Vorteile zu sprechen, und sei hier auf die Fälle hingewiesen, in welchen sie dadurch erfolglos blieb, daß die Blutung nicht stand, oder in welchen sie durch die Entwicklung eines Ulcus pepticum verhängnisvoll wurde.

Ich habe dieses Ulcus nur 1mal nach den von mir ausgeführten Gastroenterostomien gesehen. Durch die Excision des Ulcus samt der die Fistel umgebenden Schwielen und Anlegung einer neuen Gastroenterostomie wurde mit Erfolg diese Komplikation behandelt.

Ich sah es ferner noch 2mal im Anschlusse an von anderen Operateuren ausgeführte Gastroenterostomien.

Der eine Fall, bei welchem es gerade 1 Jahr nach der Resectio pylori durch Perforation des Magens zum Tode führte, wurde oben erwähnt, im anderen Falle stellte es sich im Anschlusse an eine Gastroenterostomia ant. ant. plus Enteroanastomose ein. Die lebhaften Störungen, die sich im Anschlusse an diesen ersten Eingriff eingestellt hatten, und einerseits als Stenosen, andererseits als diarrhoische Beschwerden aufzufassen waren, wurden durch die von mir 3 Jahre später vorgenommene Operation hinreichend aufgeklärt: Es war eine viel tiefere Darmschlinge gewählt worden, als dies gewöhnlich der Fall ist, vor allem aber fand sich in der Höhe der Gastroenterostomie ein indurativer stenosierender Prozeß der Magenwand, der mit Sicherheit als die Folge eines Ulcus pepticum bezeichnet werden konnte. Durch die Lösung der alten Fistel und die nunmehr vorgenommene Gastroenterostomia r. p. wurden alle Beschwerden beseitigt.

Besonders sei betont, daß die Gastroenterostomie in den Fällen, wo das Ulcus am Pylorus lokalisiert war, gleichgültig, ob es blutete oder nicht, vorzügliche Heilerfolge auch in Bezug auf die Dauerheilung aufzuweisen hatte. Weniger befriedigend waren die Resultate mit der Gastroenterostomie (und ebensowenig auch mit der Gastroplastik und Pyloroplastik) bei den Ulcerationen, welche mehr nach der Cardia gelegen waren. Dabei hat die Jejunostomie in einer Reihe von Fällen und selbst in solchen, in welchen vorher die Gastroenterostomie und sogar einmal die Resektion des Geschwüres erfolglos ausgeführt worden war, Gutes geleistet.

Die Jejunostomie, die stets nach dem WITZELschen Prinzip ausgeführt wurde, stellt die einfachste Palliativoperation bei Magengeschwüren dar, die auch beim schwächsten Patienten noch ausführbar ist und bei richtiger Technik (womöglich in lokaler Anästhesie ausgeführt) dem Patienten kaum eine wesentliche Gefahr bringt.

Ich stehe nicht an, diese Behauptung aufzustellen trotz der erschreckend großen Mortalität, welche ich bei meinen Fällen von Jejunostomie beobachtet habe. Die Mehrzahl dieser Patienten ist eben nicht durch, sondern trotz der Jejunostomie zu Grunde gegangen.

Ich halte die Jejunostomie für das normale Verfahren beim Sanduhrmagen mit sehr kleinem cardialen Teile, dort, wo die Stenose nicht gut einem anderen Eingriffe (Gastroanastomose) zugänglich ist. Ferner bei Schrumpfung des Magens infolge multipler Geschwürsbildung, ulceröser Gastritis und Perigastritis, Linitis plastica (BRINTON). Sie ist in

allen Fällen anzuwenden, in welchen größere Eingriffe vielleicht am Platze wären, aber wegen der Schwäche des Patienten momentan nicht ausführbar sind.

Auch bei schwerer Blutung hat sie uns neben mehreren Versagern gute Dienste geleistet, indem wir uns bloß auf diese Operation beschränkten und jedwede Untersuchung des Magens vermieden.

Wie wertvoll sie sich in dem vor 11 Jahren von mir operierten Falle von Stenose der Cardia und des Pylorus erwies, wurde ja bereits oben erwähnt. Ihre Brauchbarkeit bei der Doppelverätzung des Oesophagus und des Pylorus stellt ein Analogon dazu dar. Sie hat sich mir ferner nach Versorgung einer Magenperforation zur Hebung der Kräfte des heruntergekommenen Patienten gut bewährt und kann in mancher Beziehung als eine Verbesserung der internen Medikation des Ulcus aufgefaßt werden, indem auch sie den Magen vollkommen ruhig läßt, und nur gleichzeitig dabei eine viel reichlichere Ernährung ermöglicht. Da sie als Ernährungsfistel in der Mehrzahl der Fälle vollkommen kontinent ist, und außerdem noch meist nach dem Herausziehen des Katheters ohne weitere Nachoperation zur Spontanausheilung gelangt, so ist die durch sie verursachte Belästigung des Patienten nicht nennenswert.

Den Wert der Gastroplastik und der Pyloroplastik schätze ich nach meinen oben erwähnten Erfahrungen sehr gering ein. Ich werde mich nicht leicht mehr zu diesem Eingriffe entschließen, und dies um so weniger, da für mich das Schreckgespenst des Ulcus pepticum kein sehr drohendes ist. Ich ziehe also die Gastroenterostomie den erwähnten Operationen vor.

Ganz zu verwerfen ist die Gastrolysis, es sei denn, daß sie in Kombination mit der Gastroenterostomie ausgeführt ist.

Die Gastrolysis wurde 6mal ausgeführt und hat in keinem dieser 6 Fälle ein Dauerresultat zu erzielen vermocht.

2mal stellte sich im unmittelbaren Anschlusse an diese Operation Haematemesis ein. 1mal verschwand sie spontan, im anderen Falle wiederholte sie sich einige Male in mäßigem Grade bis zu dem 1 $\frac{1}{2}$ Monat nach der Operation unter Erscheinungen von Bronchitis erfolgten Tode.

In 4 weiteren Fällen kehrten die Magenbeschwerden, derentwegen die Gastrolysis vorgenommen worden war, wieder, und mußte jedesmal in einem zweiten Eingriffe die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt werden, um Heilung zu schaffen. Einer dieser Fälle betrifft einen Patienten mit Linitis plastica (BRINTON).

Nochmals sei auf den Wert der Pylorusausschaltung hingewiesen. Es ist einleuchtend, daß sie sowohl den Schmerz dadurch besser coupiert, daß nichts mehr vom Speisebrei zum Ulcus kommt, als wie vor allem anderen durch vollständige Ausschaltung des Ulcus die Blutung und Perforationsgefahr desselben sicherer vermeidet. In der Tat habe ich in einem Falle, in welchem die Gastroenterostomie

erfolglos war, erst durch die Pylorusausschaltung Stillstand der Blutung erzielt. In dem anderen besonders schweren Falle hat sie wenigstens durch 8 Monate ein Rezidiv vollkommen zu verhindern gewußt.

In Fällen, wo man sich im unklaren ist, ob die Resektion oder Gastroenterostomie auszuführen ist, wird sie vielleicht die richtige Mitte halten.

Die Schmerzen, welche die Ulcerationen hervorgebracht hatten, wurden durch die Ausschaltung 4mal — ich rechne die beiden in Utrecht operierten Fälle hinzu, — mit einem Schlage andauernd beseitigt.

In Erwägung der verschiedenen Resultate, welche mit einem und demselben Eingriffe erzielt werden (oben wurde gezeigt, daß in manchen Fällen die Gastroenterostomie erfolgreich war und die Jejunostomie versagte und umgekehrt), ist zu vermuten, daß unter den Magengeschwüren selbst noch Unterschiede in Bezug auf ihre Hartnäckigkeit (bezw. Heilbarkeit) bestehen.

Ueber die Behandlung der traumatischen Geschwüre des Magens.

Gewiß werden häufig Fremdkörper zu kleinen Mucosarissen Veranlassung geben, die von selbst wieder zur Heilung kommen. Manchmal können solche durch äußere stumpfe Gewalteinwirkung verursachte Mucosarisse die Quelle langwieriger und schwerer Magenblutungen werden (v. WINIWARDER).

Die weitaus häufigste Verletzung der Schleimhaut und Muscularis des Magens wird durch die Verätzung desselben mittelst Säuren und Alkalien hervorgerufen. In den meisten Fällen gelangt wohl das ätzende Gift gar nicht mehr in den Magen, sondern wird früher durch seine Berührung mit dem Gewebe in seiner Wirksamkeit erschöpft. In den Fällen, wo das Aetzmittel in noch wirksamer Form in den Magen gelangt, kann es rasch zu den Symptomen der Perforation kommen oder aber nachträglich ausgedehnte Geschwürsbildung mit folgender narbiger Verziehung und Verengerung resultieren.

Mit Rücksicht auf die nicht so selten beobachtete Zerstörung des Magens sollten alle derartigen Patienten möglichst frühzeitig dem Chirurgen zur Behandlung überwiesen werden. Häufig ist die Quantität des verschluckten Giftes eine solch beträchtliche und die Entwicklung einer großen Perforation eine so rasche, daß die Aussicht auf Erhaltung des Lebens des Patienten durch Naht der Perforation eine nur geringe ist. Immerhin wird man einen diesbezüglichen Versuch nicht immer unterlassen.

Die Verätzungen betreffen entweder den Pylorus allein, oder den ganzen Magen, oder endlich Pylorus und Cardia¹⁾.

1) Ich bemerke, daß hier von der am häufigsten vorkommenden Oesophagusverätzung und ihrer Behandlung nicht die Rede sein soll.

Im ersten Falle (isolierte Verätzung des Pylorus) resultiert, falls der Patient überhaupt weiter am Leben bleibt, eine Narbenstenose.

Ich habe bisher 5 solcher Fälle operativ zu behandeln Gelegenheit gehabt. Der Oesophagus erwies sich dabei jedesmal für ein dickes Bougie vollkommen frei durchgängig:

1mal wurde die Resectio pylori nach BILLROTH I vorgenommen und ein Dauererfolg durch 2 Jahre konstatiert.

4mal wurde die Gastroenterostomie ausgeführt:

1mal kam es im Anschlusse an die Operation zum Tode durch Pneumonie. Die Sektion ergab dabei, daß ein Loch im Magen durch zarte Verwachsungen, größtenteils aber durch die anliegende Milz verschlossen war.

In den 3 übrigen Fällen erfolgte Heilung nach der Operation, die 2mal nach 4 bezw. $1\frac{3}{4}$ Jahren noch konstatiert werden konnte.

Viel komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn der ganze Magen verätzt ist. In diesen Fällen wird, wenn überhaupt operative Hilfe zu bringen ist, die Jejunostomie am ehesten einen Erfolg erzielen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen jene Fälle, in welchen eine Verätzung des Oesophagus und Pylorus vorliegt und der größere Teil des dazwischen liegenden Magens vom Aetzmittel verschont geblieben ist.

Nebenbei bemerke ich hier, daß ich dabei 2mal ein charakteristisches Symptom für die Stenosierung der beiden Magenausgänge konstatiert habe, nämlich die starke Blähung des Magens, obwohl der Patient nahezu nichts zu sich nimmt. Diese Blähung fällt bei den meist sehr hochgradig abgemagerten Patienten sofort auf.

Die zunächst nötige Operation ist die Jejunostomie nach dem WITZELSchen Prinzipie. Erholen sich die Patienten nach diesem Eingriffe, so kann durch weitere Operationen versucht werden, die normalen Verhältnisse wieder herzustellen.

In 2 Fällen war der Zustand der in die Klinik eingelieferten Patienten ein höchst elender, daß die Jejunostomie (welche einmal an der schon bewußtlosen Patientin ausgeführt wurde) nichts mehr zu helfen vermochte. Die Sektion ergab in beiden Fällen ausgedehnte Verätzung der Cardia und des Pylorus, in einem der beiden Fälle war der Magen in toto geschrumpft. In einem dritten Falle vereitelte die von der Verätzung her bestehende Bronchitis den Erfolg der Operation.

In 2 weiteren Fällen führte eine kombinierte Operation zu einem befriedigenden Resultate. Beide Patienten kamen etwa 1 Monat nach der Verätzung in äußerst heruntergekommenem Zustande in meine Behandlung und boten das oben beschriebene charakteristische Symptom der Doppelstenose dar. Die chirurgischen Eingriffe bestanden beide Male in folgendem:

- 1) Sofortige Jejunostomie (nach dem WITZELSchen Prinzipie).

2) Nachdem während mehrerer Wochen der Patient durch die Ernährungsfistel gekräftigt war, wurde eine Gastrostomie (nach v. HACKER) angelegt und von der Fistel aus mittelst retrograder Erweiterung die Oesophagusstriktur behandelt.

3) Wieder 1 Monat später Jejunorrhaphie und gleichzeitige Gastroenterostomie r. p. Letzterer Eingriff schaltete die Pylorusstenose aus.

4) Mehrere Monate bis zu einem halben Jahre nach dem dritten Eingriffe, während welcher Zeit die Oesophagusstenose so erweitert wurde, daß der Patient sich selbst vom Munde aus bougieren konnte, wurde durch eine Gastrorrhaphie die Behandlung beschlossen.

In Anbetracht des elenden Zustandes, in welchem diese beiden Patienten eingeliefert worden waren und der ausgedehnten Zerstörung ihres Magens durch das Causticum kann der erzielte Erfolg als ein sehr erfreuliches Resultat bezeichnet werden.

Ich fasse zusammen: Für die isolierte Verätzung des Pylorus ist die Gastroenterostomie die Operation der Wahl. Für die Fälle von Doppelverätzung des Pylorus und der Cardia sind die erwähnten wiederholten Eingriffe empfehlenswert.

In allen Fällen von Verätzungen des Oesophagus und Magens oder des letzteren allein ist nicht erst zu warten, bis der Patient herunterkommt, sondern durch eine frühzeitige Operation der Inanition vorzubeugen.

Pylorospasmus.

Der Besprechung der Magengeschwüre, deren Ursache uns bekannt ist, folgt zum Schlusse ein Krankheitsbild, das noch nicht genau erforscht ist.

Stets handelt es sich um Patienten, welche eine Reihe von Magenbeschwerden darbieten: Schmerzen, Gefühl von Völle, Aufstoßen, Erbrechen, Retention etc., so daß diese Kranken meist lange Zeit hindurch innerlich behandelt wurden, bis sie zum operativen Eingriffe drängen. Die Operation ergibt dann entweder vollkommen normale Verhältnisse am Magen, oder höchstens einen etwas derberen, im übrigen aber gesund erscheinenden Pylorus. Ich meine, daß bei weiterer vervollkommener Technik, vor allem, wenn es einmal gelingt, durch eine kleine Lücke im Magen gefahrlos und sicher das Mageninnere zu überblicken (mein Schüler LEMPP ist mit diesbezüglichen Experimenten, die vielleicht zur Konstruktion eines brauchbaren Gastroskopes führen, beschäftigt), in der Mehrzahl dieser Fälle sich eine Ulceration als die Ursache der so hartnäckigen Beschwerden auffinden lassen wird. TALMA nimmt an, daß kleine Geschwüre die Ursache des Pyloruskrampfes sind. Es ist also zu erwarten, daß die als Pylorospasmus bezeichneten Fälle in Hinkunft durch Vervollkommnung der Diagnostik seltener werden dürften.

Ich habe bisher 4mal dieses Krankheitsbild operativ zu behandeln Gelegenheit gehabt.

2mal wurde dabei die Pyloroplastik und 2mal die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt.

Der eine Fall von Pyloroplastik, der nach der Operation geheilt das Spital verließ, konnte weiter nicht verfolgt werden.

Der andere Fall war nur vorübergehend durch die Operation verbessert, wurde später wegen Erneuerung der Beschwerden in einem anderen Krankenhause wieder einer Magenoperation unterzogen, die jedoch auch keine Heilung gebracht haben soll.

In dem dritten Falle ergab die Autopsie in vivo eine relative Enge des Pylorus, so daß der kleine Finger denselben kaum passieren konnte. Die Gastroenterostomie beseitigte mit einem Schlage sämtliche Beschwerden. Pat. nahm im Laufe der folgenden 1½ Jahre um 15 kg zu. Leider veranlaßte eine später aufgetretene Carcinomphobie den Pat. zu einem Suicidium, gerade 2 Jahre nach der Operation. Die Sektion ergab, daß der Pylorus vollkommen normal war. In der Bauchdeckennarbe hatte sich frischer Knochen gebildet.

Der vierte Fall verdient wegen der dabei beobachteten eigentümlichen Verhältnisse unser besonderes Interesse: Ein 33 jähr. Mann, seit 4 Jahren heftige Magenbeschwerden darbietend, wiederholt an Nasenbluten leidend, kam in die Klinik. Es wurde bei ihm die Diagnose auf Pylorusstenose gemacht. Eine derbe Resistenz in der Pylorusgegend bestätigte auch diese Vermutung. Die Laparotomie ergab eine ringförmige zirkuläre Verhärtung des Pylorus, der für den Finger nicht durchgängig war. Es wurde daher die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt. Bei dem Bauchdeckenschnitt war eine ziemlich beträchtliche Blutung aus der Wunde auffallend. Im übrigen spielte sich die Operation rasch und glatt ab. Während der ersten 6 Tage reaktionsloser Verlauf, dann Blutung aus der Wunde, welche spontan dehiszierte. Pat. konnte sich nicht erholen. Nach weiteren 8 Tagen, während der Pat. noch zu Bette sich befand, trat im Anschlusse an einen Hustenstoß ein Netzworfall auf. Trotz Abtragung desselben und Naht kam es nach 10 Tagen abermals zu einem Prolaps, der auch nur mit vorübergehendem Erfolge durch die exakte Naht zu behandeln war. Unter zunehmendem Meteorismus bot der Pat. am Ende der 3. Woche das Bild einer Peritonitis. Wie groß war aber unsere Ueberraschung, als bei einer letzten zur Heilung dieser Peritonitis unternommenen Laparotomie die Bauchhöhle voll frischen und älteren Blutes gefunden wurde, ohne daß es gelang, eine andere Ursache, als einige punktförmige Hämorrhagien im Netz dafür nachzuweisen. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalz, Eingießen von Gelatine brachte die Blutung zwar zum Stillstande, doch vermochte sich der Patient nicht zu erholen und starb 2 Tage nach diesem letzten Eingriffe. Die Sektion ergab eiterig-blutige Massen in der Bauchhöhle (Folgen des letzten Eingriffes), konnte jedoch keine Quelle für die Blutung aufdecken.

Von besonderem Interesse ist es nun, daß sich der Pylorus, der 3 Wochen vorher gelegentlich der Operation eine so deutliche harte Resistenz und Stenose dargeboten hatte, als fast vollkommen normal erwies! Der Obduzent konnte außer einer starken Verdickung der Muscularis proximalwärts vom Pylorus nur einen leichten Magenkatarrh nachweisen. Hier hatte die Gastroenterostomie rasch den Pyloruskrampf zum Weichen gebracht. Der unglückliche Ausgang in diesem Falle ist wohl in erster Linie auf die Hämophilie des Pat. zurückzuführen.

Auf Grund meiner Erfahrung erachte ich zur Behandlung solcher Fälle von hartnäckigem Pylorospasmus die Gastroenterostomie und zwar als retrocolica posterior als die zweckmäßigste Methode, und meine, daß die Pyloroplastik dabei nur vorübergehende Resultate aufzuweisen hat. Das Ulcus pepticum fürchte ich nicht viel, ich habe dasselbe nur 1mal nach den von mir gemachten Gastroenterostomien gesehen.

Ich vermeide, ausführlicher auf technische Fragen einzugehen. Ich glaube, nicht um zu ermitteln, ob diese oder jene Klammer die beste ist, ist die Frage der Behandlung der benignen Magenaffektionen auf die Tagesordnung des ersten internationalen Chirurgenkongresses gesetzt. Ich glaube, daß die Diskussion sich wesentlich um die strittigen Punkte in der Behandlung der gutartigen Prozesse des Pylorus drehen soll. Strittig ist die Frage, ob und wann beim blutenden Ulcus, so wie beim callösen Magengeschwür operiert werden soll und welcher Eingriff im gegebenen Falle, je nach der Lage des Ulcus, der zweckmäßigste ist.

II.

Ueber Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen¹⁾.

Von

K. G. Lennander.

Der unermüdliche Erforscher der Darmkrankheiten H. NOTHNAGEL (Wien) publizierte im letzten Winter eine neue Hypothese über die Ursache der Schmerzen bei Darmkolik. Er sandte mir freundlichst einen Abdruck dieser Arbeit „Zur Pathogenese der Kolik“²⁾. N. faßt hier seine Lehre von der Kolik in nachstehenden fünf Sätzen zusammen:

„1) Die uralte Bezeichnung Kolik kann und muß als eine bezüglich ihrer Pathogenese und meist auch ihres klinischen Bildes besondere Art des Darmschmerzes festgehalten werden.

2) Der Schmerz entsteht im Darm selbst.

3) Bei seiner Entstehung ist als primärer Faktor eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur wirksam.

4) Dieser Tetanus führt zu einer Ischämie resp. Anämie der Darmwand.

5) Die Anämie bildet den adäquaten Reiz, durch welchen die für äußere (mechanische, thermische) Reize unerregbaren sensiblen Nerven des Darmes in Erregung versetzt und damit die Schmerzanfälle ausgelöst werden.“

In einem unlängst erschienenen Aufsatz³⁾ habe ich eine durch faradische Elektrizität hervorgerufene sehr starke Kontraktion der

1) Diese Arbeit wurde im Beginn Juni 1905, also vor dem Tode des großen Forschers und Lehrers NOTHNAGEL geschrieben. Sie wurde im August in Upsala Läk. Förh. (schwedisch) publiziert.

2) Arch. f. Verdauungskrankheiten (J. Boas), Bd. 11, S. 117—132.

3) LENNANDER, Om lokal anästesi och om kånselein i organ och väfnader, fortsatta studier II. Ups. Läk. Förh., Bd. 10. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, p. 465.

Muskulatur in der Valvula Bauhini beschrieben. Es war in einem Falle von Fistel des Coecum. Die Elektroden wurden durch die Fistel gegen die Schleimhaut der Valvula angebracht; diese hatte vor der Reizung eine intensiv hochrote Farbe, nahm aber, nach dem Grade der Kontraktion in der Darmwand, zuletzt eine weißgelbe Farbe an. Die Darmwand fühlte sich alsdann „bretthart“. Es war nicht eher möglich, einen Finger durch die Valvula Bauhini vom Coecum bis zum Ileum zu pressen, als zum mindesten 10—30 Sekunden verflossen waren, nachdem die Elektroden entfernt waren. Der Patient hatte niemals irgend eine Wahrnehmung dieser Versuche mit faradischer Elektrizität, durch die man eine hochgradige, dauernde Kontraktion der Darmmuskulatur, von Anämie im zusammengezogenen Darmstück begleitet, hervorrief.

Seitdem ich im Mai die obengenannte Arbeit des Hofrat NOTHNAGELS erhielt, habe ich in zwei Fällen beim Anlegen eines Anus praeternaturalis der Flexura sigmoidea und in einem Fall, wo ich wegen einer chronischen Colitis eine WITZELSche Fistel am Coecum machte, den Dickdarm durch Elektrizität gereizt und dadurch eine tetanische Kontraktion der Darmmuskulatur mit begleitender Anämie in der Darmwand hervorgerufen. Die drei Patienten haben von diesen Versuchen keine Empfindung gehabt. In einem dieser Fälle reizte ich sowohl das Colon transversum als die Flexura sigmoidea, in einem anderen nur die Flexura sigmoidea und im dritten nur das Coecum. Die Bauchwand war unter lokaler Anästhesie durchgeschnitten worden. Die Patienten hatten $\frac{1}{2}$ Stunde oder länger vor dem Beginn der Operation 1 cg Morphium bekommen. Ein Teil des Colon transversum, S romanum oder Coecum wurde hervorgezogen und außen an die Bauchwand gelegt. Als der Patient erklärt hatte, daß er vollständig schmerzfrei sei, wurden die Elektroden gegen die Darmwand angebracht. Sie bestanden aus 2 Platinafäden, die in demselben Griffe, in einer Entfernung von 8 mm voneinander, befestigt waren. Bald sah man, wie die kleinsten roten Blutgefäße in der Serosa lichter wurden und zuletzt völlig schwanden. Danach erblaßte auch ein Teil der größeren Gefäße. Auf einem Teile der Darmwand entstand vielleicht eine mehrere Millimeter tiefe Einsenkung, weil gleichzeitig ein oder mehrere Gebiete des Darmes sich erhoben. Die Darmwand wurde für das Gefühl fest, hart wie ein Cancertumor. Die zusammengezogene Darmpartie war blasser als die Umgebung. In keinem Fall ging aus dieser Kontraktion eine typische peristaltische Bewegung hervor. Je nachdem man die Elektroden längs der Darmwand bewegte, zogen sich neue Gebiete des Darmes zusammen. Etlichemal konnte man mit Gewißheit beobachten, daß der ganze Um-

kreis der Flexura sigmoidea sich zusammenzog. Dieser Teil des Darmes fühlte sich da meist wie ein Ringcancer an. Die Längenausdehnung der zusammengezogenen Darmpartie wurde ein paarmal bis um $2\frac{1}{2}$ cm gemessen. Diese feste — man kann sie ruhig tetanisch nennen — Kontraktion der Darmmuskeln dauerte ungleich lange, nachdem die Elektroden entfernt waren. Die Zeit wurde einigemal aufgezeichnet. Sie wechselte zwischen 30 und 70 Sekunden. Colon transversum und Flexura sigmoidea waren in diesen Fällen gesund und normal. Das Coecum aber war nach allen Seiten hin an seiner Umgebung festgewachsen gewesen, so daß seine Oberfläche überall leicht blutend war. Dessenungeachtet konnte man deutlich beobachten, wie die Cökalwand erblaßte, sobald sie sich zusammenzog. Diese Patientin, an welcher wegen Colitis eine Cökalfistel angelegt wurde, war ein intelligentes Weib, das mit dem lebhaftesten Interesse auf die Untersuchung achtgab. Sie hatte mehr als 15 Jahre eine Colitis gehabt und hatte geglaubt, daß ein wesentlicher Teil ihrer vielen Schmerzen in der Darmwand entstanden war. Es war ihr darum schwer, zu verstehen, daß sie keine Empfindung eines faradischen Stromes haben sollte, von dessen beträchtlicher Stärke sie bei den Kontrollversuchen auf ihrer Bauchhaut¹⁾ eine lebhafte Vorstellung bekam. Als sie nachher gewahr wurde, daß auch Durchbrennung der Cökalwand mit dem PAQUELINSchen Brenner keine Empfindung hervorrief, wurde sie davon überzeugt, daß ihre vorigen Schmerzen nicht in der Colonwand entstanden waren.

Ich habe auch bei zwei Patienten, welche einige Zeit vorher wegen sehr verbreiteter eiteriger Peritonitis operiert waren, in einem Fall nur das Coecum, im anderen das Coecum und zwei Dünndärme durch faradische Elektrizität gereizt. Diese Därme lagen vorn in Bauchwunden, welche tamponiert gewesen waren. Die Därme waren an der umgebenden Bauchwand festgewachsen. Durch Reizung konnte man eine Kontraktion in der Darmwand hervorrufen, so daß der verwachsene Darm sich hart anfühlte und blasser wurde. Der eine Patient, bei dem der größere Teil des Coecum vorn in einer Bauchwunde lag, hatte keine Empfindung der Reizung mit dem faradischen Strom. Der andere fühlte etlichemal ein „Stechen“, „Brennen“. Hier lagen beträchtlich kleinere Darmteile festgewachsen in zwei Bauchwunden, deren Umfang an der rechten Seite etwa 3×4 cm und an der linken 2×3 cm betrug. Ein paarmal konnte ich mit Gewißheit beobachten, daß die Kontraktion in der Darmwand bis an die Bauchwand mit deren sensiblen Nerven reichte. Der Schmerz kann da durch eine Streckung auf diesen Nerven ent-

1) Die Stromstärke war in der Tat selbstverständlich viel größer bei den Versuchen am Darm, wo der Widerstand weit geringer ist als in der Haut.

standen sein. Anderemal konnte die Bauchwand mit ihren Schmerz-
nerven durch Stromschlingen gereizt worden sein, als die Strom-
stärke sehr groß und der Darm, wie gesagt, mit der Bauchwand ver-
wachsen war.

In einem Fall von *Anus praeternaturalis flexurae sigmoideae* habe
ich die Darmschleimhaut sowohl durch konstanten als durch faradischen
Strom gereizt. Die Elektroden bestanden bei diesen Versuchen aus
zwei aus Platinafäden zusammengedrehten Platten von etwa 7 mm
Durchmesser. Sie waren jeder in seinem Griffe eingefügt und konnten
deshalb in ungleichem Abstand voneinander angebracht werden. Bei
Kontrollversuchen auf meiner eigenen Zunge rief ein konstanter Strom
von 1 Milliampère ein unangenehmes schmerzhaftes Stechen hervor.
Auf der Darmschleimhaut erregte ein konstanter Strom von 1–5 Milliam-
pères kein Gefühl. Nachher ging man zur Reizung mit faradischer
Elektrizität über, zuerst mit schwächeren, dann mit stärkeren Strömen.
Wenn die Stromstärke so groß war, daß in meiner linken Hand ein
gewaltsamer Krampf augenblicklich entstand, als die Elektroden auf dem
Handrücken, der von Kochsalzlösung naß war, appliziert wurden, da
wurde bei meinem Patienten mit dem *Anus praeternaturalis* keine
Empfindung hervorgerufen, als die Elektroden auf der Darmschleimhaut
angebracht wurden. Ebenso wenig hatte er irgend eine Empfindung,
als die Stromstärke während der fortgesetzten Versuche noch beträchtlich
vermehrt wurde. Jedesmal wenn die Schleimhaut mit den Elektroden
des faradischen Stromes in Berührung kam, sah man den Darm sich
etwas bewegen. Es gelang mir aber diesmal nicht, die oben beschriebene
tetanische Kontraktion zu erregen, welche bewirkte, daß der Darm sich
fest wie ein Cancertumor anfühlte. Unterhalb der Elektroden und rings
um dieselben wurde die rote Schleimhaut bald von weißgelber Farbe,
und diese Farbenveränderung blieb stehen wenigstens noch eine Minute
nachdem die Elektroden entfernt waren. Der anämische Zustand im
Darm rief, wie gesagt, auch in diesem Fall keine Empfindung beim
Patienten hervor.

Die erwähnten Versuche sollten hinreichend sein, um
zu zeigen, daß man weder durch konstanten noch durch
faradischen Strom irgend eine Empfindung an einem
Darm hervorrufen kann, und dies nicht einmal, wenn die
Darmmuskulatur durch das Reizmittel in eine tetanische
Kontraktion versetzt und die Darmwand gleichzeitig
durch Anämie blaß, weißgelb wird.

Hofrat NOTHNAGEL hat jüngst seine alte Hypothese verlassen, daß
es der Druck auf den Darmnerven bei dauernder tonischer Kontraktion
der Darmmuskulatur sei, welcher den Kolikschmerz auslöse. Diese
Hypothese war nicht länger haltbar, seitdem man darauf aufmerksam

geworden war, daß eine DUPUYTRENSCHE Darmschere, wenn sie richtig angelegt wird, keine Schmerzempfindung hervorruft, oder daß man mit einem Angiotrieb den Darm so dünn wie ein Seidenpapier pressen kann, ohne daß der Patient eine Ahnung hat, daß man ihn anrührt. Durch die hier referierten Versuche dürfte, wie ich glaube, nachgewiesen sein, daß die spätere Hypothese NOTHNAGELS, daß es der Mangel an arteriellem Blut in einem durch Kontraktion sich steifenden Stück Darmwand (Darmsteifung) wäre, welcher die Ursache des sogenannten Kolikschmerzes sei, ebenso unhaltbar ist wie die vorige vom Druck auf den Darmnerven als Ursache des Kolikschmerzes.

III.

Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären¹⁾.

Von

K. G. Lennander.

Auf Grund eigener Beobachtungen habe ich in früheren Arbeiten die Hypothese aufgestellt, daß jedem Organ, welches nur vom N. sympathicus oder N. vagus, nach dem Abgang des N. recurrens inf., Nerven empfängt, Schmerznerven fehlen. Nach erweiterter Erfahrung glaube ich diese Hypothese ausdehnen zu können und sagen zu dürfen: alle Organe, die nur vom N. sympathicus oder N. vagus nach dem Abgang des N. recurrens Nerven erhalten, haben keinen der vier bekannten Gefühlssinne, Schmerz-, Druck-, Wärme- und Kältesinn. Ich habe dies mehr oder weniger vollständig nachgewiesen betreffs der Knochen- substanz, des Knochenmarks, der Knorpel, der Schilddrüse, der Lungen, des Magens, des Darmkanals, der Mesenterien, des Omentum, der Gallenblase, der Leber, des Pankreas (1 Fall), der Milz (1 Fall), des Nierenparenchyms, nachdem die Fettkapsel von der fibrösen Kapsel völlig gelöst ist, der inneren weiblichen Genitalia, der Serosa der Harn- blase und der serosabekleideten Teile der Hoden. Dagegen habe ich Schmerzsinne am Periost und an den Gelenkkapseln, bei der Pleura parietalis und am Peritoneum parietale gefunden. Was am meisten weh tut, ist Verschiebung und Dehnung (Spannung), und Druck auf die genannten Häutchen gegen ihre mehr oder weniger harte Unter- lage. Jede Verschiebung der Pleura und des Peritoneum parietale gegen ihre relativ feste Unterlage von Knochen, Muskeln und Aponen-

1) Die Arbeit No. XVIII in Band 15, Heft 5, „Ueber lokale An- ästhesie und über die Sensibilität etc.“ wurde im Juni 1905, und diese Arbeit „Ueber Leibschmerzen etc.“ im August 1905 in Upsala Läk. Förh. (schwedisch) publiziert.

rosen, hat zur Folge eine Zerrung an den in der Subserosa verlaufenden Schmerznerven mit ihren Endapparaten. Jeder Druck auf diese Häutchen ist auch ein Druck auf dieselben Nerven gegen die oben genannte Unterlage. Die Nerven sind Aeste der Interkostal-, Lumbal- und Sacralnerven und der beiden Nn. phrenici.

Wie soll man die Leibschmerzen erklären?

Die Beobachtungen haben gezeigt, daß kein operativer Eingriff, nicht DUPUYTRENS Darmschere, nicht Thermokauter, nicht konstante oder faradische Elektrizität, nicht Dehnung der Wand längs und quer, irgend eine Wahrnehmung von einem gesunden oder kranken Magen, Darm (inkl. Proc. verm. und Valvula Bauhini) oder Gallenblase hervorrufen kann. Dasselbe gilt vom großen Omentum, von den Mesenterien und von allen Adhärenzen, wenn man nur die Eingriffe so ausführen kann, daß man nicht die geringste Dehnung der Ansätze der Mesenterien oder Adhärenzen an der Bauchwand ausübt. Tut man dagegen dies, so streckt man die parietale Serosa und die Subserosa mit ihren schmerzleitenden Nerven und es tut weh. Das erste, was wir daraus schließen können, ist, daß jede Bewegung des Magendarmkanals, die eine solche Aenderung in der Lage oder Gestalt des Magens oder einer Darmschlinge herbeiführt, daß eine Streckung auf der parietalen Serosa und Subserosa entsteht, schmerzhaft ist. Der Schmerz wird um so mehr wahrgenommen, je heftiger die Streckung ist. Inbetreff der Adhärenzen ist es mir durch neue Beobachtungen mehr und mehr klar geworden, daß Bänder und strangförmigen Adhärenzen an einem wenig veränderten Peritoneum parietale die meisten Schmerzen hervorrufen. Ausgedehnte Flächenadhärenzen mit kurzem Bindegewebe rufen kaum Schmerzen hervor, wenn sie den regelmäßigen Transport des Darminhalts nicht verhindern. Eine direkte Anwachsung eines größeren Darmwandstückes an den Muskeln oder Aponeurosen, nach gänzlicher Zerstörung der Serosa und Subserosa, scheint keine Schmerzen zu verursachen, solange die Darmpassage frei ist.

Bei jeder bedeutenderen Ptois viscerum hat man ein Gefühl von Unbehagen, von Strammen im Rücken, zu erwarten.

Ich habe vorhin geäußert, daß, meiner Ansicht nach, keine Schmerzen von den Viscera des Bauches ausgehen, wenn nicht eine mechanische, infektiöse (toxische, mikrobielle) oder chemische Reizung der sensitiven Interkostal-, Lumbal- oder Sacralnerven in der Bauchwand statthat¹⁾.

Bisher habe ich von einer Form mechanischer Reizung gesprochen — Dehnung auf Mesenterialansätzen oder auf Parietaladhärenzen. Bei

1) Centralbl. f. Chir., No. 8, 1901. — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902.

gesunden Menschen kann man sich schwerlich denken, daß durch Zerren an Darm- oder Mesenterialansätzen Schmerzen entstehen, wenn nicht etwa durch eine sehr hochgradige Erweiterung oder Zusammenziehung irgend einer der drei Dickdarmflexuren oder des Colon descendens oder ascendens, besonders wenn einer dieser Darmteile kontrahiert, ein anderer ausgedehnt ist. Es ist auch einleuchtend, daß eine bedeutende Erweiterung oder Zusammenziehung des Duodenum, welches größtenteils retroperitoneal liegt, mit Schmerzen verbunden sein muß. Bei gesunden Menschen gibt es indessen keinen Anlaß zu einer größeren Volumenänderung des Duodenum. Von Schmerzen in Zusammenhang mit Adhärenzbildungen am Peritoneum parietale kann man solche bei chronischer Appendicitis erwähnen. Sie werden durch starke Kontraktionen des distalen Teils des Ileum, des Coecum, des Colon ascendens und des Proc. verm. hervorgerufen.

Bei Exacerbation einer chronischen Appendicitis oder Typhlitis mit Lymphangitis längs der hinteren Bauchwand sagen viele Patienten, daß sie „jede Gasblase“, die die Valvula Bauhini passiert, empfinden, auch in Fällen, wo keine Adhärenzen vorhanden sind.

Die Empfindlichkeit der sensiblen Nerven in der parietalen Serosa wird nämlich durch eine Lymphangitis in hohem Grade gesteigert, ganz wie es in der Haut, z. B. bei Erysipelas, sich verhält. Die Patienten erhalten deshalb eine Schmerzempfindung bei jeder Veränderung des Druckes auf der parietalen Serosa, welche durch eine Volumenänderung oder durch eine Bewegung des Darmes hervorgerufen wird.

In der linken Seite des Leibes haben wir z. B. bandförmiger (?) Verwachsungen der Flexura sigmoidea in der Fossa iliaca zu gedenken als Ursache von Schmerzen. Die Parietalserosa wird gedehnt, wenn der verwachsene Darmteil sehr erweitert wird oder wenn er sich zusammenzieht, um seinen Inhalt analwärts fortzuschaffen.

Ein Druck gegen die parietale Serosa, z. B. mit einem handschuhbekleideten Finger ist schmerzhaft, aber ungemein schmerzhafter ist eine Verschiebung der Serosa gegen die festeren Teile der Bauchwand, wenn man z. B. eine Salzwasserkompresse, die zwischen den Gedärmen und der Bauchwand liegt, herausnimmt. Die parietale Serosa kann nämlich nicht gedehnt (verschoben) werden, ohne daß man die Endzweige der Schmerznerve in der Subserosa streckt.

Denken wir nun zunächst an Zustände, die einen Druck auf die Bauchwandserosa, kaum aber eine Verschiebung derselben herbeiführen. Dahin gehört die allgemeine Spannung im Leibe, Flatulenz, die man nach einer zu reichlichen Mahlzeit fühlt, zumal wenn eine große Menge gasbildender Nahrung in derselben war. Gelingt es dann nicht, die Darmgase nach Bedürfnis zu entleeren, werden im Epigastrium Schmerzen wahrgenommen — „hinauf unter der Brust“, „unter dem Herzen“, „es steht wie ein Pfahl in der Brust“. Sobald die Darmgase beginnen

durch den Anus frei zu passieren, nimmt das Unbehagen ab und ist dann bald vorüber. Dies ist ja ein aus dem täglichen Leben gegriffener Fall. Es kann einem jeden Menschen mit schwacher Digestion begegnen, welcher hungrig zu einer Mahlzeit mit Erbsen, Schweinefleisch und Pfannenkuchen gekommen ist. Hier dürfte, wie gesagt, das Unbehagen am meisten durch einen allgemeinen Druck gegen die Innenseite der Bauchwand hervorgerufen werden, meist vielleicht gegen Diaphragma durch Ausspannung des Colon transversum mit Flexura coli sinistra, in einzelnen Fällen wahrscheinlich auch dadurch, daß die ausgespannten Dünndärme heraufsteigen bis unter die Brust.

Ascites wird nicht als sehr schmerzhaft betrachtet. Die erste Ascitesflüssigkeit wird gewöhnlich nur langsam vermehrt, sämtliche Schichten der Bauchwand werden nach und nach gedehnt. Ueber kurz oder lang wird doch mitsamt der Menge der Flüssigkeit das Gefühl von Spannung im Leibe gesteigert. Die Patienten sehnen sich mit Ungeduld nicht nur nach der ersten Laparocentese, sondern nach erneuter Punktion, sobald die Spannung der Bauchwand eine gewisse Höhe erreicht hat. Hierher gehört auch das Gefühl von Spannung und Druck bei großen Bauchgeschwülsten, bei Zwillingschwangerschaft. Wenn die Spannung einen gewissen hohen Grad erreicht hat, hat man auch mit den sensiblen Nerven in den Muskeln der Bauchwand und der Haut zu rechnen.

Bei einer großen harten Leber (z. B. bei Stasis, Cancer, Syphilis in der Leber) haben wir uns teils der Dehnung der Diaphragmaserosa an den Umbiegungsstellen der Ligamenta coronaria, zufolge der vergrößerten Schwere und Flächenausdehnung der Leber uns zu erinnern; manchmal auch eines gewissen Grades von Verschiebung der Bauchwandserosa gegen die übrige Bauchwand, durch das Reiben einer harten und höckerigen Leber gegen die Bauchwandserosa, während der Respirationsbewegungen zu gedenken. In einer früheren Arbeit habe ich darum betont, daß Patienten mit einer großen, harten Leber sich am besten fühlen, wenn sie eine gewisse Menge Ascitesflüssigkeit zur Verfügung haben, welche sowohl die Reibung zwischen Leber und Bauchwand vermindert, wie sie auch in aufrechter Stellung ein geeignetes Wasserbett zum Ruhen der Leber bildet. Patienten mit großer, schwerer Leber soll man eine elastische Bauchbinde von geringer Höhe geben. Die Binde hebt die Därme gegen die Leber hinauf, so daß sie ein Ruhebett für die Leber abgeben.

Ich habe neuerdings einen Fall von großer Milz bei einer älteren Frau eine kurze Zeitlang behandelt. Sie wußte nicht, daß ihre Milz geschwollen war. Die Milz reichte bis rechts von der Mittellinie. Sie fieberte und klagte über Leibschmerz und große Druckempfindlichkeit auf der linken Seite des Bauches. Ich dachte am meisten an eine akute lienale Leukämie, aber auch an einen Milzabsceß mit sekundärer Peri-

tonitis auf der Bauchwandserosa. Da alle Symptome unverändert bestanden auch am Tage nach der Aufnahme ins Krankenhaus und da ich zu wissen glaubte, daß das Blut untersucht und normal befunden war, machte ich unter lokaler Anästhesie eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Incision durch die vordere Bauchwand, unterhalb der Spitze der 11. Rippe. Das Peritoneum parietale war gesund. Auf der Milz war keine andere Veränderung sichtbar oder fühlbar, als daß sie vergrößert war. Eine sofortige Blutuntersuchung ergab 300 000 weiße Blutkörper auf ein Kubikmillimeter Blut. Unter Bettruhe und Röntgenstrahlenbehandlung minderten sich schnell die Symptome von Schmerz und Druckempfindlichkeit. Die Milz wurde gleichzeitig kleiner. Bei dieser Patientin war es leicht, einen Umstand zu beobachten, mit dem man bei Palpation des Leibes und der Gelenke immer rechnen muß. Ein einfacher Druck auf die Bauchwand gegen die Milz tat nach ein paar Tagen Bettruhe nicht weh. Ein Druck mit Verschiebung des Peritoneum parietale gegen den festen Margo linealis war hingegen immer schmerzhaft. Man muß sich diesen Milzfall so denken, daß die Empfindlichkeit der Schmerznerve in der parietalen Serosa und Subserosa der vorderen Bauchwand gesteigert war durch die Spannung der Bauchwand, zufolge der schnellen Zunahme der Milz und durch Verschiebung der parietalen Serosa gegen die übrige Bauchwand, als die Patientin mit ihrer schweren Milz umherging und Arbeit verrichtete. Es hatte hier eine ganze Reihe von aneinander gehäuften Traumata gegen die Innenseite der Bauchwand eingewirkt.

Was bei einer großen und beweglichen Milz (wandernder Milz) Unbehagen verursacht, ist teils die Dehnung retroperitonealer Nerven durch das Zerren der Milz an ihrem Pedunkel, teils das Reiben gegen die Serosa der vorderen Bauchwand, als die Milz innerhalb der Bauchhöhle ihre Lage verändert.

Wenn der Stiel einer beweglichen Milz oder eines Ovarium oder einer Darmschlinge umgedreht wird (Stieltorsion, Volvulus), so ist dies mit größerem oder geringerem Schmerz verbunden. Dieser kann sehr stark sein. Ein andermal findet man beim Operieren eine Ovarialgeschwulst mit Stieltorsion, wo man nicht gewagt hat, diese Diagnose zu stellen, weil die Schmerzen geringfügig gewesen waren, und die Patientin ihr erstes Auftreten auf keinen bestimmten Zeitpunkt beziehen konnte.

Je schnellere und kräftigere Umdrehung und Einschnürung des Pedunkels der Geschwulst oder Darmschlinge, desto größere Verschiebung und Streckung der Schmerznerve in der parietalen Serosa und Subserosa, und desto reichlichere venöse Stasis und Blutung in der gedrehten Geschwulst oder Darmschlinge. Ich erinnere an die erheblichen Schmerzen bei einer totalen Umdrehung des ganzen Dünndarmmesenteriums. Gewiß kann man von dem Umdrehungsschmerz einen

guten Maßstab entnehmen für die Beurteilung der Gefahr schnell eintretender Gangrän des umgedrehten Organes. Der Grad des Umdrehungsschmerzes hängt selbstverständlich von der größeren oder geringeren Streckung der Gefühlsnerven in der Serosa und Subserosa der Bauchwand ab. Bald kommt ein neues Moment hinzu, welches sowohl selbst Schmerz erregt, wie es auch in hohem Grade die Empfindlichkeit der parietalen Serosa gegen Schmerzeindrücke steigert: eine aseptische oder septische Entzündung der Serosa der Bauchwand. Rings um eine gedrehte Ovarialgeschwulst entsteht eine aseptische, meist fibrinöse Peritonitis, welche den Zweck hat, das absterbende Organ vom übrigen Körper abzusperren. Nach der Umdrehung einer Darmschlinge passieren Toxine und Bakterien durch die absterbende Darmwand. Es entsteht eine septische Peritonitis, die am häufigsten frei und fortschreitend ist.

Beim Darmvolvulus wird die gedrehte Schlinge mehr oder weniger schnell hart und gespannt durch venöse Stasis, Oedem, Blutung und Gasbildung (VON WAHLS lokaler Meteorismus). Dies bewirkt, daß man in vielen Fällen, bald nach der Umdrehung, die Lage der gedrehten Schlinge durch Palpation feststellen kann. Tut es weh, wenn man palpirt, so beruht dies auf Streckung des Pedunkels mit Dehnung von Bauchwandnerven, auf Entzündung der Bauchwandserosa, oder auf Verschiebung dieses Häutchens beim Druck gegen die harte Darmschlinge.

Es sind demnach bei jedem Volvulus innerhalb des Leibes drei Momente, die Schmerz verursachen: 1) Streckung von Schmerznerve in der parietalen Serosa, 2) schnell vergrößertes Volumen und Festigkeit (Härte) des gedrehten Organes und 3) Entstehen einer aseptischen oder septischen Peritonitis.

Ich erinnere noch einmal daran, wie verschieden die Auffassung ist, die man von der Druckempfindlichkeit gegen Palpation bei dem gleichen Patienten bekommt, wenn man einen einfachen Druck ausübt oder mit dem Druck eine Verschiebung der Serosa auf der vorderen oder hinteren Bauchwand verbindet.

Wir haben noch ein paar gewöhnliche Schmerzempfindungen im Leibe zu erörtern. Man hat z. B. ein wenig Diarrhöe; man erhält von der Gegend der Ampulla recti ein empfindliches Drängen nach Stuhlgang, hat aber nicht die Möglichkeit dazu. Das Drängen vom Rectum wird immer kräftiger und mit ihm verbindet sich bald empfindliches „Kneifen“ unten im Leibe, meist links. Es ist ein Teil der Flexura sigmoidea, der seinen Inhalt weiterpressen will. Sie zieht sich zusammen, wird hart und erhebt sich gegen die vordere Bauchwand, welche ihrerseits sofort mit einer Kontraktion antwortet. Man glaubt deutlich zu fühlen, daß die Schmerzen (Kneifen) oberflächlich sind, daß sie an der vorderen Bauchwand entstehen.

Nachdem ich bei so vielen Gelegenheiten gezeigt habe, daß vom

gesunden oder kranken Darms keine Empfindung ausgeht, hege ich auch keinen Zweifel daran, daß die Ursache des „Kneifens“ eine Verschiebung des Peritoneum parietale gegen die Muskeln und Aponeurosen der vorderen Bauchwand ist, im Augenblicke, da die Flexura sich zusammenzieht und gegen diese gepreßt wird.

Eine andere Plage sind die Schmerzen bei einer übervollen Harnblase. Da es mir nicht gelungen ist, etwas anderes über die Harnblase festzustellen, als daß die Serosa gefühllos ist, darf ich nur die Ueberzeugung aussprechen, das eine Ursache der entsetzlichen Qualen, die eine Harnretention begleiten können, eine Verschiebung der Serosa auf der vorderen Bauchwand ist, weil die Blase sich der transversellen Nabelebene nähert oder sie überschreitet. Eine zweite Ursache ist Dehnung des pericystischen und periurethralen Bindegewebes im kleinen Becken. Jede Entzündung der Harnblase macht durch Lymphangitis dieses Bindegewebe viel empfindlicher, als es normal wäre.

Bis jetzt haben wir nicht der rasenden Schmerzen bei chronischen Hindernissen (z. B. Strikturen) gedacht, die Darmkolik genannt werden. Sie dürfen durch eine Dehnung des Mesenterialansatzes irgend einer der nächst oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen hervorgerufen werden, oder durch Verschiebung der Bauchwandserosa, wenn irgend eine der genannten Darmschlingen hart wird, sich erhebt und gegen die Bauchwand gepreßt wird (NOTHNAGELS Darmsteifung).

Wie sieht der Darm proximal von einem chronischen Hindernisse, z. B. einer alten tuberkulösen Striktur, oder einem langsam verlaufenden Ringcancer aus? Sein Lumen ist erweitert. Solange der Darm seine Aufgabe, den Darminhalt weiterzubefördern, zu erfüllen vermag, findet indessen gleichzeitig mit der Erweiterung des Lumens auch eine Hyperplasie der Darmwandmuskulatur statt, so daß diese zwei- bis dreimal so dick wie normal sein kann. Durch chronische Infektion wird die Darmwand früher oder später auch chronisch entzündet. Es entsteht eine starke Wucherung des Bindegewebes. Die Serosa wird zottig und uneben.

Inbetreff des Duodenum, der Flexura duodeno-jejunalis, der Gegend rings um die Valvula Bauhini, und der drei Flexuren des Dickdarmes, ist es leicht sich zu denken, daß (unter Voraussetzung gewöhnlicher anatomischer Peritonealverhältnisse sowohl eine größere Erweiterung als eine kräftigere Kontraktion eines gleicherweise mehr oder weniger veränderten Darmes eine schmerzhaftige Dehnung seiner Serosabefestigungen an der hinteren Bauchwand herbeiführen muß.

Bezüglich des übrigen Darmkanals, der ein langes Mesenterium oder Mesocolon hat, scheint mir eine Dehnung auf dem Mesenterialansatz kaum denkbar zu sein. Ich habe davon eine andere Auffassung als

WILMS, welcher erklärte, daß alle Schmerzen, die wir gewöhnt sind Darmkolik zu nennen, durch eine Dehnung der Mesenterialansätze des Dünndarms oder Dickdarms hervorgerufen sind. Sobald eine Schlinge zufolge einer tonischen Kontraktion ihrer Muskulatur steif wird, sucht sie die Gestalt eines geradlinigen Rohres anzunehmen. Dadurch muß, sagt WILMS, mit Notwendigkeit eine Streckung auf dem Mesenterium mit Dehnung auf dessen Peritonealansätzen an der hinteren Bauchwand entstehen, und dies ist schmerzhaft, wie LENNANDER nachgewiesen hat. Wenn die obengenannte Gestaltveränderung einer Darmschlinge eine Streckung auf dem Mesenterium herbeiführen soll, muß es eine relativ lange Schlinge sein, die sich mit einem Male zusammenzieht und steif wird. Ob solche Darmkontraktionen vorkommen, weiß ich nicht. Wenn sie aber auch vorkommen, bin ich nicht gewiß, ob sie eine Streckung auf dem Mesenterialansatz herbeiführen, sobald es einen Darmteil betrifft, der ein freies, bewegliches Mesenterium hat. Der Kontraktion im Darm folgt nämlich in vielen, vielleicht in allen Fällen eine reflektorische Kontraktion der Bauchwand, „*défense musculaire*“. Die vordere Bauchwand nähert sich der hinteren. Die Gedärme werden gegen den Rücken gepreßt. Anstatt Streckung eines freien hohen Mesenterium, hat man ein Zusammenfallen desselben zu erwarten.

Ich habe Anlaß zu glauben, daß Darmkontraktionen, denen Schmerzen folgen, immer eine reflektorische Kontraktion der Bauchwand durch eine schmerzhaft verschobene Parietalserosa gegen deren Unterlage von Muskeln und Aponeurosen, auslösen. Mit andern Worten, ich glaube, daß der Schmerz in der Bauchwand das Reizmittel bildet, das die Kontraktion in der Bauchwand auslöst. Die Mitteilungen in der Literatur über die reflektorische Kontraktion der Bauchwand in Fällen von Darmstenosen mit Occlusionssymptomen versagen hier ganz oder sind doch so lückenhaft, daß ich glaube in Ermangelung eigener genügender Erfahrung nicht mehr sagen zu dürfen, als ich hier getan habe, daß nämlich eine reflektorische Kontraktion der Bauchwand „*défense musculaire*“ gewiß in vielen, vielleicht in allen Fällen eine Darmkontraktion mit Verschiebung der Bauchwandserosa begleitet.

Bei gewöhnlicher Darmperistaltik unter physiologischen Verhältnissen geht es wahrscheinlich so zu, daß sobald der Darminhalt einen gewissen Umfang oder eine gewisse chemische Beschaffenheit hat, der Darm anal von diesem Inhalt erweitert wird, während er sich oral um denselben zusammenzieht (BAYLISS und STARLING). Der Inhalt wird dann in den erweiterten Darm hinübergeführt u. s. w.¹⁾ Eine schmerzhaft

1) R. MAGNUS, Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. PFLÜGERS Archiv für Physiologie, Bd. 102, S. 132. MAGNUS gebrauchte als Darminhalt eine mit Vaseline bestrichene Wattekugel. Auch wenn er einen Katzendarm mit einer Pinzette kniff, trat häufig auf der einen Seite

Streckung der Mesenterialansätze als Folge der Darmperistaltik ist unter physiologischen Verhältnissen nicht denkbar.

Liegt das Darmhindernis so, daß der proximale Darm ein hohes Mesenterium hat, z. B. bei einer Stenose im Dünndarm oder an der Flexura coli linealis, dann glaubt der Verfasser, daß es das Reiben gegen die vordere Bauchwand oder das Diaphragma ist, was weh tut, wenn irgend eine der proximalen hyperplastischen Schlingen sich zusammenzieht, hart wird, und gegen die Bauchwand, unter Verschiebung der Serosa derselben, gepreßt wird (NOTHNAGELS Darmsteifung!).

Es scheint, als ob die Patienten selbst sagen könnten, ob es vorn oder hinten im Leibe weh tut, und somit, ob der Schmerz durch eine Streckung auf einem Mesenterialansatz hervorgerufen sei, oder dadurch, daß eine sich zusammenziehende Darmschlinge gegen die Bauchwand gepreßt werde. Die Erfahrung bei Operationen unter lokaler Anästhesie zeigt doch, daß es schwer ist, richtig zu lokalisieren. Ich denke, jede richtige Lokalisation ist ein Resultat der Uebung und der Erfahrung.

Bei akuten Einklemmungen in inneren oder äußeren Brüchen, bei Einklemmung unter Band, bei Volvulus u. s. w., hat man, um die Schmerzen zu erklären, ebenso wie bei chronischen Darmhindernissen auch an Dehnung der Mesenterialansätze und Verschiebung der Bauchwandserosa zu denken, und zwar dadurch, daß der proximal liegende Darm sich zusammenzieht, um das Hindernis der Darmpassage zu überwinden. Ich habe schon die schweren Schmerzen erwähnt, die beim Volvulus von der Umdrehungsstelle selbst, von den dortigen Gefühlsnerven in der parietalen Serosa ausgehen können (siehe p. 28). Ähnliche, obschon geringfügigere, Schmerzen können möglicherweise in manchen Fällen von Einklemmungsstellen bei Brüchen und bei Einklemmungen unter Band entstehen u. s. w.

Bei allen Darmhindernissen wird selbstverständlich die Empfindlichkeit der parietalen Serosa und Subserosa in hohem Grade gesteigert, sobald sie von septischer Peritonitis befallen wird. Die Empfindlichkeit ist am größten im Beginn der Peritonitis, nachher wird sie trotz zunehmender Entzündung allmählich vermindert. In sogenannten peritonealen Abscessen, wo die Innenseite der Bauchwand granuliert, hat diese wahrscheinlich nicht länger irgend ein Gefühl, weil die feinsten Verzweigungen und Endapparate der Nerven da zu Grunde gegangen sind.

Dies gilt von der Empfindlichkeit einer Bauchwand mit septischer Peritonitis. Unabhängig hiervon werden Schmerzen bei einem Darmhindernisse mit Peritonitis vermindert, sobald die Entzündung der Darmwand zunächst von Parese und später von vollständiger Lähmung gefolgt wird. Es wird zuletzt ganz ruhig im Leibe. Fragt man einen eine kräftige ringförmige Kontraktion, auf der anderen eine Erweiterung des Darmes ein.

solchen Patienten, ob er irgend welche Schmerzen hat, antwortet er wahrscheinlich nein. Er gedenkt der vorigen Qualen bei den Attacken der Darmsteifung. Gelingt es dann durch Magenspülung eine Masse von stinkendem Darminhalt zu entleeren, so fühlt er sich gebessert. Er sagt: das erleichterte sehr. Die Spannung in der Bauchwand ist vermindert worden.

Wenn z. B. der Magen, die Gallenblase, ein Darm, der Appendix frei im Leibe platzt, wird ein öfters infektiöser, immer aber von der normalen Peritonealflüssigkeit chemisch höchst differenter Inhalt entleert, in einem Augenblicke passiert er die Endothelschichten der Bauchwand und kommt sofort mit den Schmerznerven in der parietalen Serosa in Berührung. Dies ist, meiner Meinung nach, die erste Ursache des Perforationsschmerzes. Ein solcher Durchbruch ist häufig, vielleicht immer, mit verstärkten Magen- und Darmbewegungen verbunden, die sich nicht selten in Uebelkeit, Erbrechen und starkem Drang zu Stuhl äußern. Es ist demnach wahrscheinlich, daß Durchbruch z. B. eines Magengeschwürs einerseits den soeben genannten Schmerz durch die Berührung des Mageninhalts mit den Schmerznerven in der parietalen Serosa hervorruft, andererseits auch durch starke Bewegungen des Magens und Darmkanales auf mechanischem Wege Schmerz verursacht, durch Dehnung derselben Nerven, deren Empfindlichkeit durch die genannten chemischen Einflüsse in hohem Grade gesteigert worden ist. Dem Durchbruch folgt schnell die Peritonitis. Berstet ein Viscus so, daß sein Inhalt zwischen Adhärenzen hinein entleert wird, ohne die Bauchwand zu berühren, oder z. B. zwischen freien Gedärmen, Mesenterien und Omentum hinein, ohne daß jedoch der entleerte Inhalt mit der Bauchwand in Berührung kommt, so erfolgt der Durchbruch schmerzlos oder beinahe schmerzlos. Doch können gewiß abnorm starke Kontraktionen des Magens oder der Gedärme dem „Kneifen“ ähnliche Schmerzen hervorrufen.

Es ist eine bekannte Sache, daß Personen, die niemals Leibweh gehabt haben, von einem Perforationsshok mit den furchtbarsten Schmerzen durch die Perforation eines Magengeschwürs befallen werden können. In allen solchen Fällen stellt sich heraus, daß der Magen mit der Bauchwand nicht verwachsen gewesen war.

Es ist bekannt und leicht zu verstehen, daß Magengeschwüre von Schmerzen begleitet sind, wenn sie nach Verwachsung des Magens an der vorderen oder hinteren Bauchwand, durch die Parietalserosa durchgebrochen sind und sich extraperitoneal auf der vorderen oder hinteren Bauchwand verbreiten (sogenannte Ulcustumoren). Hingegen dürften, meiner Ansicht nach, Magengeschwüre, die sich gegen die Leber hinein verbreiten, ohne die Bauchwand zu berühren, schmerzfrei verlaufen können.

Schmerzen sind indessen bei Magengeschwüren etwas so Gewöhnliches, ohne daß man eine Anwachsung eines perforierenden Ulcus an der hinteren oder vorderen Bauchwand diagnostizieren kann, daß man für sie andere Erklärungen suchen muß. Ich habe dann in erster Linie an eine vom Magengeschwür ausgegangene infektiöse Lymphangitis um A. coeliaca, Aorta und den Oesophagus, längs der beiden Flächen des Diaphragma und durch das Mediastinum hinauf, als Schmerzsache gedacht. Ich habe aber auch geglaubt, daß schon die Resorption eines zu salzsäurereichen Mageninhaltes von größeren oder minderen Schmerzen und Unbehagen begleitet sein dürfte, sobald die abnorme Flüssigkeit, auf ihrem Weg durch die Lymphgefäße, mit den Schmerzernerven in der Bauchwandserosa und im Mediastinum in Beziehung gekommen ist.

Gewiß hat man ein Recht, sich zu denken, daß, sobald eine ihrer chemischen Zusammensetzung nach wesentlich abnorme Lymphe die obengenannten oder andere Lymphgefäße in der parietalen Subserosa passiert, sie auch ohne Mikroben eine Entzündung, eine Lymphangitis und eine Perilymphangitis hervorruft und Schmerzen machen oder doch die Empfindlichkeit der Schmerzernerven mehr oder weniger steigern kann.

Aber schon das Vorhandensein einer chemisch abnormen Lymphe in den Geweben rings um die Endzweige der Schmerzernerven dürfte, auch ohne begleitende Entzündung, hinreichend sein, um wenigstens gelindere Schmerzen (Unbehagen) im Leibe oder in der Brust hinauf und um die genannte vermehrte Erregbarkeit der betreffenden Schmerzernerven zu erregen. Ein Teil der schmerzhaften und unangenehmen Empfindungen, die mit dem Genuß von starkem Alkohol, gar zu konzentrierten Arzneien oder scharfen Gewürzen verbunden sind, beruht gewiß auf Resorption und Uebergang in zu konzentrierter Form der genannten Mittel in die Lymphbahnen und Lymphräume um die Wirbelsäule, längs der beiden Diaphragmaflächen und im vorderen und hinteren Mediastinum.

Diejenigen sensiblen Nerven müssen am stärksten befallen werden, welche zuerst von der chemisch veränderten Lymphe getroffen werden. Durch Zufluß einer natürlichen Lymphe von den angrenzenden Organen und Gebieten der Bauch- und Brustwand dürfte die chemisch abnorme Lymphe auf ihrem Weg zum und durch den Ductus thoracicus bald so verdünnt werden, daß sie die sensiblen Nerven nicht länger reizen kann. Kleinere Veränderungen in der Zusammensetzung der Lymphe werden gewiß schon in den nächsten Lymphdrüsen ausgeglichen, die für die Lymphgefäße des Magens längs der kleinen und großen Krümmung, d. h. innerhalb von Gebieten, wo keine Schmerzernerven vorhanden sind, angetroffen werden.

Gehen virulente, pathogene Bakterien vom Magen in die Lymph-

bahnen über, so entsteht (s. oben) eine je nach dem Virulenzgrad und der Zahl der Bakterien heftigere oder gelindere Entzündung in den Lymphgefäßen und Lymphdrüsen des Magens und um dieselben. Diese muß mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit verbunden sein, sobald sie Gebiete erreicht hat, die Schmerznerven haben, d. h. das Diaphragma und das Mediastinum; sie muß aber, wenn sie die erste Station von Lymphdrüsen, d. h. die obengenannten Drüsen längs der großen und kleinen Krümmung, nicht überschreitet, schmerzlos verlaufen.

Es ist deshalb leicht zu verstehen, daß geringere Infektionen der Lymphbahnen der Ventrikelwand und kleinere Veränderungen in der Zusammensetzung der Lymphe zu keiner schmerzhaften Empfindung Anlaß geben können.

Werden Bakterien, Toxine oder andere abnorme chemische Produkte durch die Blutgefäße der Magenwand aufgenommen, so werden sie durch die V. portae zu der Leber geführt, wo sie keine Schmerzeindrücke hervorrufen können, wenn auch die Mikroben im Portalblut eine Ursache multipler Abscesse oder der Alkohol im Portalblut eines Trinkers von einer typischen Lebercirrhose gefolgt werden sollte. Eine Eiterung in der Leber ist nicht eher mit Schmerzen verbunden, als entweder die Entzündung durch Lymph- und Blutbahnen sich bis zu dem Diaphragma und dem Bindegewebe um Aorta, V. cava und die Wirbelsäule verbreitet hat, oder ein Teil der Leber so vergrößert und uneben geworden ist, daß er auf die parietale Serosa drückt, gegen sie reibt und sie bei den Respirationsbewegungen verschiebt.

Meine Ansicht ist demnach, daß bei Krankheiten im Magen, im Duodenum, in der Leber, in den Gallenwegen und im Pankreas, von diesen Organen ein Lymphstrom kommen kann, welcher, wenn er die Lymphgefäße und Lymphdrüsen in Diaphragma und um die Wirbelsäule erreicht, noch Mikroben enthält oder sonst so chemisch verändert ist, daß er eine Lymphangitis rings um die hier befindlichen sensitiven Nerven hervorrufen kann. Dies verursacht zunächst eine gesteigerte Reizbarkeit derselben. Durch eine solche Lymphangitis oder vielleicht schon durch eine wesentliche chemische Veränderung der Lymphe innerhalb des Diaphragma und im vorderen und hinteren Mediastinum, glaube ich, daß dumpfe Schmerzen und Unbehagen in der „Magen-grube“ und „in der Brust“ hervorgerufen werden können; wie ich auch glaube, daß diese Momente hinreichend sind, um Druckempfindlichkeit sowohl bei oberflächlichem als vor allem bei tiefem Druck im Epigastrium zu verursachen.

Es ist bekannt, daß bei Magengeschwüren und bei Gallensteinleiden eine Druckempfindlichkeit an bestimmten Stellen des Rückens vorhanden sein kann, die in diagnostischer Beziehung als charakteristisch für diese Leiden gehalten wird. Ich glaube, daß diese Druckempfindlichkeit davon abhängt, daß eine Lymphangitis vor der Wirbelsäule und den

nächsten Teilen der Rippen in diesen Fällen sich nach hinten, rings um die hinteren, sensiblen Aeste der Interkostalnerven (rami perforantes posteriores n. n. intercostalium) verbreitet hat. Eine solche Druckempfindlichkeit längs dem lateralen Teil des rechten M. erector dorsi, zwischen Crista oss. ilei und der 12. Rippe, und auf der Hinterseite des rechten M. quadratus lumborum ist nicht gar zu selten bei einer Appendicitis mit retroperitonealer Lymphangitis und Lymphadenitis, auch in Fällen, wo keine purulente Peritonitis vorhanden ist. Sind bei Appendicitis die Allgemeinsymptome septischer Natur, die Zeichen für Peritonitis wenig ausgesprochen, eine starke Druckempfindlichkeit aber auf der obengenannten Stelle rings um den lateralen Rand des rechten M. erector dorsi dargetan, so hat man eine von der Appendix ausgehende Phlegmone, welche augenblickliche Operation erfordert, zu befürchten.

Die interessanten Beobachtungen von HEAD u. a. über Hyperalgesie in der Haut und in der Bauchwand bei gewissen inneren Leiden sind noch ein ungelöstes Rätsel. HEAD und MACKENZIE glauben, daß von dem kranken inneren Organ durch den N. sympathicus eine Erregung zu den cerebrospinalen, sensiblen Nerven hinübergeführt wird, die in hohem Grade die Reizbarkeit dieser Nerven steigert und dadurch die genannte Hyperalgesie in der Bauchhaut und in der Bauchwand herbeiführt.

Man hat sich gedacht, daß dieser Einfluß von den inneren Viscera teils in den Spinalganglien, teils im Rückenmark die Cerebrospinalnerven durch den N. sympathicus treffen sollte. Eheman eine solche Hypothese annimmt, sollte man indessen feststellen, daß die vermehrte Reizbarkeit der sensitiven Interkostal-, Lumbal- und Sacralnerven nicht ihre Ursache in einer von inneren Organen ausgegangenen Lymphangitis um die Wirbelsäule und längs der hinteren Bauchwand, d. h. um einen oder mehrere Stämme der genannten Nerven habe. Die Ursache der Hyperalgesie dürfte, meiner Meinung nach, in einem inflammatorischen Zustand des Bindegewebes um und in den Nervenscheiden der spinalen Nerven, in ihrem Verlauf längs der hinteren Bauchwand bis zum Rückenmarkkanal zu suchen sein. Dadurch dürften diese Leitungsbahnen in einen solchen Zustand versetzt werden daß eine unter normalen Verhältnissen nicht schmerzhaft Reizung ihrer Endzweige als schmerzhaft empfunden wird. Später hoffe ich Zeit und Gelegenheit zu finden, diese Hypothese zu prüfen.

Ich habe oben gesagt, daß eine Lymphangitis, die vom Magen ausgegangen und bis zum Diaphragma und der Wirbelsäule verbreitet ist, meiner Meinung nach, von anhaltenden Schmerzen und von Druckempfindlichkeit begleitet sein könne. Wie soll man aber die äußerst heftigen Schmerzen erklären, die in gewissen Fällen von Magengeschwüren beobachtet werden? Sie werden, glaube ich, immer durch die Be-

wegungen¹⁾ des Magens hervorgerufen. Wenn der Magen seinen Inhalt entleert, zieht er sich zusammen. Er dehnt sich da auf dem Oesophagus und dem Duodenum und dadurch auf dem parietalen Bindegewebe längs der Wirbelsäule und dem Diaphragma. Diese sind reichlich mit sensiblen, spinalen Nerven versehen, deren Reizbarkeit durch die oben genannte Lymphangitis in hohem Grade gesteigert ist. Ein Magengeschwür verläuft also schmerzlos, so lange es nicht von einer Lymphangitis begleitet ist, welche bis zu retroperitonealen Lymphgefäßen längs der sensitiven Nerven hinreicht. Wenn ein Magengeschwür Schmerzen herbeiführt, so ist deren Ursache in einer, durch infektiöse Lymphangitis oder veränderte chemische Beschaffenheit der Lymphe, gesteigerten Reizbarkeit der sensiblen, retroperitonealen und thorakalen Nerven und der Nerven des Diaphragma, welche bewirkt, daß jede Bewegung des Magens Schmerz hervorruft, zu suchen.

Was zuvor vom Magen gesagt ist, gilt auch vom Darmkanal, sowohl bezüglich der Blut- wie der Lymphbahnen.

Es ist eine tägliche Erfahrung, daß es kaum ein Geschwür oder eine Entzündung im Mund, hinter der Nase, auf den Tonsillen gibt, das nicht von regionärer Lymphadenitis begleitet ist. Sicherlich ist das Verhältnis ganz dasselbe im ganzen Darmkanal²⁾. Hier verläuft sie aber am häufigsten schmerzfrei. Daß dies der Fall sein muß, ist einleuchtend, wenn wir uns erinnern, welch ein hohes, freies Mesenterium der Darmkanal größtenteils hat. Im ganzen Dünndarm-Mesenterium, im Mesocolon transversum und im Mesosigmoideum hat die Lymphe mehrere Stationen von Lymphdrüsen zu passieren, ehe sie längs der A. mesenterica superior oder inferior die Drüsen rings um die Aorta erreicht. Hier zuerst kommt die kranke Lymphe mit Schmerznerve in Berührung; hier zuerst können geschwollene Lymphdrüsen auf Schmerznerve einen Druck ausüben. Betrachten wir ein solches hohes, schmales Mesosigmoideum, das überall narbig, sehnig und verzogen ist. Wir finden es bei Volvuluspatienten. Seit wie vielen Jahren hat nicht Lymphangitis daselbst bestanden? Und doch ist es kaum wahrscheinlich, daß ein Volvuluspatient sich irgend welcher Schmerzen, vor dem Zeitpunkt erinnert, ehe die Schlinge Neigung zur Umdrehung zu haben begann.

Ganz anders ist das Verhältnis am unteren Teil des Rectum, mit dem Colon descendens, ascendens, Coecum und Proc. verm.

Wir nehmen an, daß das Mesocolon ascendens normalerweise an

1) Ueber die Bewegungen des Magens und der Därme siehe W. B. CANNON in American Journal of Physiology 1898 und 1902.

2) Siehe meine Arbeiten über Appendicitis und Peritonitis.

der rechten hinteren Bauchwand ausgebreitet und daselbst festgewachsen ist. Die Lymphgefäße vom Proc. verm. kommen schon hinter der Valvula Bauhini und im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens mit Schmerznerve längs der hinteren Bauchwand in Berührung. Hier sind auch die regionären Lymphdrüsen des Proc. verm. Hier ist MAC BURNEYS Punkt. Dies wurde mir klar, sobald ich gefunden hatte, daß der Darmkanal (mit Proc. verm.) keine Sensibilität hatte. Bei gelinden Entzündungen im Proc. verm. erkrankt nur die erste Station von Lymphdrüsen. Nur auf MAC BURNEYS Punkt entsteht Druckempfindlichkeit. Erkranken auch die proximaleren Lymphdrüsen längs der A. ileo-colica und A. mesenterica superior, so haben wir Empfindlichkeit bis an die Aorta heran. Ist es nicht nur Appendicitis, sondern auch Typhlitis und Colitis, so schwellen gleichfalls die höher im Mesocolon ascendens gelegenen Lymphdrüsen längs dem Colon ascendens. Es entsteht eine Druckempfindlichkeit, die sich bis unter die Leber hinauf erstreckt.

Es ist demnach einleuchtend, daß Anfälle mit Schmerzen und Druckempfindlichkeit auf MAC BURNEYS Punkt und längs der A. ileo-colica und der Oberfläche des Mesocolon ascendens auch bei Patienten, bei denen der Proc. verm. abgetragen ist, vorkommen können, sobald sie an einer akuten Entzündung des distalen Teiles des Ileum, des Coecum oder des Colon ascendens erkranken, und zwar auch wenn sie an einer chronischen Entzündung, mit akuten Exacerbationen, in diesen Organen leiden. Geht der distale Teil des Dünndarmmesenterium mit dem Mesocolon ascendens frei von der Wirbelsäule aus, so treffen die Lymphgefäße vom Proc. verm. die hintere Bauchwand nicht eher, als sie längs der A. ileo-colica und A. mesenterica sup. die Lymphdrüsen rings um die Aorta erreicht haben. Bei einer Appendicitis können deshalb keine Schmerzen oder irgend eine Druckempfindlichkeit in Zusammenhang mit einer vom Proc. verm. ausgegangenen Lymphangitis und Lymphadenitis rechts im Leibe entstehen. Wenn diese Entzündungsprozesse Schmerzen hervorrufen, so müssen sie im Epigastrium wahrgenommen werden und zur Ursache eine Infektion von den Lymphgefäßen, den Lymphdrüsen und dem Bindegewebe rings um die Aorta haben.

Bei dieser Darmlage: Mesocolon frei von der Wirbelsäule ausgehend und Coecum mit Proc. verm. ins kleine Becken herabhängend, müssen Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca und im Leibe hinauf rechts von der Wirbelsäule, immer davon abhängen, daß eine von Proc. verm. anlässlich Perforation oder Kontinuitätsinfektion, ausgegangene Peritonitis sich vom kleinen Becken hinauf rechts nach der Serosa der hinteren Bauchwand oder nach der vorderen sowohl als der hinteren Bauchwand verbreitet hat.

Liegt das Coecum mit Proc. verm. links im Leibe, dann gibt es eine

Appendicitis mit Periappendicitis (Perityphlitis) links im Leibe. Die Symptome sind ganz die entsprechenden wie in der rechten Seite. Selbst habe ich bei Laparotomien zweimal das Coecum in der linken Bauchseite, nahe der Flexura duodeno-jejunalis gesehen, und einmal habe ich einen großen Teil des Colon mit Coecum, Proc. verm. und dem distalen Ileum in einer linksseitigen Inguinalhernie, die beinahe bis zum Knie hinabreichte, gefunden. Man sieht daraus, daß das Coecum mit Proc. verm. auch in der linken Seite auf wechselnder Höhe im Leibe gerade wie es in der rechten der Fall ist, angetroffen werden könne. Da ich niemals die Gelegenheit gehabt habe, eine Periappendicitis mehr links im Leibe als vor dem Promontorium, in der Nähe der linken Articulatio sacroiliaca, zu sehen, bin ich meinem Freund, dem Oberchirurgen Dr. L. KRAFT in Kopenhagen, sehr dankbar, daß er mir eine ausführliche Krankengeschichte eines solchen Falles geschickt hat mit dem Recht, sie in extenso oder im Referat zu publizieren.

Dr. KRAFTS Fall ist folgender:

L. KRAFT. Gangränöse Appendicitis in der linken Lumbalregion mit begrenzter periappendikulärer, suppurativer Peritonitis und sekundärer allgemeiner Peritonitis.

Ein gesunder Mann, der $\frac{1}{3}$ Jahr vorher einen Anfall von Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen gehabt hatte, erkrankte am 20. Jan. 1904 unter denselben Symptomen. Die Schmerzen verbreiteten sich bald rings um den Nabel und links vom Nabel. Flatus gingen im Beginn nicht ab. Später stinkende Diarrhöen mit unverdaulichem Fleisch. Dauernde Temperatursteigerung. Endlich am 26. Jan. warf er unablässig gallengefärbten Mageninhalt durch den Mund aus. Es entstand Dämpfung in der linken Lumbalregion. Die Diagnose wurde auf akute Pankreatitis mit wachsender Stenosierung des Duodenums gestellt. Am 26. Jan. Laparotomie. Bauchschnitt rechts von Mittellinie. Man fand Peritonitis ohne Begrenzung mit geringfügigem eiterigen Exsudat längs der Berührungsflächen der Gedärme. Rechts im Leibe waren weder Coecum und Colon ascendens noch Colon transversum zu sehen. Das Dünndarmmesenterium war nicht gedreht. Während der Versuche zur Orientierung barst ein Absceß in der linken Lumbalregion. Der Eiter floß in die linke Fossa iliaca hinab und über die Dünndärme hinaus. Der Pat. starb 8 Stunden nach der Operation. Die Sektion zeigte einen Absceß in der linken Lumbalregion (eine eiterige Perityphlitis) rings um eine gangränöse Appendix, und eine sekundäre allgemeine Peritonitis. Das Colon lag wie bei den Raubtieren ganz links von der Wirbelsäule.

Wir finden hier die interessante Tatsache, daß diese Appendicitis in der linken Lumbalregion mit Schmerzen im Epigastrium und mit Erbrechen begonnen hatte, und daß die Schmerzen sich bald zum Nabel und zur linken Seite des Leibes verbreitet hatten, ganz entsprechend dem, was so häufig bei der rechtsseitigen Appendicitis der Fall ist.

Die Schmerzen im Epigastrium bei Appendicitis können, wie nachfolgende kleine Geschichte zeigt, große praktische Bedeutung haben.

Einer meiner Freunde, ein in der Bauchchirurgie sehr erfahrener Mann, schrieb mir, daß er eines Nachts von einem inneren Arzte geweckt worden war, der von einem jungen Weibe mit, wie er meinte, einer beginnenden diffusen Peritonitis infolge eines soeben perforierten Magengeschwürs kam. Alle Symptome, besonders die Schmerzen, die Druckempfindlichkeit und die Muskelspannung (*défense musculaire*) im Epigastrium waren solche, daß sie nicht zu zögern wagten. Sie machten deswegen sofort eine Laparotomie oberhalb des Nabels. Sie fanden nichts. Während der nächsten Tage nach der Operation traten aber Symptome von Appendicitis immer deutlicher hervor. Es wurde eine typische „Perityphlitis“ mit Resistenz, welche indes ohne Operation zurückging. Pat. hatte während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhause kein einziges Symptom vom Magen.

Bei sehr gelinden Periappendiciten kann man bisweilen, wenn der Proc. verm. sehr lang ist, zwei Gebiete mit vermehrter Druckempfindlichkeit unterscheiden. Das eine gehört der entzündeten Serosa der vorderen oder hinteren Bauchwand in unmittelbarer Nähe der kranken Spitze des Proc. verm. an, das andere ist MAC BURNEYS Punkt, wo die entzündeten Lymphgefäße und die geschwollenen regionären Lymphdrüsen des Proc. verm. mit den sensiblen Nerven der hinteren parietalen Serosa in Berührung kommen. Je nach der Lage des Proc. verm. in der rechten Hälfte des Leibes, kann man, um nur einige extreme Beispiele zu nennen, den periappendikulären Herd mit der typischen Druckempfindlichkeit unten neben der Harnblase am medialen Teil des Lig. Poup., weit hinten in der Lumbalregion auf der Außenseite des Colon ascendens oder hoch oben unter der Leber und der Gallenblase neben dem Duodenum finden. Ist der Herd an der letztgenannten Stelle begrenzt, so kann die lokale Druckempfindlichkeit eine sehr geringe sein, weil der Eiterherd eine solche Umgebung haben kann, daß er die parietale Serosa kaum berührt.

Verwachsungen zwischen Colon ascendens und Flexura coli hepatica an der lateralen oder vorderen Bauchwand sind ein gewöhnlicher Fund bei Operationen. Bei Patienten, die keine sehr verbreitete Peritonitis von z. B. einer Appendicitis in dieser Gegend gehabt haben, kann man kaum irgend eine andere Erklärung der verdickten Darmserosa mit den zahlreichen neugebildeten Blutgefäßen und der an Gestalt und Flächenausdehnung sehr wechselnden Adhärenzen finden, als eine Lymphangitis in der Darmwand, die auf die parietale Serosa mehr oder weniger übergriffen hat. Aehnliche Adhärenzen finden wir auch oft rings um das Colon descendens und um den meist proximalen Teil der Flexura sigmoidea. Fragt man diese Personen, ob sie unangenehme oder schmerzhaft empfindungen um das rechte oder linke Colon gehabt haben, so wird man oft eine bejahende Antwort erhalten.

Vom Rectum ist das schmerzhaft Drängen bei gewissen Proktiten

wohlbekannt. Die Rektalwand ist bis zum Anus hinab unempfindlich. Das Bindegewebe aber um den nicht serosabekleideten Teil des Rectum ist sehr empfindlich, wenigstens auf der Hinterseite. Es ist möglich, daß es auf der Vorderseite, wo das Rectum während des fötalen Lebens serosabekleidet gewesen ist, keine Sensibilität hat. Die Schmerzen bei einer Proctitis sind, meiner Meinung nach, ein Ausdruck dafür, daß die Entzündung von der Rektalwand auf das umliegende Bindegewebe übergelassen hat. Deshalb tut es so entsetzlich weh, wenn das Rectum sich zusammenzieht.

Ich habe noch einige Worte von der Peritonitis zu sagen und habe dabei zumeist eine septische freie, migrierende Peritonitis im Auge. So lange diese nicht die Serosa auf irgend einer Stelle der Bauchwand berührt, kann sie keine Schmerzen hervorrufen. In der Bauchwand gibt sie Anlaß zu spontanen Schmerzen und einer sehr gesteigerten Druckempfindlichkeit und zur Muskelspannung. Meiner Erfahrung nach ist die Serosa der Bauchwand in derselben Ausdehnung entzündet, wie der Patient bei einem ganz leichten Druck mit einem oder zwei Fingern Schmerz fühlt. Es ist wichtig, von der Vagina und vor allem vom Rectum aus zu untersuchen, um die Verbreitung der Entzündung längs der Wände des kleinen Beckens kennen zu lernen.

Häufig werden ganz gewiß die Schmerzen in der Initialperiode einer Peritonitis dadurch hervorgerufen, daß das Erkrankte so oft von gesteigerten Kontraktionen des Magens und des Darmes (Erbrechen, mehr oder weniger loser Stuhl) begleitet wird. Alle Magen- und Darmbewegungen werden schmerzhaft, weil die Empfindlichkeit der parietalen Schmerznerve anlässlich der Peritonitis viel größer als gewöhnlich ist.

Wenn auch nur ein kleiner Teil der Parietalserosa entzündet ist, kann der Patient doch in großer Ausdehnung Schmerzen fühlen. „In der Magengrube“, „mitten im Magen“, „überall im Magen“ sind gewöhnliche Antworten. In gelinden Fällen, wo die Entzündung sich nicht weiter verbreitet, werden indessen die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit bald lokalisiert, ich meine, ungefähr gleichzeitig mit dem Aufhören der Uebelkeit, des Erbrechens und der Darmentleerungen. Die schweren, anfallsweise auftretenden, spontanen Schmerzen hören somit auf. Die Patienten werden schmerzfrei oder beinahe schmerzfrei, wenn sie sich ruhig verhalten. Sie haben nur ein Gefühl von schmerzhafter Spannung in Verbindung mit der beginnenden Darmperistole. Es ist schwer, diese Verhältnisse zu beurteilen, weil die meisten Patienten frühzeitig mit Narcoticis, Eis oder Wärme behandelt werden.

Auch in den schwersten Fällen werden die Schmerzen und die Druckempfindlichkeit in dem Maße gelindert, als die Entzündung die Serosa und Subserosa der Bauchwand mit den Endapparaten und Endzweigen der sensitiven Nerven zerstört, wie ich schon vorher erwähnt

habe. Sie werden auch durch ein reichlich fließendes Exsudat gelindert, welches das Reiben zwischen den entzündeten Viscera und den parietalen Serosafächen vermindern kann. Darmparalyse vermindert die Schmerzen dadurch, daß im Leibe vollständige Ruhe eintritt, auch dies habe ich schon erwähnt. Wird der Meteorismus im Leibe anläßlich Darmparalyse sehr schnell vermehrt, so kann eine so starke Spannung in der Bauchhöhle und solch einen Druck unter der Brust hinauf herbeiführen, daß die Patienten laut jammern: „ich berste“, „ich berste“.

Wir haben nun der Schmerzen zu gedenken, die ihren Ausgangspunkt in Leiden der Gallenblase und der Gallengänge haben. Die Sensibilität der Gallenblase ist mehrmals untersucht worden. Von der Gallenblase, sie mag gesund oder krank sein, gehen während Operationen keine Empfindungen aus. Die Gallengänge sind nicht von mir untersucht worden, aber der Embryologie zufolge muß man annehmen, daß sie keine Sensibilität haben. Das Bindegewebe, das den retroperitonealen Teil des Ductus choledochus umgibt, hat sicher sensitive Nerven, außer da, wo der Gallengang im Pankreas eingebettet liegt. Eine Zerrung am Ductus choledochus sollte demnach schmerzhaft sein. Je kräftiger die Gallenblase und die Gallengänge sich zusammenziehen, je mehr Galle sie gegen die Papilla Vateri, bei Hindernissen gegen ihren Uebergang in den Darm, hinab pressen, um so mehr wird der retroperitoneale Teil des Ductus choledochus sowohl längs als quer gedehnt, um so mehr werden die Schmerznerve rings um den Gang gezerrt. Diese anfallsweise auftretenden Schmerzen werden gewöhnlich Gallensteinkolik genannt, weil sie häufig dadurch hervorgerufen werden, daß ein Gallenstein den Ductus choledochus verschließt. „Gallensteinkolik“ ist bei entzündeter, verschrumpfter, kontraktionsunfähiger Gallenblase und bei dilatierten, entzündeten Gallengangwänden undenkbar. Dies stimmt auch ganz mit der klinischen Erfahrung überein. Ist die Gallenblase durch Krankheit unfähig sich zusammenzuziehen, sind die Gallengänge sehr erweitert — Ductus choledochus kann ja so weit wie ein Dünndarm sein — dann hat der Patient keine Kolikanfälle. Er hat entweder keine Schmerzen oder ein Gefühl von Druck und Spannung im Rücken, „unter der Brust“ und „durch die Brust hinauf“, das wenn er sich in Ruhe hält, geringfügig ist, bei Bewegungen aber vermehrt wird. Palpation längs der Wirbelsäule gegen den Choledochus ist in derartigen Fällen gewiß immer mit Schmerz verbunden. Es ist nämlich wahrscheinlich, daß jedes infektiöse Leiden in der Gallenblase oder in den Gallengängen von einer Infektion der Lymphbahnen gefolgt wird; diese begleiten die Arterien und müssen deshalb zunächst die Lymphdrüsen im Lig. hepato-duodenale und Omentum minus treffen und dann diejenigen rings um die A. coeliaca und Aorta. Die Lymphgefäße, die vom retroperitonealen Teil des Ductus

choledochus kommen, treffen sogleich auf der rechten Seite der Wirbelsäule Schmerznerven. Die Gallensteinkolik dürfte in den meisten Fällen ein Produkt sein 1) einer durch Infektion gesteigerten Reizbarkeit retroperitonealer sensibler Nerven, und 2) einer Dehnung derselben Nerven durch Streckung und Spannung des Ductus choledochus.

Ein Stein im Ductus cysticus kann gewiß lange eine relativ freie Passage der Galle nach beiden Seiten gestatten; kommt aber dazu eine entzündliche Schleimhautschwellung infolge einer Infektion — neuer oder alter — dann wird es leicht zuerst ein Ventilschluß, so daß die Galle in die Blase hinein, nicht aber heraus kommt, und später vollständiger Schluß. Die eingeschlossene Galle kann nur auf dem Wege der Resorption durch Lymph- und Blutbahnen fortgebracht werden. Von den Drüsen der Gallenblase findet wahrscheinlich eine rege Sekretion statt. Die Gallenblase wird deshalb immer mehr ausgedehnt. Ihr Fundus wird unterhalb des Leberrandes wie ein harter Tumor gefühlt.

Gleichzeitig ist die Infektion durch die Gallenblasenwand per contiguitatem bis zu den nächsten umherliegenden Viscera und zu der vorderen Bauchwand verbreitet worden. Dann, wenn nicht zuvor, wird die Krankheit schmerzhaft. Es tut weh bei jeder Respirationsbewegung, wenn die Leber und die geschwollene, gespannte Gallenblase mit der entzündeten Serosa auf und ab längs dem kranken und deswegen sehr empfindlichen Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand verschoben werden. Die Druckempfindlichkeit bei Palpation ist beträchtlich. Die Schmerzen sind in der Gegend des fühlbaren Gallenblasentumors entschieden lokalisiert.

Werden bei entsprechender Behandlung die Peritonitis und die Cholecystitis schnell gebessert, so hören mit Schwinden des „Gallenblasentumors“ die spontanen Schmerzen sehr bald auf und nach einem oder ein paar Tagen mehr ist auch die oberflächliche Druckempfindlichkeit weg.

Sind Colon transversum und Omentum majus von früheren Anfällen her um die Gallenblase und an der Leber festgewachsen, so daß die geschwollene Gallenblase mit der Serosa der vorderen Bauchwand nicht in Berührung kommt, dann wird diese bei gelinderen Anfällen nicht entzündet und bei schwereren dauert es längere Zeit, ehe eine parietale Peritonitis entsteht. Symptome von Schmerz und Druckempfindlichkeit gegen die vordere Bauchwand können demnach entweder ganz ausbleiben oder erst später während der Krankheit auftreten, nachdem die Infektion von dem verwachsenen Netze etc. auf die vordere Bauchwand hinübergelassen hat.

Ich habe leider nicht daran gedacht, näher zu untersuchen, ob Patienten mit einem chronischen Hydrops, einem chronischen Empyem der Gallenblase, oder mit einer großen fühlbaren Gallenblase in Zu-

sammenhang mit z. B. Cancer in der Nähe der Papille Vateri, irgend welche spontane Schmerzen an der vorderen Bauchwand oder irgend eine Druckempfindlichkeit bei Palpation gegen die vordere Bauchwand haben; wenn: „ja“, so ist die Ursache davon dies, daß in diesen Krankheiten eine so hochgradige Spannung der Gallenblasenwand entstehen kann, daß bei Respirationsbewegungen und bei Palpation eine Verschiebung der parietalen Serosa durch den Druck gegen den „Gallenblasentumor“ eintrete. Bei Cysticusverschluß mit Cholecystitis und Peritonitis beherrschen Schmerzen und Druckempfindlichkeit am rechten Rippenbogen oder am Leberrande das Krankheitsbild. Ihre Ursache ist, wie gesagt, die sekundäre Entzündung der Serosa der vorderen Bauchwand.

Bei Operationen wegen infektiöser Gallenblasen- und Gallengangleiden habe ich geschwollene Lymphdrüsen gesucht. Ich habe solche Drüsen am Ductus cysticus und choledochus, am Duodenum, im Omentum minus, im Pankreas und an der Aorta oberhalb des Pankreas gefunden. POIRIER und CUNEO¹⁾ fassen unsere Kenntnisse der regionären Lymphdrüsen der Leber, der Gallenblase und der extrahepatischen Gallengänge folgendermaßen zusammen. „Les lymphatiques du foie se terminent dans les groupes ganglionnaires suivants: 1) ganglions du hile; 2) ganglions intrathoraciques placés autour du segment terminal de la veine cave inférieure; 3) ganglions sus-xyphoïdiens; 4) ganglions périoésophagiens, dépendant de la chaîne coronaire stomachique; 5) ganglions placés autor du tronc coeliaque. . . . Les lymphatiques des voies biliaires extra-hépatiques naissent de deux réseaux, l'un muqueux, l'autre musculaire. Les collecteurs nés de ces réseaux aboutissent à la chaîne ganglionnaire satellite du canal cystique et du canal cholédoque. Il existe des relations intimes entre les lymphatiques du segment terminal du cholédoque et les lymphatiques du duodénum et de la tête du pancréas.“

Hiernach ist es klar, daß eine infektiöse Cholecystitis und Cholangitis von einer Lymphangitis der oberen mittleren retroperitonealen Bauchwand, des Diaphragmas und des hinteren und vorderen Mediastinums gefolgt ist. Eine Lymphangitis dieser Gegenden kann gewiß die Ursache spontaner Schmerzen z. B. bei den Respirationsbewegungen sein. Sie steigert aber vor allem in hohem Grade die Empfindlichkeit aller dortigen sensiblen Nerven. Diese Patienten sind deswegen druckempfindlich im ganzen Epigastrium. Es tut weh, wenn man nach oben gegen das Diaphragma drückt, es tut auch weh beim Drucke gegen die Aorta, die Wirbelsäule, das Duodenum und den Ductus choledochus. Jede vermehrte Spannung im Epigastrium, wie bei Flatulenz des Magens oder des Colons, ist schmerzhaft. Jede Bewegung des Magens oder

1) POIRIER et CHARPY, *Traité d'Anatomie humaine*, T. II, p. 1235, 1236.

des Duodenums kann schmerzhaft sein. Sobald der Magen sich kontrahiert, dehnt er den Oesophagus und das Duodenum und somit die sensiblen Nerven im Mediastinum und am Diaphragma. Dies tut weh, weil die Empfindlichkeit der dortigen Schmerznerve, wie gesagt, sehr vermehrt ist.

Zum Schluß einige Worte über Schmerzen von den Nieren, dem Nierenbecken und dem Harnleiter. Von einer Niere, deren Fettkapsel von der fibrösen Kapsel völlig abgelöst ist, gehen bei operativen Eingriffen keine Schmerzempfindungen aus, es mag das Nierenparenchym gesund oder krank sein. Führt man eine Knopfsonde oder ein Drainrohr in das Becken einer drainierten Niere ein, so tut es weh, wenn man im geringsten unzeitig ist. Ich weiß nicht, ob das Nierenbecken Sensibilität hat, oder ob es nur von einem an sensiblen Nerven reichen Bindegewebe umgeben ist. Ebensovienig weiß ich, ob der Harnleiter Sensibilität hat; er liegt aber retroperitoneal in einem Bindegewebe, das an sensiblen Nerven sowohl vom Lumbal- als vom Sacralplexus reich ist.

Die Erklärung der sogenannten Nierensteinkolik ist ganz dieselbe wie diejenige der Gallensteinkolik. Bei einem Hindernisse im Harnleiter ziehen sich das Nierenbecken und der Harnleiter anfallweise zusammen, um das Hindernis zu überwinden und den Harn in die Blase hinabzutreiben. Es entsteht eine Streckung auf das umgebende Bindegewebe mit dessen Schmerznerve und dies tut weh.

Mit dieser Annahme stimmt gut, daß wenn man, beim Verbandwechsel an einem Nephrostomiepatienten, das Nierenbecken mit einer Kochsalzlösung sehr langsam ausspült, der Patient nichts davon merkt; spritzt man aber rasch, so daß das Nierenbecken ausgespannt wird, so tut es weh und der Schmerz pflanzt sich fort bis zu der Leiste hinab; er wird zuweilen auch im Harnrohre empfunden. Von der Niere, dem Nierenbecken und dem Harnleiter gehen selbstverständlich schmerzende Lymphangiten und Lymphadeniten aus, welche die Empfindlichkeit der retroperitonealen sensiblen Nerven in hohem Maße steigern müssen. Diese Verhältnisse sind indes so wenig beachtet, daß man bezüglich der Nierentuberkulose kaum ein Sektionsprotokoll findet, wo eine Untersuchung der regionären Lymphdrüsen erwähnt ist.

Schwillt eine Niere schnell, so sollte dies, wenn die fibröse Kapsel wirklich Schmerznerve hat, sehr schmerzhaft sein. Hiervon weiß ich nichts. Die Internen sagen, daß eine akute Scarlatinanephritis nicht mit Schmerzen verbunden zu sein braucht. Daß derartige Nerven im Bindegewebe, nächst der Niere herum vorhanden sind, ist gewiß. Eine akute Entzündung in diesem Bindegewebe (eine akute Perinephritis) ist eine schmerzhaft Krankheit, in manchen Fällen ungemein schmerzhaft.

Ich glaube, daß, wenn Interne, Chirurgen und Gynäkologen, sowohl bei Erheben der Anamnese als beim Palpieren, sich in gedul-

digem Zuhören und besonnenem Ausfragen der Patienten über ihre Schmerzen vereinigten, so würden wir bald alle Leibscherzen viel zuverlässiger lokalisieren können, als es jetzt der Fall ist. Wir würden daraus eine zuverlässigere Lokalisation der Krankheiten lernen und unsere Fähigkeit, Leiden zu lindern und Krankheiten zu heilen, in hohem Grade steigern.

Je heftiger und je genauer lokalisiert die Schmerzen sind, mit denen eine Krankheit ausbricht, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß der Patient schnelle und tätige Hilfe erhält. Ich denke z. B. an selbsterlebte Fälle äußerer und innerer Incarceration und an Fälle von Peritonitis. Verlassen wir nicht einen Patienten mit Leibscherzen, ehe wir die Schmerzen erforscht haben und wissen, was sie bedeuten! Jedemal, wenn wir wegen eines Magengeschwürs, welches im Begriffe ist durchzubrechen oder wegen eines soeben entstandenen Darmvolvulus geholt werden, hängt die sichere Rettung des Patienten von unserer Fähigkeit ab, die unangenehmen Empfindungen und die noch diffusen Schmerzen zu verstehen und uns mit ihrer Hilfe geduldig zu einer bestimmten Diagnose heranzutappen, oder wenigstens zu einer bestimmten Auffassung: „hier muß sofort eine Probeleparotomie gemacht werden; die Gefahr des Abwartens ist hier größer als eine explorative Operation.“

Hören wir aber auch mit Geduld die Klagen der chronisch Kranken an, und widmen wir ihren gelinderen Schmerzen unser ganzes Nachdenken. Es wird uns gewiß bald gelingen, einen großen Teil der Unbehagen und Schmerzen zu verstehen, die wir jetzt gern mit dem Reden von „Nervosität“ u. s. w. von uns ablehnen. Damit kann der Schlüssel zur frühzeitigen Diagnose und zur dauernden Hilfe dieser Patienten gegeben werden.

IV.

Zur Frage der Kryoskopie und ihrer Technik.

Von

Dr. Arthur Neudörfer.

Seitdem von KÜMMELL die Kryoskopie als Mittel der funktionellen Nierendiagnostik angegeben worden ist, steht diese im Mittelpunkt des Interesses. Die Debatte des letzten Chirurgenkongresses hat aber wiederum gezeigt, daß eine Einigung in dieser Frage trotz einer jetzt schon recht stattlichen Zahl von Untersuchungen noch keineswegs erzielt ist. Während KÜMMELL bei nun ungefähr 160 Nephrektomien seit Einführung der Kryoskopie nie einen Mißerfolg erlebt hat und diese als einen feinen Indikator für die Gesamtnierenarbeit betrachtet, sprechen andere, so vor allem ISRAEL, ROVSING und KAPSAMMER, der Kryoskopie jeden Wert ab. Die Literatur über diesen Gegenstand ist schon recht ausgebreitet und für die Aerzte, die sich nicht speziell mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, ist es kaum mehr möglich, sich zu orientieren, da sich bei Untersuchungen über denselben Gegenstand die widersprechendsten Zahlenangaben finden. So hat, um nur ein Beispiel anzuführen, WALDVOGEL bei Typhus sehr stark erhöhte Werte gefunden, $\delta = -0,60$ bis $-0,72$, während KORANYI den Gefrierpunktswert des Blutes bei Typhus geradezu als differentialdiagnostisches Zeichen betrachtet gegen den der Pneumonie, da er bei Typhus stets erhöhte Werte, also $\delta = -0,53$ oder $-0,54$, fand, dagegen bei der Pneumonie erniedrigte. Trotzdem von einer Reihe von Versuchen (KORANYI, KOVACZ, KÖVÉSI und SURANYI, KÜMMELL, RUMPEL, STRUBELL, LINDEMANN u. A.) einstimmig zugegeben wird, daß bei Niereninsuffizienz, vor allem also bei der Urämie, eine Vermehrung der molekularen Konzentration des Blutes besteht, hat KAPSAMMER über 5 Fälle berichtet, wo bei hochgradig zerstörten Nieren die Kryoskopie normale Werte ergeben hat. Wir werden auf alle diese Arbeiten noch zurückkommen

und uns jetzt nur die Frage vorlegen, wie diese Differenzen zu erklären sind. Wenn auch das klinische Bild der Urämie noch keine vollständige Klärung erfahren hat, so wird doch eines von niemandem mehr bestritten, daß bei insuffizienter Nierenarbeit sowohl die sekretorische als auch die wasserresorbierende Tätigkeit der Nieren geschädigt ist, oder, um mich physikalisch-chemisch auszudrücken, die osmoregulatorische Tätigkeit der Nieren gelitten hat; so ist durch eine Reihe von Untersuchern festgestellt, daß bei Niereninsuffizienz der Gehalt des Blutes an sogenannten harnfähigen Substanzen, also vor allem an Harnstoff und kohlensaurem Ammoniak, vermehrt ist. Ferner hat SENATOR gezeigt, daß bei Nephritis der Kochsalzgehalt des Harnes vermindert ist, und BOHNE, daß bei Urämie die Menge des NaCl im Blute bis zum vierfachen des normalen Wertes gesteigert sein kann. Was die osmoregulatorische Tätigkeit betrifft, so hat KORANYI gezeigt, daß die Gefrierpunktsdepression des Nierenarterienblutes größer ist, als die des Nierenvenenblutes. Durch die Arbeiten von DE VRIES, HAMBURGER und VAN T' HOFF wissen wir aber, daß die Gefrierpunktniedrigung einer Flüssigkeit ein exaktes Maß für die molekulare Konzentration, natürlich im osmotischen Sinne, darstellt. Die durch die Nieren nicht zur Ausscheidung gebrachten Moleküle müssen also bei der Kryoskopie des Blutes eine Vermehrung der Gefrierpunktsdepression hervorrufen. Nun ist freilich bei der Urämie durch zahlreiche Untersuchungen (CHRISTISON, HAMMERSCHLAG, STINTZING und GUMPRECHT, v. JAKSCH und ASKANAZY) festgestellt, daß der Wassergehalt des Blutes bei Urämie erhöht ist, und es könnte der Einwand gemacht werden, daß durch die Verdünnung des Blutes die Erhöhung der molekularen Konzentration aufgewogen wird. Dieser Einwand ist aber nicht stichhaltig, da als Maß der Wasservermehrung die Verminderung des spezifischen Gewichtes und Wägung des Trockenrückstandes verwendet wurden. Nun wird das spezifische Gewicht bei eiweißreichen Flüssigkeiten vor allem durch die Menge der Eiweißkörper verändert, und auch bei der Bestimmung des Trockenrückstandes wird diese ins Gewicht fallen, während die Eiweißmoleküle infolge ihres hohen Molekulargewichtes praktisch keine Differenzen ergeben. Zum Beweise dafür möchte ich drei Beispiele von LINDEMANN anführen, Werte bei Urämie:

1. spezifisches Gewicht 1027,67 $\delta = -0,64$
2. " " 1023,78 $\delta = -0,68$
3. " " 1018,70 $\delta = -0,70$

Nun könnte nur noch der Einwand gemacht werden, daß analog den Gefrierpunktwerten des Harnes die molekulare Konzentration des Blutes so inkonstant ist, daß die gefundenen Zahlen nur ganz relativen Wert haben. Wenn es nun schon theoretisch klar ist, daß die Beständigkeit der molekularen Konzentration der Säfte eine Lebensbedingung für den Organismus darstellt, sind außerdem alle Untersucher, die

sich mit dieser Frage beschäftigt haben (KORANYI, BOUSQUET, BUGARSKI, WINTER, DRESER, KÜMMELL, RUMPEL, LINDEMANN, TANGEL, KOSSLER, PFLÜGER), einstimmig zu dem Resultate gekommen, daß der Wert für das Blut beim gesunden Menschen ein sehr konstanter ist und 0,55 bis 0,57, im Mittel 0,56 beträgt. Wie soll man also die Kontroversenwerte, die sich in der Literatur finden, erklären? Ich will die Antwort vorweg nehmen, sie liegt in einer fehlerhaften Technik. Die Kryoskopie hat sich ihren Platz als exakte physikalisch-chemische Methode erst erworben durch den von BECKMANN angegebenen Apparat, mit welchem es möglich ist, mit kleinen Flüssigkeitsmengen (20 ccm) und ohne ein kompliziertes Instrumentarium, wie es die Präzisionskryoskopie erfordert, zu arbeiten. Aber auch mit dem BECKMANNschen Apparate waren anfangs die Resultate sehr unzuverlässig. So schreibt z. B. einer der ersten, die sich mit dieser Methode beschäftigt haben, LOOMIS, und das ist ein physikalischer Chemiker: Von den zahlreichen Schwierigkeiten, auf die ich bei dem BECKMANNschen Verfahren in seiner gewöhnlichen Form stieß, war eine derart, daß sie mich mißtrauisch gegen meine eigenen Resultate machte. Es war die Unmöglichkeit, meine Beobachtungen von einem großen Maße von Willkür freizuhalten, das Thermometer schien unfähig, einen festen Punkt anzuzeigen, und wenn es zeitweise stationär wurde, so veränderte das leiseste unvorsichtige Rütteln oder ein Wechsel in der Art des Umrührens den Quecksilberstand (zitiert nach HAMBURGER), das war 1894. Erst in den folgenden Jahren wurden durch die Arbeiten von LOOMIS, RAOULT, NERNST und ABBEGG die Fehlerquellen aufgedeckt, vor denen man sich hüten muß, soll man richtige Resultate erhalten. Bei exakter Technik aber beträgt die Fehlergrenze des BECKMANNschen Apparates gegen die Präzisionskryoskopie nur 0,005 bis höchstens 0,01^o. Ich selbst habe anfangs Gefrierpunktzahlen gemessen, die vollkommen im Widerspruch standen mit der Erfahrung anderer, und die ich daher für falsch halten mußte. Erst durch eine Reihe von Kontrollversuchen und durch das Studium der einschlägigen physikalisch-chemischen Arbeiten bin ich auf die Fehlerquellen aufmerksam geworden und habe gelernt, sie zu vermeiden.

Bevor ich auf diese Fehlerquellen selbst zu sprechen komme, möchte ich erst die Technik schildern, wie sie jetzt auf Grund einer sehr ausgedehnten Erfahrung an der Abteilung KÜMPELLS geübt wird. Der zu benützende Glascylinder und der Platinrührer werden, obwohl vorher schon gereinigt, nochmals mit gekochtem destillierten Wasser ausgespült und die Reste desselben durch Erwärmen des Glastubus entfernt, dann wird das durch Einstechen einer Troikartnadel in eine gestaute Armvene steril entnommene Blut direkt in dem Glastubus aufgefangen, durch langsames Rühren (um die Schaumentwicklung nicht zu groß zu machen) wird das Fibrin ausgefällt, welches sich an dem Platinrührer absetzt. Da nun das Fibrin, wenn es auch in den meisten Fällen

den Gefrierpunkt nicht verändert, doch manchmal bei massiger Entwicklung den Gefrierpunktswert zu tief ausfallen läßt, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, so tut man am besten, es jedesmal zu entfernen, was stets mit einem steril aus einem geschlossenen Gefäß entnommenen Gazetupfer geschieht. Dann wird das Blut in Eis gestellt und jedesmal der Wert für das gekochte destillierte Wasser bestimmt. Vor jeder Messung wird das Thermometer mit destilliertem Wasser abgespült und mit einem Gazetupfer trocken gewischt, dann wird der Wert für das inzwischen abgekühlte Blut bestimmt. Ich selbst tue das gewöhnlich zweimal hintereinander, da bei der zweiten Bestimmung gewöhnlich ein um $0,005-0,01^{\circ}$ vom ersten verschiedener Wert gefunden wird. Man nimmt als richtigen Wert dann das Mittel von beiden. Waren an einem Tage eine ganze Reihe von Untersuchungen zu machen, so habe ich den Wert für das Wasser am Anfang und dann am Ende der Versuchsreihe noch einmal bestimmt, um mich zu überzeugen, daß sich der Wert für das Wasser nicht verschoben hat, da HEIDENHAIN gezeigt hat, daß selbst beim ruhigen Stehen sich der Nullpunkt verschieben kann. Dies ist auch der Grund, daß Thermometer mit festgelegtem Nullpunkt unbrauchbar sind. Um nun zu zeigen, wie leicht Fehler unterlaufen können, möchte ich einige Zahlen anführen. Um den Einfluß der Temperatur der Kältemischung zu ermitteln, habe ich den Gefrierpunktswert für das gekochte destillierte Wasser bei verschiedenen Temperaturen bestimmt. Ich fand bei -3° 3,445, -4° 3,445, -5° 3,443, -6° 3,440, -8° 3,435, -10° 3,420. Wir arbeiten stets bei -4° , und es ist nicht zu empfehlen, mit wärmeren Kältemischungen zu arbeiten, da erstens die Bestimmung länger dauert, zweitens die Flüssigkeit sehr tief unter ihren Gefrierpunkt unterkühlt wird. Dabei soll das Eis stets gut zerkleinert sein und im äußeren Gefäß sich ungefähr ein Drittel Wasser befinden, weil nur dann die Kältemischung dem Glastubus gleichmäßig anliegt, was durchaus notwendig ist. Ich habe schon früher erwähnt, daß wir das Blut und das Wasser vor der Messung stets für kurze Zeit in Eis stellen, der obere S-förmig gekrümmte Teil des BECKMANNschen Apparates enthält nämlich zwei Menisci Quecksilber, die bei manchen Thermometern nur 4–5 mm voneinander entfernt sind. Wenn man nun mit zu warmen Flüssigkeiten arbeitet, so senkt sich der obere Meniskus bis ganz nahe an den unteren, wobei es leicht geschehen kann, daß einige Quecksilbertröpfchen, welche an der Glaswand hängen, vom oberen Meniskus mitgenommen werden, wodurch begreiflicherweise ein zu hoher Wert abgelesen wird. Einmal hatte ich, als ich den Wert für das Blut ein zweites Mal bestimmen wollte, die Glastube, ohne das BECKMANNsche Thermometer zu entfernen, etwas unvorsichtig in warmes Wasser gehalten und das Blut zu stark erwärmt. Während ich das erste Mal 2,89 abgelesen hatte, maß ich das zweite Mal 2,915, eine Differenz, die sich wohl nur

durch den oben geschilderten Vorgang erklären läßt. Das Abkühlen der Flüssigkeit hat aber noch einen anderen Zweck. Wenn dieselbe zu warm ist, dann sinkt das Quecksilber sehr tief unter den Gefrierpunktwert, die Folge ist eine falsche Zahl, da bei starker Unterkühlung vor Eintritt des Gefrierens sich die Konzentration der Flüssigkeit ändert und zu tiefe Werte ergibt. Die Chemiker gehen deshalb so vor, daß sie, wenn das Quecksilber etwas unter den durch Erfahrung bekannten Nullpunkt gesunken ist, ein Stückchen Eis in die Flüssigkeit werfen, wodurch das Gefrieren rascher eintritt, das sogenannte Impfen. Auch die Art des Rührens ist keineswegs gleichgültig, durch das Rühren wird Wärme erzeugt, die umgebende Kältemischung wirkt wärmeentziehend. Wenn man nun im Momente der Eisbildung besonders heftig rührt, so wird dadurch mehr Wärme erzeugt, als in der gleichen Zeit durch Kältemischung entzogen wird. Die feinen Eisschüppchen schmelzen zum Teil wieder ab und die durch sie erzeugte Wärme geht verloren. Dabei ist als selbstverständlich angenommen, daß das Quecksilber des Apparates richtig in der Flüssigkeit steht; beim Rühren darf der Platinring nicht an das Quecksilber anstoßen. Man kann sich leicht überzeugen, daß beim Gefrieren einer Flüssigkeit bei jedem Stoß am Quecksilber dieses um $1-100^{\circ}$ emporschnellt und dort stehen bleibt. Ferner hat HAMBURGER darauf aufmerksam gemacht, daß das ganze Quecksilber in die Flüssigkeit eintauchen muß, und daß man sich besonders bei eiweißreichen Flüssigkeiten davor hüten muß, daß der obere Teil des Quecksilbers sich nur im Schaume befindet, weil die Werte dann ganz unzuverlässig werden. Ich hatte bei einer Bestimmung 2,90 abgelesen, dann etwas Blut abgegossen, durch starkes Schlagen Schaum erzeugt, und wiederholt gemessen. Hier die Zahlen: $-2,88$, $-2,91$, $-2,905$. Sehr instruktiv scheint mir folgendes: Eines Tages, als ich mir Glastuben zur Blutentnahme holen wollte, bemerkte ich in der Schublade ausgestreutes Salz und bei genauer Besichtigung in einer derselben einige Körnchen Salz. Es wurde nun eine zweite Tube sorgfältig gereinigt, in jeder derselben 20 ccm Blut von demselben Patienten aufgefangen und die Gefrierpunktsdepression bestimmt. Ich fand nun $\delta = -0,595$ und $\delta = -0,560$; da es nun nicht zu vermeiden ist, daß bei der Herstellung der Kältemischung Salzkörnchen an den Händen kleben bleiben, berühren wir das Quecksilber des Thermometers nie mit den Händen. So war einmal der Gefrierpunktwert des Wassers 3,445; dann wurde das Quecksilber in der Hand erwärmt, abermals gemessen und 3,435 abgelesen. Bei etwas gröberer Verunreinigung betrug die Differenz sogar $\frac{3}{10}$ Grade. Daß grobe Veränderungen entstehen, wenn das Quecksilber irgendwo der Wand des Glastubus anliegt, ist ohne weiteres verständlich. Am leichtesten kann es geschehen, daß dieses den Boden des Glasgefäßes berührt. Bei einem absichtlichen Versuche habe ich Gefrierpunktwerte erhalten, die einmal um 0,1, ein

anderes Mal um $0,13^{\circ}$ tiefer lagen, als der richtige. Als ich schon mit den Untersuchungen beschäftigt war, über welche ich später berichten werde, habe ich plötzlich mehrere Tage hindurch Werte erhalten, die viel zu tief lagen und die ich mir nicht erklären konnte; ich ermittelte dann, daß eine Schwester die Glastuben nach der Reinigung mit konzentriertem Alkohol ausgewaschen und diesen dann der Verdunstung überlassen hatte. Nun wird aber der Alkohol mit Cuprum sulfuricum entwässert, und es ist mir sehr wahrscheinlich, daß dieses die Fehlerquelle abgab. Uebrigens hat mir der Sekundärarzt der Abteilung, Herr Dr. TREPLIN, eine ganz analoge Beobachtung mitgeteilt, bei der er die Fehlerquelle darin fand, daß die damals benützten Schüttelflaschen mit Aether gereinigt worden waren, welcher ja auch mit Cuprum sulfuricum entwässert zu werden pflegt. Soviel über die Technik. Wer sich über die theoretischen Grundlagen informieren will, der findet eine zusammenfassende Darstellung der physikalisch-chemischen Methoden in dem Buche von HAMBURGER, „Der osmotische Druck und die Ionenlehre“, Wiesbaden, Verlag von J. Bergmann, 2 Bände.

Wenn nun jemand auf Grund der vorstehenden Zeilen der Meinung wäre, daß die Ausführung einer Kryoskopie besonders schwierig und kompliziert sei, so ist er im Irrtum, aber um Fehler vermeiden zu können, muß man sie kennen. Es würde sich für denjenigen, der solche Messungen ausführen will, ohne größere Uebung zu haben, empfehlen, in 2 Glastuben je 20 ccm Blut von demselben Patienten aufzufangen und diese nacheinander zu untersuchen. Mißt er beide Male, peinlichste Sauberkeit des Instrumentariums vorausgesetzt, die gleichen Werte, so ist die Wahrscheinlichkeit sehr groß, daß diese Zahlen richtig sind. Wenn man nun nach diesen Auseinandersetzungen die medizinische Literatur über diesen Gegenstand durchsieht, so ist ein Unterschied sofort erkennbar: Diejenigen, welche nach einigen Untersuchungen größere Zahlenreihen publiziert haben, haben alle in der Erkenntnis, daß ihre Zahlen nur bei exakter Technik einen Wert beanspruchen können, über ihre Technik eingehend berichtet, so z. B. KORANYI, STRAUSS, LINDEMANN, STRUBELL, RUMPEL u. A. In den Arbeiten, die zu abweichenden Zahlen gekommen sind, findet sich keinerlei Hinweis, wie sie diese Zahlen erhalten haben. Diese Letzteren befanden sich eben in Unkenntnis über die zahlreichen Fehlerquellen, und ich glaube sagen zu können, daß aus den früher angeführten Gründen Zahlenangaben ohne Angabe der Technik wertlos sind. Nur einer hat über seine Technik berichtet, und ich glaube, daß gerade diese Arbeit lehrreich ist. WALDVOGEL hat bei Typhus Gefrierpunktsbestimmungen am Blutserum gemacht, das er bei Gelegenheit der Ausführung der WIDALSchen Reaktion erhalten hatte. Er hat diese Messungen mit 3—5 ccm Serum gemacht, das er auf das 5fache durch destilliertes Wasser verdünnt hatte. Als Rührer diente das Quecksilber des BECKMANNschen Thermometers, die

gefundenen Werte wurden durch Multiplikation ergänzt, und auf diese Art kam er zu Zahlen, die zwischen 0,62 und 0,73 gelegen waren. Jedem, der die vorstehenden Zeilen gelesen hat, wird das Unhaltbare eines solchen Vorgehens ohne weiteres klar sein, die gefundenen Zahlen sind auch durch RUMPEL bereits korrigiert worden, der bei Typhus stets normale Blutwerte gefunden hat. WALDVOGEL entschuldigt sich auch gleichsam, indem er meint, Aezte seien keine physikalischen Chemiker, und eine Methode müsse ganz einfach sein, wenn sie praktischen Wert haben solle. Abgesehen davon, daß ich nicht finden kann, daß seine Methode einfacher ist, als eine Kryoskopie, wie wir sie eben geschildert haben, ist es doch ohne weiteres klar, daß solche Zahlenangaben falsch und daher wertlos sein würden. Die Arbeit von ROVSING hat durch RUMPEL bereits eine eingehende Widerlegung erfahren, so daß ich auf diese Arbeit verweisen kann. Ich möchte nun auf eine Arbeit von KAPSAMMER zu sprechen kommen, in welcher derselbe auf Grund von 5 Fällen die Wertlosigkeit der Kryoskopie als Untersuchungsmethode bewiesen zu haben glaubt. Es sind das durchweg Fälle von beiderseitiger Nierenerkrankung mit schwer geschädigter Funktion, wie er selbst aus dem Ausfalle der Phloridzinprobe schließt, bei denen er trotzdem normale Blutkonzentration gefunden hat. So soll z. B. $\delta = -0,56$ gewesen sein bei einem Kranken, dessen linken Niere in einen schlaffen Eitersack verwandelt war, während rechts eine hochgradige Schrumpfniere bestand. In der ganzen Arbeit findet sich kein Wort darüber, wie KAPSAMMER zu diesen Zahlen gekommen ist, der Leser erfährt nicht einmal, ob er mit Serum oder mit Blut gearbeitet hat, es heißt ganz einfach, δ war $-0,55$ oder $0,56$. Der Autor mußte sich doch sagen, daß seine 5 Fälle in striktem Widerspruche stehen zu mehreren Hundert Fällen einer ganzen Reihe von Autoren, und wäre er sich aller in Betracht kommenden Fehlerquellen bewußt gewesen, so hätte er geschrieben, daß er diese Zahlen erhalten habe trotz exakter Technik. Daß KAPSAMMER sich mit dem theoretischen Teile der Frage nicht eingehend befaßt hat, das beweist mir ein Satz der eben zitierten Arbeit. Er schreibt: Die Gefrierpunktzahl gibt uns einen Anhalt für die Dichte der gesamten organischen und anorganischen Moleküle. Die Messung der elektrischen Leitfähigkeit gibt ein Maß für die Dichte der anorganischen Moleküle. KAPSAMMER meint unter Dichte wohl die Zahl der Moleküle, außerdem aber ist das Eiweißmolekül ein organisches, und doch wird es praktisch bei der Messung der molekularen Konzentration nicht mitgemessen. Was die elektrische Leitfähigkeit betrifft, so ist diese ein Maß für die Anzahl der vorhandenen Elektrolyte, gleichgültig, ob es anorganische oder organische Salze sind. Aber nehmen wir einen Augenblick an, daß seine Zahlen richtig sind. Ich habe schon oben bemerkt, daß KÜMMELL seit der Einführung der Kryoskopie bei normalem Gefrierpunkte noch keinen Fall von postoperativer

Urämie zu beklagen gehabt hat. Ist es nun nicht auffallend, daß KÜMMELL bei ungefähr 160 Nephrektomien nie einem solchen Falle begegnet ist, während KAPSAMMER bei einem doch um vieles kleineren Materiale über 5 Fälle berichten kann? Jeder dieser Fälle wäre doch zweifellos an postoperativer Urämie gestorben, wenn er nephrektomiert worden wäre, was auch KAPSAMMER ausdrücklich feststellt. Ich glaube daher, daß KAPSAMMER den Beweis für die Wertlosigkeit der Kryoskopie schuldig geblieben ist, und daß seine Zahlen falsch sind. Dasselbe gilt für die abweichenden Einzelbeobachtungen, wie sie von THUMIN, BARTH u. A. veröffentlicht worden sind. In einer jüngst erschienenen Arbeit erklärt LICHTENSTERN die Kryoskopie für zu schwierig, als daß sie praktischen Wert haben könnte, und nennt das BECKMANNsche Thermometer ein unbrauchbares Instrument. Ich möchte ihn doch darauf aufmerksam machen, daß, wenn noch heute fast alle physikalisch-chemischen Bestimmungen mit diesem Instrumente ausgeführt werden, es auch für die Aerzte brauchbar sein wird. Ich möchte nun über einige Fälle berichten, die ich auf der hiesigen chirurgischen Abteilung zu beobachten Gelegenheit hatte und von denen mir einige lehrreich erscheinen. Es handelt sich durchweg um Fälle von Nierenerkrankung mit erhöhter Blutkonzentration, die in der Tabelle I zusammengestellt sind. Was zunächst Fall 2 betrifft, so wurde mir das Blut dieses Patienten von der Aufnahmestation der inneren Abteilung übersandt, und zwar ohne Diagnose. Nach dem Gefrierpunktwerte $\delta = -0,73$ mußte ich annehmen, daß es sich um eine Urämie handeln müsse. Es wurde mir nun mitgeteilt, daß die Patientin schwer comatös eingeliefert worden und schon 1 Stunde nach der Aufnahme gestorben war. Im Harne fand sich $\frac{1}{2}$ ‰ Albumen und klinisch konnte die Diagnose Urämie nicht mit Sicherheit gestellt werden. Die Obduktion ergab eine vollständige tuberkulöse Zerstörung der linken Niere mit Verlegung des Ureters, rechts hochgradige Schrumpfniere. Fall 3 betrifft einen Patienten, der vor einem Jahre wegen doppelseitiger Nierensteine mit Anurie operiert worden war. Damals $\delta = -0,60$, 2 Monate nach der Entfernung der Steine $\delta = -0,58$. Patient stellte sich am 18. Mai 1905 wieder vor wegen häufiger Kopfschmerzen, Erbrechen am Morgen und häufiger Uebelkeit bei Tage. δ betrug 0,62, im Harne 1 ‰ Albumen und spärliche Cylinder. Nach diesem Blutgefrierpunkte sind die Symptome zweifellos als urämische anzufassen. Das Blut von Fall 4 wurde mir ebenfalls ohne Diagnose von der inneren Abteilung übersendet. Nach dem Ausfalle der Kryoskopie mußte es sich um eine Nierenschädigung handeln. Tatsächlich war es ein Patient mit chronisch parenchymatöser Nephritis und allgemeinen Oedemen. Fall 7, 8 und 9 betrifft denselben Patienten, der an einer chronischen interstitiellen Nephritis leidet. An den Zahlen läßt sich sehen, wie sicher die Verschlechterung des Allgemeinbefindens durch die Senkung des

Tabelle I.

Zahl	Name und Alter	Diagnose	δ	Bemerkungen
1	A. L., 69 J.	Hypertrophia prostatae	0,79	Beiderseitige Nierenstauung u. Degeneration. Stark gedehnte Blase
2	F. B., 55 J.	Urämie	0,73	siehe unten
3	A. J., 36 J.	Leichte urämische Erscheinungen	0,62	siehe unten
4	M. G., 33 J.	Chronische parenchymat. Nephritis. Oedeme	0,59	5 ‰ Albumen
5	L. K., 79 J.	Nephritis chronica arteriosclerotica	0,59	Hypertrophie des linken Ventrikel. Albumen $\frac{1}{2}$ ‰. Hämoglobingeh. 40 Proz.
6	F. D., 64 J.	do.	0,60	—
7	H. H., 24 J.	Nephritis interstitialis acuta (Probenxision)	0,56	20. Febr. 1905
8	Derselbe	do.	0,58	4. April 1905.
9	"	do.	0,60	1. Juni 1905 Hämoglobingeh. 60 Proz. Hypertrophie des linken Ventrikels. Accentuation des 2. Aortentones
10	C. B., 42 J.	Tuberculosis renis	0,60	—
11	Derselbe	do.	0,58	Nach Diät und Bettruhe Nephrektomie 29. März 1905
12	"	do.	0,62	Kurz vor dem Tode an Urämie am 22. April 1905. Obduktion: Akute parenchymatöse Nephritis rechts
13	A. H., 57 J.	Strictura urethrae. Cystitis gravis	0,64	Hämoglobingehalt 60 Proz. 4 ‰ Albumen. Singultus. Siehe unten.
14	A. F., 63 J.	Hypertrophia prostatae Cystitis gravis	0,61	Hämoglobingehalt 35 Proz.
15	E. B., 67 J.	do.	0,56	Prostatektomie. Heilung.
16	A. S., 64 J.	do.	0,56	Bottini. Heilung
17	A. B., 46 J.	Tuberculosis renis luteris utriusque	0,64	Hämoglobingehalt 20 Proz. Ungeheilt entlassen

Blutgefrierpunktes kontrolliert werden kann. Dasselbe zeigt der Fall 10, 11 und 12. Fall 13 betrifft einen Patienten, der wegen jauchiger Cystitis mit einer Harnröhrenstriktur aufgenommen worden war. Bei dem massenhaften Sediment konnten Nierenbestandteile nicht gefunden werden. Erst die Kryoskopie, welche einen Wert von $-0,64$ ergab, deckte die weitgehende Zerstörung der Nieren auf, weshalb von jedem operativen Eingriffe Abstand genommen wurde, insbesondere, da der Patient an fortwährendem Singultus litt. Die bald erfolgte Obduktion ergab an Stelle der linken Niere einen Eitersack und kaum Reste von Parenchym, rechts eine vorgeschrittene Schrumpfnieren. Fall 14 betrifft einen 63-jähr. Herrn mit Prostatahypertrophie mit schwerer Cystitis, $\delta = -0,61$. Auch hier bestehen zweifellos weitgehende Veränderungen der Nieren, wenn dieselben auch nicht durch Autopsie festgestellt werden konnten, Patient verließ schwerkrank die Anstalt. Im Gegensatz dazu zeigen die Fälle 15 und 16, welche klinisch ganz dieselben Symptome darboten, Prostatahypertrophie und ziemlich schwere Cystitis, Gefrierpunktwert von 0,56. Daß die Nieren dieser Patienten intakt waren, konnte dadurch gezeigt werden, daß beide die Prostatektomie überstanden haben und ihr Harn jetzt frei von pathologischen Bestandteilen geworden ist. Ich möchte

diese Fälle nicht als größere Zahlenreihe betrachtet wissen, sondern nur als Illustrationsfakten, da ihre Anzahl eine zu geringe ist, ich möchte nur, bevor ich zum zweiten Teile dieser Arbeit übergehe, meiner Ueberzeugung, die ich auf Grund eigener Erfahrungen gewonnen habe, dahin Ausdruck geben, daß die Kryoskopie voll und ganz das gehalten hat, was KÜMMELL von ihr erwartet hat, und daß dieselbe der feinste Indikator für die Gesamtnierenfunktion darstellt.

Ein Widerspruch in einer der ersten Arbeiten KORANYI veranlaßten mich, die Frage der von ihm sogenannten cyanotischen Steigerung der Blutkonzentration zu untersuchen. HAMBURGER, LIMBECK und KOVÁČZ haben nämlich bewiesen, daß die roten Blutkörperchen bei Kohlensäureeinwirkung Kochsalz aus dem Blutplasma aufnehmen, und fernerhin, daß die molekulare Konzentration bei Kohlsäurereichtum steigt. KORANYI hat nun tatsächlich bei inkompensierten Herzfehlern und bei schweren Pneumonien mit Cyanose ziemlich bedeutende Erniedrigung des Gefrierpunktes gefunden. HAMBURGER hat diese Erniedrigung so gemessen, daß er das zu untersuchende kohlsäurereiche Blut unter einer Oelschicht defibrierte, während KORANYI mit dem Blutserum, welches er durch blutige Schröpfköpfe erhalten hatte, arbeitete. Wir verwenden stets cyanotisches Blut, da wir dasselbe aus der gestauten Armvene entnehmen und bekommen doch stets normale Werte, was sich sehr einfach dadurch erklärt, daß venöses Blut, an der Luft geführt, arteriell wird. Da nun HAMBURGER nachgewiesen hat, daß man in dieser Frage nur dann für Blut und Serum gleiche Werte erhält, wenn man die Abscheidung des Serums bei 0° vornimmt, so schienen mir die Zahlen KORANYI einer Korrektur zu bedürfen. Um mich vor allem zu überzeugen, daß es wirklich keinen Unterschied macht, ob man venöses oder arterielles Blut verwendet, habe ich mir selbst nach ca. 5 Minuten dauernder Stauung Blut aus einer Armvene

Tabelle II (Herzfehler).

Zahl	Name und Alter	Diagnose	Im Harn	δ	Bemerkungen
1	P. Ch., 40 J.	Vitium incompens.	Albumen in Spuren	0,55	Leichte Cyanose. Ascites. Leberschwellung
2	A. K., 41 J.	do.	Albumen $\frac{1}{2}$ ‰	0,57	Hochgradige Cyanose. Orthopnöe
3	H. Sch., 36 J.	do.	—	0,56	Herzschwäche
4	R. D., 40 J.	do.	Albumen 1 ‰	0,56	Ascites. Cyan. Oedeme
5	M. A., 52 J.	do.	—	0,56	
6	O. P., 60 J.	do.	Albumen $\frac{1}{2}$ ‰	0,57	Hochgradige Cyanose
7	A. N., 34 J.	do.	—	0,55	Oedeme. Leichte Cyanose
8	F. G., 56 J.	do.	—	0,56	
9	J. D., 50 J.	do.	—	0,56	Keine Cyanose. Herzschwäche

entnehmen lassen, dann so lange Sauerstoff inhaliert, bis eine Probe ergab, daß das Blut in der Armvene hellrot geworden war, darauf abermals Blut abfließen lassen und beide Portionen untersucht. Beide Male fand ich genau denselben Wert, nämlich $\delta = -0,555$. In Tabelle II finden sich die inkompensierten Herzfehler zusammengestellt, die ich einer Untersuchung unterziehen konnte. Es sind 9 Fälle, darunter sehr schwere, mit hochgradiger Cyanose, Ascites und Hydrothorax. Entsprechend der theoretischen Voraussetzung, fand ich bei allen Fällen normale Blutkonzentration, was mir zu beweisen scheint, daß die Cyanose an sich bei unserer Technik keinen Einfluß auf die Blutkonzentration hat. In Tabelle III finden sich eine Reihe von Pneumonien, und auch hier konnte niemals eine Vermehrung, sondern auffallenderweise sogar eine Verminderung der molekularen Konzentration nachgewiesen werden. Auch unter diesen finden sich Fälle mit Cyanose und Herzschwäche, wie z. B. die Fälle 2, 6 und 9. Auf den Fall 7, welcher mit einem Gefrierpunkte von 0,57 eine Ausnahme zu bilden scheint, werde ich später noch zurückkommen. Diese hier zum Ausdruck kommende Verminderung der Blutkonzentration bot einen Anlaß, die Verhältnisse im Fieber im allgemeinen zu untersuchen. In Tabelle IV finden sich die Zahlenangaben bei verschiedenen fieberhaften Erkrankungen. In jedem Falle wurde die Kryoskopie während des Fiebers und einige Tage nach der Entfieberung vorgenommen und bei jedem Falle eine genaue Harnuntersuchung angeschlossen. Aus diesen 50 Untersuchungsfällen der Tabellen III und IV ergibt sich nun folgendes: Das Fieber erzeugt im allgemeinen eine Verminderung der molekularen Konzen-

Tabelle III (Pneumonie.)

Zahl	Name und Alter	Diagnose	Temperat.	Krankheitsdauer	Im Harn	δ	Nach der Entfieberung	δ	Bemerkungen
1	A. D., 42 J.	Pneum. croup.	40,2	2 Tg.	$\frac{1}{2}$ ‰ Alb.	0,54	6 Tage	0,56	Hb.-Gehalt 80 %
2	H. B., 35 J.	do.	39,6	3 "	$\frac{2}{2}$ ‰ Alb.	0,53	6 "	0,565	Hochgrad. Cyan. Im Harne keine Cylinder
3	J. L., 35 J.	Pneum. Emp. pleurae sin.	39,8	18 "	Spur Alb.	0,52	8 "	0,55	Hb.-Gehalt 60 %
4	A. S., 22 J.	Pneum. croup.	39,7	5 "	do.	0,52	6 "	0,56	
5	A. F., 28 J.	do.	40,1	2 "	—	0,53	8 "	0,565	Hochgrad. Cyan.
6	J. D., 55 J.	do.	39,4	4 "	—	0,525	8 "	0,56	
7	F. S., 42 J.	Pneum. postop.	40,7	3 "	3 ‰ Alb.	0,57			Gestorb. s. unten
8	M. S., 23 J.	Pneum. croup.	41,3	3 "	—	0,53			Pneumokokken- sepsis
9	Dieselbe	do.	39,7	7 "	1 ‰ Alb.	0,52			Hochgrad. Cyan.
10	G. W., 67 J.	Pneum. total.	38,6	2 "	—	0,55			Gestorben
11	A. M., 32 J.	Pneum. croup.	39,6	3 "	—	0,54			
12	A. H., 53 J.	Bronchopneum.	38,9	4 "	—	0,545			Hb.-Gehalt 60 %
13	Dieselbe	"	39,6	16 "	—	0,535			
14	C. L., 52 J.	Pneum. croup.	39,8	4 "	1 ‰ Alb.	0,53	6 "	0,565	
15	F. G., 50 J.	do.	39,2	2 "	—	0,535	7 "	0,57	
16	J. F., 32 J.	do.	39,7	1 "	—	0,54	8 "	0,56	

tration. Geringe Temperaturerhöhung von 37,7 oder 38,0, ferner Fieber, wenn es nicht länger als 24 Stunden besteht, verändert die Blutkonzentration nicht, wie die Fälle 1—5 zeigen. Auch intermittierendes Fieber mit täglichem Temperaturabfall zur Norm scheinen nur einen geringen Einfluß in diesem Sinne zu haben. Dagegen beeinflussen höhere Temperaturen, welche länger als 24 Stunden dauern, die Blutkonzentration im Sinne einer Verminderung derselben. Einige Tage nach Abfall des Fiebers bestehen wieder normale Verhältnisse. Theoretisch erscheint diese Tatsache keineswegs klar. Im Fieber besteht bekanntlich ein erhöhter Eiweißzerfall, der durch Erhöhung der N-Ausscheidung und durch den respiratorischen Koeffizienten gemessen werden kann. Allerdings besteht im Fieber auch eine qualitative Veränderung des Blutes. Es wird durch Verlust von roten Körperchen das Blut zugleich hydrämisch, aber diese Veränderungen bewegen sich in sehr ge-

Tabelle IV (Fieber).

Zahl	Name und Alter	Diagnose	Temperat.	Krankheitsdauer	Im Harn	δ	Nach der Entfieberung	δ	Bemerkungen
1	A. F., 22 J.	Angina follicul.	39,0	24 Std.	—	0,56	24 Std.	0,565	
2	J. D., 19 J.	do.	38,2	24 „	—	0,555	24 „	0,55	
3	F. B., 30 J.	do.	37,8	24 „	—	0,56	24 „	0,56	
4	J. A., 22 J.	do.	38,0	24 „	—	0,56	24 „	0,57	
5	C. D., 50 J.	Ang. phlegmon.	39,3	3 Tage	—	0,54	4 Tage	0,565	
6	C. S., 15 J.	Osteomyelitis	38,4	5 „	—	0,54	9 „	0,565	
7	W. K., 25 J.	Abscessus dorsi	39,0	8 „	—	0,545	8 „	0,56	
8	C. B., 65 J.	Erysipel	39,0	4 „	—	0,54	8 „	0,55	Hb.-Gehalt 40 %
9	A. St., 47 J.	„	38,5	3 „	—	0,55	„	„	Gestorben
10	C. S., 72 J.	„	39,0	4 „	—	0,54	4 „	0,57	
11	F. H., 14 J.	Abscessus colli	38,9	8 „	—	0,535	4 „	0,55	
12	P. H., 13 J.	Perityph. acuta	38,2	2 „	—	0,55	6 „	0,56	
13	A. H., 23 J.	Haematoc. sin. Hernia inguin.	38,2	Op. v. 3 Tag.	—	0,55	6 „	0,565	
14	A. Sch., 21 J.	Polyarthr. rhm.	39,0	6 Tage	—	0,54	6 „	0,56	
15	A. D., 22 J.	Tbc. pulmon. Lymph. c-lli supp.	39,5	?	—	0,55	„	„	Gestorben
16	W. U., 33 J.	Perityph. acuta	39,4	8 Tage	—	0,54	8 „	0,57	
17	M. J., 42 J.	do.	37,8	5 „	—	0,56	8 „	0,56	
18	O. L., 28 J.	do.	38,6	4 „	—	0,55	4 „	0,565	
19	C. R., 18 J.	Abscess. cruris	37,6	5 „	—	0,57	4 „	0,57	
20	W. W., 17 J.	Omarth. supp.	39,6	1 Tag	—	0,56	6 „	0,56	Erste Messung im Schüttelfrost. 10 h spät. T. 36,8
21	A. D., 17 J.	Panaritium	38,4	3 Tage	—	0,555	4 „	0,565	
22	A. P., 57 J.	Fract. tibiae	38,6	1 Tag	—	0,56	4 „	0,57	
23	C. H., 39 J.	Streptoc.-Seps.	40,0	24 Std.	—	0,54	„	„	} Gest.
24	Derselbe	do.	39,8	4 Tage	—	0,53	„	„	
25	W. S., 19 J.	Mastitis supp.	38,2	4 „	—	0,55	5 Tage	0,565	
26	A. N., 31 J.	Pyosalpinx	38,8	8 „	—	0,54	6 „	0,56	
27	A. H., 67 J.	Phlebitis	38,6	2 „	—	0,55	6 „	0,57	
28	A. K., 22 J.	Tbc. tonsillae	38,2	6 Wch.	—	0,54	„	„	Gestorben
29	C. W., 57 J.	Phlegm. cruris	38,9	4 Tage	—	0,545	8 „	0,565	
30	W. St., 19 J.	Bubo axillaris	39,1	5 „	—	0,54	8 „	0,56	
31	H. L., 44 J.	Urininfiltration	38,4	2 „	?	0,55	„	?	
32	T. D., 26 J.	Meningitis	40,2	?	—	0,54	„	„	Gestorben
33	A. G., 40 J.	Pleuritis sicca	38,6	4 Tage	—	0,545	8 „	0,56	

ringen Grenzen. Man müßte also im Gegenteil erwarten, durch den Zerfall von Eiweißmolekülen eine Erniedrigung des Blutgefrierpunktes zu finden. Wenn das Gegenteil der Fall ist, so müssen die Nieren als Regulatoren des osmotischen Druckes die Kompensation übernommen haben. Da im Fieber infolge der erhöhten Zirkulationsgeschwindigkeit auch eine vermehrte Durchströmung der Nieren mit vermehrter Ausscheidung besteht, so glaube ich, daß man sich ungezwungen vorstellen kann, daß diese vermehrte Durchströmung und die dadurch vermehrte Ausscheidung größer ist, als der durch das Fieber erzeugte Eiweißzerfall. Es wäre nun von größtem Werte, zu wissen, welche praktische Schlüsse für die Nierendiagnostik sich aus diesen Tatsachen ziehen lassen. Aus den 50 Beobachtungen geht meines Erachtens nur hervor, daß im Fieber und bei normalen Nieren der Gefrierpunkt des Blutes um $0,02-0,03^{\circ}$ nach oben hin verschoben ist, keineswegs aber, daß dieser Satz auch ohne weiteres auf gestörte Nierenfunktion anwendbar ist. Wenn wirklich die erhöhte Durchströmungsgeschwindigkeit und die dadurch vermehrte Ausscheidung die Kompensation herbeiführen, dann ist es noch sehr fraglich, ob organisch schwer geschädigte Nieren diesen Mehranforderungen genügen können, oder ob nicht im Gegenteil durch den vermehrten Eiweißzerfall im Fieber die ohnehin schon abnorm tiefe Gefrierpunktsdepression noch mehr gesteigert wird. Leider habe ich keine Gelegenheit gehabt, einschlägige Fälle zu untersuchen. Mir steht nur der schon früher erwähnte Fall 7 der Tabelle III zur Verfügung. Es handelte sich um eine Pneumonie, bei welcher im Gegensatz zu den übrigen $\delta = -0,57$ gemessen wurde. Gleichzeitig fanden sich 3% Albumen im Harn. Im Sediment spärliche Cylinder. Wies schon der hohe Eiweißgehalt des Harnes auf eine Nierenschädigung hin, so ergab auch die Obduktion eine schwere parenchymatöse Degeneration beider Nieren, vielleicht der Beginn einer akuten Nephritis. Ich glaube aber, daß dieser ganz akute Prozeß nicht in Parallele gestellt werden kann mit chronischen Nierenprozessen, mit Schwund des Parenchyms, weshalb zur Entscheidung dieser Frage weitere Erfahrungen nötig erscheinen.

Ebenso glaube ich, daß der Einfluß der Anämie auf die Veränderung der Gefrierpunktszahl noch einer weiteren und eingehenderen Untersuchung bedürftig ist. Ich habe wohl einige 20 Fälle daraufhin untersucht, möchte aber darauf verzichten, darauf näher einzugehen, da es mir an dem geeigneten Materiale gefehlt hat, um größere Untersuchungsreihen bei den verschiedenen Formen der Anämie auszuführen. Es scheint mir indessen, daß bei Funktionsstörung der Nieren die Anämie kaum in Betracht kommt, wie die Fälle 14 und 17 der Tabelle I zeigen, wo bei 20 und 30 Proz. Hämoglobin $\delta = -0,64$ war, und daß bei ausreichender Nierenfunktion die Anämie nur einen sehr geringen Einfluß im Sinne einer Verminderung der molekularen Konzentration veranlaßt.

Das Alter des Patienten scheint gar keinen Einfluß zu haben. Mein

Tabelle V (größere Tumoren).

Zahl	Name und Alter	Diagnose	δ	Bemerkungen
1	A. F., 24 J.	Carcinoma recti	0,55	Hämoglobingehalt 40 Proz. Metastasen der Leber und des ganzen Netzes
2	C. H., 58 J.	Carcinoma ventriculi	0,56	Hämoglobingeh. 50 Proz. Große Lebermetastasen
3	D. P., 64 J.	Carcin. ovarii permagnum	0,545	Hämoglobingehalt 40 Proz.
4	A. Sch., 36 J.	Carc. ovarii. Metastasen im Netz	0,545	Hämoglobingehalt 30 Proz.
5	A. St., 42 J.	Myomata uteri	0,56	Tumor bis zum Nabel. Keine Harnbeschwerden
6	F. D., 45 J.	do.	0,56	Zwischen Blase und Mastdarm eingekleites Myom
7	J. H., 50 J.	do.	0,55	Kindskopfgroßer Tumor
8	J. N., 32 J.	Papilloma ovarii. Ascites	0,56	
9	D. F., 34 J.	Cystovarium	0,56	
10	R. D., 50 J.	do.	0,56	Hämoglobingehalt 50 Proz.
11	S. D., 22 J.	Graviditas mense IX	0,56	
12	J. N., 32 J.	do.	0,56	
13	D. N., 19 J.	do.	0,56	
14	R. D., 20 J.	do.	0,565	
15	N. A., 22 J.	do.	0,555	
16	J. N., 36 J.	do.	0,56	
17	A. D., 18 J.	do.	0,56	
18	N. J., 17 J.	do.	0,56	
19	D. N., 32 J.	do.	0,56	
20	R. H., 19 J.	do.	0,56	

jüngster Patient war ein Kind von 8 Jahren, mein ältester ein Mann von 81 Jahren. In beiden Fällen betrug $\delta = -0,56$.

Schließlich habe ich noch die Frage nachzuprüfen versucht, ob größere Tumoren der Bauchhöhle Erniedrigungen der Blutkonzentration herbeiführen, wie das KORANYI angegeben hat, und deren theoretische Erklärung er ebenfalls in dem Eiweißzerfall suchte.

Es sind 10 Fälle in Tabelle V zusammengestellt, bei denen ich stets normalen Gefrierpunkt gefunden habe. Auch bei Graviden im letzten Monate, von denen ich ebenfalls 10 Fälle untersucht habe, bestand normale Blutkonzentration. Unter den 10 Fällen von Tumoren ist ein Fall von Echinococcus der Leber mit Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader und der Vena cava; auch bei diesem war $\delta = -0,55$, so daß es mir wahrscheinlich ist, daß bei normalen Nieren unter diesen Verhältnissen die molekulare Konzentration des Blutes sich nicht ändert.

Zum Schlusse möchte ich mir gestatten, Herrn Oberarzt Dr. KÜMMELL für die Ueberlassung des Materiales und für die vielfache Unterstützung bei dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Diese Arbeit war Anfang Juli 1905 beendet. Die im Jahre 1901 erschienene Arbeit von Dr. KOHN in Königsberg war in Hamburg im Original nicht erhältlich, die in dieser Zeitschrift veröffentlichte Arbeit desselben Verfassers ist mir erst nach Absendung der Korrektur zu Gesicht gekommen.

V.

Ueber kongenitale vollkommene Synostose der
Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstums-
anomalien der Extremitätenknochen.

Von

Dr. med. **W. Voltz,**

Krankenhausarzt in Cöln-Nippes, früherem Assistenzarzt am Bürgerhospital.

(Hierzu 9 Abbildungen im Texte.)

E. O., intelligentes Mädchen von 9 Jahren, stammt von gesunden Eltern; 4 Geschwister leben und sind gesund. Das Kind selbst ist angeblich nie krank gewesen.

Objektiv. Etwas bleiche Gesichtsfarbe; die Schädelform zeigt im Verhältnis zum Rumpfe plumpe, quadratische Form, die Augen sind klein, schlitzförmig. Die Haare sind dick, trocken und steif. Die Haut ist in der Gegend des Pectoralisansatzes in Falten gelegt (siehe Fig. 1). Sofort fällt die eigentümliche Haltung des Kindes auf: der Kopf ist nach vorne geneigt, die Wirbelsäule zeigt eine hochgradige Cervicodorsalkyphose, die Lendenlordose ist nicht lang ausgezogen, sondern auf einer ganz kurzen Strecke ausgesprochen vorhanden. Die ganze Wirbelsäule ist ankylotisch. Leichte Nick- und Drehbewegungen sind in geringem Umfange nur mit dem Kopfe möglich; der ganze übrige Teil der Wirbelsäule bleibt absolut starr. Beim Stehen werden die Unterschenkel leicht gebeugt gehalten (Gegenkrümmung).

Der Gang des Kindes zeigt folgende Eigentümlichkeiten: er erfolgt mit kurzen Schritten, mit stark nach auswärts gestellten Füßen, ist schleifend und unbeholfen.

Hüftgelenk: Flexio femoris rechts



Fig. 1.

und links frei, Abduktion ebenso, Adduktion behindert, Innenrotation = 0, Außenrotation um $\frac{1}{8}$ beeinträchtigt.

Schultergelenke: Die Arme werden seitlich aktiv bis ungefähr 30° über die Horizontale hochgeführt, passiv können sie höher nur unter Ueberwindung eines beträchtlichen Widerstandes noch um 20° geführt werden. Armrollen um $\frac{1}{8}$ beeinträchtigt. Bei Bewegungen vernimmt man Krepitation unter den Schulterblättern.

Hände und Füße sind eigentümlich breit und plump, durch Verkürzung hauptsächlich der Phalangen.

Der Rumpf erscheint im Verhältnis zu den Beinen und Armen kurz. Die Atmung ist ausschließlich abdominal, nur die unteren Thoraxpartien



Fig. 2.



Fig. 3.

zeigen vorne eine geringe Mitbeteiligung; die freien Partien des Abdomens auffallend klein und kurz, springen stark vor (siehe Fig. 2 u. 3).

Die Untersuchung der inneren Organe und des Nervensystems ergibt keinen abnormen Befund, außer einer deutlichen, aber nicht hochgradigen Steigerung der Patellarreflexe.

An den Halsorganen keine Abnormität. Keine Vergrößerung der Gl. thyreoidea. Es verdient noch besonders hervorgehoben zu werden, daß die Intelligenz des Kindes nicht nur keine Störung zeigt, sondern daß sich das Kind im Gegenteil in der Schule auszeichnen soll.

Die körperlichen Funktionen und das Allgemeinbefinden zeigen nichts von der Norm Abweichendes.

Die eigentümliche Körperhaltung besteht nach bestimmter Angabe der Eltern von Geburt an. Aehnliche Erkrankungen oder Kropfbildung sollen in der Heimat des Kindes (Zülpich) nicht beobachtet worden sein.

Alle bisher angewandten therapeutischen Maßnahmen, von denen besonders die Substitutionstherapie mit Schilddrüsen-tabletten hervorgehoben sei, sind auf den bestehenden Zustand gänzlich ohne Einfluß geblieben. Das Kind wurde der Abteilung zugeführt mit der Frage, ob orthopädische Maßnahmen noch eine Aenderung herbeiführen könnten. Obgleich eine Besserung nach den klinischen Symptomen wie besonders in Hinblick auf den gleich zu beschreibenden Röntgenbefund aussichtslos erschien, glaubten wir doch wenigstens einen Versuch mit vorsichtigen redressierenden Manipulationen machen zu müssen. Der Erfolg war leider ein negativer (siehe Fig. 1, 2 u. 3).

Im klinischen Bilde unseres seltenen Falles tritt die totale Ankylose der Wirbelsäule am augenfälligsten in die Erscheinung; nur das Atlanto-occipitalgelenk und die Gelenkverbindung zwischen Atlas und Epistropheus zeigen geringfügige Beweglichkeit. Die Stellung des Kopfes erinnert an diejenige, wie sie bei anderen Ankylosen der Wirbelsäule beschrieben ist, die Annäherung des Kinnes an den Thorax. Der Scheitel der Kyphose liegt jedoch merklich tiefer, als bei der BECHTEREWSCHEN Ankylose, bei welcher er höher hinaufgerückt erscheint in die oberen Brustwirbelpartien. Nimmt man noch die abdominelle Atmung hinzu sowie die Beteiligung des Schulter- und Hüftgelenkes in Form partieller Versteifung, so wird man für den ersten Augenblick glauben, einen typischen Fall von BECHTEREWSCHER Ankylose vor sich zu haben, wenn nicht andere pathologische Erscheinungen am Skelettsystem auf eine kongenitale oder intrauterin erworbene Erkrankung hinwiesen, wie auch die Angaben der Angehörigen des Kindes das Leiden als von früher Kindheit an bestehend feststellen.

Immerhin tritt die Erkrankung der Wirbelsäule so in die Erscheinung und erscheint die Wirbelsäule in toto samt ihrem Gelenkapparat so ausgesprochen lokal erkrankt, und zwar einschließlich der entwickelungsgeschichtlich mit ihr eng zusammengehörigen Schädelbasis, daß man schon durch den bloßen Anblick geneigt ist, in diesen Stammteil des Skelettsystems das Primäre der Erkrankung zu verlegen. Was für diese Annahme spricht, ist zunächst die entwickelungsgeschichtliche Tatsache, daß die Wirbelsäule in ihrer Entwicklung allen anderen Körperregionen, besonders den Extremitäten, weit vorausseilt und bei der ersten Anlage des Körpers schon vorhanden ist. Ferner aber läßt der klinische Befund und seine Kontrolle durch das Röntgenbild erkennen, daß wir in einer so beschaffenen Wirbelsäule einen definitiven Krankheitszustand vor uns haben, der möglicherweise schon abgeschlossen ist. Wenden wir uns zunächst der Wirbelsäule zu, um das Fazit aus dem klinischen und Röntgenbefunde zu ziehen. Es handelt sich um eine schon intrauterin in ihren Anfängen aufgetretene Entwicklungsstörung im Skelettsystem der Wirbelsäule, welche eine Verkürzung und eine Verbreiterung der Wirbelsäule zugleich bewirkt hat unter Verschmelzung der einzelnen Wirbelkörper untereinander. Der Röntgenbefund (siehe

Fig. 4) läßt keinen Zweifel darüber bestehen, daß diese Verschmelzung auf Kosten der Zwischenwirbelscheiben zu stande gekommen ist: Ein Vergleich mit der normalen Wirbelsäule eines gleichalterigen Kindes zeigt, daß die Bandscheiben fehlen, ein gleichmäßiger, nur an den Seiten etwas unregelmäßig gestalteter, strukturloser Schatten markiert die normalerweise schlanke und deutlich in ihren einzelnen Komponenten sichtbare Wirbelsäule; daß dem auch der klinische Befund entspricht mit der gedrungenen und verhältnismäßig kurzen Konfiguration des Rumpfes, darauf ist schon hingewiesen. Wie frühzeitig diese Synostose eingesetzt hat, geht aus einem Vergleiche mit der normalen Syno-

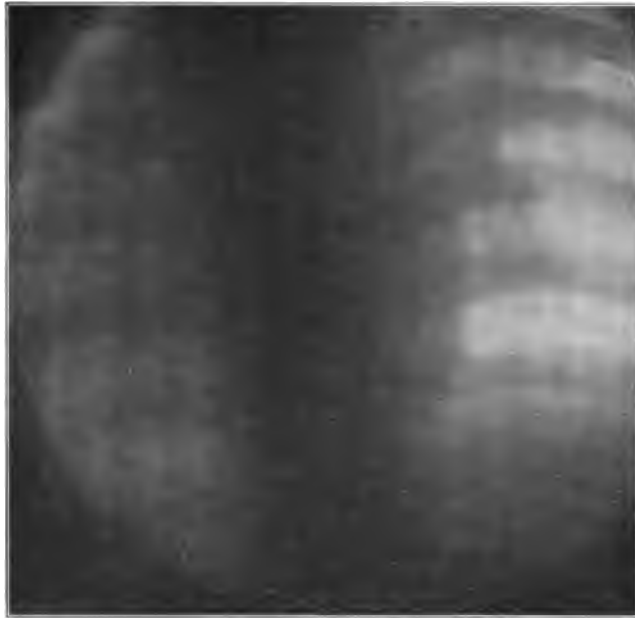


Fig. 4.

stose der Kreuzbeinwirbel hervor, welche, durch dünne, faserknorpelige Zwischenscheiben geschieden, erst im 18. Lebensjahre beginnt, von unten nach oben fortschreitend, wobei die definitive Verknöcherung erst nach dem 25. Jahre vollendet wird. Gleichzeitig fällt die enorme Verbreiterung der Wirbelsäule sofort auf; der Hemmung in der Bildung normaler knorpeliger Teile steht also offenbar ein stark vermehrtes appositionelles resp. enchondrales Knochenwachstum gegenüber, ein Befund, welcher auch an anderen Skeletteilen, wie an dem ebenfalls beigefügten Röntgenbild des Fußes bestätigt wird: Der Calcaneus ist plump, nach allen Dimensionen breit gestaltet, während der Knochenkern in seiner Epiphyse äußerst dürrig entwickelt ist.

Als was legitimiert sich nun unser Fall und von welchen Gesichtspunkten soll seine diagnostische Beurteilung geleitet werden?

Für die Beantwortung dieser Frage ergeben sich, nachdem die Erkrankung als eine intrauterin erworbene, kongenitale hinreichend charakterisiert ist, zunächst zwei Anhaltspunkte, einmal die vorzeitige, abnorme Synostose der Wirbelsäule, deren Analogon in den der Wirbelsäule entwicklungsgeschichtlich nahestehenden Schädelbasisknochen von VIRCHOW beschrieben worden ist; ferner der Röntgenbefund an den Extremitäten mit ihren außerordentlich spät auftretenden Knochenkernen, derselbe Befund, wie ihn HOFMEISTER zuerst im Jahre 1897 beschrieben hat.

Die Synostose der Schädelbasis (Synchondrosis sphenoccipitalis), angeboren oder vorzeitig entwickelt, hat bekanntlich VIRCHOW als Charakteristikum für neugeborene Kretinen aufgestellt, aber nicht ohne zu betonen, daß weitere Untersuchungen über diesen Gegenstand mehr Klarheit bringen müßten. Neuere Autoren, u. a. MARCHAND, MAFFEI, KAUFMANN (letzterer bezeichnet die Wachstumsstörung bei kretinenähnlichen Neugeborenen als Chondrodystrophia foetalis), haben die Notwendigkeit der scharfen Trennung einer kongenitalen kretinoiden Form vom echten Kretinismus befürwortet, von dem nach MAFFEI bei der Geburt noch keine Andeutung seiner späteren Entwicklung vorhanden sein soll. LANGHANS faßt auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen seine Forschungsergebnisse bezüglich der früher angenommenen vorzeitigen Verknöcherung im folgenden zusammen: „Bis jetzt ist bei keinem Kretinen die vorzeitige Verknöcherung irgend einer Knorpelfuge nachgewiesen. Die knorpelig vorgebildeten Knochen wachsen sehr langsam in die Länge, die Epiphysen bleiben niedrig, die Ossifikation schreitet sehr langsam vor, die Ossifikationskerne in den Epiphysen treten sehr spät auf, und die Epiphysenscheiben erhalten sich lange über den normalen Termin hinaus. Reste derselben sind noch im 45. Jahre nachzuweisen.“

Das periostale Wachstum ist nicht wesentlich gestört.“

Wenn auch die Ansichten älterer Autoren über Kretinismus noch ganz von dem VIRCHOWSchen Postulate der prämaturnen Synostose beherrscht waren, so zeigt sich doch auch schon bei ihnen die Neigung vor zu weitgehendem Schematismus und Unterordnung aller ähnlichen Erkrankungen unter den Kretinismus zu warnen. So schreibt GRAWITZ, der seinen Fall (1885) für unter die Gruppe der Kretinen gehörig hält, da die Wachstumsstörung auf dem Aufhören der Knorpelwucherung an den Epiphysen der Röhrenknochen und den analogen Knorpelfugen an der Schädelbasis beruht: „daß man diese Bildungshemmung mit KLEBS geradezu als einen „kretinistischen Prozeß“ bezeichnen

sollte, möchte ich nicht ganz gerechtfertigt finden, da ganz die gleichen Wachstumsstörungen sich zuweilen nur an den Extremitätenknochen, und zuweilen nur an einzelnen Knorpel-epiphysen finden, und zwar



Fig. 5.

bei Früchten, welche durchaus nicht als Kretinen bezeichnen werden können.“

Nun bedingt aber die Verknöcherung der basilarer Knorpelfugen eine Verkürzung der Schädelgrundfläche und prägt so den kretinistischen

Individuen ihre besondere eigentümliche Schädelform auf; dabei ist die Nasenwurzel abnorm eingezogen und tiefstehend. Das Röntgenbild (Fig. 5) zeigt, daß die Nasenwurzel um ein Geringes unterhalb des Planum sphenoidale steht, ein für einen kindlichen Schädel kaum abnormer Tiefstand.

Der Gesichtsausdruck der Patientin hat nichts für Kretinismus Charakteristisches an sich und hat es auch nie gehabt, auch nicht in den ersten Lebensjahren, die Intelligenz hat sich normalerweise entwickelt. In dieser Beziehung hat unser Fall mit dem von HOFMEISTER beschriebenen nichts Gemeinsames. Die Substitutionstherapie mit Schilddrüsentabletten, welche offenbar in der Intention, nichts unversucht zu lassen, von ärztlicher Seite angewandt war, hat auf die Entwicklung der versteiften Wirbelsäule, sowie auf das epiphysere Wachstum der Extremitätenknochen nicht den geringsten Einfluß ausgeübt. Im Falle HOFMEISTERS ist der auffällige Erfolg der Substitutionstherapie auch nach dieser Richtung hin ein schwerwiegendes Kriterium für die Diagnose „Kretinismus“.

Derselbe Autor schreibt: „Wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte ersichtlich, haben sich während der 4monatlichen Schilddrüsenfütterung ganz enorme Veränderungen des körperlichen Habitus sowohl als des psychischen Verhaltens bemerkbar gemacht. Aus dem plumpen, schwer beweglichen Kretin ist ein lebhaftes, schlankes, nichts weniger als blödsinnig aussehendes Kind geworden.

Das einzige, was dem Kinde noch fehlt, ist die Sprache. Ob es dieses Vorzuges des vollwertigen Menschen je teilhaftig werden wird, bleibt vorläufig dahingestellt; ausgeschlossen erscheint es nach dem bisherigen Verlaufe keineswegs. Jedenfalls kann es nicht wunder nehmen, daß 4 Monate nicht genügt haben, bei einem jeder geistigen Regung baren Individuum den zur Ermöglichung des Sprechens notwendigen komplizierten nervösen Apparat zur Entwicklung zu bringen. Was speziell das Knochenwachstum betrifft, so hat auch dieses unter dem Einflusse der angewandten Organotherapie einen gewaltigen Aufschwung genommen; ja, es macht geradezu den Eindruck, als wollte der Organismus das früher Versäumte durch übernormale Zunahme möglichst rasch nachholen. Nach QUETELET beträgt die durchschnittliche Zunahme der Körperlänge im 5. Jahre insgesamt 6 cm, während unsere Patientin in nur 4 Monaten um 4 cm gewachsen ist. Auch die rasche Verkleinerung der Fontanelle verdient an dieser Stelle hervorgehoben zu werden.“

Bevor wir zur Betrachtung der Extremitäten übergehen, sei noch die Frage erörtert, wie die eigenartige Krümmung der Wirbelsäule in Form der Totalkyphose entstanden sein mag. Auch hier ist wieder ein Hinweis auf die fötal entstandene Deformität, auf Einwirkungen, die schon im intrauterinen Leben der Wirbelsäule ihre definitive spätere Gestalt

aufgeprägt haben. Die Haltung der ganzen Wirbelsäule vom Kreuzbein angefangen bis zum beweglichen Atlantooccipitalgelenke erinnert unzweideutig an die Haltung des Foetus in utero. Nachdem die BECHTEREWSche resp. STRÜMPEL-MARIESche Kyphose als das Endresultat einer chronisch deformierenden Arthritis der Wirbelgelenke wohl allgemein anerkannt ist, könnte die Entstehungsart der Kyphose in dieser Erkrankung eine Erklärung finden in dem Bestreben des Kranken, die Wirbelgelenke zu entlasten durch stärkeres Belasten der Wirbelkörper; aus dieser gewohnheitsmäßigen Haltung müßte notwendigerweise eine Kyphose entstehen, und zwar in den oberen Teilen der Wirbelsäule deswegen, weil Gehen und Stehen unmöglich wäre, wenn die Kyphose auch die Lendenwirbelsäule mit in ihren Bereich ziehen würde: Die Kniegelenke müßten kompensatorisch so stark gebeugt werden, daß an die Beinmuskulatur Anforderungen gestellt würden, denen sie nicht mehr zu genügen vermag.

Die Krümmung der Wirbelsäule wurde bemerkt, als das Kind sich aufzusetzen begann. Normalerweise ist die Wirbelsäule des Neugeborenen bekanntlich flach; nur die Lendenlordose ist schon ausgeprägt und die Halskrümmung, am schwächsten die Brustwirbelkyphose. Anders liegen die Verhältnisse beim Fötus; hier ist anfänglich in den ersten Fötalmonaten die ganze Wirbelsäule von oben bis unten kyphotisch ausgebogen, bei älteren beginnt schon die Lordose am Promontorium sichtbar zu werden, während der Rest der Wirbelsäule fast geradlinig verläuft (v. BARDELEBEN). Trotzdem unsere Patientin beim ersten Anblick an einen gedrungenen Körpertypus erinnert, besteht beim Vergleich mit anderen gleichalterigen Kindern kein nennenswerter Größenunterschied; alles erscheint eher massiger, die Körpergröße überwiegt sogar, wenn man die gebückte Haltung mit in Rechnung zieht, das Mittelmaß um ein Beträchtliches. Die Verknöcherung und das Wachstum der Wirbelsäule, welche bis zur Pubertätszeit enchondral, appositionell und peristal ist, zeigt, wie schon hervorgehoben, ein exzessives Verhalten, besonders in Bezug auf Dickenwachstum der Wirbelkörper. Dennoch werden wir die Möglichkeit des zur Pubertätszeit durch das Erscheinen der Epiphysenscheiben unten und oben am Wirbelkörper normalerweise stark gesteigerten Längenwachstumes der Wirbelsäule nicht hoch anschlagen dürfen; denn an den untereinander knöchern verbundenen Wirbelkörpern ist ein Auftreten von Epiphysenscheiben nicht zu erwarten.

Haben wir im Vorhergehenden gesehen, daß die frühzeitige Verknöcherung von Knorpelfugen für die Unterordnung des Falles unter die kretinistischen Mißbildungen nicht spricht, daß vielmehr genügend

Anhaltspunkte vorhanden sind, das Wesentliche des Falles in einer Fötalerkrankung mit mangelhafter Bildung oder gänzlichem Fehlen eines

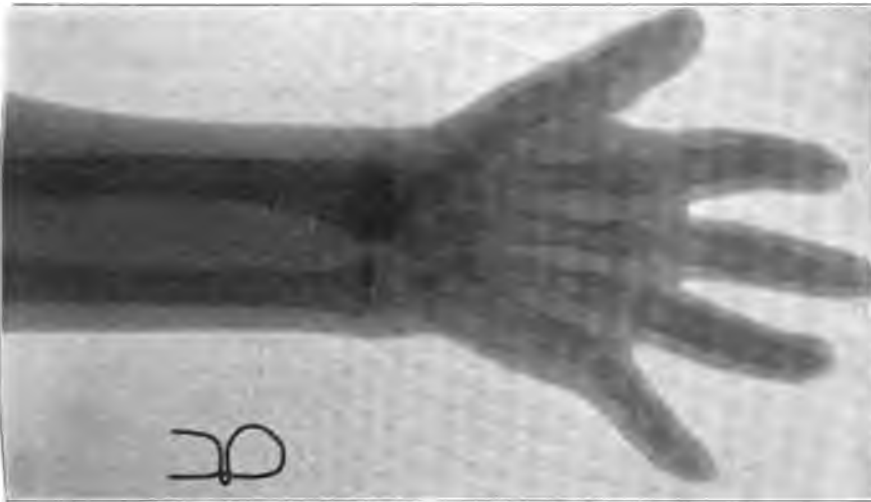


Fig. 6.

gut ausgebildeten und proliferationsfähigem Knorpelgewebes erblicken (Chondrodystrophia hyperplastica), so sind nun noch klinische Erscheinungen in Erwägung zu ziehen, welche wir oben als sekundäre bezeichnet haben, da sie sich anscheinend erst im späteren Kindesalter ausgebildet haben. Es sind neben den gleich zu erwähnenden Störungen in dem Epiphysenwachstum der Extremitäten Abnormitäten des Integuments und seiner Abkömmlinge. Hierher gehört die eigentümlich sulzige Beschaffenheit der Haut, „die sich mit einer Verdickung und Schlaffheit verbindet, so daß die Haut am Kopfe, besonders an der Glabella, sich in



Fig. 6A. Normale Hand eines Neunjährigen zum Vergleich.

Falten legt (EWALD)“. Bezüglich des letzteren Symptomes verweise ich auf die Abbildung, welche zeigt, daß sich am Thorax die Haut in Falten legt,

und zwar beiderseits in der Gegend der Ansatzpunkte der *Mm. pectorales*. In weiterer Uebereinstimmung mit unserem Befunde sagt EWALD, „die Nägel sind kurz, rissig, unförmlich, die Haare kurz, borstig, steif“. Wenn ich schließlich noch die maulwurfstatzenartigen Hände und Füße erwähne, so scheint sich unser Fall nach dieser Richtung hin wieder mehr dem kretinistischen Habitus zu nähern.

Dem mangelhaften Längenwachstume der Extremitäten, welches sich klinisch durch die gedrungene, massive Form der Hand und des Fußes kundgibt, liegt ein röntgenographisch nachweisbares abnorm verspätetes Auftreten der Knochenkerne in den Epiphysen zu Grunde (siehe Fig. 6,

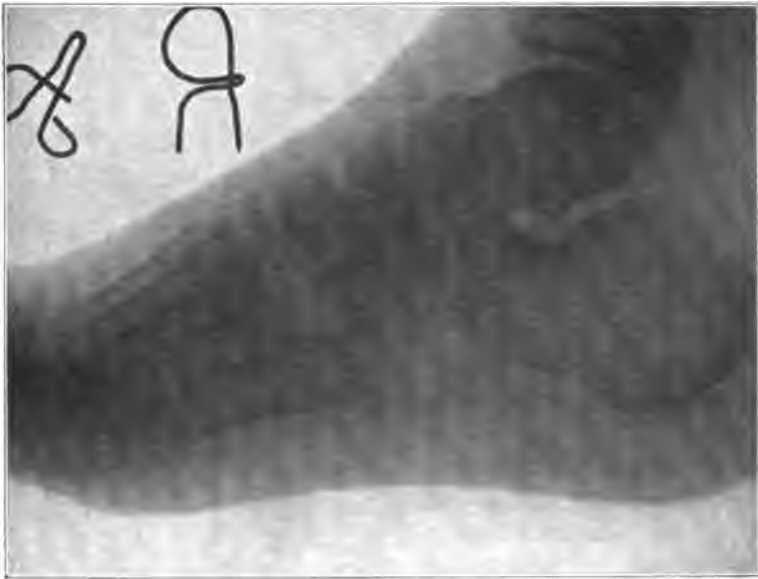


Fig. 7.

6A, 7 u. 8). Dieser Befund erweist sich als in vielen Punkten übereinstimmend mit dem HOFMEISTERS; in seinem Falle fehlten bei einem 4-jährigen Kinde mit ausgesprochen kretinistischem Habitus die knöchernen Gelenkenden überhaupt. Bei der Kleinheit der Epiphysenkerne bei unserer Patientin im Alter von 9 Jahren können wir einen Rückschluß auf deren Zustand in früheren Jahren machen. Den Röntgenbefund beschreibt HOFMEISTER folgendermaßen:

„Neben der für das Alter des Kindes auffallenden Kleinheit der Knochen, die im übrigen normale Form besitzen, springt vor allem das Fehlen knöcherner Gelenkenden in die Augen. Von sämtlichen Röhrenknochen sehen wir fast nur die Diaphyse, von der Epiphyse ist entweder überhaupt nichts zu bemerken oder es sind nur kleine Knochenkerne vorhanden. Völlig knorpelig sind die Epiphysen am oberen Ende des linken Humerus, am unteren Ende beider Humeri, das Olecranon

beiderseits, beide Capitula radii, die unteren Epiphysen beider Ulnae, ferner sämtliche Epiphysen der Metacarpi und Phalangen, desgleichen das äußere Drittel der Schlüsselbeine und das Acromion. Ein hanfkorngroßer Knochenkern befindet sich im Kopfe des rechten Humerus, sowie in der unteren Epiphyse beider Radii; im Carpus sieht man jederseits zwei Knochenpunkte von 3 mm Durchmesser. Die Zwischenräume zwischen den knöchernen Wirbelkörpern sind auffallend breit und entsprechen in der Lendenwirbelsäule gut zwei Dritteln der Körperhöhe. An den unteren Extremitäten liegen die Verhältnisse ähnlich: Der Femurkopf ist rechts noch

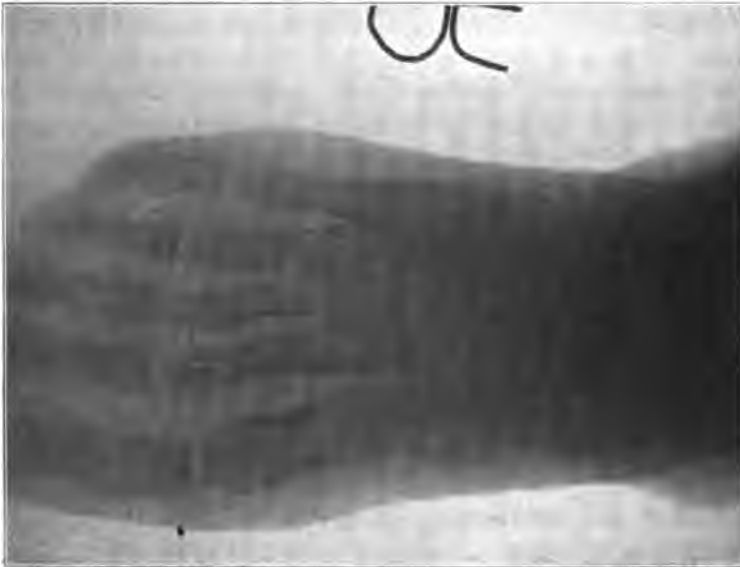


Fig. 8.

völlig knorpelig, links enthält er einen hanfkorngroßen Knochenkern. Gleichfalls rein knorpelig sind die Trochanteren, die oberen und unteren Fibulaepiphysen, sowie diejenigen der Metatarsi und Zehen. Die unteren Femurenden enthalten je einen Knochenkern von 12 mm Sagittaldurchmesser und 7 mm Höhe; an den Knochenkernen der Tibiaköpfe betragen die entsprechenden Maße 10 und 6 mm, in den unteren Tibiaepiphysen 2 und 3 mm. Von den Fußwurzelknochen sind beiderseits Talus, Calcaneus und Cuboid knöchern angelegt.“

Fragen wir uns, ob wir in unserem Falle Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer sekundären Ausbildung der Wachstumsstörung in den Extremitäten finden können, so kann diese Frage bejahend beantwortet werden. Freilich eröffnet sich damit die Perspektive auf ein Gebiet, welches noch weiterer experimenteller Durchforschung bedarf. Bekanntlich hat VIRCHOW die bei Kretinen bestehende Reduktion der intellek-

tuellen Fähigkeiten mit dem Raumangel des Schädelinneren zusammengebracht. Eine solche Raumbeengung, welche bei unserem Falle am Schädel nicht vorhanden ist, ist jedoch bei der eigentümlichen Deformation unserer Wirbelsäule mit den gleichmäßig nach allen Dimensionen verbreiterten Wirbelkörpern sehr wohl denkbar. Betrachten wir die Skizze eines Querschnittes durch einen Wirbel in der Höhe der Foramina intervertebralia (vergl. die Skizzen in MERKELS Handbuch der topographischen Anatomie), so wird sofort klar, daß eine Raumbeengung, einmal bedingt durch Fehlen der Zwischenscheiben, ferner durch Verbreiterung der Spongiosa der Wirbelkörper, in erster Linie die Spinalganglien bedrängt, oder sie in ihrer normalen Entwicklung hemmt; wenn nun in den Spinalganglien Wachstumszentren für den die normale Entfaltung der Wachstumsvorgänge an den Extremitätenepiphysen nachgewiesen wären, dann würde unsere Hypothese an Wahrscheinlichkeit gewinnen. Daß überhaupt Beziehungen bestehen zwischen dem Extremitätenwachstum und der Beschaffenheit und Größe der Spinalganglien, ist von N. ERLICH (Untersuchungen über die kongenitalen Defekte und Hemmungsmißbildungen an den Extremitäten) nachgewiesen worden. Von dessen Ausführungen sei hier kurz Folgendes erwähnt. „Es wurde darauf hingewiesen, daß Hemmungsbildungen halbseitige kongenitale Atrophien der Extremitäten nervösen Ursprunges sein können und hierfür die sogenannten Hemiatrophien, besonders die gekreuzten Hemiatrophien, in welchen neben dem einseitigen Extremitätendefekte gleichzeitig der Kopf auf der entgegengesetzten Seite atrophisch gefunden wurde, herangezogen. Man beobachtete in solchen Fällen ferner noch eine Verkümmerng der Groß- und Kleinhirnhälfte dieser entgegengesetzten Seite. Solche Beobachtungen sind von FÖRSTER, BROCA, VIRCHOW, LANCEREAUX u. A. gemacht worden.“ Bei ähnlichen, auf die Extremitäten beschränkten Mißbildungen sind in neuerer Zeit Atrophie der Spinalganglien und der entsprechenden Stellen des Rückenmarks als Veranlassung beschuldigt worden. DAVIDA¹⁾ fand in einem Falle von rechtsseitiger Perobrachie (Unterarm und Hand waren rudimentär entwickelt) eine Atrophie der 6., 7., 8. hinteren und vorderen Halsnervenwurzel, ebenso fand er eine Atrophie der Spinalganglien (6., 7., 8). EDINGER konstatierte in einem Falle von linksseitiger Perobrachie, daß die vorderen und hinteren Cervikalnervenwurzeln (V—VIII) links, sowie die linke Hälfte des Rückenmarks von der Ursprungsstelle des VI. Cervikalnerven bis zum II. Brustnerven atrophisch, und zwar die weiße und graue Substanz beteiligt waren. „Ob in solchen Fällen die Atrophie der Spinalganglien und des Rückenmarks das Primäre oder Sekundäre ist, müssen wir dahingestellt sein lassen, indem diese Resultate an dem Zentralnervensystem erst zur Zeit des Erwachsenseins gewonnen wurden (N. ERLICH).“

1) Nach ERLICH l. c.

Experimentelle Untersuchungen werden über den Einfluß der Spinalganglien und etwa in ihnen enthaltener trophischer Zentren auf die Wachstumsvorgänge an den Epiphysen der Extremitäten weitere Aufklärung bringen können.

Von differentialdiagnostischen Momenten kommt für unseren Fall noch Folgendes in Betracht. Vom Kretinismus hat man in neuerer Zeit noch eine Form abge sondert, welche noch wenig pathologisch-anatomisch untersucht ist, die aber bereits als Erkrankung sui generis von KASSOWITZ charakterisiert ist, nämlich der Mongolismus. Bei dieser Affektion besteht ebenfalls eine Proliferation der Knorpelzellen während der Wachstumsperiode. Die Literatur über diese Erkrankung ist noch spärlich, speziell über das Vorkommen von Wirbelsäulenanklylose bei dieser Affektion liegen keine Angaben vor. Nach KASSOWITZ haben wir bei Myxödem (Kretinismus) und Mongolismus Störungen der psychischen Entwicklung, verspätete Erlangung des Geh- und Stehvermögens, stark verspätete Ausbildung der Sprechfunktion, dagegen ein verschiedener Typus der Idiotie. In vollem Gegensatze zu diesen beiden Typen besitzen die Mikromelen (Chondrodystrophia) entweder eine normale oder selbst eine das Mittel übersteigende Intelligenz.

Das Wesentliche der Mikromelie ist eine Verkürzung des knorpelig präformierten Knochens, diese wieder die Folge einer angeborenen Störung im Längenwachstume des Knorpels. Zum Wesen dieser Erkrankung gehört ferner das Zustandekommen einer ungewöhnlich frühzeitigen Obliteration der Knochenfugen. Demgegenüber erscheint es auffallend, daß die Wirbelsäule in unserem Falle nach Form und Größe die Norm übertrifft; ebenso zeigt die Schädelbasis den am Röntgenbild festzustellenden Befund, daß eine Verkürzung derselben nicht besteht, daß ferner die nach und nach durch enchondrale Ossifikation sich umwandelnden Teile in Bezug auf Dickenwachstum nicht nur nicht zurückgeblieben sind, sondern vielmehr massige und große Verhältnisse zeigen, während wir bei der Mikromelie eine kurze Schädelbasis mit hydrocephal geformtem Hirnschädel feststellen können.

Eine klinische Sonderung dieser einzelnen Formen stößt also trotz prinzipieller Verschiedenheiten auf Schwierigkeiten, und es dürfte sich auch hier bewähren, statt neue klinische Formen abzusondern, der pathologisch-anatomischen Grundlage des einzelnen Falles nachzuforschen. Da kommt uns immer wieder die Röntgenologie zu Hilfe, durch die wir im stande sind, auch beim Lebenden jeweils die wesentlichen Veränderungen am Skelettsystem zu studieren in Anlehnung an die anatomische Forschung.

Dem Zustande der kindlichen Wirbelsäule, ihren Dimensionen nach Höhe und Breite, wie sie das Röntgenbild zusammen mit dem klinischen Befunde uns präsentiert, vermögen wir nur eine über die Norm

hinausgehende Proliferation von knorpeligen Elementen im Fötalleben zu Grunde zu legen. Die enchondrale Ossifikation der Wirbelkörper findet dann diejenigen Bedingungen zu excessivem Längen-, Breiten- und Dickenwachstum, wie wir sie in unserem Falle voraussetzen können. Das Zusammenfließen der einzelnen Wirbelkörper veranlaßt uns aber auch, eine mangelhafte Differenzierungsfähigkeit der knorpeligen Elemente anzunehmen, der so beschaffene Knorpel setzt der Ossifikation keine Grenzen in den sonst aus normalen Knorpelzellen sich differenzierenden Zwischenwirbelscheiben, welche allem Anscheine nach überhaupt nicht vorhanden sind. Derselbe regressive Zustand der Knorpelzellen findet sich auch in den Rippenwirbelgelenken ausgeprägt. Wir haben klinisch nachgewiesen, daß eine Beweglichkeit der Rippen nicht vorhanden ist, und es liegt die Annahme auf der Hand, daß diese Gelenke ebenfalls sich nicht „herausdifferenziert“ haben. Das Röntgenbild zeigt eine einheitliche strangförmige Schattenzone, welche den Wirbelrippenverbindungen entsprechend zu beiden Seiten der Wirbelsäule herabzieht.

Noch einmal kurz zusammengefaßt, hätten wir für unseren Fall folgende Ergebnisse. Bei einem 9-jährigen, durchaus intelligenten Mädchen besteht eine angeborene Skelettanomalie mit frühzeitiger, vollkommener Synostose der ganzen Wirbelsäule mit Ausnahme der beiden obersten Halswirbel, welche geringe Beweglichkeit zeigen; auch die Wirbelrippengelenke sind ankylotisch. An den Extremitäten zeigt sich ein verspätetes Auftreten der Knorpelkerne bei ausgedehnter knorpeliger Anlage der Epiphysen. Die Erkrankung ist als intrauterine Hemmungsbildung der knorpeligen Elemente anzusehen, dabei findet eine zwar übermäßige Proliferation von Knorpelzellen statt (*Chondrodystrophia hyperplastica*), jedoch fehlt den Zellen offenbar das Vermögen der normalen Knorpelanlage gegenüber anderen Geweben, speziell der vordringenden gesteigerten Ossifikationszone sich zu differenzieren. Daher das Fehlen der Zwischenwirbelscheiben und die knöcherne Synostose bei verbreiteter und normal hoher Wirbelsäule, ferner die Ankylose der Wirbelrippengelenke, während diejenigen beiden Wirbel, Atlas und Epistropheus, welche normalerweise ohne Bandscheiben bleiben und bei denen nur knorpelige Reste einer Wirbelscheibe im unteren Teile des Zahnes sich finden, annähernd frei beweglich geblieben sind. Entsprechend ihrer frühzeitigen Anlage ist die Wirbelsäule primär erkrankt. Ob eine Hemmung des Extremitätenwachstumes durch Verengung der Foramina intervertebralia sekundär stattfindet, oder ob auch die Störungen im Extremitätenwachstume mit ihrer vorwiegenden Beteiligung der gipfelnden Teile ein und demselben Krankheitsbilde angehört, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Literatur.

MERKEL, Handbuch der topographischen Anatomie.

VIRCHOW, sein Archiv, Bd. 13 und 49.

LANGHANS, Anatomische Beiträge zur Kenntnis der Kretinen.

GRAWITZ, P., Ein Fötus mit kretinistischer Wachstumsstörung des Schädels und der Skelettknochen. VIRCHOWS Arch., Bd. 100.

ERLICH, N., Untersuchungen über die kongenitalen Defekte und Hemmungsbildungen der Extremitäten. VIRCHOWS Arch., Bd. 100.

HOFMEISTER, Ueber Störungen des Knochenwachstumes bei Kretinismus. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 1.

v. BARDELEBEN, Entwicklung der Wirbelsäule. EULENBURG'S Realencyklop., Bd. 26.

ZIEGLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

KASSOWITZ, Sitzungsbericht. Wien. klin. Wochenschr., 1902.

VI.

Zur Frage des Staphylokokkenerysipels.

Von

Privatdozent Dr. **G. Jochmann.**

Das Erysipel gilt als Streptomykose *κατ' ἐξοχήν*. Die von FEHL-EISEN konstatierte Tatsache, daß man fast bei jedem Falle in den Lymphgefäßen des Coriums und des subkutanen Fettgewebes Kettenkokken nachzuweisen vermag, ist mannigfach bestätigt worden. Der Streptococcus wird daher in der Regel als der alleinige Erreger der Wundrose bezeichnet, und die vereinzelt Fälle, bei denen andere Mikroorganismen, insbesondere Staphylokokken, als Ursache des Erysipels angesprochen wurden, sind meist von den Autoren von vornherein als irrtümlich gedeutet oder nicht einwandfrei hingestellt worden.

Nachdem ich an einer sehr großen Reihe von Erysipelfällen, die ich im Eppendorfer Krankenhause bakteriologisch untersuchen durfte, dort, wo überhaupt Bakterien aufzufinden waren, sei es im Blaseninhalt oder in dem durch Einschnitt in die erysipelatöse Haut gewonnenem Parenchymsaft, stets nur Streptokokken nachweisen konnte, hatte auch ich mir die Anschauung gebildet, daß beim Menschen die alleinige Ursache der Wundrose der Streptococcus sei. Ich hätte deshalb keine Veranlassung gehabt, mich in dieser Frage zu äußern, wenn nicht kürzlich ein Fall in unsere Beobachtung gekommen wäre, der geeignet schien, Zweifel an der uneingeschränkten Richtigkeit der bisher vertretenen Anschauung auftreten zu lassen. Der Fall imponierte, soweit man aus genauester klinischer, anatomischer und bakteriologischer Untersuchung schließen durfte, als ein durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenes Erysipel. Da die kritischen Erwägungen, die für und wider die Annahme der gelegentlichen Erzeugung einer Wundrose durch Staphylokokken sprechen, im wesentlichen ebenso für den vorliegenden Fall gelten, als wie für die bisher beschriebenen Fälle von BONOME

und BORDONI-UFFREDUZZI¹⁾, von JORDAN²⁾, sowie von FELSENTHAL³⁾, so verzichte ich auf eine Widergabe und kritische Beleuchtung der genannten, bereits publizierten Fälle, und beschränke mich darauf, an der Hand des selbst beobachteten Falles für und wider zu erörtern.

Die von dem behandelnden Arzte Herrn Dr. KOLACZEK mir freundlichst überlassene Krankengeschichte bot Folgendes:

Es handelte sich um einen 38-jähr. Postschaffner Robert L. Nach Angabe der Frau des Pat. ist er am 17. Sept. mit Schmerzen in der Nase erkrankt. Am 18. Sept. ging er noch in den Dienst, befragte aber dann wegen einer schmerzenden Pustel am linken Nasenflügel einen Arzt. Am 20. Sept. trat Rötung und Anschwellung von Gesicht und Nase auf. Am Abend dieses Tages stellte der Arzt Gesichtrose fest. Der Pat. war an diesem Tage bereits benommen und phantasierte. Wegen Verdachtes einer septischen Erkrankung wurde er nach der medizinischen Universitätsklinik verlegt.

Hier wurde er in benommenem Zustande eingeliefert und bot folgenden Befund:

Ziemlich großer Mann von kräftiger Muskulatur, sehr geringem Fettpolster.

Temp. (Achsel) 39,2, Puls ca. 120, Atmung 40.

Der Pat. liegt unruhig mit schneller Atmung im Bette. Er ist absolut besinnungslos, antwortet auf keine Frage, murmelt unverständliche Worte und fuchelt mit den Händen in der Luft, zeigende und zupfende Bewegungen machend.

Die ganze linke Gesichtshälfte ist geschwollen, verhärtet und von blauroter Farbe. Sie setzt sich gegen die gesunde Haut mit einem ziemlich deutlichen Wall ab. In der Stirnpartie zeigt die erkrankte Haut mehrere kleine Eiterpusteln. Am linken Nasenflügel ein kleiner schwarzer Pustelschorf.

Das linke Auge ist infolge der starken Schwellung der beiden Lider völlig geschlossen. Die Wimpern teilweise miteinander verklebt. Auch die Conjunctiva bulbi ist geschwollen und von blutroter Farbe. Die Cornea ist nicht mehr spiegelnd, sondern matt, aber noch durchsichtig. Der Augenhintergrund ist beim Spiegeln noch zu erkennen, aber nicht sehbar. Das linke Auge wird fast unbeweglich gehalten; die linke Pupille reagiert nicht auf Licht.

Die Zunge ist trocken und borkig, desgleichen die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle.

Tonsillen nicht auffallend geschwollen. Hals o. B. Keine Drüsen fühlbar.

Lungen: Wegen des somnolenten Zustandes des Pat. nicht genau zu untersuchen. Kein auffallender pathologischer Befund.

Herztöne rein.

Die Haut des Rumpfes zeigt an Brust, Bauch und Rücken zahlreiche kleine punktförmige Petechien.

1) Beitrag zur Aetiologie des Erysipels. 1886. Ref. im Centralbl. f. Chir., 1887.

2) JORDAN, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 7. — Arch. f. klin. Chir., Bd. 42. — Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 35.

3) FELSENTHAL, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 16.

23. Sept. Pat. absolut somnolent. Puls klein, flatternd. Herztöne leise. Entnahme von 10 ccm Blut aus einer Vene der rechten Ellenbeuge zwecks bakteriologischer Untersuchung.

24. Sept. Die am 23. Sept. vorgenommene kulturelle Aussaat von 10 ccm Venenblut führte zu dem Resultate, daß schon nach 14 Stunden auf jeder der 5 Blutplatten zahlreiche (30—80 auf jeder) Kolonien von *Staphylococcus pyogenes aureus* aufgingen.

Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt frühmorgens um 4 Uhr der Exitus letalis.

Von dem Sektionsbefunde ist hervorzuheben, daß die Haut der linken Wange besonders am Nasenflügel und in der Umgebung des Auges livid verfärbt, diffus geschwollen und schuppig war; desgleichen die Stirn- und Kopfhaut bis etwa 2 cm über die Haargrenze hinaus.

Die Pleura beider Lungen war an mehreren Stellen fibrinös-eiterig belegt. Ferner fanden sich in beiden Lungen zahlreiche Partien mit vermindertem und zum Teil aufgehobenem Luftgehalt. Im übrigen wiesen die Lungen auf dem Durchschnitte vermehrten Saftgehalt auf. Die Bronchial- und Schleimhaut war stark injiziert. An der Hirnbasis fand sich links in der Umgebung der Fossa Sylvii die Dura eiterig belegt. Auch die Pia war hier eiterig infiltriert.

Die Milz war erheblich vergrößert, schlaff, mit weicher Pulpa.

Auf der Vorderfläche der linken Niere in der Nähe des unteren Poles wurde ein von einem kleinen hämorrhagischen Hofe umgebener kleinster gelber Fleck gefunden, der sich als Absceß herausstellte.

Anatomische Diagnose: Erysipelas faciei. Pneumonia septic. pulmon. utriusque et Pleuritis fibrinosa et purulenta. Pachy- et Leptomeningitis purul. circumscripta. Hyperplasia lienis. Abscessus ren. sin.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung wurde von den geschwollenen Partien der beharten Kopfhaut ein etwa 1 cm langes Stück excidiert und in Formalin und Alkohol gehärtet.

Aus der Tiefe des so gesetzten Hautdefektes wurde in der üblichen Weise mit einer Platinöse Gewebssaft entnommen und auf Agarplatten ausgestrichen. Nach 24 Stunden war eine schön goldgelbe Reinkultur von *Staph. pyogenes aureus* gewachsen. Andere Mikroorganismen, so namentlich Streptokokken, fanden sich nicht auf den Platten.

Von dem excidierten Hautstückchen wurden nach vollendeter Härtung Schnittpräparate angefertigt und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils nach VAN GIESON, teils mit Alaunkarmin gefärbt. Zur Darstellung der Kokken wurde ferner die Färbung nach WRIGHT und ferner die mit polychromem Methylenblau vorgenommen.

Der mikroskopische Befund war folgender: An einzelnen Stellen des Epithels konnte deutliche Blasenbildung beobachtet werden. Mitten im Rete Malpighii fanden sich Hohlräume, die teils desquamierte, teils aufgequollene, teils zersprengte Epithelien und einzelne Eiterkörperchen enthielten.

Der Hauptsitz der Entzündung lag im Corium. Hier fanden sich dicht unter der Epidermis zahlreiche Rundzelleninfiltrate von verschiedener Ausdehnung in die Bindegewebszüge eingesprengt. Letztere waren dadurch an einigen Stellen stark auseinandergedrängt und zerklüftet.

Durch die WEIGERTSche Färbung und ebenso mit polychromem Methyleneblau gelang es leicht, in einzelnen Lymphgefäßen des Coriums Staphylokokkenherde nachzuweisen. Streptokokken wurden nirgends gefunden. In den Blutgefäßen wurden keine Staphylokokken gesehen. Das subkutane Gewebe zeigte nur an einzelnen Stellen unbedeutende Rundzelleneinsprengungen. An anderen Stellen war ausschließlich das Corium an der Entzündung beteiligt, während das dicht darunter gelegene Stratum subcutaneum keine entzündlichen Infiltrationen enthielt. Von Eiterbildung war nirgends etwas zu finden.

Es war also in diesem Falle von einer Pustel an der Nase eine Entzündung der Haut ausgegangen, die zu septischen Erscheinungen geführt hatte. Der Tod erfolgte an einer Staphylokokkensepsis. Die noch während des Lebens vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung hatte den *Staphylococcus pyogenes aureus* als alleinigen Erreger der Sepsis nachgewiesen (ca. 500 Kolonien in 10 ccm Blut!). Nach den genannten Untersuchungsergebnissen lag die Deutung sehr nahe, daß es sich hier um eine durch den *Staphylococcus pyogenes aureus* hervorgerufene erysipelatöse Entzündung handelte. Es würde danach die Annahme von der ausschließlichen Streptokokkenätiologie des Erysipels nicht zu recht bestehen.

Das Erysipel besteht anatomisch in einer zellig serösen Entzündung der Haut, und zwar namentlich des Coriums, die sich bis in das subkutane Fettgewebe fortsetzen kann.

Unter Phlegmone verstehen wir eine diffuse Entzündung der Haut und vornehmlich des subkutanen Gewebes, die mit Eiterung einhergeht und meist zu ausgebreiteter Gewebsvereiterung führt.

Der erste Einwand, den man in unserem Falle gegen die Annahme eines Staphylokokkenerysipels machen könnte, ist der, daß es sich hier vielleicht gar nicht um ein echtes Erysipel handelte, sondern um eine Phlegmone, die das Bild der Wundrose vortäuschte. Wollen wir an der oben gegebenen Definition der Phlegmone festhalten, so war die vorliegende Hautaffektion, die schon klinisch durch Rötung und Schwellung der Haut und das allmähliche Fortschreiten durchaus den Eindruck eines echten Erysipels machte, sicherlich keine Phlegmone, denn es fand sich nirgends eine Spur von Gewebsvereiterung im subkutanen Gewebe. Die Entzündung war vielmehr im wesentlichen auf das Corium beschränkt, auch ließen sich nur hier Kokken im Schnitte nachweisen.

Ein weiterer Einwand wäre der, daß die Staphylokokken erst sekundär zu dem durch Streptokokken erzeugten Erysipel hinzugekommen seien. Diese sekundäre Infektion könnte entweder so erfolgt

sein, daß schon von vornherein von der Eiterpustel am linken Nasenflügel aus die Staphylokokken mit den Streptokokken zusammen in die Lymphbahn wanderten oder daß nachträglich der Inhalt eines auf der Oberfläche des Erysipels entstandenen Bläschens durch Hautstaphylokokken verunreinigt wurde, und so die Sekundärinfektion vermittelte. Hiergegen ist zu bemerken, daß die kulturelle bakteriologische Untersuchung in dem Parenchymsafte der durch die Incision entstandenen Hautlücke Staphylokokken in Reinkultur, aber auch nicht eine einzige Kolonie von Streptokokken nachwies. Dem Einwurfe, daß die Streptokokken vielleicht abgestorben waren, ist damit zu begegnen, daß ja dann das Fortbestehen des Erysipels als eine Folge der Staphylokokkenanwesenheit aufgefaßt werden müßte. Aber auch die weitere Möglichkeit ist vorhanden, daß bei der kulturellen Untersuchung die Streptokokken durch die Staphylokokken überwuchert wurden. Auch das ist nicht sehr wahrscheinlich, da der Parenchymsaft auf mehreren Platten verteilt wurde, so daß isolierte Kolonien zur Entwicklung kamen, also auch vereinzelte Streptokokkenkolonien als solche hätten erkannt werden müssen. Es kommt weiter hinzu, daß im Schnitte ausschließlich nur Staphylokokken und nirgends Streptokokken nachgewiesen werden konnten. Wenn man bedenkt, wie leicht beim gewöhnlichen Streptokokkenerysipel der Nachweis von Kettenkokken im Schnitte gelingt, so hätte man doch wohl wenigstens vereinzelte Ketten in den Lymphräumen erwarten müssen, wo der Nachweis der Staphylokokken so außerordentlich leicht war.

Schließlich kann man eventuell noch das Resultat der bakteriologischen Blutuntersuchung gegen die Annahme der sekundären Staphylokokkeninfektion ins Feld führen. Sind nämlich irgendwo an einem primären Krankheitsherde Streptokokken und Staphylokokken zusammen beteiligt, so werden beim Zustandekommen einer Bakteriämie entweder beide Kokkenarten im Blute gefunden, oder, was das Häufigere ist, die Streptokokken allein. Die Streptokokken gewinnen bei solchen Mischinfektionen im allgemeinen leichter den Eintritt in die Blutbahn, als die Staphylokokken. Nun könnte man freilich sagen, gerade beim Erysipel treten die Streptokokken trotz ihrer verderblichen lokalen Tätigkeit am Orte der Infektion erfahrungsgemäß in der Regel nicht ins Blut über. Ich meine jedoch in diesem Falle, wo doch offenbar die Bedingungen zu einer Kokkeneinwanderung ins Blut besonders günstig waren, wie das die vorhandene beträchtliche Staphylokokkenbakteriämie bewies, hätte man erwarten können, daß auch die Streptokokken und sogar diese in erster Linie ins Blut übergangen.

Nun gibt es aber noch Autoren, die sagen, wir nennen Erysipel nur diejenige im Corium sich abspielende Hautaffektion, die durch Streptokokken erzeugt wird; sind andere Bakterien die Erreger, so handelt es sich um Pseudoerysipele. Gegen dies Argument kann man

nur erwidern, daß die klinischen und anatomischen Verhältnisse doch immer noch in erster Linie bei der Bezeichnung eines Krankheitsbildes in Betracht kommen, und erst in zweiter Linie die ätiologischen.

Ebenso wie z. B. auch bei der Osteomyelitis sich erst allmählich die Erkenntnis Bahn gebrochen hat, daß nicht ein Mikroorganismus allein, nämlich der *Staphylococcus pyogenes aureus*, der ausschließliche Erreger ist, sondern daß gelegentlich auch Streptokokken und Pneumokokken in Betracht kommen, so darf meines Erachtens auch beim Erysipel die Möglichkeit einer gelegentlichen Erzeugung durch Staphylokokken nicht a priori abgelehnt werden.

Im Tierexperimente kommt die Fähigkeit, Erysipel zu erzeugen, nicht nur den Streptokokken, sondern auch noch anderen Eitererregern zu. So hat PETRUSCHKY¹⁾ gezeigt, daß der *Staphylococcus pyogenes aureus* typisches Erysipel am Kaninchenohr hervorruft, und NEUFELD²⁾ bewies dasselbe für den *Pneumococcus*, ja selbst das *Bacterium coli* erzeugt nach UHLENHUTH³⁾ und NEUFELD die gleiche erysipelatöse Entzündung am Kaninchenohre, wie der Streptococcus. Diese Tierversuche beweisen natürlich noch nichts Sicheres für die Verhältnisse am Menschen, aber zusammen genommen mit Fällen, wie der hier beschriebene, können sie immerhin als Stütze der Annahme verwertet werden, daß auch beim Menschen die Streptokokken nicht die ausschließlichen Erreger des Erysipels sind.

Ich weiß, wie sehr die Mahnung geboten erscheint, in Fällen, wie der hier mitgeteilte, sich vor voreiligen Schlüssen zu hüten und im Gegensatze zu den hundertfältigen gegenteiligen Erfahrungen von einem Staphylokokkenerysipel zu sprechen. Aber gerade deshalb halte ich es für notwendig, solche Fälle nach genauester Untersuchung mitzuteilen und zur Diskussion zu stellen.

1) PETRUSCHKY, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 23 u. 36.

2) NEUFELD, ebenda, Bd. 36, Heft 1.

3) UHLENHUTH, ebenda, Bd. 26.

VII.

Ueber einen Fall von Tendinofasciitis calcareea rheumatica.

Von

Dr. **Max Neuwirth**, Marburg a. d. Drau.

(Hierzu Tafel I und 4 Abbildungen im Texte.)

Einleitung. In jüngster Zeit wurde unsere Aufmerksamkeit infolge Veröffentlichung zweier ausführlich geschilderter Fälle aus der Berner dermatologischen Klinik auf ein als äußerst selten bezeichnetes Krankheitsbild gelenkt, welches im wesentlichen aus einer multiplen Kalkeinlagerung in und unter die Haut sowie in die Bandapparate besteht. Für mich boten diese Arbeiten ein um so größeres Interesse, als ich in der Lage war, einen ähnlichen Fall in dem Verein der Aerzte Steiermarks am 7. Nov. 1904 vorzustellen, welchen ich seit dem Frühsommer 1903 kenne, und der mir geeignet erscheint, zur Klärung dieses noch ganz dunklen Krankheitsbildes vielleicht einiges beizutragen, wengleich er von allen bisher bekannten Krankengeschichten in einigen Punkten nicht unwesentlich differiert. Der Fall ist kurz folgender:

Anamnese: Pat. Maria M. aus St. L., 31 J. alt, stammt von gesunden Eltern. Im 4. oder 5. Lebensjahre Blattern. Menses mit 16 Jahren, stets regelmäßig. 22 Jahre alt angeblich „Gedärmeentzündung“, welche etwa 3 Wochen andauerte. 1897 heiratete sie, hatte 6 Kinder, von welchen 2 leben. Mit 24 Jahren (1898) bemerkt Pat. nach dem 2. Wochenbette, ohne Fieber, jedoch mit großen Schmerzen verbunden, handbreit über dem linken Knie das Auftreten einer Schwellung, welche — nach ihrer Angabe — bis zur Größe einer halben Semmel allmählich heranwuchs, ungemain empfindlich war, dann aber im Laufe von beiläufig einem Monate sich bis auf eine noch jetzt fühlbare Verhärtung unter der Haut von selbst zurückbildete. Eiterung trat nicht auf.

Im Herbst 1899 bekam Pat. nach einer starken Verkühlung — sie wurde ganz vom Regen durchnäßt — unter Fieber und Schweißausbruch große Schmerzen und Reißen im ganzen Körper, insbesondere in den Hand-, Fuß-, Ellbogen- und Kniegelenken, doch auch Schulter und Hüfte waren nicht frei. Gleichzeitig trat eine beträchtliche Schwellung der Hände und

später der Füße bis über die Kniegelenke auf, welche überaus große Schmerzen verursachte und an den Händen etwa 1 Monat, an den Füßen 2 Monate lang persistierte. Im Bereiche der erkrankten Partien bemerkte Pat. kurz nach dem Auftreten des Fiebers, der Schmerzen und dem Schweißausbrüche auf der Haut das Auftreten von kleinen, mit wasserhellem Inhalte gefüllten bis reiskorngroßen Bläschen, worauf eine oberflächliche Abschilferung der Haut folgte. Weiter fielen der Pat. jedoch an den Unterschenkeln eine ganze Anzahl von heller- bis fünfkronengroßer, blauer und später grüner Flecken auf, welche nur ganz allmählich und gleichzeitig mit der Schwellung zurückgingen. Während die Haut allmählich wieder normale Verhältnisse bot, bemerkte Pat. unter derselben, namentlich im Bereiche der Knie- und Handgelenke, am Schienbeine und Unterarme, eine große Anzahl von gries- bis hanfkorngroßen ziemlich derben Knötchen, welche anfangs etwas schmerzhaft und verschieblich, später unempfindlich, unbeweglich und steinhart waren.

Trotzdem die Pat. infolge der Schmerzen und Schwellung an Händen und Füßen sehr litt und in ihrer gewohnten Tätigkeit stark behindert wurde, kam sie doch erst im Dezember 1899 ins Bett, wo sich zu den erwähnten Erscheinungen heftiges Fieber, Stechen auf der rechten Seite der Brust sowie Blutspucken hinzugesellte. Diese stürmischen Symptome dauerten etwa 14 Tage, schwanden allmählich, verursachten jedoch eine derartige Schwäche, daß sie seither nicht mehr aus dem Bette kam. Im Februar 1900 bekam sie aufs neue Fieber, Schmerzen in sämtlichen Gelenken (jedoch ohne Schwellung derselben), und gleichzeitig beobachtete Pat. das Auftreten besagter griesartiger Knötchen nunmehr unter der Haut an den Hüften und an den Beckenknochen. Sie gibt an, daß die Knötchenbildung sehr rasch, binnen eines halben Tages und schubweise erfolgt und sich durch Brennen und Jucken der Haut ankündigt. Unter fortwährenden, zeitweise stärkeren, dann wieder weniger bemerkbaren Schmerzen in allen Gelenken und Knochen wiederholen sich oben geschilderte Nachschübe von Knötcheneruptionen bis zum November 1903, wo ein längerer Stillstand in dem Prozesse auftritt. Anfangs 1901 merkt Pat. das Auftreten einer mäßig großen, nicht sehr schmerzhaften Schwellung im Bereiche des linken Hüftgelenkes, welches sich allmählich rötet, aufbricht und eine geringe Menge flockigen Eiters aus einer kleinen Oeffnung entleert. Nach einigen Monaten schließt sich die mäßig sezernierende Fistel spontan bei Anwendung einer indifferenten Salbe. Andauernd bettlägerig, konzipiert Pat. im September 1901 und bringt, nachdem sie während der ganzen Gravidität das Bett nicht verlassen, am 14. Juni 1902 ein normal ausgetragenes Kind zur Welt. Im Juni 1903 tritt an der rechten Hüfte ohne Schmerzen und Fieber eine Schwellung auf, welche sich allmählich vergrößert, an ihrer Kuppe rötet und im November 1903 aufbricht. Hierbei sollen sich ca. 2 l einer krümelig-flüssigen, nicht eiterigen „quarkartigen“ Flüssigkeit entleert haben. Nur sehr allmählich verkleinert sich die Höhle, so daß die Sekretion erst im Mai 1904 aufhört, die Fistel sich schließt und der Prozeß abgeschlossen erscheint. Von Zeit zu Zeit leidet die Pat. überdies an Husten und etwas blutigem Auswurfe und hat fortwährend mit einem empfindlichen Magen und häufigen Verdauungsstörungen zu tun.

Stuhl, Urin normal, desgleichen bei entsprechender Vorsicht in der Diät der Appetit.

Ich sah die Pat. zum ersten Male im Frühjahr 1903 und konnte damals folgenden Befund erheben, der auch heute noch im wesentlichen derselbe ist wie damals.

Status praesens: Pat. ist mittelgroß, von grazilem Körperbau, im höchsten Grade abgemagert und blaß. Bei Betrachtung ihrer Hände fällt sofort die äußerst atrophische Haut namentlich über sämtlichen Gelenken auf, wo dieselbe, papierdünn durchscheinend, an einigen Stellen pigmentlos, an anderen wieder infolge der ausgedehnten Kapillaren bläulich-rot gefärbt erscheint. Fordert man die Pat. auf, die Finger zu bewegen, so geschieht dies ganz leicht. Weder die interphalangealen Gelenke, noch die Phalangen selbst sind verdickt oder aufgetrieben, sie erscheinen vielmehr zart und grazil gebaut. Schließt jedoch die Pat. die Hand und

Fig. 1.

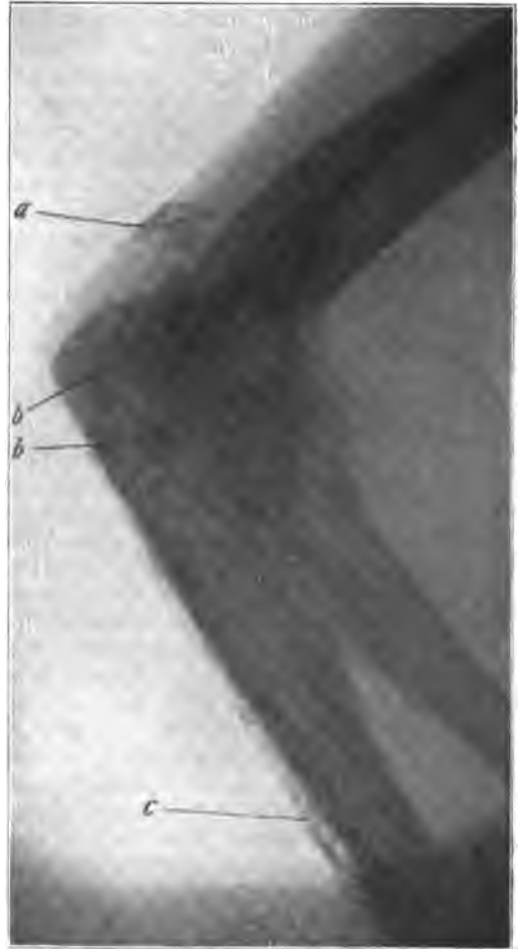
Fig. 1. *a-h* = Konkrementeinlagerungen.Fig. 2. Linker Arm. *a-c* = Konkretionen in der Haut, frei beweglich, *b* = Konkretionen, mit der Unterlage verwachsen.

Fig. 2.

faßt man während der Bewegung der Finger diese selbst an, so merkt man grieskörnartige derbe Körperchen, welche gleichzeitig mit den Sehnen unter der Haut, namentlich aber an der Streckseite und dort, wo dieselben über Gelenke hinweggleiten, sich mitbewegen. Hierdurch aufmerksam gemacht, kann man dieselben auch mit den Augen verfolgen, insbesondere bei Beugung der Finger, wobei sie durch die gespannte Haut

deutlich durchschimmern. Aber auch die Sehnen an der Vola manus erscheinen nicht frei, ja man kann die Körperchen symmetrisch an beiden Händen längs der Sehnen des Flexor dig. communis subl. rosenkranzartig aneinander gereiht und hier auch schon teilweise mit der Haut ver-



Fig. 3. Linke Beckenhälfte. *a-b* = Kalkplatten, über der Unterlage verschieblich, in der Haut über dem l. Oss. ilei und Trochanter.

wachsen bis zum halben Unterarme verfolgen. Ebensolche Knötchen finden sich nun am ganzen Körper von Hirsekorn- bis Kleinerbsengröße überall dort, wo die Muskeln mittelst Aponeurosen und Sehnen am Knochen inserieren, insbesondere in der Umgebung der Gelenke, teils in der Haut selbst, teils unter derselben im subkutanen Bindegewebe, teils fest dem

Perioste aufsitzend, teils wieder in den Sehnen und Aponeurosen, mit diesen mehr oder minder verschieblich.

Mit sieht und fühlt diese Knoten in großer Zahl, oft zu ganzen Platten vereinigt, an der Ulnarkante (Taf. Ia u. Fig. 2), um das Ellbogengelenk herum, am Olecranon, in und an der Tricepssehne, am Acromion, an den Process. spinos. vertebrar., über den Rippen (in einzelnen Inseln längs derselben verlaufend), am Angulus scapulae (Fig. 1), besonders stark aber an den Spinae und Cristae ossium ilei (Fig. 3), an den Trochanteren, rings um die Kniegelenke und Patella, welche dadurch umförmlich groß und vorge- trieben erscheint; ferner in den Quadriicepssehnen, an den Tibien, Malleolen u. s. w. Doch auch die tiefen Sehnen sind nicht frei. So kann

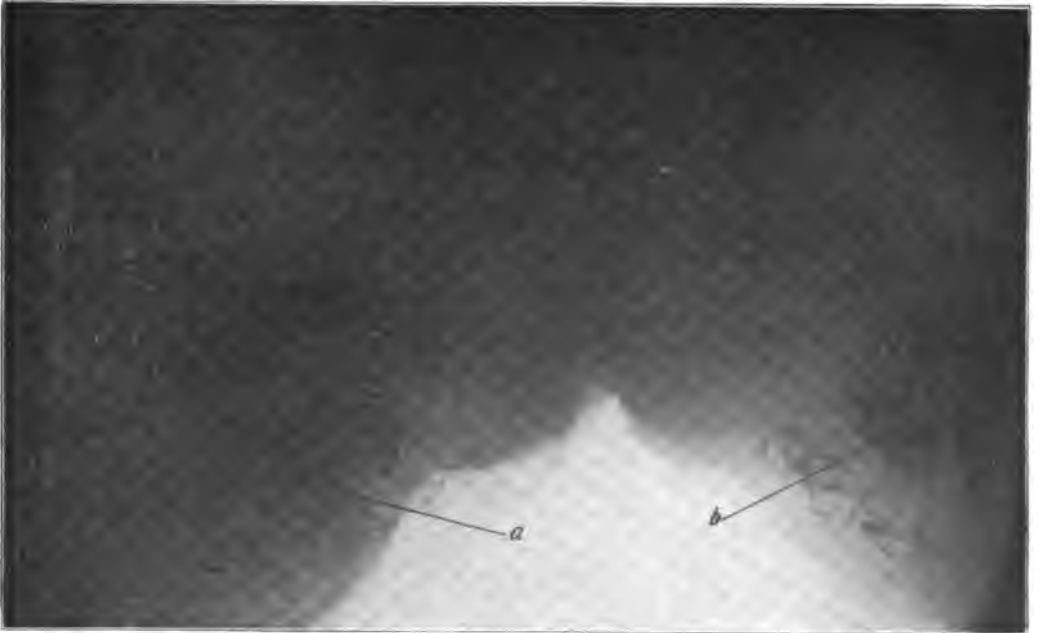


Fig. 4. *a*-*b* = Verkalkungen in der Gesäß- und Adduktorenmuskulatur.

man in den Adduktorensehnen, am Triceps fem., Semitendinosus und Semimembranosus eine Reihe von Knoten bis zu Kleinkirschgröße fühlen. (Sehr schön sieht man dies an beistehendem Radiogramm des Beckens [s. Fig. 4]). Besonders auffallend ist die steinharte Konsistenz der zu ganzen Platten konfluiernten Knötchen, welche sich zum Teil in toto mit der Haut verschieben lassen und beim Darüberfahren mit der Hand förmlich stachelige Exkreszenzen zu tragen scheinen. Manche der Infiltrate, namentlich die längs den Rippen und an der Spina scapulae gelegenen, scheinen noch jünger in der Entwicklung zu sein, denn diese sind biegsam beim Zusammendrücken, derb elastisch und hinterlassen an einzelnen Stellen den Eindruck, als ob sich feste Körner knirschend aneinanderreiben.

Dort, wo die Knoten in der Haut liegen und letztere, namentlich in der Nähe der Gelenke, fest mit ihrer Unterlage verwachsen ist, erscheint dieselbe bläulichrot verfärbt und bei Bewegung der Gelenke infolge ihrer

Fixierung Runzeln bildend (s. Taf. I). Die Kapsel des rechten Kniegelenkes ist verdickt, derb, in zwei Wülsten beiderseits der Patella vorspringend. Links ist dies weniger deutlich ausgeprägt. Handbreit über dem linken Kniegelenke findet sich an der Innenseite des Oberschenkels eine etwa hühnereigroße, diffus in die Muskulatur übergehende, derbe, etwas empfindliche Resistenz als Rest der seinerzeit hier aufgetretenen entzündlichen Geschwulst. Ebenso bemerkt man beiderseits etwas hinter und über den Hüftgelenken je eine kleine, etwas eingezogene Narbe als Spuren der im Jahre 1901 und 1903 hier vorhanden gewesenen Abscesse. Wenn man, namentlich an jenen Stellen, wo sich größere Platten in der Haut selbst befinden, letztere etwas anspannt, so schimmern durch die dünne Epidermis die stacheligen Exkrescenzen und runden Knötchen gelblich durch. Speziell erwähnt muß das Aussehen der beiden Füße werden, an welchen allein sich, abgesehen von den Knien, einigermaßen beträchtlichere Veränderungen der Gelenke vorfinden. Beiderseitiger Hallux valgus. Außerdem sind beide mittleren Zehen im Grundgelenke vollkommen steif, fixiert, sowie die 4. Zehe rechts in Krallenstellung befindlich. Wie ein angefertigtes Radiogramm zeigte, ist weder der Knochen durch entzündliche Auftreibung, noch der Knorpel, dessen Saum vollkommen intakt sichtbar ist, Ursache der Deformierung, welche sich im Laufe des Sommers 1904 unter Schmerzen, jedoch ohne wesentliche Schwellung und Entzündung bemerkbar machte, dann langsam, aber stetig bis zu dem heutigen Grade zunahm. Sensibilitätsstörungen und Parästhesien fehlen vollkommen ebenso hier, wie an den Händen.

Von den übrigen Körperorganen zeigt die Lunge rechts vorne entsprechend der 3. Rippe einen leicht verkürzten Schall und etwas abgeschwächtes Atmen, das Herz an der Spitze ein lautes systolisches Geräusch und accentuierten Pulmonalton. Sonst ergibt die Untersuchung der inneren Organe normale Verhältnisse.

Urin klar, lichtgelb, schwach sauer Spezifisches Gewicht 1017. Albumen 0. Sacch. O. Freie Harnsäure nach RUHEMANN bestimmt, 0,30 g p. d.

Als mich Pat. am 17. Dez. 1904 besuchte, erzählte sie mir, daß sie seit etwa 3 Wochen unter Gliederreißen und Schmerzen namentlich beim Kauen, das Auftreten von Knötchen am Unterkieferende bemerkte und außerdem seit kurzem bei vollkommener Appetitlosigkeit von heftigem Husten und Stechen auf der Brust gequält sei; dabei große Mattigkeit, so daß sie sich kaum auf den Füßen erhalten konnte. Außer einer größeren Anzahl derb elastischer Knötchen am Unterkieferende beiderseits war über der rechten Lunge ausgebreitetes grob und mittelblasiges Rasseln bei Fehlen einer Dämpfung zu hören, dabei heftiger Hustenreiz, zähes, glasiges Sputum und Fieber 38,9. Ich nahm eine beginnende Katarrhpneumonie an. Trotz Abtragens entschloß sich Pat. zur Heimreise, wurde jedoch im Waggon ohnmächtig, auswaggoniert und in das hiesige Krankenhaus gebracht, welches sie dann nach einigen Tagen gebessert verließ.

Seit dieser Zeit ist Pat. mir entschwunden.

Besser noch als durch die angeschlossenen Lichtbilder werden die soeben geschilderten Verhältnisse durch eine Reihe von Radiogrammen¹⁾ illustriert, welche ich der Liebenswürdigkeit des klinischen Assistenten

1) Angefertigt im Institute für Orthopädie und Radiographie des Herrn Dr. A. WITTEK in Graz.

Herrn Dr. A. WITTEK verdanke, und die als vorzüglich gelungen bezeichnet werden können. (Fig. 3 gibt die Einlagerungen an der linken Hüfte, Fig. 2 am linken Unterarme in sehr anschaulicher Weise wieder.)

Resumé.

Wenn wir uns das gesamte Krankheitsbild nochmals kurz skizzieren, so haben wir eine früher gesunde Frau, welche nach einer heftigen Erkältung plötzlich unter Fieber, Schweißausbruch und allgemeinen Gelenkschmerzen erkrankt, wobei namentlich die Hand- und später die Fuß- und Kniegelenke in Mitleidenschaft gezogen sind. Hände und Füße sind heftig geschwellt. Nach Ablauf der Schwellung merkt Patientin das Vorhandensein von griesigen Körperchen (Kalkkonkrementen) in und unter der Haut, die anfangs derb, elastisch und etwas empfindlich, allmählich aber steinhart und indolent werden. Unter Jucken und Brennen sowie allgemeinen Gelenkschmerzen treten wiederholt neue Nachschübe auf, die erst im Jahre 1903 auf kurze Zeit aussetzen. Als Folgen finden sich neben den Kalkeinlagerungen ein Vitium cordis sowie hochgradige Abmagerung und Anämie. Besserung nach 2 $\frac{1}{2}$ -jähriger Bettlägerigkeit. Gravidität und Wochenbett ohne Einfluß auf den Verlauf der Erkrankung.

Pathologische Anatomie und Chemie.

So naheliegend nun die Annahme ist, den Symptomenkomplex als zur Gicht gehörig und die Konkreme als Ablagerung von Harnsäure oder Uraten zu betrachten, so werden wir schon durch die Radiogramme eines Besseren belehrt. Die den Konkrementen entsprechenden Schatten sind so scharf und deutlich ausgeprägt, wie sie nur Verkalkungen zukommen können, da gichtische Tophi im Radiogramme immer licht erscheinen. Noch sicherer wird Gesagtes jedoch durch die mikroskopische und mikrochemische Untersuchung eines exzidierten Stückes der verkalkten Platte vom linken Ulnarrande erwiesen, welche Herr Hofrat Prof. Dr. EPPINGER, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes Graz, vorzunehmen die Güte hatte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Der Befund war kurz folgender:

Vorausschicken möchte ich noch, daß ein von mir frisch angefertigtes Zapfpräparat, auf Harnsäurekristalle untersucht, deren Abwesenheit ergab.

Gutachten: „Die mir zur näheren Untersuchung durch Herrn Kollegen Dr. NEUWIRTH übergebenen Präparate waren zwei platte, rechteckige, an den Längsseiten platte, an den kurzen Seiten zackige, steinharte Gewebstücke, von denen eines in Alkohol, das andere in Formol konserviert war. Das in Alkohol fixierte wurde näher untersucht. Zunächst konnte gefunden werden, daß das Gewebstück aus zwei Grenzplatten und einem zwischen ihnen befindlichen weißen krümeligen Inhalte

bestand. Letzterer wurde auf seine chemische Beschaffenheit (von Herrn Dozenten SCHOLZ) untersucht, wobei konstatiert werden konnte, daß er sich nicht aus Harnsäure und Uraten, sondern aus Kalksalzen (kohlen-sauren und geringen Mengen von phosphorsaurem Kalke) zusammensetzt. Auch die mikroskopische Untersuchung von Geschabseln aus dem krümeligen Inhalte und den denselben abschließenden Platten ließ erkennen, daß kristallinische und amorphe Massen sie zusammensetzen, die unter Salzsäurezusatz sich schaumig lösen und so ihren Kalkgehalt verraten. Um annähernd die ursprüngliche Struktur zu konstruieren, wurde eine Hälfte der in Alkohol konservierten Stücke nach SCHAFFNER schonend entkalkt und dann in Celluloid gebettet. Die Schnitte ergaben, daß die den krümeligen Inhalt einschließenden Platten zum Teil aus straffem Bindegewebe, zum Teil aus osteoidem Gewebe, keineswegs aber aus richtigem Knochen-gewebe bestehend und daher einfach verkalktes straffes Bindegewebe vor-stellen. Nach der Größe, Form und Anordnung der Bindegewebskörperchen dürfte es sich um Sehngewebe handeln. Der krümelige Inhalt zeigte nach Entkalkung ein vollkommen strukturloses, kalkig gestreiftes Aussehen, wobei nichts von erhaltenen oder restlichen geformten zelligen Elementen oder Kernen erhalten werden konnte. Die Massen nehmen etwas kräf-tiger ein Gemisch von Hämatoxylin-Eosin an, bläuen sich aber nicht bei Thionintinktion. Diese Untersuchung lehrte, daß es sich um Verkalkungen, von zwischen derben faserigen Bindegewebsmassen einge-schlossenem, sklerotisch balkigem Gewebe handeln kann, wobei die ersteren, nämlich die einschließenden Bindegewebsmassen, wahrscheinlich Sehngewebe, ebenfalls auf eine gewisse Strecke den Verkalkungsprozeß einge-gangen sind. Von Verknöcherung oder von Ablagerungen von Harn-säure oder harnsaurer Salze kann keine Rede sein.“

Wir haben es nach vorliegendem Befunde mit multiplen, teils kristallinischen, teils amorphen Einlagerungen von kohlen-saurem und phosphorsaurem Kalke zwischen straffes Bindegewebe (Sehngewebe) zu tun, welches in den zentralen Partien derselben vollkommen degeneriert und strukturlos geworden in den mehr der Peripherie zu ge-legenen Teilen noch in seinen Elementen erkennbar ist. Gefäßlumina, Granulationsgewebe mit epitheloiden Zellen, Riesenzellen waren nicht nachweisbar. Allerdings muß bemerkt werden, daß das zur Unter-suchung herausgenommene Gewebsstück einer sehr harten Platte an-gehörte, die schon seit längerer Zeit bestand, und die weitere Excision eines jüngeren, kleineren, runden, derb elastischen Knötchens an der Tibia leider nicht gestattet wurde. Die dem Mikroskope sich zeigende spezifische Beteiligung des Sehngewebes tritt nun augen-fällig an allen erkrankten Stellen auf, bei deren genauerer Betrachtung und Vergleichung man den Eindruck gewinnt, als ob die ergriffenen Hautpartien erst sekundär in den Prozeß miteinbezogen wurden, wengleich ein Wachsen der Tumoren von der Patientin nicht angegeben wird. Besonders charakteristisch ist das hervorragende Befallensein speziell der Ansatzstellen von Sehnen und Aponeurosen an den Knochen, welche in unmittelbarer Nähe der letzteren die Einlagerungen am dichte-sten zu ganzen Platten angehäuft und weiterab immer spärlicher

werdend, aufweisen. Auch läßt sich eine gewisse Symmetrie zwischen den erkrankten Körperstellen nicht ableugnen, ebenso wie die Anordnung der Verkalkungen in der Längsachse den Extremitäten sehr schön ausgeprägt erscheint. Muskeln, Knochen sind allenthalben frei, von den Gelenken das Knie und die Zehengelenke, doch nur in ihren Bandapparaten ergriffen. Ueber der rechten Lunge vorne leichte Dämpfung; das Herz bietet den Befund einer Insufficienz der Bicuspidalis.

Literatur.

Wenn wir nun die spärliche Literatur über das soeben beschriebene Krankheitsbild zum Vergleiche heranziehen, so geht daraus vor allem hervor, daß nur ein Teil jener Fälle, welche über beobachtete Verkalkungen in und an den Sehnen sowie Aponeurosen berichten, dem unserigen zugezählt werden kann. Die Krankengeschichten, welche ich kurz wiederzugeben für nötig erachte, sind, chronologisch geordnet, folgende: CARL BECK (10), New York, berichtet in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, 1901, unter dem Titel „Ueber Tendinitis und Tendovaginitis prolifera calcarea“ von

einem 42-jähr. Manne, Schneider, erblich nicht belastet, der vor 13 Jahren an einer anfangs nicht schmerzhaften Schwellung der rechten Zehe erkrankte. Allmählich stellte sich Rötung derselben ein und es bildete sich ein pfenniggroßes Ulcus auf der Unterseite. Plötzlich Schüttelfrost und Phlegmone. Ablatio hallucis. Dasselbst im Gelenke einige kleinere Konkrementen sowie Usur des Knochens. Vor 11 Jahren trat am rechten Handrücken eine kleine schmerzlose Anschwellung auf, welche allmählich immer größer wird, bis sich Pat. zur Operation entschloß.

Status praesens 22. Sept. 1901: Apfelgroßer, ulcerierter Tumor, dunkelrot, stellenweise hart. Grundphalange des Mittelfingers seitlich dislociert, mit dem Tumor verwachsen, die Cortex der Phalange zerstört, sämtliche Strecksehnen, mit Ausnahme des Daumens, in eine härtliche Masse verbacken. Von der Sehne des 3. Fingers waren nur noch Rudimente vorhanden, bei den übrigen die Fascikel durch die Konkrementen ganz auseinandergelöst und inkrustiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich Rundzellen, Staphylokokken, keine Tuberkelbacillen, phosphor- und kohlenaurer Kalk. Die Sehnenfragmente zeigen Wucherung des peri- und interfascikulären Bindegewebes. Ueber Aetiologie und Pathogenese äußert sich der Verfasser nicht.

Festzuhalten wäre hier:

Die Beteiligung von Gelenken und Knochen an dem Krankheitsprozesse mit Zerstörung von Knorpel- und Knochensubstanz.

Im Jahre 1902 erschien aus der BERGMANNschen chirurgischen Klinik eine Arbeit von Dr. HEINRICH WOLF (11) unter dem Titel: „Ueber eine seltene Form seniler Verkalkung“ in LANGENBECKs Archiv.

Sie behandelt die Krankengeschichte eines 62-jähr. Zigarrenfabrikanten, der nie krank war und seit 20 Jahren an der Hinterseite des rechten

Oberschenkels eine längsverlaufende, knochenharte, tief unter der intakten Haut im Muskel sitzende, langsam wachsende schmerzlose Anschwellung bemerkt. Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr vor der Aufnahme ins Spital entsteht im unteren Drittel der Schwellung eine Fistel, aus der sich anfangs eine blutig-wässrige Flüssigkeit, später gelblich-breiige Massen entleeren. Plötzlich Schwellung und Rötung der Haut, große Schmerzen, Fieber. Operation. Musculus semitendinosus dexter wird exstirpiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Kalkablagerung (um welche es sich hier handelte) sich ausschließlich auf die sehnigen Partien des Muskels beschränkt.

„Knochensubstanz nirgends nachweisbar, hochgradige Atrophie des Muskels, Fettgewebswucherung, jedoch keine Entzündung vorhanden. Im Sehnengewebe findet sich ausgebreitete Nekrose, kernlose homogene Partien, halb nekrotische, sich schlecht färbende andere. Chemischer Befund ergibt phosphorsaures Calcium.“

Zu bemerken wäre noch aus dem Stat. praes.: Pat. klein, greisenhaft, imponiert als 70er. Auch am linken Oberschenkel ein 15 cm langer, harter, schmerzloser Strang, vom Pat. seit 15 Jahren beobachtet. Ebenso auf der Vorderfläche der Oberschenkel handbreit über der Patella ein mandelgroßer steinharter Körper.

Verfasser stellt nach dem anatomischen und mikroskopischen Befunde die Diagnose auf primäre Verkalkung der Musculi semitendinosi mit Nekrose einhergehend.

Aus der Literatur führt er noch einen Fall von MAYER, Zürich 1851, an („Verknöcherung von Muskel und Sehnenfaser“), wonach ein 48-jähriger Mann in wenigen Stunden seinen Fuß durch Gangrän verlor. Da eine Fistel zurückblieb, Amputation des Unterschenkels beim Kniegelenke. Das Präparat ergab, daß Muskel und Sehnen ohne Verlust der Struktur verkalkt waren und beim Biegen wie Asbest sich aufblätterten.

Im Falle WOLF sowohl, als auch in dem von MAYER tritt als hervorragendstes Merkmal die Beteiligung der Muskulatur hervor, wobei bei ersterem dem Marasmus praecox eine wesentliche ätiologische Bedeutung zukommen dürfte.

Von weit größerer Bedeutung, als die vorhin angeführten Fälle, welche wohl nur insofern eine Aehnlichkeit mit dem unserigen haben, als ihnen das Vorkommen von Kalkkonkrementen gemeinsam zukommt, im übrigen aber verschiedene Erkrankungen darstellen, scheinen mir für uns die Krankengeschichten zu sein, welche sich bei DUNIN, WILDBOLZ und LEWANDOWSKY finden.

DUNINS (12) erste Pat. war eine Frau im mittleren Alter. Sie bemerkte seit einiger Zeit an der Volarfläche der Finger, in der Daumen- und Zeigefingerfalte, in der Handfläche nach vorhergehendem, einige Tage andauerndem Stechen das Auftreten eines kleinen weißen Fleckes, der entweder unter leichter Geschwürsbildung und Eiterung heraus-

fällt, oder als ein hartes Knötchen in der Haut stecker bleibt. Manchmal treten solche steinharte Körnchen durch einfaches Abscheuern der Epidermis zu Tage.

Diese Geschwürsbildung und Ausstoßung von Konkrementen wiederholt sich öfters, bleibt aber auf die Haut beschränkt, die Sehnen sind frei. Der die Knötchen umgebende Eiter war stets steril. Die Knötchen bestanden aus kohlen- und phosphorsaurem Kalke.

Pat. 2 zeigt ein ganz analoges Bild.

DUNIN läßt unentschieden, ob Eiterung oder Knötchenbildung das Primäre sei. Weit ausführlicher und mit Berücksichtigung der Literatur behandelt WILDBOLZ (13) seinen Fall.

Er betrifft eine 57-jähr. Frau, welche seit 6—7 Jahren merkt, daß, ohne erkennbare Ursache, plötzlich bald dieser bald jener ihrer Finger namentlich an den Endphalangen unter Rötung und Druckempfindlichkeit diffus anschwellen. Rötung schwindet nach einigen Tagen, doch bleiben meistens an der Volarseite unregelmäßige Verhärtungen und Verdickungen zurück, über welchen sich die normale Haut allmählich rötet und entzündet. Schmerzen. Bildung kleiner Geschwüre. Abstoßung einer gelblich-weißen, an der Luft rasch erstarrenden körnigen Masse, in der sich Kalkkonkremente befinden. Manchmal stoßen sich solche Konkremeute ohne große Reaktion bloß durch Verdünnung der Haut ab. Aehnliche Erscheinungen bestehen an den Zehen und an der Streckseite des linken Ellbogengelenkes (Absceßbildung). Dasselbst als Reste der Entzündung derbe, zeitweilig schmerzende Knoten. Die Mutter der Pat. litt an Arthritis deform. beider Hände.

Status praesens: Pat. ist blaß, Finger dick, walzenförmig. Auf der Dorsalfäche ist die Haut gerötet, weniger faltbar, als in der Norm. Fingerbeeren sind verdickt, derb, steinhart, offene, kleine Geschwürchen an einzelnen derselben. Am Ellbogengelenk, an der Ulnarkante ein 2,5 cm langes, 1 cm breites derbes Infiltrat, mit der Haut über der Unterlage verschiebbar. Ueber dem Gelenke in der Tricepssehne ein länglich runder Knoten von Taubeneigröße. Gelenke frei.

Die histologische und mikrochemische Untersuchung der angefertigten Präparate ergibt die Einlagerung von Kalkkonkrementen in derbes Bindegewebe, welches zahlreiche mit Endothel ausgekleidete Hohlräume aufweist. Da die Lumina derselben mit Kalkkonkrementen erfüllt waren, so neigt WILDBOLZ zur Annahme einer primären Veränderung der Gefäße. Ob es Blut- oder Lymphgefäße waren, ließ sich nicht entscheiden. Außerdem ergab sich das subkutane Gewebe als sehr kernarm, die Bindegewebsfasern schlecht färbbar, aufgequollen, die spärlich vorhandenen elastischen Fasern degeneriert, auch dort, wo nur spärliche Kalkkonkremente abgelagert sind, woraus er auf eine Degeneration des Bindegewebes mit sekundärer Einlagerung der Kalksalze schließt, hervorgerufen durch eine krankhafte Veränderung an den Gefäßen.

Ueber Aetiologie und Wesen der Erkrankung spricht sich WILDBOLZ nicht aus.

Auf die von ihm erwähnten Fälle von WEBER, JEANNE, MOREL-

LAVALLE, RIEHL, v. TANNENHAIN will ich später zurückkommen, Schließlich möchte ich noch die jüngste und unser Thema wohl am ausführlichsten behandelnde Arbeit von LEWANDOWSKY (14) anführen und bei ihr wohl deshalb einige Zeit verweilen, weil er neben der deutschen auch der einschlägigen französischen Literatur einen ziemlich breiten Raum gewährt. Die Krankengeschichte seiner Patientin ist kurz folgende:

„57-jähr. Frau, welche auch im Winter viel im Freien arbeiten muß. Gesunde Eltern. In der Jugend Chlorose, vor 3 Jahren Magenleiden. Merkt seit etwa 5 Jahren, daß in jedem Herbste ihre Finger anschwellen, bläulich, kalt, steif, gefühllos werden, so daß Pat. dadurch in der Arbeit gehindert ist. In der warmen Jahreszeit allmähliches Schwinden dieser Erscheinungen. Vor 2 Jahren entdeckt Pat. zufällig einen kleinen, schmerzlosen, harten, subkutanen Knoten unterhalb des rechten Ellenbogens, einen ebensolchen im letzten Sommer am linken Unterarme. Seit dem letzten Herbste Schmerzen im linken Schultergelenke. Stärkere Bewegung desselben unmöglich, Spital.

Status praesens: „Mittelgroß, kräftig, normale Gesichtsfarbe. Finger gleichmäßig verdickt, walzenförmig, kalt. Haut derselben bläulich, derb geschwellt, normale Falten verstrichen. Auf den Fingerspitzen kleine, schwarz verfärbte Stellen. Bewegung der Finger nur im Metacarpophalangealgelenke ausgiebig möglich, sonst eingeschränkt. Tast- und Temperatursinn sowie Schmerzempfindung herabgesetzt. An der Streckseite beider Vorderarme eine Anzahl rundlicher, ziemlich flacher Prominenzen. Haut darüber normal, hier und da leicht gerötet. Am rechten Olecranon durch die verdünnte, glänzende Haut zwei haselnußgroße, bretharte Einlagerungen weißlich durchschimmernd, die unter derselben (bis auf eine ganz kleine adhärente Stelle) sowie über ihrer Unterlage leicht verschieblich sind. Die fremden Massen bilden am Olecranon rundliche Körper von glatter Oberfläche. Nach der Peripherie zu lassen sie sich als strangartige Gebilde bis zur Mitte des Vorderarmes verfolgen und legen bei der Betastung durch ihre Konsistenz die Vermutung nahe, daß es sich um Kalkeinlagerungen handeln könne. An den übrigen Körperteilen analoger Befund. Am linken Schultergelenke palpatorisch nichts Abnormes nachweisbar. Bewegung nach vorn und unten frei, nach oben und hinten stark behindert, schmerzhaft. Im Röntgenbilde zeigt sich die Kapsel mit „Einlagerungen gespickt“. Rechts der gleiche Prozeß im Beginne. Knochen und Gelenke überall frei, Konturen scharf. Die Kalkeinlagerungen reichen rechts bis zur Mitte des Unterraumes und finden sich außerdem am linken Vorderarme, an der rechten und linken Hand, um die Metacarpophalangealgelenke herum, ebenso je eine kleine am rechten Calcaneus, am rechten 1. Rippentuberculum, am Acromion und Tub. maj. humeri. Am Beckenbilde ist eine Deformierung der Femurköpfe, wie sie bei der Arthritis deformans vorkommt, auffallend. Zeitweise ziehende Schmerzen in den Beinen.

Die mikroskopische Untersuchung eines samt der Haut excidierten Knötchens ergab Kalkkonkremente, in derbes, straffes Bindegewebe eingelagert. Innerhalb des die Kalkherde umgebenden Bindegewebes finden sich Herde spärlichen Granulationsgewebes mit epitheloiden Zellen,

wenig Leukocyten und zahlreichen Riesenzellen (Fremdkörperriesenzellen). Die Hohlräume zeigen nirgends Endothelauskleidung der Wand. Die Kalkeinlagerungen bestanden teils aus kristallinen, teils aus amorphen Massen von kohlen- und phosphorsaurem Kalke.

LEWANDOWSKY sucht nun durch kritischen Vergleich des bisher vorliegenden Materiales die Frage zu lösen, ob, wie es die Franzosen bereits getan, bei dem heutigen Stande der Frage, von unserer Krankheit ein abgeschlossenes Bild entworfen werden könne, und kommt dabei, wie ich vorwegnehmen will, zu dem Resultate, daß dies zur Zeit durchaus zu negieren sei. Die folgenden Krankengeschichten und Auszüge aus der Literatur¹⁾ sollen dies näher illustrieren.

Auf dem VIII. Kongresse der deutschen dermatologischen Gesellschaft stellte LÖWENBACH 2 Fälle vor. Der eine betraf einen jüngeren Mann mit Kalkeinlagerungen in der Scrotalhaut. Von den Konkrementen, welche aus kohlen-saurem Kalk bestanden, waren die kleineren in reaktionsloses Bindegewebe gebettet, die größeren von Riesenzellen, Rund- und Bindegewebszellen umgeben. Wegen der zahlreichen mit Endothel ausgekleideten Spalten dürfte sich nach LÖWENBACH der Prozeß in den Lymphspalten abgespielt haben.

Fall 2 betrifft eine tuberkulosekranke Frau, bei der kurz ante mortem rasch sich vermehrende plattenartige flache Knötchen in der Haut auftraten, welche sich histologisch als Imprägnierung der elastischen Fasern mit Kalk erwiesen. Große Aehnlichkeit mit diesem weist der auch bei WILDBOLZ erwähnte Fall v. TANNENHAIN auf: Bei einer Pat., welche zu Lebzeiten an Pseudoxanthoma elastic erkrankt war, fand v. TANNENHAIN multiple Kalkeinlagerungen in der Haut beider Oberarme und Oberschenkel, namentlich an den Cristae oss. ilei zu Plaques konfluierend, etwas weniger unter dem Kinne und an der Brust. Kohlensaurer Kalk! Ursache: Degeneration der elastischen Fasern der Haut und Ablagerung von Kalksalzen daselbst.

RIEHL beschreibt eine 31-jähr. Frau, welche seit 16 Jahren multiple Knoten an den Beugeseiten der Finger bekommt. Haut darüber normal, doch nur wenig verschieblich, wogegen die Tumoren auf der Unterlage verschieblich erscheinen. Auch hier Entleerung kreidiger Massen unter Geschwürsbildung. Kohlen- und phosphorsaurer Kalk. Keine Urate. Ursache nach RIEHL: Eine Schwefelsäuredermatitis.

WEBER beschreibt einen Fall von Sklerodermie beider Hände. Auf den Streckseiten der Finger finden sich harte Konkreme. MOREL-LAVALLÉS Fall zeigt am Dorsum der Endphalangen der Finger kleine Kalkkonkremente, die sich durch Geschwüre von Zeit zu Zeit abstoßen. Auch an der linken Wange ähnliche Prozesse.

JEANNE beschreibt das Auftreten von harten schmerzlosen Knoten im Unterhautzellgewebe (Kalkkonkremente), welche unter leichter Entzündung durch Hautgeschwüre ausgestoßen wurden. Sie fanden sich bei seinem Falle am ganzen Körper verbreitet, nur Kopf-, Hals-, Hand- und Fußflächen frei.

PROFICHER machte den eben beschriebenen Fall JEANNES zum Gegenstande einer These und brachte im Anschlusse daran 7 Fälle aus der

1) Aus der Arbeit von LEWANDOWSKY entnommen.

französischen Literatur zusammen, welche allerdings unter verschiedenen Benennungen und Deutungen veröffentlicht wurden. Es sind dies die Fälle von CURTILLET et DOR, DERVILLE, TEISSIER, DURET, MILIAN, LEXA, RENON et DUFOUR. MILIAN machte ebenfalls eine Zusammenstellung und gibt folgendes geschlossenes Krankheitsbild:

„Die Krankheit scheint am häufigsten im jugendlichen, seltener im mittleren Alter vorzukommen. Der jüngste Pat. war 4 Jahre alt, der älteste 39. Als Aetiologie wird Erkältung und Trauma angegeben. Im Beginne bleibt das Leiden meist unbeachtet. Es bildet sich an beliebiger Stelle meist ein kleines Knötchen, und es kann lange dauern, bis es so groß wird, daß es Unbequemlichkeiten macht. Oft liegt ein großer Zeitraum zwischen dem ersten auftretenden und dem zweiten Knoten.

Gleichzeitiger Beginn des Leidens an mehreren Stellen wurde nie beobachtet.

Die Knoten sind anfangs indolent und nehmen nur langsam an Volumen zu. Allmählich wird die Haut über dem Knoten exulceriert, Geschwürsbildung, Entleerung kreidiger Massen, Narbenbildung.

Die Krankheit verläuft ungemein langsam und schleichend. Schließlich Kachexie, Muskelatrophie, Verminderung der Beweglichkeit der großen Gelenke. Die Autopsie ergab mit Ausnahme von Ulcerationen der Darmschleimhaut nichts Besonderes. 2 Fälle Exitus, ein dritter schwer kachektisch. Pathologisch-anatomisch treten zwei charakteristische Merkmale hervor.

1. Derb fibröse Knoten unter der normalen Haut ohne Zusammenhang mit der Nachbarschaft, 2. kalte Abscesse unter verdünnter und geröteter Haut mit breiigem Inhalte (wässrige Kreideaufschwemmung) und Ablagerung von sandkorn- bis kirschkerngroßen Konkrementen in den Höhlen. Meist multipel. Die größten Tumoren sind orangengroß. Keine Körperregion bleibt verschont. Hauptsächlich die Extremitäten und besonders die Umgebung der Gelenke und Schleimbeutel werden ergriffen. Die Gelenke selbst bleiben immer frei.“

Pathogenetisch finden zwei Erklärungen Vertreter: 1) die parasitäre, 2) die Annahme einer kohlen sauren Diathese.

DURET beobachtet nach Implantation von einem Tumorstück bei einem Meerschweinchen an der Impfstelle und am vorderen Leberrande eine kleine Plaque, die einer Kalkinfiltration ähnlich war und histologisch dem Tumor glich. PROFICHER schließt sich, ebenso wie DARIER, DURET an, weniger wegen des Experimentes, als wegen des Allgemeinverlaufes des Leidens. DARIER beschreibt die Knoten deshalb unter dem Titel „Tumeurs de la peau“ als „Granulomes calcaires sous-cutanés“.

Auch MILIAN ist Anhänger der Parasitentheorie, weil er neben den Kalkherden richtige Granulome, Haufen epitheloider Zellen und Riesenzellen fand, in welchen sich Kalk nicht nachweisen ließ.

Diathese nimmt TEISSIER (Diabète phosphatique) und PONCET in der These von LEXA an.

Wie schon gesagt, wendet sich LEWANDOWSKY gegen MILIAN insofern, als er es dermalen noch für verfrüht erklärt, aus vorliegendem Materiale ein einheitliches Krankheitsbild konstruieren zu wollen, da der einheitliche histologische Befund an sich nicht beweisend für die Einheit der Aetiologie und klinischen Zusammengehörigkeit sei. Um so mehr, als es sehr zweifelhaft ist, ob gerade MILIANS beide Fälle (isolierter Kalktumor an der Planta

pedis), sowie die Tumoren an der Bursa praepatellaris einer 39-jähr. Frau (welche nach 10 Jahren verkalkten) hierher gehören.

Daß die Knoten keine verkalkten Tumoren seien, sei sicher, da weder das klinische noch das histologische Bild dafür sprachen. Doch auch der Beweis für die parasitäre Natur sei bisher durch nichts erbracht worden.

DURETS Impfresultat sei zweifelhaft, ein Erreger wurde bisher nicht gefunden und die histologische Struktur der Knoten biete nichts für ein infektiöses Granulom Typisches. Dafür spräche das multiple Auftreten in seinem sowie in dem WILDBOLZ und LAVALLESCHEN Falle. Dagegen die Angabe der Franzosen, daß in einigen Fällen ein Trauma die Ursache gewesen sei. Für die Annahme einer Stoffwechselerkrankung könnte man den Umstand verwerthen, daß die DURETSCHEN Fälle Bruder und Schwester betrafen, sowie die Tatsache, daß, abgesehen von der chemischen Beschaffenheit der Ablagerungsprodukte, sein eigener Fall im Hinblick auf Lokalisation und Allgemeinerscheinungen die größte Analogie mit der Gicht aufweise.

VIROHOWS Kalkmetastasen kämen hierbei nicht in Betracht, weil bei denselben die Verkalkungen stets nach ausgedehnter Zerstörung von Knochen in den inneren Organen aufgetreten wären. Ohne sich direkt zu entscheiden, steht LEWANDOWSKY sohin der Annahme einer Stoffwechselanomalie als Ursache näher.“

Es fragt sich nun, ob die bei unserer Patientin gefundenen pathologisch-anatomischen Befunde und klinischen Symptome derartige sind, daß sie ohne Zwang den vorhin geschilderten Fällen an die Seite gestellt werden können. Allem Anscheine nach ja, denn sowohl die Aetiologie (in weitaus der größeren Zahl der Fälle Erkältung), das Ueberwiegen der Erkrankung von Frauen, die Art und Form der pathologischen Endprodukte, deren zeitweises Ausscheiden durch Absceßbildung, ihre chemische und histologische Beschaffenheit, Lokalisation, das Freibleiben bestimmter Organe (Muskeln und Knochen), der langsame schleichende Verlauf, die große Aehnlichkeit, welche alle bekannten Fälle mit der Gicht aufweisen, bilden Momente, welche gewichtig für die Gemeinsamkeit in die Wagschale fallen. Allerdings müssen dabei einige Fälle ausgeschieden werden, deren Zugehörigkeit hierher mehr oder minder zweifelhaft erscheint.

Vor allem der Fall BECK, bei dem die Verkalkungen zuerst in dem Gelenke der großen Zehe auftraten und dort ebenso wie am rechten Mittelfinger zur Zerstörung des Knochens führten.

Auch der Kranke WOLFS gehört nicht hierher, da wir es hier mit einer seltenen Form der senilen Involution mit primärer Verkalkung von Muskeln resp. deren bindegewebigem Anteile zu tun haben. Aus dem gleichen Grunde ist der Fall von MAYER auszuschneiden.

Obwohl das mikroskopische Bild der untersuchten Knoten aus der Skrotalhaut sich in nichts von dem Falle WILDBOLZ und anderen unterscheidet, so scheint mir doch auch der Fall I von LÖWENBACH nicht hierher zu gehören und, wie LEWANDOWSKY richtig bemerkt, nur zu

beweisen, daß verschiedene Erkrankungen dieselben Endprodukte zur Folge haben können.

Ebenso verhält es sich mit seinem Falle II. Nicht hierher gehören ferner meiner Meinung nach

der Fall TANNENHAIN (Pseudoxanthoma elasticum),

der Fall WEBERS (Sklerodermie beider Hände), und die

2 Fälle MILIANS (isolierter Kalktumor an der Planta pedis und an der Bursa praepatellaris). Zweifelhaft ist der Fall RIEHLS, der mir, nur im Auszuge aus der Arbeit von WILDBOLZ bekannt, ein abschließendes Urteil nicht gestattet.

Es verbleiben sohin nur die beiden Fälle DUNINS, der Fall von WILDBOLZ und der von LEWANDOWSKY, mit denen der französischen Autoren (abzüglich jener von MILIAN) im ganzen 9, welchen sich mein Fall als der zehnte anschließen würde. Trotz aller schon vorhin aufgezählten gemeinsamen Symptome weist jedoch unsere Patientin eine Reihe von Erscheinungen auf, welche weder bei den deutschen noch bei den französischen Autoren Erwähnung finden. Dies ist vor allem der plötzliche fieberhafte Anfang mit Schweißausbruch und folgender Miliaria an Händen und Füßen, die Beteiligung sämtlicher Gelenke, das Auftreten von akut entzündlichen Oedemen an Händen und Füßen, sowie von Blutextravasaten in und unter der Haut, das rasche, schubweise Auftreten der Knötchenbildung unter Jucken und Brennen an nahezu allen Körperteilen, die Sehnen und Fascien aufweisen. Die Besserung der Gelenksymptome auf Natr. salicyl. Die Pneumonie des rechten Oberlappens. Das Zurückbleiben eines Vitium cordis.

Gerade diese differenten Punkte, namentlich der letzte, waren der Grund, warum ich von allem Anfange an den Eindruck hatte, daß es sich hier um eine parasitäre Grundursache, um eine Infektionskrankheit handeln dürfte, um welche, war mir allerdings nicht sofort klar. Da kam mir im Sommer 1904 eine äußerst interessante und gründliche Arbeit von WICK (9), welche unter dem Titel „Ueber rheumatische Knoten beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus“ in der „Wiener medizinischen Presse“ erschien, zu Gesicht, welche es mir bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machte, daß unsere Krankheit eine eigentümliche Form der Manifestationen des Gelenkrheumatismus darstelle. In dieser Abhandlung erbringt er auf Grund von 15 eigenen Fällen, wie ich glaube, einwandfrei den Nachweis, daß der akute Gelenkrheumatismus, die Arthritis nodosa und Osteoarthritis deformans Erscheinungsformen ein und derselben Krankheit, modifiziert durch jetzt noch unbekannte Einflüsse, darstellen. Den Beweis führt er durch die Beobachtung des Auftretens von isolierten Knoten und Knötchen bei jeder dieser bisher als different angesehenen Erkrankungen, welche Gebilde, histologisch und mikrochemisch untersucht, sämtliche gleichen Bau und Zusammensetzung aufweisen.

Diese Knoten sind charakteristisch für den Gelenkrheumatismus und kommen ebensowohl bei der akuten wie chronischen Form desselben vor, manchmal sogar jahrelang vor Eintritt der Gelenkveränderungen (WICK).

Die Knotenbildung beim akuten Gelenkrheumatismus tritt meistens im Kindesalter auf und wurde zuerst im Jahre 1868 von HILLIER beobachtet, von P. MEYNET 1875 benannt und von HIRSCHSPRUNG im Jahre 1881 ausführlich beschrieben.

Da meine ganze weitere Deduktion sich im wesentlichen auf den Nachweis der engeren Beziehungen unseres Falles zur Gruppe der rheumatischen Erkrankungen, speziell des Rheumatismus nodosus bezieht, so sehe ich mich genötigt, einige Krankengeschichten hier etwas genauer wiederzugeben.

HIRSCHSPRUNG (1) beschreibt seinen Fall I folgendermaßen:

Anamnese: Sofie H., 8 J. alt. Aufnahme im Kinderspitale am 13. Mai 1875. Ueberstand Masern, Pertussis, Varicellen und eine Pleuritis. Litt vor 4 Jahren an rheumatischen Schmerzen, namentlich in den Füßen, und war 14 Tage bettlägerig. Keine Brustbeschwerden. Seither blasse Gesichtsfarbe. Vor 3 Wochen traten Schmerzen an den Knien, im Rücken und an anderen Gelenken auf, welche immer heftiger werden, dazu kommen in den letzten Tagen Brustschmerzen, Herzklopfen, Fieber und mäßige Schweiß.

Status praesens: Gelenke frei, kein Erguß, keine Rötung und Schwellung der Haut. Temp. 38°. Puls 144. Längs des Verlaufes des Palmaris longus sieht und fühlt man, wenn die Haut gespannt wird, perle-schnurgestellte, hanfkorngroße, knorpelähnliche Absetzungen. Aehnliche, nur größere, finden sich, wo die Sehnen des M. extens. dig. communis und M. palm. longus die Metacarpophalangealgelenke passieren, teilweise die Sehnen ganz einhüllend und mit ihnen verschiebbar. Die Affektion ist doppelseitig und symmetrisch. Aehnliche Ablagerungen findet man an den Malleolen. Am linken Mall. externus bilden sie einen aus kleinen Knoten zusammengesetzten halbmondförmigen Ring, der den vordersten Rand des Knochens umfaßt. An den anderen Malleolen sieht man sie nur als isolierte vorspringende Knoten an der Spitze des Beines. Aehnliche Neubildungen finden sich in den Sehnen des M. peroneus longus sinister, Extensor digit. minim. pedis, in einzelnen Sehnen des Extens. communis und an der Insertion des M. extens. hallucis longus.

Am bedeutendsten findet man die Ablagerungen um die Kniegelenke. Beide Patellae sind nahezu vollständig besetzt mit Anschwellungen von der Größe von Hanfkörnern bis Erbsen oder noch größer, dem Rande oder der Mitte des Beines aufsitzend, nicht verschiebbar auf der Unterlage, am stärksten hervortretend und teilweise zugespitzt, wenn die Gelenke gebeugt werden und die Haut dadurch gespannt wird. An jedem Condylus externus findet man eine Geschwulst so groß wie eine Haselnuß und stark prominierend. Einen überraschenden Anblick bietet der Rücken dar. Wenn man den Rücken abwärts sieht, so ist es im höchsten Grade auffallend, daß einzelne Processus spinosi sich sehr stark auszeichnen, besonders die zwei obersten und der 10. Brustwirbel und alle Lumbalwirbel, während die dazwischenliegenden stark zurückgedrängt erscheinen (vgl. hierzu Fig. 1). An diesen Stellen

fühlt man deutlich Knoten, durch welche die Prominenz bewirkt, knorpelhart, wie die Ablagerungen überhaupt ein wenig beweglich, während die Absetzungen auf Patellae und Condyli, die eine breite Basis haben, sich nicht verschieben. Die Geschwülste sind durchgängig bedeutend empfindlich bei Druck, doch eben nur von sich selbst, während die Umgebungen völlig schmerzlos sind, die deckende Haut gesund, die Bewegung der Muskeln vollständig frei ist“ u. s. w.

Im weiteren Verlaufe schwindet das Fieber, doch treten unter den Augen des Beobachters innerhalb eines halben bis einen Tages neue derartige Knötchenbildungen bis zur Erbsengröße an den verschiedensten Sehnen, oft von leichten Gelenkschwellungen begleitet, auf, während andere zuerst indolent werden, dann allmählich, doch weit langsamer als sie aufgetreten, sich zurückbilden, so daß Pat. am 30. Aug. frisch und gesund ohne Spur von früheren Leiden, ausgenommen einen weich ausgezogenen 1. Herzton, das Spital verlassen kann.

1 $\frac{1}{2}$ Jahre später erfolgte ein Rezidiv oben beschriebenen Krankheitsbildes, welches jedoch nach 7-monatiger Dauer, bis auf das Vitium, abermals vollkommen schwand. Nie Albuminurie, nie Phosphaturie, normale Chloridenmenge.“

Fall 3. Bolette Nielson, in den Erscheinungen ganz ähnlich, starb an Endopericarditis. Die Knoten blieben 3 Monate lang unverändert bis zum Tode. Die histologische Untersuchung eines Knotens ergab folgenden Befund:

Pathologische Anatomie: Grobe Fäden mit reihenweise geordneten spindelgeformten oder mehr platt geformten Zellen; große Spindelzellen getrennt durch feinere Fäden. Auch fanden sich unregelmäßig geformte, mehr flache, oft etwas ausgezogene und verzweigte Zellen durch ziemlich homogene, mehr oder wenig gefädelt Grunds substanz getrennt; ja an einigen Stellen bestand das Gewebe nur aus dicht gehäuften, mittelgroßen, wesentlich runden, großkörnigen Zellen, etwas größer als im gewöhnlichen Granulationsgewebe.

Hier und dort sah man reichlich Gefäße, von welchen einige kennbar dilatiert waren; mehrere kleine Arterien hatten auffallend dicke Wände, wesentlich auf Verdickung der Muscularis beruhend.

Zwischen diesen verschiedenen Teilen sah man Stellen von unverkennbar nekrotischem Habitus mit feinstäubigem Aussehen und undeutlicher Struktur, doch so, daß man die Zellen noch unterscheiden konnte.

Endlich sah man an einzelnen Stellen isolierte, mehr gekernete Zellen und einige kleine Haufen solcher, die an Tuberkel erinnern konnten, ohne jedoch ein typisches Aussehen zu haben, und diese Formen waren überhaupt sehr sparsam vertreten.

Epikrise: „Wir sahen auf Grund einer rezidivierenden doch leichten rheumatischen Affektion der Gelenke mit nur mäßigem Fieber ohne Schweiß eine geringe Pleuritis und Endocarditis auftreten, daneben aber auch Knötchen sich bilden, die binnen einem Tage entstehen, doch zu ihrer Rückbildung monatelang brauchen. Mit dem Neuauftreten von Knötchen setzen erneute Gelenkschmerzen ein. Die Knoten treten nie gleich im Anfange der Erkrankung auf, meist später. Selten

ist die Haut darüber empfindlich oder gerötet. Die Geschwülste wachsen scheinbar nicht, sondern treten gleich ursprünglich in der später erscheinenden Größe auf und verschwinden alle.“

HIRSCHSPRUNG unterscheidet 3 Formen der Knotenbildung:

- a) eine miliare Form in Sehnen und Sehenscheiden,
- b) eine mehr massige in den Sehnen, dort, wo sie über Gelenke gleiten,
- c) noch größere Knoten bis Walnußgröße an Patella, Malleolus externus, Processus spinosus und Cranium von Knorpelhärte.

Ferner schreibt BIEDERT-VOGEL (8) in seinem Lehrbuche für Kinderkrankheiten u. a. folgendes über den Rheumatism. nod. infant.: „Es treten mehr oder minder symmetrisch an verschiedenen Sehnen reihenweise miliare, erbsen-, kirsch kern-, nußgroße Knötchen und Knoten auf, die druckempfindlich sind und aus jungem Bindegewebe manchmal Faserknorpel bestehen. Am meisten werden befallen die Flexoren der Hand und des Fußes, auch die Extensoren, besonders die Ansatzstellen von Triceps und Quadriceps, am Olecranon und Patella, ferner die Ligamenta interspinalia. Auch die Knochen, Unterschenkel und Vorderarm, Hand- und Fußwurzel, Metacarpi und Metatarsi, sowie die Phalangen, endlich die Schädelknochen werden ergriffen, und das erinnert an die von VIRCHOW schon beobachtete multiple Osteophytenbildung eines 10-jährigen Knaben. Die Knötchen können an einzelnen Stellen zurückgehen, an anderen neu auftreten; das Fieber dabei ist mäßig, wenn nicht akuter Rheumatismus und Herzleiden mitspielen.“

Das Leiden kann sich über mehrere Monate hinziehen, endet aber gewöhnlich gut, selten mit Kontraktur der befallenen Sehnen. Es ist noch häufiger, als der akute Gelenkrheumatismus, mit Endo- und Pericarditis vergesellschaftet.“

Wenn man das soeben beschriebene Krankheitsbild des Rheumatismus nodosus im Kindesalter unbefangen betrachtet, so wird man darin einen ganz auffallende Aehnlichkeit mit unserem Falle erkennen, sowohl was den Beginn der Erkrankung, Form und Lokalisation der Knoten, vorübergehende Beteiligung der sämtlichen Gelenke, das Freibleiben der Muskeln, ja auch die zurückbleibende Affektion des Herzens betrifft.

Nicht übereinstimmend ist dagegen die Beobachtung HIRSCHSPRUNGS u. A., daß die Knoten immer schwinden, so wie der histologische Befund eines mikroskopisch untersuchten Knotens seines Falles 3, welcher wohl die Kriterien eines entzündlichen Granulomes: Nekrotisches Bindegewebe, zahlreiche größere, rundliche, epitheloide Zellen, reichliche entzündete Gefäße und Riesenzellen, doch keinerlei Verkalkung erkennen läßt. Wenn mir nun der Nachweis gelingt, daß die Knoten beim akuten Rheumatismus der Kinder nicht immer schwinden und daß dieselben durchaus nicht auf das Kindesalter beschränkt bleiben, sondern auch wiederholt schon bei älteren Personen beobachtet wurden,

wenn ich ferner zu zeigen in der Lage bin, daß auch bei Kindern Verkalkungen derselben vorkommen, die dann naturgemäß persistieren, und ebenso, daß diese Gebilde auch beim chronischen Gelenkrheumatismus (Arthritis nodosa) [WICK (5)] auftreten und in ihrer histologischen sowie chemischen Beschaffenheit sich nahezu vollkommen mit dem Befunde decken, welchen sowohl mein Fall als die von WILDBOLZ und LEWANDOWSKY aufweisen, so dürfte die Annahme, daß unsere Krankheit eine seltene Form des Rheumatismus nodosus bilde, nicht ungerechtfertigt sein.

Wesentlich erscheint mir darum ein Auszug aus dem Sektionsprotokolle von GRAWITZ, welches sich in einer Arbeit MAYERS (2) von einem an Vitium cordis nach Knötchenrheumatismus verstorbenen 12-jährigen Mädchen vorfindet.

„Es wurden die erwähnten Knötchen herausgeschnitten und untersucht. Sie bildeten ovale Tumoren von ca. Kirschkerngröße und ziemlich derber Konsistenz. Sie saßen, umgeben von ödematösem Fettgewebe, auf den Aponeurosen der Sehnen und erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung in ihrem Hauptbestandteile als fibröse Knötchen mit faserknorpeligen Beimischungen.

Es zeigte sich jedoch, daß nicht sämtliche Knötchen dieselbe gleiche Struktur besaßen. So prävalierte bei dem einen das fibröse, bei den anderen das knorpelige Gewebe und zeigte das Knötchen an der Clavicula eine knochenähnliche, von eingesprengten Kalkeinlagerungen (!) herrührende Textur. Es ist demnach die Annahme gerechtfertigt, daß man es hier mit den verschiedenen Stadien desselben Prozesses zu tun hat, daß die Knötchen zuerst als bindegewebige Massen erscheinen und daß allmählich der Uebergang in Knorpel und selbst knochenähnliches Gewebe stattfinden kann.“

M. BERTOYE beschreibt einen 14-jährigen Patienten, bei dem die Knötchen noch nach 4 Monaten bestanden. Endocarditis.

Hier wäre auch jener bei PROFICHET erwähnte Fall einzureihen, in welchem sich schon bei einem 4-jährigen Knaben Kalkkonkremente vorfanden.

PRIBRAM (4) bringt in seinem umfassenden Werke über den chronischen Gelenkrheumatismus in NOTHNAGELS Pathologie und Therapie einen erschöpfenden Auszug aus der Literatur über den Rheumatismus nodosus, dem ich noch folgende Daten entnehme. Im Hinblick auf das Alter der Patienten zählt REHNS Patient 4 Jahre, DREWITT 7 Jahre, der von MONEY 10 Jahre, von G. SMITH 11 Jahre, SCHEELLE 13 Jahre, PRIOR 13 und 19 Jahre, BERTOYE und MEYNET 14 Jahre, CANASY 17 Jahre, CHERDOROWSKY 19 Jahre, HONORAT 26 Jahre, TROISIER und BROQU 28 Jahre, LINDMANN (3) 32 Jahre, WEST 39 Jahre, TROISIER und BROQU 45 Jahre, TROISIER und BROQU 50 Jahre, MAX ROTHMANN 52 Jahre, GARRODS 16 Fälle von 7—22 Jahren.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß die Erkrankung

allerdings vorwiegend im Kindesalter, doch nicht allzu selten auch in vorgerückteren Jahren auftritt.

Hier möchte ich noch mit freundlicher Genehmigung des Verlegers ein auch bei PRIBRAM vorfindliches äußerst interessantes Bild¹⁾ (Taf. I, Fig. 2) von CHEADLE anfügen, welches einen 4 $\frac{1}{2}$ -jährigen später verstorbenen Knaben mit akutem Gelenkrheumatismus, Chorea, rheumatischen Knoten und einem „Erythema marginatum“ betrifft, welches im Hinblick auf die Lokalisation der Efflorescenzen eine überraschende Ähnlichkeit mit dem Sitze der Knoten im Falle HIRSCHSPRUNGS und dem von unserer Patientin angefertigten Photogramme des Rückens aufweist (Fig. 1). Wenn PRIBRAM sowohl als auch die meisten bei ihm angeführten Autoren auf die Vergänglichkeit der Knoten hinweisen, welche stets nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinden, und GARROD so weit geht, wegen der langen Persistenz der Knoten die Zugehörigkeit der Fälle von ST. MACKENZIE und DYCE DUCKWOORTH zum Rheumatismus überhaupt zu bezweifeln, so dürfte dieser Standpunkt seit der Publikation WICKS (5) nunmehr bereits überholt sein. Als denjenigen Fall, welcher am prägnantesten den Uebergang der akuten rheumatischen Knoten in die Dauerform aufweist, möchte ich den Fall I aus der bemerkenswerten Arbeit des Genannten zitieren.

„Leopold G., Bauernsohn, 26 J. alt, aus L., erkrankte im 11. Lebensjahre an akutem Gelenkrheumatismus. Nach längerer Bettlägerigkeit Heilung. Im 16. Lebensjahre dieselbe Erkrankung. Genesung. Im 24. Lebensjahre angeblich linksseitige Lungen- und Rippenfellentzündung und in Rekoneszenz nach derselben Gelenkrheumatismus, keine volle Heilung. An den Knochen kamen angeblich knopfartige Auftreibungen zum Vorschein, die später wieder besser wurden, aber bei dem 2 Jahre später eintretenden Rezidiv des Gelenkrheumatismus wieder mehr hervortraten. Dieses letzte Rezidiv war veranlaßt durch eine Durchnässung von Regen bei einer Feldarbeit, die ihn in Schweiß brachte, worauf denselben Abend noch Schüttelfrost eintrat, später Schwellung an den Knien, Fußknöcheln, an den Ellbogen und Fingerknöcheln. Der Befund am 19. Sept. 1898, also 10 Wochen nach Beginn des letzten Rezidivs, ergab: Symptome von chronischem Gelenkrheumatismus an den Metacarpophalangealgelenken mit Beteiligung des Knochens, sowie mäßige Affektion der Handwurzel-, Ellbogen-, Schulter- und Kniegelenke, jedoch ohne Schwellung. Hinterhauptbein diffus aufgetrieben, die Diaphyse der Ulna beiderseits verdickt. Sowohl an den Sehnen des gemeinsamen Fingerbeugers als auch des Ulnaris internus, dann auch unter der Haut des Zeigefingers am Metacarpophalangealgelenke finden sich derb elastisch anzufühlende Knötchen, darüber die Haut verschieblich, eben ein solches auch am Rande der Kniescheibe.

Andere etwas größere Knötchen finden sich unter der Haut des Unterarmes im oberen Drittel desselben, von der Unterlage etwas verschieblich. Dieselben finden sich fast symmetrisch beiderseits hanfkorn- bis erbsen-

1) Erschienen in The Cliff Albutts, System of Medic. London (Macmillan and Comp.). Vol. 3, p. 46 in der Arbeit von CHEADLE: The Rheumatism. of Childhood.

groß, ohne Druckempfindlichkeit. Ein hellergroßer, flacher Knoten findet sich in der Haut an der Spitze des Olecranon eingewebt, welcher angeblich früher viel größer gewesen ist. 1—2 Finger breit unterhalb dieses Knotens sitzt ein anderer, wenig verschieblicher, nahe der Ulnarkante, mehr in der Tiefe. Eben dieser wurde exstirpiert und erwies sich in die fibrösen Schichten dieser Gegend eingelagert. Frisch untersucht ergab das Zupfpräparat nur elastisches und Bindegewebe, keine Harnsäurekristalle. Ueber die Entwicklung dieses Knotens war nichts Bestimmtes zu erfahren, doch scheint er solche schon vor 2 Jahren gehabt zu haben.

Am Mitral- und Aortenostium lautes diastolisches Geräusch, die Dämpfung über die Papillarlinie hinaus verbreitet, der Herzstoß bebend verbreitert. Puls celer. Blutdruck 154. Auf die Gasteiner Badekur trat Besserung ein, so daß er wieder etwas arbeiten konnte; die Knoten verschwanden zum Teil. Er wiederholte das nächste Jahr die Badekur, und bei dieser Gelegenheit konnte konstatiert werden, daß inzwischen die Knochenaufreibung am Hinterhaupte beinahe verschwunden, an den Fingerknöcheln wesentlich zurückgegangen, die Knötchen zum größten Teil verschwunden waren. Nach der zweiten Badekur wurde er laut Nachricht wieder arbeitsfähig, lobte sich insbesondere die Besserung seiner Herzbeschwerden und die Knoten seien ganz verschwunden. Seither keine Nachricht von ihm. Ueber die Schnittpräparate äußert sich WEICHELBAUM nun folgendermaßen:

„Der Knoten besteht aus einem mäßig zellen- und gefäßreichen Bindegewebe, welches aber noch mehrere verschieden große Herde von eigentümlicher Struktur einschließt. Diese bestehen nämlich in ihrer Peripherie aus dicht gedrängten, rundlichen, länglichen, zackigen oder unregelmäßigen Zellen, die meist einen relativ großen Kern besitzen und als epitheloide Zellen bezeichnet werden können, während das Zentrum verkalkt ist und sich deshalb mit Hämalaun-Eosin intensiv blauviolett färbt. In dem verkalkten Gewebe kann man mit wechselnder Deutlichkeit Zellen erkennen, welche groß sind und in Höhlen liegen, also ganz das Aussehen von Knorpelzellen haben. Außerdem finden sich noch mäßig zahlreiche, zum Teil in Zerfall begriffene polynukleäre Leukocyten, welche sich namentlich an der Grenze des verkalkten und nicht verkalkten Gewebes anhäufen und auch zwischen den Zellen der Peripherie der Herde vorkommen. Endlich fallen noch rundliche oder längliche Stellen auf, welche wie kleinste Knocheninseln aussehen, nur daß sie keine Zellen aufweisen.“

Daß aber die soeben beschriebenen Knoten lange Zeit wahrscheinlich auch für immer persistieren können, geht daraus hervor, daß dieselben im Falle V (l. c. WICK) bereits seit 4 Jahren, im Falle III (l. c. WICK) schon seit 10 Jahren bestanden. Dabei ist ein Zusammenhang zwischen der Intensität der Gelenkaffektion und der Zahl, Größe sowie Lokalisation der Knoten nicht aufzufinden. Denn dieselben finden sich an von den erkrankten Gelenken weit entfernten Stellen, sowie auch bei ganz geringer Beteiligung derselben. Ja die Knoten können dem Gelenkrheumatismus um Monate und Jahre vorausgehen, so daß sich aus ihrem Bestehen auf einen abgelaufenen oder im Anzuge befindlichen Rheumatismus schließen läßt. Hierzu folgender Fall (WICK):

„Eine 28-jähr. Magd, welche angeblich als Kind herz- und lungenleidend war. Vor 10 Jahren soll sie eine Rippenfellentzündung und vor

6 Jahren Genickstarre überstanden haben. Jetzt sei sie schon seit 3 Jahren nicht mehr gesund, hat reißende Schmerzen in den Gliedern, aber nie eine Schwellung. Die Untersuchung ergab nur leichte Abmagerung des linken Unterarmes, nirgends Gelenkveränderungen, Herzstoß hebend, verbreitert, Dämpfungsgrenzen und Herztöne normal. Beiderseits finden sich symmetrisch an den Beugesehnen oberhalb der Handgelenke deutliche Knoten, wovon einer Bohnengröße erreicht. Es sind übrigens in der Literatur Fälle verzeichnet, in denen die Knötchen auch ohne begleitende Gelenksymptome angetroffen wurden oder solchen vorausgegangen sind.“

Aus allen hier angeführten dem Rheumatismus nod. zugehörigen Krankengeschichten geht somit hervor, daß die Knoten für den akuten sowie für den chronischen Rheumatismus charakteristische Gebilde sind, welche sowohl vorübergehend, wie es hauptsächlich bei Kindern der Fall ist, als auch dauernd in Erscheinung treten und dann auch jene Kalkeinlagerungen im nekrotischen Bindegewebe aufweisen können, wie sie sich in den Fällen von DUNIN, LEWANDOWSKY, WILDBOLZ und auch bei unserer Patientin vorgefunden haben. Allerdings dürfen wir uns nicht verhehlen, daß das mikroskopische Bild insofern eine wesentliche Differenz aufweist, als in allen 5 Fällen WICKS neben den Kalk-einlagerungen auch deutliche Knorpelzellen und knochenähnliche Gebilde (Knochenkörperchen), in einem (Fall V l. c.) sogar echter Knochen vorgefunden wurde, was weder in unserem, noch in den anderen vorangeführten Fällen nachzuweisen gelungen ist. Das mag jedoch vielleicht darin seine Erklärung finden, daß in allen Fällen WICKS die Knochen und Knorpel der Gelenke sehr bedeutend miterkrankt und chronisch entzündlich affiziert [HAIM (6)] waren, und dann eine abnorme Knochen- und Knorpelneubildung, gleichsam vikariierend (für das an den Gelenken zerstörte Knorpel- und Knochengewebe), allerdings an unrechter Stelle (in den Knoten in der Nähe der Gelenke), stattgefunden hat, während in unserem Falle, und wie auch in den anderen beschriebenen Fällen besonders betont wird, Knochen und Knorpel der Gelenke stets frei blieben. Zudem war ich nicht mehr in der Lage (hierzu wurde mir die Erlaubnis verweigert), auch eines der tiefer liegenden, derb elastischen, anscheinend jüngeren, den Sehnen aufsitzenden Knötchen zu exstirpieren, wie denn auch WICK leider von jenen Patienten, deren Gelenke zur Zeit vollkommen frei waren, jedoch anderweitig rheumatische Knoten zeigten, keine histologischen Befunde mitteilt. Nicht übereinstimmend ist ferner der Mangel einer Rückbildung der Knoten bei unserer Patientin, doch wird dieses Moment von dem Manne angegeben, von der Patientin aber bestritten, ist daher als unsicher nicht zu werten. Die geringe Reaktion des umgebenden Gewebes in unserem sowie in den Fällen von LEWANDOWSKY u. A. im Gegensatze zu denen von WICK könnte man aus der zweimal konstatierten Anwesenheit von Staphylokokken bei letzterem erklären, während der Eiter in den Fällen

von DUNIN stets steril, und bei den übrigen ein solcher überhaupt nicht gefunden wurde.

Fassen wir indessen alle übrigen unserem Falle und dem Rheumatismus nodosus gemeinsamen Symptome zusammen, so hält es doch schwer, diese in ihrer Gesamtheit als zufällig zu bezeichnen. Es sei uns gestattet, dieselben nochmals der Reihenfolge nach anzuführen, da einige derselben für den Rheumatismus acutus geradezu charakteristisch sind. 1) Der akute fieberhafte Anfang unter abundanter Schweißbildung, so daß es bis zur Bildung von Miliaria an den Extremitäten kommt. 2) Die akut entzündlichen Oedeme daselbst (rheumatisches Oedem CHUFFART?). 3) Das Auftreten jener sich später blau, grün und gelb färbenden Infiltrate in der Haut, welche man vielleicht als Erythema nodosa ansprechen könnte, und ihr Gegenstück in dem Erythema marginatum bei CHADLE finden. 4) Die entzündliche Affektion sämtlicher Gelenke und deren Umgebung (wie die verdünnte und atrophische Haut über denselben beweist) unter begleitenden heftigen Schmerzen, welche allerdings allmählich vollkommen schwinden, bei jedem Knötchenausbruch jedoch sofort wieder auftreten und schließlich zu dauernden Veränderungen führen, wie man dies an den Gelenkapseln der Knie und Zehen nachweisen kann¹⁾. 5) Das Auftreten einer Pneumonie kurz nach Beginn nach der Erkrankung, welche sich im späteren Verlaufe in geringem Grade mehrmals wiederholt, wie es auch beim Rheumatismus acutus häufig zur Beobachtung kommt. 6) Die ganz eigentümliche Lokalisation der Knoten, besonders auffallend an den Proc. spin. vertebrae. 7) Der restierende Herzfehler und schließlich (wenn auch minder beweiskräftig) die therapeutische Wirkung der Salicylsäure, welcher es die Patientin zuschreibt, daß sie nach 3-jährigem Krankenlager wieder das Bett verlassen konnte. Ziehen wir noch die unmittelbare Ursache, eine heftige Durchnässung und Erkältung, sowie die Statistik in Betracht, welche nach WICK von allen an „Arthritis nodosa“ und „Arthritis nodosa mit rheumatischer Knotenbildung“ Erkrankten 89 Proz. resp. 77 Proz. Frauen ergibt, so wird der Eindruck einer gewissen Zusammengehörigkeit begreiflich.

Daß übrigens auch bei der Tendinitis calcarea, entgegen wiederholter Betonung von Seite anderer Autoren, die Gelenke und Knochen nicht immer frei bleiben, geht aus der Beobachtung LEWANDOWSKYS hervor, der in seinem Falle 1 die Schultergelenkscapsel mit Kalkinfiltraten „förmlich gespickt“ bezeichnet und am Beckenbilde als auffallend eine Deformierung der Femurköpfe konstatierte, wie sie bei

1) Die Patientin gibt auf das bestimmteste an, daß die Verbildung und Versteifung der 3. und 4. Zehe, sowie Auswärtsstellung der beiden Halluces erst seit August 1904 aufgetreten und ihr sogleich aufgefallen sei.

der Arthritis deformans vorkommt, was lebhaft an den Fall V von WICK erinnert, in dem die Krankheit ebenfalls unter den Erscheinungen des Malum coxae senile zuerst sich bemerklich machte, ein Umstand, der nicht unwesentlich zur Ueberbrückung des Gegensatzes beider Krankheitsbilder beizutragen geeignet erscheint. So sehr wir übrigens im vorstehenden auf die zwischen unserer Erkrankung und dem Rheumatismus bestehenden Kontaktpunkte hingewiesen, dürfen wir nicht vergessen, daß unser Symptomenkomplex auch eine Reihe von Wahrnehmungen mit jener Krankheit teilt, welche von LEWANDOWSKY u. A. als Tendinitis calcuosa beschrieben wurde. Dies gilt in erster Linie von dem vollkommen identischen histologischen und chemischen Befunde, ferner von der Lokalisation der Knoten, der in Form von kalten Abscessen auftretenden Eiterung an den meist affizierten Stellen, von dem auf Jahre sich hinziehenden (auch bei unserer Patientin) durchaus chronischen Verlaufe, der in der Mehrzahl der Fälle angegebene Kachexie als Endresultat der Krankheit.

Demzufolge nimmt unser Fall eine Mittelstellung zwischen beiden bisher als different beschriebenen Krankheiten ein und stellt ein Bindeglied zwischen beiden insofern her, als in unserem Falle alle Stadien ein und derselben Krankheit vereinigt wären. Akuter Anfang, Fieber, Gelenkrheumatismus, Knotenbildung, Vitium cordis, dann chronischer weiterer Verlauf, Verkalkung von Sehnen und Aponeurosen, wiederholte Nachschübe, Abmagerung, Anämie, Kachexie.

Wenn uns darauf der Einwand entgegengehalten wird, daß kein Grund der Annahme entgegensteht, daß die Patienten LEWANDOWSKYS zufällig an beiden Leiden (Arthritis deformans und Tendinitis calcarea) erkrankt seien, so kann ich darauf allerdings nichts antworten, denn ich bin mir wohl bewußt, daß eine derartige, auf Analogie der Erscheinungen und Spekulation aufgebaute Anschauung insolange hypothetisch bleiben muß, als uns nicht der Nachweis eines Erregers gelungen ist, der im stande wäre, alle vorgeschilderten Erscheinungen hervorzurufen. Daß aber die Hoffnung auf den schließlichen Erfolg der daraufhin gerichteten Bestrebungen keine ganz unberechtigte ist, wird durch die Befunde von WICK, welcher staphylokokkenähnliche Gebilde, NEPVEUS, der reichliche Kokken, und endlich PAYNES gestützt, welcher aus den Knoten eines 9-jährigen Knaben mit akutem Gelenkrheumatismus sowohl mikroskopisch als kulturell Diplokokken nachwies und durch Impfversuch an einer Ratte Polyarthritis und Endocarditis hervorrufen konnte (WICK l. c.).

Ebenso möge hier der Versuch DURETS nochmals Erwähnung finden, welcher nach Implantation von einem Tumorstück (verkalkter Knoten) bei einem Meerschweinchen an der Impfstelle und am vorderen Leberande eine kleine Plaque erzeugen konnte, der einer Kalkinfiltration ähnlich war und histologisch dem excidierten Tumor gleich.

Damit ist auch meine Stellung gekennzeichnet, welche ich im Hinblick auf die Pathogenese unseres Krankheitsbildes einnehme. Ich möchte mich, abgesehen von dem bereits vorliegenden positiven nicht einheitlichen Bakteriennachweise, lediglich beeinflusst von dem klinischen Verlaufe der Krankheit unserer Patientin, welche unzweifelhaft den Eindruck einer Infektionskrankheit macht, der Anschauung jener anschließen, welche dieselbe als parasitären Ursprunges bezeichnen, und stelle mir den Erkrankungsmodus derart vor, daß es entweder direkt durch Embolie septischer Thromben in kleinste Arterien zu Gewebsnekrose (ΝΕΚΡΩΣ) mit nachheriger Einlagerung von Kalksalzen oder durch Einwirkung von Toxinen zum primären Absterben des Bindegewebes und sekundären Verkalkung der Herde kommt¹⁾.

Wenn der Versuch erlaubt wäre, eine Erklärung für den Umstand zu liefern, daß gerade die Sehnen und Aponeurosen fast ausschließlich befallen werden, so könnte man vielleicht annehmen, daß die Gewebe nur mangelhaft vaskularisiert, demgemäß schlechter ernährt sind und daher bei Einwirkung schädigender Momente (Toxine) leichter der Nekrose verfallen, als andere, lebhafter vom Blute und Lymphströme durchspülte Organe. Wie nun diese von mir supponierte Einwanderung von Bakterien in den Körper zustandekam, ob die Eingangspforte an den Tonsillen, im Respirations- oder Digestionstraktus zu suchen ist, bleibt allerdings bei unserer Kranken noch eine offene Frage, denn der Umstand, daß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle eine heftige Durchnässung bei erhitztem und im Schweiß befindlichen Körper (besonders WICKS Fall I und unsere Patientin) als unmittelbare Ursache für den Beginn der Erkrankung angegeben wird, erklärt an sich noch gar nichts, wengleich in der wiederholt auftretenden Pneumonie unserer Patientin diesbezüglich ein Fingerzeig gegeben scheint.

Daß den Temperatureinflüssen, namentlich der ungünstigen Einwirkung von Kälte bei der Auslösung der Erscheinungen, zweifellos eine gewisse Rolle zukommt, geht sehr deutlich aus der Anamnese im Falle LEWANDOWSKYS hervor, wo sich die Bemerkung findet, daß die Krankheit der Patientin (welche gezwungen ist, auch im Winter viel im Freien zu arbeiten), regelmäßig im Herbst auftritt, in den Wintermonaten sich wesentlich verschlimmert, um dann während der warmen Jahreszeit anfangs einem vollkommen normalen Zustande, später einem relativen Wohlbefinden Platz zu machen. Minder in die Wagschale fallend scheint mir die Heredität zu sein, da sich mit Ausnahme des Falles von WILDBOLZ, wo die Mutter an Arthritis deformans beider Hände erkrankt war, überall und so auch bei uns die Angabe findet, daß die Patienten gesunden Eltern entstammen. Auch das Alter bietet keinerlei

1) Auch die Fälle von WILDBOLZ und LEWANDOWSKY zeigen primäre Gewebsnekrose.

Anhaltspunkte, denn es schwankt zwischen 4—57 Jahren; wohl aber scheinen besonders Frauen von dem Leiden ergriffen zu werden.

Pathologisch-anatomisch charakterisiert sich das Leiden nach dem Vorgeführten als eine primäre Nekrose in den Sehnen und Aponeurosen des ganzen Körpers mit nachfolgender Kalkeinlagerung ohne Freilassung bestimmter Bezirke. Die Verkalkungen treten, wie schon erwähnt, in der Umgebung der Gelenke und überall dort auf, wo der Knochen unmittelbar unter der Haut sich befindet, so daß DREWITT (PRIBRAM l. c.) einen ursächlichen Zusammenhang dieser Lokalisierung mit dem Drucke und Scheuern durch die Kleidung gefunden zu haben meint, wogegen GARROD die Symmetrie der Gebilde und das Auftreten derselben auch an ganz geschützten Stellen als Einwand bringt.

Wenn die Aetiologie der bisher bekannt gewordenen Fälle auf einen rheumatischen Ursprung unserer Erkrankung hinzuweisen scheint (ausgenommen jene Minderzahl, wo ein Trauma angeführt wird) und wir an einem gewissen Zusammenhange mit dem Rheumatismus nodosus vorläufig festhalten, so wird sich die Entwicklung des klinischen Bildes unserer Krankheit mehr oder weniger eng an letzteren anzuschließen haben. Tatsächlich kann man auch zwei Formen derselben unterscheiden: eine akute mit beträchtlichem Fieber, Schweißausbruch, Erythemen, entzündlichen Oedemen und Gelenkschmerzen einsetzende, und eine von allem Anfange an durchaus schleichend und chronisch beginnende. Erstere kann allmählich in die letztere übergehen. Während bei der akuten Form die Knötchenbildung multipel, in wiederholten Schüben unter Jucken und Brennen auftritt, entstehen diese bei der chronischen singular und so langsam und schmerzlos, daß sie meist der Beobachtung des Patienten entgehen und nur durch Zufall entdeckt werden.

Später verursachen sie allerdings durch wiederholte Entzündung meist Schmerzen und durch die Größe oder ihre Anhäufung an bestimmten Orten Bewegungseinschränkung.

Damit Hand in Hand geht meist eine beträchtliche Atrophie der gesamten Körpermuskulatur und das Auftreten einer schweren Anämie, welche von Störungen des Magen-Darmtraktus begleitet erscheint. Als Komplikation wird Pneumonie und häufig Endocarditis beobachtet. Der Verlauf des Leidens ist ein ungemein langwieriger, meist auf Jahre hin sich erstreckender. Oft kommt es zu monatelangem Stillstande, die Patienten erholen sich etwas, bis neue Attacken schließlich zur völligen Kachexie¹⁾ führen.

Differentialdiagnostisch käme vor allem die Gicht in Frage. Das Fehlen von typischen Attacken an gewissen Prädilektionsstellen, das

1) Daß die Patientin LEWANDOWSKYS sich dermalen noch in gutem Ernährungszustande befindet, ist bei dem langwierigen Verlaufe der Krankheit noch kein Gegenbeweis.

multiple Befallensein der Gelenke, die Massigkeit der Knoten im akuten Anfalle, die chemische Untersuchung der exfoliierten Konkremeute sowie der mikroskopische Befund geben hinreichend Anhaltspunkte, um eine Verwechslung hintanzuhalten. Wesentlich erleichtert und unterstützt wird die Differentialdiagnose, wie schon eingangs erwähnt, durch die Radiogramme, vermittelt welcher sogleich der Charakter der Konkremeute dadurch bestimmt werden kann, daß (nach BARJOU und SERBANESCO) diese einen deutlichen, scharf umgrenzten dunklen Schatten geben, während die Gichttophie auf der Platte hell bleiben.

Multiple Fibrome (Neurofibroma v. RECKLINGHAUSENS), verkalkte Cysticerken, verkalkte Endotheliome und Tuberculome der Haut, Lipome, sowie den Knötchenkopfschmerz AUERBACHS will ich nur dem Namen nach anführen, weil sich der Unterscheidung derselben von unserem Prozesse bei entsprechender Berücksichtigung von Anamnese, Lokalisation, Tastbefund und eventueller mikroskopischer Bilder keine wesentlichen Schwierigkeiten entgegenstellen dürften.

Eine Prognose läßt sich dermalen nicht stellen, doch scheint dieselbe im Hinblick auf die bis jetzt bekannten Fälle keine günstige zu sein und meist mit dem Ausgange des Leidens in Kachexie und schließlichem Exitus zu enden. Besserungen und Stillstände des Leidens kommen zweifellos vor.

Therapeutisch hat sich bei meiner Patientin die Salicylsäure scheinbar wirksam erwiesen. Ein weiterer Versuch damit dürfte nicht ungerechtfertigt sein.

Ob und inwieweit der von mir in vorstehender Arbeit unternommene Versuch, unseren Fall der Gruppe der rheumatischen Erkrankungen anzugliedern, als gelungen bezeichnet werden kann, oder ob ihm zugleich mit den Fällen von LEWANDOWSKY u. A. der Platz als einer Krankheit sui generis eingeräumt werden muß, wird sich bei Bekanntwerden weiterer ähnlicher Fälle zweifellos bald ergeben. Immerhin hielt ich es der Mühe wert, einige Zeit bei der Beschreibung eines Falles zu verweilen, welcher, soweit meine Kenntnis der einschlägigen Literatur reicht, so ziemlich vereinzelt dastehen dürfte.

Schließlich obliegt mir die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. ERWIN PAYR¹⁾ für die Anregung zu dieser Publikation, die Erteilung wertvoller Winke und die gütige Ueberlassung von einschlägigen Literaturbehelfen meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

1) der mehr der Auffassung des Krankheitsbildes als Tendinitis und Fasciitis calcarea sui generis zuneigt.

Literatur.

- 1) HIRSCHSPRUNG, Jahrb. f. Kinderheilk., 1881.
- 2) MAYER (GRAWITZ), Berl. klin. Wochenschr., 1882.
- 3) LINDMANN, J., Dtsch. med. Wochenschr., 1888.
- 4) PRIBRAM, NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1902.
- 5) WICK, Wiener Klinik, 1902, Heft 9/10.
- 6) HAIM, Zeitschr. f. Heilk., 1903.
- 7) AUERBACH, Samml. klin. Vortr. v. VOLLMANN, 1903, No. 361.
- 8) BIEDERT, Lehrbuch für Kinderheilkunde, 1902.
- 9) WICK, Wien. med. Presse, 1904, Heft 23—27.
- 10) BECK, CARL, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1901.
- 11) WOLF, HEINRICH, LANGENBECKS Arch., 1902.
- 12) DUNIN, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, Heft 4.
- 13) WILDBOLZ, Arch. f. Dermat., Bd. 70, Heft 3.
- 14) LEWANDOWSKY, VIRCHOWS Arch., Bd. 181, Heft 1.

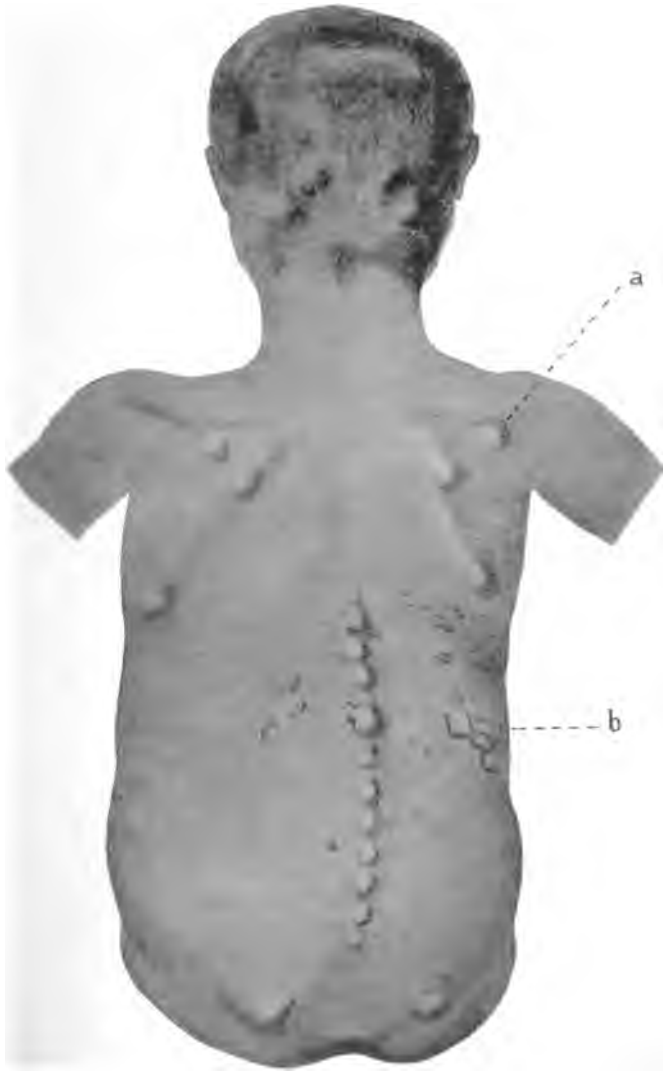
Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Fig. 1. Linker Unterarm mit Konkrementen längs des Ulnarrandes und um das Olecranon.

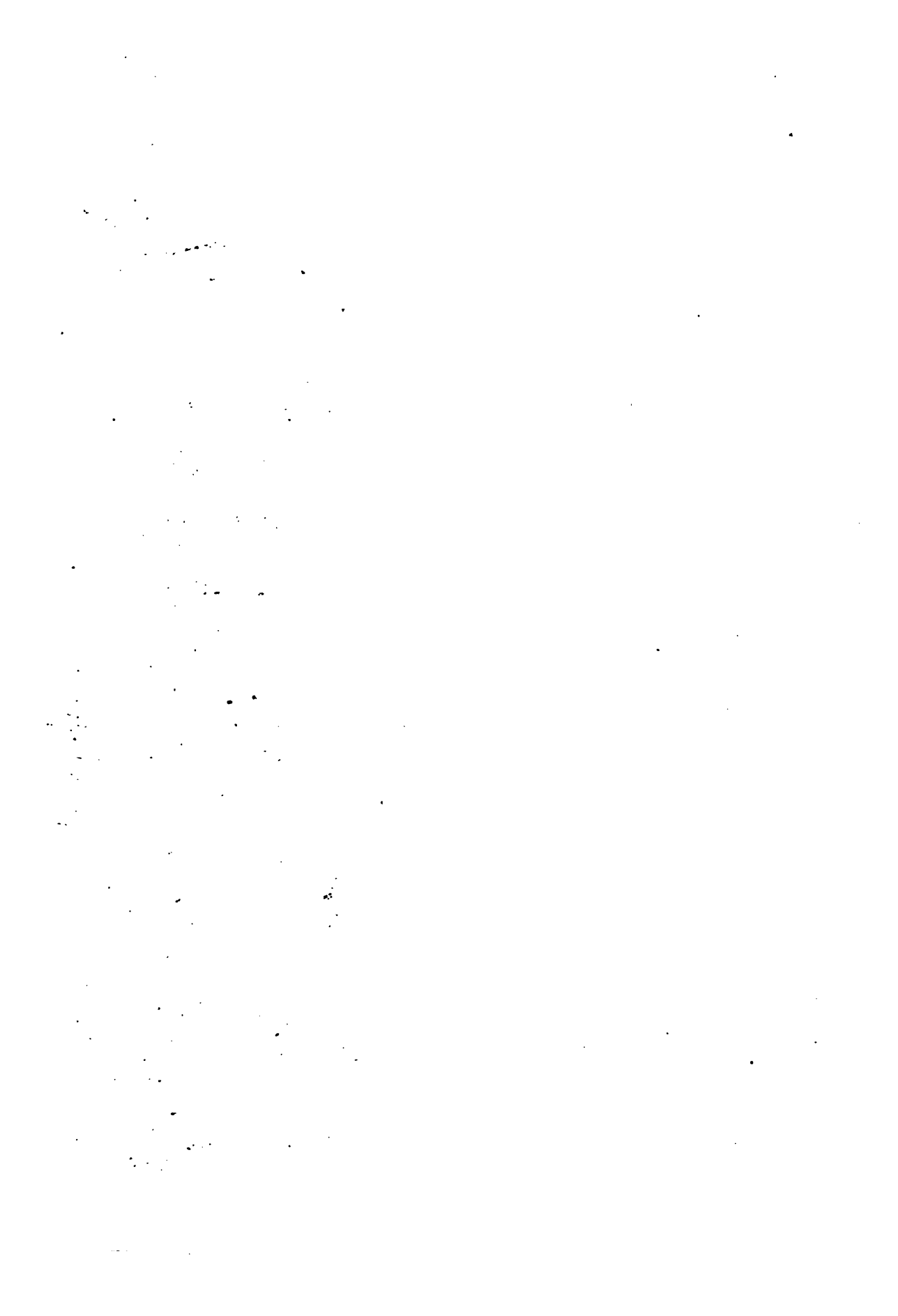
Fig. 2. Fall CHADLES. Die als „Erythema marginatum“ bezeichnete Affektion darstellend. (Vergl. hierzu Textfigur 1.)



a a b



a b



VIII.

Ueber die Aetiologie der Appendicitis.

Von

Dr. med. **Paul Klemm,**

dirigierendem Arzt der chirurg. Abteilung des städt. Kinderkrankenhauses,
Oberarzt des Roten Kreuzes zu Riga.

Die Appendicitis gehört zu den chirurgischen Infektionskrankheiten — an diesem Satz ist heutzutage nicht mehr zu zweifeln. Mögen es nun Fremdkörper oder Kotsteine sein, in letzter Linie ist es stets die biologische Aktion von Mikroben, die die Wandzerstörung der Appendix zu wege bringt. Ich sehe von der Tuberkulose und der Aktinomykose des Organs hier ab und habe bei der Abfassung vorliegender Arbeit nur jene Zustände am Wurmfortsatz im Auge, die wir klinisch als akute, subakute und chronische Appendicitis bezeichnen.

Die Appendixentzündung rubriziert unter die Erkrankung der lymphatischen Substanz im allgemeinen, die zu den wichtigsten chirurgischen Erkrankungen des wachsenden Individuums überhaupt gehört.

Wir können, je nachdem welche Gruppen lymphatischer Substanz erkranken, distinkte Krankheitsbilder aufstellen, die alle das Gemeinsame haben, daß die pathologisch-anatomischen Vorgänge dieselben sind, nur die Beziehungen zur Umgebung gestalten die Symptome von seiten des Gesamtorganismus verschieden.

Unter den verschiedenen lymphatischen Apparaten können wir folgende bezeichnen, die besonders häufig erkranken und ein bestimmtes Krankheitsbild geben:

I. Erkrankung der Lymphknoten des Nasenrachenraumes — des WALDEYERSchen Schlundringes.

II. Die Erkrankung der Lymphknoten der Appendixwand.

III. Die Erkrankung der Lymphdrüsen.

IV. Die Erkrankung des Knochenmarkes.

Unter diese 4 Typen der Erkrankung lymphatischer Substanz lassen sich eine Reihe der häufigsten chirurgischen Erkrankungen des Kindesalters unterbringen; es sind dieses:

I. Die Eiterkrankheiten des lymphatischen Schlundringes: Abscessus retropharyngealis, Angina tonsillaris etc.

II. Die Eiterkrankheiten des Processus vermiformis: Appendicitis.

III. Die Eiterkrankheiten der Drüsen: Lymphadenitis.

IV. Die Eiterkrankheiten des Knochenmarkes: Osteomyelitis.

Alle diese Erkrankungen stellen, wie wir später sehen werden, keine bakteriologischen Einheiten dar, alle jene Mikroben, die im stande sind, das Gewebe unter mehr oder weniger bedeutender Nekrose zu verflüssigen, können als Erreger obiger Krankheitszustände in Frage kommen.

Der pathologisch-anatomische Vorgang ist stets derselbe, die Prozesse, die sich in den lymphoiden Zellen abspielen, unterscheiden sich nicht voneinander. Es handelt sich stets um Proliferationsvorgänge, die als solche eine Zeitlang persistieren können, um dann rückgängig zu werden; die Mikroben können aber auch unter dem Bilde der trockenen oder flüssigen Nekrose den Untergang des besiedelten Bodens herbeiführen. Daß die Reaktion des Organismus dabei eine verschiedene ist, hängt von der Beschaffenheit des Organes ab, in welches die lymphoide Substanz eingelagert ist; auch die Beziehung derselben zur Umgebung bestimmt den weiteren Verlauf der Erkrankung. Die Eiterung in einer oberflächlich gelegenen Lymphdrüse verläuft in der Regel unter weniger stürmischer Reaktion des Organismus, der Eiter steht unter geringer Spannung und kann leicht, spontan sowohl wie durch Kunsthilfe, nach außen durchbrechen. Im Gegensatz dazu ist die Eiterung im Knochen, die Osteomyelitis, ganz anders zu beurteilen, weil die entzündlichen Krankheitsprodukte, von starren Knochenwänden eingeschlossen, unter starkem Druck stehen. Die Verhältnisse für die Resorption des Eiters liegen hier günstig, außerdem kann aber auch durch Thrombosierung von Knochenvenen und Infektion dieser Thromben eine Aussaat septischer Emboli stattfinden, die eine metastatische Blutinfektion zu erzeugen vermögen (Staphylomycosis, Streptomycosis etc. metastatica).

Wieder anders liegen die Verhältnisse bei der Erkrankung der lymphoiden Substanz des Proc. vermiformis; hier ist es die ungünstige Lage des Organes inmitten der Bauchhöhle, die einen an und für sich harmlosen Prozeß zu einem exquisit gefährvollen stempelt, weil derselbe auf das Peritoneum übergreifen vermag, wo er zu den mannigfachsten pathologischen Bildungen, vom einfachen zirkumskripten, abgesackten Absceß bis zur diffusen peritonealen Jauchung, führen kann.

Das Studium der normalen Verhältnisse des Proc. vermiformis stößt

auf mannigfache Schwierigkeiten. Vor allem ist die Frage „Welche Appendix dürfen wir als normal ansehen?“ nicht so einfach, als man zunächst denken sollte. Aus den anatomischen Untersuchungen einer Reihe von Autoren wissen wir, daß im Wurmfortsatz im Laufe der Jahre beständig Veränderungen vor sich gehen, so daß beim Kinde die Verhältnisse wesentlich anders liegen, als beim Erwachsenen. Aber auch innerhalb der verschiedenen Lebensalter ist das Organ einer großen Variabilität unterworfen. Ich meine das nicht in Bezug auf die grob anatomischen Verhältnisse, die sich in der Gestalt desselben, Länge, Beschaffenheit des Mesenteriums und dergleichen mehr ausdrücken, ich habe vielmehr den mikroskopischen Bau dabei im Auge. Bei der großen Beweglichkeit des lymphatischen Gewebes, welches auf Infektionen, denen der Körper häufig ausgesetzt ist, durch Proliferation der lymphoiden Zellen reagiert, ist es zu verstehen, daß jene oben aufgeworfene Frage bei ihrer Beantwortung auf Schwierigkeiten stößt, weil wir kein Maß für diejenige Menge des lymphatischen Gewebes besitzen, welche noch als normal gelten darf. Wir werden daher mit bestimmten Grenzwerten rechnen müssen und besonders auffällige Mengen lymphoider Zellen oder gar ein Eindringen derselben in die Muskelschicht als pathologisch ansehen. Bei keinem Gewebe ist die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Geschehen so wenig scharf, wie bei dem lymphatischen, und unter den lymphoiden Organen ist es die Appendix, in welcher die normalen Vorgänge so allmählich in das Pathologische übergehen, daß es schwer hält, zu entscheiden, wo das eine aufhört und das andere beginnt.

Uns interessieren in der Appendixwand hauptsächlich folgende 2 Strata:

- 1) das Stratum submucosum,
- 2) das Stratum mucosum.

1) Die Submucosa ist die eigentliche lymphatische Schicht; wir finden in derselben eine reiche Menge dieses Gewebes, welches in zweifacher Weise angeordnet ist.

Wir sehen zunächst Lymphknötchen, Follikel, die oft so stark entwickelt sind, daß sie im mikroskopischen Bilde als himbeerartige Gebilde in das Lumen des Processus vorspringen; auch makroskopisch sind sie als kleine Prominenz auf der Schleimhaut sichtbar, sie verleihen derselben das eigentümliche samtartige Aussehen. Diese Knötchen liegen bisweilen in einfacher Reihe, dann aber findet man sie auch doppelt oder gar dreifach übereinander geschichtet. Sie liegen mitunter so dicht aneinander, daß sie sich gegenseitig berühren oder gar aneinander abplatteln. Sie sind in der Regel nicht homogen gefärbt, sondern zeigen eine dunklere Peripherie, während das Zentrum heller koloriert ist. Dasselbe entspricht dem FLEMMINGSchen Keimzentrum. Wie man sich durch Behandlung der Schnitte mit FLEMMINGScher

Lösung überzeugen kann, geht in der helleren Mitte des Follikels konstant eine Teilung von Zellen vor sich, wofür die zahlreichen Mitosen den Beweis liefern; die neugebildeten Zellen werden zur Peripherie abgeschoben, so daß ununterbrochen ein zentrifugaler Zellstrom von dem Follikelzentrum zur Schleimhaut sich hinbewegt.

Bei Wurmfortsätzen, die eine subakute Entzündung aufweisen, ist dieser Vorgang besonders deutlich ausgesprochen, während bei akuter Entzündung die Zellteilung eine so rapide ist, daß die distinkte Wahrnehmung des Follikels nicht mehr möglich ist. Wenn man eine größere Reihe von Darmanhängen, die sämtlich der annähernd gleichen Altersstufe entstammen, jedenfalls dem ersten bis zwanzigsten Lebensjahre angehören, durchmustert, so findet man stets solche, wo die Abgrenzung des Follikels gegen die Umgebung nicht oder nur sehr schwer möglich ist, es liegt dies meines Erachtens darin, daß die Zellproduktion innerhalb des Follikels eine so massenhafte ist, daß die neugebildeten Zellen die Umgebung der Knoten so überschwemmen, daß hierdurch die Follikelgrenze verwaschen wird.

Die zweite Form der Anordnung des lymphatischen Gewebes in der *Sumucosa* ist die einer lockeren, mehr oder weniger massenhaften Anhäufung von lymphoiden Zellen, die den ganzen freien Raum zwischen der *Muscularis*, den Lymphknoten und den epithelialen Bestandteilen der Schleimhaut ausfüllen; die Menge und Dichtigkeit dieser Zellmassen ist eine sehr variable. Bei *Appendices*, die im akuten Anfall exstirpiert sind, ist die Menge dieser Zellen oft geringer als bei solchen, wo der *Processus* im freien Intervall fiel; es hängt dies damit zusammen, daß während der akuten Entzündung der ulceröse Prozeß auf der Schleimhaut auch die anliegenden Partien des lymphatischen Gewebes mit zerstört hat.

2) Die *Mucosa*: Die Schleimhaut des *Processus* ist von einem hohen Cylinderepithel gedeckt; dasselbe senkt sich an vielen Stellen in die *Submucosa* ein und bildet auf diese Weise eine Reihe von sackartigen Einstülpungen, die den *LIEBERKÜHNSCHEN* Krypten des Dickdarmes gleichwertig sind; wir finden in demselben reichlich Becherzellen, die die Ursache der Schleimproduktion sind. Das Epithel bildet eine kontinuierliche Auskleidung des Lumens des *Proc. vermif.*, so daß es sich ununterbrochen in die *LIEBERKÜHNSCHEN* Krypten hineinbegibt, wodurch diese nichts als kleine epitheliale Blindsäcke der Schleimhaut darstellen, die in das lymphoide Gewebe eintauchen; von einander werden sie durch mehr oder weniger breite Zwischenräume lymphatischen Gewebes geschieden. Der Boden der Blindsäcke ruht oft direkt auf einem Follikel, an manchen Präparaten sieht man, wie derselbe durch die wuchernden Zellen desselben konvex in die Höhe gehoben ist.

An allen Präparaten, sowohl an normalen als auch an Wurmfortsätzen, die sich im Zustande einer nicht zu heftigen Entzündung be-

fanden, konnte ich konstatieren, daß das Lumen der Krypten mit lymphatischen Zellen angefüllt war; dieselben bilden, meist an der Ausmündung in die Höhle der Appendix größere Ansammlungen. Ebenso war das Deckepithel mit Leukocyten durchsetzt; es ließen sich Stellen auffinden, wo man den Durchtritt der Zellen zwischen zwei Deckepithelien beobachten konnte, an anderen Stellen wiederum schien das Epithel stellenweise zu fehlen, man sah hier nur Leukocyten, dieses kam sowohl am Deckepithel, als auch in den Krypten vor.

Die Verhältnisse liegen hier genau wie bei der Tonsille. STÖHR¹⁾ wies nach, daß unter normalen Verhältnissen eine beständige Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel erfolgt. Als Austrittsstellen dienen nicht die Epithelzellen, sondern die zwischen ihnen gelegenen Lücken. Ebenso bewegt sich nun in der Appendix ein kontinuierlicher zentrifugaler Leukocytenstrom von der Submucosa her in die Höhle des Proc. vermif. Diese Tatsache ist von großer physiologischer Bedeutung, weil damit die wesentlichste Funktion des Darmanhanges klargestellt ist; er rangiert in eine Reihe mit den lymphatischen Apparaten, die im wesentlichen als Entgiftungsorgane angesehen werden müssen. Mit Berücksichtigung dieser Tatsache läßt sich auch die Frage entscheiden, ob die Appendix ein dem Untergang verfallenes, funktionell unwichtiges Organ ist. Ich meine, in der oben gekennzeichneten Weise die Funktion desselben deutlich charakterisiert zu haben; es fragt sich nur, ob dieselbe eine so wesentliche ist, daß der Körper ihrer nicht entraten kann. Der tierische Organismus ist ja so aufgebaut, daß für dieselben Zwecke eine große Reihe gleichwertiger Apparate funktionieren, so daß nach Ausschaltung eines derselben sofort andere stellvertretend eintreten; die lymphatischen Follikel des Rachens und des Darmanhanges können ruhig in Fortfall kommen, ohne daß eine sichtbare Schädigung des Organismus hervorgerufen wird; freilich dürfen wir nicht vergessen, daß durch die Ausschaltung einer gewissen Menge entgiftender Substanz der Körper leichter Infektionen ausgesetzt ist, weil die Mittel zur Unschädlichmachung derselben reduziert worden sind.

In der Schleimhaut trifft der zentrifugal gerichtete Leukocytenstrom auf einen zentripetal strebenden Bakterienstrom; stellt sich zwischen beiden eine Gleichgewichtslage in dem Sinne her, daß durch ersteren ein Eindringen der Mikroben in die lymphatischen Gewebe und eine Vermehrung in diesen hintangehalten wird, so entsprechen die Verhältnisse der Norm, während eine

1) Ueber Mandeln und Balgdrüsen. Virchows Arch., Bd. 97, 1884.

Aktivierung der Keime in der oben angedeuteten Weise zu pathologischen Veränderungen des lymphatischen Gewebes führt.

Wir kommen damit auf die Frage des Vorhandenseins von Mikroben in der Appendixschleimhaut. Sind dort konstant solche vorhanden, oder handelt es sich bei Anwesenheit derselben um pathologische Prozesse?

Die Ansichten darüber differieren; man gab der Anschauung Raum, daß der Befund von Bakterien in Wurmfortsätzen, die bei der Sektion gewonnen wurden, als Leichenerscheinungen zu deuten wären, während andererseits Mikroben in Appendices, die während der Intervalloperation zur Strecke gebracht worden waren, aus entzündlichen Herden, die von der Attacke herrührten, stammen sollten. Es mußte aber doch auffallen, daß unter Bakterienbefunden, die oft eine ganze Flora einzelner Species im Proc. vermif. aufdeckten, als fast konstanter Schmarotzer der *Bacillus coli comm.* angetroffen wurde, so daß der Gedanke nahe lag, daß dieser ein physiologischer Schleimhautepiphyt der Appendix wäre. Diese Anschauung hat nichts Befremdliches, weil wir ja wissen, daß physiologische Gewebsschmarotzer auch in anderen Geweben angetroffen werden, wo sie mit den Gewebszellen für gewöhnlich ein symbiotisches Dasein führen.

Ich selbst habe 18 Appendices aus verschiedenen Altersklassen bakteriologisch untersucht und lasse die Resultate hier folgen:

- 1) A. M., 12 a. n.: Gestorben an Tumor cerebri. In der Kultur nur Proteusarten.
- 2) J. J., 11 a. n.: Gestorben an Nephritis chron. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 3) M. K., 39 a. n.: Gestorben an Tubercul. pulm. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 4) L. M., 52 a. n.: Gestorben an Emphysema pulm. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 5) K. T., 27 a. n.: Gestorben an Typhus abd. Bakt. Befund *Bact. coli comm.* 3 Kolonien von *Staphylococcus pyog. aur.*
- 6) R. V., 50 a. n.: Gestorben an Tubercul. pulm. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 7) R. S., 75 a. n.: Gestorben an Vitium cord. Der Processus ist total obliteriert.
- 8) K. S., 47 a. n.: Gestorben an Vitium cord. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.* in Reinkultur.
- 9) L. O., 6 M.: Gestorben an Catarrh. intest. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 10) K. M., 47 a. n.: Gestorben an Pyonephrose. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.*, Proteusarten.
- 11) L. M., 59 a. n.: Gestorben an Pneumonia croup. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.* in Reinkultur.
- 12) L. O., 50 a. n.: Gestorben an Encephalomalacie. Bakt. Befund: *Bact. coli comm.* in Reinkultur.

- 13) M. N., 40 a. n.: Gestorben an Tubercul. pulm. Bakt. Befund: Viel Proteusarten, einzelne Kolonien von Bact. coli comm.
- 14) N. T., 62 a. n.: Gestorben an Nephritis interst. chron. Bakt. Befund: Bact. coli comm., 2 Kol. Pyocyaneus.
- 15) A. K., 4 a. n.: Gestorben an Scharlach. Bakt. Befund: Bact. coli comm. in Reinkultur.
- 16) A. Z., 1 a. n.: Processus bei der Herniotomie gewonnen. Bakt. Befund: Bact. coli comm. in Reinkultur.
- 17) L. M., 2 a. n.: Appendix bei der Herniotomie gewonnen. Bakt. Befund: Bact. coli comm. Proteusarten.
- 18) H. K., 3 a. n.: Gestorben an Scharlach. Bakt. Befund: Bact. coli comm., Pyocyaneus.

Wenn ich von dem obliterierten Proc. vermif. absehe, wurden von mir 17 anscheinend gesunde Appendices bakteriologisch untersucht; 2 davon stammten von Lebenden, dieselben wurden sofort nach der Operation verarbeitet, so daß der Vorwurf, die Bakterien seien postmortal in die Gewebe gelangt, hier ausgeschlossen ist. 16mal wurden Coli-bacillen gefunden — 95,4 Proz.; 4mal in Reinkultur — 25 Proz.

Die meisten Autoren, die bakteriologische Untersuchungen angestellt haben, benutzten dazu entzündliche, veränderte Appendices oder sie verarbeiteten den Eiter intra- oder extraappendikulärer Exsudate, so z. B. HODENPYL, der im Jahre 1893 11 Fälle selbst untersuchte und 24 Fälle aus der Litteratur zusammentrug.

KELLY ¹⁾ hat von 460 exzidierten entzündeten Darmanhängen 201 bakteriologisch untersucht, 94 waren akut, 107 chronisch erkrankt.

Der Bakterienbefund bei den akut erkrankten Fällen war folgender:

In 73,4	Proz. Bacillus coli comm.		
" 13,85	" " " "	+	Staphylococcus aur.
" 1,5	" " " "	+	Streptococcus pyog.
" 6,4	" " pyocyaneus		
" 3,2	" Staphylococcus pyog. alb.		
" 1,5	" " aur.		

In den chronischen Fällen fand sich:

In 89,7	Proz. Bacillus coli comm.		
" 4,7	" " " "	+	Staphylococcus pyog. aur.
" 0,93	" " " "	+	prodigiosus
" 0,93	" " " "	+	pyocyaneus
" 0,93	" Staphylococcus pyog. aur.		

TAVEL und LENZ ²⁾ haben eine Reihe gesunder und kranker Appendices untersucht. Die bakteriologische Untersuchung geschah mit Berücksichtigung der anaëroben Keime.

In 8 normalen Wurmfortsätzen wurde gefunden:

In 25	Proz. = 2	Fälle Streptokokken
" 37,5	" = 3	" Diplostreptokokken cet.
" 100	" = 8	" Bacillus coli comm.
" 12,5	" = 1	" Proteusarten

1) Pathogenesis of appendicitis.

2) Bacteriologie d'appendicite. Revue de chirurg., No. 7, 1904.

In 62,5 Proz. = 5 Fälle *Bacillus oed. malig.*
 " 62,5 " = 5 " *Bacillus pseudotetani.*
 In 138 erkrankten Appendices ergab die Untersuchung:

Streptococcus pyog.	in 49 Fällen	= 37,7 Proz.
Diplostreptococcus	" 62 "	= 47,7 "
Pneumococcus	" 3 "	= 2,3 "
Tetragenus	" 1 "	= 0,7 "
Staphylococcus	" 1 "	= 0,7 "
Bacillus coli	" 105 "	= 80,8 "
<hr/>		
Friedländer	" 6 "	= 4,6 "
Proteus	" 5 "	= 4,0 "
Bacillus oedem. mal.	" 49 "	= 37,7 "
" pseudotetani	" 59 "	= 45,4 "
" pseudodiphther.	" 2 "	= 1,5 "
Steril war der Processus	14 mal	= 10,7 "

Unter den Schlußsätzen der Arbeit möchte ich folgende hervorheben:

L'appendice normal n'est jamais stérile il renferme ordinairement plusieurs espèces microbiennes; dans un seul cas il renfermait le coli bacille seul; ce dernier microbe est toujours présent.

L'appendice pathologique — il s'agit en général d'appendices resequés à froid — est stéril dans 10%. La flore microbienne est la même que celle de l'appendice normal au point de vue qualitatif. Plus appendice est pathologique, moins est grand le nombre des espèces microbiennes, qui s'y trouvent.

Die Verfasser erklären die befremdlich erscheinende Tatsache der Abnahme der Bakterienarten im entzündeten Appendix dadurch, daß in einem solchen durch die stärkere Leukocytose eine beträchtlichere Phagocytose stattfindet, welche die Bakterienspecies verringert.

Bei der Feststellung der verschiedenen Arten der Mikroben kommt es natürlich auf die Zwecke an, die man damit verfolgt. Will man sämtliche Species, die die Appendixschleimhaut bevölkern, zur Darstellung bringen, so genügt natürlich die Untersuchung auf aërobiotische Keime nicht, es muß auch die Anaërobiose angewendet werden, wie dieses von TAVEL und LANZ geschehen ist; mir kam es bei meinen Untersuchungen im wesentlichen darauf an, festzustellen, wie oft sich im normalen Processus das *Bact. coli* findet, dafür reicht die aërobiotische Methode völlig aus.

Sämtliche Untersucher konstatieren, daß das *Bact. coli* sowohl bei entzündeten als auch bei gesunden Darmanhängen in der größten Mehrzahl der Fälle gefunden wird, selten in Reinkultur, meist in Gemeinschaft mit anderen Keimen. Es geht daraus mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß derselbe zur Aetiologie der Appendicitis in einem näheren Verhältnis steht. Zahlreiche Beobachtungen und Untersuchungen der letzten Jahre haben gelehrt, daß der *Colibacillus* sowohl entzündungs- als auch eitererregend wirken kann. FISCHER und LEWY fanden denselben in einer Phlegmone des Armes, CHIARI¹⁾ bei septischem Em-

1) Zur Bakteriologie des septischen Emphysems. Prager med. Wochenschrift, 1893, No. 1.

physem in einer gangränösen Extremität. TAVEL¹⁾ wies den Bacillus als Erreger der eitrigen Strumitis nach. Durch Einwanderung in die Gallenwege entstehen eitrige Entzündungen der Gallengänge, der Gallenblase und Abscesse der Leber — GILBERT und GIRODE²⁾, A. FRÄNKEL³⁾ —. Durch Einwandern aus dem Darm in die Harnblase, die wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgt, bewirkt der Keim Cystitis und Pyelitis — KROGIUS⁴⁾, SCHNITZLER⁵⁾ u. a. —.

Zmal sah ich ihn als Erreger einer Osteomyelitis des Darmbeines, 1mal in Gemeinschaft mit Typhusbacillen und 1mal allein⁶⁾.

Wir sehen also, daß dieser Mikrobe mit Fug und Recht in die Reihe der gewöhnlichen Eitererreger gestellt werden muß und daß es daher in keiner Weise befremdlich ist, ihn als den häufigsten Erreger der verschiedenen Formen der Appendicitis zu betrachten. Die ständige Anwesenheit dieses Keimes in der Appendix ist es auch, die zu größeren Anhäufungen lymphatischen Gewebes in diesem geführt hat, um durch einen kontinuierlichen zentrifugalen Lymphstrom das Eindringen derselben in den Körper zu verhüten.

Außer den vorhin erwähnten LIEBERKÜHNSchen Einstülpungen des Schleimhautepithels der Appendix gibt es noch eine zweite Art tiefer Einschnitte der Schleimhaut derselben.

Wir sehen, wie diese an verschiedenen Stellen des Querschnittes sich in die Tiefe senken, so daß zwischen ihnen und der Muskelschicht nur eine schmale Zone lymphoider Substanz erhalten bleibt. Liegen die Follikel in mehrfacher Reihe, so findet sich im Grunde der Spalte wohl auch ein solcher. Es handelt sich bei dieser Spaltbildung nicht um eine Perforation des Muskelringes der Schleimhaut; bei näherem Zusehen läßt sich konstatieren, daß Muskelfasern den durch die Einsenkung gebildeten Trichter allseitig umgeben, was sich aus dem Vorhandensein der stäbchenförmigen Muskelkerne leicht nachweisen läßt. Mir scheint es am wahrscheinlichsten, daß als Ursache der Spaltbildung das starke Wuchern der Lymphknoten angesehen werden muß, die, namentlich bei jugendlichen Appendices, wie Himbeeren in das Lumen hineinragen; meist finden sich die Spalten zwischen zwei Follikeln, so daß man sie als „Interfollikularspalten“ bezeichnen könnte.

1) Die Aetiologie der Strumitis. Basel 1892.

2) Des angiocholithes infections accendantes. Compt. rend. des séances de la soc. de biol., 1891, No. 11.

3) Fall von Leberabsceß in Gefolge von Cholelithiasis. Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 48.

4) Recherches bactériol. sur l'infect. urinaire. Helsingfors 1892.

5) Zur Aetiologie der Cystitis. Wien 1892.

6) PAUL KLEMM, Weiterer Beitrag zur Lehre von den Knochenkrankungen im Typhus. LANGENBECKS Archiv, 1895.

Bei älteren Darmanhängen, die von Individuen jenseits der 30er Jahre stammen, sind diese Interfollikularspalten viel weniger deutlich ausgesprochen, sie fehlen wohl auch ganz; die Schleimhaut ist hier meist glatt und etwas atrophisch, sie ermangelt jener sammetartigen, succulenten Beschaffenheit, wie sie der Appendix des Kindes eigen ist. Im jugendlichen Alter zeigt der mikroskopische Querschnitt der Appendix diese Einkerbungen stets mit großer Deutlichkeit, so daß derselbe hierdurch ein stark zerklüftetes Aussehen gewinnt.

Mit LIEBERKÜHNschen Krypten haben dieselben nichts zu tun, sie tragen an ihren seitlichen Wänden vielmehr oft gedrängt stehend die genannten Krypten, so daß in den Trichter des Spaltes hinein stets eine beträchtliche Schleimsekretion erfolgen muß.

Die eben besprochenen Verhältnisse am Proc. vermif. beziehen sich auf das Lebensalter bis zum 3. Dezennium. Um diese Zeit treten Veränderungen auf, die einen bestimmten anatomischen Charakter tragen; dieselben beziehen sich fast ausschließlich auf das lymphatische Gewebe. Die Follikel, die bis dahin dicht gedrängt standen, verkleinern sich und rücken dadurch weiter voneinander ab. Die sammetartige, succulente Beschaffenheit der Schleimhaut des jugendlichen Wurmfortsatzes ist im wesentlichen durch die Prominenz der Follikel in die Schleimhaut verursacht; mit der regressiven Metamorphose der Lymphknoten nimmt dieselbe ein glattes, atrophisches Aussehen an. Auf die gleiche Ursache läßt sich auch eine Veränderung der Mucosa in Betreff ihrer Drüsen zurückführen. Da die Schleimhaut durch die Rückbildung der Lymphknoten überhaupt in toto dünner wird, so werden hierdurch die epithelialen, blindsackartigen Einstülpungen der LIEBERKÜHNschen Krypten flacher werden müssen, ja sie können zum Teil auch ganz ausgeglichen werden oder nur so seichte Vertiefungen darstellen, daß sie nicht mehr als Drüsenschläuche differenziert werden können.

Diese eben geschilderte regressiv Metamorphose ist keine, dem Wurmfortsatz allein zukommende; wir haben schon früher gesehen, daß jenseits der 30er Jahre die lymphatischen Gewebe des Schlundringes und des Knochenmarkes gewisse Veränderungen eingehen, so daß die Tatsache konstatiert wurde, daß dem lymphatischen Gewebe mit vorrückendem Lebensalter überhaupt eine regressiv Tendenz inneohnt. Es ist deshalb nicht richtig, die Appendix als ein Organ zu betrachten, welches im Verschwinden begriffen ist, es handelt sich hier um regressiv Veränderungen, die nur innerhalb des Individuums selbst in Frage kommen. Es liegt eine Eigentümlichkeit der Organisation vor, die darin zum Ausdruck kommt, daß die Funktionen der einzelnen Zellkomplexe nicht zu gleicher Zeit in ihrer Intensität nachlassen, sondern je nach den Anforderungen und Aufgaben, die im Lebensprozeß an sie gestellt werden, die Zeit ihrer ansteigenden, höchsten und nachlassenden Energie zeigen. Die Körpergewebe sterben nicht alle gleich-

zeitig ab, der Prozeß des Zugrundegehens macht sich in den verschiedenen Gewebsgruppen zu verschiedener Zeit bemerkbar.

RIBBERT¹⁾, der die eben besprochene Form der regressiven Metamorphose der Appendix beschrieb, lehrte uns noch eine zweite Art derselben kennen, die er gleichfalls für einen physiologischen Involutionsvorgang erklärte. Dieser äußerte sich darin, daß der Proc. vermif. Obliterationsprozesse aufwies, die in verschiedenen Querschnitten des Organs ihren Sitz haben können, bisweilen auch dasselbe in toto in einen bindegewebigen Strang verwandelten, der keine Spur eines Lumens zeigte. Bei 400 Leichen fand sich 99mal ein partieller oder totaler Verschuß (25 Proz.). Die Obliteration betraf nur zum allerkleinsten Teil ($3\frac{1}{8}$ Proz.) den ganzen Processus, meist wurde partieller Verschuß beobachtet; es kamen alle Grade der Verwachsung, vom ersten Beginn bis zur völligen Aufhebung des Lumens, zur Beobachtung. In der Regel beginnt der Obliterationsprozeß an der Spitze des Organs und schreitet zur Basis vor. Verwachsungen in der Kontinuität kommen zwar auch vor, doch sind sie recht selten: Auf 450 Leichen kamen bloß 6 solcher Obliterationen zur Beobachtung.

In ähnlicher Weise faßte SUDSUKI²⁾ den Vorgang der Obliteration auf. Er untersuchte 500 Leichen, bei denen er 113mal Obliteration konstatierte = 26 Proz. 41mal war dieselbe total, 72mal partiell.

Die Beurteilung dieser Verhältnisse ist von hervorragender Wichtigkeit; deutet man die Obliteration, wie dieses die Anatomen tun, als einen physiologischen Involutionprozeß, so hat der Vorgang kein weiteres aktuelles Interesse, faßt man ihn dagegen als das Endstadium einer stattgehabten Entzündung, Appendicitis, auf, so ergibt sich daraus, daß diese Erkrankung ganz ungemein häufig ist, da dann ja fast jeder vierte Mensch an irgend einer Form der Entzündung seiner Appendix leiden muß.

Schon im Jahre 1869 hatte TOFT³⁾ in Kopenhagen den Darm- anhang bei 300 Leichen untersucht. Nur in 190 Fällen fand er ganz normale Verhältnisse, in 110 dagegen war die Appendix verändert. In 50 Fällen lagen Stenosen und Strikturen, in 18 Fällen totale Obliteration vor. TOFT sah die Ursache dieser Veränderungen in vorausgegangenen Entzündungen, wenn er auch die Möglichkeit einer senilen Atrophie des Organs nicht von der Hand wies.

Im Jahre 1894 publizierte SENN⁴⁾ eine Arbeit über die „Appendicitis obliterans“, in welcher er die Formen der Appendix-erkrankung beschrieb, die unter Obliteration verliefen. Er teilte

1) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Archiv, Bd. 132.

2) Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Grenzgebiete der Medizin, Bd. 7.

3) Ueber Ulcerationen des Processus vermiformis. Inaug.-Diss. Kopenhagen, 1869.

4) Appendicitis obliterans. Reprinted from The Journal American med. assoc., 1894, March 24.

5 Krankheitsgeschichten mit und kam zu folgenden Schlußsätzen, in denen er die Obliteration im Vermiformislumen als Residuum eines Entzündungsprozesses auffaßte, der sich klinisch nachweisen ließ und auf den hin die Operation vorgenommen wurde.

1) Appendicitis oblit. is a comparatively frequent form of the relapsing inflammation of the Proc. vermif.

2) It is characterized by progressive obliteration of the lumen of the appendix, by the gradual disappearance of the epithelial lining and glandular tissue, and the production of granulation tissue from the submucous connective tissue which by transformation into connective tissue and cicatricial contractions starves out remnants of glandular tissue, and finally results in obliteration.

3) The obliterating process manifests a progressive tendency, and may finally result in complete destruction of all glandular and obliteration of the entire lumen.

4) The incipient pathologic changes occur either in the mucous membrane of the appendix, in the form of superficial ulceration, or as an interstitial process following lymphatic infection.

5) The most constant symptoms which attend this form of appendicitis are relapsing acute exacerbations, of short duration, moderate or no appreciable swelling at the seat of disease, and persistence of soreness and tenderness in the region of the appendix during the intermissions.

6) The process of obliteration may begin at the distal or proximal end, or at any place between, or it may commence simultaneously, or in succession at different points.

7) Obliteration on the proximal side gives rise to retention of septic material which finds an outlet through the lymphatics giving rise to non-suppurative lymphangitis and lymphadenitis.

8) Circumscribed plastic peritonitis is an almost constant concomitant of appendicitis obliterans, and hastens the process of obliteration.

9) Complete obliteration of the lumen of the appendix results in a spontaneous and permanent cure.

10) In view of the prolonged suffering incident to a spontaneous cure by progressive obliteration, and the possible dangers attending it a radical operation is indicated, and should be resorted to as soon as a positive diagnosis can be made.

Aus dem Jahre 1903 stammt eine Arbeit aus der Kopenhagener Universitätsklinik von KNUD FABER¹⁾ über die Appendicitis obliterans.

Der Verfasser beschrieb 5 Fälle, in denen bei der Operation Obliterationsvorgänge beobachtet wurden, die sich anatomisch in nichts von denen unterschieden, wie sie RIBBERT, SUDSUKI, ZUCKERKANDL u. a. an der Leiche fanden.

Es ist von großem Interesse, daß die klinischen Symptome, die Veranlassung zur Operation gaben, meist dem chronischen, schleichenden Verlauf des Prozesses entsprachen. In den beiden ersten Fällen wurden leichte Anfälle

1) Ueber Appendicitis obliterans. Grenzgeb. d. Med., Bd. 11, 1903.

beobachtet, während bei den letzten 3 Kranken überhaupt keine solchen auftraten, sondern nur Zeichen bestanden, die im allgemeinen auf eine Störung der Funktionen des Verdauungstraktus hinwiesen.

Ich habe in mehr als 200 Fällen von Exstirpation des Proc. vermif. 9 Appendices mit Obliterationserscheinungen gefunden. In der Mehrzahl gingen dieselben vom blinden Ende aus nach oben zu; das obliterierte Stück war dabei kolbenförmig aufgetrieben, ich fand aber auch Obliteration in Form eines dünnen Fadens, in welchen das Ende der Appendix ausgezogen war.

Von diesen 9 Fällen boten 5 die Symptome der anfallsfreien chronischen Appendicitis. Träger, harter Stuhl, der oft eine schleimige Beimengung zeigte; gelegentlich traten auch Durchfälle auf. Ferner klagten die Kranken über Schmerzen in der rechten Darmbeingrube, über das Gefühl von Völle im Leibe, sie vertrugen eine große Zahl von Speisen nicht, litten an Uebelkeit, Aufstoßen und dergleichen mehr. Die Untersuchung der Cökalgegend ergab, daß das Coecum stets mehr oder weniger stark gebläht war; bei stoßweisem Druck ließ sich ein lautes Plätschern vernehmen.

Der wesentlichste Befund bei der Operation war in der Regel eine lokale Peritonitis, die sich auf das Coecum und den Proc. vermif. erstreckte. Das Coecum war mit dickeren oder dünneren Membranen, die von einem dichten Netz von Gefäßen durchzogen waren, bedeckt; auch der Wurmfortsatz wies an seiner serösen Bekleidung reichliche, geschlängelte, stark gefüllte Gefäße auf. Ich werde in einer weiteren Arbeit über die anfallsfreie Appendicitis auf diese Dinge noch zu sprechen kommen; hier führe ich sie nur an, um zu zeigen, daß diese Form der Appendicitis besonders zu obliterierenden Prozessen neigt und deshalb geeignet ist, die Frage zu entscheiden, ob die post mortem gefundenen Verwachsungsprozesse physiologischer oder pathologischer Natur sind.

Grob anatomisch lassen sich zwischen beiden Formen keinerlei Unterschiede nachweisen.

Ich habe 4 Fälle mikroskopisch untersucht; 3 derselben betrafen Obliterationen der Appendix, die vom blinden Ende her entstanden waren, 1mal hatte dieselbe im unteren Drittel in der Kontinuität des Lumens ihren Sitz. In letzterem Falle hatte Patient leichte Anfälle gehabt. Der anatomische Befund im obliterierten Bezirk selbst weicht in nichts von der Beschreibung ab, wie sie RIBBERT, SUDSUKI und ZUCKERKANDL gegeben haben. Das Lumen des Processus ist von einer bindegewebigen Narbenmasse ausgefüllt, die radiär vom Zentrum zur Peripherie verläuft; in der Partie, die näher zur normalen Schleimhaut gelegen ist, findet sich eine stärkere Infiltration mit Rundzellen; je weiter aber in den Verwachsungsbezirk hinein, desto mehr hört die celluläre Infiltration auf und macht einem homogenen Bindegewebe

Platz, welches mehr und mehr Fettzellen aufzuweisen beginnt. Diesen Befund hatte ich in allen 4 Fällen. Während nun aber RIBBERT mit Entschiedenheit irgend welche Veränderungen an der Uebergangsstelle der Schleimhaut zur Obliteration, die im Sinne eines entzündlichen Vorganges gedeutet werden könnten, in Abrede stellt, liegen hier am Lebenden, wo der Processus im Laufe der Erkrankung gewonnen wurde und der Untersuchung unterlag, anders; hier können wir mit Sicherheit einen Uebergang entzündlicher Veränderungen in solche, wo der Entzündungsprozeß bereits zur Bildung einer bindegewebigen Narbe geführt hat, konstatieren.

Wenn auch bei den Untersuchungen der Anatomen am Leichenmaterial entzündliche Vorgänge in der Appendix selbst vermißt wurden, so ließen sich andererseits aber doch pathologische Bildungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes nachweisen, die den Rückschluß gestatteten, daß in früherer Zeit hier entzündliche Prozesse stattgehabt hatten. Unter den 500 Untersuchungen SUDSUKIS wurden 83mal Verwachsungen gefunden, die den Processus an dem Dick- und Dünndarm sowie das Mesenterium fixierten (16 Proz.).

Von den meist obliterierten 387 Fortsätzen waren 55 nicht verwachsen (14,2 Proz.), während bei den obliterierten 113 28mal Verwachsungen bestanden (24,8 Proz.).

Verwachsungen werden bei den obliterierten Appendices also fast doppelt so häufig angetroffen, wie bei den freien. Der Prozentsatz der Verwachsungen entspricht also ziemlich genau demjenigen der Obliteration auf die Wurmfortsätze überhaupt; wie wir oben sahen, waren von den 500 Processus SUDSUKIS 113 obliert (22,6 Proz.).

Besonders interessant war das Präparat einer Patientin, deren Appendix eine Obliteration in der Kontinuität des Lumens zeigte. Ich setze den Fall in extenso hierher:

V. F., 21 a. n., leidet schon längere Zeit an Verdauungsbeschwerden, die sich besonders in Obstipation und schleimiger Beimengung des Stuhles äußerten. Im Februar 1905 erkrankte sie mit Schmerzen im Leibe, die nicht sehr heftig waren und einen schleichenden Charakter trugen. Die Temperatur war gesteigert, aber nicht besonders hoch, so daß Werte über 38 C kaum erreicht wurden. Die Schmerzen verloren sich nur sehr allmählich, die Temperatur war während dieser ganzen Zeit, besonders Morgens, leicht gesteigert. Vor 2 Jahren hatte Pat. einen ähnlichen Anfall durchgemacht, derselbe verlief aber viel leichter, so daß ärztliche Hilfe nicht in Anspruch genommen wurde. Nachdem Pat. völlig genesen war, ließen sie die Schmerzen, die häufig in der rechten Darmbeingrube auftraten, an eine Operation denken, die im April dieses Jahres ausgeführt wurde.

Status praesens: Mittelgroßes, kräftig gebautes Mädchen; es besteht beträchtliche Abmagerung und Anämie.

Herz: Normal.

Lungen: Normal.

Harn: Hellgelb, klar, sauer, kein Alb., 1011.

Puls: Voll, kräftig, regelmäßig, gleichmäßig, 80.

Leib: Weich, eingezogen. In der rechten Darmbeingrube ist nichts Abnormes zu fühlen, nur besteht im MAC BURNEYSchen Punkt Druckschmerz.

Operation: Die Appendix wird leicht gefunden, sie geht hinten medial ab. Das Mesenterium reicht bis zur Spitze, ist aber leicht retrahiert, so daß der Fortsatz einen nach unten konvexen Bogen beschreibt. Die Serosagefäße sind lebhaft injiziert. Exstirpation des Organs.

Dasselbe mißt 8 cm, 3 cm oberhalb der Spitze befindet sich eine komplette Obliteration des Lumens, die ca. 1 cm Höhe besitzt; unterhalb der Stenose ist das Lumen erweitert und mit Schleim gefüllt, oberhalb zeigt die Schleimhaut stärkere Succulenz und Gefäßinjektion.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus dem Organ Stücke aus der Obliteration, oberhalb und unterhalb derselben, entnommen, in Formalin und Alkohol gehärtet und in Serienschnitte zerlegt; gefärbt wurde mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GISSON.

Die Schnitte, die dem Appendixquerschnitt ca. 2 cm oberhalb der Stenose entstammten, zeigten annähernd normale Verhältnisse, je näher zur obliterierten Stelle, desto deutlicher machten sich Entzündungserscheinungen bemerkbar. Die Follikelgrenzen wurden undeutlich, weil die Masse der interfollikulären Leukocytenchwärme sehr bedeutend zugenommen hatte; dieselben durchsetzten die ganze Mucosa und Submucosa, sie fanden sich zwischen den Epithelien der Drüsen und in großer Menge auch in dem Lumen der letzteren selbst; auch das die Schleimhaut bekleidende Cylinderepithel war dicht von Leukocyten durchsetzt. In den LIEBERKÜHNschen Krypten ließen sich viele Becherzellen nachweisen. Dicht über der Stenose machte sich ein Schwund des epithelialen Saumes bemerkbar, man sah, wie derselbe als gefalteter, zusammenhängender Kranz, von der Unterlage abgehoben, im Lumen lag. Ob die starke zentrifugale Leukocytenbewegung oder die Schrumpfung der Wand des Processus durch die Narbenbildung diese Fältelung der epithelialen Schleimhautauskleidung bewirkt hatte, ist schwer zu entscheiden. Je näher zur Obliteration, desto mehr verlieren sich die Drüsen der Schleimhaut, das Epithel fehlt, es treten Bindegewebszüge auf, die anfangs als lockerer Filz das Lumen strahlenartig durchziehen; in den Maschen dieses Geflechtes finden sich zunächst reichlich Nester von Leukocyten.

Schnitte durch die Mitte des Obliterationspfropfens zeigen, daß das Lumen durch Bindegewebe fest verschlossen ist, welches radienartig von der Mitte zur Peripherie ausstrahlt; hier sieht man sehr wenig Rundzellen, dagegen treten viel Fettzellen auf, die zwischen den Bindegewebszügen eingelagert sind.

Die Muskelschicht zeigte nichts Abnormes.

Zur Spitze hin, auf der distalen Seite der Stenose, nahm die Rundzelleninfiltration im Pfropf wieder zu, die Bindegewebsbündel wurden lockerer, das Fettgewebe spärlicher, bis dann wieder ein Lumen auftrat; Epithel fehlte hier überall, die Submucosa war stets mit Rundzellen infiltriert.

Sämtliche mikroskopischen Befunde zu schildern, würde ermüden, da die Bilder fast gleich waren; es fanden nur Schwankungen bezüglich der Menge und Dichtigkeit der Bindegewebsbündel, der Rundzelleninfiltration und dergleichen mehr statt.

Wir sehen also in diesen Fällen, wie eine frische Entzündung der Appendixwand mit einer bindegewebigen Narbe ausheilt, während die Anatomen, denen nur Leichenmaterial zur Verfügung stand, bloß die Folgezustände der Entzündung sahen und diese als einen physiologischen Involutionsakt deuteten.

Wenn man die anatomischen Befunde FABERS, SENNS, LOCKWOODS¹⁾ u. A. genau studiert, so muß man zur Ueberzeugung kommen, daß das, was die Anatomen als einen senilen Vorgang erklären, auf pathologischer Grundlage geschieht. Es ist ja ohne weiteres klar, daß ein großer Teil jener chronischen Entzündungsprozesse, die in schleichender Form den Wurmfortsatz ergreifen, spontan zur Ausheilung kommt; man findet dann als Produkt dieser Heilung den Verschuß des Lumens durch einen bindegewebigen Propf, der bis zu verschiedener Höhe des Organs reicht. Untersucht man einen solchen Appendix längere Zeit nach der Ausheilung, so werden natürlich alle frischen entzündlichen Symptome fehlen, hieraus erklärt sich die differente Deutung der Präparate bei den Anatomen in vivo und in mortuo.

Nicht nur Erkrankungen des Wurmfortsatzes, auch solche aller möglichen anderen Organe, werden im Alter häufiger angetroffen als in der Jugend, weil das längere Leben eben mehr Gelegenheit zur Ausbildung allerlei pathologischer Prozesse gegeben hat.

Ich glaube, daß ein Hauptgrund für die Auffassung des in Rede stehenden Prozesses als eines physiologischen, in der großen Häufigkeit desselben besteht. Wenn wir aber bedenken, daß die Symptome, die derselbe macht, oft sehr unbestimmter Natur sind, so daß sie nicht mit Notwendigkeit auf die Appendix hinweisen, so ist es klar, daß die bei weitem größte Zahl dieser Affektionen in vivo nicht diagnostiziert wird; dieses gilt besonders für die einfache, arbeitende Klasse. Erkrankungen der Verdauungsorgane sind hier sehr häufig; sind die Beschwerden, die sie verursachen, aber nicht sehr bedeutend, so wird die Frage einer Operation wohl kaum in Erwägung gezogen werden. Gerade die häufigste Form der Stenose, die von der Spitze aufsteigende, hat für das Leben des Patienten so gut wie keine Gefahr, da der ganze Vorgang ja eine Naturheilung vorstellt, wie sie idealer nicht gedacht werden kann. Läßt die Obliteration unterhalb noch einen Hohlraum übrig, so vermag von diesem her stets eine akute Attacke einzusetzen, die zu einer Perforation führen kann; dieses ist auch der Grund, weshalb die Fälle von Spitzenobliteration so gut wie nicht diagnostiziert werden können. Solche Kranke werden als Magen- resp. Darmkranke oft eine Reihe von Jahren behandelt, bis dann mit der endlichen Ausheilung des Prozesses die Symptome schwinden. Wenn man zugibt, daß chronische Erkrankungen der Verdauungsorgane zu den aller-

1) Appendicitis pathology and surgery. London 1901.

häufigsten Erscheinungen gehören, so wird man bei der anatomisch feststehenden Tatsache der so überaus häufigen Obliteration des Wurmfortsatzes zugeben müssen, daß Erkrankungen dieses Organes sehr viel häufiger sind, als man bisher anzunehmen geneigt war.

Die oben geschilderten subakuten Entzündungsvorgänge bieten uns eine gute Handhabe, Einblick zu gewinnen, in welcher Weise der entzündliche Prozeß in der Appendix entsteht und verläuft. In den lockeren Leukocytschwärmen der Submucosa kommt jener Prozeß zur Beobachtung, den RIEDEL¹⁾ als „Appendicitis granulosa“ beschrieben hat. Nach den zahlreichen Untersuchungen, die ich an kranken und gesunden Darmanhängen angestellt habe, erscheint es mir fraglich, ob es berechtigt ist, jenes Gewebe als „Granulationsgewebe“ zu bezeichnen; ich meine, wir haben hier nur eine starke Anhäufung von Lymphocyten vor uns, die durch eine erhöhte Tätigkeit, vorzüglich der Follikel, entstanden ist. Die Blutungen, die RIEDEL in den Granulationen fand, faßte er zum Teil als Kunstprodukt auf, die durch Manipulationen während der Operation entstanden waren, zum Teil aber auch als spontane Hämorrhagien entzündlichen Ursprungs. Ich lasse es zunächst dahingestellt, ob den Blutungen jener Anteil in der Einleitung der akuten entzündlichen Attacke zukommt, wie RIEDEL das annimmt; ich bin der Ansicht, daß jene granulöse Appendicitis nichts anderes darstellt, als eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, wie dieses in allen lymphatischen Organen, die unter der Einwirkung entzündungserregender Reize stehen, beobachtet werden kann. Ich bin dieser Frage näher getreten, weil sie mir für die Aetiologie nicht unwesentlich zu sein scheint, und habe eine Reihe von Darmanhängen von Kindern, die an infektiösen Krankheiten, wie Scharlach und Diphtherie, gestorben waren, untersucht. Ich gebe die Resultate dieser Untersuchungen hier wieder:

Als Vergleichsobjekt dienten mir drei Darmanhänge von Kindern. Zwei derselben entstammten je einem Kinde von 1 und 1½ Jahr; beide waren gelegentlich der Operation eines Leistenbruches, dessen Inhalt sie bildeten, gefunden worden. Beide Kinder hatten keine Infektionskrankheiten durchgemacht, auch hatten sie nicht, soweit die Angaben der Eltern dafür als Garantie gelten können, an Darmkatarrhen gelitten. Der dritte Processus gehörte einem 3 Jahre alten Knaben, der an einem Hirntumor verstorben war.

No. 1. J. B., 4 a. n. In der 2. Woche an Scharlach gestorben; es bestanden keine Komplikationen, der Tod erfolgte durch die Hochgradigkeit der Intoxikation.

Die Appendix trug den infantilen Typus; sie war 7 cm lang, das Mesenteriolum reichte bis zur Spitze, und zwar ziemlich breit. Aeußerlich war ihm nichts Besonderes anzusehen, es fand sich nur eine stärkere

1) Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. LANGENBECKS Arch., Bd. 66, 1902.

Füllung und Schlingelung der peritonealen Gefäße. Der Processus wurde in mehrere Stufen zerlegt, die dann geschnitten wurden.

Auf sämtlichen Schnitten ließ sich folgendes konstatieren: Die Follikelabgrenzung war sehr undeutlich, auf den meisten Schnitten ließen sich nur 1—2 Follikel wahrnehmen, doch auch bei diesen waren die Grenzen sehr verwaschen. Die ganze Submucosa bildete eine homogene, aus Leukocyten bestehende Masse. Die tiefen Interfollikularspalten fanden sich hie und da nur angedeutet, auf den meisten Präparaten war von ihnen überhaupt nichts zu sehen. Die epithelialen Einstülpungen der LIEBERKÜHNschen Drüsen waren weiter auseinandergedrückt, auch ihre Grenzen erschienen weit weniger scharf als die auf den normalen Vergleichsobjekten.

Der Epithelsaum fehlte an vielen Stellen; das Epithel selbst war stark mit Leukocyten infiltriert, auch in den Mündungsstellen der Krypten in die Höhle des Wurmfortsatzes fanden sich zusammengedrückte Haufen von Leukocyten. Während in den normalen Präparaten die Follikelschicht und die lockeren Leukocytenmassen sich scharf von dem Muskelstratum abgrenzten, konnte hier an mehreren Stellen bemerkt werden, daß sich Wolken von Lymphocyten in die Muskulatur hinein erstreckten.

No. 2. A. S., 1 a. 8 M. Verstorben in der 3. Woche an Scharlach, auch hier bestanden keine Komplikationen.

Die Appendix geht medial nach hinten ab, 8 cm lang. Das Mesenterium bekleidete das Organ bis zur Spitze.

Die äußerlichen Veränderungen waren dieselben wie bei Fall 1. An mehreren Präparaten sieht man mit großer Deutlichkeit, wie die tiefen Interfollikularspalten dadurch zum Schwinden gebracht werden, daß durch Wucherung der Leukocyten die Wände des Spaltes sich einander nähern, ja an manchen Stellen sich direkt aneinanderlegen, so daß nur noch im Grunde der Spalte ein kleiner, nach oben zu mehr oder weniger geschlossener Hohlraum übrig bleibt, der als „cavité close“ gelten kann. Es lassen sich auf einer Schnittserie alle Uebergänge verfolgen, wie der Kanal allmählich enger wird und schließlich durch den Zusammentritt beider Wände völlig schwindet.

No. 3. G. B., 1 a. 9 M. Verstorben in der 2. Woche des Scharlach; keine Komplikationen.

Die Appendix zeigte den infantilen Typus, 6 cm lang. Das Mesenterium reichte bis zur Spitze.

Außerlich wie No. 1, 2.

Mikroskopisch war der Befund fast derselbe, wie in den vorigen Fällen; besonders deutlich war hier die Auswanderung der Leukocyten in die LIEBERKÜHNschen Schläuche, sowie das Eindringen derselben in die Muskelschicht zu sehen.

No. 4. P. L., 9 M. Verstorben an Diphtherie am 6. Tage.

Die Appendix, 7 cm lang, ging medial ab und hing senkrecht nach unten ins kleine Becken; das Mesenterium bekleidet dasselbe in voller Ausdehnung.

Mikroskopisch bestehen dieselben Verhältnisse wie in No. 1, 2, 3; sehr deutlich ist hier wiederum der Einbruch der Leukocyten in die Muskulatur zu sehen.

Das Wesentliche der hier gesehenen Veränderungen läßt sich dahin zusammenfassen, daß wir im Verlauf infektiöser Krankheiten, wie Schar-

lach und Diphtherie, eine starke Hyperplasie des lymphatischen Gewebes der Submucosa appendicis nachweisen können. Die tiefen Interfollikularspalten sind in ihrem Kaliber nicht gleichmäßig; während sie zur Schleimhaut hin schmaler werden, verbreitern sie sich zur Muscularis zu. Die Wucherung der lymphatischen Elemente bringt deshalb den engeren Abschnitt des Kanals schneller zum Verschuß, so daß hierdurch die Entstehung einer abgeschlossenen Höhle im oberen breiteren Teil des Trichters begünstigt wird. Die seitlichen Wände des Spalts führen aber ebenso wie die gesamte Schleimhaut reichlich LIEBERKÜHNSche Drüsen, die ihr Sekret nicht mehr frei in das Cavum der Appendix abfließen lassen können, weil jene Schwellung eine Incarceration des Sekrets bedingt. Der makroskopischen Sekretstauung in der Appendix geht also stets eine mikroskopische voraus, so daß zunächst die kleinsten, mikroskopisch sichtbaren Hohlräume der LIEBERKÜHNSchen Krypten verlegt werden; erst dieser Vorgang gibt den Anstoß, daß durch intensive Wucherungsprozesse eine grobanatomische Versperrung des Lumens des Proc. vermif. entsteht, wodurch größeren Sekretmassen der Abfluß in den Dickdarm verlegt wird.

Um diesen Vorgang auch an einem an Appendicitis erkrankten Wurmfortsatz zu illustrieren, erlaube ich mir, folgende Krankheitsgeschichte mitzuteilen:

R. R., 10 a. n. Pat. erkrankte vor 10 Tagen mit Erbrechen, Schmerzen im Leibe, die sich allmählich in der Ileocökalgegend festsetzten, und angehaltenem Stuhl; ob Fieber bestand, ließ sich nicht feststellen. Augenblicklich sind die Schmerzen nicht mehr so heftig, bestehen aber noch immer. Pat. hat früher Masern durchgemacht, ist sonst aber gesund gewesen.

Status praes.: Normal genährter Knabe; Haut rein; Lungen- und Herzbefund normal.

Harn: Hell, klar, kein Eiweiß 1010.

Der Leib ist flach, nicht schmerzhaft; in der Ileocökalgegend ist eine Resistenz fühlbar, die schmerzhaft ist, auch per rectum ist dieselbe zu tasten. Keine Fluktuation.

Temperatur in recto 37,4. Puls: regelmäßig, gleichmäßig, 70.

Die sofort vorgenommene Operation ergab: Peritoneum parietale et viscerales stark injiziert, derber als normal. Der Proc. vermif. geht medial und hinten ab, die Spitze ist in der Tiefe fixiert; beim Lösen zeigt sich ein kleiner, einige Tropfen Eiter haltender Absceß. Das Organ ist posthornförmig gekrümmt. Die Spitze weist eine perforierte Ulceration auf. Die Länge beträgt 7 cm; das Mesenterium ist verdickt und ziemlich schmal. Die Schleimhaut ist stark verdickt, so daß das Lumen, besonders über der Perforation äußerst verengt erscheint. — Einführung eines kleinen Tampons. Naht; Verband.

Der Verlauf war ein absolut glatter, so daß Pat. nach 17 Tagen geheilt entlassen werden konnte.

Zu mikroskopischen Schnitten wurde die verengte Stelle oberhalb der Perforation verarbeitet.

Dieselben wurden in verschiedener Weise mit Hämatoxylin-Eosin, Safranin und Säurefuchsin gefärbt, zum Teil waren sie in FLEMMINGScher Lösung behandelt worden, um die Mitosen zur Darstellung zu bringen.

Es ließ sich nun folgendes konstatieren: Die Follikel lagen in dreifacher Schicht übereinander, zwischen ihnen fand sich sehr viel eingeordnete, lymphatische Substanz, die sich, wie die zahlreichen Teilungsfiguren zeigten, in lebhafter Wucherung befand.

Die interfollikularen Spalten waren zum größten Teil ausgeglichen, nur hier und da fand sich in der Tiefe ein kleiner Hohlraum, der als Rest der ganzen Spalte anzusehen war.

Das Lumen der Appendix war fast ganz durch die gegen das Zentrum desselben vordringende Wucherung der Follikel und der lymphoiden Zellen aufgehoben; es fand sich bloß eine halbmondförmige Spalte, deren Oberfläche noch streckenweise den deckenden Epithelsaum aufwies.

Zwischen den Epithelien und in den Drüsenschläuchen steckten zahlreiche lymphoide Zellen; das Muskelstratum war gleichfalls stark von denselben infiltriert.

Wir sehen in diesem Präparat deutlich, wie die Versperrung des Appendixlumens abhängig ist von einem Verschuß der interfollikularen Einsenkungen, die sich zu einer cavité close umbilden, so daß es in dieser zu einer Sekretstauung kommt, die dann zu einer starken Wucherung der ganzen Submucosa führt, deren Effekt die grobanatomische Verlegung der Appendixhöhle ist.

Ich könnte solcher Beispiele noch viele anführen, doch fürchte ich, durch Schilderung aller meiner Präparate die Geduld des Lesers zu erschöpfen.

Auf Grund des hier Geschilderten lassen sich die Ursachen der akuten und chronischen Appendicitis in zwei Gruppen teilen:

I. Direkte Ursachen.

II. Unterstützende Ursachen.

Zu den ersteren gehören die Bakterien. Wir können es heute wohl direkt aussprechen, ohne auf zu viel Widerstand zu stoßen, daß die Appendicitis eine bakterielle Infektionskrankheit ist, die in die große Gruppe der Mykosen des lymphatischen Gewebes gehört. Ohne Bakterieninvasion gibt es keine Entzündung des Wurmfortsatzes.

Das Eindringen der Keime kann von verschiedenen Seiten her erfolgen; dieselben können mit dem Blutstrom in die lymphatischen Gewebe der Appendix gelangen; die Appendicitis würde in diesem Falle die Metastase einer primären Erkrankung darstellen. Solche Fälle sind in der Literatur mehrfach bekannt. So fand ADRIAN¹⁾ in einem periappendikulären Absceß Influenzabacillen; ferner sind Streptokokken, Pneumokokken u. dergl. mehr in Reinkultur nachgewiesen worden.

1) Die Appendicitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Diese Zeitschrift, Bd. 7.

Dieser Weg, auf dem die Erkrankung des Wurmfortsatzes vermittelt wird, ist aber entschieden der bei weitem seltener.

Am häufigsten werden sowohl im periappendikulären Exsudat, als auch im Inhalt der Appendix Colibacillen gefunden; meist trifft man dieselben in Gemeinschaft mit anderen Keimen, denen jedoch, soweit sie nicht zur Klasse unserer allbekannten Eitererreger gehören, zunächst keine spezifische pathologische Bedeutung vindiziert werden kann.

Wir wissen, daß unter gewissen Umständen die physiologischen Gewebsschmarotzer, die sich für gewöhnlich den Organzellen gegenüber im Zustande des Gleichgewichtes befinden, zu wuchern anfangen und in die Gewebe einzudringen vermögen.

Solche Gelegenheitsursachen stellen Krankheiten dar, wie Scharlach, Diphtherie und andere. Wie ich oben zeigte, findet unter dem Einfluß des Scharlach- und Diphtheriegiftes in den Follikeln der Appendix eine Wucherung der lymphoiden Zellen statt. So wie wir konstatieren können, daß die normalen Epiphyten der Tonsillen im Verlauf der oben genannten Krankheiten zu wuchern beginnen und aggressiv werden, so vermögen auch die normalen Bewohner der Appendixschleimhaut, die Colibacillen, in Wucherung zu geraten.

Wenn wir uns die normalen anatomischen Verhältnisse des Wurmfortsatzes noch einmal vergegenwärtigen, so müssen wir unser Augenmerk darauf richten, daß derselbe nicht nur in toto ein Blindsack ist, in welchem es leicht zu Stagnation des Inhaltes kommt; in seiner Wand befinden sich noch unzählige mikroskopische Blindsäcke, die als epitheliale Einstülpungen bis in die Follikelschicht hineinreichen und dieser direkt aufliegen; es sind dieses die tiefen, die Muscularis mucosae ausbuchtenden Einschnitte der Schleimhaut, die ASCHOFF beschrieben hat, sowie die LIEBERKÜHNschen Krypten. Durch Wucherung der lymphoiden Zellen kann es in jedem dieser Blindsäcke zur Absperrung kommen, so daß das von den Epithelien produzierte Sekret nicht frei abfließen kann; es bildet eine mikroskopische cavité close, in welcher die Mikroben zu wuchern beginnen. Diese Tatsache hat nichts Befremdliches; seit langem wissen wir, daß es in den Hohlorganen sofort zu Bakterienwucherungen kommt, sowie der normale Abfluß des Inhaltes derselben sistiert. So treten Bakterienvegetationen im stauenden Harn, im stagnierenden Mageninhalt, im incarcerationierten Sekret der Gallenblase u. dergl. mehr auf. Unter den genannten Verhältnissen wird die normale Gleichgewichtslage der Gewebszellen und Bakterien gestört, letztere wuchern und dringen in die Gewebe ein, wo wir sie mikroskopisch nachweisen können. In der Appendixwand sind uns die Wege, auf denen sie marschieren, bekannt, es sind dieses die Lücken, die sich zwischen den epithelialen Zellen finden, dieselben Bahnen, welchen die Leukocyten in umgekehrter Richtung folgen. Mit dem Eindringen der Keime in die lymphatischen Lager nimmt, wie wir das

unter dem Mikroskop verfolgen können, die Menge der neugebildeten Lymphocyten beständig zu, so daß auch eine makroskopisch sichtbare Verschwellung der Appendixschleimhaut stattfinden kann, die das freie Fluten des Sekretstromes aus der Appendix in das Coecum hindert. Die Absperrung regt dann wieder die Bakterienwucherung an, so daß es unter dem Einfluß dieses Circulus vitiosus schnell zu bedrohlichen Graden der Entzündung mit Perforation kommen kann. Entleert der Processus, sei es durch Perforation der Wand oder auf dem natürlichen Wege, ins Coecum seinen Inhalt, so kommt es zur Rückbildung der entzündlichen Prozesse. Es ist also die durch Bakterien bewirkte Zellwucherung der lymphatischen Substanz in der Wand des Processus vermiformis, welche den primären Anstoß zum Einsetzen der appendicitischen Attacke gibt.

Wenn man von den Autoren so häufig das Hineinkriechen eines Katarrhs vom Dickdarm in die Appendix als Ursache der Appendicitis anschuldigen hört, so darf man darauf erwidern, daß noch niemand ein solches Uebergreifen anatomisch verfolgt hat. Wir können aber wohl verstehen, daß unter dem Einfluß von Erkrankungen der Darmschleimhaut eine Wucherung der physiologischen Appendixmikroben vor sich gehen kann, die zu einer Entzündung des Organs zu führen vermag.

Nach der Auffassung von RIEDEL¹⁾ bildet sich in der Follikelschicht ein Granulationsgewebe, in welchem sehr häufig Blutergüsse stattfinden; diese sollen das Epithel lockern und den Entzündungserregern den Weg in die feineren Lymphwege öffnen. Wie ich schon oben ausführte, fasse ich das, was RIEDEL als Granulationsgewebe bezeichnete, als eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebe auf, die an sich freilich ein Glied in der Kette der Ursachen ist, insofern sie eine Reaktion dieses Gewebes auf die eindringenden Bakterien darstellt, nicht aber die causa proxima selbst bildet — diese sind die Bakterien.

Die unterstützenden Ursachen sind alle diejenigen Momente, die zusammen eine leichtere Stagnation des Sekretes in der Appendix begünstigen und somit dem Wuchern der Mikroben Vorschub leisten oder durch Ernährungsstörungen in der Wand der Appendix einen locus minoris resistentiae schaffen, auf dem diese sich vorteilhaft zu entwickeln vermögen.

Hierher gehören alle Lageanomalien des Organes, Knickungen, Krümmungen, abnorme Enge, Länge und dergl. mehr. Letztere können pathologisch erworben oder schon physiologisch angelegt sein. Die höchst variable Gestalt der Appendix ist genugsam besprochen worden; im wesentlichen ist es die Gestaltung und Länge des

1) Vorbedingungen und letzte Ursachen des plötzlichen Anfalles von Wurmfortsatzentzündung. LANGENBECKS Arch., Bd. 66, 1902.

Mesenteriums sowie die Beschaffenheit der peritonealen Duplikaturen, die zwischen der Appendix, dem Coecum und Ileum ausgespannt sind, die formbestimmend auf den Proc. vermif. einwirken. Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, alle die Möglichkeiten in der Gestalt und Lage des Organs im einzelnen auszuführen, jeder, der die Frage verfolgt hat, wird in der Kasuistik der Appendicitis genügend Material finden, um sich die Mannigfaltigkeit der Gestalt des Wurmfortsatzes zu veranschaulichen.

Auch die Folgezustände überstandener appendicitischer Attacken wirken begünstigend auf die Behinderung des Sekretstromes ein; die Hindernisse können im Verschuß der Krypten, also im Ursprungsgebiet der appendikulären Sekretion gelegen sein, oder sie bestehen in einer Versperrung des Appendixquerschnittes selbst, so daß das bereits im Wurmfortsatzlumen angesammelte Sekret in seinem Abfluß in den Dickdarm behindert ist. Der häufigste Befund bei unseren Operationen à froid ist die einfache oder multiple Striktur im Vermiformislumen. Diese bildet sich an Stellen, wo durch ulceröse Prozesse Defekte der Wand entstanden sind, die durch eine bindegewebige Narbe geschlossen werden. Durch Retraktion entsteht dann der strikturierende Ring, der eine Art der Naturheilung darstellt, wie wir sie nicht brauchen können. Steine und Fremdkörper stellen stets nur die Unterlage dar, die mittelbar zur Bakterienwucherung führt. RIEDEL hat uns in seiner „Perialienitis“ mit den Erscheinungen bekannt gemacht, die dadurch entstehen, daß das Gewebe um einen Fremdkörper in Entzündung gerät. Dieselbe ist stets eine Bakterienwirkung. Der Wurmfortsatz vermag Steine lange Zeit zu beherbergen, ohne daß es zu entzündlichen Veränderungen der Wand kommt, dieselben setzen erst ein, wenn in derselben als Druckwirkung des Fremdkörpers Ernährungsstörungen auftreten, die das Haften der Mikroben begünstigen. Gerade die Steinerkrankung der Appendix gehört zu den verhängnisvollsten Ereignissen, die das Organ treffen können, weil dieselbe in oft unglaublich kurzer Zeit zu Totalgangrän desselben führt. Die Bakterieneinwirkung spielt hier eine besonders deletäre Rolle, weil der Kotstein selbst in der Regel gewaltige Massen von Mikroben beherbergt — v. BRUNN¹⁾ —, die, in direktem Kontakt mit der Appendixwand, tätigen Anteil an der Zerstörung derselben nehmen.

Von Möglichkeiten, welche eine Perforation der Appendixwand zu Wege bringen, können wir nur zwei namhaft machen: die erste ist die durch Kotsteine bedingte, wir können sie als „Steinperforation“ bezeichnen; die zweite Art der Perforation kommt, wie wir gesehen

1) Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beiträge z. kl. Chir., Bd. 42, 1904.

haben, dadurch zu stande, daß unter dem Einfluß des sich stauenden Sekrets die Appendixwand sich zu spannen beginnt; auch hier ist die schließliche Wandnekrose der kombinierte Effekt aus der Ernährungsstörung, der sich ballonartig auftreibenden Wand des Processus und dem, durch diese begünstigten Wucherung der Schleimhautepiphyten. Wir können sie der Steinperforation als „Distensionsperforation“ gegenüberstellen. Letztere verläuft viel milder, weil das allmählich in Entzündung geratende Organ Zeit hat, mit der Umgebung Verklebungen einzugehen, so daß der endliche Durchbruch in ein durch Barrieren eingehogtes Terrain stattfindet, welches eine Propagation der Entzündungserreger auf die freie Bauchhöhle nicht zuläßt, während die Steinperforation in der Regel so schnell erfolgt, daß noch keine schützenden Verwachsungen eingetreten sind.

Beispiele für die Dehnungsnekrose haben wir in der Pathologie des Darmes nicht nur an der Appendix, sondern auch an anderen Abschnitten des Verdauungstraktus. Oberhalb der eingeklemmten Darmschlinge bei *Hernia incarcerata* und Darmverschluß sehen wir dieselbe nicht selten, wenn der Darm unter der Wirkung der stauenden Gase und des sich mehrenden flüssigen Inhaltes, sich aufzutreiben beginnt. Die Darmwand verhält sich allmählich wie eine tote, tierische Membran, d. h. sie wird passiv so weit gespannt, als ihr Elastizitätskoeffizient ihr dieses gestattet¹⁾. Ernährungsstörungen der Mucosa, die als die Folge dieses Prozesses auftreten, geben den stets anwesenden Darmbakterien die Gelegenheit, durch Wucherung die schon eingeleitete Nekrose zu vollenden und zum Schluß die Perforation herbeizuführen. Meiner Erfahrung nach sind die schnell verlaufenden gangränösen Prozesse der Appendix stets durch Steinperforation bedingt; ich bin der Ansicht, daß auch ein negativer Steinbefund nicht gegen diese Annahme spricht, da der Stein schon weiter gewandert sein kann oder auch im jauchigen Inhalt der Bauchhöhle der Auflösung anheimgefallen ist.

Von einer Reihe von Autoren sind gewisse Veränderungen an den Gefäßen des Proc. vermif. beschuldigt worden, das ursächliche Moment für die Erkrankung desselben abzugeben.

Auf schwere Schädigung der Gefäße des Mesenteriolums wiesen zuerst FOWLER und VAN COTT²⁾ hin. Letzterer fand bei der Untersuchung von 13 Fällen „diese oder jene Form der Obstruktion des Blutumlaufes, sei es Para-, Peri- oder Endovasculitis oder organische Thromben, ein Zustand, der natürlich der Rundzelleninfiltration, der Nekrose und der Bildung eitriger Herde in den Wandungen lange Zeit vorausgegangen sein muß.“ Er fand außerdem Neuritis interst. und Atrophie von Nervenfasern. Daraufhin nahm er an, daß die Appendicitis häufig die Folge einer primären Kreislaufstörung und Nervenerkrankung wäre.

1) P. KLEMM, Studien über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am Darm infolge von Bruchinklemmung. Dorpat 1889.

2) Ueber Appendicitis. Berlin 1896.

Die Angaben beider Autoren unterlagen einer Nachprüfung, die BRUEHR¹⁾ unter der Leitung von NOTHNAGEL ausführte. Es ergab sich, daß Gefäßveränderungen in der Regelmäßigkeit, wie VAN COTT sie gesehen hatte, überhaupt nicht gefunden wurden; vor allem konnte nicht der Eindruck gewonnen werden, daß hier Gefäßveränderungen den Entzündungserscheinungen längere Zeit vorausgegangen waren, so daß sie im Sinne VAN COTTS die Ursache derselben gewesen sein mußten. Die Gefäßveränderungen gingen nicht über das Maß dessen hinaus, was auch sonst als Teilerscheinung einer akuten Entzündung beobachtet wurde.

MEISEL²⁾ betonte im Gegensatz zu VAN COTT Störungen, die durch Thrombose der Wurzelvenen hervorgerufen sein sollten. Er untersuchte 7 Proc. vermif., die einige Tage nach dem Anfall entfernt worden waren; er konnte in allen Fällen eine Thrombose oder Verschließung der Wurzelvenen des Mesenteriums nachweisen.

v. BRUNN³⁾, der die Frage der Gefäßveränderungen bei Appendicitis in einer sehr sorgfältigen Arbeit untersuchte, und ihre Bedeutung für dieselbe in Erwägung zog, kam zu dem Schluß, daß die Notwendigkeit eines solchen Zusammenhanges nirgend ersichtlich ist. Er hielt in der Mehrzahl der Fälle die sekundäre Natur dieser Veränderungen für zweifellos.

Gefäßveränderungen, wie Thrombosen, eitrige Schmelzung derselben, Einbruch kleiner Abscesse nach geschwüriger Zerstörung der Gefäßwand in die Venen, stellen ganz sicher keine Eigenart der entzündlichen Veränderungen am Proc. vermif. dar, wir finden dieselben auch bei Entzündungen des lymphatischen Gewebes anderer Organe. Thrombosierungen und Vereiterung der Gerinnsel spielen eine sehr wichtige Rolle bei der akuten Osteomyelitis; derartige Vorgänge lassen sich in der Umgebung des Entzündungsherdens im Mark in den Gefäßen der Knochenwände nachweisen. Aetiologisch haben sie sicher keine Bedeutung, sie stellen bloß die Einwirkung der bakteriellen Noxe auf die Gefäße dar.

Etwas Aehnliches läßt sich auch bei der Entzündung der Mandel beobachten; es sind hier Fälle bekannt, in welchen es zu ausgedehnten Thrombosierungen des retrotonsillären Gewebes, mit Ausgang in Sepsis und Tod, kam.

Ebenso wie im Knochenmark ein und derselbe Mikrobe das eine Mal eine seröse Entzündung, eine diffuse Sklerose mit vollständigem Schwund der Markhöhle, einen zirkumskripten Absceß oder eine Phlegmone des Markcylinders mit Nekrose der ganzen Diaphyse anzubahnen vermag, so sehen wir auch in der Appendix die Entzündung unter den verschiedensten Formen verlaufen, die alle Stadien, von einer leichten

1) NOTHNAGELS Handbuch: Erkrankungen des Darmes und Perit. Wien 1898.

2) Ueber Entstehung und Verbreitungsart der Bauchfellentzündungen mit besonderer Berücksichtigung der vom Wurmfortsatz ausgehenden Entzündungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 40.

3) Beiträge zur Aetiologie der Appendicitis. Beitr. z. Chir., Bd. 42.

katarrhalischen Reizung angefangen, bis zur Totalnekrose des ganzen Organs, aufweisen kann.

Es lassen sich für die Appendicitiden folgende pathologische Typen aufstellen, die bei Operationen und Sektionen am häufigsten getroffen werden:

1) Es finden sich Appendices, die keine Veränderungen des Lumens, wie Verengerungen oder Verschlüßungen, aufweisen. Dieselben sind länger oder kürzer. Die Schleimhaut ist gerötet und geschwellt; als Inhalt findet sich gelegentlich eitrigem Schleim; die Serosa ist von geschlängelten, erweiterten Gefäßen durchzogen.

Diese Form habe ich mehrfach bei solchen Individuen angetroffen, die an chronischer, anfallsfreier Appendicitis litten. Die Symptome weisen nicht mit Notwendigkeit auf eine Erkrankung des Wurmfortsatzes hin; wie ich schon oben ausführte, sind dieselben durchaus vager Natur. Die Appendix ist bisweilen als harter, schmerzhafter, walzenförmiger Körper zu tasten, in anderen Fällen besteht Schmerzlosigkeit.

Pathologisch-anatomisch kann diese Form am ehesten als katarrhalische bezeichnet werden, weil die Zeichen des Katarrhs das anatomische Bild beherrschen: Starke Fluxion, Füllung der Gefäße, lebhafte Tätigkeit der Schleimdrüsen, während die Proliferationsvorgänge in der lymphatischen Schicht mehr in den Hintergrund treten.

2) Appendices, deren Schleimhaut oberflächliche Ulcerationen zeigt, in deren Umgebung die katarrhalischen Symptome prävalieren. Solche Wurmfortsätze finden sich vielfach bei der ersten Attacke. Das Lumen ist im Bereiche der entzündeten Partie durch die Schwellung sehr verengt; die Mikroben sind in die lymphatischen Lager gedrungen; durch Wucherung der Follikel und zellige Infiltration des Epithels ist dieses streckenweise zu Grunde gegangen, so daß unter demselben tiefere oder seichtere Defekte des subepithelialen Gewebes auftreten. Diese Form würde pathologisch-anatomisch als die „ulceröse“ zu bezeichnen sein.

3) Appendices, die eine komplette Perforation aufweisen. Dieselbe kann klein, z. B. nur stecknadelkopfgroß sein; die Umgebung der Perforation ist in diesem Falle nur wenig verändert, meist ist sie nur stark entzündet; weiter vom Perforationszentrum entfernt, nimmt die Schleimhaut eine mehr und mehr normale Beschaffenheit an.

Diese Art der Perforation entspricht in der Regel der Distensionsperforation. Es kommen aber auch weite Perforationsöffnungen vor, in den Defekt hängt die fetzige, gangränöse, schwärzlich oder grünlich verfärbte Schleimhaut hinein. Die Wand der Appendix ist in größerer oder geringerer Ausdehnung papierdünn, grünlich-schiefrig verfärbt. Diese Form der Perforation und Gangrän des Wurmfortsatzes habe ich nur bei Steindurchbruch gesehen, wiewohl dieselbe auch ohne Stein

vorkommen soll; wie gesagt, ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß bei solchen Appendicitisformen der in die Bauchhöhle durchbrochene Stein nicht mehr aufgefunden worden ist.

Pathologisch-anatomisch können wir diese Form die „perforative“ nennen.

Um das eben Gesagte durch Beispiele zu illustrieren, lasse ich hier die Beschreibung des pathologischen Befundes je eines Falles von Distensions- und Steinperforation folgen.

W. B. 17 a. n. Pat. erkrankte am 1. Jan. 1905 mit heftigen, diffusen Schmerzen im Leibe und häufigem Erbrechen; bis zum 4. Jan. wurde Pat. zu Hause behandelt; um diese Zeit sah ich ihn zum ersten Male und stellte die Diagnose auf Perforationsperitonitis ex appendicitide. Die sofort vorgenommene Operation bestätigte diese Annahme und deckte folgenden makroskopischen Befund am Wurmfortsatz, der exstirpiert wurde, auf: Die Appendix ist 10 cm lang; sie hat die Form einer Keule. Die kuppelartige Spitze ist kleinfingerdick; das Mesenterium ist breit und reicht so weit nach unten, daß 2 cm des Organs frei bleiben. In der Mitte findet sich an der kontramesenterialen Seite eine Stelle von der Größe der Kuppe des Kleinfingers, grünlich verfärbt, morsch und papierdünn; hier liegt ein bohnen großer Kotstein. Die Schleimhaut ist überall gewulstet, bläurot verfärbt bis auf jene Mulde, in welcher der Stein lag, hier ist die Schleimhaut zunderartig beschaffen und grünlich verfärbt. Die Einmündungsstelle des Processus in das Coecum ist perforiert; hier findet sich ein fingerkuppengroßes Loch mit gefetzten Rändern, aus welchem dünne, stinkende Jauche quillt. Der ganze Processus wurde in Stufen zerlegt, die, von der Spitze anfangend, zum Coecum zu, folgendermaßen bezeichnet wurden: 5 b, 5 a, 4 b, 3 b (Mulde, in welcher der Stein lag); 4 a, 2 b (drohende Perforation); 2 a, 1 (Perforation).

5 b: Das ganze Lumen ist von zahllosen roten Blutkörperchen und Leukocyten ausgefüllt; der Epithelsaum, der streckenweise erhalten ist, ist in das Lumen hineingedrängt. In der Submucosa sind Follikel nur ganz gelegentlich angedeutet, sonst sieht man nur wuchernde Lymphocyten, strotzende Blutgefäße, Hämorrhagien und Lymphorrhagien. Der Muskelring ist sehr verdünnt; die einzelnen Muskelbündel sind durch eindringende Leukocytensäulen stark auseinander gedrängt. Im Lumen, zwischen den Deckepithelien und in der Submucosa sind zahlreiche Mikroben zu sehen.

5 a: Die Follikelzeichnung ist ganz geschwunden; auf einer kurzen Strecke ist ein Epitheldeckenfragment zu erkennen. Die zellige Infiltration hat zugenommen, sehr reichliche Hämorrhagien und exsudierte Lymphe. Lymphknotenartige Drüsen sind nur ganz vereinzelt zu sehen, besonders an der Stelle, wo der Epithelsaum steht. Die Drüsenlumina sind mit Zellen vollgefropft.

4 b: Das Lumen ist weiter geworden, Drüsen sind nicht mehr zu sehen. Die Muskelfasern werden immer schmaler. Im Mesenterium bemerkt man strotzende Gefäße, Thromben und Lymphorrhagien. Die Submucosa erscheint schmaler als in den Stufen 5 a und 5 b, während die Muskelschicht durch die mächtige Infiltration verdickt ist. In der Muskulatur tritt eine dichte kleinzellige Infiltration auf; an zahlreichen Stellen bemerkt man kleine kreisrunde Herde, die aus dichtgedrängten Rundzellen bestehen (Abscesse).

4 a: An einer Stelle ist der Muskelring fast zum Schwinden gebracht, man sieht nur hie und da eine leicht bogenförmig geschwungene Faser. Die Konvexität derselben ist gegen die Serosa gerichtet, während sich an der Konkavität eine dichtgedrängte Zellmasse findet, die die Muskelfaser vor sich her drängt.

3 b: (Hier lag der Kotstein.) Die Wand der Appendix besteht fast nur aus einem kleinzelligen Gewebe, zwischen dem sich reichliche Fibrinmassen finden. An der kontramesenterialen Wand fehlt die Muskulatur vollständig.

3 a: Der Muskelring ist wieder zirkulär geschlossen, doch erscheint die Dicke desselben sehr vermindert. Sehr reichliche Blutungen, Lymphaustritte und viel Fibrin. Das Lumen ist sehr weit und zeigt an vielen Stellen tiefe geschwürige Ausnagungen, die bis fast an den Muskelring reichen.

2 b: Drohende Perforation. Die ganze Wand ist von Lymphorrhagien durchsetzt, ebenso Blutungen, die vielfach das Gewebe diffus durchsetzen. An einer Stelle zeigt der Muskelring einen Defekt, es finden sich hier nur elastische Bindegewebsfasern.

2 a: Wie bei 2 b; stellenweise besteht die Wand nur aus gewellten Bindegewebsfasern.

1: Perforation. Streckenweise ist von der Muskulatur nichts zu sehen; in eine Stelle des Muskeldefekts hängen bindegewebige Fasern hinein, mehrfach kleine Abscesse und ausgedehnte Fibrinnetze. Sehr viel Blutungen.

Aus der Betrachtung der oben geschilderten Schnittserien läßt sich mit Leichtigkeit ein Bild über den pathologischen Verlauf des Prozesses in der Appendixwand konstruieren. An der Spitze desselben, also am entferntesten Punkt von der Perforation, lagen die Verhältnisse am normalsten; hier ließ sich noch Schleimhautepithel nebst Drüsenschläuchen konstatieren; je weiter nach oben, desto mehr nahm die Zellinfiltration zu, die Muskelbündel wurden mehr und mehr auseinander gedrängt, Fibrinnetze traten auf, Hämorrhagien und Lymphorrhagien wurden immer mächtiger, bis bei 3 b, wo ein Stein lag, die Muskulatur stellenweise fehlte, ebenso bei 2 b und 2 a, wo die Wand papierdünn war; bei 1 bestand komplette Perforation. Von der Spitze nach aufwärts wurde das Lumen allmählich weiter, während die Wand an Dicke abnahm, weil diese durch den geschwürigen Zerfall des lymphatischen Gewebes zerstört wurde. An manchen Stellen fehlte die lymphatische Mucosa vollständig. Wir sehen also, wie unter der intensiven Einwirkung von Bakterien die durch den Druck von äußerst mikrobe-reichen Kotsteinen in der Ernährung geschädigte Appendixwand rapid zerfiel, wobei hauptsächlich die zellige Infiltration, die stellenweise zu kleinen Abscessen zusammenfloß, sowie die fibrinöse Degeneration, wenn man die große Menge von Fibrin, welche das Gewebe durchsetzte, so nennen darf, die Rolle der zerstörenden und einschmelzenden Faktoren übernommen hatten.

Im folgenden Fall will ich des Vergleiches wegen die anatomischen Vorgänge bei der Distensionsperforation schildern.

N. N., 6 a. n.: Am 6. Aug. fing Pat. an, über Schmerzen im Leibe zu klagen. Es bestand Verstopfung, die auf Ricinusgaben einem starken Durchfall wich. Erbrechen. Die Schmerzen nahmen zu und konzentrierten sich auf die Ileocökalgegend. Am 8. Aug. wurde Pat. in das Krankenhaus aufgenommen.

Bei der Aufnahme ließ sich in der Ileocökalgegend ein derbes, sehr schmerzhaftes Infiltrat nachweisen. Temp. 38,8. Puls 120. Die sofort vorgenommene Operation ergab folgendes:

Schnitt dicht oberhalb des POURARTSchen Bandes. In der Tiefe sind die Gewebe infiltriert. Nach Durchtrennung des sulzig verdickten Bauchfelles quillt aus der Tiefe des kleinen Beckens Eiter. Der Wurmfortsatz, der mit seiner Spitze daselbst adhärent ist, wird leicht gefunden; beim Entwickeln desselben dringt hinter dem Dünndarm dünnflüssiges freies Exsudat vor. Der Wurmfortsatz geht medial vom Coecum ab und ist posthornförmig gekrümmt, so daß die Spitze nach außen oben gerichtet ist; nach Lösung derselben zeigt sich 2 cm oberhalb eine stecknadelkopf-große Perforationsöffnung, die mit einer kleinen Absceßhöhle kommuniziert.

Tamponade. Der Verlauf war ein günstiger.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden zwei Stufen der gehärteten Appendix zu Schnittserien verarbeitet.

Eine derselben war dem Processus dicht oberhalb der Perforation entnommen, die andere umfaßte letztere selbst.

Bei Betrachtung der Schnitte der ersten Serie ließ sich folgendes konstatieren: Das Epithel ist in seiner größten Ausdehnung gut erhalten, ebenso finden sich zahlreiche LIEBERKÜHNSche Drüsenschläuche. Die Epitheldecke ist überall stark von Leukocyten durchsetzt, ebenso sind die Drüsenlumina mit diesen oft dicht gedrängt angefüllt. Die durchwandernden Leukocyten haben die deckenden Epithelzellen oft stellenweise völlig verschoben, auf einigen Schnitten sieht man, wie die Ausmündungsstellen der Krypten durch Wucherung des angrenzenden lymphatischen Gewebes verlegt sind. Die Follikel der Submucosa sind zu differenzieren, doch gehen an vielen Stellen die Grenzen derselben diffus in die ungeordneten Lymphocytenschwärme der Umgebung über; an einigen Stellen sind die wuchernden Follikel stark nach oben gerückt, hier fehlt der Epithelsaum und statt seiner macht sich hier eine konkave Einsenkung bemerkbar, die von lymphatischen Geweben ausgefüllt ist; man erhält den Eindruck, als ob der Follikel geplatzt wäre und seinen Inhalt in das Lumen der Appendix ergossen hätte. Derartige Ulcerationen, denn als solche müssen wir diese Epitheldefekte bezeichnen, gibt es auf sämtlichen Schnitten eine ganze Reihe. Hämorrhagien und Lymphorrhagien sind sichtbar, doch nicht in der Menge wie auf den Schnitten der vorigen Appendix.

Die Interfollikularspalten erscheinen völlig ausgefüllt, so daß nur seichte Einkerbungen als Andeutungen derselben übrig geblieben sind; sie sind aber als solche Spalten erkennbar, weil die seitlichen Wände LIEBERKÜHNSche Krypten tragen. Im Grunde der Einkerbung ist in der Regel ein Follikel sichtbar, der durch Hyperplasie seiner Elemente stark nach oben gerückt erscheint. Möglicherweise sind die ulcerösen Schleimhautdefekte an solchen Stellen entstanden.

Die Muskelbündel sind durch Keile von Leukocyten, die sich zwischen die einzelnen Faserkomplexe hineintreiben, auseinander gedrängt, doch nicht in dem Maße, wie bei dem vorigen Präparat.

Die Serosa ist von einer Fibrinschicht bedeckt.

Je weiter zur Perforation, desto intensiver werden die genannten Erscheinungen; besonders vermehrt erscheint die intermuskuläre Infiltration, auch jenseits der Muscularis, zwischen dieser und der Serosa, treten kleine Abscesse auf, die sich bis fast zur Serosa erstrecken, ebenso werden Blutungen in dieser Schicht häufiger und diffuser. Die Schleimhaut ist aber auch hier noch meist gut erhalten, selbst im Gebiete der Perforation, deren Umgebung durch zahlreiche Hämorrhagien markiert ist, ist das Epithel- und Drüsenstratum noch streckenweise gut erhalten; vollständig zerstört ist hier die Muskellage.

Wir können in dem eben beschriebenen Präparat sämtliche Stadien der Entzündung erkennen. In dem am entferntesten vom Durchbruch gelegenen Abschnitt bestehen katarrhalische Erscheinungen, wie mächtige Hyperplasie, stärkere Sekretion und vermehrte Becherzellenbildung in den Drüenschläuchen, weiter zur Perforation hin nimmt die Entzündung den ulcerösen Charakter an, indem die wuchernden Follikelzellen die Schleimhaut infiltrieren und schließlich zerstören.

Der endliche Ausgang ist der, daß die Zellinfiltration und Abscedierung zum Untergang der Muskelschicht führt, wodurch die Perforation perfekt wird.

Wir sehen also, wie die celluläre Proliferation, die von der Submucosa ausgeht, nach beiden Seiten, sowohl zur Schleimhaut als auch gegen die Muscularis, vordringt, bis sie letztere zerstört, wobei nur die resistenten Teile der Gewebe, wie Bindegewebsbündel und elastische Fasern, verschont bleiben.

Bei der Steinperforation lassen sich die verschiedenen Intensitätsgrade der Entzündung nicht so distinkt wahrnehmen; die Einwirkung der Mikroben auf die geschwächten Gewebe ist eine so intensive, daß die Nekrose das Bild beherrscht. Es besteht somit zwischen der Stein- und Distensionsperforation ein Unterschied, der freilich nur ein quantitativer ist, insofern im letzteren Falle der Verlauf des Prozesses in seinen verschiedenen Stadien deutlich erkennbar ist, während im ersteren die Akuität der Erscheinungen dieses verhindert.

4) Es treten im Lumen der Appendix narbige Veränderungen auf, die in verschiedener Modifikation beobachtet werden.

A. Obliteration des Lumens in seiner ganzen Ausdehnung. Solche Darmanhänge sind funktionell völlig ausgeschaltet; sie machen keine Symptome mehr, wir haben ein Beispiel idealer Naturheilung.

B. Obliteration, die, von der Spitze beginnend, mehr oder weniger hoch in die Appendix nach oben reicht.

C. Obliteration in der Kontinuität des Lumens:

- a) einfach,
- b) multipel.

D. Verengerung des Lumens durch Knickung des Organs infolge mesenterialer Schrumpfung oder angeborener Schmalheit des Mesenteriums, durch Verlötung der Spitze mit benachbarten Organen u. dergl. mehr. Hierher gehören auch abnorme Lagen der Appendix, die eine Verengerung des Lumens an bestimmten Stellen bedingen.

E. Strikturen der Appendix infolge von Narbenbildung der geschwürig veränderten Schleimhaut, dieselben können einfach oder multipel sein; unterhalb der Striktur ist das Lumen meist kolbig angeschwollen und enthält reichlich schleimigen Inhalt.

Die unter C, D, E genannten Formen stellen das Hauptkontingent der rezidivierenden Appendicitis, aus Gründen, die ich schon oben auseinandersetze, dar.

Wir werden demnach folgende pathologisch-anatomische Typen der Appendicitis aufstellen dürfen:

- 1) Appendicitis catarrhalis,
- 2) " ulcerosa,
- 3) " perforativa,
- 4) " fibrosa.

A. Appendicitis obliterans totalis (Stenosis appendicularis totalis).

B. Appendicitis obliterans partialis (Stenosis appendicularis partialis).

C. Strictura appendicis:

- a) simplex,
- b) multiplex.

Die verschiedenen Formen der Appendixerkrankung sind in der verschiedensten Weise eingeteilt worden, alle diese Einteilungen kranken aber daran, daß ihnen kein einheitliches Prinzip zu Grunde liegt; pathologisch-anatomische und klinische Dinge wurden durcheinander gemengt, Erkrankungen der Wand und deren Folgezustände wurden als gleichwertige Prozesse betrachtet. Ich habe in der oben gegebenen Einteilung nur Wandveränderungen der Appendix, also pathologisch-anatomische Vorgänge als Einteilungsprinzip genommen.

Die Vorgänge, die dadurch entstehen, daß die Wanderkrankung der Appendix sich auf die Umgebung verbreitet, also z. B. alle Formen der peritonealen Erkrankung, wie der zirkumskripte peritoneale Absceß, die verschiedenen Formen der diffusen Peritonitis gehören nicht hierher, sie stellen Erkrankungen sui generis vor, die ganz losgelöst von der Appendixerkrankung betrachtet werden müssen.

Ebenso habe ich in der Einteilung auch die Folgezustände der Wandveränderung der Appendix nicht näher bezeichnet; hierher gehören die exsudativen Prozesse, die sich im Lumen derselben abspielen, sowie die freie Kommunikation zwischen dem Processus und dem Coecum unterbrochen ist; es sind dies vor allem die serös-schleimige Exsudation des Hydrops oder die eitrige des Empyema proc. vermif., die hier in Betracht kommen.

Aus unseren Betrachtungen geht also im wesentlichen hervor, daß die Appendixerkrankung eine Mykose des lymphatischen Gewebes dieses Organs ist, die sich in nichts von Mykosen anderer lymphatischer Organe unterscheidet; sie ist bakteriologisch gleich diesen keine Einheit, sondern kann ebenso wie diese durch eine Reihe von Mikroben hervorgerufen werden, doch kommt dem *Bact. coli comm.* die erste Stelle in der Aetiologie zu, so daß die Erkrankung im wesentlichen als eine Colimykose angesehen werden darf.

Ihre Eigenart erhält die Krankheit durch die Lage der Appendix inmitten der Peritonealhöhle und durch die engen Beziehungen, in welche der erkrankte Darmanhang zu dem Bauchfell zu treten vermag, so daß das Gros der Symptome der Appendicitis nicht von seiten des erkrankten Organes her stammt, sondern durch solche vom Peritoneum her gebildet wird.

IX.

Sanduhrmagen¹⁾.

Von

B. G. A. Moynihan (Leeds).

Als Sanduhrmagen (hour-glass stomach, l'estomac biloculaire) bezeichnet man jene Veränderung, welche durch die Einschnürung des Magens an irgend einer Stelle zwischen Kardial und Pylorus zu stande kommt. In einer meiner Beobachtungen, die gewiß einzig ist, war der Magen durch zwei Stenosen, welche auf dem Boden narbig geschrumpfter Magengeschwüre 7¹/₂ cm voneinander entfernt entstanden waren, in 3 Säcke geteilt. In einem zweiten gleichfalls einzig dastehenden Falle waren sogar drei Verengerungen vorhanden, die eine im Magenkörper, eine nahe dem Pylorus und die dritte ungefähr 3,7 cm unter dem Pylorus im Duodenum. In diesem Falle entstanden dadurch 4 Säcke. In der Regel ist der cardiale Anteil größer und hat dickere Wandungen als der pylorische. Die Dilatation und Hypertrophie ist durch das Hindernis bedingt, welches die narbig verengte Anastomose zwischen den beiden Teilen des Magens bildet.

Die Formen des Sanduhrmagens sind mannigfache. In der Regel liegt die Einschnürung in der Mitte oder nahe dem Pylorus. Dieselbe kann sehr stark induriert sein oder sie ist röhrenförmig mit nur geringer Induration aber doch leicht verdickt. In den meisten Fällen ist die große Kurvatur zur kleinen hinaufgezogen, nur in einem Falle habe ich gesehen, daß die kleine Kurvatur zur großen heruntergezerrt war.

Aetiologie.

Gewöhnlich wird ein kongenitaler oder erworbener Sanduhrmagen beschrieben. Von diesen Formen soll der kongenitale der häufigere sein. So sagt FENWICK in seiner Arbeit: „In ungefähr 45 Proz. der Fälle waren weder Geschwüre noch Narben im Magen zu entdecken,

1) Die Originalarbeit aus dem Englischen übersetzt.

während in der Mehrheit der Fälle, wo ein Geschwür vorhanden war, dieses augenscheinlich jüngeren Datums war als die Verengerungen.“ Ferner: „Daß die Verengung nur selten das Resultat eines Ulcus ist, beweist die Tatsache, daß nur ein solcher Fall in dem Berichte des Londoner Spitals im Verlaufe von 40 Jahren erwähnt ist, während mehrere Beispiele der angeborenen Form dieser Erkrankung in derselben Zeit verzeichnet sind.“

MECKEL meint, daß der kongenitale Sanduhrmagen auf Entwicklungsstörung beruht, und CRUVEILHIER u. a. halten die Zwerchsackbildung für einen Atavismus, mit Rücksicht auf die Aehnlichkeit dieser Deformität mit dem zweiteiligen Magen gewisser Nagetiere und dem Fächermagen der Wiederkäufer.

Bei genauer Untersuchung eines Sanduhrmagens kann man gelegentlich zwei sich kreuzende Bündel von Muskelfasern auf jeder Fläche des Magens sehen. Diese wurden zuerst von MARIOTTI gefunden, ausführlich von SAAKE beschrieben. Die Muskelbündel sind gewöhnlich 1,3 cm oder mehr breit und kreuzen sich an der Verengerungsstelle des Magens. Vom oberen Rande des cardialen Teiles kommend, scheint ein Bündel zum unteren Rande des Pylorus, das andere von dem unteren Rande des cardialen zum oberen Rande des pylorischen Teiles zu gehen. Die Fasern kreuzen sich wie die weitgeöffneten Branchen einer Schere. Es wurde angenommen, daß diese vorspringenden Muskelfasern bei ihrer Kontraktion die Sanduhrform des Magens verursachen und ihr Vorhandensein wurde als Beweis für die kongenitale Entstehung dieser Deformität angesehen. In dem einzigen Falle, in dem ich diese Anordnung der Muskelbündel gesehen habe, war der Sanduhrmagen sicher das Resultat eines Ulcus, dessen Ränder außerordentlich verdickt und dessen Basis perforiert war. In diesem Falle folgten die Muskelbündel der durch die Schrumpfung des Ulcus bedingten Faltenbildung und waren deshalb gewiß das Resultat und nicht die Ursache dieser Deformität.

CUMSTON und andere Autoren sagen, daß bei kongenitalem Sanduhrmagen das Verbindungsstück zwischen den beiden Anteilen röhrenförmig oder cylindrisch ist, keine Ulcusnarbe zeigt und frei von allen Adhäsionen ist. Einen solchen Fall habe ich operativ behandelt. Ich schlitze den Kanal zwischen den beiden Säcken und fand ein typisches Beispiel einer Striktur als Resultat eines ausgeheilten Ulcus, welches von der Schleimhautfläche leicht zu sehen und zu fühlen war.

Ueber einen Fall von kongenitalem Sanduhrmagen, der bei einem Fötus beobachtet wurde, soll SANDIFORT berichtet haben. Dieser Fall wird von jedem Autor als gut charakterisiertes Beispiel eines kongenitalen Sanduhrmagens angeführt. Ich habe die Beschreibung von SANDIFORT gelesen und die Abbildung seiner Beobachtung gesehen. Ich möchte diesen Fall überhaupt nicht für einen Sanduhrmagen halten. Die leichte Einziehung nahe der Mitte des Magens ist nichts anderes als das

Resultat einer leichten unregelmäßigen Muskelkontraktion. Die Erscheinungen des Sanduhrmagens können sehr gut nachgeahmt werden durch Dilatation des Magens und oberen Duodenums, infolge einer angeborenen Verengerung des Duodenums an oder nahe der Papilla Vateri. Ueber einen solchen Fall hat WYSS berichtet.

In allen publizierten Fällen von Sanduhrmagen, in denen eine vollkommene Untersuchung der Bauchorgane gemacht wurde, fanden sich Ulcera. Jene Autoren, welche die Deformität für angeboren halten, begnügen sich mit der Auffassung, daß die Ulcera sekundär entstanden sind. So schreibt CUMSTON: „Diese Ulcera sind sekundär und wahrscheinlich durch den Druck der die Striktur passierenden Nahrung bedingt.“

ROGER WILLIAMS beschrieb im Jahre 1883 10 Fälle von „kongenitaler“ Einschnürung des Magens. Der Bericht eines dieser Fälle basiert auf der Prüfung eines Wachsmodells, der eines anderen auf der Besichtigung eines aufgeblasenen Trockenpräparates und schließlich der eines dritten auf der Untersuchung eines ausgestopften Trockenpräparates. Es ist zweifelhaft, ob einer der Fälle als Sanduhrmagen bezeichnet werden kann. In allen anderen wurden pathologische Veränderungen — Ulcerationen, Faltenbildungen, Verdickungen oder Adhäsionen — gefunden.

HOCHENECC, CARRINGTON, MAIER, SAAKE und viele andere Autoren, welche ihre Fälle als kongenitale beschrieben, erwähnen Verdickungen, alte Ulcerationen, Verwachsungen mit dem Pankreas oder der Bauchwand, lokalisierte Perforationen und andere Veränderungen, welche zweifellos das Resultat eines chronischen Magenulcus sind. DOYEN erwähnt in seinem Werke über die Krankheiten des Magens und Duodenums einen Fall, in welchem an der Verengerung des Magens eine Verwachsung mit der vorderen Bauchwand gefunden wurde; bei der Operation wurde eine Magenfistel entdeckt, welche deutlich zeigte, daß ein Ulcus vorhanden gewesen war, dessen Perforation in die freie Bauchhöhle nur durch die Verwachsung des Organs mit der vorderen Bauchwand verhindert wurde. Dieser Fall wird trotzdem als kongenitaler bezeichnet.

MAZOTTI beschreibt einen Fall von kongenitalem Sanduhrmagen bei einer 50-jährigen Frau; er glaubt, daß die Deformität bedingt sei durch eine ungewöhnliche Entwicklung quer verlaufender Muskel in einem bestimmten Teil der Magenwandung.

Die Untersuchung von verschiedenen Fällen und die genaue Durchsicht der Literatur über diesen Gegenstand hat mich zur Ueberzeugung gebracht, daß kein Beweis vorhanden ist, daß es einen Sanduhrmagen infolge kongenitaler Deformität gibt. Das Fehlen von Beobachtungen über Sanduhrmagen beim Fötus oder jungen Kindern ist sehr erstaunlich. Jene Autoren, welche hierher gehörige Fälle beschrieben haben, gebrauchen das Wort kongenital ohne Bedenken und nehmen kurzweg an, daß das bloße Vorhandensein der Deformität als fragloser Beweis für den kongenitalen Ursprung gilt. Soweit ich unterrichtet bin, ist kein einziger

Fall, noch ein genauer Bericht bekannt, auf Grund dessen die kongenitale Entstehung dieser Erkrankung als bewiesen angesehen werden kann.

Die Ursachen des erworbenen Sanduhrmagens sind:

- 1) perigastritische Adhäsionen,
- 2) chronisches Ulcus,
- 3) malignes Neoplasma.

1) Perigastritische Adhäsionen können durch verschiedene Ursachen, gewöhnlich durch Magenulcus oder durch Gallensteine bedingt sein.

2) Chronisches Ulcus kann zu Sanduhrmagen auf zweierlei Weise führen. Erstens durch allmähliches Tiefergreifen des Ulcus. Wenn sich das Geschwür der Serosa des Magens nähert, kommt es zur Bildung einiger Adhäsionen, welche das Organ gegen die vordere Bauchwand fixieren und die Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle verhindern. Das ist jener Zustand, welchen ich zuerst als subakute Perforation des Magens beschrieben habe. Wenn das Ulcus in der hinteren Magenwand liegt, kann eine Verwachsung mit dem Pankreas resultieren, wie ich es jüngst in einem Falle gesehen habe. Wenn der Magen in seiner Mitte angewachsen ist, haben die beiden Hälften, vor allem die cardiale Seite, die Neigung sich auszudehnen, und daraus sowie aus der Narbenschrumpfung resultiert die Sanduhrform des Magens. In einem meiner Fälle hatte ein malignes Neoplasma in der vorderen Wand zu einer ausgedehnten Verwachsung mit den Bauchdecken geführt. DOYEN, STEFFAN und FINNEY haben über ähnliche Fälle berichtet.

In 4 Fällen von SIEWERS, BROWN, THOMSEN, LEONARD BIDWELL war ein Ulcus an der Stelle der Einschnürung des Sanduhrmagens in die freie Bauchhöhle perforiert.

Bei der zweiten Entstehungsweise hat das chronische Ulcus bei seiner Heilung zu starker Schrumpfung und Induration geführt. Der Magen wird an der Stelle des Ulcus deutlich gefaltet und sein Lumen verengt. Aber ich glaube, neben der narbigen Schrumpfung kommt bei der Entstehung der Verengerung einem anderen Moment eine wesentliche Bedeutung zu: ich meine den Spasmus. Bei verschiedenen Fällen der letzten Jahre, welche wegen eines chronischen Ulcus operiert wurden, habe ich den Magen durch einige Minuten genau beobachtet und den Anfang, den Höhepunkt, und die allmähliche Erschlaffung einer spastischen Muskelkontraktion in seiner Wandung gesehen. Ganz allmählich wird der Magen enger, seine Wand wird dicker und geradezu blaß. Zwischen den Fingern fühlt sich der kontrahierte Teil wie ein solider Tumor an. Der Spasmus kann so kräftig sein, daß er die Invagination eines Fingers durch den verengten Teil verhindert. Die Erscheinung ist sehr auffallend. Ich habe es im Körper des Magens und am Pylorus, aber nie am Fundus gesehen. Ebenso langsam wie der Spasmus kommt, erschläfft er allmählich und der Magen nimmt seine gewöhnliche Gestalt

wieder an. Bei einem Patienten beobachtete ich 4 solche spastische Einziehungen am Pylorus während einiger Minuten, und der durch den kontrahierten Muskel gebildete Tumor war so groß, daß er bei einem dünnen Patienten durch Palpation des Abdomens hätte nachgewiesen werden können. Solche beständig sich wiederholende Krampfanfälle müssen zu einer Hypertrophie der zirkulär verlaufenden Muskelfasern führen, und diese Verdickungen zusammen mit der narbigen Einziehung und Induration des Lumens treffen in vielen der beschriebenen Fälle zusammen mit der Verdickung der Wandung. Inwieweit die spastischen Kontraktionen, welche durch das Ulcus bedingt sind, für die Verengung beim Sanduhrmagen verantwortlich zu machen sind, ist nicht möglich zu sagen. Aber die Beobachtungen meiner Fälle aus den letzten Jahren lassen mich glauben, daß ihr Einfluß nicht unbedeutend ist. Das Auftreten von Kontraktionsringen im Magen wurde zuerst von Sir EVERARD HOME im Jahre 1807 beobachtet. Er berichtet über eine Beobachtung von PERRAULT im Jahre 1676 publiziert, in welcher eine Verengung in der Mitte des Magens eines Löwen gesehen wurde. Der Befund, welcher bei der Untersuchung von 4 Mägen (2 Löwen, 2 Löwinnen) nur einmal gefunden wurde, ist durch eine Zeichnung illustriert. Sir EVERARD HOME glaubt, daß die Einziehung, die er gefunden hat, nur durch Muskelwirkung bedingt war.

Symptome.

Die Symptome und Merkmale des Sanduhrmagens erlauben in der Mehrzahl der Fälle eine sichere Diagnose. Von meinen ersten Fällen war nur einer diagnostiziert, von meinen letzten 16 14 mit Sicherheit. Die Symptome sind folgende:

1) Wenn der Magenschlauch eingeführt und der Magen mit einer bestimmten Menge Flüssigkeit ausgewaschen wird, kann das Fehlen einer bestimmten Menge beobachtet werden, wenn die abgeflossene Menge gemessen wird, so beispielsweise, wenn 850 g zur Magenspülung benutzt wurden und nur 720 g zurückfließen. WÖLFLEDER, welcher auf dieses Symptom aufmerksam machte, sagt, daß ein Teil der Flüssigkeit zu verschwinden scheint, wie wenn er durch ein großes Loch geflossen wäre, wie es auch tatsächlich geschehen ist beim Ausfließen von dem cardialen in den pylorischen Teil. (Erstes Symptom von WÖLFLEDER.)

• 2) Wenn der Magen so lange ausgewaschen wird, bis die Spülflüssigkeit klar abfließt, kann ein plötzlicher Erguß von fauler, übelriechender Flüssigkeit erfolgen; oder wenn der Magenschlauch zurückgezogen und wieder vorgeschoben wird, können einige Minuten später einige Unzen schmutziger, stinkender Flüssigkeit entleert werden. Die Flüssigkeit ist durch die Verbindung zwischen pylorischem und cardialen Teile regurgitiert. (Zweites Symptom nach WÖLFLEDER.)

3) Paradoxe Dilatation. Wenn der Magen bei der Palpation Plätschergeräusch gibt, der Magenschlauch eingeführt und der Magen völlig entleert wird, kann auch jetzt noch ein deutliches Plätschergeräusch beobachtet werden. Dasselbe ist dadurch bedingt, daß nur der cardiale Anteil entleert wurde; der pylorische Teil ist gefüllt geblieben und verursacht das Plätschergeräusch. Für dieses Phänomen hat JAWORSKY die Bezeichnung paradoxe Dilatation vorgeschlagen. JABOULAY hat gezeigt, daß, wenn der cardiale Teil mit Wasser gefüllt wird, ein Plätschergeräusch auch bei der Palpation über dem pylorischen gehört werden kann. Das Zeichen der paradoxen Dilatation ist am deutlichsten ausgesprochen nach Ausspülen des Magens in der gewöhnlichen Weise. Wenn das Abdomen nach gründlicher Ausspülung untersucht wird, und der Magen vollständig entleert ist, kann ein Plätschergeräusch leicht beobachtet werden, da ein Teil der benutzten Flüssigkeit in den pylorischen Teil eingeflossen ist.

4) v. EISELSBERG beobachtete in einem seiner Fälle, daß bei Aufblähen des Magens eine Vorwölbung in der linken Seite des Epigastriums entstand. Nach einigen Minuten nahm diese allmählich ab und gleichzeitig war eine allmählich zunehmende Vorwölbung auf der rechten Seite zu sehen. (Erstes Symptom von v. EISELSBERG.)

5) v. EISELSBERG lenkte auch die Aufmerksamkeit auf den gurgelnden, scharfen, zischenden Ton, welcher zu hören ist, wenn das Stethoskop nach Aufblähen des Magens mit CO₂ aufgesetzt wird. Wenn die beiden Hälften eines Seidlitzpulvers getrennt gegeben werden und der Magen normal oder dilatiert ist, ist nur am Pylorus ein Geräusch zu hören. Wenn eine Verengerung im Bereiche des Magens vorhanden ist, kann leicht ein lautes, starkes, rauschendes Geräusch unterschieden werden, 5—8 cm nach links von der Mittellinie. (Zweites Symptom von v. EISELSBERG.)

6) Vor 5 Jahren machte ich auf ein Symptom aufmerksam, welches mir seither gute Dienste bei der Diagnose auf Sanduhrmagen leistete. Das Abdomen wird vorsichtig untersucht und die Magengrenze perkutorisch festgestellt. Ein Seidlitzpulver wird dann in zwei Hälften verabreicht. Ungefähr 20 oder 30 Sekunden später kann die Perkussion über dem oberen Teile des Magens einen lauten Schall ergeben, während der Schall über dem unteren Teil unverändert geblieben ist. Wenn der pylorische Anteil zu fühlen oder deutlich abgegrenzt zu sehen ist, kann die Diagnose nicht verfehlt werden, da die Schallzunahme auf das ausgedehnte cardiale Segment zurückzuführen ist. Bei Beobachtung des Abdomens durch einige Minuten hindurch kann man bisweilen sehen, wie sich der pylorische Teil allmählich füllt und hervortritt.

7) Sowohl SCHMID-MONARD wie EICHHORST haben eine deutliche Furche zwischen den beiden Anteilen beim Aufblähen mit CO₂ gesehen. Im Falle 10 meiner Beobachtung waren die beiden Säcke durch eine

harte, wie ich glaubte, maligne Masse getrennt, deutlich zu sehen. Wenn beide Anteile mit CO₂ aufgebläht wurden, zeigte abwechselnder Druck auf dieselben ganz unzweideutig, daß dieselben durch eine enge Oeffnung miteinander kommunizierten, da der eine in den anderen allmählich entleert werden konnte und das langsame Hinüberrieseln der Flüssigkeit zu fühlen war. Die Diagnose ist in einem solchen Falle die denkbar einfachste. In Fall 8 war ein deutlicher Einschnitt am unteren Rande des aufgeblähten Magens zu sehen.

8) EWALD lenkte die Aufmerksamkeit auf zwei Merkmale, die er für die Feststellung der Diagnose für wertvoll hält. Wird der Magen mit Wasser gefüllt und die Gastrodiaphanie untersucht, so ist nur der cardiale Teil durchscheinend, der pylorische bleibt dunkel.

9) Der verdaubare Gummiballon von TURCK und HEMMETOR wird eingeführt und aufgebläht. Die dadurch entstandene Vorwölbung ist begrenzt auf den cardialen Anteil, welcher links von der Mittelebene liegt.

Wie man sieht, sind die beiden wertvollsten Behelfe der Diagnose die Ausspülung des Magens und die Aufblähung desselben durch Gas nach Verabreichung eines Seidlitzpulvers in 2 Portionen. Die Flüssigkeit, welche zum Ausspülen verwendet wird, muß vorher genau gemessen werden. Der Magenschlauch wird dann eingeführt, der Magen entleert, der Inhalt in ein eigenes Gefäß entleert und die Ausspülung begonnen. Die gesamte Flüssigkeit, welche jetzt entleert wird, wird in einem eigenen Gefäß gesammelt und genau gemessen. Die zwei Symptome von EWALD sind von geringerer Wichtigkeit. Die bestimmte Diagnose kann in allen Fällen gemacht werden.

Therapie.

In vielen Fällen von Sanduhrmagen findet sich nicht nur im Körper des Magens, sondern auch am Pylorus eine Verengerung. Dies beweist unzweifelhaft das multiple Vorkommen von Magengeschwüren. Was die Behandlung betrifft, so wird in zahlreichen Fällen eine einzige Operation nicht genügen, um allen Indikationen gerecht zu werden. Wenn eine Gastroenterostomie im kardialen Teil angelegt wird, bleibt der pylorische undrainiert. Retentionserscheinungen können dann beobachtet werden, wie in einem von TERRIER beobachteten Falle, und eine zweite Operation wird nötig. Eine Anastomose am pylorischen Teil ist offenbar wertlos. Eine Gastroplastik, welche die Stenose im Bereiche des Magens entfernt, rechnet nicht mit der Verengerung des Pylorus. In zahlreichen Fällen wird es deshalb notwendig sein, eine doppelte Operation auszuführen.

Die folgenden Operationen können zur Anwendung kommen:

- 1) die einfache oder doppelte Gastroenterostomie;
- 2) die Gastroplastik;
- 3) die Gastro-Gastrostomie oder Gastroanastomose;

- 4) die partielle Gastrektomie;
- 5) die Dilatation der Verengerung.

1) Die Gastroenterostomie allein ist für gewisse Fälle zulässig, und zwar wenn die Einschnürungen nicht weiter als 2,5 oder 7,5 cm vom Pylorus entfernt sind, der pylorische Anteil klein, nicht dilatiert ist und vom chirurgischen Standpunkt aus vernachlässigt werden kann. Dann ist für den Abfluß des cardialen Teiles zu sorgen, und das wird durch eine Gastroenterostomie erreicht. Das cardiale Segment wird so behandelt, wie wenn es der ganze Magen wäre. Wenn beide Anteile drainiert werden müssen, kann nach dem Vorschlage von WEIR und FOOTE eine doppelte Gastroenterostomie angelegt werden. Eine lange Jejunumschlinge nahe der Plica wird vorgezogen und mit beiden Magen-teilen durch zwei getrennte Anastomosen vereinigt. Jeder Sack kommuniziert also mit dieser Schlinge. Ich habe zwar diese Operation nie versucht, doch dürfte sie allem Anscheine nach gute Resultate zeitigen.

2) Die Gastroplastik ist eine Operation, deren Anwendung sehr beschränkt ist. Sie ist nur in jenen Fällen brauchbar, in welchen eine enge Striktur vorhanden ist ohne Induration, frische Ulceration oder äußere Verwachsungen. Viele Fälle, über die berichtet wird, wurden zwar operativ geheilt, aber nicht gebessert. Es ist wahrscheinlich, daß diese Operation ebenso wie die Pyloroplastik zu Gunsten besserer Methoden verlassen werden wird. Die Fälle, für welche sie anwendbar ist, sind selten, und selbst in diesen können erfolgreichere Operationen ausgeführt werden. Die Operation besteht darin, daß eine lange, quere oder leicht bogenförmige Incision, welche an beiden Enden bis in das gesunde Magengewebe hineinreicht, durch die Striktur gemacht wird. Die Incision soll wenigstens 4 Zoll lang sein. Der Querschnitt wird senkrecht vorgezogen, indem die Mitte des oberen und unteren Wundrandes mit je einer Klemme gefaßt und möglichst weit auseinander gezogen wird. Die Wunde wird dann genäht. Es ist das Prinzip der Pyloroplastik auf den Magenkörper angewendet.

Dr. KAMMERER in New York hat eine Methode der Gastroplastik angegeben, welche viele Mängel dieser Operation nimmt. Seine Methode stellt sich zur Gastroplastik wie die Operation FINNEYS zur Pyloroplastik. Er beschreibt seine Operation folgendermaßen: „An dem tiefsten Punkt der Einschnürung beginnend, wird eine fortlaufende Naht durch die Seromuscularis gelegt, welche die vertikalen Ränder beider Magen-teile entlang ihrer hinteren Zirkumferenz vereinigt. Ein umgekehrt V-förmiger Schnitt wird nun durch die Dicke der Naht der Magenwandung, ungefähr $\frac{1}{4}$ Zoll beiderseits von der Lembertnaht gemacht. Die hinteren Wundränder werden durch eine zweite fortlaufende Naht von innen, die vorderen durch eine Naht von außen vereinigt. Der letzte Akt der Operation ist die Sicherung der vorderen Naht durch eine forlaufende Lembertnaht und Anlegung einiger Knopfnähte durch

die Seromuscularis am tiefsten Winkel des Magens, wo die Spannung natürlich am größten ist.“ Der Patient genas in ausgezeichnete Weise.

3) Gastro-Gastrostomien oder Gastroanastomose: Diese Operation wurde zuerst von WÖFLER im Jahre 1894 ausgeführt; er machte eine vertikale Inzision 7 cm lang in beide Segmente und vereinigte sie, um auf diese Weise eine zweite freie Kommunikation zu schaffen.

Der Magen wird jederseits von der Einschnürung mit einer Klemme abgeschlossen und die Klemme mit warmer sterilisierter Gaze eingehüllt. Eine fortlaufende Naht wird dann durch die Seromuscularis des Magens auf jeder Seite unterhalb der Einschnürung gelegt, von der letzteren bis zur großen Krümmung reichend. Nadel und Faden werden vorläufig beiseite gelegt. Die Incision wird dann neben der Naht durch alle Schichten geführt, wobei von der Mucosa ein elliptisches Stück excidiert wird. Eine fortlaufende Naht, welche alle Schichten faßt, wird durch die hinteren und vorderen Wundränder zirkulär gelegt, bis die Oeffnung vollständig geschlossen ist. Mit dem ersten Faden, welcher eingefädelt blieb, wird die vordere fortlaufende Lembertnaht vollendet. Der Eingriff ist tatsächlich derselbe wie bei der Gastroenterostomie, nur daß der Magen mit zwei Klemmen anstatt mit einer gefaßt wird.

SEDGWICK WATSON führte im Jahre 1895 die Gastro-Gastrostomie in einer anderen Weise mit Erfolg aus. Die Incisionen in die beiden Segmente des Magens waren quer. Der pylorische Teil des Magens wurde über den cardialen gezogen mit Fixation der Einschnürungsstelle und beide vor der Eröffnung durch eine Reihe von Nähten in Form einer Ellipse aneinander genäht. Die Anastomose wurde dann in der Weise gemacht, daß die Wand jenes Anteils, der jetzt vorne lag, incidiert und in der entgegengesetzten Wand eine Anastomose mit dem cardialen Segment im Zentrum des eingenähten elliptischen Bezirkes hergestellt wurde. Soweit ich weiß, wurde diese Methode niemals wiederholt.

4) Die partielle Gastrektomie wird öfters in Fällen von Carcinom als bei gutartigen Erkrankungen anzuwenden sein. Bei Carcinom ist die Excision weit im Gesunden indiziert, nach den Regeln, welche für die operative Behandlung der malignen Magenerkrankungen gelten. Wenn die Geschwulst entfernt ist, können beide Magenumina vereinigt werden oder beide blindgeschlossen und eine Anastomose zwischen cardialem Teil und Jejunum gemacht werden.

5) Digitale Divulsion oder Dilatation. Bei allen Formen von Sanduhrmagen können operative Eingriffe erschwert werden durch Adhäsionen des Ulcus, auf dessen Schrumpfung die Deformität zurückzuführen ist. Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand, mit der Leber oder hinten mit dem Pankreas können so fest sein, daß die Manipulationen bei der Operation sehr erschwert sind. Eine Lösung des Magens von der vorderen Bauchwand ist immer möglich, wenn auch, wie in einem meiner

Fälle, ein Teil der Bauchwand entfernt werden muß oder der Magen hierbei eröffnet wird.

Wenn der Magen hinten angewachsen ist, oder wenn infolge zahlreicher Verwachsungen der cardiale Teil nicht zugänglich ist, kann die Verengung zwischen den beiden Teilen mit den Fingern dilatiert werden, bis eine freie Kommunikation zwischen dem cardialen und pylorischen Teil besteht. In einem Falle war ich nicht im stande, mehr zu tun. Die Resistenz im Magen hielt ich nach meinen damaligen Erfahrungen für malign und nicht extirpierbar. Der cardiale Teil war infolge der Verwachsungen nicht zugänglich, und ich mußte mich deshalb mit einer retrograden Dilatation der außerordentlich engen Striktur begnügen. Zu meinem Erstaunen kam es bei dieser Patientin zu einer vollständig ungestörten Heilung. Sie nahm rasch um mehr als 15 kg an Gewicht zu und ist bis heute gesund. Jede Spur eines Tumors ist verschwunden.

In dem folgenden gebe ich einen Bericht über sämtliche Fälle (23 an Zahl, 21 gutartige, 2 maligne), die ich operiert habe.

1. Fall. August 1899. 38-jähr. Frau. Vor 10 Jahren hatte Pat. eine mit schwerer Anämie verbundene Krankheit. Vor 7 Monaten bestanden deutliche Ulcussympptome, aber weder damals noch später irgendwelche Symptome verdächtig auf akute Perforation. Jetzt erbricht Pat. nach jeglicher Nahrungsaufnahme, öfters auch nach kleinen Flüssigkeitsmengen. Die Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme sind außerordentlich groß. Bei der Untersuchung des Magens kann man eine Dilatation desselben finden. An einer Stelle etwas links von der Mitte und unter dem Proc. xiphoideus findet sich ein Bezirk von ungefähr 5 cm Durchmesser, der deutlich zarter ist und bei der Palpation größeren Widerstand bietet. Bei der Operation zeigt sich, daß diese Fläche genau der Verwachsung entspricht. Die Pat. hatte in den letzten Monaten an Gewicht verloren und hatte sich ihr Allgemeinzustand wesentlich verschlechtert. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen gefunden. Die Verengung befand sich nahe der Mitte des Magens, war verwachsen mit der vorderen Bauchwand, ungefähr im Bereiche eines Kronenstückes. Zu beiden Seiten schien der Magen dilatiert und durch die Verwachsung fixiert. Bei der Ablösung des Magens von der Bauchwand kam es zur Eröffnung desselben, wobei Mageninhalt ausfloß. Die Oeffnung wurde quer vergrößert und vertikal durch Naht geschlossen. Die Nahtlinie wurde durch einen Netzpfropfen gedeckt, um abermalige Adhäsionen zu verhindern. Die Pat. wurde geheilt. Während des ersten Monates nach der Operation verspürte Pat. noch zeitweilig Schmerzen und Appetitmangel. Seit dieser Zeit ist sie frei von Schmerzen und befindet sich wohl. Appetit und Verdauung sind gut. Die Pat. wurde von Dr. BAILEY in Horsforth untersucht. Im Februar 1902 war ihr Zustand noch vollkommen befriedigend. Im Oktober 1903 berichtete Dr. BAILEY wieder, daß die Pat. vollkommen gesund war — „in vorzüglichem Zustande“. Im Juli 1905 „gesund, vollständig geheilt“.

2. Fall. April 1900. 27-jähr. Frau. In der Anamnese keine Ulcerscheinungen. Seit 11 Monaten klagt Pat. über unregelmäßige Schmerzanfälle in der Magengegend, die immer im Zusammenhange mit der Nahrungsaufnahme auftraten, und zwar 1 Stunde nach der Mahlzeit. Gelegentliches, unregelmäßiges Erbrechen von ziemlich großen Mengen; kein Blut. Bei der Untersuchung erwies sich der Magen dilatiert und schwappend; bei Aufblähung konnte Peristaltik gesehen werden. Interne Behandlung war erfolglos geblieben. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen gefunden. Die Verengung war etwa 4 Zoll vom Pylorus entfernt, die Kommunikation zwischen den beiden Teilen hatte den Durchmesser eines Katheters No. 12. Es war eine ausgesprochene Induration und Faltenbildung vorhanden, aber nirgends eine Verwachsung mit der Bauchwand. Die Striktur wurde durch eine etwa $6\frac{1}{2}$ cm lange Incision in Querrichtung durchtrennt und vertikal vernäht, die Schleimhaut mit einer fortlaufenden Catgutnaht, die Serosa durch eine fortlaufende Seidennaht. An beiden Winkeln wurden noch 2 Knopfnähte gemacht. Die Pat. wurde geheilt. Durch 5 Tage nach der Operation erbrach sie blutig. Seitdem befindet sie sich jedoch vollkommen wohl. Dr. WAUGH in Skipton untersuchte die Pat. Im Juni 1905 berichtete er, daß sich die Pat. vollständiger Gesundheit erfreue.

3. Fall. Januar 1901. 45-jähr. Mann, der schon vor 3 Jahren krank war, über Schmerzen in der Magengegend, ausstrahlend in die linke Brustseite, klagte. Nach Nahrungsaufnahme Verschlechterung, die innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Mahlzeit eintrat, 2—4 Stunden dauerte, wenn keine Erleichterung durch Erbrechen erfolgte. Häufiges Erbrechen ungefähr 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme, niemals Blut. In der letzten Zeit war der Schmerz beinahe kontinuierlich gewesen, bei Nahrungsaufnahme stärker, nach Erbrechen leichter. Gewichtsabnahme. Der Magen dilatiert. Bei Aufblähung mit CO_2 wurde am oberen Rande eine Furche gefunden und die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Sanduhrmagen gestellt. Freie Salzsäure. Eine Spur von Milchsäure und einzelne lange Bacillen. Bei der Operation fand sich ein Sanduhrmagen. Die Ulcusnarbe hatte die Größe eines Guldens, lag dicht an der kleinen Krümmung und näher der Cardia als dem Pylorus. An der Oberfläche zahlreiche Falten und Indurationen, aber keine Verwachsungen. Der invaginierte Zeigefinger konnte die Stenose nicht passieren. Es wurde ein $3\frac{1}{2}$ cm langer Querschnitt gemacht und in 2 Schichten längs vernäht. Eine lockere Verwachsung der Gallenblase mit dem Pylorus wurde getrennt (Gastroplastik, Gastrolyse). Der Pat. wurde geheilt. Bevor er das Spital verließ, konnte er gewöhnliche Kost ohne Beschwerden vertragen. Gewicht vor der Operation: 46,5 kg. Gewichtszunahme: 47,5 kg. Dr. TREVOR PRITCHARD in Retford untersuchte den Pat. Nach einem Berichte vom März 1902 befand er sich ganz wohl. Dieser Pat. hatte im Jahre 1904 einen Rückfall der Beschwerden und es wurde die Gastroenterostomie ausgeführt. Danach vollständige Heilung.

4. Fall. 6. März 1901. 28-jähr. Frau. Symptome von Magengeschwür seit mehr als 5 Jahren. Bei Beginn der Krankheit in Spitalsbehandlung. Allmähliche Verschlechterung. Erbrechen nach jeder Mahlzeit; Schmerzen und Erbrechen stellen sich $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme ein. Das Erbrochene ist sehr sauer. Bei der Untersuchung fand sich ein Sanduhrmagen. Bei Aufblähen mit CO_2 dehnte sich die cardiale Hälfte be-

deutend aus und bildete einen sehr großen tympanitischen Bezirk. Die pylorische Hälfte wurde nur wenig ausgedehnt. Die Teilung war deutlich zu sehen. Bei der Auskultation war ein lautes, gurgelndes Geräusch deutlich zu hören. Die Operation ergab einen Sanduhrmagen. Die Hälfte cardial von der Verengerung war sehr dilatiert und größer als ein normaler Magen. Etwas unter der Mitte desselben fand sich eine Striktur, in die kaum ein Zeigefinger einzuführen war. Zirkulär um die Verengerung fanden sich zahlreiche Indurationen und Verwachsungen, besonders auffallend war eine dicke Adhäsion, die strangförmig zur Leber zog. Diese wurde nach doppelter Unterbindung zwischen Ligaturen durchtrennt. Bei Trennung der breiten Verwachsungen längs der kleinen Krümmung kam es zu einem kleinen Einriß in der Leber. Unter der kleinen Krümmung wurde der Magen jederseits nach abwärts gezogen und zwischen den beiden Teilen eine Anastomose angelegt, welche für 3 Finger durchgängig war (Gastrogastrostomie, Gastrolyse). Die Pat. genas. Im März 1902 war die Heilung vollständig. Die Pat. ist mit gutem Appetit und hat keine Beschwerden. Untersucht von Dr. WAUGH in Skipton. Nach einem Berichte vom Juni 1904 ist sie vollkommen wohl. Gestorben 1904 an einem Puerperalprozeß.

5. Fall. 9. März 1901. 55-jähr. Mann. Magenbeschwerden seit 16 Jahren. Anfangs Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme und gelegentlich Erbrechen. Vor 5 Jahren ein akuter Anfall von Haematemesis, Melaena und allgemeine Schwellungen, welche eine ungünstige Prognose zu geben schienen (Perforation?). Seither beständige Magenbeschwerden. Fortwährendes Erbrechen. Nach jeder Mahlzeit Schmerzen und Kräfteverfall. Pat. sieht jetzt dünn, abgemagert und herabgekommen aus. Er hat schon seit 3 Wochen keine Nahrung zu sich genommen, als einige Schluck Wasser und Nährklysmen. Bei der Untersuchung fand sich ein erweiterter Magen und freie Salzsäure. Die Operation ergab einen Sanduhrmagen. Zuerst wurde nur eine Magendilatation angenommen. Doch als man den Magen bis an den Pylorus verfolgte, fand sich eine außerordentlich enge Striktur, kaum so dick wie ein kleiner Finger, die zuerst für den verengerten Pylorus gehalten wurde, unterhalb welcher aber noch ein Teil des Magens zu finden war. Von keiner Seite war die Stenose für den invaginierenden Finger zu passieren. Zahlreiche Adhäsionen mußten gelöst werden, bis alles klar und frei war. Dann Incision des Magens im cardialen Abschnitt. Eine Sonde wurde durch die Striktur eingeführt, welche glatt passierte. Die Öffnung war nicht größer als ein Katheter No. 4 oder 5. Es wurde die Gastroplastik ausgeführt. Pyloruswärts von der Stenose war eine Schleimhautbrücke, welche eine Striktur bildete. Diese wurde doppelt unterbunden, durchtrennt und entfernt. Der Pat. wurde geheilt. Er stand im Krankenhaus unter Mr. LITTLEWOOD und wurde in seiner Abwesenheit von mir operiert. Eine weitere Krankengeschichte konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

6. Fall. 6. April 1901. 46-jähr. Mann. Symptome seit 12 Monaten; Schmerzen, Gefühl von Schwere und Unbehagen nach den Mahlzeiten. Gewichtsverlust und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Zu Weihnachten hatte er einen Anfall von Schmerzen und Haematemesis und war durch mehrere Tage sehr krank. Seitdem konnte er weder feste noch flüssige Nahrung ohne Schmerzen zu sich nehmen. Er bemerkte wiederholt, daß der Stuhl schwarz wie Tinte war. Jetzt täglich Erbrechen. Bei der Operation wurden 2 Geschwüre nahe dem Pylorus gefunden. Eines auf der Magen-, eines auf der Duodenumseite. Am Pylorus wurde eine Re-

sistenz in der Größe einer Walnuß gefunden. Der Pylorus war sehr enge, mit Leber und Gallenblase durch dichte, strangförmige Adhäsionen verwachsen. In der Mitte des stark erweiterten Magens fand sich eine Verengerung, die für 4 Finger durchgängig war. Gastroenterostomia posterior mit dem pylorischen Teile. Bei der Nekropsie wurden 2 Geschwüre, eines im Duodenum, eines im Magen gefunden; das erstere fest verwachsen mit der Gallenblase, das letztere verwachsen, perforiert und seine Basis teilweise vom Pankreas gebildet. Der Pat. starb. Er wurde von Dr. CRAWFORD WATSON in Harrogate geschickt. Der Verlauf war durch 3 Tage ein guter. Dann kam es während der Nacht zu einem Mastdarmprolaps, an welchem der Pat. schon früher gelitten hatte, der erst 4 Stunden später entdeckt wurde. Als ich den Prolaps sah, war derselbe livid, ödematös und konnte erst nach Verabreichung von Aether reponiert werden. Von da an ging es dem Pat. immer schlechter und schlechter. Die Temperatur stieg auf 40° und 4 Tage später starb der Pat. Das Folgende ist ein Auszug aus dem Obduktionsbefunde von Dr. MAXWELL TELLING: „Die Nähte sind geheilt, die Anastomose ist hinreichend groß, das chirurgisch Technische vollkommen in Ordnung. Keine Peritonitis. In der Vena haemorrhoidalis und Mesenterica inferior zerfallende Thrombenmassen (Septikämie).“

7. Fall. 24. Mai 1905. 48-jähr. Mann. Seit vielen Jahren Erbrechen nach dem Essen, danach Erleichterung. Im November 1899 und Mai 1900 schwere Haematemesis. 3 Jahre vorher war die Diagnose auf Carcinom gestellt worden. Die Untersuchung ergab einen unregelmäßig erweiterten Magen. Bei Aufblähen war eine deutliche Einkerbung am unteren Rande zu sehen und genau über dieser vernahm man ein starkes gurgelndes Geräusch. Die Diagnose wurde auf Sanduhrmagen gestellt. Die Symptome 1, 2, 3, 5 und 6 waren vorhanden. Bei der Operation wurde auch ein Sanduhrmagen gefunden. Der cardiale Abschnitt war sehr dilatiert, der pylorische klein und nicht erweitert. Die Einschnürung war ungefähr 3 Zoll vom Pylorus entfernt. Am oberen Rande desselben eine harte, walnußgroße Resistenz, der Magen und das kleine Netz geschrumpft (Gastroenterostomia posterior). Der Pat. wurde geheilt. Er wurde von Dr. ISAAC TAYLOR geschickt. Sein Gewicht vor der Operation war 51,7 kg, das Gewicht am 15. Jan. 1903 63,5 kg. Im Juni vollständig gesund.

8. Fall. Mai 1901. 50-jähr. Frau. Seit einigen Jahren leidend. Die Erscheinungen datieren von einer Krankheit, die als Magengeschwür diagnostiziert wurde. Von Dr. MAC GREGOR YOUNG wurde die Diagnose auf Sanduhrmagen gestellt. Symptome 1, 3 und 6 waren vorhanden. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen gefunden, die Einschnürung ungefähr 2½ Zoll vom Pylorus entfernt. Magen und Darm waren dünn, durchscheinend, die Muskulatur fast vollständig geschwunden. Bei Freilegung der hinteren Wand des cardialen Abschnittes kommt ein zweites Geschwür zum Vorschein. Es wurde die Gastroenterostomia posterior ausgeführt. Nach der Operation Erbrechen von solcher Heftigkeit und Hartnäckigkeit, daß eine zweite Operation ausgeführt werden mußte. Der abführende und zuführende Schenkel der Jejunumschlinge wurden durch eine Anastomose vereinigt (Jejuno-Jejunostomie). Die Pat. wurde geheilt. Spätere Untersuchung von Dr. MAC GREGOR YOUNG. Das Resultat der Operation war ein höchst befriedigendes. Die Pat. befindet sich viel besser als seit vielen Jahren (Juni 1905).

9. Fall. Juni 1901. 39-jähr. Mann. Magenbeschwerden seit 9 oder 10 Jahren. Dann plötzlich heftige Schmerzen nach Nahrungsaufnahme; 2—3mal Erbrechen. Keine Haematemesis. Der Schmerz kam etwa $1\frac{1}{2}$ Std. nach dem Essen. 4 Jahre vorher konsultierte er einen Arzt, der Magendilatation diagnostizierte und Magenspülungen anordnete, die seither immer vorgenommen worden waren. Anfangs Besserung, später aber ein schwerer Rückfall und keine Erleichterung mehr durch Magenspülungen. Die Diagnose wurde auf Sanduhrmagen gestellt. Symptome 1, 2, 3 und 6 waren vorhanden. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen gefunden. Die Einschnürung ließ gerade nur die Kuppe des Zeigefingers eindringen und lag 5 cm vom Pylorus entfernt, an einer Stelle, wo vor der Operation ein lautes, rieselndes Geräusch zu hören war. Der cardiale Abschnitt war außerordentlich, der pylorische etwas erweitert (Gastroenterostomia posterior, Pylorodiosis). Der Pat. starb. Er war von Dr. ELLIS in Halifax geschickt worden. Nach der Operation hatte der Pat. Harnverhaltung. In 4 Tagen entleerte er bloß 50 g, die mit Blut gemengt waren. Der Puls wurde sehr schnell und klein. Kochsalzinfusion (2,8 l). Danach Urinentleerung und allmähliche Besserung durch 9 Tage. Dann 48-stündige Anurie und Tod. Beide Nieren krank, die linke klein, granuliert, cirrhotisch, die rechte granuliert. Operationsgebiet normal. Vor der Operation hatte man den Urin wiederholt untersucht und nichts Abnormes gefunden.

10. Fall. Juni 1901. 25-jähr. Frau. Durch 3 Jahre Erbrechen, Schmerzen nach Nahrungsaufnahme, Unmöglichkeit, gewöhnliche Kost zu nehmen. Pat. erbrach niemals Blut, manchmal sah das Erbrochene wie Tee aus. Jetzt war das Erbrechen fast kontinuierlich. Gewichtsabnahme fast 20 kg. Bei der Untersuchung findet sich eine Resistenz über und links vom Nabel. Bei Aufblähung mit CO₂ eine deutliche Schwellung zu jeder Seite. Sanduhrmagen deutlich erkennbar, durch Operation bestätigt. Eine sehr harte, bewegliche und fest mit dem Pankreas verwachsene Resistenz, 10 cm im Durchmesser, wurde an der Einschnürungsstelle gefunden. Mehrere vergrößerte Lymphdrüsen. Es wurde ein maligner Prozeß angenommen. Die Striktur zwischen den beiden Abschnitten wurde dilatiert; die Pat. geheilt. Dieselbe war uns von Dr. CRAWFORD WATSON in Harrogate zugewiesen worden. Ihr Gewicht vor der Operation betrug 31,7 kg. Das Erbrechen hörte sofort auf und die Nahrung wurde gerne, beinahe gierig, aufgenommen. Der Tumor verschwand rasch. Die Pat. sieht frisch und wohl aus, wiegt jetzt 47 kg. Im Oktober 1903 soll sie mehr als 50 kg gewogen haben und befand sich vollkommen wohl. Ebenso im Juni 1905. Sie ist Dienstmädchen und im stande, alle Arbeit zu verrichten.

11. Fall. April 1901. 40-jähr. Mann. Etwa 6 Monate vorher wurde Pat. plötzlich von quälenden Schmerzen in der Oberbauchgegend befallen, seither unausgesetzt Magenbeschwerden, Gefühl der Schwere, ziehende Schmerzen und rasche Abmagerung. Bei der Untersuchung findet sich eine glatte, kugelförmige Auftreibung zwischen der Mittellinie über dem Magen und dem linken Rippenbogen, weich und fluktuierend. Bei der Operation fand sich ein Magen von Sanduhrform. Die Einschnürung war verwachsen mit der vorderen Bauchwand, wurde gelöst, der Magen geöffnet und die Gastroplastik ausgeführt. Ein Tumor drängte den Magen nach vorn. Das große Netz unter dem Magen wurde durchlocht und ein Finger in den unteren Sack eingeführt. Es wurde eine glatte kugelige Cyste gefunden, die in die Magenhöhle vorsprang und von der Bauch-

speicheldrüse ihren Ausgang nahm. Der Pat. genas. Er war von Dr. J. EXLEY in Wortley geschickt. Durch einige Monate blieb noch eine Pankreasfistel bestehen. Geheilt hatte er sein ursprüngliches Körpergewicht wieder erreicht. Nach einem Berichte vom Oktober 1903 ist er völlig wohl. Im Juni 1905 ganz gesund, im Juli vollständig geheilt.

12. Fall. Juli 1901. 28-jähr. Frau. Seit 6 Jahren zunehmende Verdauungsbeschwerden, die auf eine Krankheit zurückzuführen, welche von einem Arzt als Magengeschwür bezeichnet wurde. Die Schmerzen kommen 1 Stunde nach dem Essen, sind stark beim Liegen auf der rechten Seite. Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit, zunehmende Abmagerung. Sämtliche Symptome 1, 2, 3, 4, 5, 6 und 7 sind vorhanden. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen und eine sehr enge Pylorusstenose gefunden. Gastroplastik und Gastroenterostomia post. mit dem pylorischen Teil. Die Pat. starb. Sie wurde von Dr. BAXTER-TYRRE in Keighley untersucht. Tod infolge von Pneumonie am 5. Tag. Die Narkose wurde schlecht vertragen. Pat. spannte während der ganzen Zeit.

13. Fall. 22. April 1902. 42-jähr. Frau, die an chronischer Verdauungsstörung gelitten hatte. Die Symptome entwickelten sich ganz allmählich, Schmerzen nach Nahrungsaufnahme und Obstipation. Vor 18 Monaten Haematemesis, seither hatten die Erscheinungen wesentlich zugenommen. Symptome 1, 2, 3, 5 und 6 waren vorhanden, die Diagnose wurde auf Sanduhrmagen gestellt. Bei der Operation wurde ein Schulbeispiel von Sanduhrmagen gefunden. Die Einschnürung im Magenkörper ließ gerade nur den kleinen Finger durch. Die hintere Wand entsprechend der Einschnürung war außerordentlich induriert, mindestens 1,9 cm dick; das kleine und große Netz geschrumpft. Gastroplastik. Eine Ulcusnarbe in der Schleimhaut zu sehen. Eine sehr enge Stenose wurde am Pylorus gefunden, auch der pylorische Anteil war erweitert (Gastroenterostomia post. am pylorischen Segment). Die Pat. wurde geheilt. Dieselbe war mir von Dr. H. H. GREENWOOD zugewiesen; sehr rascher Puls durch 4 Tage nach der Operation. Bericht vom Oktober 1903 „vollkommen wohl“; im 6. Monat gravid. Nach einem Bericht im Juni 1905 völlig hergestellt.

14. Fall. 29. Nov. 1902. 27-jähr. Frau. Die Erkrankung reicht 9 Jahre zurück. Schmerzen nach Nahrungsaufnahme und Erbrechen waren die ersten Erscheinungen. Bald verursachte jede feste Nahrung Schmerzen und wurde zurückgewiesen. Die Nahrung wurde sauer und das Aufstoßen roch faulig. Mehrere Male wurde Blut erbrochen. Die Zeichen eines Sanduhrmagens waren ausgesprochen und es wurde die sichere Diagnose gestellt. Die beiden Abschnitte des Sanduhrmagens konnten deutlich bei der Aufblähung gesehen werden. Zeichen 1, 2, 3, 5 und 6 waren vorhanden. Bei der Operation wurde sofort ein Sanduhrmagen gefunden, aber als man den Magen gegen die Cardia verfolgte, wurde eine zweite Einschnürung und noch ein Segment gefunden. Es waren also zwei ringförmige Einschnürungen im Magen und drei Abschnitte vorhanden. Der erste Abschnitt war der größte, der pylorische der kleinste, nur ungefähr von der Größe einer Zitrone. Es wurde eine Gastro-Gastrostomie und Gastroenterostomie ausgeführt. Der Magen war fast überall narbig verändert. Die Pat. wurde geheilt. Sie war von Dr. KNOWLES in Newstead, HALIFAX geschickt. Sie machte eine ausgezeichnete Rekonvaleszenz durch. Im Oktober 1903 hatte sie um 10 kg an Gewicht zugenommen und konnte die Nahrung gut vertragen.

Im Juni 1905 war sie nach einem Bericht vollständig geheilt, hatte um 2 st. zugenommen und konnte alles essen.

15. Fall. 20. Jan. 1903. 34-jähr. Frau. Vor $9\frac{1}{2}$ Jahren erbrach sie eine große Menge Blut. Dr. MACKENZIE konstatierte damals Magenulcus. Seitdem war sie immerleidend, besonders nach jeder reichlicheren Mahlzeit. Vor 5 Jahren war sie sehr krank, hatte schweres Erbrechen und Haematemesis. Sie war im königlichen Spital zu Manchester mit der Diagnose Magenulcus aufgenommen worden. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren hatte sie abermals Haematemesis. Seit einigen Jahren hatte sie keine feste Nahrung, keine gewöhnliche Mahlzeit mehr zu sich genommen. Sie hatte von Milch, Eierkuchen und Fleischbrühe gelebt. Bei der Untersuchung wurde ein Sanduhrmagen diagnostiziert. Die beiden Symptome von WÖFLER, paradoxe Dilatation, Entstehung von Tympanie unter dem Rippenbogen, ein gurgelndes Geräusch am linken Ende des Magens, alle Symptome deutlich ausgesprochen. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen und ein Sanduhrduodenum gefunden. Es waren zwei große Magenabschnitte vorhanden, welche durch eine enge Anastomose an der kleinen Kurvatur in Verbindung standen. Eine enge Stenose am Pylorus; der erste Abschnitt des Duodenum war zu einem Sack umgebildet, in der Größe einer Zitrone erweitert, hinter dieser eine zweite Einschnürung. Der pylorische Teil des Magens war so intensiv narbig verändert, wie ich noch keinen Magen gesehen habe. Sein Gewebe war nahezu vollständig fibrös. Auch an seiner hinteren Wand waren zahlreiche Narben vorhanden. Gastro-Gastrostomie und Gastroenterostomia posterior mit dem pylorischen Anteil. Die Pat. wurde geheilt. Sie war von Dr. MACKENZIE in Burnley geschickt. Drei Wochen nach der Operation konnte sie feste Nahrung mit gutem Appetit essen und alle Vegetabilien der Jahreszeit vertragen. Im Juni 1905 vollkommen wohl, sie nimmt gewöhnliche Kost.

16. Fall. 14. Juli 1903. 35-jährige Frau, die in den letzten 6 Jahren Leibschmerzen, hauptsächlich im linken Epigastrium, besonders nach dem Essen gehabt hatte. Während dieser Zeit erbrach sie jede Woche; vor 6, vor 3 Jahren und im Februar 1903 Haematemesis. Seit dem Februar 1903 fortwährende Schmerzen und Erbrechen. Sie kann keine feste oder halbfeste Nahrung mehr zu sich nehmen, nur wenig Flüssigkeit, nimmt rapid ab und sieht dünn, abgemagert und sehr verfallen aus. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen gefunden. Eine tiefe Falte an der vorderen Wand und oberen Fläche, welche die kleine Kurvatur zur großen hinabzog. Vom Zentrum des stark indurierten stenosierenden Geschwürs ging ein dicker Strang von Verwachsungen zur Leber. Auch die hintere Magenwand war fixiert, so daß nur mit großer Schwierigkeit eine Gastroenterostomia posterior ausgeführt werden konnte. Die Pat. genas. Sie war von Mr. YESSOP geschickt und wurde in seiner Abwesenheit operiert. Ihr Zustand war sehr zufriedenstellend. Im Juni 1905 befand sie sich vollkommen wohl, konnte Nahrung vertragen und hatte um 16 kg zugenommen.

17. Fall. 14. Jan. 1904. Frau. Erster Anfall im Oktober 1901. Schmerzen ungefähr 1 Stunde nach dem Essen, nach Erbrechen Erleichterung. Keine Haematemesis. Sie genas im April 1902 und blieb dann wohl bis zum Dezember 1903. Dann litt sie an Schmerzen und Aufgetriebenheit ungefähr 1 Stunde nach den Mahlzeiten, mit Aufstoßen von saurerer Flüssigkeit. Am 13. Jan. 1904 ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden nach einer leichten

Mahlzeit, während sie in einem Stuhle schlummerte, wurde sie plötzlich von heftigen Schmerzen befallen und brach zusammen. Ich sah sie etwa um 1/2 2 Uhr nachmittags den 14. Jan., ungefähr 18 Stunden nach Beginn der akuten Symptome. Nach Eröffnung des Abdomens fand sich, daß der Magen durch frische Fibrinauflagerungen mit der unteren Fläche der Leber verklebt war. Nach Trennung der Verwachsungen fand sich ein kleines Loch. Es wurde durch zwei Etagen von Lembertnähten geschlossen. Jetzt bemerkte man, daß die Schrumpfung des chronischen Geschwürs eine Verengung des Magens ungefähr in der Mitte herbeigeführt hatte. Die Gastropplastik wurde ausgeführt. Die Pat. genas. Im März 1905 befand sie sich vollkommen wohl, hatte an Gewicht zugenommen und erfreute sich guten Appetits.

18. Fall. 8. Febr. 1904. 42-jähr. Frau. Plötzlicher Anfall im Dezember 1900 bei Heben einer schweren Last. Seitdem beinahe täglich Schmerzen und Erbrechen. Im Juli 1901 zeigte sich ein Tumor im Abdomen, der an Größe nicht zunahm. Einmal erbrach sie hellrotes Blut. Sie ist außerordentlich herabgekommen; ihr Gewicht sank von 54,5 kg auf 34 kg. Links vom Nabel findet sich ein schmerzhafter Tumor. Die Venen der Bauchwand sind sehr ausgedehnt. Die Incision wurde über dem Tumor gemacht. Man fand eine ausgedehnte entzündliche Neubildung, die durch die Basis eines großen Magengeschwürs gebildet wurde, das mit der vorderen Bauchwand verwachsen war. Das Geschwür lag an der Verbindung der beiden Säcke. Dasselbe wurde exzidiert und der Magen geschlossen. Der Zustand der Pat. war so schlecht, daß keine Zeit für eine Gastroenterostomie blieb. Die Pat. genas. Anfangs 1905 berichtet ihr Arzt: „Sie nahm um 13 kg zu, ist alles und macht ihre häusliche Arbeit.“ Im Juli 1905 fingen die Symptome jedoch wieder an, und es ist nicht unmöglich, daß eine Gastroenterostomie notwendig werden wird.

19. Fall. 25. März 1904. 33-jähr. Frau. Die Pat. leidet schon seit 16 Jahren an Verdauungsstörungen, häufigem Erbrechen und Schmerz im Epigastrium und zwischen den Schultern. Während der letzten 6 Jahre sind die Symptome viel ärger als früher. Sie erbrach mehrmals Blut. Bei der Operation wurde der Magen sehr groß und viele Verwachsungen in der Gegend der Gallenblase gefunden. An der kleinen Krümmung fand sich ein großes Geschwür, welches durch seine Schrumpfung einen schönen Fall von Sanduhrmagen verursacht hatte. Die Verbindung zwischen den beiden Teilen war so breit wie ein Zeigefinger. Gastro-Gastrostomie und hintere Gastroenterostomie. Die Pat. genas. Sie hatte in der Operation folgenden Woche eine Bronchitis, aber keine abdominalen Symptome. Am 8. Tage war die Wunde vollständig geheilt. Am 15. Tage sagte sie, sie hätte mehr zu Mittag gegessen, als sie sonst in einer Woche zu sich genommen habe. Im Juni 1905 soll sie ganz wohl gewesen sein und 9 kg an Gewicht zugenommen haben.

20. Fall. 18. Juli 1904. 42-jähr. Frau. Magenbeschwerden seit „Jahrzehnten“. Schmerzen nach dem Essen, Brechen, das Erbrochene oft übel riechend und seit kurzem ausgesprochener Gewichtsverlust. Bei der Untersuchung fanden sich die beiden WÖLFLENSCHEN Symptome, EISELSBERGS 1. Symptom und die Zunahme des tympanitischen Schalles unter dem Rippenbogen, auf die ich aufmerksam gemacht habe. Es wurde ein Sanduhrmagen diagnostiziert. Der Operationsbefund bestätigte dies. Der pylorische Sack war klein, ungefähr 16 cm zu 6,5 cm (groß genug, um eine

Zitrone zu fassen) und ganz in Verwachsungen eingebettet, so daß es unmöglich war, ihn genügend freizumachen, um eine Anastomose anzulegen. Es wurde deshalb eine Gastroenterostomie posterior am cardialen Teil ausgeführt. Die Pat. genas.

21. Fall. 14. Aug. 1905. Die als Fall 18 beschriebene Pat. mußte neuerdings operativ behandelt werden. Im Juli und anfangs August verlor sie 9,5 kg an Gewicht und hatte nach jeder Nahrungsaufnahme heftige Schmerzen. Das Abdomen wurde wieder geöffnet und der Sanduhrmagen freigelegt. Es zeigten sich sehr wenige Verwachsungen. Es wurde entsprechend der Nahtlinie ein freier Durchgang vom cardialen zum pylorischen Teil gefunden, der bei der ersten Operation angelegt worden war, aber Pylorus und Duodenum waren vielfach verändert. Der pylorische und auch der cardiale Sack waren hypertrophiert, und es war klar, daß das Hindernis nicht am Magenkörper, sondern am Anfang desselben lag. Die Gastroenterostomia posterior wurde daher am pylorischen Segment ausgeführt.

22. Fall. 3. März 1901. 54-jähr. Mann. Flüssigkeit wurde erbrochen, wenn größere Mengen auf einmal genommen wurden. Bei der Operation fand sich ein Sanduhrmagen: eine Verengerung nahe der Cardia infolge eines malignen Tumors, welcher über den ganzen Magen ausgedehnt war (Jejunostomie). Der Pat. wurde operativ geheilt; stand in Behandlung von Dr. SYKES CLECKHEATON, starb am 9. April.

23. Fall. Juli 1901. 38-jähr. Frau hatte im Alter von 17 Jahren ein Magengeschwür, Erbrechen und Haematemesis während mehrerer Wochen. Seither hatte sie ein Gefühl von Unbehagen im Magen. Vor 10 Jahren soll ein Geschwür nach einem langen Spaziergang „geplatzt“ sein. Sie fühlte plötzlich einen heftigen Schmerz im Magen und wurde ohnmächtig. In der folgenden Nacht erbrach sie „ein Nachtgeschirr voll“ Blut und später kaffeesatzartige Massen. Seit diesem Anfall hatte sie keine Freude mehr an ihren Mahlzeiten. In den letzten Monaten nahm ihr Gewicht rasch ab; seit 3 Jahren ist sie bettlägerig und konnte nichts anderes als Milch und Wasser zu sich nehmen, wovon auch das meiste zurückkam. Gastrische Steifheit der Glieder, freie Salzsäure vorhanden. Bei der Operation wurde ein Sanduhrmagen näher der Cardia als dem Pylorus gefunden. Er war in einer Ausdehnung von 6,5 cm im Durchmesser mit der vorderen Bauchwand und der Leber verwachsen. Bei der Operation wurde der Magen eröffnet. Die Perforation hatte ungefähr 3 cm im Durchmesser, die Ränder waren mehr als 1,3 cm dick, die Schleimhaut sehr verdichtet und überhängend. An der Stelle der Adhäsion war der Magen merklich verengert. Das Geschwür und das umgebende Magenstück wurden exzidiert und die Gastroplastik ausgeführt. Da der Pylorus nur für einen Katheter durchgängig war, wurde eine Pyloroplastik hinzugefügt. Die Pat. starb. Sie war mir von Dr. CHEETHAM in Guiselly zugewiesen worden. Bis zum 4. Tag schien sie sich wohl zu befinden, als der Puls rasch abnahm. Die Untersuchung des exzidierten Stückes ergab einen malignen Tumor. Der untere Rand des Geschwürs war sehr verdickt durch Granulationsgewebe, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als carcinomatös erwies.

Professor C. Fürstner,

gestorben am 25. April 1906.

Mit FÜRSTNER ist einer jener Psychiater von uns gegangen, welche der Psychiatrie endlich zu ihrer Stellung unter den anderen naturwissenschaftlichen Fächern verholfen haben.

FÜRSTNER ist am 7. Juni 1848 zu Strasburg in der Uckermark als Sohn eines Arztes geboren. Er besuchte das Gymnasium zu Berlin, studierte in Würzburg und Berlin und machte den Krieg 1870 als Arzt mit. Er promovierte 1872 in Berlin, war Amanuensis (Volontärassistent) bei VIRCHOW, dann Assistent am pathologischen Institut zu Greifswald und später Oberarzt an der Irrenabteilung der Charité unter WESTPHALS Leitung. 1876 kam er als Assistent nach Stephansfeld im Elsaß und 1877 von da ohne vorhergegangene Habilitation als ordentlicher Professor nach Heidelberg, wo er mit der Vollendung des Baues der psychiatrischen Klinik beauftragt wurde. Hier verheiratete er sich 1878. 1891 folgte er einem Rufe nach Straßburg als Nachfolger JOLLYS.

In Straßburg feierte er am 27. Sept. 1902 die 25-jähr. Tätigkeit als ordentlicher Professor. Die Mehrzahl seiner früheren Assistenten fanden sich dazu zusammen, um ihm in aller Stille ihre Glückwünsche darzubringen. FÜRSTNER wünschte nie, daß die Anerkennung seiner Tätigkeit in überschwenglicher Form öffentlich zum Ausdruck gelangte, ein Zeichen der gleichen ruhigen Sachlichkeit, mit der er alle beruflichen Fragen erledigte, und die neben dem prak-

tischen Blick, den er bei der oft schwierigen Entscheidung über Entlassung oder Zurückhaltung von Geisteskranken bekundete und neben seiner in beruflichen Angelegenheiten sich stets gleich bleibenden Klarheit jeder, der um ihn war, bewunderte und angenehm empfand.

Ein Maßstab dafür, wie die Lehrtätigkeit FÜRSTNERS eingeschätzt wurde, gibt uns der Besuch seiner Klinik und der Aerktekurse; seine Darstellungsweise, sein Maßhalten in dem, was er dem Hörer zunächst an Tatsachen mitteilte, und die klare Fassung, in der dieses geschah, wurde von Anfängern wie von erfahrenen Zuhörern stets bewundert und sicherte ihm eine zahlreiche Zuhörerschaft.

Die wissenschaftliche und literarische Tätigkeit FÜRSTNERS war sehr vielseitig. Sie umfaßt die klinische Psychiatrie, die forensische Psychiatrie, die Neurologie und die Unfallsheilkunde. Der pathologischen Anatomie, den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, insbesondere der progressiven Paralyse, hat er lange Jahre hindurch seine Arbeit zugewendet. Sehr tätig war er auf dem Gebiete der klinischen Kasuistik. Hier möchte ich nur das hervorheben, was die Aufgaben dieser Zeitschrift angeht.

FÜRSTNER hat von Anfang bis zuletzt den Standpunkt vertreten, daß die Psychiatrie engen Anschluß an die anderen klinischen Fächer und an die pathologische Anatomie haben müsse. Dieses Prinzip sollte seiner Meinung nach gewahrt bleiben, selbst dann, wenn im Einzelfalle ein unmittelbarer Nutzen für die praktische Psychiatrie sich daraus nicht zu ergeben schien. Das Festhalten und die weitere Einführung der naturwissenschaftlichen Betrachtungsweise in der Psychiatrie erschien ihm das wichtigste; die praktischen Konsequenzen dieses Standpunktes war die Einrichtung offener Abteilungen mit freiwilliger Aufnahme im Anschluß an die geschlossenen Abteilungen, und die Errichtung von Polikliniken an jeder psychiatrischen Anstalt. Der Nutzen dieser Einrichtungen, die den Dienst in der Klinik bedeutend vielseitiger gestalteten, war ein mannigfacher: Für den Unterricht und die Ausbildung der Aerzte erwies sie sich als sehr fruchtbar: Sie bewährten sich als erfolgreich, um die Scheu und die mannigfachen Vorurteile zu bekämpfen, welche Laien gegen die geschlossenen Anstalten zu haben pflegen. Von anderer Seite hat man gegen diese Bestrebungen FÜRSTNERS Stellung genommen, weil sie dazu führen müßten, daß das neurologische Material ganz an die psychiatrische Klinik gebunden werde. Daß dies

nicht das war, was FÜRSTNER bezweckte, weiß jeder, der mit ihm sich über diesen Gegenstand aussprechen konnte. FÜRSTNER wollte nur diejenigen Krankheiten, bei denen psychische Störungen im Symptomenkomplex oder in der Aetiologie überwiegend waren, der psychiatrischen Klinik angegliedert wissen, die „völlige“ Separierung der Neurologie von der Psychiatrie bedeutete für ihn eine gemeinsame Gefahr für die Entwicklung beider Fächer.

Die umfangreiche Tätigkeit FÜRSTNERS als Begutachter von Unfallkranken und als Sachverständiger vor Gericht wurde von allen Seiten anerkannt und bewundert. Sehen wir von der vollendeten Form ab, in welcher FÜRSTNER sich dieser Aufgabe stets und bis zuletzt (Ende März 1906) zu entledigen pflegte, so zeigten seine Auseinandersetzungen vor Gericht stets die vollkommenste Beherrschung aller der mannigfachen Faktoren, auf die der psychiatrische Sachverständige Rücksicht zu nehmen hat. Bekannt ist seine Arbeit über die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Bei der Begutachtung von Unfallkranken war FÜRSTNER nicht gewohnt, durch allzu weitgehendes Entgegenkommen bei der Festsetzung der Rente der Energielosigkeit der nach der Rente strebenden Kranken noch Vorschub zu leisten. Sein Urteil schien manchem hart! Aber wie oft hat er zu Gunsten eines irrtümlich als Simulanten geltenden Kranken gegen zahlreiche andere Begutachter entschieden! Gerade die Abgrenzung gewisser Formen funktioneller Parese nach Trauma (spastische Paraparese mit Tremor) gegen rein simulierte motorische Störungen, welche jedem Beurteiler ohne umfangreiche neurologische und psychiatrische Kenntnisse schwer zu fallen pflegt und oft zu irrtümlichen Beurteilungen Veranlassung gibt, hat ihn oftmals und noch in seiner letzten Publikation (Monatsschr. f. Unfallheilk., 1906, Heft 5) beschäftigt.

Die Erfolge der Palliativoperation bei Hirntumoren haben FÜRSTNER während der letzten Jahre besonders lebhaft interessiert und ihn zu verschiedenen Vorträgen und Publikationen veranlaßt. Sein guter klinischer Blick, seine Sicherheit in der Diagnostik verhalfen ihm auch auf diesem Gebiete zu manchem schönen Erfolge. Dem Chirurgen war er stets ein zuverlässiger Berater.

Die Lebensarbeit FÜRSTNERS war noch nicht abgeschlossen. Aus manchen Äußerungen, welche er noch kurz vor seiner Abreise nach Wiesbaden, von wo er leider todeskrank keimkehren sollte, uns gegen-

über getan, ging hervor, daß er noch verschiedene psychiatrische Thematata eingehend behandeln wollte. Die Vergrößerung der Klinik durch den Neubau von zwei Pavillons war sein lebhafter Wunsch und die Pläne für diese Neubauten wurden noch im vergangenen Jahre im wesentlichen von ihm festgelegt.

Die generöse Art, in der er das klinische Material jedem zur Verfügung stellte, seine scharfe aber wohlwollende Kritik, seine reiche Erfahrung, mit der er uns jederzeit unterstützte und anregte, werden uns den Entschlafenen in dankbarster Erinnerung erhalten.

Straßburg i. E.

M. ROSENFELD.

X.

Zur Chirurgie des Morbus Basedow.

Von

Dr. **Kurt Schultze**,

früherem Assistenten der Klinik, Assistenzarzt der chirurg. Klinik zu Bonn.

(Hierzu 1 Kurve im Texte.)

Nachdem die durch MÖBIUS vertretene thyreogene Theorie des Morbus Basedow aus der Unzahl anderer Theorien allmählich sich zur Anerkennung durchgerungen hatte, mußten naturgemäß die therapeutischen Maßnahmen entsprechend beeinflusst werden. Denn wie bei jeder in ihrer Aetiologie noch nicht erforschten Krankheit waren auch hier die therapeutischen Maßnahmen lediglich symptomatischer Art: Man begnügte sich oder mußte sich begnügen, die hervorstechenden Krankheitserscheinungen einzeln zu bekämpfen. Eine Unzahl von Behandlungsmethoden wurde vorgeschlagen, angewandt, verworfen und gutgeheißen, ohne wirklich befriedigenden Erfolg.

Durch die neue Auffassung von dem Wesen der Krankheit wurde das ganze Arsenal der bisherigen Medikationen erschüttert, und nur einzelne Behandlungsmethoden werden, soweit sie wesentliche Krankheitssymptome günstig beeinflussen können, eine dauernde, wenn auch untergeordnete, Rolle spielen.

Denn seitdem man erkannt hatte, daß die Krankheitserscheinungen ausgelöst werden durch die krankhaft veränderte Schilddrüse resp. durch die von ihr produzierten Giftstoffe, mußte der Angriffspunkt der Therapie die Drüse selbst oder eben ihre Giftstoffe sein. Entweder gilt es, die Entwicklung des Giftes durch Beeinflussung der erzeugenden Drüse zu verhindern, oder das entwickelte Gift durch ein Gegengift unschädlich zu machen.

Die Lösung der ersteren Aufgabe, das jahrelange Bemühen der inneren Medizin, stieß auf enorme Schwierigkeiten, denn weder der Chemismus der normalen, geschweige denn der der krankhaft veränderten Drüse ist genügend geklärt, um eine sichere Basis für eine chemische

Beeinflussung und Regulierung zu bilden. Die mühsamen hierzu angestellten Forschungen haben zwar manches Licht in das Dunkel gebracht, aber einen durchgreifenden praktisch-therapeutischen Erfolg konnten sie nicht erreichen. Phosphor und Arsenik und vor allem die Bromsalze werden aber neben den allgemeinen Heilfaktoren Wasser, Luft und Licht als unterstützende Symptomata dauernd ihren Platz behaupten. Leider wirken die sonst bei gewöhnlicher Struma oft mit Erfolg angewandten Medikamente, wie Jod, Thymus- und Schilddrüsenpräparate bei Morbus Basedow direkt schädlich.

Durch diese Mißerfolge veranlaßt, entschloß sich die Chirurgie, die gifterzeugende Drüse zu zerstören, wenn ihr nicht anders beizukommen sei, und in dieser Lösung der Aufgabe hat sie unstreitig den Sieg davon getragen. Nichts kann die Giftentwicklung so verhindern, wie die Zerstörung der Drüse durch das Messer des Chirurgen. Doch auch die andere Aufgabe, das Unschädlichmachen des Giftes, hat verlockende Aussicht auf Erfolg, den zu erringen das Bestreben der modernen inneren Medizin ist. In letzter Zeit ist mit der Serumbehandlung ein neuer, vielversprechender Weg eingeschlagen worden. Beide Richtungen sind mit gleichem Eifer bemüht, die Behandlung der Krankheit für sich in Anspruch zu nehmen. Beiden erwächst deshalb die Verpflichtung, in diesem Kampf um das „Grenzgebiet“ über die Erfolge resp. Mißerfolge zu berichten, wenn die Sache selbst gefördert werden soll. Zahlreiche Berichte von chirurgischer Seite liegen aus dem letzten Dezennium vor; ebenso, wenn auch spärlicher, finden wir Berichte über die Ergebnisse der modernen inneren Behandlung. Der Kampf ist noch keineswegs endgültig entschieden, und die Zukunft wird lehren, ob die jetzt triumphierende chirurgische Therapie sich gegen die Serumtherapie wird behaupten können.

Die Aufgabe der folgenden Abhandlung soll nun sein, die Ergebnisse der operativen Behandlung des Morbus Basedow aus der Klinik und Privatlinik von Prof. RIEDEL zu besprechen. Wir wollen dann ferner sehen, wie die Ergebnisse dieser Klinik sich verhalten zu den bisher veröffentlichten Erfolgen anderer Chirurgen einerseits und der Internen andererseits.

Wir halten eine ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten für erforderlich, einmal, damit jeder selbst beurteilen kann, auf Grund welcher Befunde und anamnestischen Angaben wir die Diagnose Morbus Basedowii stellen, und ferner, weil ein so reiches Material gestattet, über die Häufigkeit und die Zeitfolge des Auftretens der einzelnen Symptome ein Urteil zu fällen. Wir haben uns bemüht, die Anforderungen des größten Gegners der chirurgischen Therapie, BUSCHAN, zu erfüllen, der in seiner „Kritik der modernen Theorie über die Pathogenese der BASEDOWschen Krankheit“¹⁾ folgendes Postulat aufstellt:

1) Wiener med. Wochenschr., Bd. 44, 1894.

„Ich verlange eine genaue Anamnese, im besonderen eine Berücksichtigung des ätiologischen Momentes, einer etwa vorhandenen nervösen Belastung, des Verlaufes, eine eingehende Schilderung der Erscheinungen und des Status nach der Operation, und schließlich eine genügend lange postoperative Beobachtungszeit.“

Unser Material umschließt 50 operierte Fälle, die Beobachtungszeit beträgt 1—18 Jahr. Einige Fälle sind schon früher publiziert worden, doch sollen sie der Vollständigkeit wegen, und vor allem wegen des durch die verlängerte Beobachtungszeit erhöhten Wertes hier nochmals besprochen werden. Wir werden sehen, daß die Mannigfaltigkeit der Krankheitsäußerungen, die das Bild des Morbus Basedow zu einem so vielgestaltigen machen, ein Analogon findet in der wechselnden Art und Weise, in der nach der Operation die einzelnen Symptome abklingen. Und auch die Pathogenese der Krankheit, der Zusammenhang zwischen Struma und Krankheitssymptomen, erhält wertvolle Beiträge durch eine lange Beobachtungszeit. In größeren Zeiträumen sehen wir gelegentlich erhebliche Schwankungen des operativen Erfolges und finden als Ursache derselben ein Rezidiv des Kropfes, nach dessen Rückbildung auch die Krankheitsäußerungen wieder verschwinden. Wir werden deshalb auch alle Kontrolluntersuchungen genau berichten.

Vorweg bemerkt sei noch, daß wir eine Unterscheidung zwischen genuinem und sekundärem Basedow nicht machen können, da wir einen prinzipiellen Gegensatz oder eine wesentliche Verschiedenheit des klinischen Bildes nicht konstatieren konnten. Weder in pathologisch-anatomischer noch in ätiologischer Hinsicht lassen sich durchgreifende Verschiedenheiten feststellen. Die krankhafte Tätigkeit der Schilddrüse resp. die durch sie verursachten Vergiftungserscheinungen beherrschen das Krankheitsbild in gleicher Weise und auch der Erfolg der Operation ist in beiden Fällen derselbe.

Was die Indikation zur Operation betrifft, so suchen wir nicht alle Fälle prinzipiell der Operation zu unterwerfen, sondern lassen zunächst in leichten Fällen die verschiedenen internen therapeutischen Maßnahmen versuchen. Natürlich dürfen solche Versuche, wenn sie in absehbarer Zeit eine deutliche Besserung nicht bringen, nicht zu lange ausgedehnt werden, damit die Prognose für die chirurgische Behandlung nicht getrübt werde, denn wir werden sehen, daß diese von der Intensität und Dauer der Erkrankung wesentlich abhängt. Auch spielt hier, wie bei so vielen anderen Krankheiten, die soziale Stellung der Kranken eine große Rolle. Die gutsituierte Dame, die sich jede Schonung und Pflege angedeihen lassen kann, der keine Behandlungsmethode zu zeitraubend und kostspielig ist, bedarf der chirurgischen Behandlung längst nicht so dringend, wie die Arbeiters- oder Bauersfrau, die kein Opfer an Zeit und Geld bringen kann, und von deren Arbeits- und Erwerbsfähigkeit Wohlstand und Glück einer ganzen Familie abhängt.

Hier können wir keine langwierigen und kostspieligen Kuren machen, sondern müssen möglichst schnell Hilfe bringen. Bei unseren Resultaten können wir der Patientin ruhigen Herzens zur Operation raten, die ihr in Bälde Gesundheit und Erwerbsfähigkeit wiedergeben wird.

Unsere Zusammenstellung bietet von einem Gesichtspunkt aus ein besonderes Interesse, da alle Fälle einer einheitlichen operativen Therapie unterzogen wurden. Als Operationsmethode wurde nur die Resektion angewandt, und zwar wurde stets der größte Teil des Kropfes entfernt. Versuche mit Gefäßunterbindungen, Nervenresektionen u. a. wurden nicht gemacht. Genauer auf die Operationstechnik einzugehen, ist hier nicht der Platz, zumal RIEDEL in mehreren Veröffentlichungen¹⁾ dieselbe eingehend geschildert hat. Erst kürzlich ist eine detaillierte Beschreibung der Technik der Kropfoperation²⁾ erschienen, wie sie zur Zeit in der chirurgischen Klinik zu Jena ausschließlich angewandt wird.

Die Krankengeschichten unserer 50 Patienten sind am Schluß der Arbeit ausführlich niedergelegt.

Unter ausdrücklicher Verweisung auf dieselben seien hier der besseren Uebersicht und Orientierung wegen zunächst ganz kurze Auszüge wiedergegeben.

Auf der linken Seite der Tabelle sind sämtliche Krankheitssymptome, wie sie vor der Operation von uns nachgewiesen wurden, kurz notiert, ohne Rücksicht auf die Intensität. Auf der rechten Seite sind diejenigen Symptome, die bei der Nachuntersuchung sich noch vorfanden, vermerkt.

Die Nachuntersuchungen wurden, wenn irgend zugänglich, in der Klinik selbst vorgenommen. Diejenigen vom Jahre 1903 wurden sämtlich in der Klinik von dem damaligen Volontärarzt Herrn Dr. ENTZIAN ausgeführt und notiert. Die Nachuntersuchung oder vielmehr die genaue Verfolgung der einzelnen Fälle war oft sehr schwierig und zeitraubend, und doch konnte an die Veröffentlichung nicht eher gedacht werden, als bis die Untersuchungen zu einem Abschluß gekommen waren. Dies ist jetzt erst der Fall. War es uns nicht möglich, die Patienten selbst zur Kontrolle zu sehen, schickten wir ihnen sehr ausführliche Fragebogen, die sie mit Hilfe eines zugezogenen Arztes ausfüllten. Es sei den Herren Kollegen für die entgegenkommende Unterstützung unser Dank abgestattet. Nur von 5 Patienten konnten wir keinerlei Nachricht trotz aller erdenklichen Bemühungen mehr bekommen, wir mußten uns notgedrungen entschließen, auf die Verwertung dieser 5 Fälle zu verzichten.

1) B. RIEDEL, Chirurgische Behandlung der BASEDOWSchen Krankheit, Handb. d. Therap. innerer Krankh., 3. Aufl., Bd. 5. — Schwierige Kropfoperation unter lokaler Anästhesie. Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 11.

2) B. RIEDEL, Zur Technik der Kropfoperation. Deutsche medicin. Wochenschr., 1905, No. 22.

Tabellarische Uebersicht der Operationsresultate.

Symptome der Krankheit			
vor	der Operation.	nach	
1. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr. ¹⁾ , Schreckhaftigkeit, Angestzustände, Melancholie, Abmagerung.		Nach 18 Jahren: gelegentlich Hp. Tr.	Heilung.
2. Leichter Fall: St. E. Hp., Graefe.		Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren: —	Heilung.
3. Schwerer Fall: St. E. T. Hp., Flimmern, Augendruck, Schwindel, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Nervosität, Schweiße, Erbrechen, Abmagerung.		Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren: leichter Augendruck, Graefe und Möbius, Schwindel, Schlaflosigkeit gelegentlich.	Heilung.
4. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Schwindel, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Aufregung, Schwitzen, Haarausfall, Erbrechen.		Nach 9 $\frac{1}{2}$ Jahren: E. u. Graefe angedeutet, gelegentlich leichte Kopfschmerzen und Schwindel.	Heilung.
5. Mittelschwerer Fall: St. E. Hp. T. Möbius, Schwitzen.		Nach 9 Jahren: gelegentlich unbedeutende Herzpalpitationen.	Heilung.
6. Schwerer Fall: St. E. Hp., Augendruck, Graefe, Stellwag, Schwindel, Atemnot, Schwitzen, Nasenbluten, Oedeme, Durchfälle, Erbrechen.		Nach 1 Jahr: Rezidiv. Nach 9 Jahren: geringer Exophthalmus.	Heilung.
7. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr.		Am selben Tag:	Exitus.
8. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Angst, Unruhe, Hallucinationen, Choreoartige Anfälle, Ohnmachten, Appetitlosigkeit. Heißhunger, Abmagerung.		Nach 2 Monaten: Rezidiv. Operation. Nach 1 Jahr: Rezidiv, spontan zurück. Nach 8 Jahren: —	Heilung.
9. Mittelschwerer Fall: St. Hp. T. Tr., Schwindel, Schlaflosigkeit, Atemnot, Hitzegefühl.		Nach 7 $\frac{1}{2}$ Jahren: —	Heilung.
10. Mittelschwerer Fall: St. E. Hp. Tr., Schwindel, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, Nervosität, Schwitzen, Hitzegefühl.		Nach 7 Jahren: —	Heilung.
11. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Atemnot, Schwäche.		Am Tag post operat.	Exitus.
12. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Spannung u. Druck im Auge, Tränenfluß, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Angst, Aufregungs- und Depressionszustände, Heißhunger, Durst.		Nach 9 $\frac{1}{2}$ Jahren: noch gelegentlich Herzklopfen und leichte nervöse Beschwerden.	Heilung.
13. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Kopfschmerzen, Aufgeregtheit, Durchfälle, Erbrechen.		Nach 6 Jahren: ger. E. u. Hp., Aufgeregtheit, Kopfschmerzen, Durchfälle.	Besserung.
14. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Tr., Erregbarkeit, nervöse Lach- und Weinkrämpfe, Atemnot.		Nach 6 Jahren: —	Heilung.
15. Leichter Fall: St. E. Hp. Tr., Augendruck, Schwitzen, Haarausfall, Brüchigkeit der Nägel, Durchfälle, Heißhunger, Durst.		Nach 5 $\frac{1}{2}$ Jahren: gelegentlich Kopfschmerz, Schwindel und Hitze.	Heilung.
16. Schwerer Fall: St. E. Hp. T., Kopfschmerzen, Nervosität, Schwäche.		Am 3. Tage post operationem	Exitus.
17. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp., Augendruck, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Angst, Ohnmacht, Atemnot.		Nach 6 Jahren: —	Heilung.
18. Leichter Fall: St. E. Hp., Druckschmerz im Auge, Tränenfluß, Graefe, Kopfschmerzen, Nasenbluten, Hitzegefühl, Atemnot.		Nach 5 Jahren: —	Heilung.

1) Abkürzungen: St. = Struma. E. = Exophthalmus. T. = Tachykardie.
Hp. = Herzpalpitationen. Tr. = Tremor.

19. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Möbius, Arythmie des Pulses, Aufregtheit, Kopfschmerzen, Schwitzen, Nasenbluten, Erbrechen, Durchfälle. Während der Operation: Exitus.
20. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Möbius, Graefe, Stellwag, Reizbarkeit, Nervosität, Schlaflosigkeit, Atemnot, Schwitzen, Mattigkeit, Kräfteverfall. Nach 7 $\frac{1}{4}$ Jahren: Graefe, Möbius, Schwitzen, gelegentl. Schlaflosigkeit. Besserung.
21. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Möbius, Stellwag, Augenschmerz, Kopfschmerz, ärgerliche Stimmung, Schwitzen, Atemnot, Erbrechen, Durchfälle, Schwäche. Nach 4 Jahren: Strumareast vergrößert, Hp. T., Graefe, Stellwag, Kopfschmerz, geringe Atemnot. Besserung.
22. Leichter Fall: St. E. T. Tr., Tränenfluß, Nasenbluten, Heißhunger, Durst. Nach 6 Jahren: — Heilung.
23. Leichter Fall: St. E. T. Tr., Atemnot. Nach 4 Jahren: — Heilung.
24. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp., Möbius, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Schwitzen, Schwäche. Nach 3 Jahren: spurweise E. u. Möbius, Reizbarkeit, T. Hp. Tr., Kopfschmerzen, Schwäche. Mißerfolg.
25. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Augenschmerz, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, trübe Stimmung, Anfälle von Hitze und Kälte, Brüchigkeit d. Nägel, Haarausfall, Schwitzen, Schwäche. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren: Kopfschmerz, gelegentl. leichter Augenschmerz, selten Herzklopfen. Heilung.
26. Mittelschwerer Fall: St. E. Hp. T., Augendruck, Nervosität, weinerliche Stimmung. Nach 5 $\frac{1}{2}$ Jahren: gelegentl. Herzklopfen ohne Beschwerden. Heilung.
27. Schwerer Fall: St. E. T. Hp., Kopfschmerz, Schwindel, Angst, Selbstmordgedanken, Abmagerung. Nach 5 Jahren: — Heilung.
28. Mittelschwerer Fall: St. Hp. T., Möbius, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Angstzustände, Schwitzen, Abmagerung. Nach 2 Jahren: Moebius angedeutet, gelegentl. Kopfschmerz. Heilung.
29. Schwerer Fall: St. T. Tr., vorübergehend E. und Augendruck, Tränenfluß, Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Angst, Unruhe, Depression, Schweiß, Oedeme, Obstipation, Erbrechen. Nach 4 Jahren: vorübergeh. rs. E. und Augendruck, gelegentl. Herzpalpitationen. Heilung.
30. Mittelschwerer Fall: St. T. Hp. Tr., vorübergehend E., Schlaflosigkeit, Nervosität, Angst, Aufregung, Kopfschmerzen, Atembeschwerden, Erbrechen, Heißhunger, Abmagerung. Nach 4 $\frac{1}{2}$ Jahren: leichter Tremor der Hände. Heilung.
31. Schwerer Fall: St. E. Hp. T. Tr., Möbius, Tränenfluß, Schlaflosigkeit, Aufregung, Angst, Atemnot, Hautpigmentationen. Nach 1 $\frac{1}{2}$ Jahren: Spur von E., Möbius leichte nervöse und Atembeschwerden. Heilung.
32. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Tränenfluß, Angst, Depression. Nach 1 Jahr: Kropfrest gewachsen, E., nervöse Beschwerden, Durchfälle. Nach 3 $\frac{1}{2}$ Jahren: E., Augendruck, Nervosität. Besserung.
33. Mittelschwerer Fall: St. T. Hp. Tr., Kopfschmerz, Nervosität, Aufregung, Atemnot, Heißhunger u. Durst, Nasenbluten, Haarausfall. Nach 1 $\frac{1}{4}$ Jahren: — Nach 3 $\frac{1}{4}$ Jahren: — Heilung.
34. Leichter Fall: St. E. T. Hp., Tränenfluß, Nystagmus, Graefe, Atemnot, Angst, Abmagerung. Nach 1 Jahr: Graefe, Hp. Nach 3 Jahren: nach Anstrengung gelegentl. Hp. Heilung.
35. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Flimmern, Augenzittern, Nervosität, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Aufregung, Schwindel, Brüchigkeit der Nägel, Haarausfall, Durchfälle, Erbrechen. Nach 4 Jahren: Augenflimmern, selten Herzklopfen, Nervosität und Aufregung. Heilung.

36. Mittelschwerer Fall: St. T. Hp., Nervosität, Schlaflosigkeit, Erregtheit, Depression. Nach $3\frac{1}{4}$ Jahren: gelegentl. Anfälle von Angina pectoris. Heilung.
37. Mittelschwerer Fall: St. E. T. H. Tr., Graefe, Möbius, Stellwag, Tränenfluß, Schwindel, Abmagerung. Nach 1 Jahr: E., Stellwag angedeutet. Heilung.
38. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp., Graefe, Stellwag, Nervosität, Schwitzen. Am Abend des Operationstages Exitus.
39. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Schwitzen, Atembeschwerden, Abmagerung. Nach $\frac{3}{4}$ Jahr: E. und Stellwag angedeutet, selten Tr. Heilung.
40. Schwerer Fall: St. E. T. Hp., Stellwag, Arythmie, Schlaflosigkeit, Angst, Kopfschmerz, Depression, Haarausfall, Dekubitus, Gangrän, Abmagerung, Entkräftung. Am 23. Tage post operationem Exitus.
41. Schwerer Fall: St. E. T. Hp., Atemnot, Angst, Aufregung, Schreckhaftigkeit, Haarausfall, Schwitzen, Erbrechen, Heißhunger, Abmagerung. Nach 2 Jahren: ger. E. Heilung.
42. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Stellwag, Tränenfluß, Oedeme, Schlaflosigkeit, Schwindel, Atemnot, Magenbeschwerden, Erbrechen, Abmagerung, Schwäche. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr: Stellwag, Hp. Tr., nervöse Beschwerden. Nach $1\frac{1}{4}$ Jahren: Hp. nach Anstrengungen, gelegentl. leichte nervöse Beschwerden. Heilung.
43. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Stellwag, Atemnot. Nach 1 Jahr: geringer E., T. u. Tr. angedeutet. Heilung.
44. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Möbius, Stellwag, Schlaflosigkeit, Nervosität, Schwitzen, Durst, Haarausfall, Abmagerung, Oedeme. Nach 1 Jahr: E., ger. Nervosität. Heilung.
45. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Schlaflosigkeit, Nervosität, Mattigkeit, Oedeme. Nach 24 Stunden Exitus.
46. Schwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Stellwag, Tränenfluß, Augenflimmern, Schlaflosigkeit, Schwindel, Hitzegefühl, Kopfschmerz, Nasenbluten, Schwitzen, Durchfälle, Erbrechen, Abmagerung. Nach $\frac{5}{4}$ Jahren: Augenzittern, gel. Hp., Nervosität, Depression, gel. Erbrechen, Schwitzen, Durst, Appetitmangel, Abmagerung. Besserung.
47. Leichter Fall: St. E. T. Hp., Stellwag, Kopfschmerzen, Depression. Nach 1 Jahr: — Heilung.
48. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp., Atemnot, Nervosität, Aufregung, Schwitzen, Nasenbluten, Durchfälle. Nach 1 Jahr: gel. T. u. Hp., Schwitzen, Nervosität, Durchfälle. Besserung.
49. Mittelschwerer Fall: St. E. T. Hp. Tr., Graefe, Nervosität, Schreckhaftigkeit, Brüchigkeit der Nägel, Haarausfall, Abmagerung. Nach 1 Jahr: ger. E., Graefe. Heilung.
50. Leichter Fall: St. E. T. Tr., Nervosität, Kopfschmerzen. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren: — Heilung.

Wir werden bei der ausführlichen „Besprechung der einzelnen Basedowsymptome vor und nach der Operation“ den Erfolg des operativen Eingriffs in seinen Einzelheiten noch genau erkennen.

Diese knappe Zusammenstellung der Symptome vor der Operation und längere Zeit nach derselben soll zunächst einen allgemeinen Ueberblick geben über den Erfolg der chirurgischen Therapie. Die ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten illustrieren den Erfolg der Operation von Fall zu Fall.

Von unseren 50 Kranken sind also 36 vollkommen

geheilt, 6 wesentlich gebessert, 1 ist ohne Erfolg operiert, 7 sind gestorben.

Wie wir sehen werden, ist der eine Todesfall, 3 Wochen nach der Operation, ohne irgend welchen Kausalzusammenhang mit der Operation erfolgt, kann also für uns bei der Berechnung der Operationsmortalität nicht in Betracht kommen. Wir müssen diesen Fall vielmehr ganz gesondert beurteilen. In Prozenten ausgedrückt, sind unsere Operationserfolge folgende:

Heilung	72	Proz.
Besserung	12	"
Mißerfolg	2	"
Todesfälle	12	"

Wie ersichtlich, teilen wir die Resultate unserer Therapie in Heilung, Besserung, Mißerfolg, Todesfälle ein.

Von Heilung sprechen wir dann, wenn die Patienten sich vollkommen gesund und leistungsfähig fühlen und wenn objektiv und subjektiv keine oder nur ganz unbedeutende Krankheitssymptome noch vorhanden sind. Ohne irgend eine Andeutung von dem überstandenen Basedow waren 13 Kranke ausgeheilt. Bei 6 war als einziges Symptom ein geringer Exophthalmus, Graefe oder Stellwag vorhanden, bei einer nur ein leichter Tremor der ausgestreckten Hände; die übrigen 16 Patienten gaben an, gelegentlich noch leichte nervöse Beschwerden zu verspüren, die aber in keiner Weise ihr allgemeines Wohlbefinden beeinträchtigten. Meist handelte es sich um leichte Anfälle von Herzklopfen, die nach stärkeren Anstrengungen gelegentlich sich einstellten, andere hatten ab und zu leichte Kopfschmerzen und andere unbedeutende nervöse Beschwerden, wie gelegentliche Reizbarkeit und Schlaflosigkeit. Alle fühlten sich vollkommen gesund und leistungsfähig.

Besserung nennen wir den Operationserfolg, der bei bedeutender Hebung und Besserung der subjektiven Krankheitserscheinungen das Fortbestehen wichtiger Symptome, wenn auch in bedeutend herabgeminderter Intensität, noch erkennen läßt. Es sind dies die Fälle 13, 20, 21, 32, 46, 48.

Berücksichtigen muß man, daß bei der Hälfte dieser Fälle die postoperative Beobachtungszeit eine sehr kurze ist, und daß die nach kurzer Zeit schon eingetretene wesentliche Besserung analog unseren sonstigen Beobachtungen vermutlich den Uebergang zur vollständigen Heilung bildet.

Alle diese gebesserten Kranken hatten noch deutlich erkennbare Krankheitssymptome von seiten ihres Herzens, wenn auch bedeutend herabgemindert, und von den Kranken subjektiv viel weniger empfunden. Solange aber noch nachweisbar Anomalien der Herztätigkeit bestehen, wie spontan oder bei geringer Ursache auftretende Herzpalpitationen und Tachykardie, solange betrachten wir unsere Patienten nicht als

geheilt. Von den übrigen objektiven Symptomen sind zunächst meist Exophthalmus oder eines der anderen Augensymptome noch nachweisbar. Das Allgemeinbefinden ist in jedem Falle erheblich gebessert. Vor allem die vorher oft sehr schweren nervösen Erscheinungen, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen etc. Ich verweise auf die ausführlichen Krankengeschichten.

Nur in einem von unseren 50 Krankheitsfällen haben wir einen direkten Mißerfolg zu verzeichnen (Fall 24), insofern, als die Operation die objektiven und subjektiven Krankheitssymptome fast gar nicht beeinflußt hat. Vielleicht ist in diesem Falle zu viel Strumagewebe zurückgelassen worden, ein nachträgliches Wachstum war jedenfalls nicht festzustellen, wohl aber ein hühnereigroßer Kropfrest.

Die Todesfälle.

Bei der Besprechung der Operationsresultate müssen wir auf die letal verlaufenen Fälle unsere besondere Aufmerksamkeit richten. Wie bereits erörtert, handelt es sich um 7 Fälle (7, 11, 16, 19, 38, 40, 45), von denen wir eine auszugsweise Wiedergabe der Sektionsprotokolle geben wollen.

1. (Fall 7.) Im Vordergrund des klinischen Bildes stehen die Herzerscheinungen; hochgradiges Herzklopfen, das die ganze Brust pulsatorisch erschüttert. Starke Verbreiterung des Herzens nach rechts, geringe nach links. Tachykardie 120. Operation in Morphium-Chloroformnarkose sehr blutreich. Am anderen Morgen (16 Stunden post operationem) plötzlich unter Erscheinung der Herzschwäche Exitus.

Sektionsprotokoll: Beide Augäpfel, der linke mehr als der rechte, vorstehend. Pupillen weit, gleich. An der unteren Hälfte des Halses eine hufeisenförmige, durch Naht vereinigte Wunde.

Der linke Schilddrüsenlappen sowie der Isthmus fehlen, die Trachea liegt frei. Der rechte Schilddrüsenlappen zeigt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels eine mit mehreren Ligaturen versehene glatte Wundfläche.

In der linken Pleurahöhle 90 ccm sanguinolenter, unbedeutend trüber Flüssigkeit. Die Lungenpleura über den Spitzen beider Lappen gelblichrot, glänzend, über den hinteren Partien ausgedehnt blaurot, grauweiß getrübt. Die mediastinale Pleura rechterseits in ihrer oberen Hälfte mit einer 5-markstückgroßen Sugillation versehen. Rechte Lunge frei. In der rechten Pleurahöhle etwa 300 ccm sanguinolenter Flüssigkeit. Im Herzbeutel gegen 30 ccm hellgelber, klarer Flüssigkeit. Die Lagerung der Baucheingeweide die gewöhnliche.

Linke Lunge frei, voluminös, alle Lappen lufthaltig, ödematös. Bronchien bläulichrot. Bronchialdrüsen mittelgroß. Bronchien bleich.

Zunge bleich. Kehlkopf bleich. Schleimhaut glatt. Ebenso die obere Trachea; die untere Trachea in ihrer linken Hälfte scharlachrot injiziert, mit dünnem, gelbem, zähem Eiterbelag versehen. Rechte Schilddrüse vergrößert, von blaßgelben und bräunlichen Gallertknoten durchsetzt, mehrfach Extravasate im Inneren. Aorta mittelweit, Intima mäßig weißgefleckt, Ductus geschlossen, Aortaklappen schlußfähig.

Das Herz in beiden Abschnitten vergrößert, Epicard glatt, mittelfest. Umfängliches Leichengerinnsel im rechten Vorhof. Das eirunde Loch geschlossen. Muskel der rechten Kammer bis 8 mm dick. Leichengerinnsel im linken Vorhof und Ventrikel. Aortaklappen am Ansatz verdickt, sämtliche untereinander von den Ansatzstellen aus bis zur halben Peripherie des Saumes schwielig verwachsen. Noduli mäßig verdickt. Bicuspidalklappe in beiden Segeln verdickt. Linke Kammer bis über 18 mm dick. Herzmuskel reichlich mittelfest, gleichmäßig rötlichbraun.

Milz größer als normal, 140:101, Kapsel leicht runzelig, Substanz mäßig fest, hellbräunlichrot, umschriebene Stellen etwas dunkler, Malpighis mittelgroß, Trabekel zart. Leber eher etwas klein, 222:160:143. Die Leber fester als normal, die Läppchen auf dem Durchschnitt sehr deutlich, ungleich groß, Peripherie vielfach blaurot, dazwischen mehr blaßgraue, derbe Züge. Wurmfortsatz frei. Im kleinen Becken etwas rotgelbe, klare Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut sehr bleich, im Fundus von Lymphknoten überhöht. Zahlreiche Lymphknoten auch im Antrum pylori. Duodenalschleimhaut blaßgrau.

Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm durchweg blaßgrau, glatt. Nebennieren mittelgroß, Rinde graugelb, Mark bräunlichrot. Nieren ziemlich fest, die Markstrahlen sehr deutlich, Mark blaurot, Becken und Kelche bleich und glatt. Schleimhaut der Harnblase bleich.

Gehirn und Schädel ohne pathologischen Befund.

2. (Fall 11.) Auch hier stehen die Herzbeschwerden im Vordergrund des klinischen Bildes. Operation in Morphinum-Chloroformnarkose von 1 $\frac{1}{2}$ -ständiger Dauer mit starkem Blutverluste. Am anderen Mittag (24 Stunden post operationem) Exitus unter Erscheinung des Herzkollapses.

Sektionsprotokoll: In der unteren Hälfte des Halses eine bogenförmige, durch Naht vereinigte Wunde. Das Bindegewebe des vorderen Mediastinum mäßig sugilliert. In der Tiefe der Halswunde etwas dünner, schokoladenfarbener Eiter.

Schädel und Gehirn ohne pathologischen Befund.

Vena jug. extern. sin. mit einem 20 mm langen, rötlichgrauen, mattglänzenden, lose anhaftenden Thrombus versehen. Linke Lunge frei. Pleura glatt. Oberlappen und Unterlappen braunrot, lufthaltig, nach rückwärts stärker ödematös. Bronchien bleich, weißlicher Schaum im Lumen. Bronchialdrüsen klein, braunrot. Pleura der rechten Lunge allenthalben von Bindegewebe bedeckt. Die rechte Lunge eher klein. Oberlappen vorn gleich dem Mittellappen blaßrötlichgrau. Erbsengroße Verkalkung unter der Pleura des Mittellappens. Der Oberlappen nach rückwärts braunrot, lufthaltig, stark ödematös, dazwischen derbere, braunrot gefärbte, luftarme bis luftleere Stellen; letztere Stellen zum Teil ins graugelbliche gefärbt, prominierend. Bronchien bläulich gerötet, reichlich schaumiger, leicht trüber Schleim im Innern.

Zunge bleich und glatt. Tonsillen groß, Oberfläche glatt. Pharynx und Oesophagus bleich und glatt. Kehlkopf bleich und glatt, ebenso die obere Trachea, die Schleimhaut der unteren Trachea blaurot; das die untere Trachea umgebende Bindegewebe ausgedehnt suggilliert. Die rechte Schilddrüse und der Isthmus fehlt. Eine Anzahl Ligaturen über der Mitte des Kehlkopfes. Die obere Trachea 55 mm lang freiliegend. Von der linken Schilddrüse ein walnußgroßes Stück des oberen Endes vorhanden, mehrere Nähte längs deren unterem Rand. Herz reichlich mittelgroß, linke Kammer sehr kräftig, die Spitze bildend,

Epicard glatt. Leichengerinnsel rechts. Eirundes Loch geschlossen. Die Tricuspidalsegel in der Saumhälfte gleichförmig verdickt. Linke Kammer bis 22 mm dick. Aortenklappen schlußfähig. Herzmuskel blaßbläulichrot, mittelfest.

Leber, Magen und Querkolon in gewöhnlicher Lagerung. Milz reichlich mittelgroß, Kapsel glatt, Substanz blaßbläulichrot, mäßig fest. Malpighis mittelgroß. Leber klein, Kapsel glatt. Rechter Lappen 80:20, Substanz ziemlich fest, Läppchenzeichnung deutlich. Die Läppchen blaßgelblichbraun, Glissonsche Kapsel zart.

Magenschleimhaut durchweg blaßgrau. Pankreas mittelgroß, Läppchen blaßgrau, sehr deutlich. Die Schleimhaut des Jejunums sehr bleich. Schleimhaut von Ileum und Dickdarm bleich.

Nebennieren bleich. Die Nieren mittelgroß, Oberfläche glatt, ihre Substanz mäßig fest, Rinde und Mark wohlunterscheidbar, bleich, in der rechten ausgesprochener Kalkinfarkt in einzelnen Papillenspitzen. Harnblasenschleimhaut durchweg bleich und glatt. Prostata mäßig groß, grauweiß. Beide Hoden sehr bleich.

3. (Fall 16.) Schweres, durch nervöse und psychische Störungen kompliziertes Krankheitsbild. Operation in Morphium-Aethernarkose schwierig, aber ohne besondere Blutung. In den nächsten Tagen unter Fiebererscheinung und Atemnot beginnende Bronchopneumonie. Unter dem Bilde akuter Herzschwäche Exitus nach 3mal 24 Stunden. Sektion nicht gestattet.

4. (Fall 19.) Die schweren subjektiven und objektiven Herzstörungen charakterisieren das Krankheitsbild als ein schweres. Operation anfänglich unter lokaler Anästhesie, später unter leichter Chloroformnarkose. Intraoperationem plötzlich Exitus durch akute Herzschwäche.

Sektionsprotokoll: Gehirn sehr blaß und blutarm, sonst ohne pathologischen Befund.

Lungen unbedeutend kollabierend. Thymus stark. Im Herzbeutel mäßige Menge klare Flüssigkeit; er selbst in mäßigem Umfange freiliegend.

Lagerung der Baueingeweide normal. Wurmfortsatz frei. Linke Lunge frei, Pleura glatt. Oberlappen braunrot, lufthaltig; Unterlappen dunkelbraunrot, lufthaltig, ödematös. Bronchien bleich, glatt. Bronchialdrüsen klein, schwärzlichgrau. Rechte Lunge frei. Pleura glatt. Alle 3 Lappen braunrot, lufthaltig, nach unten zunehmend ödematös.

Zunge, weicher Gaumen, Pharynx, Oesophagus, Larynx bleich, glatt. Trachea nach unten bläulichrot, glatt. Schilddrüse gelblichbraun. Herz etwas groß, 105:120. Epicard glatt, mäßig fettreich. Dunkles Blut im rechten Herzen. Foramen ovale geschlossen. Klappen rechts zart.

Herzmuskel braunrot, mittelfest. Milz groß. Kapsel glatt. Substanz braunrot, mittelfest, Malpighis deutlich.

Leber mäßig groß. Kapsel glatt. Substanz braunrot, mittelfest. Läppchen nicht deutlich. Magenschleimhaut bleich, glatt.

Pankreas mittelgroß, rötlichbraun. Läppchen deutlich. Darmschleimhaut bleich und glatt.

5. (Fall 38.) Mittelschwere Erkrankung. Herzverbreiterung nach links. Puls 125. Sehr blutreiche Operation unter Lokalanästhesie; Puls nach der Operation sehr schlecht, unter zunehmendem Kollaps noch am Abend (10 Stunden post operationem) Exitus.

Sektion ergibt Anämie und Lungenödem. Protokoll nicht vorhanden.

6. (Fall 40.) Desolater, durch schwere Herzsymptome und Gangrän an einer Zehe komplizierter Fall. Operation, unter lokaler Anästhesie, wird zunächst gut überstanden. Am 11. Tage nach der Operation erste Symptome einer hinzutretenden Lungenerkrankung. Am 16. wird linksseitig ausgebildete, rechtsseitig beginnende Pneumonie festgestellt. Am 23. Tage post operationem nach schwerem dyspnoischen Anfalle unter dem Bilde der Herzinsuffizienz Exitus. Sektion wird verweigert.

7. (Fall 45.) Schwerer, durch Erscheinung von Herzschwäche (Cyanose, Oedeme) charakterisierter Fall. Herzverbreiterung, systolisches Geräusch. Sehr blutreiche Operation unter lokaler Anästhesie. Kollaps. Tod am anderen Morgen (20 Stunden post operationem) unter dem Bilde der Herzschwäche.

Sektionsprotokoll: Halbmondförmige, durch Naht vereinigte Wunde am Halse, einen trüb graugelb belegten Gazebausch führend. Die rechte Schilddrüse und der Isthmus fehlen. Die Pleura beider Lungen basalwärts injiziert, dünn grauweiß fibrinös belegt.

Schädel und Gehirn ohne pathologischen Befund.

Im linken Bronchus etwas grauer Eiter. Oberlappen der linken Lunge braunrot, lufthaltig, mäßig ödematös, ebenso der Unterlappen in seiner oberen Hälfte, die untere Hälfte dunkler braunrot, luftarm bis luftleer, ziemlich derb, Bronchien bläulichrot injiziert, die unteren bis in die kleineren Aeste grauweißen Eiter enthaltend, Lungenarterie glatt, Bronchialdrüsen mäßig groß.

Ober- und Mittellappen der rechten Lunge hellbräunlichrot, lufthaltig, ödematös, das untere Drittel nach unten zunehmend verdichtet, dunkler braunrot. Bronchien, Lungenarterie und Bronchialdrüsen wie links.

Zunge bleich, glatt. Tonsillen etwas groß, bleich. Pharynx, Oesophagus, Kehlkopf, dessen Knorpel verknöchert, und Trachea sehr bleich. Der linke Schilddrüsenlappen größer als normal, sehr bleich.

Herz etwas groß, 95:95 mm, Epicard glatt, mäßig fetthaltig. Umfangliches Leichengerinnsel rechts. Foramen ovale geschlossen. Herzmuskel blaßbraunrot, mittelfest.

Milz mäßig groß, langgestreckt, 115:66 mm, Kapsel zart, etwas weiche Substanz, hellbraunrot; Malpighis halbstecknadelkopfgroß.

Leber mäßig groß, 233:160:132 mm, rechter Lappen gerade, Kapsel zart, Substanz mittelfest, hellbraunrot, Läppchen deutlich.

Magenschleimhaut bleich, glatt. Gallengangschleimhaut bleich, zart. Pankreas mäßig groß, bleich. Schleimhaut von Dünn- und Dickdarm durchweg bleich.

Nebennieren bleich; Nieren etwas groß, Kapsel zart. Substanz mittelfest, dunkelbraunrot, Zeichnung deutlich, Becken und Kelche bleich und glatt.

Harnblasenschleimhaut bleich und glatt.

Vagina blaßgrau, glatt. Uterus mäßig groß, die Schleimhaut des Körpers braunrot.

Mit Ausnahme von Fall 16 und 40 sind alle Patienten unmittelbar im Anschluß an die Operation gestorben und zwar innerhalb 1 bis 24 Stunden.

Was war die plötzliche Ursache ihres Todes? Klinisch bot sich in all diesen Fällen das Bild der Herzinsuffizienz und der allgemeinen Schwäche. Wir müssen annehmen, daß der geschwächte Organismus dem Blutverlust und der Narkose nicht mehr gewachsen war. Nach unserer Auffassung ist doch der Morbus Basedow an sich schon eine Vergiftung, und mit der allgemeinen Narkose fügen wir noch eine zweite schwere, wenn auch vorübergehende Vergiftung hinzu, der ein geschwächter Körper oft nicht mehr gewachsen ist. Auch die Sektionsprotokolle sprechen für diese Annahme. Stets finden wir Anämie und meistens sichere Zeichen von Zirkulationsstörungen, die auf geschwächte Herzkraft schließen lassen: Transsudate in Pleura und Pericard, Lungenödem. Die durch die chronische Vergiftung mit Schilddrüsenensaft bedingte Schwäche des Herzens genügt unseres Erachtens vollkommen, den plötzlichen Tod zu erklären. Die Annahme mancher Autoren, wie REHN, REINBACH, MÖBIUS, daß im Momente der Operation eine erneute akute Intoxikation „eine Ueberschwemmung mit Basedowtoxinen“ stattfinde und daß dadurch der tödliche Ausgang herbeigeführt werde, halten wir zur Erklärung des plötzlichen Todes gar nicht für nötig und auch keineswegs für sicher erwiesen. A. KOCHER beobachtete z. B. zwei Todesfälle im Anschluß an Operationen, die nur in Gefäßligaturen bestanden, ohne daß die Drüsen überhaupt eröffnet wurden. Wir werden auf die von uns beobachteten postoperativen Erscheinungen noch zurückkommen.

Auch bei Fall 16, der nach 3mal 24 Stunden tödlich endete, müssen wir die Operation und Narkose als indirekte Todesursache ansprechen. Die Sektion wurde nicht gemacht, doch läßt die klinische Beobachtung der gleich einsetzenden Bronchopneumonie und Herzschwäche keinen Zweifel darüber. Anders ist die Sache bei Fall 40. Hier überwindet die extrem heruntergekommene Frau trotz der bestehenden schweren Herzschwäche (Gangrän) die unter Lokalanästhesie ausgeführte Operation zunächst gut, und erliegt erst einer ca. 14 Tage später einsetzenden schweren Pneumonie am 23. Tage nach der Operation. Die Sektion wurde leider verweigert, eine ganz akut einsetzende schwere dyspnoische Attacke, die das plötzliche Ende einleitete, läßt auch die Möglichkeit offen, daß eine Lungenembolie hinzugetreten ist. Die Operation war hier jedenfalls nicht die Causa mortis, sondern die schwere, durch die Basedowkrankheit bedingte Schwäche des Herzens.

Haben wir erkannt, daß die Mortalität der Basedowkranken bedingt ist durch die deletäre Einwirkung der Narkose und die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Kranken, so müssen wir trachten, durch Ausschalten dieser Momente die Mortalitätsziffer herunterzudrücken. Von zwei Seiten können wir hier angreifen. Zunächst vermeiden wir die Narkose. Das jetzt allseitig angestrebte Ziel, die allgemeine Narkose, wenn irgend möglich durch lokale Betäubung zu ersetzen, hat

seinen Wert und seine Berechtigung gerade beim Basedowkranken vollauf bewiesen. Seit 1898/99 wenden wir nur noch die lokale Anästhesie mit Eucain an, und die Mortalität ist von 12 auf etwa 8 Proz. gesunken.

Ein zweiter wichtiger, von uns Aerzten beeinflusbarer Faktor, der für den Operationserfolg und für die Mortalität von ausschlaggebender Bedeutung ist, ist der Grad der Erkrankung, in dem der Patient zur Operation kommt. Je früher der Kranke der Operation überwiesen ist, um so besser für ihn. Die zahlreichen Publikationen der Chirurgen werden gewiß dazu beitragen, daß auch die Anhänger interner Therapie bei ausbleibendem Erfolg die Kranken rechtzeitig einer chirurgischen Behandlung überweisen.

Auch an dem relativ kleinen Material von 50 Fällen läßt sich leicht nachweisen, daß der Operationserfolg von dem Grad der Erkrankung sehr abhängt. Wir unterscheiden 3 Grade: leichte, mittelschwere und schwere Fälle. Bestimmend für die Klassifizierung ist vor allem der durch die Beschaffenheit des Herzens und des Nervensystems bedingte Allgemeinzustand.

In den leichten Fällen (2, 15, 18, 22, 23, 34, 47, 50), die selbstverständlich der typischen Symptome nicht entbehren, sehen wir das Allgemeinbefinden wenig beeinträchtigt, die allgemeine Körperkonstitution kräftig, die nervösen und psychischen Störungen wenig ausgebildet, am Herzen ist meist keine objektive Veränderung.

In den mittelschweren Fällen (5, 9, 10, 13, 14, 17, 24, 25, 26, 28, 30, 32, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 43, 48, 49) ist das Allgemeinbefinden schon erheblich gestört. Die nervösen Beschwerden, quälendes Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Ernährungsstörungen, stehen im Vordergrund des klinischen Bildes, auch Depressionszustände, Abmagerung sind meist vorhanden. Am Herzen lassen sich oft auch objektive Veränderungen nachweisen.

Die schweren Fälle (1, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 12, 16, 19, 20, 21, 27, 29, 31, 40, 41, 42, 44, 45, 46) nehmen im wesentlichen durch die schwere Erkrankung des Herzens und dessen Folgezustände eine Sonderstellung ein. „Der Basedowkranke stirbt am Herzen“, sagt MÖBIUS, und bezeichnet damit drastisch die verhängnisvolle Rolle, die die Herzschwäche spielt. Auch MAYO¹⁾, der kürzlich über Kropfoperationen aus Rochester (Minnesota) berichtete, gibt an, daß die Todesfälle nach der Operation Basedowkranker immer solche betraf, die an sehr ausgesprochener Tachykardie litten. Es entspricht dies ganz unseren Erfahrungen und denen anderer Chirurgen. Objektiv läßt die Herzuntersuchung meist Hypertrophie feststellen, die Brust ist pulsatorisch erschütterter. Der

1) MAYO, The surgical treatment of goitre. The Journ. of the Americ. med. assoc., 23. April 1904.

Puls hochgradig beschleunigt, oft unregelmäßig, Oedeme stellen sich ein, in seltenen Fällen Gangrän. Die nervösen und psychischen Störungen sind hochgradig, der Allgemeinzustand ist der eines Schwerkranken.

Betrachten wir nach diesen drei natürlich nicht schroff voneinander getrennten Gruppen den Operationserfolg, so ergibt sich folgendes:

	Leichte Fälle	Mittelschwere Fälle	Schwere Fälle
Heilung	100 Proz.	66,0 Proz.	57,0 Proz.
Besserung	0 "	14,2 "	7,7 "
Mißerfolg	0 "	5,7 "	5,7 "
Todesfälle	0 "	5,7 "	28,5 "

Die Heilung sinkt bei den schweren Fällen von 100 auf 57 Proz. Die Todesfälle steigen von 0 auf 28,5 Proz. Gewiß eine ernste Mahnung, nicht durch zu langes Zuwarten die Prognose für die operative Hilfe zu verschlechtern.

Unmittelbare postoperative Erscheinungen.

Das Verhalten unserer Patienten die erste Zeit nach der Operation war im allgemeinen kein absonderliches. Weitaus die meisten überstanden den Eingriff sehr gut und zeigten reaktionslosen, fieberfreien Verlauf mit auffallend rascher Hebung des Allgemeinbefindens; wir werden bei der Besprechung der einzelnen Symptome nach der Operation noch darauf zurückkommen. Ein anderer Teil der Patienten, nach unseren Krankengeschichten, abgesehen von den Todesfällen, 12, zeigte unmittelbar im Anschluß an die Operation auftretende Temperaturerhöhung bis über 39. Diese Fiebersteigerung fiel dann regelmäßig innerhalb der nächsten 4—5 Tage staffelförmig zur Norm herab, ohne daß das Allgemeinbefinden erheblich alteriert gewesen wäre. Die Ursache des Fiebers war meist eine akut einsetzende sehr heftige Bronchitis; nur eine Patientin erkrankte an einer Pneumonie beider Unterlappen. Die Bronchitis wird durch die Operation direkt verursacht; wenn die allgemeine Narkose angewandt wurde, so ist der schädigende Einfluß auf die Lungen ohne weiteres klar, zumal man bei den herzkranken Basedowpatienten in erster Linie auf Aether angewiesen ist. Aber auch bei Anwendung lokaler Anästhesie trat oft akut eine vorübergehende heftige Bronchitis auf, die nach RIEDEL¹⁾ ebenfalls durch den operativen Eingriff an sich vollkommen erklärt wird:

„Die heftigen Bronchitiden dürften dadurch entstehen, daß die Trachea der Kranken weithin entblößt wird unter Durchschneidung zahlreicher Gefäße, die in die Luftröhre selbst eindringen. Das Blut in diesen Gefäßen wird gerinnen, die Schleimhaut der Trachea wird ödematös werden, dadurch leidet sicherlich das Flimmerepithel derselben,

1) Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 11, p. 238.

und wenn diese Milliarden von Bürsten nicht arbeiten, dann häuft sich ohne Zweifel viel Schleim in den Bronchien an. Erst einige Tage post operationem „löst sich der Husten“, d. h. die Flimmerepithelien fangen wieder an zu arbeiten, sie transportieren den Schleim bis in den Kehlkopf, von wo aus er leicht durch Husten entleert werden kann.“

Diese Reaktion auf die Operation zeigten die Kropfkranken überhaupt; wir können nach unseren Erfahrungen dieselbe nicht als spezifisch für Basedowkranke auffassen.

Gelegentlich trat auch eine vorübergehende Temperaturerhöhung auf, ohne daß eine Affektion der Lunge sich nachweisen ließ. Zur Erklärung derselben genügt vollständig die Resorption der bei der blutreichen Operation sehr häufig entstehenden Hämatoeme, sowie der gelegentlich angewandten Antiseptica, wie Sublimat und Jodoform. Wir brauchen unseres Erachtens die Annahme einer Ueberschwemmung mit Basedowgift zur Erklärung der häufigen postoperativen Temperatursteigerung nicht, wenn auch die Möglichkeit einer derartigen Vergiftung nicht einfach bestritten werden kann. Die bisherigen experimentellen Untersuchungen, wie z. B. die von BOINET¹⁾, SOUPAULT²⁾, PÄSSLER³⁾, haben weder für noch gegen die supponierte Giftigkeit des Basedowkropfes irgendwie einwandfreie Beweise erbringen können. PÄSSLER z. B. injizierte das Extrakt eines frischen, auf der Höhe der Krankheit extirpierten Basedowkropfes intravenös Kaninchen, ohne irgend eine Reaktion, speziell Pulsbeschleunigung, zu erreichen. Abgesehen davon, daß auch bei der gewöhnlichen Strumektomie ähnliche Nacherscheinungen auftreten, muß man sich auch wundern, daß nicht nach jeder Operation einer Basedowstruma dieselben mit einer gewissen Promptheit auftreten.

Eine irgendwie gefährliche Rolle können wir dieser supponierten Giftwirkung jedenfalls nicht zusprechen; schwerere Intoxikationserscheinungen, wie Benommenheit, Milzschwellung, Ikterus, haben wir nicht beobachtet, ebensowenig, wie wir eine akute Verschlimmerung der Krankheit durch die Operation gesehen haben. Nur zweimal haben wir vorübergehend psychische Alterationen nach der Operation beobachtet. Bei einer Patientin (Fall 41), einer psychisch sehr aufgeregten Person, traten dieselben unmittelbar nach der Operation auf; bei der anderen (Fall 9) erst am 7. Tage nach gutem Wundverlauf; eine plötzlich nachträglich noch auftretende Intoxikation mit Basedowgift ist wohl unwahrscheinlich.

Erwähnt sei noch, daß wir Ausfallserscheinungen, wie Tetanie oder Cachexia strumipriva, nie bei unseren an Basedow operierten Kranken gesehen haben.

1) Revue de méd., T. 19, 1899, referiert bei PÄSSLER.

2) Revue neurologique, T. 5, 1897, No. 22, referiert bei PÄSSLER.

3) PÄSSLER, Beitrag zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, Heft 3, p. 330.

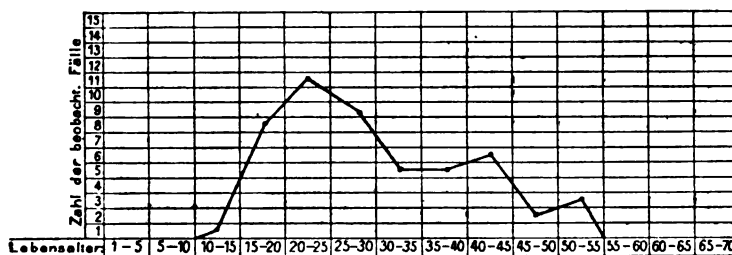
Kritische Besprechung der einzelnen Symptome vor und nach der Operation.

Wir wollen nun an der Hand unseres Krankenmaterials noch etwas näher auf die einzelnen Symptome der Basedowkrankheit eingehen; besonders auch das Verhalten derselben nach der Operation ist für uns von wesentlichem Interesse. Zunächst sei besprochen, ob wir nach unseren Erfahrungen irgend welche Aufschlüsse über die noch keineswegs klargestellte

Aetiologie

der Krankheit zu geben berechtigt sind. Gibt es irgend eine Prädisposition zur Krankheit, erblicher oder individueller Art? Welches Alter und Geschlecht ist für diese Krankheit besonders disponiert?

Von unseren 50 Patienten sind nur 7 männlichen Geschlechtes, also 86 Proz. Frauen. Das Alter schwankt zwischen 13 und 55 Jahren. Im allgemeinen ist der Basedow eine Erkrankung des geschlechtsreifen Alters, wie die beifolgende Kurve deutlich erkennen läßt.



Daß die BASEDOWSche Krankheit auch im Kindesalter vorkommt, ist bekannt. Nach einer Arbeit von LEWINBERG¹⁾ sind bis zum Jahre 1904 im ganzen nur 64 Fälle in der Literatur bekannt.

Auffallend bei unserem Krankenmaterial ist die Tatsache, daß über $\frac{1}{3}$ der Patienten Kropf in der Familie hatte (38 Proz.); in 30 Proz. der Fälle litten die Eltern oder Großeltern an Struma. Es mag dies damit zusammenhängen, daß in Thüringen, dem Hinterland der Jenenser Klinik, Kropf sehr häufig vorkommt; irgend welche Schlüsse auf Prädisposition zu Basedow wollen wir zunächst nicht daraus ziehen, weil zur Klärung dieser Frage größere Zahlen erforderlich sind. Nach dem gesamten Kropfmaterial der Jenenser chir. Klinik unter Prof. RIEDEL — es stehen mir augenblicklich nur die Zahlen bis 1904 zur Verfügung — litten von 580 Kropfkranken 43 an Morbus Basedow, das heißt von 100 etwa 7 (7,4 Proz.). Einige Patienten entstammten ausgesprochenen Kropffamilien: Bei Fall 3 litten Großmutter, Mutter und deren drei Geschwister an Struma. Bei Fall 2 hatten beide Eltern und mehrere Geschwister Kropf.

1) LEWINBERG, Morb. Basedowii im Kindesalter. I.-D. Leipzig 1904. Mittell. a. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. XVI. Bd.

Eine Kranke (Fall 28) gab an, daß ihre Großmutter und eine Schwester an Kropf erstickt seien.

Der von vielen Autoren, besonders von BUSCHAN betonten neuropathischen Belastung können wir nach unseren Erfahrungen kein besonderes Gewicht beilegen. Ausgesprochene nervöse Belastung wurde nur bei einer Patientin festgestellt (Fall 31). Die Mutter und deren Vater waren angeblich schwer nervös und erregbar, ein Bruder wurde plötzlich psychisch krank und befindet sich zur Zeit in einer Irrenanstalt (Paranoia hallucinatoria). Sonst gab nur eine oder die andere der Erkrankten an, daß irgend ein Familienmitglied nervös sei.

Daß psychische Einflüsse in der Aetiologie gelegentlich eine Rolle spielen, scheint aus den anamnestischen Angaben einzelner Patienten hervorzugehen. Man muß natürlich dabei berücksichtigen, wie wenig zuverlässig wegen der ausgesprochenen Subjektivität derartige Angaben sind. Zwei Patientinnen führen ihre Krankheit auf einen überstandenen schweren Schreck zurück. Die eine (Fall 1) erlebte als 13-jähriges Kind Feuersbrunst auf dem väterlichen Gute, die andere (Fall 27) sah, während sie als Wöchnerin zu Bett lag, ihr sonst gesundes älteres Kind plötzlich in einem schweren Krampfanfall hinstürzen.

Geistige Ueberanstrengung und Sorgen machen einige Patienten für die Entstehung ihrer Krankheit verantwortlich (Fall 6, 23, 26, 30, 40).

An Bleichsucht, der ebenfalls beim Basedow eine ätiologische Rolle zuerkannt wird, litten in ihrer Jugend 5 von unseren Patienten (Fall 23, 25, 29, 40, 44). Ebensoviele (Fall 16, 30, 32, 37, 44) gaben an, daß im Anschluß an ein Wochenbett die ersten Krankheitserscheinungen aufgetreten seien.

BASEDOWSche Krankheit selbst finden wir nur zweimal in der Verwandtschaft unserer Kranken. Eine derselben (Fall 6) gab an, daß mehrere weibliche Verwandte ihrer Mutter an Morbus Basedow erkrankt gewesen seien; die Mutter einer anderen Patientin (Fall 35) war an BASEDOWScher Krankheit gestorben.

Aus allen diesen Angaben läßt sich irgend ein einheitliches Moment für die Aetiologie des Basedow nicht ableiten.

Ehe wir die einzelnen Symptome näher besprechen, wollen wir eine kurze tabellarische Uebersicht geben über die Häufigkeit sämtlicher von uns beobachteten für die Basedowkrankheit charakteristischen Symptome, nach der Häufigkeit ihres Auftretens geordnet:

Struma	100 Proz.	Schlaflosigkeit	40 Proz.
Tachykardie	94 "	Schwitzen	36 "
Herzpalpitationen	94 "	Abmagerung	30 "
Exophthalmus	92 "	Graefe	30 "
Psychische Störungen	68 "	Erbrechen u. Durch-	
Tremor	66 "	fälle	28 "
Kopfschmerzen	52 "	Stellwag	22 "

Tränenfluß	18 Proz.	Augendruck	12 Proz.
Haarausfall	18 "	Oedeme	10 "
Möbius	14 "	Hitzegefühl	10 "
Nasenbluten	14 "	Brüchigkeit der Nägel	8 "
Polyphagie	14 "	Augenflimmern	6 "
Polydipsie	12 "	Hautpigmentationen	6 "

A. Die Struma.

Bei unseren sämtlichen 50 Kranken fanden wir die Schilddrüse vergrößert, eine Struma. Dieselbe war im allgemeinen von mäßiger Größe, doch waren bei unseren Fällen von einer kaum pathologisch zu nennenden Volumenvermehrung bis zur kindskopfgroßen Tumorbildung alle Zwischenstufen vertreten.

Die vergrößerte Schilddrüse bildete meist eine weiche, gleichmäßige mehr oder weniger starke Vorwölbung des Halses; gelegentlich war dieselbe so wenig in die Augen fallend, daß die Trägerin von der Existenz des Kropfes nichts wußte oder wenigstens denselben der Beobachtung ihrer Umgebung entziehen konnte. Viel seltener kamen grobknotige oder knollige Formen zur Beobachtung. Auch die Konsistenz der Strumen zeigte im großen ganzen einen ziemlich einheitlichen Typus. Sie fühlten sich weich, elastisch, prall an; doch wurden auch fluktuierende Cysten Verkalkungen und große Gallertknoten gelegentlich gefunden.

Als charakteristisch für Basedowstrumen fanden wir in der überwiegenden Mehrzahl die abnorme Beteiligung der Blutgefäße, die in den meisten Fällen durch die klinische Untersuchung nachweisbar war, fast immer aber während der Operation deutlich zu Tage trat.

Die Veränderung am Blutgefäßsystem des Basedowkropfes betraf sowohl Arterien wie Venen. Die ersteren waren im allgemeinen, was anatomische Lage und Zahl anbetrifft, konstant. Nur zweimal fanden wir die Arteria thyroidea inf. geteilt (Fall 5, 38). Einmal war die Thyroidea inf. nur stecknadeldünn, dafür fand sich eine überbleistiftdicke Art. thy. sup., die einen ebenso starken Ast zum Isthmus abgab (Fall 42). Auffallend war für beide Gefäßarten die vermehrte Größe und Weite; auch bei verhältnismäßig kleinen Kröpfen haben wir Artt. thyroideae gefunden, die, fast bleistift dick, die normale Größe und Volumen mindestens um das Doppelte übertrafen. Die Venen waren meist gewöhnlichen Strumen gegenüber auffallend vermehrt, meist sehr dünnwandig und prall gespannt. Arterien wie Venen zeichneten sich durch große Zerreißlichkeit aus, sowie dadurch, daß aus den kleinsten Lumina unverhältnismäßig starke Blutungen erfolgten. Daher ist die Basedowkropfoperation immer technisch schwieriger und wegen der unvermeidlichen Blutungen gefährlicher wie die der gewöhnlichen Kröpfe.

Klinisch dokumentierte sich in leichten Fällen die Beteiligung der Gefäße in fühlbarer Pulsation der Struma und Gefäßgeräuschen. In hochgradigen Fällen fühlte die aufgelegte Hand deutlich Schwirren, verursacht durch Wirbelbewegung des Blutes in den vermehrten und erweiterten

Gefäßen; oft sah man ohne weiteres eine rhythmische Vergrößerung der ganzen Struma, die Expansivpulsation, bedingt durch die dem Pulschlag entsprechende Blutsüberfüllung der Gefäße.

Ganz besonders ausgesprochen fanden wir dieses vaskuläre Symptom bei unseren Fällen 19, 20, 21, 32; von den Kranken selbst wurde dies Symptom als sehr lästig und beängstigend geschildert. Das meist zugleich bestehende Herzklopfen wurde auch am Hals als deutliches Hämmern empfunden. Eine Pat. (Fall 26) verglich die Belästigung von seiten der Struma sehr anschaulich mit dem Gefühl des „Erhängtwerdens“. Sie habe das Gefühl, als wenn ihr jemand so auf den Hals drücke, daß die Augen hervorquellen. Die Operation ergab einen ausgesprochenen Gefäßkropf. In manchen Fällen verursachte die Struma durch ihre Größe zeitweise Atemnot und man konnte bei der Operation als Ursache derselben gelegentlich Verengerung des Lumens der erweichten Trachea erkennen. Oft aber fand sich bei bestehender Atemnot keinerlei objektiver Befund bei der Operation und wir müssen die Atemnot in diesen Fällen als rein cardiale auffassen. Am ausgesprochensten war dies bei Fall 18. Diese Pat. litt zeitweilig an Anfällen schwerster Dyspnoë, so daß sie angsterfüllt die Fenster aufriß, um Luft zu bekommen. Sie hatte nur eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse, die kaum den Namen Struma verdiente und auch die Operation ergab eine vollständig intakte Trachea. Später verschwand mit den übrigen Symptomen auch die Atemnot.

Bei unseren 50 Fällen haben wir 25mal Atemstörungen notiert. Dieselben waren meist leichter Art und traten fast immer nach körperlichen Anstrengungen auf. Ob und inwieweit bei mangelndem Atemhindernis die Atemstörungen als wirkliches Vergiftungssymptom — wie HOFBAUER¹⁾ annimmt — aufzufassen sind, mag dahingestellt bleiben. Diesbezügliche Untersuchungen wurden nicht angestellt. Ohne die andere Erklärungsmöglichkeit bestreiten zu wollen, fassen wir bei mangelndem wirklichen Atmungshindernis die Atemnot Basedowkranker als kardinale auf, da dieselbe fast immer synchron mit erhöhter Herzttätigkeit (Herzpalpitationen) ist.

Bei der Wichtigkeit, die wir dem Verhalten der Struma bei der Pathogenese des Morbus Basedow beilegen, ist es von Interesse, das zeitliche Verhältnis festzustellen zwischen dem Auftreten der Struma einerseits und den übrigen Basedowerscheinungen andererseits, wenn natürlich immer zu berücksichtigen bleibt, daß die Struma als solche die Basedowkrankheit nicht hervorruft.

Von 9 Patienten konnten diesbezügliche Angaben nicht festgestellt werden.

Bei 13 Kranken traten mit dem Erscheinen des Kropfes gleichzeitig die anderen Krankheitssymptome auf.

1) LUDWIG HOFBAUER, Typische Atemstörungen bei Morb. Basedowii. Ein Beitrag zur Lehre vom Kropfasthma und Kropftod. Grenzgebiete, Bd. 11, 1903.

Bei 19 Patienten bestand der Kropf vor dem Beginn der Erkrankung, meist nur wenige Jahre, doch gelegentlich auch jahrzehntelang. Diese Patienten gaben fast ausnahmslos an, daß ein plötzliches Größerwerden des Kropfes das Auftreten der übrigen Krankheitserscheinungen eingeleitet habe. Es sind dies die Fälle, die man nach BUSCHAN früher als sekundären Morbus Basedow künstlich abtrennen wollte von einem genuinen, echten. Doch wie schon erwähnt, ist es unseres Erachtens kein wesentlicher Unterschied, ob die noch rätselhafte Störung im Chemismus der Drüse ein vorher gesundes Organ befällt oder ein schon seit Jahren verändertes. Nur die Frage der Prädisposition wird hierdurch berührt.

Das fast konstante Charakteristikum der Basedowstruma, die Gefäßbeteiligung, finden wir bei beiden Arten, und auch die klinische Beobachtung, daß mit dem Erscheinen der Basedowsymptome die schon jahre- und jahrzehntelang bestehende Struma oft plötzlich anfängt zu wachsen, weist auf eine neu hinzugetretene Veränderung der Drüse hin.

Nur 1 Patient (Fall 7) gab an, daß sein bereits 27 Jahre bestehender Kropf eher kleiner geworden sei. Die Operation ergab einen großen substernalen und subclaviculären Kropf, dessen Wachstum durch Verlagerung der Struma nach unten eine Volumabnahme vorgetäuscht haben kann.

5 Kranke gaben an, daß die Kropfentwicklung erst im Laufe ihrer Krankheit hinzugetreten sei.

Pat. 1 war jahrelang vorher hochgradig nervös und aufgeregt und litt an Herzklopfen ehe der Kropf zutage trat, mit dessen Erscheinen allerdings die Krankheit zum ausgesprochenen Basedow sich entwickelte.

Pat. 8 litt seit ihrem 12. Lebensjahr an Bleichsucht, Herzklopfen, Mattigkeit und Kopfschmerzen; in das 18. Jahr fällt die beginnende Kropfentwicklung, mit dessen steter Zunahme die übrigen Symptome sich innerhalb dreier Jahre ausbildeten.

Bei Pat. 32 entstand im Anschluß an eine Entbindung starker Exophthalmus, und erst $\frac{1}{2}$ Jahr später begann eine langsam sich vergrößernde Kropfgeschwulst.

Auch bei Pat. 36 war als erstes Symptom der Exophthalmus den übrigen vorangegangen.

Pat. 43 erkrankte zunächst an zunehmendem Herzklopfen, und erst $\frac{1}{2}$ Jahr später bemerkte sie eine Anschwellung ihres Halses.

Aber auch in diesen Fällen, bei denen die Struma erst im Laufe der bereits bestehenden Erkrankung hinzutrat, können wir doch ungewungen einen kausalen Zusammenhang mit der Erkrankung annehmen, insofern gleichzeitig mit dem Manifestwerden des Kropfes die Krankheit ihren Höhepunkt erreicht. Jedenfalls spricht nichts dagegen, denn wie viele Patienten beobachten ihren Körper so genau, daß ihnen eine beginnende Kropfentwicklung sofort auffiele.

Die ausschlaggebende Rolle, welche die Struma in der Pathogenese des Morbus Basedow spielt, tritt aber nirgends so eklatant zutage, wie bei den sogenannten Rezidiven nach der Operation, die wir deshalb jetzt einer kritischen Betrachtung unterwerfen wollen.

Die Kropfrezidive.

In 7 Fällen von unseren 50, also in 14 Proz., haben wir ein Rezidiv des Kropfes und dementsprechend ein Rezidiv des Basedow konstatieren können. Diese Rezidive haben, wie wir sehen werden, das Operationsresultat aber nur vorübergehend beeinflusst, da sie sich teils spontan teils auf therapeutische Maßnahmen hin zurückbildeten und gleichzeitig die wieder aufgeflackerten Krankheitssymptome erloschen.

In dem einen Fall (1) sahen wir im Anschluß an die Operation nur langsam die Pat. genesen; 3 Jahre später aber bot sie das Bild einer blühenden gesunden Frau. Nach Aussage des untersuchenden Neurologen „ein ausgezeichnete Fall vollständiger Heilung“. Doch bald änderte sich das Bild: 9 Jahre nach der Operation fing die linke Schilddrüse an zu wachsen und gleichzeitig traten alle Symptome des Morbus Basedow wieder auf. Pat. wurde jetzt intern behandelt mit Schilddrüsentabletten. Nach 4 Jahren ließ sich eine Verkleinerung der Schilddrüse und ein Zurückgehen der Krankheitserscheinungen feststellen. Pat. fühlte sich wieder gesund. Nach weiteren 2 Jahren konnte die Heilung konstatiert werden.

In einem anderen Falle (6) trat in der Rekonvaleszenz bald nach der Operation, ehe von einem wirklichen Erfolg derselben noch die Rede sein konnte, das Kropfrezidiv auf, und die wenigen geschwundenen Krankheits-symptome traten prompt wieder ein, um erst im Verlauf von 3 Jahren entsprechend der langsamen spontanen Rückbildung des Kropfrezidivs wieder zu verschwinden. In einem weiteren Fall (8), in dem im Anschluß an die Operation rasch Besserung aller Symptome eintrat, zeigte sich bereits 9 Wochen später ein rapides Wiederanwachsen des Kropfes und entsprechend Wiedererscheinen der nervösen Symptome. Das gut apfelgroße Rezidiv wurde operativ entfernt, das Allgemeinbefinden besserte sich zusehens, doch schon 3 Monate später wuchs der Kropfrest unter Schmerzen von neuem, das Allgemeinbefinden der Pat. in hohem Maße beeinträchtigend; Unruhe und Tremor stellten sich wieder ein. Nach einigen Monaten bildete sich spontan der kleine schmerzhaft Kropfknoten zurück und die Heilung ging ungestört vor sich. 2 Jahre später stellte sich das junge Mädchen vollkommen gesund vor: Kropfrest, Tremor und Exophthalmus verschwunden, langsamer voller Puls. Die Genesung blieb eine vollkommene, wie eine weitere 5-jährige Beobachtung feststellen konnte.

In einem weiteren Fall (20), der eine sehr schwere Basedowerkrankung darstellte, war der Operationserfolg zunächst sehr günstig und noch während des Aufenthaltes in der Klinik wahrnehmbar. Objektiv konnte eine Beruhigung der Herzaktion und das Zurückgehen des hochgradigen Exophthalmus festgestellt werden, subjektiv fühlte sich Pat. in hohem Maße vor allem durch das Zurückgehen des heftigen Herzklopfens erleichtert. Nach 2 Jahren jedoch wuchs der Kropfrest wieder, die alten Beschwerden traten in erneuter Stärke wieder auf und zwangen zu einer zweiten Operation, die zunächst nicht den gewünschten Erfolg hatte; erst ganz allmählich, unterstützt durch eine Mastkur und Aufenthalt an der See, trat anhaltende Besserung ein. Der Kropfrest wuchs nicht mehr, die nervösen Beschwerden verschwanden. $7\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation fanden wir Pat. subjektiv geheilt wieder, obwohl Exophthalmus Möbius, Gräfe noch deutlich objektiv nachweisbar. Vom Kropfrest keine Spur mehr

vorhanden; die schweren Herzsymptome im wesentlichen behoben, der Puls normal, nur tritt noch leicht Herzklopfen und Schlaflosigkeit auf.

In einem weiteren, ebenfalls hochgradigen Fall (21) konnten wir 4 Jahre nach der Operation ein Wiederaanwachsen des Kropfrestes feststellen mit den für Basedow charakteristischen Symptomen Expansivpulsation und Schwirren. Alle Basedowsymptome waren bei der Pat. noch nachweisbar, nur die Schweißbildung, die Durchfälle und das Erbrechen waren weggeblieben und Pat. in ihrer Leistungsfähigkeit bedeutend gebessert. Eine weitere Operation wurde leider abgelehnt; wie sich in den letzten 2 Jahren das Krankheitsbild weiter entwickelt hat, können wir nicht mitteilen.

Auch bei Fall 22 sahen wir vorübergehend den Operationserfolg beeinträchtigt durch ein Rezidivieren der Struma. 2 Monate nach einer erneuten Operation waren außer einem leichten einseitigen Exophthalmus keinerlei Anzeichen der ehemaligen Erkrankung mehr vorhanden.

Sehen wir in diesen Fällen in ausgesprochener Weise die Abhängigkeit der Basedowkrankheit von der Struma, so müssen wir auch zugeben, daß dieser kausale Zusammenhang nicht immer so klar zutage tritt. Wir haben Fälle, wo keine Spur einer Struma sich nachweisen ließ, und trotzdem ist keine vollkommene Heilung eingetreten.

Wie schon erwähnt, haben wir unter unseren Operationsresultaten einen Mißerfolg und 6 Fälle, die nur gebessert sind. Wir müssen hier logischerweise auch das Verhalten der Struma für das unvollkommene Resultat verantwortlich machen.

Bei dem Mißerfolg (Fall 24) haben wir einen knapp hühnereigroßen Kropfrest. Hier ist offenbar zu viel Kropfgewebe noch stehen gelassen worden. Leider haben wir Pat. aus den Augen verloren und konnten ihr keine eventuelle Nachoperation vorschlagen. Von den gebesserten Fällen haben wir den einen (Fall 21) schon als Rezidiv besprochen. Von den übrigen fallen zunächst 2 (Fall 46 und 48) für die Betrachtung weg, weil die Beobachtungszeit hier kaum 1 Jahr beträgt; wir betrachten diese Fälle auf Grund unserer sonstigen Erfahrung als in Heilung begriffene, denn innerhalb dieser Zeit ist schon eine wesentliche, stetig zunehmende Besserung eingetreten.

Es bleiben also nur 3 Fälle übrig, bei denen nach längerer Zeit, ohne daß eine Struma noch nachweisbar ist, Krankheitserscheinungen noch vorhanden sind. Es sind dies Fall 13, 20, 32. Hier ist nach 6, $7\frac{3}{4}$ und $3\frac{1}{2}$ Jahren noch keine vollkommene Heilung eingetreten. Es handelt sich um schwere und mittelschwere Krankheitsformen, bei denen Symptome von seiten der Augen, des Herzens und des Nervensystems sich nicht ganz zurückgebildet haben. 2 von diesen Patienten haben einen allerdings deutlich nachweisbaren, aber seit der Operation nicht mehr gewachsenen Kropfrest. Entweder spielen sich in dem Kropfreste in sehr vermindelter Intensität noch weiter schädigende chemische Prozesse ab, oder es hat hier die chronische Vergiftung zu einer dauernden, nicht mehr ganz reparablen Schädigung geführt. Für den dritten Fall (20) müssen wir dies letztere annehmen; hier war keinerlei Kropfrest mehr nachweisbar.

Auch diese Fälle können also unsere Auffassung von der Bedeutung der Struma beim Zustandekommen des Krankheitsbildes in keiner Weise erschüttern.

Wir halten eine ausführliche Beschreibung der Rezidive einmal deswegen für sehr wichtig, weil sie mit der Sicherheit eines Experimentes den ursächlichen Zusammenhang zwischen Struma und dem Symptomenkomplex des Basedow beweisen; der andere Grund ist folgender:

In der Literatur findet man gelegentlich, daß bezüglich der Zahl und Schwere der Rezidive und der Notwendigkeit einer erneuten Operation übertriebene Vorstellungen herrschen, die geeignet sind, den Wert der operativen Therapie überhaupt herabzusetzen. Ein Beispiel mag genügen.

ALEXANDER¹⁾ schreibt: „Letzterer Auffassung (d. h. Schilddrüsen-theorie) huldigen auch die Chirurgen, die Teile der vergrößerten Schilddrüse entfernen, um eine Herabsetzung der Hypersekretion herbeizuführen. Nun muß aber die Operation häufig wiederholt werden, in erster Linie, weil man sich scheut, durch eine allzu ausgedehnte Entfernung von Strumagewebe einen myxödematösen Status zu schaffen. Man zieht es deswegen vor, nach und nach dem Pat. so viel von dem hyperplastischen Gewebe zu entfernen, bis keine Erscheinungen der Hypersekretion mehr da sind. Nun sind aber bei einer Krankheit, die wie die Basedowsche so stark das Herz in Mitleidenschaft zieht, eine oder gar mehrere Operationen als nicht ungefährliche Eingriffe zu betrachten“ etc. . . .

In unseren 50 Fällen haben wir 7 Rezidive, davon wurden 3 einer zweiten Operation unterzogen (8, 20, 22). Nur einer dieser 3 Fälle (20) endete nicht in vollkommener Heilung. Eine Pat. (6) bekam in der Rekoneszenz ein Rezidiv, das spontan sich zurückbildete und zu ausgezeichneter Heilung führte. Bei einer 5. Pat. (1) konnten die nur geringgradigen rezidivierenden Symptome durch interne Mittel günstig beeinflußt werden. Bei einer 6. Kranken (21) waren die Symptome des Rezidivs, da die Erwerbsfähigkeit wieder hergestellt war, nicht so hochgradig, daß Pat. sich auf eine weitere Operation einlassen wollte.

Die Gefahr der Rezidivoperation ist gleich null anzuschlagen; es handelt sich stets um Patienten, die nunmehr kräftig genug sind, den erneuten chirurgischen Eingriff leicht zu ertragen, der, unter lokaler Anästhesie ausgeführt, an die Konstitution, speziell an das Herz der Kranken keine besonderen Anforderungen stellt. Außerdem lehrt die Erfahrung, daß die Rezidive an Intensität hinter der ursprünglichen Erkrankung erheblich zurückstehen, auf symptomatische Therapie hin und selbst spontan sich zurückbilden.

B. Die Augensymptome.

Was das zweite Kardinalsymptom des Basedow, den Exophthalmus, anbetrifft, so haben wir denselben in 46 von unseren 50 Fällen beobachtet. Meist trat derselbe zu gleicher Zeit mit den übrigen Symptomen auf, nachdem die Struma schon kürzere oder längere Zeit bestanden hatte; nur dreimal war das krankhafte Vortreten der Augen das erste Anzeichen der Erkrankung.

1) A. ALEXANDER, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Anti-thyreoidin Möbius. M. med. Wochenschr., No. 29, 1905.

Bei einer dieser Kranken (Fall 32) trat der Exophthalmus so in den Vordergrund, daß Pat. lediglich wegen der kranken Augen ärztliche Hilfe aufsuchte, wobei der Morbus Basedow erkannt und Operation anempfohlen wurde. Es war dies wohl der höchste Grad von Exophthalmus, den wir beobachtet haben. Durch den mangelhaften Schutz des Auges bei nicht-schließender Lidspalte, hatte sich eine schwere Hornhautentzündung entwickelt.

Meist war der Exophthalmus nicht sehr hochgradig, aber immerhin sofort deutlich erkennbar, und vor allen Dingen für die Patientinnen und ihre Umgebung auffällig. War der Exophthalmus sehr stark entwickelt, so empfanden die Kranken fast immer einen drückenden Schmerz in den Augen und klagten über Flimmern, vermehrten Tränenfluß und über leichte Sehstörung. Ueber Flimmern in den Augen klagten nur 3 Kranke (Fall 3, 35, 46) unter zeitweise auftretendem Kopfschmerz im Auge hatten 6 Patienten zu leiden (Fall 3, 12, 15, 18, 21, 26).

Vermehrte Tränensekretion beobachteten wir bei 9 Kranken.

Fast immer war der Exophthalmus auf beiden Seiten gleich stark entwickelt, nahm im Laufe der Krankheit langsam zu, um nach der Operation — meist auch sehr langsam — zurückzugehen. Nur zweimal beobachteten wir einen Wechsel in der Stärke. Beide Male trat der rechte Augapfel stärker hervor (Fall 18, 19).

In einem weiteren Fall (29) war der Exophthalmus nach den Angaben der Pat. in seiner Intensität sehr wechselnd und besonders das rechte Auge trat zeitweilig besonders stark hervor, und war dann sehr druckempfindlich.

Eine Pat. (21) beobachtete ein periodisches Zu- und Abnehmen ihres Exophthalmus: Einige Tage vor Eintritt der Menses nimmt derselbe zu, um mit dem Eintritt der Regel wieder nachzulassen. Nach der Operation wurde diese periodische Abnahme noch viel ausgesprochener, so daß Pat. zwei zeitweilig annähernd normale Augen hatte, „so daß die Angehörigen sie nicht wieder erkannten“. Diese eigentümliche Erscheinung ist wohl ein Analogon zu dem gelegentlich beobachteten periodischen Größerwerden der Struma vor Eintritt der Menses und ebenso wie dies durch eine periodisch vermehrte Blutfülle der Gefäße zu erklären, die ja bei den Menses auch anderweitig in Erscheinung tritt (Nasenbluten, heißer Kopf etc.). Bei 2 Patientinnen (Fall 29, 30) konnten wir keinen Exophthalmus feststellen, doch gaben beide mit Bestimmtheit an, daß ihre Augen zeitweise stark hervortraten.

Das GRAEFESCHE Zeichen war bei 15 unserer Fälle nachweisbar und wurde sowohl bei leichtem wie bei hochgradigem Exophthalmus gefunden. Meist war es mit anderen Augensymptomen kombiniert.

Das STELLWAGSche Symptom fanden wir 11mal, davon nur 4mal als einziges Augensymptom neben dem Exophthalmus.

Das MÖBIUSSche Zeichen haben wir in unseren 50 Fällen 7mal beobachtet, 6mal war es mit anderen Symptomen vereinigt.

Nur 3mal fanden wir alle drei Symptome gleichzeitig ausgebildet (Fall 20, 37, 44). Immer war in diesen Fällen die Struma und der

Exophthalmus besonders stark. Hierbei muß freilich berücksichtigt werden, daß einmal gerade die Augensymptome sehr unbeständig und wechselnd sind, manchmal auch vielleicht übersehen oder im Krankenbericht nicht notiert sind.

C. Symptome von seiten des Herzens.

Das Verhalten des Herzens verdient bei Basedowkranken ganz besonderes Interesse. Werden doch die Störungen von seiten des Herzens von den Kranken selbst subjektiv sehr stark empfunden, so daß sie als Hauptsymptom das klinische Bild beherrschen, sie sind auch prognostisch von ausschlaggebender Bedeutung. Die schwersten Fälle von Morbus Basedow zeichnen sich durch beängstigende Herzsymptome aus; eine rastlose stürmische Herzarbeit, die die ganze Brustwand erschüttert, läßt den Kranken nicht zur Ruhe kommen. Es ist oft erstaunlich, wie das Herz diese übermäßige Arbeit für längere Zeit leisten kann. Wir haben ja gesehen, daß der Grad der Herzbeeinträchtigung die Schwere der Basedowkrankung überhaupt bedingt.

Bei unseren sämtlichen Kranken konnten wir eine Störung der Herztätigkeit feststellen: Tachykardie oder Herzpalpitationen waren in jedem Falle nachweisbar. Fast immer — in 44 von unseren 50 Fällen — waren beide Symptome gleichzeitig vorhanden; nur 3 Patienten hatten, während sie in unserer Behandlung und Beobachtung standen, keine Pulsbeschleunigung (10, 15, 18), doch gaben sie an, an Herzklopfen zu leiden. Umgekehrt vermißten wir Herzpalpitationen in 3 Fällen (14, 22, 23), bei denen jedoch nachweislich Tachykardie vorhanden war.

Die Tachykardie entsprach im Durchschnitt einer Pulszahl von 110 bis 120 Schlägen; nur selten war der Puls unter 100. Bei leichter psychischer oder körperlicher Erregung nahm die Tachykardie zu, und gerade diesen leicht auslösbaren Wechsel müssen wir als charakteristisch betrachten.

Die Tachykardie erreichte in einzelnen Fällen ganz beträchtliche Grade bis zu unzählbarer Frequenz.

Am Herz selbst konnten in der Hälfte der Fälle objektive Veränderungen nicht festgestellt werden. Die andere Hälfte zeigte, meist nur unbedeutenden, doch nicht zu verkennenden pathologischen Befund, bei ausgesprochenen Fällen war derselbe erheblich. Die dauernd vermehrte Arbeitsleistung des Herzens bedingt eine Zunahme der Muskulatur und dokumentiert sich in einer Vergrößerung der Herzdämpfung.

Von unseren 50 Fällen war dieselbe 25mal klinisch nachweisbar und betraf 5mal beide Ventrikel, 18mal nur den linken und 2mal nur den rechten. Accessorische Geräusche waren nur selten vorhanden. Sie waren immer systolische, an der Spitze am deutlichsten zu hören. Wirkliche Herzfehler waren nicht nachzuweisen, mit Ausnahme eines einzigen Falles (14). Hier war bei starker Hypertrophie des linken Ventrikels ein lautes systolisches Geräusch vorhanden, am stärksten über der Aorta. Die Diagnose

„Aortenstenose“ fand intra operationem ihre Erklärung und im weiteren Verlauf ihre Bestätigung: Der sehr tief retrosternal liegende Kropf lag der Aorta ascendens dicht an, ihr Lumen offenbar stenosierend.

Die Vergrößerung der Herzen bildete sich nach der Operation allmählich zurück, das Geräusch verschwand.

In einzelnen wenigen Fällen (7, 19, 20, 40, 43) war die vermehrte Herzstätigkeit so enorm, daß eine pulsatorische Erschütterung der ganzen Brustwand stattfand. Bei Pat. 7 fühlte man dieselbe durch den Ueberrock. Alle fünf waren äußerst schwere Fälle, von denen drei die Operation nicht überstanden, zwei nicht vollständig mehr geheilt werden konnten.

Ebenso haben wir nur sehr selten, nur bei zwei der eben erwähnten Fälle Arythmie des Pulses beobachten können.

Einmal handelte es sich um eine enorm heruntergekommene Frau von 34,5 kg Körpergewicht (Fall 40). Das nach beiden Seiten vergrößerte Herz zeigte starke Pulsation, die eine Erschütterung des ganzen Thorax verursachten. Der Puls war klein, frequent, nie unter 100, meist über 120. Er zeigte ausgesprochene Arythmie: Zeitweilig traten erschreckend lange Pausen in der Herzstätigkeit ein, dann setzte der Puls in galoppierendem Tempo wieder ein. Pat. erlag drei Wochen nach der Operation einer Brochnopneumonie, der das geschwächte Herz nicht mehr gewachsen war.

Auch die 2. Pat., bei der wir Arythmie beobachten konnten (Fall 19), bot ein schweres Krankheitsbild. Sie starb auf dem Operationstisch unter den Erscheinungen akuter Herzschwäche.

Oedeme, als Ausdruck von Herzschwäche und Zirkulationsstörung haben wir bei 5 unserer Kranken beobachtet (Fall 6, 29, 42, 44, 45). Stets handelte es sich um schwere Krankheitsfälle, die aber bis auf einen Todesfall sämtlich zur Heilung kamen. Ein anderes, auch als Zirkulationsstörung aufzufassendes Symptom ist häufig auftretendes

Nasenbluten; wir beobachteten dasselbe bei 7 unserer Kranken. Dasselbe trat nie in irgendwie bedrohlicher Weise auf und verlor sich stets in der postoperativen Zeit.

Sehen wir so auf der einen Seite eine schwere Herzstörung zum Verhängnis der Basedowkranken werden, so sehen wir andererseits, wie in den meisten Fällen im Anschluß an die Operation, die cardialen Symptome sich bessern und ganz verschwinden.

Sehr oft tritt eine auffallende Besserung der Herzbeschwerden fast unmittelbar an die Entfernung der Struma auf. Die Herzpalpitationen lassen nach, die Pulsfrequenz sinkt um ein beträchtliches, um schließlich einem normalen Pulsschlag Platz zu machen. Manchmal tritt eine kurz vorübergehende Verstärkung der Tachykardie auf.

Pat. 20, die eine Pulsfrequenz von 120 hatte, zeigte zunächst stürmische Herzaktion, mit einer Tachykardie von 140 bis 160 Pulsen. In den nächsten Tagen sank die Frequenz stetig herab bis auf 108 Pulse. Bei einer anderen Pat. (Fall 44) stieg die Tachykardie zunächst von 140 auf 160, fiel dann stetig ab, um sich vom 12. Tage ab dauernd unter 100 zu halten. Bei

einer 3. Pat. (Fall 39) stieg die Pulsfrequenz zunächst von 120 auf 140, um rasch bis auf 90 abzufallen.

Nach längerer Zeit — oft erst nach Jahren — ließ sich auch feststellen, daß die sekundären pathologischen Veränderungen am Herzen selbst sich zurückgebildet hatten.

Die durch Hypertrophie des linken Ventrikels bedingte Verbreiterung der Herzdämpfung verschwand (Fall 6, 9, 14, 39, 44), vorher deutliche systolische Geräusche waren nicht mehr zu hören (Fall 14, 46). Oft aber bildete sich, trotzdem Tachykardie und Herzpalpitation dauernd verschwunden waren, die einmal eingetretene Hypertrophie nicht mehr zurück (Fall 25, 29, 31) oder ließ sich wenigstens innerhalb 3 bis 4 Jahren noch nicht nachweisen.

D. Symptome von seiten des Nervensystems.

Störungen von seiten des zentralen und peripheren Nervensystems spielen bekanntlich beim Morbus Basedow eine hervorragende Rolle. Dieselben beherrschen oft in so ausgesprochener Weise das Krankheitsbild, daß der Basedow von namhaften Autoren, wie CHARCOT und BUSCHAN, für eine primäre Krankheit des Nervensystems erklärt wurde.

Auch an unserem Krankenmaterial konnten wir in ausgiebigster Weise Alterationen des Nervensystems beobachten. Zunächst wollen wir ein Symptom besprechen, das an Wichtigkeit zwar nicht an erster Stelle steht, aber als viertes Kardinalsymptom der BASEDOWSchen Krankheit stets eine hervorragende Rolle gespielt hat:

Der Tremor.

Wir konstatierten denselben bei 33 unserer Kranken, in allen Intensionsgraden. Von den Kranken selbst wurde er, solange er nicht sehr ausgesprochen war, gar nicht oder nur wenig beachtet, und das ist auch der Grund, weswegen über die Zeit des Auftretens dieses Symptoms nichts Sicheres zu sagen ist. Meist handelte es sich um feinschlägigen Tremor der Finger und Hände, selten auch der Füße. In schweren Fällen war der Körper in leiser, zitternder Erregung oder es trat anfallsweise starkes Körperzittern auf.

Eine Pat. gab an, daß sie zeitweise wegen starken Zitterns keinen Gegenstand in der Hand halten könne. Zittern der Bulbi und Nystagmus haben wir nur je einmal beobachtet (Fall 34, 35), ebenso Zittern der Zunge (Fall 8). Teils war das Zittern ein reiner Intensionstremor, teils trat dasselbe bei körperlicher und geistiger Ruhe auf oder er wurde durch leichte, psychische und körperliche Erregungen ausgelöst. Eine Pat. (Fall 87) hatte zeitweise heftige krampfartige Anfälle der ganzen rechten Körperhälfte. Bei der Untersuchung fand sich eine ausgesprochene Herabsetzung der Sensibilität.

Durch die Operation wurde der Tremor und das Körperzittern in der Mehrzahl der Fälle beseitigt. Nur bei 5 Kranken (von 33) ließ sich

derselbe später noch nachweisen oder mußte als zeitweilig noch vorhanden angenommen werden, nach den glaubwürdigen Angaben der Patienten. Auch der Zeitpunkt des Verschwindens war verschieden. Während einige Patienten schon kurz nach der Operation von demselben befreit wurden, hielt er bei anderen noch längere Zeit an, um erst ganz allmählich sich zurückzubilden. Bei wieder anderen blieb er sehr hartnäckig und erinnerte schließlich als einziges Symptom an die überstandene Krankheit (Fall 30).

Die psychischen Störungen, die wir in schweren Fällen von Morbus Basedow nie vermißten, äußerten sich vor allem in einer hochgradigen Erregung, andererseits auch in Zuständen von Depression und ausgesprochener Melancholie. Die zum Teil maniakalisch zu nennenden Erregungszustände überwogen im allgemeinen die melancholischen. Die Kranken klagten über eine innere Unruhe, ein unbestimmtes Angstgefühl, sie waren hochgradig nervös, bei den geringsten äußeren Anlässen aufgeregt, gegen ihre Umgebung heftig; andere waren in höchstem Grade schreckhaft, die Stimmung war leicht wechselnd, unmotivierter Lach- und Weinkrämpfe traten auf. Diese Zustände, unter denen die Kranken selbst und ihre Umgebung furchtbar litten, machten bei einigen die zeitweilige Unterbringung in eine Nervenheilanstalt erforderlich (Fall 16, 31, 27). In schwereren Fällen steigerten sich die Angstzustände zu echten Verfolgungsideen (Fall 27). Der maniakalische Erregungszustand weicht dann dem der Melancholie und Depression, Selbstmordgedanken treten hinzu (Fall 17). Seltener war dieser Depressionszustand der primäre. Die Kranken hatten dann alle Lebensenergie und Freude am Dasein verloren und waren den Anforderungen, die das Leben an sie stellte, in keiner Weise mehr gewachsen.

Zwei von unseren Patienten litten zeitweilig an Halluzinationen des Gesichtssinnes (Fall 8 und 17), wodurch die Kranken in höchstem Grade geängstigt wurden, „sie glaubten verrückt zu werden“.

Derartige psychische Störungen konnten wir von den leichteren bis zu den schwersten Graden bei 34 unserer 50 Patienten feststellen.

Ein weiteres mit diesen Erregungszuständen oft Hand in Hand gehendes Symptom ist die

Schlaflosigkeit, bei 20 von unseren Kranken war sie vorhanden. Einige Patienten konnten überhaupt keinen Schlaf mehr finden. Andere schreckten häufig aus dem Schlafe auf, wieder andere wurden von unruhigen Traumbildern geplagt. Bei vielen waren die starken Kopfschmerzen oder die nachts auftretenden Herzpalpitationen die Ursachen der Schlaflosigkeit.

Kopfschmerz war eine weitere häufige Klage unserer Kranken. 26 derselben hatten darunter zu leiden. Ebenso oft wurde über

Schwindelanfälle geklagt, die gelegentlich, aber nur selten zu wirklichen Ohnmachtsanfällen führten. Als rein nervöses Symptom

muß wohl auch das bei 5 unserer Kranken beobachtete zeitweise auftretende

Hitzgefühl aufgefaßt werden. Es war unabhängig vom Schwitzen und unabhängig von der Körpertemperatur, die wir nie bei unseren Kranken erhöht gefunden haben.

Alle diese psychischen und nervösen Symptome wurden durch die Operation in der günstigsten Weise beeinflusst. Nur 2 Patienten zeigten nach der Operation vorübergehende tobsuchtsartige Erregungszustände, die wir schon erwähnt haben. Bei den meisten Kranken kam gleich nach der Operation ein sie selbst aufs angenehmste überraschendes Gefühl von Ruhe. Das Gefühl der glücklich überstandenen Operation übt auf die vorher nervös überreizten Patienten an sich natürlich schon einen beruhigenden Einfluß aus. Dieser Einfluß kann an sich nur ein kurzdauernder sein. Wir sahen aber in der postoperativen Zeit stetig und dauernd die schwersten Erregungs- oder Depressionszustände sich zurückbilden. Aus den aufgeregten, nervösen, schreckhaften Kranken, die nur den düstersten Gedanken nachhingen und jede Freude am Leben, jede Lust und Energie zur Arbeit verloren hatten, wurden wieder lebensfrohe, glückliche, in ihrem Beruf brauchbare Menschen. Mit Ausnahme des einen Mißerfolges (Fall 24), ist durch die Operation in allen Fällen entweder vollkommene Heilung, oder eine ganz erhebliche Besserung der kranken Psyche erzielt worden. Wenn die Verfechter der Neurosentheorie diesen überraschenden Erfolg als reine Suggestivwirkung auffassen wollen, wie BUSCHAN, so läßt sich darüber nicht debattieren. Ebenso wurden die Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit in der günstigsten Weise beeinflusst; besonders letzte besserte sich oft wenige Tage nach der Operation in auffallender Weise, und die ungewohnte Erquickung des Schlafes bildete die wirksamste Unterstützung bei der Beruhigung und Stärkung des erschütterten Nervensystems. Die Kopfschmerzen wurden oft weniger günstig beeinflusst; wenn auch an Stärke und Häufigkeit des Auftretens bedeutend herabgemindert, traten sie in einigen Fällen doch noch von Zeit zu Zeit wieder auf.

E. Symptome von seiten der Haut und des Verdauungstraktus.

Die Haut fanden wir bei unseren Basedowkranken im allgemeinen wenig verändert.

Das konstanteste Symptom, daß wir bei 18 Kranken beobachten konnten, war die abnorme Neigung zum Schwitzen.

Meist fühlte sich die Haut immer feucht an, vor allen an Händen und Füßen oder auch an anderen ganz zirkumskripten Körperstellen, wie an Brust oder Rücken. Diese Kranken litten unter profusen Schweißausbrüchen, die teils ohne äußere Veranlassung, teils bei der geringsten körperlichen oder seelischen Erregung auftraten. Sehr viele hatten ausgesprochene Nachtschweiß.

Viel seltener schon, bei 9 von unseren 50 Kranken, beobachteten wir eine Störung des Haarwuchses, an der übrigens nur das Kopfhaar beteiligt war. Einige unserer Kranken hatten, als sie in unsere Behandlung traten, auffallend dünnes, trockenes Haar, mit stellenweise kahlen oder stark gelichteten Stellen. Nach den Angaben des Kranken war der Haarausfall im Laufe der Krankheit allmählich zu Tage getreten. Die Kranken bemerkten, daß beim Kämmen ganze Büschel ausfielen, und daß das Haar dünn und brüchig wurde.

Die Nägel waren nur seltener krank. Nur 4 Kranke klagten über Brüchigkeit der Nägel. 1 Patientin versicherte, daß bei jedem Waschen dieselben förmlich absplitterten (Fall 25). Ebenso selten beobachteten wir an der Haut abnorme Pigmentierung oder Fleckenbildung, abgesehen von einem gewissen gelben lederfarbenen Ton der Haut, der nach Angaben der Patienten erst im Laufe der Erkrankung sich entwickelt hatte. Ausgesprochene Dermographie fanden wir nur bei einer Patientin (Fall 21); vermutlich ist auf dieses Symptom nicht besonders geachtet worden, ebensowenig wie die elektrische Leitungsfähigkeit der Haut geprüft worden ist. Eine Kranke, die Gangrän der Zehe hatte, neigte außerordentlich zu Dekubitusbildung ihrer sehr dünnen atrophischen Haut.

Durch die Operation wurde die Alteration der Haut günstig beeinflußt, vor allem das für die Kranken so lästige Symptom des Schwitzens. Nur 2 Patientinnen gaben an, daß sie, wenn auch in erheblich geringerem Grade, gelegentlich noch an Schweißausbrüchen litten. Die anderen wurden vollständig davon befreit, darunter einige, die jeden Morgen „schweißgebadet“ aufwachten. Selbst die Kranke, bei der wir das Operationsresultat als Mißerfolg bezeichnet haben, wurde von dem sehr starken Schwitzen faßt vollständig befreit. Ebenso verlor sich stets der Haarausfall und die Brüchigkeit der Nägel.

Störungen von seiten des Magendarmkanals beobachteten wir in ausgesprochener Weise bei 14 von unseren Kranken. Sie äußerten sich vor allem in Durchfällen und Erbrechen.

Häufiges unmotiviertes Erbrechen, teils schleimiger, teils galliger Masse hatten 12 derselben. Teils trat das Erbrechen nach jeder Nahrungsaufnahme, teils ganz unbestimmt und ohne äußere Veranlassung auf. Eine Pat. (Fall 41) erbrach regelmäßig jeden Vormittag mehrere Male. Das Allgemeinbefinden wurde durch das Erbrechen verhältnismäßig selten alteriert. Oft bestand dabei guter Appetit; andere hatten bei mangelndem Appetit zeitweise ausgesprochenen Heißhunger.

In der Hälfte dieser Fälle bestanden neben dem Erbrechen gleichzeitig heftige Durchfälle; Obstipation wurde nur einmal beobachtet (Fall 29).

Die Verdauungsstörungen stellten sich meistens schon in der ersten Zeit der Krankheit ein.

Eine Pat. (Fall 21) hatte, ehe irgend welche andere Krankheitsercheinungen sich gezeigt hatten, $\frac{3}{4}$ Jahre lang ganz unmotivierete Anfälle von Durchfällen und heftigstem Erbrechen, die ihr Körpergewicht von 136 auf 70 Pfund herunterbrachten. Kurze Zeit, nachdem sich diese Erscheinungen gelegt hatten, bemerkte sie erst die Kropfentwicklung und der eigentliche Basedow kam zum Ausbruch.

Erwähnt sei hier noch ein Symptom, das vielleicht mehr nervöser Natur ist, aber zu dem Verdauungstraktus in enger Beziehung steht: der schon vorher erwähnte Heißhunger und das vermehrte Durstgefühl. 7 unserer Kranken hatten zeitweise unter Heißhunger zu leiden, 6 unter quälendem Durstgefühl. Die Ursache des letzteren war keineswegs immer vermehrte Wasserausscheidung durch Schwitzen. In der Hälfte der Fälle waren diese beiden Symptome nicht vereinigt.

Die Operation beeinflusste die Störungen des Verdauungstraktus in günstigster Weise. Nur in 3 Fällen (von 28) wurden dieselben nicht vollständig behoben.

F. Allgemeinsymptome.

Es ist klar, daß eine schwere Erkrankung wie der Morbus Basedow, der die wichtigsten Organe des Körpers, Herz- und Zentralnervensystem so stark in Mitleidenschaft zieht, schwere allgemeine Krankheitssymptome auslöst. Das Verhalten von Schlaf und Appetit ist bereits eingehend besprochen worden; erwähnt sei noch

die Abmagerung. Wir haben diese in ausgesprochenem Maße bei 15 Kranken beobachtet. Es ist dieselbe hauptsächlich durch die Dauer und Schwere der Intoxikation bedingt, weniger durch eine daniederliegende Verdauung, denn von den an Erbrechen und Durchfall leidenden Kranken waren nur vier in ihrer allgemeinen Körperkonstitution erheblich heruntergekommen. In manchen Fällen war die Abmagerung ganz extrem. Eine Patientin (Fall 40) wog bei der Aufnahme 69 Pfund, sie hatte, von schweren gastrischen Störungen befallen, z. B. in 14 Tagen 22 Pfund abgenommen. Wir haben auch schwere Erkrankungsfälle gesehen, bei denen erhebliche Gewichtsabnahme oder Abmagerung nicht festgestellt wurde.

Allgemeines Krankheitsgefühl war in jedem Falle ausgesprochen vorhanden und ist bei Besprechung der Herz- und nervösen Beschwerden eingehend erörtert worden, ebenso die allgemeine

Schwäche. Die körperlichen und psychischen Störungen sind wohl in annähernd gleicher Weise beteiligt, die Kräfte der Kranken zu erschöpfen. In einigen Fällen war die Schwäche so hochgradig ausgebildet, daß die Kranken zu jeder geistigen oder körperlichen Arbeit absolut unfähig waren.

Die allgemeinen Krankheitssymptome bildeten nach der Operation sich meist sehr rasch zurück, mit verschwindenden Ausnahmen nahm

das Körpergewicht in der Rekonvaleszenz und im weiteren Verlauf zu. In einzelnen Fällen war die Gewichtszunahme geradezu erstaunlich, wie folgende Beispiele zeigen.

Bei Pat. 42 stieg das Körpergewicht innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation von 92 auf 120 Pfund, eine andere Kranke (Fall 27), deren Körpergewicht in den letzten zwei Jahren vor der Operation von 150 auf 70 Pfund gesunken war, wog einige Wochen nach der Operation bereits wieder 120 Pfund und erlangte später ihr früheres Gewicht von 150 Pfund wieder.

Das allgemeine Krankheitsgefühl machte einem subjektiven Wohlbefinden Platz und die Kraft und Leistungsfähigkeit gesunder Tage stellte sich wieder ein. Patienten, die nach ihrer eigenen Aussage „kaum einen Löffel halten konnten“, kaum durchs Zimmer gehen konnten, die zu jeder Arbeit unfähig waren, wurden wieder vollkommen leistungsfähig. In jedem von uns als Heilung bezeichneten Falle ist volle Leistungsfähigkeit wieder eingetreten. Es liegt ja die große soziale Bedeutung des Operationserfolges darin, daß die Erwerbsfähigkeit wieder vollkommen hergestellt wird.

Resultate anderer Chirurgen.

Wir wollen nun sehen, wie unsere Resultate sich zu denen anderer Chirurgen verhalten. Es stehen uns zu diesem Zwecke mehrere ausführliche statistische Arbeiten zur Verfügung, abgesehen von den zahllosen kleineren kasuistischen Veröffentlichungen, auf die selbstverständlich nicht näher eingegangen werden kann. In dem beigegebenen Literaturverzeichnis sind dieselben wohl im wesentlichen aufgeführt.

1895 berechnet HEIDENREICH nach 61 operierten Fällen folgende Resultate:

Heilung	81,9	Proz.
Besserung	8,2	„
Mißerfolg	3,2	„
Todesfälle	6,5	„

1896 erschienen drei Arbeiten, die sich eingehend mit der Frage des Operationserfolges befassen; die drei Autoren kommen zu folgenden Resultaten:

	ALLEN STARR (190 Fälle)	KINNICUTT (156 Fälle)	MATTIJSSEN (117 Fälle)
Heilung	38,9 Proz.	45,8 Proz.	} 76,2 Proz.
Besserung	23,7 „	35,8 „	
Mißerfolg	15,2 „	8,0 „	
Todesfälle	12,1 „	9,9 „	

1897 erschien eine ausführlichere statistische Arbeit von J. SCHULZ, in der er aus den von ihm selbst beobachteten und den ihm durch die Literatur bekannten Fällen folgendes Gesamtergebnis zieht:

Heilung	73,0	Proz.
Besserung	20,0	"
Miſerfolg	3,5	"
Todesfälle	3,5	"

1898 berechnet SORGO in seiner größeren statistischen Arbeit die Prozentverhältnisse der Operationsresultate in folgenden Zahlen an 172 Fällen:

Heilung	27,9	Proz.
Besserung	51,2	"
Miſerfolg	6,4	"
Todesfälle	13,9	"

1900 veröffentlichte REHN, der in Deutschland vor allen anderen Chirurgen zuerst den Basedowkropf operierte und die ersten Mitteilungen darüber machte, eine sehr ausführliche Statistik, deren reiches Material er teils aus seiner eigenen Praxis (14 Fälle), teils aus der Literatur (127 Fälle), teils aus dem Ergebnis einer persönlichen Rundfrage bei den Chirurgen (163 Fälle) zusammenstellte.

Wir wollen hier nur die Fälle in Betracht ziehen, die, wie die unsrigen, der Resektion unterzogen wurden und die an Zahl bedeutend geringeren auf andere Weise operativ behandelten Fälle unberücksichtigt lassen. Die Operationsresultate sind folgende:

	1) Literaturfälle (114)	2) Eigene und durch Umfrage gewonnene Fälle (177)
Heilung	55,2	57,6
Besserung	26,3	26,5
Miſerfolg	7,0	2,2
Todesfälle	11,4	13,5

Die Resultate sind fast übereinstimmend.

1902 erschien die Arbeit von KOCHER, die alle Fragen über Morbus Basedow eingehend berücksichtigt, und unter anderem Bericht über 59 operierte Fälle der KOCHERSCHEN Klinik bringt.

Die Operationsergebnisse sind folgende:

Heilung	76,0	Proz.
Besserung	14,0	"
Geringe Besserung	3,3	"
Todesfälle	6,7	"

Als Operationsmethode wurde halbseitige Excision, Arterienligatur, partielle Resektion und Sympathicusresektion in verschiedenen Kombinationen angewandt.

Unsere Resultate stimmen, was die Operationsmortalität anbetrifft, am ehesten überein mit denen REHNS, der bei seiner Berechnung über die größten Zahlen verfügt und die deshalb einem Durchschnittswerte wohl am nächsten kommen.

Es ist klar, daß bei der Rubrizierung unter Heilung und Besserung die Subjektivität resp. Objektivität des Autors sehr viel mitspricht. Vergleichen wir die obengenannten größeren Statistiken, so sind die Zahlen unter Heilung und Besserung ziemlich different:

Heilung zwischen 27 und 81 Proz.,

Besserung zwischen 8,2 und 51 Proz.

Fassen wir aber diese beiden Rubriken unter einer Gesamtrubrik

zusammen, die wir mit „Erfolg“ benennen wollen, so ergibt sich annähernd dasselbe Resultat, nämlich etwa 80—90 Proz. Erfolg. Die Mortalität schwankt zwischen 3,5 und 12 Proz.; was spricht aber hierbei nicht alles mit. Der eine Chirurg findet bei den internen Kollegen mehr Entgegenkommen als wie der andere, und bekommt die Kranken in früherem Stadium zur Operation; die Privatpraxis liefert im allgemeinen auch schwerere Fälle als die Klinik. Der eine Chirurg operiert auch ganz desolate Fälle noch, bei denen ein anderer die Operation vielleicht ablehnen würde. KOCHER z. B. warnt vor der Operation bei stärkerer Erkrankung des Herzens¹⁾. Die technische Fähigkeit und Uebung des Operateurs spielt eine große Rolle. Ein Unglücksfall, und bei dem geringen Gesamtmaterial wird die Mortalität leicht um mehrere Prozente steigen.

Aber selbst die höchste Mortalität der chirurgischen Fälle übertrifft nicht die der Internen, die die Mortalität im allgemeinen auf 12 Proz. ansetzen. A. VON GRAEFE berechnet sie auf 12, VON DUSCH auf 12,5 Proz., CHARCOT sogar auf 25 Proz.; eine Dissertation aus der Leipziger medizinischen Klinik²⁾ berechnet eine Mortalität von 12,6 Proz. Leider fehlen in der internen Literatur größere Sammelberichte über länger fort beobachtete Dauerresultate; vielleicht liegt dies daran, daß ein neuer Heilfaktor in der internen Therapie jetzt ausschließlich das Interesse in Anspruch nimmt: die Serumtherapie, über die zahlreiche kasuistische Veröffentlichungen bereits vorliegen. Wir müssen diese einer kurzen Betrachtung unterziehen, zumal die Frage zu berücksichtigen ist, ob die chirurgische Therapie durch sie etwa in Schatten gestellt wird.

Die Serumtherapie.

Die therapeutischen Bestrebungen der internen Medizin haben sich in den letzten Jahren faßt ausschließlich auf die antitoxische Serumtherapie konzentriert. Die theoretischen Grundlagen derselben sind in der Literatur wohl oft genug erörtert, als daß sie hier nochmals besprochen werden müßten.

Die ersten Versuche, in Frankreich von BALLET und ENRIQUEZ, in Holland von LANZ, liegen jetzt ein Jahrzehnt zurück. Etwas jüngeren Datums sind die Versuche in Deutschland von BURGHARDT und BLUMENTHAL und später von MÖBIUS. Unabhängig voneinander experimentierten BALLET und ENRIQUEZ mit dem Blut entkröpfter Hunde, LANZ mit der Milch entkröpfter Ziegen, BURGHARDT und BLUMENTHAL mit Blut eines Myxödemkranken, später mit dem Blut entkröpfter Hunde und der Milch entkröpfter Ziegen, MÖBIUS mit dem Blutserum entkröpfter Hammel.

Heute sind als das Resultat dieser Forschungen und Experimente, die die Richtigkeit der theoretischen Erwägungen voll bestätigten, zwei

1) KOCHER, TH., Einige Schlußfolgerungen aus einem 3. Tausend Kropfexcisionen. Chir.-Kongr. 1906.

2) RÖPER, Ueber die Ursachen des Todes bei Morbus Basedowii und über den akuten Verlauf desselben. I.-D. Leipzig.

Präparate hauptsächlich in Anwendung. In erster Linie das „Antithyreoidin MÖBIUS“, das Blutserum entkröpfter Hammel, in zweiter Linie das „Rodagen“, hergestellt aus der Milch entkröpfter Ziegen.

Ueber den therapeutischen Erfolg beider Präparate liegen bereits zahlreiche Veröffentlichungen vor; da dieselben im höchsten Maße auch das Interesse der Chirurgen verdienen, sollen sie hier kurz besprochen werden:

Antithyreoidin MÖBIUS wurde in ca. 60 Fällen angewandt, und mit nur verschwindenden Ausnahmen zeigte sich eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes: Die subjektiven Krankheitssymptome, das Herzklopfen, die Angst und Unruhe, die Schlaflosigkeit, die Schwäche etc., bildeten sich meist rasch zurück. Fast immer konnte auch objektiv eine günstige Beeinflussung des Krankheitsbildes festgestellt werden: die Struma und die vaskulären Symptome bildeten sich zurück, der Exophthalmus wurde geringer, die Tachykardie sank auf die normale Pulszahl herab. Gerade die Beeinflussung der Struma, die causa morbi nach unserer Auffassung, ist von größter Bedeutung für den Wert der neuen Therapie. Ausschlaggebend zur Beurteilung derselben können natürlich nur Dauererfolge sein, und die Neuheit der Methode bringt es mit sich, daß die Beobachtungszeit sich nur über Monate erstreckt. Aber selbst innerhalb dieser kurzen Beobachtungszeit sehen wir bald nach Aussetzung des Mittels die objektiven und subjektiven Krankheitserscheinungen wieder auftreten, die allerdings bei erneuten Serumgaben wieder zurückgehen. Ob aber der Körper den oft wiederholten Chemismus der künstlichen Entgiftung auf die Dauer verträgt, ist auch noch eine offene Frage. Ein abschließendes Urteil läßt sich also noch nicht fällen. Eine günstige temporäre Beeinflussung des Krankheitsbildes muß für fast alle Fälle rückhaltlos zugegeben werden. Für fast alle, denn auch hier gibt es, wie bei unserer chirurgischen Therapie, Fälle, die sich nicht beeinflussen lassen. So veröffentlicht THIENGER¹⁾ unter anderen einen Fall, bei dem eine Aenderung weder zum besseren noch zum schlechteren zu konstatieren war. „Auch das subjektive Befinden blieb unverändert, wie das psychische Verhalten; häufig auftretende Erregungszustände, ständiges Weinen und lautes Heulen, sowie zahlreiche hysterische Anfälle machten die Transferierung auf die psychiatrische Abteilung notwendig.“

Auch die jüngste Veröffentlichung von EULENBURG²⁾, unter dessen 7 Fällen fünf nur geringe vorübergehende Besserung zeigten, während sich das Mittel einmal gänzlich erfolglos, einmal direkt schädlich erwies, läßt allzu große Hoffnungen für ein neues Universalmittel nicht recht aufkommen. EULENBURG selbst äußert sich sehr skeptisch und fällt

1) Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 1.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 45.

sein Urteil über das Antithyreoidin, „sein Wert ist immerhin nur ein begrenzter und wahrscheinlich dem Wesen nach ein mehr symptomatischer und palliativer.“

Nach BURGHARDT und BLUMENTHAL ist das Serum und die Milch entkröpfter Tiere bei schwerem Herzleiden kein indifferentes Mittel, das gelegentlich eher ungünstig als günstig wirken kann.

Rodagen, über dessen Verwendung etwa 35 Fälle veröffentlicht sind, ist dem Antithyreoidin in vieler Weise unterlegen. Es ist ein sehr voluminöses Pulver, und muß deshalb in großen Dosen genommen werden. Es zersetzt sich gelegentlich und nimmt dann leicht einen käseartigen Geschmack an. Die Wirkung äußert sich in erster Linie auf einer subjektiven Besserung. BURGHARDT und BLUMENTHAL selbst geben an, daß Struma, Exophthalmus und Tachykardie durch Rodagen meist weniger deutlich beeinflußt werden als Schlaflosigkeit, Schwäche, Zittern und Schwitzen; somit kommt dem Mittel mehr eine symptomatische Bedeutung zu; besonders die Schlaflosigkeit Basedowkranker scheint durch Rodagen oft behoben zu werden. Erst weitere Versuche und länger dauernde Beobachtung kann entscheiden, ob der Serumtherapie eine größere, als bloß symptomatische Bedeutung zukommen wird.

Auf Grund der chirurgischen Resultate müssen wir zur Zeit die chirurgische Therapie des Morbus Basedow für die beste erklären, weil sie am ehesten Dauerheilung garantiert.

Krankengeschichten.

1. Fall¹⁾. 20-jähr. Fräulein, geb. 1862. Vater „an Blutarmut“, Mutter wahrscheinlich an Tuberkulose †. In der Familie keine Erkrankungen an Morbus Basedow. Einziges Kind, von Jugend auf schwächlich, litt häufig an Tonsillitis. 1875 Feuersbrunst auf dem väterlichen Gute; danach aufgeregter, schreckhaft, Herzklopfen. Im 17. Lebensjahr 6 Monate Veitstanz; dann abgesehen von Schreckhaftigkeit, gesund. November 1886 entdeckte der Hausarzt den Kropf, der wahrscheinlich schon länger bestanden hatte; er wuchs rasch; bald darauf Herzklopfen und Exophthalmus; das Herzklopfen so heftig, als „würde das Herz ihr zur Brust herauspringen“, der Exophthalmus so extrem, daß sich die Leute entsetzten. Angstanfälle bis zur Todesangst, Pat. wurde melancholisch, verlor allen Lebensmut trotz glänzender äußerer Verhältnisse. Der körperliche Verfall war gleich stark; das früher kräftige Mädchen wog August 1887 82 Pfund, trotz guten Appetits.

Befund: Abgemagertes Mädchen rechtsseitige, gut faustgroße Struma. Außerordentlich starker Exophthalmus. Tachykardie: 150 Pulse, sehr starke Herzpalpitationen, keine Atemnot. Beständiges Zittern, Pat. ist kaum im stande zu gehen. Schwere Angstzustände.

Operation am 5. Aug. 1887. Entfernung der sehr blutreichen, ausschließlich rechtsseitigen Struma. Recurrens anscheinend ganz normal. Parenchymatöse Struma, reaktionsloser Verlauf.

1) Vgl. RIEDEL, Chirurg. Behandl. der Basedowkrankheit. Handbuch von PENZOLDT u. STINTZING, 1903, Bd. 5, S. 512, und DINKLER, Zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschrift, 1909, No. 21.

Langsame Genesung; ein halbes Jahr war jede Beschäftigung unmöglich. Dann hörten zunächst Angst und Zittern auf, später das Herzklopfen, ganz zuletzt schwand der Exophthalmus. September 1890 war Pat. völlig gesund, lebens- und unternehmungslustig. Puls 80, regelmäßig, Gewicht 135 Pfund.

Nachuntersuchung (Nervenarzt Dr. GOLDSTEIN, Aachen) am 3. Jan. 1896: „Frau S., seit 3 Jahren verheiratet, kinderlos, ist jetzt blühende gesunde Frau, wiegt 140 Pfund, Puls kräftig, 64, Herz normal, doch gelegentlich Herzklopfen bei Aufregung, Reflexe normal, GRAEFES Symptom fehlt. Schlaf, Appetit vorzüglich. Summa Summarum: ich hatte eine vollständig gesunde Frau vor mir, der man nicht ansah, daß sie früher an Morbus Basedow gelitten hatte, u. s. w. Ein so ausgezeichnete Fall von vollständiger Heilung, wie ich noch keinen gesehen habe.“

Sommer 1897 Vergrößerung der linken Schilddrüse; sofort Wiederkehr aller Erscheinungen von Morbus Basedow, Gewicht auf 106 Pfund gesunken; Halsumfang 32. Pat. wurde nun intern behandelt, nahm seit 1898 dauernd Schilddrüsentabletten.

Nachuntersuchung (Dr. GOLDSTEIN) im Januar 1903 ergibt folgendes: Struma kleiner als 1897, nach rechts hintbergewachsen, schwirrt deutlich bei aufgelegter Hand. Halsumfang 31. Exophthalmus mäßigen Grades, links vielleicht etwas mehr wie rechts. Puls 80, kein Herzklopfen, oder doch nur bei starker Erregung, keine Nervosität, kein Zittern der Hände. Aussehen, Appetit, Schlaf gut. Gewicht 116 Pfund.

Oktober 1905 teilte Pat. auf Anfrage schriftlich mit, daß sie sich seit 1903 recht wohlbefunden habe und dauernd leistungsfähig sei, abgesehen von einer leichten nervösen Erregbarkeit.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 18 Jahre.

2. Fall¹⁾. Albert Z., 23 Jahre alt. Eltern und mehrere Geschwister leiden an Kropf. Von seiner Struma hat Pat. keine besonderen Beschwerden, speziell keine Atemnot. Nach stärkeren Anstrengungen leicht Herzklopfen.

Befund: Kräftig gebauter, etwas untersetzter junger Mann. Linkerseits faustgroße Struma, weich, scheint zu fluktuieren; verschieblich, reicht bis zur Mittellinie, mit dem Isthmus abgrenzend. Mittlerer Exophthalmus, Graefe deutlich. Herzpalpitationen.

Operation: 8. Mai 1889. Extirpation der Struma ohne Schwierigkeiten. Recurrens kommt nicht in das Operationsfeld. Keine abnorme Gefäßentwicklung. Fortlaufende Naht, Drain, Verband. Fieberloser Verlauf. Pat. wird am 25. Mai entlassen.

Nachuntersuchung 1890. Pat. vollkommen gesund. Herzbeschwerden vollständig geschwunden, Exophthalmus bedeutend zurückgegangen, letzteres war vor allem den Verwandten des Pat. aufgefallen.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 1½ Jahr. Weitere Nachforschungen blieben leider ohne Erfolg.

3. Fall²⁾: Fräulein v. B. 49 Jahre alt. Großmutter, Mutter und deren 3 Geschwister litten an z. T. sehr erheblichem Kropf. Bei der Kranken selbst entwickelte er sich ganz allmählich, im Anfang ihrer 20er Jahre. Er wurde längere Zeit mit Jod behandelt, doch ohne Erfolg, nur unangenehme Joderscheinungen. Seit langen Jahren äußerst qualvolles

1) TH. WETTE, Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. LANGENBECKS Archiv, Bd. 44, S. 797.

2) Ebenda.

Herzklopfen, „als ob das Herz zur Brust herauspringen wollte“; Tag und Nacht bestehend, nimmt es bei körperlichen Anstrengungen bedeutend zu. Pat. durch hochgradige Nervosität sehr heruntergekommen; heftigste Angstanfälle. Oefters plötzliche Hitze unter lebhaftem Schweißausbruch; besonders sehr heiße Hände. Mäßige, bei körperlichen Anstrengungen sich steigende Atemnot. Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit haben die Kräfte der Pat. erschöpft. Abmagerung bei gutem Appetit.

Befund: 49-jähr. Dame, mit kolossaler doppelseitiger Struma, beiderseits weit außen sich erstreckend, vom Zungenbein bis auf die claviculae herabreichend, links gegen dieselbe nicht abgrenzbar. Musc. sternocleidomastoideus und die großen Gefäße beiderseits nach außen verdrängt; in der Mitte ein apfelgroßer Knoten. Der rechte voluminösere Kropf fühlt sich gleichmäßig fest an, läßt sich eindrücken; in der Mitte und links fühlt man multiple Knoten durch; Kehlkopf und Trachea von der Struma völlig überlagert. Ziemlich starker Exophthalmus. Flimmern und starkes Druckgefühl in den Augen. Herzdämpfung nicht verbreitert; Spitzenstoß an normaler Stelle. Sehr starke Herzpalpitationen; Tachykardie 120—140, gelegentlich bis 160. Mäßige Atemnot und nicht unbeträchtlicher Stridor. Häufig Erbrechen wässriger Massen. Körpergewicht 41 kg.

Operation am 4. Aug. 1891. Intraglanduläre Ausschälung eines gut faustgroßen Knotens rechts. Ausschälung multipler bis klein faustgroßer Knoten links und in der Mitte. Resektion eines derben, unter die linke Clavicula sich erstreckenden Kropffortsatzes. Trachea ist ganz glatt, weich, atrophisch. Die Pulsfrequenz — vor der Operation 160 — betrug gleich nach der Operation 84. Mikroskopisch vorwiegend parenchymatöses, z. T. kolloid, z. T. fibrös entartetes Strumagewebe mit zahlreichen und großen Gefäßen. Wundheilung per primam; der Puls stieg post operationem infolge einer fieberhaften Bronchitis und lks. Pleuritis sicca zeitweise auf 101—130. Die Atmung ist seit der Operation dauernd frei geblieben.

Zunächst langsame Genesung. Der Exophthalmus ging zusehends zurück und allmählich ließen die nervösen Erscheinungen nach. Entlassungsbefund am 1. Okt. 1891: Allgemeinzustand wesentlich gebessert, Atmung völlig frei, keine Herzpalpitationen, keine Tachykardie; mäßiger Exophthalmus.

Am 11. Nov. 1891 (3 Monate nach der Operation), berichtet Pat., daß sie sich, abgesehen von einer gewissen körperlichen Schwäche, völlig gesund fühle. Die nervösen Beschwerden, Schlaflosigkeit und Appetitmangel seien fast völlig verschwunden, der Exophthalmus bedeutend zurückgegangen. Pulsfrequenz 88. August 1892 stellt sich Pat. in Jena vor: Exophthalmus und Herzklopfen völlig verschwunden, Gewichtszunahme 40 Pfund. Geringe Nervosität ist angeblich noch vorhanden.

Nachuntersuchung Oktober 1905 durch den Hausarzt gibt folgenden Befund:

Glatte, weiße Narbe. Kropfrest nicht gewachsen, man fühlt über ihm den Puls, Geräusche nicht zu hören. Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne rein. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, zwischen Mammillar- und Parasternallinie, nicht verbreitert oder verstärkt. Puls voll und kräftig, regelmäßig, 76 in der Minute. Kein Exophthalmus, doch tritt nach Angabe der Pat. das linke Auge zeitweise plötzlich hervor. Noch ein leichtes Druckgefühl in den Augen, besonders links. Das Brennen im Auge ist verschwunden,

aber Neigung zu Augenkatarrhen besteht noch etwas. Graefe und Möbius angedeutet, Sellwag fehlt. Erbrechen nur noch selten. Körpergewicht jetzt 55 kg. Atemnot vollständig verschwunden, ebenso die nervösen Beschwerden; nur gelegentlich Schwindel und Schlaflosigkeit. Stimmung vorzüglich.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 14 Jahr.

4. Fall. Martha S., Näherin, 21 Jahr. Pat. stammt aus gesunder Familie, in der weder Kropf- noch Nervenleiden vorhanden waren. Nähere Angaben über den Beginn der Krankheit fehlen. Pat. leidet viel an Herzklopfen und Schwindelanfällen und ist sehr leicht aufgeregt; häufiges Schwitzen. Sie fühlt sich matt und elend, hat häufig Erbrechen und leidet an Schlaflosigkeit. Gelegentlich Atembeschwerden.

Befund: Etwas blasses Mädchen mit Struma und starkem Exophthalmus, Herz etwas nach links verbreitert, der erste Ton an der Spitze unrein. Tachykardie, Herzpalpitationen, Tremor, Haarausfall.

Am 14. Januar wird die Struma exstirpiert und am 10. Februar Pat. mit noch mäßig secernierender Wunde entlassen. Zittern völlig verschwunden, Puls regelmäßig, nicht beschleunigt. Geringe Verbreiterung des Herzens nach links besteht noch. Exophthalmus laut Kontrollbericht der Augenklinik deutlich zurückgegangen: vom Lidrand aus gemessen beiderseits um 2 mm.

Nachuntersuchung August 1903. Gute Narbe; Strumarest ist nicht gewachsen, etwa hühnereigroß. Mäßige Hebe pulsation und Andeutung von Expansiv pulsation. Herz nach links noch minimal verbreitert, an der Spitze gelegentlich leichtes systolisches Fauchen. Spitzenstoß, etwas verstärkt. Puls regelmäßig, 75. Gelegentlich hat Pat. noch Herzklopfen. Exophthalmus fast verschwunden, Graefe nur angedeutet, Stellwag und Möbius fehlen. Die nervösen Beschwerden sind fast vollständig verschwunden bis auf leichtes Aufgeregtsein. Kein Tremor der Hände, Erbrechen, Schweiß und Haarausfall völlig behoben. Pat. schläft jetzt ausgezeichnet, die früher täglich einsetzenden Kopfschmerzen und Schwindelanfälle treten nur selten auf. Pat. fühlt sich vollkommen wohl und gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 9 $\frac{1}{2}$ Jahr.

5. Fall. Wilhelm W., Ziegelbrenner, 18 Jahr. Gesunde Familie. Mutter soll jahrelang vorübergehend Kropf gehabt haben. Pat. selbst, sonst immer gesund, hat seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren einen Kropf, der seit 4 Wochen plötzlich stärker gewachsen ist und in dieser kurzen Zeit zum jetzigen Krankheitsbild geführt hat.

Befund: 3. Juni 1894. Blasser junger Mann in mittelkräftigem Ernährungszustand. Rundliche, prall elastische, etwa zweigänseeigroße, nach rechts etwas stärker entwickelte Struma, mit einigen knolligen, nicht fluktuierenden Hervorragungen. Pat. atmet mit hörbarem Geräusche, die Stimme ist etwas heiser; normaler laryngoskopischer Befund. Deutlicher Exophthalmus. Herzgrenzen normal, Töne rein, Spitzenstoß ohne Besonderheiten, zeitweise starke Herzpalpitationen, Tachykardie 120, Herzklopfen tritt besonders Abends in der Bettruhe auf. Starke Neigung zum Schwitzen. Lungenbefund und Bauchorgane normal.

Operation: 8. Juni 1894. Morphium-Chloroformnarkose. Großer Bogenschnitt um den unteren Rand des Tumor. Zahlreiche Unterbindungen großer Venen dicht unter der Haut. Durchschneidung der kurzen vorderen

Halsmuskeln, Art. thyreoidea sup. rs. aufgesucht und ligiert. Loslösen des rechten Kropfes nach Unterbindung der unteren Arterie. Zahlreiche Venenunterbindungen. Der Kropf reicht substernal noch weit hinab, nach Unterbindung zahlreicher starker Venenäste läßt er sich aber ohne besondere Schwierigkeit hervorwälzen. Jetzt wird der rechte Kropf von der stark säbelscheidenförmig gedrückten Trachea abpräpariert und abgeschnitten. Art. thyreoidea int. links unterbunden, sie faßt, sich teilend, den Nervus recurrens zwischen sich. Nach Lösung des Kropfes und Unterbindung vieler Venen wird der linke Kropf reseziert, ein ca. tauben- bis hühnereigroßer Rest bleibt stehen. Blutung bei der Operation beträchtlich, doch sieht Pat. gut aus. Puls mittelkräftig. Jodoformgazetampon; Hautnaht. Drainage. Die Struma ist histologisch eine parenchymatöse. Glatter Wundverlauf; Pat. am 3. Juli entlassen. Nach einem Jahr Exophthalmus und Herzklopfen verschwunden, Pat. kaum wiederzuerkennen.

Nachuntersuchung: Juli 1903. Glatte Narbe. Strumarest nicht gewachsen, kaum nachweisbar. Herzbefund vollkommen normal. Nur noch zeitweise ganz unbedeutende Herzpalpitationen. Puls kräftig, regelmäßig, 76. Exophthalmus verschwunden. Atemnot vollkommen beseitigt. Allgemeinbefinden vorzüglich, Pat. kann seine schwere Arbeit als Ziegelbrenner ungestört verrichten.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 9 Jahr.

6. Fall¹⁾. Paul B., 21 Jahre, Brauer. Vater leidet an Kopfschmerzen, Schwindel und Magenbeschwerden. Mutter gesund. Einige weibliche Verwandte der Mutter sollen an Basedow leiden. Pat. immer gesund gewesen. Vor 7 Jahren hat er sich geistig überanstrengt. Er wurde verdrießlich, bekam Herzklopfen und den Kropf, zeitweilig Schwindelanfälle. Er konnte zunächst recht gut auch schwere Arbeit verrichten. Vor 6 Jahren zuerst Hervortreten und gleichzeitig Druckschmerz der Augen. Bis vor ca. $\frac{1}{4}$ Jahr war Pat. noch im stande, leichte Arbeit zu verrichten, dann kam ein starkes Schwächegefühl über ihn, besonders auffallend an den Beinen; bei Bewegungen Herzklopfen und Atemnot. Pat. wurde $\frac{1}{4}$ Jahr in der medizinischen Klinik mit Galvanisation behandelt, ohne Erfolg. Dann wurde er zur chirurgischen Klinik geschickt.

Befund: 2. Jan. 1894. Mäßig kräftig genährter Mann mit reichlich zweifaustgroßer Struma, die in allen Teilen gleichmäßig vergrößert und von mittlerer Festigkeit ist. Keine Gefäßgeräusche. Starker Exophthalmus (Prominenz beiderseits vom äußeren Lidrand aus gemessen 14 mm, vom knöchernen Orbitalrand aus 24,5). Normale Sehschärfe. Exquisit STELLWAGS Phänomen, Graefe angedeutet; Herzgrenze normal. Tachykardie: 150—160, zeitweise Herzpalpitationen. Pat. sehr unruhig, Schwindelanfälle; Neigung zu Durchfällen und Erbrechen und macht eigentümlich choreatische Bewegungen. Alle Verrichtungen werden mit großer Hast und unnötigem Kraftaufwand und dabei mit großer Ungeschicklichkeit ausgeführt. Quälendes Hitzegefühl und Schwitzen und viel Durst. Appetit immer gut. Großes Schwächegefühl und häufiges Nasenbluten.

Operation am 11. Jan. 1894. Chloroformnarkose. Resektion der Struma bis auf einen apfelgroßen Rest, der von der Art. thyreoidea sup. versorgt wird. Naht. Drainage. Verband. Die Struma zeigt auf dem

1) Vgl. RIEDEL, Chirurg. Behandlung der BASEDOWSchen Krankheit. PENZOLDT und STINTZING, Handbuch., Bd. 5, 1903, S. 514.

Durchschnitt gleichmäßig parenchymatöse Beschaffenheit, durchsetzt von kleinen, bis haselnußgroßen Gallertknoten.

Verlauf: In den ersten 5 Tagen Temperatursteigerung bis 38,9. Revision der Wunde zeigt aseptische Heilung. Bald nach der Operation fühlte sich Pat. sehr wohl: er wurde ruhiger, Schwäche und Hitzegefühl schwand, ebenso das beständige Schwitzen, Puls blieb jedoch wie früher, war eher noch beschleunigter.

Entlassungsbefund 12. März. Herzbefund wie früher. Puls 150—160. Zeitweise Pulsus alternans. Stellwag und Graefe wie früher. Pat. kann nur ganz kurze Zeit fixieren, dann Flimmern vor den Augen. Exophthalmus unverändert. Sensibilität überall normal. Sehnenreflexe nicht gesteigert. Zeitweise Oedeme der Beine. Urin frei. Choreatische Bewegungen der oberen Extremitäten. Stimme etwas rau, Spur von Rötung der Stimmbänder. Kropfrest entschieden gewachsen. Subjektiv jedoch entschieden Besserung.

Weiterer Verlauf: Januar 1895. Kropfrest wieder auf Faustgröße angewachsen, die subjektiven Beschwerden, die im Anschluß an die Operation nachzulassen begannen, sind wieder vorhanden. Pat. lehnt eine zweite Operation ab.

Im Laufe der Zeit bildete sich der wieder gewachsene Kropf spontan zurück und dementsprechend verschwanden auch die übrigen Krankheits-symptome.

Nachuntersuchung am 2. Aug. 1898. An der linken Halsseite eine flache, von der pulsierenden Carotis rhythmisch gehobene Geschwulst (3:5 cm). Herzaktion gleichmäßig, 68. Exophthalmus gering; die geschlossenen Lider bedecken die Bulbi vollkommen. Pat. fühlt sich vollkommen wohl, nur bei Arbeiten in heißen Räumen (Pat. ist Bierbrauer), etwas Herzklopfen.

Nachuntersuchung April 1903. Gute Narbe, kleiner Strumarest, l. ob. nicht gewachsen, nicht gefäßreich, Geräusche nicht zu hören; noch geringer Exophthalmus, vom knöchernen Orbitalrand bis zum Corneapol gemessen r. 20,0, l. 21,0 mm, Graefe noch angedeutet. Druckgefühl verschwunden. Herzgrenzen normal, Spitzenstoß sehr breit, aber nicht hebend. Töne rein, Puls 78, mittelkräftig, etwas unregelmäßig; Neigung zum Nasenbluten verschwunden, ebenso Schwitzen und Hitzegefühl. Haut von normaler Farbe. Choreatische Bewegungen und Tremor verschwunden. Keine Atemnot, Durchfälle oder Erbrechen mehr. Vor einem Jahre durch Sturz ein Unfall, der 25 Proz. Rente einbringt. Hierdurch sind einige nach der Operation zunächst jahrelang verschwundene Beschwerden, wie Schwindel und leichte ärgerliche Verstimmung in geringem Grade wiedergekehrt.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 9 Jahre.

7. Fall. Emil N., 44 Jahr, Porzellanmaler. Familienanamnese ohne Belang. Pat. hat 7 gesunde Kinder. Seit 17. Lebensjahr hat Pat. einen Kropf. Derselbe soll nicht viel gewachsen, in der letzten Zeit eher kleiner geworden sein. Seit etwa 12 Wochen starkes Herzklopfen, die erste Zeit außerdem Schwindel und Kopfschmerzen. Die Herzbeschwerden hinderten Pat. beim Arbeiten, ebenso das Zittern in den Gliedern. In letzter Zeit sollen die Augen mehr aus dem Kopf heraustreten, wie sein Arzt bemerkt hat.

Befund: Ziemlich kräftiger, sehr blasser Mann; bleifarbene Gesichtshaut und schlaffe Hautdecken. Sehr starke, vor allem rs. knollige Struma. Einige kleine Kropfknollen steinhart. Sehr starker Exophthalmus. Hochgradiges Herzklopfen, das man fast zu hören glaubt und durch

den Ueberrock fühlen kann. Herzdämpfung reicht nach rechts bis zwei Querfinger über den Sternalrand, links über Mamillarlinie hinaus. Ausgesprochene Tachykardie. Puls stoßend, sehr kräftig, 120. Lungen und Bauchorgane ohne Befund. Urin frei, sehr starker Tremor an allen Gliedern.

Operation am 1. Juni 1894. Morphium-Chloroformnarkose. Art. thyreoid. sup. rs. sehr oberflächlich gelegen, starr, sklerotisch. Unter Zurücklassung eines wallnußgroßen Restes wird zunächst die linke, dann die rechte Strumalhälfte bis auf einen kleinen Rest reseziert, rs. werden beide, l. nur die untere Arterie ligiert. Sorgfältige Blutstillung mit zahlreichen Umstechungen und Unterbindungen. Jodoformpuder. 2 Jodoformgazetampons. Hautseidennaht. Narkose am Schluß durch Hustenreiz sehr störend. Pat., dessen Puls abends gut ist, erholt sich gut von der Narkose, hat Stuhlgang, spricht vernünftig mit seiner Umgebung. Geringes Erbrechen, viel Durst. Gegen 4 Uhr Morgens wird der Atem plötzlich schwer. $\frac{1}{2}$ 5 Uhr früh Exitus.

Sektionsbefund (vgl. Protokoll p. 169): Vergrößerung des Herzens in beiden Abschnitten. Exsudate in Pleura und Pericard. Oedem der Lungen. Anämie.

8. Fall¹⁾. Fr. G., 21 Jahre. Juli 1895. Vater nervös, eine Schwester desselben psychisch alteriert. Mutter und Großmutter an Tuberkulose gestorben. Die sonstigen Familienmitglieder gesund. Pat. als Kind Masern und Diphtherie. Vom 12.—16. Jahre war Pat. hochgradig bleichsüchtig; Herzklopfen, große Mattigkeit, Kopfschmerzen; leichte Erregbarkeit. Seit 2—3 Jahren wurde der Hals dicker. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre ist Herzklopfen stärker, bei körperlichen Anstrengungen unerträglich; oft Angst- und Beklemmungsgefühl; wiederholte Ohnmachtsanfälle. Seit Frühling 1895 auffallendes Zittern der Hände und Füße und großes Schwächegefühl; gleichzeitig wurde der Hals stärker, die Augen prominierten mehr und mehr. Seit Pfingsten Hallucinationen: Tiergestalten, Gerippe von Menschen u. s. w.; abwechselnd Appetitlosigkeit und Heißhunger. Körpergewicht sank seit dem Frühling um ca. 15 Pfd. In den letzten Tagen mehrfache Krämpfe im r. Arme und Beine. Die Untersuchung am 9. Juli 1895 in der hiesigen psychiatrischen Klinik ergab folgenden

Befund: Schlankes gutgenährtes Mädchen. Mäßige Struma; deutliches Schwirren, synchron mit Puls. Exophthalmus beiderseits, namentlich rechts. Augenbewegungen frei, kein Konvergenzdefekt. Graefe sehr deutlich. Pupillen weit, linke spurweise verzogen, Lichtreaktion prompt. Herzdämpfung normal, hauchendes Geräusch an Stelle des ersten Tones über der Pulmonalklappe. Puls 116. Zunge zeigt fibrilläres Zittern. Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit links stärker als rechts. Stimmbänder intakt, Gesichtsausdruck meist heiter. Pat. stets unruhig, zappelt viel mit den Gliedern, schneidet Grimassen, spielt an den Zähnen, reibt die Augen etc.; geistige Leistungen und Kenntnisse gering. Gewicht 103 Pfd. Nach mehrwöchentlicher erfolgloser interner Behandlung wird am 28. Juli die Operation vorgenommen: Der sehr gefäßreiche, aber nicht große rechtsseitige Kropf wird in toto entfernt. Dabei findet sich, daß ein besonders harter, etwas mehr als kirschen-großer Knoten $\frac{1}{2}$ cm tief seitlich in die Trachea hinein vorspringt, letztere stark nach innen zu vorbuchtend. Zwischen Kropfknoten und Trachea eingeklemmt liegt der ums Dreifache verdickte, gerötete N. recurrens.

1) RIEDEL, Handbuch von PENZOLDT u. STINTZING, Bd. 5, p. 513.

Nach Entfernung des schwachen Isthmus wird die linksseitige Struma abgetragen; kleiner Kropfrest oben links; der linke Recurrens wird nicht gesehen. Naht, kleiner Tampon.

Verlauf günstig. Puls sinkt schon nach wenigen Tagen auf 90, erhebt sich dann wieder auf 110—120, um erst Ende September dauernd unter 100 zu bleiben. Der psychische Zustand besserte sich ungemein, Pat. wurde ruhiger, die zappelnden Bewegungen ließen nach. Exophthalmus kaum gebessert.

Anfang Oktober wurde die Kranke wieder unruhiger; zugleich rapid des Wachstum des zurückgelassenen Kropfrestes; bald war derselbe gut apfelgroß, so daß am 22. Oktober abermals zur Operation geschritten und der Kropf bis auf wenige Reste entfernt wurde.

Verlauf: ungestört; wieder tritt alsbald Ruhe ein, das Allgemeinbefinden bessert sich; Mitte Januar 1896 abermals rasche schmerzhaftes Vergrößerung des minimalen Kropfrestes. Sofort wieder Unruhe, Zappeln mit den Händen. März 1896 wurde der kaum kirschengroße Knoten links oben am Halse wieder schmerzlos, dementsprechend Pat. wieder ruhiger. Exophthalmus fast unverändert, Herzstätigkeit noch immer beschleunigt.

Im Sommer 1898 stellte sich Pat. vollständig gesund vor: keine Spur von Exophthalmus, kein Zittern mehr. Puls voll und langsam; Kropfrest nicht mehr fühlbar.

1903 ganz gesunde Frau.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 8 Jahr.

9. Fall Frau Luise H. 33 Jahr, Näherin. März 1896. Beide Eltern an Wassersucht gestorben, Mutter hatte großen Kropf. Pat. selbst hatte auch als junges Mädchen einen Kropf, der, langsam wachsend, nach jeder Schwangerschaft — Pat. hat 2mal entbunden — deutliche Größenzunahme zeigte. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren fühlt sich Pat. krank. Oefters bekommt sie ohne äußeren Anlaß Schwindelanfälle, neuerdings noch heftiges Zittern in Händen und Beinen. Häufige Anfälle von Herzklopfen bis zur Dauer von 10 Minuten. Viel Schlaflosigkeit und Hitzegefühl, Pat. fühlt sich schwach, elend und unfähig zur Arbeit.

Befund: 15. März 1896. Grazile, sehr leidend aussehende Person. Große, doppelseitige, jederseits etwa gänseeigroße Struma, keine Vortreibung der Bulbi. Geringer Strabismus convergens. Herzdämpfung nach rechts verbreitert, Spitzenstoß im 5. Intercostalraum, in der Mamillarlinie. Herzaktion sehr stark: die Herzpalpitationen sind über der ganzen linken Thoraxhälfte deutlich sichtbar. Puls an der Radialis klein, undeutlich zu fühlen, zeigt ausgesprochene Tachykardie, 160. Vena jug. externa stark gefüllt, zeigt geringe Pulsation.

Operation am 19. März. Morphium-Chloroformnarkose. Ueblicher Bogenschnitt. Der Kropf läßt sich leicht herauschälen. Die linke Hälfte wird in toto entfernt, rechts wird ein Kropfrest zurückgelassen. Nerv links deutlich, unter der Art. verlaufend. Kropf mäßig substernal. Trachea weich, seitlich zusammengedrückt. Zahlreiche Umstechungen; Tamponade; Drainage; Verband. Puls während der Operation bis 80 gesunken.

Verlauf: Zunächst mäßige Temperatursteigerung bis 38,6, in den nächsten Tagen zur Norm abfallend. Puls andauernd 120. Am Morgen des 7. Tages ist Pat. sehr aufgeregt, unruhig, kann nicht schlafen. Puls 150. Pat. wird zur med. Klinik verlegt, wo sie noch eine ganze Zeit sehr unruhig war, und einige Tage sogar isoliert werden mußte. Allmählich Besserung; sie bekommt Appetit und nimmt an Gewicht zu. Bei

ihrer Entlassung Ende Mai sind die Beschwerden noch nicht ganz geschwunden.

Nachuntersuchung Sept. 1903: Operationsnarbe gut; rechts oben ein gänseeigroßer, sich vorwölbender Strumarest, dessen unterer Pol sich nach dem unteren Narbenwinkel stark vorwölbt. Derselbe ist nach Angabe der Pat. nicht gewachsen. Hebepulsation; das fortgeleitete Carotisgeräusch ist deutlich zu hören, kein Sausen. Herzgrenzen normal; Verbreiterung nach rechts ist nicht mehr festzustellen; Herztöne rein. Puls regelmäßig, 84, mittelgroß. Kein Exophthalmus; Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle, Körperzittern verschwunden, ebenso Hitzegefühl; Atemnot bedeutend gebessert. Trachea etwas nach links abgebogen, Kehlkopfbefund normal. Pat. fühlt sich vollkommen gesund und wohl und viel kräftiger und leistungsfähiger, obwohl die Anforderung an ihre Kräfte als Mutter und Fabrikarbeiterin bedeutend gestiegen sind.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer $7\frac{1}{2}$ Jahr.

10. Fall. Emma L. 18 Jahr, Schneiderin, 4.—20. Juni 1896. Gesunde Familie. Mutter des Vaters soll Kropf gehabt haben. Seit 6. Lebensjahr hat Pat. jedes Jahr 1mal schweren Gelenkrheumatismus durchgemacht. Jetzige Erkrankung seit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren. Damals bemerkte Pat. eine allmähliche Dickenzunahme ihres Halses und Luftmangel vor allem beim Treppensteigen. Gleichzeitig trat häufig Herzklopfen und Schwindelgefühl auf. Pat. wurde nervös, leicht aufgeregt und ärgerlich, hatte oft Anfälle von starkem Hitzegefühl und war durch starkes Schwitzen „immer durch und durch naß“. Appetit und Schlaf lassen in letzter Zeit viel zu wünschen übrig.

Befund: Schlankes, etwas mageres Mädchen. Schilddrüse in toto mäßig vergrößert; links ist die Struma fast doppelt so groß als rechts. Mäßiger Exophthalmus. Herz in beiden Abschnitten vergrößert, systolisches Geräusch an Herzspitze und Aorta. Puls schwach, regelmäßig, 80. Zeitweise Herzpalpitationen. Deutlicher Tremor der Finger. Menses schwach und unregelmäßig.

Operation entfernt bis auf einen Kropfrest rechts oben die Struma. Verlauf glatt.

Nachuntersuchung: Juli 1903: Gute Operationsnarbe, rechts mäßiger Kropfrest. Keine Pulsation oder Geräusche. Exophthalmus verschwunden, Augenbefund normal. Herz nach links mäßig verbreitert, Spitzenstoß etwas breit und hebend, einfingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Puls 80, regelmäßig, deutlich dikrot. Schwitzen, Hitzegefühl, Atemnot, Schlaflosigkeit verschwunden. Die früher tagelang anhaltenden Kopfschmerzen treten nur selten noch auf und sind dann von kurzer Dauer. Menses regelmäßig, ohne Beschwerden. Pat. fühlt sich in jeder Beziehung wohl und gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 7 Jahre.

11. Fall. Franz Fr. 32 Jahre, Schmied, 27.—30. Juli 1896. Familienanamnese ohne Besonderheiten. Pat. erkrankte vor 4 Jahren, im Anschluß an Erkältung, an Atemnot und starkem Herzklopfen. Zugleich Anschwellung des Halses und Hervortreten der Angäpfel. Pat. ist seit Pfingsten des Jahres wegen Zunahme der Herzbeschwerden nicht mehr im stande zu arbeiten, und drängt deshalb auf Operation seines Kropfes. Auch das Zittern der Hände soll seit dem Krankenlager bestehen.

Befund: Mittelkräftiger junger Mann mit großer, vor allen rechtsseitiger Struma. Mäßiger Exophthalmus und deutliche Tachykardie;

Herz nach links verbreitert. Herzpalpitationen und starker Tremor der Hände.

Operation in Chloroformnarkose. Exstirpation der Struma bis auf einen linksseitigen oberen Kropfrest unter hochgradiger Blutung. Recurrens rechts geschont. Die sehr blutreiche Operation dauert $1\frac{1}{2}$ Stunde. Der Puls wird sehr schwach. Tamponade; Drainage; Verband. Pat. bricht während der Operation und aspiriert Erbrochenes.

Verlauf: Pat. ist abends sehr unruhig, klagt über Luftmangel, ist kaum im Bett zu halten. Temperatur 38, am anderen Morgen 39. Die Unruhe wird größer, Pat. deliriert, Puls wird immer schneller, unzählbar. Mittags erfolgt Exitus.

Sektionsbefund (vgl. Protokoll p. 170): Lungenödem, bronchopneumonische Herde, mäßige Herzhypertrophie, Anämie.

12. Fall: Frau H., 30 Jahre alt. Operation 12. März 1896. Gesunde Familie. Mutter des Vaters war kropfleidend. Vom 14. oder 15. Lebensjahre ab allmähliche Kropfentwicklung; Pat. war von jeher sehr nervös und bleichstüchtig, mußte sich körperlich sehr anstrengen. Allmähliche Verschlimmerungen, schließlich folgendes Krankheitsbild:

Befund: Sehr abgemagerte, blasse Frau von ängstlichem, weinerlichem Wesen. Kleine, weiche, vor allem linksseitige Struma; starker Exophthalmus, starker Druckschmerz und Spannung im Auge, reichlicher Tränenfluß. Tachykardie von wechselnder Intensität 80—120, gelegentlich besonders nachts Anfälle von Herzpalpitationen mit Angstgefühl. Beschwerden sehr hochgradige: Pat. ist „ganz unbeschreiblich“ aufgeregt und nervös, leidet sehr stark an Kopfschmerzen, Schwindel und Schlaflosigkeit. Ihre Gemütsverfassung ist äußerste Depression; gelegentlich Anfälle von Körperzittern. Stuhlgang angehalten; gelegentlich Heißhunger und übermäßiges Durstgefühl bei sonst mangelhaftem Appetit.

Operation: am 12. März 1896 unter Chloroform-, später unter Aethernarkose. Der zunächst sehr beschleunigte Puls geht schon vor Beginn der Operation auf 60 Pulsschläge herab und ist 1 Stunde nach der Operation wieder 116. Die l. Strumahälfte wird zum größten Teil reseziert. Der l. Recurrens liegt vor der Arteria thy. inf., die völlig quer, fast von oben kommt. Rechts werden multiple, z. T. verkalkte, z. T. verkäst aussehende Knoten entfernt.

Verlauf: Am 8. Mai 1902 stellt sich Pat. wieder vor: der rechtsseitige Kropf, aus dem einige Kalkknoten entfernt waren, ist etwas, aber unerheblich gewachsen. Keine Basedowerscheinungen wieder.

Nachuntersuchung: Juni 1905. Kropfnarbe schmal; zuweilen verspürt Patientin etwas Stechen in derselben. Kropfrest, in seiner Größe unbeständig, hat öfter Neigung zur Vergrößerung gehabt, die aber stets auf Gaben von Natrium phosphoricum sich zurückbildete. Kropfrest gefäßarm; Geräusche nicht zu hören. Puls regelmäßig, 80. Nur ganz selten noch Herzklopfen; Exophthalmus verschwunden, Augenschmerzen und Tränenfluß nicht mehr vorhanden. Die nervösen Beschwerden, Kopfschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit sind ganz wesentlich gebessert. Lebensfreudigkeit ist wiedergekommen; Leistungsfähigkeit erheblich gebessert. Körpergewicht stark zugenommen; Appetit ist gut, Stuhlgang durch Abführmittel geregelt. Menses jetzt regelmäßig und schmerzlos.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer $9\frac{1}{4}$ Jahr.

13. Fall. Hermine D. 29 Jahre, Dienstmädchen. 4. März bis 22. März 1897. Gesunde Familie. Pat. immer gesund; jetzige Krankheit seit 2 Jahren. Damals allmähliche Kropfentwicklung, Herzklopfen und Atemnot, die Augen traten stärker hervor. Zur Zeit der Menses Beschwerden stärker.

Befund: Kräftiges Mädchen mit weicher, mäßig großer Struma. Mäßiger Exophthalmus. Herz ist etwas nach links verbreitert, Herztöne nicht ganz rein. Puls regelmäßig, Tachykardie 100. Tremor der Hände. Pat. sehr nervös und aufgeregt. Gelegentlich Durchfälle und ohne nachweisbaren Grund oft wochenlang Erbrechen, dadurch Kräfteverfall. Pat. hat viel Kopfschmerzen.

Operation: am 2. März. Großer Bogenschnitt. Rechte Kropfhälfte total, die linke bis auf einen kleinen Rest oben reseziert. Operation sehr mühsam und blutreich. Verlauf der rechten Art. thyreoid. sup. abnorm: das Gefäß verläuft bogenförmig und ziemlich von der Medianseite her in den Kropf. Beide Recurrentes verlaufen unter den Arterien. Zahlreiche, stark blutende Venen und stark spritzende Arterien. Zahlreiche Umstechungen; Drainage; Hautnaht; Verband. Struma rein parenchymatös. Nach glattem Heilungsverlauf wird Pat. entlassen.

Nachuntersuchung: Juli 1903. Gute Operationsnarbe. Links oben unbedeutender Strumarest, seit der Operation nicht gewachsen. Keine Pulsation oder Geräusche. Noch Andeutung von Exophthalmus; sonst normaler Augenbefund. Herz um 2—3 Finger nach links verbreitert; systolisches Geräusch an der Spitze bei körperlichen Anstrengungen. Pat. hat auch jetzt noch leicht Herzklopfen, bei schwerer Arbeit Schmerzen in der linken Brustseite. Puls bei wiederholter Untersuchung regelmäßig, 85. Tremor der Hände vollkommen beseitigt, ebenso Erbrechen, während Pat. nach wie vor an häufigen Durchfällen und Kopfschmerzen leidet. Nervöse Erregbarkeit nicht verschwunden. Sprache etwas heißer; laryngoskopische Untersuchung ergibt gerötete, etwas verdickte Stimmbänder. Kehldeckel stark injiziert. Allgemeinbefinden bedeutend gebessert.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer 6 Jahr.

14. Fall. Frau Klara B. 50 Jahr, Sekretärsfrau. 1.—17. Juli 1897. Mutter und Schwester Kropf, Mutter außerdem sehr nervös. Ueber die Entstehung der Krankheit bei der Pat. sind keine näheren Angaben vorhanden.

Befund: Gut genährte Frau mit sehr großer, vor allem linksseitiger Struma. Starke Atemnot, laryngoskopischer Befund ohne Besonderheiten. Deutlicher Exophthalmus. Herz stark nach links verbreitert, lautes systolisches Geräusch, am stärksten über der Aorta. Diagnose: Aortenstenose. Puls klein, unregelmäßig, Tachykardie 114. Tremor der Hände. Pat. sehr leicht erregbar, leidet viel unter nervösen Lach- und Weinkrämpfen. Lungenemphysem mäßigen Grades.

Operation: Wegen des Herz- und Lungenfehlers wird Pat., nach reichlicher Dosis Morphium, nur wenig anchloroformiert, hält Operation gut aus. Großer Bogenschnitt; ein starker, von rechts her hinter die Clavicula geschobener Fortsatz reicht tief nach unten quer über die stark verengte Trachea. Nachdem er hervorgewälzt, fühlt man im Grunde den Aortenbogen, so daß es wahrscheinlich ist, daß dieser Fortsatz die Aortenstenose bedingt hat. Resektion der ganzen Struma bis auf einen Kropfrest rechts oben. Tampon; Wismuth; Drainage; Naht; Verband. Nach glatter Heilung am 17. Tage entlassen.

Nachuntersuchung August 1903: Gute Operationsnarbe. Kleiner Kropfrest rechts oben, nicht gewachsen. Unbedeutende Hebe- pulsation. Herzuntersuchung, wegen des jetzt starken Panniculus, sehr erschwert, kann keine Verbreiterung nach links feststellen. Töne rein. Puls regelmäßig, 78. Exophthalmus verschwunden; ebenso die nervösen Beschwerden, die Lach- und Weinkrämpfe. Tremor ganz beseitigt. Atmung vollkommen frei. Kaum je mehr Lungenkatarrh; Pat. fühlt sich vollkommen gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 6 Jahre.

15. Fall. Hulda H., 37 Jahr, Schuhmachersfrau. 7.—20. Febr. 1898. Gesunde Familie. Schwester hat großen Kropf gehabt, durch „Kropfpulver“ vergangen. Pat. selbst bis auf 2maligen Gelenkrheumatismus immer gesund. Seit 14. Lebensjahr besteht der ganz allmählich an Größe zunehmende Kropf. Seit 4 Jahren stärkeres Hervortreten der Augen. Atemnot mäßigen Grades.

Befund: Ziemlich kräftige Frau mit großer Struma und starkem Exophthalmus. Zeitweise Druckschmerz in den Augen, Herz etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß wenig hebend. Gelegentlich Herzpalpitationen. Starke Neigung zum Schwitzen, starker Haarausfall. Die ausgestreckten Hände zeigen deutlichen Tremor. Krankhaft gesteigertes Hunger- und Durstgefühl, häufig Durchfälle.

Operation am 8. Febr., bestehend in Resektion der cystischen Struma unter Zurücklassung eines Kropfrestes links oben. Am 20. Febr. wird Pat. mit gut verheilter Wunde entlassen.

Nachuntersuchung: August 1903. Operationsnarbe gut. Strumarest nicht gewachsen, ist taubeneigroß. Hebepulsation; keine Gefäßgeräusche. Geringe Verbreiterung des Herzens nach links, Spitzenstoß wenig verbreitert, wenig hebend. Puls regelmäßig, 72. Kein Herzklopfen, Exophthalmus verschwunden. Kein Druckschmerz mehr. Kein Tremor. Durchfälle, Polyphagie und Polydipsie verschwunden. Ruhiges, beschwerdefreies Atmen. Haarausfall und Brüchigkeit der Nägel verschwunden. Jetzt gelegentlich — im Gegensatz zu früher — Hitzegefühl, Schwindel und Kopfschmerz. Körpergewicht zugenommen. Pat. fühlt sich gesund und wohl.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 5½ Jahr.

16. Fall. Frau U. Postdirektorsfrau, 39 Jahre. 20.—23. Febr. 1898. Nur kurze Notizen aus dem Privatkrankenjournal: Pat. von Jugend auf etwas schwächlich, schon als junges Mädchen öfter heftige Kopfschmerzen. In 18-jähriger Ehe 5 Geburten, darunter eine Fehlgeburt mit starkem Blutverlust. Vor 15 Jahren Kindbettfieber mit langem Krankenlager. Seit jener Fehlgeburt bestehen erste Zeichen beginnender Basedowkrankheit, die in den letzten Jahren zum typischen Krankheitsbilde sich entwickelte. Seit Oktober vorigen Jahres befindet sich Pat. in nervös-psychiatrischer Behandlung; trotz der verschiedensten Mittel keine Besserung. Es wird deshalb Operation vorgeschlagen.

Befund: Schwächliche Frau mit kleiner Struma und Exophthalmus, Tachykardie 120, starke Herzpalpitationen. Pat. klagt vor allem über enorme Kopfschmerzen.

Operation am 20. Febr. in Morphium-Aethernarkose. Resektion des ganzen linken, dann eines Teiles des rechten Lappens. Keine besonders große Blutung, obwohl Exstirpation ziemlich schwierig. Beide Recurrentes gesehen und geschont. Am nächsten Morgen Temperatur-

steigerung, abends bis 39,6. Puls klein, beschleunigt, 82; Respiration stark beschleunigt, wenig Husten, aber viel Atemnot.

22. Febr. Der Zustand verschlimmert sich; große Atemnot; 52 Respirationen. Ueber beiden Lungen, besonders l. h. u. reichlich Rasselgeräusche, nirgends Bronchialatmen. Abendtemp. 40,6. Puls wird rascher und kleiner, Anfälle von Angst und schwerer Atemnot. Revision der Wunde ergibt nichts. Morphium, Kampfer.

23. Febr. Vormittags nach vorübergehender scheinbarer Besserung unter dem Bilde akuter Herzschwäche Exitus. Sektion nicht gestattet.

17. Fall. Ida M., 55 Jahre. 12. Juli bis 6. Aug. 1897. Familie gesund. Pat., als Kind viel an Kopfschmerzen und galligem Erbrechen leidend, nie erheblich krank, mit 10 Jahren leichte Anschwellung der rechten Halsseite. Pat. mißt die Schuld dem Umstand zu, daß sie als kleines Mädchen schon die Waren ihres Vaters in einer gebirgigen Gegend austragen mußte. Seit 30 Jahren kinderlos verheiratet. Seit 5 Jahren zeigt der in seiner Größe stets gleich gebliebene Kropf plötzlich stärkeres Wachstum. Vorübergehender Erfolg mit Elektrisieren, Umschlägen und Jodtinktur. In letzter Zeit Verschlimmerung: starkes Herzklopfen, Schlaflosigkeit und heftigste Kopfschmerzen, Atemnot, Unruhe, und bis zu Selbstmordgedanken sich steigernde Angstzustände.

Befund: Sehr unruhige, aufgeregte Frau in gutem Ernährungszustand. Große, beiderseits bis unter die Clavicula reichende Struma. Mäßiger Exophthalmus. Pat. hat häufig Augenschmerzen. Puls klein, unregelmäßig, Tachykardie 108—120. Atmung und Stimme frei. Tremor der Hände in geringen Grade. Häufig Ohnmachtsanfälle.

Operation am 13. Juli. Morphium-Chloroform. Großer Bogenschnitt. Zunächst Resektion der rechten Seite. Trachea weich, aber nicht verengt. Resektion auch der l. Struma, Kropfrest l. oben. Art. thy. sup. r. und beide inferiores unter Schonung der Recurrentes unterbunden. Wismuth; Jodoformgaze; Drain; Naht; Verband. Wundverlauf glatt. Am 6. August wird Pat. entlassen. Pat. berichtet von Zeit zu Zeit brieflich über ihr Befinden, fühlt sich frei von allen Beschwerden.

Nachuntersuchung 1903 (Fragebogen ausgefüllt): Operationsnarbe gut, Kropfrest nicht gewachsen, kein Exophthalmus, keine Augenschmerzen mehr, Puls regelmäßig, 70. Kein Herzklopfen mehr. Pat. schreibt wörtlich: „Mein eignes Empfinden nach der Operation war große Glückseligkeit, neue Lebenslust, Freude am Dasein; überhaupt habe ich von da an erst angefangen zu leben, während ich vorher immer an meinen Adern herumsuchte, welche ich wohl am leichtesten aufschneiden könnte, wenn ich nicht gar so feige gewesen wäre. Ein ganz kleines Bischen hoffte ich auch in Jena zu sterben, aber jetzt lebe ich und lebe mit Freuden, keines von den alten Uebeln hat sich wieder eingestellt.“

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 6 Jahr.

18. Fall. Minna H., 23 Jahr, Dienstmädchen. 18. Okt. bis 25. Nov. 1898. Gesunde Familie. Pat. nie erheblich krank gewesen. Seit diesem Frühjahr bemerkt Pat. Vortreten der Augäpfel, besonders rechts, oft Druck und Schmerz im Auge und übermäßige Tränensekretion. Viel Kopfschmerzen und Nasenbluten und auch während der Ruhe oft Hitzegefühl. Hals soll immer etwas dicker gewesen sein. Ab und zu stärkeres Herzklopfen und zeitweilig Anfälle von Atemnot: in ihrer Angst eilt sie dann zum Fenster, um Luft zu bekommen. Pat. suchte

heute wegen ihrer Augen die hiesige Augenklinik auf und wurde von dort zu uns verwiesen.

Befund: Gut genährtes kräftiges Mädchen, deutlicher Exophthalmus, rechts mehr als links. Deutlich Graefe. Leichte Vergrößerung der Schilddrüse, kaum Struma zu nennen. Herz und Lungen normal. Laryngoskopischer Befund normal.

Operation am 26. Okt. 1898. Resektion des re vera sehr kleinen Kropfes rechts und der linken unteren Kropfhälfte. Trachea ganz fest. Nach gutem Wundverlauf am 25. November entlassen.

Nachuntersuchung: Sept. 1903. Gute, verschiebliche Operationsnarbe. Kropfrest nicht gewachsen, keine Geräusche. Herzbefund vollkommen normal. Puls kräftig, regelmäßig, 80. Kein Herzklopfen mehr, ebensowenig Nasenbluten. Exophthalmus rechts vollständig, links fast ganz verschwunden. Kein Graefe mehr. Augenschmerzen, Tränensekretion, Hitzegefühl und Tremor der Hände verschwunden. Keine Atemnot mehr. Pat. vollkommen leistungsfähig, hat unterdessen geheiratet, drei Entbindungen durchgemacht, ist über das Operationsresultat sehr glücklich.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 5 Jahre.

Auf eine Anfrage nach dem jetzigen Befinden der Frau teilte uns der Ehemann mit, daß die Frau am 9. Juli 1904 „am 4. Kind, 8 Tage nach der Geburt nach schwerem Leiden verstorben ist“. Die Frau sei vorher vollständig munter und gesund und von blühendem Aussehen gewesen.

19. Fall. Hilma St., 19 Jahre, Dienstmädchen. Operation 26. August 1898. Gesunde Familie. Pat. früher stets gesund. Seit Oktober 1897 leidet sie viel an Kopfschmerzen, Nasenbluten, häufigem Erbrechen und starken Durchfällen, so daß sie, trotzdem sie viel aß, an Körpergewicht verlor. Gleichzeitig Zunahme des Halses und stärkeres Hervortreten der Augen. Sie zitterte sehr leicht, wurde aufgeregt und viel von Herzklopfen gequält. Am 6. Mai 1898 Aufnahme in die hiesige medizinische Klinik. Dasselbst folgender

Befund: Kräftig gebautes Mädchen in gutem Ernährungszustand. Hals durch zweilappige Struma stark verdickt; dieselbe ist parenchymatös, ohne Verhärtungen, zeigt deutliche Pulsation, kein Schwirren. Deutlicher Exophthalmus, rechts stärker als links. Graefe und Moebius angedeutet. Die oberen Lidränder erscheinen gesenkt, Stellung fehlt. In der Herzgegend deutliche Pulsation, Herz nach rechts bis zum r. Sternalrand, links bis 2 fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie verbreitert. Obere Grenze 3. Interkostalraum. Spitzenstoß im 5., fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Herztöne nicht verstärkt; über der Herzbasis ein lautes systolisches Geräusch. Puls unregelmäßig, schnell, Tachykardie 100—120—150. Leichte Cyanose ohne sonstige Stauungerscheinungen. Haut feucht, heiß, sukkulent. Lungen und Bauchorgane ohne besondern Befund. Urin etwas zuckerhaltig, eiweißfrei. St. Tremor der Hände. Pat. leidet unter profusen Schweißausbrüchen und empfindet starkes Hitzegefühl. Körpertemperatur 37.

Verlauf: Absolute Bettruhe, reichliche Diät, steigende Gaben von Solutio Fowleri (bis tägl. 8 Tropfen).

Am 11. Juni, nach 4-wöchentlicher Behandlung läßt sich ein Zurückgehen des Exophthalmus feststellen. Allgemeinbefinden gut, die Herzaktion noch immer sehr lebhaft, wenn auch nicht mehr so erregt wie anfangs. Nach anfänglicher Gewichtsabnahme von 7 Pfd. heute eine Zunahme von 1 Pfd.

Am 30. Juni weitere Gewichtszunahme von 4 Pfd. Arsenikdosen allmählich auf 5 Tropfen täglich heruntersgesetzt. Leidlicher Appetit, Exophthalmus geringer.

Am 26. August wird Pat. in die chirurgische Klinik verlegt. Am selben Tag

Operation: Unter Morphinum und SCHLIECHScher Anästhesie zunächst großer Bogenschnitt. Pat. verlangt dringend Chloroform, was ihr auch zu leichter Betäubung gereicht wird. Exstirpation der rechten Hälfte leicht und ohne bedeutenden Blutverlust. Trachea stark erweicht und komprimiert. Beim Freipräparieren des lks. Kropfes, als gerade die starken von unten eintretenden Venen versorgt werden, macht Pat., die bisher ruhig geatmet, ja kurz vorher noch Schmerz geäußert hatte, plötzlich einige tiefe schnappende Atemzüge, und hört dann auf zu atmen. Pupillen sofort weit, Gesicht und Lippen cyanotisch; Puls weg. Sofort künstliche Respiration, die die Pat. immer wieder zu einigen spontanen Atemzügen veranlaßt, und auch zur Rötung des Gesichts und Engerwerden der Pupillen führt. Nach Aussetzen der künstlichen Atmung tritt aber immer der asphyktische Zustand schnell wieder ein. Puls nicht mehr zu fühlen. Wiederbelebungsversuche, nach Tracheotomie und Einblasen von Luft in die Bronchien werden über 1 Stunde fortgesetzt; ohne Erfolg, Herz bleibt still.

Sektionsbefund (vergl. Protokoll p. 171): Anämie des Gehirns und der andern Organe. Oedem der Unterlappen beider Lungen. Große Thy-mus. Mäßige Vergrößerung des Herzens.

20. Fall. Alice H., 20 Jahr. Operiert 4. Febr. 1898. Eltern der Pat. gesund. Außer Masern keinerlei Krankheit. Seit etwa 2 Jahren stärkeres Hervortreten der Augäpfel und allmählich sich steigernes Beklemmungsgefühl und Herzklopfen. Gleichzeitig bemerkte Pat., daß ein Kropf sich entwickelte, der, stetig zunehmend Atembeschwerden verursachte. Allmählich sich mehr und mehr steigender Kräfteverfall, Aufnahme in die hiesige medicin. Klinik am 24. Nov. 1897.

Befund: Mageres, blasses Mädchen. Ringförmig die Trachea umschließende, ziemlich weiche, stark pulsierende Struma. Beträchtlicher Exophthalmus, ausgesprochenes Graefesches Zeichen. Stellwag deutlich: Augen können nicht geschlossen werden, wenigstens 5 mm breiter Spalt offen. Moebius deutlich. Herz: Obere Grenze 4. Rippe; rechte Grenze linker Sternalrand; linke Grenze in der Mamillarlinie. Töne über allen Klappen durchaus rein. Pulsatorische Erschütterung der Herzgegend; Spitzenstoß breit hebend, die Mamillarlinie im 5. Interkostalraum 1 Querfingerbreite überragend. An beiden Seiten des Halses über Struma und Venen sausende Gefäßgeräusche. Puls groß, weich, voll. Tachykardie 120, regelmäßig. Feinschlägiger Tremor. Das psychische Verhalten ist ein sehr reizbares und unruhiges; arges Heimweh. Lungen- und Bauchorgane ohne besonderen Befund. Milz weit nach vorn gelagert, vergrößert, jedoch nicht palpabel; 14:9. Temp. normal, Urin frei. Haut von normaler Sukkulenz, stark schwitzend, keine Cyanose, keine Oedeme. Körpergewicht 94 $\frac{1}{2}$ Pfd. Neben der allgemeinen Mattigkeit sind die Atembeschwerden die Hauptklagen der Patientin.

Verlauf: Mastkur bei Bettruhe und Körpermassage. Steigende Dosen von Sol. Fowleri vom 10. Jan. ab. Ende Januar Gewichtszunahme von 16 Pfd. 700 g. Vorübergehend auch Atem- und Herzbeschwerden

günstig beeinflusst; Gesamtbefinden entschieden gehoben. Pat. zur chirurgischen Klinik verlegt.

4. Febr. 1898 Operation: Morphinum, leichte Chloroformnarke; großer Lappenschnitt; die Exstirpation, an der l. Strumahälfte beginnend ist sehr schwierig: überall fixieren feste Stränge den Kropf, die beim Durchschneiden heftig bluten. Recurrens kommt beiderseits nicht zu Gesicht. Trachea weder komprimiert noch erweicht, mit dem Kropf fest verwachsen. Resektion bis auf Kropfrest r.o. 2 Jodoformgazetampons, Hautnaht, Verband.

Verlauf: 5. Febr. Nach der Operation sehr stürmische Herzaktion: Puls 140–160, Temp. steigt auf 39. Deshalb wird Verband gewechselt. Jodoformgazetampons durch Drainrohr ersetzt. An der Wunde kein auffälliger Befund.

9. Febr. Unter staffelförmigem Heruntergehen der Temperatur ist die Herzaktion bedeutend ruhiger geworden (108), ruhiger als vor der Operation. Pat. fühlt sich subjektiv viel leichter, verspürt von dem lästigen Herzklopfen fast nichts mehr. Exophthalmus scheint zurückgegangen. Pat. sieht die Gegenstände nicht mehr so verschleiert. Wunde reaktionslos.

23. Febr. Nach ungestörtem Wundverlauf wird Pat. heute entlassen. Subjektives Wohlbefinden, namentlich Herzklopfen sehr gebessert. Exophthalmus noch sehr stark. Zunächst Wohlbefinden, aber nach Jahresfrist Rezidiv des Kropfes; gleichzeitig kehrten die alten Krankheitserrscheinungen wieder, so daß nach 2 Jahren, aus äußeren Gründen nicht in Jena, die 2. Operation ausgeführt werden mußte. Pat. in ihren Kräften durch Schlaflosigkeit, Herzklopfen, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit vollständig wieder herunter gekommen, überstand die Operation gut. Erfolg zunächst nicht der erwünschte, Beschwerden hielten zunächst noch an, ja der Kropfrest schien wieder zu wachsen. Erst ganz allmählich erholte sich Pat. Sie gebrauchte noch eine Nachkur und hielt sich im Anschluß daran 6 Wochen an der See auf. Allmählich wesentliche und anhaltende Besserung. Der Kropfrest wuchs nicht mehr, der Schlaf wurde besser; Allgemeinbefinden und Lebensfreude beträchtlich gehoben, so daß Pat. selbst dankbar von einer Heilung spricht, obwohl Exophthalmus und Herzklopfen noch immer stark.

Nachuntersuchung: Dez. 1905. Gut genährte, gesund aussehende Frau von etwas blasser Gesichtsfarbe. Mehrere große, blasse, verschiebliche Narben am Hals; vom Kropfrest nichts zu sehen oder zu fühlen. Deutlicher, aber nur unbedeutender Exophthalmus. Augen können vollständig geschlossen werden. Graefe eben angedeutet, Möbius deutlich vorhanden. Herz nach rechts verbreitert bis über die Mitte des Sternum. Linke Herzgrenze fingerbreit innerhalb der Mamillarlinie. Herztöne rein, nicht verstärkt. Spitzenstoß weder verbreitert noch verstärkt. Puls ist mäßig kräftig, regelmäßig, 88. Gelegentlich noch Schlaflosigkeit und Herzklopfen, auch manchmal nachts in der Bettruhe noch starke Neigung zum Schwitzen. Reizbarkeit und Nervosität vollkommen geschwunden, Pat. fühlt sich wohl und kräftig, Lebensfreude ist wiedergekehrt. Der Tremor verschwunden.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer $7\frac{3}{4}$ Jahr.

21. Fall. Franziska D., 20 Jahre, Dienstmädchen. Januar 1899. Gesunde Familie. Pat. immer gesund. Vor Jahresfrist bemerkte sie zum ersten Male eine allmähliche Zunahme ihres Halsumfanges. Nach einiger Zeit traten heftige Kopfschmerzen hinzu, die Augen traten stärker heraus; zeitweise starkes Zittern der Hände. Seit 2 Monaten Brennen in den

Augen, vor allem abends, und starkes Flimmern. Pat. sucht zunächst die hiesige medizinische Klinik auf. Hier erhebt man folgenden

Befund: Kräftig gebautes, gut genährtes Mädchen. Kindskopfgroße Struma mit gleichmäßiger Vergrößerung beider Lappen, vom Ringknorpel bis zum Manubrium sterni reichend; vor allen r. schwirrende Pulsation der Arterien. Starker Exophthalmus, lebhaftes Rötung der Augenlider. Graefe, Möbius und Stellwags Phänomen; Bulbi konstant in zitternder Bewegung. Herzbefund: Obere Grenze 4. Rippe; rechte Grenze linker Sternalrand; linke Grenze Mamillarlinie. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, im 6. fast eine Querfingerbreite auswärts von der Mamillarlinie noch zu fühlen. Tachykardie 114. Puls synchron, gleich gespannt, gleich stark. Feinschlägiger Tremor der Finger. Starke Neigung zu Schweißausbrüchen, „wie in Schweiß gebadet“. Vor etwa 2 Jahren angeblich ganz unmotiviert Anfälle von furchtbarem Erbrechen und starken Durchfällen. Dieser Zustand hielt etwa $\frac{3}{4}$ Jahr lang an und brachte ihr Körpergewicht von 136 auf 70 Pfund. Viel Kopfschmerzen und Herzklopfen, sehr leicht ärgerliche und schlechte Stimmung, Pat. fühlt sich matt und krank. Nach 3-wöchentlicher innerer Behandlung zur chirurgischen Klinik verlegt.

Operation daselbst am 1. Febr. unter Lokalanästhesie; vorher Morphium. Bogenschnitt. Kropf bedeckt von sehr zahlreichen ganz dünnwandigen Venen. Aufsuchen und Unterbinden der fast bleistiftdicken Art. thyreoid. sup. rechts, ebenso der inf., unter der der Recurrens verläuft. Von unten her treten zahlreiche z. T. fingerdicke, aber sehr dünnwandige Venen zum Kropf. Wegen starker Blutung wird zunächst der r. Kropf schnell isoliert abgebunden und abgeschnitten. Abnorm starke Blutung aus den kleinsten Gefäßen der sehr weichen Trachea. Linker Lappen reicht ziemlich tief hinter die Clavicula und sendet zungenförmigen Fortsatz hinter den Oesophagus. Dieselben heftigen Blutungen. Links oben Kropfrest. Beide Recurrentes sicher geschont. Drainage, Hautnaht, Verband. Guter Heilverlauf. Ende Februar Entlassung.

Nachuntersuchung September 1903. Narbe gut beweglich, Strumarest etwa gänseeigroß, vielleicht um $\frac{1}{5}$ gewachsen. Deutlich Expansivpulsation und schwirrendes Geräusch, synchron mit Puls. Exophthalmus noch stark, Lidspalte erweitert, beim Fixieren tritt der obere Cornealrand deutlich hervor. Graefe angedeutet. Die Protrusio bulbi soll nach Angabe der Pat. die Eigentümlichkeit haben, einige Tage vor der Menstruation stark zuzunehmen, mit Eintritt derselben aber wieder nachzulassen. Zur Zeit befindet sich Pat. kurz vor Eintritt der Regel. Diese periodische Abnahme des Exophthalmus soll gegen früher sehr viel ausgesprochenener sein, so daß die Augen zeitweise ganz normal sind „und die Angehörigen die Pat. nicht wiedererkennen“.

Herzverbreiterung nach links um mindestens Fingerbreite. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum 2 fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Puls klein, deutlich schnellend, 115—120. Nach wie vor leicht auftretendes Herzklopfen. Kurzatmigkeit bedeutend gebessert. Kratzendes Gefühl im Hals. Rötung des Kehledeckels. Das früher sehr starke Schwitzen hat vollständig aufgehört, Erbrechen und Durchfälle sind nicht mehr aufgetreten. Kopfschmerzen noch immer sehr stark, bilden mit dem starken Herzklopfen die einzigen Beschwerden. Pat. fühlt sich im Gegensatz zu früher leistungsfähig und ist den Aufgaben ihres Berufes als Verkäuferin durchaus gewachsen. Körpergewicht 117 Pfund. Einer vorgeschlagenen zweiten

Operation ist Pat. abgeneigt. Spätere Nachforschungen nach der Pat. blieben erfolglos.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer: 4 $\frac{1}{2}$ Jahr.

22. Fall. Elisabeth v. Rh., Schneiderin, 18 Jahr. 16. bis 29. Juli 1899. Familie gesund. Mit 12. Lebensjahr starker Hals, mit jedem Jahr stärker. Als Ursache vermutet sie Ueberanstrengung: sie hat als Kind viel und schwer tragen müssen. Während der Menses will sie regelmäßig eine Größenzunahme des Kropfes beobachtet haben. Seit dem letzten Winter gelegentlich Atembeschwerden und stärkeres Hervortreten der Augen. Häufig Nasenbluten, Heißhunger und vermehrtes Durstgefühl.

Befund: Langgewachsenes, blasses Mädchen mit ziemlich großer, weicher, besonders nach rechts entwickelter pulsierender Struma. Starke Blässe der sichtbaren Schleimhäute. Exophthalmus mäßigen Grades; mäßiger Tränenfluß; leichter Tremor der vorgestreckten Hände. Herzdämpfung nicht verbreitert, Spitzenstoß nicht verstärkt. Töne rein. Keine Herzpalpitationen, jedoch mäßige Tachykardie. Lungen- und laryngoskopischer Befund normal.

Operation am 19. Juli. *Unter Zurücklassung von Kropfgewebe rechts oben wird die im ganzen parenchymatöse Struma reseziert. Am 29. Juli entlassen. Im Juli 1905 wird die schlechte, noch etwas sezernierende Narbe excidiert, der etwas gewachsene Strumarest wird z. T. exkochleiert.

Nachuntersuchung Juli 1905. Glatte verschiebliche Narbe. Links hühnereigroßer Kropfrest, angeblich nicht gewachsen. Vorwiegend Hebe- und andeutungsweise auch Expansivpulsation. Arteriengeräusch deutlich auskultierbar. Herz zeigt normalen Befund. Puls mittelgroß, regelmäßig, etwas schnellend, 72. Exophthalmus verschwunden, ebenso Tremor. Kein Nasenbluten mehr. Obwohl Pat. vor der Operation viel heißhungriger und reichlicher aß als jetzt, war sie damals bedeutend schlaffer und magerer. Allgemeinbefinden seit der Operation sehr gehoben, Pat. fühlt sich bei blühendem Aussehen vollkommen gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 6 Jahr.

23. Fall. Agnes G., 29 Jahre. 27. Nov. bis 8. Dez. 1899. Gesunde Familie. Schwester geringe Kropfanlage. Pat. von jeher bleichsüchtig, wurde trotzdem körperlich sehr überanstrengt. Im Laufe der letzten vier Jahre entwickelte sich allmählich das jetzige Krankheitsbild.

Befund: Bleiches, schwächliches Mädchen mit weicher, mäßig großer, namentlich nach rechts entwickelter Struma. Geringer Exophthalmus; sonstiger Augenbefund normal. Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls klein und schnell, auch in der Ruhe Tachykardie über 100. Deutlicher Tremor. Oft stärkere Atemnot.

Operation am 29. Nov. in Morphium-Chloroform-Aethernarkose. Bogenschnitt, Unterbindung der rs. Artt. thyreoid. sup. und inf. Ablösen der ganzen Struma von der Trachea, Abtragung derselben. Linke kleine Strumahälfte bleibt stehen. Sorgfältige Blutstillung, Jodoformgazetampon, Hautseidennaht. Verband. Nach gutem Heilungsverlauf wird Pat. am 8. Dezember entlassen.

Nachuntersuchung November 1903. Anämische Frau. Gute Operationsnarbe. Kropfrest nicht gewachsen, weder Geräusche noch Pulsation. Normaler Augenbefund. Im linken Auge hin und wieder Druckgefühl, selten Kopfschmerzen. Herzbefund vollkommen normal. Puls regel-

mäßig 76. Atemnot und Mattigkeit verschwunden. Pat. hat gar keine Beschwerden und fühlt sich vollständig gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 4 Jahr.

24. Fall. Bertha H., 28 Jahr, Bauersfrau. 21. Mai bis 1. Juli 1900. Mutter Kropf. Pat. selbst seit 12. Jahre Kropf, in letzter Zeit sehr vergrößert. Seit zwei Jahren stark hervortretende Augen; seit einigen Wochen viel Herzklopfen. Pat. ist aufgeregt und reizbar geworden und oft weinerlicher Stimmung. Wenig leistungsfähig und matt, woran die häufige Schlaflosigkeit viel Schuld hat. Viel Kopfschmerzen.

Befund: Gesund aussehende Frau mit ziemlich großer, weicher Struma und deutlichem Exophthalmus. Möbius positiv. Herz etwas nach links verbreitert, Töne rein; Spitzenstoß etwas verbreitert und verstärkt. Herzaktion arhythmisch, beschleunigt, deutliche Tachykardie. Lungen- und Kehlkopfbefund normal. Haut stark schwitzend.

Operation am 25. Mai unter Lokalanästhesie. Großer Bogenschnitt. Freipräp. der r. ob. Poles. Zahlreiche große Venen, die doppelt unterbunden werden. Ebenso die beiden rechten Art. thyreoid. Nerv. recurrans geschont. Jetzt Freilegung des unt. l. Poles. Recurrans hier alteriert, Sprache wird heiser. Sorgfältige Stillung der recht beträchtlichen Blutung. Alle Gefäße sehr dünnwandig, leicht zerreißlich, bluten stark. Trachea weder komprimiert noch erweicht. Links oben Kropfrest, trockene Tamponade. Verband. Abends beträchtliche Nachblutung. Bronchialkatarrh.

Verlauf: 27. Mai. Temperatursteigerung bis 38,7. Puls frequent. Abends 11 Uhr dyspnoischer Anfall von etwa $\frac{1}{2}$ stündiger Dauer. Gaze aus der Wunde entfernt ohne Blutung. Lungen zeigen l. hinten unten Dämpfung, starke Bronchitis; leichter Verband. Die nächsten Tage reichlich schleimiger Auswurf, Bronchitis läßt allmählich nach, Temp. fällt zur Norm ab. Wunde zeigt gute Granulation. Pat. ganz heiser: Doppelseitige Stimmbandlähmung. Am 20. Juni wird Pat. mit noch etwas granulierender Wunde entlassen.

Nachuntersuchung September 1903. Narbe gut; l. ob. knapp hühnereigroßer Strumarest, nicht gewachsen. Trachea eine Spur nach rechts verzogen. Kropfrest zeigt etwas Hebepulsation, keine Geräusche. Herz etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß verbreitert und verstärkt. Nach wie vor leicht auftretendes Herzklopfen. Puls klein, arhythmisch, 125, nach einiger Zeit 108. Exophthalmus nur noch angedeutet. Ebenso spurweise noch Möbius. Schwitzen hat erheblich nachgelassen, Schlaf zweifellos besser. Das ist aber auch die einzige Besserung. Die nervösen Beschwerden, das Aufgeregtsein, die Kopfschmerzen haben sich gar nicht gebessert, Tremor noch vorhanden. An der Narbenstelle ein Gefühl von Enge, das beim Atmen belästigt. Außerdem erschwerte Nasenatmung. Wenn die Kräfte der Pat. im allgemeinen sich auch etwas gehoben haben, so ist sie noch nicht auf der Höhe der Leistungsfähigkeit.

Später haben wir Pat. aus den Augen verloren.

Resultat: Mißerfolg. Beobachtungsdauer: 3 Jahr.

25. Fall. Olga D., 22 Jahre, Dienstmädchen. 26. Jan. bis 27. Febr. 1900. Mutter hatte Kropf, einige Brüder im „Nervenhaus“ gestorben. Pat. selbst stets bleichstüchtig, sonst aber gesund. Ueber die Entstehung des jetzigen Krankheitsbildes sind keine Angaben notiert. 10 Wochen vor ihrer Aufnahme wurde Pat. intern behandelt.

Befund: Mäßig kräftiges, bleichstüchtiges Mädchen mit sehr kleiner

gefäßreicher Struma und leichtem Exophthalmus. Gelegentliche Schmerzen in den Augen. Herz etwas nach links verbreitert, Töne rein. Ausgesprochene Tachykardie: Puls klein, regelmäßig, 120. Bei den geringsten körperlichen Anstrengungen, z. B. Treppensteigen, sehr starke Herzpalpitationen. Sehr starker Tremor der Hände. Stark schwitzende Haut, Haarausfall und Brüchigkeit der Nägel. Nach Angabe der Pat. splintern bei jedem Waschen regelmäßig Stücke von den Nägeln ab. Viel Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit, oft ganz unmotiviert Anfälle von Hitze und Kälte. Ihre Stimmung ist starke Depression, Pat. ist weinerlich und ärgert sich sehr leicht. Große Schwäche und Leistungsunfähigkeit.

Operation 28. Januar. Unter SCHLIECHScher Anästhesie Resektion der rs. Struma; Kropfrest r. ob. Links wird der größere Teil der Struma oben stehen gelassen. Nach gutem Wundverlauf wird Pat. am 27. Januar entlassen.

Nachuntersuchung: Sept. 1903. Gute [Narbe. Strumarest nicht gewachsen. Kein Exophthalmus. Gelegentlich leichte Augenschmerzen. Herz unbedeutend nach links verbreitert, Puls regelmäßig, etwas beschleunigt. Herzklopfen, jetzt nur sehr selten. Schwitzen hat vollständig aufgehört, Nägel nicht mehr brüchig. Tremor der Hände kaum wahrnehmbar. Die Schlaflosigkeit veränderte sich mit einem Schlage etwa am 10. Tage nach der Operation. Pat. konnte von da an, „nicht genug schlafen“. Kopfschmerzen nach wie vor. Pat. ist jetzt kräftig und stark geworden; 40 Pfd. zugenommen. Jetzt vollkommen leistungsfähig; während sie früher kaum etwas tun konnte, verrichtet sie jetzt auf dem väterlichen Gute von früh 4 Uhr an die schwersten landwirtschaftlichen Arbeiten, als vollwertige Arbeiterin, ohne zu ermüden.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 3 $\frac{1}{2}$ Jahr.

26. Fall. Frau Anna O., 38 Jahr. 24. Febr. bis 18. März 1900. Gesunde Familie. Pat. hat Kropfanlage schon seit ihrem 6. Lebensjahr. Im 28. Lebensjahr war der Kropf infolge Ueberanstrengung vorübergehend größer. Im letzten Jahre entwickelte sich allmählich das jetzige Krankheitsbild, angeblich durch Ueberanstrengung beim vielen Heben. Augen traten stark hervor, es entstand starkes Druckgefühl und Spannung im Auge. Pat. hat das Gefühl, als ob ihr jemand auf den Hals drücke, daß die Augen hervorquellen; ein „Gefühl des Erhängtwerdens“. Kropf wurde stärker, sie selbst nervös, aufgereggt, Lebensfreude und Arbeitsfähigkeit wurde stark beeinträchtigt.

Befund: Schwächliche Frau, 105 Pfd. Gewicht, mit mittelgroßer Struma und starkem Exophthalmus; Zittern der Bulbi, Tachykardie. Gelegentlich Herzpalpitationen.

Operation unter Schleich. Rechts ein ganz kleiner, links ein großer, weicher, unter dem Fingerdruck zerfallender Kropf, subclaviculär gelegen. Struma äußerst gefäßreich: enorm viel Arterien und zahlreiche accessorische Venen. Pat. während der Operation sehr unruhig, jammert beständig. Tamponade; Hautnaht; Verband. Nach gutem Heilungsverlauf wird Pat. am 18. April entlassen.

Nachuntersuchung: 25. Juni 1905. Narbe schmal, verschieblich. Kropfrest nicht gewachsen; Pulsschlag zu fühlen, keine Geräusche zu hören. Herzbefund: Töne rein, Spitzenstoß 2 cm innerhalb Mamillarlinie. Puls voll, kräftig, regelmäßig, 92. Pat. hat noch zeitweise Herzklopfen, steigt aber Berge, ohne Herzbeschwerden zu verspüren. Exophthalmus

verschwunden, ebenso Zittern der Bulbi. Gelegentlich noch Druckgefühl in den Augen. Graefe, Moebius, Stellwag fehlen. Nach langsamer Rekonvaleszenz ist sie jetzt eine blühende, gesunde Frau, ihre Lebensfreude und Leistungsfähigkeit ist wiedergekehrt. Gewicht 180 Pfd.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer $5\frac{1}{4}$ Jahr.

27. Fall. Frau W., 35 Jahre. 10. Aug. bis 6. Sept. 1900. Gesunde Familie. Jetzige Erkrankung ganz plötzlich aufgetreten. Vor 2 Jahren, während sie im Wochenbett lag, bekam ihr $\frac{5}{4}$ Jahr altes Kind plötzlich vor ihren Augen Krampfanfälle; auf diesen ungeheuren Schreck und die darauf begründete Sorge führt sie ihre jetzige Krankheit zurück. Es stellte sich Herzklopfen ein und hochgradiges Angstgefühl, das bis zu Verfolgungsideen und Selbstmordgedanken sich steigerte. Der Zustand machte zeitweise ihre Unterbringung in eine Nervenheilanstalt erforderlich. Gleichzeitig traten die Augen stark hervor, Pat. magerte rapide ab. Gewicht sank in den letzten Jahren von 150 auf 71 Pfd.!

Befund: Magere, schwächliche Frau mit gelblicher, lederfarbener Haut. Kleine Struma. Starker Exophthalmus. Tachykardie von 150 Pulsen. Excessive Herzpalpitationen. Pat. klagt vor allem über Kopfschmerz, Schwindel und hochgradiges Angstgefühl.

Operation am 13. Aug. 1905. Unter SCHLEICHscher Anästhesie. Rechte Kropfhälfte wird in toto unter Schonung des Recurrens reseziert. Links wird nur der untere Pol reseziert.

Verlauf: Nach glattem Heilungsverlauf wird Pat. am 6. Nov. entlassen. Gleich am Tage nach der Operation verlor sich das quälende Angstgefühl. Durchschnittlich wöchentlich 5 Pfd. Gewichtszunahme; nach einigen Wochen Gewicht von 71 auf 120 Pfd. wieder gestiegen.

Nachuntersuchung: Oktober 1905. Gesund und blühend aussehende Frau. Gute Narbe. Kropfrest weder sichtbar noch palpabel. Kein Exophthalmus, Möbius, Graefe oder Stellwag. Herzgrenzen: Oben 4. Rippe; rechts: Mitte des Sternum; links: 2 cm innerhalb Mamillarlinie. Spitzenstoß weder verbreitert noch verstärkt, keine Geräusche. Puls regelmäßig, von mittlerer Spannung, 80. Keine nervösen Störungen, keine Angstzustände mehr, Appetit und Schlaf gut. Stimmung etwas wechselnd. Pat. vollkommen leistungsfähig, fühlt sich vollkommen gesund; seit der Operation 2 gesunde Kinder. Körpergewicht 150 Pfd.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 5 Jahre.

28. Fall. Marie S., 24 Jahre, Bauersfrau. 17. Juni bis 19. Juli 1901. Großmutter und Schwester der Pat. angeblich an Kropf erstickt. Seit 13. Lebensjahr allmählich wachsende Kropfgeschwulst, vor allem in letzter Zeit stärkeres Wachstum und beginnende Atembeschwerden. Pat. in letzter Zeit sehr abgemagert und heruntergekommen. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und profuse Schweißausbrüche; sehr aufgeregte, ängstliche und weinerliche Stimmung.

Befund: Abgemagerte, alt aussehende Frau; eigentümlich gelbe Haut. Gleichmäßig entwickelte Struma mit prominierendem Mittellappen; Konsistenz hart. Herz etwas nach links verbreitert. Tachykardie, 120, erreicht gelegentlich laryngoskopischer Untersuchung 140. Herzpalpitationen, im Moment der Aufregung deutlich fühlbar, werden von Pat. nicht sonderlich empfunden. Möbius deutlich.

Operation am 26. Juni unter Lokalanästhesie, sehr schwierig. Trachea säbelscheidenförmig, in der Höhe des Manubrium sterni etwas nach l. verbogen. Struma ragt bis hinter das Sternum. Mit Ausnahme eines

kleinen Kropfrestes r. an der Trachea und eines größeren links oben wird die ganze Struma reseziert. Tamponade; Hautnaht; Verband. Glatte Verlauf. Pat. am 19. Juli entlassen.

Nachuntersuchung: Nov. 1903. Narbe gut. Links oben tauben-eigroßer Strumarest, nicht gewachsen. Kein Exophthalmus, kein Tränenfluß. Möbius angedeutet. Herzbefund normal. Puls regelmäßig, 96. Nur bei sehr großen Anstrengungen gelegentlich Herzpalpitationen. Schlaflosigkeit und Kopfschmerzen ganz wesentlich gebessert. Schweißausbrüche seit der Operation verschwunden. Abmagerung, körperliche Schwäche und nervöse Beschwerden nicht mehr vorhanden. Pat. fühlt sich vollkommen gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 2 Jahre.
Später haben wir Pat. aus den Augen verloren.

29. Fall. Henriette S., 41 Jahr, Buchbindersfrau. 21. Juli bis 24. August 1901. Familienanamnese ohne Belang. Pat. von jeher bleichsüchtig. Mit 18 Jahren verdrehte sie sich beim Heben einer Last das Rückgrat, dadurch die jetzt bestehende starke Skoliose. Immer viel Kopfschmerz. Im 25. Jahr Kropf, der im Laufe der Jahre allmählich sich vergrößerte. Stimmung wurde allmählich verdrießlich und niedergedrückt, Pat. weinte sehr leicht. Viel Angstgefühl und Herzklopfen, innere Unruhe, Schlaflosigkeit, schlechte Träume, Zittern der Hände. Profuse Schweiß, besonders nachts, nur linke Gesichtshälfte bleibt trocken. Gegen Abend schwellen die Beine stets an.

Befund: Korpulente Frau. Rechtsskoliose, gebeugte Haltung. Große, sehr harte Struma, vor allem der Seitenlappen; auf dem Mittellappen ein 5-Markstückgroßer Knollen. Kein Exophthalmus. Pat. gibt aber an, daß ihre Augen zeitweilig stärker hervortreten vor allem rechts, dann auch Druckschmerz rechts; starker Tränenfluß. Herz nach links vergrößert, Töne rein. Puls klein, leicht wegdrückbar. Tachykardie sehr wechselnd, durchschnittlich 110. Starke Herzpalpitationen. Tremor der Hände, die sich stets heiß und feucht anfühlen. Etwas verschärft vesikuläres Atmen. Starke Obstipation, viel schleimiges Erbrechen.

Operation am 2. Aug. 1901 unter Lokalanästhesie, sehr blutreich. Rechter Seitenlappen ragt nur wenig, linker ganz erheblich unter das Sternum. Bis auf kleinen Kropfrest an der Eintrittsstelle des r. Recurrens und den üblichen Kropfrest l. o., wird die Struma ganz reseziert. Tamponade; Hautnaht; Verband.

Verlauf: Wundheilung ungestört. Psychische Alteration verliert sich bald, obwohl noch Herzklopfen. Pulsfrequenz schwankt zu den verschiedenen Tageszeiten zwischen 80 u. 120. 3 Wochen post. op. wird Pat. in gutem Wohlbefinden entlassen. Puls regelmäßig, Herzklopfen nicht mehr vorhanden.

Nachuntersuchung: Sept. 1903. Gute Narbe, kleiner Strumarest, nicht gewachsen, nicht gefäßreich, keine Pulsation, keine Geräusche. Herz etwas nach links verbreitert. Puls regelmäßig, mittelgroß, 75. Herzklopfen, aber viel seltener und schwächer als früher. Kein Exophthalmus. Pat. gibt an, daß rechtes Auge gelegentlich unter Druckschmerz vortrete. Untersuchung in hiesiger Augenklinik ergibt: Linkes Auge gegenüber dem rechten etwas eingesunken, linke Pupille und linke Lidspalte enger als rechts (HORNERScher Symptomenkomplex. Sympathicusparese). Dem entspricht auch, daß Patientin auf der linken Gesichtshälfte nie schwitzt.

Schweiße haben aufgehört. Oedeme sind nur mehr sehr selten. Kopfschmerzen und Schwindelanfälle fast ganz verschwunden; von Nervosität und Aufgeregtheit nichts mehr. Anfälle von Hitze jetzt selten und unbedeutend. Pat., die früher „keinen Löffel halten konnte“, ist jetzt leistungsfähig für ihre Hausarbeit, die sie, mit Ausnahme der schwersten, selbst verrichtet.

Nachuntersuchung: Juli 1905. Weiche verschiebliche Narbe. Links kleiner knorpelharter Kropfrest; nicht gefäßreich; keine Geräusche. Herz etwas nach links verbreitert, Spitzenstoß etwas verbreitert und verstärkt. Herztöne rein; Pulsschlag regelmäßig, 72. Noch gelegentlich, aber selten Herzklopfen. Kein Exophthalmus, doch tritt nach wie vor gelegentlich unter Schmerzen das rechte Auge etwas vor.

Im übrigen hat die Besserung der nervösen Beschwerden angehalten. Pat. fühlt sich dauernd gesund und ist zu mittelschwerer Arbeit leistungsfähig. Es muß dabei berücksichtigt werden, daß die Leistungsfähigkeit durch die Rückgratsverkrümmung beeinträchtigt ist.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 4 Jahre.

30. Fall. Frau Klara W., Rentnerin, 55 Jahr. 3. bis 13. Juli 1901. Familienanamnese ohne Belang. Pat. immer gesund; jetzige Erkrankung in ihren ersten Anfängen etwa 15 Jahre zurück, im Anschluß an ein Wochenbett. Pat. hat immer viel Arbeit und Kummer gehabt. Jetzt fast beständig Angstzustände und Herzklopfen; Pat. ist nervös sehr heruntergekommen, aufgereggt und sehr schreckhaft. Schlaflosigkeit der letzten Zeit hat Kräfte sehr erschöpft, fast arbeitsunfähig. Seit Frühjahr 1900 besonders starke Anfälle von Herzbeklemmung und Atembeschwerden.

Befund: Abgemagerte Frau mit großer Struma, vor allem rs. Zur Zeit kein Exophthalmus, doch treten nach den Angaben der Tochter die Augen gelegentlich etwas hervor. Ausgesprochene Tachykardie, sehr schwankend, 120—140. Sehr starke Herzpalpitationen. Tremor der ausgestreckten Hände. Ohne besonderen Appetit, öfter krankhafter Heißhunger.

Operation am 3. Juli unter Schleich. Ganze Struma unter Erhaltung eines kleinen rechtsseitigen und eines größeren linksseitigen Kropfrestes reseziert. Pat. wird schon nach 10 Tagen in Pflege ihrer Tochter entlassen; langsame Rekonvaleszenz.

Nachuntersuchung November 1905. Glatte Narbe. Kropfrest nicht gewachsen, man fühlt Pulsschlag, keine Geräusche. Normaler Augenbefund. Herz spurweise nach links verbreitert, Töne rein, Spitzenstoß nicht verbreitert. Puls regelmäßig, kräftig, 92. Herzklopfen vollständig verschwunden, ebenso Nervosität, Aufgeregtheit und Angstzustände. Pat. schläft jetzt sehr gut, Stimmung gleichmäßig heiter, Lebensfreude wiedergekehrt. Körpergewicht erheblich zugenommen. Pat. fühlt sich vollkommen leistungsfähig. Keine Atembeschwerden mehr. Noch geringes Zittern der ausgestreckten Hände.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: $4\frac{1}{4}$ Jahr.

31. Fall. Alma Pf., 30 Jahre, Steinhauersfrau. 8. Jan. bis 8. Febr. 1902. Vater hat „dicken Hals“. Mutter sehr nervös, zittert bei jeder Aufregung. Vater der Mutter ebenfalls sehr nervös, ein Bruder der Pat. ist seit Mai psychisch krank, z. Z. in psychiatrischer Klinik (Paranoia hallucinat.). Pat. hat von jeher dicken Hals, eigentlichen Kropf erst seit etwa einem Jahr. Seit 17. Lebensjahr sehr nervös: sie leidet an Zittern und

Angustzuständen, ebenfalls seit vorigem Sommer schlimmer geworden. Gleichzeitig traten Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit hinzu. Seit Oktober Hallucinationen: sobald sie die Augen schließt, sieht sie Bilder, die sie in hohem Grade ängstigen, da sie fürchtet, wie ihr Bruder geisteskrank zu werden. Sie suchte deshalb im November vorigen Jahres die hiesige psychiatrische Klinik auf, von der Pat. uns überwiesen wird.

Befund: Gracile, anämische Frau mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Mäßig große, vor allem lks. Struma. Starker Exophthalmus, Blick starr, schreckhaft. Möbius deutlich. Starker Tränenfluß. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, an der Spitze ein undeutliches, systolisches Geräusch. Ausgesprochene Tachykardie, sehr wechselnd, 80—120. Häufig, vor allem Abends, Anfälle starken Herzklopfens, mit Aufregungs- und Angustzuständen verbunden. Haut zart, anämisch.

Operation am 12. Jan. unter Schleich. Resektion der Struma bis auf kinderfaustgroßen Kropfrest l. o. Gefäße sehr stark entwickelt. Tampon, Naht, Verband.

Verlauf: Wundheilung glatt; bereits wenige Tage post operationem Rückgang der traurigen Gemütsstimmung. Pat. schläft gut, ist tagsüber heiter, lacht. 8. Februar wird Pat. entlassen. Wunde vollkommen verheilt, Puls 84, Herzklopfen 8 Tage nach der Operation dauernd verschwunden.

Nachuntersuchung November 1903. Gute Narbe. L. ob. halb-hühnereigroßer Strumarest, nicht gewachsen, keine Pulsation oder Geräusche. Noch geringe Atembeschwerden; Andeutung von Möbius. Exophthalmus fast ganz verschwunden. Der starre ängstliche Blick ist einem ruhigen Gesichtsausdruck gewichen. Tränensekretion hat aufgehört. Herzdämpfung ist etwas nach links verbreitert; unreiner systolischer Ton an der Spitze. Herzbeschwerden und Angustzustände jetzt selten und bedeutend schwächer. Puls regelmäßig, 84. Schlaflosigkeit beseitigt, Kopfschmerzen viel geringer. Pat. fühlt sich wohl und kräftig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: $1\frac{1}{2}$ Jahr.

32. Fall. Ida K., 20 Jahre, Fabrikarbeiterin. 20. Febr. bis 4. April. Mutter an Tuberkulose, Vater an Altersschwäche gestorben. Pat. selbst immer gesund. Vor einem Jahr, im Anschluß an Entbindung, traten die Augen der Pat. ungewöhnlich weit hervor, zugleich übermäßige Tränensekretion. $\frac{1}{2}$ Jahr später langsam wachsende Kropfgeschwulst. Pat. suchte wegen des hochgradigen Exophthalmus und einer bestehenden Keratitis die hiesige Augenklinik auf. Hier wurde Blephorrhaphie ausgeführt und Pat. zu uns verwiesen.

Befund: Kräftig gebautes, sehr ängstliches Mädchen. Nur unbedeutend nach beiden Seiten vergrößerte stark pulsierende Struma. Hochgradiger Exophthalmus. Herzgrenzen normal, accidentelles Geräusch an der Spitze. Starke Herzpalpitationen. Tachykardie wechselnd: 100—180. Starker Tremor. Häufig Angustzustände.

Operation am 21. Febr. Lokalanästhesie. Resektion der linken, etwa apfelgroßen sehr gefäßreichen Kropfhälfte. Der Mittellappen ist kaum entwickelt.

Verlauf: Schon nach wenigen Tagen zeigt sich eine wesentliche Besserung sowohl subjektiv wie objektiv: Exophthalmus zurückgegangen, Puls selten über 100; ängstliche weinerliche Stimmung fast vollständig verschwunden. Am 4. April wird Pat. in sehr gutem Allgemeinbefinden entlassen.

Nachuntersuchung August 1903. Narbe gut; kleine, keloidartig verdickte Stelle. Links oben Kropfrest, etwa halbhühnereigroß, nach Angabe der Pat. etwas größer geworden. Vorwiegend Hebe-, geringe Expansivpulsation. Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls regelmäßig, mittelstark, nicht schnellend, 84. Herzklopfen verschwunden. Hochgradiger Exophthalmus, nach Angabe der Pat. post op. vorübergehend gebessert. Blephorrhaphie rechts mit unzulänglichem Resultat. Tränensekretion bedeutend vermindert. Tremor der Hände verschwunden. Jetzt viel Durchfälle, nervöse Beschwerden unverändert. Wegen Augenleidens bezieht sie Invalidenrente.

Nachuntersuchung Juli 1905. Narbe gut, keine neue Kropfentwicklung. Noch immer starker Exophthalmus mit Druckgefühl und Spannung im Auge. Herzbefund ohne Besonderheiten, Töne rein, Puls regelmäßig. Gemütszustand noch aufgeregt, angstvoll und traurig, Appetit gut, Gewichtszunahme. Pat. fühlt sich leistungsfähig.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer: 3 $\frac{1}{2}$ Jahr.

33. Fall. Martha W., 26 Jahre, Werkmeistersfrau. 20. Febr. bis 4. März 1902. Gesunde Familie. Kropf, in seinen Anfängen etwa 4 Jahre bestehend, ist erst innerhalb des letzten Jahres erheblich größer geworden. Gleichzeitig ganz allmählich die übrigen Krankheitssymptome. Viel Herzklopfen und Aufregungszustände. Beim Treppensteigen und schnellen Gehen erhebliche Atembeschwerden; sehr oft Nasenbluten und häufig Kopfschmerzen. Anfallsweise krankhaftes Hunger- und Durstgefühl. In letzter Zeit Haarausfall.

Befund: Schwächliche, blasse Frau mit etwa faustgroßer Struma. Kein Exophthalmus. Tachykardie, Herzpalpitationen, Tremor der Hände.

Operation am 22. Febr. 1902 unter Schleich. Großer Bogenschnitt. Mittellappen zu faustgroßer Cyste entartet, läßt sich vom rechten Lappen nicht isolieren, deshalb wird letzterer in toto reseziert. Linker Lappen bleibt vollständig zurück. Am 4. März wird Pat. mit guter Narbe entlassen.

Nachuntersuchung Oktober 1903. Gute Narbe; links Strumarest unbedeutend, nicht gewachsen. Geringe Verbreiterung der Herzdämpfung nach links. Spitzenstoß etwas verbreitert und verstärkt, im 5. Interkostalraum. Herzklopfen vollständig beseitigt. Nasenbluten sehr viel seltener und weniger heftig. Augenbefund normal. Neigung zu Schweißen und Haarausfall verschwunden. Tremor der Hände vollständig beseitigt. Pat. ist viel weniger aufgeregt und in ihrem ganzen Wesen bedeutend ruhiger geworden. Ebenso ist sie rüstiger und korpulenter, obwohl sie „nicht halb so viel ißt“ wie früher. Pat. fühlt sich in jeder Beziehung gesund und leistungsfähig.

Nachuntersuchung 28. Sept. 1905. Blasse, kaum sichtbare Narbe. Kropfrest nicht nachweisbar. Augenbefund normal. Herzgrenzen: oben 4 Rippe; rechts: r. Sternalrand; links: Mamillarlinie. Spitzenstoß etwas verstärkt im 5. Interkostalraum in der Mamillarlinie, nicht verbreitert. Puls regelmäßig, 96. Objektive oder subjektive Krankheitssymptome nicht nachweisbar. Pat. in jeder Beziehung gesund und wohl, ist von heiterer, glücklicher Stimmung und voll arbeitsfähig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 3 $\frac{3}{4}$ Jahre.

34. Fall. Martha Z., 17. Jahre, Fabrikarbeiterin. 5. bis 27. Mai 1902. Mutter Kropf. Pat. seit zwei Jahren allmählich wachsenden

Kropf. Seit vorigem März ängstliches Wesen, leicht auftretendes Herzklopfen und vermehrter Tränenfluß. Menses unregelmäßig.

Befund: Schwache, stark abgemagerte, etwas anämische Pat. Geringer Exophthalmus. Leichter horizontaler Nystagmus. Graefe positiv. Herzdämpfung nach rechts und links verbreitert. Puls auch in der Ruhe beschleunigt, 90—110; bei leichter Aufregung stärkere Tachykardie. Mäßig große, in beiden Seitenlappen gleichmäßig entwickelte Struma. Mittellappen etwa halbwalnußgroß. Geringe Atemnot. Stimmung ängstlich und aufgereggt, deutliche Herzpalpitationen.

Operation am 10. Mai: Schleich. Beide Lappen werden bis auf je einen kleinen oberen Pol reseziert. Nach gutem Verlauf wird Pat. am 20. Mai entlassen. Sie beginnt sich schon etwas zu erholen, Stimmung noch etwas ernst. Puls regelmäßig, 90. Keine Herzpalpitationen mehr.

Nachuntersuchung: Sept. 1903. Narbe gut; Kropfrest ein etwas über taubeneigroßer Knoten links oben, nicht gewachsen. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, nach rechts nicht mehr. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, $\frac{1}{2}$ cm links von Mamillarlinie. Herzklopfen bedeutend nachgelassen. Puls regelmäßig, 84. Exophthalmus und Tränenfluß vollständig verschwunden; Graefe besteht noch, horizontaler Nystagmus nicht mehr. Pat. ist stärker und kräftiger geworden; keine Atemnot mehr.

Nachuntersuchung: Juni 1905. Herzgrenzen normal: Mamillarlinie, linke Sternallinie, 4. Rippe. Herzspitzenstoß 5. Interkostalraum, nicht verbreitert. Puls gleichmäßig, voll, 90. Augenbefund normal, kein Graefe, nach Anstrengungen gelegentlich noch Herzklopfen; Pat. fühlt sich vollkommen gesund und leistungsfähig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 3 Jahre.

35. Fall. Emma Z., Rentnersfrau, 43 Jahr. Febr. 1902. Mutter im Alter von 46 Jahren an Basedow gestorben unter Erscheinungen schweren Darmkatarrhs. Pat. selbst nie wesentlich krank. Seit mehreren Jahren stärkeres Hervortreten der Augen und Dickenzunahme des Halses beobachtet. Vor etwa 2 Monaten entwickelte sich plötzlich das jetzige Krankheitsbild: Sehr viel Herzklopfen nach körperlichen Anstrengungen und während der Nachtruhe. Schlaflosigkeit, sehr viel Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Sie ist sehr nervös, leicht aufgereggt und schreckhaft, Stimmung sehr wechselnd. Oefter Anfälle von Körperzittern. Geringe Atemnot. Pat. wenig leistungsfähig, ermüdet sehr leicht.

Befund: Kräftig gebaute Frau mit etwa hühnereigroßer Struma. Leichter Exophthalmus. Sehr viel Flimmern vor den Augen; leichtes Zittern der Bulbi. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls klein, regelmäßig, bei Körperruhe 90; bei geringster Aufregung tritt sofort Tachykardie auf: 112—120. Oefters Erbrechen und Durchfälle, Anfälle von trockener Hitze und abnormes Durstgefühl. Nägel sehr brüchig, starker Haarausfall.

Operation am 25. Febr. Lokalanästhesie. Sehr gefäßreicher Kropf, kleinapfelgroß; dem Mittellappen angehörige Cyste läßt sich leicht herauschälen. Rechte Strumahälfte, die sich bis unter das Sternum erstreckt, wird reseziert, die nicht vergrößerte linke bleibt erhalten. Zahlreiche accessoriale Venen werden unterbunden. Tampon; Naht; Verband. Die ersten Tage post operationem leichte Temperatursteigerung und ziehende Schmerzen in der Herzgegend. Am 18. März mit guter Narbe entlassen.

Nachuntersuchung: Jan. 1906. Gute Narbe. Kropfrest nicht gewachsen; ist gefäßreich, zeigt arterielle Geräusche. Kein Exophthalmus, kein Zittern der Bulbi; öfter noch Flimmern vor den Augen. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert, Herztöne leise und rein; Spitzenstoß nicht sichtbar, kaum zu fühlen. Puls sehr klein, regelmäßig, 80. Nur sehr selten Herzklopfen. Noch immer nervös und leicht aufgeregt. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Hitzegefühl bedeutend gebessert. Durchfälle und Erbrechen sehr viel seltener. Brüchigkeit der Nägel besteht noch, Haarausfall ist beseitigt. Atemnot und Körperzittern verschwunden. Pat. ist von heiterer Gemütsverfassung, fühlt sich vollkommen leistungsfähig und hält große Anstrengungen gut aus.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 4 Jahre.

36. Fall. Frau Baurat H., 55 Jahre. Sept. 1902. Gesunde Familie. Vor etwa 1 Jahre plötzlich über Nacht Herzklopfen und Mattigkeit; erst 5 Monate später wurde Kropfentwicklung entdeckt. Pat. ist hochgradig nervös und aufgeregt, leidet sehr an Schlaflosigkeit; Stimmung sehr deprimiert. Gleichzeitig Gallensteine und Ikterus. Allgemeinbefinden sehr schlecht.

Befund: Abgemagerte, elend aussehende Frau mit mäßig großer Struma. Haut ikterisch, Augenbefund normal. Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls klein, etwas unregelmäßig. Wechselnde Tachykardie: 130—160. Starke Herzpalpitationen.

Operation am 21. Sept. 1902. Lokale Anästhesie. Rechte Hälfte wird in toto, die linke im unteren Pol reseziert.

Nachuntersuchung Juni 1905: Blühende, gesund aussehende Frau. Schmale Narbe. Kropfrest nicht gewachsen, kaum zu tasten, Pulsschlag deutlich zu fühlen, keine Geräusche. Augenbefund normal. Herzgrenzen normal; Töne rein; Spitzenstoß nicht verstärkt, nicht verbreitert, 2 cm innerhalb der Mamillarlinie. Puls 88, regelmäßig, kräftig. Keine Herzpalpitationen mehr. Dagegen seit der Operation eigentümliche Anfallsweise Herzbeschwerden von 1—6-stündiger Dauer, endigend mit allgemeiner Mattigkeit, der bald wieder Wohlbefinden folgt. Ruhe und kalte Umschläge aufs Herz tun dabei gute Dienste. Allgemeinbefinden jetzt ausgezeichnet, Nervosität und Aufgeregtheit verschwunden, ebenso Schlaflosigkeit. Alte Lebensfreude und Leistungsfähigkeit wiedergekehrt.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 8 $\frac{3}{4}$ Jahr.

37. Fall. Martha P., 27 Jahr, Bauersfrau. 27. März bis 18. April 1903. Tante und eine Schwester Kropf. Schon als Schulmädchen hatte Pat. dicken Hals ohne Beschwerden. Nach der zweiten Entbindung, vor $\frac{3}{4}$ Jahren, rapides Wachstum des Kropfes, gleichzeitig stellten sich die anderen Beschwerden ein: Atemnot bei schnellem Gehen, Treppensteigen u. s. w., seit vorigem Herbst Herzklopfen, die Augen traten stärker hervor. Zunächst 5 Wochen mit Möbiusserum behandelt, worauf Atembeschwerden und Exophthalmus vorübergehend sich besserten. In letzter Zeit Beschwerden wieder stärker. Pat. kommt deshalb zur Operation.

Befund: Magere Frau, die einen bedeutend älteren Eindruck macht als ihren 27 Jahren entspricht. Ueber faustgroße rechtsseitige, gut hühner-eigroße linksseitige fluktuierende Struma; Exophthalmus, Graefe und Stellwag deutlich, Möbius weniger. Tränenfluß. Herzgrenzen normal, Töne rein, sehr laut. Tachykardie 115; sehr leicht auftretende Herzpalpitationen. Deutlicher Tremor der Hände. Gelegentlich Schwindelanfälle.

Operation am 24. März: Lokalanästhesie. Resektion des großen rechtsseitigen Lappens (Struma parenchymatosa mit erbsengroßer Cyste). Vom linken Lappen wird nur die untere Hälfte reseziert. Tampon; Hautnaht; Verband. In den ersten 8 Tagen leichtes Fieber; mäßige Sekretion. Am 18. April wird Pat. entlassen.

Nachuntersuchung 24. März 1904: Narbe tadellos; kleiner Strumarest, ohne Geräusch oder Puls; Exophthalmus bedeutend zurückgegangen. Graefe, Möbius, Tränenfluß verschwunden, Stellwag noch angedeutet. Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls regelmäßig, 76. Pat. viel kräftiger, fühlt sich vollkommen gesund und leistungsfähig. Herzklopfen, Tremor, Schwindelanfälle und Atemnot vollständig verschwunden.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

38. Fall. Marie R., Bauersfrau, 40 Jahr. 7.—9. Mai 1903. Pat. aus gesunder Familie, hat seit vielen Jahren „dicken Hals“, sonst immer gesund. Seit 2 Jahren beträchtliches Wachstum des Kropfes. Seit der Zeit sehr nervös und leicht heftig gegen ihre (4) Kinder. Sehr leicht Herzklopfen und Schwitzen.

Befund: Mäßig kräftige Frau, mit sehr voluminöser, besonders r. stark entwickelter Struma; deutlich Schwirren. Geringer Exophthalmus; Graefe und Stellwag vorhanden, Möbius nicht. Herzdämpfung nach links verbreitert; systolische Unreinheit an der Spitze. Tachykardie 125; Herzpalpitationen. Laryngoskopischer Befund negativ, etwas Stridor und Heiserkeit.

Operation am 9. Mai: Lokalanästhesie. Ueberaus blutreiche Operation. Die Art. thyreoid. sup. und inf. sind so stark wie die Radialis. Die Inferior ist vor ihrem Eintritt in die Struma geteilt und umfaßt den Recurrens. Bis auf kleines Stück ganze rechte Struma reseziert. Vom linken Kropf großes, retrosternal gelegenes Stück reseziert. Starke Blutung. Puls ist nach der Operation sehr schlecht; Kochsalzinfusionen. Am Abend Exitus.

Sektionsbefund: Anämie und Lungenödem. Ausführliches Protokoll nicht vorhanden.

39. Fall. Hermann K., 42 Jahr, Bauer. Mutter Kropf. Pat. hat vor 3 Jahren durch Sturz Kropf bekommen, der sich im letzten Jahre erheblich vergrößert hat. Seit einem Jahr treten beide Augen auffallend stark hervor. Seit Juli dieses Jahres hat Pat. 10—12 Pfd. abgenommen.

Befund: Mittelgenährter Mann mit großer, gleichmäßig stark entwickelter Struma; mäßig starker Exophthalmus. Herz nach beiden Seiten verbreitert, nach rechts bis zum linken Sternalrande. Töne rein; sehr starke Herzpalpitationen. Spitzenstoß im 6. Interkostalraum ein fingerbreit außerhalb der Mamillarlinie. Puls hüpfend. Tachykardie 120. Feinschlägiger Tremor der Hände; Körper feucht, starke Neigung zum Schwitzen. Temperatur 37,1. Bei körperlichen Anstrengungen auch Atembeschwerden.

Operation am 28. August: Bogenschnitt unter Schleich. Sehr gefäßreiche Struma mit stark entwickelten und erweiterten Gefäßen. Die Thyreoid. inf. ist fast bleistift dick, unter ihr Recurrens, stricknadeldick. Rechte Strumahälfte retroclaviculär, wird in toto reseziert, ebenso Mittel- und ein kleiner unterer Pol des lk. Lappens. Pat. während der Operation sehr aufgeregt und ängstlich.

Verlauf: Anfängliche Pulsbeschleunigung von 140 fiel im Laufe der ersten Woche allmählich auf 90 herab; Temperatur normal, subjek-

tives Befinden gut. Sprache etwas heiser. Am 9. Nov. wird Pat. entlassen. Exophthalmus etwas zurückgebildet.

Nachuntersuchung 10. April 1904. Narbe gut. Linker Kropfrest gänseeigroß, Schwirren und Expansivpulsation. Exophthalmus fast verschwunden, normale Tränensekretion. Geringgradiger Stellwag. Herz nicht verbreitert; Spitzenstoß in Mamillarlinie, sehr hehend. Keine Geräusche. Puls kräftig, 80, minimale Arrhythmie. Herzklopfen verschwunden, nur bei sehr starken körperlichen Anstrengungen gelegentlich. Tremor geringer. Bei voller Arbeitsfähigkeit sehr zufriedene Stimmung.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 7 Monate.

40. Fall. Frau Fr., Kaufmannsfrau, 42 Jahre. 5.—30. Nov. 1903. Mutter sehr nervös, mit starkem Kropf, an Lungenentzündung gestorben. Die Geschwister des Vaters an Tuberkulose gestorben. Pat. von jeher sehr schwächlich und bleichstüchtig. Menses immer sehr schmerzhaft bis zur Entbindung im 24. Lebensjahr. Pat. als junges Mädchen stark überanstrengt, später in der Ehe und im Geschäft noch mehr. Seit 18. Lebensjahr Kropfanlage. August vorigen Jahres Influenza; seit der Zeit nie wieder zu Kräften gekommen, immer elender und schwächer. Anfang Dezember stellte der konsultierte Arzt Basedow fest, verordnete Bettruhe und Diät. Kurz vor Weihnachten schwere gastrische Störungen, vor allem Erbrechen. Erst 14 Tage vor Ostern konnte Pat., noch immer sehr schwach, das Bett verlassen. Innerhalb 4 Wochen 22 Pfd. abgenommen. Am 2. Pfingsttage treten plötzlich in der großen Zehe Schmerzen auf. Dieselbe blau unterlaufen. Pat. „brüllte Tag und Nacht, vor heftigen, durch kein Mittel zu stillenden Schmerzen“. Steigerung bei Witterungswechsel. Pat. oft vor wahnsinnigen Schmerzen irredend und bewußtlos. Anfangs Nov. Aufnahme in die Privatklinik von Prof. RIEDEL.

Befund: Sehr stark abgemagerte, 69 (!) Pfd. wiegende, schwach, bleich und elend aussehende Frau. Mäßig große, ausschließlich linksseitige, weiche pulsierende Struma. Deutlicher, nicht besonders starker Exophthalmus. Stellwag positiv. Herz, nach beiden Seiten verbreitert, zeigt starke, den ganzen Thorax erschütternde Palpitationen. Puls klein, frequent, arrhythmisch, ausgesprochene Tachykardie, nie unter 100, meist über 120. Puls, für kurze Zeit mal ganz regelmäßig, ist zu anderen Zeiten stark arrhythmisch: galoppierend unzählbar, mit erschreckend großen Pausen. Lungen- und Bauchorgane normal. Sehr dünne, zu Dekubitus neigende Haut. Kopfhaar sehr dünn, seit Beginn der Erkrankung starker Haarausfall. Stimmung sehr wechselnd, meist traurig und weinerlich. Oft sehr ängstlich und aufgeregt. Linke große Zehe schwarz, gangränös mit deutlicher Demarkation. Schmerzen seit einigen Tagen erträglich. Wenig Kopfschmerzen, sehr viel schlaflos. Seit Beginn der Krankheit nur einmal Andeutung von Regel.

Operation am 7. Nov. unter Schleich. Großer Bogenschnitt. Großer, linksseitiger, cystischer, retroclaviculär sich erstreckender Kropf, der trotz des einseitigen Sitzes die kleine, auffallend gracile, kindlich zu nennende Trachea völlig erweicht hat. Linksseitiger Kropf wird bis auf kleinen Rest reseziert. Rechtsseitige kleine Strumahälfte bleibt stehen. Tamponade, Hautnaht, Verband.

Verlauf: Die sehr schwache und elende Pat. war bei der Operation sehr ruhig und verständig und überstand dieselbe zunächst sehr gut. Wunde sezernierte sehr reichlich. Temperatur normal. Puls, andauernd klein und unregelmäßig, erforderte reichliche Kampferdosen. Nach

einigen Tagen (am 18. November) unter Temperatursteigerung zunehmende Atembeschwerden. Am 23. November ließ sich gelegentlich des Verbandwechsels lks. Pneumonie feststellen. Atembeschwerden, Verfall des Pulses nehmen täglich zu. Nach einigen Tagen auch rechts beginnende Dämpfung.

Am 30. Abends schwerer dyspnoischer Anfall bei flatterndem Puls, durch Kampfer und Sekt bekämpft. Abends 8 Uhr ist Atmung sehr beschleunigt, Pat. verfallen, ruhig, ohne subjektive Beschwerden. Abends $\frac{1}{2}$ 10 Exitus. Sektion verweigert.

41. Fall. Fräulein B., 19 Jahre. Gesunde Familie. Pat. bleichsüchtig, sonst gesund. Seit $2\frac{1}{2}$ Jahren allmähliche Dickenzunahme des Halses. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr entwickelte sich im Laufe eines Monats das jetzige Krankheitsbild. Pat. wurde aufgereggt, leicht schreckhaft, Gemütsstimmung wurde weinerlich und traurig, Augen traten stark hervor. Häufiges Herzklopfen. Anfälle von Atemnot. Trotz guten Schlafes fühlt sie sich morgens stets elend und müde, und muß im Laufe des Vormittags häufig erbrechen. Mittags dann kolossaler Heißhunger. Starker Haarausfall und Schwitzen.

Befund: Mageres, blasses Mädchen mit starrem Gesichtsausdruck; mäßig große, weiche Struma. Sehr starker Exophthalmus. Herzgrenzen normal. Puls zeigt fast unzählbare Tachykardie, 150 und mehr. Herzpalpitationen werden subjektiv sehr stark empfunden, „es hämmert in den Ohren“, gleichzeitig starkes Angstgefühl.

Operation unter Schleich. Struma substernal, rechts etwas mehr als links, ebenso subösophageal. Rechts wie links wird unter Zurücklassung von genügend Kropfgewebe reseziert. Beide Artt. thyreoid. inf. werden unterbunden.

Verlauf: Die nächsten Tage nach der Operation, die übrigens fieberfrei verliefen, war Pat. psychisch schwer alteriert, völlig wirr, bis zu tobuchtsähnlichen Anfällen aufgereggt. Der Zustand verlor sich bald und Heilung erfolgte ohne Störung.

Nachuntersuchung 20. Juli 1905. Gesundes, fröhliches Mädchen. Gute Narbe. Kropfstrest überhaupt nicht nachweisbar. Geringer Exophthalmus vorhanden; Gesicht nicht mehr starr, sonstiger Augenbefund normal. Herzbefund normal, Puls mittelstark, zuweilen etwas rascher, dann wieder langsamer, 84. Herzklopfen und Angstgefühl vollkommen verschwunden; Atem- und nervöse Beschwerden ebenfalls. Kein Schwitzen, kein Haarausfall. Erbrechen und Heißhunger aufgehört, Ernährung bei gutem Appetit in keiner Weise gestört.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 2 Jahre.

42. Fall. Bertha B., 44 Jahre, Bauersfrau. 19. Sept. bis 11. Okt. 1903. Gesunde Familie. Pat. früher immer gesund; erst vor 10 Wochen Hals stärker, gleichzeitig Atembeschwerden, seit 2 Jahren Herzklopfen. Vor 6 Wochen Schmerzen im Magen; nach jeder Nahrungsaufnahme mußte Pat. erbrechen. Kein Blut im Stuhlgang oder Erbrochenen. Bei leichter Kost und Betruhe nach 6 Wochen Beschwerden verschwunden bis auf die ab und zu noch auftretenden Magenschmerzen. Vor 14 Tagen Oedeme beider Beine: auf Pillen und Hochlagerung ging Schwellung zurück.

Befund: Abgemagerte Pat. von 92 Pfd. Gewicht mit mäßig großer Struma und Exophthalmus. Möbius und Graefe nicht vorhanden, Stellwag angedeutet; Tränensekretion vermehrt. Herz: obere Grenze unterer Rand der 3. Rippe; rechts Mitte Sternum; links Mamillarlinie; an der Herzspitze systolisches Geräusch; Spitzenstoß sehr hehend,

in der Mamillarlinie noch im 6. Intercostalraum. Deutlich Tachykardie, Puls klein, 108. Viel Herzpalpitationen, vor allem abends. Oedem beider Beine. Noch immer gelegentlich Erbrechen, keine Durchfälle. Haut dünn, glatt, leicht gerötet. In letzter Zeit viel Schlaflosigkeit und Schwindelanfälle. Deutlicher Tremor der Hände, angeblich früher stärker. Menses regelmäßig, seit 3 Wochen verschwunden. Stimme schwach, etwas heiser; geringe Atembeschwerden; Abmagerung und Schwäche; zeitweise noch Magenbeschwerden. Urin frei.

Operation 3. Sept. 1903. Infiltrationsanästhesie. Halsmuskulatur sehr dünn und atrophisch, in der Mittellinie mit der Kropfkapsel verwachsen. R. Kropf hühnereigroß, mit überbleistiftdicker Art. thyreoid. sup., die einen ebenso dicken Ast zum Isthmus sendet. Kolossal starke Venae inf. und ima. Art. thy. inf. fast stecknadeldünn. R. Struma wird bis auf kleinen Rest an der Trachea reseziert, von der l. Struma untere Hälfte reseziert. Blutstillung; Tampon; Naht; Verband.

Verlauf: Die ersten Tage nach der Operation Fieber bis 39, Puls bis 140, die allmählich zur Norm absinken. Mäßige Sekretion der Wunde. Bronchitis. Am 11. Oktober wird Pat. auf Wunsch ihrem Arzt überwiesen. Allgemeinbefinden sehr gebessert, Pat. fühlt sich bedeutend kräftiger. Puls 100. Keine Oedeme mehr, noch etwas feinschlägiger Tremor.

Nachuntersuchung 23. März 1904. Herzgrenze normal, Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Geringe Herzpalpitationen und geringer Tremor, Puls 80. Graefe und Möbius negativ, Stellwag positiv. Kein Tränenfluß mehr, absolut kein Beinödem mehr. Kopfschmerzen, Schwitzen, Erbrechen verschwunden, zuweilen noch etwas Schwindel. Schlaf besser, Magenschmerz fast weg. Gewicht 120 Pfd.

Nachuntersuchung 5. Juni 1905. Tadelloser Kropfrest, nicht gewachsen. Keine Geräusche. Herz nach beiden Seiten etwas verbreitert; der Spitzenstoß 2—3 Finger außerhalb Mamillarlinie im 6. Intercostalraum. Herztöne rein, Puls regelmäßig, klein und weich, 72. Nach Anstrengungen noch Herzklopfen, mit leichtem Angstgefühl. Exophthalmus verschwunden, Augenbefund normal. Nervosität und Aufgeregtheit gebessert, ebenso Schwindel und Schlaflosigkeit. Stimmung jetzt dauernd fröhlich. Allgemeinbefinden bedeutend gehoben, Appetit gut, Gewicht von 92 Pfd. auf 120 gestiegen. Von Atemnot und Husten vollkommen befreit. Zittern bedeutend nachgelassen. Schwitzen nur noch selten, lokalisiert auf die Brust. Pat. fühlt sich vollkommen gesund und leistungsfähig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1 $\frac{3}{4}$ Jahr.

43. Fall. Anna A., 22 Jahre, Dienstmädchen. 29. März bis 18. April 1903. Gesunde Familie. Als Kind gesund. Erste Menstruation mit 16 Jahren, regelmäßig bis zum 19. Jahre. Ohne nachweisbare Ursache setzte die Regel dann 1 Jahr aus, um unregelmäßig wieder einzusetzen. Mit diesem Wiedereintritt der Regel Beginn der jetzigen Erkrankung: zunächst allmählich zunehmendes Herzklopfen. Ein Jahr später begann Hals anzuschwellen, nach abermals Jahresfrist Vortreten der Augäpfel. Allmähliche Verschlimmerung, Gewichtsabnahme und allgemeine Entkräftung. Am 3. Jan. 1902 suchte Pat. die hiesige medizinische Klinik auf, wo Diagnose Basedow gestellt und folgender

Befund erhoben wurde: Schwächliche Person in dürftigem Ernährungszustande von blasser Gesichtsfarbe und Schleimhäuten. Haut trocken, fettarm, im Gesicht reichlich Akneknötchen. Schilddrüse mäßig vergrößert, Pulsation fühl- und sichtbar. Beiderseits mäßiger Exophthalmus. Stellwag

und Graefe. Thorax schmal, Atmung oberflächlich, forciert, beschleunigt; durch heftige Herzpalpitationen Erschütterung des gesamten l. Thorax. Pulsation noch über den rechten Sternalrand hin sichtbar. Spitzenstoß stark hebend, innerhalb und außerhalb der Mamillarlinie. Herztöne laut, klappend, Herzaktion beschleunigt, unruhig. An der Herzspitze lautes, systolisches Geräusch, an der Basis schwächer. Puls beschleunigt, 136. Pat. ängstlich und unruhig. Reflexe gesteigert; Tremor der Hände und Arme. Gleichzeitig starke Angina und Bronchitis. Temperatur 39,4; Milz, Leber, Nieren ohne pathologischen Befund.

Verlauf: Therapie richtete sich zunächst gegen die bestehende heftige Angina und Bronchitis. Anfang Februar verschlimmerte sich der Zustand durch hinzutretende akute Nephritis mit starken Oedemen der Beine. Die hochgradige Anämie wird mit Liquor ferri behandelt, sonst 3mal täglich 1,0 Natr. bromat., Bettruhe, Eisbeutel, roborierende Diät.

Im Laufe der Behandlung stieg Körpergewicht von 36 auf 46 kg. Pat. wurde am 17. Mai gebessert entlassen. Struma, Exophthalmus, Herzpalpitationen, Tremor noch vorhanden. Ende März des folgenden Jahres (1903) kam Pat. zur Aufnahme in die chirurgische Klinik. Hier ergab sich folgender

Befund: Leidlich genährtes Mädchen mit über faustgroßer rechtsseitiger, fast faustgroßer linksseitiger Struma. Exophthalmus mäßigen Grades; Stellwags und Graefes Phänomen angedeutet, Möbius fehlt. Herztöne an der Spitze unrein, Tachykardie 108. Herzpalpitationen. Geringer Tremor der Hände. Bei schnellem Gehen und leichten körperlichen Anstrengungen Atemnot.

Operation am 30. März 1903. 2 Spritzen Morphium und Schleich. Pat. trotzdem sehr unruhig. Struma sehr gefäßreich. Viele, teilweise sehr erweiterte Venen. Rechts wird der ganze Lappen reseziert. Vom lk. Lappen bleibt taubeneigroßes Stück am oberen Pol stehen. Struma rein parenchymatös.

Verlauf: Nach der Operation kleiner, langsamer Puls; mehrere Kampferspritzen, 300 g Kochsalzinfusion. Tamponade, Naht, Verband. Die ersten Tage Temperatursteigerung bis 39,3. Allgemeinbefinden gut. Am 10. April Nähte entfernt. Nach glatter Wundheilung Pat. am 18. April entlassen.

Nachuntersuchung 24. März 1904. Gute Narbe, kleiner Kropfrest, Pulsschlag, keine Geräusche. Exophthalmus etwas zurückgegangen. Graefe, Möbius, Stellwag nicht vorhanden. Herzdämpfung etwas nach rechts verbreitert. Puls noch beschleunigt, 106. Tremor noch ganz wenig vorhanden. Schlaf jetzt gut, Kopfschmerzen und Erbrechen verschwunden. Pat. ist kräftiger und stärker geworden, mit dem Erfolge der Operation sehr zufrieden und fühlt sich vollkommen gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

44. Fall. Hermine K., 33 Jahre, Glasbläusersfrau. 10. Juli bis 7. Aug. 1904. Gesunde Familie. Pat. als Mädchen bleichstüchtig, nach mehreren Menstruationen traten gelegentlich Schmerzen in der Schilddrüse auf. Nach mehreren gut verlaufenen Schwangerschaften Vergrößerung der Schilddrüse, zeitweise wieder zurückgehend. Nach der letzten Entbindung — vor 2 Jahren — Nervosität. Pat. wurde leicht erregbar, viel und starkes Herzklopfen. Seit Pfingsten d. J. treten Augen stark hervor unter Zunahme der Herzbeschwerden und der Aufgeregtheit. Erheblicher Haar- ausfall.

Befund: Lange, schwächliche Frau mit besonders nach rechts entwickelter Struma. Starker Exophthalmus. Deutlicher Stellwag, Möbius und Graefe. Herz nach rechts bis rechten Sternalrand verbreitert; Geräusche an Basis, über Aorta und Pulmonalis. Ausgesprochene Tachykardie, bis 140. Starke Herzpalpitationen; Tremor der Hände. Große Mattigkeit und Schlaflosigkeit. Haut feucht, stark schwitzend, Chloasma an Stirn und Hals. Pat. sehr abgemagert. Oedeme der Beine.

Operation am 13. Juli. Schleich. Zahlreiche sehr starke Venen. Kropfrest an der sehr erweichten Trachea bleibt stehen; im übrigen wird rechter Lappen in toto reseziert. Links der untere Pol reseziert. Sehr starke Blutung. 2 Tampons, Seidenknopfnah. Verband.

Verlauf: Temperatur steigt zunächst auf 39,4, Puls auf 160. Beides fällt am 3. Tage zur Norm herab, Puls etwas langsamer: am 3. Tage noch 150, am 6. Tage 110, am 12. Tage 100. Am 7. Aug. wird Pat. entlassen. Puls normal, Exophthalmus scheint zurückzugehen.

Nachuntersuchung Juli 1905. Narbe sehr gut, teilweise kaum sichtbar. Kropfrest nicht gewachsen, nicht gefäßreich; auskultatorisch kein Befund. Herzgrenzen normal, Spitzenstoß nicht verstärkt. An Herzspitze leichtes, systolisches Blasen. Puls regelmäßig, kräftig, 80. Herzklopfen gänzlich verschwunden. Oedeme sind nicht mehr aufgetreten. Tremor verschwunden. Exophthalmus erheblich geringer. Graefe, Stellwag, Möbius nicht mehr nachweisbar. Durstgefühl verschwunden, ebenso Schwitzen. Kopfschmerzen, nervöse Beschwerden wesentlich verringert. Appetit besser; 20 Pfund zugenommen, erheblich leistungsfähiger. Pat. kann wieder Feldarbeit verrichten. Chloasma an Stirn und Hals unverändert. Haar wieder voll. Stimmung heiter, lebensfreudig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

45. Fall. Herlande E., 31 Jahre, Eisendreherfrau. 22.—24. Juni 1904. Mutter Kropf, der sich später von selbst zurückbildete. Pat. seit 2 Jahren Geschwulst am Halse, die langsam, aber in letzter Zeit rasch zunahm. Schluckbeschwerden, ausstrahlende Schmerzen in Nacken und Schulterblättern. Gleichzeitig starkes Herzklopfen, Schlaflosigkeit und Appetitmangel. 7 Wochen wegen dieser Beschwerden und der großen Mattigkeit zu Bett, ohne Besserung. Beschwerden nahmen zu, so daß der Arzt sie zur Klinik wies.

Befund: Schwächliche, etwas cyanotisch aussehende Frau. Grazier Knochenbau, schlaflaffe Muskulatur. Conjunctivae bleich. Ueber männerfaustgroße Struma, Mittel- und Seitenlappen gleichmäßig beteiligt. Deutlich Schwirren und kontinuierliches, systolisch anschwellendes Säusen. Starker Exophthalmus, Graefe. Herzdämpfung nach links etwas verbreitert, Spitzenstoß stark hebend, außerhalb der Mamillarlinie, oberhalb der 6. Rippe. Systolisches Geräusch. Tachykardie 120. Herzpalpitationen. Oedeme der Beine. Urin eiweißfrei. Geringer Tremor der Hände.

Operation am 23. Juni 1904. Morphium. Schleich. Großer Bogenschnitt. Zahlreiche dünnwandige, prall gespannte Venen. Resektion des rechten Seitenlappens dicht an der Trachea. Resektion des Isthmus. Der ganze linke, etwa hühnereigroße Seitenlappen bleibt stehen. Nach sorgfältigster Blutstillung Einlegen der Tampons; Hautseidennaht. Verband. Pat., sehr ausgeblutet, erhält 300 g Kochsalz und Kampfer.

Am anderen Morgen unter dem Zeichen zunehmender Herzschwäche Exitus.

Sektionsbefund (vergl. Protokoll p. 172): Hochgradige Anämie aller Organe. Pleuritis fibrinosa. Bronchopneumonische Herde.

46. Fall. Lina Sch., 38 Jahre, Porzellandreherfrau, Op. 21. Mai 1904. Gesunde Familie. Seit 4 Jahren bei der sonst gesunden Pat. langsame Kropfentwicklung. Größe angeblich wechselnd: bei Kälte kleiner, bei Wärme und Nebel größer. Gleichzeitig nervöse Beschwerden: Aufregung, Schlaflosigkeit, Schwindelanfälle besonders um die Mittagsstunden. Ferner Hitzegefühl und leicht auftretende Schweißausbrüche; öfters Nasenbluten, starkes Durstgefühl, aber Appetitmangel. Gewichtsabnahme. Vor einigen Wochen Darmkatarrh, tagelang Durchfälle und Erbrechen, seitdem öfter wiederholt. Arzt erkannte Basedow und empfahl Operation. Menses unregelmäßig, ohne besondere Beschwerden.

Befund: Gut genährte Frau mit mäßig großer, mäßig derber Struma. Expansivpulsation und Gefäßgeräusche. Größter Halsumfang 38 cm. Geringer Exophthalmus mit deutlichem Stellwag. Graefe und Möbius nicht vorhanden. Pat. klagt über Flimmern vor den Augen und starken Tränenfluß. Herz: r. Grenze Mitte Sternum, linke Grenze Mamillarlinie. Spitzenstoß weder verbreitert noch verstärkt. Systolisches Geräusch, über Spitze am stärksten; 2. Pulmonalton klappend. Tachykardie, bei leichter Anstrengung auftretend; in der Ruhe 96. Herzpalpitationen. Lungenbefund normal; Haut zart und blaß, deutliche Dermographie. Tremor der Hände; Pat. läßt infolge Zitterns oft Gegenstände fallen. Temperatur normal. Urin frei.

Operation 21. Mai: Morphium, Schleich. Großer Lappenschnitt. Hauptteil der Struma gehört dem Isthmus an; nach rechts geht hühnereigrößer Ausläufer retroclaviculär. Oberer Pol zwischen Trachea und Oesophagus. Kolossale Kapselvenen. Rechte Art. thyreoid. sup. bleistift dick, stark geschlängelt. Rechte Struma bis auf unteren Pol reseziert. Linke Struma unter Stehenlassen eines kleinen oberen Poles reseziert. Kropfgewebe gleichmäßig parenchymatös. Hautseidennaht. Verband. Pat. sehr blaß, Puls gut. Nach anfänglicher Temperatursteigerung bis 39 guter Heilungsverlauf. Pat. mit guter Narbe entlassen.

Nachuntersuchung September 1905: Schmale, blasse Narbe. Kropfrest nicht gewachsen, zeigt Pulsation, keine Geräusche. Herz: Obere Grenze 4. Rippe, rechts linker Sternalrand, links Mamillarlinie. 2. Aortenton klingend. Spitzenstoß undeutlich fühlbar im 5. Interkostalraum, Mamillarlinie. Puls mittelgroß, etwas gespannt, regelmäßig, 80. Mitunter nach körperlichen Anstrengungen noch Herzklopfen. Augenbefund bis auf leichtes Zittern der Bulbi normal. Pat. nach wie vor mager, noch viel Durst, erbricht auch noch gelegentlich. Durchfälle verschwunden. Schwitzen besteht noch; im Gegensatz zu früher jetzt Haarausfall. Kopfschmerzen haben nachgelassen; sonstige nervöse Beschwerden nicht gebessert, meist traurige Stimmung. Körperzittern jetzt ganz weggeblieben, Atemnot und trockener Husten. Pat. hat an Gewicht etwas abgenommen, Appetit nicht besonders gut, Leistungsfähigkeit noch herabgesetzt.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer $\frac{5}{4}$ Jahre.

47. Fall. Alma R., Kaufmannstochter, 21 Jahre. 14. Juni bis 16. Juli 1904. Gesunde Familie. Im 10. Lebensjahre Beginn der Kropfentwicklung, bis zum 16. Jahre klein, aber viel Herzklopfen. Im 16. bis 19. Lebensjahre entwickelte sich der Kropf zur jetzigen Größe, damit stellten sich Atemnot und häufige heftige Katarrhe ein. Aerzte rieten

zur Operation, interne Behandlung erfolglos. Pat. konstatierte durch Messungen wechselndes An- und Abschwollen des Kropfes.

Befund: Gesund aussehendes Mädchen. Derbe, pralle Struma. Mäßiger Exophthalmus. Stellwag. Herzbefund normal. Tachykardie von etwas unregelmäßiger Frequenz. Herzklopfen, Kopfschmerzen und deprimierte Stimmung.

Operation Morphium-Eucain. Aeußerst gefäßreicher, praller Kropf. Stark entwickelte Arterien und Venen. Links wird ausreichender Drüsenrest zurückgelassen, sonst Struma in toto reseziert.

Nach vollständig reaktionslosem Wundverlaufe wird Pat. am 16. Juli entlassen.

Nachuntersuchung Juli 1905. Kropfnarbe normal, etwas wulstig. Kropfrest überhaupt nicht nachweisbar. Herzbefund normal, Puls 98, voll, regelmäßig. Augenbefund normal. Herzklopfen vollkommen verschwunden. Stimmung ist im Gegensatz zu früher sehr vergnügt, Pat. vollkommen leistungsfähig. Keine Kopfschmerzen, Atemnot oder Hustenbeschwerden. Gewicht jetzt 112 Pfund. Pat. vollkommen kräftig und gesund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer: 1 Jahr.

48. Fall. Carl H., 13 $\frac{1}{2}$ Jahr, Schüler. Bruder des Vaters und Schwester der Mutter kropfleidend. Ein Bruder des Vaters in früheren Jahren sehr nervös. Pat. selbst immer gesund, nur von jeher viel Durchfälle, im 7. Lebensjahre leichten Typhus. In den letzten 2—3 Jahren allmählich Kropf entwickelt, in letzter Zeit schnell gewachsen. Seit der Zeit viel Herzklopfen, besonders nach schon leichten körperlichen Anstrengungen. Viel Nasenbluten; Pat. schwitzt sehr leicht am ganzen Körper, ist sehr nervös und leicht aufgeregt. Häufig Atemnot; Stimmung sehr wechselnd.

Befund: Großer, starker, für sein Alter sehr kräftig entwickelter junger Mann; sieht aus wie ein 17-jähriger. Große, weiche Struma. Herzdämpfung etwas nach links verbreitert, Töne rein. Herzaktion teilweise stark beschleunigt, Tachykardie 100—120. Mäßiger Exophthalmus, sonst Augenbefund normal. Urin frei. Körpergewicht 126 Pfd. Temperatur normal.

Operation 24. Juli. Unter SCHLEICHScher Anästhesie Resektion der sehr gefäßreichen Struma unter Zurücklassen genügender Kropfreste rechts wie links.

Verlauf: Am nächsten Tage ziemlich erhebliche Nachblutung; Atemnot, Temperatur 38,4. Revision der Wunde und Ausräumung reichlicher, auf die Trachea drückender Koagula. Vom 30. Juli bis 9. Aug. wird Heilungsverlauf durch Pneumonie beider Unterlappen verzögert. Am 28. wird Pat. bei gutem Wohlbefinden entlassen. Gewicht 117 Pfund.

Nachuntersuchung 28. Juni 1905. Narbe schmal, Kropfrest nicht gewachsen, nicht gefäßreich. Herz nach links verbreitert, Spitzenstoß am stärksten gerade unter der Brustwarze, Puls voll und kräftig, 92. Noch gelegentlich Herzklopfen, besonders nach Anstrengungen. Augenbefund normal. Neigung zu Durchfällen, nervöse Beschwerden und Neigung zum Schwitzen. Die Atemnot bedeutend gebessert; die früher sehr wechselnde Stimmung ist wesentlich gehoben. Körpergewicht 130 Pfund.

Resultat: Besserung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

49. Fall. Frau Marie S., 30 Jahre. November 1904. Gesunde Familie; Mutter kropfleidend. Pat. selbst hat seit einigen Jahren Kropf, der in letzter Zeit beträchtlich wuchs. Seit der Zeit fühlt sich Pat. krank:

viel Herzklopfen und nervöse Beschwerden. Starke Abmagerung und Haarausfall.

Befund: Blasse Frau in mäßigem Ernährungszustande mit stark pulsierender Struma. Sehr starker Exophthalmus, Graefe positiv. Herzgrenzen normal, keine Geräusche. Tachykardie, Tremor der Hände. Pat. sehr schreckhaft und aufgereggt. Stark brüchige Nägel.

Operation: Morphium- und Eucaininfiltrationsanästhesie. Resektion der gefäßreichen Struma unter Zurücklassung eines Kropfrestes links oben. Nach gutem Wundheilungsverlaufe wird Pat. am 12. Nov. entlassen. Exophthalmus entschieden zurückgegangen.

Nachuntersuchung 27. Aug. 1905. Gute Narbe. Kropfrest nicht gewachsen; Pulsschlag und systolisches Blasen. Herzgrenzen normal, Töne rein, Spitzenstoß etwas verstärkt, im 5. Interkostalraume, innerhalb Mammillarlinie. Puls mittelvoll, regelmäßig, 80. Kaum je mehr Herzklopfen, höchstens nach körperlichen Anstrengungen. Exophthalmus bedeutend zurückgegangen. Graefe noch vorhanden. Haarausfall und Brüchigkeit der Nägel vollkommen verschwunden. Pat. ist viel weniger nervös und aufgereggt, hat an Gewicht zugenommen und fühlt sich vollkommen leistungsfähig.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1 Jahr.

50. Fall. Frau J., Kaufmannsfrau, 29 Jahre. Gesunde Familie; Großvater war kropfleidend. Jetzige Krankheit der sonst gesunden Frau hat sich ganz allmählich in den letzten Jahren entwickelt und ist seit der letzten Entbindung im Februar 1903 schlimmer geworden. Sie klagt vor allem über Nervosität und Aufgeregtheit, viel Kopfschmerzen und Atemnot.

Befund: Etwas weinerliche, angespannt aussehende Frau mit großer, vor allem rechtsseitiger Struma. Starker Exophthalmus. Herzgrenzen normal. Tachykardie 110 Pulse; Tremor der ausgestreckten Hände.

Operation am 9. März 1904. Unter Morphium und Infiltrationsanästhesie Resektion der ausschließlich rechtsseitigen Struma unter Erhaltung eines kleinen Restes. Trachea erweicht und nach links dislociert.

Verlauf: Nur langsam, im Verlaufe eines Jahres trat allmählich Besserung aller Symptome ein, nur die Atemnot verschwand unmittelbar im Anschluß an die Operation.

Nachuntersuchung Oktober 1905. Kaum sichtbare Narbe. Kropfrest, auf dem der Pulsschlag zu fühlen, nicht gewachsen. Kein Exophthalmus; Puls regelmäßig, 72. Die nervösen Beschwerden, Aufgeregtheit und Unruhe sind bedeutend zurückgegangen; Stimmung bedeutend gehoben, Lebensfreude wiedergekehrt. Pat. fühlt sich vollkommen gesund und leistungsfähig. Gewichtszunahme 17 Pfund.

Resultat: Heilung. Beobachtungsdauer 1½ Jahr.

Literatur.

(Mit Angabe der Zahl der mitgetheilten Fälle.)

I. Chirurgie (Strumaresektionen).

- 1875 WATSON, Excision of the thyroid gland. Brit. med. Journ., 1875. 3
- 1880 TILLAUX, Thyroïdectomie pour un goître exophthalm. Guérison. Bull. de l'acad. de méd. 1
- 1882 BÉNAUD, Contribution à l'étude du goître exophth., pathogénie, traitement. 4
- 1884 REHN, Ueber die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedowii. Berl. klin. Wochenschr., No. 11. 4
- 1885 MIKULICZ, Ueber die Resektion des Kropfes . . . Centralbl. f. Chir., No. 51, p. 891. 1
- 1886 WEIDEMANN, Kropfexstirpation im Augustahospital in Berlin. Inaug.-Diss. Berlin. 1
- 1887 DUBREUIL, Goître cystique, maladie de Basedow. Guérison. Gaz. méd. de Paris, No. 34. 1
- FRASER, A case of exophthalmic goitre operated in 1877. Edinburgh med. Journ., Vol. 23. 1
- JOSIPOVICI, Zur Therapie des Morbus Basedow. Inaug.-Diss. Berlin. 2
- WOLFF, Weitere Beiträge zur Lehre vom Kropf. Berl. klin. Wochenschr., No. 28.
- WÖLFLE, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Berlin
- 1888 CHRÉLIEU, De la thyroïdectomie. Thèse de Paris, 88. 1
- FRANK, Aus dem städt. allgem. Krankenhaus am Friedrichshain. Berl. klin. Wochenschr., No. 41, p. 823. 4
- GAUTHIER, De la cachexie thyroïd. dans la maladie de Basedow. Lyon méd., No. 28. 1
- OLLIER, Sur la thyroïdectomie. Lyon méd., 14. 1
- TRZEBICKY, Weitere Erfahrungen über die Resektion des Kropfes nach MIKULICZ. LANGENBECKS Arch., Bd. 37, p. 498. 1
- 1889 KOCHER, Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Schweiz. Korresp.-Bl., No. 1 u. 2. 5
- STIERLIN, Zur Strumaexstirpation bei Morbus Basedow. BRUNS' Beitr., Bd. 5, p. 247. 1
- 1890 KÜMMEL, 1 Fall, referiert im ärztl. Verein Hamburg. Sitzung v. 19. Nov. 1889. Dtsch. med. Wochenschr., p. 438. 1
- RUPPRECHT, Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1889/1890. 1
- SICKINGER, Zur operativen Behandlung der Struma bei Basedowscher Krankheit. Inaug.-Diss. Straßburg. 1
- 1891 CAIRD, A case of excision of exophthalm. goitre. Transact. of the med.-chir. Soc. Edinb., Vol. 10, 5. 1
- LAMY, Journ. des conaiss. méd. Ref. im Centralbl. f. Laryneologie, 91. 1
- LEMKE, Ueber chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr., No. 2. 2
- ROUX, Remarques sur 115 opérations du goître. Festschr. f. Th. KOCHER, Wiesbaden 91.
- WÖLFLE, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Berlin. 3. Teil, p. 86.

- 1892 BUSCHAN, Die Basedowsche Krankheit. Monographie, Leipzig u. Wien, 94. (80)
- DREESMANN, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr. 3
- LEMKE, Weiteres über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr. 3
- ROTTER, Freie Chirur.-Vereinig. zu Berlin, Sitzg. v. 12. Dez. 1892. 1
- STIEBLIN, Weiterer Beitrag zur Strumaexstirpation bei Morbus Basedow. BRUNS' Beitr., p. 587. 3
- WETTE, Beiträge zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedow vom Kropfe. LANGENBECKS Arch., Bd. 44, p. 796. 3
- 1893 BOTTINI, l'estirpazione del gazzo nel Morbo del Basedow. Clin. Chir., 1893. 1
- DETERMAYER, Ueber einen operativ behandelten Fall von Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr., No. 11, u. Berl. klin. Wochenschr., No. 24. 1
- FREIBURG, Med. News, 63, 9. (41)
- HAHN, Ueber Morbus Basedow und seine Behandlung. Inaug.-Diss. Würzburg. 1
- MASSOPUST, Ein operierter Fall von Morbus Basedow. Centralblatt f. Chir., No. 33. 1
- NEUMANN, Bericht über eine Strumektomie bei Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr., No. 19. 1
- SULZER, Bericht über 200 Kropfoperationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 36. 3
- 1894 BOOTH, A brief review of the thyr.-theory in Graves' disease, report of 2 cases treated by thyroidectomy. Journ. nerv. and ment. diseas., Vol. 21, New York. 2
- Exophthalmic goitre; thyroidectomy. New York med. Journ., Vol. 59. 1
- A case of exophthalmic goitre; thyroidectomy. Boston med. and surg. Journ., Vol. 130. 1
- Oedema in Graves' dis., report of a case of oedema of eyelids; thyroidectomy. New York med. Rev., Vol. 52, July 11. 1
- BRINER, Ueber die operative Behandlung der Basedowschen Krankheit durch Strumektomie. BRUNS' Beitr., Bd. 13, 3. p. 704. 4
- BRISSAUD, Sur un cas de mort par Exothyropexie pour un goitre exophthalm. Méd. mod., I, 5, No. 16. 1
- LAKE, Thyroidectomie partielle du lobe droit pour une maladie de Graves. La méd. mod., 45. 1
- LEMKE, Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow zu erwarten haben. Dtsch. med. Wochenschrift, No. 42. 3
- MANNHEIM, Der Morb. Gravesii. Berlin 1894. (42)
- NEWTON, A case of exophthalmic goitre; thyroidectomy. Boston med. and surg. Journ., Vol. 130. 1
- PETERSON, Exophthalmic goitre ensed by thyroidectomy. New York med. Journ., 24. Nov. 1

- 1894 PUTNAM, For Graves' disease. Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. 19, p. 359. 2
- REHN, Ueber Morbus Basedow. Dtsch. med. Wochenschr., No. 12. 1
- SOLARY, Du traitement chirurgical du goître exophthalmique. STOCKMANN, Beitrag zur operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Dtsch. med. Wochenschr., No. 6. 1
- TILMANN, Charité-Annalen, Bd. 19, p. 412. 1
- 1895 GERSTER, Exophthalmic goitre; excision of right thyroid. marked improvement. Ref. Rev. neurol., No. 14. 1
- GIBSON, Excision of enlarged right lobe and isthmus of thyroid gland. Interc. Journ. of med. and surg., May. 1
- HASCOVEC, La maladie de Basedow, son traitement et sa pathogénie (2 cas traités chirurgicalement). Gaz. des hôpit. Paris. 2
- HEYDENREICH, Le traitement chirurg. de la maladie de B. (61) La sem. méd., T. 15, p. 32.
- KOCH, Morbus Basedow. Nederl. Tijdschr. f. Geneeskunde, Bd. 2, p. 195. 1
- KOCHER, Bericht über 1000 Kropfexcisionen. Chir.-Kongr. 1895, p. 29. 2
- MIKULICZ, Chirurgenkongreß. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1895, p. 21. 12
- TUFFIER, Traitement chirurgicale du goître exophthalmique. Gaz. de Paris, No. 12. 1
- 1896 ALLEN STARR, Med. News, April 18. (190)
- BERNDT, Zur chirurgischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. LANGENBECKS Arch., Bd. 52, 9. 2
- COLEY, Thyroidectomy pour un goître exophthalm. The New York surg. Soc., 96. 1
- EDGEWORTH, Note on a case of exophthalmic goitre. Brit. med. Journ., Vol. 19. 1
- JABOULEY, La régénération du goître extirpé dans la maladie de Basedow . . . Lyon méd., No. 25. 1
- KINNICUTT, The theory of the thyroid origin of Graves' disease with its bearing on the surg. treatment of the disease. (156) New York med. Rec., Vol. 49, 16.
- MATTIËSEN, Beitrag zur Pathologie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedow. Inaug.-Diss. Erlangen.
- RIEDEL, Chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. PENZOLDT u. STINTZINGS Handbuch der Therapie, Abt. VII, p. 531. 2
- TRICOMI, 3 casi di Morbo di Basedow curati chirurgicamente. Policlinico, Vol. 3, 8. 3
- 1897 DARKESCHEWITCH, Ueber einen Fall von Morbus Basedow durch Exstirpation der Schilddrüse gebessert. Ref. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., II, 3. 1
- DEBOVE, Note sur un cas de goître exophth., traité par thyroïdectomie partielle. Rev. neurol., T. 5, 3. 1
- DESGUIN, Sur un cas de thyroïdectomie pour la maladie de B. Ann. de la soc. belge de chir., Bruxelles Juin 1897/98. 1
- Diskussion über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow im Aerzteverein Hamburg. Berl. klin. Wochenschrift, No. 28 u. 40. 10

- 1897 JOUFAULT, Maladie de B., datant de huit ans, traité par la thyroïdectomie partielle, mort, etc. *Rev. neurol.*, 22, 30. Nov. 1
- RODOCANACHI, On four cases of goitre, treated by operation and certain dangerous symptoms, which may follow the operation. *Lancet*, Vol. 2, p. 911. 4
- SÄNGER, Ueber einen erfolglos operierten Fall von Morbus Basedow. *Neurol. Centralbl.*, 8, p. 381. 1
- SCHULZ, Ueber Morbus Basedow und seine operative Behandlung. *Berl. Klinik*, Heft 108. 14
- SCHWARTZ, Sur la goître exophthalmique. *Bull. de chir.*, 3. Mars 3
- TUFLIER, Deux cas de goître exophthalmique, traités par l'hémithyroïdectomie. *Gaz. hebdomadaire*, No. 20. 2
- VERHOEF, Thyroïdectomie pour un cas de maladie de Basedow. 1
- WOLFF, Ueber halbseitige Strumektomie bei Morbus Basedow. *Dtsch. med. Wochenschr.*, V.-B., 26. 1
- 1898 BOOTH, The results, obtained by the operation of partial thyroïdectomy in 8 cases of Graves' dis. *Med. Rec.*, Aug. 13. 8
- HAMPEL, Beitrag zur chirurgischen Behandlung von Morbus Basedow. *Inaug.-Diss.* Greifswald. 6
- SORGO, Die operative Therapie der Basedowschen Krankheit. *Centralbl. f. Grenzgeb.*, I, 6, 78. (172)
- STOKES, On thyroïdectomy in exophthalmic goitre. *Brit. Journ.*, Oct. 29. 1
- WOLFF, Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedowscher Krankheit. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 3, Heft 1. 9
- 1899 CAHEN, Strumektomie bei Morbus Basedow. *Dtsch. med. Wochenschr.*, No. 39. 1
- MÖBIUS, Ueber die Operation bei Morbus Basedow. *Münch. med. Wochenschr.*, No. 1. 1
- VETLESSEN, Der Morbus Basedow mit besonderer Berücksichtigung auf Pathogenese und Behandlung. *Zeitschr. f. klin. Med.*, 37, p. 512. 4
- 1900 EHRICH, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morbus Basedow. *BRUNS' Beitr.*, Bd. 28, Heft 1. 9
- REHN, Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedow. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 7, Heft 1. (304)
- REINBACH, Ueber die Erfolge der operativen Therapie bei Basedowscher Krankheit, mit besonderer Berücksichtigung der Dauererfolge. *Grenzgebiete*, Bd. 6, Heft 1 u. 2. 18
- WITTMER, Endresultate operativer Behandlung der Basedowschen Krankheit. *BRUNS' Beitr.*, Bd. 29. 15
- SCHULTZ, Ein weiterer Beitrag zur operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. *BRUNS' Beitr.*, Bd. 30, 1901, Heft 3. 20
- 1902 CRISTIANI, Morbo di Basedow . . . tiroïdectomia. Guarizione. 1
- DIWAWIN, Zur Frage der operativen Behandlung der Graves'schen Krankheit. *Russ. med. Rundschau*, I. 4
- KOCHER, A., Ueber Morbus Basedow. *Grenzgebiete*, Bd. 9, Heft 1 u. 2. 59
- 1903 CURTIS, Thyroïdectomy and Sympathectomy for exophthalmic goitre. *Ann. of surg.*, Aug. 11

- 1903 HEINLEIN, Ueber den heutigen Stand der Lehre vom Kropf und dessen operative Beseitigung. Münch. med. Wochenschrift, No. 48. 4
- VOSSCHULTE, Zur Kasuistik der operativen Behandlung des Morbus Basedow. Inaug.-Diss. Kiel. 1
- 1904 CLOSS, Die Kropfoperationen von 1896—1903. BRUNS' Beitr., p. 489. 1
- Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für 1903. BRUNS' Beitr., p. 82. 2
- KROEBER, Statistik der Kropfoperationen an der Bonner chirurgischen Klinik vom 1. April 1899 bis 1. April 1904. Inaug.-Diss. Bonn, 1904. 2
- MAYO, Thyroidectomy for exophthalmic goitre based upon forty operative cases. New York med. Rec., 66, 19. 40
- 1905 FRIEDHEIM, Operative Behandlung des Morbus Basedow. Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 20
- LESSING, H., Zur operativen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Januarsitzg. d. freien Vereinig. Berl. Chirurg. 8

II. Serumtherapie.

(Möbiusserum = M, Rodagen = R, Ziegenmilch = Zm.)

- 1895 BALLET et ENRIQUEZ, Des effects de l'hyperthyroïdisation expérimentale. La méd. mod., No. 104, et Sem. méd., p. 330. 2
- LANZ, Mitteil. a. Kliniken u. med. Inst. d. Schweiz. 2
- 1899 BURGHART, Beiträge zur Organotherapie. Dtsch. med. Wochenschrift, No. 37 u. 38. 2
- LANZ, Ein Vorschlag zur diätetischen Behandlung Basedowkranker. Korr.-Bl. Schweizer Aerzte, No. 23. (2 Zm)
- 1901 MÖBIUS, Mitteilungen auf der Versammlung mitteldeutscher Neurologen in Jena (1901). SCHMIDTS Jahrb., Bd. 237, p. 45. (2 M)
- 1902 BURGHART u. BLUMENTHAL, Ueber eine spezifische Behandlung von Morbus Basedowii. Festschr. f. E. v. LEYDEN, Berlin. 2
- GOEBEL, Zur Serumbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr., No. 20. (2 Zm)
- GOUTSCHARNKOW, Ueber die Herstellung eines für die Schilddrüse spezifischen Serums. Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 13, No. 4. 2
- SCHULTES, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr., No. 20. (1 M)
- 1903 BURGHART u. BLUMENTHAL, Ueber die spezifische Behandlung des Morbus Basedow. Therapie d. Gegenwart, August. (2 M)
- DEMOR et VAN LINT, Le sérum antithyreoidien et son mode d'action. Acad. royale de méd. de Belgique, T. 18, Fasc. 3 u. 4, Brüssel. (10 R)
- KIRNBERGER, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Therapie d. Gegenwart, Oktobet. (2 R)
- LANZ, Weitere Mitteilungen über serotherapeutische Behandlung des Morbus Basedow. Münch. med. Wochenschr., No. 4. (4 Zm)
- MÖBIUS, Ueber das Antithyreoidin. Münch. med. Wochenschrift, No. 4. (2 M)
- ROSENFELD, Ueber Antithyreoidinserum. Allgem. med. Centralzeitung, No. 8, p. 166. 2

- 1903 RYDEL, Zur Rodagenbehandlung der Basedowschen Krankheit. Charitéannalen, 27. Jahrg., p. 601. (3 R)
- STEPHENS, Ueber die spezifische Therapie des Morbus Basedow. Inaug.-Diss. Berlin. (3 R)
- 1904 FÁI, Ueber die klimatische und organotherapeutische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Budapesti orvosi ujság, No. 22, p. 453. (1 R)
- GOEBEL, Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk. u. physik. Heilmethoden, No. 9.
- JOSIONEK, Das Antithyreoidin Möbius. Med. Woche, No. 37, September. (2 M)
- KOLLARITS, Behandlung der Basedowschen Krankheit. Orvosi Hetilap, No. 2—7. (3 R)
- KUHNEMANN, Ueber die Behandlung des Morbus Basedowii mit Rodagen. Münch. med. Wochenschr., No. 10. (1 R)
- LAX, Zur organotherapeutischen Behandlung der Basedowschen Krankheit. Orvosi Hetilap, No. 5. (1 Zm)
- v. LEYDEN, Ueber Organtherapie bei Morbus Basedowii. Med. Klinik, No. 1, Dezember. (3 R)
- MURRAY, Note on the seruntreatment of exophthalmic goitre. The Lancet, 27. Aug.
- SAINTON et PISANTE, Trois cas de goitre exophthalmique traités par le sang et le sérum de moutons ethyroides. Rev. neurol., 12, 22. Ref. SCHMIDTS Jahrb., 1905, Heft 1, p. 42. (3 M)
- 1905 ALEXANDER, Zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidin Möbius. Münch. med. Wochenschr., No. 29. (3 M)
- BECK, Erfahrungen über einige neuere Arzneimittel. Med. Kort.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver., 75, No. 28. (M)
- BOERMA, Ein Beitrag zur therapeutischen Verwendung des Antithyreoidin. Aerztl. Rundschau, No. 1. (1 M)
- BRINKMANN, Ueber Therapie bei Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. München. (1 M)
- DREYFUS, Die Therapie des Morbus Basedowii in den letzten Jahren. Centralbl. f. d. ges. Therapie, 23.
- DÜRIG, Ein Beitrag zur Serumbehandlung des Morbus Basedowii. Münch. med. Wochenschr., No. 18. (1 M)
- ERDMANN, Exophthalmic goitre, traited with Antithyreoid. New York med. Rev., No. 14. (1 M)
- EULENBURG, Zur Antithyreoidinbehandlung der Basedowschen Krankheit. Berl. klin. Wochenschr., No. 45. (11 M)
- HEMPEL, Ein Beitrag zur Behandlung des Morbus Basedowii mit Antithyreoidinserum (Möbius). Münch. med. Wochenschrift, No. 1. (1 M)
- HUDOVERNIG, Centralbl. f. Nervenkrankh., 28, 15. Mai (4 R)
- INDEMAN, Het Antithyreoidine (Möbius) by de Behandeling van Morb. Based. Tijdschr. voor Geneesk., 1904, 2, No. 17. Ref. Dtsch. Med.-Ztg., No. 1.
- LEIMBACH, Ueber operative und medikamentöse Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Kiel. (2 M)
- LOMER, Antithyreoidin Möbius bei Basedowscher Krankheit mit Psychose. Münch. med. Wochenschr., No. 18. (1 M)
- MEYER, Exophthalmic goitre, treated with Antithyr. Med. Rec., New York, No. 14, p. 557. (1 M)

- 1905 MORRÉ, Zwei Fälle von Morbus Basedowii. Reichsmed.-Anz., (2 M)
No. 18.
- PETERS, Drei Fälle von Morbus Basedowii. Münch. med. (2 M)
Wochenschr., No. 11.
- RÖMHILD, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloß Hornegg a. N. (1 M)
Med. Korr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesver., 75, 77.
- ROGERS, Exophthalmic goitre, treated with Antithyreoidin. (1 M)
New York med. Rec., No. 14, p. 557.
- SCHÜLER, Meine Erfahrungen mit dem Antithyreoidinserum (5 M)
Möbius bei 5 Fällen von Morbus Basedow. Dtsch. Medi-
zinal-Ztg., No. 83.
- SIDNEY KUH, Personal experience with the serumentreatment
of exophthalm. goitre. The Journ. of the americ. med. Assoc.,
Vol. 44, No. 16, p. 1311.
- STEIN, Zur Kenntnis des Morbus Basedowii. Wien. med. (6 M)
Wochenschr., No. 48.
- THIENGER, Einige Beobachtungen über Möbius' Antithyreoidin. (4 M)
Münch. med. Wochenschr., No. 1.
- 1906 MICHALSKI, Die Therapie des Morbus Basedowii. BRUNS' (7 R)
Beitr., Bd. 49.
-

XI.

Zur Kenntnis der Gallenblasen-Bronchusfisteln infolge von Cholelithiasis.

Von

Prof. Dr. **Hermann Schlesinger**, Wien.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Eine höchst auffällige, aber ungemein seltene Komplikation des Gallensteinleidens ist die Etablierung einer Fistel zwischen Gallenwegen und Bronchus. Es gibt erst eine relativ geringe Zahl von Beobachtungen dieser abnormen Kommunikationen und von diesen Fällen zählt nur ein Bruchteil die Cholelithiasis unter den ätiologischen Faktoren.

J. E. GRAHAM hat 34 Fälle von Leber-Bronchusfisteln gesammelt, seither sind mit den später mitgeteilten 5 weitere Beobachtungen (ESCHENHAGEN, LEWIS SMITH and HUGH, M., BIGBY, GOEBEL) erhoben worden, so daß sich die Beobachtungen auf 39 Fälle belaufen. Von dieser Summe entfallen mehr als die Hälfte (21 Fälle) auf Cholelithiasis.

Die Diagnose auf eine abnorme fistulöse Kommunikation der Bronchien mit den Gallenwegen ist zu wiederholten Malen richtig gestellt worden und ist bei genügender Beobachtung des Kranken zumeist sehr leicht. Die Erkennung der Fistelbildung beruht auf dem durch längere Zeit wiederholten Nachweise von Gallenfarbstoff im Sputum bei fehlendem allgemeinen Ikterus und vorausgegangener Leber- resp. Gallenblasenerkrankung. Kurze Zeit andauernde gallige Beimengungen zum Auswurfe erlauben nicht die Diagnose einer Fistel, da es sich um den Durchbruch eines rasch ausheilenden, galligen Abscesses der Leber in die Lunge handeln kann, der auch ohne Bildung einer Fistel zur Rückbildung gelangt. Das Gleiche gilt vom Nachweise von Leberzellen und Hämatoidinkristallen im Sputum. Bei allgemeinem Ikterus erfordert bisweilen die Diagnosestellung einen etwas längeren Zeitabschnitt. Ist ein Leberabsceß nach der Haut zu durchgebrochen, so zeigt das Durchpfeifen von Luft durch die Hautöffnung beim Husten das Bestehen

einer Kommunikation mit den Bronchien an; bisweilen fehlt dann überhaupt ein Auswurf.

Die Menge der ausgehusteten Galle kann bisweilen eine recht erhebliche sein und bis zu mehreren Hundert Kubikcentimetern täglich betragen, in anderen Fällen, wie in unserem, ist die dauernde Absonderung eine recht spärliche und beschränkt sich auf das Aushusten einer geringen Menge zähen, gallig tingierten Schleimes. Mitunter ist das expektorierte Sputum stark eitrig, öfters auch fäulend riechend. In unserem Falle und auch in anderen, z. B. von GRAHAM, war das Sputum fast frei von eitrigen Beimengungen und geruchlos.

Vorausgegangene wiederholte cholelithiastische Anfälle weisen auf letztere Krankheit als Ursache der Fistelbildung hin; auch bei fehlender diesbezüglicher Anamnese würde das Aushusten eines Gallensteines, wie in den Beobachtungen von VISSERINE, COLVÉE, die Diagnose auch in ätiologischer Hinsicht vollkommen sichern. Perihepatitische Reibegeräusche, die vor dem Durchbruche oder nach erfolgtem Durchbruche gehört werden, lassen vermuten, an welcher Stelle sich der Durchbruch vollzieht.

Das Vorhandensein einer Lungen- oder Bauchfelltuberkulose ist bei länger bestehenden Gallen fisteln öfters festgestellt worden (NAUNYN); auch in unserem Falle hatte sich eine Lungentuberkulose entwickelt, im Falle von ESCHENHAGEN Lungen- und Peritonealtuberkulose.

Beinahe in allen bisher beobachteten Fällen war der Harn frei von Gallenfarbstoff gefunden worden.

Die Krankheitsgeschichte unseres Falles lautet folgendermaßen:

Franz N., 64-jähr. Sicherheitswachmann, aufgenommen in das Krankenhaus am 27. Jan. 1906.

Anamnese: Der Vater ist an Typhus, die Mutter an Altersschwäche gestorben, 8 Geschwister leben und sind gesund.

Pat. war bis Februar 1904 stets gesund. Damals bestanden durch 14 Tage Fieber, heftige Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen und in der rechten Schulter, Erbrechen grünlicher Flüssigkeit. Kein Ikterus. Nach 2 Monaten stellten sich wieder Schmerzen in der Lebergegend, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung und Singultus ein; diese Beschwerden dauerten länger als einen Monat, exacerbieren dann erheblich. Um diese Zeit war der Urin dunkel, auch der Abgang von Flatus gestört. Pat. suchte wegen dieser Beschwerden das Krankenhaus auf. Aus der Durchsicht der Krankengeschichte geht hervor, daß rechts eine mäßige Dämpfung an der Lungenspitze und eine gegen die Axilla zu sich erstreckende Dämpfung vorne an der Lungenbasis bestanden, die rückwärts nicht mehr in gleicher Höhe nachweisbar war. Die Dämpfung wurde auf das Vorhandensein eines abgesackten pleuritischen Exsudates bezogen; (offenbar peritoneale) Reibegeräusche waren über der Leber zu hören. Im Bereiche der basalen Dämpfung war das Atmungsgeräusch abgeschwächt, der Stimmfremitus aufgehoben. Die Haut über dem Dämpfungsbezirk war ödematös. Ikterus bestand nicht. Die gewöhnliche Gallenfarbstoffreaktion war im Urin negativ, Urobilin hingegen war nachweisbar. Eine Punktion in der

mittleren Axillarlinie im 6. Intercostalraume ergab ein gelblich gefärbtes, klares Exsudat, welches polynukleäre Leukocyten enthielt.

Nach 5-wöchigem Spitalsaufenthalte wurde Pat. entlassen. Er hustete seither kontinuierlich und hatte regelmäßig Schmerzen, namentlich Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend des rechten Rippenbogens.

Nach 2 Monaten hustete der Kranke plötzlich ohne vorausgegangene besondere Beschwerden so große Mengen einer grünlich gefärbten, klaren, nicht stinkenden Flüssigkeit aus, daß er in Erstickungsgefahr geriet. Die Menge der plötzlich expektorierten Flüssigkeit soll über einen halben Liter betragen haben. Seit dieser Zeit hat der Auswurf eine grünliche Färbung und schmeckt bitter. Trotz großer Anstrengung kommt aber in der Regel nur wenig Sputum heraus. In den letzten Monaten ist Pat. stark abgemagert und fiebert oft. Der Stuhl ist in der Regel angehalten. Potus und Lues werden negiert.

Status praesens: Der ziemlich große Kranke ist sehr stark abgemagert. Oedeme wie Ikterus sind nicht nachweisbar. Das Sensorium des Kranken ist frei.

Die etwas rigide Arteria radialis ist auf beiden Seiten schlecht gefüllt, die Pulsweite ist niedrig, die Spannung subnormal, die Pulszahl beträgt 126 in der Minute, keine Arythmie.

Atmung angestrengt und beschleunigt (32 Respirationen in der Minute). Die Temperatur ist Abends ein wenig erhöht. Es besteht ausgesprochene Cyanose, namentlich an den gipfelnden Teilen.

Die Pupillen sind enge, gleich weit, reagieren prompt auf Lichteinfall, beginnende Cataracta links. Die Zunge ist etwas belegt, die Zungenbewegungen sind frei. Die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, das Zahnfleisch, die Gaumenbewegungen sind normal.

Die Schilddrüse ist nicht fühlbar. Es bestehen keine Drüsen-schwellungen am Halse oder in axilla, resp. orbita und inguine.

Die beiden Thoraxhälften sind gleich gut gewölbt, die Intercostalräume eingesunken. Die rechte Thoraxhälfte bleibt bei der Atmung zurück. Ueber der rechten Lungenspitze etwas kürzerer Perkussionsschall. Auch an der Lungenbasis kürzerer, höherer, etwas tympanitisch klingender Perkussionsschall. Die Dämpfungsgrenze verläuft von der Mammillarlinie an axillarwärts in einer Geraden, entsprechend dem oberen Rande der sechsten Rippe (in der M.-Linie), und erstreckt sich etwa bis zur Scapularlinie. Von da an setzt sich die Dämpfung gegen die Wirbelsäule zu nicht mehr fort. Im Bereiche der Dämpfung Bronchialatmung zu hören, unmittelbar über der Dämpfungszone reichliches mittelgroß- und feinblasiges Rasseln; auch über der übrigen Lunge, namentlich über der rechten Lungenspitze, vereinzelte Rasselgeräusche. Der Stimmfremitus ist im Bereiche der Dämpfung abgeschwächt, Bronchophonie ist nicht deutlich nachweisbar.

Die Herztöne sind rein, leise. Der Spitzenstoß ist nicht deutlich fühlbar, die Herzdämpfung von den geblähten Lungenrändern überlagert.

Das Abdomen ist stark eingesunken, die Bauchdecken sind stark gespannt und dadurch eine genauere Palpation des Abdomens undurchführbar. Die Leberdämpfung ist nicht deutlich perkutierbar, da im ganzen Bereiche der vermuteten Dämpfung tympanitischer Perkussionsschall nachweisbar ist. Die Perkussion in der Lebergegend und über der Dämpfung auf der rechten Thoraxhälfte ist sehr schmerzhaft. Ein Tumor ist in der Lebergegend nicht sichtbar. Die Milz ist nicht intumesciert. Keine freie Flüssigkeit in der Abdominalhöhle nachweisbar. Oedem der Haut weder

über dem Bauche, noch über dem Thorax nachweisbar. Der Rectalbefund ist normal.

Im Urin sind weder Eiweiß, noch Zucker, noch Gallenfarbstoff nachweisbar. Chloride sind nicht vermindert.

Das Sputum (26. Jan. 1906) ist mäßig reichlich, schleimig, fadenziehend, tief grüngelb gefärbt; der Geruch des Auswurfes ist fade, die Reaktion alkalisch. Im ungefärbten Präparate finden sich reichlich Schleim, verfettete Epithelien der Mundhöhle, keine Neoplas mazellen, Scolices oder Hämatoidinkristalle, auch keine Leberzellen. Gewebsfetzen, elastische Fasern nicht nachweisbar, Leukocyten spärlich. Das Sputum enthält nur wenig Eiweiß, gibt deutliche Gallenfarbstoffreaktion, enthält keinen Zucker.

Im gefärbten Präparate findet man spärliche polynukleäre Leukocyten, sehr spärliche eosinophile Zellen.

Bakteriologische Untersuchung (Dr. WIESEL): Massenhaft kleine Diplokokken, reichlich Diplococcus lanceolatus, vorwiegend extracellulär gelagert, spärliche kurze Ketten von kleinen Streptokokken, außerdem Micrococcus catarrhalis. Weder Bacterium coli noch Tuberkelbacillen, kein B. pyocyaneus. Sonst Flora der Mundhöhle.

Kulturell: Streptokokken und Diplococcus lanceolatus.

Das Aussehen und die Beschaffenheit des Sputums waren während der kurzen Dauer der Spitalsbeobachtung unverändert, auch der Lokalbefund erfuhr keine Aenderung.

Drei Tage nach erfolgter Aufnahme in das Krankenhaus erfolgte der Tod unter Zeichen der Herzschwäche.

Meine klinische Diagnose lautete: Gallengangs- (Gallenblasen?) Bronchusfistel.

Obduktionsbefund (Dr. MAIXNER). Männliche Leiche, über mittelgroß, von kräftigem Knochenbau. Die Muskulatur stark abgemagert. Allgemeine Körperdecken grauweiß.

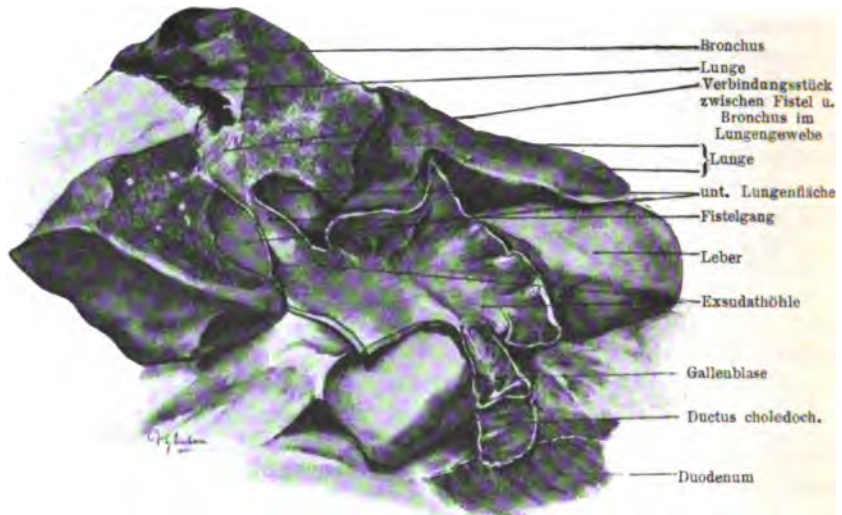
Schädelknochen sehr dick, schwer, die Dura der Innenfläche fest anhaftend. Nach ihrem Abziehen zeigt die Innenfläche des Schädels eine feinfaserige Streifung des Knochens. In der vorderen rechten Schädelgrube sitzt der harten Hirnhaut ein über bohngroßer, derber, maulbeerartig höckeriger, gelblicher Tumor auf, mit dem die Dura vom Knochen abziehbar ist. Am Hirn entspricht dem Tumor eine kleine Delle. Innere Hirnhäute trübe, durchfeuchtet, Hirnwindungen verschmälert, Hirn weich, teigig, Hirnkammern erweitert, Arterien verdickt.

An den Halsorganen nichts Ungewöhnliches. Zwerchfell links an der 5. Rippe. Beide Lungen stark gedunsen, die linke in den seitlichen Thoraxpartien locker, die rechte im ganzen Umfange fest angewachsen. Linke Lunge gewebssarm, von geringem Blutgehalte, überall lufthaltig. In der Spitze eine alte Schwiele, im Oberlappen, besonders in den Partien gegen den Hilus, ist das Gewebe von einzelnen Gruppen bis hirsekorngroßer Tuberkelknoten durchsetzt. Herz etwas vergrößert, links zusammengezogen, rechts schlaff, sein Fleisch fahl gelbbraun, morsch. Es enthält reichlich Blut und Blutfarbstoff. Kammerwandungen leicht verdickt, die Mitralis zeigt an den freien Enden einige Verdickungen, ist aber schlusffähig. Die übrigen Klappen zart, schlusffähig. Die Innenwand der Aorta bis auf einige weißliche Trübungen zart. Die Aorta ist im absteigenden Teile diffus erweitert.

Das große Netz ist schwach entwickelt, mit dem Colon transversum gegen den rechten Leberlappen hinaufgezogen und daselbst vielfach angewachsen. Innerhalb dieser lockeren Adhäsionen findet sich an Stelle der

Gallenblase ein 5 cm langer Gang mit dicker, schwartiger Wandung, innen von genetzter Schleimhaut ausgekleidet, von $2\frac{1}{2}$ cm innerem Umfang. Nach rückwärts zu erweitert sich dieser Gang etwas. Hier liegt an seiner oberen Fläche, gegen die Leber zugekehrt, in ein scharf umschriebenes Geschwür fast versenkt, ein erbsengroßer, stumpfkantiger Gallenstein. Von dieser Stelle nach rückwärts folgt der Ductus cysticus, der 4 cm lang, eng, zartwandig und innen mit Spiralfalten besetzt ist. Er mündet in den stark erweiterten (Umfang $3\frac{1}{2}$ cm) Ductus choledochus. An dieser Stelle liegt im Choledochus ein haselnußgroßer ovaler Gallenstein mit rauher Oberfläche, der sich zwischen den Fingern zerdrücken läßt und in eine etwas härtere Schale von brauner Farbe und einen weicherem, gelben, leicht zerreiblichen Kern zerfällt.

An der Vorderfläche der Leber, die dem Zwerchfall mit dem rechten Lappen allenthalben angewachsen ist, liegt mit breiter Kommunikation mit



dem Gallenblasenreste eine vielbuchtige, verzweigte Höhle mit distinkten, derben Wandungen und ziemlich glatter Innenfläche, die über zwanzig erbsen- bis bohngroße, stumpfkantige, facettierte Gallensteine enthält. Von dieser Höhle führt ein über bleistiftdicker, scharf begrenzter Gang durch das Zwerchfell und verläuft zwischen diesem und der ihm mäßig fest angewachsenen Lunge nach rückwärts. Hier kommuniziert er an einer haselnußgroßen Stelle, in deren Bereich das Lungengewebe breiig zerfallen ist, mit einem gänsekielgedicken Bronchus, der in den Hauptbronchus des rechten Unterlappens führt (vgl. die Abbildung).

Die rechte Lunge enthält an der Spitze mehrfach buchtige Zerfallshöhlen mit schmierig fetziger Wandung innerhalb schiefrig verdichteten Gewebes. Die ganze rechte Lunge ist bis an die Basis durchsetzt von zahllosen, kleinen, im Oberlappen mehr gruppenweise stehenden, stellenweise konfluierenden, weißgelben, käsigen Herden, die in ihrer Mitte größtenteils eine Lücke erkennen lassen. In den Bronchien der rechten, weniger der linken Lunge gallig-schleimige Massen.

Die Leber verkleinert, Oberfläche glatt, Konsistenz schlaff, die Zeichnung auf der Schnittfläche zusammengesetzt aus gelben und rotbraunen, regellos ineinander greifenden, baumförmigen Verzweigungen, von denen die gelben leicht prominieren. Die Milz ist vergrößert, die Kapsel gespannt, mit einzelnen grauweißen Verdickungen; auf der Schnittfläche hellrot, Gewebe weich, austreifbar.

Die Nieren, von gewöhnlicher Größe, zeigen über der Kapsel einzelne kleine Cysten. Gewebe schlaff, Rinde graurot, etwas verquollen, etwas verbreitert, Pyramiden grauviolett; Blase weit, Schleimhaut blaß, glatt.

Magen und Darm von normalem Aussehen.

Die Entwicklung der fistulösen Kommunikation zwischen Gallenblase und Bronchus hatte sich offenbar etappenweise vollzogen. Zuerst war nach mehreren cholelithiastischen Anfällen eine Infektion der Gallenblase hinzugetreten und hatte eine Destruktion der Wand und einen allmählichen Durchbruch nach außen bewirkt. Die Eiterung breitete sich zwischen Pseudomembranen um die Leberkante und vordere Leberfläche gegen die Zwerchfellskuppe aus. Dann blieb der Prozeß wieder lange stationär. In diesem Stadium wurde der Prozeß auch kurze Zeit beobachtet; noch bei Lebzeiten des Kranken konnte aus der Durchsicht der genau geführten Krankengeschichte von mir die Diagnose eines subphrenischen Abscesses gestellt werden (Verhalten der Dämpfung und der Reibegeräusche).

Allmählich wurde der eiterige Inhalt resorbiert, an seine Stelle trat ein serös-galliger, der unter ziemlich hohem Drucke stand; wahrscheinlich war zur Zeit der Bildung des subphrenischen Ergusses bereits die Anlötung der rechten Lunge an das Zwerchfell erfolgt.

Welche Faktoren nun nach der relativ langen Ruhepause wirksam waren, um den Durchbruch durch das Diaphragma herbeizuführen, läßt sich schwer beurteilen. Wahrscheinlich dürften zwei Momente sehr wesentlich mitgewirkt haben: die Dehiszenz von Zwerchfellfasern aus Anlaß des starken zirkumskripten Druckes auf das entzündlich veränderte und aufgelockerte Zwerchfell und das Anpressen von Gallensteinen und hierdurch hervorgerufene Dekubitusbildung. Die den Hohlraum vom Bronchus trennende Brücke riß dann vielleicht bei einem kräftigeren Hustenakte oder beim Pressen ein und damit war die Etablierung der Fistel eingeleitet. Da der Eiterabfluß und der Gallenstrom gegen den Darm zu unterbrochen oder wenigstens sehr erschwert waren und die Zwerchfellbewegungen dem Abflusse der Galle thorakalwärts eher günstiger sind (COURVOISIER), blieb die fistulöse Kommunikation offen.

Bei der langen Dauer der Erkrankung und der fehlenden Kommunikation mit dem Darne war das Exsudat allmählich weniger infektiös geworden und hatte bei dem Durchtritte durch die Lunge letztere nicht schwerer verändert. Zu wiederholten Malen wird ein gleicher Vorgang angegeben (z. B. GRAHAM), in anderen Fällen war aber eine

Einschmelzung von Lungengewebe infolge Gangränesezzenz beobachtet worden.

Die pathologisch-anatomischen Befunde wurden wiederholt, so namentlich von COURVOISIER und GRAHAM, zusammengestellt. GRAHAM hob hervor, daß die bronchobiliären Fisteln drei oder vier Wege einschlagen können. So kann eine Fistel dadurch entstehen, daß bei infiziertem Choledochusverschlusse sich infolge von Cholangitis in der Konvexität der Leber ein Absceß (oder auch mehrere Abscesse [CAYLEN]) bilden und durch das Zwerchfell hindurch in die Pleura oder, wenn dieselbe schon vordem verödet war, in die Lunge durchbrechen. Oder es entwickelt sich um einen intrahepatischen Stein herum ein Absceß, der nach der Konvexität zu und dann in die Pleura oder Lunge sich ausbreitet. Eine weitere Möglichkeit ist die, daß Steine zwischen Verwachsungen von der Gallenblase oder den großen Gallenwegen aus in die Lungen (ohne subphrenische Absceßbildung!) perforieren. Oder es entwickelt sich nach Ruptur der Gallenblase ein subphrenischer Absceß, der dann erst in die Lunge oder die Pleurahöhle sich ergießt. In die letztere Kategorie würde unsere Beobachtung gehören, ebenso 2 Beobachtungen von LABOULBÈNE.

Es ist begreiflich, daß die Zahl der anatomischen Varietäten nicht erschöpft ist, so kann die subphrenische Eiterhöhle erst nach Passage des Mediastinums einen Bronchus erreichen (COURVOISIER) etc.

Die Prognose ist keine so absolut infauste, als man nach der Schwere der Erkrankung vermuten würde. Zu wiederholten Malen ist Spontanheilung der Fistel beobachtet worden (CATTAIN, COURVOISIER); jedoch zeigt ein Fall GRAHAMS, wie vorsichtig man auch mit der Annahme einer definitiven Heilung sein müßte, da nach 10-jähriger anscheinender Ausheilung sich neuerdings Symptome einer Leber-Gallenblasenfistel zeigten.

In mehreren Fällen trat Lungenjauchung ein, welche die Prognose außerordentlich ernst gestalten und zu generalisierter Lungengangrän führen kann, in anderen Fällen führte ein hinzugetretener tuberkulöser Prozeß zum Tode.

Auf operativem Wege gelang mehrmals die Heilung der Fistel. Bei dauerndem Steinverschlusse der großen Gallenwege ist dessen Beseitigung unbedingt erforderlich (Fall von SMITH und BIGBY), und es kann dann der Verschuß der Fistel erzielt werden. Ist ein subphrenischer Absceß diagnostiziert, so ist dessen operative Eröffnung erforderlich.

Literatur.

- ESCHENHAGEN, Ueber einen Fall von Fistelbildung zwischen den Gallenwegen und einem Bronchus. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 30.
- ADAM, J., Cholecysto-pulmonary Fistula. Brit. med. Journ., 1890, p. 836.
- CATTANI, Fistola epato-pulmonare seguita da guarigione. Gaz. med. Ital. Lombard., Milano 1888, p. 305, 315, 326.
- CARTER, G., Biliary Fistula through Diaphragma and Lung. Brit. med. Journ., 1889, p. 1119.
- COLVÉE, Sur un cas de fistule bilio-bronchique avec expectoration de calculs biliaires. Méd. mod., Paris 1889/90, p. 405.
- GRAHAM, J. E., Observations on broncho-biliary Fistula. Brit. med. Journ., 1897, 5. Juni, p. 1397.
- GOEBEL, Ueber Leberabscesse. Fall 14 und 5. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, Heft 5.
- COURVOISIER, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig (Vogel) 1890.
- NAUNYN, B., Klinik der Cholelithiasis. Leipzig (F. C. W. Vogel) 1892.
- SMITH, LEWIS, and BIGBY, HUGH M., Case of Hepato-Broncho-Biliary Fistula due to impacted gall stones; choledochotomy. Relief of symptoms. Brit. med. Journ., 1903, 8. Aug., p. 313.
- MACDONALD, G. C., Pulmo-Biliary Fistula probably due to syphilis. Recovery. Lancet, 1890, Vol. 2, p. 973.
- LUZZATO, Le fistole biliari epato-bronchiali. Congr. di med. int., Milano, 1891, Vol. 4, p. 432.
- VISSERING, Ein Fall von Thorax-Gallenfistel mit Entleerung eines Gallensteines per vias naturales und nichttödlichem Ausgange. Münch. med. Wochenschr., 1894, No. 24.
-

XII. Ueber akuten mechanischen Ileus¹⁾.

Von

Dr. **Ringel**,

früherem Sekundärarzt, jetzt leitendem Arzt des Ambulatoriums.

Bei der Betrachtung jenes Symptomenkomplexes, den wir als Ileus bezeichnen, haben wir bekanntlich zunächst die beiden vollkommen voneinander verschiedenen Arten des dynamischen und mechanischen Ileus zu trennen. Bei der ersteren Form unterscheiden wir wiederum die seltenere des dynamischen Ileus im eigentlichen Sinne, den wir auch spastischen nennen, und den adynamischen oder paralytischen, wie er sich namentlich im Gefolge entzündlicher Vorgänge in der Bauchhöhle abspielt. Auch bei dem mechanischen Ileus können wir zwei in ihrer Entstehung und Art verschiedene Gruppen einander gegenüberstellen, und zwar den Obturationsileus und den Strangulationsileus. Bei dem Obturationsileus tritt eine Verlegung des Darmlumens ein, ohne daß eine gleichzeitige Störung in der Blutzirkulation der Darmgefäße und damit eine Ernährungsstörung des Darmes vorhanden wäre. Er wird in der Hauptsache hervorgerufen durch stenosierende Tumoren, durch Geschwürsbildung im Innern des Darmlumens oder auch in selteneren Fällen durch Fremdkörper, wozu wir auch die als Gallensteinileus bekannten Formen rechnen können.

Es liegt in der Natur der Sache, daß der Obturationsileus sich meist langsam entwickelt; besonders bei dem durch Tumoren und Narbenstrikturen hervorgerufenen Darmverschluß gehört es nicht zu den Seltenheiten, daß mehr oder minder lange Zeit, bevor sich eine vollständige Obstruktion des Darmes einstellt, leichtere Anfälle von Ileus auftreten, die unter Anwendung interner Mittel oder auch spontan wieder zurückgehen.

1) Nach einem im Aerztlichen Verein zu Hamburg am 6. Febr. 1906 gehaltenen Vortrage.

Ganz anders beim Strangulationsileus. Hier wird durch irgend einen pathologischen Vorgang, sei es eine Achsendrehung des Darmes, einen Strang oder dergl. nicht nur eine Verlegung des Darmlumens hervorgerufen, sondern es findet gleichzeitig eine Abschnürung des Mesenteriums bzw. Mesocolons mit seinen den Darm ernährenden Gefäßen statt, was meist in kürzester Zeit, ebenso wie bei den äußerlich sichtbaren incarcerierten Hernien, zur Gangrän und Perforation des Darmes führt, wenn er nicht rechtzeitig aus seiner Umschnürung befreit wird. Diese Fälle, die im Gegensatz zu dem vorhin erwähnten Obturationsileus stürmisch einzusetzen und zu verlaufen pflegen, möchte ich deshalb auch als akuten mechanischen Ileus bezeichnen. Sie sind es, mit denen ich mich in meinen Ausführungen beschäftigen möchte, unter Zugrundelegung der Krankengeschichten von 26 Kranken, die ich während meiner Tätigkeit als chirurgischer Sekundärarzt am Eppendorfer Krankenhaus in den Jahren 1900—1904 zu operieren und behandeln Gelegenheit hatte. Ich schicke voraus, daß es sich dabei um 3 Fälle von Volvulus handelt, 19 Fälle von Abschnürung des Darms durch Stränge, 1 Fall von Hernia obturatoria incarcerata und 3 Fälle von Invagination. Diese letztgenannte Form bildet, wie es auch v. MIKULICZ¹⁾ betont, gewissermaßen den Uebergang vom Strangulationsileus zum Obturationsileus. Immerhin steht sie in klinischer und anatomischer Hinsicht dem ersteren näher, so daß ich nicht anstehe, sie hier mit einzureihen. Denn wenn auch im Beginn der Invagination die einfache Verlegung des Darmlumens für sich bestehen mag, so wird doch sehr bald das ganze Intussusceptum mit seinem Mesenterium von dem Intussusciens derartig eingeschnürt, daß es ebenso wie beim Strangileus zur Ernährungsstörung des Darmes kommt. Klinisch aber kann man ohne weiteres die Invagination zum akuten mechanischen Ileus rechnen. Wenden wir uns nun zunächst der Symptomatologie des mechanischen Ileus zu, so sehen wir, daß in den meisten Lehrbüchern als Hauptsymptome aufgeführt sind: Koterbrechen, allgemeiner Meteorismus und Darmzeichnung, Verhalten von Stuhl und Winden. Es ist das Verdienst v. MIKULICZs, nachdrücklichst betont zu haben, daß die hier erwähnten Symptome keineswegs die Initialsymptome des mechanischen Ileus sind, vielmehr die Terminalsymptome, mit anderen Worten, daß, wenn wir auf diese warten wollen, ehe wir uns zu einem notwendigen operativen Eingriff entschließen, es uns nur in Ausnahmefällen gelingen wird, einen Menschen von dieser schweren Erkrankung zu retten.

Das erste und wichtigste Sympton, welches in keinem Falle von akutem mechanischen Ileus fehlt, ist der ganz plötzlich, meist aus vollkommenem Wohlbefinden heraus auftretende intensive Schmerz in der

1) v. MIKULICZ, Ueber Ileus. Die Therapie der Gegenwart, 1900, Oktober.

Bauchhöhle, der sich bisweilen an einer ganz bestimmten Stelle lokalisiert, häufig jedoch diffus über den ganzen Leib verteilt. Gleichzeitig tritt Kollaps und Erbrechen ein, letzteres jedoch niemals im Beginn fäkulenten Art. Der Puls wird klein und frequent; die Gesichtszüge nehmen mehr und mehr einen verfallenen Ausdruck an. Ueberhaupt macht der Kranke vom ersten Anfang an immer einen schwerkranken Eindruck. Fieber fehlt anfänglich stets, worauf besonders hinzuweisen ist, weil diese Tatsache, wie wir weiterhin sehen werden, als differentialdiagnostisches Moment anderen Erkrankungen in der Bauchhöhle gegenüber von wesentlicher Bedeutung ist. Mit dem Beginn der Erkrankung sistieren Stuhl und Flatus vollkommen. Es gibt jedoch eine Reihe von Fällen, bei denen nach Applikation von Einläufen Bröckel von Kot in mehr oder minder großer Menge mit der eingelassenen Flüssigkeit abgehen. Namentlich dort, wo die Darmabschnürung einen sehr hohen Sitz hat, kann dies vorkommen, ein Moment, welches geeignet ist, neben anderem die rechtzeitige Erkenntnis des vorhandenen Leidens zu verschleiern. In weitaus der Mehrzahl der Fälle bildet sich nun im weiteren Verlaufe ein mehr oder minder starker Meteorismus aus. Bei nicht zu starker Adipositas sieht man deutliche Darmzeichnung und fast immer in regelmäßigen Intervallen auftretende lebhaft Peristaltik, die unter heftigen Koliken verläuft, und meist an einem ganz bestimmten Punkte, dem Orte der Einklemmung, plötzlich aufhört. Häufig gelingt es, durch vorsichtiges perkutorisches Beklopfen der Bauchwand mit der Fingerkuppe derartige peristaltische Bewegungen auszulösen. Weiterhin läßt jedoch die Lebhaftigkeit der Darmbewegungen mehr und mehr nach, um schließlich absoluter Darmlähmung Platz zu machen. In diesem Stadium der Erkrankung oder doch sehr bald darauf tritt dann die Perforation ein mit der konsekutiven Peritonitis, durch welche das klinische Bild des Strangulationsileus abgelöst wird. Nicht immer wird es sich mit Sicherheit entscheiden lassen, ob schon eine Perforationsperitonitis eingetreten ist, oder nicht, da das sicherste Merkmal für sie, das Fieber, bekanntlich bei diesen meist sehr elenden Patienten fehlen kann.

Ganz besonderer Beachtung bedürfen diejenigen Fälle von schwerer akuter Darmstrangulation, bei denen von irgendwelcher Auftreibung des Leibes oder Darmzeichnung nicht die Spur zu sehen ist, der Leib im Gegenteil bei ungeheurer Empfindlichkeit kahnförmig eingezogen ist. Das sind jene relativ seltenen Fälle von sehr hoch sitzender Abschnürung, wo infolgedessen der ganze übrige Darm leer ist. Als Beispiel führe ich hier 2 meiner Fälle an.

Bei dem einen, einem 55-jähr. Manne, war eine hohe Jejunumschlinge durch einen Strang unbekannter Art abgeschnürt; bei der anderen, einer 35-jähr. Frau, zog sich von der Gallenblase ein Strang in die Tiefe, welcher die oberste Jejunumschlinge abklemmte. In beiden Fällen war der ganze

Darm von der Abschnürungsstelle an kollabiert, blähte sich dann aber sofort nach Durchtrennung der Stränge.

Ein besonderes Symptom bieten in der Regel die Fälle von Intussusception, dort nämlich, wo es gelingt, die Invagination als Tumor zu palpieren. Dieser liegt dann an derjenigen Stelle, an welcher die Darmbewegungen ihr Ende erreicht haben. In meinen 3 Fällen war das jedesmal möglich.

In einem Falle, einem 6 Monate alten Kinde, bei welchem das Coecum bis ins Rectum hinein invaginiert war, konnte man neben einem Tumor längs der linken Beckenschaukel, per anum deutlich das vordere Ende des Intussusceptum abtasten.

Außerdem findet bei der Invagination, zumal bei derjenigen des Dickdarms ein mehr oder minder starker Abgang von blutigem Schleim per vias naturales statt.

Beim Volvulus, bei dem durch die Achsendrehung ein langes Darmstück aus seiner Umgebung abgeschnürt wird, kann man dasselbe bisweilen als prallen Tumor palpieren. Von mehreren Autoren wird angegeben, daß bei längerem Bestehen, wo sich in der Darmschlinge große Mengen von Flüssigkeit angesammelt haben, cystische Tumoren — in einem Falle ein Ovarialkystom — vorgetäuscht werden können. Ebenso wie sich bei incarcerierten Hernien im Bruchsack Bruchwasser ansammelt, kommt es beim Volvulus zu großer Bruchwasseransammlung in der freien Bauchhöhle, die sich schon perkutorisch nachweisen läßt, und bei der Operation stets als stark blutig tingiert erweist.

Besonderer Besprechung bedarf das Erbrechen beim akuten mechanischen Ileus. Das beim Beginn der Erkrankung auftretende Erbrechen des gerade vorhandenen Mageninhalts, sowie jeglicher von da ab per os zugeführter Nahrung, haben wir als einen vom Peritoneum ausgelösten Reflex aufzufassen, wie er bei jeder Erkrankung, die mit einem peritonealen Shok einsetzt, zu stande kommt. In der Folge nimmt dann das Erbrochene galligen Charakter an, um weiterhin mehr und mehr übelriechendem dunkel- bis kaffeebraungefärbtem Erbrechen Platz zu machen. In diesem Stadium sprechen wir von fäkulentem Erbrechen. Man war früher der Ansicht, daß beim vollkommenen Darmverschluß sich eine retroperistaltische Bewegung des Darmes einstellt, infolge welcher Inhalt aus den untersten Darmabschnitten nach dem Magen zurücktransportiert würde, um von da erbrochen zu werden, ja es wurden Fälle mitgeteilt, bei denen es zum Erbrechen fester Scybala gekommen sein sollte. Diese Mitteilungen haben sich als Irrtum herausgestellt, denn tatsächlich handelte es sich hierbei nur um Caseinklumpen von geronnener vorher aufgenommener Milch, die durch Galle dunkel gefärbt waren. Heute wissen wir, daß eine derartige Retroperistaltik beim Ileus überhaupt nicht vorkommt. Wir haben gesehen, daß der Darm mit dem Beginn der Erkrankung in sehr lebhaft peristaltische

Bewegungen gerät, die gegen das plötzliche Hindernis anarbeiten. Sehr bald tritt jedoch Lähmung des Darmes ein, es zeigen sich überhaupt keine peristaltischen Wellen mehr, geschweige denn antiperistaltische. Aber eine andere Erscheinung macht sich geltend. In dem oralwärts von der Abklemmung gelegenen Darmabschnitt wächst die Flüssigkeitsmenge schnell an, und da der Darminhalt stagniert, tritt bei gleichzeitiger ungeheurer Vermehrung der Darmflora faulige Zersetzung des Inhalts ein. Schließlich findet, da der Abfluß nach unten gesperrt ist, die Menge des Inhalts aber zunimmt, ein einfaches Ueberlaufen des Darmes nach dem Magen zu statt. So erklärt es sich auch, daß die Art des Erbrochenen im späteren Stadium des Ileus fast immer die gleiche ist, ob nun eine hohe oder eine tiefsitzende Darmschlinge abgeschnürt ist. Aus diesem Grunde sollten wir den Ausdruck „Kotbrechen“ überhaupt fallen lassen, da derselbe von irrigen physiologischen Vorstellungen ausgeht. Ich möchte an dieser Stelle noch einmal wiederholen, was ich schon eingangs erwähnte, daß nämlich das Erbrechen übelriechenden Darminhalts durchaus nicht unbedingt zum klinischen Bilde des akuten mechanischen Ileus gehört, daß vielmehr das Vorhandensein desselben nur beweist, daß eine Darmeinklemmung schon eine gewisse Zeit bestanden hat.

In einem Punkte unterscheidet sich der akute mechanische Ileus ganz wesentlich von allen anderen akuten Krankheiten der Peritonealhöhle, nämlich darin, daß das Stadium, in welchem sich die Erkrankung befindet, bis zum gewissen Grade unabhängig ist von der Zeitdauer, die seit ihrem Beginn verflossen ist. Es liegen hier vollkommen analoge Verhältnisse vor, wie bei den incarcerierten Hernien. Es ist bekannt, daß man bei den letzteren bisweilen schon nach 24 Stunden Gangrän und Perforation beobachtet, während man andererseits einen Darm, der schon mehrere Tage eingeklemmt gewesen ist, abgesehen von der starken Hyperämie noch gesund und mit spiegelnder Serosa vorfinden kann, so daß er unbedenklich zu reponieren ist. Der Befund an dem eingeschnürten Darne ist also viel weniger abhängig von der Dauer seiner Einschnürung, als vielmehr von dem mehr oder minder starken Grade derselben, bzw. davon, ob die Blutzirkulation nur teilweise behindert oder ganz aufgehoben ist. Dasselbe finden wir beim Strangulationsileus.

Bei denjenigen meiner Fälle, bei denen es sich um Darmabschnürungen durch einen Strang handelte, war der Darm in 10 Fällen gesund, und keine Peritonitis vorhanden.

Hier waren seit dem Beginn der Erkrankung verflossen: 5mal 2 Tage, 2mal 3 Tage und 3mal sogar 8 Tage. Dagegen fand sich bei 9 Fällen Peritonitis bzw. Perforation. Bei diesen bestand die Erkrankung: 8mal nur einen Tag, 2mal 2 Tage, 2mal 3 Tage, je 1mal 6, 7 und 8 Tage und 1mal 12 Tage.

Wir sehen hieraus, daß wir aus der anamnestischen Angabe über die Zeit, welche seit dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen verstrichen ist, keinen Schluß ziehen können über den Befund, dem wir uns gegenübergestellt sehen werden, und vor allen Dingen, daß wir unser therapeutisches Vorgehen hiervon allein niemals abhängig machen dürfen.

Was nun die Diagnose des akuten mechanischen Ileus betrifft, so ergibt sich für uns, daß dieselbe, zumal im ersten Stadium der Erkrankung, sehr leicht, in anderen Fällen, namentlich wenn schon Peritonitis oder Darmperforation eingetreten ist, sehr schwer, ja unmöglich sein kann. Im Anfangsstadium des akuten mechanischen Ileus haben wir uns vor Verwechslungen mit denjenigen stürmisch einsetzenden Krankheiten zu hüten, welche unter fast gleichen subjektiven Symptomen beginnen, und ihren momentanen Ausdruck in dem lebhaften Schmerz in der Bauchhöhle, dem peritonealen Shok und Erbrechen finden. Ich nenne an erster Stelle die akute Perityphlitis, ferner aber auch andere akut auftretende Formen der Perforationsperitonitis, wie z. B. das Ulcus ventriculi perforatum u. a. Neben der genauen Anamnese, die bisweilen Anhaltspunkte für die Diagnose bietet, ist hier vor allen Dingen entscheidend, ob Fieber vorhanden ist oder nicht, da die akuten entzündlichen Prozesse der genannten Art stets mit Temperatursteigerung einhergehen, während, wie schon oben erwähnt, das Fieber beim akuten mechanischen Ileus fehlt, solange keine Komplikationen eingetreten sind.

Bei einer meiner Patientinnen, bei welcher ein Strangileus vorlag, hatte ich die Diagnose auf geplatze Extrateringravidität gestellt. Die Kranke war 1 Jahr vorher von mir wegen einer linksseitigen geplatzten Tubenschwangerschaft operiert worden. Jetzt war sie 3 Tage vor ihrer Aufnahme abermals unter heftigen Schmerzen und Kollaps erkrankt. Sie war außerordentlich anämisch, hatte einen kaum fühlbaren Puls und bot das Bild der inneren Blutung. Bei der Operation zeigte sich jedoch, daß ein Netzstrang, der mit dem Tubenstumpf verlötet war, eine Dünndarmschlinge fest abschnürte. Diese Pat. ging an Peritonitis zu Grunde, die von dem nachträglich gangränös gewordenen Darm ausging.

Der diagnostische Irrtum war um so erklärlicher, weil die Kranke tatsächlich Gravida gewesen war, denn kurz vor ihrem Tode abortierte sie einen 3 Monate alten Fötus. Vielleicht hätte hier eine Probepunktion, die die Abwesenheit von Blut in der Bauchhöhle ergeben hätte, Klarheit geschaffen, aber abgesehen davon, daß das Endresultat um nichts verbessert worden wäre, muß ich an dieser Stelle bemerken, daß ich zu den entschiedenen Gegnern von Probepunktionen in der Bauchhöhle gehöre, weil die Gefahr, welche diese in sich bergen, niemals durch den sehr zweifelhaften Nutzen für die Diagnose aufgewogen werden kann. Wie verhängnisvoll die Probepunktionen werden können, wird durch einen anderen Fall aufs eklatanteste bewiesen.

Es handelte sich um einen 20-jähr. Mann, der 2 Tage vor seiner Aufnahme unter stürmischen Erscheinungen von Ileus erkrankt war. Es fand sich in der Coecalgegend eine große Dämpfung, welche, wie sich später ergab, durch eine enorm geblähte und gefüllte Dünndarmschlinge hervorgerufen war. Von anderer Seite wurde nun eine Probepunktion gemacht, und dünnflüssiger, jauchiger Inhalt erzielt. Daraufhin wurde die Diagnose auf Perityphlitis mit Perforation gestellt, und bei der Operation, die ich im unmittelbaren Anschluß daran machte, die Bauchhöhle über dem Coecum eröffnet. Nun zeigte sich, daß die ganze Bauchhöhle voll dünnflüssigen stinkenden Darminhalts war, der aus einer in der geblähten Dünndarmschlinge befindlichen kleinen Stichöffnung hervorspritzte. Das Hindernis am Darm war von hier außerdem gar nicht zu erreichen, so daß der Leib nun noch einmal in der Mittellinie eröffnet werden mußte, um die Operation überhaupt beenden zu können, und es fand sich ein MÄCKELSches Divertikel, welches die Darmschlinge abschnürte. Letztere erschien im übrigen noch ganz gesund. Der Kranke ging aber an Peritonitis zu Grunde.

Hier war also, ganz abgesehen davon, daß die Probepunktion die Diagnose nicht unterstützt, sondern geradezu irreführt hatte, dieselbe auch die direkte Todesveranlassung für den Kranken gewesen. Sticht man gelegentlich von Punktionen mit einer dünnen Nadel in einen gesunden Darm, so mag das ja in der Regel ohne Schädigung ablaufen, da die Stichöffnung vermöge der Darmkontraktur sofort verlegt wird. Eine durch Abschnürung geblähte und überdehnte Darmschlinge kann sich aber nicht kontrahieren, und so sickert denn, wie auch hier, der Darminhalt aus der offen bleibenden Stichöffnung in die freie Bauchhöhle.

Bezüglich der Diagnose derjenigen Fälle, in welchen der Ileus schon einige Zeit besteht, kann ich auf dasjenige hinweisen, was ich bei der Zusammenstellung der Symptome gesagt habe. Ist schon Perforation und Peritonitis eingetreten, so können wir unsere Schlüsse in der Regel nur aus der Anamnese ziehen, aber wenn wir hierin exakt verfahren, werden wir, wie MURPHY¹⁾ es in seiner Arbeit über Ileus betont, meist den richtigen Weg gehen. In keinem Falle, in welchem wir uns von dem Vorhandensein einer Darmabschnürung überzeugt haben, sollen wir verabsäumen, die Bruchpforten genau zu untersuchen, da es sonst zu leicht passieren kann, daß kleinere Darmwandbrüche sich unserer Kenntnis entziehen, und erst wenn wir diese ausschließen können, sind wir berechtigt, die Diagnose auf inneren Darmverschluß zu stellen.

Wenn ich mich nun der Besprechung der Therapie des akuten mechanischen Ileus zuwende, so schicke ich voraus, daß heutzutage bei Chirurgen und Internen wohl im großen und ganzen Uebereinstimmung darin besteht, daß Heilung von dieser Erkrankung nur durch Operation, d. h. die Laparotomie, zu erwarten ist. Es ist ja zwar noch nicht allzulange her, daß die Literatur überschwemmt wurde, von einer Fülle von Mitteilungen über Ileusheilung, bezw. -Be-

1) J. B. MURPHY, Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 45.

handlung mit Atropin. Man vermißt aber bei diesen Veröffentlichungen eine genaue Angabe über die Art des behandelten Ileus, und wenn man dann die betreffenden Krankengeschichten aufmerksam durchliest, so gelangt man zu der Ueberzeugung, daß es sich dort, wo ein glücklicher Ausgang eintrat, entweder um paralytischen Ileus im Gefolge der Perityphlitis gehandelt hat, oder um Fälle von chronisch verlaufendem Obturationsileus, die, wie eingangs bemerkt wurde, gelegentlich vorübergehender Art sein können. Dort aber, wo eine wirkliche Darmstrangulation vorlag — ich denke dabei an einen veröffentlichten Fall von *Hernia cruralis incarcerata*, die mit Atropin behandelt wurde — da hat der letale Ausgang denn auch nicht lange auf sich warten lassen. Daß man mit internen Mitteln, besonders dem Opium, die subjektiven Symptome des mechanischen Ileus wesentlich verringern, manchmal ganz zum Schwinden bringen kann, ist eine feststehende Tatsache. Aber wenn auch das Allgemeinbefinden des Kranken hierdurch wesentlich gebessert wird, so geht doch in der Tiefe die Zerstörung des Darmes durch den einschnürenden Strang ungehindert weiter, und mit der eintretenden Peritonitis treten neue Symptome hervor, wenn es meistens für eine erfolgreiche Operation zu spät ist. Mit Recht wendet sich deshalb KOCHER¹⁾ nicht nur dagegen, daß der Chirurg ohne genügend gesicherte Diagnose beim Ileus operiert, sondern auch dagegen, daß der Interne mit Opiaten vorgeht, ohne eine Diagnose gestellt zu haben. Ist also ein Strangulationsileus festgestellt, so werden wir ohne Verzug die Laparotomie ausführen. Als Vorbereitung zur Operation ist es dringend erforderlich, den Magen mit der Schlundsonde von allem Inhalt zu befreien, einmal um während der Narkose das Erbrechen zu verhüten, dann aber auch, weil der oralwärts von der Abschnürung gelegene Darmabschnitt, dessen reichlicher Inhalt unter großem Druck beständig nach dem Magen zu überläuft, durch diesen Vorgang wesentlich entlastet wird.

Was nun die Technik der Operation anlangt, so empfiehlt es sich, abgesehen vielleicht von ganz vereinzelt Ausnahmen, die Bauchhöhle in der Mittellinie zu eröffnen, denn auch dort, wo man über die Art des Ileus sicher ist, kann man nie mit Bestimmtheit angeben, wo der Sitz des Hindernisses ist, ja selbst dort, wo eine als Tumor palpierbare Invagination uns einen sicheren Anhaltspunkt zu bieten scheint, können sich nach teilweiser Zurückziehung des Intussusceptum die lokalen Verhältnisse so ändern, daß man von einem seitlich angelegten Schnitt die Operation gar nicht, oder doch nur unter großen technischen Schwierigkeiten beenden kann. Von der Mittellinie aus beherrscht man jedoch die ganze Bauchhöhle vollkommen, und ist jeder Eventualität gewachsen.

1) KOCHER, Ueber Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 4.

Hat man das Peritoneum geöffnet, so stößt man wohl bisweilen unmittelbar auf das Hindernis, meistens liegen jedoch enorm geblähte, dunkelblau verfärbte Darmschlingen vor, die jeden Ausblick hindern. In diesem Falle empfiehlt es sich, nicht etwa nun vorsichtig diese Schlingen nach und nach durch die Hand passieren zu lassen, bis man an die Ursache des mechanischen Ileus gelangt, denn erstens wird hierbei viel Zeit verloren, was angesichts des schweren Zustandes der Patienten schon zu verwerfen ist, und zweitens ist der durch die starke Blähung sehr empfindliche Darm zu leicht mechanischen Insulten und Infektionsgefahr ausgesetzt, vielmehr gelangt man am schnellsten und schonendsten zum Ziel, wenn man mit einem Griff die ganzen geblähten Darmschlingen eventriert und diese sofort in eine bereitgehaltene große Serviette, die in heißer steriler Kochsalzlösung getränkt ist, einhüllt. Jetzt hat man freie Bahn, und kann meistens leicht das Hindernis, die Achsendrehung, den Strang oder dergl. beseitigen. Sehr schwierig kann sich die Reposition des Darmes gestalten namentlich wenn die Abknickung tief saß und starker Meteorismus vorhanden war, wenn man nicht einen ganz bestimmten Handgriff hierbei anwendet. Man hält die ganzen eventrierten Därme allseitig in eine große sterile Serviette, die ringsherum unter den Rand der Bauchwunde geschoben und hier vom Assistenten fixiert wird, so daß der Darm in der Serviette wie in einem Bruchsack liegt. Dann wird die Reposition in derselben Weise ausgeführt, wie man eine mobile Hernie zurückbringt, indem man von allen Seiten gleichmäßig gegen den Bruchsack bezw. die Serviette einen sanften Druck ausübt. Bei dieser Methode habe ich niemals ernste Schwierigkeiten gehabt, den Darm schnell zurückzubringen und die Bauchhöhle zu schließen.

Wie sollen wir uns nun verhalten, wenn die Darmwandung im Bereich der Incarceration schon krank ist, wenn Gangrän, drohende oder vollendete Perforation vorliegt? Zwei Möglichkeiten gibt es. Entweder wir verlagern den kranken Teil außerhalb der Bauchhöhle und fixieren ihn dort, oder wir reseziieren den Darm bis weit in das Gesunde hinein. Meiner Ansicht nach verdient die letztere Methode entschieden den Vorzug. Im ersteren Falle erhalten wir eine Darmfistel — meistens wird es sich sogar um eine Dünndarmfistel handeln — und mit dieser behaftet ist es so gut wie unmöglich, daß sich die elenden kollabierten Patienten erholen. Keine künstliche Ernährung, sei es per rectum, subkutan oder intravenös, ist im stande, die zunehmende Inanition aufzuhalten, und wenn die betreffenden Kranken nicht schon vorher zu Grunde gehen, sind wir nach kurzer Zeit gezwungen, eine viel kompliziertere Darmresektion und unter noch ungünstigeren Verhältnissen auszuführen, als wenn wir primär radikal vorgegangen wären. Ich glaube, daß man beim Strangulationsileus in allen den Fällen von vornherein eine Darmresektion machen sollte, wo es irgendwie zweifelhaft

ist, ob sich der Darm wieder erholt, und ich will hier gleich bemerken, daß ich nach meiner Ueberzeugung, wenn ich diesem Grundsatz immer gefolgt wäre, sicher den einen oder anderen meiner letalen Fälle noch gerettet hätte, bei denen nachträglich Darmgangrän und Peritonitis eingetreten war.

Bei der Invagination wird man den Darm natürlich ebenfalls reseziieren müssen, wenn die Retraktion des Intussusceptum nicht gelingt; glückt die Reposition jedoch, dann kann man, um eine erneute Invagination zu verhüten, den Darm am Peritoneum parietale fixieren. Diese letztere Methode schützt jedoch auch nicht immer vor Rezidiven, wie von verschiedenen Seiten, besonders von v. EISELSBERG¹⁾ berichtet wird. Bei zweien meiner Fälle bestand nach der Befreiung des invaginiert gewesenen Coecum eine derartige Schwellung im Innern des Darmes, daß die Passage an der BAUHINSchen Klappe vollständig aufgehoben war. Dort habe ich mich auch zur Resektion des Coecum entschließen müssen. —

Das traurigste Kapitel bei der Behandlung des akuten mechanischen Ileus bilden jene Fälle, bei denen es schon zur Peritonitis gekommen ist, hervorgerufen durch Gangrän des Darmes oder Perforation, und man kann die Frage aufwerfen, ob man diese überhaupt noch operieren soll. Meines Erachtens ist die Frage zu bejahen, einmal weil man, wie ich vorhin erwähnte, den Grad der Erkrankung des Darmes nicht sicher vorher diagnostizieren kann, dann aber auch, weil man das einzige vorhandene Heilmittel — die Operation — zum mindesten nicht unversucht lassen sollte. Ich unterlasse es, auf die Einzelheiten einzugehen, wie sich die Operation in dem letztgenannten Falle gestaltet, da sich diese in nichts von den Operationen unterscheidet, die bei anderen septischen und perforativen Peritonitiden zur Anwendung kommen.

Es bleibt mir jetzt noch übrig, kurz über die Resultate der von mir bei akutem mechanischen Ileus ausgeführten Operationen zu berichten. Ich beginne mit den 3 Fällen von Volvulus.

Bei dem ersten, einem 68 Jahre alten Manne, der 3 Tage vor seiner Aufnahme in das Krankenhaus erkrankt war, fand sich bei der Laparotomie eine Achsendrehung des Colon transversum um 180°, infolge welcher dasselbe eine enorme Ausdehnung, etwa wie ein stark dilatierter Magen, angenommen hatte. Die Zurückdrehung gelang leicht, der Darm war gesund und konnte reponiert werden.

Der 2. Fall betrifft eine 61 Jahre alte Frau, die 5 Tage vor ihrer Aufnahme erkrankt war. Hier lag ein Volvulus des Dünndarms vor, der ebenfalls ohne Komplikation zurückzubringen war.

Bei der 3. Pat., einer 50-jähr. Frau, die seit 2 Tagen erkrankt war, handelte es sich ebenfalls um einen Volvulus des Dünndarms, jedoch war

1) v. EISELSBERG, Zur radikalen Behandlung der Darminvagination. Verhandl. Deutscher Naturforscher und Aerzte, Karlsbad 1902.

hier das ganze gedrehte Darmstück blauschwarz verfärbt, äußerst brüchig, und zeigte beginnende Gangrän, weshalb die betreffende Schlinge bis weit ins Gesunde hinein reseziert wurde. Die Länge des resezierten Darmes betrug 1 m 20 cm.

Diese 3 Patienten sind alle glatt geheilt.

Die zweite Gruppe bilden die 19 Fälle, bei denen der Ileus durch einen Strang hervorgerufen war, und zwar handelte es sich 5mal um strangartige oder persistierende MECKELsche Divertikel, 6mal um Stränge, die von dem erkrankten oder früher operierten weiblichen Genitalapparat ausgingen, 2mal um solche, die von der Gallenblase ihren Ursprung nahmen, 5mal um Stränge unbekannter Herkunft, 1mal um eine en bloc reponierte Cruralhernie. Bei 10 von diesen Fällen war der abgeschnürte Darm, ebenso wie das Peritoneum gesund. Diese wurden geheilt bis auf einen, bei welchem sich, wie oben mitgeteilt, Peritonitis im Anschluß an eine Probepunktion herausbildete. Bei 9 Patienten war schon mehr oder weniger fortgeschrittene Darmgangrän und Peritonitis vorhanden, welcher diese Kranken erlagen.

Der Fall von Hernia obturatoria incarcerata war als solcher nicht erkannt, vielmehr die Diagnose nur auf Strangulationsileus ohne nähere Präzisierung gestellt, die Hernia obturatoria fand sich bei der Operation. Der Darm war aber schon brandig, der ganze Bauch voll Kot, so daß die 78-jähr. Patientin sehr bald darauf zu Grunde ging.

Als letzte folgt die Gruppe der Invaginationen.

Bei der ersten von diesen, einem 25-jähr. Mädchen, welche 4 Tage vor der Aufnahme erkrankt war, handelte es sich um eine Dünndarm-invagination, die durch ein Myom des Darmes veranlaßt war. Der incarcerierte Darm war schon gangränös und perforiert, so daß die Pat. der Peritonitis erlag. Der nächste Fall, ein 8 Monate altes Kind, hatte eine Invagination des Coecum bis ins Quercolon hinein, die sich nicht reponieren ließ und deshalb reseziert werden mußte, und das letzte ein 6 Monate altes Kind im Anschluß an eine in Süd-West-Afrika erworbene Dysenterie eine Invagination des Coecum bis ins Rectum. Hier ließ sich die Invagination zwar reponieren, das Coecum mußte aber trotzdem reseziert werden, weil die Passage an der Klappe durch Schwellung, vielleicht auch durch dysenterische Prozesse beengt war. Diese beiden Kinder starben an Entkräftung, ohne daß die Autopsie Wesentliches ergeben hätte.

Diesen 26 Fällen von akutem mechanischen Ileus möchte ich nun noch einen 27. anreihen, den ich vor einigen Wochen im Borgfelder Kinderhospital operiert habe. Es handelt sich um ein 6 Monate altes, kräftiges, an der Brust genährtes Kind, welches 24 Stunden vor der Aufnahme mit stürmischen Erscheinungen von Ileus erkrankt war. Die Untersuchung ergab einen Invaginationstumor im Quercolon neben den übrigen bekannten Symptomen. Auch hier war das Coecum invaginiert, konnte aber mit einiger Mühe retrahiert werden. Trotzdem habe ich das ganze Coecum reseziert, weil ebenfalls infolge der Schwellung die BAUHINsche Klappe absolut undurchgängig war. Dieses Kind hat vom Tage nach der Operation ab regelmäßig normale Stuhlentleerungen gehabt bei guter Nahrungs-

aufnahme. Am 8. Tage wurde es nach Hause entlassen, und ist zur Zeit ganz gesund.

Es sind hiernach von meinen insgesamt 27 Fällen 13 geheilt und 14 gestorben; das entspricht einer Mortalität von 51,8 Proz. MIKULICZ¹⁾, der über 26 Fälle von Strangulationsileus berichtet, verzeichnet 8 Heilungen gegenüber 18 Todesfällen; das macht eine Mortalität von 69,2 Proz. Aehnlich sind die Ergebnisse anderer Veröffentlichungen.

Auf den ersten Blick erscheint diese Zahl der Todesfälle erschreckend hoch, und doch gewinnt sie ein anderes Antlitz, angesichts der Tatsache, daß von denjenigen meiner Fälle, bei denen zur Zeit der Operation noch keine Peritonitis vorhanden war, mit Ausnahme der beiden Kinder von 6 und 8 Monaten, die im Shok zu Grunde gingen, und des mehrfach erwähnten Falles von Punktionsperitonitis, alle geheilt wurden, während bei den übrigen Gestorbenen schon bei der Operation mehr oder weniger fortgeschrittene Peritonitis bestand. Geheilt wurde auch ein Fall mit ausgedehnter Darmgangrän (Volvulus). Die Prognose, den akuten mechanischen Ileus durch Operation zu heilen, ist also gut, wenn wir ihn früh in Behandlung bekommen, sie wird ganz schlecht, wenn schon Komplikationen eingetreten sind.

Wir entnehmen hieraus die Möglichkeit, die Mortalitätsziffer bei der Behandlung des Strangulationsileus wesentlich zu verkleinern. Es muß auf diesem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie das gemeinsame Ziel von Internen und Chirurgen sein, den akuten mechanischen Ileus in seinem Anfangsstadium zu diagnostizieren. Ist uns dies aber gelungen, dann gilt für diese schwere Erkrankung dieselbe Forderung, die schon STROMEYER mit Bezug auf die incarcerierten Hernien seinen Schülern zurief, mit den Worten:

„Werdet Ihr bei Tage zu einem eingeklemmten Bruche gerufen, so lasset die Sonne nicht untergehen, und werdet Ihr in der Nacht gerufen, so lasset sie nicht aufgehen, ehe Ihr denselben befreit habt.“

1) MIKULICZ, Ueber Ileus l. c.

XIII.

Ueber perirenale Hydronephrose¹⁾.

Von
O. Minkowski.

Die Beobachtung, über welche im folgenden berichtet werden soll, darf wohl ein gewisses Interesse schon aus dem Grunde beanspruchen, daß sie einen außerordentlich seltenen Krankheitszustand betrifft, der durch ein operatives Eingreifen beseitigt werden konnte. Außerdem aber gab diese Beobachtung Gelegenheit zu einigen Untersuchungen, deren Ergebnisse nicht nur mit Rücksicht auf ihre diagnostische Verwertbarkeit, sondern auch mit Bezug auf die Beurteilung der hier in Betracht kommenden pathologischen Vorgänge, mitteilenswert erscheinen.

Es handelte sich um einen 21-jähr. Mann, der hereditär in keiner Weise belastet war. Im Alter von 2 Jahren soll er längere Zeit an einer schweren Krankheit gelitten haben, über die er nichts Näheres angeben kann. Schon in seiner Kindheit war es aufgefallen, daß er eine bläuliche Hautfarbe hatte, die besonders an den Fingern und im Gesicht hervortrat. An Kurzatmigkeit und Herzklopfen will aber der Kranke niemals gelitten haben. Er habe ebensogut laufen können, wie andere Kinder. Seit etwa 7 Jahren bemerkte er allerdings, daß er bei schnellem Laufen Atemnot bekam. Doch hat er seine Tätigkeit als Hausknecht noch verrichten können. In der letzten Zeit aber wurde die Atemnot sehr viel stärker und trat schon bei geringen Anstrengungen auf. Anschwellungen der Füße hat Patient niemals bemerkt. Gegen Ende Mai 1905 stellten sich ohne nachweisbare Veranlassung Schmerzen unter dem rechten Rippen- saume ein, die allmählich immer stärker wurden, so daß der Kranke nach einigen Tagen zu Bett bleiben mußte. Dabei schwoll die rechte Ober- bauchgend stark an. Die Anschwellung schien vorübergehend etwas nachzulassen, wurde aber bald wieder stärker. Irgend welche Störungen von seiten der Verdauungsorgane waren niemals vorhanden gewesen; Appetit und Stuhlgang stets regelmäßig. Die Urinentleerung erfolgte ohne

1) Mit Berücksichtigung von Untersuchungen des Herrn Privatdozenten Dr. S. WEBER.

Beschwerden, der Urin hatte normales Aussehen. Luetische Infektion wird in Abrede gestellt.

Bei der Aufnahme am 5. Juni 1905 wurde folgender Status erhoben: Pat. ist ein mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, mit gut entwickelter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Die Hautfarbe erscheint eigentümlich blaurot, besonders an den Lippen, den Ohrmuscheln, den Händen und Füßen. Sehr auffallend tritt die cyanotische Färbung an den zahlreichen Akneknötchen und Narben von solchen hervor, die das Gesicht und den Oberkörper bedecken. Die Conjunctiva sclerae erscheint stark injiziert und rötlich cyanotisch verfärbt. Ikterus ist nicht vorhanden.

Die Klagen des Pat. beziehen sich auf ein Gefühl schmerzhafter Spannung in der rechten oberen Bauchgegend. Bei der Inspektion erscheint das Abdomen im ganzen etwas aufgetrieben, besonders stark in der Gegend des rechten Hypochondrium. Hier fühlt man einen Tumor von prall-elastischer Konsistenz, der unter dem Rippensaume hervorkommt, sich von der Leber nicht abgrenzen läßt, nach unten ungefähr bis zur Nabelhöhe reicht und die Mittellinie nach links etwas überschreitet. Die genauere Palpation ist durch die starke Spannung des Abdomens und durch die bestehende Schmerzhaftigkeit sehr erschwert. Ein scharfer Rand läßt sich an dem Tumor nicht abtasten. Eine geringe respiratorische Verschiebung ist wahrnehmbar. Hinten erscheint die Lendengegend unter dem Rippensaume rechts etwas vorgewölbt. Bei bimanueller Palpation hat man das Gefühl einer infolge der starken Spannung undeutlichen, aber durch die ganze Masse des Tumors sich fortplantenden Fluktuation. Die Perkussion ergibt im ganzen Bereich des Tumors Dämpfung, die in die Leberdämpfung übergeht. Die untere Grenze der Dämpfung verläuft rechts horizontal in Höhe des Nabels, biegt dann in der Mittellinie nach oben um, verläuft hier vertikal bis etwa 3 cm unter dem Processus xiphoideus und steigt von hier, entsprechend dem normalen Verlauf der unteren Grenze des linken Leberlappens, schräg aufwärts in der Richtung nach der Herzspitze an. Die obere Grenze der absoluten Lederdämpfung steht höher als normal. Sie reicht hinten bis zur Höhe des 9. Brustwirbels, vorn in der Mammillarlinie bis zur 5. Rippe. Die untere Grenze der linken Lunge steht hinten in Höhe des 10. Brustwirbels. Doch zeigen die unteren Lungengrenzen rechts wie links eine gute respiratorische Verschieblichkeit.

Sonst ergibt die Untersuchung der Lungen vollkommen normale Verhältnisse.

Der Herzspitzenstoß ist im 4. Interkostalraum, etwas einwärts von der Mammillarlinie in normaler Stärke und Ausdehnung zu fühlen. Die relative Herzdämpfung überschreitet nach links nicht die Mammillarlinie, reicht nach rechts etwas über den rechten Sternalrand, nach oben bis zum 2. Interkostalraum. Die Herztöne sind rein und von normaler Intensität. Puls etwas langsam, 60 in der Minute, regelmäßig, von guter Füllung und normaler Spannung. Blutdruck nach RIVA-ROCCI 142 mm. An den Venen am Halse ist weder abnorme Füllung noch abnorme Pulsation zu sehen.

Am Abdomen ist außer dem erwähnten Tumor nichts Besonderes zu bemerken. Die Milz ist nicht palpabel, erscheint aber perkutorisch beträchtlich vergrößert.

Der Urin ist von normalem Aussehen und saurer Reaktion, sp. Gewicht 1012; er enthält geringe Mengen von Albumen, weniger als $\frac{1}{4}$ ‰, Cylinder werden nicht gefunden.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt deutlich den Hochstand des Zwerchfells, besonders rechterseits, läßt aber normale Wölbung desselben und gute respiratorische Verschieblichkeit erkennen. Die orthodiagraphische Aufnahme der Herzgrenzen ergibt die dem Hochstand des Zwerchfells entsprechende Konfiguration bei normalen Dimensionen des Herzschattens.

Im Blute findet sich eine ausgesprochene Polyglobulie: 8 500 000 Erythrocyten, 7000 Leukocyten, Hämoglobingehalt nach SAHLI 170 Proz., keine besonderen morphologischen Veränderungen an den Blutkörperchen.

Die Diagnose schwankte anfangs zwischen der Annahme eines Echinococcus der Leber oder Niere und der einer Hydronephrose. Zu Gunsten der letzteren Annahme schien es zu sprechen, daß in den ersten Tagen der Beobachtung der Umfang der Geschwulst und die Spannung der Bauchhöhle etwas zu wechseln und mit steigender Harnausscheidung abzunehmen schien. Ferner, daß nach einer Darmeingießung das angefüllte Colon descendens am medianen Rande der Geschwulst zwischen dieser und der Bauchwand fühlbar wurde.

In ganzen nahm die Geschwulst allmählich immer mehr zu. Die schmerzhaft Spannung im rechten Hypochondrium steigerte sich bis zur Unerträglichkeit. Dabei trat die Vorwölbung in der Gegend des M. quadratus lumborum immer stärker hervor, und es wurde daher am 19. Juni beschlossen, von dieser Stelle aus eine Punktion vorzunehmen.

Eine zunächst ausgeführte Probepunktion ergab eine wasserklare, nur ganz leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit von alkalischer Reaktion, die etwa $\frac{3}{4}\%$ Eiweiß und 0,689 Proz. Kochsalz enthält. Im Zentrifugat fanden sich nur vereinzelte Leukocyten und rote Blutkörperchen, keinerlei Echinokokkenbestandteile. Da die offenbar unter sehr hohem Druck stehende Flüssigkeit nach der Probepunktion sich sofort unter der Haut anzusammeln begann, so wurde an der gleichen Stelle ein Troikar eingestochen, um eine größere Menge von der Flüssigkeit abzulassen. Der anfangs gemessene Druck von + 400 mm Flüssigkeit sank nach der Entleerung von 1500 ccm auf ca. 150 mm. Es wurden im ganzen $2\frac{1}{2}$ l entleert.

1 l der Flüssigkeit wurde nach Enteiweißung eingedampft und mit Alkohol extrahiert. Nach dem Verdunsten des Alkoholextraktes schied sich reichlich Harnstoff in großen charakteristischen Kristallen aus, die durch die bekannten Reaktionen (Verhalten gegen Salpetersäure etc.) identifiziert werden konnten.

Unmittelbar nach der Entleerung der Flüssigkeit ließen die Beschwerden des Pat. nach. Es trat vollständige Euphorie ein, und bei der Palpation war am Abdomen nichts Abnormes zu fühlen. Die Leber zeigte normale Grenzen. Auch die Cyanose schien etwas geringer zu werden, wenngleich sie sich nicht ganz verlor.

Das Wohlbefinden hielt aber nicht lange an. Die Flüssigkeit sammelte sich wieder an und schon nach 4 Tagen waren die Schmerzen wieder so unerträglich, daß der Pat. dringend nach einer abermaligen Punktion verlangte. Es wurden wieder über 2 l einer Flüssigkeit entleert, die nur ein wenig sanguinolent gefärbt war, sich aber sonst ähnlich verhielt, wie die bei der ersten Punktion gewonnene.

In regelmäßigen Intervallen von 3—4 Tagen mußten nun die Punktionen wiederholt werden, und jedesmal hatten sich in dieser Zeit $2\frac{1}{2}$ —3 l von der Flüssigkeit wieder angesammelt.

Unter diesen Umständen glaubten wir die Diagnose mit Bestimmtheit auf eine Hydronephrose stellen zu dürfen. Da der Patient sich jedesmal durch die Punktion sehr erleichtert fühlte und bei der aseptischen Ausführung derselben irgend welche unangenehme Folgeerscheinungen sich nicht bemerkbar machten, so trugen wir keine Bedenken, die Punktionen im Laufe von 6 Wochen 11mal zu wiederholen. Wir benutzten die Gelegenheit, um einige Beobachtungen anzustellen, von denen wir gewisse Aufschlüsse über die Sekretionsverhältnisse in dem hydronephrotischen Sacke erwarteten. Ueber die Ergebnisse dieser Untersuchungen soll weiter unten noch berichtet werden. Die Vornahme des Ureterenkatheterismus wurde zunächst aufgeschoben, um nicht durch die Einführung des Katheters in den Ureter die Situation in irgend einer Weise zu ändern.

Erst am 31. Juli, als der Pat. seine Einwilligung zur operativen Behandlung seines Leidens gegeben hatte, wurde der Ureterenkatheterismus ausgeführt. Wider Erwarten ließ sich der Katheter in den rechten Ureter leicht und ohne jedes Hindernis bis zur normalen Tiefe einführen. Aus der rechten Niere tropfte der Harn nicht minder reichlich und in den gleichen Intervallen, wie aus einer normalen Niere. Es flossen in 10 Minuten etwa 7 ccm ab. Abgesehen von seinem etwas größeren Eiweißgehalt, unterschied sich der aus der rechten Niere gewonnene Harn weder in seinem Aussehen noch in seiner sonstigen Beschaffenheit wesentlich von dem Blasenharn. Er reagierte ebenso deutlich sauer wie dieser und zeigte keinerlei Aehnlichkeit mit den bei den Punktionen entleerten Flüssigkeiten.

Obgleich unter diesen Umständen die Deutung der cystischen Geschwulst Schwierigkeiten machte, schien doch die operative Behandlung in jedem Falle indiziert. Mit Rücksicht auf die der Niere entsprechenden Lage der Geschwulst entschloß sich Kollege FRIEDRICH, welcher die Operation ausführte, in der üblichen Weise von der Lumbalgegend vorzugehen.

Die Incision legte bald die Cyste frei, deren dünne durchscheinende Wandungen an das Aussehen eines Hydrocelensackes erinnerten. Nach Eröffnung des Sackes entleerte sich eine größere Quantität der gleichen Flüssigkeit, wie sie bei den Punktionen gewonnen wurde, und man erhielt nun einen Einblick in das Innere der sofort erheblich zusammenschrumpfenden glattwandigen Höhle, in deren Tiefe die rechte Niere in ihrem ganzen Umfange und in normaler Größe sichtbar wurde. Sie lag in der Höhle ungefähr so, wie ein Testikel in einem Hydrocelensack. Es war klar, daß die membranöse Wand der Cyste von der fibrösen Nierenkapsel gebildet wurde, die von der Niere ringsherum in ihrer ganzen Ausdehnung bis zum Nierenbecken abgelöst war. Das Nierenbecken selbst war nicht in die Cyste eingeschlossen und stand mit ihr auch nicht in Kommunikation.

Die entkapselte Niere schien auf den ersten Blick noch von einer zarten, grauweißen Membran umhüllt. Diese ließ sich aber schon durch leichtes Hintberstreichen über die Niere sofort in leicht zerreißen Fetzen ablösen und schien nur aus einer dünnen Fibrinschicht zu bestehen, die sich auf der Oberfläche der Niere niedergeschlagen hatte. Es wurde ein Stück von der Cystenwand, sowie auch ein kleines Stückchen von der Nierenrinde zur genaueren Untersuchung entnommen und die Höhle alsdann tamponiert. Die Heilung erfolgte ohne Zwischenfall, so daß der Pat. nach 12 Wochen mit fester, fast linearer Narbe entlassen werden konnte.

Wie Kollege FRIEDRICH berichtete¹⁾, zeigte sich während der Nachbehandlung, daß noch etwa 7 Tage nach der Operation Flüssigkeitsmengen von 800—150 ccm im Verbands aufgesogen wurden — im wesentlichen Wundsekret der großen granulierenden Höhle. Beim Wechsel des Verbandes konnte man beobachten, daß an der durch die Excision des Probestückchens entstandenen Lücke noch am 4. Tage eine ununterbrochene Flüssigkeitssekretion stattfand; im übrigen war aber an der Nierenoberfläche von einer Flüssigkeitsabgabe nichts wahrzunehmen. Nach der Heilung der Operationswunde kam eine erneute cystenartige Geschwulstbildung nicht zu stande, und noch mehrere Monate später blieb der Pat. vollkommen frei von Beschwerden. Allerdings enthielt der Harn nach wie vor geringe Mengen von Eiweiß, nicht über $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ‰.

Die in der hiesigen chirurgischen Klinik ausgeführte mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entnommenen Präparate zeigte, daß die Cystenwand aus einem derben fibrösen Gewebe gebildet wurde, an welchem sich nirgends auch nur Andeutungen einer endothelialen Auskleidung fanden. Das exzidierte Stück der Niere ließ unter dem Mikroskop erkennen, daß die Nierenrinde von ihrer Bindegewebskapsel entblößt war. Das Nierenparenchym zeigte keine wesentlichen morphologischen Veränderungen; nur kleine, frische, offenbar durch die chirurgischen Manipulationen bei der Excision des Probestückchens entstandene Blutextravasate fanden sich an einzelnen Stellen im Gewebe. (Mir schien es allerdings bei der Durchmusterung der Präparate, daß stellenweise auch eine geringe Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes zwischen den Harnkanälchen und namentlich auch um einzelne Glomeruli herum vorhanden war. Jedenfalls aber handelte es sich nur um sehr geringfügige Veränderungen, und sowohl die Harnkanälchen wie die Glomeruli waren in der Hauptsache gut erhalten.)

Es unterlag somit keinem Zweifel, daß es sich in unserem Falle um eine Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Nierenrinde und fibröser Nierenkapsel gehandelt hatte, einen Zustand, den ich mit Prof. FRIEDRICH als perirenale Hydronephrose bezeichnen möchte²⁾.

Fälle dieser Art scheinen außerordentlich selten zu sein. Zwar gibt es in der Literatur eine ganze Anzahl von Mitteilungen über Cystenbildungen in der Nierenkapsel³⁾. Unter diesen finden sich aber

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 2.

2) Diese von FRIEDRICH vorgeschlagene Bezeichnung gibt vielleicht das Besondere des Falles besser wieder, als die von KIRMISSON (s. u.) gewählte „subkapsuläre Hydronephrose“.

3) Genauere Literaturangaben finden sich in der Dissertation von

nur vereinzelte, die unserer Beobachtung vollkommen zu entsprechen scheinen.

Es kommen hier zunächst nicht in Betracht gewisse Formen von cystischen Geschwülsten in der unmittelbaren Umgebung der Niere, die man eigentlich nicht als „Nierenkapselcysten“ im engeren Sinne bezeichnen kann:

1) Cystische Entartung der retroperitoneal in der Nähe der Nieren gelegenen Lumbaldrüsen, wie sie FITZ in einem Falle beschrieben hat, in dem die Cysten bis hühnereigroß waren.

2) Seröse retroperitoneale Cysten mit dünnhäutiger, von einschichtigem Plattenepithel ausgekleideter Wand und wässerigem, nicht fadenziehenden Inhalt, die in der unmittelbaren Nähe der Nieren mehrfach beobachtet sind (KOEBERLE, MESNET, KLEBS, KOENIG, PÉAN, PRZEWOSKI), und von dem zuletzt genannten Autor wegen ihrer konstanten Lage mit gewissen Ueberresten der WOLFFSchen und MÜLLERschen Gänge in Zusammenhang gebracht werden.

3) Cysten mit Flimmerepithelausscheidung und dünnem, fadenziehenden Inhalt (COBLENZ, PRZEWOSKI), deren Entstehung COBLENZ auf persistierende abgesprengte Reste der obersten Drüsen-schlauchanlage der Urnieren zurückführt.

4) Dermoidcysten im retroperitonealen Bindegewebe, die in naher Berührung mit der Niere standen oder mit ihr verwachsen waren (HERRERA, ZWEIFEL).

Von den eigentlich nur allein als „Nierenkapselcysten“ zu bezeichnenden, der fibrösen Kapsel angehörenden Cysten scheiden hier zunächst für unsere Betrachtungen die Fälle aus, in denen eine Kommunikation der Cyste mit dem Nierenbecken konstatiert werden konnte (Fälle von MORRIS, THOMPSON, ADLER, ISRAEL, HAWKINS).

Besonders bemerkenswert ist von diesen der Fall von intermittierender paranephritischer Cyste, den THOMPSON¹⁾ erwähnt: sobald die Cyste stark angefüllt war, komprimierte sie den Ureter. Wurde die Cyste durch Druck verkleinert, so wurde der Ureter wieder frei und der Rest des Cysteninhaltes floß spontan ab.

Die Entstehung dieser Cysten hat man durch Ausbuchtungen des Nierenbeckens oder Abschnürung von Teilen desselben durch irgend welche entzündliche Vorgänge zu erklären gesucht. In einigen Fällen deutete die Beschaffenheit der Wandbekleidung, die noch die normale

KARL HOFFMANN, Ueber die Cysten der Nierenkapsel, Königsberg 1895, sowie bei KÜSTER, Chirurgie der Nieren, Dtsch. Chir., Lief. 52 b, 1896—1902.

1) THOMPSON, Patholog. transact., 13, 1862, p. 129.

Nierenbeckenschleimhaut erkennen ließ [ADLER¹⁾, ISRAEL], auf den Ursprung der Cysten hin. Hierher wurden auch eine Anzahl von Fällen gerechnet, in denen der Hohlraum vollständig abgeschlossen war und das Epithel entweder gänzlich verloren gegangen oder nur noch in schwachen Resten übrig geblieben war. Der Inhalt dieser Cysten war nur ausnahmsweise klar, meist trübe oder milchig, selbst breiig, braun oder gelb gefärbt, mit verfetteten Epithelzellen, Rundzellen, Körnchenkugeln, Cholestearin, Detritus. Harnbestandteile konnten in den meisten Fällen nachgewiesen werden, fehlten aber bisweilen selbst da, wo ein Verbindungsgang mit dem Nierenbecken nachweisbar war (HAWKINS).

Von den mit dem Nierenbecken nicht in Verbindung stehenden Cysten ist von unserem Falle vollkommen verschieden ein Fall von PRUDDEN²⁾, in welchem bei doppelseitiger Cystenniere jede Niere noch von einer großen Cyste umgeben war, deren Wandungen aus dicken Bindegewebslagen und deren Inhalt aus einer durchscheinenden gelatinösen Masse bestand. PRUDDEN nahm wohl mit Recht an, daß die großen perinephritischen Cysten auf ein Hindurchwachsen einzelner ursprünglich subkapsulärer Cysten durch die Nierenkapsel zurückzuführen waren.

Zweifelhaft ist ein Fall von GOOD³⁾, in welchem bei der Sektion 4—5 l Flüssigkeit zwischen der Nierenkapsel und der Oberfläche der Niere gefunden wurden, aber nur so, daß die Flüssigkeit an der vorderen Fläche der Niere angehäuft war. Da in diesem Falle der in der linken Lendengegend befindliche Tumor bei Lebzeiten bisweilen in kurzer Zeit anschwell und dann nach Entleerung von größeren Urinmengen plötzlich kollabierte, so war hier wahrscheinlich, wenigstens zeitweise, eine Kommunikation mit dem Nierenbecken vorhanden gewesen.

Von den operativ behandelten und geheilten Fällen von ABBE⁴⁾ gehört der erste sicher nicht hierher: die langsame Entwicklung der Geschwulst im Laufe von 4 Jahren, der Cholestearingehalt der Flüssigkeit und die Lage zur Niere unterscheidet ihn wesentlich von unserem Falle. Ähnliche Fälle haben auch DOHRN⁵⁾ und CZERNY⁶⁾ beschrieben. Der zweite Fall von ABBE ähnelt dem unsrigen schon mehr in dem akuten Auftreten der Schwellung mit Schmerzen und der Beschaffenheit des Cysteninhaltes, doch war auch hier die Lage zur Niere offenbar ganz anders.

1) ADLER, Ueber paranephritische Cysten. Berl. klin. Wochenschr., 30, 1893, p. 290.

2) PRUDDEN, Cystic kidneys with large bilateral perinephritic cysts. New York med. Rec., 26. Dec. 1885.

3) GOOD, Renaltumor. Philad. med. and surg. Rep., April 8, 1871, zit. von HOFFMANN, l. c.

4) ABBE, Paranephric Cysts. Transact. of the americ. surg. Assoc., 8, p. 265, Philadelphia 1890.

5) DOHRN, Dtsch. med. Wochenschr., 1879, No. 40.

6) CZERNY, Arch. f. klin. Chir., Bd. 25, 1880, p. 866.

Unserem vollkommen gleich ist aber ein von MALHERBE¹⁾ im Jahre 1890 beschriebener und von PATOUREAU durch Nephrektomie geheilter Fall. Die Aehnlichkeit ist so groß, daß ich es nicht unterlassen möchte, auch diese Beobachtung hier etwas ausführlicher wiederzugeben:

Der Fall betraf einen 28-jähr. Mann, ohne hereditäre Belastung, der im Alter von 8 Jahren einen Typhus überstanden hatte. Seit seinem 14. Lebensjahre traten wiederholt anfallsweise Koliken auf, die als Nierenkoliken angesprochen wurden, von Erbrechen und Entleerung trüben Urins gefolgt. Im Alter von 18 Jahren abundante Hämaturie. Konkremente waren niemals abgegangen.

Am 15. Jan. 1889 plötzlich ohne jede Veranlassung Auftreten von Seitenstechen, welches einige Tage anhält, mit Fieber und Frösteln. Danach bemerkte Pat. eine Anschwellung der linken Seite des Bauches, die allmählich zunahm. Am 3. März wurden durch Punktion 3 l einer serösen Flüssigkeit entleert. Am 12. März muß die Punktion wiederholt werden, dann immer häufiger in immer kürzeren Intervallen, schließlich alle 4 bis 5 Tage.

Am 5. Mai bei der Aufnahme in das Krankenhaus findet sich ein großer fluktuierender Tumor, der nach unten bis zur Fossa iliaca, medianwärts über den Nabel hinaus und nach oben bis unter den Rippenraum reicht, mit der Bauchwand nicht verwachsen, aber auch bei Lagewechsel nicht verschieblich ist. Durch Punktion werden 3 $\frac{1}{2}$ l einer leicht rosig gefärbten Flüssigkeit entleert. Nach der Punktion ist vom Tumor nichts zu fühlen.

In der nächsten Zeit wechseln die Symptome, je nachdem der Sack gefüllt oder leer ist. Nach der Entleerung der Cyste ist der Pat. arbeitsfähig, hat keine Schmerzen und keine Beschwerden. Sobald der Sack sich wieder anfüllt, stellen sich Magenbeschwerden ein; wenn sich wieder 3—4 l angesammelt haben, klagt der Pat. über Schmerzen, Herzklopfen und Schlaflosigkeit.

Herz und Lungen waren normal; leichter Ikterus an den Skleren, sonst nichts Abnormes.

Die Diagnose schwankte zwischen der Annahme einer Cyste in der Milz und einer Hydronephrose; man entschied sich für die letztere.

Am 16. Juni Operation: Sobald die Cyste freigelegt, reißt die dünne Wandung ein und das Operationsfeld wird mit gelblicher, geruchloser Flüssigkeit überschwemmt. In der Tiefe des Sackes erblickt man die Niere, „qui fait saillie dans cette poche absolument comme le testicule dans une tunique vaginale atteinte d'hydrocèle“. Es wird der ganze Cystensack vollständig ausgeschält, was nicht ohne Schwierigkeiten ausführbar ist, und, in der Annahme, daß die Niere sehr verändert sein müßte, wird auch diese mitentfernt. Dabei reißt das Peritoneum ein. Die Heilung wird durch ein vorübergehendes Auftreten eines pleuritischen Exsudates verzögert, erfolgt aber schließlich glatt. Nach 4 Monaten ist der Pat. bei gutem Allgemeinbefinden. Der Urin ist klar und eiweißfrei; seine Menge beträgt 2 l in 24 Stunden.

1) MALHERBE, Note sur un kyste développé dans la capsule du rein gauche etc. Ann. des mal. des org. génito-urin., 8, 1890, p. 268.

Der nach der Eröffnung sofort geschrumpfte Sack erscheint sehr dünnwandig. Er geht am Hilus auf die Niere über, ohne mit dem Nierenbecken in Verbindung zu treten. Das innere Blatt der Cystenwand schlägt sich „wie eine Serosa“ um und überzieht die ganze äußere Oberfläche der Niere. Dieses „viscerale Blatt“ läßt sich in Fetzen abreißen und unterscheidet sich von der normalen Nierenkapsel nur durch eine glatte Oberfläche. Das „parietale Blatt“ des Sackes ist mit Resten von Blutgerinnseln durchsetzt, die wie kleine bläuliche Geschwülstchen vorspringen. An der äußeren Fläche des Sackes liegt lockeres Binde- und Fettgewebe, offenbar die Reste von der Fettkapsel der Niere.

Unter dem Mikroskope zeigt die Wandung des Sackes mehrere Bindegewebslagen, die mit zellenreichen Schichten durchsetzt sind. Die innere Grenzschicht besteht aus einem dichteren homogenen Bündel, an dem von Epithelauskleidung nichts nachweisbar ist.

Die exstirpierte Niere sieht etwas blaß aus, ist aber auf der Schnittfläche nur sehr wenig verändert. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet sich eine leichte Sklerose und Zelldegeneration, die MALHERBE als Folge der Druckwirkung ansieht. An der Oberfläche der Nierenrinde liegt eine fibröse Zone, von der aus Bindegewebszüge sich zwischen die Tubuli contorti hineinerstrecken; vorwiegend Veränderungen, wie bei beginnender interstitieller Nephritis, doch auch die Glomerulusepithelien nicht ganz normal.

Die bei der Operation aufgefangene Flüssigkeit war leicht opaleszierend, blaßgelb, alkalisch, von spezifischem Gewicht 1,008. Die genauere Analyse ergab:

Eiweiß (nur Serumalbumin!)	0,150
Harnstoff	0,196
Chlornatrium	0,385
Sulfate und Carbonate	0,068
Unbestimmte Bestandteile	0,012
Wasser	99,189 ¹⁾

Außer diesem einen Falle scheint nur noch eine von KIRMISSON²⁾ in der Société de Chirurgie am 3. Mai 1899 mitgeteilte Beobachtung hierher zu gehören, soweit dieses aus der kurzen Beschreibung ersichtlich ist.

Es handelte sich um ein 12-jähr. Mädchen, das seit 3 Jahren wiederholte Anfälle von Nierenkolik gehabt hatte, ohne daß jemals irgend etwas Abnormes im Urin oder irgend welche Störungen der Harnentleerung sich bemerkbar gemacht hätten. Nach einem am 17. Febr. 1899 aufgetretenen Anfälle bemerkte der Arzt eine kleine Geschwulst im linken Hypochondrium, die nach 2 Tagen wieder verschwunden war. Die Schmerzen kehrten aber sehr bald wieder und man fand nun einen großen fluktuierenden Tumor, der die ganze linke Seite einnahm und die Bauchwand vorwölbte. Bei einer am 14. März ausgeführten Incision in der Lumbalgegend zeigte sich unerwarteterweise eine dünne Membran, unter der die Flüssigkeit bläulich durchschimmerte. Nach einem Einstich entleerte sich „une grande quantité d'urines parfaitement claires. La poche vidée, on trouve le rein ab-

1) Bei MALHERBE offenbar infolge eines Druckfehlers 9,189.

2) KIRMISSON, Sur un forme particulière d'hydronephrose, l'hydronephrose externe ou souscapsulaire. Rev. de chir., 19, 1899, p. 825.

solument disséqué, détaché de la capsule. La poche de l'hydronephrose était constituée par la capsule isolée de l'organe; c'était une hydronephrose sous-capsulaire". Ein Einschnitt in die Niere ergab nichts Abnormes. Die Wunde heilte mit Hinterlassung einer Fistel.

In der Diskussion demonstrierte ALBARRAN¹⁾ ein Präparat von experimenteller Hydronephrose mit subkapsulärem Erguß, der bei einem Hunde 7 Monate nach der Ureterenunterbindung sich ausgebildet hatte. ALBARRAN erwähnte bei dieser Gelegenheit auch, daß er eine Frau beobachtet hätte, bei der im Nierenbecken eine Ansammlung von ca. 60 ccm Flüssigkeit gefunden wurde, während zwischen Niere und Nierenkapsel ungefähr 100 ccm sich angesammelt hatten.

KIRMISSON und ALBARRAN scheinen angenommen zu haben, daß für die Entstehung dieser „äußeren“ oder „subkapsulären“ Hydronephrose ähnliche Vorgänge maßgebend sind, wie für die gewöhnlichen Formen der Hydronephrose. Ueber die Ursachen, die zu einer Anhäufung der Flüssigkeit unter der Nierenkapsel führten, scheinen sie weitere Betrachtungen nicht angestellt zu haben.

KIRMISSON sprach die bei der Operation entleerte Flüssigkeit, offenbar auf Grund ihres Aussehens, als Harn an, ohne sie indessen genauer untersucht zu haben.

MALHERBE glaubte in seinem Falle annehmen zu dürfen, daß es sich um eine „seröse Cyste hämorrhagischen Ursprunges“ handelte. Das Vorhandensein mehrerer dunkelroter Naevi an der Haut des Patienten, sowie die vor Jahren aufgetretene Nierenblutung ließ ihn an die Möglichkeit denken, daß irgend welche Gefäßveränderungen an der Oberfläche der Niere zu einem Blutergusse unter die Nierenkapsel geführt haben konnten, aus welchem sich später allmählich die seröse Cyste entwickelte.

Daß in der Tat durch einen Bluterguß eine Ablösung der Nierenkapsel von der Niere erfolgen kann, scheint ein später von HILDEBRANDT²⁾ beschriebener Fall von „pararenalem Hämatom“ zu beweisen, in welchem unter den Erscheinungen einer plötzlich auftretenden Anämie und unter heftigen Schmerzen eine Geschwulst in der Nierengegend auftrat, die sich bei der Operation als ein mit 1½ l blutiger Massen gefüllter Sack erwies, dem die Niere medialwärts anlag, und der durch die abgelöste Nierenkapsel gebildet zu sein schien.

Auch in einem von ZELLER³⁾ beschriebenen Falle von „traumatischer Hydronephrose“, die sich bei einem 6-jährigen Mädchen entwickelte, das von einem ziemlich schweren Wagen überfahren war, fand sich ein etwa kindskopfgroßer Erguß unter der Nierenkapsel.

Indessen ist zu bemerken, daß der Verlauf dieser Fälle sich doch

1) Sem. méd., 1899, p. 165.

2) HILDEBRANDT, Beitrag zur Nierenchirurgie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 40, 1894, p. 99.

3) ZELLER, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 49, 1899.

wesentlich verschieden von dem des MALHERBESchen Falles gestaltet hatte. Die Nierenblutung lag in letzterem Falle 10 Jahre zurück, während die Entwicklung der cystischen Geschwulst, ebenso wie in dem Falle von KIRMISSON und in dem unseren ziemlich plötzlich mit Schmerzen begonnen und die Anschwellung des Leibes sich in einer verhältnismäßig kurzen Zeit entwickelt hatte. Auch die Beschaffenheit der Flüssigkeit, die anfangs wasserhell und klar war, und erst infolge der wiederholten Punktion eine leicht rötliche, fleischwasserähnliche Färbung annahm, sprach durchaus nicht für die Entwicklung der Cyste aus einem Blutergusse.

Besonders bemerkenswert ist die außerordentlich rasche Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Entleerung durch die Punktion. Waren doch in unserem Falle die Flüssigkeitsmengen, die alle 3—4 Tage entleert werden konnten, nicht viel geringer, als die in der gleichen Zeit ausgeschiedenen Harnmengen!

Es lag nahe daran zu denken, daß die reichliche Flüssigkeitsabsonderung irgendwie mit den sekretorischen Leistungen der Niere in Zusammenhang stand. Allerdings zeigte es sich, wie erwähnt, nach der operativen Eröffnung des Sackes, daß nur an dem bei der Probeexcision gesetzten Defekt in der Nierensubstanz eine Absonderung von Flüssigkeit (Harn) bemerkbar war, daß aber im übrigen an der Oberfläche der Niere eine Flüssigkeitssekretion nicht stattfand. Indessen waren ja durch die Operation die Sekretionsverhältnisse offenbar verändert, und hatte die Eröffnung und Tamponade des Sackes die Flüssigkeitsabsonderung überhaupt zum Stillstand gebracht. Die Zusammensetzung der bei der Punktion entleerten Flüssigkeit entsprach allerdings nicht der Beschaffenheit des Harnes, doch durfte dieses noch nicht ohne weiteres als ein Beweis dafür angesehen werden, daß der Inhalt der Cyste nicht der sekretorischen Tätigkeit der Niere seinen Ursprung verdankte. Denn es ist ja bekannt, daß auch die in großen hydronephrotischen Säcken eingeschlossene Flüssigkeit nicht die normale Zusammensetzung des Harnes aufzuweisen pflegt, daß vielmehr in länger bestehenden Nierensäcken eine immer mehr zunehmende Verarmung an spezifischen Harnbestandteilen stattfindet. Man hat diese Veränderungen in der Zusammensetzung der hydronephrotischen Flüssigkeit darauf zurückgeführt, daß unter dem Einflusse der Harnstauung zunächst die Marksubstanz zu Grunde geht, während die Rindenelemente sich widerstandsfähiger erweisen, und selbst in den Wandungen der ausgedehntesten Säcke in der Regel noch funktionsfähige Glomeruli nachgewiesen werden können. Nach der Beseitigung der Hindernisse für den Harnabfluß oder nach operativer Eröffnung des Nierenbeckens können diese noch erhaltenen Elemente der Niere, wie bekannt, ihre Tätigkeit wieder aufnehmen, und eine abnorm reichliche Sekretion einer an festen Substanzen armen Flüssigkeit bewirken.

Die in unserem Falle bei der Punktion gewonnene Flüssigkeit erinnerte zweifellos an den Inhalt hydronephrotischer Säcke, und die Beschaffenheit der Flüssigkeit ließ an die Möglichkeit denken, daß sie ein ausschließliches Produkt der Gefäßknäulchen der Rinde sein konnte. Es erschien somit von Interesse, nähere Untersuchungen über die Sekretionsverhältnisse in dem Cystensack anzustellen und ich veranlaßte daher Herrn Dr. S. WEBER, einige Versuche auszuführen, über deren Ergebnisse ich hier kurz berichten möchte:

I. Nach der am 3. Juli ausgeführten Punktion der Cyste erhält der Patient um 4 Uhr 45 Minuten nachmittags 0,5 Methylenblau per os. Um 6 Uhr wird bereits intensiv grün gefärbter Harn entleert. Um 7 Uhr ist der Harn tief blau, stärker als 1-proz. Lösung von Methylenblau. Die Blaufärbung des Harns bleibt auch am nächsten Tage intensiv und blaßt erst allmählich bis zum 4. Tage ab. Am 7. Juli werden durch Punktion in Höhe des ersten Lendenwirbels 2800 ccm Flüssigkeit entleert. Diese fließt anfangs ganz klar und hellgelb, zum Schluß etwas sanguinolent. Nach dem Enteiweißen durch Kochen mit Essigsäurezusatz zeigt das Filtrat einen minimalen, in ganz dicker Schicht (Literkolben) kaum erkennbaren bläulichen Schimmer.

Trotz der großen Dosis von Methylenblau, die eine 4 Tage anhaltende intensive Blaufärbung des Harnes zur Folge hatte, waren demnach nur minimale Spuren von Methylenblau in den Cysteninhalten übergegangen¹⁾.

II. Die am 7. Juli durch die Punktion entleerte, in 4 Tagen gesammelte Flüssigkeitsmenge beträgt 2800 ccm; spezifisches Gewicht 1007; Eiweiß nach ESBACH $\frac{3}{4}$ ‰; $\mathcal{A} = -0,69^{\circ}$. Die Flüssigkeit enthält:

0,385	Proz. =	10,780	g Cl,
0,0084	" =	0,235	g P ₂ O ₅ ,
0,041	" =	1,148	g N

Vom 8.—11. Juli erhält der Patient bei annähernd gleichbleibender Ernährungsweise täglich 10 g Kochsalz und 10 g Natriumphosphat in 250 ccm Wasser entsprechend 6,0 Cl und 1,89 P₂O₅. Bei der Punktion am 11. Juli werden entleert: 2900 ccm; spez. Gewicht 1007; Eiweiß 1 ‰; Gefrierpunkterniedrigung $\mathcal{A} = -0,575^{\circ}$.

Die Flüssigkeit enthält:

0,399	Proz. =	11,571	Cl,
0,009	" =	0,261	P ₂ O ₅ ,
0,044	" =	1,276	N

Das Verhalten der Harnsekretion während dieser Zeit gibt folgende Tabelle wieder:

1) In einem Falle von zweifelhafter Cyste im Adomen, die ihrem Sitze nach als Pankreascyste angesprochen wurde, vermochte FISCHER (Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 608) die Diagnose auf Hydronephrose durch Eingabe von 0,5 Methylenblau sicherzustellen. Das Sekret färbte sich schon nach 1 Stunde blau, und machte dann dieselbe Farbenskala durch, wie der zur gleichen Zeit entleerte Urin des Kranken.

Datum	Harnmenge	Cl	P ₂ O ₅
4. Juli	1250	4,50	1,89
5. "	940	3,57	1,51
6. "	1200	4,88	1,80
7. "	1040	1,47	1,90
8. "	Verlust		
9. "	1320	4,41	2,54
10. "	1350	7,00	1,27
11. "	1720	8,96	1,72

Während demnach im Harn nach der Kochsalzzufuhr eine deutliche Steigerung der Chlorausscheidung nachweisbar war, die allerdings nicht ganz der Höhe der Kochsalzzulage in der Nahrung entsprach, war eine nennenswerte Erhöhung des Kochsalzgehalts im Cysteninhalte nicht zu stande gekommen.

Ebensowenig hatte die Zufuhr des Natriumphosphats eine Steigerung des an sich schon sehr geringen Phosphorsäuregehalts der Flüssigkeit bewirkt. Doch sprach das Verhalten der Phosphorsäureausscheidung im Harn dafür, daß das zugefügte Phosphat entweder nicht genügend resorbiert oder im Organismus retiniert war.

III. Am 14. Juli wurden durch die Punktion entleert: 3100 ccm; spez. Gewicht 1006; Eiweiß $\frac{3}{4}\%$; $\Delta = 0,56$. Die Flüssigkeit enthält:

0,396	Proz.	= 12,2769 g Cl
0,0096	"	= 0,298 g P ₂ O ₅
0,027	"	= 0,837 g N

Vom 15.—18. Juli erhält der Patient täglich neben 10 g Kochsalz und 10 g Natriumphosphat noch $3 \times 0,4 = 1,2$ g Theophyllin. natr. acet.

Bei der Punktion am 19. Juli werden entleert: 3400 ccm; spez. Gewicht 1006; Eiweiß $\frac{3}{4}\%$; Trockensubstanz 1,112 Proz.

Die Flüssigkeit enthält:

0,385	Proz.	= 13,090 Cl
0,011	"	= 0,374 P ₂ O ₅
0,027	"	= 0,918 N

Das Verhalten der Harnsekretion ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Datum	Harnmenge	Cl	P ₂ O ₅
12. Juli	960	3,57	1,38
13. "	1160	3,57	1,25
14. "	950	3,26	1,68
15. "	1180	3,15	2,24
16. "	1750	4,48	2,77
17. "	1720	6,30	2,46
18. "	1760	6,72	2,62

Während also unter der Einwirkung des diuretisch wirkenden Theophyllins im Harn eine Mehrausscheidung von Chlornatrium und Phosphaten zu stande gekommen war — allerdings auch hier wieder nicht ganz entsprechend der gesteigerten Zufuhr in der Nahrung — ist die Zunahme des Kochsalz- und Phosphat-

gehaltenes in der Punktionsflüssigkeit nur ganz geringfügig. Die in der Cyste angesammelte Flüssigkeitsmenge war etwas größer als bei den vorhergehenden Punktionen. Es kann dieses aber kaum als eine Wirkung des Diuretikums angesehen werden, da eine progressive Beschleunigung der Flüssigkeitsansammlung nach jeder Punktion zu Tage trat: 2600, 2800, 2900, 3100, 3400 in je 4 Tagen. Die raschere Wiederansammlung der Flüssigkeit steigerte auch schneller die Beschwerden des Patienten, so daß in der Folge die Punktionen alle 3 Tage ausgeführt werden mußten.

Man kann also nur sagen, daß unter der harntreibenden Wirkung des Theophyllins eine Verlangsamung der Flüssigkeitsansammlung in der Cyste nicht zu stande kam.

IV. Vom 19.—21. Juli erhält der Patient täglich 4,0, im ganzen 12,0 Benzoesäure. Der in diesen 3 Tagen entleerte Harn enthielt 15,7 g Hippursäure.

Am 22. Juli wurde durch die Punktion entleert:

2600 ccm; spez. Gewicht 1005 mit 1,163 Proz. Trockensubstanz, 0,383 Proz. Cl und 0,034 Proz. N.

In der Flüssigkeit ist weder Hippursäure noch Benzoesäure nachweisbar.

V. An den nächsten 3 Tagen erhält der Patient zu seiner gewöhnlichen Krankenhauskost noch eine tägliche Zulage von 200 g Braten, 2 Eiern und 30 g Plasmon.

Am 25. Juli werden durch die Punktion entleert: 2800 ccm mit 1,186 Proz. Trockensubstanz und 0,038 Proz. N (davon 0,022 als Harnstoff).

Durch die gesteigerte Eiweißzufuhr in der Nahrung war demnach eine nennenswerte Steigerung des Stickstoffgehalts in der Punktionsflüssigkeit nicht erzielt worden.

VI. Am 25. Juli erhält der Patient nach der Punktion eine subkutane Injektion von 0,2 g Phloridzin.

Am 26. Juli 2200 ccm mit 0,5 Proz. = 12,5 g Zucker. Injektion von 0,4 g Phloridzin.

Am 27. Juli 2400 ccm Harn mit 1,15 Proz. = 28,75 g Zucker. Injektion von 0,2 g Phloridzin.

Am 28. Juli 2150 ccm Harn mit 0,59 Proz. = 14,75 g Zucker.

Es werden nunmehr durch Punktion entleert: 2500 ccm mit 0,029 Proz. N (davon 0,019 als Harnstoff).

Die Flüssigkeit zeigt stärkere Reduktion als die bei den früheren Punktionen erhaltene. Doch ergibt die quantitative Bestimmung nur einen Gehalt von 0,07 Proz. Zucker.

Eine Beeinflussung der Zusammensetzung der Flüssigkeit konnte demnach weder durch die Zufuhr körperfremder Substanzen noch durch gesteigerte Zufuhr von Eiweiß und Salzen erzielt werden.

Es ging also aus den soeben mitgeteilten Versuchen hervor, daß eine Einwirkung der spezifischen sekretorischen Nieren-

funktionen in der Beschaffenheit der Flüssigkeit nicht zum Ausdruck kam, wenn wir von der geringen Zunahme des Zuckergehalts nach der Phloridzininjektion absehen.

Viel eher schon mochte die auffallende Konstanz in der Beschaffenheit der Flüssigkeit unter den verschiedenen Bedingungen bemerkenswert erscheinen.

In dieser Konstanz könnte man vielleicht eine Folge der bereits stattgehabten regulatorischen Wirkung der Nierenfunktion erblicken, wenn man an der nächstliegenden Annahme festhalten wollte, daß die zwischen Niere und Nierenkapsel angesammelte Flüssigkeit von der Niere selbst geliefert wurde. Dann würde man also die Flüssigkeit als eine in vermehrter Menge aus der Niere abfließende und aus irgend einem Grunde sich ansammelnde Nierenlymphe anzusehen haben.

Daß durch Lymphstauung Cysten in der Nierenkapsel entstehen können, geht aus einer Beobachtung von HOFFMANN (l. c.) hervor, in welcher eine Verlegung der abführenden Lymphgefäße am Nierenhilus durch carcinomatöse Massen stattgefunden hatte. Es fanden sich in der fibrösen Nierenkapsel neben einem großen faustgroßen Sack zahlreiche kleine Cystchen, die offenbar durch Erweiterung und Wucherung der Lymphgefäße entstanden waren. HOFFMANN weist zur Erklärung der Entstehung dieser Cysten auf den durch die Untersuchungen von SAPPEY, TESTUT, TOLDT u. a. bekannt gewordenen Verlauf der Lymphgefäße in der Niere und Nierenkapsel: Außer den im Innern der Niere nach dem Nierenhilus hinziehenden Lymphgefäßen findet sich an der Oberfläche der Niere in der fibrösen Kapsel ein zweites weitmaschiges System von Lymphgefäßen, die ihren Zufluß aus dem Parenchym erhalten und nach kürzerem oder längerem Verlauf gegen den Hilus umbiegen, um sich hier mit den Lymphgefäßstämmen aus dem Innern der Niere zu vereinigen und in die Lumbaldrüsen einzumünden. Eine Verlegung der abführenden Lymphbahnen am Nierenhilus kann daher auch zur Lymphstauung in der Nierenkapsel führen.

Mit dem Befunde von HOFFMANN zeigt nun allerdings unsere Beobachtung nur wenig Ähnlichkeit. Dort handelte es sich um außerordentlich zahlreiche Hohlräume, zum Teil von mikroskopischer Kleinheit, die erweiterten Gewebsspalten und dilatierten, zum Teil neugebildeten Lymphgefäßen entsprachen, und an denen sich zum Teil noch eine einschichtige endotheliale Auskleidung vorfand. Wie es aber auch in diesem Falle von HOFFMANN durch das Zusammenfließen der kleinen Hohlräume und das Zugrundegehen der Scheidewände schließlich zur Bildung von faustgroßen Höhlen kommen konnte, so wäre es schließlich auch denkbar, daß bei einer besonderen Intensität und Akuität der Lymphstauung ein Zusammenfließen sämtlicher Lymphräume der Nierenkapsel zu einem großen die ganze Niere umgebenden Sack erfolgen könnte. Wie weit aber eine solche Annahme auch nur als wahrscheinlich bezeichnet werden

kann, dürfte nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen durchaus nicht zu entscheiden sein.

Ebensowenig läßt sich mangels einer eingehenden anatomischen Untersuchung auch nur eine Vermutung darüber äußern, was im vorliegenden Falle die Ursache einer Lymphstauung gewesen sein konnte.

Die Tatsache, daß in dem Falle von MALHERBE eine Nierenblutung und Anfälle von Nierenkoliken, in dem Falle von KIRMISSON wiederholte Kolikanfälle dem Auftreten der perirenaln Hydronephrose vorausgegangen waren, und daß auch in unserem Falle die Affektion mit heftigen Schmerzen in der Nierengegend begonnen hatte, darf nicht außer acht gelassen werden. Nephrolithiasis, ebenso wie Tuberkulose der Nieren, war in allen diesen Fällen auszuschließen. Die Hämaturie in dem Falle von MALHERBE gehörte offenbar zu den in neuerer Zeit viel diskutierten sogenannten „essentiellen Nierenblutungen“. Es ist bekannt, daß solche Blutungen, ebenso wie die nicht durch Nephrolithiasis bedingten Nierenkoliken als frühe Zeichen einer diffusen Nephritis auftreten können (GUYON, ALBARRAN, MALHERBE und LEGUEU, NAUNYN, ISRAEL u. a. ¹⁾).

Es mag dahingestellt bleiben, ob die von MALHERBE in der Niere gefundenen leichten nephritischen Veränderungen mit der vorausgegangenen Nierenblutung und den Nierenkoliken in Beziehung zu bringen waren. Der Autor selbst faßte sie, wie erwähnt, nur als eine Folge der Druckwirkung der unter der Nierenkapsel angesammelten Flüssigkeit auf. Jedenfalls aber waren diese Veränderungen in den Nieren selbst nach einem Jahrzehnt nur unerheblich geblieben. Auch in unserem Falle konnte die andauernde Albuminurie als Beweis für das Bestehen einer chronischen Nephritis angesehen werden, und doch ergab die Inspektion der Niere, wie die mikroskopische Untersuchung des excidierten Nierenstückes, daß nur minimale, sogar nur zweifelhafte anatomische Veränderungen des Organes nachweisbar waren. In dem Falle von KIRMISSON ist bei den wiederholten Anfällen von Nierenkolik ausdrücklich stets normaler Befund im Harne und bei der Operation ein — allerdings nur makroskopisch — normales Aussehen der Niere auf der Oberfläche wie auf der Schnittfläche hervorgehoben.

So schließen sich diese Fälle an die zahlreichen in der Literatur beschriebenen an, bei denen einzelne Autoren „Blutungen und Nephralgien bei gesunden Nieren“ angenommen haben, während Andere nur von „scheinbar unveränderten Nieren“ sprechen zu dürfen glauben. Es ist durch ISRAEL wahrscheinlich gemacht und neuerdings auch von ASKANAZY eingehender begründet, daß die anfallsweise auftretenden Hämaturien,

1) Die Literatur über diesen Gegenstand ist ausführlich wiedergegeben in der soeben erschienenen Arbeit von S. ASKANAZY, Profuse Hämaturien und kolikartige Schmerzen bei Nephritis. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 58, S. 432, 1906.

ebenso wie die bisweilen gleichzeitig, aber oft auch unabhängig von der Blutung auftretenden kolikartigen Schmerzen nicht sowohl als direkte Folgen der chronischen, akut exacerbierenden Entzündung aufzufassen sind, wie als der Ausdruck von akuten paroxysmalen Kongestionen, die zu plötzlicher starker Spannungserhöhung innerhalb der Nierenkapsel Veranlassung geben. Es liegt nun nahe, daran zu denken, daß die durch solche paroxysmale Kongestionen herbeigeführte Dehnung der Nierenkapsel unter besonderen, vorläufig noch nicht übersehbaren Verhältnissen, vielleicht begünstigt durch eine Art von Transsudation und Oedembildung an der Nierenoberfläche, zu einer Ablösung der fibrösen Kapsel von der Niere führen, und so den Ausgangspunkt für die eigentümliche Affektion abgeben könnte, mit der wir uns hier beschäftigt haben. Es käme also spontan das zu stande, was man zur Behandlung jener paroxysmalen Kongestionen empfohlen hat, eine Dekapsulation der Niere.

Die in dem Cystensacke freiliegende Niere war, wie erwähnt, in unserem wie in dem MALHERBESCHEN Falle von einer fibrösen Haut überzogen, die MALHERBE als „viscerales Blatt“ der Cystenwand gedeutet hat. Man könnte vielleicht in diesem Ueberzuge den Beginn einer Neubildung der abgelösten Nierenkapsel erblicken wollen, wie man sie nach der operativen Dekapsulation experimentell beobachtet hat. Indessen ist zu bemerken, daß in unserem wie in dem MALHERBESCHEN Falle die neugebildete Membran sich sehr leicht in Fetzen abstreifen ließ, während der nach der Entkapselung der Niere neu entstehende Ueberzug sehr fest an der Oberfläche der Niere zu haften pflegt und sich meist nicht ohne Substanzverlust wieder abziehen läßt.

Für die Annahme eines Zusammenhanges der extrarenalen Hydro-nephrose mit der bei unserem Patienten nachgewiesenen Polyglobulie fehlt jeder Anhaltspunkt. Das Zusammentreffen beider Affektionen ist bis jetzt sonst noch nicht beobachtet und dürfte ein zufälliges sein. Allenfalls hätte man daran denken können, daß die durch die große Geschwulst verursachte Raumbeschränkung im Abdomen die Ursache einer Zirkulationsstörung und damit der Erythrocytenvermehrung im Blute abgegeben haben mochte. Dagegen sprach indessen der Umstand, daß auch nach der Beseitigung der Geschwulst durch die Operation die Polyglobulie unverändert bestehen blieb.

Die 3—4 Monate nach der Operation wiederholt ausgeführten Untersuchungen des Blutes ergaben immer wieder eine Erythrocytenzahl zwischen 8 und 9 Millionen und einen Hämoglobingehalt von 160—170 Proz. nach SAHL.

Das am 8. Nov. 1905 aus einer Armvene entnommene Blut zeigte eine Gefrierpunktserniedrigung $\Delta = 0,675^{\circ}$ bis $0,685^{\circ}$. Der

Gehalt des Blutes an Trockensubstanz betrug 26,817 Proz. [Normal nach ASKANAZY¹⁾ 20,35—22,89 Proz.]

Am 19. Dez. 1905 ergab das Blut eine Gefrierpunktserniedrigung von $\Delta = -0,68^\circ$ und einen Trockenrückstand von 27,75 Proz., darin 0,967 Proz. Asche.

Die mikroskopische Untersuchung ließ keine auffallenden Veränderungen erkennen. Namentlich waren kernhaltige rote Blutkörperchen nicht nachweisbar. Eine genaue Messung der roten Blutkörperchen unter Berücksichtigung der von GEORGOPOULOS²⁾ jüngst gemachten Angaben ergab auf 100 rote Blutkörperchen 5 mit einem Durchmesser unter $6\ \mu$, 23 mit $6-6\frac{1}{2}\ \mu$, 57 mit $7-7\frac{1}{2}\ \mu$, 15 mit $8-8\frac{1}{2}\ \mu$. GEORGOPOULOS fand bei gesunden Individuen 17 mit $6-6\frac{1}{2}\ \mu$, 73 mit $7-7\frac{1}{2}\ \mu$, 10 mit $8-8\frac{1}{2}\ \mu$.

Die eigentümliche Cyanose, die nach Angabe des Patienten seit seiner frühesten Jugend bestanden haben soll, hatte zunächst an das Vorhandensein einer kongenitalen Anomalie am Herzen denken lassen. Doch wurden auch bei genauester und wiederholter Untersuchung niemals irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnose eines Herzfehlers gewonnen. Erscheinungen von Herzinsuffizienz traten überhaupt während der ganzen Zeit der klinischen Beobachtung nicht hervor. So konnte auch die Polycythämie mit einer angeborenen oder erworbenen Affektion des Zirkulationsapparates nicht in Zusammenhang gebracht werden. Auch um jene mit gesteigertem Blutdruck einhergehende Form von Polycythämie, wie sie GEISBÖCK³⁾ beschrieben hat, konnte es sich in unserem Falle nicht handeln, da bei wiederholten, zu verschiedenen Zeiten ausgeführten Blutdruckbestimmungen nach RIVA-ROCCI nur Werte von 112—140 mm gefunden wurden. Das Fortbestehen der Polycythämie und Cyanose zu einer Zeit, in welcher der Patient sich vollkommen wohl fühlte, und die gleichzeitig nachweisbare, wenn auch mäßige Vergrößerung der Milz, schien es dagegen zu gestatten, diesen Fall zu jenen Beobachtungen hinzuzurechnen, die man in neuerer Zeit unter der Bezeichnung „chronische Cyanose mit Polycythämie und Milztumor“ als ein besonderes klinisches Krankheitsbild beschrieben hat.

WEINTRAUD⁴⁾ hat die bis zum Jahre 1904 veröffentlichten Fälle dieser Art zusammengestellt und eingehender besprochen. Seitdem ist noch eine

1) ASKANAZY, Ueber den Wassergehalt des Blutes bei Kreislaufstörungen. Dtsch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 59, 1897, p. 385.

2) GEORGOPOULOS, Ueber den Einfluß des Wassergehaltes des Blutes auf die Dimensionen der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, 1906, p. 318.

3) GEISBÖCK, Die praktische Bedeutung der Blutdruckmessung. Verhandlungen d. 21. Congr. f. inn. Med. zu Leipzig, 1904, p. 97.

4) WEINTRAUD, Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904, p. 91, s. auch ROSENGART, diese Zeitschr., Bd. 11.

Anzahl weiterer Beobachtungen mitgeteilt worden [TÜRK¹⁾, RECKZEH²⁾, LOMMEL³⁾]. Ueber die Eigenschaften des Blutes und die Krankheitsercheinungen in diesen Fällen liegen nunmehr schon zahlreiche und eingehende Angaben vor. Gleichwohl ist eine einheitliche Auffassung dieser Fälle noch durchaus nicht möglich. Beobachtungen, wie die von LOMMEL, bei welcher die Sektion eine chronische Obliteration der Pfortader ergeben hat, deuten darauf hin, daß auch auf bestimmte Venengebiete beschränkte Stauungen die Ursache einer Polycythämie werden können, und sie mahnen daher zur Vorsicht in der Deutung solcher Fälle, bei denen ein Sektionsbefund nicht vorliegt.

Für die Diagnose der perirenenalen Hydronephrose kommt in erster Linie der Umstand in Betracht, daß die Harnsekretion an der befallenen Niere nicht wesentlich gestört zu sein braucht. Man wird daher an diese Affektion denken dürfen, wenn bei dem klinischen Gesamtbilde einer Hydronephrose der Ureterenkatheterismus ein ungehindertes Vordringen des Katheters bis zur normalen Tiefe und die Absonderung eines dem Blasenharn gleichenden Harnes ergibt. Ob die hier mitgeteilten Beobachtungen über die Beschaffenheit des Cysteninhaltes und die Sekretionsverhältnisse in dem perirenenalen Sacke für die Diagnose zu verwerten sein werden, muß die Zukunft lehren. Die Punktion von der Lumbalgegend aus kann in solchen Fällen als ein absolut ungefährlicher Eingriff bezeichnet werden. Doch wird man im allgemeinen schneller und vielleicht auch ebenso ungefährlich zum Ziele kommen, wenn man nicht zu viel Zeit mit Punktionen verliert und möglichst bald die Incision vornimmt.

Das die einfache Incision und Tamponade des Sackes der einzige für die Behandlung in Betracht kommende Eingriff ist, das unterliegt nach dem Verlaufe der bisher operierten Fälle keinem Zweifel. Die Exstirpation der Niere, wie sie in dem von MALHERBE mitgeteilten Falle ausgeführt wurde, erwies sich, wie dieser Autor selbst zugibt, als vollkommen überflüssig. Auch die Ausschälung der abgelösten Kapsel, die durchaus nicht leicht auszuführen ist und zu Verletzungen des Peritoneums führen kann, ist entbehrlich und daher nicht zu empfehlen.

1) TÜRK, Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor. Wien. klin. Wochenschr., 1904, No. 6 u. 7.

2) RECKZEH, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polycythämie mit Milztumor und Cyanose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, p. 215.

3) LOMMEL, Münch. med. Wochenschr., 1905, p. 2541.

XIV.

Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachy- meningitischen Hämatoms.

Von

Dr. **F. Apelt**,
Assistenzarzt.

Als v. BERGMANN seine Beobachtungen bei Kompression einer Meningocele veröffentlichte, glaubte man das Rätsel des Symptomkomplexes, das bei Blutungen aus Gefäßen der Dura im geschlossenen Schädel aufzutreten pflegt, gelöst zu haben. Jene Untersuchungen, ebenso wie weitere experimentelle, imponierten durch ihre Exaktheit und Einfachheit, die daraus gezogenen Schlüsse durch ihre Logik, und Alles entsprach im großen und ganzen einem schon vielfach beobachteten Krankheitsbild, bei welchem die Sektion ein die Hirnmasse drückendes Hämatom nachträglich feststellte:

Uebte v. BERGMANN¹⁾ einen geringen Druck auf die Meningocele aus, so beobachtete er Unruhe, Stöhnen, Zunahme der Atmungsfrequenz, Pulsverlangsamung und vermehrte Spannung des Gefäßrohres; verstärkter Druck hatte leichte Benommenheit bis zum Sopor zur Folge. Führte er das Experiment beim Tiere weiter, so schlug der schöne und volle Vagusreizungspuls in den frequenten kleinen Vaguslähmungspuls um, die Atmung wurde oberflächlich, sehr frequent, es trat tiefes Coma ein mit unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin, bei Reaktionslosigkeit der Pupillen, endlich CHEYNE-STOKESSches Atemphänomen und unter anhaltendem Sinken des Blutdruckes Atmungs- und nach einigen Minuten Herzstillstand. v. LEYDEN, ZIEGLER, KOCHER und NAUNYN bestätigten diese Angaben. Wurde die Kompression rechtzeitig aufgehoben, so stieg der Blutdruck wieder, Puls und Atmung kehrten zurück, wurden langsamer und regelmäßiger, und endlich trat

1) v. BERGMANN, *Compressio cerebri*. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, v. BRUNS, v. MIKULICZ, Bd. 1.

auch das Bewußtsein wieder auf, ein Zeichen, daß auch die Hirnrinde ihre Tätigkeit wieder aufgenommen hatte.

Man suchte nach einer Ursache für die Ausbildung dieses immer in gleicher Weise nacheinander sich entwickelnden Symptomenkomplexes und fand sie im Liquor. Durch ALTHANN¹⁾ war die freie Kommunikation aller Liquor cerebrospinalis enthaltenden Räume untereinander festgestellt worden. HILL²⁾ gelang es, von einem Trepanationsloch im Os parietale aus, in dessen Grunde die Dura geöffnet war, unter geringstem Druck, um durch eine etwaige Zerreißung künstliche Verbindungen zu vermeiden, physiologische Kochsalzlösung zu injizieren und zu beobachten, daß dieselbe aus einem Bohrloche in einer Wirbelspange, in dessen Grunde ebenfalls die Dura eröffnet war, herausfloß; preßte er durch einen zwischen Dura und Knochen gebrachten Fremdkörper das Kleinhirn und die Medulla oblongata gegen das Foramen magnum, so war die Kommunikation aufgehoben. Den umgekehrten Weg wählten NAUNYN und SCHREIBER: Sie spritzten vom Filum terminale unter einem Drucke von 100 mm Hg erwärmte Kochsalzlösung in den Subarachnoidealraum; die Lösung erreichte die Schädelhöhle und erzeugte hier, unter einem stets zunehmenden Drucke stehend, die Symptome des Hirndruckes in klassischer Weise.

SCHULTÉN³⁾ in Helsingfors hatte Kaninchen Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum gespritzt und gleichzeitig im Bulbus den intraokulären Druck gemessen und den Augenhintergrund mit 30-facher Vergrößerung betrachtet. Bei einer bestimmten Höhe des angewandten Druckes im Schädelinnenraume konnte er an den Retinaarterien Verengung, an den Venen Erweiterung und an der Papille Vorwölbung des Bodens erzielen. Dasselbe Phänomen trat auch auf, wenn er 5 bis 6 Proz. des Schädelvolumens zwischen Dura und Schädel brachte, also jenen Vorgang nachahmte, der bei Zerreißung der Arteria meningea media mit nachträglicher Blutung zwischen Schädel und harter Hirnhaut auftritt. Diese Stauungserscheinungen verschwanden jedoch von einem Tage zum anderen; wollte er sie dauernd erhalten, so mußte er auch den Hirndruck durch Injektion neuer Flüssigkeit erhöhen; die Ursache dafür lag, wie sich später feststellen ließ [ZIEGLER, HILL⁴⁾], in der „blitzschnellen Resorption“ des Liquors.

Weiter führte v. BERGMANN folgendes Experiment aus: Er brachte im Gebiete der motorischen Rindenregionen seinem Versuchstiere 2 Trepanöffnungen bei, setzte in die erste ein Manometer, in die zweite einen Kolben, mit dem er auf die Dura einen Druck ausüben konnte; bei einer bestimmten, am Manometer ablesbaren, Druckhöhe traten bei dem

1) Zit. nach v. BERGMANN.

2) Zit. nach v. BERGMANN.

3) Zit. nach v. BERGMANN.

4) Zit. nach KOCHER (s. unten).

Versuchstiere anfangs motorische Reizerscheinungen, wie fibrilläres Muskelzittern und Krämpfe auf, bei weiterer Druckerhöhung Lähmungen, die aber sich wieder zurückbildeten, wenn der Druck rechtzeitig vermindert oder aufgehoben wurde. Die Erklärung für diese rein lokale Druckwirkung war in der Mangelhaftigkeit der Fortleitung des Druckes durch die Hirnsubstanz zu suchen, wie folgende Modifikation des Experimentes ergab: Es wurde noch eine dritte Trepanationsöffnung angelegt, die vom Manometer weiter entfernt war, als die zweite. Wollte man durch Druck von der Oeffnung 3 aus denselben Manometerstand erzeugen wie von 2 aus, so war die 2- bis 3-fache Belastung gegenüber der ersten nötig.

So war also experimentell der Symptomenkomplex des Hirndruckes nicht allein in seinen Allgemeinerscheinungen, sondern auch in Einzelheiten, wie der GRÄFESchen Stauungspapille und den lokalisierten motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen, dargestellt, und v. BERGMANN konnte seine klassische, anfangs von ADAMKIEWICZ, TEUCHER und anderen Autoren heftig bekämpfte Hirndrucktheorie entwickeln. In seiner neuesten Abhandlung über den akuten Hirndruck sagt er: „Der Hirndruck ist eine reale Größe von hohem klinischen, insbesondere therapeutischen Werte. Er gestattet uns die Diagnose einer Zerreißung der Arteria meningea media, sowie einer Hirngeschwulst, hilft den Hirnabsceß erkennen und eine Reihe wichtiger Komplikationen akuter und chronischer Hirnkrankheiten.“ „Die Hirndrucksymptome sind die Wirkung einer Mangelhaftigkeit, Behinderung und Verlangsamung der Durchflutung des Gehirns mit frischem, sauerstoffhaltigem Blute. Ursache aber dieser ist die Beengung der Schädelhöhle, des Raumes, welcher dem Hirn und den Hirnhäuten, dem Liquor cerebrospinalis und den Hirnhautgefäßen angewiesen ist.“ Während gewisse Kreislaufstörungen für die enorm empfindliche Hirnrinde schon eine erhebliche Schädigung bedeuten, bleiben andere Zentren, wie das NOTHNAGELSche Krampfzentrum im Pons, das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata, noch unberührt.

Auf Grund der Experimente HUGUENINS¹⁾ läßt sich eine Skala entwerfen, nach der bei stetiger Zunahme des Druckes die einzelnen Centra nacheinander betroffen werden: Rinde, Stabkranz, graue Substanz des Rückenmarks, Pons, Medulla oblongata. „Von allen Funktionen schwindet das Bewußtsein am schnellsten und kehrt vice versa bei einem Ausgleiche der Störung erst zurück, nachdem die Zirkulation sich völlig erholt hat; ebenso könne man klinisch zwei Stadien unterscheiden, wenn es zur vollen Ausbildung des Hirndruckes komme: das Reizstadium mit Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe, Irrereden (gleich Lähmung der FLECHSIGSchen Associationszentren), kongestiver Rötung

1) Cf. v. BERGMANN.

des Gesichtes, Pupillenenge, Stauungspapille, Zunahme des Blutdruckes und beginnendem Vagusreizungspuls, und das Lähmungsstadium mit Sopor, Coma, schnarchender Respiration, jagendem, immer schneller werdendem, kleinem Vaguslähmungspuls, Abgang von Urin und Kot, CHEYNE-STOKESSchem Phänomen, Atmungs- und schließlich Herzstillstand.

Diese Kreislaufstörungen im geschlossenen Schädel, welche dem Hirndrucke zu Grunde lägen, sei man im stande, mit Hilfe des Augenspiegels zu verfolgen. v. BERGMANN steht auf dem Boden der mechanischen SCHMIDT-MANZschen Theorie und hält die an der Papille zu beobachtenden Erscheinungen der GRÄFESchen Stauungspapille für die Folgen einer Zirkulationsstörung in den arteriellen und venösen Netzhautgefäßen; der anatomische Verlauf dieser Gefäße, der Zusammenhang der Opticusscheiden mit dem subarachnoidealen und epiduralen Raume, endlich die SCHULTÉNSchen Experimente bestimmen ihn zu dieser Auffassung und zu der Erklärung, „die Stauungspapille sei unser wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel“.

Diese Theorie ist von KOCHER¹⁾ in den letzten Jahren weiter ausgebaut worden; im Verein mit CUSHING hat er besonders die Endstadien des Hirndruckes experimentell studiert und die enorme Wichtigkeit des Vasomotorenzentrums für die Erhaltung des Lebens in dieser Periode feststellen können. Es wurden 2 Trepanfenster angelegt, die nach Entfernung der Dura gestatteten, direkt die Wirkung der erzeugten Druckhöhen auf die Hirnzirkulation abzulesen, und gleichzeitig registrierte man mit Sphygmographen Puls, Blutdruck und Atmung. Es gelang den genannten zwei Forschern zu beweisen, daß bei Druckhöhen, welche zur Kompression nicht bloß der größeren Venen, sondern auch der kleinsten Venen, Kapillaren und Arterien führten, infolge nun eintretender Reizung des Vasomotorenzentrums — dieses wird im Gegensatz zu allen übrigen Zentren durch Anämie erregt, nicht gelähmt — der Blutdruck sich jetzt wieder über den Hirndruck erhebt, daß dadurch die Zirkulation wieder in Gang kommt und nun Hirn und Medulla oblongata wieder mit Sauerstoff versorgt werden. Das Vasomotorenzentrum kommt jetzt wieder zur Ruhe, nach kurzer Zeit steigt der Hirndruck wieder über den Blutdruck, Gefäße und Kapillaren werden wieder komprimiert und mit der infolge der Anämie wieder eintretenden Erregung des vasomotorischen Zentrums beginnt das Spiel von Neuem und kann in dieser Weise stundenlang sich wiederholen: „ein Kampf von Blutdruck und Hirndruck um Tod und Leben“. Man hat diese Erscheinung nach ihren Entdeckern das Phänomen der TRAUBE-HERINGSchen Wellen genannt, und man glaubt, daß jene vom Vaso-

1) KOCHER, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. NOTHNAGEL, IX, 3.

motorenzentrum bewirkte Blutdrucksteigerung dadurch zu stande komme, daß dasselbe eine Kontraktion der peripheren Körpergefäße bewirke, und zwar gerade so stark, daß der allgemeine Blutdruck nunmehr den Hirndruck übertreffe. Im Verein mit diesen Blutdruck- und Pulschwankungen beobachteten die Autoren auch periodische Schwankungen seitens der Atmung, die im klinischen Bilde in Form des CHEYNE-STOKESSchen Atemtypus wiederkehren.

Zu diesem Resultate war aber schon im Jahre 1881 NAUNYN¹⁾ im Verein mit SCHREIBER gekommen. In seiner großen Arbeit „Ueber Gehirndruck“ hatte NAUNYN mit SCHREIBER bereits eingehend die Wirkung der experimentellen Kompression studiert und hatte durch seine Experimente den bisher noch ausstehenden Beweis erbracht, daß die ALTHANN-BERGMANNsche Deutung des Hirndruckes als Hirnanämie richtig war. Auch hatten NAUNYN und SCHREIBER sehr ausführlich bereits die wellenförmigen Steigerungen des Blutdruckes beschrieben und sie als TRAUBE-HERINGSche Wellen gedeutet (s. p. 43—48 ihrer Arbeit), wie aus thren Worten hervorgeht: „Die Erregungswellen sind mit den TRAUBESchen Wellen zu identifizieren; sie sind durchaus nicht vermittelt durch eine Aenderung der Herzaktion und können auch von Atmung absolut unbeeinflusst entstehen und verbleiben; somit sind sie lediglich der Ausdruck einer selbständigen Tätigkeit des Gefäßnervensystems.“ Und weiter (p. 48): „Dieselben (sc. diese spontanen Blutdruckwellen) müssen auch nach unseren Versuchen mit den TRAUBESchen Wellen identifiziert werden, da sie sehr häufig in die größeren von uns genannten „Erregungswellen“ übergehen.“

Auf die Bedeutung dieser Wellenbewegung für die Erhaltung der Zirkulation und somit des Lebens wiesen die genannten Autoren auf p. 46 ausdrücklich hin und resumieren auf p. 60: „Die bedeutende dauernde Blutdrucksteigerung, welche bei anhaltendem energischem Hirndruck regelmäßig vorkommt, vor allem die wellenförmigen vorübergehenden Erhebungen selbst verhindern die absolute Zirkulationsunterbrechung. Hören sie auf, so lassen diese und damit der Tod nicht mehr lange auf sich warten.“

NAUNYN war somit völlig im Recht, als er im März 1902 zu der Arbeit CUSHINGS²⁾ die Bemerkung machte (p. 806), daß der Autor „der großen experimentellen Arbeit von NAUNYN und SCHREIBER nicht gedacht“ habe. Wer die Arbeit der letzten beiden Autoren kennen gelernt hat, muß die Resultate der unter KOCHERS Auspizien entstandenen Arbeit CUSHINGS als — sehr willkommene und abschlie-

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 14, 1881, Heft 1 u. 2.

2) Physiologische und anatomische Beobachtungen über den Einfluß von Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf und über einige hiermit verwandte Erscheinungen. Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1902.

sende — Bestätigung der NAUNYN-SCHREIBERSchen Feststellungen betrachten.

Es ist nun in der Tat in vielen Fällen gelungen, unter Berücksichtigung dieser experimentellen Beobachtungen auch klinisch die Diagnose des Hirndruckes zu stellen und, wenn es sich um Ruptur der Arteria meningea media mit sekundärem Hämatom handelte, durch den entsprechenden chirurgischen Eingriff den früher erschreckend hohen Prozentsatz der Mortalität erheblich herabzudrücken: nach WIESMANN¹⁾ von 90 Proz. bei 143 exspektativ behandelten Fällen auf 33,7 Proz. bei 110 operativ behandelten; auch gibt es wohl kaum eine dankbarere Operation als eine von Erfolg gekrönte Trepanation bei traumatisch entstandenem Hämatom der Dura mater.

In einem Falle KOCHERS (No. 4) wurde Nachmittags ein 52-jähr. Mann von einem Steinwurf gegen die rechte Schläfe getroffen; er konnte anfänglich gehen, dann traten Blutspeien und Erbrechen und nach $\frac{1}{2}$ Stunde Coma auf; mit Puls 60 (voll, gespannt) und Parese des l. Facialis und Armes wird er eingeliefert und sofort rechts trepaniert; große Blutcoagula quollen aus dem Trepanloch heraus. Beim Erwachen aus der Narkose kann der vorher völlig comatöse Mensch sprechen, ist klar, und bereits $3\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation kann er als geheilt entlassen werden.

Doch so günstig wie dieser Fall liegt nur der kleinere Teil der Meningealrupturen, und jeder erfahrene Praktiker weiß, daß zahlreiche Variationen des in den Lehrbüchern beschriebenen klassischen Bildes vorkommen. Dem entsprechen auch die im Jahre 1903 aus der KRÖNLEINSchen Klinik von BRUN²⁾ veröffentlichten Zahlen. Unter 470 Krankengeschichten Schädelverletzter aus den Jahren 1881 bis 1901 befanden sich 39 von Patienten, die eine Ruptur der Arteria meningea media erlitten hatten. Von diesen 39 sind nur 19, also nicht einmal 50 Proz., in vivo diagnostiziert worden, und daß hier nicht Mangel an Fachkenntnis vorliegt, sondern die Schwierigkeit der Diagnostik die Ursache ist, wird wohl ohne weiteres zuzugeben sein.

Zunächst ist festzustellen, daß, wie schon KOCHER hervorhebt, das Hämatom Zentren komprimieren kann, welche für uns feststellbare Reiz- oder Lähmungserscheinungen noch nicht aufweisen.

Ferner sind nur die wenigsten Fälle reine Fälle von Compressio cerebri; in den meisten besteht gleichzeitig eine Schädelfraktur mit Zertrümmerung von Hirnsub-

1) WIESMANN, Die Verletzungen der intrakraniellen Gefäße. Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BERGMANN, v. BRUNS, v. MIKULICZ, Bd. 1.

2) BRUN, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 38, 1903.

stanz, bald auf der Seite des Traumas, bald infolge von Contrecoup auf der entgegengesetzten Seite. Auch ist zu bedenken, daß der die Arterienzerreißung herbeiführende Unfall meistens eine *Commotio cerebri* mit hervorruft, die im allgemeinen nur kurze Dauer hat; es kommt dann zu dem für die Diagnostik so wichtigen freien Intervall. In einzelnen Fällen halten aber die Komotionserscheinungen länger an und gehen direkt in die Kompressionsercheinungen über. Jedenfalls hat u. a. BRUN statistisch aus seinem großen Material feststellen können, daß, je älter der Mensch wird, die bei *Commotio cerebri* eintretenden Bewußtseinsstörungen um so stärker und anhaltender hervortreten.

Da im allgemeinen das freie Intervall eine halbe Stunde bis mehrere, bis 24 Stunden, selten Tage andauert, und da der Transport von der Stelle des Unfalls ins Krankenhaus bei der immer mehr zunehmenden Ausdehnung der Städte erhebliche Zeit in Anspruch nimmt, so sieht der aufnehmende Arzt die Patienten nicht selten schon im Stadium der Lähmung, in welchem die Diagnose des Durahämatoms sowohl nach den Angaben v. BERGMANNs wie denen KOCHERS, KÖNIGs¹⁾ und WIESMANNs ganz erheblich an Sicherheit abgenommen hat. Wichtige Symptome, wie Paresen, Spasmen, Aphasie, lassen vielfach im Stich; auch die Stauungspapille, eines der wichtigsten diagnostischen Hilfsmittel, kann entsprechend der SCHULTENSchen experimentellen Feststellung nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Hierfür ist in KOCHERS Fall 9 auch der klinische Beweis geliefert:

Ein 52-jähr. Mann stürzt 20 Fuß tief, wird bewußtlos. Im Spital klar, klagt über Kopfschmerzen. Puls und Temperatur in Ordnung, keine Paresen. Nach 3 Tagen ist Pat. etwas benommen, linke Pupille weiter als rechte, reaktionslos; ophthalmoskopisch Stauungspapille, Puls sehr wechselnd, 48—80; nach weiteren 2 Tagen ist Pat. tief soporös, Temperatur 88,4, Pulsfrequenz erhöht, Stauungspapille zurückgegangen, nur am inneren Rand ist die Papille vorgewölbt, Venen stark dilatiert. Nach weiteren 2 Tagen Tod. Die Sektion stellte eine Fissur des rechten Scheitelbeines fest; es findet sich hier ein festes Blutcoagulum von 8 cm Durchmesser zwischen Dura und Schädel.

KOCHER zieht aus dieser Beobachtung den Schluß, daß Fehlen oder Verschwinden der Stauungspapille nicht für Fehlen des Hirndruckes spreche, sondern dafür, daß sämtlicher Liquor aus dem Schädel verdrängt sei oder aus irgend einem Grunde, z. B. wenn die Venenkompression auf die kleinen Venen und Kapillaren fortgeschritten sei, im Sinus cavernosus die Stauung nachlasse.

Steht in solchen Fällen wenigstens eine typische Anamnese zur Verfügung, dann ist schon viel gewonnen; vielfach jedoch — unter BRUNS 470 Patienten 55mal — werden die Patienten ganz ohne Anam-

1) KÖNIG, Handbuch der Chirurgie.

nese eingeliefert. Besteht dann noch der nicht so ganz seltene Fall, daß die Arterie ohne Knochenläsion geborsten ist, indem zwar der elastische Knochen, nicht aber die durch zahlreiche Rami perforantes mit dem Schädel verbundene Arterie der Gewalteinwirkung folgen konnte, oder handelt es sich gar, wie in dem von WIESMANN zitierten Falle KRÖNLEINS, um Zerreißung der Arterie auf der dem Trauma entgegengesetzten Seite, dann wird die Diagnose noch schwieriger, ja nicht selten unmöglich.

Auch das Verhalten der Pupillen gibt keinen sicheren Anhalt für den Sitz des Hmatoms; GRIESINGER zwar fand im allgemeinen die Pupillen auf der dem Hämatom entgegengesetzten Seite erweitert, im Experiment aber fand man sie nach WIESMANN im Reizstadium verengert, im Lhmungsstadium beide weit, und nach demselben Autor zeigten sich unter 70 klinischen Fällen 39mal beide Pupillen weit und reaktionslos, 7mal beide auffallend eng, 20mal weit auf der Seite des Extravasates, 4mal auf der demselben gegenüberliegenden Seite. An der Hand der BRUNSCHEN, KOCHERSCHEN und unserer Ntizen ergibt sich unter 29 Fällen traumatisch und chronisch entzündlichen Hmatoms: 6mal beide weit und starr, 5mal beide mittelweit und reagierend, 4mal beide eng und starr, 8mal gleichseitige Pupille enger, meist reaktionslos, 6mal gleichseitige weiter.

Unter 257 Fällen von Meningea-Ruptur fand sich nach v. BERGMANN in 7 Fällen kollaterale Hemiplegie, ein weiterer die Diagnostik komplizierender Faktor! OPPENHEIM¹⁾ meinte zwar, daß es sich wohl in den meisten Fällen um einen Fehler in der Beobachtung gehandelt haben könnte: die Mehrzahl der Individuen, bei denen eine kollaterale Hemiplegie festgestellt wurde, wurde im Coma untersucht, und es befand sich die Muskulatur der gekreuzten Körperseite im Zustande der Spannung, der Kontraktur oder war gar von Zuckungen ergriffen, während die Gliedmaßen der gleichen Seite vollkommen ruhig, schlaff dalagen, so daß der letztere Zustand, bedingt durch die das Coma begleitende Resolution der Glieder, als Lähmung imponierte, während man die Kontraktur oder Bewegungsunruhe der anderen für Zeichen der Aktivität hielt. Ich möchte hierbei jedoch auf einen von KOCHER beobachteten Fall aufmerksam machen: Es handelte sich um eine traumatische Verletzung der Arteria meningea media mit gleichzeitigem Einriß der Dura, wobei sich das starke Blutcoagulum über der betreffenden Hirnkonvexitt unterhalb der Dura ausbreitete; die unter dem Blutcoagulum liegenden Hirnwindungen waren nicht abgeplattet, wohl aber die der entgegengesetzten Seite, welche durch den fortgeleiteten Druck gegen die Schdelinnenflche gepreßt wurde. Leider ist klinisch nichts über den Fall erwähnt; doch dürfte der Schluß

1) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl.

berechtigt sein, daß hier in vivo kollaterale Lähmungserscheinungen bestanden haben. Man wird jedenfalls den Einfluß, den eine weiche oder harte Unterlage auf die angepreßte Hirnmasse ausübt, mit berücksichtigen müssen (Falx cerebri, Tentorium cerebelli oder Knochen).

Es gilt als Regel, daß bei Bestehen von Vagusreizungspuls noch keine absolute Lebensgefahr vorhanden ist, doch soll man nach KOCHER nicht mit der Operation warten, bis Vaguslähmungspuls auftritt. Es kann, wie in KOCHERS Fall 1, infolge Temperaturerhöhung ein schon bestehender Vagusreizungspuls eine Frequenz von 80 Schlägen in der Minute zeigen. In diesem Falle ließ KOCHER sich durch das Fehlen des charakteristischen Druckpulses von der Trepanation abhalten, was, wie er selbst sagt, ein Fehler war.

Ferner kann, wie aus CUSHINGS und HILLS Experimenten und aus klinischen Beobachtungen hervorgeht, durch Anpressen von Kleinhirn und Pons gegen das Foramen magnum, besonders bei steilem Clivus, die Medulla oblongata gegen den Liquordruck geschützt sein, und so das Vaguszentrum ungeschädigt bleiben zu einer Zeit, in der die Hirnzentren bereits in schwerer Gefahr schweben. Einen Fall mit Unterbrechung der Kommunikation zwischen Cavum cranii und Spinalkanal hat MISCH¹⁾ veröffentlicht: bei einem an Pachymeningitis haemorrhagica interna leidenden Kinde wurde die Kopfpunktion gemacht und das Vorhandensein eines sanguinolenten, mit dem Spinalkanal (Spinalpunktion) nicht kommunizierenden Ergusses festgestellt. PAGENSTECHER²⁾ berichtet von einem Fall von Hydrocephalus internus, bei dem nur wenige Tropfen unter 20 mm Wasserdruck bei der Lumbalpunktion abfließen, während 3 Tage vorher 630 mm Druck konstatiert worden waren; auch ich beobachtete auf Dr. NONNES Abteilung ähnliche starke Druckschwankungen innerhalb weniger Tage bei der Lumbalpunktion, der ein an Hirntumor und schweren Hirndruckercheinungen leidender Patient unterzogen wurde.

Leider kann auch die Lumbalpunktion zur Sicherung der Diagnose „Hämatom der Dura mater“ nur wenig beitragen; denn die gefundene Blutbeimengung wird in der Spinalflüssigkeit nach OPPENHEIM sowohl bei Gehirnkontusion als bei leptomeningealer Blutung, als auch in seltenen Fällen bei Zerreißen der Dura bei extraduralem Hämatom auftreten können, so daß sie weder die Differential- noch die Herddiagnose entscheidend unterstützen kann.

Das waren auch die Erfahrungen, die Dr. NONNE auf seiner Abteilung im Laufe der letzten 4 Jahre gemacht hat. Bei dem theoretischen

1) MISCH, Jahrb. d. Kinderheilkd., Bd. 12, Heft 2.

2) PAGENSTECHER, Ueber Augenhintergrundsveränderungen, speziell bei anämischen Zuständen. Arch. f. Augenheilkd., Bd. 52, Heft 3.

Interesse, das die Fälle bieten, und vor allem bei ihrer eminenten praktischen Wichtigkeit hielt er es für wünschenswert, die hier gemachten Erfahrungen auch der Öffentlichkeit zu übergeben nach dem Prinzip „aus der Praxis für die Praxis“. Ich glaube, daß sich aus der Betrachtung des NONNESCHEN Materiales alle wesentlichen Schwierigkeiten der klinischen Begutachtung solcher Fälle ergeben werden.

Voran stelle ich einen Schulfall, der die Diagnose ermöglichte, weil Anamnese und Status „typisch“ waren. Zugleich ist derselbe in Hinsicht seines therapeutischen Erfolges und so noch in anderer Beziehung interessant:

Fall 1. Ein 34-jähr. Arbeiter war abends im Dunklen in seiner Wohnung auf der Treppe gefallen und mit dem Kopfe aufgeschlagen. Er war besinnungslos, erbrach sich einige Male und hatte allgemeine Konvulsionen. Am nächsten Morgen kam er ins Krankenhaus und war verwirrt und leicht benommen. Halbseitenlähmungen oder Reizungssymptome in den Extremitäten bestanden nicht; ebenso waren die Sehnen- und Hautreflexe beiderseits normal. Der Puls war verlangsamt (ca. 60), regulär und aequal. Es bestand eine geringe Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte. Dies Bild blieb bis zum nächsten Tage unverändert. Dann traten am Abend des 2. Tages seines Krankenhausaufenthaltes, d. h. ca. 2mal 24 Stunden nach der Verletzung, linksseitige JACKSONSCHE Konvulsionen auf. Die Spinalpunktion ergab leicht hämorrhagisch gefärbte Flüssigkeit und eine Erhöhung des Druckes auf 300 mm Wasser. Der Puls ging herunter auf 54, und die Untersuchung des Augenhintergrundes, der bei der Aufnahme normal gewesen war, ergab jetzt das Bild einer beginnenden Stauungspapille; außerdem war der BABINSKYSCHE Dorsalzehnenreflex linksseitig jetzt positiv, und der Patellar- und Achillesreflex links lebhafter als rechts. Die Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte bestand weiter.

Nunmehr wurde die Diagnose mit Bestimmtheit auf Hämatom der Dura mater und die Indikation für die Trepanation gestellt. Nach Eröffnung des Schädels (Dr. TREPLIN) zeigte sich ein großes Hämatom der Dura mater infolge Zerreißens der Art. mening. med. Dasselbe wurde entfernt und der Schädel wurde geschlossen.

Nach 14 Tagen wurde der Pat. von der chirurgischen Abteilung auf die Abteilung von Dr. NONNE zurückverlegt und erholte sich schnell. Bei seiner Entlassung, 4 Wochen nach der Operation, fand sich, abgesehen von der Narbe am Schädel, keine objektive Anomalie mehr, speziell waren Halbseitensymptome nach keiner Richtung hin nachzuweisen, der Augenhintergrund war völlig normal. Pat. stellte sich 14 Tage später wieder vor und berichtete, daß er gleich nach seiner Entlassung angefangen habe, als Kohlenvorarbeiter zu arbeiten, daß er von morgens bis abends gearbeitet habe, und bis zu 20 Mk. pro Tag (!) verdient habe.

Abgesehen von dem prompten Heilungseffekt der Operation ist dieser Fall deswegen bemerkenswert, weil es sich nicht um eine Unfallverletzung im Sinne des Gesetzes handelte. Die schwere organische Erkrankung mit dem nachfolgenden operativen Eingriffe am Schädel hatte im Gegensatz zu den viel leichteren Kopftraumen nach Unfallverletzungen im Sinne des Gesetzes nicht die geringsten subjektiven Beschwerden hinterlassen.

Es folgen jetzt die atypischen Fälle.

Fall 2. D. Th., 34 J. alt. Aufnahme 7. Jan. 1905, † 8. Jan. 1905. Pat. kommt bewußtlos auf; die Frau gibt an, daß er im September 1902 wegen Delirium und Epilepsie hier war und nach seiner damaligen Entlassung bis März 1904 wenig, dann mehr, und seit Wochen wieder übermäßig getrunken habe. In den letzten Tagen war er sehr unmäßig, delirierte und bekam Krämpfe; in einem Anfalle schlug er mit der rechten Kopfseite und dem rechten Arme auf den Boden und ist seitdem bewußtlos.

Status: Ziemlich großer, kräftiger Mann mit Sugillation über dem rechten Auge und Schwellung rechts an der Stirn, ist völlig bewußtlos, reagiert weder auf Anrufen noch Kneifen; Urininkontinenz.

3 Stunden nach der Aufnahme tritt Blut aus dem rechten Ohre und es entwickelt sich eine rechtsseitige Facialisparese. Nach dem Emporhalten sinken die Arme und das rechte Bein schlaff herab. Schädel nicht klopfempfindlich; Pupillen lichtstarr, die rechte weiter als die linke; Augenhintergrund normal. Zunge ist nicht zu sehen, da Pat. die Zähne festzusammenpreßt. Ueber den Lungen bronchitische Geräusche, Herz o. B., Puls nicht verlangsamt; Abdomen etwas aufgetrieben; Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Reflexe: Armsehnen- und Periostreflexe rechts lebhafter als links, Patellarreflexe r. = 1, lebhaft, Achillesreflexe r. = 1, gesteigert, Fußklonus; Babinsky beiderseits positiv, Oppenheim negativ; Plantarreflexe lebhaft, r. = 1, Bauchdecken- und Cremasterreflexe beiderseits fehlend.

Die Spinalpunktion ergibt 590 mm Wasserdruck und sanguinolente Spinalflüssigkeit.

Diagnose: Fractura baseos cranii; Haematoma durae matris?

Da eine Lokalisation des eventuell vorhandenen Hématoms nicht möglich ist, wird von einer Trepanation abgesehen.

Einmal werden Zuckungen im rechten Beine, Arme und Facialis beobachtet.

Der Puls steigt langsam bis auf 100, die Temperatur von 37,0 auf 39,0, und am Tage nach der Aufnahme tritt der Tod ein.

Sektion: Fractura bas. cranii, Haematoma extradurale dextrum, Degeneratio adip. cordis, Bronchitis catarrhalis.

Ich schildere nur das Ergebnis der Hirnsektion: Es findet sich ein extradurales, handtellergroßes, 3—4 cm dickes Hämatom, durch welches das Hirn abgeplattet ist. Die Arteria meningea media ist an einer kleinen Stelle von der Dura abgehoben; ein Einriß ist nicht sicher festzustellen. Durch die rechte mittlere Schädelgrube geht eine Fissur, die einen Ausläufer nach dem rechten Orbitaldach sendet. Hirnsubstanz und Rinde bis auf zahlreiche, nicht zerfließende Blutpunkte o. B.; in den Ventrikeln geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Auffallend ist an diesem Falle besonders das Auftreten von Zuckungen in den Extremitäten und das Bestehen einer Facialisparese auf der kollateralen Seite, sowie das Bestehen pathologischer Reflexe auf beiden Seiten. Die Lokalisation der Seite der Blutung war jedenfalls hier nicht möglich; hätte man doch operieren wollen, so würde man die linke Schädelseite als „die wahrscheinlichere“ in Angriff genommen haben.

Aber auch die Diagnose „Haematoma extradurale“ war keineswegs

sicher; denn von Drucksymptomen fand sich nur die Erhöhung des Spinaldruckes. Sicher war nur die Diagnose der Fraktur der Schädelbasis.

Fall 3. Gr., Arbeiter, 38 J. alt. Aufnahme 27. Mai 1905, † 30. Mai 1905. Wird am 27. Mai vom Hafenkrankehaus in das allgemeine Krankenhaus Eppendorf überführt, ist dort am 28. Mai wegen Krämpfen abends eingeliefert worden; Anamnese fehlt.

Status im Hafenkrankehaus: Puls 90, Pupillen r. = l., mittelweit, Reste von Schaum vor dem Munde. Pat. ist örtlich nicht orientiert, liegt ruhig im Bett, läßt Stuhl und Urin unter sich. Spastische Erscheinungen der rechten Körperhälfte, linksseitige Hemiplegie inklusive Facialis.

Die Diagnose lautete im Hafenkrankehaus: „Gehirnembolie?“. Auch auf der Aufnahmestation des Eppendorfer Krankenhauses wird eine sichere Diagnose am 27. Mai nicht gestellt, und der Kranke wird der Abteilung von Herrn Dr. NONNE überwiesen.

Status: 40-jähr. kräftiger Mann, liegt mit nach rechts gewendetem Kopfe in passiver Rückenlage im Bette, das Bewußtsein ist leicht getrübt, zum Sprechen ist Pat. nicht zu bringen, auch nimmt er keinen Anteil an seiner Umgebung.

Am Kopfe keine Narben oder Verletzungen, Haut überall intakt, Kopf nicht klopfempfindlich.

Keine Nackensteifigkeit, keine Dermographie, keine Druckempfindlichkeit der Oberschenkel.

Pupillen lichtstarr, r. = l., Augenhintergrund links normal, rechts ist die Pupille nicht einstellbar.

Ptosis sinistra, sonst Augenmuskeln nicht nachweisbar gelähmt. Ohren intakt, Nase desgleichen.

Linker Facialis deutlich paretisch. Mund- und Rachenorgane, Thorax- und Bauchorgane o. B. Puls 60, regelmäßig, weich; linke Extremitäten angedeutet spastisch-paralytisch, fühlen sich kühler an als die rechten. Patellareflexe angedeutet, rechts deutlicher als links, Achillesreflexe nicht auslösbar; Fußsohlenreflexe rechts deutlich, links angedeutet, Babinsky und Oppenheim rechts positiv, links negativ; Armsehnen- und Periostreflexe rechts lebhaft, links schwach; Bauchdecken- und Cremasterreflex rechts und links fehlend. Lumbalpunktion 400 mm Druck, Spinalflüssigkeit klar.

29. Mai Zustand unverändert; die Lumbalpunktion stellt 150 mm Druck und leicht sanguinolente Färbung der Flüssigkeit fest. Puls und Temperatur steigen im Laufe des Tages zu 120 (elend, weich) und 40° C an. Am 30. Mai Exitus.

Sektion: Fractura cranii, Haematoma extradurale dextrum, Blutung im rechten Stirnlappen, Bronchopneumonie.

Am Tuber parietale beginnend, findet sich ein die ganze Schädeldecke durchsetzender, schräg nach vorn unten zur oberen Kante des Felsenbeines ziehender Spalt.

Auf der Dura rechts ein handtellergroßer, in der Mitte bis 4 cm dicker, schwarzer Blutkuchen; die vordere Begrenzung entspricht dem Sulcus praecentralis, die mediale verläuft ca. 4 cm rechts von der Mittellinie, während die hintere dem Sulcus parietooccipitalis entspricht. Das Hirn ist an entsprechender Stelle eingedellt, im linken Stirnlappen findet sich eine mit Blutgerinnseln gefüllte Höhle.

Weder die Anamnese noch irgend welche äußerlich konstatierbaren Verletzungen wiesen hier auf eine trau-

matische Entstehung des Hirnleidens hin; die sanguinolente Verfärbung der Spinalflüssigkeit sprach für eine Blutung in dem Arachnoidealsacke, die linksseitig angedeutete spastische Paralyse stand mit der Tatsache, daß doch rechterseits die Reflexe pathologisch gesteigert waren, in Widerspruch. Weder Stauungspapille noch Druckpuls bestanden, so daß es sich ebensogut um eine Embolie oder eine Apoplexia sanguinea mit Durchbruch in die Ventrikel handeln konnte.

Somit konnte in diesem Falle erstens die Diagnose auf ein extradurales Hämatom überhaupt nicht gestellt werden, da alle kardinalen Symptome fehlten, und zweitens mußte auch die Diagnose der Seite der organischen Hirnerkrankung in suspenso bleiben.

Im folgenden Falle galt es, die Differentialdiagnose zu stellen, ob eine traumatische Hirnhämorrhagie oder ein traumatisches Hämatom der Dura mater vorlag. Der Fall beleuchtet aufs neue die Schwierigkeit der Differentialdiagnose, und zeigt zugleich, wie die anatomischen Veränderungen kompliziert sein können.

Fall 4. Ein 34-jähr. Mann wurde im Krankenhause in halb bewußtlosem Zustande eingeliefert. Man erfuhr nur, daß er chronischer Potator sei, und daß er am Abend des vorigen Tages bewußtlos vor seinem Bette liegend gefunden sei. Es fand sich eine linksseitige durchgehende Hemiplegie mit Erhöhung der Sehnen- und Aufhebung der Hautreflexe. Konvulsionen oder lokale Zuckungen irgend welcher Art bestanden nicht. Der Puls war zwischen 64 und 70 Schlägen in der Minute, äqual, und ab und zu leicht unregelmäßig. Erbrechen bestand nicht, der Augenhintergrund war normal. Die Spinalpunktion ergab einen Druck von 220 mm Wasser. Die Spinalflüssigkeit war leicht hämorrhagisch getrübt. Irgend welche Zeichen einer stattgehabten Verletzung fanden sich weder am Kopfe noch sonst am Körper. Hingegen war die rechte Schädelhälfte, speziell über der Gegend der Zentralwindung, deutlich empfindlicher als linkerseits. Am Herzen und an den inneren Organen inklusive Urin ließ sich eine Anomalie nicht nachweisen.

Die Diagnose wurde gestellt auf intracerebrale Apoplexie. Am nächsten Tage konnte die Anamnese seitens der Frau dadurch vervollständigt werden, daß Pat. zunächst nicht bewußtlos gewesen sei, und daß nur eine Lähmung des Armes bestanden habe. Es war somit klar, daß die Lähmung und die Bewußtseinstörung allmählich progressiv geworden war. Von einem Trauma resp. Fall aus dem Bette wußte auch die Frau nichts anzugeben. Da die rechtsseitige Klopfempfindlichkeit des Schädels fortbestand und der Puls zeitweilig bis auf 60 herunterging, wurde mit der Möglichkeit eines Hématoms (traumatisch oder pachymeningitisch) gerechnet und die probatorische Trepanation empfohlen. Dieselbe, über der rechtsseitigen Zentralwindung ausgeführt, ergab zunächst, daß die Dura mater prall gespannt war, und nach Incision der Dura zeigte sich ein nicht unerhebliches Hämatom. Dasselbe entstammte einer Zerreißen der oberflächlichen Rindenteilien der vorderen Zentralwindung. Das Hämatom wurde ausgeräumt und die Lacerationsstelle des Hirns mit steriler Gaze belegt.

Schluß der Trepanationswunde. Einige Stunden später wurde Pat. bewußtlos, bekam stertoröse Atmung und starb 6 Stunden nach der Operation, ohne daß die Operationsstelle von neuem freigelegt war.

Die Sektion ergab zunächst ein großes Flächenhämatom unter der Operationsstelle, das Vorderhirn komprimierend; außerdem zeigte das Scheitelbein mehrere Risse und es erwies sich, daß die darunter gelegene, auch bei der Operation erkannte Zertrümmerung der Hirnsubstanz ungefähr die Ausdehnung eines Eßlöffels betrug und daß sich aus der zerrissenen Hirnsubstanz von neuem ein Bluterguß gebildet hatte, welcher sich offenbar rasch angesammelt und das Vorderhirn, wie schon gesagt, erheblich komprimiert hatte. Im übrigen fand sich am Hirn und seinen Hüllen keine einzige Anomalie.

Retrospektiv mußte man diesen Fall so auffassen, daß der Mann gefallen war und sich durch den Fall eine Schädelfraktur mit Zertrümmerung oberflächlicher Hirnpartien zugezogen hatte, welche zu einem Bluterguß zwischen Hirn und Dura geführt hatte. Das Symptomenbild, welches wir bei der Aufnahme konstatierten, setzte sich aus diesen beiden anatomischen Faktoren zusammen. Die Trepanation war indiziert, hatte jedoch in ihrem Gefolge eine Nachblutung aus der traumatisch affizierten Hirnsubstanz zur Folge gehabt und war somit nachträglich zur eigentlichen Todesursache geworden.

Bietet der Symptomenkomplex des traumatisch entstandenen Hämatoms an sich schon so viele Kombinationen — *Commotio cerebri*, *Haemorrhagia cerebri*, *Fractura baseos*, *Epilepsia idiopathica* resp. *alcoholica* — so wird die Sachlage noch weiter dadurch kompliziert, daß die bei *Pachymeningitis haemorrhagica interna* zur Entwicklung kommenden Hämatome ganz ähnliche Bilder klinisch wie anatomisch hervorrufen können. Nach OPPENHEIM sind Blutkoagula von der Größe eines Gänseeies und einer Faust beschrieben worden, und ich selbst kann einen Fall mitteilen, in dem 200 g Blutkoagula bei der Sektion sich fanden; ferner steht uns die Krankengeschichte einer Potatrix zur Verfügung, bei der ganz akut ein ausgedehntes subdurales Hämatom auf der Basis einer *Pachymeningitis interna* sich entwickelte. In Fall 4 ist die Größe des Hämatoms leider nicht angegeben.

Man wird zunächst glauben, daß die Aetiologie die Handhabe bieten müsse, diese Hämatome von den traumatischen mit *Meningeauruptur* zu unterscheiden; hier liege ein schwerer Kopfunfall vor, von dem eventuell Anzeichen in Gestalt von Hautabschürfungen, Schwellungen etc. zurückgeblieben seien, dort handle es sich um Individuen, bei denen auf der Grundlage von Alkoholismus, Syphilis (HAHN), BARLOWscher Krankheit, oder im Senium, im Anschluß an Ueberanstrengungen der Bauchpresse (z. B. bei hartnäckigen Stuhlbeschwerden), oder im Gefolge von Infektionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Milzbrand etc.) die *Pachymeningitis haemorrhagica interna* sich entwickelt habe. Doch

schon unser Fall 2 illustriert, daß die äußeren Verletzungsspuren fehlen können, und Fall 5 wird demonstrieren, daß die Anamnese sogar irreführen kann.

Der bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica zur Ausbildung kommende Symptomenkomplex stellt sich in der Mehrzahl der Fälle, wenn das Leiden selbständig auftritt, nach OPPENHEIM folgendermaßen dar: Meist verfallen die Individuen, nachdem ein Erregungszustand mit heftiger motorischer Unruhe, der dem Delirium tremens ähnlich sein kann, oder auch, nachdem intensiver Kopfschmerz, Erbrechen, halbseitige epileptische Zuckungen vorausgegangen sind, in ein Coma. Der Puls ist gewöhnlich verlangsamt und unregelmäßig. Im Verlaufe des Comas entwickeln sich oft Lähmungserscheinungen, meist in Form der Hemiparese oder auch einer Monoparese. Nicht selten kommt es zu halbseitigen oder allgemeinen Konvulsionen, vielfach nicht von JACKSON'schem Typus, deren Häufung und gewaltsamer Charakter nach LUCE¹⁾ besonders auf Hämatom bei Pachymeningitis interna deute. Daß die Konvulsionen aber selbst bei großem Hämatom fast fehlen können, werden die beiden folgenden Fälle lehren.

Fall 5. Schr., 36-jähr. Arbeiter, Aufnahme 24. Dez. 1903, † 25. Dez. 1903. Früher war Pat. mehrfach wegen Alkoholismus hier, machte Delirien durch und hatte epileptische Anfälle; kommt heute moribund auf; Anamnese fehlt.

Status: In der Aufnahme soll Pat. in beiden Armen leichte Zuckungen gehabt haben; er ist völlig benommen, die Extremitäten fallen nach dem Erheben schlaff herab, keine Konvulsionen; keine Zeichen einer äußeren Verletzung; Pupillen weit, reaktionslos, Augenhintergrund o. B.; innere Organe in Ordnung, Puls nicht verlangsamt, Atmung normal, Temp. 37,0; Urininkontinenz, im mit Katheter gewonnenem Urin Spuren von Albumen. Achilles- und Patellareflexe sind nicht auslösbar, Plantarreflexe rechts positiv, links fehlend, ebenso Babinski- und Cremasterreflex. Nach einigen Stunden steigen Temperatur, Puls- und Atmungsfrequenz, Pat. verfällt und stirbt.

Bei der Sektion werden aus dem subduralen Raume ca. 200 ccm Blutcoagula entleert; über beiden Frontallappen, zum Teil noch auf dem vorderen Teile beider Parietallappen, ist die Dura dunkelrot verfärbt; sie läßt sich ohne Schwierigkeit abziehen; an der Innenfläche ist sie, soweit die Verfärbung reicht, auch verdickt und mit abziehbaren Membranen belegt; Hirn sonst o. B.

Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica chronica mit starkem Hämatoma subdurale, Peribronchitis pulmon. utriusque, Carcinoma oesophagi.

Die klinische Diagnose hatte gelautet: Alkoholismus chronicus; Pachymeningitis haemorrhagica?

Hier ließ nur die Kenntnis des alkoholischen Vorlebens des Kranken die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Blutung aus einer Pachymeningitis haemorrhagica stellen; die Seite der Blutung ließ sich nicht diagnostizieren.

1) Zit. nach OPPENHEIM.

Fall 6. G., 32-jähr. Händler, Aufnahme 4. Jan. 1905, † 13. Jan. 1905. Der Vater war Potator und starb an einem Bruche des Genickes in der Betrunkenheit, die Mutter starb an Wassersucht. 1 Bruder kopfschwach; Pat. ist verheiratet, lebt seit $\frac{1}{2}$ Jahre wegen Potatoriums von seiner Frau getrennt, hat 1 gesundes Kind; 1895 Tripper, Lues negiert; er hat von jeher getrunken, ist in letzter Zeit mehr und mehr heruntergekommen, hat seit Juni 1903 3mal ein Delirium alcoholicum durchgemacht.

Status (abgekürzt, da dieser Fall kürzlich von Dr. HASCHE¹⁾ von einem anderen Gesichtspunkte aus veröffentlicht worden ist): Stark heruntergekommenes Individuum mit typischem Ausdruck des Potator strenuus, allgemeiner Tremor. Am Oculopupillargebiet, den Hautdecken, den inneren Organen kein abnormer Befund. Puls 108, weich, Temp. 39,1. Keine Paresen oder Spasmen; Haut- und Sehnenreflexe beiderseits gleich, schwach. Pat. macht in den nächsten 3 Tagen einen schweren deliriumartigen Zustand durch, fängt am 5. Tage nach der Aufnahme von neuem zu delirieren an, verfällt am folgenden Tage in einen abnorm tiefen Schlaf mit schnarchender Atmung, ohne irgend welche Spasmen oder Paresen der Extremitäten, bietet eine erhebliche Cyanose des Gesichtes. Puls kräftig, regelmäßig, 80—90. Spinalpunktion: 630 mm Druck. Die Spinalflüssigkeit ist klar, nach einigen Stunden setzt sich ein Netz ab, in dem keine Tuberkelbacillen sich finden lassen. Im Verlaufe des Tages wird der Puls schlecht; Exitus.

Klinische Diagnose: Alcoholismus chronicus, Delirium alcoholicum.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis interna haemorrhagica, Myodegeneratio cordis, Oedema pulmonum.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle finden sich Verwachsungen zwischen Dura mater und Schädeldach und über der linken Hemisphäre an der Innenseite der Dura ein dunkelbraunrot gefärbter Bluterguß, der an der Dura haftet und mit Wasser nicht abspülbar ist. Im Pons zahlreiche Hämorrhagien. Sonst am Hirn und Medulla oblongata kein abnormer Befund.

Klinisch war die Diagnose Pachymeningitis in diesem Falle nicht zu stellen gewesen: waren doch weder Vorboten der Blutung, wie Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, noch im Verlaufe Lähmungen oder Konvulsionen und abnormes Verhalten der Reflexe aufgetreten.

Retrospektiv müssen wir annehmen, das der deliröse Erregungszustand bereits der Ausdruck des auf die Hirnrinde durch die Blutungen ausgeübten Reizes war.

Der nächste Fall ist ein Beispiel dafür, daß eine Pachymeningitis haemorrhagica auch in Form eines apoplektischen Insults einsetzen kann, wie bereits OPPENHEIM betont hat. Hier war weder eine Differentialdiagnose gegen Embolie und Apoplexie, noch eine Diagnose auf die Lokalisation des „Herdes“ zu stellen möglich.

1) HASCHE-KLÜNDER, Zur Pathologie des Delirium alcoholicum. Mitteil. a. d. Hamburger Staatskrankenanst., 1905 (Abt. Dr. NONNE).

Fall 7. J., 46 J. alt, Schlossersfrau. Aufnahme 12. Okt. 1903, † 16. Okt. 1903. Soll im allgemeinen stets gesund gewesen sein, aber seit Jahren stark getrunken haben, auch der Mann ist Potator.

12. Okt. Konnte heut früh das Wasser nicht lassen und fühlte sich unwohl, um 11 Uhr fiel sie bewußtlos hin, war linksseitig gelähmt und wurde in diesem Zustande eingeliefert.

Status: Schlecht genährte, sehr verwahrloste Person, durchaus genommen, reagiert auf keinen Reiz; Kopf ohne Verletzungen. Pupillen sind rechts = links, reagieren, Augenhintergrund o. B., keine Augenskellähmungen. Ueber den Lungen Bronchitis, Herz in Ordnung, Puls unregelmäßig, frequent, sehr klein. Abdomen o. B. Urininkontinenz. Der linke Mundwinkel hängt herab, alle 4 Extremitäten sind schlaff gelähmt, der linke Armreflex vielleicht etwas lebhafter als rechts, sonst Sehnenreflexe in Ordnung; Bauchdeckenreflexe fehlen beiderseits; Plantarreflex beiderseits schwach positiv.

Der Zustand hielt 3 Tage lang so unverändert an, Pat. muß mit der Sonde gefüttert werden; der Puls steigt am 15. von 100 auf 136, die Atmung von 40 auf 48, Temp. von 38,0 auf 39,0. Es treten ununterbrochen Zuckungen bald in dieser, bald in jener Extremität, zuweilen auch im Gesicht auf. Am 16. Okt. Exitus.

Klinische Diagnose: Apoplexia sanguinolenta cerebri.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica, Haematoma subdurale dextrum, Thrombosis sinus longitudinalis majoris.

Es findet sich ein ausgedehntes subdurales Hämatom über der rechten Hemisphäre, Dura hier entsprechend rau und verfärbt, der Sinus longit. major ist trombosiert, die Gefäße an der Basis sind zart, das Gehirn im übrigen normal. Die Sektion konnte aus äußeren Gründen nicht weitergeführt werden.

Ein weiterer Fall soll dartun, welche eigenartigen Symptomenkomplexe diese Duraerkrankung hervorrufen kann:

Fall 8. V., 71 J. alt, Lehrer emer. Aufnahme 28. März, † 12. April 1902. Vater mit 71 Jahren an Schlaganfall, Mutter mit 76 Jahren an Marasmus gestorben; abgesehen von einer Netzhautblutung (früher) war Pat. nie krank. Am 20. März bemerkte er beim Spaziergange, daß er seine Beine nicht mehr recht vorwärtsbringen konnte. Dabei war er erschöpft und schwitzte stark; doch konnte er allein nach Hause gehen. Der Zustand verschlimmerte sich dann von Tag zu Tag, schließlich konnte V. weder stehen noch gehen. Potus und Lues werden negiert.

Status: Sehr kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur, nicht klopfempfindlich am Schädel, ohne Hautverletzungen. Rechte Pupille etwas weiter als linke, beide sind rund, reagieren prompt auf Licht und Nahesehen. Augenhintergrund o. B., ebenso innere Organe. Rohe Kraft der Extremitäten gut, elektrische Muskelregbarkeit entspricht der Norm, Sensibilität, Ortssinn und Stereognosie intakt, Reflexe in Ordnung; Urin bis auf Spuren von Albumen o. B. Pat. ist nicht im stande, zu stehen oder zu gehen, hat unter sich gelassen; macht mäßig senil-dementen Eindruck. In den nächsten 8 Tagen bleibt der Zustand unverändert, am 6. März wird Pat. völlig unklar, ist apathisch, somnolent. Keine Spasmen. Am 12. tritt unter weiterer Zunahme der Benommenheit der Exitus ein.

Klinische Diagnose: Senium, Arteriosclerosis cerebri, encephalomalacische Herde?

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit doppelseitigem subduralem Hämatom, Pleuritis adhaesiva dextra, Emboliae multipl. ramor., Art. pulm. d.

Die Dura ist verfärbt und durch abziehbare Beläge verdeckt und rauh, die doppelseitigen größeren Hämatome haben die Hirnrinde erheblich komprimiert.

In diesem Falle hatte die durch das Senium erzeugte Pachymeningitis bisher niemals Symptome bei dem rüstigen gesunden alten Manne gemacht. Das einzige Symptom, das in die Erscheinung trat, war eine Abasie-Astasie, ohne eigentliche Lähmung und ohne motorische Reizerscheinungen.

Das Bild des Unvermögens, die unteren Extremitäten zum Stehen und Gehen zu benutzen, erinnerte an das Bild der „Abasie trépidante der Greise“, wie es zuletzt von PÉTRÉN geschildert ist und als „funktionelles Erlahmen“ infolge von Hirnarteriosklerose aufgefaßt wird.

Ich habe in der Litteratur nirgends Angaben gefunden, welche auch die Encephalomalacie differentialdiagnostisch bei der Beurteilung des traumatischen Hämatoms und den bei Pachymeningitis haemorrhagica interna auftretenden Blutungen heranziehen. Es stehen uns 3 derartige Fälle zur Verfügung. In dem ersten lag sogar ein Kopftrauma in der Anamnese vor und der Kranke zeigte Hautabschürfungen auf der rechten Kopfseite. Um das klinische Bild des traumatischen Hämatoms noch zu vervollständigen, trat hier auch pathologische Steigerung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe auf der kontralateralen Seite auf; es entwickelte sich das Bild der kontralateralen JACKSONSchen Epilepsie; der Spinaldruck war bei der ersten Punktion enorm hoch, und sogar die Déviation conjuguée war deutlich. Der Entschluß, die Trepanation den Chirurgen anzuraten, mußte daher voll gerechtfertigt erscheinen.

Fall 9. Kr., 54-jähr. Arbeiter. Aufnahme 20. Okt., † 28. Okt. 1905. Bisher gesund, vor 2 Tagen soll er auf der Straße hingefallen sein und mit dem Kopfe aufgeschlagen haben; er war bewußtlos, wurde wieder klar, ging zur Arbeit; nach 2 Tagen fiel sein eigenartiges Wesen auf, er wurde unklar und kam leicht verwirrt ins Krankenhaus.

Status: Hautabschürfung über dem Os parietale dextrum. Kopf rechts klopfempfindlich. Pat. ist nicht orientiert, die Pupillen rechts = links, sind mittelweit, reagieren träge auf Licht. Augenhintergrund, Ohren o. B. Keine deutlichen Spasmen; innere Organe normal. Puls 84, regelmäßig. Spinaldruck 400, die Flüssigkeit ist klar, hell. Patellar- und Achillesreflexe links lebhafter als rechts, Hautreflexe links schwächer als rechts. Babinski links positiv, rechts unsicher. Oppenheim beiderseits negativ.

Am 5. Tage — der Zustand blieb bis dahin unverändert — traten bei Puls 70—80 und niedriger Temperatur Krampfanfälle auf, die auf der linken Seite bald im Facialis, bald in den Extremitäten in Form klonischer Zuckungen sich zeigen, wobei die Augen meist nach

rechts gedreht sind. Es werden in den nächsten 3 Tagen im ganzen 110 derartige Anfälle beobachtet.

Obwohl kein Druckpuls besteht und bei weiteren Spinalpunktionen der Druck normal ist und Stauungspapille fehlt, entschließt man sich doch zur Trepanation, da die Konvulsionen stets halbseitig und kontralateral auftreten, der Reflexbefund auf einen organischen Herd rechts hinweist und die sanguinolente Spinalflüssigkeit an eine Blutung denken läßt und auch die traumatische Aetiologie eine extracerebrale Blutung als das Wahrscheinlichste erscheinen ließ.

Bei der Trepanation erweist sich die Dura über den rechtsseitigen motorischen Zentren als gespannt, bei ihrem Einschneiden fließt reichlich etwas sanguinolente Cerebralflüssigkeit ab, außerdem finden sich einige bis 5-markstückgroße Blutgerinnsel. Sonst Hirn o. B., vielleicht hier etwas ödematös und verfärbt. Nach einigen Stunden Exitus.

Bei der Sektion konnte man weitere Blutcoagula nicht finden, jedoch wurden im Hirn, in der rechten Hemisphäre zahlreicher als links, encephalomalacische Herde festgestellt, die sowohl auf die Rinde als die großen Ganglien verteilt sind. Die Gefäße der Basis waren mit arteriosklerotischen Flecken besetzt.

Fall 10. 30-jähr. Schlosser. Aufnahme 13. Jan., † 14. Jan. 1904. Kommt aus dem Untersuchungsgefängnis, wo er epileptische Anfälle gehabt haben soll, über deren Ursache und Verlauf nichts zu eruieren ist.

Status: Ziemlich großer, kräftiger Mensch, liegt in passiver Rückenlage im Bette, ist benommen; er bewegt spontan und auf Schmerzreize den rechten Arm und das rechte Bein, weniger das linke Bein; der linke Arm ist schlaff gelähmt. Am rechten Schläfenbein findet sich, mit der Haargrenze abschneidend, eine Weichteilschwellung, auch ist der Kopf rechts klopfempfindlich.

Beide Bulbi sind nach rechts gewendet, Pupillen rechts = links, reagieren normal, Augenhintergrund, Ohr, Nase o. B. Facialisparese links angedeutet, Zunge dick belegt, an der Unterlippe frische Bißwunden. Keine Nackensteifigkeit, Lungen, Herz, Abdominalorgane intakt, Puls 80, ziemlich voll, weich, singular, inäqual. Im Urin Spuren Albumen, sonst o. B. Armeriostreflexe rechts stärker als links, ebenso Patellarreflexe; Achillesclonus rechts, links Achillesreflex nur sehr lebhaft; Hautreflexe beiderseits normal, Babinski und Oppenheim beiderseits unsicher.

Während der Untersuchung bekommt Pat. folgenden Anfall: Ohne Vorboten werden zu gleicher Zeit beide Arme in tonischer Spannung emporgehoben, zugleich werden Kopf und Bulbi nach links gewendet und treten klonische Zuckungen im linken Facialis, weniger im rechten auf. Inzwischen sind auch die Arme von mäßig starken, links ausgeprägteren klonischen Zuckungen ergriffen. Nach ca. 2 Minuten hören die Krämpfe langsam auf und Pat. sucht mit der rechten Hand nach der rechten Kopfseite, während der linke Arm wieder schlaff gelähmt ist und die Bulbi wieder nach rechts konjugiert sind. Pupillen während des Anfalles weit und reaktionslos. Lumbalpunktion: Druck 140 mm, helle, klare Spinalflüssigkeit.

Alle 20—25 Minuten kehren diese Anfälle wieder, die Temperatur steigt auf 38,0, der Puls wird regelmäßiger, gleichmäßiger, Frequenz unverändert.

Die bereits am Vorabend in Erwägung gezogene Trepanation erscheint jetzt indiziert; denn

1) mußte wegen Fehlens anamnestischer Angaben und wegen der sicheren Epilepsie mit der Möglichkeit eines traumatischen Ursprunges der Erkrankung gerechnet werden, zumal am rechten Ellenbogen eine Hautabschürfung und an der rechten Schläfe eine teigige Weichteilschwellung nachweisbar war, dazu Klopfempfindlichkeit der rechten Schädelhälfte bestand;

2) lag seit 24 Stunden eine durchgehende kontralaterale Hemiparesis vor und wurden 30mal spastische Konvulsionen beobachtet, die linksseitig begannen und linksseitig stärker waren, und

3) erschien die Annahme, daß zur Zeit genuine Epilepsie vorlag, vor allem durch das längere Bestehenbleiben der Hemiplegie nebst Déviation conjugée, wenig begründet, da postepileptische Hemiplegien, d. h. bei genuiner Epilepsie auftretende, stets als passagère beschrieben sind.

Eine intracerebrale Blutung war nicht sicher auszuschließen, doch lag am nächsten der Gedanke an eine epidurale, subdurale oder subarachnoideale (pia) Blutung.

Die Annahme von Tumor cerebri, Absceß und Meningitis mußte auf Grund der Lumbalpunktion, des normalen Augenhintergrundbefundes und des fehlenden Erbrechens und vor allem angesichts der Entwicklung des Leidens als unwahrscheinlich gelten.

Die am 14. Jan. rechts vorgenommene Trepanation stellte ein enormes Oedem der weichen Hirnhäute fest; nach Eröffnung der Dura flossen große Liquormengen ab, von einem Hämatom aber fand sich überraschender Weise nichts.

An folgenden Tage kehrten die epileptischen Krämpfe wieder, und am Abend dieses Tages starb der Kranke.

Die Sektionsdiagnose lautete: Leptomeningitis chronica, Hydrocephalus internus, Encephalomalacia fusca regionis globi pallidi dextri et nuclei lentiformis sin., Nephritis chronica.

Die weichen Hirnhäute sind im Bereiche der Trepanationswunde blutig infiltriert; im Bereiche der Konvexität sind sie von zwar weißer, aber etwas trüber Farbe und fühlen sich derb an. In den Ventrikeln findet sich stark vermehrter Liquor; im rechten Globus pallidus sowie im linken Linsenkerne je ein rotbrauner, bohngroßer, ziemlich weicher Herd, der mikroskopisch als eine Erweichung sich ergibt. Die Hirngefäße sind mäßig stark sklerotisch, im übrigen das Gehirn normal.

Den Befund einer thrombotisch entstandenen Encephalomalacie bei auf traumatisches Hämatom hinweisender Anamnese bot endlich noch der folgende Fall dar:

Fall 11. M., ca. 40-jähr. Reisender. Aufnahme 27. Okt., † 27. Okt. 1903. Anamnese nicht ganz zuverlässig, da Pat. etwas benommen ist: Vater an Apoplexie gestorben, sonst keine hereditären Krankheiten in der Familie; er selbst war bisher nie krank, negiert venerische Infektion, war aber früher starker Potator. Einen Tag vor der Aufnahme fiel Pat. auf der Straße plötzlich hin und schlug mit der linken Schläfe auf, war bewußtlos und bald darauf linksseitig gelähmt, soll stark gärende Massen erbrochen haben.

Status: Pat. liegt in passiver Rückenlage, Atmung schnarchend, er ist leicht benommen, läßt sich aber zeitweilig fixieren. Pupillen o. B., augenscheinlich linksseitige Hemianopsie; die Zunge wird auf Auf-

forderung nicht vorgestreckt; innere Organe o. B. Puls nicht besonders gespannt, 60, kräftig! Deutliche linksseitige schlaaffe totale Parese des Armes, leichte spastische Parese des linken Beines. Armsehnen- und Periostreflexe links deutlicher als rechts, Patellar- und Achillesreflexe links lebhaft, rechts schwach, Babinski und Oppenheim links deutlich, rechts fehlend; Hautreflexe links schwächer als rechts. Die Sensibilität läßt sich nicht prüfen. Urinretention, im katheterisierten Harn kein Albumen. 2 Stunden nach der Aufnahme traten leichte epileptiforme Zuckungen auf beiden Seiten auf, die zu starren Kontrakturzuständen in den Muskeln führen; Schaum steht vor dem Munde, die Pupillen sind weit, reaktionslos, Puls bis 48 verlangsamt, dann wieder schneller; während des Anfalles Babinski beiderseits positiv, Augenhintergrund o. B.

Jetzt folgten sich die doppelseitigen epileptischen Anfälle Schlag auf Schlag, und rasch trat absoluter Atemstillstand ein; der kurz vorher noch irreguläre Puls wird für 10 Minuten langsamer, regelmäßiger, kräftiger, dann wieder kleiner, irregulärer, frequent, und jetzt erst nach ca. 15 Minuten tritt Herzstillstand ein (unter den Augen des zur Trepanation zugezogenen Chirurgen).

Wir haben in diesem Falle, ich möchte sagen, ein typisches Beispiel des von Anfang bis zum Ende analog den v. BERGMANNschen und KOCHER-CUSHINGSchen Experimenten durchgeführten Bildes des akuten Hirndruckes vor uns. Nichts fehlt: Von einem Trauma mit Fall auf die rechte Kopfseite berichtet die Anamnese, die dadurch hervorgerufene Commotio geht bei dem 40-jährigen Potator sofort in das Bild der Kompression des Hirns über; langsam entwickelt sich eine durchgehende kontralaterale Hemiparese, es besteht deutlicher Vagusreizungspuls; es treten jetzt nacheinander innerhab 24 Stunden halb- und doppelseitige Konvulsionen, tiefes Coma, ja zuletzt das Bild TRAUBE-HERINGScher Wellen auf mit Steigen des Blutdruckes über den Hirndruck, Besserung der Zirkulation und schließlich analog dem Experiment zunächst Atmungs- und erst nach mehreren Minuten Herzstillstand.

Und wie lautete die Sektionsdiagnose?

Thrombosis arteriae fossae Sylvii dextrae, konsekutive Encephalomalacie region. gyri II und III frontalis dextri, gyri centralis dextri, gyri parietalis sup. et inf. dextri, Sclerosis Aortae gravis.

Schädelsektion: Abgesehen von den oben erwähnten Exkoriationen im Bereiche des rechten Jochbogens, der rechten Augenbraue, und abgesehen von einigen Hautsugillationen an der rechten Schläfe, finden sich keine abnormen Veränderungen an der Kopfhaut und am Schädeldache. Schädelbasis, Mittelohr, Augenhöhlen intakt; am Augenhintergrunde makroskopisch nichts Abnormes. Bei Betrachtung der Hirnbasis erweist sich die Art. fossae sylvii dextra ungefähr 1 cm weit von ihrer Abgangsstelle von der Carotis interna aus beginnend bis in ihre feinsten Verzweigungen durch derbe, graurote, adhärenente Thrombenmassen als völlig verlegt; nirgends ist eine Zerreißenung oder eine Aneurysmenbildung oder sonst eine pathologische Veränderung der Gefäßwand er-

kennbar. Die Untersuchung der entsprechenden Hirnpartien ergibt in den oben genannten Windungen eine dunkelgraue Verfärbung mit verwaschener Rindenzeichnung; sie fühlen sich weicher an als ihre Umgebung. Linke Hemisphäre frei, desgleichen Ventrikel, Kleinhirn, Pedunculi, Pons, Medulla oblongata. Gefäße der Basis sonst intakt. Herz ohne Klappenveränderungen und ohne Thromben. Die Aorta wird mikroskopisch auf luetische Prozesse mit negativem Ergebnis untersucht, ebenso verschiedene Inguinaldrüsen. An den Nieren findet sich eine erhebliche Cyanose, ebenso an Leber und Lungen.

Endlich sei mir gestattet, noch einmal auf einen Fall hinzuweisen, den bereits LEO MÜLLER¹⁾ in der unter NONNES Auspicien 1904 verfaßten Arbeit über „Status hemiepilepticus idiopathicus“ veröffentlicht hat, indem dieser Fall in klassischer Weise zeigt, wie auch ein gänzlich negativer anatomischer Hirnbefund vorkommen kann bei einem Falle, der „mit zwingender Notwendigkeit“ zur Diagnose eines traumatischen Durahämatoms drängt.

Es handelte sich um eine 37-jährige, bisher gesunde Arbeitersfrau, die am 19. Jan. 1902 in bester Gesundheit und Stimmung beim Tanze hinfiel, mit dem Hinterkopfe aufschlug und sofort bewußtlos war. Es traten kurz darauf Zuckungen in den Armen und im Gesichte auf, die sich bei der Aufnahme im Krankenhause wiederholten. Pat. war völlig benommen, die Pupillen waren eng, reagierten normal; innere Organe gesund, Urin frei von Eiweiß und Zucker, lebhaftes Patellar- und Achillesreflexe, rechtsseitiger Fußklonus, sonst keine pathologischen Reflexe; Puls 120, voll, regelmäßig, mäßig kräftig; im rechten Arme, dann in dem rechten Facialisgebiete, zuletzt im rechten Beine traten klonische Zuckungen auf, die dann auf den linken Arm und das linke Facialisgebiet in Form klonischer Zuckungen übergingen; die Zahl und Stärke der Anfälle nahm stetig zu; Prof. DEUTSCHMANN stellte beiderseits verwaschene Papillengrenzen fest (rechts ausgeprägter als links).

Man glaubte, ein traumatisches Hämatom vor sich zu haben, da bei einer bisher stets gesunden, auch von epileptischen Anfällen bisher freien Person im Anschluß an den Kopfunfall Bewußtseinsverlust und JACKSONSche Anfälle von stetig zunehmender Stärke und Frequenz auftraten, und dem entsprechend wollte man zur Trepanation schreiten. Doch Patient war bereits verschieden, als die Vorbereitungen zur Operation beendet waren.

Die Sektion konnte weder an den Schädeldecken noch an den Hirnhäuten und am Hirn selbst irgend etwas Abnormes feststellen. Auch die mikroskopische Untersuchung war ergebnislos. „So widersprach“, folgert LEO MÜLLER, „der Sektionsbefund unseren bisherigen, bei derartig schwerem Krankheitsverlaufe — dazu im Anschluß an ein Kopftrauma — gemachten anatomischen Erfahrungen und üblichen Voraussetzungen aufs gründlichste und ließ die

1) MÜLLER, LEO, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 28.

Möglichkeit einer funktionellen Erkrankung als vorläufige, wenngleich wenig befriedigende Erklärung übrig“.

Uebrigens hat LUCE vor 5 Jahren auch von NONNES Abteilung einen fast gleichen Fall beschrieben, nur mit dem Unterschiede, daß es sich da um einen jugendlichen Potator handelte.

L. MÜLLER sagt mit Recht „vorläufig“. Es ist inzwischen aus der RIEGERSchen Klinik eine Arbeit von REICHARDT¹⁾ erschienen, die, wie aus der sich an den Vortrag von NONNE „Ueber Pseudotumor cerebri“ anschließenden Diskussion zwischen NONNE und SAENGER im ärztlichen Verein zu Hamburg (Oktober 1905) hervorging, Beachtung gefunden hat, und, wenn schon damals bekannt, zu Untersuchungen bei der Sektion geführt hätte, die vielleicht den Fall geklärt hätten. Mit Hilfe einer von RIEGER ausgearbeiteten Methode wird die Schädelkapazität bestimmt und unter Berücksichtigung des spezifischen Hirngewichtes, das normalerweise um 1046 schwankt, mit dem Gewichte des Hirns verglichen. Es ist dadurch gelungen, zahlenmäßig festzustellen, daß es im Gefolge verschiedener exogener und endogener Hirnkrankheiten zu einer bestimmten Art von Hirnschwellung kommen kann, die vielleicht auf einer Zunahme fester Hirnsubstanz beruht und die schwere klinische Erscheinungen und auch den Tod herbeiführen kann. Es war unter anderem möglich, mittelst dieser Methode in einem Falle, der ein ebenso negatives Sektionsergebnis wie der unsere bot, Klarheit sich zu verschaffen.

Ein 18-jähr., erblich nervös erheblich belasteter Kaufmannslehrling erkrankt ganz akut an hypochondrischen und kataleptischen Zuständen; es entwickelt sich in den nächsten 8 Tagen eine beiderseitige Stauungspapille, der Kranke wird mehr und mehr stuporös und bekommt 2 Anfälle, in denen er mit Armen und Beinen um sich schlägt. Am 24. Krankheitstage tritt der Tod ein.

Bei der Sektion wurde das Hirn auf das genaueste nach einer Geschwulst oder einer sonstigen Herderkrankung ohne Erfolg durchsucht; auch Schädeldecke und Hirnhäute, Ventrikel und Liquor boten nichts Abnormes, die Hirnwindungen waren jedoch abgeplattet, wie bei einer intracerebralen Geschwulst. Als die RIEGERSche Methode zur Bestimmung der Schädelkapazität ausgeführt wurde — es wird in nächster Zeit, wie REICHARDT auf meine Anfrage mir gütigst mitteilte, diese Methode genauer beschrieben werden — ergab sich, daß bei einem Schädelinhalt von 1400 ccm nicht die normalerweise entsprechende Hirnmasse von 1260 g vorhanden war, sondern daß das Hirn 1511 g wog, daß also 250 g Hirnsubstanz zu viel in der Schädelhöhle sich befunden hatte. Eine so starke Hirnschwellung, die natürlich auch auf die Rinde einen unheilvollen Einfluß ausüben mußte, konnte den Tod völlig erklären. Die Ursache freilich für den Eintritt dieser akuten Schwellung der Hirnmasse ist noch nicht ergründet. Vielleicht werden weitere Forschungen auch diese Frage beleuchten.

1) REICHARDT, Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten etc. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 28.

Ueberblicken wir noch einmal die besprochenen Fälle: Sie geben wenig Positives, ja erscheinen eher geeignet, den Boden, der durch bisherige Erfahrungen und Experimente gesichert erschien, wieder schwankend zu machen. Es ist dies eine Erscheinung, die wir auf so vielen Gebieten der Medizin beobachten können: Gesetze, die einst an der Hand klassischer Fälle mit Unterstützung des Experimentes geschaffen wurden, werden durch die sich allmählich mehrende Zahl sogenannter Ausnahmefälle wieder erschüttert; denn die Natur schematisiert nicht, wie NISSL¹⁾ in seiner Arbeit „Ueber Lymphocyten in der Psychiatrie“ sagt. Und diese Tatsache hat auch für unser Thema ihr Gutes: viel Enttäuschungen bleiben dem Neurologen und Chirurgen erspart, wenn er erst nach Berücksichtigung aller bei Hämatom der Dura mater in Betracht kommenden Krankheiten sich für diese Diagnose entscheidet und an die Trepanation herantritt. Diese Krankheiten sind, wie unsere Kasuistik zeigt: Pachymeningitis interna haemorrhagica, Alkoholismus, Insolation, gewisse Formen der Encephalomalacie, Apoplexia sanguinea und Spätapoplexien, Thrombose wichtiger Hirnarterien mit konsekutiver Erweichung, Fettembolie nach Frakturen²⁾, und neuerdings die akute Hirnschwellung (REICHARDT).

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Oberarzt Dr. NONNE, auch an dieser Stelle für die Anregung zur Zusammenstellung seines einschlägigen Materiales und für das dieser Arbeit zugewendete Interesse meinen besten Dank auszusprechen.

Hamburg, Dezember 1905.

1) NISSL, Die Bedeutung der Lumbalpunktion in der Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilkd., 1904, p. 171.

2) Zit. nach v. BERGMANN.

XV. Ueber Appendicitis.

Von
Dr. Th. Wette.

Die geradezu erschreckende Häufigkeit schwerer und schwerster Erkrankungsfälle an Appendicitis und insbesondere das auffällig häufige Vorkommen von diffuser Peritonitis macht es verständlich, daß alle Autoren, die über ein größeres Material verfügen, ihre Erfahrungen verwerten, um den irrigen Anschauungen entgegenzuwirken, die heute noch vielfach über die Gefahren dieser Krankheit und die Behandlung der Appendicitis verbreitet sind. Das Leben der Appendicitiskranken liegt in der Hand des Hausarztes, und an diesen ganz besonders wendet sich der Verfasser dieser Arbeit, wenn er jetzt, wie schon in früheren Arbeiten, mit dem größten Nachdrucke für die Frühoperation der Wurmfortsatzentzündung eintritt. Wer, wie der Verfasser, fast jeden Fall von Appendicitis vom Hausarzte überwiesen erhält und fast über jeden Fall eine Aussprache mit dem zuerst behandelnden Kollegen herbeiführt, weiß, daß unter den Aerzten heute noch die allergrößten Meinungsverschiedenheiten herrschen über Wesen und Behandlung der Wurmfortsatzentzündung, daß bei manchem nicht einmal die Frage erledigt ist, ob man bei Appendicitis überhaupt operieren soll, geschweige, ob die Frühoperation ihre Berechtigung hat oder nicht. Man hört immer noch Stimmen, die sich gegen jede operative Behandlung der Appendicitis aussprechen und die behaupten, in einer ausgedehnten Praxis nie einen Fall von Appendicitis bei interner Behandlung verloren zu haben; und die Zahl der Aerzte, die als unbedingte Anhänger der Frühoperation jeden Fall von akuter Appendicitis dem Chirurgen überweisen, ist noch eine verhältnismäßig kleine. Selbst die einer chirurgischen Behandlung der Appendicitis zuneigenden Kollegen haben doch vielfach die Neigung, noch einige Tage abzuwarten, ob die Erscheinungen nicht doch

noch zurückgehen. Manche sprechen noch von Frühoperation, wenn sie am 3. oder 4. Tage den Kranken mit den Erscheinungen der schwersten Sepsis einliefern, sie können nicht von der Ansicht sich losmachen, daß der akute Anfall von Appendicitis zunächst intern zu behandeln sei, und daß der Chirurg erst hinzuzuziehen sei, wenn die internen Mittel versagt haben. So kommt es, daß man von einzelnen Kollegen Appendicitisfälle überwiesen bekommt, von denen nicht ein einziger zu Grunde geht — das sind die im frühesten Stadium überwiesenen Fälle —, und von anderen viele verlorene Fälle, das sind vorwiegend diejenigen, die zunächst exspektativ behandelt wurden. Wie groß noch die Unsicherheit in der Diagnose ist bei nicht typischen Fällen, ganz besonders im Anfangsstadium der Erkrankung, wie verschieden die Meinungen sind über die Indikationsstellung, über Behandlung mit Opium und Morphium, oder operative Behandlung, wie durchaus unrichtig der Begriff Frühoperation von den meisten Aerzten in der Praxis aufgefaßt wird, das kann nur der ermessen, der jahrelang im engsten Verkehr mit seinen Kollegen immer und immer wieder einen Meinungsaustausch über jeden Fall von Appendicitis herbeiführt. Ich habe mir deshalb die Aufgabe gestellt, aus diesen meinen persönlichen Erfahrungen heraus diesem schon vielbearbeiteten Kapitel eine zusammenhängende Arbeit zu widmen, die vor allem den Bedürfnissen des praktischen Arztes entsprechen soll. Sie soll dazu dienen, diejenigen Mißverständnisse und irrigen Anschauungen zu beseitigen, die heute immer noch festhaften aus einer noch nicht lange vergangenen Zeit, wo man noch kein klares Bild von dieser wichtigen Krankheit haben konnte. Es soll deshalb über Aetiologie, pathologische Anatomie, Diagnose und Differentialdiagnose, über Prognose und Behandlung alles gesagt werden, was geeignet ist, ein klares Bild der Appendicitis zu geben. Die Arbeit erhält dadurch, daß ich im wesentlichen eigene Erfahrungen sprechen lasse, ein allerdings subjektives, dafür aber einheitliches Gepräge.

Gleich bei Beginn meiner Erörterung will ich hervorheben, daß ich unbedingter Anhänger der Frühoperation bin, und daß es mir ganz besonders darauf ankommt, den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht beizubringen. Um Klarheit über diesen Begriff zu geben, gestatte ich mir einige kurze Vorbemerkungen. Wenn man den Begriff Frühoperation rein pathologisch-anatomisch faßt und von Frühoperation nur spricht, wenn der Entzündungsprozeß nicht schon auf die Umgebung der Appendix übergegriffen hat, also noch keine Perityphlitis oder Peritonitis besteht, so muß man von dem Materiale, daß man klinisch zur Frühoperation rechnet, manche Fälle in Abrechnung bringen. Es ist nicht gut möglich, in einer Auseinandersetzung über die operative Indikationsstellung der Appendicitis den Begriff der Frühoperation anders als klinisch zu fassen. Unter meinen Frühoperierten sind Fälle, die

6—12 Stunden nach Beginn der ersten Krankheitssymptome bereits trübes eiterig-seröses Exsudat in großen Mengen frei zwischen den Darmschlingen aufwies, und andere, bei denen 48—60 Stunden und noch länger nach Beginn des Anfalles der Prozeß über die Wandungen des Wurmfortsatzes noch nicht hinausgegangen war. Pathologisch-anatomisch handelte es sich in dem ersten Falle nicht mehr um eine Frühoperation, und doch muß man in diesem wie in den anderen Fällen im klinischen Sinne von einer solchen sprechen, insofern die noch rechtzeitig ausgeführte Operation Schlimmeres verhüten konnte. Klinisch liegen im Anfange der Erkrankung bei solchen Patienten die gleichen Symptome vor trotz der geradezu verblüffenden Verschiedenheit des pathologisch-anatomischen Befundes. Es ist deshalb besser, um keine Verwirrung anzurichten, die Frühoperation rein zeitlich zu definieren und die Forderung aufzustellen, als frühoperiert diejenigen Fälle zu bezeichnen, die möglichst schnell nach Feststellung der Diagnose operiert werden. Darauf muß man aber ganz besonders hinweisen, daß man aus den klinischen Symptomen in einer großen Anzahl von Fällen keinen auch nur annähernd sicheren Schluß auf den pathologisch-anatomischen Befund ziehen darf. Es kommen Kranke unter den schwersten Erscheinungen zur Operation, bei denen dieselbe ganz auffallend geringe Veränderungen am Wurmfortsatz und in seiner Umgebung aufweist, und andererseits ist man überrascht, bei relativ leichten klinischen Symptomen schon die weitgehendsten Zerstörungen am Processus und eine schon weit um sich greifende Peritonitis vorzufinden. So kann es vorkommen, daß man einen noch operationsscheuen Arzt zur Frühoperation eines anscheinend schwerkranken Appendicitiskranken eingeladen hat in der Absicht, demselben zu demonstrieren, wie schnell die Infektion um sich greift, und man nun dem kritisch veranlagten Kollegen nur einen anscheinend einfach entzündeten Wurmfortsatz demonstrieren kann, an dem das geübtere Auge allerdings oft schon das Turgescierende des ganzen Organes entdeckt, Fälle, von denen wir wissen, daß die Lymphbahnen Infektionsträger weiter führen, wie beim Fingerfurunkel nach der Achselhöhle, so hier ins Mesenterium und dessen Drüsen. Es ist deshalb schwer, eine durchaus befriedigende Einteilung der Appendicitis zu geben sowohl im klinischen wie im pathologisch-anatomischen Sinne, vor allem ist es nicht möglich, diese Einteilung so treffen, daß dabei klinische und pathologisch-anatomische Symptome sich immer decken. Im großen und ganzen ist die Einteilung in leichte, mittelschwere und schwerste Fälle immer noch die beste, und man muß trotz der geschilderten Unsicherheit der Diagnose daran festhalten, daß doch eine gewisse Kongruenz zwischen den klinischen Symptomen und dem anatomischen Befunde in den meisten Fällen besteht. Pathologisch-anatomisch zahlreiche Abteilungen mit so und so vielen Unterabteilungen zu machen, ist verwirrend; am einfachsten ist die Einteilung

SPRENGELS in Appendicitis simplex und Appendicitis destructiva. Diesem Einteilungsmodus schließe ich mich in meinen weiteren Ausführungen an. Ich glaubte, zunächst auf diese Unsicherheit einer präzisen Diagnose, die Unzweckmäßigkeit einer komplizierten Einteilung, die vielfache Unmöglichkeit, aus den klinischen Symptomen sichere Schlüsse auf den anatomischen Befund zu ziehen, aufmerksam machen zu müssen, bevor ich daran ginge, eine detailliertere Schilderung der Krankheit zu versuchen.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Was die Aetiologie betrifft, so ist anzunehmen, daß eine Infektion der Wandungen des Wurmfortsatzes zu stande kommt mit Bakterien der verschiedensten Art. Zum Zustandekommen einer solchen Infektion genügt aber nicht allein das Vorhandensein von Bakterien, sondern es müssen noch andere Faktoren hinzukommen. Bei der Appendicitis simplex, dem einfachen Katarrh des Wurmfortsatzes, liegen die Verhältnisse ja relativ einfach. Man darf annehmen, daß das kryptenreiche, adenoide Organ mit seinem engen Lumen, aus dem mit Infektionsträgern durchsetzter Darminhalt sich doch nicht so ganz leicht entleert, ganz besonders geeignet ist, sich zu infizieren, geradeso wie die kryptenreiche Tonsille, weshalb man ja auch mit Recht von einer Angina des Wurmfortsatzes spricht. Handelt es sich dabei um eine leichte Infektion, so wird der Träger eines derart infizierten Wurmfortsatzes vielfach gar keine Beschwerden oder bei etwas intensiverer Entzündung des Organes nur leichte Symptome aufweisen. Ich bin überzeugt, daß viele derartige Entzündungen des Wurmfortsatzes ganz symptomlos verlaufen. Schwieriger ist schon die Aetiologie der Appendicitis destructiva zu erklären, unter die man alle jene Fälle zu rechnen hat, bei denen der Wurmfortsatz durchlässig ist, also auf irgend eine Weise seinen infektiösen Inhalt an die Umgebung mitteilt, jene Fälle, wo entweder die Wand des Wurmfortsatzes in toto durchlässig ist oder an einer oder mehreren Stellen Ulcera aufweist, oder an einer Stelle perforiert oder partiell oder in toto gangränös ist. Daß der Appendicitis destructiva eine Appendicitis simplex vorangeht und sich auf dem Boden einer solchen die schweren Formen entwickeln, nehme ich für die große Mehrzahl der Fälle als sicher an, aber auch als wahrscheinlich, daß der akute Anfall von Appendicitis auch von einem bis dahin ganz gesunden Organe ausgehen kann. Es gibt nach meiner Ansicht Fälle, in denen eine schwere Infektion ganz akut in einem bis dahin ganz gesunden Organe einsetzt und dasselbe vernichtet, Fälle, die ohne alle Vorboten ganz plötzlich unter schweren Erscheinungen erkranken, und bei denen nach sofort vorgenommener Operation das ganze Organ gangränös gefunden wird. Ich nehme an, daß in solchen Fällen die Infektion wie bei einem malignen Karbunkel schnell die ganzen Wandungen des Wurmfortsatzes

durchsetzt, daß die rapide Durchtränkung der Wandungen des Organes eine so starke Druckwirkung auf die Gefäße desselben ausübt, daß die Blutzirkulation sehr bald sistiert und somit rapide zum Absterben der Gewebe führt. Jedenfalls ist man in solchen Fällen nicht immer in der Lage, den Nachweis zu führen, daß der Wurmfortsatz schon vorher erkrankt war. In den meisten Fällen geht der destruktive Prozeß langsamer vor sich und bereitet sich in einem schon entzündeten und durch Entzündung veränderten Organe vor. Es ist natürlich, daß in einem durch entzündliche Verdickungen der Wandungen verengten Wurmfortsatz, aus dem der Inhalt sich schwerer entleert, als aus einem normalen, die verschiedenen Bakterien, wie das Bacterium coli, der Staphylococcus, der Pneumo- und Streptococcus u. s. w., nun leichter ihre pathogene Wirksamkeit entfalten können. Der sich stauende, mit Bakterien durchsetzte Inhalt gibt Infektionsträger an die Krypten der Schleimhaut ab, von hier dringen sie weiter in die Lymphbahnen der Submucosa und Subserosa und nehmen eventuell weiter ihren Weg zu den Lymphgefäßen des Mesenteriolums und weiter hinauf. Hat die Entzündung des Wurmfortsatzes zu Ulcera und Narben geführt, so daß narbige Stenosen entstehen, die dem Inhalte den Weg verlegen, so sind dem geschilderten Infektionsprozesse noch günstigere Chancen zu seiner Entfaltung gegeben. Es kommt dann oft zu Ausweitungen unterhalb der Stenose mit Eiteransammlung im Wurmfortsatz, zu einem sogenannten Empyem des Wurmfortsatzes, die Wandungen ulcerieren und perforieren schließlich. Die Verengerung des Wurmfortsatzes durch frische oder chronische Entzündung oder Narbenbildung führt nun außerdem leicht zu einer Eindickung eines Kotklümpchens, das nicht mehr seinen Weg ins Coecum findet und sich nun nach und nach zu einem mit zahllosen pathogenen Keimen durchsetzten Kotstein entwickelt. Vielfach entwickeln sich auch mehrere Kotsteine übereinander, die hier und da sogar deutliche Facetten zeigen. So operierte ich einen Wurmfortsatz, der 6 derartig facettierte Steine enthielt. In seltenen Fällen gibt auch ein Fremdkörper im Wurmfortsatz den Anlaß zur Entwicklung von Konkrementen.

So habe ich in 3 Fällen ein Schnurrbarthärchen, in 2 anderen feinere Härchen, in einem Falle ein winziges Bleipartikelchen und in einem anderen ein Hirsekorn in einem Kotstein gefunden. Den Fremdkörpern hat man früher zweifellos eine viel zu große Wichtigkeit in ätiologischer Beziehung beigemessen. Außer den genannten Fremdkörpern, die ich in Kotsteinen fand, habe ich 2mal Holzstückchen von nicht unbeträchtlicher Größe gefunden, die beide Male den Wurmfortsatz perforiert hatten. In dem einen Falle lag es in dem perityphlitischen Absceß, in dem anderen steckte es noch zur Hälfte im Wurmfortsatze, während die andere herausragte. In 2 Fällen fand man Obstkerne im Wurmfortsatz. Bei sorgfältig untersuchten Wurmfortsätzen fand man also unter 421 Fällen 11mal Fremdkörper, wenn ich absehe von jenen Fällen, wo Oxyuren in kleinen

oder größeren Mengen in dem erkrankten Organe gefunden wurden. Wenn wenige Exemplare von *Oxyuris* sich im Wurmfortsatze finden, so kann man diesen kaum einen Einfluß auf den sich vorfindenden Entzündungsprozeß zuschreiben; wohl aber glaube ich, daß große Mengen Oxyuren ein ätiologisches Moment für die Entwicklung einer Appendicitis abgeben können, sofern sie in der Lage sind, verstopfend auf das Lumen des Processus zu wirken. In mehreren meiner Fälle war der Wurmfortsatz gepropft voll von diesen Würmern.

Eine ganz außerordentlich wichtige Rolle aber spielt zweifellos für die Appendicitis destructiva der einmal vorhandene Kotstein. Daß ein solcher Fremdkörper, zumal er mit pathogenen Keimen durchsetzt ist, ein beständiges Irritationsmoment abgibt für die Wandungen des Wurmfortsatzes, daß er durch Druck auf dieselben, durch Verengung des Lumens des Wurmfortsatzes der Infektion des Organes die günstigsten Chancen bietet, ist einleuchtend. Hat der Kotstein einmal die Wand des Wurmfortsatzes durch Druck usuriert, oder ist durch Störung der Passage der Inhalt des Wurmfortsatzes eiterig geworden und hat zu einer destruktiven Entzündung der Wand geführt, so gibt seinerseits wieder der Kotstein von seinen Bakterien ab, und die vielleicht anfänglich leichte Infektion wird durch ihn eine schwere. Durchbricht er erst die Wandungen des Wurmfortsatzes, so ist er nun erst recht geeignet, die schwerste peritoneale Infektion hervorzurufen. Ich habe gerade bei den schwersten Infektionen ganz außerordentlich häufig Kotsteine gefunden. In 28 Proz. meiner Fälle waren Kotsteine und in $\frac{2}{3}$ dieser war gleichzeitig Gangrän vorhanden, während in fast der Hälfte aller Fälle von diffuser Peritonitis Kotsteine gefunden wurden. Ob man mit KÜMMEL ätiologisch der Fleischnahrung eine Rolle zuschreiben darf für die Disposition zur Appendicitis, ist mir mehr als zweifelhaft. Meine Fälle kommen gleichmäßig aus allen Schichten der Bevölkerung, und ich habe nicht konstatieren können, daß gerade in den mehr Fleisch essenden Kreisen prozentual mehr Appendicitiden vorkommen. Eine gewisse Rolle soll nach der Meinung vieler Autoren (FAISAND, FLORAND, ADRIAN) ätiologisch die Influenza spielen; auch in 6 meiner Fälle war Influenza vorausgegangen, so daß man einen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Erkrankungen nicht von der Hand weisen kann. Bekanntlich hat ADRIAN im Eiter eines perityphlitischen Abscesses den Influenzabacillus nachgewiesen. In 2 Fällen war kurz vorher eine Pneumonie vorausgegangen und in 2 anderen Fällen, die ich kurz beschreiben will, traten Pneumonie und Appendicitis gleichzeitig auf, so daß man in diesen Fällen an eine gleichzeitige Infektion mit Pneumokokken denken muß.

Der 20-jähr. Mann erkrankte vor 36 Stunden ganz akut mit heftigen Schmerzen in der Blindarmgegend. Bei der Aufnahme am 1. Juni 1903 ist der Leib fast kahnförmig eingezogen, stark gespannt und besonders

rechts in der Unterbauchgegend sehr druckempfindlich. Es besteht Brechneigung, Puls 110, Temperatur 39,3. Zunge trocken. Schweres Krankheitsbild. Gleichzeitig besteht eine Pneumonie des linken Unterlappens. Die unter Lokalanästhesie und ganz leichter Chloroformmarkose ausgeführte Operation ergab einen stark infiltrierte Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt war nebst Infiltration des Mesenteriolums und beträchtlichen Mengen seröser klarer Flüssigkeit zwischen den Darmschlingen. Am nächsten Tage auch Pneumonie des rechten Unterlappens mit blutigem Auswurf. Der wochenlang sehr schwer kranke Pat. wurde schließlich gesund entlassen.

Der 2. Fall betraf ein 11-jähr. Mädchen, das vor 26 Stunden unter extremen Leibscherzen erkrankte. Das frühmorgens eingelieferte Kind hatte 39,6 Temp., 150 Puls (kaum zu zählen). Der Leib war bretthart gespannt, überall extrem druckempfindlich. Außerdem war die Atmung fliegend, das Gesicht stark cyanotisch bei hochgradiger Dyspnoë. Eine Untersuchung der Lungen wurde leider nicht vorgenommen, da die peritonealen Erscheinungen im Vordergrund standen. Die am 25. Mai 1904 vorgenommene Operation ergab diffuseste eiterige Peritonitis. Der sulzig infiltrierte Wurmfortsatz, der noch nicht perforiert war, hing frei zwischen den Dünndarmschlingen, seine Wandungen waren nicht überall mehr differenzierbar. Das Abdomen wurde in der Mitte und zu beiden Seiten eröffnet, ausgespült und ausgiebig drainiert. Am folgenden Tage wurde croupöse Pneumonie beider Unterlappen nachgewiesen, die beiderseits bei normaler Krisis zum Abfall kam. Rechterseits kam es dann noch zu einem subphrenischen Absceß, der von der Pleura aus am 25. Juni eröffnet wurde. Das Kind wurde nach 10 Wochen geheilt entlassen.

Daß in diesen beiden Fällen Pneumonie und Appendicitis auf gleichzeitige Infektion mit demselben Virus zurückzuführen sind, wird man für sehr wahrscheinlich halten müssen. Wiederholt wurde angegeben, daß der Appendicitis eine Angina vorausgegangen sei. Auch das Zusammentreffen von Appendicitis und Gelenkrheumatismus hatte ich einmal zu beobachten Gelegenheit. In einem sehr interessanten Falle handelte es sich um eine von einem septischen Karbunkel verschleppte Infektion des Wurmfortsatzes.

Bei dem 22-jähr. Mädchen war vor 6 Tagen ein tiefer Karbunkel zwischen den Schulterblättern unvollkommen geöffnet worden. Die Pat. kam mit 40 Temp., 140 Puls und extremer Schmerzhaftigkeit der Blinddarmgegend und Auftreibung des Abdomens ins Krankenhaus, machte einen schwer septischen Eindruck. Die sofort vorgenommene Laparotomie ergibt neben reichlichem Ascites eine totale Vereiterung der distalen Hälfte des Wurmfortsatzes.

Es hat sich demnach wohl sicher um eine hämatogene Infektion des Wurmfortsatzes gehandelt, ausgehend von dem Rückenkarbunkel.

Daß auch im Anschluß an Masern, Scharlach und Typhus Appendicitis entstehen soll, wird von anderen Autoren (JALAGUIER) mitgeteilt. Ich habe derartige Fälle nicht beobachtet. Im großen und ganzen stehe ich der Auffassung, daß die Appendicitis eine epidemische Krankheit sei, etwas skeptisch gegenüber. Daß Patienten, die vorher Influenza

hatten, an Appendicitis erkranken, scheint allerdings häufig vorzukommen, so daß man, wie schon oben erwähnt wurde, einen gewissen kausalen Zusammenhang zwischen Influenza und Appendicitis annehmen muß. Ich habe mich aber nicht davon überzeugen können, daß bei einem großen Prozentsatz, geschweige bei den meisten Fällen von Appendicitis, wie von einigen Autoren angenommen wird, die Influenza als Ursache derselben anzusehen sei. Auffällig ist das gleichzeitige Auftreten von Pneumonie und Appendicitis in den beiden beschriebenen Fällen, bei denen ich geneigt bin, eine gleichzeitige Infektion der Lungen und der Appendix mit Pneumokokken anzunehmen. In den Fällen, in denen nach Angina Appendicitis entstand, handelte es sich um schwere eiterige Formen der Appendicitis. Es ist sehr wohl möglich, daß nach einer Angina dieselben Eitererreger mit der Nahrung in den Wurmfortsatz gelangen und dort die Wand desselben infizieren. Auch auf dem Wege der Blutbahn ist eine Infektion nach Angina nicht ausgeschlossen. Den bei Appendicitis auftretenden Gelenkrheumatismus fasse ich als eine abgeschwächte Form der Pyämie auf, wie ich ja auch Vereiterungen der Gelenke, also eine echte Pyämie nach Appendicitis zu beobachten Gelegenheit hatte. Um eine echte hämatogene Infektion handelte es sich sicher in dem Falle von Vereiterung der distalen Hälfte des Wurmfortsatzes im Anschluß an einen septischen Rückenkarbunkel. In dem betreffenden Falle war die Schleimhaut des Wurmfortsatzes intakt, die Eiterdepots steckten in den anderen Schichten des Organes, so daß man in diesem Falle unbedingt eine Infektion des Wurmfortsatzes auf dem Wege der Blutbahn annehmen muß. Abgesehen von diesen Fällen aber hat es sich meines Erachtens in allen übrigen um eine rein lokale Infektion des Wurmfortsatzes mit zufällig in dem Organe anwesenden Bakterien gehandelt, wobei als die Infektion unterstützende Faktoren alle jene begünstigenden Momente in Betracht zu ziehen sind, die oben bei Besprechung der Aetiologie erwähnt worden sind.

In seltenen Fällen spielt die Verletzung ätiologisch eine Rolle insofern, als ein schon kranker Wurmfortsatz durch eine auf das Abdomen einwirkende Gewalteinwirkung zum Durchbruch kommt. Solche Fälle sind insofern interessant, als sie beweisen, daß eine schon weitgehende Destruktion des Organes stattfinden kann, ohne daß der Patient subjektive Symptome gezeigt hat. Denn man muß annehmen, daß nur ein schon durch vorhergehende Entzündung dem Durchbruch naher Wurmfortsatz durch eine äußere Gewalteinwirkung auf die Bauchdecken perforieren kann, und man muß ebenso die Gewalteinwirkung als ätiologisches Moment für die Entstehung des akuten Anfalles anerkennen, wenn in direktem Anschluß an dieselbe die Erscheinungen der Appendicitis in Form des akuten Anfalles zum Ausdruck kommen.

So operierte ich einen 19-jähr. jungen Mann, der 3 Wochen vorher ganz akut nach einem sehr heftigen Stoß, den er versehentlich von einem

anderen mit dem Ellenbogen in die Blinddarmgegend erhielt, unter heftigen Schmerzen in der rechten Seite erkrankte und seitdem fieberte, unter Entwicklung eines mindestens 1 l stinkenden Eiters enthaltenden Abscesses, der am 16. Juni 1903 durch Schrägschnitt oberhalb des POUPARTSchen Bandes entleert wurde. Am 7. Aug. wurde der Wurmfortsatz entfernt, der nahe am Coecum durch eine alte Narbe total verschlossen und prall mit klarem Serum angefüllt war. Etwas oberhalb der Spitze des fast ganz von Schleimhaut entblößten Organes befand sich eine kleine gelbe, sich vorwölbende Stelle, die sehr dünn war und sich beim Aufschneiden des Organes als die alte Perforationsstelle erwies.

Man darf annehmen, daß die Striktur nahe am Coecum eine alte war, daß zur Zeit der Verletzung ein Empyem des Wurmfortsatzes bestand, ohne daß der Träger dadurch Beschwerden hatte, und daß nun der Stoß mit dem Ellenbogen gegen die Blinddarmgegend das vorne anliegende, durch die Narbe abgeschlossene und zum Platzen volle Organ an der noch bei der zweiten Operation deutlich sichtbaren Stelle perforiert hat.

Wenn ein Junge, der bis dahin sich ganz gesund fühlte, während des Turnens beim Aufschlagen des Leibes auf die Reckstange plötzlich heftige Schmerzen im Abdomen bekommt und sich gleich im Anschluß daran eine Appendicitis entwickelt und die bald vorgenommene Operation eine Perforation des Wurmfortsatzes ergibt mit einem Kotstein, der zur Hälfte aus der Perforationsöffnung herausragte, und ferner ein Dienstmädchen, das nach einem Fußtritt gegen die Blinddarmgegend an Appendicitis erkrankt, bei der Operation ebenfalls eine Perforation des Wurmfortsatzes aufweist, so muß man in beiden Fällen annehmen, daß die direkte Gewalteinwirkung gegen das Abdomen zur Perforation der schon vorher erkrankten Organe geführt hat, was besonders leicht sich erklärt, wenn ein voluminöser Kotstein im Wurmfortsatz steckt, der schon an sich durch seine Größe die Wand des Processus spannt und womöglich schon usuriert hat, so daß nur noch eine dünne Schicht Serosa darüber liegt, die nun durch die Gewalteinwirkung zum Platzen kommt.

Von praktischer Bedeutung wird, worauf auch FÜRBRINGER hinweist, dieses ätiologische Moment, wenn Unfallsansprüche erhoben werden nach Appendicitis, die im Anschluß an einen beruflichen Unfall entsteht.

So wurde am 4. April 1905 ein 30-jähr. Pat. operiert, dem ein schweres Faß 12 Tage vorher mit voller Wucht gegen die rechte Bauchseite rollte, so daß er mit dem Abdomen zwischen einer Wand und dem Faß eingeklemmt war. Der Pat. klagte schon an demselben Tage über heftige Schmerzen in der Blinddarmgegend, konsultierte sofort einen Arzt, der aus den Symptomen auf eine Darmruptur schloß. Die nach 12 Tagen vorgenommene Operation ergab einen kolossalen jauchigen Absceß, der durch Schrägschnitt entleert wurde. Erst am 11. Nov. entschloß sich der Pat., sich den entstandenen Bauchbruch nebst Wurmfortsatz entfernen zu lassen, der nur noch aus einem ca. 3 cm langen Stumpfe bestand, während der periphere Teil fehlte.

In meinem Gutachten an die Berufsgenossenschaft habe ich mich auf den Standpunkt gestellt, daß bereits eine latente Appendicitis bestand,

die aber ohne die Quetschung des Abdomens hätte möglicherweise zur Ausheilung kommen können, und daß der erlittene Unfall zum Durchbruch des Organes geführt habe. Die Berufsgenossenschaft hat die Ansprüche des Verletzten anerkannt. Wenn ich annehme, daß der bereits erkrankte Wurmfortsatz mit seiner Spitze am Peritoneum verwachsen war, so ist es verständlich, daß die große, auf die rechte Seite einwirkende Gewalt des schweren Fasses den Processus an einer bereits dünnen, defekten Stelle abriß. Dieses abgerissene Stück wurde mit dem Absceß bei der ersten Operation entleert.

Pathologisch-anatomisch unterscheide ich 2 Hauptgruppen der Appendicitis, die Appendicitis simplex und die Appendicitis destructiva. Die Appendicitis simplex besteht in einem Katarrh der Schleimhaut des Wurmfortsatzes mit Schwellung und Auflockerung derselben und in sehr vielen Fällen mit punkt- oder strichförmigen Hämorrhagien. Die meisten von mir operierten Fälle wiesen diese Hämorrhagien auf. Daß diese kleinen Blutaustritte Kunstprodukte seien, glaube ich nicht, da ich sie bei ganz gesunden Wurmfortsätzen, die ich gelegentlich anderer Laparotomien entfernte, nur ausnahmsweise gefunden habe. Auch lassen sich diese durch die operativen Manipulationen am Wurmfortsatze hervorgerufenen Blutungen von den pathologischen sehr wohl unterscheiden, so daß ich mit KAREWSKI die Ansicht FRÄNKELS, es handele sich um künstlich hervorgerufene Hämorrhagien, nicht anerkennen kann. Die Schwellung geht aus von den lymphatischen Elementen der Schleimhaut, den Follikeln, deren Schwellung der Schleimhaut ein typisches gekörntes Aussehen gibt. Diese einfachste Form des Katarrhs kann chronisch werden und monate- oder jahrelang beständig oder intermittierend bestehen.

So operierte ich mit einer derartigen Appendicitis simplex einen 50-jähr. Herren, der jahrelang an Anfällen von Colica appendicularis litt, und dessen Wurmfortsatz außer einer hakenförmigen Krümmung nichts weiter aufwies, als diese mit vielen kleinen älteren und frischeren punktförmigen Hämorrhagien durchsetzte granulöse Schleimhaut.

Zur Demonstration der Appendicitis simplex will ich noch die Krankengeschichte eines anderen Falles kurz anführen.

19-jähr. Fräulein litt seit 6 Wochen an Schmerzen in der Ileocökalgegend, die zeitweise ziemlich heftig waren, an einer ausgesprochenen Druckempfindlichkeit des M. BURNERSchen Punktes. Die Schmerzen sind zeitweise so stark, daß Pat. in gekrümmter Stellung sitzt und nicht arbeiten kann. Kein Fieber, keine Pulserhöhung, ganz gesundes Aussehen. Die am 20. Nov. 1902 vorgenommene Operation ergab einen 10 cm langen, federkiel-dicken, rigiden Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut verdickt viele ältere und frische Hämorrhagien aufwies. In der Spitze 2 längliche Kotsteine.

In diesem Falle fällt an dem Wurmfortsatze außer den Hämorrhagien und der Schleimhautschwellung die Rigidität des Organes auf;

auf dem Durchschnitt sah man deutlich vor allem die submuköse und die subseröse Schicht auffallend glasig glänzen. Diese rigide Beschaffenheit des Organes läßt schon auf eine Beteiligung außer der Schleimhaut auch der anderen Wandschichten schließen, sie ist oft die Vorstufe zur destruktiven Form. Wenn, wie in diesem Falle, nun noch Kotsteine hinzukommen, so ist die Gefahr des Ueberganges von der Appendicitis simplex zur destructiva noch näher gerückt.

In seltenen Fällen führt ein länger dauernder Katarrh des Wurmfortsatzes zu polypösen Wucherungen der Schleimhaut. Wie ein derartiger Schleimhautpolyp das Lumen des Wurmfortsatzes verlegen kann und so zu immer neuen Rezidiven führt, zeigt der folgende Fall.

Das 19 Jahre alte Mädchen hat innerhalb eines Jahres 5 Anfälle überstanden, 2 schwerere mit hohem und 3 leichtere mit leichtem Fieber. Den letzten Anfall hatte sie vor 14 Tagen, sie war 5 Tage bettlägerig; leidet aber immer noch an kolikartigen Schmerzen in der Blinddarmgegend und Obstipation. Der M. BURNESYsche Punkt ist empfindlich, man fühlt daselbst eine unbestimmte Resistenz. Die am 25. Nov. 1908 vorgenommene Operation ergibt einen kurzen dicken Wurmfortsatz, der von der Beckenschaukel scharf aus seinen Verwachsungen losgelöst werden muß. Die Schleimhaut desselben ist stark verdickt, mit Hämorrhagien durchsetzt, an der Grenze vom unteren und mittleren Drittel ist eine leichte narbige Einziehung und direkt darüber ein das ganze Lumen des Wurmfortsatzes ausfüllender Schleimhautpolyp, unterhalb desselben ist der Wurmfortsatz kolbenförmig verdickt und mit gelbem flüssigen Eiter gefüllt.

In diesem Falle bewirkten eine mäßige Narbenstriktur und der große, das ganze Lumen des Organes ausfüllende Schleimhautpolyp zusammen eine derartige Verengerung des Wurmfortsatzes, daß der peripher der Verengerung befindliche Teil des Processus seinen Inhalt nicht mehr entleeren konnte, sich kolbenförmig ausweitete und im Innern dieses Teiles sich ein Empyem entwickelte. Solche Verengerungen werden nicht selten verursacht durch zirkuläre narbige Einziehungen der Wand des Wurmfortsatzes an einer oder an mehreren Stellen, so daß man Wurmfortsätze zu Gesicht bekommt, die durch eine Narbe in 2, durch 2 Narben in 3 Abteilungen geteilt sind. In 7 Proz. meiner Fälle von Appendicitis simplex wurden Wurmfortsätze mit derartigen narbigen Einziehungen exstirpiert, hier und da noch durch Bildung von Kotsteinen kompliziert. Ich habe Patienten operiert, die jahrelang mit derartig strikturierten Wurmfortsätzen das klinische Bild der chronischen Appendicitis, öfters der Colica appendicularis darboten, und bei denen die Operation außer der Strikturierung nur eine Appendicitis granulosa nachwies. Manche Fälle aber verlaufen nicht so harmlos. Es kommt zur Sekretstauung, der Teil peripher von der Striktur weitet sich immer mehr aus, die Wandung wird immer dünner und dünner, der Drüsenapparat geht verloren. Solche Wurmfortsätze sind dann entweder in selteneren Fällen mit Serum, in häufigeren mit Eiter an-

gefüllt. So operierte ich einen jungen Mann, dessen fast kleinfingerdicker Wurmfortz nahe dem Coecum eine Striktur aufwies und dessen Wand unterhalb derselben papierdünn war und keinerlei Differenzierung der Wandschichten mehr zuließ. Das ganze Organ war prall mit klarem Serum gefüllt. Man spricht in solchen Fällen von einem Hydrops des Wurmfortsatzes. In anderen Fällen kommt es zur Eiterbildung, zu einem Empyem desselben.

So wurde am 16. Nov. 1905 eine 28-jähr. Engländerin operiert, die seit dem zehnten Lebensjahre an zahlreichen leichteren Attacken von Appendicitis litt. Im letzten Jahre machte sie zwei etwas schwerere Anfälle durch, den letzten im September, der 14 Tage dauerte und zu sehr heftigen Leibschmerzen führte. Sie ist seitdem ihre Beschwerden nie ganz los geworden und hat seit ca. 20 Stunden sehr große Schmerzen im Abdomen, rechts und links, bis oberhalb des Nabels. Die Druckempfindlichkeit des Abdomens ist extrem. Die Operation ergab nebst freiem, fast ganz klarem Serum zwischen den Darmschlingen einen ungemein langen, gekrümmten, mit dem Coecum durch flache Stränge verwachsenen Wurmfortsatz, der mit Fibrinauflagerungen versehen, strotzend gefüllt, und dessen Wandung so gespannt war, daß man sich kaum traute, ihn anzufassen, in der Befürchtung, eine Perforation hervorzurufen. Der Processus wies zwei Strikturen auf, die eine $1\frac{1}{2}$ cm peripher vom Cökalansatz, die andere ca. 2 cm zentralwärts der Spitze. Die untere Striktur war eine mäßige, so daß die Kommunikation zwischen der oberhalb und unterhalb der Narbe gelegenen Abteilung des Wurmfortsatzes nicht ganz aufgehoben, während die nahe dem Coecum gelegene Striktur eine absolute war.

In diesem Falle zeigte das Präparat sehr deutlich die Folgen solcher Strikturen. Der peripher der unteren Narbe gelegene Abschnitt des Wurmfortsatzes war etwas kolbenförmig aufgetrieben, seine Wand verdünnt, eine Differenzierung der Schichten aber noch eben möglich, während in der mittleren Abteilung des Wurmfortsatzes die Wandungen desselben so dünn waren, daß man beim Anfassen des Organs einen Durchbruch befürchtete; eine Differenzierung der Wandschichten war nicht mehr möglich, das ganze Organ bestand in diesem Teile nur noch aus einer dünnen mißfarbenen Serosa und nicht mehr differenzierbaren Resten der übrigen Wandschichten; der kurze, nicht strikturierte cökale Teil des Wurmfortsatzes war entzündlich verdickt, zeigte deutliche Differenzierung der Wandschichten, eine sehr gequollene mit Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut. Somit zeigte dieser eine Wurmfortsatz drei verschiedene Stadien der Entzündung, in dem nicht strikturierten Teile Appendicitis haemorrhagica mit starker Verdickung der Wandschichten, im untersten Abschnitt, aus dem der Inhalt sich noch in den mittleren Teil entleeren konnte, eine schon auffallende Verdünnung der Wand mit noch eben differenzierbaren Schichten, während die totale Striktur vor dem mittleren Abschnitt dem Inhalt keinen Abfluß mehr gewährte und somit zu einer Verdünnung der Wand geführt hatte, deren Bestandteile so weit zerstört waren, daß man nichts mehr differenzieren

konnte. Der Durchbruch dieser papierdünnen Wand wäre jedenfalls sehr bald erfolgt, wenn nicht die Operation ihm zuvorgekommen wäre.

Diese rein mechanischen Hindernisse erklären leicht das Zustandekommen von Empyemen des Wurmfortsatzes mit ihren Folgeerscheinungen. Recht gut verständlich sind auch jene Eiteransammlungen im Wurmfortsatz, die durch Knickungen des Organs zu stande kommen. Wenn durch chronische Entzündung, die sich der Serosa mitgeteilt hat, es zu Verwachsungen des Organs mit dem Coecum, dem Mesenteriolum oder irgend einem Teile des Peritoneums kommt, oder wenn Stränge das Organ abknicken, oder wenn durch entzündliche Schrumpfung des Mesenteriolum dieses sich verkürzt und so den Processus krümmt, so daß er oft das Aussehen eines Hakens oder eines in allen Gelenken gekrümmten Fingers gewinnt, so wird man verstehen, daß in solchen Organen die rein mechanischen Abflußhindernisse zur Sekretstauung und Eiterbildung führen. Schwerer zu erklären aber sind jene Empyeme, die man in einem durch kein sichtbares mechanisches Hindernis verlegten Wurmfortsatz findet. Ich habe wiederholt Wurmfortsätze entfernt, die strotzend mit Eiter gefüllt waren, ohne daß eine Striktur oder ein anderes der beschriebenen mechanischen Hindernisse nachgewiesen werden konnten. Der normale Wurmfortsatz besitzt eine gewisse Elastizität, auch eine Peristaltik, die im stande ist, den Inhalt ins Coecum zu befördern. Die chronische Entzündung des Wurmfortsatzes führt nach und nach nicht nur zur Zerstörung der lymphatischen Elemente, sondern auch durch Bildung von Bindegewebe, das die Muskelfasern auseinanderdrängt, zur allmählichen Verdrängung der Muscularis. Das Organ verliert seine Peristaltik, verliert immer mehr an Elastizität, besteht in manchen Fällen nur noch aus Serosa und Bindegewebe und stellt schließlich einen schlaffen, bewegungslosen Hohlraum dar, der nicht mehr die Fähigkeit hat, sich seines Inhaltes zu entledigen. Dieser stagniert, wird eitrig, füllt das Organ immer mehr an, so daß dasselbe, gefüllt mit Eiter, sich an seinem festeren cökalen Ansatz abknickt.

So operierte ich einen Fall, bei dem der strotzend mit Eiter gefüllte, schlaffe, äußerst dünnwandige Wurmfortsatz hart am Coecum abgeknickt schlaff herunterhing, und aus dem sich beim Heben auf mäßigen Druck der Inhalt teilweise ins Coecum entleerte und sich hätte ganz entleeren lassen, wenn man das Experiment weiter fortgesetzt hätte. Da keinerlei mechanische Hindernisse vorhanden waren, ist es zweifellos, daß nur der Verlust der Elastizität und der Peristaltik des Organs das Empyem verschuldet hatte, und daß die Abknickung am Coecum sich dadurch erklärt, daß an der Grenze von normalem, härterem Gewebe das kranke, weiche, schlaffe, elastizitätslose sich abgob durch die Schwere des eitrigen Inhaltes.

Wie ich schon hervorgehoben, wird die Wand eines strikturierten Wurmfortsatzes, aus dem der Inhalt sich nicht entleeren kann, leicht atrophisch, schon der Druck des Inhaltes führt zu Atrophie derselben, und schließlich zerstört das zu Eiter gewordene Sekret allmählich oder

auch schneller, je nach der Virulenz, die noch aus einer dünnen, serofibrösen Schicht bestehende Wand, so daß dieselbe durchlässig wird, oder es entsteht eine mehr oder weniger große Perforation, aus der sich dann der unter Druck stehende Eiter in die Umgebung entleert. In anderen Fällen führt die chronische Entzündung des Wurmfortsatzes zur Bildung von Bindegewebe unter Verdrängung der übrigen Wandbestandteile. Solche Wurmfortsätze fühlen sich hart an, sind nicht mehr so biegsam wie im normalen Zustande und können so hart und fest werden, daß jede Elastizität aufhört.

So operierte ich einen Wurmfortsatz, der fast die Konsistenz von Knorpel hatte, dessen Wandung enorm verdickt war und dessen mikroskopische Untersuchung fast nur noch Serosa und bindegewebige Bestandteile zeigte.

Wieder in anderen Fällen führt die chronische Entzündung zu ulcerösen Prozessen in der Schleimhaut, zu Ulcera, die nach und nach die Wand bis an die Serosa heran zerstören und schließlich auch diese in mehr oder weniger großer Oeffnung durchbrechen. So kommen beim akuten Anfall Wurmfortsätze zur Operation mit allen Zeichen der chronischen Entzündung und einer auf dem Boden eines Schleimhautulcus entstandenen Perforation der Wand, die im serösen Teil kaum mit der feinsten Sonde zu passieren ist, andere mit stecknadelkopfgroßer Perforation bis zu Oeffnungen von Erbsengröße. Daß auf dem Boden einer chronischen Appendicitis, als deren wesentlichsten Typus ich die Appendicitis granulosa RIEDELS ansehe, sich nun außer dem Ulcus mit Perforation auch die schweren Formen der Destruktion bis zur Gangrän entwickeln, ist sicher. Und somit darf man annehmen, daß die destruktive Form der Appendicitis in sehr vielen, wenn nicht in weitaus den meisten Fällen, sich aus der Appendicitis chronica entwickelt. Die Appendicitis destructiva läßt sich pathologisch-anatomisch am besten besprechen gleichzeitig mit der anatomischen Definition des akuten Anfalles.

Der akute Anfall.

Wenn man der Frage näher tritt, wie erklärt sich pathologisch-anatomisch der akute Anfall, so wird man bei Beantwortung dieser Frage der destruktiven Form der Appendicitis einen ganz bedeutenden Anteil an dem Zustandekommen des akuten Anfalles geben müssen, wenn auch nicht den alleinigen. Ich werde deshalb im folgenden versuchen, die anatomischen Bilder vorzuführen, die sich uns nach den ersten Stunden der subjektiven Erkrankung und in den ersten Tagen hinterher präsentieren. Denn nur die Frühoperation gibt uns die ausschlaggebende anatomische Erklärung für den akuten Anfall, da man bereits nach einigen Tagen sehr oft nicht mehr in der Lage ist, die Situation anatomisch klar zu übersehen. Wie also erklärt sich pathologisch-anatomisch

der akute Anfall von Appendicitis, wie sieht bei der Frühoperation der Wurmfortsatz aus, und wie ist der Befund in der Umgebung?

In zahlreichen Fällen ist eine chronische Appendicitis vorausgegangen mit oder ohne subjektive Symptome. Nun kommen plötzlich akute subjektive Erscheinungen, auf die ich hinterher ausführlich zu sprechen komme, und welche die Veranlassung zur Operation geben. Da finden wir durch Narben strikturierte und mit Eiter angefüllte Wurmfortsätze mit kleiner oder größerer Perforation der Wand. In solchen Fällen hat also der Durchbruch eines Empyems den akuten Anfall hervorgerufen. Oder die Wand des Wurmfortsatzes ist in toto durch die Einwirkung des Empyems durchlässig, weich und dünn geworden, eine klare Differenzierung der Schichten ist nicht mehr möglich. Wieder in anderen Fällen findet man bei der Frühoperation eine Appendicitis granulosa resp. hämorrhagica und an einer anderen Stelle ein Ulcus mit mehr oder weniger großer Perforation. Heute deckt sich für noch viele Aerzte der Begriff des akuten Anfalls, der akuten Mitbeteiligung der Umgebung des Wurmfortsatzes anatomisch mit dem Begriff „Perforation des Wurmfortsatzes“. Für die meisten Fälle decken sich allerdings diese beiden Begriffe, wenn ich die Fälle von Gangrän ohne Durchbruch und jene Fälle mit hineinrechne, wo man der Wand schon äußerlich die Durchlässigkeit ansieht, für viele aber nicht. In manchen Fällen war der Wurmfortsatz äußerlich anscheinend intakt, d. h. es war keine sichtbare Stelle nachweisbar, die augenscheinlich durchlässig geworden war. Und doch waren die Träger solcher Wurmfortsätze öfters unter ganz schweren Erscheinungen erkrankt. Man findet in solchen Fällen Wurmfortsätze, deren Serosa deutliche Gefäßinjektion zeigt, das ganze Organ macht oft einen außergewöhnlich glänzenden Eindruck, es fühlt sich härter an als normal, es turgesciert und bekommt in noch etwas weiterem Stadium eine etwas bläuliche Färbung. Aufgeschnitten ist die Schleimhaut stark gequollen, die einzelnen Schichten haben ein etwas glasiges Aussehen. Das ist der Ausdruck der serösen Durchtränkung der Wandschichten oder der Ausdruck einer ausgedehnteren Lymphangitis des Organs. Zuweilen findet man Strikturen, alte Narben, öfters Ulcera in der Schleimhaut, eitrig-eitrige oder diphtherische Beläge derselben. Solche Wurmfortsätze sind durchlässig und werden es erst recht, wenn als Ausdruck der Stase die geschilderte bläuliche Färbung hinzutritt, die als deutliches Symptom beginnender Nekrose anzusehen ist. Die Umgebung reagiert vielfach schon sehr deutlich auf eine derartige Infektion des Wurmfortsatzes, indem entweder sein Mesenterium schon stark infiltriert ist, sich verdickt hat, einen ödematösen Eindruck macht, d. h. daß die Lymphangitis sich bereits den Lymphgefäßen des Mesenteriums mitgeteilt hat, oder man findet in der Umgebung des Wurmfortsatzes und des Coecums mehr oder weniger große Mengen von klarem Serum, einem Transsudat, das seinen Ursprung doch nur der Infektion des Wurm-

fortsatzes selbst und einer infektiösen Beteiligung der nächsten Umgebung desselben, des Netzes u. s. w., verdanken kann. In anderen Fällen lieferte die Frühoperation Wurmfortsätze, die nicht mehr das geschilderte, glänzende, turgescierende, schwellende Aussehen darboten, sondern die Serosa hatte ihren Glanz verloren, das ganze Organ fühlt sich mehr oder weniger weich, ja in manchen Fällen matschig an, vielfach gewinnt es ein schmutzig blau-graues Aussehen; beim Aufschneiden schneidet es sich sehr weich, ringelt sich nicht auf, wie in den vorhin beschriebenen Stadien, es läuft öfters eine stinkende, aus Blut, Eiter und Detritus und Kotresten gemengte Brühe heraus, die sich aus dem elastizitätslosen Schlauch nicht mehr hat entleeren können. Die Wandungen sind zuweilen von Eiterdepots durchsetzt, eine Differenzierung der Schichten ist mehr oder weniger aufgehoben. Solche Wurmfortsätze haben oft sehr viel Aehnlichkeit mit einer längere Zeit eingeklemmten Darmschlinge. Es handelt sich um beginnende resp. schon entwickelte Gangrän resp. Nekrose, die ihre Ursache hat in einer Störung der Zirkulation. Das vorhin schon geschilderte starke Oedem der Wandungen drückt die Gefäße ab, in den Gefäßen des Mesenteriolums entstehen sekundär Thromben, so daß sich derselbe Vorgang abspielt wie beim eingeklemmten Darm. Diese Gewebsnekrose ist nicht identisch mit der ganz rapide einsetzenden Gangrän des Wurmfortsatzes; erstere entwickelt sich wie beim eingeklemmten Darm allmählicher durch Druckwirkung von seiten des Oedems, die letztere, die akute Gangrän, infolge einer besonders schweren Infektion, die ganz besonders schnell zur Amortisation des Organs führt. Wie es Furunkel und Karbunkel und Phlegmonen gibt, die ganz rapide zur Gangrän der Haut führen, so gibt es auch Infektionen des Wurmfortsatzes, die ebenso schnell zur totalen oder partiellen Gangrän dieses Organs führen. So kann man bei Frühoperationen Wurmfortsätze finden, die in toto das grünlich-schwarze Aussehen haben, wie wir es bei Hautgangrän sehen, penetrant, aashaft stinken, oder wo einzelne Teile des Organs diesem Prozeß anheimfallen. Es handelt sich um eine besonders schwere Gangrän, um eine totale Einschmelzung der Gewebe des ganzen Organs oder einzelner Abschnitte desselben mit fauliger Zersetzung. Den genauen anatomischen Vorgang bei der Entwicklung dieser Form von Gangrän zu schildern ist man kaum in der Lage. So viel steht fest, daß man Wurmfortsätze bei Frühoperationen innerhalb der ersten 24 Stunden findet, die total gangränös sind, ohne daß je die geringsten Vorboten eine vorhergehende Entzündung angezeigt hätten. Man kann in solchen Fällen nur sagen, daß eine besonders schwere Infektion zu dieser rapiden Entwicklung der Gangrän geführt hat. Derartige Wurmfortsätze, wie ich sie oben geschildert habe, mit beginnender, bis zur vollendeten Nekrose der Wandung, ähnlich wie bei Darmeinklemmungen, und gangränöse Wurmfortsätze mit totaler oder partieller Gangrän, mit Gangrän nur der

Schleimhaut oder viel öfters der ganzen Wandungen, habe ich ganz außerordentlich häufig schon bei meinen Frühoperationen gefunden vom ersten bis zum dritten Tage. Die Umgebung des Wurmfortsatzes verhält sich bei diesen schweren destruktiven Formen natürlich ganz anders, wie bei der vorhin geschilderten Form der serösen Durchtränkung des Organs. Auch bei der letzteren findet man das Serum nicht selten schon etwas trübe, fibrinöse Auflagerungen auf dem Wurmfortsatz; das Serum trübt sich aber im allgemeinen um so mehr, je hochgradiger die Durchlässigkeit des Organs ist, d. h. je länger man die Operation hinauschiebt, obschon man auch hier auf Ueberraschungen gefaßt sein muß. Je gelber das Serum, desto eiteriger ist dasselbe, und im allgemeinen darf man annehmen, daß der Eitergehalt zunimmt, je länger man mit der Entfernung des Wurmfortsatzes wartet. Auch bei gangränösen Wurmfortsätzen habe ich noch ziemlich klares Serum gefunden, wenn früh operiert wurde; meistens aber nimmt das Sekret bald einen eiterigen resp. jauchigen Charakter an. Geht die Gangrän, wie in vielen Fällen, mit einem Durchbruch des Organs einher oder kommen Kotsteine hinzu, so findet man das Sekret sofort rein eiterig oder jauchig-eiterig. Worauf ich nun besonders Wert lege, ist der Umstand, daß man bei der Frühoperation fast stets und je früher man operiert, um so sicherer, freies Sekret findet, das sich entweder nur in der Umgebung des Coecums oder in einem benachbarten Abschnitte der rechten Bauchseite, sehr oft, je nach der Lage des Wurmfortsatzes, im kleinen Becken, nachweisen läßt. Was also vielfach den akuten Anfall ausmacht, ist anfangs eine freie Peritonitis leichter oder schwerer Art; die Lokalisierung in der Umgebung des Ausgangspunktes durch Verwachsungen ist meist das Sekundäre und, wie wir sehen werden, gar nicht Vorherzubestimmende. Ob die fast immer primär mehr oder weniger diffuse Peritonitis sich lokalisiert oder sich weiter ausdehnt, zu allgemeiner eiteriger Peritonitis wird, ist in keinem einzigen Falle vorher zu bestimmen. Nicht selten findet man schon in den ersten Tagen bei der Frühoperation, vor allem, wenn Kotsteine vorhanden sind und wenn die geschilderte rapid einsetzende Gangrän des Organs sich vorfindet, in letzteren Fällen auch das angrenzende Peritoneum gangränös, ein Befund, der bei den Spätoperationen sich viel öfters findet, und schon in den ersten Tagen diffuse Peritonitis. Die klinischen Symptome geben uns, wie wir sehen werden, keine volle Sicherheit der Unterscheidung, zumal auch noch eine andere Art der Verbreitung der Infektion im Anfang schon die schwersten Erscheinungen hervorrufen kann, das ist die Verbreitung auf dem Lymphwege. Ich habe schon hervorgehoben, daß man das Mesenteriolum des Wurmfortsatzes oft bei Frühoperationen starr infiltriert, ödematös findet; diese Lymphangitis kann sich auch dem Mesenterium des übrigen Darmtrakts mitteilen. So habe ich mehrfach Fälle zur Operation bekommen, bei denen man den Eindruck hatte, daß das Mesenterium weithin sich

außergewöhnlich dick und starrer als normal präsentierte, Fälle, die gleich zu Anfang schwer erkrankten, und bei denen die Wurmfortsätze äußerlich das Bild der Turgescenz darboten, wo der Gegensatz zwischen klinischem und anatomischem Bild sehr in die Augen fiel. Schneidet die Operation durch Entfernung des Wurmfortsatzes die Zufuhr weiteren Infektionsmaterials ab, so geht die Lymphangitis zurück, die weitere Zufuhr kann aber, wie wir später sehen werden, zu den schlimmsten und deletärsten Konsequenzen führen bei konservativer Behandlung.

Wir haben nun gesehen, daß bei der Frühoperation pathologisch-anatomisch die verschiedensten Operationsbefunde erhoben werden, sowohl am Wurmfortsatze, als auch in der Umgebung desselben, vor allem aber am Wurmfortsatze selbst. Unter 119 Fällen von Frühoperation waren 27, die bereits diffuse Peritonitis hatten. In 20 Proz. war der Wurmfortsatz gangränös, in 7 Proz. war er perforiert und in ebenfalls 7 Proz. wurde ein Empyem nachgewiesen. In 25 Proz. der Fälle fand man klares Serum in mehr oder weniger großen Mengen, in 26 Proz. bereits deutlich trübes Serum oder freien Eiter und in 8 Proz. einen abgesackten Absceß. In einem am 3. Tage operierten Falle fand man mindestens $1\frac{1}{2}$ Liter ganz ikterisch gefärbten Ascites, und hinter dem lose verklebten Coecum einen großen Absceß. In den meisten Fällen ist am 1. Tage des akuten Anfalles entweder noch kein Serum oder Eiter vorhanden oder das Serum ist noch klar, am 2. Tage ist dasselbe schon vielfach getrübt oder schon deutlich eiterig, am 3. Tage fast immer schon eiterig, oft schon mit beginnender Absceßbildung. Das ist die Regel, aber eine Regel mit vielen Ausnahmen. In diesen 3 Tagen entscheidet sich das Schicksal der meisten Patienten. Vom 3. oder 4. Tage ab beginnen schon die Verklebungen, resp. es bildet sich der Absceß oder es hat sich gleich in den ersten Tagen das freie Sekret diffus ausgebreitet und hat zur diffusen Peritonitis geführt, die vom 4. Tage ab schon meist infolge eingetretener Darmlähmung tödlich verläuft. Und wir sind nicht in der Lage, im Anfang der Erkrankung auch nur in einem einzigen Falle mit Sicherheit die Prognose zu bestimmen, d. h. zu sagen, wie es momentan in der Bauchhöhle aussieht und wie nach 3 oder 4 Tagen das pathologisch-anatomische Bild sich gestaltet haben wird. Ich glaube auch nicht, daß weitere Erfahrungen diese Sicherheit der Diagnose gewähren werden.

Diagnose des akuten Anfalles.

„Man kann doch nicht bei jedem Menschen, der plötzlich Leibschermerzen bekommt mit Erscheinungen von seiten des Magens oder Darmtraktes, d. h. mit Brechneigung oder Erbrechen oder Darmkoliken; nun immer gleich an Blinddarmentzündung denken.“ Aehnliche Aussprüche bekomme ich sehr oft zu hören von seiten der Kollegen, die Appendicitiden nicht mehr im Stadium der Frühoperation eingeliefert

haben. Ganz außerordentlich viele akuten Anfälle beginnen zunächst mit nicht genau lokalisierten Leibschmerzen, mehr oder weniger heftigen diffusen ziehenden Schmerzen im Abdomen, von denen die Patienten oft selbst nicht gut angeben können, ob sie rechts oder links oder in der Mitte am heftigsten sind. Manche geben an, die Schmerzen wechselten, seien bald rechts, bald links, bald am Nabel am schlimmsten; häufig wird die Nabelgegend als besonders schmerzhaft bezeichnet. Fast immer aber lokalisieren sich im ersten Anfange der Erkrankung die Schmerzempfindungen in der Unterbauchgegend bis etwa in Nabelhöhe. Beginnen solche Schmerzen ohne Vorboten und kommt noch Brechneigung hinzu und baldiges Ansteigen der Pulsfrequenz auf 96 bis 100 bis 110, so muß man allerdings in solchen Fällen in erster Linie an Appendicitis denken, vor allem, wenn solche Patienten dem geübten ärztlichen Auge ein etwas schwereres Krankheitsbild bieten, als solche mit Magen- oder Darmkatarrh, und wenn die Druckempfindlichkeit des Abdomens eine einigermaßen ausgesprochene ist. In manchen dieser Fälle ergibt die Messung der Temperatur schon ein leichtes oder höheres Ansteigen derselben, doch kann jede Temperatursteigerung fehlen. Untersucht man solche Patienten genauer, so fällt sehr häufig auf, daß, während der Patient angab, Schmerzen im ganzen Abdomen zu verspüren, er doch beim Eindrücken der Bauchdecken an einzelnen Stellen, vor allem rechts in der Blinddarmgegend, größeren Widerstand leistet, er kontrahiert reflektorisch beim Untersuchen die schmerzhafteren Partien. Vielfach ergibt nun die weitere Untersuchung, daß diese reflektorische Zusammenziehung der Bauchmuskeln, die sich dann mehr oder weniger hart anfühlen, rechts viel ausgeprägter ist als links, und untersucht man mit flach aufgelegter Hand das Abdomen, so findet man sehr häufig, daß der Widerstand links der flach eindrückenden Hand leicht nachgibt, während er rechts in der Blinddarmgegend bleibt. Der Patient verspürt intraabdominell oft ziemlich diffuse und wechselnde Schmerzen, ist aber nur an einer lokalisierten Stelle druckempfindlich. In den meisten Fällen führt die Untersuchung des Abdomens in den ersten Anfängen des akuten Anfalles zu einem positiven Resultat, zu einer annähernd sicheren Diagnose, so daß man nicht mit Abführmitteln oder Opium und Morphinum die beste Zeit für die Operation zu verlieren braucht. Ein wie großer Wert heute in der Praxis noch auf den Ileocökaltumor gelegt wird, erfahre ich in meinem Verkehre mit den Kollegen immer wieder von neuem. Dieser Ileocökaltumor fehlt im Anfange der Erkrankung, er ist ein Produkt des sich lokalisierenden Prozesses, entsteht also erst in den späteren Stadien. Wohl hat man vielfach den Eindruck der Resistenz in der Blinddarmgegend schon in den ersten Stadien, diese ist aber meist nur vorgetäuscht durch die reflektorische Spannung der Bauchdecken und verschwindet, sobald der Patient narkotisiert ist. Ich möchte ganz besonders davor warnen,

diesem Ileocökaltumor eine besondere Bedeutung beizumessen, er fehlt im Anfange, und wartet man, bis er vorhanden ist, so hat man die beste Zeit zum Operieren bereits verpaßt. RIEDEL hat in der Deutsch. med. Wochenschr. den diagnostischen Wert des Ileocökaltumors auf das richtige Maß zurückgeführt. Die vorhin geschilderten diffusen subjektiven Schmerzen der Unterbauchgegend und die Druckempfindlichkeit derselben lokalisieren sich nun sehr häufig schnell rechts in der Blinddarmgegend. Ergibt die Untersuchung nun bei solchen Kranken Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend mit Pulsbeschleunigung und Fieber oder einem der beiden Symptome, oder deutet das Aussehen des Patienten (belegte Zunge u. s. w.) auf eine schwere Erkrankung hin, so kann man mit Sicherheit die Diagnose auf Appendicitis stellen. Der Symptomenkomplex ist damit nicht erschöpft; er äußert sich außerdem sehr verschieden. So erkrankt der eine mit Erbrechen, der andere nicht; bei dem einen ist die Druckempfindlichkeit eine ganz enorme, bei dem anderen nur angedeutet; bei dem einen ist sie eng lokalisiert, bei dem anderen diffuser. Auch der Sitz der Druckempfindlichkeit ist nicht immer an typischer Stelle. Insetiert der Wurmfortsatz hinten oder ragt er ins kleine Becken hinein, so ist es natürlich, daß die Schmerzhaftigkeit der vorderen Bauchdecken dann eine weniger ausgeprägte ist; so habe ich Patienten im Anfangsstadium operiert, bei denen nur eine Stelle im Douglas sehr druckempfindlich war, weshalb man in solchen Fällen nie versäumen sollte, von der Vagina resp. vom Rectum aus zu untersuchen. Der eine erkrankt mit Schüttelfrost, der andere nicht, der eine zeigt schon sehr bald eine ikterische Verfärbung der Haut und der Sclerae, der andere nicht, viele haben Fieber und Pulsbeschleunigung, manche nur Pulsbeschleunigung, wenige nur Fieber ohne erhöhte Pulsfrequenz; fast alle haben sehr bald eine belegte Zunge. So ist also der Symptomenkomplex im Anfang ein vielseitiger, und doch ist die Diagnose, daß es sich um Appendicitis handelt, meist leicht zu stellen, wenn man nur sorglich untersucht und aus dem Zusammentreffen mehrerer charakteristischer Symptome seine Schlüsse zieht. Den größten Wert messe ich der Druckempfindlichkeit und der Pulsbeschleunigung im Zusammenhange mit einer gewissen Schwere des Allgemeinzustandes bei, wobei ich aber ganz besonders betonen will, daß letztere durchaus nicht immer so ganz besonders ausgeprägt zu sein braucht, ja, daß man sogar Fälle operiert, die man ante op. für leichter hielt, und bei denen nun der Eingriff die schwersten pathologisch-anatomischen Veränderungen ergibt. Auf diesen Gegensatz zwischen Schwere des Krankheitsbildes und Operationsbefund muß man mit größter Deutlichkeit hinweisen, wenn man aus den Symptomen nicht die verhängnisvollsten Schlüsse hinsichtlich der Prognose ziehen will. Ja man wird hier und da bei Frühoperationen geradezu überrascht von diffuser Peritonitis, deren Vorhandensein man aus dem Sym-

ptomenkomplex unmöglich schließen konnte. Diese Unsicherheit der präzisen Diagnose muß man unbedingt kennen, wenn man sich vor unangenehmen Ueberraschungen schützen will. Auch andere Autoren, wie KÜMMEL, KÖRTE, ROTTER, v. EISELSBERG u. A. machen auf das Mißverhältnis zwischen klinischen Symptomen und pathologischem Befund aufmerksam. „In sehr vielen Fällen“, sagt KÜMMEL, „werden wir nach dem klinischen Verlaufe niemals mit Sicherheit entscheiden können, in welchem pathologisch-anatomischen Zustande wir die Appendix treffen, und Ueberraschungen in dem Befunde gehören nicht zu den Ausnahmen.“ Ich vertrete deshalb mit größter Energie den Standpunkt, daß jeder akute Anfall von Appendicitis mit einigermaßen ausgeprägten Symptomen sofortiger chirurgischer Behandlung bedarf, da jedes Abwarten im Anfang, das Abwarten, ob ein schwerer Fall aus dem anscheinend leichten wird oder nicht, von der falschen Voraussetzung ausgeht, daß man in der Lage sei, aus den Symptomen eine sichere pathologisch-anatomische Diagnose zu stellen. Diese Sicherheit der pathologisch-anatomischen Diagnose fehlt im Anfange für manche Fälle, wohl aber darf man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aus der Schwere des Krankheitsbildes seine Schlüsse auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen ziehen. Unter dem ausdrücklichen Vorbehalte, daß man immer wieder auf Ueberraschungen gefaßt sein muß, will ich versuchen, diejenige Kongruenz zwischen klinischen und anatomischen Symptomen darzustellen, die meistens besteht. Zu diesem Zwecke gebe ich im folgenden einige Fälle wieder, bei denen klinische Symptome und anatomischer Befund miteinander harmonieren.

9-jähr. Pfarrerssohn erkrankte vor 4 Tagen an Angina follicularis und starken Kopfschmerzen, erbrach vorgestern einmal, klagte aber nicht über Leibschmerzen. Da die Angina bald ablief und Obstipation bestand bei einer Temperatur von 39,4 und einer Pulsfrequenz von 126 und dickbelegter Zunge, untersuchte der Hausarzt das Abdomen, obschon von seiten des Jungen über keinerlei Schmerzen im Leibe geklagt wurde, und entdeckte dabei eine mäßige, aber ausgesprochene Druckempfindlichkeit rechts neben dem Nabel und unterhalb desselben, worauf er sofortige Zuziehung des Chirurgen forderte. Der Junge spannte bei der Untersuchung leicht, aber deutlich die Bauchdecken in der angegebenen Partie rechts vom Nabel und unterhalb desselben in Größe eines Handtellers. Die sofort vorgenommene Operation am 9. Aug. 1905 ergab viel klares Serum in der rechten Bauchseite, besonders im kleinen Becken. Wurmfortsatz enorm lang, inserierte medial an dem ziemlich hoch gelegenen Coecum und hing ins kleine Becken herab. Die Serosa desselben und auch diejenige des Coecums und der anliegenden Darmschlingen war deutlich injiziert, das ganze Organ turgescierend, die Schleimhaut stark gequollen, mit zahlreichen kleinen Hämorrhagien durchsetzt, die Spitze des Wurmfortsatzes war kolbenförmig verdickt, enthielt einen kleinen Obstkern und einige Oxyuren. Nach Abtragung des Wurmfortsatzes Naht der Bauchdecken ohne Drainage, Heilung p. pr.

Ein 13-jähr. Junge erkrankte vor ca. 40 Stunden akut mit Schmerzen

in der Blinddarmgegend; gestern einmal Erbrechen. Jetzt ziemlich hochgradige Empfindlichkeit des M. BURNEYSCHEN Punktes und etwas geringere der umliegenden Zone. Temp. 38,5, Puls 110 bis 120. Am 10. Aug. 1905 ergibt die Operation nur etwas klares Serum rechts, aber eine ausgesprochene Injektion des Wurmfortsatzes, des Coecums und der anliegenden Darmschlingen. Der sehr lange, gänsefederkieldicke Wurmfortsatz inseriert medial, hängt ganz frei zwischen den Darmschlingen, fühlt sich hart infiltriert an, wird in gewohnter Weise abgetragen. Schleimhaut und Submucosa stark gequollen, ausgesprochene Schwellung der Follikel mit zahlreichen kleinen Blutaustritten. Im unteren Drittel ein kleines Ulcus, das bis an die Serosa heranreicht, die aber noch intakt ist. Nach Etagnennaht Heilung p. pr.

Eine 17-jähr. Dame erkrankte vor 20 Stunden mit heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend, rechts stärker als links, einmal Erbrechen. Jetzt klagt sie über diffuse Leibscherzen. Die Untersuchung ergibt große Druckempfindlichkeit des M. BURNEYSCHEN Punktes, der schon auf leichten Druck schmerzhaft ist. Man fühlt das verdickte Organ als dicken Strang an den vorderen Bauchdecken durch. Temperatur 38, Puls 106. Hochrotes Gesicht. Die am 31. März 1905 vorgenommene Operation ergibt klares Serum in der rechten Bauchseite. Nirgends Verklebung, der Wurmfortsatz liegt den vorderen Bauchdecken an, ist gut bleistift dick, hat stark infiltrierte Wandungen, ebenso ist das Mesenterium infiltriert. Schleimhaut und Submucosa des Wurmfortsatzes stark gequollen, zeigt punktförmige Hämorrhagien, runder Kotstein in der Spitze. Naht ohne Drainage, Heilung p. pr.

In diesen 3 Krankengeschichten präsentieren sich typische Krankheitsbilder, in denen die klinischen Symptome mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit einen Schluß auf den pathologisch-anatomischen Befund zulassen. Alle drei wurden im Frühstadium, der eine nach 20 Stunden, die beiden anderen am zweiten Tage der Erkrankung operiert. Sie hatten einmal erbrochen, hatten Temperatursteigerung und Pulserhöhung über 100, klagten über Leibscherzen und waren an typischer Stelle druckempfindlich, der eine mehr, der andere weniger, hatten belegte Zunge und machten einen ausgesprochenen, aber nicht schwer kranken Eindruck. Bei allen findet man bei der Operation klares Serum in der rechten Bauchseite, bei dem einen auch im kleinen Becken, entsprechend der Lage des Wurmfortsatzes daselbst. Bei allen ist die Serosa des Wurmfortsatzes und des Coecums deutlich injiziert, das Organ turgescierend, die Schleimhaut desselben stark gequollen, mit Hämorrhagien durchsetzt; in dem letzten Falle ist auch noch das Mesenterium ödematös geschwollen, und im zweiten Falle geht ein kleines Ulcus bis nahe an die Serosa heran. Alle nehmen einen für solche im frühesten Stadium operierte Fälle typischen Verlauf, sie heilen ohne besondere Störungen. Dieses Stadium der Infiltration der Wand des Wurmfortsatzes und des serösen Transsudates in der Umgebung konstatiere ich sehr häufig bei meinen Frühoperationen, wenn die bei diesen 3 Kranken geschilderten Symptome vorhanden sind, also Er-

krankung mit mehr oder weniger diffusen Leibschmerzen, oder auch nur in der Blinddarmgegend, Druckempfindlichkeit der letzteren, Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung, belegte Zunge, ausgesprochenes, aber nicht schweres Krankheitsbild, zuweilen Erbrechen, das aber auch öfters fehlt. Es bietet die günstigsten Chancen für eine reaktionslose Heilung, da man die Wunde ohne Drainage vernähen kann. Ein längeres Zuwarten führt in solchen Fällen vielfach zur Nekrose resp. zur Gangrän oder zum Durchbruch eines Ulcus, zur noch größeren Durchlässigkeit der Wand, zur eitrigen Umwandlung des bisher noch klaren Serums, zu Verklebungen, zur Abceßbildung oder zur diffusen Peritonitis. Niemand ist im stande, und niemals wird jemand in die Lage kommen, für solche im frühesten Stadium operierte Fälle sagen zu können, welchen Ausgang sie ohne Operation genommen hätten.

Ein etwas schwereres Krankheitsbild und gleichzeitig ein vorgeschritteneres Stadium der durch die akute Entzündung entstehenden Nekrose des Wurmfortsatzes bietet der folgende Fall.

Die 21-jähr. Frau erkrankte vor 3 Tagen akut mit Leibschmerzen, hatte seitdem 3 Schüttelfröste. Die Temperatur ist normal, des Puls 110, etwas klein, es besteht leichter Ikterus. Die ganze rechte Bauchseite ist druckempfindlich, besonders aber die Gegend rechts vom Nabel, etwas unterhalb desselben. Bauch im ganzen etwas aufgetrieben; Zunge dick belegt. Ziemlich schweres Krankheitsbild. Die am 18. Aug. 1904 vorgenommene Operation ergibt viel Ascites in der ganzen rechten Bauchseite, schon mit leichter Trübung. Wurmfortsatz ist stark injiziert, besonders die periphere Hälfte, und zeigt außerdem ein eigentümlich verwaschenes bläuliches Aussehen. Schleimhaut sehr aufgequollen, gelockert, Schichten nicht mehr deutlich differenzierbar. Bei Tamponade der Wunde glatte Heilung.

Wir finden hier entsprechend dem schwereren Krankheitsbilde, das mit Schüttelfrösten und Ikterus einhergeht, schon beginnende Nekrose des Wurmfortsatzes und das Serum in der rechten Bauchseite bereits deutlich getrübt, also beginnende Eiterung.

Wenn die Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend, besonders an einer Stelle, ganz extrem und dabei das Krankheitsbild ein schweres ist, habe ich besonders häufig akute Gangrän des Wurmfortsatzes gefunden.

So erkrankte am 16. Januar 1904 ein 17-jähr. Mann ganz akut mit Erbrechen, hohem Fieber und starken Leibschmerzen rechterseits. Nach ca. 50 Stunden Temperatur 39,5, Puls 110, enorme Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend, die schon bei leisester Berührung äußerst schmerzhaft ist. Dick belegte Zunge. Schwer krankes Aussehen. Die sofort vorgenommene Operation am 18. Januar ergibt Oedem der Bauchdecken, einen total gangränösen, aashaft stinkenden Wurmfortsatz, die Umgebung, Serosa von Coecum und Peritoneum der Beckenschaufel zeigen dasselbe schwarz-graue schmutzige Aussehen, wie der gangränöse Wurmfortsatz, welcher der Beckenschaufel fest anliegt. Noch kein Eiter. Im Wurm-

fortsatz ein Kotstein. Ausgiebige Tamponade. Heilung nach jauchiger Eiterung.

Ein 17-jähr. Gymnasiast erkrankte 16 Stunden vor der Operation ganz akut mit Erbrechen und sehr heftigen Schmerzen in der Blinddarmgegend. Jetzt Temperatur 38, Puls 110. Extremste Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend. Die am 8. Dez. 1903 vorgenommene Operation ergab trübes Serum ganz frei in der rechten Bauchseite, Wurmfortsatz in der distalen Hälfte gangränös, in der zentralen stark ödematös. Nach Drainage und länger dauernder Eiterung Heilung.

Aehnliche Fälle von akutester Gangrän des Wurmfortsatzes, bei denen die im frühesten Stadium vorgenommene Operation den geschilderten pathologisch-anatomischen Befund aufwies, und bei denen unter anderen schweren Krankheitssymptomen besonders die extreme Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend auffiel, habe ich wiederholt operiert, so daß dieses Symptom mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Gangrän des Wurmfortsatzes vermuten läßt.

Bei einer jungen Dame, die unter schweren Erscheinungen, Erbrechen, schnell steigendem Fieber und Schüttelfrost erkrankte, war das Abdomen fast gar nicht empfindlich gegen Druck, hingegen war bei Untersuchung vom Rectum eine Stelle rechts im Douglas ganz extrem druckempfindlich. Die Diagnose, daß wahrscheinlich der Wurmfortsatz im kleinen Becken steckte, bestätigte die Operation, der Wurmfortsatz war hinten im Douglas adhärent und total gangränös; im Becken trübes Serum. Glatte Heilung.

So ergab hier die extreme Empfindlichkeit einer Stelle im Douglas im Zusammenhang mit den anderen schweren Symptomen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, daß akute Gangrän des im Douglas gelegenen Wurmfortsatzes vorliege.

Ferner gibt es im Anfangsstadium ein charakteristisches Symptom, aus dem man auf die Beteiligung des Peritoneums schließen kann, das ist die reflektorische Starre der Bauchdecken. Auf die Bedeutung dieses Symptoms wird von fast allen Autoren hingewiesen, die sich mit der Peritonitis näher beschäftigt haben. Wenn Patienten den Bauch kahnförmig einziehen, bei Berührung der Bauchdecken diese Kontraktion womöglich noch zunimmt, so kann man fast mit Sicherheit auf diffuse Peritonitis rechnen. Die sorgfältig aufgenommene Anamnese und eine sorgsame Abtastung des Abdomens ergibt dann auch noch mit annähernder Sicherheit als Ausgangspunkt den Wurmfortsatz, da doch in den meisten Fällen von diffuser Peritonitis, die ihren Ausgang vom Wurmfortsatz nehmen, die Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend noch ausgesprochener ist als links. Dieses Symptom der reflektorischen Bauchmuskelstarre ist von größter Wichtigkeit, da, solange noch in diesem Stadium operiert wird, die Prognose eine günstige ist, während nach Ueberwindung derselben bei eintretender Darmlähmung die Heilungschancen sich ganz bedeutend verschlechtern; das Stadium des be-

ginnenden Meteorismus kommt oft sehr schnell. Patienten, welche das Abdomen reflektorisch einziehen und kontrahieren, müssen unbedingt sofort operiert werden; schon ein Aufschub von Stunden verschlechtert die Prognose. Ich komme auf die Symptome und die Behandlung der diffusen Peritonitis später ausführlich zu sprechen, da ich diesen Punkt im Zusammenhang behandeln will, ich wollte nur bei Besprechung der Symptome des akuten Anfalls auf dieses charakteristische Anfangssymptom ganz besonders hingewiesen haben. Wenn nun auch bestimmte Symptome, wie Erbrechen, Schüttelfrost, Ikterus, dick belegte Zunge, große Druckempfindlichkeit, reflektorische Muskelstarre, hoher Puls und Fieber gleich im Anfang der Erkrankung auf schwere Veränderungen im Abdomen hinweisen, wenn man aus dem Zusammentreffen leichterer und schwererer Krankheitssymptome mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf leichtere resp. schwere anatomische Vorgänge im Abdomen schließen darf, so ist man doch, wie schon mehrfach hervorgehoben, in der Beziehung den größten Irrtümern unterworfen. Die Inkongruenz der klinischen und der anatomischen Erscheinungen ist oft geradezu verblüffend. Zur Illustration mögen einige Krankengeschichten dienen.

Ein 26-jähr. Mann kommt zu Fuß ins Krankenhaus und gibt an, er habe vor ca. 20 Stunden Schmerzen in der rechten Bauchseite bekommen, es sei ihm etwas übel. Der Mann machte einen kranken, aber durchaus keinen schwerkranken Eindruck; die Temperatur betrug 37,6, Puls 96, die Blinddarmgegend war mäßig druckempfindlich, Zunge etwas belegt. Die zwei Stunden später vorgenommene Operation ergab einen fast fingerdicken Wurmfortsatz und ein enorm gequollenes Mesenteriolum, in der Umgebung des injizierten Coecums deutlich trübes Serum. Der Wurmfortsatz zeigte schon äußerlich ein sehr verwaschenes, schmutziges, glanzloses Aussehen und aufgeschnitten erwies sich die Schleimhaut sehr gelockert, leicht abstreifbar, die Submucosa aber total vereitert, in ganzer Ausdehnung von gelben Eiterdepots durchsetzt. Der Pat. genas schnell bei Naht der Wunde und kleinem Tampon.

Auf so schwere Veränderungen des Wurmfortsatzes, dessen Submucosa von Eiter durchsetzt war, und auch schon eitriges Sekret in der Umgebung des Coecums konnte man hier nicht gefaßt sein. Einen noch auffallenderen Gegensatz zwischen anatomischem Befund und klinischen Symptomen zeigte der folgende Fall.

Ein 17-jähr. Mann erkrankte vor 3 Tagen mit ziehenden Schmerzen in der Blinddarmgegend, fuhr aber an dem Tage noch Rad, er brach dann in der Nacht darauf einmal; er bot sonst in der Zeit hinterher und auch unmittelbar vor der Operation kein schweres Krankheitsbild. Es bestand Obstipation, die Temperatur betrug 37,4, der Puls 86. Ueber dem POUPARTSchen Bande ist eine zweifingerbreite Zone mäßig druckempfindlich. Der Patient spannt beim Aufdrücken an dieser Stelle, man hat undeutlich das Gefühl einer größeren Resistenz daselbst. Die am 19. Aug. 1905 vorgenommene Operation ergab einen daumendicken, total gangränösen, mit den vorderen Bauchdecken lose verklebten Wurmfortsatz und wenig Eiter in

der Umgebung, auch die nächste Umgebung des Peritoneums und ebenso ein anliegender Netzzipfel waren gangränös. Die Gangrän ging bis ins Coecum hinein, so daß die Darmaht Schwierigkeiten machte. Nach Tampnade Heilung.

Wer will in einem solchen Falle aus den leichten Symptomen auf derart schwere Veränderungen im Abdomen schließen, auf eine totale Gangrän des Wurmfortsatzes, des anliegenden Peritoneums und eines Netzzipfels? Wartet man aber in solchen Fällen mit Rücksicht auf die verhältnismäßig leichten Symptome mit der Operation, so wird man sehr oft die günstigste Zeit verpassen und die betreffenden Patienten den schwersten Gefahren aussetzen. Ja man ist nicht einmal im stande, immer aus den klinischen Symptomen die diffuse Peritonitis zu diagnostizieren.

Noch jüngst operierte ich eine 40-jähr. Patientin, die vor 12 bis 14 Tagen schon einmal 3 bis 4 Tage an ziehenden Schmerzen im Leibe erkrankte, ohne bettlägerig zu sein, die dabei ihrem Berufe als Näherin ruhig nachging. Jetzt vor 2 $\frac{1}{2}$ Tagen traten wieder ziehende Schmerzen im Abdomen auf bis zum Nabel heran. Die Pat. macht durchaus keinen schwerkranken Eindruck, sie hat eine etwas belegte Zunge und 38,5 Temp., der Puls ist 90 bis 100, kräftig. Die rechte Bauchseite ist vom Nabel ab abwärts mäßig druckempfindlich, es besteht Obstipation. Das ganze Abdomen ist aber weich, eindrückbar. Pat. äußert nur rechts in der Blinddarmgegend mäßige Schmerzen. Die im November 1905 vorgenommene Operation ergab einen total gangränösen Wurmfortsatz, das Mesenteriolum desselben war ödematös infiltriert, überall zwischen den Darmschlingen quoll von unten und oben, rechts und links dünnflüssiger gelber Eiter hervor, so daß man noch links und in der Mitte drainieren mußte. Pat. wurde geheilt entlassen.

Nicht ein einziges Symptom ließ diese diffuse Peritonitis auch nur vermuten, man wurde völlig von diesem Befunde überrascht. Was würde aber aus der Frau geworden sein, wenn man 1- bis 2mal 24 Stunden später operiert hätte? Das Krankheitsbild wäre jedenfalls klinisch geklärt, aber die Prognose vielleicht schon infaust gewesen. So scharf man es verurteilen muß, ohne strikte Indikationsstellung eine Eröffnung der Bauchhöhle vorzunehmen, bei Appendicitis stelle ich mich mit RIEDEL und SPRENGEL rückhaltslos auf den Standpunkt, daß ich es nicht bereue, auch Fälle operiert zu haben, die auch ohne Operation gesund geworden wären. Mir sind in früheren Jahren wiederholt Patienten zu Grunde gegangen, weil ich mich nicht entschließen konnte, auch bei nicht ganz schweren Symptomen zu operieren. Sieht man aber, wie in den vorhin mitgeteilten Fällen, wie die Symptome uns täuschen können über den Fortschritt der Krankheit, so ist die Forderung berechtigt, daß jeder akute Anfall von Appendicitis chirurgisch behandelt werden soll, und zwar so bald als möglich. Daß die Diagnose in den ersten Stadien der Erkrankung hier und da nicht ganz sicher ist, muß man zugeben; man muß aber andererseits in Erwägung ziehen, daß die Appendicitis pro-

zentual so viel häufiger die geschilderten klinischen Symptome hervorruft, als andere Bauchorgane, daß man auch in den ersten Anfängen bei 95 Proz. Wahrscheinlichkeit auf Appendicitis rechnen kann.

Differentialdiagnose des akuten Anfalles.

Differentialdiagnostisch ist dem akuten Anfall von Appendicitis gegenüberzustellen

1. Die Pyosalpinx, resp. die geplatzte Pyosalpinx.

Ich habe einmal ein 27-jähr. Mädchen operiert, das ganz unter den Erscheinungen des akuten Anfalles mit enormer Schmerzhaftigkeit der rechten unteren Bauchseite, Erbrechen, hohem Fieber erkrankte, und bei dem die Operation eine geplatzte Pyosalpinx und diffuse Peritonitis ergab. Ich hatte die Diagnose auf Appendicitis gestellt.

Bei einer am 8. Febr. 1906 operierten 34-jähr. Frau wurde die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Pyosalpinx gestellt. Anamnestisch war keine Erkrankung von seiten der Genitalorgane zu eruieren. Die Pat. bekam 20 Stunden vorher plötzlich sehr heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, hat jetzt 37,5 Temp. und 100 bis 110 Puls, Zunge stark belegt. Bauchmuskeln stark gespannt und Blinddarmgegend stark druckempfindlich. Bei der gynäkologischen Untersuchung wird starke Druckempfindlichkeit der rechtsseitigen Adnexe konstatiert. Die Operation ergibt stark injizierten Wurmfortsatz, der sich etwas härter anfühlt als normal, derselbe ist durch Schrumpfung des Mesenteriolums hakenförmig gebogen und zeigt im Innern ausgesprochene granulöse Entzündung. Derselbe liegt der hochroten Tube an und ist mit derselben verwachsen. Die Tube hat in der Mitte eine ampullenartige Erweiterung, in der gelber Eiter steckt. Nach Abtragung von Wurmfortsatz und Tube Heilung.

2. Die geplatzte Extrauteringravidität.

Eine 40-jähr. Frau erkrankte chokartig unter ganz enormen Schmerzen in der Blinddarmgegend, die sie reflektorisch derart spannte, daß man nichts abtasten konnte. Bei hohem Pulse am folgenden Tage Operation, die nach Stellung der Differentialdiagnose: Appendicitis oder geplatzte Extrauteringravidität, eine geplatzte Tubarschwangerschaft ergab. Glatte Heilung.

Ein 24-jähr. Mädchen, das zwar erst 4 Wochen nach Beginn der Krankheit operiert wurde, dessen Krankengeschichte ich aber hier erwähnen möchte, erkrankte ganz akut mit hohem Fieber und hoher Pulsfrequenz, Erbrechen und großen Schmerzen in der ganzen Unterbauchgegend, besonders aber rechts. Das Mädchen fieberte wochenlang bis 40 und 41. Ich bekam dasselbe erst nach 4 Wochen zu Gesicht, mit Brechneigung, starkem Ikterus, enormer Abmagerung, Temperatur von 40 und einem Puls von 120 bis 130, der fadenförmig dünn war. Das Abdomen war bis zum Nabel herauf gleichmäßig aufgetrieben, druckempfindlich, besonders rechts in der Blinddarmgegend, die auch deutlich gedämpft war. Von der Vagina aus fühlte man den ganzen Douglas von einem derben Infiltrat ausgefüllt. Nach der ganzen Anamnese — die Patientin war bis dahin als Blinddarmkranke behandelt worden — mußte man an Appendicitis denken, und unter dieser Diagnose wurde die Operation vorgenommen, die einen großen vereiterten Bluterguß ergab, die das ganze kleine Becken und das große

bis fast zum Nabel herauf, rechts höher als links, ausfüllte unter Verdrängung des Darms nach oben. Als Ursache fand man eine geplatzte rechtsseitige Tubargravidität. Unter Tamponade nach MIKULICZ entstand eine Dünndarmfistel, die sich spontan schloß. Langsame Heilung.

In beiden Fällen derselbe Symptomenkomplex wie im Anfangsstadium der Appendicitis. Der chokartige Anfang in dem ersten Falle machte mich allerdings gleich etwas zweifelhaft in der Diagnose, so daß die geplatzte Extrauteringravidität von vornherein mit in Betracht gezogen wurde.

3. Die diffuse Peritonitis nach Durchbruch eines parametrischen Exsudates.

Wenn die Anamnese, wie das bei Frauen oft der Fall ist, keine sicheren Anhaltspunkte gibt, wenn früher keine gynäkologische Untersuchung stattgefunden hat, so kann die im Anschluß an den Durchbruch eines parametrischen Exsudats entstehende Peritonitis sehr wohl den akuten Anfall von Appendicitis vortäuschen.

So operierte ich eine 50-jähr. Frau, die vor Jahren angeblich an Appendicitis erkrankt gewesen sein sollte. Seit einem Jahre bestanden Unterleibsbeschwerden, über die ganz unbestimmte Angaben gemacht wurden; vor 3 Tagen erkrankte sie ganz akut unter Fieber, Leibscherzen und Erbrechen. Jetzt Temp. 39, Puls 140, Leib stark meteoristisch aufgetrieben, überall druckempfindlich, besonders aber rechts oberhalb des POUPARTSchen Bandes. Sehr schweres Krankheitsbild. Die am 26. Jan. 1905 vorgenommene Operation ergab diffuseste eiterig-jauchige Peritonitis vom Becken bis zum Zwerchfell herauf, im kleinen Becken multiple, durch derbe alte Schwarten voneinander getrennte kotig riechende Abscesse, die eine Differenzierung der Genitalorgane gar nicht ermöglichten. Der Wurmfortsatz ist federkiel dick, ums Coecum herumgeschlungen, und zeigt deutlich die Zeichen einer alten chronischen Entzündung mit einer ausgeheilten vernarbten Perforationsstelle an der Spitze. Die Pat. erlag der Peritonitis.

Wenn auch früher einmal eine Appendicitis bei dieser Pat. bestanden hatte, jetzt handelte es sich um den Durchbruch eines alten Beckenabscesses. Der Uterus lag wie eingemauert in alten derben Schwarten, die multiple Abscesse voneinander trennten. Die Möglichkeit, daß von einer früheren Appendicitis her die Beckeneiterung sich entwickelt hat, ist hier nicht wahrscheinlich, wengleich in einem anderen Falle bei einem 9-jähr. Knaben ein derartiger Absceß am Boden des kleinen Beckens sich entwickelte, 1½ Jahre nach der Entfernung des perforierten Wurmfortsatzes. Bei der Eröffnung dieses Abscesses wurde ein großer Kotstein entleert, worauf Heilung erfolgte. Es war in diesem Falle bei der vor 1½ Jahren erfolgten Operation der ins Becken hinabgerollte Kotstein übersehen worden, hatte sich dort im Douglas abgekapselt und erst lange Zeit hernach zu dem großen Beckenabscesse geführt.

4. Das perforierte Magenucus.

In den von mir operierten Fällen von Magenperforation ist wohl mal der Verdacht aufgetaucht, daß eine Appendicitis der Ausgangspunkt

der Peritonitis sein könnte; immer aber ergab die Anamnese und auch der Befund, vor allem die Angabe, daß die Erscheinungen von der Magengegend ihren Ausgangspunkt genommen hatten, eine annähernd sichere Diagnose, so daß ich in diesen Fällen stets von vornherein in der Mittellinie geöffniet habe. Hat man bei Peritonitis bereits das ausgeprägte vollendete Krankheitsbild mit diffusester Ausbreitung und Erscheinungen der Darmlähmungen vor sich, ohne genaue anamnestische Angaben, so kann man hinsichtlich der Diagnose in Verlegenheit geraten. Aber in den ersten Anfängen wird die Differentialdiagnose, ob Magenperforation oder Appendicitis vorliegt, besonders wenn die Anamnese Anhaltspunkte ergibt für schon bestehendes Ulcus, meist zu stellen sein.

5. Der akute Ileus.

Wenn sich für eine Darmschlinge in der Ileocökalgegend plötzlich ein Hindernis bildet durch Einklemmung, Abknickung u. s. w., so ist es wohl denkbar, daß bei nicht klar ausgeprägten Symptomen eine Verwechslung mit Appendicitis vorkommen kann.

Noch jüngst hatte ich Gelegenheit, eine 48-jähr. Dame zu operieren, bei der die Differentialdiagnose zwischen Ileus und akutem Anfall von Appendicitis gestellt wurde. Die Pat. hatte 4 Wochen vorher schon einmal plötzlich heftige nicht genau lokalisierte Leibschmerzen und Erbrechen. Die Symptome schwanden in einem Tage. Vor 2 Tagen wieder heftige Leibschmerzen, die subjektiv bald links bald rechts in der Unterbauchgegend empfunden werden. Vor 30 Stunden einmal Erbrechen, tagsüber Aufstoßen, abends wieder Erbrechen, Temperatur 38,5, Puls 80. Es bestand bei gutem Allgemeinbefinden leichte Auftreibung des Abdomens und ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend. Auf die sofort vorgeschlagene Operation wurde nicht eingegangen. Am nächsten Morgen verändertes Krankheitsbild. Viel stärkere Auftreibung des Abdomens bis oberhalb des Nabels, Kotbrechen, Temperatur 37,4, Puls 110, klein; tiefliegende Augen, Druckempfindlichkeit der Ileocökalgegend viel ausgeprägter als am Abend vorher. Differentialdiagnose zwischen Ileus und Appendicitis. Die sorgfältige Untersuchung der Bruchpforten und des Abdomens ergab keine weiteren Anhaltspunkte, nirgends charakteristische Peristaltik, kein Aufbäumen einer Darmschlinge, kurz, kein sicheres Symptom. Die Operation ergab die Einklemmung eines Teiles der Darmwand einer Dünndarmschlinge in dem sehr engen inneren Ring der rechten Cruralbruchpforte, eine LITTRESCHE Hernie. Nach Freimachung der Schlinge war die Fingerkuppe nicht im stande, in den Ring einzudringen, nur ein kleiner Zipfel Peritoneum erstreckte sich in die Bruchpforte hinein, so daß es ausgeschlossen war, durch äußere Untersuchung diese Hernie nachzuweisen. Die eingeklemmte Darmpartie wurde gangränös und Pat. ging an Peritonitis zu Grunde.

6. Der akute Gallensteinanfall und besonders die Perforation der eiterigen Gallenblase

kann ebenfalls zu Verwechslungen mit dem akuten Appendicitisanfall führen, wenn auch wohl meist die Anamnese die Diagnose sichert. Bei

einer 50-jähr. Frau war ich, trotzdem die Anamnese mit Sicherheit ergab, daß dieselbe an Gallensteinen gelitten hatte, nicht ganz sicher, ob nicht doch Appendicitis vorliege. Wenn der Wurmfortsatz hoch gelegen ist und seine Spitze nach der Leber hinrichtet, was man wiederholt beobachten kann, werden die Schmerzen zuweilen in der Gallenblasengegend empfunden. Ja, ich habe hier wiederholt Abscesse geöffnet, die vom Wurmfortsatz ausgingen, so daß es nicht auffallend sein kann, wenn eine Gallenblasenperforation, besonders, wenn die Blase tief herunterhängt und der Wurmfortsatz mit ihr verwachsen ist, wie in meinem Falle, mit einer Perforation des Wurmfortsatzes verwechselt wird. In meinem Falle hatte ich in erster Linie an Gallensteine, erst in zweiter an Appendicitis gedacht. Die Operation ergab eine perforierte, sehr tief herabhängende Gallenblase und mit ihr verwachsen den Wurmfortsatz.

7. Ferner habe ich wiederholt erlebt, daß in der Praxis Verwechslungen mit Erkrankungen der Blase, mit Cystitis und Harnverhaltung vorkamen. Mehrfach wurde ich zu Fällen zugezogen, die mit ziehenden Schmerzen in der Blasengegend, häufigem Urindrang oder absoluter Harnverhaltung erkrankten, oder bei denen diese Erscheinungen von seiten der Blase so in den Vordergrund traten, daß sie die übrigen Symptome als minderwertig erscheinen ließen. Es ist eine bekannte Tatsache, daß bei akuten entzündlichen Prozessen, die sich im kleinen Becken abspielen, und bei denen es zu entzündlichen Reizzuständen, resp. zur Eiterung um die Blase herum kommt, diese reflektorisch reagiert mit häufigem Urindrang oder Harnverhaltung. So z. B. beobachtet man bei Beckenosteomyelitis dieses Symptom, bei entzündlichen Prozessen, die von den weiblichen Genitalien ausgehen und gar nicht selten beim akuten Appendicitisanfall. Wenn also Patienten akut unter Blasenbeschwerden erkranken und nun zu diesem Symptom noch Fieber, hoher Puls, Druckempfindlichkeit u. s. w. hinzutreten, wird man wohl stets, wie in meinen Fällen, in der Lage sein, als Ausgangspunkt für die Urinbeschwerden die Appendicitis mit Serum- oder Eiteransammlung um die Blase herum anzusprechen.

8. Zweimal wurde ich zugezogen unter der Diagnose des akuten Anfalls im ersten Stadium der akuten croupösen Pneumonie; beide Male handelte es sich um Kinder, die über große Leibscherzen und eine geradezu extreme Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend klagten. Zunächst war das Symptom im Zusammenhang mit dem schweren Krankheitsbilde so frappierend, daß man die Fehldiagnose durchaus verständlich finden mußte. Die weitere Untersuchung ergab, daß rechtsseitige Pneumonie vorlag und die Druckempfindlichkeit der rechten Bauchseite als reflektorisch angesehen werden mußte.

Daß gleichzeitige Infektion der Lunge und des Wurmfortsatzes erfolgen kann, habe ich früher bereits erwähnt.

Jüngst beobachtete ich bei einer jungen, an septischer rechtsseitiger Pneumonie im Anschluß an Puerperium erkrankten Frau diese enorme Empfindlichkeit rechts oben unterhalb des Rippenbogens bis in die Nierengegend hinein. Die Frau spannte tagelang bei der Berührung der Bauchdecken derart, daß man immer wieder an einen entzündlichen Prozeß in der rechten Niere resp. im Abdomen denken mußte. Es handelte sich aber nur um reflektorische Schmerzen, die ihren Ausgang von der rechtsseitigen Lungenentzündung hatten.

9. Ziemlich oft war bei Kindern, und gerade in sehr schweren Fällen, die Diagnose auf akute Enteritis oder Gastroenteritis gestellt worden, eine Verwechslung, die mehrfach verhängnisvoll wurde; umgekehrt war auch mehrfach bei akuter Enteritis die Diagnose auf Appendicitis gestellt worden. Zwei Kinder wurden mir unter dieser Diagnose zur Operation ins Krankenhaus geschickt und mit einigen Kalomeldosen geheilt.

10. Zu einer weiteren Verwechslung kann die Gonokokkenperitonitis Veranlassung geben.

Am 15. Januar 1906 operierte ich ein 9-jähr. Mädchen, von dem ich anamnestisch nur erfuhr, daß das Kind bisher ganz gesund gewesen und erst vor etwa 20 bis 24 Stunden ganz akut unter Schüttelfrost, sehr heftigen Leibscherzen und wiederholtem Erbrechen erkrankt sei. Das Kind machte bei der Aufnahme einen sehr schwerkranken Eindruck, hatte eine trockene Zunge, Puls 140, Temperatur 37,1. Das Abdomen war deutlich meteoristisch aufgetrieben und überall stark druckempfindlich, rechts in der Blinddarmgegend mehr als links. Diagnose: Appendicitis. Bei Eröffnung rechts fließt eine reichliche Menge goldgelben dünnflüssigen Eiters ab, vor allem fließt derselbe reichlich aus dem kleinen Becken heraus. Die Darmschlingen sind überall stark injiziert, etwas aufgetrieben. Dieselbe Injektion zeigt auch der Wurmfortsatz, dem sonst nichts Anormales anzusehen ist. Auch der aufgeschnittene Wurmfortsatz zeigt keine besonderen entzündlichen Erscheinungen, nur einen kleinen Kotstein in der Spitze. Die Tuben zeigen eine sehr starke Rötung. Nach Gegenincision links Ausspülung und Drainage der Bauchhöhle. Erst am folgenden Tage wurde bemerkt, daß das Kind eitrigen Ausfluß aus der Vagina hatte. Sofort vorgenommene Untersuchung des goldgelben Sekrets in den beiden ins Becken eingeführten Drainrohren ergab unzweifelhaft Gonokokken nebst anderen Bakterien, auch die Untersuchung des Vaginalsekrets ergab Gonokokken. Da nun der Gonococcus als zweifellose Ursache für die Peritonitis nachgewiesen war, wurde anamnestisch vom Vater des Kindes angegeben, daß er vor 6 Wochen an einer frischen Gonorrhöe erkrankt sei, daß er seine Frau infizierte. Diese behandelte sich mit vaginalen Spülungen und spülte mit demselben Rohr, das sie für sich benutzte, prophylaktisch unsere Pat. aus, die auf diese Weise die Gonorrhöe acquirierte. Das Kind war noch wochenlang schwer krank, hatte tagelang einen sehr kleinen Puls und Erbrechen, erholte sich dann aber allmählich und wurde am 10. März völlig gesund entlassen.

Demnach handelte es sich um eine zweifellose Gonokokkenperitonitis eines neunjährigen Mädchens, hervorgerufen durch Spülungen mit einem Mutterrohr, das die an Gonorrhöe erkrankte Mutter für sich benutzte. Die außerordentliche Schwere des Krankheitsbildes wurde vielleicht

dadurch hervorgerufen, daß eine Mischinfektion vorlag, denn außer Gonokokken waren im mikroskopischen Bilde auch noch andere Bakterien nachweisbar. In analogen Fällen wird man wohl immer zunächst an Appendicitis denken. Wer fahndet bei dem geschilderten Befunde, dem ausgesprochenen Bilde der akuten Peritonitis, bei einem 9-jähr. Kinde auf Gonokokkeninfektion? Die Diagnose wäre natürlich in Frage gekommen, wenn die Eltern des Kindes die post op. gemachten Angaben vorher gemacht hätten.

Frühoperation.

Daß die Behandlung des akuten Anfalles nur in der Frühoperation bestehen kann, und zwar in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Wurmfortsatzes, habe ich bereits wiederholt hervorgehoben. Mit SPRENGEL, RIEDEL, REHN und neuerdings auch KÜMMEL und KÖRTE und vielen anderen vertrete ich den Standpunkt, daß die Frühoperation die souveräne Methode der Behandlung der Appendicitis ist. Ich operiere sofort nach Stellung der Diagnose und werde von der Richtigkeit dieses Verfahrens immer mehr überzeugt, je mehr sich die traurigen Erfahrungen häufen, die man bei abwartender Therapie immer und immer wieder machen muß. Die Operation wird fast immer mit Schrägschnitt oberhalb des ROUPARTSchen Bandes ausgeführt, die Fascie des Obliquus externus etwas höher durchtrennt, meist mit einigen Muskelfasern in der Längsrichtung des Muskels, dann die Fascie mit Haken medialwärts verzogen und in der Längsrichtung des Rectus werden die Fascie des Obliquus und des Transversus im Zusammenhange mit dem Peritoneum durchtrennt und die Schnittränder mit Klemmen gefaßt; die Wunde wird sorgfältig mit Gazetampons geschützt und dann die Appendix gesucht und mit dem Coecum soweit in die Wunde gezogen, daß man bequem extraperitoneal reseziere kann. Ich reseziere unmittelbar am Cökalanansatz, vernähe mit 3 Nähten den kleinen Pürzel und stülpe mit der folgenden Nahtreihe (etwa 4 Nähte) denselben nach innen um, so daß er ins Coecum hineinsieht, und ziehe dann darüber noch die Serosa mit ca. 6 Nähten zusammen. Kotfisteln habe ich nach Frühoperationen nie erlebt. Wenn kein Eiter vorhanden ist und keine Gangrän, wenn vorhandenes Serum völlig klar ist, schließe ich die Wunde in Etagen; habe ich aber nur die leisesten Bedenken, die Wunde ganz zu verschließen, z. B. wenn das Serum getrübt ist, wenn das Mesenterium stark infiltriert, wenn das Coecum so infiltriert ist, daß sich die Naht nicht exakt ausführen läßt, so ziehe ich vor, einen Gazestreifen einzuführen. Es ist besser, zu oft zu drainieren, als durch Unterlassung der Drainage einen Fall zu verlieren. Daß man bei diffuser Peritonitis im akuten Anfalle für ausgiebigste Drainage zu sorgen hat, die Bauchhöhle außerdem in der Mitte und auch links eröffnet und gründlich mit physiologischer Kochsalzlösung ausspült, werde ich später

noch ausführlicher zu besprechen haben. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahren habe ich stets nach der RIEDELSchen Methode, der nach Durchtrennung der Fascia obliqua die Muskeln in ihrem Faserverlaufe durchtrennt, operiert, und dabei das Peritoneum meist nur so weit eröffnet, als notwendig war, um sich hinreichend orientieren zu können, und bin außerordentlich zufrieden mit dieser Schnittführung, obgleich auch der Schnitt am Rectus entlang, wie ich ihn beschrieben haben, mir sehr gute Resultate hinsichtlich der Hernienbildung geliefert hat. Von 119 Fällen, die ich im Frühstadium innerhalb der ersten 3 Tage operierte, gehören 92 der zirkumskripten Form an, und von diesen wurden 28 am 1., 37 am 2., und 27 am 3. Tage operiert; von diesen starb niemand, wenn ich den Tod einer 56-jähr. Dame, die 4 Wochen post op. an Miliartuberkulose zu Grunde ging, in Abrechnung bringe; 27 hatten diffuse Peritonitis, und von diesen starben 9, und zwar von 6 am 1. Tage Operierten 2, von 12 am 2. Tage Operierten 2 und von 9 am 3. Tage Operierten 5, also von 18 innerhalb der ersten 2×24 Stunden Operierten 4, von 9 am 3. Tage Operierten 5. Von den 6 am 1. Tage Operierten hatten 2 Fälle diffuse Peritonitis im Anschluß an Perforation eines schon längere Zeit bestehenden perityphlitischen Abscesses bekommen, und diese beiden Fälle gingen zu Grunde; sie können für die Beurteilung des Wertes der Frühoperation nicht in Frage kommen, so daß demnach von 4 Frühoperierten der diffusen Peritonitis am 1. Tage niemand zu Grunde ging. Die Frühoperation ergibt also, innerhalb der 3 ersten Tage ausgeführt, bei der zirkumskripten Form ein absolut günstiges Resultat, bei der diffusen Peritonitis, innerhalb der ersten 2 Tage ausgeführt, eine Heilung von 87,5 Proz., am 3. Tage aber bereits nur noch von 44 Proz. Für die diffuse Peritonitis ist also der 3. Tag bereits ein ziemlich ungünstiger.

Wenn ich mit SPRENGEL nur die in den ersten 2×24 Stunden operierten Fälle unter die Kategorie der Frühoperierten rechne, so habe ich über 81 Frühoperationen zu berichten, und zwar über 65 Fälle der zirkumskripten Form der Perityphlitis und 16 Fälle von diffuser Peritonitis. Von diesen 81 Fällen starben 2, und zwar 2 Fälle, die am 2. Tage der Erkrankung wegen diffuser Peritonitis operiert wurden. Somit beträgt die Mortalität meiner Frühoperationen innerhalb der ersten 24 Stunden 0 Proz., innerhalb der ersten 48 Stunden 0 Proz. für die zirkumskripte Form der Appendicitis, für die gesamten Fälle inklusive der Fälle von diffuser Peritonitis 2,5 Proz.

Wenn ich von einigen Wundinfektionen absehe, die mehrmals auch bei klarem Serum sich einstellten, habe ich bei der Operation im akuten Anfall niemals ernste Störungen im Wundverlaufe beobachtet, wohl aber öfters kleine hartnäckige Störungen durch nachträgliche Abstoßung von Fascienteilen; einige Male habe ich, wenn bei nicht ganz klarem Serum die Tamponade nicht gemacht wurde, in den ersten Tagen schwere Peritonealreizzustände beobachtet, die allerdings stets spontan zurückgingen. Die Hautwunde und zuweilen auch die Naht der Fascia obliqua

habe ich in einigen Fällen wieder öffnen müssen wegen eintretender Eiterung; es ist eben zuweilen trotz größter Sorgfalt im Schutze der Weichteilswunde doch eine Infektion mit dem Serum, das, wenn es getrübt ist, infektionsverdächtig ist, nicht zu vermeiden. Auch wird die schlecht genährte Fascie nach der Ablösung hier und da nekrotisch in ihren Randpartien. Darum ist es wohl besser, in nicht ganz sicheren Fällen die Hautwunde nicht zu vernähen, oder erst sekundär die Naht zu versuchen. Auf diese Weise wird man beurteilen können, ob die Fasciennaht p. pr. heilt oder nicht. Eingeführte Tampons, die meist nur feine Streifen, zuweilen aber bei vorgeschrittener Entzündung auch breitere Drainage darstellten, habe ich bei reaktionslosem Verlaufe am 3. bis 5. Tage entfernt und nicht wieder eingeführt, bei sezernierender Wunde durch andere oder auch durch Gummidrains ersetzt. Auf diese Weise erziele ich in den meisten Fällen ideale Narben ohne Hernienbildung. Unter meinen Frühoperierten waren auch Fälle, besonders wenn Gangrän vorlag, die schon ausgeprägte Absceßbildung darboten. Für diese kam dieselbe Behandlung in Frage, die bei Besprechung der Spätoperation noch zur Sprache gebracht werden wird.

Folgestände konservativer Therapie und die Operation in den Spätstadien der Appendicitis.

Wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, entscheidet sich pathologisch-anatomisch das Schicksal der Appendicitiskranken in den ersten 2 bis 3 Tagen, insofern innerhalb dieser Zeit der Wurmfortsatz entweder noch nicht perforiert, oder seine Wand noch nicht in hohem Grade durchlässig, und vor allem seine Umgebung noch nicht so infiziert ist, daß man, wenigstens was die zirkumskripte Perityphlitis betrifft, mit annähernder Sicherheit durch Entfernung des erkrankten Organes definitive Heilung versprechen kann. Vor allem aber ist in dieser Zeit der Wurmfortsatz noch frei, d. h. er ist noch nicht verwachsen mit Nachbarorganen, höchstens ist er lose verklebt; es besteht noch keine ausgesprochene Abgrenzung der Infektion in der Umgebung, noch keine abgegrenzte Perityphlitis, noch kein perityphlitischer Absceß. Oefters vollzieht sich das, was man operativ nicht mehr als Frühoperation bezeichnen kann, schon vom 3. Tage, in der Mehrzahl der Fälle aber wohl vom 4. Tage an; das anfänglich seröse Transsudat wird eiterig, wenn es nicht resorbiert wird, oder ist schon eiterig geworden und es kommt nun, wenn ich von den Fällen absehe, die zur diffusen Peritonitis führen, und die ich besonders bespreche, zu Verklebungen in der Umgebung. Bekannt ist jedem, der Blinddarmoperationen oft ausführt, die oft frühzeitige Verklebung mit dem Netz. Ein Netzzipfel legt sich über den kranken Wurmfortsatz oder auch über einen Teil des Coecums, verklebt hier und zuweilen auch mit dem Peritoneum, ein Vorgang, der sich oft schon in den ersten Tagen abspielt; nun

legen sich außerdem durch entzündliche Verklebungen dort, wo die Aussaat von Infektionsmaterial am stärksten war, und wo sie immer wieder unterhalten wird, in der Umgebung des kranken Wurmfortsatzes, Darm, Netz und Peritoneum aneinander, während der Rest des noch freien infektiösen Transsudates resorbiert wird; es bildet sich so eine anfangs noch lose gefügte Mauer gegen die übrige Bauchhöhle, bestehend aus lose verklebten Darmschlingen mit und ohne Netz, mit schon abgegrenzter Eiterbildung, mit beginnender Absceßbildung, und in dem Absceß, oder ihn nach einer Seite begrenzend, Coecum und der kranke Wurmfortsatz. Die Wand des Coecums wird infiltriert, Netz und Mesenterium ebenfalls, bei schwererer Infektion wird das Parietalperitoneum, das präperitoneale Gewebe und zuweilen sogar die Muskulatur bis ins subkutane Gewebe hinein ödematös, so daß beim Einschneiden das starke Oedem der Bauchdecken sofort in die Augen springt. Dieses alles, Infiltration des Netzes, Darmes mit perityphlitischem Absceß, Infiltration der Weichteile, dieses alles einmal in geringerer, das andere Mal in größerer Ausdehnung, macht den Ileocökal-tumor aus. Der Wurmfortsatz ist nun zu dieser Zeit schon meist viel mehr destruiert; während man in den ersten Tagen ihn noch häufig im ersten Stadium der entzündlichen ödematösen Schwellung, im Stadium der beginnenden Nekrose, der beginnenden Gangrän, ohne oder mit nur kleiner Perforation antrifft, ist jetzt der Zerstörungsprozeß weiter vorgeschritten, die Gangrän ist eine vollendete, die Perforation eine größere geworden; Kotsteine, die noch ihre schützende Hülle in dem noch nicht perforierten Wurmfortsatz fanden, schauen zu einer Perforation des letzteren heraus oder liegen schon frei im Absceß, und diese destruirenden Vorgänge am Wurmfortsatz sind um so ausgeprägter, je länger man wartet. Operiert man am 3., 4. oder zuweilen auch noch am 5. Tage, so ist es oft noch leicht, sich in den losen Verklebungen und Verwachsungen zurechtzufinden und den Wurmfortsatz zu isolieren und zu resezieren. Wenn man in solchen Fällen von der freien Bauchhöhle aus operiert, vor Lösung der Verklebungen sorgfältig die Bauchhöhle abstopft, habe ich von der Operation in diesem Stadium niemals einen Nachteil, niemals eine Infektion der Bauchhöhle gesehen. Ich habe alle nach dem 3. Tage eingelieferten Appendicitiskranken operiert, zumal meine nach dem 3. Tage innerhalb der 1. Woche eingelieferten Patienten fast ausschließlich schwere Fälle darstellten, vor allem diejenigen, die am 4. bis 5. Tage zur Operation kamen, so daß schon die Schwere des Krankheitsbildes zur Operation drängte. Das findet seine Erklärung darin, daß dieses Material von Aerzten stammte, die sich nicht zur Frühoperation entschließen konnten und zunächst die ersten Tage abwarteten. Da ist es natürlich, daß ein derart gesichtetes Material fast nur schwere Fälle betrifft, da die leichteren in interner Behandlung verbleiben. So handelte es sich bei meinen nach

dem 3. Tage Operierten durchweg um schwere Fälle, um schwere Gangrän, zunehmende Abscedierung, schwere Symptome von Allgemeininfektion, bei denen die Indikation zum Operieren nicht aus den zeitlichen Verhältnissen, wie bei der Frühoperation, sondern lediglich aus der Schwere der Symptome hergeleitet wurde. Die Frage, ob es besser sei, nach dem 3. Tage eingelieferte Patienten, wenn sehr schwere Erscheinungen nicht vorliegen, warten zu lassen, bis ein in sich abgeschlossener Absceß vorliegt und dann zweizeitig zu operieren, oder die Operation im freien Intervall vorzunehmen, möchte ich nach meiner Erfahrung dahin beantworten, daß ich von der Radikaloperation in diesem Zeitabschnitte niemals Nachteile gesehen habe, wohl aber nicht wenige Fälle kenne, die bei anfänglich gutartigem Verlaufe erst später mit den deletärsten Folgeerscheinungen abwartender Therapie zur Operation kamen. Es ist bekannt, daß der Ausgangspunkt der Perityphlitis, die Appendix, je länger man wartet, um so mehr zerstört vorgefunden wird, so daß man hier und da nur einen mißfarbenen Schlauch vorfindet, oder ganze Teile des Organes zerstört; wir finden statt einer mehrere Perforationen, diese oft nahe am Coecum, oder wenn der Processus total gangränös ist, an der Ansatzstelle des Coecums selbst; in einer Anzahl von Fällen war das Coecum außerhalb der Insertionsstelle der Appendix perforiert, so daß bei der Operation große Kotphlegmonen zum Vorschein kamen. In 5 Fällen, die nach dem 3. Tage operiert wurden, wurden bereits Perforationen des Coecums vorgefunden, und in 6 anderen meist sehr spät operierten Fällen entstanden sie p. op. In keinem einzigen Falle hing die Kotfistel mit der Fortnahme des Wurmfortsatzes zusammen, obschon ich bei meinen Spätoperationen oft genug den Pürzel nach der Resektion des Wurmfortsatzes nur in sich vernähen, aber wegen der Infiltration und Brüchigkeit der Cökalwand nicht einstülpen konnte. Wo Fisteln entstanden, waren dieselben entweder schon vorhanden oder sie entstanden nicht an der Insertionsstelle des Wurmfortsatzes, sondern sekundär daneben. In einem Falle hatte sich die Appendix hinten in der Lendengegend an der dort gemachten Gegeninzision eines kolossalen jauchigen Abscesses angelegt und entleerte öfters kotigen Inhalt; bei der 2. Operation wurde die Fistel mit der Exstirpation des Wurmfortsatzes beseitigt. In 3 Fällen mußten Fisteln sekundär geschlossen werden. Es handelte sich 2mal um Kotphlegmonen, die gleich bei der 1. Operation nebst Perforation des Coecums vorgefunden wurden; in dem einen Falle lagen zwei ziemlich große Perforationen im Coecum dicht nebeneinander, wurden durch Durchschneidung der Brücke miteinander verbunden, angefrischt und vernäht; in einem anderen Falle handelte es sich um eine so enorme Zerstörung der hinteren Cökalwand, daß nach einem fruchtlosen Versuche, die Fisteln zu schließen, nur die Resektion des Coecums Heilung herbeiführte; und in dem dritten Falle entstanden

nach diffuser Peritonitis bei einem 3-jährigen Kinde 6 Fisteln, 2 Dünndarmfisteln, die sich spontan schlossen, und 4 dicht übereinander liegende Fisteln im Coecum, die sich zu einer zusammenhängenden Oeffnung durch Durchschneidung der Verbindungsbrücken vereinigen und bequem schließen ließen. Das Kind, das die Peritonitis überstanden hatte, erlag der Fisteloperation im Kollaps. In den übrigen Fällen schlossen sich die Fisteln spontan, so daß ich an den Folgen einer Kotfistel einen Fall verloren habe.

Zweizeitige Operation.

Eine weitere Komplikation abwartender Therapie ist der Umstand, daß man doch oft nicht in der Lage ist, den Wurmfortsatz gleichzeitig mit der Entleerung des Eiters zu entfernen. In 21 Fällen habe ich den Wurmfortsatz bei der 1. Operation nicht exstirpiert, von diesen haben 15 sich nachträglich den Wurmfortsatz entfernen lassen, während 6 sich nicht zu diesem zweiten Eingriff entschließen konnten. Bei der 2. Operation ist niemand zu Grunde gegangen. Ich warte mit dem zweiten Eingriff mindestens 6—8 Wochen ab und rate dringend, denselben nicht früher vorzunehmen, da ich mehrmals bei früher vorgenommener Exstirpation des Wurmfortsatzes noch Reste des früheren Abscesses, Granulationen, Eiterreste vorfand, die einer Heilung p. pr. nicht gerade förderlich waren. Hieraus sieht man, daß man doch in etwa 86 Proz. aller Fälle von Spätoperationen in der Lage ist, den Wurmfortsatz zu entfernen ohne Nachteil für den Patienten. Interessant ist nun, zu beobachten, wie diese sekundär resezierten Wurmfortsätze sich verhalten, ob und welche Regenerationsvorgänge sich an denselben zeigen. Da will ich nun zunächst darauf aufmerksam machen, daß von den 6 Patienten, die sich zu einer 2. Operation nicht entschließen konnten, 2 bereits mehrere Rezidive hatten, während von den 15 anderen 3 noch während des Interregnums zwischen 1. und 2. Operation Rezidive bekamen, darunter einer ein schweres zur sofortigen Operation zwingendes Rezidiv.

Unter den 15 Wurmfortsätzen, die ich nach der 5. Woche exstirpierte, fand ich einmal einen Hydrops, das ganze durch eine Narbe nahe am Coecum abgeschlossene Organ war prall mit Serum gefüllt. Zwei andere mit Strikturen versehene waren mit Eiter angefüllt, stellten also Empyeme dar, zeigten Perforationsnarben. In 5 Fällen war der Wurmfortsatz schon früher zum Teil durch Gangrän zerstört, und so fand ich bei der 2. Operation nur noch relativ kleine Ueberreste bis zur Hälfte des Organs, aber auch diese Reste im Zustande chronischer Entzündung, so daß ich durchaus den Eindruck hatte, das selbst von diesen Resten aus sich Rezidive hätten entwickeln können. Ein Wurmfortsatz war mit der Spitze am Dünndarmmesenterium verwachsen und mündete dort in eine walnußgroße, zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegene Absceßhöhle. Der 25 Tage nach der 1. Operation exstirpierte Wurmfortsatz war fingerdick, in allen Schichten ge-

quollen, an der Spitze breit perforiert, mit Granulationen durchsetzt, zeigte also nach 3 Wochen noch keine Spur von Regeneration. Ein 6 Wochen nach der 1. Operation resezierter Wurmfortsatz präsentierte sich als noch stark verdickt, die Schleimhaut war stark gequollen, mit Hämorrhagien durchsetzt, 1 cm oberhalb der Spitze die vernarbte Perforationsstelle. In einem anderen 7 Wochen hinterher operierten Falle war der Wurmfortsatz fast kleinfingerdick, seine Schleimhaut stark gequollen, die Wand mit gelben Kolonien durchsetzt, also noch im Zustande ziemlich florider Entzündung. In 3 Fällen enthielt der Wurmfortsatz neben den deutlichen Anzeichen chronischer oder noch nicht abgelaufener Entzündung Kotsteine, und der letzte endlich war ein dünner, im unteren Drittel obliterierter, für eine dickere Sonde noch eben passierbarer, nur aus Bindegewebe und Serosa bestehender Schlauch, der ein kleines Bleipartikelchen enthielt, wahrscheinlich von einer Konservenbüchse herrührend. Man wird nicht behaupten können, daß die nachträgliche Exstirpation dieser 15 Wurmfortsätze hätte unterbleiben können. Eine ausgesprochene Heilungstendenz zeigte nur der letzte Wurmfortsatz, der keinerlei entzündliche Erscheinungen mehr aufwies, dafür aber ein Bleipartikelchen enthielt, das leicht den Anlaß zu einem Rezidiv hätte geben können. In 5 Fällen, welche nur noch Reste des Wurmfortsatzes aufwiesen, mußte schon wegen der Breite der Narben und beginnender Hernienbildung operiert werden, wie ich überhaupt jedem meiner Patienten, der mit breiter Bauchnarbe ausheilt, die Exstirpation dieser Narbe empfehle.

Außer diesen beiden sehr beachtenswerten Uebelständen der konservativen Behandlung, der Entstehung von Kotfisteln und der zweizeitigen Operation, hat man bei Abscessen, die man ja stets drainieren muß, mit einem viel längeren Krankenlager, als bei der Frühoperation, und mit Hernienbildung zu rechnen. Von meinen im Frühstadium operierten Patienten hat nur ein sehr kleiner Teil kleine Hernien in der Narbe bekommen, und dann nur solche, die gar nicht belästigten, während von den mit längere Zeit dauernder Drainage Behandelten doch ein erheblich größerer Teil Bauchbrüche aufzuweisen hatte, die mehrfach zu einer Nachoperation nötigten. Immerhin ist es auffallend, daß diese Hernien nach wochenlanger Drainage nicht öfters vorkommen; man ist erstaunt, wie gut in den meisten Fällen diese lange Zeit hindurch drainierten Bauchwunden ausheilen. Da ich nicht in der Lage war, sämtliche Operierte nachzuuntersuchen, kann ich nur schätzungsweise angeben, daß von den im Frühstadium Operierten etwa 5 Proz. kleine Hernien acquirierten, und von den drainierten Fällen etwa 15 Proz. Alle diese Nachteile, Kotfisteln, zweizeitige Operation und Hernienbildung, ließen sich noch überwinden gegenüber der enormen Schädigung für Gesundheit und Leben der Patienten, die durch jeden intra-abdominell gelegenen Eiterherd hervorgerufen werden kann. Wer beobachtet hat, einen wie enormen Umfang solche Eiterungen annehmen können, wie Abscesse zur Entleerung kommen, die mehrere Liter Eiter enthalten, bei größtem Kräfteverfall der Patienten, wie solche Abscesse sich nach unten in den Douglas und nach oben nach dem Zwerchfell ausbreiten

und dort sich abschließen können, mit Durchbruch in die Blase, in die Pleura, wie enorme Blutungen durch Gefäßarrosion plötzlich das Drama zum Abschluß bringen, wie schwere Herzaffektionen, pyämische Prozesse, Nephritiden u. s. w. solche Krankheitsbilder komplizieren, wie schwerer Ikterus die Allgemeininfektion des Organismus anzeigt, der kann nicht begreifen, wie man gegenüber dem so ganz anders gearteten Verlauf bei der Frühoperation noch den Standpunkt einer konservativen Therapie vertreten kann. Auf einige der hervorstechendsten dieser Folgezustände abwartender Behandlung möchte ich an der Hand meiner Fälle kurz eingehen.

Mehrfach, besonders in 2 Fällen, die sehr spät, wochenlang nach Beginn der Erkrankung, mit ausgedehntesten Abscessen zur Operation kamen, fiel mir der ausgesprochen kotige Geruch der Atmung und auch der Haut dieser Patienten auf, ganz ähnlich dem Geruche der Abscesse, die Bacterium coli enthalten, ein Symptom, dem ich keine weitere Bedeutung beimesse, das aber des Interesses wegen nicht unerwähnt bleiben sollte. Man darf wohl annehmen, daß die Resorption dieser durch Bact. coli hervorgerufenen Produkte von der Absceßhöhle aus zu einer Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit diesen Produkten geführt hatte. Es handelte sich jedesmal um sehr schwer infizierte Patienten. Daß die Abscesse eine sehr verschiedenartige Ausbreitung nehmen können, wurde bereits hervorgehoben. Eine eigentümliche und sehr charakteristische Form nehmen dieselben an, wenn sie sich um die Blase herum entwickeln. So wurden mehrere Fälle operiert, die mit einem großen, bis mannskopfgroßen, sich genau der Konfiguration der Blase anschließenden Tumor eingeliefert wurden, die geradezu als gefüllte Blasen derart imponierten, daß man, um sicher in der Diagnose zu gehen, zunächst mit Katheder die Blase entleerte, wobei sich dann herausstellte, daß der Tumor derselbe blieb. Wenn nun in solchen Fällen, wie das bei uns der Fall war, Urinbeschwerden in den Vordergrund der Erscheinung treten, so ist es nicht verwunderlich, wenn diese Patienten unter einer falschen Diagnose eingeliefert werden, die noch schwieriger wird, wenn tatsächlich, wie ich zweimal erlebte, Urinretention infolge Reizung der Blase durch den benachbarten Eiter hinzutritt. Eine sehr wichtige Rolle spielen die Douglasabscesse. 10 Fälle hatten ausgesprochene im Douglas abgesackte Eiterungen, die 4mal neben anderen Abscessen von rechts aus mit eröffnet und drainiert wurden, während 3mal von der Vagina und 4mal vom Rectum aus der Absceß entleert und drainiert wurde. In sämtlichen 10 Fällen erfolgte Heilung. 2mal wurden außerdem nach diffuser Peritonitis sekundär sich bildende Douglasabscesse eröffnet, resp. in einem Falle, der bereits durch die Vagina perforiert war, die Perforationsöffnung erweitert. Diese letztere Patientin ging zu Grunde an einer schweren Darmblutung, ein Fall, auf den ich noch zurückkomme.

Die Blutung hatte ihren Ausgangspunkt genommen von einem usurierten Dünndarmgefäß, etwa 1 m oberhalb der Ileocökalklappe, und zu einer ganz extremen Blutung geführt, so daß dieser Teil des Dünndarms und der ganze Dickdarm mit Blut angefüllt war. Noch ein anderer Fall von diffuser Peritonitis ging nach Ausheilung der letzteren und nach Entwicklung eines enormen retroperitonealen Abscesses an einer schweren Blutung zu Grunde. Ich hatte den Pat. auswärts operiert und die Entwicklung dieses Abscesses nicht selbst beobachten können. In einem dritten Falle von wochenlang konservativ behandelter Appendicitis kam es zum Durchbruch des Eiters am POUPART'schen Bande und zu einer zweimaligen schweren Blutung aus der Fistelöffnung. Dieser Fall genas nach Eröffnung des Abscesses.

Zu abgesehenen subphrenischen Abscessen kam es 3mal, das eine Mal bei einem 11-jähr. Mädchen nach diffuser Peritonitis. Der Absceß wurde von der Pleura aus eröffnet bei schon bestehender eitriger Pleuritis. Das Kind genas nach langem Krankenlager.

Der andere Fall, ein 35-jähr. Mann, kam unter schweren septischen Erscheinungen ins Krankenhaus, mit hohem Fieber, hoher Pulsfrequenz, getrübttem Sensorium und einer deutlichen Vorwölbung der hinteren Nierengegend. Letztere wurde bei der Untersuchung erst im Krankenhause festgestellt. Anamnestisch war nur zu eruieren, daß der Kranke unter den Erscheinungen der Influenza erkrankt sei. Es wurde auf die genannte Schwellung eingeschnitten und in der Tiefe Eiter entleert, der aus einer Absceßhöhle stammte, die sich nach der rechten Beckenschaufel hin verfolgte. Hier kam man in einen großen kotig stinkenden Absceß, der nach hinten drainiert wurde, und der zweifellos seinen Ursprung einer Appendicitis verdankte. Nach oben führte ein Gang unter den Rippenbogen. Nach Resektion mehrerer Rippen wurde die Pleura eröffnet, wobei sich etwas trübes Sekret aus derselben entleerte. Das nun sich präsentierende Zwerchfell war kugelig vorgewölbt und an einer Stelle so dünn, daß man stumpf mit dem Finger dasselbe perforierte und in einen mindestens $\frac{1}{2}$ Liter enthaltenden Absceß zwischen Zwerchfell und Leber geriet. Der Patient genas nach langem schweren Krankenlager.

Der Fall ist dadurch von ganz besonderem Interesse, als von einer Appendicitis aus, die nicht diagnostiziert werden konnte, sich schleichend eine ausgedehnte Eiterung entwickelte, die hinter dem Coecum nach oben bis unters Zwerchfell wanderte. Kein Symptom, kein akuter Anfall hatte die Appendicitis angezeigt; die Untersuchung vom Abdomen aus ergab keinerlei bestimmte Anhaltspunkte. Das hervorstechendste Symptom war die Schwellung in der rechten Nierengegend, so daß ich unter der Diagnose perinephritischer Absceß operierte und erst beim weiteren Verlauf der Operation den subphrenischen Absceß und als Ausgangspunkt für die ganze Infektion die Appendicitis eruierte.

In einem dritten Falle von retrocökaler Phlegmone hatte sich bei einem 40-jähr. Manne ein flacher subphrenischer Absceß entwickelt, der ebenfalls von der Pleura aus eröffnet wurde. Der unter den Erscheinungen schwerer Sepsis eingelieferte Pat. starb am Tage nach der Operation.

Eine seltenere Komplikation ist die Pleuritis, die ich, abgesehen von den beiden vorhin erwähnten Fällen, in denen gleichzeitig subphrenischer Absceß und eitrige Pleuritis vorlagen, nur noch zweimal feststellte. Einmal handelte es sich um eine seröse Pleuritis, das andere Mal um ein Empyem. In beiden Fällen handelte es sich um sehr schwere Formen von Appendicitis gangraenosa mit Erscheinungen von seiten der Lunge, die man wohl als Lungeninfarkte bezeichnen mußte, hervorgerufen durch verschleppte Thromben. Pleuritis und Empyem setzten erst sekundär ein, die erstere heilte nach Punktion, die letztere nach Rippenresektion aus. Zwei andere Patienten mit grossen Abscessen nach Gangrän erkrankten 6 resp. 12 Tage post. op. an zentraler Pneumonie und erlagen derselben sehr bald.

Von seiten des Herzens und des Gefäßsystems wurden wiederholt sehr schwere Komplikationen bei konservativer Behandlung der Appendicitis beobachtet. Fünfmal konstatierte ich nach Operation von perityphlitischen Abscessen Thrombosen der Schenkelvenen, und zwar einmal doppelseitig bei einer schweren Appendicitis gangraenosa, zweimal rechtsseitig und zweimal linksseitig, eine Komplikation, wie man sie ja auch im Puerperium, bei Douglasabscessen u. s. w. beobachtet, und die bei sonst normalem Verlauf das Krankenlager ungemein verlängern kann. Ich habe eine Patientin mehrere Monate lang nicht entlassen können, weil bei jedem Aufstehen die Thrombophlebitis der Schenkelvene wieder aufflackerte. Noch viel ernster ist die Beteiligung des Herzens selbst in einigen Fällen.

So beobachtete ich bei einem Pfarrer, der sehr schwer an Appendicitis gangraenosa erkrankte und erst 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung zur Operation kam, schwere Herzkollapse. Viele Wochen lang wechselte der Puls zwischen 50 bis 140, Herzaktion und Puls blieben lange Zeit unregelmäßig, außerdem sehr klein. Erst nach Monaten zeigte das Herz wieder normale Funktion. Da an den Klappen nichts nachweisbar war, muß es sich wohl um eine akute Myocarditis gehandelt haben.

In zwei Fällen entwickelte sich eine akute Endocarditis, ganz analog der Entstehung dieser Komplikation bei akutem Gelenkrheumatismus, und in einem sehr interessanten Falle kam es in der Rekonvaleszenz zur Entwicklung von Endocarditis und dem typischen Bilde des akuten Gelenkrheumatismus mit extremer Schmerzhaftigkeit und Schwellung multipler großer Gelenke. Wenn solche Patienten auch als geheilt entlassen werden, von seiten ihres Herzens tragen sie dauernde Schädigung des Klappenapparates davon. Dieses Endocarditiden sind pyämischer Natur, es handelt sich um eine Teilerscheinung allgemeiner Pyämie, wie ja zweifellos auch der akute Gelenkrheumatismus nichts anderes darstellt als eine abgeschwächte Form der Pyämie. Insofern ist das Zusammentreffen von Appendicitis, akutem Gelenkrheumatismus und Endocarditis in dem soeben erwähnten Falle von besonderem Interesse.

Nicht immer aber bleibt es bei dieser abgeschwächten Form der Pyämie; zweimal erlebte ich im Anschluß an Perityphlitis schwerste Pyämien, das eine Mal von einem kleinen Absceß bei Perforation des Wurmfortsatzes, das andere Mal von einem großen jauchigen Absceß ausgehend, im Anschluß an Gangrän; in beiden Fällen kam es zur Vereiterung multipler Gelenke, in einem auch zur Vereiterung der Parotiden; beide Fälle erlagen der Infektion. Beide Male war der Wurmfortsatz nicht entfernt worden, da ausgedehnte Verwachsungen im ersten, die Größe des Abscesses im zweiten Falle ein langes Suchen nach dem Wurmfortsatz untunlich erscheinen ließen. Die Obduktion, die in dem ersten Falle eine breite Perforation des Wurmfortsatzes, in dem zweiten Gangrän desselben nachwies, ergab keine weiteren Anhaltspunkte; die Absceßhöhlen tendierten beide Male zur Ausheilung.

Infektion des Mesenteriums.

Wie vom Mesenterium aus sich die Infektion weiter verbreiten kann, habe ich in einer früheren Arbeit¹⁾ ausführlich besprochen. Ich habe schon bei Besprechung des akuten Anfalls hervorgehoben, wie oft man das Mesenterium des Wurmfortsatzes ödematös infiltriert findet, daß aber dieses Oedem so gut wie immer nach frühzeitiger Entfernung des Wurmfortsatzes zurückgeht. Hier und da fällt auch schon bei Frühoperationen eine Verdickung des übrigen Mesenteriums auf, die ich, je sorgfältiger ich darauf achte, wenn auch nicht sehr häufig, so aber doch relativ oft nachweise in solchen Fällen, in denen sich bei diffuser Schmerzhaftigkeit des Abdomens und oft schwerem Krankheitsbilde nur eine verhältnismäßig leichte Entzündung des Wurmfortsatzes findet. Man muß damit rechnen, daß von den Lymphgefäßen des Wurmfortsatzes aus sich die Entzündung in den Lymphbahnen weiter entwickelt und zu einer ausgedehnten Lymphangitis des Mesenteriums führt. So erklärt sich oft genug das Symptom linksseitiger Schmerzhaftigkeit des Abdomens, während rechts die Empfindlichkeit geringer ist. Von einer Lymphangitis des Wurmfortsatzes und von einem Durchbruche des letzteren in die Blätter des Mesenteriolums aus können Eiterherde im Mesenteriolum entstehen, die ich mehrfach bei Abtragung des Wurmfortsatzes fand, einmal eine ziemlich große Absceßhöhle zwischen den Blättern des Mesenteriolums; in mehreren anderen Fällen kam es zur Vereiterung der benachbarten Drüsen am Coecum und Ileum, so bei einem 6-jähr. Knaben, dessen Krankengeschichte in der vorhin genannten Arbeit beschrieben ist. Drainage des Drüsenabscesses führte Heilung herbei. Bei einem im Intervall operierten 19-jähr. Mädchen ist die Spitze des strikturierten und unterhalb der Striktur kolbenförmig verdickten und Eiter enthaltenden Wurmfortsatzes mit

1) LANGENBECKS Arch., Bd. 73, S. 215.

dem Mesenterium des Ileum verwachsen, und in 3 anderen Fällen fand man nach wochenlanger konservativer Behandlung das ganze Dünndarmmesenterium mit unzähligen kleinen und großen Abscessen durchsetzt.

Von diesen wies die Obduktion 2 mal eine ausgedehnte Vereiterung des ganzen Pfortadergebietes mit multiplen Leberabscessen nach, also eine Infektion auf dem Wege der Blutbahn, in dem dritten Falle war das Pfortadergebiet frei, das Mesenterium aber von unzähligen stechnadelkopfgroßen bis erbsengroßen und etwas größeren, den Lymphbahnen folgenden Abscessen durchsetzt, die zum Teil schon verkalkt, zum Teil noch ganz frisch waren. Der Pat. lag schon 13 Wochen an Appendicitis schwer krank.

Das Gemeinsame an diesen Fällen war, daß der Wurmfortsatz mit seiner perforierten Spitze am Dünndarmmesenterium verwachsen war, daß von dieser Verwachungsstelle aus sich ein Absceß zwischen den Blättern des Mesenteriums entwickelt hatte, der die Infektion auf dem Wege der Lymph- resp. Blutgefäße weiter gab.

Während diese 3 Fälle der Infektion erlagen, operierte ich am 25. Nov. 1902 eine 36-jähr. Frau, die 1897 schon im Anschluß an Influenza an Appendicitis erkrankte und 7 Wochen bettlägerig war. Seit 3 Wochen wieder Anfall von Appendicitis mit 39,5 Temperatur und 130 Puls, Schüttelfrösten. In der Ileocökalgegend ein mannskopfgroßer Tumor, der im wesentlichen aus verdicktem Netz, verwachsenen Darmschlingen und enorm verdicktem Mesenterium besteht. Bei Differenzierung kommt man auf einen faustgroßen Absceß nahe der Wirbelsäule, der drainiert wird. 25 Tage später wird der Wurmfortsatz entfernt. Derselbe ist mit seiner Spitze am Dünndarmmesenterium verwachsen und mündet in eine große, zwischen den Blättern des Mesenteriums gelegene, mit goldgelben Granulationen ausgekleidete Absceßhöhle, ist perforiert. Diese Frau kam mit dem Leben davon, da es sich um eine isolierte Absceßhöhle im Mesenterium handelte. Wie leicht hätte von dieser aus eine weitere Infektion stattfinden können, analog den 3 vorhin erwähnten Fällen.

Auf die Infektion des Dünndarmmesenteriums von einer Thrombophlebitis mesaraica macht PÓLYA 1905 in der Deutschen mediz. Wochenschrift aufmerksam im Anschluß an Fälle, die in der Klinik von Prof. v. HERCHEL in Budapest beobachtet wurden.

Zu diesen schweren Komplikationen gesellen sich bei meinen Spätoperationen noch 5 Todesfälle an allgemeiner Sepsis, 3 Fälle von ausgedehnter Vereiterung fast der ganzen rechten Bauchseite und ein Fall von enormer retrocökaler Phlegmone, Fälle, die unter den schwersten Erscheinungen allgemeiner Sepsis eingeliefert wurden, und die ein weiteres Interesse nicht beanspruchen, als dasjenige, daß ihr letaler Ausgang eine ernste Warnung enthält für diejenigen, die glauben, eine perityphlitische Eiterung anders behandeln zu dürfen, als etwa einen perinephritischen Absceß. Ein besonderes Interesse beansprucht der 5. Fall.

Der 50-jähr. Pat. erkrankte 8 Tage vor der Operation ganz akut mit Leibschmerzen; es entwickelte sich dann nach und nach ein sehr schweres Krankheitsbild. Wie ich den Pat. sah, machte er den Eindruck eines schwer septischen Kranken. Die Temperatur betrug 39,3, Puls 110 bis 120, war klein, aussetzend, die Zunge dick belegt, Haut und Sclerae waren deutlich ikterisch. Die ganze rechte Bauchseite war sehr druckempfindlich, besonders aber die Blinddarmgegend. Die am 22. April 1904 vorgenommene Operation ergab einen hochgradig injizierten, turgeszierenden, nicht perforierten Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut mit diphtherischen Belägen belegt war, und viel klares Serum in der rechten Bauchseite. Pat. ging nach 2 Tagen an zunehmender Sepsis zu Grunde.

Es hat sich also um Entwicklung einer Sepsis gehandelt von einem Wurmfortsatze aus, dessen Schleimhaut diphtherisch belegt war, der aber im übrigen das Aussehen eines im Frühstadium operierten Wurmfortsatzes machte; auch war das reichliche Serum in der rechten Bauchseite nicht getrübt — und bei diesem Befunde hochgradige Sepsis, welcher der Patient erlag. Leider wurde die Sektion nicht gestattet, möglicherweise hat es sich, wie in den an Vereiterung des Mesenteriums gestorbenen Fällen, wo auch erst die Obduktion die Abscesse in den Blättern desselben nachwies, um eine Infektion gehandelt, die von den Mesenteriallymph- oder -Blutgefäßen aus verbreitet worden ist. Der Fall ist aber lehrreich, insofern er zeigt, eine wie enorme Gefahr jeder entzündete Wurmfortsatz für den Träger desselben in sich birgt. Der Hausarzt des Patienten hatte dringend zur Frühoperation geraten, hatte aber die Einwilligung zur Operation erst erreicht, als eine Rettung ausgeschlossen war. Außerdem habe ich noch 2 Patienten verloren, die mit großen jauchigen Abscessen operiert wurden, und bei denen nachträglich eine akute Nephritis festgestellt wurde, welcher der eine derselben sehr bald, der andere nach einigen Monaten erlag. Somit sind von 185 im Spätstadium vom 4. Tage bis zur 13. Woche nach Beginn der Erkrankung operierten Fälle cirkumskripter Perityphlitis 15 Fälle gestorben, 5 Fälle an Sepsis, 2 Fälle an Pyämie, 3 Fälle an Vereiterung des Mesenteriums, 1 Fall an subphrenischem Absceß, 2 Fälle an Nephritis und 2 Fälle an embolischer Pneumonie, also 8 Proz. im Gegensatz zu 0 Proz. Mortalität der im Frühstadium Operierten. Niemand, der vorurteilslos diese Todesfälle prüft, kann behaupten, daß sie der operativen Behandlung zur Last gelegt werden können, sie sind zu Grunde gegangen, weil man sich nicht rechtzeitig zur Operation entschließen konnte. Die Prognose der konservativen Behandlungsmethode wird eine noch trübere, wenn ich diejenigen Todesfälle von diffuser Peritonitis hinzurechne, die im Anschluß an Durchbruch eines schon länger bestehenden perityphlitischen Abscesses in die Bauchhöhle entstanden. Jeder perityphlitische Absceß kann den Schutzwall durchbrechen und ganz akut zu einer diffusen, jauchig-eitrigen Peritonitis führen, oder es kann sich ein Absceß nach dem anderen entwickeln und so allmählich

das entstehen, was man als progrediente eitrig-fibrinöse Peritonitis bezeichnet. Diese Folgezustände konservativer Behandlung werden in einem der folgenden Kapitel zur Sprache gebracht werden, das im Zusammenhang die diffuse Peritonitis behandeln soll, die im Anschluß an Appendicitis und Erkrankungen anderer Bauchorgane entsteht. Ich habe der Besprechung der Folgezustände abwartender Behandlung der Perityphlitis einen etwas breiten Raum gewährt, um auf die großen Gefahren hinzuweisen, welche bei konservativer Behandlung der Perityphlitis entstehen können. Ich habe durchaus den Eindruck gewonnen, daß die Gefahren abwartender Therapie viel größer sind, als die Operation im sogenannten intermediären Stadium und kann deshalb SPRENGEL nur beipflichten, wenn er die Radikaloperation für Fälle in diesem Stadium (3—5 Tage) für das beste Verfahren erklärt. Bei Spätoperationen (nach dem 5. Tage) entfernt man den Wurmfortsatz dann, wenn er relativ leicht sich finden läßt; man soll aber, wo es sich um große Abscesse und feste Verwachsungen handelt, lieber auf die primäre Radikaloperation verzichten und zweizeitig operieren.

Die tuberkulöse Appendicitis.

Phthisiker scheinen eine gewisse Disposition für Appendicitis zu haben. Ich habe 6mal bei Lungentuberkulose Appendicitis beobachtet, und zwar sämtliche Fälle unter dem Bilde des akuten Anfalles. Eine 30-jähr. Frau mit tuberkulösem Spitzenkatarrh bekam nach 7 Jahren den zweiten Anfall mit 38,5 Temp. und 126 Puls, und überstand denselben ohne Operation. In 2 anderen Fällen wies die Operation keine lokale Tuberkulose nach, beide sind gesund geworden; während von den 3 anderen Fällen, in denen eine zweifellose Tuberkulose des Wurmfortsatzes nachgewiesen wurde, der eine vor 3 Jahren Operierte, der schon mehrere Anfälle überstanden hatte, nach Resektion des tuberkulösen Organes gesund geblieben ist, der andere, ein 27-jähr. Herr, der ebenfalls ganz akut erkrankt war, nach mehrmaligem Versuch, die nach der Operation entstehenden tuberkulösen Fisteln zu schließen, schließlich nach Resektion des Coecums 2 Jahre lang gesund blieb und dann seiner Lungenphthisis erlag, und der dritte mit einer jetzt noch bestehenden Fistel entlassen wurde¹⁾.

Die chronische Appendicitis.

Es ist hier zu unterscheiden zwischen Appendicitis simplex, die klinisch von vornherein mehr oder weniger chronisch verlaufend nicht die Symptome des akuten Anfalles aufweist, und jener Form von chronischer Appendicitis, die nach einem oder mehreren akuten Anfällen zurückbleibt und eventuell immer wieder zu neuen Rezidiven führt. Um nominell eine Unterscheidung zu haben, nenne ich die erste Form Appendicitis simplex, die zweite Appendicitis chronica. Der Appen-

1) Diesem dritten Patienten wurde noch nachträglich das Coecum nebst einem Teile des Ileum reseziert. Die Operation erfolgte nicht im Gesunden. Patient ging an Peritonitis zu Grunde.

dicitis simplex ist pathologisch-anatomisch bei Besprechung des akuten Anfalles schon hinreichend Erwähnung geschehen, es handelt sich um jene Form von einfacher granulierender Entzündung, die zweifellos dem akuten Anfall in zahlreichen Fällen vorausgeht. Wie schon früher hervorgehoben, zeigt der Wurmfortsatz sicher bei vielen Menschen diese einfach granulöse Entzündung mit Schwellung der Follikel, Auflockerung der Schleimhaut und vielfach mit Hämorrhagien, ohne daß die Träger solcher Wurmfortsätze immer Krankheitssymptome ausweisen. Manche aber leiden an unbestimmten abdominellen Erscheinungen, an Obstipation, hier und da auftretenden Leibschmerzen, zuweilen kolikartigen Schmerzen in der Blinddarmgegend; diese treibt sich bei manchen meteoristisch auf, so daß man bei der Untersuchung das Coecum aufgetrieben findet. Solche Patienten werden oft als Neurastheniker behandelt, bis eine oder wiederholte Untersuchungen den Verdacht und schließlich die Sicherheit auf Appendicitis rechtfertigen, besonders, wenn bei wiederholten Untersuchungen immer wieder Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend konstatiert wird. Bei Frauen wird man sich hüten müssen vor Verwechslungen mit Oophoritis. Bei einer sorgfältigen Auswahl der Fälle habe ich 26mal bei einer derartigen Appendicitis simplex operiert und meist Wurmfortsätze zu Tage gefördert, welche die Erscheinungen der geschilderten granulösen Entzündung aufwiesen; bei einigen fand ich schon vorgeschrittenere Stadien der Entzündung, erhebliche Bindegewebswucherung unter Verlust der lymphatischen Elemente, bei einigen vor dem Durchbruch stehende Ulcera, auch schon Narben, mehrfach Kotsteine, woraus man sieht, das unter relativ geringen Erscheinungen sich doch schon schwerere Veränderungen im Wurmfortsatz vorbereiten können. Wiederholt war in diesen Fällen das Coecum seitlich scharf fixiert durch lose flächenhafte Verwachsungen mit dem Parietalperitoneum; mehrfach konnte man an der mesenterialen Ansatzstelle des Coecums jene strahlenförmigen Narben konstatieren, auf die RIEDEL aufmerksam macht. Entfernung des Wurmfortsatzes und Lösung der Verwachsungen führte in den von mir operierten Fällen stets Heilung herbei. Etwas näher möchte ich auf die zweite Form dieser chronischen Appendicitis eingehen, auf jene Form, die im Anschluß an einen oder mehrere akute Anfälle entsteht. Ich hatte Gelegenheit, 51mal im freien Intervall zu operieren, und in der Mehrzahl dieser Fälle lagen klinische Symptome vor, welche zur Operation drängten. Die eigentliche Indikation für die Operation im Intervall aber leite ich her aus der enormen Gefahr der Rezidive. Von den im akuten Anfall Operierten hatten 20 Proz. schon vorher eine Appendicitis durchgemacht, manche 2 bis 4, ja bis 6 Anfälle, und von diesen war der letzte, zur Operation führende Anfall oft ganz besonders schwer. Es sind mehrere darunter, die an diffuser Peritonitis im Rezidivanfall zu Grunde gingen. Die Frage, ob nach überstandenen akuten Anfall Heilung eintreten

wird oder nicht, wird sich in keinem Fall von vornherein sicher entscheiden lassen. Nach den Mitteilungen fast aller Autoren ist die Gefahr der Rezidive eine sehr große, so daß ich jedem, der einen Anfall überstanden hat, dringend rate, nicht erst den zweiten abzuwarten, sondern sich den Wurmfortsatz lieber vorher entfernen zu lassen. Wenn man es wiederholt erlebt hat, daß im blühendsten Lebensalter Menschen im zweiten Anfall zu Grunde gingen, die sich zur Operation nicht entschließen konnten, weil sie den ersten glücklich überstanden hatten, so wird man niemanden raten dürfen, den zweiten oder nächsten Anfall abzuwarten. Die Wurmfortsätze nach überstandenen Anfällen sind meistens nicht ausgeheilt, wovon man sich bei Operationen im freien Intervall überzeugen kann. Wenn ich schon früher Wurmfortsätze beschrieb, die nach operativer Entleerung von perityphlitischen Abscessen 3 bis 6 Wochen post op. entfernt wurden, und die vielfach noch alle Zeichen der Entzündung, der nicht ausgeheilten Erkrankung aufwiesen, so möchte ich jetzt nur solche Organe demonstrieren, die bei Operationen im freien Intervall gewonnen wurden. Es handelte sich um Patienten, welche einen oder mehrere bis zu 6 Anfällen von Appendicitis überstanden hatten, vielfach als geheilt aus interner Behandlung entlassen waren und in den Krankenjournalen der Aerzte als geheilte Fälle figurierten, und die durchschnittlich nicht vor 8 bis 10 Wochen nach der Heilung des letzten Anfalles operiert wurden. Ich will die in den ersten Wochen nach einem überstandenen Anfall Operierten hier nicht besonders erwähnen, weil man entgegen könnte, die Zeit für eine endgültige Regeneration sei noch nicht lang genug, obschon man sehr wohl in Erwägung ziehen muß, daß von solchen Wurmfortsätzen sehr bald Rezidive erfolgen können. Ich habe mehrfach Rezidive 8 bis 14 Tage nach der Entlassung aus interner Behandlung erlebt und bei solchen Rezidiven hochgradig erkrankte Wurmfortsätze exstirpiert. Im freien Intervall, 8 bis 10 Wochen und noch längere Zeit nach dem letzten Anfall exstirpierte Wurmfortsätze präsentierten sich pathologisch-anatomisch in einer großen Anzahl von Fällen als hochgradig kranke Organe oder doch derart verändert, daß man von ihnen aus jeden Augenblick neue Rezidive zu gewärtigen hatte. Verhältnisse, die man als normale bezeichnen konnte, die wenig Aussicht auf Rezidive boten, waren nur ausnahmsweise vorhanden. Nun hat es sich in meinen Fällen, von wenigen abgesehen, meist um solche gehandelt, die schon 2 und mehrere Anfälle überstanden hatten, und die auch klinisch Symptome darboten, die zur Operation drängten. Manche fühlten sich auch im Intervall nie ganz gesund, hatten immerfort über ziehende Schmerzen im Abdomen, besonders rechts zu klagen, über Obstipationen, kolikartige Schmerzen, manche hatten auch öfters wieder ausgesprochene Druckempfindlichkeit der Blinddarmgegend, die sich bei einigen überhaupt nie ganz verloren hatte; bei nicht wenigen konnte man wochenlang stets eine harte

Resistenz in der Blinddarmgegend nachweisen, ohne daß Fieber oder besonders subjektive Erscheinungen vorgelegen hätten.

1897 operierte ich eine junge Engländerin mit einer derben Schwielen. Sie hatte 3 Anfälle überstanden, fuhr Rad, tanzte, hatte aber hier und da Schmerzen in der Blinddarmgegend, wo man einen sehr derben, der Beckenschaukel fest aufliegenden Tumor fühlte. Die Operation ergab einen sehr langen Wurmfortsatz, der sich dem Coecum ringsum angelegt hatte und mit demselben ziemlich fest verwachsen war. In den derben Schwielen eine fingerkuppengroße Eiterhöhle. Der Wurmfortsatz war zum Teil so morsch, daß er stückweise entfernt, die Reste mit der Schere vom Coecum abgetragen wurden.

Ein nach dem 2. Anfall exstirpierter Wurmfortsatz war fingerlang, federkiel dick, mit dem Coecum verwachsen, die Schleimhaut stark gequollen, Follikel verdickt; im Mesenterium des Wurmfortsatzes und in der Umgebung des Coecums entzündliche Drüsen.

Nach dem 3. Anfall exstirpierte ich bei einem 17-jähr. Mann einen Wurmfortsatz, der fingerlang, ziemlich steif, gänsefederkiel dick war, hinten inserierte, sich dem Coecum angelegt hatte und mit dem Parietalperitoneum verwachsen war. Im Wurmfortsatz 3 Kotsteine, stark gequollene Schleimhaut mit Hämorrhagien.

Ebenfalls nach dem 3. Anfall operiert, demonstrierte ein 15-jähr. Junge eine sehr lange, ziemlich dicke Appendix, welche durch narbige Schrumpfung des Mesenteriolums in der Mitte winkelig geknickt ist; mit dieser und dem Coecum ist das Netz lose verwachsen. Das sehr rigide Organ hat eine stark gequollene Schleimhaut.

Bei einem nach dem 1. Anfall operierten 9-jähr. Jungen fand ich einen 8 cm langen, ziemlich dicken Wurmfortsatz, der $2\frac{1}{2}$ cm zentralwärts der Spitze durch Schrumpfung des Mesenteriolums abgelenkt und im ganzen sehr eng an dem sehr geschrumpften Mesenteriolum fixiert war. Der Wurmfortsatz enthielt 2 Kotsteine, zeigte eine sehr gequollene, mit Hämorrhagien durchsetzte Schleimhaut und an der Knickungsstelle ein erbsengroßes Ulcus.

Ein junges Mädchen wurde nach dem 6. Anfall operiert. Der Wurmfortsatz, vorne inserierend, lag zum Teil dem Coecum fest an und war mit seiner kolbig verdickten Spitze mit der Darmbeinschaukel verwachsen. Das Lager des Wurmfortsatzes wies alte Granulationen auf. Das kurze dicke Organ hatte eine enorm verdickte, in allen Schichten gequollene Wand und im unteren Drittel eine narbige Einziehung, unterhalb derselben flüssigen Eiter.

Bei einem 30-jähr. Manne, der nach dem dritten Anfall operiert wurde, war das Coecum seitlich verwachsen und mehrfach geknickt, der sehr dünne Wurmfortsatz war durch 2 Narben in 3 Abteilungen geteilt, zeigte aber keine entzündlichen Erscheinungen mehr.

Ein 35-jähr. Wirt hatte nach dem dritten Anfall unterhalb der Linea innominata einen lühnereigroßen, dem Becken fest anliegenden Knoten. Derselbe bestand zum großen Teil aus derb infiltriertem Netz, das über Wurmfortsatz und einen Teil des Coecums gelagert, auch noch mit Dünndarm verwachsen war. Nach Lösung der Verwachsungen wurde der tumorartige Teil des Netzes abgetragen. Der Wurmfortsatz war mit seiner Spitze am Dünndarmmesenterium verwachsen, wurde herausgeschält, worauf

ein daumengliedgroßes, im Mesenterium gelegenes Granulationslager resultierte. Im Wurmfortsatz ein Kotstein, kleine Perforation in der Spitze.

Ein ebenfalls nach dem 3. Anfall exstirpiertes Wurmfortsatz eines 40-jähr. Mannes hatte die Form eines gekrümmten Fingers, war mit Netz verwachsen und mit seiner Spitze nach oben gerichtet. Zentralwärts der Spitze eine deutliche narbige Einziehung, Schleimhaut stark gequollen.

Bei einer nach dem 5. Anfall vorgenommenen Operation fand ich bei einem 37-jähr. Herrn ausgebreitete Verwachsungen zwischen Coecum und Netz und Parietalperitoneum, bis zum Nabel herauf. Lösung derselben. Die Spitze des fingerlangen, dicken Wurmfortsatzes ist mit dem Peritoneum seitlich verwachsen, zentralwärts der Spitze eine ringförmige Narbe.

Ein 24-jähr. Mann hatte beim Militär 3 und hinterher 2 Anfälle durchgemacht. Die Operation ergab ziemlich feste Verwachsungen zwischen Netz, Coecum, Colon ascendens und Parietalperitoneum. Dieselben wurden gelöst. Appendix nach oben umgeschlagen und mit dem Coecum lose verklebt. Zwischen Appendix und Coecum kommt bei der Lösung eine kirschengroße Cyste zum Vorschein, die eitrig-schleimige Flüssigkeit enthält. Im 4 cm langen Wurmfortsatz ist die Schleimhaut durch Bindegewebe ersetzt, derselbe enthält schleimig-eitriges Flüssigkeit.

Aehnliche Fälle könnte ich noch manche aufführen, sie mögen genügen, die Folgeerscheinungen zu demonstrieren, welche aus der sog. Heilung eines oder mehrerer akuten Anfälle resultieren können. Daß nach Resorption des Eiters mancher Fall definitiv ausheilt, ist sicher, aber ebenso sicher ist, daß keinerlei Garantie für eine solche Ausheilung gegeben ist, daß die Operationsbefunde bei Intervalloperationen mit Bezug auf ein längeres Zuwarten eine warnende Sprache reden. Ausgesprochene entzündliche Prozesse im Wurmfortsatz, ringförmige Narben, Abknickungen, Empyeme, Verwachsungen mit dem Dünndarmmesenterium, Kotsteine, Eiterreste in der Umgebung können jederzeit ein neues Rezidiv verursachen. Da man die Intervalloperation als ungefährlich betrachten kann, so darf man jedem, der einen Anfall überstanden hat, den Eingriff empfehlen; man muß ihn auf die Gefahren aufmerksam machen, die ihm drohen, wenn er einen kranken Wurmfortsatz sein eigen nennt. Ich habe von meinen im Intervall operierten Patienten keinen verloren, wenn ich von einem Fall absehe, der nach hier versuchter Lösung von Verwachsungen extremster Art — es handelte sich um die sogenannte Peritonitis obliterans — mit einer Perforation des Coecums sich auswärts operieren ließ und dieser Operation erlag!

Das 20-jähr. Mädchen hatte als Kind eine schwere Appendicitis durchgemacht und litt seitdem unaufhörlich an derart hochgradigen Beschwerden von seiten des Abdomens mit immer wiederkehrenden Fieberattacken, daß man sich zur Operation entschloß. Man stieß auf geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten, eine Differenzierung von Darm und Peritoneum war geradezu unmöglich. Diese Fälle sind selten, man wird aber hier und da mit diesen Formen einer chronischen Peritonitis zu rechnen haben, die zu einer geradezu organischen Verwachsung von Peritoneum und Darm führen, so daß die Lösung derselben beinahe unmöglich ist. Die Resektion des

breit perforierten Coecums wurde mir verweigert und die Pat. auswärts weiter behandelt. Bei dem ersten schweren Anfall war die Operation verweigert worden.

Das Mädchen hätte zweifellos bei dem ersten Anfall viel günstigere Heilungschancen geboten als 10 Jahre später, wo die einen großen Teil der rechten Adominalhälfte obliterierende Peritonitis technisch unüberwindliche Schwierigkeiten darbot. Da auch andere, wie HABERER (v. EISELSBERG) vereinzelt derartige Fälle mitteilen, muß man mit ihnen rechnen.

Der Ileus im Anschluß an Verwachsungen, die nach Appendicitis entstehen.

Die Appendicitis kann zu Ileus führen im akuten Anfall infolge Lähmung partieller Darmabschnitte, insbesondere des Coecums. Diesen im akuten Anfall auftretenden Ileus habe ich 5mal beobachtet bei diffuser Peritonitis und er soll bei dieser besprochen werden. Jetzt sollen jene Fälle von Ileus zur Sprache gebracht werden, die nach längst, oft jahrelang abgelaufener Appendicitis infolge von Verwachsungen in der Blinddarmgegend, infolge von Strangbildungen u. s. w. entstehen. Wie schon hervorgehoben wurde, leiden viele Patienten, die einen oder mehrere Appendicitisanfälle überstanden haben, oft an chronischen Beschwerden von seiten des Abdomens, die man einmal auf eine Nichtausheilung der Appendicitis zurückführen kann, sodann aber auch auf Verwachsungen und Strangbildungen in der Ileocökalgegend, die im Anschluß an eiterige Perityphlitis nicht selten zurückbleiben. Bei anderen, die schwere Anfälle hatten, findet man auch fast ganz normale Verhältnisse; man ist hier und da erstaunt, nach Entleerung jauchiger Abscesse bei der zweiten Operation oder auch nach operationsloser Resorption derartiger Abscesse das Peritoneum ganz glatt vorzufinden oder nur ganz leichte, feinste Verklebungen, die man mit dem Finger mit Leichtigkeit lösen kann. Von den seltenen Fällen abgesehen, die zu geradezu obliterierenden Verwachsungen führen, wie in dem bei Besprechung der Intervalloperation zuletzt erwähnten Falle, führt die eitrig Perityphlitis entweder zu mehr oder weniger flächenhaften Verwachsungen zwischen Peritoneum und Coecum und Netz, eventuell auch Colon und Dünndarmschlingen oder dieser untereinander, Verwachsungen, die sich teils stumpf, teils scharf lösen lassen, oder es kommt zu mehr strangförmigen Verwachsungen; Bindegewebs- und Netzstränge ziehen zum Peritoneum parietale oder von einer Darmschlinge zur anderen oder zum Mesenterium, oder vom Darm zum Peritoneum, knicken den Darm ab oder bilden Brücken, unter die Darmschlingen hindurchschlüpfen und sich abklemmen. Die Anamnese ergibt nun, wenn solche Patienten mit Ileus zur Operation kommen, daß meist schon Beschwerden von seiten des Darmtraktes voraufgegangen sind, Obstipation, Darm-

koliken und gar nicht selten schon mehrere ileusartige Anfälle, die auf Abführmittel oder Einläufe spontan zurückgingen. Dieser rezidivierende Ileus war für meine Fälle typisch. Sie kamen schließlich erst zur Operation, wenn unstillbares Kotbrechen die Situation sehr beängstigend gemacht hatte.

Drei solcher Fälle habe ich in der bereits erwähnten Arbeit in LANGENB. Archiv ausführlich beschrieben; sie hatten das gemeinsame, daß Verwachsungen in der Blinddarmgegend zweimal zur Abknickung einer Darmschlinge und einmal ein brückenartig gespannter Narbenstrang zur Einklemmung einer Darmschlinge führten. In zwei Fällen bestand zur Zeit der Operation bereits Gangrän, in dem dritten stellte sich dieselbe bald nach der Operation ein. Sie wurden in einem Zustande operiert, in dem auch von operativer Hilfe nichts mehr zu erwarten war, wie das bei Ileus ja leider sehr oft der Fall ist.

Seitdem sind nun wieder 2 Fälle von Ileus im Anschluß an Appendicitis operiert worden, von denen vor allem der erste besonderes Interesse verdient; beide kamen rechtzeitig zur Operation und sind geheilt entlassen worden.

Der 26-jähr. Herr hatte vor einem Jahre eine Appendicitis durchgemacht. Vor 4 Wochen wieder Schmerzen im Abdomen mit Brechneigung ohne bestimmte Lokalisation; dieselben gingen auf Abführmittel zurück; vor 14 Tagen traten dieselben Erscheinungen nochmals auf mit Obstipation, großen Leibschmerzen und Brechneigung. Vor 5 Tagen wieder heftige Schmerzen um den Nabel herum, am nächsten Morgen Erbrechen; seitdem kein Stuhl, keine Flatus; viel Erbrechen, das seit 15 Stunden ausgesprochen kotigen Charakter hat. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, in der Nabelgegend und rechten Bauchseite mäßig druckempfindlich; nirgends eine Darmbewegung sichtbar; auskultatorisch sind leichte, plätschernde Darmgeräusche hörbar. Die am 28. Aug. 1902 vorgenommene Laparatomie ergibt hochgradig injizierte aufgeblähte Dünndarmschlingen, große Mengen blutig gefärbten Ascites. Rechts unten sieht man zusammengefallenen Dünndarm, den man verfolgt. Dabei ergibt sich folgender Befund: Von der Radix mesenterii geht ein federkielicker Strang zur Spitze des verdickten Wurmfortsatzes und ist mit diesem verwachsen, sodann hängt am Colon ascendens etwas oberhalb des Coecums ein kleinhühnereigroßer pendelnder Tumor, der an seinem freien Ende ebenfalls mit dem Wurmfortsatz verwachsen ist. Zwischen diesem Tumor, der sich als vergrößerter, entzündlich infiltrierter Appendix epiploicus erweist, und dem genannten Strange ist ein Spalt, durch den eine Dünndarmschlinge gekrochen und abgeklemmt ist. Der Darm entwickelt sich sofort nach Abtragung des Appendix epiploicus unter Durchschneidung des Stranges. Nach mehrmaligen Atropingaben Heilung, die durch eine langwierige Thrombose beider Schenkelvenen sich verzögerte.

RIEDEL hat mehrfach auf diese Appendices epiploicae hingewiesen als die Ursache eigentümlicher ileusartiger Erkrankungen, die aber ihre Ursache in einer totalen Abtrennung dieser Gebilde vom Dickdarm haben durch Drehung um ihre Achse. Hier handelte es sich um eine

entzündliche Infiltration des als derber Tumor imponierenden Appendix epiploicus. Daß diese in irgend einem Zusammenhang mit der früher überstandenen Appendicitis stand, ist wahrscheinlich. Jedenfalls hat die Appendicitis zur Bildung der geschilderten brückenartig gespannten Stränge geführt, zwischen denen die Dünndarmschlinge eingeklemmt war.

Der andere Fall betraf ein 28-jähr. Fräulein, das vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren einen akuten Anfall von Appendicitis durchmachte. Seitdem hatte die Pat. öfters Schmerzen in der rechten Bauchseite. Vor einem halben Jahre ileusartige Erscheinungen, die wieder zurückgingen. Seit 4 Tagen Erbrechen und langsame Auftreibung des Leibes. Seit 24 Stunden Kotbrechen. Mäßig aufgetriebenes Abdomen. Man sieht deutlich sich aufblähende Schlingen und kann sehr deutlich verfolgen, wie die Peristaltik in der Blinddarmgegend endet. Puls 100 bis 110, leidlich. Am 3. Dez. 1904 Laparotomie. Viel Ascites, stark aufgetriebene Dünndarmschlingen. Der Dickdarm ist zusammengefallen. Eine Ileumschlinge ist mit dem Wurmfortsatz und dem Coecum zusammen seitlich am Parietalperitoneum verwachsen und winkelig abgknickt. Nach Lösung derselben entfaltet sich sofort der Darm. Der Wurmfortsatz wird exstirpiert. Derselbe zeigt deutliche granulöse Entzündung und eine Narbe in der Spitze. Glatte Heilung.

Hiermit wären die wichtigsten Komplikationen der zirkumskripten Peritonitis bei Appendicitis und die wichtigsten Folgeerscheinungen der chronischen Appendicitis erschöpfend dargestellt. Ich gehe nun zuletzt dazu über, eine der wichtigsten und folgenschwersten Komplikationen der Appendicitis zu besprechen, die diffuse Peritonitis.

Die diffuse Peritonitis.

Bei meiner Statistik der operierten Appendicitisfälle fällt die relativ große Zahl von Frühoperationen und die sehr große Zahl von diffusen Peritonitiden auf. (Von 420 Fällen von Appendicitis hatten 67 diffuse Peritonitis, 119 wurden im Frühstadium operiert.) Ihre Erklärung findet diese Verteilung der Fälle in dem Umstande, daß eine Reihe von Aerzten mit mir arbeitet, die jeden Fall von Appendicitis sofort dem Chirurgen überweisen, und andere, die zunächst, selbst wenn der Anfall mit schweren Symptomen beginnt, noch einige Tage abwarten, ob nicht doch mit konservativer Behandlung eine Besserung resp. Heilung zu erzielen ist. Erst wenn das Bild der ausgesprochenen diffusen Peritonitis vorliegt, wird die Hilfe des Chirurgen in Anspruch genommen. Nun habe ich bereits hervorgehoben, daß bei der größten Anzahl der Frühoperationen, wenn man bereits Sekret, Serum, trübes Serum oder Eiter vorfindet, dieses Sekret ein freies ist; es fließt aus der rechten Bauchseite in kleinerer oder größerer Menge ab, ein Abschluß durch Verklebungen oder Verwachsungen bildet sich erst sekundär. Daraus geht hervor, daß der akute Anfall von Appendicitis anfangs sehr häufig mit einer mehr oder weniger ausgebreiteten freien

Peritonitis oder, um einen harmlosen Ausdruck zu gebrauchen, peritonealen Reizung einhergeht. Wenn ich von den Fällen absehe, die von vornherein bei Gangrän oder großer Perforation des Organes mit sehr schnell sich entwickelnder eiterig-diffuser Peritonitis verlaufen, so ist anfangs das seröse oder serös-eiterige oder eiterige Sekret nur in der Umgebung des Blinddarmes, zuweilen auch noch zwischen den benachbarten Darmschlingen oder im kleinen Becken zu finden. In diesen Fällen tritt nach Entfernung des Wurmfortsatzes und Drainage keine weitere Verbreitung der Peritonitis ein. In anderen Fällen ist man schon im Zweifel, ob man sie der diffusen Peritonitis zurechnen soll oder nicht; man gewinnt keine ganz sichere Uebersicht über die Verbreitung der Bauchfellentzündung, so daß man nicht so ganz selten im Zweifel darüber ist, ob man außer der rechtsseitigen Incision nicht noch eine linksseitige anlegen soll. Wenn der Wurmfortsatz ins kleine Becken hinabhängt, so wandert die Peritonitis oft sehr schnell nach links herüber, ja gar nicht so ganz selten operiert man Fälle, die nur über linksseitige oder vorwiegend über linksseitige Schmerzen klagen, und bei denen die Operation eine intensivere linksseitige Beteiligung des Peritoneums als rechts ergibt. Daß in vielen Fällen nach dem 3. Tage eine Lokalisierung der Peritonitis eintritt, daß sich der sogenannte perityphlitische Absceß bildet, oder daß auch hier und da das wenige freie Sekret resorbiert und damit der Anfall in kurzer Zeit abläuft, ist bekannt. Niemand aber weiß, in welchen Fällen es zu einer Lokalisierung und in welchen es zu einer diffusen Ausbreitung des entzündlichen Prozesses kommt. Ich beobachte immer häufiger diffuse Peritonitis; Fälle von abgekapseltem perityphlitischen Absceß sehe ich immer weniger. Die große Zunahme der Fälle von diffuser Peritonitis findet somit eine nicht unwesentliche Erklärung in dem Zuwarten vieler Kollegen über die ersten Tage hinaus. Die traurigen Erfahrungen, die man bei der Behandlung der diffusen Peritonitis ganz besonders dann macht, wenn man die ersten Tage, die doch die günstigsten für die operative Behandlung dieser Komplikation darstellen, abwartend verstreichen läßt, und die auffallende Zunahme der Fälle von diffuser Peritonitis veranlassen mich, diese schwerste Komplikation der Appendicitis etwas eingehender zu behandeln.

Wir beobachten, abgesehen von der akuten septischen Form der Peritonitis, die rapide in 24 bis 48 Stunden zum Tode führt, im wesentlichen 2 Formen von diffuser Peritonitis, die diffuse eiterige resp. eiterig-fibrinöse oder eiterig-jauchige Bauchfellentzündung, und die etwas chronischer verlaufende Form, die progrediente eiterige Peritonitis. Bei der ersten Form ist das Sekret entweder ganz dünnflüssig oder etwas dicker, mit mehr oder weniger Fibrin gemengt, oder es nimmt einen jauchigen Charakter an; einmal ist es fast ganz geruchlos, das andere Mal hat es einen ausgesprochen kotigen Geruch, immer dann, wenn

das *Bact. coli* bei der Infektion eine Rolle spielt. Als Bakterien kommen in Betracht das *Bact. coli*, der Staphylo- und Streptococcus, seltener auch der Pneumococcus. Ich rechne hier nur jene Fälle zur diffusen Peritonitis, bei denen der Eiter überall ganz frei aus dem Becken und zwischen den Darmschlingen hervorquillt. Letztere sind öfters hier und da lose verklebt. Löst man diese losen Verklebungen mit dem Finger, so quillt immer von neuem Eiter hervor. Diese diffuse eiterige oder eiterig-jauchige Peritonitis kann bei Appendicitis entweder von vornherein im Anschluß an Gangrän oder bei solcher nach Perforation des Wurmfortsatzes entstehen; es kommt in solchen Fällen gar nicht erst zur Lokalisation in der rechten Seite, sondern die Aussaat von Infektionsträgern in die Bauchhöhle führt zu einer schnellen und diffusen Entwicklung der Peritonitis; oder die Entwicklung der diffusen Peritonitis geht etwas langsamer vor sich, indem das vorhin beschriebene freie Sekret der rechten Bauchseite sich innerhalb einiger Tage nach und nach auf das übrige Abdomen ausdehnt; oder es bricht ein perityphlitischer Absceß in die freie Bauchhöhle durch und führt so zur diffusen Peritonitis. Am häufigsten habe ich die primäre diffuse Peritonitis beobachtet, wenn der Wurmfortsatz medial inserierte und frei zwischen den Darmschlingen hing, oder wenn er frei ins kleine Becken hinabragte. In diesem Falle beobachtet man, wie der Eiter schnell aus dem Becken nach links heraufsteigt, wie er hinten und seitlich am Parietalperitoneum weiter wandert, so daß man öfters schon bei Operationen am 2. Tage der Erkrankungen gezwungen ist, die linksseitige Incision nach hinten und oben zu verlängern, eventuell Gegenincisionen in der Lendengegend zu machen. Oft ist aber auch schon nach 24 Stunden im ganzen Abdomen Eiter verteilt, und diese diffuse Ausbreitung findet sich um so ausgedehnter, je länger man mit der Entleerung wartet, so daß man nach 2×24 Stunden und am 3. Tage vom Beckenboden bis zum Zwerchfell herauf Eiter verteilt vorfindet. Ich habe schon hervorgehoben, daß man als ein sehr häufiges und sehr wertvolles Anfangssymptom der diffusen Peritonitis die reflektorische Starre der Bauchdecken zu betrachten hat. Wenn solche Patienten das Abdomen mehr oder weniger kahnförmig einziehen, die Bauchdecken starr spannen, so daß sich diese ganz hart anfühlen, wenn diese Starre bei Berührung der druckempfindlichen Weichteile noch zunimmt, so kann man mit annähernder Sicherheit die Diagnose auf diffuse Peritonitis stellen. Dieses Symptom habe ich im Anfang der Erkrankung an allgemeiner eiteriger Bauchfellentzündung fast regelmäßig beobachtet; es ist aber nicht immer vorhanden, es kommen auch Fälle vor, bei denen bei ganz ungespannten Bauchdecken die Operation diffuseste Peritonitis ergibt. Ferner ist ein wertvolles Symptom die Druckempfindlichkeit des Abdomens. Große diffuse Druckempfindlichkeit der Bauchdecken bei reflektorischer Starre derselben sichert die Diagnose, vor allem, wenn noch Fieber und be-

sonders hohe Pulsfrequenz hinzukommen. Freilich gibt es Fälle, bei denen das Fehlen der Schmerzen bei diffuser schwerer Peritonitis eine höchst auffällige Erscheinung darstellt. Bei den meisten meiner Patienten, die ich im Anfangsstadium der diffusen Peritonitis operierte, konnte man die Symptomentrias: Spannung der Bauchdecken, hochgradige Druckempfindlichkeit des Abdomens und hohe Pulsfrequenz von 100 bis 140 konstatieren. Gar nicht selten fehlte das Fieber, das bei manchen ja wieder vorhanden ist und eine Höhe von 39 bis 40° erreicht. Erbrechen und Singultus, vor allem ersteres, leitete vielfach die Szene ein, fehlte aber auch oft genug im Anfang der Erkrankung, während in den vorgeschritteneren Fällen fast immer Erbrechen und Aufstoßen das Krankheitsbild komplizierten. Schüttelfröste kann man ebenfalls bei Peritonitis nicht selten im Anfange der Erkrankung beobachten, wie überhaupt der Schüttelfrost stets auf eine schwere Infektion schließen läßt. Fast immer war bei diffuser Peritonitis der Stuhl angehalten, in einzelnen Fällen bestand aber auch Durchfall, während sehr häufig über quälenden Urindrang oder in vorgeschrittenen Fällen über Urinretention geklagt wurde, besonders dann, wenn viel Eiter im kleinen Becken die Blase umspülte und somit einen Reiz auf dieselbe ausübte. Fast immer ist das allgemeine Krankheitsbild ein schweres, die Patienten bekommen bald die typische *Facies peritonitica*, haben eine sehr belegte Zunge, so daß sofort der erste Eindruck uns sagt, daß man es mit schwer kranken Patienten zu tun hat. Aber auch in der Beziehung ist man im Anfange der Erkrankung großen Täuschungen unterworfen, insofern man auch bei verhältnismäßig geringfügigen Symptomen und leichterem Krankheitsbilde, wie schon früher hervorgehoben wurde, hier und da ganz unerwartet auf eine diffuse Ausbreitung der Peritonitis stößt. Aus dieser Schilderung sieht man, daß zwar in den meisten Fällen die Diagnose „diffuse Peritonitis“ auch im Anfangsstadium sich mit großer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit stellen läßt, daß aber oft genug die Diagnose unsicher bleibt. Bei Besprechung des akuten Anfalles ist mit ausreichender Deutlichkeit auf die nicht seltene Inkongruenz des pathologisch-anatomischen Befundes und der klinischen Symptome hingewiesen worden, es wurden bei der Gelegenheit entsprechende Krankengeschichten angeführt, so daß ich auf diesen Abschnitt verweisen darf. Ich möchte aber an dieser Stelle noch ganz besonders darauf hinweisen, welches Unheil man anrichten kann, wenn eine diffuse Peritonitis auf Grund einer nicht ganz sicheren Diagnose zunächst abwartend behandelt wird. Man muß daraus die einzig zulässige Konsequenz ziehen, jeden Fall von akuter Appendicitis operativ zu behandeln, denn kein anderes Verfahren garantiert so das Verhüten von schwerer eiteriger diffuser Peritonitis. Was nun den weiteren Verlauf betrifft, so läßt bei längerem Zuwarten die Spannung der Bauchdecken nach, der anfangs noch funktionierende Darm wird gelähmt und

treibt sich immer mehr auf, die Peristaltik wird immer seltener und hört schließlich ganz auf. Mit zunehmender Darmlähmung wird das Abdomen aufgetrieben, der Meteorismus wird immer stärker, die Leberdämpfung verschwindet, das Zwerchfell wird nach oben gedrängt, dabei besteht meist Erbrechen, das sich bis zum Kotbrechen steigern kann, der Puls wird immer frequenter und kleiner, die Atmung oberflächlich, Stuhl und Flatus sistieren völlig, die Urinentleerung ist vielfach unmöglich, so daß katheterisiert werden muß. In diesem Zustande habe ich leider viele Patienten eingeliefert bekommen. Die Diagnose ist dann gesichert, abgesehen von einigen Fällen, die unter der Diagnose Ileus ins Krankenhaus geschickt wurden, ebenso gesichert war aber auch meist die Prognose, die natürlich in so vorgeschrittenen Fällen eine sehr ungünstige ist. Man soll eben jeden Fall von diffuser Peritonitis sofort operieren, denn nur solange der Darm noch nicht gelähmt ist, ist Aussicht auf Heilung vorhanden. Die Zeit, in der man sagen durfte, die Lehre von der Appendicitis und ihrer Behandlung sei noch im Werden begriffen und noch nicht so weit geklärt, daß man das Recht habe, für die Indikationsstellung gewissermaßen allgemein gültige bindende Regeln aufzustellen, ist definitiv vorüber. Der Arzt, der einen Appendicitiskranken an diffuser Peritonitis zu Grunde gehen läßt, ohne rechtzeitig chirurgische Hilfe in Anspruch genommen zu haben, muß sich schwere Vorwürfe machen; es muß sofort nach Stellung der Diagnose operiert werden. Von der frühzeitigsten Operation und dann auch von einer sorgfältigen Nachbehandlung hängt alles ab. Bevor ich nun auf diese Behandlung näher eingehe, will ich noch besonders hinweisen auf jene Fälle von diffuser Peritonitis, die im Anschluß an den Durchbruch eines schon bestehenden perityphlitischen Abscesses entstehen, und die meist ganz besonders schwer verlaufen. Mehrere meiner Patienten mit diffuser Peritonitis hatten einen abgekapselten perityphlitischen Absceß, der mehrfach schon seit Wochen bestand, und der ganz unerwartet in die freie Bauchhöhle perforierte und rapide zu einer septischen Peritonitis führte.

Unvergeßlich bleibt mir in der Beziehung ein 15-jähr. Junge, der seit 3 Wochen an Appendicitis erkrankt mit leichtem Fieber zu Bett lag. Ich wurde abends (auswärts) konsultiert und konstatierte einen faustgroßen perityphlitischen Absceß mit 38 Grad Fieber und etwas über 90 Puls und versprach den Eltern, am nächsten Morgen im Krankenhause des Ortes die Entleerung des Eiters vorzunehmen. Als ich zu diesem Zwecke am nächsten Tage erschien, hatte die Situation sich vollständig geändert; der Tumor war verschwunden, Puls und Atmung waren fliegend, das Aussehen des Jungen ein ungemein verfallendes. Die sofort vorgenommene Operation ergab diffuse Peritonitis, ausgegangen von der Perforation des noch vor 14 Stunden abgekapselten Abscesses. Dieser Peritonitis erlag der Junge am nächsten Tage.

Der Fall demonstriert, wie gefährlich die konservative Behandlung der Appendicitis ist, und wie viel von einer ungesäumten Beseitigung des Infektionsherdes abhängt. Auch CLAIRMONT und BANZI machen an der Hand von Fällen aus der v. EISELSBERG'schen Klinik auf den schlechteren Verlauf der Peritonitis im Anschluß an perityphlitischen Absceß aufmerksam. Nicht immer kommt es im Anschluß an den Durchbruch eines perityphlitischen Abscesses zu einer so foudroyanten septischen Peritonitis, wie in dem vorhin geschilderten Falle. Hie und da kommt es zu kleinen resp. winzigen Perforationen eines Abscesses in die nächste Nachbarschaft; es bildet sich dann um einen solchen kleinen Infektionsherd ein ähnlicher Schutzwall wie um den ersten; auch der zweite Absceß vergrößert sich nach und nach, und so bekommt man Fälle zur Operation, bei denen 2 bis 3, ja bei denen zahllose voneinander getrennte Abscesse zur Entleerung kommen, bei denen fast das ganze Abdomen von solchen Abscessen durchsetzt ist, die zwischen den verwachsenen Darmschlingen, im Douglas, zwischen Darm und Parietalperitoneum gelegen sind. Nicht selten bildet auch das Netz eine Scheidewand.

Jüngst operierte ich einen Fall, bei dem in der ganzen Breite des Abdomens zwischen Netz und vorderer Bauchwand mehrere Liter Eiter entleert wurden, während das übrige Abdomen fast frei war.

Diese Form der Peritonitis pflegt man als progrediente zu bezeichnen, sie gibt eine bessere Prognose als die akute eiterige Bauchfellentzündung, die in wenigen Tagen über das ganze Abdomen sich diffus verbreitet. Diese multiplen über die ganze Bauchhöhle verteilten Abscesse haben noch einen anderen Entstehungsmodus. Es kann eine anfangs ganz diffuse eiterige Peritonitis chronisch werden und sekundär durch Verklebung und Verwachsung der Därme miteinander das geschilderte Bild der progredienten Peritonitis hervorrufen. Das sind jene seltenen Fälle von akuter Peritonitis, die, jedenfalls leichter infiziert, den ersten Anprall der Infektion überstehen, und bei denen dann die zuweilen erst nach Wochen vorgenommene Operation viele Abscesse und in einigen meiner Fälle ganz enorme Eitermengen zur Entleerung brachte; es handelte sich stets um äußerst geschwächte, zum Skelett abgemagerte Individuen, die aber den Eingriff überraschend gut überstanden.

Was nun die Behandlung der diffusen Peritonitis betrifft, so ist im Gegensatz zu der Behandlung der zirkumskripten Form, bei der ich mit kleineren, aber doch ausgiebigen Incisionen arbeite, zunächst der größte Wert auf ausgiebigste Incision und gründlichste Entleerung des Eiters zu legen.

Ich inzidiere fast immer in der Mittellinie und zu beiden Seiten parallel dem POUPART'schen Bande am Beckenkamm entlang, füge öfters

noch Incisionen in der Lendengegend hinzu und drainiere bei Frauen außerdem nicht selten durch die Vagina. Von diesen Incisionen aus wird mit dicken umwickelten Gummidrainen, denen öfters noch Gazestreifen hinzugefügt werden, ausgiebigst drainiert, besonders darauf geachtet, daß die Drains bis auf den Beckenboden hinabreichen. Ohne ausgiebige große Incisionen ist es unmöglich, das Abdomen gründlich zu drainieren und die Drains an die richtigen Stellen zu führen. Die Bauchhöhle wird mit 0,9-proz. Kochsalzlösung so lange ausgespült, bis das Wasser ganz klar abfließt. Vor und während der Operation wird eventuell Kampfer subkutan verabreicht. In der Nachbehandlung werden täglich mehrmals 500 bis 1000 cem Kochsalzlösung subkutan, bei Pulsschwäche reichlich Kampfer gegeben, 12 bis 24 Spritzen in 24 Stunden. Zweistündlich erhalten diese Patienten außerdem kleine Kochsalzeinläufe in den Mastdarm, die entweder resorbiert werden oder auch gleichzeitig die Darmtätigkeit anregen. Sistiert letztere trotzdem, gebe ich große Atropindosen oder Strychnin und erziele damit gar nicht selten auch bei hartnäckiger Darmlähmung Flatus und Stuhl. Auf die Nachbehandlung ist der allergrößte Wert zu legen. Man darf solche Patienten nicht aus den Augen lassen, muß immer wieder bei drohender Herzschwäche von Kampfer, schwerem Kaffee und Wein Gebrauch machen; dann erlebt man auch in anscheinend hoffnungslosen Fällen hier und da noch überraschende Erfolge. Der Verband wird eventuell im Bett gewechselt, bei Durchtränkung der Gaze frische aufgelegt, die dicken Drains werden mit kleinen Tupfern an schlanker Kronzange ausgetupft, aber meist mindestens 5 Tage liegen gelassen, ebenso die eingeführten Gazestreifen, die man immer wieder ausdrückt und mit frischer Gaze zudeckt, um die Sekretion möglichst zu erleichtern. Ein zu frühes Entfernen der Drains und der Gazestreifen hat den Nachteil, daß die Intestina nach dem Entfernen derselben sich aneinanderlegen und nun eine ausgiebige Drainage nicht mehr möglich ist. Ich habe durch zu frühzeitige Entfernung der Drains und durch nicht genügende Incisionen, wie ich glaube, mehrere Fälle verloren, und habe mir auf Grund dieser Erfahrungen nach und nach das vorhin skizzierte Behandlungsverfahren ausgebildet.

So wichtig die Technik der Behandlung bei diffuser Peritonitis ist, noch viel wichtiger ist der Zeitpunkt der Operation. Sämtliche Statistiken ergeben in der Beziehung dasselbe Resultat: um so günstigere Heilungschancen, je früher operiert wird. Operationen jenseits des 3. Tages sind meist aussichtslos. In der Beziehung stimmt meine Statistik mit der aller anderen Autoren überein. Von 6 am 1. Tage Operierten starben 2, und zwar 2 Patienten, bei denen ein Durchbruch eines schon wochenlang bestehenden perityphlitischen Abscesses erfolgte, während die von vornherein mit diffuser Peritonitis einsetzenden Fälle die Krankheit überstanden. Vom 12 am 2. Tage Operierten starben 2, so daß von 18 in den ersten 2×24 Stunden Operierten etwas über 22 Proz. zu Grunde gingen, ein Prozentsatz, der sich um das Doppelte verbessert, wenn ich nur die Frühoperierten in Betracht ziehe und die beiden Fälle, die erst mehrere Wochen nach Beginn der Erkrankung mit dem Durchbruch eines Abscesses in die freie Bauchhöhle zur Operation kamen, außer Rechnung stelle. Von 16 Frühoperierten mit diffuser Peritonitis

innerhalb der ersten 2 Tage sind demnach nur 2 = 12,5 Proz. gestorben. Von 12 am 3. Tage Operierten hingegen starben schon 6 = 50 Proz. Vom 4. Tage ab wird die Prognose schon sehr viel schlechter. Von 10 Operierten starben 8 = 80 Proz., während von 16 vom 5. bis 10. Tage Operierten 14 = 87,5 Proz. zu Grunde gingen, von denen die meisten am 5. Tage operiert wurden. Hingegen verbessert sich die Prognose bei jenen Fällen, die ich als Peritonitis progrediens bezeichnete, die entweder von vornherein einen schleichenden Verlauf nahmen oder die den ersten Chok der akuten Peritonitis überstanden und nun wochenlang mit vielen voneinander getrennten Abscessen von zum Teil enormer Größe am Leben geblieben waren. Ich habe 11 solcher Patienten operiert vom 17. Tage bis zum Ablauf der 7. Woche nach Beginn der Erkrankung, alle extrem abgemagert, im Zustande größten körperlichen Verfalls, und doch starben von diesen nur 4, d. h. etwas über 33 Proz. Aus diesen Zahlen sieht man, daß beim akuten Anfall nur die ersten 2 Tage für die operative Peritonitis eine noch relativ günstige Prognose ergeben, eine Mortalität von 12,5 Proz., am 3. Tage schon eine solche von 50 Proz., während vom 4. Tage ab dieselbe auf 80 und vom 5. ab auf 87,5 Proz. steigt. Die Schlußfolgerung ergibt sich von selbst, sie gipfelt in dem einen Wort „Frühoperation“. Ich möchte an der Hand meines Materials zur Unterstützung dieser Forderung einige instructive Fälle demonstrieren, deren Operationsbefund so recht deutlich zeigt, wie wichtig für alle akuten Fälle von Appendicitis unter besonderer Berücksichtigung der Peritonitidgefahr die frühzeitige Operation ist.

Bei einem am 29. Jan. 1906 am 4. Tage operierten 13-jähr. Jungen, der mit Erbrechen, Schmerzen vor allem in der Blasengegend, links mehr als rechts, erkrankt war, und bei dem in der Nacht vom 3. zum 4. Tage eine bedeutende Verschlimmerung erfolgte, waren die Bauchdecken mäßig reflektorisch gespannt, es bestand ziemlich große Druckempfindlichkeit in der ganzen unteren Bauchgegend, links auch oberhalb des Nabels bis zur Magengegend, rechts vor allem neben dem Nabel. Schmerzen beim Urinlassen. Obstipation, Brechneigung, Puls 106 bis 110, Temp. 37,1. Die Operation ergab einen hochgradig injizierten, nicht perforierten Wurmfortsatz mit sehr gequollener Schleimhaut, und im Abdomen ca. 1 Liter sehr deutlich getrübtens Serums, das vor allem reichlich aus dem kleinen Becken abfloß. Drainage mit Gazestreifen, die schon nach 3 Tagen entfernt wurden, führte glatte Heilung herbei.

Bei einem nicht einmal hochgradig entzündeten Wurmfortsatz verschlimmert sich der Zustand nach 3 Tagen. Das jedenfalls zuerst klare Serum wird trübe, vermehrt sich sehr stark, so daß ca. 1 Liter zwischen den Darmschlingen und aus dem kleinen Becken heraus entleert wird. Das war beginnende Peritonitis. Bei längerem Zuwarten wäre der entzündete Wurmfortsatz jedenfalls noch durchlässiger geworden, das Serum hätte sich mehr und mehr getrübt und wäre schließlich rein eiterig geworden. Schon nach 12 Stunden hätte die Prognose eine un-

günstigere sein können. Ich habe mehrere solche Fälle operiert, sie nicht zur diffusen Peritonitis gerechnet, ich möchte sie als Uebergangsformen zur diffusen Peritonitis bezeichnen.

Ein 14-jähr. Junge bekam innerhalb dreier Monate den 3. Anfall; beim letzten ergab am 13. Mai 1903 die 6 Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommene Operation dünne eiterige Flüssigkeit in beträchtlicher Menge überall frei zwischen den Darmschlingen. Der Wurmfortsatz enthielt Eiter und zeigte etwas zentralwärts der Spitze eine stecknadelkopfgroße Perforation, derselbe inserierte medial und hing frei ohne alle Verklebungen zwischen den Darmschlingen. Bei ausgiebiger Drainage erfolgte, nachdem in den ersten 3 Tagen noch ziemlich ausgesprochene peritonitische Symptome, wie Erbrechen, Meteorismus, hohe Pulsfrequenz, die Situation etwas ängstlich erscheinen ließen, glatte reaktionslose Heilung.

Der Fall zeigt, daß bei einem frei zwischen den Darmschlingen hängenden Wurmfortsatz schon 6 Stunden nach Beginn der ersten Krankheitssymptome eine ausgeprägte diffuse Peritonitis vorhanden sein kann. Wie viel ungünstiger wäre die Prognose gewesen, wenn man auch nur bis zum 2. Tage gewartet hätte. Bei den am 2. Tage Operierten war meistens schon die Peritonitis eine sehr ausgedehnte, so daß beträchtliche Eitermengen über das ganze Abdomen verbreitet waren, meist aber bestand noch reflektorische Bauchdeckenspannung, in einigen aber schon ausgesprochener Meteorismus. Zur Demonstration dienen die beiden folgenden Fälle.

Ein 11-jähr. Mädchen erkrankte vor 26 Stunden ganz akut unter heftigen Leibschmerzen und Erbrechen. Jetzt Temp. 39,6, Puls 150, jugend. Leib bretthart gespannt, überall extrem druckempfindlich. Schwer krankes cyanotisches Aussehen. Die am 25. Mai 1904 vorgenommene Operation (3 Schnitte) ergab diffuseste eiterig-fibrinöse Peritonitis. Der Wurmfortsatz hing frei zwischen den Darmschlingen, war sehr dick, starr infiltriert, nicht perforiert. Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung und ausgiebige Drainage. Am nächsten Tage doppelseitige Pneumonie konstatiert. Am 12. Juni subphrenischer Absceß geöffnet bei Rippenresektion wegen Pleuraempyems. Dann glatte Heilung.

Ein 5-jähr. Mädchen erkrankte vor 1 $\frac{1}{2}$ Tagen unter sehr schweren Erscheinungen. Jetzt Erbrechen, Puls 120, sehr klein, typische Facies, mäßiger Meteorismus, große Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens. Am 28. Nov. 1902 Operation: Wurmfortsatz gangränös, mit großem Kotsstein, enorme Mengen jauchigen Eiters im ganzen Abdomen. Operation auswärts; ausgiebige Drainage. Exitus am nächsten Tage.

Die beiden Fälle demonstrieren die außerordentliche Schwere des Krankheitsbildes, die bereits am 2. Tage vorhanden sein kann, und die große Ausdehnung der eitrigen Peritonitis über das ganze Abdomen. Wenn das zuerst erwähnte Mädchen, obgleich noch nachträglich ein subphrenischer Absceß und ein linksseitiges Pleuraempyem entleert werden mußten, mit dem Leben davon kam, so ist das nur dem energischen Drängen des Hausarztes zu verdanken, der den Eltern

gegenüber auf sofortiger Operation bestand. In dem zweiten Falle konnte die bereits am 2. Tage vorgenommene Operation keine Heilung mehr bringen, das Kind erlag der Sepsis. Jeder Arzt, der Gelegenheit hat, solchen Operationen beizuwohnen, muß unbedingt Anhänger der frühzeitigsten Operation bei Appendicitis werden.

Am 3. Tage treten nun beginnende Darmlähmung und Zunahme der Sepsis immer mehr in den Vordergrund der Erscheinungen.

Ein 15-jähr. Junge erkrankte vor 60 bis 64 Stunden ganz akut mit diffusen Leibschmerzen, seit 20 Stunden Erbrechen. Jetzt typische Facies peritonitica, tiefliegende Augen, spitze Nase, Puls 140, sehr klein, Temperatur 38,5, ausgesprochener Meteorismus und enorme Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens, besonders der seitlichen Partien, dick belegte Zunge. Operation am 15. Mai 1904 (nachts) ergab diffuseste eitrig-fibrinöse Peritonitis; große Mengen stinkenden Eiters ergießen sich überall aus dem Abdomen, die Darmschlingen sind teilweise mit schmutzig-grauen Belägen bedeckt, Wurmfortsatz medial ansetzend, ganz frei, nahe am Coecum perforiert; schlehengroßer Kotstein liegt frei in der Bauchhöhle. Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung, ausgiebigste Drainage von einem Schnitte in der Mitte, zwei seitlichen und zwei Schnitten hinten. Noch mehrere Tage Erbrechen, Zunahme des Meteorismus, große Herzschwäche. Tagelang Kampf und Infusion von physiologischer Kochsalzlösung, Atropin in großen Dosen, Magenausspülungen. Nach 14 Tagen Auskratzung der total vereiterten Ohrspeicheldrüsen. Dann glatte Heilung.

Ein 4-jähr. Junge erkrankte vor 3 Tagen mit Erbrechen und Leibschmerzen, Erbrechen hat sich seitdem mehrmals wiederholt. Am 18. Sept. 1905 wurde mir das schwerkranke Kind mit den Symptomen der ausgesprochenen Peritonitis überwiesen. Das Abdomen war stark meteoristisch aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich. Temperatur 37,5, Puls 138, typische Facies. Die Operation ergab seröse Durchtränkung der Bauchdecken bis ins subkutane Gewebe hinein und stinkenden Eiter über das ganze Abdomen verbreitet. Die sehr dicke, lange, frei zwischen den Darmschlingen hängende Appendix ist fast total gangränös, enthält bohnen großen Kotstein, der viele kleine Härchen in sich birgt. Nach Ausspülung und Drainage der Bauchhöhle am nächsten Morgen Exitus an Herzschwäche.

Dieses Bild der zunehmenden allgemeinen Sepsis findet sich noch ausgeprägter vom 4. und 5. Tage ab, ebenso ist von dieser Zeit ab die Darmlähmung oft so ausgesprochen, daß keinerlei peristaltische Bewegungen mehr nachweisbar sind. Patienten, die in dieser Verfassung zur Operation kommen, sind ja meist verloren, so daß man die Frage aufwerfen kann, ob man nach dem 3. oder 4. Tage — abgesehen von den Fällen der progredienten Peritonitis — überhaupt noch operieren soll. Ich für meine Person lehne die Operation nur dann ab, wenn die Patienten einen kaum noch fühlbaren Puls haben oder einen moribunden Eindruck machen. In sieben solcher Fälle habe ich die Operation abgelehnt, sämtliche gingen zu Grunde. Man kommt ja sehr leicht in Versuchung, wenn man mehrere Fälle diffuser Peritonitis hintereinander

verliert und hinterher in den Zeitungen liest: — N. N. an einer Blinddarmoperation gestorben —, im Interesse der großen Zahl der heilbaren Patienten von der Operation abzusehen, und doch hat man meines Erachtens nicht das Recht, die chirurgische Behandlung zu verweigern, wenn noch eine schwache Möglichkeit für die Heilung gegeben ist. Mehrmals wurden Patienten eingeliefert im desolatesten Zustand mit ausgebreitetster Peritonitis, mit ausgesprochensten Symptomen allgemeiner Sepsis, mit Darm- und Blasenlähmung, mit hochgradiger Herzschwäche, bei denen man jede Hoffnung auf Heilung ausschließen mußte, und die doch den Eingriff überstanden und mit dem Leben davon kamen. Ein Resultat von 20 Proz. Heilungen am 4. und von 13 Proz. vom 5. Tage ab verlohnt schon die Ausführung der Operation.

Ein 14-jähr. Junge erkrankte vor 4 Tagen mit Erbrechen und Durchfällen an diffusen Leibschmerzen. Unter Opiumbehandlung anfangs leidliches subjektives Befinden, dann vom 3. Tage ab extreme Verschlimmerung des Zustandes, fast unaufhörliches Erbrechen. Der Bauch war vor der Operation am Morgen des 5. Tages meteoristisch aufgetrieben, überall druckempfindlich, Urinlassen sehr erschwert, schmerzhaft, kein Stuhl, keine Flatus; unaufhörliches Erbrechen schwarz-grüner Massen, Puls 120, sehr klein, kaum fühlbar, aussetzend. Typische Facies peritonitica, tiefliegende Augen, volles Bewußtsein, Euphorie, cyanotisches Aussehen, kühle Extremitäten. Die am 23. Juli 1902 vorgenommene Operation ergab diffuseste eiterig-jauchige Peritonitis, ausgesprochene Darmlähmung. Ausspülung und ausgiebigste Drainage. Der Junge brach noch tagelang, wegen der Herzschwäche wurde tagelang Kampfer gegeben. Bei mehrmals täglich vorgenommenen Magenausspülungen, unter Atropinbehandlung gegen die Darmlähmung, Infusion großer Kochsalzdosen, erholte sich der Pat. allmählich und wurde am 20. Okt. geheilt entlassen.

Diese und noch verschiedene andere Fälle mußte man vor der Operation als unbedingt verlorene betrachten, und sie nahmen doch einen unerwartet günstigen Verlauf, einen Verlauf, der nahelegt, die Prognose nicht zu bald als eine absolut infauste zu betrachten. Solche Fälle setzen eine ganz ungewöhnlich sorgfältige Nachbehandlung voraus. Ein gut geschultes Personal und persönliche sorgsamste Ueberwachung, daß vor allem der drohenden Herzschwäche begegnet wird, können noch manches sonst verlorene Leben dem Tode abringen. Ich habe in solchen Fällen vor allem vom Kampfer den allerreichlichsten Gebrauch gemacht und lege ferner sehr großen Wert auf subkutane und rektale Infusionen von Kochsalzlösung. Geht die Darmlähmung auf Atropin oder Strychnin nicht zurück, so kommt eventuell Eröffnung des Darms in Frage, um dem sich stauenden septischen Inhalt Abfluß zu verschaffen. Diese Eröffnung des Darmes kommt vor allem dann in Frage, wenn im Anschluß an lokale oder diffuse Peritonitis sich ein Zustand von akutem Ileus entwickelt, der auf lokale Lähmung eines Darmabschnittes, meist des Coecums, zurückzuführen ist. Ich hatte

7mal Gelegenheit, im Anschluß an akute Peritonitis akuten Ileus zu beobachten, der 2mal durch Verwachsung und Abknickung einer Darmschlinge in der linken Bauchseite entstanden und 5mal paralytischen Ursprungs war.

Der erste Fall betraf einen am 3. Tage operierten 18-jähr. Kaufmann mit diffusester Peritonitis, die nach Incisionen in der Mitte und rechts und links mit ausgiebiger Drainage und Ausspülung der Bauchhöhle (30. Nov. 1899) zurückging. Das völlig weich und unempfindlich gewordene Abdomen treibt sich am 7. Tage wieder etwas auf, am 8. Tage stellen sich wieder Erbrechen, hohe Pulsfrequenz und Auftreibung des Leibes ein und lassen zunächst an ein Wiederaufflackern der Peritonitis denken. Am nächsten Tage Kotbrechen. Die jetzt vorgenommene Laparotomie ergab, daß eine Dünndarmschlinge links vom Nabel angewachsen und winkelig abgknickt war. Die Peritonitis war abgelaufen. Pat. starb noch an demselben Tage an zunehmender Herzschwäche.

Wenn man in diesem Falle sich früher zu der zweiten Operation entschlossen hätte, so wären die Heilungschancen entschieden günstigere gewesen. Die hier gemachte Erfahrung veranlaßte mich, in einem anderen Falle von Ileus bei Appendicitis rechtzeitig die Lösung der verwachsenen Schlingen vorzunehmen. Der Fall lief günstig aus. Es handelte sich zwar um eine zirkumskripte Perityphlitis; ich möchte aber den Fall hier mit aufführen, um das Krankheitsbild des Ileus bei akuter Appendicitis im Zusammenhang zu besprechen.

Der 12-jähr. Junge hatte schon wiederholt leichte Anfälle von Appendicitis in den letzten Jahren überstanden, war aber nie mehr als einige Tage bettlägerig gewesen. Jetzt seit 4 Tagen akuter Anfall mit Erbrechen und heftigen Schmerzen in der Blinddarmgegend, Puls 80, Temperatur 37,5, und ausgesprochen krankes Aussehen. Die am 22. März 1906 vorgenommene Operation ergab folgenden Befund: Der Wurmfortsatz lag dem Coecum fest an, war hakenförmig gebogen und zeigte etwas zentralwärts der Spitze eine kleine Perforation. Zwischen Coecum und Parietalperitoneum und Netz, das mit beiden verwachsen ist, ein flacher Absceß. Abtragung des Wurmfortsatzes und Tamponade mit Jodoformgaze. Am 26. März kolikartige Leibscherzen und Erbrechen. Stuhl und Flatus sistieren seitdem, der Leib treibt sich allmählich auf bei normaler Temperatur und Pulssteigerung bis zu 126. Da am 27. März das Erbrechen immer häufiger wird, wird am 28. März durch Laparotomie in der Mitte nach der Ursache des Ileus gesucht. Man findet rechts von der ersten Operationswunde mit einem derben langausgezogenen Netzstrang, der seinerseits am Parietalperitoneum fixiert ist, eine Dünndarmschlinge verwachsen und abgknickt; eine zweite noch spitzwinkelig abgknickte Dünndarmschlinge ist rechts im kleinen Becken seitlich fixiert. Nach Lösung der beiden Schlingen gleicht sich der unterhalb der Abknickungen total zusammengefallene Darm wieder aus. Auf Atropin am nächsten Tage Stuhl und Flatus und Verschwinden aller ileusartigen Erscheinungen. Pat. wurde nach einer langwierigen Bauchdeckeneiterung geheilt entlassen.

Dem Darmverschluß durch Stränge infolge von Perityphlitis wird in einer Arbeit von NORDMANN aus der KÖRTESchen Klinik ein be-

sonderes Kapitel gewidmet. In 5 meiner Fälle handelte es sich um paralytischen Ileus, von denen 3 mit Punktion des vorliegenden Coecums und anderer vorliegender verwachsener und aufgetriebener Darmschlingen behandelt wurden. In sämtlichen 3 Fällen traten, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen der Peritonitis nach der Operation abgelaufen waren, ileusartige Symptome auf, Sistieren von Flatus und Stuhl und unstillbares Erbrechen. Man gewann in diesen Fällen den Eindruck, daß die deutlich vorhandenen Darmbewegungen am Coecum aufhörten. Es wurden mit dünner Nadel zunächst die in der Wunde sichtbaren aufgetriebenen Dünndarmschlingen punktiert, sodann im Coecum mit einem dickeren Troikart eine etwas größere Oeffnung angelegt, in die ein abschließendes Drain eingeführt wurde, aus welchem noch tagelang der Kot heraussickerte. Diese Oeffnungen schlossen sich spontan, die 3 Patienten erholten sich nach Abfluß des Darminhaltes sehr bald, der gelähmte Darmabschnitt funktionierte nach einiger Zeit wieder ganz normal.

Mit einer Paralyse des Rectums hatte ich bei einem am 16. Juli 1905 operierten 14-jähr. Mädchen zu rechnen, das am zweiten Tage der Erkrankung wegen diffusester Peritonitis in gewohnter Weise behandelt wurde und sich relativ schnell erholte. Am 27. Juli wieder hoher Puls, Erbrechen und auffallender Verfall. Am nächsten Tage wieder Besserung der Symptome, während am 29. Juli wieder schwere Erscheinungen einsetzten. Das Erbrechen wurde am 30. Juli fäkulent. Die Untersuchung per Rectum ergab einen großen Douglasabsceß, der vom Darm aus eröffnet wurde, worauf sofort die stürmischen Erscheinungen nachließen. Das Kind wurde 3 Wochen später geheilt entlassen.

Ich glaube, daß auch in diesem Falle Paralyse eines einzelnen Darmabschnittes, und zwar des Rectum vorlag, hervorgerufen durch den dem Rectum anliegenden Eiter. Denn anders ist das völlige Sistieren der Darmtätigkeit, das unstillbare Erbrechen, das schließlich kotigen Charakter annahm, nicht zu erklären.

In einem fünften Falle genügte die Punktion des total gelähmten Coecums nicht, sondern man war gezwungen, nachdem die Punktion fruchtlos geblieben war, das vorliegende Coecum breit zu eröffnen und diese Oeffnung mit einigen Nähten herauszunähen.

Der 54-jähr. Pat. wurde am 3. Tage der Erkrankung am 26. Sept. 1905 operiert, und zwar wurde nur rechts, allerdings sehr ausgiebig eröffnet und drainiert. Es strömten große Mengen kotig riechenden Eiters aus dem Becken und zwischen den Darmschlingen hervor, der völlig gangränöse Wurmfortsatz wurde reseziert; das Coecum war ganz weich, grünlich schmutzig verfärbt, lag ganz schlaff da. Ausspülung und Drainage der Bauchhöhle. Wegen hochgradigen Kollapses wurde von weiteren Incisionen abgesehen. Der Pat. machte bei der Operation einen fast hoffnungslosen Eindruck. Trotzdem überwand er den Kollaps sehr bald. Am 28. Sept. klagt er über große Spannung im Leibe. Flatus und Stuhl sistieren trotz Atropin. Es stellt sich Erbrechen ein, das Abdomen ist enorm gespannt,

die vorliegenden aufgeblähten Dünndarmschlingen werden punktiert, doch füllen sich dieselben immer wieder an; Punktion des Coecums bleibt ganz ohne Erfolg, deshalb breite Eröffnung des völlig gelähmten Coecums und Herausnähen der Oeffnung an die Haut. Derbe Kotballen müssen tagelang mittelst Spülung und manuell entfernt werden. Dabei schnelles Nachlassen des Meteorismus, alle stürmischen Erscheinungen schwinden, Puls und Temperatur sind ganz normal, der Stuhl entleert sich reichlich aus dem künstlichen After. Dann ganz plötzlich steigt am 5. Okt. sehr schnell der Puls, es treten linksseitige extreme Bauchschmerzen auf, und Pat. geht unter dem Bilde foudroyantester Sepsis innerhalb ca. 16 Stunden zu Grunde.

Der Patient ist nicht dem Ileus erlegen, dieser war nach Anlegung eines künstlichen Afters völlig überwunden, so daß der Fall für die Frage, ob man beim Einsetzen von akutem Ileus bei paralytischer Lähmung eines Darmabschnittes infolge Peritonitis sich von einer Eröffnung dieses gelähmten Darmteiles Erfolg versprechen kann, entschieden ins Gewicht fällt. Er zeigte ein überraschendes Nachlassen aller Ileus-symptome nach Eröffnung des Coecums, so daß er zusammen mit den obengenannten Fällen, welche durch Punktion und Drainage des Darms geheilt wurden, entschieden ermuntert, beim Einsetzen ileusartiger Symptome nach Peritonitis auf operativem Wege eine Entlastung des Darmtraktes vorzunehmen, wenn Atropin und Strychnin unwirksam bleiben. Die Anlegung eines künstlichen Afters bei Peritonitis wird auch in der Heidelberger Klinik geübt, wie ich einer Arbeit von ARNSBERGER entnehme. Der zuletzt erwähnte Patient ist zu Grunde gegangen, weil nicht ausgiebig genug inzidiert und drainiert war. Bei diffuser Peritonitis genügt eine noch so ausgiebige Eröffnung der rechten Bauchseite nicht, um hinreichend zu drainieren. Ich habe mit Einschluß dieses Falles 7 Fälle von Peritonitis verloren, bei denen ich den Eindruck gewonnen habe, daß ungenügende Drainage als Todesursache in Betracht zu ziehen ist. Da sind zunächst zwei Fälle zu erwähnen, bei denen man bei der Operation nicht ganz sicher war, ob die Peritonitis schon nach links sich ausgebreitet hatte, und man sich deshalb mit rechtsseitiger Eröffnung und Drainage der Bauchhöhle zufrieden gab. Während rechts der Prozeß zum Stillstand kam, beobachtete man nach einigen Tagen ein rapides Fortschreiten der Peritonitis in der linken Bauchseite, dem die Patienten trotz nachträglicher linksseitiger Eröffnung erlagen. Wenn man im Zweifel ist über die Ausbreitung der Peritonitis, soll man unbedingt auch links eröffnen und drainieren, ein Verfahren, von dessen Ausführung ich nie Nachteil erlebt habe, dessen Unterlassung aber nach meiner festen Ueberzeugung 2 Menschenleben verschuldet hst. In den 5 anderen Fällen hatte ich zwar ausgiebig, aber nur mit Gaze drainiert, keine Gummidrains angewandt. Während anfangs, in den ersten Tagen, ja bis zu den ersten 8 bis 10 Tagen, alles glatt verlief, und man schon als sicher annahm, daß die Peritonitis überwunden sei, flackerte diese nach Tagen wieder auf und führte zum

Exitus. Eine Prüfung dieser Fälle ergibt, daß sich hinter den Gazestreifen der Eiter gestaut hatte, daß nach Entfernung der vollgesogenen Gazetampons neue sich schwer einführen ließen, daß der Abfluß ein mangelhafter gewesen war. Sicher reicht die Drainage mit Gazestreifen vielfach aus, aber nicht immer. Seitdem ich in allen Fällen von diffuser Peritonitis dicke mit Gaze umwickelte Gummidrains verwende außer Gazestreifen, die eventuell noch besonders eingeführt werden, habe ich nie mehr den Eindruck gewonnen, daß mangelhafte Drainage einen Todesfall herbeigeführt hätte. Ich warne deshalb dringend, sich nur auf die Gazedrainage zu verlassen, sondern rate, stets außer der Gaze noch dicke Gummidrains zu verwenden. Als weitere Todesursache kam in einem Falle diffusester Peritonitis 6 Wochen nach der auswärts ausgeführten Operation eine enorme Darmblutung in Betracht, infolge Durchbruchs eines großen retrocökalen Abscesses in den Darm. Ein 4-jähr. Mädchen, das am 10. Tage der Erkrankung wegen diffusester Peritonitis am 6. März 1905 operiert wurde, bekam 4 Fistelöffnungen im Coecum, nach deren operativer Beseitigung am 25. April 1905 das Kind an Entkräftigung zu Grunde ging. Beide Fälle hatten die Peritonitis überstanden und gingen an sekundären Folgeerscheinungen derselben zu Grunde.

Wenn ich nun noch hervorhebe, daß 2 Patienten doppelseitige eiterige Parotitis bekamen, die zur Einschmelzung der Drüse führte, und daß trotz der schweren Allgemeininfektion dieser Patienten Heilung erfolgte, daß es nachträglich 2mal zur Eröffnung von Douglasabscessen, 1mal zur Operation eines subphrenischen Abscesses und 1mal zur Operation eines rechtsseitigen Empyems der Pleura kam und in allen Fällen Heilung erfolgte, so wären die wesentlichsten und markantesten Komplikationen der diffusen Appendicitis-Peritonitis erwähnt. Die nicht besonders erwähnten Todesfälle hatten als gemeinsame Todesursache allgemeine Sepsis aufzuweisen, Fälle, bei denen der operative Eingriff keinen Erfolg mehr hatte. Ganz besonders schwer, durch einen rapiden Verlauf sich auszeichnend, erwiesen sich die Fälle von Durchbruch eines schon bestehenden perityphlitischen Abscesses in die freie Bauchhöhle. Von 4 sicheren Fällen von diffuser Peritonitis, die im Anschluß an eine Perforation eines schon 2 bis 3 Wochen bestehenden Abscesses entstand, habe ich nur einen durchgebracht, die 3 anderen gingen rapide innerhalb 24 bis 36 Stunden an Sepsis zu Grunde, so daß ich die auf diese Art entstehende Peritonitis als ganz besonders gefährlich betrachte.

Eine wesentlich günstigere Operationsprognose geben, wie bereits erwähnt, jene Fälle von Peritonitis progrediens, die entweder von vornherein einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf nehmen, bei denen die Peritonitis sich in Form vieler kleiner und großer voneinander getrennter Abscesse im Abdomen entwickelt, oder die zunächst ganz akut unter den Erscheinungen der diffusen Peritonitis erkranken, aber den ersten Anprall der Infektion überstehen, und bei denen es dann nachträglich durch Verklebungen und Verwachsungen zur Bildung

oft zahlreicher Abscesse kommt, von denen einzelne eine enorme Größe erreichen können. Von dieser letzteren Form der Peritonitis operierte ich 2 Fälle, vom 17. Tage bis zum Ablauf der 4. Woche, beide überstanden die Infektion. Von den 9 übrigen Fällen, die von vornherein mehr chronisch verliefen und die meist erst von der 5. bis zum Ablauf der 7. Woche operiert wurden, starben 4; es handelte sich um extrem entkräftete Menschen, welche den Eingriff, der ja nur in einer ausgedehnten Eröffnung der Abscesse durch Lösung der trennenden Verwachsungen bestehen kann, nicht mehr ertragen; eine nach 5 Wochen am 25. Sept. 1904 operierte Frau starb 4 Tage später an einer extremen Darmblutung aus einem arrodieren Darmgefäß. Die vorhin erwähnten 2 Fälle akuter Peritonitis, welche die erste akute Gefahr der Peritonitis überwunden hatten und durch eine spätere Operation mit dem Leben davonkamen, zeigen, daß nicht jede akute Peritonitis ohne Operation tödlich enden muß, daß die erste akute Gefahr ohne Operation überstanden werden kann. Solche Fälle regten bei einigen Autoren (KÖRTE) die Frage an, ob man nicht in Fällen, die jenseits des 3. Tages eingeliefert werden, doch hie und da lieber den noch bestehenden schweren Chok abwarten solle, bevor man an die Operation herangehe. Die Beantwortung dieser Frage kann erst erfolgen auf Grund größerer Erfahrungen. Wenn man diesen 2 geheilten Fällen jene 7 gegenüberstellt, die nach Ablehnung der Operation sämtlich zu Grunde gingen, so bin ich nicht in der Lage, aus meinem Material einen sicheren Schluß zu ziehen. Wer sicher gehen will, lasse jeden Fall von akuter Appendicitis resp. Peritonitis sofort operieren.

Literatur.

- 1) ADRIAN, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7.
- 2) ARNSBERGER, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 3) v. EISELSBERG: CLAIRMONT u. BANTI, Arch. f. klin. Chir., Bd. 76; HABERER, Arch. f. klin. Chir., Bd. 76.
- 4) KAREWSKI, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 5) KÜMMEL, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 6) KÖRTE, Arch. f. klin. Chir., 44.
- 7) — NORDMANN, Arch. f. klin. Chir., Bd. 78.
- 8) — Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2.
- 9) LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 10) PÓLYA, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 11) REHN, Verhdl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1899, 1901, 1904.
- 12) RIEDEL, Verhdl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1899, 1901, 1905; Arch. f. klin. Chir., Bd. 76.

- 13) RIEDEL, Arch. f. klin. Chir., Bd. 76.
- 14) — Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 15) ROTTER, Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
- 16) SPRENGEL, Arch. f. klin. Chir., Bd. 79.
- 17) — Ebenda, Bd. 79.
- 18) — Verhdl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chir., 1899, 1901, 1904, 1905.
- 19) WETTE, Arch. f. klin. Chir., Bd. 75 u. 76.

(Es ist unmöglich, bei dem enormen Anwachsen der Literatur über Appendicitis auch nur die wichtigsten Arbeiten sämtlich anzuführen. Anregung für die Entwicklung meiner in der vorliegenden Arbeit niedergelegten Anschauungen habe ich auch von manchen hier nicht zitierten Autoren erhalten.)

XVI.

Ein seltener Fall von Stenose des Magens und des obersten Dünndarmes.

Von

Dr. Hans v. Haberer,

Assistent der Klinik.

(Hierzu 5 Abbildungen im Texte.)

In der chirurgischen Sektion der vorjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Meran berichtete ich über einen an der I. chirurgischen Klinik in Wien beobachteten Fall von Stenose des Magens und der ersten Jejunumschlinge, bei welchem die partielle Ausschaltung beider Stenosen auf operativem Wege gelang. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Tuberkulose des Magens und Jejunums.

Der Fall hatte Ende August 1905 Aufnahme an die chirurgische Klinik gefunden, und war die Geschichte desselben folgende:

Anamnese: 35-jähr. Pat., hereditär scheinbar nicht belastet, war als Kind angeblich gesund. Erste Menses mit 18 Jahren, sehr schwach. Seit 5 Jahren vollkommenes Sistieren derselben. Vor 10 Jahren wegen linksseitiger Eierstockentzündung 1 Jahr lang in Behandlung. Seit dieser Zeit wiederholte Katarrhe der Luftwege und Nachtschweiß. Vor $\frac{3}{4}$ Jahren lag Pat. durch 6 Wochen im Rudolfinerhaus in Wien wegen Darmbeschwerden. Der Liebenswürdigkeit der Herren dieser chirurgischen Abteilung verdanke ich die Mitteilung, daß damals kein Anhaltspunkt für eine abdominelle Erkrankung gefunden werden konnte. Die Pat. soll nur damals vorübergehend das Bild einer schweren allgemeinen Cyanose geboten haben, für die man ebenfalls keine Ursache finden konnte. Zuhause gebrauchte sie dann täglich gegen ihre Obstipation 2 Irrigationen, doch wurde dieselbe immer hartnäckiger, und die Pat. hatte das Gefühl, als ob sich in der linken Bauchseite Stuhl und Winde ansammelten und dort ein Hindernis für den Abgang bestünde. Dazu gesellte sich alsbald ein Gefühl von Druck in der Magengegend, das namentlich im Anschlusse an Mahlzeiten auftrat und sich in letzter Zeit in einen bohrenden Schmerz verwandelte, der von der Magengegend aus gegen die Wirbelsäule ausstrahlte. Seit 6 Wochen erbricht Pat. alle festen Speisen 10 bis 15 Minuten nach der Nahrungsaufnahme. Im vorletzten Monat hat sie um 10 kg abgenommen,

im letzten Monat war sie am Lande, und ist während dieser Zeit das Gewicht konstant geblieben. Für durchgemachte Lues bestehen keinerlei Anhaltspunkte.

Status praesens: Magere, hektisch aussehende Pat. Peripheres Gefäßsystem weich, Puls rhythmisch, aber schwach. Thorax flach und lang. Untere Lungengrenzen normal verschieblich, die linke Lungenspitze nach oben zu wesentlich verkürzt, über derselben deutliche Dämpfung. Dasselbst auch verlängertes, hauchendes Expirium. Zur Zeit kein Auswurf. Im übrigen ergeben Lunge und Herz normale Verhältnisse. Harn ohne pathologische Bestandteile. Das Abdomen über dem Niveau des Thorax. In der linken Bauchseite, in der Mitte zwischen Rippenbogen und Ligamentum Poupartii eine druckempfindliche, wurstförmige Resistenz tastbar. Entsprechend der Pars pylorica des Magens ist der M. rectus stark gespannt, daselbst besteht starke Druckempfindlichkeit, ein Tumor ist mit Deutlichkeit nicht zu tasten. Der Magen ist dilatiert, reicht wohl nicht über den Nabel nach abwärts, doch besteht starke Verbreiterung des TRAUBESCHEN Raumes. Probefrühstück nach 45 Minuten noch vollkommen unverdaut, enthält keine freie Salzsäure, keine Milchsäure. Nach Zusatz der entsprechenden Menge Salzsäure wird koaguliertes Eiweiß nicht verdaut. Hohe Irrigation und Abführmittel erzielen kaum Stuhl. Hypoplasia uteri, leichte Verdickung, aber hochgradige Schmerzhaftigkeit beider Tuben. Parametritis und wahrscheinlich zarte perimetritische Adhäsionen.

Diagnose: Magen- und Darmstenose.

10 Stunden vor der Operation subkutane Injektion von 25 ccm Nukleinsäure nach v. MIKULICZ.

Operation (Dr. v. HABERER): 2. Sept. 1905. Narkose mit BILLROTHScher Mischung. Mediane Laparotomie vom Processus xyphoideus bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels. Das große Netz sieht gegen das linke Hypochondrium und ist dort in der Mitte zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm flächenartig mit dem Colon descendens verwachsen. Nach Abtragung dieser Adhäsion zwischen Ligaturen erscheint eine mächtig geblähte Dünndarmschlinge, die an ihrer Kuppe einen zirkulären, das Darmlumen hochgradig stenosierenden Tumor trägt, in dessen Bereich die Darmserosa von hämorrhagischen Pseudomembranen belegt, und von zahlreichen, winzigen, gelblichen Knötchen durchsetzt erscheint. Oberhalb des Tumors der Darm mächtig erweitert, unterhalb desselben kollabiert. Im Mesenterium der Schlinge zahlreiche, verschieden große bis walnußgroße Drüsen, welche zum Teil verkäst aussehen. Die Drüsen alle distinkt, untereinander nicht verwachsen, das Mesenterium zwischen denselben normal aussehend. Die weitere Inspektion ergibt, daß der Darm und die mesenterialen Drüsen unterhalb der eben beschriebenen Stenose vollkommen normal sind.

Der Magen hochgradig erweitert, mit der Gallenblase einerseits, mit dem Duodenum und Pankreas andererseits verwachsen. Der Pylorus durch einen zirkulären, in einer Länge von 7 cm den Magen einnehmenden Tumor hochgradig verengt, der Tumor selbst von genau derselben Beschaffenheit, wie der Tumor am Darne. Es finden sich hier in der Serosa zahlreiche frische Hämorrhagien und ebenfalls reichlich miliare Knötchen. Die Drüsen in der Porta hepatis erscheinen nicht wesentlich verändert. Nun zeigt es sich, daß der Tumor des Darmes der zweitobersten Jejunumschlinge angehört. Da die hintere Magenwand in größerer Ausdehnung erkrankt ist, als die vordere, und die oben besagten Verwachsungen mit Pankreas und Duodenum bestehen, wird eine breite Gastroenterostomia antecolica anterior mit WÖLFLERScher Naht zwischen Magen und der ersten Jejunumschlinge

unterhalb des Darmtumors angelegt. Zu- und abführender Darmschlingenschenkel werden durch eine breite, laterale Enteroanastomose ebenfalls mit WÖLFLERScher Naht in Verbindung gebracht, so, daß von der zuführenden Schlinge der Teil oralwärts vom stenosierenden Darmtumor verwendet wird. Auf diese Weise sind Magen- und Darmstenose partiell ausgeschaltet.

Die Leber vollkommen frei von Veränderungen, Milz klein.

Vor Schluß der Bauchhöhle wird eine bis auf Bohnengröße angeschwollene Mesenterialdrüse exstirpiert und zur histologischen Untersuchung aufbewahrt.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 1 zeigt die Verhältnisse, wie sie sich bei der Laparotomie fanden. Colon transversum und Magen sind emporgeschlagen, man sieht den Tumor am Magen durch das Mesocolon transversum hindurch.

Fig. 2 zeigt die Verhältnisse nach der Operation.

Reichliche Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung, Belassung von ca. 2 Litern derselben im Peritonealcavum, dreischichtige Etagnennaht.

Postoperativer Verlauf: In den ersten beiden Tagen nach der Operation mäßiges Erbrechen galliger Flüssigkeit, vom 3. Tage ab subjektives Wohlbefinden, feste Nahrung wird bereits am 4. Tage vertragen, Pat. hat Appetit. Am 4. Tage auch Stuhl. Die Schmerzempfindungen, welche vor der Operation bestanden hatten, sind vollkommen verschwunden. Heilung p. p. i. Entfernung der Nähte am 10. Tage. Pat. verläßt am 15. Tage nach der Operation das Bett. Während sie ein Eintrittsgewicht von 46 kg dargeboten hatte, hatte sie am 15. Tage nach der Operation ein Gewicht von 42 kg. Am 21. Tage verließ Pat. geheilt die Klinik mit einem Austrittsgewicht von 43½ kg, hatte also in 7 Tagen 1½ kg zugenommen.

Es handelte sich also im vorliegenden Falle um eine, auf den Magen und das oberste Jejunum lokalisierte, mit Tumorbildung einhergehende Erkrankung bei einem Individuum mit höchst suspekter linker Lungenspitze und einer für latente Phthise ziemlich charakteristischen Anam-

nese. Nach dem makroskopischen Befunde bei der Operation mußte man auf den ersten Blick an Tuberkulose denken. Es handelte sich ja um die charakteristischen Veränderungen stenosierender Tumoren, die durch zarte Pseudomembranen mit der Umgebung verwachsen waren, über welchen in der Serosa neben den frischen Hämorrhagien bis zu stecknadelkopfgroße, gelbe, sich wie Gries anfühlende Knötchen eingelagert waren. Dazu kam das Aussehen der lokalen Lymphdrüsen, die zum Teil einfach markig geschwellt waren, zum Teil durch ihre gelbe Farbe und weiche Konsistenz den Eindruck der Verkäsung hervorriefen. Diese Drüsen lagen alle distinkt, waren weder untereinander noch mit der Umgebung verwachsen.

Nach dem anatomischen Bilde konnten an und für sich nur wenige Erkrankungen in Betracht kommen:

Ein Carcinom war nach dem Verhalten der beschriebenen Tumoren mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen. Auch der Befund an den Lymphdrüsen sprach gegen Carcinom; denn wenn bei einem Carcinom sich einmal bis zu walnußgroße regionäre Lymphdrüsen finden, sollte man annehmen, daß es sich, zum Teil wenigstens, um Metastasen und nicht einfach um entzündliche Veränderungen handelt, und solche Metastasen sind dann erstens in der Regel nicht bloß auf das Mesenterium der betroffenen Schlinge beschränkt, und zweitens, was mir viel wichtiger erscheint, sind die Drüsen meist nicht mehr vollkommen distinkt in einem normal aussehenden, sich vollkommen normal anfühlenden Mesenterium gelegen. In solchen Fällen findet man wenigstens da und dort zwischen den Drüsen Carcinomstränge im Mesenterium, und dasselbe fühlt sich verhärtet an. Vor allem anderen aber würde das Freisein der Leber von Metastasen im Falle eines so ausgedehnten Carcinoms auffallen.

Weiter in Betracht zu ziehen war Sarkom und zwar das Lymphosarkom. Für das Lymphosarkom des Darmes wird von den Autoren als nahezu charakteristisch angegeben, daß es nicht stenosiert, sondern im Gegenteil gern zu aneurysmaähnlichen Erweiterungen des betroffenen Darmabschnittes führt. Außerdem hätte man in Anbetracht der großen, in diesem Falle vorliegenden Drüsenmetastasen und des gleichzeitigen Ergriffenseins des Magens im Falle eines Lymphosarkomes die diesem Tumor eigentümliche diffuse Infiltration der Umgebung und namentlich des Mesenteriums im Bereiche der Ansatzstelle am Darne erwarten sollen. Schließlich war auch keine direkte Beziehung zwischen Magen- und Darmtumor nachzuweisen gewesen.

Aktinomykose, an die man schließlich auch hätte denken können, hat bekanntlich eine ganz andere Lokalisation, nämlich in den tiefen Darmabschnitten, gibt ein anderes anatomisches Bild und führt rasch zu schweren Verwachsungen mit Abscedierungen. Dabei sind frühzeitige Lebermetastasen charakteristisch.

Für Lues¹⁾ war schon anamnestisch kein Anhaltspunkt vorhanden. Abgesehen davon, daß das anatomische Verhalten der Tumoren nicht für Lues sprach, hätte man, glaube ich, bei einem derartig ausgebreiteten Pro-

1) Ich wurde in der Diskussion von Prof. PAYR (Graz) gefragt, ob Lues ausgeschlossen werden könne.

zeß auch ältere Veränderungen in Form von Narben finden müssen, die nirgends nachzuweisen waren.

Gegen Pseudoleukämie endlich, bei welcher ebenfalls ähnliche Tumoren vorkommen, sprach das Verhalten des lymphatischen Apparates, sowie das von Leber und Milz.

So konnte man denn in diesem Falle mit ziemlicher Sicherheit per exclusionem die Diagnose „Tuberkulose des Magen und Jejunum“ stellen. Das anatomische Bild schien übrigens so charakteristisch zu sein, daß keiner der bei der Operation Anwesenden an der Richtigkeit der Diagnose zweifelte.

Was nun die Untersuchung der exzidierten Drüse anlangt, so ist zunächst über deren makroskopisches Verhalten folgendes zu sagen: Die Drüse, die sich sehr leicht ausschälen ließ, war von einer vollkommen normalen, nirgends adhärennten zarten Kapsel umgeben, erschien am Durchschnitt markig geschwellt, zeigte weder Verkäsung noch eine auf Aftersmasse verdächtige Stelle. Die ersten mikroskopischen Schnitte (Gefrierschnitte) ergaben das Bild einfacher Hyperplasie. Nirgends eine auf Tumor verdächtige Stelle, allerdings auch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose. Denselben Befund ergab die Untersuchung im pathologisch-anatomischen Institut an Celloidinschnitten, Tuberkelbacillen konnten nicht gefunden werden.

Wenn nun also auch die Untersuchung der Drüse keine direkten Anhaltspunkte für die Stellung der Diagnose gab, so war es in diesem Falle doch sehr naheliegend, nicht nur aus dem makroskopisch-anatomischen Verhalten, daß schließlich auch zur Stellung einer Diagnose berechtigt, Tuberkulose anzunehmen, sondern diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde durch das klinische Bild sehr unterstützt. Das ganze Aussehen der Patientin sprach für Phthise. Anamnestisch sind häufige Katarrhe der Luftwege und Nachtschweiße angegeben. Die linke Lungenspitze zeigte die erwähnten Symptome. Aus der Anamnese erscheint noch beachtenswert, daß die Patientin während eines 1-monatlichen Sommeraufenthaltes keine Gewichtsabnahme zu verzeichnen hatte, während sie einen Monat zuvor um 10 kg abgemagert war. Ein solches Vorkommnis ist wohl bei malignen Tumoren recht selten zu verzeichnen, während man bei der Tuberkulose häufig genug beobachten kann, daß Landaufenthalt Stillstand bezw. Besserung der Krankheit mit sich bringt. Endlich durfte der Anacidität des Mageninhaltes eine gewisse Bedeutung im vorliegenden Falle beigemessen werden.

Gleich anderen Autoren ist SIMONDS¹⁾ der Meinung, daß die Ansiedlung von Tuberkelbacillen im Magen durch Störung der sekretorischen Vorgänge desselben wohl sehr begünstigt wird. Er bringt dafür ein interessantes Beispiel von Tuberkulose des Magens bei einem gleichzeitig be-

1) SIMONDS, Ueber Tuberkulose des Magens. Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 317.

stehenden Carcinoma pylori. Der Autor hält es gerade in diesem Falle für sehr plausibel, daß die durch das Carcinom veränderte Sekretion des Magens die Infektion durch den Tuberkelbacillus wesentlich begünstigte.

Wiewohl PETRUSCHKY¹⁾ darauf hingewiesen hat, daß für die Diagnose der Tuberkulose des Magens Tuberkulininjektionen von Bedeutung sein können, wurde doch im vorliegenden Falle eine diagnostische Tuberkulininjektion absichtlich unterlassen; denn erstens hätte sie bei nachweisbar gleichzeitiger Erkrankung der Lungenspitze niemals ein verwertbares Resultat geben können, zweitens halte ich mit CURSCHMANN²⁾ ein solches Unternehmen für unangebracht, da man die Intensität der lokalen Wirkung einer Tuberkulininjektion auf den tuberkulösen Herd nicht ermessen kann. Meiner Meinung nach betont CURSCHMANN mit Recht, daß durch eine derartige Injektion einmal ausgedehnter lokaler Zerfall mit Perforativperitonitis entstehen kann.

Im vorhergehenden habe ich den Gedankengang geschildert, welcher mich leitete, als ich über den Fall als eine Doppelstenose infolge Tuberkulose in Meran berichtete.

Ich war nun in der Lage, den Fall weiter zu beobachten.

Zunächst kam die Frau am 20. Okt. 1905 an die Klinik. Sie hatte seit ihrer Spitalsentlassung, also im Verlaufe eines Monates, um weitere 3 kg zugenommen. Ihr Aussehen war ein gutes, sie gab an, daß der Appetit gut sei, daß sie alles essen könne, und von seiten ihres Magendarmkanales keinerlei Beschwerden habe, auch der Stuhlgang sei ganz regelmäßig. Objektiv war nachzuweisen, daß die Dilatation des Magens zurückgegangen war. Die dem Darmtumor entsprechende Resistenz war wohl tastbar, doch war sie nicht mehr druckempfindlich und schien — soweit eine solche Angabe Anspruch auf Richtigkeit erheben kann — kleiner geworden zu sein.

Genau 1 Monat später kam die Pat. mit der Angabe, es habe sich ihr Befinden insofern verschlimmert, als sie seit einigen Tagen jedesmal morgens beim Erwachen Uebelkeit empfinde und bald nachher reichlich gallig gefärbte Flüssigkeit erbreche. Speisereste sind nie in dem Erbrochenen, der Appetit sei auch jetzt ganz rege, und könne sie alles essen, ohne Beschwerden davon zu haben. Letzte Wägung, am Tage ihrer Vorstellung vorgenommen, ergab 43½ kg, also hatte Pat. wieder abgenommen, Lokalbefund wie vor 1 Monat. Am 30. Dez. kam die Frau wieder mit der Angabe, es habe sich seit ihrer letzten Vorstellung nichts geändert, sie breche täglich morgens wässerige Galle, spüre aber jetzt deutlich vor dem Erbrechen das Aufstehen einer Darmschlinge im linken Hypochondrium. Gewicht jetzt 44 kg. Magenausheberung ergibt wenig gallig gefärbten Schleim, Pat. hat seit 3 Stunden nichts genossen. Lokalbefund unverändert. Am 22. Jan. 1906 konnte ich nun in der Tat bei der Pat. eine Darmsteifung im linken Hypochondrium ablaufen sehen. Unmittelbar darauf

1) PETRUSCHKY, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosisum. Dtsch. med. Wochenschr., 1899, p. 395.

2) H. CURSCHMANN, Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Würzburg 1904.

erbrach Pat. vor meinen Augen ca. $\frac{1}{2}$ Liter wässriger Galle. Im Februar 1906 sah ich die Frau wiederholt, sie hatte wieder ein Gewicht von $44\frac{1}{2}$ kg erreicht, doch bestand das Erbrechen fort. Der Darmtumor war jetzt nur mehr ganz undeutlich zu tasten, er schien sich verkleinert zu haben. Anfang März traten profuse Diarrhöen auf, vorübergehend auch Oedeme der unteren Extremitäten. Magenspülungen, zu denen sich Pat. nur höchst ungern herbeiließ, brachten keine Besserung. Im Gegensatz zu diesem doch recht schweren Symptomenkomplex war das Allgemeinbefinden der Pat. kein schlechtes, die Gesichtsfarbe rosig, ihre Stimmung heiter. In der ganzen Zeit der Beobachtung war niemals, auch nicht vorübergehend, Ascites aufgetreten. Mit Ausnahme eines mäßigen Bronchialkatarrhs im Jänner keinerlei Symptome, die auf ein Aufflackern des alten Lungenprozesses hingedeutet hätten. Die Pat. erklärte jedoch immer wieder, es stelle sich links im Hypochondrium eine Darmschlinge auf, und sie werde keine Ruhe haben, bis nicht diese Darmpartie entfernt sei. Sie drängte zu neuerlicher Operation. Peristaltik an oben erwähnter Stelle konnte, wenn auch in geringerem Grade, wiederholt beobachtet werden.

Der Umstand, daß die Patientin immer nur gallige Flüssigkeit erbrach, die genossenen Speisen hingegen nie, oder fast nie, erbrochen wurden, sondern dem Erbrochenen höchstens noch Reste derselben beigemischt waren, ferner der Umstand, daß der Magen jetzt keinerlei Dilatation aufwies, ließen annehmen, daß die Gastroenteroanastomose vollkommen funktioniere. Es mußte also das Hindernis im Darme liegen. Da konnte nun zweierlei in Betracht kommen: Erstens konnte es sich um ein Uebergreifen des Darmtumors auf die Enteroanastomose und Verengung bzw. Verlegung der letzteren handeln. Dann aber mußte gleichzeitig die Verengung am Pylorus seit der Operation mindestens nicht zugenommen haben, und es wäre ganz gut denkbar gewesen, daß es auf diese Weise jedesmal nach einer bestimmten Zeit zu einer maximalen Füllung des zur Enteroanastomose führenden Dünndarmschenkels kam, worauf Peristaltik einsetzte und der Inhalt der Darmschlinge nach der Gegend des geringeren Widerstandes, d. i. also nach dem Magen, getrieben und von hier, zum Teil wenigstens, erbrochen wurde. Allerdings widersprach dieser Annahme wohl, daß bei wiederholten Untersuchungen der Tumor am Darme nie vergrößert befunden wurde, ja daß im Gegenteil derselbe in letzter Zeit erheblich kleiner zu tasten war.

Als zweite Möglichkeit kam in Betracht, daß der Darmtumor als solcher, bzw. infolge sekundärer Verwachsungen auf den zur Enteroanastomose führenden Abschnitt des Duodenum drücke, und daß dadurch das gallige Erbrechen hervorgerufen werde. Diese zweite Möglichkeit erschien, in Anbetracht des Umstandes, daß man absolut kein Wachstum der Tumoren nachweisen konnte, wahrscheinlicher.

Mit einem Gewicht von 45 kg 30 dkg wurde die Patientin abermals am 16. März 1906 auf die Klinik aufgenommen, da in letzter Zeit das Erbrechen zugenommen hatte, und des öfteren auch unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme eingetreten war. In letzter Zeit bestand auch

trockener Husten, für den aber in Anbetracht des negativen Befundes an den Lungen nur ein höhergradiger Rachenkatarrh angeschuldigt werden konnte. Aus dem Status praesens, der sich gegenüber den Verhältnissen, wie sie bei den einzelnen Nachuntersuchungen in den vergangenen Monaten vorgefunden und im vorhergehenden bereits geschildert wurden, nicht geändert hatte, sei nur hervorgehoben, daß das lymphoide System, soweit es einer Untersuchung zugänglich ist, keine hyperplastischen Vorgänge nachweisen ließ. Ein verabfolgtes Probefrühstück war zur Zeit der Magenausheberung durch die Gastroenterostomie bereits abgeflossen. Eine Besserung des quälenden Symptomenkomplexes schien nur auf operativem Wege möglich, und so wurde denn eine Probeincision beschlossen, zu welcher Patientin ja selbst drängte.

2. Laparotomie 21. März 1906 (Dr. v. HABERER). Schnitt links von der alten Laparotomienarbe mit Längsspaltung des linken *Musc. rectus*. Als wesentlichster Befund bei dieser Laparotomie ist hervorzuheben, daß außer leichteren Verwachsungen einiger Dünndarmschlingen untereinander, eine breite, aber kurze, bandartige Verwachsung zwischen dem seinerzeit partiell ausgeschalteten Tumor am Darne und dem Duodenum bestand, wodurch letzteres komprimiert wurde. Der Darmtumor selbst war gegenüber dem Befunde bei der 1. Operation wesentlich kleiner, namentlich haben sich auch die mesenterialen Drüsen, von denen bei der 1. Operation einige als walnußgroß imponiert hatten, sehr verkleinert, so daß jetzt nur linsen- bis bohnen große Drüsen vorgefunden wurden. Die Enteroanastomose frei und weit. Der Tumor am Magen eher kleiner als bei der 1. Operation, die Verwachsung mit dem Pankreas ist unverändert geblieben. Die Gastroenteroanastomose für fast 2 Finger durchgängig, Milz und Leber normal. Der Darm und das Mesenterium abwärts von der Enteroanastomose vollkommen intakt. Es wurde nun, um eine abermalige Kompression des Duodenums von seiten des Tumors im Jejunum zu verhindern, dieser letztere Darmabschnitt samt zugehörigem Mesenterium von der Gastroenterostomie bis herab zur Enteroanastomose reseziert, und konnten, da ja der Magen- und Gallenabfluß durch die bestehenden Anastomosen gesichert waren, die beiden Darmlumina einfach blind vernäht werden. Es resultierten daraus Verhältnisse, welche durch die schematische Skizze Fig. 3 veranschaulicht werden, so daß ich mir eine umständliche Beschreibung ersparen kann. Ein Streifen sicherte das Wundbett, die übrige Laparotomiewunde wurde durch Etagennähte verschlossen. Die Hautwunde heilte, mit Ausnahme der Drainageöffnung, aus der es einige Zeit sezernierte, p. p. i. Mehr als 1 Monat nach der Operation trat eine linksseitige Pleuritis mit reichlichem, serösen Exsudat auf, das punktiert und steril befunden wurde. Seit der Operation kein Erbrechen

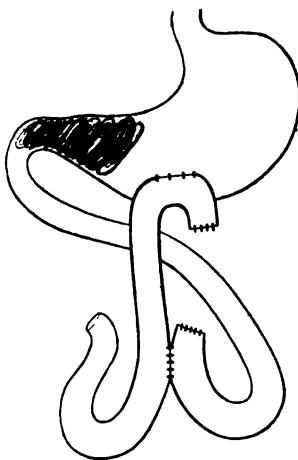


Fig. 3.

mehr, Pat. verträgt alle Speisen ohne Beschwerden. 6 Wochen nach der Operation hatte Pat. um 70 dkg gegenüber dem Gewichte vor der Operation zugenommen.

Aus dieser 2. Operationsgeschichte scheint der Umstand besonders erwähnenswert, daß durch die 2. Laparotomie eine, immerhin bemerkenswerte Rückbildung des Krankheitsprozesses gegenüber dem bei der 1. Operation erhobenen Befunde konstatiert werden konnte. Der Tumor am Darne war kleiner geworden, besonders augenfällig war die Verkleinerung der Lymphdrüsen. Der Tumor am Magen hatte sich seit der 1. Operation nicht viel geändert. Jedenfalls aber war, und das scheint mir von besonderer Wichtigkeit zu sein, keine Propagation des Prozesses im weiteren Darne oder seinen Lymphdrüsen, in Leber oder Milz nachweisbar.

Das bei der Operation gewonnene Präparat zeigte zunächst plaquesartige, weißgelbe Einlagerungen der Serosa, die sich hart anfühlten und vorwiegend im Bereiche des stenosierenden Tumors saßen. Ein Invaginationsversuch ließ die hochgradige Stenose des Darmes leicht erkennen. Das aufgeschnittene Darmrohr ergab als Ursache der Stenose eine zerklüftete, rosagelbe, wie opak aussehende, zum Teil zerfallene und geschwürig veränderte Aftermasse, die sich weich anfühlte. Ober- und unterhalb von dieser Partie fielen die stark vergrößerten und vorspringenden Lymphfollikel ins Auge. Da und dort fanden sich im Darne quergestellte, bis an die Serosa reichende, größtenteils vernarbte Geschwüre, in deren Rand und Basis mit freiem Auge keine Knötchen nachweisbar waren. Fig. 4 zeigt das in Kaiserling konservierte Präparat.

Dieses Präparat wurde in ganz frischem Zustande Herrn Prof. Dr. Gyon vom pathologisch-anatomischen Institute gezeigt. Auch seiner Meinung nach mußte es sich wohl um chronisch-tuberkulöse Veränderungen handeln. Er hatte die Liebenswürdigkeit, auch die histologische Untersuchung zu übernehmen. Der von ihm abgegebene Befund ist folgender:



Fig. 4 zeigt den exstirpierten Darmabschnitt der Länge nach aufgeschnitten, von der Schleimhaut aus gesehen. Bei *a* der eigentliche Tumor. *b* die stark vorspringenden Lymphfollikel. *c* zum Teil vernarbte Geschwüre.

Zur Untersuchung gelangten eine Reihe von Stücken, die aus verschiedenen Partien der Darmveränderung genommen wurden. Die zunächst untersuchten Stücke, die den Geschwüren und den Randpartien der Veränderungen entsprachen, ließen keine sichere Diagnose zu. Vor allem konnten keinerlei Veränderungen, die mit Sicherheit auf Tuberkulose hinwiesen, gefunden werden. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen hatte in den Schnitten dieser Partien überall ein negatives Resultat. Erst als die Stücke untersucht wurden, die den erwähnten After-

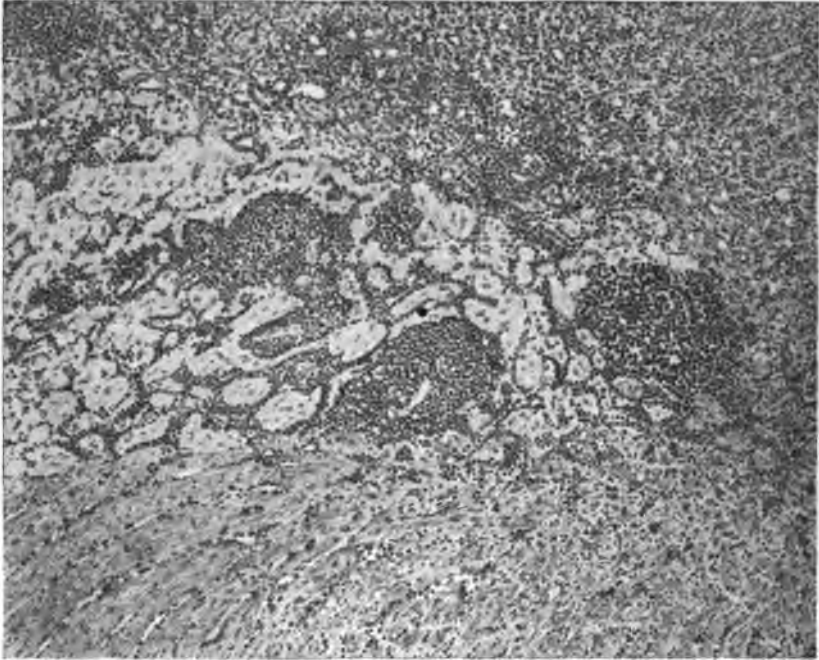


Fig. 5 zeigt bei schwacher Vergrößerung das Einwuchern des Tumors in die Muscularis des Darmes.

massen entsprachen, fand man Veränderungen, die mit Sicherheit auf einen Tumor hinwiesen. Mucosa und Submucosa waren in gleichmäßiger Weise von kleinen Rundzellen durchsetzt, die den Typus kleiner Lymphocyten zeigten. Von der Submucosa aus sah man an einzelnen Stellen typische Infiltration der Muscularis mit Tumorzellen (Fig. 5). Der Tumor war ziemlich gefäßreich und die Gefäßwand zeigte häufig Quellung und hyaline Degeneration. Auch fand man in den der Mucosa und Submucosa angehörigen Tumorpartien stellenweise Herde akut-entzündlicher Veränderungen. Schnitte durch jene Partien der Darmwand, die auch an der Serosa wulstige Verdickungen zeigten, ergaben den Befund des gleichen Tumorgewebes. Es wurde deshalb die Diagnose auf Lymphosarkom gestellt.

Sohin war meine, bei der 1. Operation gestellte Diagnose falsch, diese Diagnose wird aber entschuldbar erscheinen, wenn man bedenkt, daß selbst der Anatom zunächst an Tuberkulose dachte¹⁾.

Es wäre noch nachzutragen, daß einige Wochen nach der 2. Operation das Blut der Patientin untersucht wurde. Diese Untersuchung ergab:

Hämoglobingehalt 55 Proz. FLEISCHL, Zahl der Erythrocyten im Kubikmillimeter 4 248 000, Färbeindex 0,66, Zahl der Leukocyten im Kubikmillimeter 9,620, darunter polynukleäre, neutrophile 58,5 Proz., eosinophile 5,2 Proz., basophile 0,7 Proz., Lymphocyten 24,5 Proz., große mononukleäre und Uebergangsformen 11,1 Proz. Die Erythrocyten zeigen mäßige Größenunterschiede und erscheinen etwas blaß gefärbt. Geldrollenbildung gut, keine kernhaltige Rote. Keine deutliche Polychromasie. Keine pathologischen Leukocytenarten. Blutplättchen reichlich, Fibrinnetz spärlich. Herr Dr. KIRKOVITSCH von der Klinik Hofrat v. NEUSSER hatte die Freundlichkeit, diese Blutuntersuchung auszuführen.

Kurz zusammengefaßt, handelte es sich also im vorliegenden Falle um Lymphosarkomatose des Magens und einer oberen Jejunumschlinge mit Drüsenmetastasen im zugehörigen Mesenterium der betroffenen Darmschlinge. Die Tumoren hatten zu Stenosierung geführt, und es gelang durch partielle Ausschaltung der beiden Tumoren, eine subjektive Besserung bei der Patientin zu erzielen. Gelegentlich der zweiten ausgeführten Operation ergab es sich, daß der Prozeß nicht nur keine Progredienz zeigte, sondern daß die Tumoren, und namentlich die Drüsen, kleiner geworden waren. Das herausgeschnittene Darmstück ließ deutlich teilweise Abheilung des Prozesses erkennen.

Wir sehen es ja nicht so selten, daß im Anschlusse an palliative Operationen, die wir wegen eines malignen Tumors am Magendarmkanale ausführen, bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens und selbst erhebliche Gewichtszunahme eintritt. Gerade die partielle Ausschaltung solcher Tumoren durch laterale Enteroanastomose bzw. Gastroenterostomie gibt oft eine Zeitlang recht erfreuliche Resultate. Es kann diese Besserung manchmal relativ lange anhalten, aber gewöhnlich tritt doch, selbst in günstigen Fällen, nach einigen Monaten die Kachexie ein, die dann mehr oder minder rasch zum Tode führt. An der Hand des Materiales der v. EISELSBERG'schen Kliniken konnten PRUTZ²⁾ und später ich³⁾ die Resultate der lateralen Enteroanastomosen näher beleuchten. Durchschnittlich trat nach wenigen Monaten die unaufhaltsame Kachexie bei den malignen Tumoren ein.

1) Dieser Fall lehrt wieder von neuem, wie vorsichtig man sich bei Beurteilung von Probeexcisionen ausdrücken muß, wenn selbst das ganze Präparat eine so eingehende Untersuchung erfahren muß, um Klarheit zu schaffen.

2) PRUTZ, Arch. f. klin. Chir., Bd. 67, 1903.

3) HABERER, Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, 1904.

Freilich konnte sowohl PRUTZ als auch ich über je einen Fall berichten, der noch 2 Jahre nach dem, wegen stenosierendem Carcinom ausgeführten palliativen Eingriff am Leben war. Für den von mir berichteten Fall muß ich heute die Diagnose Carcinom wohl als sehr unwahrscheinlich bezeichnen. Der Pat. lebt heute noch und zwar in relativ gutem Zustande. Ab und zu bricht eine kleine Kotfistel in der Cökalgegend auf, die sich bisher jedesmal von selbst geschlossen hat. Es hat sich eben damals bei der Operation um eine makroskopische Diagnose gehandelt, wobei ja ein Irrtum unterlaufen kann. Ich wollte den Anlaß zu dieser Berichtigung hier nicht vorübergehen lassen.

Zu ähnlichen Resultaten, wie PRUTZ und ich für die mit Enteroanastomose behandelten malignen Darmtumoren gelangte CLAIRMONT¹⁾, ebenfalls bei Zusammenstellung des Materiales der v. EISELSBERGSchen Kliniken für die mit Gastroenterostomie behandelten bösartigen Magengeschwülste. Er berechnete aus dem seiner Arbeit zu Grunde liegenden Materiale eine Durchschnittslebensdauer von 195 Tagen.

Nach dem Gesagten ist es immerhin bemerkenswert, daß in dem der vorliegenden Arbeit zu Grunde gelegten Falle 7 $\frac{1}{2}$ Monate nach einem palliativen Eingriffe, der wegen Lymphosarkom des Magens und Darmes mit Lymphdrüsenmetastasen ausgeführt wurde, ein zweiter operativer Eingriff nicht nur vertragen wurde, sondern daß sich dabei ein Rückgang des Krankheitsprozesses zeigte.

Allerdings sind derartige Rückbildungsvorgänge beim Lymphosarkom bekannt. So publizierte schon BILLROTH²⁾ 2 Fälle, bei denen Arsenbehandlung Heilung erzielte. Während noch KUNDRAT³⁾, der Schöpfer des abgegrenzten Begriffes des Lymphosarkoms, diese Geschwulst als eminent maligne auffaßte, und darauf aufmerksam machte, daß sie so gut wie keine Neigung zur Rückbildung besitze, haben spätere Arbeiten, wie die von CHIARI⁴⁾, PALTAUF⁵⁾ u. A. diesbezüglich das Gegenteil erwiesen. Eine erst unlängst erschienene Arbeit von RUFF⁶⁾ aus der Abteilung von Prof. Dr. ALEX. FRAENKEL bringt wieder 2 Fälle bei, welche die Möglichkeit der ausgedehnten Rückbildung von Lymphosarkomen illustriert. Da diese Arbeit die einschlägige Literatur recht eingehend berücksichtigt, kann ich es mir unter Verweis auf die genannte Abhandlung versagen, auf die Literatur hier genauer einzugehen⁷⁾.

1) CLAIRMONT, Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905.

2) BILLROTH, Wien. med. Wochenschr., 1871.

3) KUNDRAT, Wien. klin. Wochenschr., 1893.

4) CHIARI, Wien. klin. Wochenschr., 1894.

5) PALTAUF, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1896.

6) RUFF, Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 18.

7) Es sei hier nur ganz kurz darauf verwiesen, daß sich eine Reihe von Autoren mit diesem Gegenstande beschäftigte. Von den einschlägigen Arbeiten in neuerer Zeit seien genannt die Mitteilungen von v. MIKULICZ (HEYMANNS Handbuch, p. 382), COLEY (Centralbl. f. Chir., 1898), KAPOSI (Beitr. z. klin. Chir., 1901, Bd. 30), SCHKARIN (Prager med. Wochenschr., 1905), COHN (Berl. klin. Wochenschr., 1906).

Es darf heute als Tatsache angesprochen werden, daß Lymphosarkome weitgehende Rückbildung und eine Art Ausheilung erfahren können. Ueber die Mittel, welche zu Gebote stehen, derartige Rückbildungsvorgänge zu unterstützen, existieren verschiedene Anschauungen, und ich brauche auch auf diese Frage unter Hinweis auf die Arbeit von RUFF (l. c.) nicht näher einzugehen.

In dem hier mitgeteilten Falle hat eine nennenswerte Rückbildung bei dem sehr ausgedehnten Lymphosarkom Platz gegriffen und das im Anschlusse an einen Eingriff, der zunächst den Tumor nicht in direkter Weise tangierte, sondern nur als symptomatischer zu bezeichnen war. Er sollte ja bloß die Patientin von ihrer Doppelstenose befreien. Der Fall wäre also aus diesem Grunde allein schon immerhin mitteilenswert, zumal außer der partiellen Ausschaltung der Tumoren bei der Patientin keine anderweitige, die Rückbildung etwa begünstigende Therapie, wie z. B. die innere Medikation von Arsen, eingeleitet wurde, und das schon deshalb nicht, da ja bei dem ersten operativen Eingriffe eine Fehldiagnose gestellt worden war.

Von Wichtigkeit erscheint es mir, daß in dem vorliegenden Falle die Diagnose nicht auf Grund einer Probeexcision erhoben wurde, sondern daß gelegentlich der Exstirpation des Darmtumors der letztere in toto zur Untersuchung gelangte. Ich betone das deshalb, weil dadurch die Diagnose in besserer Weise fundiert erscheint, als in einer Reihe von in der Literatur enthaltenen einschlägigen Fällen.

Der vorliegende Fall hat aber auch noch nach anderer Richtung hin Interesse. Zunächst sei hervorgehoben, daß es sowohl am Magen wie am Darne durch das Lymphosarkom zu einer beträchtlichen Stenose gekommen war. Dieselbe hatte ja in erster Linie den operativen Eingriff erheischt, war also im Vordergrund des klinischen Bildes gestanden. Sie war, wie durch die Autopsie in vivo konstatiert werden konnte, durch die in das Lumen von Magen und Darm üppig wuchernde Geschwulstmasse entstanden, und der bei der 2. Operation entfernte Darmabschnitt zeigte noch einen zweiten Befund, der für die Ausbildung dieser Stenose von Bedeutung war. Gerade der teilweise geschwürige Zerfall der Geschwulstmasse und die Tendenz dieser Geschwüre, mit Narbenbildung auszuheilen, also mit einem Worte, die teilweise Rückbildungstendenz des Tumors, gaben eine nicht zu unterschätzende Komponente für die Stenosenbildung ab. Die Stenosenbildung an und für sich mußte aber als ein gegen Lymphosarkom sprechendes Zeichen aufgefaßt werden, da ja nach den Angaben der meisten Autoren das Lymphosarkom am Magendarmkanale zu keiner Stenose führt. Besteht also eine derartige hochgradige Einengung des Darmlumens durch Lymphosarkom, so wird für den Kliniker die Diagnose dadurch beträchtlich erschwert, und aus diesem Grunde sei auf den genannten Befund besonders hingewiesen.

Endlich erscheint es noch beachtenswert, daß bei gleichzeitigem Ergriffensein von Magen und einer hohen Jejunumschlinge mit den Drüsen des zugehörigen Mesenteriums der Prozeß auf diese Region absolut beschränkt war und der ganze übrige Darmtraktus bei beiden operativen Eingriffen vollkommen intakt befunden wurde.

Eine vollständige Ausheilung des Lymphosarkoms in dem vorliegenden Falle erscheint mir höchst unwahrscheinlich, wäre aber immerhin möglich. Ich habe den Fall hauptsächlich des diagnostischen Interesses wegen mitgeteilt.

XVII.

Beiträge zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße.

Von

Dr. med. **A. Rittershaus.**

Trotz der von Jahr zu Jahr sich mehrenden Erfahrungen über Embolie und Thrombose der Mesenterialgefäße konnte NOTHNAGEL (1) in einer zusammenfassenden Darstellung auf Grund der bis 1898 bekannt gewordenen 30 Fälle nur ein unvollkommenes klinisches Bild der Erkrankung aufstellen; er unterscheidet die beiden Typen der Darmblutung und des Ileus und gesteht, daß man, wenn überhaupt als Ursache des Ileus Mesenterialgefäßverschuß zur Erörterung gestanden habe, über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinausgekommen sei. Eine ausführlichere Besprechung der gesamten Frage unter Anführung der Literatur und spezieller Berücksichtigung des Ileus gab dann DECKART (2); indem er gleichzeitig 3 neue Fälle von Embolie der Art. mes. sup. beibringt, bespricht er zum ersten Male das Krankheitsbild fast ausschließlich vom Gesichtspunkte des in letzter Zeit so oft beobachteten Ileus und versucht unter besonderer Betonung dieser Komplikation zu bestimmten therapeutischen Ergebnissen zu gelangen. In Anbetracht der Wichtigkeit dieser nicht gewöhnlichen Form des Ileus sowohl für den inneren Kliniker wie den Chirurgen möchte ich nach kurzer Anführung der DECKARTSchen Fälle zwei weitere Beobachtungen über Embolie der Mesenterialarterien mitteilen.

Im ersten Falle DECKARTS, bei dem die Diagnose auf chronische Nephritis gestellt war, bestanden kurz vor dem Tode heftige Koliken und blutige Stühle bei fehlenden Symptomen von Ileus. Neben Thromben in der linken Herzspitze, Myodegeneratio cordis, Infarkt im rechten Oberlappen und verschiedenen für die chronische Nephritis typischen Organveränderungen fand man eine Endarteriitis der Art. mes. sup. und einen Thrombus in der Art. ileo-colica, der die Lichtung des Gefäßes zu zwei

Dritteln verlegte; am Dünndarm, dem Stromgebiet der Ileocolica entsprechend, war eine ringförmige blaurot verfärbte Stelle, auf der Schleimhaut ein Geschwür.

Die zweite Beobachtung betraf eine 53-jährige Frau mit Mitralinsuffizienz, Kompensationsstörungen, plötzlich auftretenden Erscheinungen von Darmverschluß und lokaler Auftreibung des Leibes; bei der Operation fand sich hämorrhagische Flüssigkeit in der Bauchhöhle, schmutzig braunrote morsche Dünndarmschlingen neben völligem Fehlen von mechanischen Hindernissen am Darne, weshalb Embolie der Art. mes. sup. vermutet wurde, was die Sektion bestätigte. Das versorgte Darmstück war in einer Ausdehnung von 2 m hämorrhagisch infarziert; als Ursache wurde ein Parietalthrombus im linken Herzen angenommen. Endlich teilt er die Krankengeschichte eines 40-jährigen luetischen Mannes mit, der vor 9 Jahren wegen unaufgeklärter abdominaler Beschwerden laparotomiert, plötzlich mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen erkrankte. Es fand sich eine mäßige Auftreibung des Abdomens und eine Hervorwölbung in der Ileocökalgegend, die sich bei der Operation als ein intraperitonealer Absceß in der Umgebung der Appendix herausstellte. Bald nach der Operation traten die Ileussymptome mit verstärkter Heftigkeit auf, es ließ sich eine Dämpfung in den abhängigen Partien des aufgetriebenen Leibes nachweisen, am 11. Tage post. op. kam es zum Exitus. Als Ursache des paralytischen Ileus fand man eine Verstopfung der Hauptäste der Art. mes. sup. durch rötlich-graue derbe Massen, die bis an den Darm heranreichten und wahrscheinlich von einem pendelnden Thrombus der Brustaorta herrührten. Auch die entsprechenden Venen waren bis an den Mesenterialansatz durch festhaftende Gerinnsel verlegt. Der Tumor der Ileocökalgegend war ein alter appendicitischer Absceß, der seinerseits allein, wie Verfasser zugibt, zur Peritonitis und Darmparalyse hätte führen können, zu der sich erst sekundär die Verstopfung der Mesenterialgefäße hinzugesellt haben könnte; freilich fand sich Peritonitis nur im Bereiche des hämorrhagischen Infarktes.

Demgegenüber haben wir es in unserem Falle mit einem Ileus als alleinige Folge von Mesenterialarterienverschluß zu tun.

Pat. W. H., 71 J. alt, Berginvalid, aufgenommen am 17. Jan. 1906, gestorben am 22. Jan. 1906. Vor 20 Jahren Verlust des linken Auges durch Sprengschuß; seit ungefähr 15 Jahren bekam er öfters Ohnmachtsanfälle, die bis zu 10 Minuten gedauert haben sollen, vor 6 Jahren Operation von Hämorrhoiden. Vor 2 Jahren kurze Zeit bestehende Schwellung der Hände, Füße und des Bauches; damals wurde vom behandelnden Arzte die Diagnose auf beginnende Lebercirrhose gestellt. Ende Juni 1905 bekam Pat. einige Tage anhaltende, plötzlich auftretende, starke Schmerzen im Leibe und mehrmaliges Erbrechen; Stuhlverstopfung; die Schmerzen wiederholten sich in größeren Zwischenräumen, traten wiederum am 22. Dez. 1905 mit zunehmender Heftigkeit in der Umgebung des Nabels auf. Nach

vorübergehender Besserung stellten sich am 14. Jan. 1906 morgens gegen 11 Uhr plötzlich heftige Koliken ein, so daß Pat. auf eigene Veranlassung Choleratropfen nahm. Am nächsten Tage Uebelkeit und Brechneigung, der Leib trieb unter beständigen Schmerzen immer mehr auf. Es erfolgten mehrere diarrhoische Stuhlentleerungen, die angeblich kein Blut enthielten; da seit der Zeit weder Stuhl noch Winde abgingen, wurde am 17. Jan. vom behandelnden Arzte Darmverschluß diagnostiziert, Pat. zwecks Operation ins Krankenhaus geschickt. — Seit 40 Jahren verheiratet, hatte seine Frau stets normale Geburten und gesunde Kinder; für luetische Infektion läßt sich kein Anhalt gewinnen, Potatorium in mäßigem Grade zugestanden, starker Raucher.

Befund am 17. Jan. vormittags: Pat. befindet sich in mäßigem Ernährungszustande, hat ein seinem Alter entsprechendes Aussehen; das Gesicht ist blaß, Züge verfallen, Temporalarterien geschlängelt. Die Zunge ist belegt, feucht; der Puls regelmäßig klein, 126. Der Leib zeigt gleichmäßige, starke Auftreibung besonders in den Partien oberhalb des Nabels, abnorme Resistenz, Darmsteifungen oder sichtbare peristaltische Bewegungen nicht nachweisbar. Die geraden Bauchmuskeln sind nicht gespannt; der Leib ist bei Betastung diffus sehr schmerzhaft, die Beklopfung ergibt überall hochtypanitischen Schall, mit Ausnahme der abhängigen Teile, woselbst geringe Dämpfung besteht; freie Flüssigkeit läßt sich nicht feststellen. Leberdämpfung verschmälert, Kantenstellung; keine Brüche, Rektaluntersuchung ergibt normalen Befund. — Herz ohne Verbreiterung, Töne leise rein; Radialarterien wenig geschlängelt, gespannt. Urin von normaler Farbe, enthält Spuren von Eiweiß, keinen Zucker. Auf dem linken Auge Phthisis bulbi, rechts Pupillarreflex vorhanden. Singultus. — Die Magenspülung ergibt 1 l gelbbrauner, fäkulent riechender, mit Schleim und etwas Blut untermischter Flüssigkeit.

Auf Grund dieses Befundes mußten wir die Diagnose des Ileus festhalten, obwohl wir über Sitz und Art des Verschlusses nur Vermutungen aussprechen konnten, da die allgemeine Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Abdomens eine genaue Untersuchung unmöglich machten, auch ein lokaler Meteorismus fehlte. Es wurde die Ansicht ausgesprochen, daß das Hindernis, wenn vorhanden, in der Blinddarmgegend sitzen müsse. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen Perforationsperitonitis (Appendicitis) mit anschließender Darmlähmung, Invagination, Volvulus oder Abknickung des Darmes durch Stränge.

Es wurde nach dem Vorschlage SCHEDES (3) bei fehlender Lokalisation des Verschlusses in der Cökalgegend einzuschneiden, weil man von dort leicht zum Colon und Rectum, als auch durch Herabziehen des Dünndarmes zum Jejunum und Ileum gelangen könne, in Morphium-Chloroform-Narkose am äußeren Rande des rechten Rectus parallel dem POUPARTSchen Bande eingegangen; das Peritoneum drängte sich anscheinend als graugrüne Membran vor. Sie wurde angeschnitten und man erkannte, daß es sich nicht um das Bauchfell, sondern die Dünndarmwandung handelte, die vollkommen gangränös geworden war; aus dem Darmlumen entleerte sich stinkende gelbbraune, kotige Flüssigkeit. Die Oeffnung wurde mit Schiebern vorläufig verschlossen, dann nach Erweiterung des Schnittes nach auf- und abwärts festgestellt, daß mehrere Dünndarmschlingen vollkommen gangränös geworden waren. Da man nirgends ein mechanisches Hindernis feststellen konnte, wurde als Ursache der Darmgangrän Verstopfung einer Mesenterialarterie angenommen. Als man die zwischen den Darmschlingen befindlichen lockeren Verklebungen löste, entleerte sich aus der freien Bauch-

höhle eine stinkende braungrüne Flüssigkeit und zwar sowohl aus den oberen Partien als auch aus dem Douglas. Der nekrotische Darm umfaßte den untersten Teil des Ileums bis zur Ileocöcalklappe; der etwa 2 m höher gelegene Darmabschnitt war hellrot gebläht, die gangränöse Partie befand sich ebenfalls in erweitertem Zustande, wogegen Coecum und Colon kontrahiert waren. Der nicht gangränöse Dünndarm zeigte spärliche peristaltische Bewegungen. — Mit Hilfe des MURPHY-Knopfes wurde eine seitliche Anastomose zwischen gesundem Ileum und aufsteigendem Colon direkt unterhalb der Valvula ileocoecalis angelegt, der gesamte nekrotische Darm nach doppelter Unterbindung abgetragen. Die Mesenterialwunde blutete, von den beiden, nach dem Gesunden zu liegenden Enden abgesehen, fast gar nicht; die Gefäße, die man nicht genau nach Arterie und Vene unterscheiden konnte, waren größtenteils thrombosiert, das Mesenterialgewebe mißfarben, brüchig. Am zuführenden Ende wurde unter Opferung eines gesunden Darmstückes das Mesenterium etwas weiter abgelöst, in das Darmlumen ein Gummischlauch eingebunden und eine spärliche Menge breiigen, nicht blutigen Kotes entleert. Das abführende Darmende blieb verschlossen. Nachdem man noch den Mesenterialstumpf durch eine Massenligatur mit Seide versorgt hatte, wurde in die Bauchhöhle ein dicker Gummischlauch eingeführt und diese mit 30 l 40° heißer physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Das orale Darmende, das die Anastomosenstelle um ungefähr 10 cm überragte, als auch der abführende Teil blieben im Niveau der Wunde liegen, die Anastomosenstelle wurde mit Netz überdeckt und vernäht. Die Wundränder wurden durch drei durchgreifende Nähte genähert, um sich gegen Darmvorfall zu schützen; auf den Mesenterialstumpf Jodoformgaze; der im zuführenden Darmende befindliche Schlauch wird durch Kopfnah an die Haut befestigt.

Gegen den im Anschluß an die Operation bestehenden Kollaps subkutane Kochsalzinfusion von ungefähr 1 Liter, je 3-stündlich wiederholt.

Die resezierte Darmpartie hatte eine Länge von 1,70 m, war von tiefdunkelroter bis schwarzer Farbe, die Serosa durchweg trübe, fibrinbeschlagen; die Darmwand selbst sehr zerreißlich, weich, gequollen, beträchtlich verdickt; der Inhalt bestand aus einer schwarzbraunen schmierigen Masse. Die Schleimhaut war teils nekrotisch, teils ganz geschwunden, tiefergehende Geschwürsbildungen fehlten.

Verlauf: 17. Jan. abends: Da der nach der Operation verschwundene Singultus sich wieder einstellt, so wird nochmals eine Magenspülung vorgenommen, die geringe Menge fäkulenter Flüssigkeit ergibt. Aus dem Schlauch entleert sich wenig Kot. Pat. hat den schweren Eingriff zunächst gut überstanden. Temp. 36,4, Puls kräftig, 100; Morphinum subkutan; auf den Leib Wärmbeutel.

19. Jan. 1906. Bisher fieberfreier Verlauf bei gutem Allgemeinbefinden; das Schluchzen hielt mit Unterbrechungen während der letzten Nacht an; der Leib ist aufgetrieben, namentlich unterhalb des Nabels, der Geruch der Wunde ausgesprochen kadaverös. Es besteht Uebelkeit; nachdem das Rohr aus dem Darm entfernt war, und sich mit Luft untermischter flüssiger Kot entleert hat, ist der Bauch eingesunken. Ein Douglasabsceß fand sich bei der Rectaluntersuchung nicht. Während des Verbandwechsels entleert sich noch viel Luft und kotige Flüssigkeit aus dem offenen oberen Dünndarmende. Die Vermutung eines freien Bauchhöhlenergusses bestätigte sich ebenfalls nicht durch Einführen der Sonde bis hinter das Mesenterium. Die beiden Darmenden und der Mesenterialstumpf sind mißfarben, nekrotisch. Die Zunge ist etwas trocken, der bisher gute Puls heute morgen schlecht

fühlbar. Abends Temp. 37,0, Puls 92, leidlich. Urin ohne Eiweiß, NYLANDERsche Probe positiv. Gärungsprobe negativ; es handelt sich wahrscheinlich um andere reduzierende Substanzen, wie Chloroform.

20. Jan. 1906. Plötzliches Auftreten von Herzschwäche, die sich auf Kampfer und subkutane Kochsalzeinspritzungen bessert. Aus der Darmöffnung fließt viel übelriechender Stuhl; Leib weich; Pat. nimmt flüssige Nahrung. Der anhaltende quälende Singultus wird nur wenig durch Morphinum beeinflusst. Abends beginnendes Lungenödem.

22. Jan. 1906. Gestern abend zum ersten Male Temperaturanstieg auf 38,0, Herzstätigkeit bleibt unregelmäßig, die Nacht war sehr unruhig, der Kranke ist meist unklar. Zunge etwas trocken, mittags Bewußtseinsverlust, dem unter Zunahme des Kollapses abends der Exitus folgt.

Sektion 24. Jan. 1906: Die Operationsstelle ist gegen die freie Bauchhöhle und das kleine Becken hin durch frische Adhäsionen in Form einer seichten Mulde gut abgeschlossen. Der gangränöse Mesenterialstumpf liegt zwischen den nekrotischen Darmenden im Bereiche der Wunde. Der Darm ist wenig gebläht, von dem entzündeten Mesenterialstumpf erstreckt sich die Eiterung nach keiner Stelle weiter unter die Bauchdecken. Der Douglas ist frei von Flüssigkeit und seitlich zum Teil verklebt, auf dem Peritoneum desselben nur spärliche fibrinöse Beläge. Die zuführende Schlinge zeigt sich nach aufwärts mit den benachbarten locker adhärent, die Serosa weist dabei geringe Rötung auf. Beinahe handbreit oberhalb des zuführenden Darmteiles liegt die Anastomose zwischen Dünndarm und Colon ascendens in Adhäsionen eingebettet, bei deren Lösung die Stelle einreißt, so daß der Knopf aus den beiden seitlichen Darmöffnungen, deren Ränder querfingerbreit schwarzgrün verfärbt und brüchig sind, herausfällt; das Lumen des Knopfes sowohl wie das Colon waren mit dickbreiigem gelben Kot erfüllt, während das zuführende Darmende dünnen Stuhl enthielt. Die Umgebung der Anastomose ist frei von eiteriger Entzündung.

Zwerchfellkuppen frei von Flüssigkeit, pleurale wie abdominale Fläche spiegelnd, glatt.

Ungefähr 6 cm vom Ursprung der Mesenterialarterie aus der Aorta entfernt steckte an der Teilungsstelle des Stammes und des ersten Ramus ileus ein reitender Embolus, der sich, je $1\frac{1}{2}$ —2 cm in die beiden Gefäßlumina hinein erstreckend, dieselben vollständig verschließt und auf der glatten Arterienwand locker aufsitzt. Behufs genauerer Präparation wurden zuführende und abführende Darmschlinge mit dem zugehörigen Mesenterialstumpf im Zusammenhang entfernt und festgestellt, daß noch mehrere reitende Emboli auf den Teilungsstellen der Rami ilei mit dem Hauptast sitzen, ähnlich dem oben beschriebenen Pfropf; dann aber setzen sich Gerinnsel bis in die Verzweigungen dritter und vierter Ordnung fort; durchschnittlich $1\frac{1}{2}$ cm lang, lassen sie immer kurze Gefäßstrecken frei, sie befinden sich auch in den von den arkadenförmigen Gefäßschlingen auf den Darm übergehenden Aesten und müssen als sekundäre Thrombosierungen nach Verstopfung eines Hauptastes aufgefaßt werden. Intima überall glatt. — Die Art. mesent. inf. wurde bei fehlender Infarcierung des von ihr versorgten Darmes nicht untersucht. — Der noch an den beiden Darmenden sitzende Mesenterialteil zeigt vielfach körnige Fettmassen und Nekrosen. — Die Mesenterialvenen des infarcierten Darmes waren fast alle kollabiert, blutleer oder enthielten wenig Cruor; nur in einem Aste mittlerer Stärke wurde ein ungefähr 3 cm langer Thrombus gefunden, ohne daß sich an dieser Stelle der Darm von den übrigen infarcierten Partien unterschied.

Die mikroskopische Untersuchung der Darmwand am Rand des hämor-

rhagischen Infarktes ergab das Bild hochgradiger Blutstauung mit sekundären interstitiellen Hämorrhagien und Nekrosen. Leber mäßig vergrößert, ausgesprochen acinöse Zeichnung bei Stauung in den Pfortaderkapillaren, makroskopisch keine Bindegewebswucherungen. Pankreas und Milz ohne abnormen Befund. Herz kaum größer als die Faust der Leiche, Muskulatur schlaff, braunrot, makroskopisch ohne Degenerationen. Mitralis und Aortaklappen zeigen Verdickungen der freien Ränder, sind aber gut schlußfähig, ohne Auflagerungen. Dicht über dem Ansätze der Aortaklappen beginnend, zeigt die Gefäßintima bis zum Abgange der Iliacae abwärts das Bild hochgradiger Arteriosklerose neben atheromatösen Geschwüren und Auflagerung roter Thrombusmassen.

Epikrise: Es handelte sich um einen 71-jähr. Mann mit mäßig starker peripherer Arteriosklerose, der schon öfter Schmerzen im Abdomen und Erbrechen gehabt hatte, zuletzt Mitte Januar 1906 mit verstärkter Heftigkeit; die Erscheinungen steigerten sich zu denen des Ileus und führten den Patienten zur Operation. Es wurde eine hämorrhagische Nekrose des untersten Ileums, als Ursache bei Abwesenheit sonstiger Momente vermutungsweise Mesenterialgefäßverschluß festgestellt. Die ausgedehnte Resektion des erkrankten Darmes wurde gut überstanden, Patient fühlte sich in den ersten Tagen nach der Operation, abgesehen von dem quälenden Singultus, wohl und war vollständig schmerzfrei; kein Fieber, keine ausgesprochenen peritonitischen Erscheinungen, Tod an Herzschwäche am 5. Tage. Die Sektion stellte Embolie mehrerer zum Ileum gehender Mesenterialarterienäste, sowie als Ausgang derselben ausgedehnte Atheromatose der Aorta, fest.

Die seit Jahren bestehenden Schwindelanfälle sind wohl auf die Arteriosklerose zu beziehen; die Ursache der vor 2 Jahren aufgetretenen Oedeme sowie der vor einem halben Jahre bestehenden abdominalen Beschwerden kann nicht mit Sicherheit angegeben werden; möglicherweise hat es sich bei letzteren damals schon um vorübergehende Zirkulationsstörungen am Darm gehandelt.

Ich schließe nunmehr gleich die zweite Beobachtung über Embolie der Art. mesent. inf. an.

Krankengeschichte: Pat. P., aufgenommen am 28. Febr. 1906, gestorben am 21. März 1906; Alter 46 Jahre.

Vor ungefähr 3 Jahren Gelenkrheumatismus, in der Folgezeit stellten sich öfter Herzbeschwerden, verbunden mit Mattigkeit und Kurzatmigkeit bei geringen Anstrengungen, ein; er wurde mehrere Male arbeitsunfähig. Seit einigen Wochen befand er sich wiederum wegen der gleichen Beschwerden in ärztlicher Behandlung; bei zunehmender Verschlimmerung wurde er der inneren Abteilung der HUYSSENS-Stiftung (Med.-Rat Dr. RACINE) überwiesen.

Befund: Der schlecht genährte, blaß cyanotische Kranke hat mächtige Oedeme der Beine und starke Atemnot, so daß er sich nur im Sitzen einigermaßen leidlich befindet; er klagt über Schmerzen in der Herzgegend und Beklemmungsgefühl auf der Brust. Der Puls ist groß, schnellend, leicht unregelmäßig, Spannung im Arterienrohr mäßig stark. Radialarterien nicht sklerotisch. In der Herzgegend fällt der hebende, gut 2 Querfinger

breiten, außerhalb der Mammillarlinie befindliche Spitzenstoß und die starke Erschütterung der Thoraxwand auf. Die Herzdämpfung reicht nach links bis zur angegebenen Grenze, nach rechts bis zur Sternalmitte, oben bis zum oberen Rande der IV. Rippe. Ueber dem ganzen Herzen, am deutlichsten über der Basis und der Mitte des Sternums, hört man ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch, das nach der Spitze etwas abklingt, aber auch dort vernehmbar ist; neben den Klappengeräuschen zuweilen perikardiales Reiben. Auf den Lungen beiderseits hinten unten geringe Schallabschwächung, über den übrigen Partien diffuse Bronchitis. Pulsatio epigastrica.

Der Leib ist weich, in den abhängigen Abschnitten gedämpft, Milz nicht vergrößert. Die Leber überragt in der Mamillarlinie ungefähr 2 Querfinger breit den Rippenbogen. Harnmenge äußerst spärlich, Pat. hat seit 16 Stunden kein Wasser gelassen. Der Urin enthält Eiweiß in beträchtlicher Menge; keinen Zucker.

Die Diagnose lautete auf Aorteninsuffizienz und Stenose mit sekundärer Herzhypertrophie, Kompensationsstörungen, Pericarditis.

Verlauf: Auf die üblichen Herztonica trat zunächst eine Besserung der Herzfähigkeit, auf Theocin eine reichliche Diurese ein, so daß vorübergehend der Eiweißgehalt des Urins schwand. Bald aber sanken die Harnmengen wieder beträchtlich, die Oedeme nahmen zu; am 3. und 4. März kam es unter Temperaturanstieg auf 38,2 und Schmerzen auf der Brust zu starkem Husten und blutigem Auswurf. Am 7. März war die Temperatur wieder zur Norm abgesunken, die Diurese hörte in den letzten Tagen vor dem Tode fast vollkommen auf; seit dem 18. März 1906 klagte Pat. über stärkere Schmerzen in der linken Unterbauchseite, die bis zum Exitus anhielten. Nebenher bestand Harndrang, der Stuhl war angehalten, kein Erbrechen. Am 21. März Tod an Herzinsuffizienz.

Sektion 23. März. Oedeme der unteren Extremitäten, weniger der oberen, der Leib ist weich, nicht gespannt, nicht aufgetrieben. Die Leber überragt in der Mammillarlinie um gut 2 Querfingerbreite den Rippenbogen. Der größte Teil der eng kontrahierten Dünndarmschlingen befindet sich im kleinen Becken. Im Gegensatz zu dem gleichfalls kollabierten Colon descendens hebt sich auf der linken Darmbeinschaufel die stark geblähte Schlinge des Colon sigmoideum hervor und setzt sich scharf gegen das wenig geblähte Rectum ab, um so mehr, als sie gegenüber dem übrigen blassen Darm eine im ganzen hochrote, auf größere Strecken tief dunkelblaurote bis schwarze Farbe zeigt (lokaler Meteorismus bei hämorrhagischem Infarkt). Da sich im Abdomen ungefähr 500 ccm trüb-seröser braunroter Flüssigkeit befanden und sich weder Achsendrehung noch Abknickung oder sonstige mechanische Momente für die hämorrhagische Infiltration des S Romanum auffinden ließen, so wurde eine Zirkulationsstörung im Gebiete der Art. oder Ven. mesaraica inf. angenommen. Bei Betrachtung des Dickdarmmesenteriums, insbesondere des S Romanum, fällt eine starke Füllung der Aeste der V. mes. inf. auf, während der Stamm kollabiert war und nur spärliche Cruormassen und etwas Blut enthielt.

Am Abgange der Art. mes. inf. von der Aorta lag ein ungefähr 1 cm langer, runder Embolus, der das Gefäß ungefähr zu Dreivierteln ausfüllte und mit seinem oberen Ende in das Aortenlumen hineinsah. Der Querschnitt der Art. mes. inf. wird erst vollständig durch dem Embolus aufliegende schwärzliche Cruormassen verschlossen. Weiter abwärts sind Stamm und Verzweigungen vollkommen frei, die Wandungen glatt. Der Embolus ist von grauweißer Farbe, ziemlich weicher Konsistenz und läßt

sich gut von der Arterienwand ablösen; die Mesenterialdrüsen des infarcierten Darmstückes nur mäßig stark geschwollen.

Der infarcierte Darm — absteigendes Colon und ganzes S Romanum — hat eine Länge von 50 cm, die Serosa desselben ist spiegelnd, glatt; sehr deutlich fällt die starke Füllung der kleinen Venen in die Augen. Die Darmwandung ist im ganzen mäßig verdickt, succulent, die Schleimhaut diffus gerötet, ohne Geschwürsbildung. An drei Stellen finden sich submucöse Blutungen, deren größte in einer Ausdehnung von 24 cm bis in den oberen Teil des Colon descendens hineinreicht und zipfelförmig an der Grenze des Infarktes endet, indem sie noch ungefähr 3 cm stark geröteter Schleimhaut freiläßt. Eine bestimmte Anordnung der Blutungen nach dem Gefäßverlauf ist nicht zu erkennen, dagegen befinden sich die stärksten Extravasationen in dem dem Mesenterialansatz gegenüberliegenden Darmteil entlang der Tānie. Im Dünndarmmesenterium ebenfalls mäßige Drüsenschwellung. Art. mes. sup. und Aeste vollkommen frei.

Die äußerst harte, auf der Oberfläche höckerige Leber zeigt an vielen Stellen reichliche interstitielle Bindegewebswucherungen bei spärlich erhaltenem Leberparenchym. Milz klein, höckerig, sehr blutreich. Nierenkapsel an einigen Stellen beiderseits adhärent; die Rinde ist verbreitert, die MALPIGHISCHEN Pyramiden zum Teil geschrumpft, das Bindegewebe gewuchert; kein Infarkt.

In beiden Pleurahöhlen findet sich eine mäßige Menge seröser klarer Flüssigkeit. Das Herz liegt in ausgedehnter Weise zwischen den Lungenrändern frei. Auf der Vorderfläche des linken Ventrikels bemerkt man eine genau dreieckige fibrinöse Auflagerung von $4\frac{1}{2}$:2 cm Ausdehnung. Schon bei Betrachtung in situ sieht man, daß die enorme Vergrößerung des Herzens auf Kosten des linken Ventrikels zu setzen ist, so daß die rechte Hälfte nur als Appendix zur linken erscheint. Muskulatur des rechten Ventrikels schwach, Vorhof und Conus arteriosus etwas erweitert, Klappen intakt, Intima der Pulmonalis glatt. Der linke Vorhof, vor allem aber der linke Ventrikel enorm dilatiert und hypertrophisch, die Entfernung des Mitralklappenansatzes von der Spitze beträgt 10 cm, Breitendurchmesser 7 cm, Muskulatur an der Basis $2\frac{1}{4}$ cm, an der Spitze noch 1 cm dick. Die Mitralklappen sind am freien Ende verdickt, Papillarmuskeln weisen fleckige Zeichnung auf. Aorta descendens und Bogen aneurysmatisch erweitert, Außenwand uneben, bucklig. Beim Eingehen in die Aorta fühlt man eine äußerst rauhe Intima und in derselben knochenharte, feste, mit scharfen Rändern versehene Einlagerungen, besonders dicht oberhalb des Klappenansatzes. Die Aortaklappen sind durch Schrumpfung stark verkürzt, etwas verdickt und rauh, besonders an den freien Rändern, der Klappenring ist verengt; sie sind infolgedessen vollkommen schlußunfähig. Durch mehrere, bis zu pfennigstückgroße rauhe Kalkplatten ist der Anfangsteil des Gefäßes in ein starres, unnachgiebiges Rohr verwandelt. Hier und auf den Klappen Auflagerungen roter Thrombusmassen. — Vom Aortenbogen abwärts bis in die Aorta descendens hochgradige Arteriosklerose und Atheromatose, so daß vielfach kaum normale Intima zu sehen ist. — Im linken Oberlappen zwei kleinere, im Unterlappen ein größerer Infarkt; im rechten Mittellappen ein 13:12 cm betragender Infarkt.

Epikrise. Ein 46-jähr. Mann, vor Jahren an Gelenkrheumatismus erkrankt, wird, nachdem er wiederholt Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens dargeboten hat, im Zustande hochgradiger Kompen-

sationsstörung eingeliefert. Nach vorübergehender Besserung Auftreten von Lungeninfarkten, Schmerzen in der linken Unterbauchseite Anurie und Exitus an Herzinsuffizienz. Der gefundene Embolus in der Art. mes. inf. stammte aus der hochgradig atheromatösen Aorta; die Infarcierung des Darmes, die, aus dem Fehlen der Schleimhautblutungen aus der Abwesenheit von Geschwürsbildungen, Nekrosen und lokaler Peritonitis zu schließen, sich entweder kurz vor dem Tode eingestellt haben muß, oder durch genügenden kollateralen Zufluß sich wieder auszugleichen begann, war der Diagnose nicht zugänglich. Das einzige Symptom, welches neben den bestehenden Lungeninfarkten vielleicht hätte darauf hinweisen können, war die ziemlich plötzlich einsetzende Schmerzhaftigkeit in der linken Unterbauchseite; dieselbe war jedoch zu unbestimmter Natur, als daß sie in Abwesenheit der übrigen charakteristischen Erscheinungen bei dem schwerkranken, einer eingehenden Untersuchung wenig zugänglichen Patienten auf eine Zirkulationsstörung am Darm hatte hinweisen können, zumal auch der lokale Meteorismus der Schlinge klinisch nicht hervortrat.

Einschließlich der eigenen Beobachtungen stellte DECKART (l. c.) 55 Beobachtungen von Mesenterialarterienverschluß zusammen, von denen nur 6 in Heilung ausgingen.

Aus der folgenden Zusammenstellung der neueren Literatur geht hervor, daß die Diagnose in den meisten Fällen verfehlt wurde, daß ferner das Symptom des Ileus eine stets wachsende Bedeutung gewann und immer öfter Gelegenheit zu operativen Eingriffen gab.

1. BORSZÉKY, BRUNS Beiträge zur kl. Chirurgie, Bd. 31, 1901. 54-jähr. Arbeiter bekommt plötzlich heftigen Leibschmerz, blutige Stühle, später die Symptome des akuten Darmverschlusses. Diagnose: Invagination; die Operation ergab ausgebreitete Dünndarmgangrän beim Fehlen mechanischer Hindernisse. Anus praeternaturalis. Sektion: Embolie der Art. mes. sup., die zu 210 cm langer Darminfarcierung geführt hatte; Ursache: Mitralinsuffizienz und Stenose.

2. SPRENGEL, Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. für Chirurgie, 1902, S. 55. 25-jähr. Mädchen; Magenschmerzen, Erbrechen erst rotbrauner, später fäkulenter Massen. Obturationsileus infolge Invagination diagnostiziert. 50 cm Dünndarm hämorrhagisch infarciert, 1 m lange Resektion. Sektion: Foramen ovale durchgängig; Thrombose der linken Vena anonyma. Kleiner Ast von Arteria und Vena mes. sup. durch alte Pfröpfe verlegt; im übrigen war die Darminfarcierung durch Thrombose eines größeren Venenastes hervorgerufen. In 2 weiteren Fällen fand er eine anämische Gangrän und als ihre Ursache eine gleichzeitige Verstopfung von Arterie und Vene.

3. TYSON, Clinical Society of London, April 1902. Deutsche med. Wochenschr., 1902. 66-jähr. Frau, unter Ileussympomen erkrankt; bei der Laparotomie erwies sich $\frac{1}{2}$ m Dünndarm gangränös. Ursache: Thrombose eines größeren Astes der Arteria mes. sup.

4. SIEVERS, Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 9. 56-jähr. Frau; Aortenaneurysma; nach beseitigter Kompensationsstörung plötzlich nach

geringen Anstrengungen heftiger Leibschmerz, Auftreibung und diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens, Uebelkeit, Erbrechen, Tenesmus. Sektion: Embolus von 6 cm Länge in der Art. mes. sup. vom Ursprung des Gefäßes beginnend. Größter Teil des Jejunums und übriger Darm bis Colon transversum hämorrhagisch infarziert. Ursache der Embolie: Thromben im aneurysmatischen Sack.

5. ALKAN, Verein für innere Medizin, Berlin, März 1903. Deutsche med. Wochenschr., 1903. 64-jähr. Potator, Magendarmbeschwerden; erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend, Auftreibung des Leibes, Schwinden der Leberdämpfung, Kollaps und Diarrhöen von rotgelber Farbe. Exitus: Schwielige Myocarditis, Aneurysma cordis mit Thromben. Ganzes unteres Ileum und Colon bis zur Flexura hepatica hämorrhagisch infarziert. Art. colica media und colica dextr. thrombosiert.

6. LOHR, Prager med. Wochenschr., 1904, No. 43. Pat. mit rechtsseitiger Hemiplegie, chronischer Nephritis und Myodegeneratio cordis erbricht plötzlich 1 l braunschwarzer, fäkulenter, bluthaltiger Flüssigkeit; Tympanites, starker Leibschmerz, Kollaps, am nächsten Tage Entleerung der gleichen Massen in einer Menge von 2 l per anum; Exitus. Es wurde schon intra vitam die Diagnose auf Embolie der Art. mes. sup. gestellt, was sich bei der Sektion bestätigte. Schleimhaut des Jejunum und Ileum dunkelgraurot, mit schleimig-wässriger, schwarzer Flüssigkeit bedeckt, Thromben im linken Herzohr, Arteriosklerose der Aorta.

7. LECLERK u. BEUTTER, Société méd. des hôp. de Lyon, 1904. Ref. Centralbl. f. Chir., 1905, No. 22. 42-jähr. Frau mit Herzinsuffizienz bekommt plötzlich unter Kollaps Bluterbrechen und schmerzhaftes Auftreibung des Bauches; Tod nach 20 Stunden. Blutig-seröse Flüssigkeit im Abdomen, fibrinös-eitrige Peritonitis; Dünndarm dunkelrot verfärbt, unteres Ileum und Colon ascendens livide. Art. mes. sup., 3 cm von ihrem Ursprung beginnend, durch Thromben bis in die Endverzweigungen verlegt; im Darm schwarze, blutige Flüssigkeit. Alte Endocarditis der Mitralis.

8. HEINLEIN, Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 10. 61-jähr. Potator, gestorben an Ileus infolge Embol. der Art. mes. sup. Die untere Hälfte der Speiseröhre zeigt Geschwürsbildungen, die nach Ansicht des Autors unter Einwirkung des regurgitierenden, aufsteigenden Mageninhaltes auf die schlecht ernährte Schleimhaut zu stande kam.

9. OSSWALD, Zeitschr. f. klinische Med., Bd. 53, 1904. Nach kurzer Erwähnung eines älteren Falles aus der RIEGELSchen Klinik von Ileus infolge Embolie der Art. mes. sup., ausgehend von Thromben im l. Ventrikel, Mitteilung dreier neuer Fälle.

a) 35-jähr. Mann, progressive Paralyse; plötzliche Schmerzhaftigkeit und Tympanie des Leibes, mehrmaliges Erbrechen, Tod nach 2 Tagen unter großer Unruhe. Chronische Endarteriitis der Aorta und Atrophie des Herzens; im Abdomen dunkelrote Flüssigkeit; stark geblähte, grauschwarze Dünndarmschlingen; Art. mes. sup. und Seitenäste 5 cm vom Abgang aus der Aorta embolisiert, desgleichen Thrombose der Ven. mes. sup. und der in sie einmündenden Aeste, Dünndarminhalt dunkelschwarz, Schleimhaut tiefrot, sulzig.

b) 49-jähr. Kaufmann; Epilepsie mit Geistesstörung, erkrankt nach vorübergehendem Meteorismus unter den Erscheinungen des Darmverschlusses mit starker Auftreibung des Leibes. Exitus. An der Abgangsstelle eines stärkeren Seitenastes in der Art. mes. sup. ein reitender Embolus, der 10 cm lang den Ast ausfüllt; zwischen weiteren verstopften

auch freie Gefäße mit nicht infarciertem Darmabschnitt; im übrigen oberer und mittlerer Dünndarm hämorrhagisch-nekrotisch; frische Peritonitis, Ausgangspunkt der Embolie unklar.

c) 58-jähr. Frau; manisch-depressives Irresein; Erbrechen, rascher Verfall, Tenesmus, Exitus. Hämorrhagische Infarzierung des Dünndarms mit Ausnahme von 1 m Jejunum; Hauptast der Art. mes. sup. durch einen 6 cm langen Embolus verlegt; in der Brustaorta wandständige Thromben.

10. FALKENBURG, Arch. f. klin. Chir., Bd. 70, 1903. 56-jähr. Frau; Myocarditis, allgemeine Stauung; im Anschluß an Verlassen des Bettes plötzlich schneidenden, starken, diffusen Leibsmerz, Erscheinungen von Ileus und Peritonitis; als Ursache Embolie der Darmgefäße angesprochen (KÖRTE); Exitus ohne Operation; in der Bauchhöhle 400 ccm blutig-seröser Flüssigkeit. Größter Teil des Dünndarms blaurot. Mesenterium blutig durchtränkt. Oberster Ast der Art. mes. sup. enthielt blauroten, der Wand leicht adhärenenten Thrombus. Gerinnelbildung in beiden Vorhöfen, Mitralklappe bildet einen engen, fibrösen Ring.

Eine Sonderstellung verdient infolge ihres eigentümlichen klinischen Verlaufes die Beobachtung von

11. SCHNITZLER, Wiener med. Wochenschr., 1901, No. 11 u. 12. 55-jähr. Frau; seit Jahren hartnäckige Obstipation und krampfartige, oft von Erbrechen begleitete Schmerzen im Abdomen; zuweilen ikterisch. Außer geringer Druckempfindlichkeit des Leibes und Indikangehalt des Urins negativer Befund; unter der Diagnose Cholelithiasis und Darmadhäsionen Operation; Lösung einiger Adhäsionen der Gallenblase mit dem Darm; Entfernung einiger Steine. Der Zustand blieb genau der gleiche. Unter zunehmenden Schmerzen und stetigem Kräfteverfall — einmal wurde breiiger, schwarzer Stuhl entleert — Exitus. Die Sektion stellte 500 ccm teils flüssigen, teils geronnenen Blutes im Abdomen fest, am Dünndarm hämorrhagischer Infarkt, Blutungen im großen Netz. Die Art. mes. sup. durch einen festen bindegewebigen Strang auf 1 cm vollkommen verlegt, ebenso die Mes. inf. Daneben Darmgeschwüre an verschiedenen Stellen, frische Peritonitis. Im Anschluß daran berichtet Verf. noch über zwei ähnlich verlaufene Fälle von LÉPENE u. HASENFELD.

Diesen durch die Sektion bestätigten Beobachtungen reihen sich einige andere an, bei denen zwar klinisch die Diagnose auf Embolie der Mesenterialgefäße gestellt werden mußte, obwohl dieselbe nicht durch die Sektion bestätigt wurde, sei es, daß man den Embolus nicht auffand oder die Erkrankung Ausgang in Heilung nahm; letzteres war nur 3mal zu konstatieren.

12. CRAMER, Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 46. 22-jähr. Primipara; am 11. Tage des normalen Wochenbettes Diarrhöen, Aufstoßen, Uebelkeit, enorme Blässe, Kollaps, später ileusähnliche Symptome. Freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Gynäkologische Untersuchung negativ. Diagnose: Innere Blutung; moribund laparotomiert; Dünndarmschlingen gangränös, hämorrhagisch infarciert und fibrinös-eitrig belegt; im Lumen fäkalent riechende, blutige Flüssigkeit. Der Infarkt endet 15 cm oberhalb der BAUHINschen Klappe scharf abgegrenzt. Genaue Sektion nicht gestattet, daher nur Embolus in der Art. mes. sup. unterhalb des Abganges der Colica dextra vermutet. Beim Fehlen sonstiger Ursachen sind als Quelle der Embolie puerperale Venenthrombose (Uterinvenen?) und von dort Verschleppung eines Embolus durch ein offenes For. ovale — paradoxe Embolie — in den großen Kreislauf angenommen.

13. ORT, Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 14. 42-jähr. Maurer,

Mitralinsuffizienz mit Kompensationsstörung, Nephritis, Emphysem; plötzlich Schüttelfrost, Kollaps, Schmerzen im Abdomen, galliges Erbrechen; schleimige Diarrhöen, denen $\frac{1}{4}$ l Blut beigemischt ist. Nach Beseitigung der Kompensationsstörung gebessert entlassen.

50-jähr. Dienstknecht; Arteriosklerose, Hemiplegie; entleert plötzlich unter Schmerzen im Abdomen im ganzen 1 l dunkelroten Blutes per anum. Rectalschleimhaut normal; auf Tamponade und Hämostyptica Ausgang in Heilung.

Ein weiterer, in Heilung ausgegangener Fall betrifft eine Beobachtung von SPRENGEL (l. c.), bei der eine Verstopfung von Arterie und Vene vorlag.

14. FALKENBURG, l. c. Fall von KÖRTE. 61-jähr. Mann mit ausgedehnter Arteriosklerose, die zur Gangrän beider unteren Extremitäten geführt hatte, bekommt anfallsweise heftige Schmerzen im Abdomen und stirbt unter Ileuserscheinungen. Keine Sektion. Noch unsicherer ist der Fall von

15. EINER, *Excerpta med.*, März 1906, No. 6. 43-jähr. Arbeiter; seit einem Jahre Herzklopfen, erkrankt wiederholt mit Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen in der Magengegend und der linken Seite; einmal Entleerung reichlicher Mengen hellroten Blutes. Tod innerhalb 14 Tagen. Diagnose auf Embolie der Mesenterialarterie und der Art. renalis gestellt; Sektion: Milz- und Niereninfarkt, Embolus in den Mesenterialgefäßen nicht gefunden, Darmveränderungen nicht erwähnt.

Daß die letztgenannten Beobachtungen, bei denen der Embolus nicht nachzuweisen war, als zweifelhaft angesehen werden müssen, beweist die Erfahrung von

16. RETTER, *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, 5. 45-jähr. Arbeiterin, inkompenzierte Mitralinsuffizienz und Myodegeneratio cordis; plötzlich stellen sich starke Auftreibung des Leibes, Ikterus, übelriechendes Erbrechen und bluthaltige, flüssige Entleerungen ein. Bei der Sektion fand sich trotz hämorrhagischer Nekrose des Ileums die vermutete Embolie der Mesenterialarterien nicht. Es wird die Möglichkeit erörtert, daß ein Embolus einen Arterienast vorübergehend verlegt haben könnte.

Eine Beobachtung über isolierte Embolie der Art. mes. inf. habe ich in der neueren Literatur nicht auffinden können.

Die zahlreicher gewordenen Mitteilungen über autochthonen Mesenterialarterienverschluß in den letzten Jahren haben die Kenntnis der noch immer seltenen Erkrankung gefördert. GALLAVARDIN (4) stellte im Jahre 1901 80 Beobachtungen von Verstopfungen meist der Art. mes. sup. (Embolie und Thrombose) zusammen; seitdem sind etwa 21 neue Fälle beschrieben.

Mit geringen Ausnahmen handelte es sich bei allen Embolisierungen um Anomalien am Zirkulationsapparate als ätiologisches Moment. Außer den bereits von älteren Autoren (VIRCHOW) angegebenen Ursachen: Erkrankungen des linken Herzens, der Aorta, der Lungen mit Embolisierung auf dem Wege der Pulmonalvenen kommt es in selteneren Fällen bei peripherer Venenthrombose zur Embolisierung entweder bei offenem Foramen ovale — paradoxe Embolie — oder nach Durchtreten kleinerer Gerinnsel durch den Lungenkreislauf. Von der letzteren Art

veröffentlichte außer CRAMER (s. o.) FABRICIUS (5) aus der BILLROTH'schen Klinik eine interessante Beobachtung. Während der Behandlung einer Fraktur im rechten Oberschenkel wurden zur Verhütung einer Versteifung im Kniegelenk forcierte passive Bewegungen in Narkose vorgenommen. Infolgedessen kam es, wahrscheinlich durch Loslösung von Gerinnseln aus thrombosierte Venen an der Bruchstelle zur Thrombosierung der Venae crurales, renales und Embolisierung einer Fußarterie nach Passieren der Gerinnsel durch den Lungenkreislauf, wie Verfasser annahm; ferner stellten sich plötzlich Spannung in den Bauchdecken, heftiger Abdominalschmerz, Erbrechen und blutgefärbte Stühle ein; da der Kranke geheilt wurde, konnte die wohl richtig vermutete Diagnose der Embolie einer Gekrösarterie nicht durch die Sektion bestätigt werden.

Gegenüber der Embolisierung der Art. mes. sup. tritt die der Mes. inf. völlig an Häufigkeit zurück; nur in 2 der von DECKART angeführten 6 Fälle handelte es sich um isolierte Verstopfung, denen sich der unsere als der dritte anreihet, bei den übrigen war auch die Mes. sup. beteiligt.

Das Symptomenbild der Mesenterialarterienembolie läßt sich analysieren in die Allgemeinerscheinungen, die regelmäßig das Auftreten einer Embolisierung in einem Gefäßgebiete begleiten, und in solche der sekundären Folgezustände am Darne. Somit steht zunächst der plötzlich einsetzende heftige Initialschmerz als Hauptsymptom im Vordergrund, er wurde nur in den wenigsten Fällen vermißt. Die sich anschließenden kolikartigen Schmerzen werden vereinzelt in die Oberbauchgegend verlegt, sind meist diffus über den ganzen Leib verbreitet. Als Erklärung für diese Schmerzen hat bekanntlich NOTHNAGEL (6) Druck auf die Gefäßnerven infolge Kontraktion des Darmes im Beginne der Infarcierung angegeben. Es folgt bald lokale, häufiger diffuse Auftreibung des äußerst druckempfindlichen Leibes, Aufstoßen, Uebelkeit, Erbrechen blutiger oder fäkulenter Massen mit Auftreten freier Flüssigkeit im Abdomen. Gleichzeitig konstatiert man einen Temperaturabfall auf subnormale Werte, einen kleinen, elenden, frequenten Puls, und die Patienten bieten das bekannte Bild des Kollapses. Ein Teil der Fälle verläuft ausschließlich unter reichlichen, erschöpfenden Darmblutungen, viel gewöhnlicher aber kommt es zu ileusähnlichen Symptomen. So kann man in der Tat manchmal den Typus der Darmblutungen von dem des Darmverschlusses trennen. Da jedoch in der Mehrzahl der Beobachtungen, in denen Darmblutungen oder blutig gefärbte Stühle sich verzeichnet finden, alsbald Ileussymprome hinzutreten und das klinische Bild vollkommen beherrschen, so sind letztere als nächst wichtigstes Kennzeichen dem Initialschmerz anzureihen. Es muß entgegen den GERHARDT-KUSSMAUL'schen (7) Angaben, denen sich SCHRÖTTER (8) anschließt, die Darmblutung entschieden hinter der Erscheinung des

paralytischen Ileus zurückstehen; sodann finden die von den genannten Autoren angegebenen palpablen Hämorrhagien zwischen den Mesenterialplatten in den neueren Beobachtungen keine Erwähnung. Auch der GALLAVARDINSchen Einteilung, der zu den beiden genannten Kategorien eine Form des unkompletten Gefäßverschlusses mit wenig charakteristischen, der Diagnose nicht zugänglichen Erscheinungen hinzufügen will, kann man auf Grund klinischer Erfahrungen nicht folgen; so führte unter anderem der unvollständige Gefäßverschluß in dem genannten Falle DECKARTS (s. o.) zu demselben Symptomenbilde, wie eine völlige Verlegung.

Wenn auch in den meisten Beobachtungen pathologische Veränderungen am Zirkulationsapparate klinisch deutlich hervortreten, so waren sie wieder in anderen recht gering, wie bei unserem ersten Falle, bei dem die ausgedehnte atheromatöse Veränderung der Aorta vollkommen symptomlos bestanden hatte. Leichter schon kommt man zur Diagnose, wenn Embolisierungen in anderen Gefäßbezirken vorangegangen sind oder sich als Komplikationen zu dem Krankheitsbilde hinzugesellen, was verhältnismäßig häufig geschieht.

Der Verlauf ist meist der, daß die Kranken mehrere Tage nach dem Einsetzen der ersten schweren Erscheinungen entweder an den erschöpfenden Darmblutungen, verbunden mit Shokwirkung oder meist an der durch die Darminfarctierung mit folgender Nekrose bedingten Peritonitis zu Grunde gehen. Stets tritt das ein in den Fällen, in denen plötzlich größere Gefäßstämme verschlossen werden. Heilungen können so gedeutet werden, daß der vollständigen Verstopfung eine partielle vorangegangen ist und sich die betreffende Darmstrecke durch einen allmählich ausgebildeten kollateralen Kreislauf genügend zu behaupten vermochte. Beschleunigt wird der ungünstige Verlauf durch den Umstand, daß es sich meist, entsprechend der vorhandenen Arteriosklerose, um ältere, weniger widerstandsfähige Individuen handelt; in 76 genauer angegebenen Beobachtungen fand sich 1mal ein Alter von 19 Jahren [MOOS (9)], von 20 Jahren [COHN (10)], je 1mal von 25 bis 27 Jahren verzeichnet; meist ist ein Alter von über 40 Jahren angegeben. Unter 71 Fällen, bei denen das Geschlecht angegeben war, fand ich 41 männliche und 30 weibliche Individuen.

Abgesehen von den arteriosklerotischen Veränderungen und den etwa auftretenden Embolien in anderen Organen bietet das meiste Interesse die Veränderung am Darne: er nimmt eine hochrote bis dunkelschwarze Farbe an; Blutungen und Transsudation infolge der hochgradigen Stauung veranlassen eine erhebliche Verdickung der Wandung, die nachfolgende Darmlähmung führt zur Auftreibung der Schlinge durch Gasansammlung im Inneren; auf der Mucosa kommt es zu ausgedehnten Blutungen, die klinisch oft wegen der Darmparalyse nicht

zu Tage treten, aber meist, wie auch in unserem Falle, bei der Sektion gefunden werden.

Ausgedehnte Geschwürsbildungen auf der Schleimhaut wurden nicht selten gesehen. Infolge Durchlässigkeit der Darmwand kommt es erst zur Ansammlung von blutiger, später entzündlicher Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Das Mesenterium ist des öfteren verdickt, blutig suggilliert, seine Drüsen geschwollen. KADER (11), der durch Unterbindung des Mesenteriums bei Tieren im allgemeinen das gezeichnete Bild hervorrufen konnte, fand den lokalen Meteorismus der infarcierten Schlinge deutlicher ausgeprägt, als es aus den Krankengeschichten beim Menschen hervorgeht. Im übrigen stimmt KADER mit den älteren Erklärungsversuchen des hämorrhagischen Infarktes bei Mesenterialgefäßverschluss überein im Gegensatz zu BIER (12), der nicht die ungünstigen mechanischen Verhältnisse für die behinderte Ausbildung eines kollateralen Kreislaufes gelten lassen will, sondern das dem Darne abgehende Gefühl für seinen Blutgehalt, das ihm aus Mangel an Uebung und Gebrauch dank seiner geschützten Lage abhanden gekommen sei, im Gegensatz zu den Extremitäten, die steten Insulten von außen ausgesetzt, über eine vorzügliche Ausgleichsmöglichkeit ihrer Zirkulationsstörungen verfügen.

Auf Grund pathologisch-anatomischer und klinischer Beobachtungen glaubt SPRENGEL (13) 2 Arten von Darmveränderungen aufstellen zu müssen: bei Verschuß von Arterie und Vene kommt es zur anämischen Gangrän, bei Verstopfung von Arterie oder Vene zu hämorrhagischem Infarkt. Bei diesem tritt erst nach Ausbildung der typischen Veränderungen am Darne und vorangegangenen Blutungen Lähmung und Spätperitonitis ein; bei der anämischen Form soll dagegen die sofort einsetzende Nekrose unmittelbar Occlusionserscheinungen verbunden mit Frühperitonitis veranlassen; letztere setze ein entzündliches Exsudat in der Bauchhöhle, erstere führe zur Ansammlung blutig-seröser Flüssigkeit. Weitere Beobachtungen müssen die Richtigkeit dieser Angaben bestätigen; auf Grund der bisherigen Erfahrungen kann man die Allgemeingültigkeit derselben nicht annehmen. Praktisch wird die Einteilung keine große Bedeutung haben, da eine Darmblutung auch ohne Abgang blutiger Stühle bestehen kann; auch pathologisch-anatomisch ist in verschiedenen Fällen, so von OSSWALD, DECKART, in unserer Beobachtung bei gleichzeitiger Verstopfung von Arterie und Vene keine anämische Gangrän, sondern hämorrhagischer Infarkt gesehen worden. Die SPRENGELschen Angaben werden nur für die seltenen Fälle gelten, bei denen ein fast gleichzeitiger Verschuß von Arterie und Vene zustande kam, denn es ist nicht ungewöhnlich, daß nach Embolisierung einer Arterie in dem zugehörigen venösen Gefäßbezirke infolge Stromverlangsamung eine sekundäre Thrombose auftritt zu einer Zeit, wo die

Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes schon vorbereitet war, so daß man bei der Sektion hämorrhagischen Infarkt bei Verstopfung von Arterie und Vene antrifft.

Eine experimentelle Bestätigung der von DECKART (s. o.) beim Menschen gemachten Erfahrung, daß eine Mesenterialgefäßverletzung mit nachfolgender Thrombose zu zirkumskripter, ringförmiger Nekrose des Darms mit Ileus führen kann, lieferte SCHLOFFER (14), dem es gelang, durch isolierte Mesenterialgefäßverletzung Strikturen infolge entstehender Geschwüre zu erzeugen.

Bei Erörterung der Diagnosenstellung, dem schwierigsten Gebiete in der Lehre von den Mesenterialgefäßverstopfungen, muß man gestehen, daß auch heute noch in vielen Fällen eine richtige Erkenntnis der Krankheitsursache klinisch unmöglich ist. In unserem Falle entstand die erste Schwierigkeit gleich in der Abwesenheit aller Symptome, die für eine Anomalie am Zirkulationsapparat hätten in Betracht gezogen werden können. Sodann kam der Kranke erst im Stadium des ausgebildeten paralytischen Ileus zur Beobachtung, und es handelte sich darum, für die Ursache des Darmverschlusses eine Erklärung zu finden; von den 3 Arten desselben, Darmeinklemmung, Obturation und Darmlähmung infolge Peritonitis, entsprach das ganze Bild bis auf Einzelheiten dem der Darmeinklemmung am meisten. Es fehlte freilich die Resistenz und lokale Auftreibung der Schlinge, die jedoch durch die sekundär stets eintretende Peritonitis und allgemeine Auftreibung verdeckt sein konnte. Am ehesten war nach Beginn und Verlauf der Obturationsileus auszuschließen, weniger eine primäre Peritonitis, da man nicht wissen konnte, ob die Tympanie infolge peritonealer Prozesse (perforierte gangränöser Appendix) entstanden sei. Freilich fehlten Brucheinklemmung, Trauma und infektiöse Erkrankung des Darmes (Typhus); auch die Fieberlosigkeit gab keinen Anhaltspunkt nach irgend einer Seite, da bekanntlich die Peritonitis in vielen Fällen ohne jegliche Temperatursteigerung verlaufen kann.

Abgesehen von den Gefäßverstopfungen im venösen System, die unten noch kurz erwähnt werden sollen, muß noch ein Krankheitsbild in Betracht gezogen werden, daß meines Wissens bezüglich des Darmverschlusses infolge Mesenterialarterienembolie differentialdiagnostisch bisher keine Erwähnung gefunden, der Ileus infolge akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose. Wie aus der Schilderung von KÖRTE (15) hervorgeht und ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, verläuft die akute hämorrhagische Pankreasnekrose nicht selten unter fast gleichen Symptomen: plötzlich heftiger Schmerz im Abdomen, besonders in der Umgebung des Nabels, Uebelkeit, Erbrechen galliger, später fäkulenter Massen, erst mehr lokale, dann diffuse Auftreibung des Leibes, Aufhören von Stuhl und Winden, in einigen Fällen blutig gefärbte Diarrhöen, Kollaps mit sinkender Temperatur.

Eine kurze Erwähnung verdient noch die Embolie der Art. mes. inf. in diagnostischer Beziehung. In unserem Falle war die Erkennung dieser sub finem vitae auftretenden Komplikation, wie schon bemerkt, unmöglich. Es ist auch sehr unwahrscheinlich, daß bei längerer Krankheitsdauer Symptome von Ileus aufgetreten wären; sie ist wohl auf keinen Fall als Ursache des Exitus anzusehen. Damit finden wir uns in Uebereinstimmung mit den in der Literatur niedergelegten Anschauungen, daß nach Embolie der Art. mes. inf. die entstandene Infarcierung selten bis zur Nekrose fortschreitet, vielmehr infolge genügender kollateraler Versorgung zum Ausgleich gelangt. Wenn es trotzdem zu stürmischen Krankheitsbildern mit denselben Folgezuständen wie bei Embolisierung der Mes. sup. kommen kann (ADÉNOT cf. DECKART), soll es sich um Insuffizienz der kollateralen Bahnen infolge Arteriosklerose gehandelt haben. Im Gegensatz zu den embolischen Gefäßverstopfungen, so sollte man meinen, müßten die thrombotischen Gefäßverlegungen unter einem anderen klinischen Bilde verlaufen; dies ist nur für einen Teil der Fälle richtig. Freilich ist SCHRÖTTER (l. c.) der Meinung, daß eine Differentialdiagnose möglich sei: treten die Symptome bei einem jugendlichen, mit einem Herzfehler behafteten Individuum auf, so sei Embolie wahrscheinlich, desgleichen bei Arteriosklerotikern und plötzlicher Entwicklung des Krankheitsbildes; bei weniger stürmisch einsetzenden Erscheinungen wäre in beiden Fällen eine sklerotische Erkrankung der Mesenterialarterien anzunehmen. Demgegenüber verzeichnen eine größere Zahl von Beobachtern, wie TYSON (l. c.), ARONSOHN (16), FALKENBURG (l. c.), bei der Mesenterialarterienthrombose dieselben klinischen Symptome wie bei der Embolie. Ausschlaggebend ist vielfach nur der pathologisch-anatomische Befund: Arteriosklerose der Mesenterialgefäße entweder bei allgemeiner Arteriosklerose oder nur von der Aorta sich fortsetzend sowie an der Wand festhaftende Gerinnsel sprechen für Thrombose. In anderen Fällen freilich weicht das Bild der Thrombose wesentlich von dem der Embolie ab, wie die interessante Erfahrung SCHNITZLERS (l. c.) lehrt: im Gegensatz zu dem plötzlich einsetzenden Initialschmerz berichtet er über jahrelang bestehende, schmerzhaftige Attacken im Abdomen, und, unter Heranziehung zweier ähnlicher Mitteilungen von LÉPINE und HASENFELD, setzt er die Krankheit in Parallele zur Dysbasia angiosclerotica intermittens, bei der ebenfalls durch Gefäßverschluß eine relative Blutinsuffizienz zu stande kommt. So sollen auch am Darm die nacheinander entstehenden Thrombosen eine für den Ruhezustand genügende Oligämie herbeiführen, während bei auftretender Peristaltik der Blutgehalt absolut unzureichend wird, und dann, wie beim intermittierenden Hinken, krampfartige Schmerzen und motorische Schwäche ausgelöst werden. Endlich muß es, bei sinkender Herzkraft und Versagen der kollateralen Zufuhr auch für den Ruhestand, zur Ausbildung eines hämorrhagischen Infarktes

kommen. Er nennt diese Form der Arterienthrombose am Darm anämische intermittierende Dysperistaltik und spricht ihr eine nicht unbedeutende Rolle bei vielen abdominalen Beschwerden des vorgeückten Alters zu.

Eine rein lokale, auf ein Gefäß beschränkte Wanderkrankung, die ebenfalls zur Thrombose von Gekrösgefäßen geführt hatte, beschrieb bekanntlich LITTEN (17) als gitterförmige Endarteriitis. Neuerdings hat R. KÜMMELL (18) 42 Fälle von Sklerose der Eingeweidearterien genauer untersucht; mit JORES (19) unterscheidet er eine diffus hyperplastische und eine nodöse Form; während sich bei der ersteren Abspaltung elastischer Lamellen von der Intima mit sekundärer Bindegewebswucherung und Anhäufung von Rundzellen finden, stellt die nodöse Form eine Auflagerung kernarmen Bindegewebes auf die *Elastica interna* dar; in den Wucherungen kommt es zu regressiven Metamorphosen (Fett, Kalk). In der Media Anhäufung von Bindegewebe und Muskelschwund, in den Gefäßen der Adventitia eine hyperplastische Intima. Aus dem Verhalten der palpablen Extremitätenarterien ist kein Schluß auf den Zustand der Mesenterialgefäße, deren Sklerose er für eine ziemlich häufige Erkrankung hält, gestattet.

Mit einigen Worten wäre noch die differentialdiagnostische Bedeutung der Venenthrombose zu erörtern; sie verläuft unter demselben Bilde wie die Arterienembolie und Thrombose mit dem Unterschied, daß öfters ein stärkeres Hervortreten der Blutungen verzeichnet wird. Von den beiden Formen, der descendierenden, von Affektionen der Leber und Pfortader ausgehenden, und der ascendierenden peripheren Venenthrombose, die meist bei infektiösen Prozessen der Darmwand vorkommt, ist die letztere entschieden viel seltener; von ihnen führt DECKART (l. c.) 11 Fälle an, zu denen fünf weitere aus der neueren Literatur hinzukommen. Unter denselben befindet sich eine interessante Beobachtung von R. MORIAN (20), der einen Patienten mit subkutaner Darmruptur operierte, welcher infolge Gangrän des Colon descendens und pelvinum zu Grunde ging, als deren Ursache sich eine marantische Thrombose der ganzen Ven. mes. inf. vorfand.

Es erübrigt noch eine kurze Besprechung der Therapie: Anfangs rein intern, hat man nach Ausbildung der Bauchchirurgie und Ausführung der ersten Darmabtragungen aus anderen Ursachen ausgedehnte Resektionen auch beim hämorrhagischen Infarkt gemacht. Meist wurde die Operation als Probepariatomie bei unklarer Ursache des Ileus unternommen, öfter dann wegen schlechten Allgemeinbefindens oder zu großer Ausdehnung des Infarktes von jeglichem Eingriff abgesehen oder eine Kotfistel angelegt. Die Resektion des erkrankten Darmes wurde bisher in 5 Fällen, einschließlich des von uns mitgeteilten, ausgeführt, unter denen zwei in Heilung ausgegangen sind, und zwar stammt der eine von ELLIOT (21), der andere von SPRENGEL (l. c.). Während

eine größere Zahl von Autoren auf dem Standpunkte der Operation stehen, neigt SPRENGEL auf Grund seiner Erfahrungen dazu, jeglichen Eingriff bei ausgebildetem hämorrhagischen Infarkt abzulehnen. Abgesehen von den Fällen, bei denen durch die Größe der infarcierten Darmpartie sich eine Resektion verbiete, glaubt er auch bei vielen anderen Krankheitsfällen, bei denen oft eine scharfe Abgrenzung des gesunden vom kranken Darmteil fehle, die Widerstandskraft des Peritoneums bereits herabgesetzt sei, die Unmöglichkeit einer zuverlässigen Abbindung am Mesenterium bestehe, von der Operation abzuweichen zu sollen. — Wenn auch die Resultate derselben schlecht sind, da die meisten Patienten kurz nach dem Eingriffe starben, so würde doch, so weit es der Allgemeinzustand erlaubt, in allen Fällen ein Eingriff indiziert sein, der den Patienten von den quälenden Symptomen des Ileus befreit und durch Ausschaltung einer nekrotischen Darmpartie eine geringe Wahrscheinlichkeit gibt, die drohende oder beginnende allgemeine Peritonitis zu beschränken, zumal bei Unterlassung jeglichen Eingriffes die Prognose ohnehin absolut schlecht gestellt werden muß. In Analogie zu den Tierexperimenten findet man doch in einer Anzahl von Beobachtungen eine scharfe Demarkation des hämorrhagischen Infarkts gegenüber dem gesunden Darm; sollte einmal im Kranken abgebunden sein, so werden sich die beiden nekrotischen Darmenden, da sie in das Niveau der Wunde zu liegen kommen, bald durch Adhäsionen gegen die freie Bauchhöhle genügend abschließen. Die Operationsdauer kann durch Anwendung des MURPHY-Knopfes abgekürzt werden.

Man hat darüber gestritten, bis zu welcher Darmlänge Resektionen ohne nachfolgende Schädigung der Verdauung ausgeführt werden dürfen. TRZEBICKY (22) gibt auf Grund von Tierversuchen, die er auf den Menschen übertragen zu können glaubt, an, daß eine Entfernung von durchschnittlich 2,80 m Dünndarm ohne Schaden vertragen werde.

Abgesehen davon, daß eine Uebertragung der Resultate aus Tierversuchen nicht ohne weiteres statthaft ist, haben wir es, wie SCHLATTER (23) betont, oft mit einem kranken, in seiner Resorption geschädigten Darms zu tun; so teilt er eine Beobachtung mit, bei der nach Resektion von nur 1½ m Dünndarm reichliche Diarrhöen und Schwierigkeiten der Ernährung gesehen wurden, indem eine sehr schlechte Ausnutzung des aufgenommenen Eiweißes und Fettes zu konstatieren war, während in einer Reihe von Fällen Entfernung von weit über 2 m nur vorübergehende Beschwerden verursachte. Somit dürfte eine zahlenmäßige Festlegung von Grenzwerten wohl kaum angebracht sein. Ueber die Art des operativen Vorgehens beim Ileus infolge Mesenterialgefäßverschluß ist oben in der Krankengeschichte bereits das Nötige mitgeteilt, sie unterschied sich in unserem Falle in nichts von den SPRENGELschen Angaben.

Die interne Behandlung, wie sie einige Male mit Erfolg durchgeführt wurde, beschränkte sich auf Hebung des Kollapszustandes und Stillung der Darmblutungen.

Literatur.

- 1) NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 17, 1898.
 - 2) DECKART, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 5, Heft 3; dort auch Zusammenstellung der älteren Literatur.
 - 3) SCHEDE, LANGENBECKS Archiv, Bd. 36.
 - 4) GALLAVARDIN, Gazette des hôpitaux, 75, 1900; Ref. SCHMIDTS Jahrb., 1903, 277.
 - 5) FABRICIUS, LANGENBECKS Archiv, 1894.
 - 6) NOTHNAGEL, l. c.
 - 7) KUSSMAUL, Würzb. med. Zeitschr., Bd. 5, 1864; GERHARDT, ibidem, Bd. 4, 1863.
 - 8) SCHRÖTTER, NOTHNAGELS spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 15, 2, 1901.
 - 9) MOOS, cit. nach DECKART.
 - 10) COHN, Klinik der embol. Gefäßkrankheiten Berlin 1860.
 - 11) KADEB, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 33, 1892.
 - 12) BIER, VIRCHOWS Archiv, Bd. 147.
 - 13) SPRENGEL, l. c. u. Centralbl. f. Chir., 1905, Bd. 30; Beiblatt p. 71.
 - 14) SCHLOFFER, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 14, Heft 3.
 - 15) KÖRTE, Deutsche Chir., Bd. 45, d. 1898.
 - 16) ARONSOHN, Gazette des hôpitaux, Septembre 1868.
 - 17) LITTEN, Deutsche med. Wochenschr., 1889.
 - 18) KÜMMELL, R., Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 17, No. 4.
 - 19) JORES, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden.
 - 20) MORIAN, R., Festschrift der HUYSSENS-Stiftung zu Essen, Darmstadt 1904.
 - 21) ELLIOT, cit. n. DECKART.
 - 22) TRZEBICKY, LANGENBECKS Archiv, 1894.
 - 23) SCHLATTER, BRUNS Beitr. zur klin. Chir. (Jubiläumsband für KRÖNLEIN), Bd. 49, 1906.
-

XVIII.

Zur Frage der Rezidive nach Blinddarm- entzündung.

Von

Dr. **Karrenstein,**

Oberarzt beim Sanitätsamt des 9. Armeekorps, Altona.

Ueber die Frage, unter welchen Umständen und zu welchem Zeitpunkt bei der Appendicitis chirurgisch einzugreifen sei, herrscht auch heute noch bei den Chirurgen keine völlige Einigkeit, und daher noch viel weniger zwischen Chirurgen und Internen, und es erscheint auch zweifelhaft, ob bei dem so verschiedenen Bild der Appendicitis und der Unmöglichkeit, aus dem klinischen Krankheitsverlauf einen Schluß auf die Intensität der am Wurmfortsatz sich abspielenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu ziehen — es besteht eine kaum glaubliche Differenz zwischen den Symptomen und dem Befund in der Bauchhöhle (GRASER) — sich überhaupt jemals feste Normen für unser therapeutisches Handeln werden festsetzen lassen, besonders für das Vorgehen während des Anfalles. Und selbst, wenn doch noch einmal eine strikte Erkennung der leichten und schweren Fälle möglich werden und damit zugleich der Grundsatz, unbedingte sofortige Operation für die schweren Fälle, Anerkennung finden sollte, so bleibt doch für die nicht operierten Fälle nach Ablauf des akuten Anfalles mit Rücksicht darauf, daß zwar die gefährlichen Erscheinungen vorbei sind, die Ursache der Krankheit selbst aber nicht aus der Welt geschafft ist, die Frage offen, was nun zu tun sei; ob man nunmehr im Intervall den Appendix ohne weiteres entfernen oder chirurgisch nicht eingreifen soll, in der Hoffnung, daß die Krankheit mit dem einen Anfall als erledigt anzusehen ist.

Die Antwort auf diese Frage würde sich von selbst ergeben und bedürfte keiner Diskussion, wenn wir mit dem Rat zur sofortigen Operation nach Ablauf des Anfalles den Patienten zugleich die Versicherung einer absolut gefahrlosen Operation geben könnten. Leider ist das nicht möglich. Auch die Intervalloperation ist nicht gefahrlos, wie z. B.

eine mit Lokalanästhesie vorgenommene Fingeroperation. Die Operation an sich bietet zwar dank der heutigen Asepsis und Technik der Chirurgen kaum noch eine Gefahr, abgesehen von den glücklicherweise seltenen unglücklichen Zufällen, zu denen jede Allgemeinnarkose führen kann. Auch können wir dem Patienten eine sichere Gewähr dafür bieten, daß er frei von Rückfällen und unbehelligt von Beschwerden seitens der Narbe bleiben wird. Aber eine Gefahr, die sich, oft erst am Ende der Rekonvaleszenz zeigt und doch auch als Folge der Operation angesehen werden muß, bleibt bestehen, ich meine die Lungenembolie. Ihr stehen wir heute noch völlig machtlos gegenüber, und die Tatsache, daß ihr bisweilen unerwartet junge und kräftige Personen, welche die Operation vorzüglich überstanden, erliegen, läßt sie nur um so unheimlicher erscheinen. Meines Wissens liegen Angaben über ihre Häufigkeit an der Hand eines großen Materials von Intervalloperationen noch nicht vor. Gerade in den letzten Jahren hat sie häufiger von sich reden gemacht, und manches blühende Menschenleben, dem ohne Operation vielleicht noch viele und gesunde Lebensjahre beschieden waren, ist ihr zum Opfer gefallen. Hierfür zahlenmäßige Zusammenstellungen zu machen, dürfte eine dankenswerte Aufgabe sein. Der Patient mit überstandener Appendicitis befindet sich so zwischen zwei Gefahren; auf der einen Seite drohen Rückfälle, auf der anderen Seite unglückliche Zufälle als Folgen der Operation. Sache des Arztes ist es, den Patienten auf das kleinere von beiden Uebeln hinzuweisen. Zu diesem Zwecke muß der Arzt sowohl über die Gefahr der Operation und besonders ihre Folgezustände, wie auch über die Gefahr der Rückfälle orientiert sein. Im folgenden sollen nun die Rezidive nach Blinddarmentzündung, insbesondere ihre Häufigkeit, ihre Schwere, ihre Beziehungen zum ersten Anfall u. a. m., einer Besprechung unterzogen werden.

Wir wissen heute, daß die Blinddarmentzündung wie kaum eine andere Krankheit zu Rückfällen neigt, und die SONNENBURGSche Definition, daß die Perityphlitis als eine Krankheit zu betrachten ist, welche gewöhnlich langsam vor sich geht, oft auf Jahre sich erstreckt, manchmal spontan heilt, in der größeren Zahl der Fälle aber fortschreitet und durch akute Nachschübe, die schließlich in einer Perforation oder Gangrän des Organs mit zirkumskripter oder fortschreitender Peritonitis enden können, charakterisiert wird, ist allgemein anerkannt. Daß die Krankheit so sehr zu Rückfällen neigt, findet seinen Grund in den am Appendix durch die Krankheit geschaffenen anatomischen Veränderungen. Denn es ist natürlich, daß ein Appendix, in dem durch die ersten Entzündungsvorgänge Narben, Strikturen, Abknickungen, Eiterherde, mangelhafte Wiederherstellung der Schleimhaut, Veränderungen der Wand zurückgeblieben sind, oder der durch periappendikuläre Verwachsungen in seiner Beweglichkeit, vielleicht auch in seiner Ernährung beeinträchtigt wird, jetzt für alle die Ursachen, welche ätio-

logisch in Betracht kommen, ein leichteres Angriffsfeld bietet als ein gesunder, unveränderter Appendix.

So natürlich es infolge dieses pathologisch-anatomischen Bildes erscheint, daß die Krankheit wiederkehrt, so wenig sind wir andererseits noch heute in der Lage, zu sagen, dieser Fall wird sicher rezidivieren nach so und so langer Zeit, oder jener Fall ist jetzt nach Ablauf der akuten Erscheinungen als endgültig geheilt anzusehen, noch viel weniger aber wissen wir heute, ob die wiederkehrenden Anfälle leichter oder schwerer verlaufen werden, oder welche Behandlungsart außer der chirurgischen die meiste Aussicht bietet, die Krankheit so zu beeinflussen, daß Rezidive vermieden werden. Und doch würde dieses voraussagen zu können, außerordentlich wichtig sein und als Richtschnur für unser therapeutisches Handeln nach Ablauf des Anfalles im Intervall dienen. Von welchem Wert wäre es doch, wenn wir einem Kranken nach Ablauf eines ersten Anfalles sagen könnten, jetzt mußt du dich unbedingt operieren lassen, denn nach so und so viel Zeit wird mit Gewißheit ein Rückfall eintreten, der langes Krankenlager und schwere Lebensgefahr bringt, oder aber wenn wir dem Kranken den Trost mitgeben könnten, jetzt bist du geheilt, du kannst leben wie zuvor, eine Rückkehr des Leidens ist ausgeschlossen. Aber hiervon sind wir noch weit entfernt. In der Literatur sind nur wenige Arbeiten vorhanden, welche von solchen Gesichtspunkten ausgehen, und insbesondere ist die Zahl derjenigen gering, welche sich mit dem späteren Schicksal der einmal von Blinddarmentzündung heimgesuchten Menschen befassen. Genauere Arbeiten fand ich hier außer von STRICKER nur von KLEINWÄCHTER über 115 Fälle von Blinddarmentzündung, die in der Breslauer medizinischen Klinik 1874—1889 intern behandelt wurden, und bei LENGEFELDT, der die Resultate einer von RIEDEL durch Umfrage bei praktischen Aerzten veranstalteten Sammelforschung über Dauerresultate einer großen Zahl von intern und chirurgisch behandelten Appendicitiden mitteilt. Daß man sich mit dieser Frage trotz der so enorm umfangreichen Appendicitisliteratur noch verhältnismäßig wenig beschäftigt hat, erklärt sich vielleicht mit der Schwierigkeit, nachträglich die Adresse von Leuten ausfindig zu machen, die vor Jahren, und möglichst vor einer langen Reihe von Jahren, an dieser Krankheit gelitten haben, zumal es sich gerade bei der Perityphlitis meist um jüngere Leute handelt, die noch im Beginn ihres beruflichen Lebens stehen und sich leichter und häufiger zur Verlegung ihres Wohnortes entschließen als ältere Menschen in gesicherter Stellung. Dieses Ziel aber zu erreichen, erscheint mir nächst dem, daß wir die Krankheit in ihrem Beginn als leichte oder schwere, d. h. als solche, die auch ohne Operation günstig verläuft, bzw. eine sofortige Operation erforderlich macht, erkennen lernen, als das erstrebenswerteste.

Um dieser Rezidivfrage näherzutreten, habe ich 500 Fälle von

Blinddarmentzündung, Soldaten, die 1880—1904 im Bereiche des IX. Armeekorps an Blinddarmentzündung behandelt wurden, zusammengestellt und weiterverfolgt. Mit Hilfe der Truppenteile und Bezirkskommandos ist es mir in 233 Fällen gelungen, die jetzigen Adressen ausfindig zu machen; in dem Rest der Fälle war dieses nicht möglich, entweder, weil die Leute als nicht mehr reserve- oder landwehrpflichtig aus der Kontrolle der Bezirkskommandos ausgeschieden waren, oder, was bei der Bevölkerung der Hansastädte und der Küste nahe liegt, sich vielfach auf Schiffen oder im Ausland befanden. Bei 233 Personen konnte ich mich durch Fragebogen über die mir wichtig erscheinenden Punkte unterrichten.

Nachstehend will ich das Ergebnis dieser Umfrage mitteilen.

Zunächst bleibt noch festzustellen, daß keineswegs jede nicht radikal operierte (Entfernung des Appendix) Appendicitis notwendigerweise rezidivieren muß, sondern daß es eine Reihe sowohl leichter als auch schwerer Fälle gibt, in denen auch nach späten Jahren ein Rezidiv nie beobachtet worden ist. Diese endgültige Heilung liegt dann vor, wenn die Causa peccans, hier also der Wurmfortsatz, durch die während des Anfalles stattgehabten pathologisch-anatomischen Veränderungen von seinen Beziehungen zum übrigen Darmtraktus so losgelöst wurde, daß Darminhalt, besonders auch Entzündungserreger, nicht mehr in ihn eindringen können. Dieses kann geschehen, indem er entweder durch die Entzündungserscheinungen völlig obliteriert und damit zu einem bedeutungslosen bindegewebigen Strang wird, oder aber, daß er etwa im Verlauf eines perityphlitischen Abscesses mit eingeschmolzen wird. Letzterer Vorgang muß sich mit Wahrscheinlichkeit meistens in den Fällen abgespielt haben, in denen ein perityphlitischer Absceß eröffnet, der Appendix aber nicht entfernt wurde und wo später nie wieder ein Anfall aufgetreten ist. In der Tat hat man auch in einer Zahl von Fällen, bei denen man nach vorangegangener Absceßspaltung später behufs Verhinderung von Rückfällen sich zur Abtragung des Appendix entschlossen hatte, diesen überhaupt nicht mehr oder doch nur als unschädliches Rudiment gefunden. Nur auf Grund dieser Beobachtung konnte die Anschauung, man solle sich bei Eröffnung perityphlitischer Exsudate nicht um den Appendix kümmern, entstehen. Neuerdings noch hat HABERER auf Grund der Dauerresultate von 13 in der v. EISELSBERG'schen Klinik durch einfache Absceßincision ohne Appendixresektion operierten Fälle gegenüber der Forderung, daß man bei der Absceßeröffnung prinzipiell den Wurmfortsatz suchen und entfernen soll, nachgewiesen, daß hier in keinem Falle den Patienten geschadet worden ist. Die Forderung BESTS aber, bei Absceßbildung mit der Operation überhaupt abzuwarten, da in 95 Proz. der Fälle der Appendix obliteriere und die Krankheit unschädlich verlaufe, dürfte doch nur sehr beschränkte Zustimmung finden. Von 13 Fällen mit spontaner Heilung im Sinne

einer Obliteration des Appendix berichtete schon 1891 RENVERS (Appendix eingebettet in festes Bindegewebe, fest dem Blinddarm anliegend und mit der Beckenwand verwachsen. Die Wandungen obliteriert. Sektionsergebnis).

KOCH sah bei 200 Radikaloperationen in 8 Proz. absolute Spontanheilung. (Appendix war verödet, funktionslos oder durch Gangrän am Cökalende ausgeschaltet.) Diese Fälle haben praktisch wenig Wert, da sie vor der Operation doch nicht zu diagnostizieren sind, so daß man, besonders wenn noch durch narbige Stränge hervorgerufene Beschwerden das Bild einer rezidivierenden Perityphlitis vortäuschen, zur Operation schreitet, die naturgemäß keinerlei Erfolg haben kann. Selbst wenn infolge der zweiten Operation keine neuen Verwachsungen entstehen und zu den bisherigen Beschwerden neue nicht gehäuft werden, so hätte man doch in diesen Fällen durch andere Behandlung (Bäder, vorsichtige Massage, körperliche Uebung, Diät) dem Patienten besser geholfen als durch eine Operation.

KOCH unterscheidet nach seinen Befunden relative und absolute Spontanheilung. Die relative liegt bei Resorption eines perityphlitischen Exsudats vor, die absolute, wenn außer der Resorption des Exsudats eine Verödung des Wurmfortsatzes in dem Maße stattgefunden hat, daß er funktionsunfähig und damit ungeeignet zu erneuter Erkrankung wird. Eine Spontanheilung kann außerdem noch entstehen durch Gangrän und Selbstamputation des Appendix.

KOCH sah 4 Fälle, bei denen der Appendix im akuten Anfall — derselbe verlief äußerst heftig und unter dem Bild diffuser Peritonitis — zu Grunde gegangen und nur noch als kümmerliches bindegewebiges oder verfettetes Rudiment zu erkennen war. Spontanheilung durch Selbstamputation — hierbei wird der Appendix durch eine Perforation am Ursprung des Processus vom Coecum abgesetzt — sah er nur einmal.

LANZ ist es hingegen unter 700 Appendektomien nicht einmal vorgekommen, „daß der Wurmfortsatz durch frühere Anfälle bis ganz zu seiner Basis heran zerstört gewesen, ohne daß wenigstens sein Stumpf nicht noch zu erkennen gewesen wäre“. Wohl aber war er mehrfach in der Lage, Wurmfortsätze entfernen zu müssen, die bei einer früheren Operation nicht gefunden und deshalb als „weggeeitert“ erklärt worden waren. Gegenstand lebhafter Erörterung ist auch heute noch die Frage, ob die schon erwähnte Obliteration (RIBBERT fand unter 400 Fällen in 25 Proz. partielle oder totale Obliteration; SUDSUCKI in 22,6 Proz.; STUPARICH sah konstant und oft schon frühzeitig [30. Lebensjahr] Rückbildungen; übereinstimmend sah man die Zahl der Obliterationen im Alter zunehmen) als ein physiologischer, also als ein Involutionvorgang, der sich beim Processus vermiformis allmählich vollzieht, oder als ein pathologischer, durch Entzündungsvorgänge an-

geregter Prozeß anzusehen sei. Die erste Ansicht wird besonders von RIBBERT vertreten und auf das mikroskopische Bild, welches sich mit der Vorstellung, daß der Verschuß die Folge einer Entzündung sei, nicht vereinigen lasse, gestützt. Von anderer Seite wird darauf hingewiesen, daß vielfach dort, wo solche Obliterationen gefunden wurden, typische Anfälle vorhanden gewesen waren und daß insbesondere die Adhäsionen, welche man bei operierten Wurmfortsätzen häufiger als bei nicht operierten sehe, auf frühere Entzündungserscheinungen des Appendix, die klinisch vielleicht nicht als Appendicitis hervortraten oder wegen zu geringer Symptome nicht beachtet wurden, zurückzuführen seien. Sicher ist, daß der Wurmfortsatz mit zunehmendem Alter eine Tendenz zur Verödung, beginnend mit dem Untergang des in der Jugend reich entwickelten Follikelapparates, hat, da sonst auch nicht recht zu verstehen wäre, weshalb die Appendicitis in so auffallender Weise eine Krankheit des jugendlichen Alters ist, während das höhere von ihr mehr verschont bleibt. Indessen scheinen auch Entzündungsvorgänge, insbesondere die chronisch verlaufenden, nicht ohne Einfluß auf den Eintritt dieser Obliteration zu sein.

Was nun die Häufigkeit der Rezidive anbetrifft, so erkrankten an ihnen nach meiner Zusammenstellung von 233 Patienten 101, gleich 43,4 Proz.; hier sind außer den typischen akuten Anfällen auch die Fälle mitgezählt, in denen die Diagnose Blinddarmentzündung, weil der Patient sich ärztlich nicht behandeln ließ, zwar nicht ausdrücklich gestellt wurde, in denen es sich aber nach den Angaben der Patienten unzweifelhaft um Blinddarmentzündung gehandelt haben muß. Rechne ich noch 11 Fälle, = 4,7 Proz. (STRICKER = 4,4 Proz.) hinzu, in denen schon vor der Militärzeit eine Blinddarmentzündung vorgegangen war, daher die während der Militärzeit beobachtete Erkrankung schon ein Rezidiv darstellte, so liegen insgesamt 112, = 50,2 Proz., Rezidive vor.

STRICKER berechnet für Rezidive, die während der Militärzeit auftraten, 15 Proz., für solche nach der Dienstzeit 15,8 Proz., und gewinnt hieraus den Eindruck, daß der Prozentsatz der Rückfälle unter jungen Männern während und nach der Militärdienstzeit ein niedrigerer zu sein scheint, als er in den meisten anderen Zusammenstellungen aus Zivilkrankenhäusern und auch in der SAHLISCHEN Sammelforschung angegeben wird.

Wenn ich beträchtlich höhere Zahlen fand, so können hieran etwa unrichtige Angaben der Patienten nur wenig Schuld haben. Im ganzen müssen die Zahlen richtig sein. Höchstens könnten von einigen der wegen ihres Leidens zur Invalidisierung gekommenen Personen falsche Angaben in dem Sinne gemacht sein, daß sie etwa vorhandene geringfügige Beschwerden als Rückfälle angaben oder Rückfälle in Rede stellten, die in Wirklichkeit nicht vorhanden gewesen sind. Selbst

Lfd. No.	Jahr der Entlassg.	Entlassen als		Zustand nach der Entlassung
		Invalide	dienstunbrauchbar	
1	1897	K.	inv.	Wiederholte Anfälle mit Fieber, bei denen er 4 bis 8 Wochen zu Bett lag.
2	1898	D.	inv.	Will nach Erkältung Schmerzen im Magen haben und liegt dann mit Fieber und Erbrechen 8 bis 14 Tage zu Bett.
3	1898	V.	inv.	1 Rezidiv (März 1900) 3 Wochen lang nach Erkältung.
4	1899	B.		d. u. 1 Rezidiv (Anfang 1901), das zur Operation führte.
5	1900	L.	inv.	Hat wiederholt nach Erkältung die gleichen Schmerzen 3—4 Tage lang, zugleich mit etwas Fieber, gehabt.
6	1901	W.	inv.	Keine Rückfälle, leidet jedoch nach „Versehen mit Speise“ oft an Durchfall (1—2 Tage).
7	1902	H.	inv.	1904 Rückfall, 6 Wochen mit Fieber und Erbrechen zu Bett, $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig.
8	1902	W.	inv. (wurde operiert, Append. nicht entfernt)	Lag September 1904 wegen Schmerzen in rechter Bauchgegend zu Bett. Weiß nicht, ob ein Anfall vorlag. Dauer 6—7 Tage. Aerztlich deswegen nicht behandelt.
9	1902	L.	inv.	März und Februar 1906 Rezidiv (6 Wochen lang) nach Erkältung. $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig.
10	1902	H.		d. u. Kein Rückfall, aber angeblich immer noch Nachteil von seiner ersten Erkrankung.
11	1902	H.		d. u. Gesund
12	1903	L.	inv. (wurde operiert, Append. nicht entfernt)	Gesund
13	1903	K.	inv.	Keine ausgesprochenen Rückfälle, jedoch andauernd Beschwerden, so daß er beruflich sehr geschädigt ist.
14	1903	M.	inv. (wurde operiert, Append. nicht entfernt)	Seit Oktober 1904 angeblich alle Augenblicke an den Folgen der Operation gelitten; im Juli und August 1905 je ein Anfall von 3- bzw. 5-tägiger Dauer.
15	1903	O.	inv. (wurde operiert, Append. nicht entfernt)	1904 mehrere leichte Anfälle mit Fieber und Erbrechen, 14 Tage zu Bett.
16	1903	D.		d. u. Sehr häufig dieselben Beschwerden, 8—14 Tage dauernd; manchmal 6 Wochen lang.
17	1903	B.	inv.	Hatte immer Beschwerden, die im 6. Monat nach seiner Entlassung vom Militär zur Operation führten. Seitdem keine Anfälle mehr.
18	1904	Z.	inv.	1905, schon bald nach der Entlassung, 3 Rezidive von 8-, 14- und 16-tägiger Dauer.
19	1904	H.	inv.	1904 Rückfall, der zur Operation führte. Damals 5 Monate krank.
20	1904	S.	inv. (wurde operiert, Append. entfernt)	1904, 1905 und zuletzt 1906 angeblich Rückfälle, die leichter als der erste Anfall verliefen. Aerztlich nicht behandelt.
21	1904	J.		d. u. Gesund

wenn diese Annahme zutrifft, erfährt, da hier nur einige wenige Fälle in Betracht kommen, das Resultat eine geringe Aenderung. Gleichwohl habe ich diese Fälle, da sie auch sonst Interesse bieten, vorstehend besonders aufgeführt.

Von diesen Leuten blieben ihren Angaben nach völlig von Beschwerden frei nur 3 (No. 11, 12, 21), 2 von ihnen waren als dienstunbrauchbar,

einer als Invalide entlassen worden. Rückfälle bekamen von ihnen 15, = 71,4 Proz. (Fall No. 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20), von den noch übrig bleibenden 3 Patienten litt einer (No. 13) an chronischen Beschwerden, die ihn beruflich sehr geschädigt hatten, der zweite (No. 10) hatte gleichfalls noch Nachteil von seiner Erkrankung (bei No. 13 hatte die erstmalige Erkrankung 30 Tage, bei No. 10 62 Tage gedauert) und der dritte (No. 6) klagte über oftmalige Verdauungsbeschwerden.

In 3 Fällen (No. 4, 17, 19) war eine Operation nach der Entlassung vom Militär erforderlich geworden, in Fall No. 17 wegen der chronischen Beschwerden, in No. 4 und 19 gleich beim ersten Rückfall; in den beiden letzten Fällen blieben die Patienten fast ein halbes Jahr krank.

Offenkundig falsche Angaben liegen für Fall No. 20 vor, wo noch 3 Rückfälle, zwar leichter als der erste Anfall, trotz operativer Entfernung des Appendix vorgekommen sein sollen. Aus der Zusammenstellung kann man zugleich auch ersehen, wie selten in früheren Jahren Entlassungen vom Militär als Invalide oder Dienstunbrauchbare nach überstandener Blinddarmentzündung gewesen und wie häufig sie in den letzten Jahren geworden sind. Dieses erhellt noch übersichtlicher, wenn ich alle 233 Fälle zusammenfasse:

Jahr	Fälle	Invalide	Dienstunbrauchbare	Invalide + Dienstunbrauchbare
1882	2			} 0 Proz.
1883	—			
1884	—			
1885	—			
1886	—			
1887	2			
1888	1			
1889	3			
1890	4			
1891	5			
1892	6			
1893	6			
1894	4			
1895	15			
1896	5			
1897	16	1		6,4 Proz.
1898	22	2		9,1 "
1899	12		1	8,3 "
1900	21	1		4,8 "
1901	15	1		6,6 "
1902	24	3	2	20,8 "
1903	41	5	1	14,6 "
1904	29	3	1	13,8 "
	233	16	5	

Demnach mußten also von 233 Leuten 16, = 6,9 Proz., als Invalide und 5, = 2,2 Proz., als dienstunbrauchbar (nach STRUCKER wurden von 6296 Kranken 710, = 11,3 Proz., als Invalide oder dienstunbrauchbar) entlassen werden. Hierbei fällt besonders auf, daß Entlassungen bis 1896 überhaupt nicht vorgekommen sind, während von den Fällen von 1897 bis 1900 als Invalide und dienstunbrauchbar 7,4 Proz. und von 1901 bis 1904 gar 14,7 Proz. zur Entlassung kamen.

Was nun die oben gefundene Gesamtzahl der Rezidive von 43,4 Proz. bzw. 50,2 Proz. betrifft, so erscheint sie, besonders auch im Hinblick

auf die Angaben der Literatur, recht hoch, und doch liegt kein Grund vor zu der Annahme, daß sie zu hoch sei, da, wie schon ausgeführt, von den befragten Patienten höchstens einige als Invalide zur Entlassung gekommene sich veranlaßt sehen konnten, Rückfälle anzugeben, die in Wirklichkeit nicht vorhanden gewesen sind. Daß aber gerade bei diesen invaliden Leuten akute oder mehr chronisch verlaufende Rückfälle in großer Zahl vorhanden sein konnten, dürfte sich wohl aus der Schwere ihrer ersten Erkrankung, während der die Bedingungen für Entstehung der Veränderungen am Appendix, welche das Auftreten von Rezidiven in erster Linie herbeiführen, besonders günstige waren, erklären.

Ueber die Häufigkeit von Rezidiven fand ich in der Literatur folgende Angaben:

STRICKER	=	Rezidive in	15,0	Proz.
RENVERS	=	" "	16,0	"
SONNENBURG	=	" "	36,0	"
ROTTER	=	" "	21—27	"
LENGEFELDT	=	" "	23,57	"
HERZOG	=	" "	28—29	"
FITZ	=	" "	11,0	"
KLEINWÄCHTER	=	" "	25,0	"
SAHLI	=	" "	20,8	"
HAECKER	=	" "	36,6	"
DÖRFFLER	=	" "	30,9	"
HABERER	=	" "	38,8	"
BORCHARDT	=	" "	28,0	"
SIEVERS	=	" "	52,9	"

Daß die von mir berechnete Zahl von Rezidiven höher ist, kommt vielleicht daher, daß ich auch die Fälle mitgezählt habe, in denen ein akuter Anfall zwar ärztlich nicht festgestellt wurde, wo jedoch von den Patienten das Krankheitsbild charakteristisch, also etwa folgendermaßen beschrieben wurde:

„Ich hatte im Leibe an derselben Stelle, wie beim ersten Anfalle, Schmerzen, so daß ich mich hinlegen mußte, dabei war Fieber und Erbrechen vorhanden. Ich behandelte mich, wie ich damals vom Arzte behandelt wurde, indem ich kalte Umschläge um den Leib machte und nichts Festes aß.“ Solche und ähnliche Angaben wurden seitens der Patienten wiederholt gemacht und sind gewiß auf erneute Anfälle von Blinddarmentzündung zu beziehen.

Daraus, daß für die von mir verfolgten Fälle 43,4 bzw. 50,2 Proz. Rezidive eintraten, nun den Schluß zu ziehen, daß alle übrigen Fälle endgültig geheilt wurden, wäre ganz und gar falsch. Hierzu ist der beobachtete Zeitraum viel zu kurz, seitdem wir wissen, daß zwischen den einzelnen Anfällen so ungemein lange Pausen — bis zu 20 Jahren

und darüber (SONNENBURG) — liegen und daß in der Zeit dazwischen die Patienten ohne irgendwelche Beschwerden sein können. So bekam beispielsweise ein Patient, der 1882 die erste Erkrankung durchgemacht hatte, erst 1898 ein schweres Rezidiv, daß ihn 4 Wochen ans Bett fesselte; in der Zwischenzeit sowie in der Zeit seit 1898 war er völlig beschwerdefrei. Ein anderer Patient, der im Jahre 1885 an Blinddarmentzündung 6 Wochen krank gelegen hatte, bekam 1889 sein erstes Rezidiv, welches leichter verlief, und 1901 ein zweites, diesmal schwereres, das zur Operation führte und ihn dann $\frac{1}{2}$ Jahr lang arbeitsunfähig machte.

Solch lange Zwischenräume sind natürlich selten; meist folgen die Rezidive viel schneller; immerhin zeigen sie aber, daß besonders unter den noch nicht seit einer größeren Reihe von Jahren rezidivfrei gebliebenen Fällen sicher noch einzelne rezidivieren werden, und daß die Zahl von 43,4 bzw. 50,2 Proz. Rezidive als Mindestzahlen, nicht aber als Maximalzahlen anzusehen sind. Insgesamt wird man annehmen können, daß die Hälfte aller Blinddarmentzündungen rezidiviert.

Bevor ich in der Besprechung der Rezidivfrage weitergehe, möchte ich von den 233 Fällen 11 vorwegnehmen, in denen während der Militärzeit eine operative Behandlung vorgenommen wurde. Es handelt sich um die Fälle in der Tabelle auf p. 415.

In den Fällen No. 2, 3, 5, 7, 10, 11 war es beim 1. Anfall zur Operation gekommen und hatten vordem irgendwelche Beschwerden, insbesondere solche, die auf Blinddarmentzündung hindeuten konnten, nie bestanden. Fall 4 war bis zum 12. Lebensjahre oft magenleidend, sonst aber gesund, und Fall 8 vor 2 Jahren 10 Tage lang magenleidend gewesen. In Fall 1 bestanden bereits seit 4 Jahren wiederholt Anfälle; zwischendurch litt der Pat. viel an Magenschmerzen, die sich jedesmal nach 1 bis 2-tägiger Bettruhe verzogen. Dann folgte ein schwerer Anfall, nach dessen Ablauf die Operation vorgenommen wurde.

In Fall 10 hatte vor 6 Monaten ein mittelschwerer 1. Anfall von Blinddarmentzündung stattgefunden. Pat. wurde dienstfähig. Der 2. Anfall führte dann zur Operation. In Fall 11 waren, und dieses ist besonders wegen des Fehlens von Verwachsungen interessant, in den letzten 4 Jahren 5 zum Teil schwere Anfälle vorausgegangen.

Von diesen 11 Patienten blieben nach ihren eigenen Angaben gesund und arbeitsfähig 7. In diesen Fällen war während der Operation 2mal der Appendix nicht entfernt worden, 1mal stieß er sich während des Heilverlaufes ab, und 1mal konnten von ihm nur 4 cm reseziert werden. In 4 Fällen traten nach Aussagen der Patienten Rückfälle auf. Sehr wohl möglich ist dieses in Fall 2, 5 und 6, da hier der Appendix nicht entfernt wurde. In Fall 11, wo der Appendix entfernt wurde, sind offenbar seitens des Pat., der als Invalide zur Entlassung kam, aus materiellen Erwägungen falsche Angaben gemacht, was um so wahrscheinlicher ist, als eine ärztliche Behandlung während seiner Anfälle nie stattgefunden hat. Von 5 Fällen, in denen während der Operation keine Resektion des Appendix erfolgt war, traten also in 3 Fällen Rezidive oder solchen ähnliche Beschwerden auf. Gänzlich beschwerdefrei blieben 2 Patienten = 40 Proz.

Liide. No.	Jahr	Name	Art der Entlassung	Art der Operation	Dauerresultat
1	1902	M.	Geheilt	Intervalloperat.; Appendix entfernt. Keine Verwachsungen	Gesund
2	1902	W.	Invalide	Absceß eröffnet, Appendix nicht entfernt. Puls 102	Hat 1mal (1902) in der Gegend des Blinddarmes etwa 8 Tage lang Schmerzen gehabt, weiß aber nicht, ob ein Anfall damals vorlag. W. lag 6—7 Tage zu Bett und war 3 Wochen arbeitsunfähig. Ursache führt er auf Verstopfung zurück. Nach Abführmitt. erfolgte Besserung
3	1903	M.	Geheilt	Absceß eröffnet, vom Appendix wurden 4 cm reseziert. Tamponade. Puls 130	Gesund
4	1903	M.	"	3 Eiterherde gefunden, Appendix entfernt. Tamponade. Puls 104	Gesund (Schonung bei körperlichen Uebungen)
5	1903	O.	Invalide	3 Abscesse eröffnet. Appendix nicht gefunden. Puls 128	1904 mehrere leichte Anfälle mit Fieber und Erbrechen; jedes Mal 14 Tage zu Bett und 20 bis 25 Tage arbeitsunfähig
6	1903	M.	"	Absceß eröffnet. Appendix nicht entfernt. Puls 110	Im Juli und August 1905 dieselben Schmerzen mit Fieber und Erbrechen, 3 bzw. 8 Tage zu Bett
7	1903	L.	"	Absceß eröffnet. Appendix nicht entfernt. Puls 90	Gesund
8	1903	S.	Geheilt	Absceß eröffnet; Appendix bei Operation nicht entfernt, jedoch stößt sich der gangränöse Appendix während des Heilungsverlaufes ab. Puls 130	Gesund
9	1904	S.	"	Intervalloperation. Starke Verwachsungen. Appendix entfernt	Gesund
10	1904	L.	"	Absceß eröffnet. Appendix nicht entfernt. Tamponade. Puls 100	Gesund
11	1904	S.	Invalide	Absceß eröffnet. Appendix entfernt. Puls 82	1904, 1905, zuletzt Januar 1906 angeblich Anfälle, die aber leichter als der während der Militärzeit waren. Nicht ärztlich behandelt

Von 13 in der v. EISELSBERG'schen Klinik operierten Fällen, in denen nur die Absceßspaltung (ohne Appendektomie) vorgenommen wurde, blieben 7 = 53,7 Proz. völlig beschwerdefrei (HABERER).

Wieviel Rezidive insgesamt und wie oftmalige Rezidive sich an die während der verschiedenen Jahre beobachteten Erkrankungen anschlossen (die 11 Fälle, in denen vor der Militärzeit bereits Rezidive vorhanden waren, sind nicht berücksichtigt), ergibt sich aus der nachstehenden Uebersicht (s. p. 416).

Hieraus geht hervor erstens die Häufigkeit (37,6 Proz.) des einmaligen Rezidivs, und zweitens die Häufigkeit (35,6 Proz.) des oftmaligen (5mal und mehr) Rezidivs. Letztere Zahl steigert sich noch dadurch, daß die 6,9 Proz., in denen unbestimmte Angaben gemacht

Jahr	Zahl der Fälle	Gesamtzahl der Rezidive	1 Rezidiv	2 Rezidive	3 Rezidive	4 Rezidive	5 und mehr Rezidive	Unbestimmt
1882	2	1 = 50 Proz.	1					
1887	2	1 = 50 "		1	1			
1888	1	0 "						
1889	3	1 = 33 ¹ / ₃ "	1					
1890	4	3 = 75 "					2	1
1891	5	4 = 80 "	3					
1892	6	3 = 50 "		1			1	1
1893	6	2 = 33 ¹ / ₃ "	1					1
1894	4	1 = 25 "				1		
1895	15	7 = 46,6 "		1		1	4	1
1896	5	1 = 20 "						1
1897	16	5 = 31,1 "	3	1				1
1898	22	10 = 45,5 "	3				6	
1899	12	6 = 50 "	4				2	
1900	21	14 = 66 ² / ₃ "	4	1	1		8	
1901	15	4 = 26,6 "	2		1		1	
1902	24	12 = 50 "	6	2			4	
1903	41	17 = 41,5 "	7				6	
1904	29	9 = 31,1 "	3	4	4		1	
	233	101	38 = 37,6 Proz.	11 = 10,9 Proz.	7 = 6,9 Proz.	2 = 2 Proz.	36 = 35,6 Proz.	7 = 6,9 Proz.

wurden, ihr wohl zum größten Teile zuzuzählen sind, indem die Patienten doch gewiß die Zahl ihrer Rezidive anzugeben vermocht hätten, falls sie 2, 3 oder 4 betragen hätte. Bedeutend kleiner ist die Zahl, in der die Krankheit nach dem 2., 3. oder 4. Rückfall als beendet anzusehen ist.

KÜMMELL wies bereits 1892 darauf hin, daß die Aussichten für eine spontane Heilung der Appendicitis sehr gering sind, wenn mehrere Rezidive eingetreten sind, und daß die weiteren Rückfälle an Intensität zunehmen und noch häufiger in kurzen Intervallen eintreten. In gleichem Sinne äußerte sich 1896 MAC BURNEY, wenn er sagte, daß jeder, der 2 Anfälle gehabt hat, sicher auch den dritten bekommt, und SEBILEAU, der anführte, daß die Aussicht auf ein weiteres Rezidiv mit der Zahl der Anfälle steigt. Einen Todesfall infolge rezidivierender Perityphlitis brachte ich nicht in Erfahrung; daß aber die Zahl der an den Rezidiven zu Grunde gehenden Menschen keine kleine ist, geht aus den Angaben anderer Autoren hervor.

Es starben an Rezidiven nach

LENGEFELDT = 6,41 Proz.

HERZOG = 7,7 "

DÖRFFLER = 15,4 "

STRICKER = 1,4 " (Mannschaften, die noch während

der Dienstzeit einen Rückfall bekamen).

Nach der Zusammenstellung STRICKERS kam auf 144 Rückfälle:

1maliger Rückfall in 73 Fällen = 50,7 Proz.

2 " " " 46 " = 31,9 "

3 " " " 10 " = 6,9 "

4 " " " 5 " = 3,5 "

und mehr " " 10 " = 6,9 "

Nach HERZOG kamen auf 65 Rezidive

1maliger Rückfall in 37 Fällen = 56,9 Proz.

2 " " " 10 " = 15,4 "

3 " " " 6 " = 9,2 "

4 " " " 1 " = 1,5 "

5 " " " 1 " = 1,5 "

ohne genaue Angabe " 10 " = 15,4 "

Übereinstimmend zeigen beide Tabellen die relative Häufigkeit des einmaligen Rezidivs und die geringe Zahl der Fälle, in denen die Krankheit mit dem 2., 3. oder 4. Anfall als erledigt anzusehen ist. In der STRICKERSCHEN Statistik fällt allerdings die ziemlich hohe Zahl der zweimaligen Rezidive auf. In Wirklichkeit wird die Zahl der Fälle, in denen die Krankheit nach Ablauf des einmaligen Rezidivs als für immer abgelaufen anzusehen ist, noch kleiner werden, wenn man einige Jahre später die gleichen Fälle untersuchen würde. Bis dahin wäre es, besonders bei den Fällen, in denen das erste Rezidiv zeitlich noch nicht sehr weit zurückliegt, gewiß noch zu weiteren Rezidiven gekommen, so daß man eine Zunahme der Zahl für oftmalige Rezidive würde nachweisen können.

Bei den nicht operativ behandelten 223 Fällen kamen die üblichen therapeutischen Maßnahmen in Anwendung. Am häufigsten war, besonders bei den älteren Fällen, die Opiumbehandlung, vielfach kombiniert mit Eisumschlägen und Einläufen, ziemlich gleich oft kamen nur Abführmittel, oder Opium mit Abführmitteln kombiniert oder eine indifferente Behandlung (Umschläge, Salbeneinreibungen, selten Jodpinselfungen und Morphiuminjektionen) in Anwendung. Zahlenmäßige Auskunft gibt hierüber folgende Tabelle:

Behandlungsarten	Zahl der Fälle	Von diesen bekamen Rezidive	Nach STRICKER wurden behandelt
Opium (auch + Eis und Umschlägen)	137 = 61,4 Proz.	55 = 40,1 Proz.	3018 = 54,2 Proz.
Abführmittel (meist Calomel)	33 = 14,8 "	19 = 57,6 "	867 = 15,6 "
Opium + Abführmittel	25 = 11,2 "	12 = 48,0 "	894 = 16,0 "
Nur Umschläge (Eis, Einreibungen, Morphiuminjektionen)	28 = 12,6 "	15 = 53,6 "	794 = 14,2 "

Am seltensten traten Rezidive demnach auf bei reiner Opiumbehandlung, am häufigsten, wenn nur Abführmittel gereicht waren. Die

Kombination von Opium mit Abführmitteln sowie die indifferente Behandlung lieferten etwa gleich häufig Rezidive.

Diese Zahlen reichen natürlich nicht aus, um bindende Schlüsse für den Wert der verschiedenen Behandlungsmethoden behufs Verhütung von Rezidiven zu ziehen. Immerhin ist es interessant genug, zu sehen, daß die alte, von VOLZ schon vor etwa 50 Jahren eingeführte Opiumtherapie, die in den letzten Jahren durch den Vorwurf, daß sie das Krankheitsbild nur verschleierte, in Mißkredit gekommen ist, hier nicht an schlechtester Stelle steht. STRICKER konnte aus den Krankheitsgeschichten von 480 Rezidiven feststellen, daß die Primärerkrankungen 219mal mit Opiaten, 63mal mit Abführmitteln, 68 mal mit Opiaten und Abführmitteln und 130mal äußerlich oder indifferent bekämpft wurden; hieraus schließt er, daß der Prozentsatz der Rückfälle bei abwartender und wenig energischer Behandlung — nach seiner Beobachtung bei den leichteren Fällen angewandt — ein relativ hoher war.

Es waren behandelt worden:

Nach STRICKER (480 Rezidive)		Nach meiner Statistik (101 Rezidive)
Opiate	219 = 45,6 Proz.	55 = 54,4 Proz.
Abführmittel	63 = 13,1 "	19 = 18,8 "
Opiate + Drastika	68 = 14,2 "	12 = 11,9 "
Äußerlich oder indifferent	130 = 27,1 "	15 = 14,9 "

Da die Opiumbehandlung insgesamt am häufigsten angewandt wurde, ist es nur natürlich, wenn auch von den Rezidiven die absolut größte Zahl beim ersten Anfall mit Opium behandelt worden war. Ein Schluß, daß nach der Opiumbehandlung eher als nach anderer Therapie Rezidive eintreten, ist daher nicht gerechtfertigt. Ebenso wenig ist hiernach die Behandlung mit Abführmitteln oder mit Opiaten und Abführmitteln von erheblichem Einfluß auf den Eintritt der Rezidive. Dahingegen fällt in STRICKERS und meiner Zusammenstellung auf, daß die Prozentzahl der Rezidive in den Fällen, bei denen während des ersten Anfalles eine äußerliche oder indifferente Behandlung stattgefunden hatte (27,1 bzw. 14,9 Proz.), höher ist als die Prozentzahl der insgesamt so behandelten Fälle (14,2 bzw. 12,6 Proz.).

Ob hierfür der Umstand verantwortlich zu machen ist, daß diese indifferente Behandlung meist in den leichten Fällen angewandt wird, und daß die leichte Form der Appendicitis eine vielleicht besondere Neigung zu Rezidiven hat, soll nun erörtert werden.

Um zu untersuchen, ob Beziehungen zwischen der Schwere der Ersterkrankung und dem Eintritt von Rezidiven bestehen, müßte man, ganz genau genommen, die ihrem Verlauf nach völlig gleichen Fälle in Gruppen ordnen und jede Gruppe für sich auf die Häufigkeit der Rezidive hin untersuchen. Dies Verfahren würde aber sehr kompliziert

sein, müßten doch, da kaum 2 Fälle in ihrem Verlauf übereinstimmen, bald ebensoviel Gruppen gebildet werden als Fälle vorhanden sind.

Um nun eine Einordnung der Fälle in bestimmte Gruppen doch vornehmen zu können, habe ich sie zunächst ihrer Behandlungsdauer nach eingeteilt, wobei ich mir wohl bewußt bin, daß hiermit durchaus nicht jeder Fall bezüglich seiner Schwere richtig beurteilt ist. Denn es kann ein sehr schwerer und das Leben bedrohender Anfall schneller wieder abklingen und eine kürzere Behandlungsdauer erheischen, als ein ebenfalls plötzlich beginnender, aber leichter, vielleicht kaum fieberhafter, jedoch mit andauernden Beschwerden sich langsam hinziehender Anfall.

Immerhin aber ergibt die Einteilung nach Krankheitsdauer einen gewissen Maßstab für die Beurteilung der Schwere des Verlaufes.

Hiernach ergab sich folgende Uebersicht:

Behandlungsdauer	Zahl der Fälle insgesamt	Von 101 Rezidiven waren behandelt worden	Das sind auf die Zahl der unter 233 Fällen entsprechend lange behandelten Fälle
Bis zu 10 Tagen	15 = 6,4 Proz.	8	= 56,6 Proz.
11—20 "	63 = 27,0 "	25	= 39,7 "
21—30 "	64 = 27,5 "	29	= 45,3 "
31—40 "	317 = 15,9 "	14	= 37,9 "
41—50 "	21 = 9,0 "	9	= 38,1 "
51 und mehr	33 = 14,2 "	17	= 51,5 "

Es zeigen also die Fälle mit kürzester Behandlungsdauer die meiste Neigung zu Rückfällen (zu 56,6 Proz.), es folgen (zu 51,5 Proz.) die Fälle mit längster Behandlungsdauer (50 und mehr Tage) und die Fälle mit 21—30-tägiger Behandlung; fast gleich häufig rezidivieren die Fälle, welche 11—20, 31—40 und 40—50 Tage behandelt wurden. LENGEFELDT berechnet für leichte Fälle 21,97 Proz. und für schwere 25,73 Proz. Rezidive, also 4 Proz. mehr für schwere Fälle. Nach welchen Gesichtspunkten er hierbei die Einteilung in schwere und leichte Fälle vornahm, gibt er allerdings nicht an.

Auch nach einem anderen Gesichtspunkte, nämlich der Höhe des Fiebers, habe ich die Fälle klassifiziert. Auch hiermit erhält man keine einheitliche und die Schwere der Erkrankung scharf charakterisierende Einteilung, denn es können sich sehr wohl die pathologisch-anatomischen Prozesse am Appendix bis zur drohenden Perforation bei mäßiger Fieberbewegung abspielen, und andererseits etwa im Appendix vom übrigen Darm abgeschlossene, sehr virulente Entzündungserreger hohes Fieber verursachen, welches aber nach kurzer Zeit abfällt, sobald die für Weiterentwicklung der Bakterien erforderlichen Bedingungen durch irgend ein Moment gestört werden. Aber mit einem gewissen Recht kann man doch sagen, daß die schweren Fälle von hohem, die leichten von mäßigem oder keinem Fieber begleitet sind. Diese Folgerung gilt, wohl-gemerkt, nur im allgemeinen, nicht für jeden Fall, und es würde sich

bitter rächen, wenn man jeden ohne oder mit nur geringem Fieber verlaufenden Anfall als einen leichten bezeichnen wollte.

In 233 Fällen betrug die Höchsttemperaturen		In 101 Fällen, die rezidierten, hatten während der ersten Erkrankung die Höchsttemperaturen betragen	
Temperatur	Zahl der Fälle	Temperatur	Zahl der Fälle
Kein Fieber	38 = 16,3 Proz.	Kein Fieber	18 = 47,4 Proz.
bis 38°	54 = 23,2 „	bis 38°	17 = 31,5 „
38,1—39°	87 = 37,2 „	38,1—39°	48 = 55,2 „
39,1—40°	49 = 21,1 „	39,1—40°	17 = 34,7 „
40,1 u. mehr	5 = 2,1 „	40,0 u. mehr	1 = 20,0 „

Daß die Höchsttemperatur beim ersten Anfall 40,1° und mehr betrug, war also recht selten; von diesen Fällen rezidierten 20 Proz. Am zahlreichsten sind die Fälle, in denen die Höchsttemperaturen zwischen 38,1 und 39° lagen; sie rezidierten auch am häufigsten, und zwar sogar zu 55,2 Proz. Nächstdem zeigen die Fälle ohne Fieber eine besondere Neigung zu Rezidiven. Etwa gleichviel Rückfälle treten bei den Fällen auf, in denen während des ersten Anfalles die Höchsttemperaturen zwischen 37—38° und 39,1—40° lagen. Die geringste Neigung zu Rezidiven scheint den Fällen mit Höchsttemperaturen während des ersten Anfalles zwischen 37—38° und 39,1—40° zuzukommen, für letztere vermutlich, weil sich hier während der ersten Erkrankung so schwere destruktive Prozesse am Appendix abgespielt haben, daß sie Veränderungen an ihm im Sinne einer oben erwähnten Spontanheilung hervorzurufen geeignet waren, eine Annahme, die außer aus pathologisch-anatomischen Ursachen auch noch aus einem anderen Grunde wahrscheinlich ist, nämlich, weil für die Fälle, welche man mit Rücksicht auf die lange Dauer der Erkrankung (50 und mehr Tage) und nicht in Bezug auf die Höhe des Fiebers als schwer bezeichnet (s. Tabelle p. 419), in denen also aller Wahrscheinlichkeit nach die anatomischen Veränderungen geringeren Grades blieben, sehr häufig rezidivieren.

Ich möchte aber nochmals bemerken, daß diese Einteilung nach Höchsttemperaturen eine sehr schematische ist und daß durch sie keineswegs Fälle gleichen Verlaufs zusammengestellt sind.

Immerhin kann man sie mit Rücksicht auf die Schwierigkeit, welche die Einordnung von Appendicitisfällen in gleiche Gruppen bietet, nicht von der Hand weisen. Auch so erscheint die Tatsache, daß bei der Appendicitis die Fälle mit Temperaturen über 40,1° so selten (20 Proz.) und die mit Temperaturen zwischen 38,1—39° so häufig (55,2 Proz.) zu Rezidiven neigen, bemerkenswert genug.

Ich bin denn auch der Frage näher getreten, inwieweit die Fälle mit Exsudat zu Rezidiven geneigt sind. Hier stößt die Untersuchung insofern auf Schwierigkeit, als eine im Krankenblatt vermerkte Resistenz oder Dämpfung nicht immer ein absolut sicheres Zeichen eines perityphlitischen Exsudats zu sein braucht. Jedoch wird man für die

Mehrzahl der Fälle wohl annehmen können, daß hier in der Tat ein Exsudat vorhanden war.

In etwa der Hälfte der Krankenblätter fanden sich Notizen, die auf eine Exsudatbildung schließen lassen konnten und von ihnen bekam auch etwa die Hälfte ein Rezidiv. Aus dem Fehlen oder Vorhandensein eines Exsudats scheint man demnach einen irgendwie sicheren Schluß bezüglich der Rezidivfrage nicht ziehen zu können. Diese Einteilung der Appendicitisfälle nach Dauer der Erkrankung und Höhe des Fiebers und eine Besprechung der Rezidivfrage unter Bezugnahme auf sie mag schematisch erscheinen. Aber welche andere Gruppierung hätte ich machen sollen? Sicherlich würde eine Gruppierung der Fälle nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten, etwa im Sinne der SONNENBURGSchen Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa eine bessere sein.

Ist es aber bei der Untersuchung des Patienten unter Umständen schon sehr schwierig und für eine Reihe von Fällen nach der Ansicht mancher Autoren unmöglich, eine genaue Diagnose unter Berücksichtigung der sich jeweilig am Wurmfortsatz abspielenden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu stellen, so liegt diese Schwierigkeit bei der Beurteilung von Krankheitsfällen auf Grund von Krankenblättern, die zum Teil bis 1880, also bis zu einer Zeit zurückreichen, wo wir von der Appendicitis noch erst wenig und von einer pathologisch-anatomischen Einteilung, etwa im Sinne einer Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa noch gar nichts wußten, in viel größerem Maße vor.

Ebensowenig erschien mir für meine zum Teil doch zeitlich weit zurückliegenden und daher heute vielfach lückenhaft erscheinenden Krankengeschichten eine generelle Einteilung in leichte und schwere Fälle (Appendicitis simplex bzw. destructiva), wie sie KRECKE in einer jüngst erschienenen Veröffentlichung auf Grund rein klinischer Symptome an 34 in seiner Praxis beobachteten Fälle gibt, möglich.

Nach KRECKE ist die schmerzhafte Bauchdeckenspannung — die Bauchdeckenmuskeln ziehen sich zusammen und werden hart um das infolge Durchtrittes von Krankheitskeimen durch die Appendixwand entzündlich gewordene Peritoneum vor äußeren Reizen zu schützen — das sicherste Symptom der Appendicitis destructiva, welche sofortige Operation bedingt. Eine Steigerung der Pulszahl auf 100 und mehr Schläge sei in der Regel ein sicheres, sofortige Operation bedingendes Symptom; heftiges, mehrmaliges Erbrechen und lebhaftes, durch Eisbeutel nicht zu stillende Schmerzen machten immer das Vorhandensein einer schweren Appendicitis wahrscheinlich, während das Verhalten der Temperatur für die Beurteilung der Art der Appendicitis ohne besondere Bedeutung sei. KRECKES Ausführungen würden, sofern sie sich auch bei Nachprüfung an großem Material bestätigen sollten, unsere Indikation zur Operation im akuten Anfall um ein gutes Stück weiter bringen.

Angeregt durch KRECKES Arbeit habe ich meine Fälle noch in

leichte und schwere eingeteilt, soweit solches unter Zugrundelegung der Pulszahl im Sinne KRECKES möglich sein soll.

Von 233 Fällen blieb im Verlauf der Krankheit 172mal = 73,8 Proz. der Puls unter 100, 61mal = 26,2 Proz. betrug der Puls 100 und darüber.

In 101 Fällen von Rezidiven betrug der Puls 72mal = 71,3 Proz. unter 100, 29mal = 28,7 Proz. über 100 und mehr.

Hiernach würde also leichte und schwere Blinddarmentzündung, sofern die Einteilung nach der Pulszahl erfolgt, gleich häufig rezidivieren. Eine Bestätigung für die übrigens von vornherein einleuchtend erscheinende Angabe von KRECKE, daß bei 100 und mehr Pulsen eine schwere Krankheit vorliege, liefern die oben (s. Tabelle p. 415) aufgeführten 9 Fälle, bei denen infolge der Schwere der Erkrankung die Operation während des Anfalles vorgenommen werden mußte. In 7 Fällen = 77,8 Proz. betrug der Puls 100 und mehr und nur in 2 Fällen = 22,2 Proz. unter 100.

Treten wir nun der Frage näher, innerhalb welcher Zeit die Rückfälle der Ersterkrankung folgten. Hierfür ergeben meine Untersuchungen folgende Zahlen:

	Zahl der Fälle		Zahl der Fälle
Innerhalb des 1. Jahres	57 = 56,4 Proz.	Innerhalb des 9. Jahres	—
" " 2. "	22 = 21,8 "	" " 10. "	1 = 1 Proz.
" " 3. "	6 = 5,9 "	" " 11. "	—
" " 4. "	6 = 5,9 "	" " 12. "	1 = 1 "
" " 5. "	2 = 2 "	" " 13. "	—
" " 6. "	1 = 1 "	" " 14. "	—
" " 7. "	3 = 3 "	" " 15. "	—
" " 8. "	1 = 1 "	" " 16. "	1 = 1 "

Nach Angaben aus der Literatur:

	Nach HERZOG	Nach KÜMMELL	Nach STRICKER für Fälle		
			a) während der Militärzeit	b) nach	
Innerhalb des 1. Jahres	39 = 60 Proz.	107 = 75,4 Proz.	716 ¹⁾ = 79,1 Proz.	92 ²⁾ = 63,9 Proz.	
" " 2. "	10 = 15,3 "	21 = 14,8 "	106 = 11,7 "	22 = 15,3 "	
" " 3. "	4 = 6,2 "	6 = 4,2 "	und später	nicht bestimmt 12 = 8,3 Proz. 3.-12. Jahr 18 = 12,5 Proz.	
" " 4. "	4 = 6,2 "	—	83 = 9,3 "		
" " 5. "	1 = 1,5 "	2 = 1,4 "			
" " 6. "	—	—			
" " 7. "	2 = 3 "	—			
" " 8. "	1 = 1,5 "	1 = 0,7 "			
" " 9. "	1 = 1,5 "	—			
" " 10. "	2 = 3 "	—			
" " 11. "	1 = 1,5 "	—			
" " 12. "		und später			
" " 13. "		4 = 2,8 Proz.			
" " 14. "					
" " 15. "					
" " 16. "					
Summe	65	142	905		144

1) Darunter im 1. Halbjahr 413 = 45,1 Proz.

2) Darunter im 1. Halbjahr 50 = 35,4 Proz.

Hieraus folgt übereinstimmend einmal, daß in den allermeisten Fällen das Rezidiv innerhalb des 1. Jahres der Erkrankung folgt, und zwar nach den Literaturangaben in noch höherer Zahl als nach meiner Untersuchung. Im Mittel folgt das erste Rezidiv nach obigen Zusammenstellungen in 66,8 Proz. sämtlicher Rezidive bereits im Verlauf des 1. Jahres nach der Ersterkrankung. Nächstdem tritt das Rezidiv am häufigsten innerhalb des 2. Jahres (im Durchschnitt 15,8 Proz.) ein. Immerhin bleiben nach dem Durchschnitt vorstehender Tabellen aber noch 17,4 Proz. Fälle übrig, in welchen der Rückfall erst 2 Jahre oder noch später nach Ablauf der ersten Erkrankung erfolgte, wobei bemerkenswert ist, daß, wenn auch selten, doch bisweilen das Rezidiv erst nach 10 und mehr Jahren einsetzt.

Die Angabe von KLEINWÄCHTER, daß ein Perityphlitiskranker 2 Jahre nach dem letzten Anfall in der Regel vor weiteren Rückfällen geschützt ist, müßte man dahin modifizieren, daß nach Ablauf dieser Frist nur noch 17,4 Proz. Wahrscheinlichkeit für den Eintritt eines Rezidivs bestehen. Mit der Länge der rezidivfreien Zeit vergrößert sich dann allerdings auch die Wahrscheinlichkeit, völlig von Rezidiven frei zu bleiben.

Nachdem vorstehend über die Häufigkeit und Zeit des Eintrittes der Rückfälle in Beziehung auf gewisse Symptome der ersten Erkrankung gesprochen wurde, soll jetzt noch einiges über den Verlauf, insbesondere auch darüber gesagt werden, wie oft die Rezidive leichter oder schwerer als die erste Erkrankung an Blinddarmentzündung verliefen, bzw. wie oft sie gleichschwer war.

Auch hier sollen die Ersterkrankungen wieder nach Behandlungsdauer und Fieberhöhe gruppiert werden. Insgesamt verlief (nach den eigenen Aussagen der befragten Patienten) in 101 Rezidivfällen das Rezidiv:

59mal = 58,4 Proz. leichter
 28mal = 27,7 „ schwerer
 14mal = 13,9 „ gleichschwer.

Im einzelnen ergibt sich folgende Uebersicht:

I. Krankheitsdauer	1—10 Tg.	11—20 Tg.	21—30 Tg.	31—40 Tg.	41—50 Tg.	51 u. mehr
II. Zahl der Fälle (233)	15	63	64	37	21	33
III. Von den Fällen in II. bekamen Rezidive	8	25	29	14	8	17
Rezidive waren						
leichter	3 = 37,7%	12 = 48%	18 = 64,3%	9 = 64,3%	5 = 62,5%	13 = 76,5%
gleich	—	4 = 16%	4 = 13%	2 = 14,3%	2 = 25%	1 = 5,9%
schwerer	5 = 62,5%	9 = 36%	7 = 24,1%	3 = 21,4%	1 = 12,5%	3 = 17,6%
I. Temperatur	kein Fieber	bis 38°	38,1°—39°	39,1°—40°	40,1° u. mehr	
II. Zahl der Fälle (233)	38	54	87	49	5	
III. Von den Fällen in II. bekamen Rezid. (101)	18	17	48	17	1	
Rezidive waren						
leichter	3 = 16,7%	8 = 47,1%	33 = 68,8%	14 = 82,4%	1 = 100%	
gleich	5 = 27,8%	1 = 5,8%	8 = 16,7%	—	—	
schwerer	10 = 55,5%	8 = 47,1%	7 = 14,6%	3 = 17,6%	—	

Hieraus folgt also, daß mit der Länge der Erkrankungsdauer der ersten Erkrankung die Wahrscheinlichkeit, daß das Rezidiv leichter verläuft, steigt, während die Aussicht, daß das Rezidiv schwerer verläuft, abnimmt.

Aehnliches läßt sich sagen, sofern man die Höhe des Fiebers während der ersten Erkrankung berücksichtigt. War während der ersten Erkrankung kein Fieber vorhanden, so werden nur 16,7 Proz. der Rückfälle noch leichter verlaufen, 27,8 Proz. werden denselben Verlauf und 55,5 Proz. einen schwereren, also sehr wahrscheinlich fieberhaften Verlauf nehmen. Die Rückfälle nach Ersterkrankungen mit Temperaturen zwischen $37,1^{\circ}$ und 38° nehmen zur Hälfte einen leichteren und zur anderen Hälfte einen schwereren Verlauf u. s. w.

Bevor ich mich nun zu der wichtigsten Frage, der nämlich, was sich aus obigen Untersuchungen für die Praxis ergibt, wende, möchte ich noch kurz die Fälle besonders besprechen, die infolge des oder der Rezidive zur Operation führten. Unter ihnen befindet sich keiner mit tödlichem Ausgang. Hieraus aber Schlüsse auf die Ungefährlichkeit der Rezidive bezüglich ihrer Mortalität zu ziehen, würde falsch sein; denn einmal ist sicher anzunehmen, daß der eine oder andere derjenigen von den 500 Fällen, von welchen ich Nachricht nicht erhalten konnte, einen letalen Ausgang infolge Rezidivs genommen hat, und zum anderen ist es wahrscheinlich, daß Fälle mit Ersterkrankungen besonders aus den letzten Jahren an den Folgen der Rezidive später noch zu Grunde gehen werden. Im Hinblick auf die von LENGEFELDT mit 6,4 Proz., von HERZOG mit 7,7 Proz., von DÖRFFLER mit 15,4 Proz. und von STRICKER (für Rezidive während der Militärzeit) mit 1,4 Proz. angegebene Mortalität für Rezidive dürfte es sich demnach bei den Kranken in der Tabelle auf p. 425 um einen immerhin verhältnismäßig günstigen Verlauf des Rezidivs handeln.

Bis jetzt wurde also bei 13 von 101 Patienten, = 12,9 Proz., die Rückfälle bekamen, eine Operation erforderlich, sicherlich aber wird nach einigen Jahren diese Zahl größer geworden sein.

5mal (No. 3, 6, 7, 11, 12) handelte es sich um eine wegen der chronischen Beschwerden der Patienten vorgenommene Intervalloperation, die nach kurzem Krankenlager zur dauernden Heilung führte, und 8mal um Operationen, die infolge der vorgefundenen Komplikationen ein langes Krankenlager, lange Arbeitsunfähigkeit und nur teilweise Gesundung herbeiführten.

Hätte man in diesen Fällen vor Eintritt des Rückfalles, der schließlich doch eine Operation erforderlich machte, die Intervalloperation vorgenommen, so wäre bei kürzerem oder leichterem Krankenlager sicherlich ein besserer Heilerfolg erzielt worden.

Wäre es in diesen Fällen den Aerzten möglich gewesen, den weiteren Verlauf der Krankheit, insbesondere die oftmaligen Rückfälle,

Fälle, die infolge Rezidivs zur Operation führten.

Lfd. No.	Name	Erste Erkrankung	Operation	Verlauf nach der ersten Erkrankung
1	F.	1899 leichter Anfall, 10 Tage, Temperatur bis 37,8, Puls bis 76. Geheilt	1901	1901 mehrere Rückfälle, die an Schwere zunahmen und schließlich Operation erforderlich machten. 23 Wochen infolgedessen bettlägerig krank und nachher noch $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig
2	W.	1891 mittelschwere Erkrankung 12 Tage. 2 Tage Temperatur bis 38,5°, Puls bis 100. Geheilt	1902	1901 (Mai-Juni) — 1. Rezidiv (3 Wochen) 1901 (Herbst) — 2. Rezidiv (1 Woche) 1902 (Febr.-März) — 3. Rezidiv (6 Wochen)
3	J.	1897 12 Tage krank. Temperatur bis 38,3°, Puls 74. Geheilt	1905	1905 Rückfall, so schwer wie die Erkrankung in der Militärzeit. Nach dessen Ablauf operiert; 7 Wochen krank; seitdem gesund
4	B.	1897, 10 Tage krank, 2 Tage bis 38,5°. Viel Erbrechen, starke Schmerzen. Puls 92. Geheilt	1904	1900 Rückfall (1 Monat krank), 1904 " (4 " "), gegen Ende des Anfalls operiert, angeblich ohne den erhofften Erfolg, weil B. Beschwerden (vermutlich von der Narbe) hat
5	B.	1899, 53 Tage krank. 2 Tage bis 38,7; Puls 98; dienstunbrauchbar	1900	Anfang 1900 Rückfall, während desselben wurde Operation nötig. $\frac{1}{2}$ Jahr arbeitsunfähig
6	B.	1900, 42 Tage krank. 4 Tage bis 38,7°, Puls 104. Geheilt	1902	1902 (Januar) Rückfall, 3 Wochen krank, im Anschluß daran operiert (6 Wochen krank), seitdem gesund
7	G.	1900, 15 Tage krank; leichtes Fieber, Puls 94. Geheilt, dienstfähig	1901 (Dienstzeit)	1901 Rückfall (35 Tage). 1901 " (7 Monate später, 12 Tage). Im Anschluß daran operiert. Starke Verwachsungen, kein Absceß; seitdem gesund, dienstfähig
8	A.	1901, 62 Tage krank, dabei Temperatur nur bis 37,4°, Puls 72. Geheilt	1902 (Dienstzeit)	1902 Rückfall; Absceßöffnung; Appendix nicht entfernt. Als Invalide entlassen
9	M.	Von 1898 ab 5mal Blinddarmentzündung. Beim letzten Anfall (1902) Puls 90, mittleres Fieber	1902	1902. Nach Ablauf der heftigsten Erscheinungen Operation; Empyem des Appendix; Appendix entfernt; seitdem gesund
10	M.	Früher oft magenleidend. 1903 wiederholte Rückfälle von 4—6 Wochen Dauer; beim letzten Puls = 104	1903	Der letzte der Rückfälle von 1903 machte Operation erforderlich. 3 Eiterhöhlen eröffnet. 5 Monate krank. Wurde wieder dienstfähig, muß sich aber sehr bei körperlichen Anstrengungen schonen
11	B.	1903, 30 Tage krank; nur anfangs leichtes Fieber 37,4°, Puls = 76. Geheilt	1905	1905 Rückfall, der nach Ablauf zur Operation führte. $\frac{1}{4}$ Jahr arbeitsunfähig. Seitdem gesund
12	B.	1903, 96 Tage krank; kein Fieber, doch immer Schmerzen in der Blinddarmgegend. Früher angeblich nie Blinddarmentzündung. Invalide	1903	1903 in chirurgischer Klinik Kiel wegen der anhaltenden Beschwerden operiert. Seit Operation Beschwerden nur noch gering, jedoch hartnäckige Verstopfung
13	H.	1904, 77 Tage krank; kein Fieber. Dauernde Schmerzen. Invalide	1904	1904 Rückfall, im Verlauf desselben Operation. 5 Monate krank

welche schließlich doch gefährliche, von langwierigem Krankenlager begleitete Operationen erforderlich machten, mit einiger Bestimmtheit oder doch einem beträchtlichen Grad von Wahrscheinlichkeit vorauszusehen, so hätte sicherlich der gewissenhafte Arzt zur Operation raten müssen, in deren Ausführung von den Patienten bei Klarlegung der Verhältnisse wohl meist eingewilligt worden wäre.

Was konnte man nun auf Grund vorstehender Ergebnisse für diese Fälle voraussagen?

Bezüglich Fall No. 1, in dem es sich um eine sehr leichte Ersterkrankung handelte, ließ sich zunächst einmal dem Patienten sagen, daß von den Menschen mit einmal überstandener Blinddarmentzündung sicher die Hälfte von Rückfällen heimgesucht wird, daß also für ihn eine große Wahrscheinlichkeit, erneut zu erkranken, vorlag; ferner konnte man ihm sagen, daß, sofern er zu der rückfälligen Hälfte gehören sollte, dieser Rückfall sehr wahrscheinlich für ihn schwerer (62,5 Proz. Wahrscheinlichkeit, siehe p. 423) als der erste leichte Anfall verlaufen würde, und endlich, daß das Rezidiv sich wahrscheinlich (66 Proz.) (s. p. 422) schon bald, innerhalb eines Jahres, einstellen würde.

Letztere Voraussagung ist zwar nicht eingetroffen, weil der vorliegende Fall zu den immerhin seltenen gehörte, in denen das Rezidiv erst nach längerer Zeit eintritt; wohl aber stellte sich ein schweres Rezidiv ein. Zweifellos wäre hier eine alsbaldige Intervalloperation nach Ablauf der ersten Erkrankung angebracht gewesen. Noch deutlicher tritt der Vorteil einer Intervalloperation in Fall No. 2 hervor. Auch hier der erste Anfall von nur kurzer Dauer (12 Tage) und mit nur geringem Fieber (38,3), allerdings mit beträchtlicher Pulshöhe. Für ihn ergab sich auf Grund der Temperatur eine Wahrscheinlichkeit von 55,2 Proz. (p. 420) und auf Grund der Krankheitsdauer von 39,7 (p. 419) für das Auftreten eines Rezidivs und für dessen Verlauf 47,1 Proz. (p. 423) bzw. 36 Proz. (p. 423) Wahrscheinlichkeit für die Annahme, daß es ein schwererer sein würde.

Alle Voraussagungen trafen ein, das Rezidiv war schwerer, wiederholte sich, und machte beim dritten Male die sehr schwierige Operation während des Anfalles erforderlich (Patient gibt an, daß er von den Aerzten fast aufgegeben war). Zwar kam Patient nach langwierigem Krankenlager mit dem Leben davon, doch behielt er einen ihn beruflich außerordentlich störenden Bauchbruch. Auch hier wäre bei sofortiger Intervalloperation der Patient von langem Krankenlager, lebensgefährlicher Operation und schwerer beruflicher Schädigung befreit geblieben.

Fast ebenso liegt Fall No. 4. Die leichte Erkrankung im Jahre 1899 machte ein schweres Rezidiv wahrscheinlich. Dasselbe erfolgte

1900, das zweite schwerere Rezidiv, welches zur Operation führte, stellte sich 1904 ein.

Ähnliche Verhältnisse liegen in den übrigen Fällen No. 5, 8, 9, 10, 13 vor; in allen wäre die Operation leichter, eine völlige Entfernung des Appendix möglich und das Dauerresultat ein günstigeres gewesen; ebenso wären die durch wiederholte und durch lange Krankenzustände bedingten beruflichen Schädigungen vermieden worden. Fall No. 8 würde außerdem möglicherweise dienstfähig geblieben sein.

Gewiß waren auch mit der Intervalloperation, insbesondere für die schon längere Jahre zurückliegenden Fälle mit Rücksicht auf die damals noch nicht so vollkommene Operationstechnik Gefahren verbunden. Auch liegen diese Gefahren, wenngleich in geringem Grade, heute noch, wie oben bereits ausgeführt, vor.

Aber während man für Intervalloperationen $\frac{1}{2}$ —1 Proz. Mortalität rechnet, kommen auf Operationen im Anfall 20 und mehr Prozent. Von diesem Gesichtspunkte aus hätte in allen Fällen, ausgenommen No. 1 und 2 aus dem Jahre 1889 und 1891, den Patienten dringend die Intervalloperation angeraten werden müssen. Inwieweit das geschehen und die Ausführung am Widerstand der Patienten gescheitert ist, läßt sich natürlich nicht beurteilen. Der Einwand, daß ein Fall auch in dauernde Heilung übergehen konnte, und daß deshalb eine Operation event. überflüssigerweise ausgeführt worden wäre, würde völlig unberechtigt sein, sofern es sich bei der Operation im Intervall um einen absolut ungefährlichen Eingriff handelte. Denn dann würden einige überflüssig ausgeführte Operationen im Vergleich zu der Gefahr, in welcher Menschen mit einmal überstandener Blinddarmentzündung schweben, überhaupt keine Rolle spielen. So aber hat er immer noch eine gewisse, wenn auch nur noch kleine Berechtigung. Ich glaube aber, daß dieser Einwand immer seltener erhoben werden wird, je mehr sich der Arzt die Häufigkeit und die Gefahr der Rezidive einerseits und die Fortschritte chirurgischen Könnens andererseits vor Augen führt. Schöner wäre es allerdings, wenn wir den Patienten bereits im Verlauf oder am Ende der ersten Erkrankung ganz positive Angaben über Rezidive und deren Art machen könnten, und ich hatte geglaubt, durch meine Untersuchungen diesem Ziele etwas näher zu kommen, indem ich hoffte, für gewisse Formen oder Symptome der Ersterkrankung bindende Schlüsse bezüglich der Rezidive und ihres Verlaufes aufstellen zu können. In dieser Beziehung kann ich mich einer Enttäuschung nicht erwehren, denn die gefundenen Unterschiede bezüglich gewisser klinischer Symptome der Ersterkrankung und ihrer Beziehung zu Rezidiven sind doch zu gering, als daß man aus ihnen bindende Schlüsse ziehen könnte; auch konnte ich keine besonderen Unterschiede für bestimmte Berufsarten konstatieren. Die Rezidivfälle betrafen ebenso häufig Personen

mit körperlich anstrengendem Beruf wie die Ersterkrankungen. Desgleichen war, woran man ja auch denken könnte, die Einnahme der Mahlzeiten bei den von Rezidiv betroffenen Fällen kaum unregelmäßiger als bei denjenigen, welche kein Rezidiv bekamen.

Wohl können wir für eine größere Summe primärer Blinddarm-entzündungen mit ziemlicher Sicherheit sagen, daß von ihnen etwa die Hälfte rezidiviert, und daß von diesen Rezidiven der größte Teil (58,4 Proz.) leichter, ein kleinerer (27,7 Proz.) schwerer und der kleinste (13,9 Proz., p. 423) ebenso verlaufen wird; nicht aber sind wir in der Lage, den einzelnen Patienten sichere Voraussagen darüber machen zu können, ob nun er gerade ein Rezidiv bekommen und welchen Verlauf es nehmen wird. Hier sind wir auf Wahrscheinlichkeitsdaten angewiesen, für die sich auf Grund meines Materials die vorstehend berechneten Größen ergeben, die aber durch Untersuchungen an Material anderer Art, größeren Umfangs und längerer Beobachtungsdauer gewisse Verschiebungen erfahren können.

Immerhin erschien es mir nicht überflüssig, der in Anbetracht der sonst so enorm umfangreichen Appendicitisliteratur etwas vernachlässigten Rezidivfrage statistisch einmal näher zu treten.

Die Ergebnisse vorstehender Arbeit und die Folgerungen, die sich nach meiner Ansicht auf Grund derselben für die Praxis ergeben, fasse ich in folgende Sätze zusammen:

- 1) Blinddarmentzündung kann zur Spontanheilung (durch Ausschaltung des Appendix) führen. Diese Fälle haben, da nicht diagnostizierbar, praktisch keinen Wert.
- 2) Die Hälfte aller Blinddarmentzündungen rezidiviert.
- 3) Die Behandlungsart während des ersten Anfalles ist ohne erheblichen Einfluß auf den Eintritt eines Rezidivs.
- 4) Nach Opiumbehandlung sind Rezidive nicht häufiger als nach anderen Behandlungsarten.
- 5) Fälle mit kurzer Behandlungsdauer der ersten Erkrankung rezidivieren am häufigsten.
- 6) Fieberlose Ersterkrankungen und die mit mittelhohem Fieber (38—39°) rezidivieren am häufigsten, solche mit sehr hohem (über 40°) am seltensten.
- 7) Die Pulszahl ist ohne erheblichen Einfluß auf die Häufigkeit der Rezidive.
- 8) Das Rezidiv verläuft in 58 Proz. leichter, in 28 Proz. schwerer, in 14 Proz. ebenso wie der erste Anfall.
- 9) Das Rezidiv setzt zu 60 Proz. innerhalb des 1. Jahres, zu 20 Proz. innerhalb des 2. Jahres, und zu 20 Proz. noch später nach der ersten Erkrankung ein.
- 10) In $\frac{1}{8}$ der Fälle kommt die Krankheit nach dem 1. Rückfall,

in 20 Proz. nach dem 2., 3. oder 4. Rückfall zum Stillstand; in etwa der Hälfte der Fälle stellen sich 5 und mehr Rezidive ein.

11) Mit der Zahl der Rückfälle sinkt die Aussicht auf Dauerheilung.

12) Die Intervalloperation sollte mit Rücksicht auf die Häufigkeit der Rezidive und der durch sie bedingten Komplikationen häufiger als bisher gemacht werden.

13) Die Intervalloperation ist nach einmaliger Erkrankung an Blinddarmentzündung indiziert, da sie weniger Gefahr als spätere Rezidive bietet.

14) Mit jedem Rückfall sollte der Arzt dringender zur Intervalloperation raten.

15) Bei der hohen Mortalität der Operation im Anfall können einige zu viel ausgeführte Intervalloperationen nicht Grund sein, diese zu unterlassen.

Literatur.

- 1) KÜMMELL, Weitere Erfahrungen über die operative Heilung der rezidivierenden Perityphlitis. *LANGENBECKS Arch.*, Bd. 43.
- 2) GRASER, Bemerkungen zur Therapie der akuten Perityphlitis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, No. 4.
- 3) KLEINWÄCHTER, Die Erfolge der internen Behandlung der 1874—89 in der Breslauer medizinischen Klinik beobachteten Fälle von Perityphlitis. *Grenzgeb. d. Med.*, 1896.
- 4) LENGFELDT, Ueber die Erfolge der konservativen Behandlung der Appendicitis in der ärztlichen Praxis. *Dissert.*, Jena 1901.
- 5) HABERER, Beitrag zur Appendicitisfrage mit besonderer Berücksichtigung von Dauerresultaten. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 76.
- 6) RENVERS, Zur Pathologie und Therapie der Perityphlitis. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1891, No. 5.
- 7) BEST, Acute appendicitis and its treatment. *Med. News*, 1904, May 7.
- 8) KOCH, Erfahrungen über die chronisch rezidivierende Perityphlitis auf Grund von 200 Radikaloperationen. *v. LANGENBECKS Arch.*, Bd. 67, 1902, Heft 2.
- 9) LANZ, Appendektomie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, No. 4.
- 10) SUDSUKI, *Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 7, p. 4 u. 5.
- 11) STUPARICH, Ref. in *VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber.*, 1899.
- 12) STRICKER, Die Blinddarmentzündung in der Armee 1880—1900. *Bibliothek v. COLER*, Bd. 23.
- 13) SONNENBURG, Pathologie und Therapie der Perityphlitis, 1905. — Neue Erfahrungen über Perityphlitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, 1898.
- 14) HERZOG, Die Perityphlitis vom internen und chirurgischen Standpunkt beurteilt. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1897, No. 6.

430 Karrenstein, Zur Frage der Rezidive nach Blinddarmentzündung.

- 15) SAHLI, Ueber Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Versamml. d. XIII. Kongr. f. inn. Med., 1894.
 - 16) HANCKER, Erfahrungen über Appendicitis im Krankenhaus Heilbronn. Beitr. z. klin. Chir., 1905.
 - 17) DÖRFFLER, Weitere Erfahrungen über Appendicitis. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 14.
 - 18) BORCHARDT, Die Behandlung der Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, Heft 3 u. 4.
 - 19) SIEVERS, Beitrag zur Statistik der Perityphlitis. Dissert., Göttingen 1902.
 - 20) MAC BOURNEY, The treatment of appendicitis. Med. News, 1898, No. 1.
 - 21) SEBILBAU, Gazette méd. de Paris, 1897, No. 1.
-

XIX.

Die Folgen des zeitweiligen Ureter- verschlusses¹⁾.

(Teilweise der medicin. Fakultät zu Königsberg i. Pr. als Habilitations-
schrift im Januar 1905 vorgelegt.)

Von

Dr. **E. Rautenberg**, Privatdozent.

(Hierzu Tafel II.)

Die vorliegenden Versuche wurden im März 1904 auf Anregung von Herrn Geh.-Rat LICHTHEIM von mir begonnen und bis jetzt fortgesetzt. Aus der Schwierigkeit der experimentellen Methode und aus der Notwendigkeit, die Beobachtung der Versuchstiere lange fortzusetzen, erklärt sich die lange Dauer der Arbeit. Bei einigen Versuchstieren ist z. B. die Beobachtung nach einjähriger Dauer noch nicht zum Abschluß gelangt und muß noch weiter fortgesetzt werden, so daß die Mitteilung darüber einer späteren Zeit vorbehalten bleiben muß.

Die Arbeit wurde unternommen, um das anatomische und funktionelle Verhalten der Nieren zu studieren, deren Ureter für einige Zeit verschlossen worden war, ferner um zu untersuchen, ob Rückwirkungen auf den Gesamtorganismus bemerkbar wären. Endlich wurde auch die Frage geprüft, ob die Dekapsulation der Niere, wie sie von EDEBOHLS vorgeschlagen wurde, einen Einfluß auf jenen Prozeß habe.

Mit der experimentellen Unterbindung des Ureters und dem anatomischen Studium der Nierenveränderungen hat sich eine größere Anzahl von Autoren beschäftigt: AUFRECHT²⁾, CHARCOT und GOM-

1) Nach einem Vortrage am 5. Febr. 1906 im Verein f. wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg i. Pr.

2) AUFRECHT, Die Entstehung der fibrinösen Harnzylinder und die parenchymatöse Entzündung. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1878, No. 19. — Ueber die Herkunft der Zellen bei der diffusen interstitiellen Nieren- und Leberentzündung. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1870, No. 35. — Die diffuse Nephritis und die Entzündung im allgemeinen. Berlin 1879.

BAULT¹⁾, POSNER²⁾, ROSA³⁾, HELFERICH⁴⁾, BOS⁵⁾, VOORHOEVE⁶⁾, STRAUSS und GERMONT⁷⁾, DUNIN⁸⁾. Im allgemeinen sind die Resultate dieser Arbeiten als übereinstimmend zu betrachten, und Differenzen sind nur in unwesentlichen Punkten vorhanden. Eine gewisse Sichtung des Materiales hat HOLSTE⁹⁾ vorgenommen und ihm verdanken wir auch auf Grund eigener Untersuchungen Aufklärung über die noch strittigen Fragen.

Den meisten der genannten Autoren schwebte bei dem Studium dieser Nierenveränderungen ein bestimmtes Ziel vor Augen — zum Teil sprechen sie es direkt aus — nämlich die Absicht, chronische interstitielle nephritische Veränderungen zu erzeugen, analog denen der menschlichen Nephritis; es ist dies ein Problem, das bis heute bekanntlich als ungelöst betrachtet werden muß. Allerdings ist die Schuld an diesem Versagen nicht dem Experimente an und für sich zuzuschreiben, denn es stellte sich dem Gelingen desselben die große Schwierigkeit entgegen, daß wir über die Aetiologie auch der menschlichen Nephritis chron. noch vielfach im unklaren sind.

Im übrigen sind alle bisherigen zahlreichen Versuche, durch experimentelle Intoxikation einen chronisch nephritischen Prozeß zu erzeugen, fehlgeschlagen, z. B. auch die anfangs vielversprechenden Versuche mit chronischer Bleivergiftung¹⁰⁾. In diese Versuchsreihe chemischer Alteration der Niere gehören auch die von SEMMOLA¹¹⁾ unternommenen Experimente der Erzeugung von Nephritis durch Eiweißinjektion; sie gingen von der Annahme aus, daß die Ursache der entzündlichen Veränderungen in der Albuminurie zu suchen sei. Auch diese und die Versuche späterer Autoren hatten im allgemeinen ein negatives Ergebnis. Zwar gelang es PRIOR, sogar Oedeme bei Tieren zu erzeugen, die er wochenlang mit subkutanen Injektionen von Hühnereiweiß behandelte. Er selbst bezog dieselben aber nicht auf die nur sehr geringe Nierenveränderung, sondern auf die durch die beständige Zerstörung roter Blutkörper verursachte Blutalteration.

Ebenso resultatlos sind bisher die Versuche verlaufen, die darauf hielten, durch Veränderung der Blutzufuhr chronisch entzündliche Zustände zu erzeugen, sei es, daß sie durch Unterbindung der Nierenvene [Buch-

1) Progrès med., 1878, p. 82. — Contribution à l'étude expérimentale des nephrites. Thèse de Paris, 1883.

2) VIRCHOWS Arch., Bd. 79, p. 332 ff.

3) ROSA, Diss. Königsberg, 1878.

4) HELFERICH, Akad. Schrift., Leyden 1879.

5) BOS, Akad. Schrift., Leyden 1879.

6) VOORHOEVE, VIRCHOWS Arch., Bd. 80.

7) STRAUSS u. GERMONT, Arch. de physiol., 1882, p. 386.

8) VIRCHOWS Arch., Bd. 93.

9) HOLSTE, Ueber Harnleiterunterbindung. Diss. Göttingen, 1888.

10) Zit. bei HOFFA, Diss. Freiburg, 1888.

11) Siehe SENATOR, NOTHNAGELS Handbuch.

WALD und LITTEN¹⁾, SINGER²⁾] resp. durch Einengung derselben [WEISSGERBER und PERLS³⁾] versucht wurde, sei es, daß die Abklemmung der Nierenarterie [GRAWITZ, ISRAEL, LANDER, TALMA⁴⁾] resp. ihre Verengung unternommen wurde [LEWINSKY⁵⁾].

Die Versuche, die durch Schädigung der Niere nach Ureterunterbindung Schrumpfungszustände derselben erstrebten, schienen in der Tat Erfolg zu versprechen. Das Analogon der chronisch entzündlichen Schrumpfniere nach intermittierender Hydronephrose des Menschen gab jedenfalls ein Recht dazu, diesen Weg versuchsweise einzuschlagen.

In der Tat bietet die menschliche Niere bei länger dauernder Urinstauung das Bild der chronisch entzündlichen Schrumpfung mit parenchymatösen, glomerulären und interstitiellen Prozessen. Der einzige Unterschied besteht darin (ORTH⁶⁾), daß beim Tiere starke Veränderungen, insbesondere fibrinöse Bindegewebswucherungen, auch in der Marksubstanz vorhanden sind. Uebrigens muß — wie schon gesagt — der Zustand beim Menschen längere Zeit bestanden haben, ehe er zu diesen Veränderungen führt. In früheren Stadien sind interstitielle Erscheinungen nicht vorhanden und die Veränderungen — degenerativer Natur — beschränken sich vornehmlich auf das Epithel; später treten dann aber Erscheinungen auf, die für die chronische Nephritis so charakteristisch sind, namentlich typische Hyalinisierung der Glomeruli, wie auch ich mich von dem anatomischen Präparat einer intermittierenden Hydronephrose (Nephrolithiasis), die in der medizinischen Klinik beobachtet wurde, überzeugen konnte.

Die durch die Ureterunterbindung erzeugten Nierenveränderungen sind nach den oben erwähnten Autoren folgende: Die Urinstauung erzeugt eine aufsteigende Dehnung der ableitenden Nierenkanäle, zunächst der Recti, dann der HENLESchen Schleifen und dann der Tubuli contorti. Allmählich — nach mehr als vierwöchentlicher Unterbindung — tritt eine Atrophie des Parenchyms auf, und zwar unter zunehmender Verbreitung des Interstitiums. Die ersten interstitiellen Veränderungen, in Form von geringen Infiltrationen, zeigen sich bereits nach ca. zweiwöchentlicher Dauer der Hydronephrose. Nach dreiwöchentlicher Dauer ist bereits eine Verbreitung des Interstitiums erkennbar, nach 4 Wochen ist diese Wucherung schon sehr ausgesprochen. Bei längerer Dauer der Unterbindung nimmt der Durchmesser der Harnkanälchen immer mehr ab, und die Verbreitung des Interstitiums und die stellenweise kleinzellige Infiltration desselben ist das charakteristische Bild des in Atrophie übergehenden Organs. — Uebrigens zeigt die gesunde Niere durchweg eine verstärkte Blutfülle und eine makroskopisch nachweisbare Volumzunahme.

Dieser akute, experimentell vorgenommene und dauernde Ureterverschluß ist natürlich in seiner Wirkung nicht ohne weiteres zu vergleichen mit den klinisch vorkommenden, meist langsam auftretenden

1) VIRCHOWS Arch., Bd. 66, p. 135.

2) Zeitschr. f. Heilk., Bd. 6.

3) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 6, 1876.

4) Zeitschr. f. klin. Med., 1879.

5) Zeitschr. f. klin. Med., 1886.

6) Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Berlin 1893.

und später meist intermittierenden hydronephrotischen Zuständen. Wir gingen in dieser Richtung einen Schritt weiter, indem wir durch Eröffnung des Ureters die Harnstauung beseitigten und eine erneute Funktion der Niere ermöglichten.

Als wir unsere Experimente aufnahmen, beschäftigte uns hauptsächlich die Frage, wie sich die durch die Hydronephrose gesetzten Nierenveränderungen verhalten würden, insbesondere ob der Prozeß zur Ausheilung kommen oder progrediert sein würde, und ob er irgendwelche pathologische Veränderungen des Urins erzeugen würde, ferner ob die Niere ihre Funktion wieder aufnehmen und wie lange sie funktionsfähig bleiben würde.

Der Weg der einzuschlagen war, ist oben angedeutet worden. Es mußte die Unterbindung eines Ureters (in allen Versuchen des linken) vorgenommen und die Eröffnung desselben nach einer gewissen Zeit versucht werden. Als Zeitdauer der Harnstauung schienen zunächst 4—6 Wochen am geeignetsten, da die Entwicklung der interstitiellen Veränderung nach den vorliegenden Tierversuchen erst innerhalb dieser Zeit eine gewisse Höhe erreicht. Als Unterbindungsstelle wurde die sehr leicht zugängliche Eintrittsstelle des Ureters in die Blase gewählt.

Am bequemsten schien es, den dilatierten eröffneten Ureter in die Haut zu nähen und von dieser Urinfistel aus ein getrenntes Auffangen des Urins der linken kranken Niere zu ermöglichen.

Zu diesem Zwecke versuchte ich einigemal von der seitlichen Bauchgegend aus, retroperitoneal vorgehend, den Ureter zu erreichen, jedoch war dieser Weg recht schwierig. Bedeutend leichter war das Aufsuchen des Ureters vom Rücken her am Außenrande der langen Rückenmuskeln, dicht oberhalb des Kreuzbeines. Allerdings wäre das Auffangen des Urins bei der Anlegung der Urinfistel hier auf dem Rücken viel schwieriger gewesen, da das Tier zu diesem Zwecke stundenlang in Rückenlage hätte gehalten werden müssen. Eine Reihe von 6 Versuchen (März, April 1904) zeigte jedoch, daß dieser Weg des Einnähens in die Haut überhaupt ungangbar sei wegen der unausbleiblichen, in wenig Tagen auftretenden, ascendierenden Infektion der Harnwege. Begünstigt wurde das Auftreten der eiterigen Ureteritis und Pyelitis noch durch das Fehlen eines genügend reichlichen Urinstromes von der kranken Niere her nach der ersten, versuchsweise durch 4 Wochen hindurch vorgenommenen Urinstauung. Uebrigens war die Eiterproduktion stets so ergiebig, daß schnell völliger Verschuß des Ureters und sehr ausgedehnte multiple Abscesse im Nierenparenchym entstanden.

So blieb mir nur ein Weg übrig, nämlich der des Einnähens des eröffneten Ureters in die Blase. — Zwar schien das Verfahren zunächst sehr schwierig und bot auch, bis ich die nötige Uebung erreichte, nicht wenig Unannehmlichkeiten, namentlich wegen der langen Dauer der Operation. Auch ging damit ein Vorteil verloren, der bei der erstgenannten Methode ins Auge gefaßt war, das getrennte Auffangen des Urins jeder Niere.

Die Technik gestaltete sich folgendermaßen: Aufspannen des Tieres. — Befestigung der Aethermaske am Kopfe des Tieres. — Desinfektion der rasierten Bauchhaut mit Alkohol (50-proz.), Aether, Sublimat. — Händedesinfektion. — Bedecken der Operationsstelle mit sterilem, in der Mitte geschlitztem Tuche. — Umhüllung der Aetherflasche mit sterilem Tuche. — Narkose und Operation ohne Assistenz. — 4 cm langer Median-schnitt bis zur Symphyse. — Lösung eventueller von der Unterbindung herrührender Verwachsungen in der Blasengegend. Freilegung des ad maximum zu ca. Bleistiftdicke erweiterten linken Ureters auf eine Strecke von ca. 4 cm von der Blase aufwärts. Unterbindung seiner Gefäße. Trennung des Ureters von der Blase an der obliterierten Unterbindungsstelle. Provisorische Abklemmung des Ureters, möglichst hoch aufwärts. — Expression der Harnblase, kleiner Einschnitt an ihrer Hinterwand dicht unterhalb der Kuppe. Anlegen von 2—3 Fäden an der Hinterseite des Ureters, ca. 1 cm oberhalb des freien Endes und an der entsprechenden Stelle der Blasenwunde. — Eröffnung des Ureters an seinem untersten Ende. — Versenken desselben in die Blasenwunde, so daß er ca. 1 cm weit in die Blase hineinhängt. Anziehen der bereits angelegten Fäden. Anlegen der übrigen Nähte (4—5) an den beiden Seiten und der Vorderwand des Ureters. — Eventuelle nochmalige zirkuläre Uebernähung. — Kurzes Lösen der provisorischen Klemme, so daß der gestaute Harn in die Blase strömt. Nochmaliges Uebernähen an eventuell undichter Stelle. Definitive Lösung der Klemme. Entleerung der Harnblase durch Expression. Völlige Entleerung des Nierenbeckens durch leichten Druck auf die Nierengegend. — Peritoneal-Muskelnäht — Hautnaht. — Diese bei Hunden experimentell schon öfters geübte Art der Einnähung des Ureters war, wie gesagt, wegen der bei Kaninchen kleineren Verhältnisse recht schwierig und zeitraubend, führte aber doch fast immer zum Ziele. Auch wenn der Ureter an der Stelle der Naht etwas eingesengt oder fast völlig eingeschnürt schien, stellte sich doch später bei der Sektion eine bequeme Durchgängigkeit für die Sonde heraus.

Die Methode stieß jedoch auf unüberwindliche Schwierigkeiten, als ich später daran ging, die Eröffnung und Einnähung des Ureters nach nur dreiwöchentlicher oder kürzerer Dauer der Hydronephrose vorzunehmen. Hier war die Dilatation des Ureters zu wenig ausgesprochen, seine Wand war vor allem zu wenig verdickt, und Einrisse bei der Naht waren unvermeidlich. — Aus dieser Verlegenheit half mir eine Modifikation, die mir gestattete, unter diesen schwierigeren Verhältnissen viel einfacher und schneller vorzugehen:

Freilegung des Ureters wie oben beschrieben. Umnähen desselben von seiner Eintrittsstelle in die Blase bis hinauf zur Blasenkupe mit einer aus der hinteren Blasenwand (Muskulatur und Peritoneum) gebildeten Falte. Expression der Blase. Kurzer Einschnitt in die vordere Blasenwand, Eingehen mit Schere in die Blase. Durchtrennung ihrer hinteren Wand, da, wo der Ureter ihr anliegt. Eröffnung desselben durch Scherenschlag. Blasennaht. Bauchnaht.

Später erleichterte ich mir das Vorgehen noch insofern, als ich gleich bei der Ureterunterbindung das Umnähen desselben vornahm, so daß bei der zweiten Operation, der Eröffnung, Ureter und Blase fest

verwachsen waren. Jetzt war nur die Eröffnung der Blase nötig, und von dieser Oeffnung aus die Durchtrennung der hinteren Blasenwand und des Ureters, da, wo dieser, prall gefüllt, die Blasenwand vorwölbte. Das Resultat dieser Operationsmethode war ein sehr viel besseres, als das der früheren Eröffnung und Einnähung, vor allem wegen der kürzeren Dauer der Operation.

Außer durch Infektion hatte ich durch eine Reihe anderer Umstände Mißerfolge zu verzeichnen.

Besonders war die Schwierigkeit der Ureterocystostomie schuld daran, indem einige Male die Naht undicht war, einige Male der Ureter versehentlich zugeschnürt wurde. Ferner starben einige Tiere an einer Epidemie von Brustseuche, einige durch Unfälle (Genickbruch); mehrere Male hatte sich der unterbindende Faden gelöst (so daß ich später bei den Unterbindungen stets 2 Fäden anlegte), zweimal bildeten sich paraureterale Cysten, die ich von SCHLOMANN¹⁾ habe beschreiben lassen.

Bei allen Versuchsreihen, die ich anstellte — gleichgültig ob die Hydronephrose 6 oder 4 Wochen oder noch kürzere Zeit bestand — waren nun mehrere Zeitperioden zu trennen. In der ersten Periode, während der Dauer der Harnstauung, hatten wir in dem Urin das Produkt einer, der gesunden Niere vor uns. Nach Beseitigung der Harnstauung, in Periode II, mußte man den Urin als das Produkt beider Nieren, der gesunden und kranken, ansehen. Natürlich ließ der Vergleich des Urins aus Periode I und II einen gewissen Schluß auf die Funktion der kranken Niere zu, allerdings einen nur sehr approximativen. So entschloß ich mich während meiner Arbeit dazu, meist nach vierwöchentlicher Dauer der Periode II, wenn die Tiere sich erholt hatten, die gesunde rechte Niere zu extirpieren.

Das war natürlich ein schwerer Eingriff, da die kranke Niere nun die Gesamtleistung für den ganzen Körper übernehmen mußte, es war aber auch die einzige Möglichkeit, um vollen Aufschluß über ihre funktionelle Leistungsfähigkeit zu erhalten. So kam eine Periode III zur Beobachtung, in der der Urin der kranken Niere allein aufgefangen wurde. Je nach der Länge der vorausgegangenen Urinstauung war die Dauer dieser dritten Periode sehr verschieden. — Wir hatten aber durch die Nephrektomie den Vorteil, daß wir feststellen konnten, ob die Niere zur Uebernahme der vollen Funktion leistungsfähig sei und daneben auch die Möglichkeit, Besserungen resp. Verschlechterungen im funktionellen Verhalten der Niere zu erkennen.

Die Untersuchung des Urins geschah in der Weise, daß ich die Tiere entweder in den Trichterkäfig setzte und die Tagesmenge des Urins auffing, oder daß ich den Urin aus der Blase ausdrückte. Nur der auf diese letzte Art aufgefangene Urin eignete sich zur mikro-

1) SCHLOMANN, G., Ueber paraureterale Lymphcysten. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr., 1905.

skopischen Untersuchung. Während dieser Urinuntersuchungen wurden die Tiere mit Hafer gefüttert.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Organe in Formol fixiert und teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet. Die Färbungen wurden meist, nach VAN GIESON, zum Teil allein mit Hämatoxylin vorgenommen. Für die Hilfe, die mir bei der Durchsicht der Präparate von Herrn Kollegen WALKOFF in liebenswürdiger Weise geleistet wurde, spreche ich ihm meinen außerordentlichen Dank auch an dieser Stelle aus.

Versuche.

Gruppe I.

Die Dauer der Urinstauung der linken Niere (Periode I) betrug 6 Wochen (42—45 Tage). Periode II, die Zeit von der Eröffnung des Ureters bis zur Tötung des Tieres, resp. bis zur Ausschaltung der gesunden, rechten Niere, dauerte 34 bis 155 Tage, Periode III dauerte bei diesen letztgenannten Tieren nur wenige Tage; sie starben sämtlich wegen Insuffizienz der kranken Niere.

Tier I. Ausgewachsen, männlich. Urin eiweißfrei, Unterbindung des linken Ureters am 29. Juli 1904. Eröffnung und Einnähung in die Blase 42 Tage später (9. Sept. 1904). Tier munter. Nach 34 Tagen Tötung in Aethernarkose.

In Periode I Urin anfangs mäßig eiweißhaltig (nach *ESBACH* = $\frac{1}{2}$ ‰), verliert in der 3. Woche fast völlig den Eiweißgehalt und zeigt in der 4.—6. Woche nur Spuren von Albumen. Sediment des Harns anfangs gering, besteht fast ausschließlich aus roten, spärlichen weißen Blutkörpern und einzelnen Nierenepithelien, daneben mehrere granuliert Cylinder. Von der 3. Woche ab verschwindet das Sediment fast völlig und besteht nur noch aus einzelnen Leukocyten. — Urin in Periode II siehe Tabelle.

Bei der Autopsie: Pleuren und Peritoneum ohne entzündlichen Erguß. Herz nicht vergrößert. In der Retina keine Verfettungsherde.

Rechte Niere: Länge 3,0 cm, Breite 2,4 cm, Dicke 1,3 cm. Gewicht 9,0 g. Kapsel leicht abziehbar, dünn, Oberfläche glatt, rotbraun. Organ etwas hyperämisch, keine deutliche Gefäßzeichnung auf Oberfläche und Querschnitt. Glomeruli deutlich sichtbar, Labyrinth gut abgegrenzt, Pyramiden dunkelrotbraun. Linke Niere: Länge 2,4 cm, Breite 1,5 cm, Dicke 6,2 cm. Gewicht 2,0 g. Kapsel leicht verdickt, leicht abziehbar. Nierenbecken und Ureter leicht dilatiert. Linke Uretermündung für Sonde durchgängig. Oberfläche der Niere ganz leicht uneben, graurot, mit einzelnen blauschwarzen Flecken. Konsistenz sehr derbe. Organ auf dem Längsschnitt sehr schmal. Rinde 2—3 mm breit, gegen Marksubstanz undeutlich abgegrenzt. Glomeruli nicht deutlich sichtbar. Rinde graurot, Pyramide abgeplattet, grauweiß, ihre Basis blaurot. — Keine Gefäßzeichnung. Nierenbecken mäßig erweitert.

Mikroskopischer Befund der linken Niere. Die Nierenoberfläche weist leichte Unebenheiten auf, ohne daß es zur Bildung ausgesprochener Narben kommt. Die Nierenrinde ist äußerst schmal,

während die Marksubstanz eine geringere Verschmälerung erfahren hat. Bei schwacher Vergrößerung fällt die dichte Aneinanderlagerung der Glomeruli auf, ferner das bis auf einige Reste fast völlig Fehlen der gewundenen Harnkanälchen, drittens die enorme Entwicklung des Bindegewebes, das überall hyalinen Charakter hat.

Die Glomeruli sind überall gut erhalten und von normaler Größe; ihre Schlingen normal entwickelt, nirgends hyalinisiert. BOWMANSche Kapsel speziell nirgends verdickt oder sklerotisch. Kapsel- und Glomerulusepithel normal, die Kerne im allgemeinen etwas kleiner und stärker tingierbar als normal.

Die gewundenen Harnkanälchen sind als solche bis auf einzelne noch zu beschreibende Reste nicht mehr zu erkennen. In dem hyalinen Bindegewebe zwischen den Glomeruli sieht man epitheliale, sehr schmale Hohlschläuche, deren Lumen oftmals nicht zu erkennen ist. Die Epithelzellen derselben sind sehr flach, seltener kubisch, nie hochkubisch, ihr Kern überall tingierbar. In hochgradigen Fällen können diese Schläuche so schmal erscheinen, daß sie als einfache Züge zum Vorschein kommen. Oft haben die Epithelzellen noch etwas mehr Protoplasma, das dann vakuolär oder feinkörnig degeneriert ist. In einigen der verschmälerten Hohlräume erscheint das degenerierte Protoplasma in das Lumen abgestoßen und die wandständigen Kerne als einzige Auskleidung der Tunica propria zurückgeblieben. Auch die Zellkerne lassen ab und zu regressive Erscheinungen erkennen, indem sie sich vielfach schlechter färben lassen, meist tritt jedoch das Bild der einfachen Atrophie gegen das der Degeneration in den Vordergrund. Diese stark atrophierten Epithelzellen, die fast kein Protoplasma haben, sondern nur noch aus dem runden, scharf tingierten Kern bestehen, haben mit Lymphocyten eine außerordentliche Ähnlichkeit und sind als Epithelien nur rekognoszierbar wegen ihrer Lage in den von der Tunica propria umgebenen Räumen. An vielen Stellen ist eine solche nicht mehr erkennbar und die Epithelkerne liegen dann, je nachdem die Tubuli im Längs- oder Querschnitt getroffen werden, als Zellstränge oder Haufen von 1—2—3 Zellen frei im Bindegewebe. An nur vereinzelt Stellen grenzen sich die gewundenen Harnkanälchen fleckweise als kleine Gruppen ab, die ohne weiteres als solche erkennbar sind und die durch ihr hochkubisches Epithel und durch feine Granulationen charakteristisch sind. Sie liegen bald dicht unter der Kapsel, bald mitten im Nierenparenchym. Innerhalb dieser inselförmig erhaltenen Stellen fehlt die Entwicklung des hyalinen Bindegewebes zwischen den Kanälchen. Ihr Epithel ist hochgradig degeneriert, vakuolär gebaut, ihre Kerne oft schlecht färbbar, im Lumen fädige Massen. Oftmals sind die Zellen gequollen, desquamiert, aus ihrem Verbandsgerüst gerückt und das Lumen dadurch völlig verlegt. Eine spezielle Rekognoszierung der Natur der in der Nierenrinde im hyalinen Bindegewebe eingebetteten atrophischen Harnkanälchen ist nicht möglich.

Oftmals kommt es zur Ausbildung und zur Entwicklung von Cysten, die teils leer sind, teils Ausgüsse gleichmäßig-kolloider oder leicht granulierter, zusammenhängender Massen enthalten. Das Epithel dieser Cysten ist entweder gut erhalten (dann immer stark abgeflacht mit gelbbraunen Massen im Innern) oder fehlt fast völlig. Oftmals bilden diese cystischen Räume gewundene, sich schlängelnde Kanäle, deren Längsachse verschieden gestellt ist.

Dieselbe Entwicklung des Bindegewebes wie in der Rindensubstanz auch im Marke. Hier finden sich bald neben größeren, etwas cystisch

erweiterten Harnkanälchen schmale, mehr strangförmige. Die Cysten haben hier meist kolloiden oder feinkörnigen Inhalt. Ihr Epithel flach, seltener kubisch. Ihre Kerne sehr gut färbbar. Die atrophischen Harnkanälchen zeigen nur ein fast punktförmiges Lumen auf dem Querschnitt. Ihre Zellen sind äußerst schmal. Bisweilen enthält das hyaline Bindegewebe starken Kernreichtum, ohne daß es jedoch zur Bildung umschriebener Herde kommt.

Das Epithel des Nierenbeckens zeigt außer geringem desquamativen Katarrh keine weiteren Veränderungen. Im Nierenbecken fadige und zellige Detritusmassen.

Das Gefäßsystem der Niere ohne auffallende Besonderheiten. Endarteritische Prozesse an den Gefäßen fehlen, ebenso jede Hypertrophie der Muscularis.

Das Bindegewebe der Niere zeigt eine fast gleichmäßig sich durch die ganze Niere erstreckende Vermehrung und Hyalinisierung. In den Präparaten fehlt jede kleinzellige Rundzelleninfiltration.

Beurteilung der Niere: Es handelt sich um einen mehr oder weniger vorgeschrittenen, über die ganze Niere ziemlich gleichmäßig verbreiteten degenerativen und atrophischen Prozeß des Parenchyms, verbunden mit starker Vermehrung und Hyalinisierung des Bindegewebes, die sekundärer Art ist, denn in demselben Grade, wie die Harnkanälchen zu Grunde gehen, tritt an ihre Stelle Bindegewebe. Da, wo einzelne Parenchyminseln noch vorhanden sind, fehlt z. B. die Bindegewebsentwicklung zwischen den Tubulis. Der Degenerationsprozeß hat hauptsächlich die Bestandteile der Nierenrinde, im speziellen die gewundenen Harnkanäle betroffen, die nur fleckweise in ihren Resten vorhanden sind, dann aber stark degenerative Veränderungen aufweisen. Einzig erhalten sind die Glomeruli, deren Kapselräume sehr weit sind und deren Schlingen nirgends hyalinisiert sind. Eine kleinzellige Infiltration fehlt völlig. Neubildungsprozesse sind an dieser Niere nicht zu erkennen. Die Verkleinerung der Niere ist hauptsächlich durch die regressiven Veränderungen des Rindenparenchyms bedingt, während die Marksubstanz verhältnismäßig mehr erhalten ist. Mit dem Schwunde des Parenchyms geht ein vikariierendes Eintreten des Bindegewebes einher, das hyalin wird, ohne spezielle Wucherungen oder Schrumpfungen zu zeigen. Aus dieser letzten Eigenschaft erklärt sich wohl das Fehlen jeglicher Degeneration der Glomeruli, die nur durch den Ausfall des Parenchyms aneinandergerückt, nicht etwa komprimiert sind. In ihrer Ernährung scheinen sie jedenfalls kaum gestört zu sein.

Die rechte Niere zeichnet sich durch geringe Hyperplasie der gewundenen Harnkanälchen aus.

Tier 2. Mittelgroß, weiblich. Urin eiweißfrei. Unterbindung des linken Ureters 25. Juni 1904. 42 Tage später Einnähung in die Blase. Tier etwas matt. 70 Tage später Tod in Narkose.

Periode I. Urin ebenso wie bei Tier 1 anfangs mäßig, später fast gar nicht mehr eiweißhaltig. Sediment sehr gering, aus Erythrocyten und Leukocyten bestehend, verliert den Blutgehalt nach 2—3 Wochen. Urin in Periode II s. Tabelle.

Bei der Autopsie: Tier dürrftig genährt, Retina und Organe der großen serösen Höhlen normal.

Rechte Niere: Länge 3,2, Breite 2,2, Dicke 1,7 cm. Gewicht 9,1 g. Organ blutreich. Rinde 5 mm breit, Glomeruli sehr deutlich sichtbar.

Linke Niere: Länge 2,2, Breite 1,3, Dicke 0,9 cm. Gewicht 2,5 g. Kapsel dünn, leicht adhärent. Oberfläche im ganzen glatt, mit sehr seichten Furchen durchzogen, schiefgrigrau. Organ derb, auf dem Längsschnitt schmal, Rinde graurot, 2—3 mm breit, gegen Marksubstanz undeutlich abgegrenzt. Glomeruli schwach sichtbar. Pyramide abgeplattet, weiß, ihre Basis sehr hyperämisch. Keine Gefäßzeichnung. Nierenbecken schlaff, etwas dilatiert. Linker Ureter für Sonde durchgängig, seine Wand verdickt.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Oberfläche ebenfalls vielfache Einziehungen aufweisend, ohne daß sie das Bild deutlicher Granulierung zeigt. In der Nierenrinde ungemein dichte Aneinanderlagerung der Glomeruli. Kapselräume weit. Im übrigen wie bei Tier 1. Zwischenliegendes Bindegewebe ebenfalls vermehrt, hyalinisiert, überall Reste atrophischer Harnkanälchen aufweisend; Stellen, wie sie in Tier 1 vorlagen, mit einzelnen Parenchyminseln von Tubuli contorti hier nirgends mehr. Der degenerative und atrophische Prozeß hat hier seinen höchsten Grad erreicht. An einzelnen Stellen tritt ein großer Kernreichtum im Bindegewebe zwischen den Glomerulis auf. Bei stärkster Vergrößerung sieht man, daß diese Zellen sich durch großen Protoplasmareichtum und runden, chromatinreichen Kern auszeichnen, daß sie innerhalb deutlich sichtbarer hyaliner Membranen liegen, deren Zwischenraum sie meist völlig ausfüllen. Auf die Deutung dieser Bilder komme ich im folgenden Falle zurück, da sie dort typischer ausgebildet sind. Im übrigen dieselben Verhältnisse wie bei Tier 1, nur daß das Bindegewebe hier mehr ausgebildet ist.

Tier 3. Groß, weiblich. Unterbindung des linken Ureters 9. Juni 1904. Nach 45 Tagen Eröffnung und Einnähung in die Harnblase. Tier munter. 86 Tage später Tod in Narkose.

Periode I. Urin wie bei Tier 1 und 2. Periode II s. Tabelle 1. Autopsie: Innere Organe normal.

Rechte Niere: Länge 3,3, Breite 2,0, Dicke 1,9 cm. Gewicht 8 g. Kapsel dünn, Oberfläche glatt. Niere blutreich. Rinde 2—4 mm breit. Glomeruli sichtbar.

Linke Niere: Länge 2,2, Breite 1,3, Dicke 1,0 cm. Gewicht 4,5 g. Niere derb, blutarm. Oberfläche im allgemeinen glatt, schiefergrau, am unteren Pol zahlreiche gelbbraune Erhabenheiten, unterbrochen von leichten bläulichgrauen Vertiefungen. Rinde schmal, 1—2 mm, graubraun, am unteren Pol gelbbraun, Glomeruli schwach sichtbar. Pyramide abgeplattet, weißgrau. Rinde und Mark undeutlich gegeneinander abgegrenzt. Basis der Pyramide hebt sich als tieferer Streifen gegen den übrigen grauroten Teil scharf ab. Zeichnung der Pyramide verwachsen. Keine deutliche Gefäßzeichnung. Nierenbecken und Ureter verdickt, mäßig dilatiert, leer. Die Einmündung des Ureters in die Blase für Sonde gut passierbar.

Mikroskopischer Befund der linken Niere. Niere in ihrer Gesamtheit stark verkleinert. Die Oberfläche leicht uneben, ohne granuliert zu sein, ausgenommen die Präparate vom unteren Pol der Niere, die ich unten besonders bespreche. Die Rinde setzt sich aus derbem, hyalinem Bindegewebe zusammen, in dem Harnkanälchen von verschiedener Gestalt und Größe und zugleich Glomeruli eingebettet liegen. Von den gewundenen Harnkanälchen als solchen sind nur an vereinzelten Stellen größere und kleinere Reste vorhanden, die sich aber alle im Zustande hochgradiger Degeneration befinden; ausgedehntere Bezirke treten nur an der oben genannten Stelle des unteren Nierenpoles hervor, auf die wir in der weiteren Beschreibung zurückkommen werden. Die Glomeruli liegen meist sehr dicht aneinander, sie sind von normaler Größe und Gestalt, ihre Kapsel nicht verdickt hyalin, ebensowenig wie die Schlingen. Kapselräume auffällig weit, in vielen kolloider Inhalt. Das ganze Blutgefäßsystem normal ausgebildet. Die Harnkanälchen bieten wie im ersten Falle häufig das Bild hochgradiger Atrophie. Bald sind sie sehr klein, rundlich oder länglich, das Epithel sehr flach, länglich, pigmentreich; im Lumen homogener, kolloider oder auch körniger Inhalt. Bald sind die Zellen der Kanälchen noch hochkubisch, ihr Protoplasma sehr hell, von Vakuolen durchsetzt, im Innern häufig Pigmentschollen. Dieser Zustand ist an den einzelnen Stellen verschieden hochgradig ausgebildet. Fast stets ist der Kern aller dieser Harnkanälchenepithelien mehr oder weniger blasenförmig, hell, wenig oder fast gar nicht färbbar. Daneben treten noch Harnkanälchen auf, die sich von diesen hauptsächlich durch ihren stark tingierbaren, kleinen runden Kern unterscheiden. Sie bilden bald nur in ihrer Lichtung etwas verschmälerte, aber deutlich als Harnkanälchen sich abhebende Kanäle, bald mehr solide, oder nur ein spaltförmiges Lumen zeigende Epithelcylinder. Bei schwacher Vergrößerung rufen diese mehr soliden, mit stark chromatinreichem Kern versehene Epithelmassen den Eindruck kleinzelliger Infiltrate hervor, bei starker Vergrößerung lösen sie sich jedoch stets in einzelne Kanälchen auf, die im hyalinen Bindegewebe liegen. Oft scheint allerdings die Tunica propria zu fehlen, und dann hat es den Anschein, als ob die Zellen frei im Bindegewebe liegen. Dies ist besonders an solchen Stellen der Fall, wo dichte Anhäufungen dieser Epithelzellen vorhanden sind, wobei dann die Aehnlichkeit mit Rundzelleninfiltraten sehr groß ist.

Bemerkt muß jedoch werden, daß dieser eigenartige verschiedene Zustand der Epithelien nicht auf Systeme von Harnkanälchen beschränkt ist; so finden sich Kanälchen, deren Epithelien theils vakuolirt, degenerirt, desquamirt sind, theils durch ihren stark tingierbaren Kern und ihr anscheinend normales Protoplasma ausgezeichnet sind. Auch tritt in solchen Kanälchen, die sich aus verschiedenartig zu bewertenden Epithelmassen zusammensetzen, kolloide Substanz auf. Diese Vermischung der verschiedenartigsten Harnkanälchen erstreckt sich durch die ganze Nierenrinde, umfaßt aber auch die tiefer gelegenen Abschnitte, die Marksubstanz und besonders die Zwischenschicht. Auch hier beobachten wir, wie die einzelnen Kanäle neben atrophischen, gut erhaltene Epithelzellen aufweisen. Doch mag betont werden, daß in diesen Abschnitten ebensowohl rein atrophische Harnkanälchen, wie gut erhaltene vorkommen. Diese letzteren sind gewöhnlich wenig cystisch dilatirt. Die einzelnen Cysten haben die 3fache Größe eines Glomerulus, ihr Epithelbesatz ist überall gut erhalten, mehr oder weniger kubisch, oder in größeren Hohlräumen plattgedrückt.

Die makroskopisch über die Nierenoberfläche promi-

nierende gelbliche Rindenpartie erweist sich mikroskopisch (s. Taf. II, Fig. 1) als aus gewundenen, gut ausgebildeten Harnkanälchen bestehend. Dieselben liegen dicht nebeneinander, nur von feinsten Blutgefäßkapillaren getrennt, in größeren und kleineren Bezirken zwischen derb hyalinen, bis an die Oberfläche reichenden Bindegewebsmassen eingebettet. Da, wo diese Bindegewebsmassen an die Oberfläche treten, zeigt diese mehr oder weniger deutliche Einsenkungen. Die Glomeruli, so weit sie in den mikroskopischen Schnitten zwischen diesen gut ausgebildeten Harnkanälchen zu Gesicht treten, liegen weit auseinander, sind von normaler Größe und Ausbildung. Die gewundenen Harnkanälchen selbst zeichnen sich durch ihre auffallende Größe, sowie durch ihre vollständig normal erscheinende Epithelien aus. Ihr Protoplasma ist fein granuliert (im VAN GIESON-Präparat) gelblich gefärbt, ihr Kern sehr scharf hervortretend. Das Lumen nur stellenweise feine, fädige Eiweißmassen enthaltend, etwas erweitert.

Die einzelnen Bindegewebssepten zwischen diesen Harnkanälchenbezirken, ebenso wie die Grenzzonen der letzteren gegen das deutlich eingesunkene und geschrumpfte Parenchym zeigen bei schwacher Vergrößerung dasselbe Verhalten, wie wir es bei den früheren Präparaten schilderten. Bei starker Vergrößerung fällt jedoch hier auf, daß die darin liegenden Harnkanälchen eine sehr deutlich sich abhebende Tunica propria besitzen, und daß sie sich dadurch von dem umgebenden Bindegewebe scharf abheben. In diesen Kanälchen sind nun alle Uebergänge zu sehen von den Zellen mit wenig Protoplasma und dunklem, kleinem, rundem Kern, bis zu Zellen von ausgesprochen epithelialeem Charakter mit großem, bläschenförmigem, hellem Kern. Alle diese Epithelien zeichnen sich durch ihr helles, bei VAN GIESON-Färbung hellrosa gefärbtes Protoplasma aus. Sie füllen das Lumen der Kanälchen meist völlig aus, ja oft liegen sie in solcher Masse in den Kanälchen, daß sie sie stellenweise vorwölben und ihnen eine ganz unregelmäßige Gestalt verleihen. An solchen Stellen, die den Eindruck starker Epithelwucherung machen, sind meist die einzelnen Zellen nicht voneinander abzugrenzen, und man hat den Eindruck, daß es sich um Riesenzellen mit 3—6—7 Kernen handelt. Einige Male konnte ich Mitosen beobachten.

Uebrigens finden sich in der Umgebung der oben beschriebenen gut ausgebildeten Tubuli auch neben gut erhaltenen Epithelien degenerierte, kernlose und atrophische Zellen, die mehr abgeflacht sind und die Granulation ihres Protoplasma verloren haben. Auch sind in den Tubulis mit gut ausgebildeten Epithelien ab und zu Zellen vorhanden, die Degenerationerscheinungen zeigen, z. B. Pigmentanhäufungen. Dieses zeigt Eisenreaktion.

Was die Marksubstanz dieses Nierenteils betrifft, so zeichnet sich dieselbe gegenüber dem anderen atrophischen Teile dadurch aus, daß die Nierenkanälchen hier weit mehr ausgebildet sind und zugleich eine leichte, aber gleichmäßige Dilatation von den Papillen an bis hoch hinauf erfahren haben. Ihr Epithel ist hochkubisch, außerordentlich gut ausgebildet. Im Lumen finden sich vielfach feinfädige oder leicht körnige Eiweißmassen, ohne daß Kolloidsubstanzen größeren Maßen auftreten. Das Bindegewebe zwischen diesen Kanälchen ist erheblich vermehrt, hyalin und enthält fast überall ganz schmale, mit flachem Epithel ausgekleidete Gänge, die oft Kolloid enthalten.

Aus der mikroskopischen Beschreibung geht wohl mit Sicherheit hervor, daß im allgemeinen ebenso wie in den vorigen Fällen eine

hochgradige Atrophie und Degeneration des Nierenparenchyms vorliegt, verbunden mit Vermehrung und Hyalinisierung des Bindegewebsapparates. Jedoch unterscheidet sich diese Niere von den vorigen dadurch, daß zum großen Teile die Harnkanälchen der Nierenrinde, besonders ihre Epithelien, auffallend gut erhalten sind, daß die Kerne der Zellen sehr chromatinreich sind und daß sich vielfach solide, aus lebenskräftigen Zellen bestehende Epithelmassen in den in ihrem Lumen hochgradig reduzierten Kanälen befinden. Offenbar läßt sich dieser Zustand nur so deuten, daß hier die Nierenepithelien, die durch die experimentelle Hydronephrose degenerierten und atrophisch wurden, allmählich anfangen, sich zu erholen und wieder zu ergänzen. Zum Teil handelt es sich wohl auch um Neubildung der Tunica propria. Wir haben es hier mit einer gewissen Regeneration des Nierenparenchyms zu tun, die an den geschädigten Zellen sich einstellte. Die Ausbildung derselben ist ganz verschieden und wir haben die verschiedensten Stadien des Prozesses vor uns. Sein Grad richtet sich offenbar nach der Intensität der Schädigung, welche die Nierenepithelien durch die Hydronephrose erlitten. Daß diese Schädigung nicht gleichmäßig verteilt ist, dafür sprach der Befund an einzelnen Harnkanälchen der atrophischen Nierenteile, wo sich neben den atrophischen hochgradig reduzierten Zellen andere fanden, die färberisch sich durch ihren stark tingierten Kern von den ersteren unterschieden.

Wiewohl Mitosen in den in Formalin gehärteten, mit gewöhnlichen Kernfärbemitteln gefärbten Präparaten sich nur vereinzelt nachweisen ließen, so glauben wir doch, das eigenartige Verhalten der Nierenepithelien durch die Annahme einer Regeneration erklären zu können. Für Regeneration spricht ferner die Ausfüllung der Harnkanälchen mit jenen kernreichen Zellmassen, und vor allem die Umwandlung der Zellen aus der höchsten Atrophie in diesen Zustand mit ausgesprochen epithelialelem Charakter. Dieser Regenerationsprozeß ist in jenem atrophischem Teile der Niere nur als im Anfang begriffen anzusehen. Dagegen ist an den einzelnen makroskopisch auffallenden Herden am unteren Pol der Niere die Regeneration in der Rinde so weit vorgeschritten, daß wirklich normale, dicht nebeneinander gelegene Kanälchen sich vorfinden (s. Taf. II, Fig. I).

Dem ganzen Befunde nach handelt es sich hier um Gewebsparenchyme, die ebenso wie in den früheren Präparaten durch die Hydronephrose eine Schädigung erfuhr und sich eine gewisse Zeit (ca. 12 Wochen) nach Ablauf dieser Schädigung zu erholen beginnen resp. recht erheblich erholt und in sehr vollkommener Weise regeneriert haben. Die sich daran anschließende Frage, ob Harnkanälchenepithelien, die vorher durch die Hydronephrose atrophisch wurden, d. h. ihre Spezifität verloren, sich wieder so weit regenerieren können, daß sie nicht

nur ihr altes granuliertes Aussehen, sondern auch ihre frühere spezifische Funktion aufnehmen können, diese Frage kann an diesem einzelnen Falle nicht mit Sicherheit entschieden werden. Weiter unten werden wir bei der Besprechung der Resultate der ganzen Versuchsreihe diese Frage aus dem Verhalten der Harnsekretion zu beantworten suchen.

In der Marksubstanz hat ebenfalls ebenso wie in der Nierenrinde eine Regeneration der Epithelien der Harnkanälchen stattgefunden, die sich in den verschiedensten Stadien der Vollkommenheit präsentiert. Denn wir finden in dem hyalinen Bindegewebe neben sehr schmalen, Kolloid im Lumen enthaltenden Kanälchen andere, die meist etwas cystisch erweitert sind und eine außerordentlich gut ausgebildete Epithelbekleidung von hochkubischen Zellen aufweisen. Diese letzteren kamen auch schon in den vorher geschilderten Fällen vor, und es liegt daher der Schluß sehr nahe, daß das Epithel der geraden Harnkanälchen verhältnismäßig am wenigsten durch die Hydronephrose geschädigt wird und sich daher die Nierenepithelien hier leichter erholen können. Sehr auffallend ist es nun, daß dort, wo die gewundenen Harnkanälchen sich als verhältnismäßig große, inselförmige Herde repräsentieren, auch die geraden Kanälchen sich gut erholt haben. Die Ursache für dieses Verhalten ist wohl auch in der ungleichmäßigen Verteilung des schädigenden Einflusses der Harnstauung zu suchen, der aus irgend welchen unbekanntem, wahrscheinlich mechanischen Ursachen an solchen Stellen in Mark und Rinde weniger zur Entfaltung kam, als an den atrophischen Stellen. Die Epithelien konnten sich daher in solchen Partien an den geraden Kanälchen ebenso wie an den gewundenen leichter regenerieren. Die cystische Erweiterung ist wohl allein auf die Harnstauung bei der Hydronephrose zurückzuführen und nur in geringerem Maße auf vikarisierende funktionelle Ueberlastung dieser Nierenabschnitte.

Die Urinsekretion in Periode I bot bei den bisherigen Beobachtungen einen recht einheitlichen Befund, der sich auch bei den folgenden Versuchen in derselben Weise wiederholte. Da der Harn aus Periode II recht erhebliche Abweichungen aufwies, so schien es wünschenswert, über die alleinige Sekretion der linken Niere Aufschluß zu erhalten. Ich schaltete deshalb bei den folgenden Tieren die rechte Niere aus, und zwar bei den beiden nächsten durch Unterbindung des rechten Ureters.

Tier 4. Groß, weiblich. Ureterunterbindung 25. Juni, nach 42 Tagen Eröffnung der Hydronephrose und Einnähung des Ureters, nach 74 Tagen Unterbindung des rechten Ureters. Tier matt. Tod ohne Krämpfe nach 4 Tagen.

Urin aus Periode I wie oben. Periode II siehe Tabelle. In Periode III besteht Anurie (es scheinen einige Tropfen Urin mehrere Male entleert zu werden, können aber nicht aufgefangen werden.)

Autopsie: Kein Hautödem. Mäßiger sero-fibrinöser Flüssigkeitserguß in den serösen Höhlen. Mikroskopisch überwiegend polynukleäre Zellen, keine Mikroorganismen. Rechte Niere groß, schlaff. Nierenbecken und Ureter mäßig dilatiert, enthalten 5—6 ccm hämorrhagisch trüber Flüssigkeit. Rechte Niere: Länge 4,9, Breite 3,0, Dicke 1,8 cm. Oberfläche glatt. Schnittfläche succulent. Glomeruli deutlich sichtbar. Deutliche Gefäßzeichnung auf Oberfläche und Schnittfläche. Linke Niere: 3,1:2,0:0,9 cm. Klein, blaurot, derb. Gewicht 5,0 g. Oberfläche glatt, Kapsel adhärent. Schnittfläche mäßig blutreich. Rinde 1 mm breit, blaurot. Glomeruli kaum sichtbar. Basis der Pyramiden dunkelrot, Spitze grau. — Blase und linker Ureter leer, seine Einmündung für Sonde durchgängig.

Mikroskopischer Befund der linken Niere. Gleicht dem ersten Präparat des letzten Falles vollständig. Doch hier finden sich in der sehr stark geschrumpften Nierenrinde und dem Marke neben hochgradig atrophischen Partien auch andere, die auf eine gewisse Regeneration des Nierengewebes hinweisen, jedoch nicht in der ausgesprochenen Weise, wie im letzten Falle; z. B. fehlen hier größere Bezirke erhaltener gewundener Kanälchen. Hervorgehoben mag noch werden die stellenweise enorme cystische Dilatation einzelner gerader Harnkanälchen an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Die Bilder gleichen hier fast völlig dem bekannten Bilde der sogenannten angeborenen Cystenniere. Es ist hier zur Ausbildung vielfach gestalteter, miteinander meist jedoch nicht kommunizierender Cysten gekommen, deren Wand aus derben hyalinen, vielfach atrophische Harnkanälchen und feine Gefäßkapillaren einschließendem Bindegewebsstroma besteht; es ist von einer Lage platten, bisweilen kubischen Epithels bekleidet. Diese Cysten grenzen sich nicht scharf ab, sondern gehen allmählich in das geschrumpfte Nierengewebe über. Eine weitere Besonderheit dieser Niere stellt das Vorkommen von großen, protoplasmareichen Zellen in den Gefäßen dar. Sie sind — wie Triacidfärbung ergibt — pseudoeosinophile Zellen. Ihr Kern ist meist 3—4fach gelappt, ab und zu rund. Das Vorkommen dieser Zellen erstreckt sich nicht auf alle Gefäße der Niere, sondern bevorzugt nur einzelne Teile, besonders die Marksubstanz, wo sie einzelne Kapillaren ganz allein erfüllen und verlegen. Rote Blutkörper sind in vielen solcher Kapillaren nicht vorhanden. Bisweilen sitzen die Zellen auch in den Kapillaren der Glomeruli. Im großen ganzen ist jedoch der Blutbefund an den Kapillaren der übrigen Niere normal, bis auf die starke Hyperämie des ganzen Organs. Meist waren hier von weißen Blutkörpern nur kleine Lymphocyten vorhanden.

Tier 5. Groß, weiblich. Operationen an denselben Tagen wie bei 4. Tod ebenfalls 4 Tage nach Unterbindung des rechten Ureters. Urin in Periode II siehe Tabelle. In Periode III Anurie.

Autopsie: Seröse Körperhöhlen frei von Flüssigkeit. Rechte Niere 3,9:2,6:1,6 cm. Im erweiterten Becken und Ureter 2 ccm hämorrhagische Flüssigkeit. Niere blutreich, Oberfläche glatt. Rinde 5 mm breit. Glomeruli deutlich sichtbar. Zeichnung von Rinde und Mark verwaschen. Deutliche Gefäßzeichnung.

Linke Niere: 3,2:2,0:0,8 cm. Gewicht 4,5 g. Niere derb, Oberfläche gelbweiß, Kapsel verdickt, leicht adhärent, Schnittfläche mäßig blutreich. Rinde 1 mm breit. Pyramide abgeplattet, graurot, an ihrer Basis ein schmaler, hyperämischer Saum. Glomeruli kaum sichtbar. Blase und linker Ureter leer. Seine Mündung für Sonde durchgängig.

Mikroskopischer Befund: Auch hier hochgradige Atrophie des gesamten Parenchyms mit Ausnahme der Glomeruli, mit mehr oder weniger ausgesprochenem Schwunde der Harnkanälchen und starker hyaliner Verdickung des Bindegewebes. Bei schwacher Vergrößerung fallen in der Nierenrinde fleckweise, mit Hämatoxylin sich dunkel färbende, verkalkte Partien auf, die mehr oder weniger größere oder kleinere Bezirke leicht geschlängelter, an Volumen den gewundenen Harnkanälchen entsprechende Systeme bilden. In der Marksubstanz findet sich kein derartiger Prozeß.

Die Verkalkung der Harnkanälchen ist derart, daß meist ein mehr homogenes, verkalktes Zentrum und eine sich scharf abhebende, lebhaft tingierbare, äußere Peripherie die Wand darstellt. Sie sind sehr schmale Gebilde, so daß es sich dem Aussehen nach auch um andere degenerierte, verkalkte Kanäle handeln könnte. Bisweilen ist auch das Epithel der Glomeruluskapseln verkalkt und die Bindegewebsmembran derselben. Nirgends Verkalkung der Schlingen. An einigen Stellen findet man auch eine Verkalkung der Arterienwände. Im Innern der zentral homogenen, leichter verkalkten Partien der gewundenen Kanälchen auch braune Pigmentreste.

Im großen und ganzen sind an dieser Niere die Epithelien der mehr oder weniger atrophischen Harnkanälchen in starker Degeneration befallen. Ihre Kerne meist hell, oft schwer färbbar. Regenerativ zu deutende Prozesse nur äußerst vereinzelt. Auch in der Marksubstanz derselbe hochgradig degenerative Zustand der Nierenepithelien, die in scharfem Gegensatz zu denen im letzten Falle stehen. Die Bindegewebsneubildung in der Niere ist, entsprechend der Atrophie, sehr erheblich. In den sehr stark dilatierten Blutgefäßen finden sich ebenfalls die schon charakterisierten großen Zellen, jedoch nicht in solcher Häufigkeit.

Bei 2 weiteren Tieren wurde die Nephrektomie der rechten Niere vollzogen.

Tier 6. Mittelgroß, weiblich. Unterbindung des linken Ureters am 9. Juni. Eröffnung und Einnähung nach 43 Tagen. Nephrektomie rechts nach 117 Tagen. Tier matt. Augenhintergrund normal. Tod ohne Krämpfe 4 Tage später.

Im Urin aus Periode I nur Spuren von Albumen, in Periode II starke Hämaturie und reichlicher Albumengehalt ($4\frac{0}{100}$). Allmähliches Verschwinden der Hämaturie (in 11—12 Wochen) und Rückgang der Albuminurie auf $\frac{1}{2}\frac{0}{100}$. Vorübergehendes Auftreten spärlicher hyaliner und granulierter Cylinder. In Periode III Anurie. In der Blase bei der Sektion 3—4 ccm Urin. Derselbe stark eiweißhaltig, enthält ein sehr spärliches Sediment von wenig roten, spärlich weißen Blutkörpern, spärlich Nieren-, viel Blasenepithelien, keine Cylinder.

Rechte Niere mäßig blutreich. 3,5:2,5:1,5 cm. Gewicht 8 g. Kapsel dünn, zart. Oberfläche glatt, braunrot. Rinde 4 mm breit. Glome-

ruli deutlich sichtbar. Zeichnung von Marksubstanz und Zwischenschicht deutlich. Pyramiden grau.

Bei der Autopsie: Pleurahöhlen und Peritoneum entzündungsfrei, kein Erguß. Nephrektomiewunde reaktionslos. Linke Niere klein. 2,4:1,9:1,7 cm, sehr derb, Gewicht 4 g. Oberfläche stellenweise runzlig, schiefergrau. Kapsel dünn. Schnittfläche wenig feucht, Rinde schmal, rotbraun, 2 mm breit. Glomeruli kaum sichtbar. Uebergangsschicht schmal, braun, Pyramiden abgeplattet, weiß, ihre Basis rot. Zeichnung verwaschen. Ueberall in der Richtung der Markstrahlen weiße, derbe Stränge sichtbar. — Ureter und Nierenbecken wenig dilatiert, verdickt. Ureter für Sonde durchgängig. Blase 3 ccm Urin (s. oben). — Retina normal.

Mikroskopischer Befund: Oberfläche der Niere zum Teil leicht uneben, zum Teil deutlich granuliert. Von atrophischen Harnkanälchen mit kleinem, dunkeltingiertem Kern nichts zu sehen. Alle befinden sich in dem Zustande, den ich als Regeneration bezeichnete, d. h. sie liegen dicht bei einander, nicht von Bindegewebe getrennt, grenzen sich größtenteils durch eine gut ausgebildete Tunica propria von der Umgebung deutlich ab und ihre Zellen haben meist schon einen mehr oder weniger deutlichen epithelialen Charakter angenommen, ihr Kern ist größer, heller gefärbt. Völlig ausgebildete Harnkanälchen von normaler Größe und normalem Lumen sind nur in geringer Zahl vorhanden, meist ist die Tunica propria von dicht aneinandergelagerten, kernreichen Zellsträngen oder Zellhaufen erfüllt, die kein Lumen frei lassen. Ungleiche Verteilung dieser Haufen in den Kanälchen bedingt die oben schon geschilderten Ausbuchtungen. Besonders lebhaft sind diese Epithelwucherungen an der Uebergangszone zwischen Mark und Rinde und hier bieten die im Querschnitt getroffenen Harnkanälchen das Bild von Riesenzellen mit 30 bis 40 Kernen dar.

Im übrigen ist der Regenerationsprozeß nicht gleichmäßig verteilt. Aber selbst da, wo bei schwacher Vergrößerung kernarme Bindegewebssepten liegen, sieht man bei stärkerer Vergrößerung diese von schmalen Epithelsträngen durchzogen. Eine gewisse Wucherung der Epithelien ist selbst an den Glomerulusschlingen erkennbar. Kernteilungen sind nur sehr spärlich zu sehen. Dagegen kommen — allerdings vereinzelt — auch Degenerationserscheinungen an einzelnen Zellen vor, vorwiegend Pigmentablagerungen (mit Eisenreaktion).

Im Mark fallen wenige große, meist dilatierte, abführende Harnkanälchen auf. Sie sind größtenteils mit kolloiden Massen erfüllt. Zwischen diesen ausgebildeten Kanälchen liegen zahlreiche andere, in Regeneration befindliche Epithelstränge, die wegen ihres gestreckten Verlaufes die merkwürdigen rosenkranzartigen Ausbuchtungen ihrer Wand sehr deutlich erkennen lassen. Die Kapillaren sind enorm erweitert, einzelne mit großen Leukocyten allein ausgestopft.

Im allgemeinen entspricht das Bild dieser Niere dem Zustande, den ich bei Tier 3 in der Umgebung der gut ausgebildeten Parenchymteile beschrieben habe. Es ist ein sehr lebhafter Regenerationsprozeß, der allerdings noch nicht jene weit vorgeschrittene Ausbildung erreicht hat.

Tier 7. Sehr groß und kräftig, männlich. Ureterunterbindung 19. Mai 1904. — Eröffnung und Einnähung 42 Tage später (30. Juni).

- Nephrektomie (rechte Niere) nach 155 Tagen. Tod 4 Tage später.
- Augenhintergrund am Tage vor dem Tode normal.

Rechte Niere 3,0:2,1:1,7 cm. Gewicht 9,8 g.

Urin aus Periode I enthält nur Spuren von Albumen bis zur 6. Woche, wenig granulirte Cylinder. Urin aus Periode II siehe Tabelle. In Periode III Entleerung von 5—6 com Urin. Starker Albumengehalt; im geringen Sediment spärliche Erythrocyten und Stromata, sehr wenig Leuko- cyten, keine Cylinder.

Autopsie: Nephrektomiewunde reaktionslos. Peritoneum spiegelnd, Pleurahöhlen frei von Erguß. Keine subpleurale Blutung. Herz sehr kräftig entwickelt; die Wand des linken Ventrikels erscheint dicker, als normal. — Retina normal.

Linke Niere sehr klein. 2,4:1,8:1,2 cm, derb. Gewicht 2,5 g. Kapsel etwas verdickt, ziemlich leicht abziehbar. Oberfläche glatt, blaurot. Keine Gefäßzeichnung. — An zwei Stellen der Oberfläche gelbweiße Er- habenheiten, aus einzelnen konfluierenden Teilen bestehend. Die eine Stelle linsengroß, die anderen zwei stecknadelkopfgroß. — Schnittfläche blutarm, Zeichnung nur undeutlich erkennbar. Rinde 1—2 mm breit. Glomeruli kaum sichtbar. Uebergangsschicht nicht erkennbar. Pyramiden abge- plattet, von derben, längs verlaufenden Strängen durchsetzt. Basis rot- braun, Spitze grauweiß.

Mikroskopischer Befund: Ganze Niere hochgradig redu- ziert. Vornehmlich zeichnet sich die Marksubstanz durch außerordentliche Verschmälerung aus. Von normalen Formelementen sind bei schwacher Vergrößerung nur die Glomeruli zu sehen, die stark einander genähert erscheinen. Während die meisten gut erhalten sind, weite Kapselräume und gut erhaltene Schlingen haben, zeigen andere Atrophieerschei- nungen, indem sie kleiner ausgebildet sind. Ferner kommen alle Ueber- gänge vor, von diesem atrophischen Zustande bis zur Umbildung in runde, homogene, hyaline Körper. Die eigentliche Kapsel ist dabei nicht besonders verstärkt, sondern der Entartungsprozeß begreift hauptsächlich die Schlingen.

Ebenso wie die letzten Fälle zeichnet sich diese Niere durch das Zurücktreten des hyalinen Bindegewebes aus. Nur um die Glomeruli und die Gefäße finden sich größere Mengen hyalinen Bindegewebes. Das Parenchym zwischen den Glomerulis setzt sich aus mehr oder weniger er- weiterten Blutgefäßkapillaren und dicht aneinander gelagerten Harn- kanälchen zusammen. Diese letzteren sind nicht normal gebaut, insbesondere zeigen sie nichts Charakteristisches vom Bau der Tubuli contorti. Sie machen in ihrer Gesamtheit bei schwacher Vergrößerung den Eindruck einer kleinzelligen Infiltration, die über die ganze Rinde verbreitet ist. Bei stärkerer Vergrößerung lösen sie sich in einzelne kleine Kanalsysteme auf, die meist ein sehr schmales, spaltförmiges Lumen besitzen. Ihre Epithelien sind flach oder flach kubisch, fast überall mit einem gut tingierbaren Kern. An manchen meist verstreut, oft aber auch beieinanderliegenden Zellen, z. B. auch an den untergehenden Glomerulusschlingen sind die Kerne zum Teil nur schwach, manchmal nur ganz schattenhaft gefärbt. In vielen Zellen Pigmentablagerung. Nur an vereinzelt Stellen nehmen die Epi- thelien höher kubische Form an und die Harnkanälchen erweitern sich zu wirklichen Hohlschläuchen, wenn sie auch als solche viel kleiner ausge- bildet sind, als normal. Im Lumen vieler Kanälchen liegen bräunliche

Körnchen oder kleine Kolloidmassen. Kleinzellige Infiltration fehlt auch hier vollständig.

An den makroskopisch prominierenden Stellen der Rinde und auch an vereinzelt Stellen in der Mitte des Rindenparenchyms kommen Bezirke vor, in denen auffallend gut ausgebildete, gewundene Harnkanälchen liegen. Es entspricht dieses Bild ungefähr dem Befunde bei Tier 3, nur daß diese Tubuli contorti nicht so gut erhalten sind wie in jenem Falle. Zwar sind die Zellen groß, ihr Protoplasma ist granuliert, mit van Gieson gelblich tingiert, jedoch sind überall die Zeichen von Degeneration erkennbar, indem entweder das Lumen der Kanäle verengt oder durch Detritusmassen verlegt ist, oder indem die Zellen nur kleine, gut gefärbte oder sehr schwach gefärbte Kerne besitzen oder Zeichen des Zerfalls darbieten. Glomeruli, die inmitten dieser Herde liegen, machen keine Ausnahme von beginnender oder vollendeter Hyalinisierung.

Die sehr reduzierte Marksubstanz besteht aus derbem, hyalinem Bindegewebe, indem nur vereinzelt meist cystisch erweiterte, sehr gut erhaltene Harnkanälchen liegen. Hochgradig atrophische gerade Harnkanälchen, wie sie in früheren Nieren zu sehen waren, treten hier nur ganz vereinzelt hervor. In höher gelegenen Teilen der Marksubstanz fallen außerdem noch Harnkanälchen auf, die mehr solide, aus dicht aneinandergelagerten Epithelzellen bestehende Hohlschläuche darstellen. Erwähnt muß noch werden, daß besonders in der Nähe des Nierenbeckens ganz atrophische Harnkanälchen vorkommen, die ganz von Kolloidmassen erfüllt sind. Epithel des Nierenbeckens gut erhalten, im Becken selbst fädige Eiweißmassen. In den Blutgefäßen auffallend viel Leukocyten.

Beurteilung. Die hochgradige Atrophie der Marksubstanz deutet auf einen eminenten Schwund und Atrophie von Harnkanälchen hin. Die noch vorhandenen Systeme sind sehr schmal, atrophisch. Gegenüber den vorhergehenden Fällen zeichnet sich diese Niere durch Hyalinisierung der Glomeruli aus. Diese Erscheinung ist wohl auf den allmählich immer mehr zur Ausbildung gekommenen Atrophieprozeß mit sekundärer Atrophie der Glomeruli zu schieben. Die Harnkanälchen weisen, wie in den letzten Fällen, gewisse Zeichen von Erholung gegenüber dem durch die Hydronephrose erzeugten atrophischen Zustande auf, z. B. Umwandlung in Zellen mit epithelalem Charakter, deutliche Umgrenzung aller Harnkanälchen mit neugebildeter Tunica propria, Regeneration einiger Tubuli zu fast normalem Aussehen. Immerhin trägt diese Regeneration den Stempel der Unvollkommenheit. Namentlich die Tubuli, die relativ am weitesten regeneriert sind, zeigen durch ihre beträchtlichen Degenerationserscheinungen, daß der Regenerationsversuch als mißlungen zu betrachten ist.

Das Verhalten der Kaninchen dieser Versuchsreihe war, wie aus den Protokollen hervorgeht, nach den einzelnen Eingriffen ein ziemlich gleichartiges. Die Ureterunterbindung vertrugen sie gut; nach der Eröffnung und Einnähung des Ureters waren sie nur einige Tage matt, erholten sich aber bald und waren sehr munter; dagegen starben sie nach Ausschaltung der gesunden Niere — gleichgültig, ob es durch

Tabelle I. Gruppe I. 6-wöchentliche Harnstauung.

	Nach der Eröffnung des								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Tier 1 { Albumen Sediment	$\frac{1}{2}$ $\frac{0}{100}$		$\frac{1}{2}$ $\frac{0}{100}$ reichl. R mäßig G Hb-Cyl.	$\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ $\frac{0}{100}$ viel R wenig H	† in Nar- kose am keine 34. Tage				
Tier 2 { Albumen Sediment		$\frac{1}{2}$ wenig L spärlich R		$\frac{1}{4}$ spär. H vereinz. Hb	$\frac{1}{2}$ keine Cylinder			spär. H „ Hb	
Tier 3 { Albumen Sediment	1 viel R			$\frac{1}{2}$			$\frac{1}{2}$ wenig L R 1 G (?)		1
Tier 4 { Albumen Sediment		1 mäßig L R spär. H einzelne Hb		$\frac{1}{2}$				$\frac{1}{2}$ vereinz. L R „ Hb	
Tier 5 { Albumen Sediment		$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{4}$ viel L wenig R H 2—3 G	Spur		Spur viel L keine H	$\frac{1}{6}$ viel L 1 Hb	ca. 1 sehr spär. R, sehr spär. H
Tier 6 { Albumen Sediment		sehr viel Häm- aturie		$\frac{1}{2}$ viel R			2 viel R	2 wenig L viel R spär. H „ Hb	
Tier 7 { Albumen Sediment	$\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$		Spur	$\frac{1}{4}$ wenig L viel R wenig H viele Hb	Spur spär. H sehr spär. G	Spur wenig L 1—2 H 1 G (?)		Spur wenig L Sperma	

L = Leukocyten; R = rote Blutkörper; H = hyaline Cylinder; G = granulierten Cylinder;

Ureterunterbindung oder Nephrektomie geschah — nach 4 Tagen unter zunehmender Schwäche, ohne Krämpfe zu bekommen.

Auch das Verhalten der Urinsekretion war im allgemeinen gleichartig. Als Reaktion der in der gesunden Niere auftretenden Hyperämie, nach Unterbindung des linken Ureters, zeigte sich in Periode I eine nach 2—3 Wochen vorübergehende, leichte Albuminurie mit geringer Ausscheidung morphologischer Bestandteile (meist Erythrocyten, wenig Cylinder). Zur Zeit der Eröffnung des linken Ureters (Beginn der Periode II) war der sezernierte Urin also fast normal. Ebenso bot der Inhalt der Hydronephrose ein gleichartiges Aussehen. Er war hämorrhagisch, stark eiweißhaltig (2—4 Prom.), sein sehr reichliches Sediment bestand aus reichlich roten Blutkörpern (meist Stechapfelform) mit vielen Stromata. Ferner waren Leukocyten und spärliche, zum Teil verfettete

Urin nach Eröffnung des Ureters.

Ureters: Woche No.:		10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21
† in Nar- kose am 70. Tage	1			1 ^{3/4} reichl. R mäßig L spärl. H 1 G	† in Nar- kose am 86. Tage. In d. Blase Alb. 2 ^{3/4}								
			am 74. Tg. Unterbind. d. r. Ureters. Anurie. Tod nach 4 Tagen ebenso wie Tier 4										
			1/2 wenig L R spärlich H	1/2 wenig L, mehrere G	1/2 keine Cy- linder		1		1 viel L einige R spärl. H	am 117. Tg. Nephrect. dextra. Anurie. Tod n. 4 Tagen			
Spur wenig L Sperma							Spur wenig L E vereinz. H spärlich G		1/4	Spur 1 H	1/2 spärl. H sehr spärl. G	1	am 155. Tage Neph. dextr. Tod a. 4. Tg. 5 ccm Urin. Alb. ca. 3‰ wenig L spärlich R

Hb = Hämoglobincylinder.

Nierenepithelien, reichlich Epithelien der Harnwege vorhanden. Spärlich hyaline und granuliert Cylinder waren oft nachweisbar. Die Menge des gestauten Harns betrug 22—28 ccm.

Dagegen zeigt der Urin aus Periode II, Produkt der rechten und der linken Niere, vergleichsweise recht auffällige Verschiedenheiten (s. Tabelle), und auch der Urin desselben Tieres wechselte auffällig in der Größe der Eiweißausscheidung. Da der Urin der rechten Niere bei Beginn der Periode II fast eiweißfrei war, und diese Niere auch zunächst unbeschädigt blieb, so müssen wir die Ausscheidung des Albumens und der morphologischen Veränderungen wohl als das Produkt der kranken linken Niere auffassen. Allerdings zeigte die spätere Ausschaltung der rechten Niere, daß die Urinsekretion der linken Niere ja nur eine sehr spärliche, für das Leben jedenfalls ungenügende war.

Immerhin haben wir in der nach der Ureteröffnung auftretenden Albuminurie den Beweis, daß die kranke Niere nicht als ein totes Organ zu betrachten sei. Ja wir haben sogar, wie es scheint, in der Größe der Albuminurie einen Maßstab, durch den wir auf den Zustand der linken Niere schließen können. Im allgemeinen ist nämlich anfangs (mit Ausnahme von Tier 6 mit anfänglicher Hämaturie) ein Nachlaß der Albuminurie erkennbar und später ein Ansteigen derselben. Ehe wir jedoch nähere Betrachtungen darüber anstellen, scheint es notwendig, das makroskopische und mikroskopische Verhalten der kranken Nieren zu besprechen.

Die Kleinheit des Organes, seine derbe Beschaffenheit sagt uns, daß es sich im Zustande hochgradiger Atrophie befindet, ohne daß übrigens von dem Grade der Schrumpfung des Organes ein direkter Schluß auf die Dauer des Prozesses gezogen werden kann, etwa in dem Sinne, daß die längere Zeitdauer seit der Eröffnung des Ureters bis zum Tode eine größere Schrumpfung des Organes bedinge. Dagegen spricht schon das Gewicht der Niere von Tier 1 und 7, nämlich 2 g und 2,5; bei dem 1. Tiere waren 4 Wochen, bei dem anderen 22 Wochen seit der Beseitigung der Hydronephrose verflossen. Obgleich es schwierig ist, einen direkten Vergleich in der Größe der kranken Niere anzustellen, da das Körpergewicht der Tiere und auch das Gewicht der einzelnen Organe, z. B. der gesunden Nieren, untereinander differieren, so erscheint in dieser Gruppe ein ungefährer Vergleich doch statthaft, da die Gewichts-differenz der Tiere in dieser Gruppe nicht sehr erheblich war. Es handelt sich durchweg um ausgewachsene Tiere. Dabei scheint nun in dieser Zeit nach der Uretrocystostomie eine Gewichtszunahme der kranken Niere, später wieder eine Abnahme vorzuliegen. Ich stelle die Zahlen hier zusammen, weiter unten besprechen wir die daraus zu ziehenden Schlüsse.

1)	34	Tage	linke	Niere	=	2	g
2)	70	"	"	"	=	2	g
3)	86	"	"	"	=	4,5	g
4)	74	"	"	"	=	5,0	g
5)	74	"	"	"	=	4,5	g
6)	117	"	"	"	=	4	g
7)	155	"	"	"	=	2,5	g

An 2 Nieren (Tier 3 und Tier 7) waren nun makroskopisch gelbe Erhabenheiten auf der Nierenoberfläche sichtbar, bei Tier 3 sehr ausgedehnt am unteren Pol, bei Tier 7 nur vereinzelt. Diese Stellen machten den Eindruck erhaltenen Parenchyms, und diese Annahme konnte mikroskopisch bestätigt werden.

Der in der Niere sich abspielende Gewebsprozeß läßt sich an der Hand der Präparate, die zeitlich verschiedene Stadien darbieten, gut

verfolgen. Er besteht zunächst in einer Atrophie und teilweise auch einer Degeneration des Nierenparenchyms, und zwar vorwiegend der spezifischen Teile, der Tubuli contorti, in etwas geringerem Maße auch der Tubuli recti, die im allgemeinen etwas besser erhalten sind. Gut erhalten bleiben die Glomeruli, wenngleich ihr Epithel auch gewisse atrophische Zustände aufweist. Der atrophische Prozeß erreicht in 1—2 Monaten den höchsten Grad (Tier 1 und 2). An Stelle des stark reduzierten Parenchyms ist eine reichliche Bindegewebsentwicklung eingetreten.

An diesen Prozeß schließt sich nun eine lebhafte Regeneration in dem ganzen Organ an. Sie besteht in einer Wucherung der Epithelien der Harnkanälchen, die, wie es scheint, an der Grenze von Rinde und Marksubstanz besonders lebhaft ist. Hier sehen wir (Tier 6) dicke, vielkernige Zellmassen das Lumen der Harnkanälchen erfüllen. Ab und zu konnten auch Kernteilungen beobachtet werden, obgleich die Formalinfixierung, die ich angewandt habe, für das Studium dieser Vorgänge nicht völlig ausreichend ist.

Die Regeneration setzt ziemlich gleichmäßig in der ganzen Niere ein, nur ihre Ausbildung ist sehr verschieden; wir finden Harnkanälchen, die schon relativ gut ausgebildet sind, dicht neben anderen, die sich noch wenig erholt haben; auch in den einzelnen Harnkanälchen ist der Prozeß manchmal recht verschieden ausgebildet. Jedenfalls kann dieser Prozeß einen außerordentlich hohen Grad der Vollkommenheit erreichen, so daß die Harnkanälchen mikroskopisch ein fast normales Aussehen erhalten (Tier 3, Tier 7), und in diesen Fällen scheint der Prozeß in ganzen Systemen von Harnkanälchen diesen hohen Grad der Regeneration zu erreichen. Diese Teile entsprechen den makroskopisch schon sichtbaren prominenten Stellen. In diesen Regenerationsstadien wird das neugebildete und hyalin umgewandelte Bindegewebe zur Rückbildung gebracht und ist an den Stellen mit vollkommener Regeneration völlig verschwunden. Ueber die nähere Art dieses Bindegewebschwundes habe ich keinen näheren Aufschluß erhalten können. Der weitere Verlauf des Prozesses zeigt uns jedoch (Tier 7), daß die Regeneration nicht lebensfähig ist. Wir sehen, daß nicht nur die so gut ausgebildeten Parenchyminseln wieder einer degenerativen Umwandlung anheimfallen, sondern wir erkennen auch, daß die auf dem Wege der Regeneration befindlichen Harnkanälchen wieder atrophische Erscheinungen zeigen. Ja wir sehen sogar, daß die überall so gut erhaltenen Glomeruli, vielleicht infolge von Inaktivität nach definitivem Untergehen der Harnkanälchen, ebenfalls dem Untergange anheimfallen.

Als Zeichen der krankhaften Funktion des Parenchyms sehen wir in allen Stadien des Prozesses in den sezernierenden Teilen und in den ableitenden Harnwegen hyaline und granuliert Eiweißmassen in

größerer und geringerer Zahl liegen. Selbst in den völlig regenerierten Teilen kommen sie als Zeichen pathologischer Funktion vor (Tier 2).

Bei einem Tiere (No. 5) sehen wir große Teile der gewundenen Harnkanälchen in Nekrose und Verkalkung übergegangen. Ferner sind besonders bei Tier 4 Cystenbildungen und Dilatationen in den Harnkanälchen erkennbar, die das mikroskopische Bild sehr komplizieren und sich einfach durch Abknickungen oder Obliterationen der untersten Teile des Systems erklären.

Die gesunde Niere zeigte überall eine Größenzunahme, wie sie nach Ausschaltung einer Niere bekannt ist. Eine Schädigung des Organes durch den in der anderen Niere sich abspielenden Prozeß war nicht zu erkennen. Ebenso wenig war eine Rückwirkung des pathologischen Prozesses auf die übrigen Organe des Körpers erkennbar. Eine sichere Herzhypertrophie war nicht nachzuweisen. Einmal wurden hydropische Ergüsse in den serösen Körperhöhlen beobachtet, deren Aetiologie unklar blieb; vielleicht waren sie durch die Anurie des Tieres und durch chemische Reize bedingt.

So stellt sich der in der Niere sich abspielende Prozeß nach Beseitigung der 6-wöchentlichen Harnstauung als anfängliche Atrophie und Degeneration des Parenchyms dar, die später in mehr oder weniger vollkommene Regeneration übergeht. Diese ist augenscheinlich nicht lebensfähig und macht einer erneuten Atrophie Platz, die zu endgültigem Untergange des Organes führt.

Die von uns konstatierten Gewichtszahlen der Nieren scheinen für eine Gewichtszunahme des Organes im Stadium der Regeneration und für eine spätere Abnahme des Gewichtes zu sprechen (p. 452).

Die Zunahme der Albuminurie im Stadium der Regeneration (siehe besonders Tier 3 mit der am meisten vorgeschrittenen Regeneration) muß wohl auf erhöhte sekretorische Funktion der kranken Niere bezogen werden, indem nämlich die vermehrte Beimischung des pathologischen Sekretes dieser Niere zu dem Urin der rechten Niere den Eiweißgehalt des Gesamtharnes erhöht. An dem Verhalten der Albuminurie hat man also, wie ich oben schon erwähnte, einen Maßstab für den Zustand der kranken Niere.

Für das Leben des Tieres ist die Niere jedenfalls insuffizient, gleichgültig, ob sie sich im Stadium der Regeneration oder der späteren Atrophie befindet, denn nach Ausschaltung der gesunden Niere (Tier 4, 5, 6, 7) starben alle Tiere an Anurie.

So ergab sich für uns als zunächst zu lösende Frage: Wie lange darf die Harnstauung dauern, ohne die Niere völlig funktionsunfähig zu machen? Zu diesem Zwecke sollte dieselbe Versuchsanordnung wiederholt werden bei Tieren, die eine 4-, 3- oder 2-wöchentliche Urinstauung einer Niere durchgemacht hätten.

Gruppe II. Unterbindungsdauer 4 Wochen.

Tier 8. Kräftiges, weibliches Kaninchen von 2120 g. Urin eiweißfrei. Unterbindung des linken Ureters am 27. Okt. 1904. Eröffnung und Einnähung desselben am 27. Nov. 1904. 24 Tage später Exstirpation der rechten Niere; Tod in 2 Tagen, Anurie.

Rechte Niere: 3,7:2,5:2 cm. Gewicht 14 g, mäßig blutreich, Rinde etwas verbreitert. Normale Zeichnung auf dem Längsschnitte.

Urin in Periode II beträchtlich eiweißhaltig, anfangs $1\frac{1}{2}$, später 1, dann $\frac{1}{2}$ ‰ nach ESBACH. Im mäßig starken Sediment anfangs viele rote, mäßig viel weiße Blutkörper, wenig hyaline oder granulierten Cylinder; später Sediment reichlicher, mit viel Leukocyten und Blasenepithelien, vereinzelt Nierenepithelien. In Periode III wurde der Urin nur tropfenweise entleert.

Autopsie: Nephrektomiewunde reaktionslos. Organe der serösen Höhlen normal. Linkes Nierenbecken und linker Ureter verdickt, etwas dilatiert, Schleimhaut etwas hyperämisch. Uretermündung für eine Sonde bequem durchgängig. Linke Niere: 4,0:2,3:1,6 cm. Gewicht 13,5 g. Kapsel etwas verdickt, leicht adhärent. Oberfläche uneben, zwischen der graugelben, leicht unebenen Substanz, die den größten Teil der Oberfläche einnimmt, kleine, leicht eingesunkene, zerstreute, blaurote Stellen. Konsistenz des Organes vermehrt. Schnittfläche blutreich, Zeichnung verschwommen. Rinde 2—3 mm breit, meist schmutzig-gelb, an einzelnen Stellen blaurot. Glomeruli hier deutlich, sonst schwach sichtbar. Die blauroten Stellen erstrecken sich von der Rinde radienförmig nach innen. Pyramiden graurot, Markstrahlen deutlich; in ihnen vereinzelt weiße derbe Streifen.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Die Oberfläche der Niere zeigt leichte Einsenkungen. Unterhalb derselben ist die Bindegewebsentwicklung in der Rinde stärker, als an den übrigen Partien und erstreckt sich septumartig in die Tiefe. Innerhalb dieser breiten, etwa keilförmigen Bezirke liegen vorwiegend atrophische Harnkanälchen, zum Teil mit schmalen Lumen und noch kubischen resp. flach kubischen Epithelzellen und hellem, großem, wenig tingiertem Kern, meist aber ohne Lumen und von protoplasmaarmen, kleinen Zellen erfüllt, deren Kern meist scharf tingiert ist. In den anderen Bezirken, die geringere Bindegewebsvermehrung zeigen, liegen auch derartige Harnkanälchen, aber nur in geringer Zahl. Meist sind sie ihrer äußeren Form nach gut erhalten, haben ein normales oder nur wenig verschmälertes Lumen, große kubische Zellen mit granuliertem Protoplasma und epithelartigem Kern. Sie zeigen aber meist erhebliche Degenerationserscheinungen (Zerfall, Vakuolisierung, Kernlosigkeit). Die Glomeruli sind gut erhalten und liegen in normalen Abständen voneinander. Diese Verteilung besser erhaltener, aber in Degeneration begriffener und atrophischer Harnkanälchen ist in den tieferen Partien der Rinde unregelmäßiger. Die abführenden Kanälchen zeigen zu einem großen Teile enorme cystische Erweiterung; dabei ist das Epithel meist gut erhalten, flach-kubisch; zum Teil befinden sie sich im Stadium der Atrophie, d. h. sie sind kollabiert und haben kleine Epithelien mit atrophischem, meist gut tingiertem Kern.

Ausgesprochene Regenerationserscheinungen sind in der Niere nicht sichtbar.

Bei dieser Niere ist die Schädigung der Harnkanälchen keine sehr hochgradige. Selbst die im Zustande der Atrophie befindlichen Harnkanälchen sind nicht so intensiv geschädigt, wie die an den Nieren der vorhergehenden Gruppe. — Der Prozeß hat in der Rinde einen herdförmigen Charakter.

Tier 9. Mittelgroßes Kaninchen von 2100 g Gewicht. Unterbindung am 29. Okt. 1905. Eröffnung der Hydronephrose am 27. Nov. (29 Tage). 16 Tage später (13. Dez.) Nephrektomie. Darauf Anurie, Freßunlust. Am 15. Dez. abends im Käfig tot gefunden.

Urin in Periode II von ähnlicher Beschaffenheit wie bei Tier 8, d. h. mäßig stark eiweißhaltig ($1\frac{3}{4}$ — $1\frac{0}{100}$). Vor der Nephrektomie enthält er $1\frac{0}{100}$ Albumen. Sediment mäßig stark, vorwiegend aus Leukocyten bestehend; daneben sind spärliche Erythrocyten, wenig granuliert Cylinder vorhanden. Rechte Niere: 3,7:2,5:2,0 cm. Gewicht 14 g.

Autopsie: Ziemlich gut genährtes Tier, 2010 g. Innerer Organbefund normal. Kein Hautödem. Linke Niere: 4,0:2,3:1,9 cm. Gewicht 21 g, succulent, blutreich, Kapsel leicht verdickt, nicht adhären. Oberfläche im allgemeinen gelbgrau. Nur einzelne, kleine, leicht vertiefte, bläuliche Stellen zeigen Einsenkungen. — Die Glomeruli sind gut sichtbar. Im Schnitte Zeichnung verwaschen, Rinde von etwa normaler Breite, Pyramiden abgeplattet. In der Blase ca. 4 ccm Urin, der stark eiweißhaltig ist.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Bindegewebe gleichmäßig verbreitert und stark hyalinisiert. Glomeruli gut erhalten, stehen in weiten Abständen. Vereinzelte Systeme gewundener Harnkanälchen zeichnen sich durch ihr schmales Lumen aus. Ihre Zellen haben helleres, leicht granuliertes Protoplasma und einen mehr oder weniger stark tingierten, kleinen, runden Kern. Im Lumen finden sich häufig feinkörnige oder homogene Massen. Um diese Kanälchen ist das Bindegewebe meist etwas stärker entwickelt. Sehr vereinzelt, ganz kollabierte Kanälchen sind dicht erfüllt von Zellen, die durch ihren sehr stark tingierbaren Kern als jugendliche erkennbar sind. An anderen Harnkanälchen ist das Lumen verhältnismäßig weit, ihr Epithel meist gut ausgebildet, ihre Kerne stark tingierbar. Doch finden sich auch daneben, oft in denselben Kanälchen, noch in Desquamation und in Degeneration begriffene Epithelien. Die abführenden Harnkanälchen zeichnen sich in der Mehrzahl durch ihre außerordentliche Weite, die bisweilen cystischen Charakter annimmt, und sich von der Papillenspitze bis zu der Kapsel erstreckt, aus. Ihr Epithel gut erhalten, flach oder kubisch, im Innern in den Paraffinschnitten wenig Eiweißmassen. Neben diesen cystisch erweiterten andere, schmälere, offenbar früher atrophisch gewordene, deren Epithelien scharf tingierbare Kerne besitzen und dadurch zugleich bei ihrer außerordentlichen Schmalheit bei schwacher Vergrößerung den Eindruck strangförmiger Züge machen. Kleinzellige Infiltration ist nicht vorhanden. Nur an vereinzelt Stellen kann man im Zweifel sein, ob eine solche herdförmige Infiltration vorliegt, oder ob es sich um ein Konvolut von Epithelzellen kollabierter und atrophischer Harnkanälchen handelt, deren Membrana propria atrophiert ist.

Wir finden in dieser Versuchsreihe, entsprechend der kürzeren Dauer der Harnstauung, den anatomischen Prozeß weniger hochgradig

ausgebildet, als bei den vorhergehenden Versuchen, der atrophische Zustand ist nicht so erheblich wie dort. Ferner ist die Schädigung herdförmig ausgebreitet; wir können daraus schließen, daß die durch die Harnstauung bedingte Schädigung die einzelnen Systeme der Kanälchen nicht gleichmäßig ergreift, eine Tatsache, auf die wir aus einigen Befunden der vorhergehenden Versuche auch schon schließen zu können glaubten.

Bei diesen Versuchstieren hatten wir im Gegensatz zu Gruppe I von der Eröffnung des Ureters bis zur Nephrektomie nur 24 resp. 16 Tage verfließen lassen (Periode II). Demnach hat der Regenerationsprozeß sich bei diesen Versuchstieren nicht ausbilden können, und wir finden Anfänge desselben auch nur bei dem ersten Tiere.

Daß die Niere Sekret lieferte, war an dem Eiweißgehalt des Harns in Periode II zu erkennen. Bei dem ersten Tiere nahm er an Menge ab (ebenso wie in Gruppe I), bei dem zweiten Tiere blieb er in den 2 Wochen dieser Periode unverändert auf ca. 1‰ nach **ESBACH**.

Gruppe III. Unterbindungsdauer 3 Wochen.

Tier 10. Männliches Kaninchen, groß, 2400 g. Unterbindung des linken Ureters am 15. Nov. 1904. Eröffnung und Einnähung nach 21 Tagen (6. Dez.). Nephrektomie nach 28 Tagen (3. Jan. 1905). Anurie. Tod 3 Tage später (Pyelonephritis).

Urin in Periode I gegen Ende der dritten Woche noch leicht eiweißhaltig. Bei Eröffnung der Hydronephrose ist ihr Inhalt normal, nicht eiterig. In der zweiten Hälfte der Periode II wird der Urin stark eiweißhaltig (3—4‰ Albumen), enthält Beimengungen von Eiterflocken.

Bei der Autopsie: Linker Ureter und Nierenbecken mit dickem Eiter gefüllt. Uretermündung für Sonde durchgängig. Niere stark hyperämisch, succulent. Oberfläche glatt, gefleckt, blaurot, stellenweise anämisch gelblich. Substanz der Niere verschmälert, Zeichnung verwaschen. Glomeruli nicht sichtbar.

Mikroskopischer Befund der linken Niere: Bindegewebe verbreitert, an einzelnen Stellen in Form breiter, keilartiger Stränge von der Oberfläche in die Rindensubstanz hineinragend. Tubuli contorti zum Teil von normaler Weite, mit kubischen oder nur wenig abgeplatteten Epithelien, die meist trübe, geschwollen sind und starke Degenerationserscheinungen zeigen. Ein großer Teil der gewundenen Harnkanälchen ist kollabiert, atrophisch. Die abführenden Kanälchen enthalten Massen abgestoßener, nekrotischer Zellen, sie sind zum Teil dilatiert, zum Teil kollabiert. In der Marksubstanz beträchtliche Bindegewebssklerose. Enorme Hyperämie. Im Parenchym der Rinde und im Mark beträchtliche Infiltrationsherde, deren Zentrum teilweise nekrotisch ist.

Tier 11. Weibliches, mittelgroßes Tier. 2140 g. Unterbindung des linken Ureters am 8. März 1905. Eröffnung nach 22 Tagen am 30. März 1905. 31 Tage später (30. April) Nephrektomie (rechte Niere). — Nach Exstirpation der Niere etwas matt, erholt sich schnell, nimmt

dauernd an Gewicht zu, wiegt jetzt (Anfang März 1906) 3350 g, ist sehr kräftig. Augenhintergrund normal.

Urinmenge in 24 Stunden 40—50 ccm. Dauernde Albuminurie von wechselndem Gehalt, meist $\frac{1}{2}$ —1—2‰ nach Esbach. Jedoch kommen starke Schwankungen der Eiweißmenge, oft von Tag zu Tag vor, so daß z. B. heute nur Spuren, am nächsten Tage 2‰ vorhanden sind; einmal betrug (20. Mai 1905) der Eiweißgehalt 7‰. Jetzt (März 1906) ist die tägliche Urinmenge 40—50 ccm, das spezifische Gewicht 1018—1024 g, der Eiweißgehalt meist $1\frac{1}{2}$ ‰. Im Sediment vorwiegend Leukocyten und Epithelien der Harnwege. Ab und zu Erythrocyten in geringer Menge. In den beiden ersten Monaten viel hyaline Cylinder, wenig granulirte Cylinder. Später sind hyaline Cylinder nur sehr spärlich zu finden, zum Teil wohl wegen Zunahme der Leukocytenmenge, die das Suchen und Finden anderer Bestandteile des Sediments erschwert.

Tier 12. Weibliches Kaninchen, Gewicht 1950 g. Unterbindung des linken Ureters am 13. April 1905. Nach 21 Tagen (4. Mai) Eröffnung, 22 Tage später (26. Mai) Exstirpation der rechten Niere. Tier sehr munter, nimmt an Gewicht zu (11. Aug. 2260 g, 7. Sept. 2670 g). Im Oktober 1905 Gewichtsabnahme bis auf 2440 g, später, infolge ausgedehnter Hautwunden und Eiterungen, die das vorige Tier ihm beigebracht hat, weitere Gewichtsabnahme auf 2360 g und Abmagerung (Dezember 1905). Nach Ausheilung der Wunden Schwanken des Gewichts zwischen 2700 und 2500 g (25. Febr. 1906)¹⁾.

Im Augenhintergrunde wurde einmal (11. Aug. 1905) eine kleine Blutung beobachtet.

Die Urinmenge schwankte an den Tagen, in denen das Tier in dem Trichterkäfig saß, in 24 Stunden zwischen 90—50 ccm. In den ersten Monaten der Beobachtung war die Albuminurie gering ($\frac{1}{4}$ ‰ und darunter), später (Juli 1905) stieg sie auf 1— $1\frac{1}{2}$ ‰, im Dezember 1905 stieg sie auf 2—3—4‰ und hält sich jetzt auf dieser Höhe. Jetzt hat das Tier bei Haferfütterung einen sehr hellen Urin von leichtem spezifischen Gewicht bei einer Tagesmenge von 150—180 ccm und $\frac{1}{2}$ —2‰ Albumen.

Ebenso wie bei Tier 11 ist im Harn geringe Eiterausscheidung aufgetreten, die die übrigen Bestandteile des Sediments bei der Untersuchung verdeckte. Es wurden in den ersten 3 Monaten wenig Erythrocyten, oft sehr viel Nierenepithelien gefunden (zum Teil nekrotisch, vakuolisiert, auch verfettet), daneben sehr wenige hyaline und granulirte Cylinder.

Demnach scheint eine dreiwöchentliche Harnstauung die Niere so wenig zu alterieren, daß sie allein die Funktion für den Körper übernehmen kann. Das erste Tier dieser Gruppe starb jedenfalls nicht an einfacher Insufficienz der Niere, sondern an der Komplikation mit aufsteigender Pyelonephritis, und die lange, jetzt

1) Das Tier starb nach einem Partus an Schwäche am 10. Juni 1906. Die Autopsie ergab eine allgemeine hochgradige Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels (Zusatz bei der Korrektur).

einjährige Lebensdauer der beiden anderen Tiere läßt auf eine genügende Tätigkeit der kranken Niere schließen. Fast könnte man also annehmen, daß der Prozeß in der Niere zur Ausheilung gekommen sei, jedenfalls für das Tier kaum mehr in Betracht käme. Gegen eine solche Annahme scheinen mir aber verschiedene Gründe zu sprechen. Vor allem zeigt die dauernde Albuminurie, daß das sezernierende Parenchym der Niere schwer geschädigt ist; ja bei dem letzten Tiere geht diese Albuminurie mit einer auffälligen Erscheinung einher, die den tödlichen Ausgang und eine lange Dauer der Erkrankung vermuten läßt, da sie für die Klinik der chronischen Nephritis des Menschen charakteristisch ist, nämlich Erhöhung der Harnmenge und Sinken des spezifischen Gewichts. Uebrigens scheint es wohl kaum notwendig, auf die Wichtigkeit dieses experimentellen Ergebnisses hinzuweisen, da meine Versuche das Resultat zeigen, welches in mannigfachen Experimenten vergeblich erstrebt worden ist: experimentelle Erzeugung chronischer Albuminurie. — Die folgende Versuchsreihe wird uns nun zeigen, daß ein Ausheilen dieser Erkrankung wohl kaum anzunehmen ist, daß wir vielmehr ein Fortschreiten des Prozesses zu erwarten haben.

Sie stellt eine Parallelreihe zu dieser Gruppe dar, da die Tiere auch eine dreiwöchentliche Harnstauung durchgemacht haben. Es wurde bei ihnen die eingangs erwähnte Dekapsulation nach EDEBOHLS vorgenommen, um die Einwirkung derselben auf den in der Niere sich abspielenden Prozeß zu erproben.

Gruppe IV. Dreiwöchentliche Harnstauung und Dekapsulation der kranken Niere.

Tier 13. Mittelgroßes Tier, männlich, Unterbindung des linken Ureters am 18. März 1905.

Eröffnung in die Blase 21 Tage später (8. April), 24 Tage später (2. Mai) Dekapsulation der linken Niere. In den nächsten Tagen ist das bisher muntere Tier sehr matt, erholt sich dann wieder und wird am 11. Mai im Käfig tot gefunden. Zur Exstirpation der rechten Niere kam es nicht mehr.

Der Harn wurde am 4. Mai einmal untersucht. Er enthielt 1,5% Eiweiß. Das Sediment war mäßig stark und enthielt vorwiegend polynukleäre Leukocyten, ferner Epithelien der Harnwege, wenig Nierenepithelien und hyaline Cylinder, sehr spärlich granulierten Cylinder.

Autopsie: Abgemagertes Tier, kein Hydrops der Haut und der serösen Höhlen. Uretermündung in die Blase gut durchgängig. Katarrh der Blasenschleimhaut. Linke Niere klein, mit atrophischem Fettgewebe umhüllt, schwierig verwachsen mit der Operationswunde in der Lendengegend, mit sehr derber, adhärenter Kapsel umgeben, fühlt sich sehr derb an. An der Oberfläche leichte Gefäßzeichnung. Oberfläche, besonders am Rücken der Niere, leicht uneben; hier ist die schmutzig graugelbe Ober-

fläche unterbrochen von schiefergrauen Einziehungen. Schnittfläche trocken, glänzend, blutarm, im ganzen von graurotem Aussehen, die Uebergangsschicht zeichnet sich durch stärkere Injektion aus. Glomeruli kaum sichtbar, Rinde schmal, Pyramide abgeplattet. Gewicht der Niere 10 g. Maße: 3,0:2,4:1,4 cm. Rechte Niere zeigt normale Zeichnung. Maße: 3,8:2,0:1,4 cm. Gewicht 11 g.

Mikroskopischer Befund: Auch hier erhebliche, gleichmäßige Vermehrung und Hyalinisierung des Bindegewebes. Glomeruli oft in dichten Gruppen einander genähert. Ihre Kapselräume weit, Glomeruli selbst normal ausgebildet. Im hyalinen Bindegewebe sieht man hier und dort zerstreut einzelne gewundene Harnkanälchen, die meist durch hyaline Bindegewebsmassen voneinander geschieden sind. Im allgemeinen sind diese Kanälchen sehr schmal, ihr Protoplasma hell, leicht granuliert, zum Teil zerfallend, ihre Kerne deutlich gefärbt. Meistenteils sind jedoch die gewundenen Kanälchen als solche nicht mehr zu erkennen, und wir finden in dem hyalinen Bindegewebe zwischen den Glomeruli größere und schmalere Epithelzellzüge, die oft kein oder nur spaltförmiges Lumen erkennen lassen. Im Innern der Lumina oft Kolloid, die Epithelzellen groß, dabei noch ihr Protoplasma gut ausgeprägt, die Kerne scharf färbbar. Daneben kommen jedoch auch Harnkanälchen vor, deren Epithel stark abgeplattet erscheint und die ein ganz schmales Lumen besitzen. Auch cystisch dilatierte Harnkanälchen finden sich in der Nierenrinde. Im großen und ganzen machen all diese Harnkanälchensysteme den Eindruck, daß es sich um verhältnismäßig gering geschädigte und atrophisch gewordene und allmählich wieder — soweit sie dessen fähig waren — sich regenerierende Harnsysteme handelt, ohne daß es zur Ausbildung spezifischer, differenzierter Elemente gekommen ist. Kleinzellige Infiltration des Bindegewebes fehlt.

Das Kapselblatt der Niere ist sehr dünn, aus hyalinem Gewebe bestehend. Dicht unter der Oberfläche liegen hier zerstreut meist in Gruppen durch Bindegewebe getrennt, große, verkalkte Ballen, im Innern von Harnkanälchen, die ihrer Größe nach nur Reste gewundener darstellen können. In einigen derselben sieht man, daß diese Kalkklumpen sich aus feinsten Klümpchen zusammensetzen, die homogene, nekrotische Massen durchsetzen. Oft ist auch die ganze homogene Masse im Innern der Harnkanälchen nur unvollständig mit Kalk inkrustiert.

Nierenoberfläche leicht uneben. An einer Stelle liegt der Oberfläche subkapsular ein kleiner, aus großen Fettzellen und vereinzelt Blutgefäßen bestehender Herd auf. Außerdem finden sich zwischen den Fettzellen in ihren Interstitien homogene, mit van Gieson sich graufärbende Protoplasma-massen, die keine Zellkonturen haben und polymorphe Kerne besitzen. Eine fibrilläre Struktur haben diese Zellen nicht. Die Abgrenzung dieses Lipomherdes gegenüber der Umgebung ist unscharf. Man sieht, wie die einzelnen Fettzellen leicht oberflächlich ins Nierengewebe eingepflanzt sind. Eine Wucherung der Fettzellen, Bildung von Zellhaufen innerhalb der Fettzellmembran, wie man sie bei wucherndem Fettgewebe sieht, ist nicht vorhanden.

Außerdem sieht man an mehreren Stellen dicht unter der Oberfläche gleichmäßig verbreitet Epithelzellschläuche sich mannigfaltig schlängeln und die halbe bis viertel Größe gewundener Harnkanälchen besitzend, oft auch solide, schmale Zellzüge darstellend, die sich sehr scharf von dem übrigen Nierengewebe abheben und zwar einmal dadurch, daß sie wurstförmig dicht aneinandergedrängt sind, mit verhältnis-

mäßig geringer und nicht sehr hyaliner Zwischenlagerung von Bindegewebsubstanz, sodann durch ihren scharf tingierbaren Kern. Das Protoplasma der Zellen ist wenig ausgebildet. Offenbar stellen diese Gebilde lebhaft wuchernde, sich regenerierende Harnkanälchen dar. Ihr Wachstum ist der Hauptsache nach gegen die freie Oberfläche der Niere gerichtet.

Die Marksubstanz ist verhältnismäßig wenig bindegewebsreich. Im hyalinen Bindegewebe liegen neben hochgradig atrophischen, Kolloid enthaltenden größeren Tubulis kleine Kanäle, die normale, scharf tingierbare Kerne in ihren Epithelien enthalten. Blutgefäße lebhaft erweitert.

Das mikroskopische Bild dieser Niere weist eine große Aehnlichkeit mit den ersten Präparaten in Gruppe I auf, da der atrophische Prozeß einen ziemlich hohen Grad erreicht hat. Jedoch ist überall eine Regeneration erkennbar. Ein sehr merkwürdiges Verhalten zeigen die unter der Oberfläche der Niere liegenden Harnkanälchen, die in lebhafter Neubildung und in Wucherung gegen die Oberfläche der Niere begriffen sind. Die Wucherung geht scheinbar sogar über die Oberfläche der Niere hinaus, so daß es zur Gewebsneubildung kommt, die sich durch die junge, nicht hyaline Stützsubstanz auszeichnet.

Eine weitere Merkwürdigkeit ist in der Lipombildung zu erblicken. Solche versprengte kongenitale Lipome kommen bekanntlich in vielen Organen ab und zu zur Beobachtung und man könnte sie hier auch als eine solche versprengte Anlage auffassen, wenn es nicht viel näher läge, anzunehmen, daß bei der Dekapsulation ein Fettstückchen der Fettkapsel abgerissen wurde, dann mit der Nierenoberfläche verwachsen und lebensfähig geblieben ist.

Tier 14. Männlich, mittelgroß. 13. April Unterbindung des linken Ureters. Nach 21 Tagen Eröffnung desselben. 11 Tage später (15. Mai) Dekapsulation der linken Niere. Tier munter. 11 Tage später Exstirpation der rechten Niere. Darauf Mattigkeit, Freßunlust. Nach 5 Tagen Tod.

Der Urin in Periode II war mäßig eiweißhaltig ($1/4$ ‰). Im Sediment waren (14. Mai) neben Leukocyten und wenig Erythrocyten viele hyaline Cylinder vorhanden. Durch die Dekapsulation änderte sich die Beschaffenheit des Harns erheblich. Albuminurie (20. Mai) von 2 ‰, im Sediment erhebliche Vermehrung der roten Blutkörper und starke Cylindrurie. Nach Exstirpation der rechten Niere Abnahme der Harnmenge.

15. Mai	95 ccm	in 24 Stunden	
27. "	30 "	Esbach	= $1\frac{3}{4}$ ‰
28. "	24 "	"	= 2 "
29. "	28 "	"	= $1\frac{1}{2}$ "
30. "	"	—	
31. "	10 "	"	= 3 "

Der aus der Blase bei der Autopsie erhaltene Urin (4 ccm) enthielt viel Albumen und im reichlichen Sediment viele Leukocyten und Blasenepithelien. Daneben reichlich rote Blutkörper und ziemlich viele hyaline Cylinder und Schleimfäden.

Autopsie: Stark abgemagertes Tier. Muskulatur auffällig trocken. Kein Haut-, kein Höhlenhydrops. Geringe adhäsive Peritonitis. Linke Niere fest mit der Rückwand der Blase verwachsen, in atrophisches Fettgewebe eingehüllt. Derbe, fest adhärenzte Kapsel. Oberfläche der Niere leicht uneben. Zwischen der gelbweißen Substanz, die vornehmlich die Konvexität der Niere einnimmt, deutliche, schiefergraue Einziehungen, die am Hilus (Vorder- und Hinterseite) der Niere zu einer Fläche konfluieren. Niere derb, blutarm. Schnittfläche schiefergrau. Rinde gelbgrau, verschmälert, Glomeruli undeutlich sichtbar. Marksubstanz schiefergrau. Pyramide abgeplattet. Linke Niere 3,4:2,4:1,8 cm. Gewicht 14,5 g.

Rechte Niere wog bei der Nephrektomie 10,5 g und war 3,2:2,5:1,9 cm.

Mikroskopischer Befund: In der Konvexität der Niere ist die Oberfläche leicht uneben, von einer derben, hyalinen, bindegewebigen Kapsel überzogen. Das Bindegewebe in der Nierensubstanz ist nur sehr wenig vermehrt, nur an einzelnen Stellen ist es zu stärkerer Entwicklung gekommen. Nur an diesen Stellen befinden sich die Harnkanälchen im Zustande mäßiger Atrophie und die Glomeruli liegen etwas dichter aneinander. Andere Kanälchen befinden sich hier im Zustande lebhafter regenerativer Wucherung. Meist sind die Harnkanälchen ziemlich gut erhalten, dicht aneinander liegend, mit auffällig deutlicher, etwas verdickter Tunica propria umgeben. Die Epithelien der gewundenen Kanälchen etwas trübe, geschwollen, oft vakuolisiert, in ihrem Verbinde gelockert, aber meist gut erhaltene Kerne aufweisend. In ihrem Lumen Eiweißmassen. Auch die geraden Harnkanälchen zeigen geringe Trübung und körnige Degeneration ihrer Epithelien. Im Nierenbecken mehrfache Cystenbildung durch Harnkanälchen. — Starke, allgemeine Hyperämie.

Präparate von der Seitenfläche der Niere, die schon makroskopisch ein atrophisches Aussehen hatte, zeigen einen Zustand, wie er etwa den Präparaten der Gruppe I entspricht und zwar etwa dem Tiere 6, d. h. es besteht ein stark atrophischer Zustand der Niere in Rinde und Mark, das Bindegewebe ist vermehrt, die Glomeruli liegen dicht beieinander; jedoch beginnt das Parenchym sich zu regenerieren, d. h. die Zellen haben meist schon wieder einen epithelartigen Charakter angenommen und bilden deutliche, von einer Tunica propria umgebene Verbände, denen allerdings in den allermeisten Fällen noch das Lumen fehlt.

Sehr auffällig sind gewisse Wucherungserscheinungen, die die geraden Harnkanälchen zeigen. Viele derselben durchziehen — schon bei schwacher Vergrößerung, durch die lebhaft gefärbte Kernfärbung sichtbar — als solide Epithelstränge meist in schnurgerader Linie, hier und da sich gabelförmig teilend, das Mark und reichen als Sammelröhren zum Teil in die Rinde bis dicht unter die Oberfläche der Niere. Sie sind dicht mit Epithelzellen erfüllt, an einzelnen Stellen zeigen sie leichte Ausbauchungen und an derartigen Stellen sieht man im Zentrum Andeutungen eines Lumens. Ab und zu sieht man nun, wie diese Zellmassen knospenartig enden, und in einem vorgebildeten, durch eine Membrana propria umkleideten, schmalen Hohlraum liegen, seine Wände auseinanderdrängend. An einzelnen Stellen machen die Zellstränge in diesen vorgebildeten Räumen auffällige Windungen, einmal eine deutliche Umbiegung nach rückwärts zur Papillenspitze, dann — wie es scheint — wieder nach aufwärts. Es macht den Eindruck, als ob ein Widerstand, etwa Verschluss des Lumens zu dieser merkwürdigen Erscheinung geführt hat.

Der größte Teil der Niere weist demnach im ganzen gut erhaltene Harnkanälchen auf und zeigt nur wenig atrophische, resp. sich regenerierende Stellen. Die gut erhaltenen Kanälchen zeigen dabei starke Trübung und Schwellung der Epithelien.

In dem atrophischen Teile besteht die Tendenz zur Regeneration, die den Beginn allerdings noch nicht überschritten hat. Merkwürdig sind Wucherungserscheinungen in den geraden Harnkanälchen, die sehr auffällige Formen annehmen. Die Regeneration beginnt von der Papillenspitze und steigt zur Rinde in die Höhe, hat also eine deutliche, zentrifugale Tendenz.

Tier 15. Weiblich, Gewicht 1900 g. Unterbindung des linken Ureters am 22. April 1905. Nach 21 Tagen (13. Mai) Eröffnung der Hydronephrose. Dekapsulation 11 Tage später; nach weiteren 23 Tagen Nephrectomia dextra. Nach anfänglicher Abmagerung Gewichtszunahme (11. Aug. 1905: 2250 g, 7. Sept.: 2530 g, 5. Okt.: 2720 g). Später schneller Rückgang des Gewichtes (25. Okt. 2320 g), Mattigkeit, Freßunlust, Abmagerung. Am 24. Nov. 1905 (26 Wochen nach Eröffnung der Hydronephrose, 22 Wochen nach Herausnahme der rechten Niere) Tod.

Der Urin enthielt während dieser Zeit dauernd Albumen, dessen Gehalt von $\frac{1}{4}$ ‰ auf 2—3 ‰ langsam stieg (s. Tabelle 2).

Autopsie: Weibliches, äußerst abgemagertes Tier. 1615 g. Haut ohne Oedeme. Muskulatur trocken, braunrot. Peritoneum und Pleuren spiegelnd, trocken. Darm leer, Magen leer. — Linke Niere von normaler Größe, etwas schlaff, von dicker, fast adhärenter Kapsel überzogen. — Oberfläche deutlich granuliert. An der Konvexität der Niere zwischen gelbbraunen, hirsekorngroßen Prominenzen bläulich graue Furchen resp. Grübchen. Die Seitenfläche am Hilus der Niere diffus blaugrau, ohne jene gelben Prominenzen. Auf dem Querschnitt: Niere hyperämisch, Mark blaurot. Uebergangsschicht verschwommen; Rinde schmal, graugelb; von den Einsenkungen der Oberfläche ziehen bläuliche Stränge in die Tiefe. Glomeruli kaum sichtbar. — Ureter dickwandig, weit, leer. In der leeren Harnblase 3 polypöse Exkreszenzen, die 3 Blasensteine von Erbsen- und Bohnengröße tragen. Aorta ohne Besonderheiten. Herz deutlich vergrößert, Wand des linken Ventrikels $\frac{1}{2}$ cm dick.

Linke Niere: 8 g, 3,5:2,5:1,5 cm

Rechte Niere: 7 g, 3,4:2,5:2,0 cm.

Mikroskopischer Befund (siehe Taf. II, Fig. II): Die ganze Niere erscheint völlig umgewandelt. Bald finden sich, speziell in der Rinde, Stellen, wo die gewundenen Harnkanälchen in größeren und kleineren Inseln als solche erhalten sind, bald andere, wo sich an ihrer Stelle breite hyaline Bindegewebsmassen ausdehnen. An den ersten Stellen sind die Harnkanälchen zwar entweder dicht aneinander gelagert oder durch mehr oder weniger breite, Blutgefäßkapillaren führende Septen geschieden. Ihre Epithelien sind meist in hochgradiger Degeneration begriffen, ihre Kerne färben sich vielfach nicht mehr, ihr Protoplasma ist vakuolär, entartet und man sieht, wie das Lumen feinkörnige Massen zusammen mit Eiweißgerinnseln und einzelnen roten Blutkörperchen einnehmen. Nur an

Tabelle 2. Tier 15. Unterbindung 21 Tage. Eröffnung

Datum	17. Juni	20. Juni	25. Juni	26. Juni	27. Juni	28. Juni	7. Juli	8. Juli	12. Juli	17. Juli	24. Juli
Körpergew.	1800			1720			1730			1850	
24-stündige Urinmenge			75	70	85	75	80	90	190	65	
Esbach ‰	1/4	Spur	1/4		1/4	1/3	1 1/2		1	2	
Albumen											
Sediment	mäßig viel L spärl. R wenig E							viel L wenig E spärl. H spärl. G	viel L mäßig viel R mäßig viel E wenig H wenig G	viel L wenig R wenig H mit Zellen besetzt wenig G	mäßig viel L wenig R

Tier 16. Unterbindungsdauer 16 Tage. Eröffnung 20. Dez.

Datum	5. Jan.	6. Jan.	7. Jan.	8. Jan.	9. Jan.	10. Jan.	11. Jan.	12. Jan.
Urinmenge in 24 Stunden		60	60	50	75	92	84	130
Albumen								
Sediment	1 ‰ viele L spärl. R reichl. E reichl. H. 1 G	1/2 viele L spärl. R wenig E viele H spärl. G	1/3	ca. 1/6	Spur reichl. L spärl. R spärl. E reichl. H	1/2 } ebenso	1/3 viele L wenig R mäßig viel H	Spur über- wiegend L spärl. E wenig H 1 G

L = Leukocyten; R = rote Blutkörper; E = Epithelien; H = hyaline Cylinder;

einzelnen Stellen ist dieser Prozeß nicht so hochgradig, doch sind auch hier die Epithelien gequollen und aus ihrem Verbande gerissen. Die Kanälchen dieser ganzen Partien erscheinen durch diese Prozesse etwas vergrößert. Die dicht neben diesen Kanälchen liegenden Ausführungsgänge sind stark erweitert, mit Eiweißmassen erfüllt und ihre Epithelien ebenfalls in hochgradigster Degeneration begriffen. Dieser Prozeß erstreckt sich bei den meisten Stellen bis zu der Marksubstanz hinab, bis tief in die geraden Kanälchen hinunter. — An den Partien, wo es zur Entwicklung hyalinen Bindegewebes gekommen ist, ist dieses derb, sehr sklerotisch. Die Glomeruli sind hier einander genähert und an einigen Stellen ist Hyalinisierung derselben mit Schrumpfung eingetreten. In dem Bindegewebe liegen schmale Harnkanälchensysteme, deren Epithelien leichte Trübungen aufweisen, und in deren Lumen Eiweißmassen liegen. — Es finden sich dabei allerlei Uebergänge zwischen den hochgradig atrophierten Prozessen und denen, wo das Parenchym relativ gut erhalten ist. Aber überall, ob die Harnkanälchen schmal oder cystisch dilatiert sind, überall treten an ihren Epithelien degenerative Prozesse auf. Bemerkenswert ist jedoch, daß zugleich auch Stellen in dem derben Bindegewebe vorkommen, die vielleicht auf eine gewisse Regeneration der Epithelien hinweisen. Es sind dies Partien, wo die Epithelschläuche solide Stränge bilden und sehr lebhaft tingierte Kerne besitzen. In diesen meist dem Gebiete der Sammelröhren angehörigen Kanälchen weisen die Epithelien viele körnige

13. Mai 1905. Nephrektomie 16. Juni. † 24. Nov. 1905.

28. Juli	31. Juli	11. Aug.	19. Aug.	28. Aug.	28. Aug.	7. Sept.	5. Okt.	13. Okt.	26. Okt.	18. Nov.	21. Nov.	22. Nov.	23. Nov.	24. Nov.
1900	2250	2270	2110	2530	2720				2320	1950		1840		1615
—	50	60	125	40	75	75		75	65		50	30	30	10
2	2 ¹ / ₂	1	³ / ₄	³ / ₄	1 ² / ₃	2		2	2 ¹ / ₂	—	2 ¹ / ₄	1 ³ / ₄	2 ² / ₄	3 ¹ / ₂
mäßig L wenig R 1 H	überwiegend Leukocyten													
	spär. R													
	reichl. R spär. H													

1904. Nephrektomie 4. Jan. 1905. † 19. Febr. 1905.

13. Jan.	14. Jan.	15. Jan.	16. Jan.	17. Jan.	18. Jan.	19. Jan.	21. Jan.	23. Jan.	24. Jan.	26. Jan.	7. Febr.	8. Febr.	15. Febr.	18. Febr.	19. Febr.
95	—	125	130	—	80	—	—	95	115	90	35	—	25	22	5
¹ / ₃	² / ₃	³ / ₄	¹ / ₂	reichl. L spär. E reichl. H zum Teil granuliert	¹ / ₃	1 überwiegend L spär. E	1	—	viele L	¹ / ₂	1 ¹ / ₂	2	2	3	3 überwiegend L sehr spär. H
				} ebenso											

G = granulirte Cylinder.

Pigmentansammlungen (Hämosiderin) auf. Auffällige Vermehrung von Verfettung der Epithelien (Sudanfärbung) nicht nachweisbar.

Wenn wir uns ein Bild von der Genese des histologischen Vorganges in dieser Niere machen wollen, so werden wir zurückgreifen müssen auf die Anschauungen, die wir uns bei den bisherigen Versuchsreihen aus dem Charakter der dort sich abspielenden Vorgänge bildeten. Wir werden dabei etwa zu folgendem Resultate kommen: Die Schädigung der Nieren durch die Harnstauung ist keine gleichmäßige; je kürzer die Unterbindungsdauer des Ureters ist, desto deutlicher kommt diese Schädigung in der herdförmigen Verbreitung des Prozesses zum Ausdruck; bei längerer Unterbindungsdauer verwischt sich dieser Unterschied, und die Schädigung verteilt sich gleichmäßiger über das ganze Parenchym. Durch die Schädigung kommt es zu atrophischen Prozessen, aus denen sich langsam regenerative Vorgänge entwickeln, deren Anfänge wir bei Tier 13 und 14 sehen, die bei Tier 15 in ihrer Hauptsache wohl schon abgeklungen sind. Offenbar ermöglicht die Regeneration die lange dauernde Funktionsfähigkeit der Niere, ist aber schließlich nicht im stande, diese

Fähigkeit aufrecht zu erhalten. Nach dem Abklingen des Regenerationsprozesses tritt nämlich ein definitiver Untergang des Gewebes auf, der zu ausgebreiteter Atrophie der Harnkanälchen und — wohl infolge von Inaktivität — auch der Glomeruli führt, so daß ausgebreitete Narbenbildungen in der Niere entstehen (s. Taf. II, Fig. II).

Die erhaltenen Parenchymteile in dieser letzten Versuchsreihe zeigen außerdem schwere degenerative Veränderungen bei Tier 14 und 15. Sie machen den Eindruck einer toxischen Schädigung und es liegt nahe, anzunehmen, daß die Insuffizienz der Niere eine chemische Alteration dieser Parenchymteile erzeugt hat. Für diese Annahme spricht auch der Umstand, daß bei Tier 13, dem 1. Tier dieser Gruppe, eine solche Degeneration der erhaltenen Parenchymteile nicht vorhanden ist. Diesem Tiere war nämlich die rechte Niere nicht entfernt und eine Insuffizienz der Harnausscheidung, eine toxische Einwirkung konnte also nicht eintreten.

So sehen wir, daß sich in den Nieren komplizierte Vorgänge abspielen und mannigfach ineinandergreifen. Der definitive Ausgang ist trotz der Regenerationserscheinungen ein Untergang des Organs. Die eben beschriebene toxische Degeneration steht in keinem direkten Zusammenhang mit dem histologischen Prozesse.

Was die Beurteilung der Größe des Herzens betrifft, so ist eine solche bei den Kaninchen bekanntlich nicht leicht, da das Gewicht des Herzens mit dem des Körpers nicht immer in relativem Verhältnis steht. In diesem letzten Falle war aber die Verdickung der Ventrikelwand so in die Augen fallend, und das Gewicht des Herzens von 9 g gegenüber den Vergleichen, die ich daraufhin an 12 Tieren mit dem Herz- und dem Körpergewichte anstellte, gegenüber dem Körpergewicht verhältnismäßig groß, so daß ich an der Herzvergrößerung als Folge des schleichenden Nierenprozesses kaum zweifeln kann¹⁾. Bei dieser Gelegenheit muß ich hinweisen auf die Erscheinung, die Tier 12 in letzter Zeit hinsichtlich der Beschaffenheit des Urines zeigt, nämlich Vermehrung der Urinmenge auf das 3—4-fache der gewöhnlichen Menge und Erniedrigung des spezifischen Gewichtes. Diese Erscheinung erinnert an die Pathologie der menschlichen chronischen Nephritis, und diese zweifellose Herzhypertrophie bei Tier 15 wird man demnach unwillkürlich auch mit chemischen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen versuchen, die sich vermutlich im Körper dieses Tieres abspielten, zumal eine solche abnorme Vermehrung der Urinmenge bei diesem Tiere auch einige Male beobachtet wurde.

Aus dem Resultat dieser letzten Versuchsreihe können wir einige sehr wichtige Schlüsse ziehen. Einmal beweist sie uns, daß die EDWARDSsche Operation diesen chronisch verlaufenden Prozeß in der

1) S. auch Autopsie bei dem inzwischen gestorbenen Tier 12 (Hypertrophie des linken Ventrikels nach einjähriger Dauer der Albuminurie).

Niere in günstigem Sinne nicht beeinflusst. Eher könnte man sagen, daß sie ihn ungünstig beeinflusst, denn diese Tiere starben durchschnittlich sehr viel früher als die der parallelen Versuchsreihe (Gruppe III); man könnte fast glauben, daß die derbe, gefäßarme, neugebildete Kapsel die Zirkulationsverhältnisse der Niere gerade ungünstig gestaltet, ja daß vielleicht der durch Neubildung der Kapsel gesetzte Reiz zur Beschleunigung der Bindegewebsbildung Veranlassung gegeben hat. Andererseits hat der operative Eingriff an und für sich wohl auch zur Abkürzung des Lebens beigetragen.

Die bisher vorgenommenen klinischen Nachprüfungen der EDEBOHLSSchen Operation kann ich wohl übergehen, da sie bekanntlich größtenteils hinsichtlich der Frage der Zweckmäßigkeit dieser Operationsmethode zu einem negativen Resultate gelangten. Seit den Verhandlungen auf dem Chirurgenkongreß von 1905 ist die Frage allgemein dahin entschieden, daß es nicht die Dekapsulation, sondern die Fixation der ptotischen Niere ist, die die Zirkulation bessert.

Dagegen sind die zahlreichen experimentellen Nachprüfungen der Operationsmethode zu nicht ganz übereinstimmenden Resultaten gekommen. Wenigstens betonen die Arbeiten von STURSBURG und ASAKURA die bemerkenswerte Gefäßneubildung zwischen der Niere und der umgebenden Kapsel, so daß im Sinne EDEBOHLS' eine bessere Blutversorgung der operierten Niere erreicht zu sein scheint. Demgegenüber leugnen die anderen Untersucher¹⁾ die Existenz oder wenigstens die Bedeutung²⁾ dieser Gefäßverbindungen.

EDEBOHLS empfiehlt bekanntlich seine Operation bei chronischen Nierenerkrankungen und da uns bisher experimentelle Erzeugung chronischer Nierenaffektionen nicht zu Gebote stand, so haben jene funktionellen Nachprüfungen im Sinne der EDEBOHLSSchen Forschung nur einen bedingten Wert. Der Wert meiner Nachprüfung liegt nun darin, daß sie zum ersten Male bei einem chronisch verlaufenden Nierenprozesse angewandt wurde; allerdings war, wie gesagt, das Resultat negativ hinsichtlich des klinischen Verlaufes. Gefäßverbindungen habe ich übrigens auch nicht gesehen.

Eine auffällige Erscheinung bei dem ersten der dekapsulierten Tiere (No. 13) bedarf noch näherer Erörterung, nämlich die Wucherung und Neubildung der Nierenkanälchen gegen die ihrer Kapsel beraubten Oberfläche. Man könnte diese Wucherung für eine direkte Folge der Dekapsulation halten, und wenn dieses wirklich der Fall wäre, so käme man zu dem Schlusse, daß diese Operation bei progredienten Nierenerkrankungen ein sehr zweckmäßiges Verfahren sei, das im stande ist, Regenerationserscheinungen des Nierenparenchyms hervorzurufen.

1) Literatur bis 1904 ausführlich zitiert in der Arbeit von HERXHEIMER. VIRCHOWS Arch., Bd. 179, p. 153.

2) Siehe ZAJBER, Mitteil. a. d. Grenzgebieten, 1905.

Wir müssen dabei zurückgreifen auf die Wirkungen, die die Dekapsulation an einer normalen Niere auszulösen imstande ist. Ueber die unmittelbaren Vorgänge in der dekapsulierten gesunden Niere sind wir genügend orientiert (BOUCZ-OSMOŁOWSKY u. A.); wir wissen, daß das oberflächliche Nierengewebe durch die Dekapsulation in ungünstigem Sinne „hochgradig alteriert“ wird, indem es zu Degenerationserscheinungen kommt. Von reaktiver Regeneration ist nichts bekannt.

Ich habe selbst an zwei gesunden Tieren Nachprüfungen gemacht, indem ich eine Niere dekapsulierte, und sie gleichzeitig in einen Zustand erhöhter Tätigkeit brachte, d. h. indem ich in der gleichen Sitzung die andere Niere entfernte. Bekanntlich tritt nach Nierenexstirpation in der zurückbleibenden Niere eine starke reaktive Hyperämie ein, und ich nahm an, daß diese Hyperämie eine nach der Dekapsulation etwa auftretende Neigung zu Wucherungserscheinungen begünstigen werde. Nach 3 resp. 8 Tagen tötete ich die Tiere, konnte aber keine auffällige Erscheinung an der Oberfläche der Niere wahrnehmen.

So müssen wir diese lebhaft wuchernde Harnkanälchen bei Tier 13 auffassen als eine Erscheinung, die in der Natur des durch die intermittierende Hydronephrose erzeugten Prozesses liegt, eine Erscheinung, die nur der Ausdruck einer allgemeinen Tendenz zur Regeneration ist und die an der freien Nierenoberfläche lebhaft in Erscheinung treten konnte; die Dekapsulation war also wohl nur das auslösende Moment. So kommen wir zu dem Resultat, daß die Dekapsulation ohne jeden nennenswerten Einfluß auf den in den Nieren sich abspielenden Prozeß ist.

Wir haben uns nun die Frage vorzulegen, welcher Natur der Prozeß ist, der sich in der Niere der jetzt noch lebenden Versuchstiere abspielt, und zu der Beantwortung dieser Frage können wir uns an die Betrachtung des Nierenpräparates des letztbesprochenen Tieres 15 halten, welches $\frac{1}{2}$ Jahr lebte und bei dem der anatomische Vorgang Zeit hatte, völlig abzulaufen. Zunächst erkennen wir, wie schon besprochen, daß die durch die Hydronephrose bedingte Schädigung nicht gleichmäßig das ganze Parenchym ergreift. Wir sehen vielmehr an den makroskopischen und mikroskopischen Präparaten, daß besonders die Seitenflächen der Niere am Hilus sehr viel schwerer geschädigt werden als die Konvexität, also besonders die auf dem Querschnitt dünneren Teile des Parenchyms und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese Erscheinung auf den rein mechanischen Vorgang der Druckwirkung zurückführen, die an den dünnwandigen Stellen der Hydronephrose am intensivsten zur Geltung kam. Ferner hat die konvexe Fläche der Niere des Tieres 15 granuliertes Aussehen, das die mikroskopisch sichtbare herdförmige Verteilung vermuten läßt. Sie ist nicht regelmäßig in der Rinde verteilt, etwa so, daß erhaltene, radiär

angeordnete Partien mit atrophischen abwechseln, sondern ganz unregelmäßig verteilt, liegen die Parenchyminseln durcheinander. Es läßt uns diese Anordnung vermuten, daß die Schädigung nicht bestimmte Systeme von Harnkanälchen ergriffen hat, sondern daß in den einzelnen Systemen diese Stellen sich erholt haben und jene mehr untergegangen sind. Der mikroskopische Vorgang ist, wie schon besprochen, auch als eine nach der Atrophie resp. Degeneration auftretende Regeneration aufzufassen. Entsprechend der kürzeren Dauer der Harnstauung war der atrophische Prozeß natürlich weniger schwer als in Gruppe I. Jedoch scheint die Regeneration nicht zu dauernder, d. h. lebensfähiger Restitution zu führen, der destruierende Prozeß ist ein progredienter. So können wir auch vermuten, daß der bei den noch lebenden Versuchstieren sich abspielende Prozeß zum Untergange der Niere führen wird. Die anhaltende Albuminurie spricht jedenfalls dafür, daß der Prozeß keine Tendenz zur Heilung zeigt.

Auffällig ist nun noch in der letzten Versuchsreihe die starke Differenz in der Ausbildung des anatomischen Prozesses: bei Tier 13 erhebliche (an Gruppe I erinnernde) Atrophie, bei Tier 14 größtenteils erhaltenes Parenchym. Wir müssen vermuten, daß individuelle Verschiedenheiten bei der Entwicklung der Vorgänge eine große Rolle spielen, besonders auch, daß der hydro-nephrotische Druck bei den einzelnen Tieren ein sehr verschiedener wird. Dafür spricht auch die Tatsache, daß ich bei meinen zahlreichen Versuchen eine sehr verschieden starke Ausbildung der Hydronephrose in der einzelnen Versuchsreihe konstatieren konnte. Vielleicht hat also bei Tier 14 gerade eine solche geringere Ausbildung der Hydronephrose vorgelegen. Nach meinen protokollarischen Aufzeichnungen ist mir allerdings eine besondere Differenz bei diesen Tieren nicht aufgefallen.

Bei der folgenden Versuchsreihe kommt dieser individuelle Unterschied auch zur Beobachtung.

Gruppe V. Zweiwöchentliche Unterbindung des Ureters.

Tier 16. Männlich, kräftig. Unterbindung des linken Ureters am 4. Dez. 1904. Eröffnung nach 16 Tagen (20. Dez.). Nephrektomie 15 Tage später (4. Jan. 1905).

Nach der Exstirpation geringe Mattigkeit, später keine Zeichen von Schädigung im körperlichen Befinden. Mitte Februar 1905 Mattigkeit. 19. Febr. 1905 Tod.

Urin vor der Exstirpation der rechten Niere, also in Periode II, einmal untersucht (3. Jan. 05). Albuminurie 2‰. Sediment mäßig stark mit mäßig viel Erythrocyten, wenig Leukocyten, ohne Cylinder. Ueber Urin in Periode III s. Tabelle 2.

Autopsie: Brust- und Bauchorgane normal. Kein Hydrops der

Haut und der serösen Höhlen. Linke Niere: 4,3:2,6:1,3 cm. Niere etwas derbe. Kapsel verdickt, etwas adhärent. Oberfläche an der Konvexität der Niere dunkelbraun mit leichten blaugrauen Einsenkungen, an der Vorderfläche und Hinterfläche nach dem Hilus zu größere blaugraue Einsenkung. Auf dem Schnitte: Rinde braungelb, 2—4 mm breit, Glomeruli nicht erkennbar, Uebergangsschicht undeutlich abgegrenzt, Pyramide rotbraun, ihre Spitze etwas abgeplattet. Deutliche Gefäßzeichnung auf Oberfläche und Schnitt.

Rechte Niere war bei der Herausnahme 3,9:2,6:1,9 cm groß.

Mikroskopische Untersuchung: Bindegewebsentwicklung in der Rinde stellenweise nur sehr gering. Bezirke mit stärkerer Entwicklung desselben besonders an der Grenze zwischen Rinde und Mark. Der größte Teil der Rindensubstanz ist der äußeren Form nach kaum verändert, nur ganz dünne Bindegewebslamellen trennen die Tubuli contorti; die Glomeruli liegen in normalen Abständen, sind gut erhalten. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß an den gut erhaltenen Partien das Epithel aller Tubuli contorti sich im Zustande höchster Degeneration befindet (kernlos, vakuolisiert, desquamiert). An den Stellen mit stärkerer Bindegewebsentwicklung sieht man spärliche atrophische und in Regeneration begriffene Harnkanälchen; einige im Querschnitt getroffene fallen durch die völlige Ausfüllung mit zahlreichen Epithelien auf. Im Mark ist die Bindegewebsentwicklung gleichmäßiger. Neben ziemlich gut erhaltenen Harnkanälchen sieht man stark atrophische, kollabierte und andere in Regeneration begriffene. Anhäufung von cystisch erweiterten Harnkanälchen.

Der klinische Verlauf bei diesem Tiere zeigt ein ähnliches Verhalten wie bei Tier 15 in der letzten Gruppe, nur daß er auffälligerweise trotz der kürzeren Dauer der Harnstauung sehr viel schneller letal endigt. In 6 Wochen kommt es hier bereits zu völliger Insufficienz der Niere unter ähnlichem Verhalten der Harnausscheidung wie in jenem Falle.

Am mikroskopischen Präparat erkennt man im großen und ganzen die einzelnen Phasen des Prozesses. Die ursprüngliche Schädigung des Rindenparenchyms ist zwar geringer als bei den Tieren mit 8-wöchentlicher Harnstauung, d. h. das Parenchym der Niere ist in größerem Umfange erhalten geblieben. Es ist aber ebenso wie dort insgesamt schwersten Degeneration anheimgefallen. Da die atrophischen Herde verhältnismäßig wenig ausgedehnt waren, so ist dementsprechend die Regeneration auch nicht sehr ausgedehnt, sie hat auch keine sehr hohen Grade innerhalb der 6-wöchentlichen Zeit, die seit der Beseitigung der Hydronephrose verflossen ist, erreicht.

Tier 17. Männlich, klein. Unterbindung des linken Ureters am 16. März 1905. Nach 15 Tagen Eröffnung. 19 Tage später (19. April) Nephrektomie (rechte Niere). Wunde heilt per primam. Tier sehr matt. Urin am 26. und 27. April je 25 ccm pro die, mit 4 Prom. Albumen und vielen granulierten und sehr spärlichen hyalinen Cylindern, viel Leukocyten und Erythrocyten. Am 28. April Anurie. Tod.

Autopsie: Per primam verheilte Operationswunde am Rücken. Peritonealhöhle mit mäßig reichlichem, klarem, serösem Exsudat erfüllt, Därme auffallend leer. Linker Ureter durchgängig.

Linke Niere mit atrophischem Fettgewebe umhüllt, von normaler Größe, schlaff. Nierenbecken etwas dilatiert. Kapsel etwas verdickt. Niere wenig blutreich. Oberfläche blaugrau, glatt, bis auf einzelne stecknadelkopfgröße, vornehmlich am oberen Pol sitzende gelbgraue Prominenz, die sich auf der Schnittfläche teilweise auch in die Rindensubstanz hinein erstrecken. Rinde schmal, 2 mm breit. Glomeruli schwach sichtbar. Uebergangsschicht undeutlich. Pyramiden graurot, abgeflacht. Von ihnen erstrecken sich mehr weißlich aussehende Streifen durch die Grenzschrift nach der Rinde. Linke Niere: 8,5 g; 3,8:2,4:2,0 cm. Blase leer. Mäßig starke seröse Ergüsse in den Pleuren. Thoraxorgane ohne auffälligen Befund.

Mikroskopischer Befund: Oberfläche leicht granuliert. In der Nierenrinde treten nur einzelne Inseln gut erhaltener gewundener Harnkanälchen auf. Sie zeichnen sich durch ihre abnorme Größe aus. Ihr Epithel in Desquamation begriffen, trübe, Kerne vielfach schwer tingierbar, in ihrem Lumen Eiweiß. Daneben treten andere gewundene Harnkanälchen auf, die die Hälfte der Größe dieser besitzen. Sie bilden die Mehrzahl. Ihr Epithel hochkubisch und ebenfalls in Degeneration begriffen. Es lassen sich alle Uebergänge zwischen diesen beiden Arten finden bis zu ganz schmalen Gängen von derselben Epithelbeschaffenheit. An den Stellen, wo die gewundenen Harnkanälchen von normaler Größe sind, besteht keine Bindegewebszunahme, während in den atrophischen Partien eine solche mit Hyalinisierung des Gewebes deutlich vorhanden ist. Diese Variabilität weisen auch die übrigen Harnkanälchensysteme der Rinde auf. Bald sind sie schmaler, bald von normaler Weite, ihr Epithel meist jedoch in trüber Schwellung begriffen. Auch ihre Lumenweite wechselt im einzelnen. In einzelnen Sammelröhren der Rinde lassen sich deutlich regenerative, wuchernde Prozesse nachweisen. So findet man Stellen, wo der Epithelbelag flach, die Kerne schlechter färbbar sind, und wo sich an einer Stelle im Lumen von der Wand her eine solide, aus mehreren Zellen sich zusammensetzende Epithelmasse vorschiebt, mit dunkler gefärbtem Protoplasma und sehr scharf tingierbarem Kern. An der Wandbekleidung der Schläuche dabei ausgesprochene degenerative Prozesse. Diese direkt auf regeneratives Wachstum der Epithelien deutenden Stellen sind in der Nierenrinde häufiger vertreten. Im großen und ganzen herrscht jedoch der Prozeß der trüben Schwellung der Epithelien vor, ohne daß sie dabei im höchsten Grade affiziert sind. Die Entwicklung des Bindegewebes richtet sich ganz nach dem Atrophieprozesse und geht ihm parallel. Die Glomeruli treten dadurch hervor, daß in ihrem Kapselraum Blutmassen mit kolloider Substanz sich in ausgedehntem Maße finden. Auch in den geraden Harnkanälchen und den Sammelröhren dieselben Elemente, in allerdings sehr viel geringerer Menge.

In der Marksubstanz verhältnismäßig viel Harnkanälchen erhalten und diese meist cystisch dilatiert. Ihr Epithel außerordentlich kräftig entwickelt, ihre Kerne sehr gut tingierbar. Das zwischenliegende Bindegewebe hyalin, enthält vielfach schmale, atrophische Harnsysteme.

Der in der Niere sich abspielende Prozeß stellt einen geringeren Grad der herdförmigen Ausbreitung dar, wie z. B. bei Tier 15. Das erhaltene Rindenparenchym ist hier auch aufs schwerste degeneriert, die atrophischen Teile befinden sich teilweise in lebhafter Regeneration. Man hat jedoch den Eindruck, daß sie zum Teil auch bereits regressive Ver-

änderungen durchmachen. Eine Ursache für die in die Glomeruli erfolgte Massenblutung ist nicht zu erkennen. Sie scheint — wie die Beobachtung der Harnsekretion und die mikroskopische Betrachtung ergibt — erst sub finem vitae erfolgt zu sein. Bemerkenswert ist der seröse Erguß in der Peritonealhöhle und den Pleuren.

Tier 18. Männlich, mittelgroß, 1890 g Gewicht. Unterbindung des linken Ureters am 14. Dez. 1905. Eröffnung am 28. Dez. (1900 g). 6. Jan. 1906 Nephrektomie. Tier lebt noch, ist zwar abgemagert, aber sonst munter (25. Febr. 1860 g). Der Urin ist nur leicht eiweißhaltig, z. B. am Tage nach der Nephrektomie $\frac{1}{3}$ Prom., am 25. Febr. $\frac{1}{2}$ Prom. Im geringen Sediment mäßig viel Leukocyten, wenig rote Blutkörperchen, resp. Stromata, einige Nierenepithelien, mäßig viel hyaline Cylinder.

Die Ausdehnung unserer Versuche auf 2-wöchentliche Unterbindungsdauer zeigt, wie schon oben hingewiesen wurde, in erhöhtem Maße, wie sehr verschieden die einzelnen Tiere auf den Eingriff reagieren. Während 2 Tiere der Gruppe III nach 3-wöchentlicher Harnstauung noch leben, sterben 2 Tiere dieser letzten Gruppe nach kurzer Zeit und nur 1 Tier bleibt leben.

Im allgemeinen entwickelt sich derselbe anatomische Prozeß wie bei den anderen Versuchstieren, d. h. es erfolgt Atrophie der Harnkanälchen, die in Regeneration übergeht. Entsprechend der kurzen Lebensdauer hat diese keine sehr hohen Grade erreicht. Auffällig ist die außerordentlich ausgebreitete und starke Degeneration in den erhaltenen Parenchymteilen. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß diese Degenerationserscheinungen vielleicht eine toxische Ursache haben, und daß diese Ursache wahrscheinlich zu suchen ist in der nach längerer oder kürzerer Zeit auftretenden Insuffizienz der Niere und dadurch hervorgerufener chemischer Alteration. Vielleicht ist durch eine gleiche chemische Schädigung auch die seröse Flüssigkeitsansammlung in Bauch- und Brusthöhle bei Tier 16 zu erklären, wie wir z. B. auch bei Nephritis solche Ergüsse konstatieren, ohne daß irgend welche Stauungsödeme vorhanden sind. In der Gruppe I war bei Tier 4 ebenfalls Erguß in den großen serösen Höhlen beobachtet worden.

Ueberblicken wir das Resultat unserer Arbeit noch einmal im Zusammenhange, so sehen wir, daß der zeitweilige Ureterverschluss beim Kaninchen zu einer Schädigung des Nierenparenchyms führt, die sich in zunehmender Atrophie äußert. Die Verteilung der Schädigung ist keine gleichmäßige. An Stelle des untergehenden Parenchyms tritt Bindegewebsvermehrung ein. Aus diesem Zustande der Atrophie, die je nach der Dauer der Harnstauung verschieden hochgradig ist, erholt sich das Parenchym langsam und zeigt beträchtliche Regenerationserscheinungen. Meist tritt die Regeneration

in der Weise auf, daß die Epithelien durch Vergrößerung ihres Kernes und Vermehrung ihres Protoplasmas ein epitheliales Aussehen annehmen, und daß verschiedentliche Wucherungserscheinungen durch lebhaftere Zellteilung eintreten. Die zunächst noch eines Lumens entbehrenden Tubuli erhalten wieder eine scharfe Abgrenzung durch die Tunica propria; oft scheint sich eine solche neu zu bilden, nachdem sie vorher atrophiert war. Die Regeneration ist nicht überall gleichmäßig stark, so daß man im gegebenen Zeitpunkte die verschiedensten Stadien des Prozesses nebeneinander beobachten kann. Schließlich kann es zur Bildung völlig normaler Harnkanälchen kommen. Je nach der Höhe der Regenerationserscheinungen kommt es zum Schwunde des vorher neugebildeten Bindegewebes.

Diese selbständige Regeneration der Harnkanälchen stellt den Hauptvorgang der Neubildung des Parenchyms dar. Daneben kommt in weit geringerer Ausdehnung eine andere Form der Regeneration vor. Sie geht in der Weise vor sich, daß in die geraden Harnkanälchen von der Pyramidenspitze aus — also offenbar vom Epithel des Nierenbeckens — solide Epithelstränge knospenartig hineinwuchern. Die zentrifugale Tendenz dieser Wucherung ist selbst an Stellen, die ihr Hindernisse bieten, unverkennbar. Während diese letzte Art der Regeneration, die mit embryonaler Neubildung eine gewisse Ähnlichkeit hat, in der Pathologie bekannt ist, stellt die zuerst beschriebene selbständige Regeneration der Harnkanälchen einen bisher unbekanntem Vorgang dar.

Das regenerierte Parenchym scheint nicht lebensfähig sein. In allen Stadien des Prozesses stellen sich regressive Veränderungen ein und ein definitiver Untergang des Parenchyms ist die Folge; selbst die bisher gut erhaltenen Glomeruli werden in diesen Untergang, der mit Narbenbildung endet, hineingezogen.

Je nach der Dauer der vorangegangenen Harnstauung resultiert eine mehr oder weniger funktionelle Schädigung der Niere, die sich in Albuminurie äußert. Wenn das Tier durch Herausnahme der gesunden Niere auf die alleinige Funktion des kranken Organes angewiesen wird, so stellt sich dabei entweder (nach 6- resp. 4-wöchentlicher Harnstauung) völlige Insuffizienz der Niere, d. h. Anurie ein, oder die Niere übernimmt (nach 3-wöchentlicher oder kürzerer Harnstauung) eine Zeitlang die Funktion, bis der progrediente anatomische Prozeß nach längerer oder kürzerer Zeit ebenfalls zu ihrer Insuffizienz und damit zum Tode des Tieres führt. Jedoch läßt sich in dieser Beziehung ein definitives Urteil noch nicht abgeben, da zwei dieser Versuchstiere bereits 1 Jahr lang trotz dauernder Albuminurie leben.

Verschiedene Erscheinungen an den Versuchstieren lassen den Schluß

auf eine toxische oder chemische Alteration des Tierkörpers durch die ungenügende funktionelle Leistung der Niere zu. So ist die beträchtliche Degeneration des erhaltenen Nierenparenchyms bei den verstorbenen Tieren der letzten Versuchsgruppen offenbar auf eine toxische Schädigung zurückzuführen, ebenso die serösen Ergüsse der großen Körperhöhlen bei 2 Versuchstieren. Ferner erinnert die beobachtete Herzhypertrophie (Tier 15) und die Vermehrung der Urinmenge bei Tier 12, Tier 15 und 16 an Kompensationserscheinungen, wie sie uns bei chronischer Nephritis bekannt sind¹⁾.

Unsere Versuche sind in vieler Beziehung bemerkenswert. Einmal verdient der sich abspielende histologische Vorgang außerordentliche Beachtung, und ferner gibt uns unsere Versuchsanordnung eine Methode in die Hand, mit der wir in der Niere einen progredienten degenerativen Prozeß zu erzeugen im stande sind, einen Prozeß, der unter chronischer Albuminurie zum Tode führt, kurz unter Erscheinungen, die man experimentell bisher nicht hat erzeugen können.

Es fragt sich nun, wie dieselben experimentellen Eingriffe von der Niere der Fleischfresser ertragen werden, und ich habe zu diesem Zwecke bei Katzen eine solche Versuchsreihe im November 1905 begonnen. So weit ich jetzt aus dem kleinen Materiale urteilen kann, spielen individuelle Verschiedenheiten dieser Tiere eine viel größere Rolle, als bei den Kaninchen.

Ueber die Frage dieser Nierenveränderungen bei Hunden ist gleich beim Beginne meiner Arbeit auf dem Chirurgenkongreß 1904 eine kurze Mitteilung von ENDERLEN erschienen, deren nähere Beschreibung noch aussteht. Ueber das Verhalten der Nieren nach Eröffnung der Hydronephrose ist aus der kurzen Mitteilung nichts zu ersehen.

Bei Abschluß meiner Arbeit und nach der Mitteilung derselben in dem hiesigen Verein für wissenschaftliche Heilkunde wurde ich von Herrn Geh.-Rat LICHTHEIM auf eine Arbeit von Bozzi²⁾ aufmerksam gemacht, über die im Februarheft des Centralblattes für Chirurgie referiert war. Bozzi hat an Hunden eine Reihe gleicher Versuche gemacht; an 12 dieser Tiere, bei denen die experimentellen Eingriffe gelangen, sucht er die Frage nach der Möglichkeit der Wiederaufnahme der Nierenfunktion zu beantworten. Bei seinen Versuchen ist die individuelle Verschiedenheit der Tiere — die mir bei meinen Katzenversuchen auch auffiel — außerordentlich in die Augen fallend. Ein Teil der Tiere mit gleich langer Dauer der Harnstauung stirbt

1) Es handelt sich wohl um Folge von Blutdrucksteigerung. Dafür spricht z. B. auch die ausgedehnte Arteriosklerose bei dem inzwischen nach einjähriger Dauer der Albuminurie verstorbenen Tier 12.

2) Sul ritorno della funzione nel rene idronefrotico. Genova (Papini e Figli) 1905.

Fig. 1

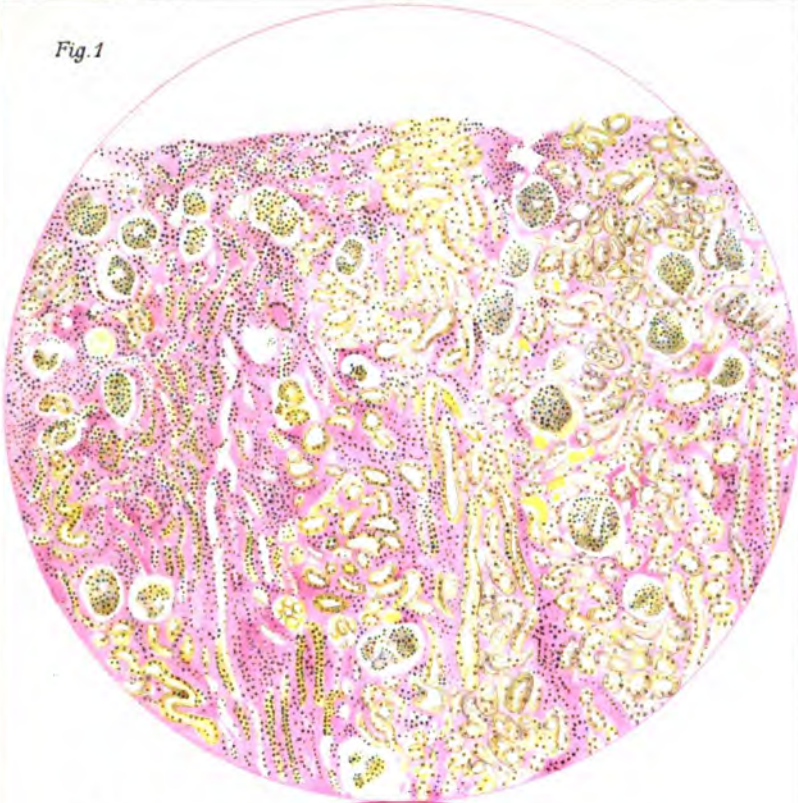


Fig. 2.



nach Nephrektomie der gesunden Seite in wenigen Tagen an Niereninsuffizienz, während ein anderer Teil leben bleibt, ohne erhebliche Störungen der Nierentätigkeit zu zeigen. Auffallend ist ferner die sehr viel größere Resistenz dieser Nieren gegen den Ureterverschluß, denn nach 9-wöchentlicher Harnstauung ist die Hundeniere im stande, die Funktion wieder aufzunehmen. Die Urinveränderung ist dabei kaum nennenswert.

Bozzi hat bei seinen Versuchen nicht wie ich die völlige Ausbildung des Prozesses in den Nieren abgewartet, sondern die Tiere, falls sie nicht in den ersten Tagen nach der Nephrektomie starben, nach 4—5—7 Wochen getötet. Dementsprechend berichtet er, daß er irgendwelche Regenerationserscheinungen an dem Parenchym der Nieren nicht gesehen hat, obgleich er danach suchte. So scheint es mir, daß er über den wahren Charakter der in den Nieren sich abspielenden Prozesse im unklaren geblieben ist.

Zum Schlusse muß ich noch eine Arbeit von TOLLENS (VIRCHOWS Archiv, Bd. 177, p. 477) erwähnen, der einen prinzipiell ähnlichen Eingriff an Kaninchennieren vornahm, nämlich Kauterisation der Pyramiden spitze, so daß ein vorübergehender Verschluß der Harnkanälchen zu stande kam. Derselbe ist augenscheinlich nur von sehr kurzer Dauer gewesen und der ausgelöste Prozeß (teils kam es zu narbigen Schrumpfungen, teils zu völliger Erholung des Parenchyms, teils zur Bildung von Cysten) läßt sich mit den von mir beobachteten Erscheinungen nicht vergleichen.

Meinem früheren Chef, Herrn Geh.-Rat LICHTHEIM, schulde ich vielen Dank für die Anregung zu der Arbeit und für das freundliche Interesse, das er dem Fortschreiten derselben stets entgegenbrachte, und beim Abschlusse meiner Arbeit spreche ich ihm den Dank für sein Entgegenkommen auch an dieser Stelle aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

LEITZ Ok. 1 Obj. 3. Färbung nach VAN GIBSON.

Fig. I (Tier 3). Randpartie einer Stelle mit sehr vollkommener Regeneration der Harnkanälchen (rechts). Schwund des Bindegewebes an dieser Stelle. In der Randpartie noch reichliches Bindegewebe; in ihm Harnkanälchen, in Regeneration begriffen.

Fig. II (Tier 15). Ausgang des Prozesses nach $\frac{1}{2}$ -jähriger Dauer. Inseln erhaltener, aber stark degenerierter Harnkanälchen. In der Mitte völlige Atrophie der Harnkanälchen. Sklerose und Atrophie der Glomeruli. Narbenbildung.

XX.

Ueber Nervenpfropfung bei peripherischer Facialislähmung vorwiegend vom neurologischen Standpunkte.

Von

Prof. **M. Bernhardt** (Berlin).

In No. 25 der „Fortschritte der Medizin“ vom Jahre 1904 (22. Jahrgang) hat Dr. D. G. ZESAS: Die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung einer eingehenden Besprechung unterzogen. Seinen Untersuchungen lagen 26 Fälle zu Grunde, und zwar wurde in 19 Fällen das distale Facialisstück auf den Accessorius und in den übrigen 7 auf den Hypoglossus gepfropft.

Er schreibt (p. 956): „Dieses in kurzen Zügen die bisherigen mit der Nervenpfropfung bei der Facialislähmung gemachten Erfahrungen, angesichts welcher es schwer fallen möchte, sich über den praktischen Wert des Eingriffs ein richtiges Urteil zu bilden. Bei der verhältnismäßig kurzen Spanne Zeit zwischen Eingriff und Publikation (mit Ausnahme der Fälle von GLUCK und BALLANCE) und in Anbetracht der verschiedenen, bei der Operation vorgelegenen Verhältnisse wäre ein endgültiger Ausspruch entschieden verfrüht, zumal auch das vorhandene klinische Material als ein unzureichendes, eine berechtigte Schlußfolgerung nicht gestatten dürfte. Nichtsdestoweniger macht sich der Eindruck geltend, daß, wenn man von der Operation eine restitutio ad integrum erwartete, der Zweck durch den Eingriff kaum erreicht wurde“.

Ogleich ich, wie ich schon hier hervorhebe, nicht in allen Punkten mit ZESAS einverstanden bin, möchte ich doch noch die freilich etwas langen Schlußbemerkungen des Verfassers, der sein Material so sorgfältig verarbeitet hat, hier anführen, und zwar wörtlich. — ZESAS sagt: „Wohl konnten nach der Nervenpfropfung an einzelnen vom Facialis versorgten Muskeln leichte willkürliche Kontraktionen beobachtet werden, dieselben waren aber tatsächlich keine dissociierten, sondern eng gebunden an die Tätigkeit der Schultermuskeln.“ — „Bei der Facialis-

Accessorius-Anastomose waren die Patienten, wenn sie einzelne vom Facialis versorgte Muskeln kontrahieren wollten, genötigt, Associationsbewegungen der entsprechenden Schulter oder des Oberarms auszuführen. Diese Associationsbewegungen finden wir auch bei der Hypoglossuspfpfung, indem die Patienten ihre Zungenmuskeln in Anspruch zu nehmen genötigt waren, wenn sie gewisse Muskelgruppen auf der erkrankten Gesichtshälfte kontrahieren wollten. Ein vollständiges Facialisspiel oder das Zusammenwirken beider Faciales wurde in keinem Falle erzielt. Ein Symptom der Facialislähmung vermochte die Operation in mehr oder weniger vollkommener Weise zu beseitigen: die Gesichtsasymmetrie. In der Ruhelage schien diese Erscheinung entweder gehoben oder wesentlich gebessert, so daß dieser ästhetische Erfolg, wie MÜNCH richtig bemerkt, den einzigen Vorteil darstellt, den die Operation bis heute aufzuweisen hat. In dieser Hinsicht darf nicht außer acht gelassen werden, daß einzelne Chirurgen von dem Eingriff im günstigsten Falle nur die Beseitigung dieser Gesichtsasymmetrie durch die Wiederherstellung des Tonus der Gesichtsmuskeln erwarten; sagt doch FAURE bezüglich der der Nervenpfropfung obliegenden Aufgaben, daß sie bestimmt sei, *„de corriger à l'état de repos l'asymétrie faciale et rendre aux muscles paralysés leur tonicité perdue“*.

„Ob aber die Beseitigung dieses kosmetischen Symptoms, welches ausschließlich in der Ruhelage sich geltend macht, durch die Associationsbewegungen, die die Nervenpfropfung zur Folge hat, nicht zu teuer erkaufte, wollen wir dahingestellt sein lassen.

„Nachträgliche Berichte über die endgültigen Resultate der operierten Fälle sollen uns in dieser Hinsicht belehren, ob diese Associationsbewegungen mit der Zeit durch Schulung und Uebung sich auszugleichen vermögen und die Nervenzentren die Fähigkeit erwerben, das ihnen angegliederte neue Muskelgebiet in geordnete Kontraktionen zu versetzen.“

Auf die weiteren Bemerkungen ZESAS will ich hier nicht weiter mittels wörtlicher Wiedergabe seiner Worte eingehen; ich werde Gelegenheit haben, darauf in der vorliegenden Arbeit mehrfach zurückzukommen. Erwähnt sei nur, daß ZESAS sich auch über die Wahl des zur Pfropfung zu verwendenden Nerven (ob Hypoglossus oder Accessorius) ausläßt, dabei auf meine eigenen Bemerkungen eingehend, daß er weiter die Frage der vollständigen oder unvollständigen Durchschneidung des zur Pfropfung benutzten Nerven streift, auch die Zeit, in welcher nach Eintritt der Lähmung die Operation etwa vorgenommen werden soll, beleuchtet und endlich die Frage aufwirft, ob auch bei den idiopathischen Lähmungen des Facialis oder bei Paralyse des selben zentralen Ursprungs operiert werden soll.

An dem, was ZESAS als Hauptergebnis seiner Zusammenstellung betrachtet und was teils wörtlich, teils im Auszug im Voranstehenden

von mir mitgeteilt worden ist, ändert auch die Mitteilung zweier weiterer Fälle von MINTZ und LÖHLEIN, die er als Nachtrag seiner Arbeit hinzufügt, nichts.

Von dem Falle LÖHLEINS weiß ich nach dem kurzen Bericht von ZESAS nur, daß die vorgenommene Facialis-Accessorius-Anastomose einen ausgezeichneten Erfolg hatte. Associationsbewegungen der Schulter waren nicht zu konstatieren.

Im Falle von MINTZ wurde der für den M. sternocl. bestimmte Ast des N. accessor. für die Pfropfung benutzt. Wenn es in dem Bericht weiter heißt, daß der M. cucullaris sich nicht kontrahiert und daß nach dieser Richtung eine Dissociation im Accessoriuszentrum eingetreten zu sein scheine, so ist zu bedenken, daß ja dieser Ast überhaupt nicht bei der Operation verletzt und für die Einpfropfung des peripherischen Facialisendes benutzt worden ist.

Ob in diesem Falle, in dessen Beschreibung über das mimische Verhalten des geschädigt gewesenen Facialisgebietes (beim Lachen oder Weinen) nichts mitgeteilt ist, auf das Vorteilhafte einer Anastomosenoperation geschlossen werden kann, bleibt zweifelhaft; um so mehr, als in einem von spezialistischer Seite 6 Monate nach der Operation aufgenommenem Status gesagt ist: An Stelle der kompletten Facialislähmung ist 6 Monate nach der Nerven-anastomose eine Parese namentlich der oberen Facialisäste getreten, mit sekundären Kontrakturen und ticartigen Krämpfen im Gebiet der Mm. zygomatici, schwach ausgeprägter Entartungsreaktion und Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit des Facialisstammes. Ich muß bemerken, fügt freilich der Spezialist hinzu, daß unter elektrischer Behandlung sich die motorische Funktion zusehends bessert.

Aus dem Jahre 1904 besitzen wir noch zwei Mitteilungen über Facialis-Hypoglossus-Anastomose von BARDENHEUER und SAMBETH.

Im ersten der beiden Fälle war den Autoren auffällig, daß die Erregbarkeit des Facialis auf der gelähmten Seite, dessen peripherisches Ende 16 Jahre lang von seinem zentralen Ende getrennt war, erhalten geblieben ist. Es fand sich auch bei der Operation, daß ein großer Defekt im N. facialis vom Foramen styloides bis zur Außenfläche des Unterkiefers vorhanden war. Der Vater der Kranken (Arzt) hatte den N. facialis 6 Jahre lang mittels faradischen Stromes behandelt; ob und wie die gelähmten Muskeln dabei reagiert haben, ist nicht gesagt. Schon 5 Tage nach der Operation traten Bewegungen am Mundwinkel und an der linken Nasenhälfte wieder ein; die Besserung machte stets weitere Fortschritte, die Entstellung wurde besonders in der Ruhe eine sehr geringe und auch beim Lachen trat sie bald nicht mehr so störend hervor wie früher. Mitbewegungen an der Zunge, deren linke Hälfte atrophisch verdünnt war, fehlten.

Wenn in diesem Falle, was ich anzunehmen kein Recht habe, kein

Beobachtungsfehler vorliegt, so ist nach dem, was wir bis jetzt wissen, das Erhaltenbleiben der faradischen Erregbarkeit von Nerven, die jahrelang nicht mit ihrem zentralen Anteile verbunden gewesen sind, ein seltenes Vorkommnis und auch die auffallend rasche Rückkehr aktiver Beweglichkeit nach der Nervenpfröpfung als ein selten eintretendes Ereignis anzusehen.

In einem zweiten Falle bestand seit 2 Jahren eine linksseitige Gesichtsnervenlähmung. Im ganzen vom N. facialis versorgten Muskelgebiet herrschte Entartungsreaktion. Bei der Operation (Verbindung des zentralen Hypoglossusendes mit dem peripherischen Teile des Facialis) gelang es nur mit äußerster Mühe, in dem überall verwachsenen Gewebe den Facialisstumpf zu finden, aber mit Hilfe des elektrischen Stromes, der dazu benutzt wird, eine Facialisreizung auszulösen, wird der Nerv aufgefunden und frei präpariert.

Auch in diesem Falle zeigte sich schon nach 2¹/₂ Wochen ein schöner Erfolg. Aktive Bewegungen waren zum Teil zurückgekehrt; bei gleichzeitigem Lachen und Emporziehen des Mundwinkels ist die Entstellung eine bedeutend geringere als vor der Operation. Sämtliche Muskeln des Gesichtes reagierten prompt auf den faradischen Strom. Auch diese meiner Meinung nach allzu schnelle Rückkehr der faradischen Erregbarkeit ist sehr ungewöhnlich. 2 Jahre bestand die Lähmung; im gelähmten Gebiete wurde Entartungsreaktion nachgewiesen; und schon wenige Wochen nach der Pfröpfung, durch welche doch das Hineinwachsen gesunder Hypoglossusfasern in die degenerierten peripherischen Facialisanteile ermöglicht werden sollte, reagierten sämtliche Muskeln des Gesichtes auf den faradischen Strom prompt. Wenn die Verfasser p. 229 sagen: „Aeußerst bemerkenswert ist es, daß sogar in denjenigen Fällen, in denen vor der Operation elektrische Entartungsreaktion festgestellt wurde, die Nerven später ihre Funktion wieder erhielten, wie z. B. im Falle FAURET 1. und BALLANCE 5. Allerdings wurde gerade in diesen beiden Fällen nur eine leichte Besserung erzielt. Diese Erscheinung kann ihre Erklärung nur dadurch finden, daß vom implantierten unverletzten motorischen Nerven aus (Accessorius oder Hypoglossus) eine mehr oder weniger gute Regeneration des N. facialis stattfindet“, so kann ich ihnen nur recht geben. Nach dem, was wir heute durch die experimentelle Arbeit MANASSES u. A. wissen, ist diese Restitution bekannt und kann als etwas Besonderes nicht mehr gelten. Hier nur noch eine Bemerkung. Auf p. 231 sagen die genannten Autoren: „Bei der Verbindung des Facialis mit dem Hypoglossus handelt es sich vornehmlich um zwei Modifikationen. Entweder pflanzt man den Facialis an den intakten Hypoglossus, oder man durchschneidet letzteren und geht erst dann zur Ausführung der Anastomose. Erstere Methode wandten an KÖRTE, BALLANCE, TAYLOR und CLARK und WEYR, letztere FRAZIER und SPILLER und BARDENHEUER. Während bei der ersten

Methode unangenehme Nebenerscheinungen (Atrophie, Mitbewegungen) eintraten, ist dies bei der zweiten nicht der Fall, wie dies die beiden BARDENHEUERSchen Fälle beweisen. Der Fall FRAZIER und SPILLER entzieht sich wegen der kurzen Beobachtungsdauer der Beurteilung.“

Was die zu kurze Zeit nach der Operation beschriebenen Fälle und die an ihnen gemachten Beobachtungen betrifft, so haben deren Wertlosigkeit für die Beurteilung der hierher gehörigen Fragen schon ZESAS und andere hervorgehoben. BARDENHEUER und SAMBETH berichten, daß bei ihren Operationen (vollkommene Durchschneidung des N. hypoglossus) Atrophie der betreffenden Zungenhälfte ausgeblieben sei (p. 232 oben), während sie doch für ihren ersten Fall von der verdünnten und atrophischen linken Zungenhälfte sprechen und im zweiten Falle zwar sagen: Mitbewegungen der Zunge sind nicht vorhanden, über das Verhalten der linken Zungenhälfte aber, die sicher gelähmt und atrophisch sein mußte, gar nichts mitteilen. — Daß übrigens halbseitige Lähmungen und halbseitige atrophische Zustände der Zunge, wie dies auch in den BARDENHEUER-SAMBETHSchen Beobachtungen der Fall war, eine wesentliche Störung der Funktion der Zunge nicht im Gefolge haben oder zu haben brauchen, das habe ich selbst schon in den Bemerkungen zu dem von KÖRTE operierten Fall und in den späteren Diskussionen (März und Mai 1903) sowie schon früher in meinem Buche über die Erkrankungen der peripherischen Nerven (Teil I, p. 341, 1902), ebenso wie auch REMAK und andere Autoren gebührend hervorgehoben.

Im Jahre 1905 wurden weitere Mitteilungen über das in Rede stehende Thema von FRAZIER und ELSBERG, SICK, TILLMANN und im Jahre 1906 von TUBBY bekannt gegeben.

FRAZIER hat bei einem Manne, der sich durch eine Schußverletzung eine vollkommene Gesichtsnervenlähmung zugezogen hatte, die Vereinigung des N. facialis mit dem gleichseitigen N. hypoglossus ausgeführt. Allmähliche Besserung. Erst nach dem 14. Monat kehrte die faradische Reaktion zurück (der M. orbic. palpebr. reagierte schon etwas im 9. Monat). Aktive Beweglichkeit zeigte sich zuerst an den unteren Facialismuskeln. Trotz der der Operation folgenden Atrophie der Zunge traten Schwierigkeiten im Schlucken oder Sprechen nicht ein. — F. bemerkt, daß er den N. hypoglossus vor dem Accessorius deshalb bevorzugt, weil seines Wissens keine den N. accessorius verwendende Operation ohne die sehr unangenehmen Mitbewegungen der Schultermuskeln geendet habe.

Demgegenüber berichtet ELSBERG von der an einer 30-jährigen Frau ausgeführten Operation, die seit frühester Jugend eine linksseitige Facialislähmung hatte und bei der er die Anastomose mit dem Accessorius durch Nervenpflropfung ausgeführt hatte. Nach der Operation war der linke Trapezius ganz, der linke Sternocleidom. teilweise ge-

lähmt. Dies besserte sich innerhalb 6 Monaten. Allmähliche weitere Besserung. Dieser Fall verdient ein besonderes Interesse, weil er 29 $\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Lähmung operiert wurde und weil assoziierte Schulterbewegungen vollkommen fehlten. In der Diskussion bemerkte B. SACHS, daß er für die Operation den Accessorius bevorzugen würde und daß man nicht vor Ablauf eines Jahres operieren sollte.

Ich habe bisher nähere Angaben über den Erfolg beider Operationen nicht auffinden können; so interessant sie nach verschiedenen Gesichtspunkten hin sind, fehlen doch viele Einzelheiten und die nähere Beschreibung der Resultate, was die Rückkehr elektrischer resp. aktiver Beweglichkeit betrifft, als daß diese Mitteilungen einer kritischen Sichtung genügen könnten.

In dem sogleich mitzuteilenden Falle SICKS waren die Erfolge einer Anastomose des peripherischen degenerierten Facialisendes mit dem N. accessorius offenbar zufriedenstellende; immerhin zeigten sich die Erfolge erst nach 2—3 Jahren.

Bei dem 23-jähr. Patienten SICKS war im Jahre 1902 nach einer Radikaloperation am Ohr eine vollkommene rechtsseitige Facialislähmung eingetreten. Im Jahre 1902 wurde das graue dünne peripherische Facialisende mit dem zentralen Ende des nach oben geschlagenen des N. accessorius durch Naht vereinigt. Es resultierte zunächst eine völlige Cucullarisparalyse; die rechtsseitige Nacken- und Schultermuskulatur war leicht atrophisch. Während im März 1903 der Arm schon besser brauchbar war, bestand am gleichseitigen Facialis noch keine Innervation; erst nach 6 Monaten zeigten sich die ersten Spuren. Anfang Januar 1905 war der Status folgender: Bei ruhiger Haltung bemerkte man kein Zeichen von Störung in der rechten Gesichtshälfte. Bei mimischen Bewegungen war noch im Gebiete des oberen und unteren Astes Schwäche zu konstatieren. Das Auge aber konnte fest geschlossen werden; Pat. kann pfeifen; beim Lachen zieht sich die rechte Wange gut zurück. Bei elektrischer Reizung war in den vom mittleren Ast versorgten Muskeln bei schwachen Strömen Kontraktion nachzuweisen; bei stärkeren Strömen ziehen sich auch die vom oberen und unteren Ast versorgten Muskeln zusammen. Bei galvanischer Reizung des gemeinsamen Astes rufen starke Ströme in den vom mittleren Ast versorgten Muskeln Kontraktionen hervor, bei sehr starken Strömen treten auch in den Muskeln des oberen und unteren Astes Zuckungen auf; es besteht keine Entartungsreaktion. — Die vom Accessorius versorgten Muskeln reagieren faradisch und galvanisch direkt und indirekt, doch ist die Erregbarkeit bei direkter Reizung des Sternoccl. und Cucullaris herabgesetzt; die vorderen Muskelbäuche des Trapezius sind kompensatorisch hypertrophisch (?) (Rechter Arm und Schulter funktionieren gut.)

Hochinteressant und in vielen Beziehungen mit meinen eigenen Anschauungen und Erfahrungen übereinstimmend ist die Mitteilung von TILLMANN. Infolge einer im August 1904 ausgeführten Ohroperation war bei einem 11-jährigen Knaben eine vollkommene Lähmung des linken Facialis eingetreten. Im Februar 1905 wurde von T. die Facialis-

Hypoglossus-Anastomose ausgeführt. Die meisten der bisherigen derartigen Operationen, sagt TILLMANN, sind mit Accessorius-Anastomosen gemacht worden. Das Resultat war meist dies, daß Bewegungen im Gebiet des Facialis nur möglich waren, wenn gleichzeitig die Schulter bewegt wurde, d. h. wenn gleichzeitig der Accessorius innerviert wurde. Andererseits traten jedesmal Zuckungen im Gesicht auf, wenn primär der Accessorius innerviert war. Ein derartiger Zustand ist unleidlich. Eine Durchschneidung des Accessorius vermied man, da der Ausfall der Funktion des Cucullaris für die Arbeitsfähigkeit doch auch noch in Betracht kommt. Mehrere anderweitige Beobachtungen zeigten nun, daß eine Durchschneidung des Hypoglossus keine wesentlichen Ausfallserscheinungen bedingt. Da nun auch die Zentren des Facialis und Hypoglossus in der Hirnrinde näher aneinander liegen, als die des Facialis und Accessorius, so darf man auch hoffen, daß das Hypoglossuszentrum eher die Funktion des Facialis übernehmen werde. Der N. hypoglossus wurde nun in diesem Falle dicht vor dem Eintritt in die Zungenmuskulatur abgeschnitten, während der Facialis nach seinem Austritt aus der Schädelbasis durchschnitten wurde. Die Heilung trat ohne Störung ein. Einige Tage bestanden leichte Schluckbeschwerden, die aber bald schwanden. In den Monaten März bis September (1905) war irgend ein Erfolg der Operation nicht festzustellen. Im September schien in die linke Gesichtshälfte des Kranken die Spannung wiederzukehren, ohne daß irgend eine Beweglichkeit möglich war. Im November endlich, also nach 9 Monaten, wurden die ersten Bewegungen bemerkt. An dem vorgestellten Kranken ist bei ruhigem Verhalten der Gesichtsmuskeln nichts Besonderes zu sehen. Der linke Mundwinkel hängt nicht mehr herab, die linke Augenspalte ist nur wenig weiter als die rechte. Aufgefordert, sein Gesicht zu bewegen, ist der Kranke links dazu nicht im stande; er kann das Auge nicht schließen, beim Lachen bleibt der linke Mundwinkel stehen. Fordert man ihn indessen auf, den N. hypoglossus zu innervieren, indem man ihn schlucken läßt, oder indem man ihn auffordert, die Zunge zu bewegen, dann treten deutliche Bewegungen im linken Facialisgebiet auf; der Mundwinkel hebt sich, die Nasolabialfalte wird deutlich, die Augenspalte schließt sich. — Der bisherige Erfolg der Operation, fährt T. fort, ist also der, daß die Vereinigung des Facialis und Hypoglossus durch Naht zu einer Wiederherstellung der Nervenleitung geführt hat. Der N. hypoglossus leitet seine von der Hirnrinde ausgehenden Willensimpulse statt zu den Zungenmuskeln zu den vom Facialis versorgten. Diese haben dadurch ihren Tonus wiedererhalten und ziehen sich bei jeder Reizung, die den Zungenmuskeln gilt, zusammen. Das weitere Bestreben muß nun darin bestehen, zu erreichen, daß der Kranke umlernt. Er muß lernen, die Facialisimpulse von der Hirnrinde aus durch die Hypoglossusbahnen zu schicken. Um dies zu erreichen, macht T. systematische Uebungen,

die für Arzt und Patienten gleich anstrengend sind. Der Kranke muß unter Aufsicht 10—20mal hintereinander versuchen, den Facialis zu innervieren, und es ist dem Verfasser schon gelungen, etwa beim 10. Versuch leise Kontraktionen im Gebiet des Facialis durch direkte Innervation zu erreichen. Er hat den Kranken gerade in diesem Zwischenstadium vorgestellt, weil dies zum Verständnis unerlässlich ist.

Es ist nicht zu verstehen, schließt TILLMANN, daß in einzelnen Beobachtungen schon bald nach Herstellung der Anastomose aktive Bewegungen im Gebiet des bisher gelähmten N. facialis auftraten, ohne daß dieses Zwischenstadium beobachtet war. Auch zeigt dieser Fall, wie im Experiment, in welcher Weise man sich die Wiederherstellung der Nervenleitung nach einer Anastomose zu denken hat. — Der Ausfall des Hypoglossus macht keine wesentlichen Symptome. Die linke Zungenhälfte ist zwar atrophisch; aber im Sprechen (S, L, N, K) ist kein Ausfall zu bemerken; das Schlucken geht ohne Störung von statten. Ich werde Gelegenheit haben, auf diese schöne Beobachtung TILLMANN'S zurückzukommen; hier bemerke ich zunächst nur, daß ich eine Prüfung der elektrischen Erregbarkeit in dem linken, allmählich sich wieder erholenden Facialisgebiet vermisste und daß ich bezüglich des sogenannten „Umlernens“ später im Zusammenhang sprechen werde.

Schließlich teile ich noch den neuesten Fall von Nerven-anastomose am Facialis, der zu meiner Kenntnis gekommen ist, mit.

Er betrifft einen 19-jähr. Pat. TUBBYS, der von ihm am 3. Okt. 1905 aufgenommen wurde. Einige Monate vorher war dieser junge Mann durch einen Schnitt von einer Schwellung hinter dem linken Unterkiefer befreit worden (27. April 1905). Unmittelbar nachher war die Facialislähmung aufgetreten. Am 16. Okt. wurde der peripherische Facialisstumpf in den Hypoglossus eingepfropft. Schon eine Woche nach der Operation (23. Okt.) war die Weite der Lidspalte verringert und das Auge konnte nun zeitweilig geschlossen werden. Am 28. Okt. war die Lidspalte noch enger geworden und der linke Mundwinkel wurde beweglich. Zuletzt wurde der Kranke am 7. Febr. 1906 gesehen. Der *Corrugator supercilii* konnte die Stirn runzeln, der *M. orbic. palpebr.* wirkte gut; das Auge konnte geschlossen werden mit Beherrschung der Wangenmuskeln. Der linke Mundwinkel konnte höher gezogen werden als der rechte, wenn dieser letztere in Ruhe blieb; in der Ruhe aber stand der linke Mundwinkel etwas niedriger. Der linke Nasenflügel bewegte sich zugleich mit dem Mund; die Kinnmuskeln bebten (were flickering).

TUBBY hat seinem Bericht Zeichnungen beigegeben. Sieht man auf seinen Bildern die Fig. 14 an, welche das Gesicht des ruhenden, noch nicht operierten Pat. zur Anschauung bringt, und vergleicht sie mit der Fig. 18, welche das Gesicht des nunmehr operierten Pat. wiedergibt, so ist ein wesentlicher Unterschied kaum zu bemerken. Dagegen konnte, wie Fig. 17 zeigt, der Kranke sein linkes Gesicht verziehen, das Auge schließen, den linken Mundwinkel in die Höhe ziehen.

Betreffs der Zunge sagt T.: Es war überraschend, zu sehen, daß die Zunge mehr nach der rechten Seite hin gezogen war (Verf. sagt nicht,

ob er dies bei der im Munde befindlichen oder bei der herausgestreckten Zunge beobachtet hat). Die Sprache war etwas dick; der Kranke sagte, daß, wenn er sein Gesicht bewegte, er nicht gezwungen wäre, seine Zunge zur selben Zeit zu bewegen.

Eine dahingehende Untersuchung hat TUBBY offenbar selbst nicht angestellt, sonst würde er dies wohl erwähnt haben. (Ich betone hierbei, daß auch die Patientin von KÖRTE, die ich späterhin jahrelang beobachtete, gar nicht wußte, daß sie die Zunge mitbewegte, und daß sie erst durch mich auf diese Tatsache aufmerksam gemacht worden war.) Die Zunge auf der linken Seite war etwas atrophisch. TUBBY schließt: Wenn beide Seiten des Gesichts in Aktion traten, so hatte die rechte Seite noch das Übergewicht über die linke. Er hält seinen Fall für einen sehr günstig verlaufenen; lachen hat übrigens TUBBY seinen Patienten nicht lassen oder doch wenigstens nicht das dazu gehörige Bild mit publiziert.

Diesen der jüngsten Literatur entnommenen Beobachtungen lasse ich nun zunächst die einer Kranken folgen, die ich seit Dezember 1904 verfolgt und mit Unterbrechungen behandelt habe. Ob eine ausführliche Beschreibung, abgesehen von der alsbald von mir zu gebenden, vorliegt, ist mir nicht bekannt. Ich weiß nur, daß Herr Kollege STEINER die Operation an der Kranken ausgeführt (Facialis-Accessorius-Anastomose) und die Patientin auf dem diesjährigen Chirurgenkongreß vorgestellt hat. Außerdem habe ich mich bemüht, den von GLUCK wiederholt beschriebenen und vorgestellten Fall in Bezug auf die für die mannigfachen vorliegenden Fragen interessanten Punkte noch einmal zu untersuchen, und endlich habe ich durch weitere Prüfungen der von KÖRTE operierten Frau, die ich Jahre hindurch weiter behandelt habe, mir weitere Aufklärungen in Bezug auf viele Fragen, die trotz der Bemühungen so vieler ausgezeichneten Autoren nicht gelöst sind, zu verschaffen versucht.

Am 3. Dez. 1904 suchte die zur Zeit 22 Jahre alte B. J. zum ersten Male meine Hilfe wegen einer linksseitigen Gesichtslähmung nach. Jahrelang litt sie schon als Kind an einer linksseitigen Ohraffektion, welche aber bis zu ihrem 18. Lebensjahre keine Gesichtslähmung herbeigeführt hatte. Ohne daß eine Operation stattgefunden, trat dann eine linksseitige Facialisparalyse auf, die zur Zeit, als ich sie zum ersten Male sah, schon über 2 Jahre bestand. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde sie dann wegen des Ohrenleidens operiert.

Von mir wurde, wie schon angegeben, die Kranke seit Dezember 1904 wegen der vollkommenen linksseitigen, mit Entartungsreaktion einhergehenden Gesichtslähmung elektrotherapeutisch behandelt, ohne daß leider ein besonderer Erfolg erreicht worden wäre.

So entschloß sich denn die Pat. zu der vom Kollegen STEINER vorgeschlagenen Operation, über die derselbe wohl anderen Ortes noch ausführlich berichten wird. Es genüge hier mitzuteilen, daß nach Durchschneidung des linken N. accessorius der zentrale Teil dieses Nerven mit dem peripherischen des gelähmten N. facialis vereinigt wurde. Die Operation war Ende Juli 1905 ausgeführt worden. Als ich die Kranke Anfang 1906 (also etwa 5 Monate später) wieder sah, erschien mir die ge-

lähmte linke Gesichtshälfte etwas weniger schief als früher; fordert man die Kranke auf, ihr Gesicht zu bewegen, so sieht man, wenn der linke Arm ruhig gehalten wird, nur die rechte Gesichtshälfte in Aktion treten. Der linke *Musc. sternocleidomastoideus* ist sehr atrophisch resp. verschwunden; sehr atrophisch ist auch der claviculare Anteil des linken *M. trapezius*; die linke *Clavicula* erscheint an ihrem akromialen Abschnitt wie entblößt, die Nackenlinie fällt links steil vom Hinterhaupt zur Schulter ab; die linke Oberschlüsselbeingrube ist vertieft. Die elektrische Erregbarkeit des *Sternocl.* sowie des akromialen Bündels des *Cucullaris* ist links verschwunden; der linke *M. levator scap.* springt bei diesen Prüfungen allein deutlich hervor. Trotzdem kann Pat. den linken Arm fast bis zur Vertikalen erheben, wenn auch nicht ganz so hoch wie den rechten. Dabei und zugleich bei der Abduktion des linken Armes bis zur Horizontalen (sei es in der Sagittal-, sei es in der Frontalebene, und nur bei diesen Bewegungen) tritt eine Vertiefung der linken Nasolabialfalte, Erhebung des linken Mundwinkels und eine Kontraktion des linken unteren Augenlides ein. Dreht Pat. den Kopf nach rechts, so bilden sich Grübchen im linken Kinn. Wird der linke Arm nach hinten geführt, so bleibt die linke Gesichtshälfte ruhig.

Auch jetzt noch ist die elektrische (faradische) Erregbarkeit der linken Gesichtsmuskeln verschwunden; starke galvanische Ströme lösen schwache träge Zuckungen am linken Kinn und der linken Unterlippe aus.

Nach wieder einem Monat (Anfang Februar 1906) notierte ich folgendes: Das Gesicht ist in der Ruhelage nicht besonders entstellt. Aktiv ist scheinbar eine unvollkommene Schließung des linken Auges möglich; der Bulbus rollt nach oben, das obere Lid senkt sich, aber die Lidspalte bleibt noch offen. Wird der linke Arm ruhig gehalten, kommt nicht die geringste Bewegung in der linken Gesichtshälfte zu stande. Beim Lachen verzieht sich das Gesicht stark nach rechts. Beim Heben des linken Armes, und besonders wenn man diese Bewegung zu hindern versucht, kommt es zur Bildung einer linksseitigen Nasolabialfalte und zur Grübchenbildung im linken Kinn.

Zum letzten Male habe ich die J. am 3. April d. J. zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Der innere linke Schulterblattrand, gerade verlaufend, steht etwa $1\frac{1}{2}$ —2 cm weiter von den *Proc. spinosi* ab als der rechte. Die ganze vordere linke Halsgegend scheint atrophisch; die Nackenlinie fällt vom Hinterhaupt her steil zum Akromion hin ab. Die Hebung des linken Armes kommt fast bis zur Vertikalen links ebensogut zu stande wie rechts; dabei tritt ein Hervortreten der linken Nasolabialfalte auf, ferner eine sehr schwache Bewegung im unteren linken Augenlid und Grübchenbildung in der linken Kinngegend. Dasselbe beobachtet man, wenn Pat. den Kopf nach rechts dreht. Will sie das Gesicht links verziehen, so verschiebt sich stets der Unterkiefer nach links mit. Hält sie selbst den linken Arm ganz ruhig oder verhindert man diese Arm- resp. die Kopfbewegung nach rechts, so kommt an der linken Gesichtshälfte nicht die geringste Bewegung zu stande. Auf starke faradische Ströme reagiert die unterste noch übrig gebliebene Portion des sehr atrophischen linken *M. sternocl.*; von einer eigentlichen Wirkung des genannten Muskels ist nichts zu sehen. Von einem oberhalb des linken *Proc. zygom.* gelegenen Punkt aus kann man (stets mit sehr viel stärkeren Strömen als rechts) einige Bündel vom *M. orbic. oculi*, und zwar von den unteren Bündeln, sich kontrahieren sehen. Die *Zygomatice*, die Nasenmuskeln, der *Levator lab. super.* bleiben stumm. Durch sehr starke faradische Ströme gelingt

es, vom Munde her den linken M. buccinator und die oberen und unteren Lippenmuskeln in freilich sehr schwache Kontraktionen zu versetzen. Bei derselben (intra-buccalen) Anordnung gelingt es, bei viel höheren Stromstärken als rechts, dieselben Muskeln mit dem galvanischen Strom zur Zusammenziehung zu bringen; die sowohl bei Kathoden- wie Anodenschluß erzielten sichtbaren Zuckungen zeigen zwar keinen ausgesprochenen Charak- ter mehr, erfolgen doch aber deutlich langsamer als rechts.

Vor nunmehr 3 Jahren habe ich im Verein mit Herrn Kollegen KÖRTE über einen Fall von Nervenpfropfung des N. facialis auf den N. hypoglossus berichtet (Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 17), und über denselben Fall sind von uns in der Sitzung der Berl. otologischen Gesellschaft vom 10. März 1903 weitere Mitteilungen erfolgt.

Etwa 3 Monate später, Juni 1903, ist die Bewegung der Lippen an der linken Seite noch schwach; beim Blasen entweicht die Luft aus der linken Mundhälfte. Der Augenschluß ist links noch nicht möglich. Beim Lachen wird der Mundwinkel links gehoben, die Nasolabialfalte vertieft sich. Bei galvanischer intra-buccaler Reizung erfolgen im linken M. buccinator und der linksseitigen Lippenmuskulatur blitzartige Zuckungen. Die Pat. glaubt, daß auch beim Lachen sich die Zunge mitbewegt. 1 $\frac{1}{4}$ Jahr später, September 1904, notierte ich folgendes:

In der Ruhe ist die linke Stirnhälfte glatter als die rechte, die linke Lidspalte weiter als die rechte. Die Stirn kann links nicht gerunzelt, das linke Auge nicht geschlossen werden. Aktive Verziehung des Mundes nach links möglich; dabei immer Mitbewegungen der Zunge. Die linke Zungenhälfte ist schmaler als die rechte und auf den faradischen Reiz viel schwächer reagierend. Fast ohne Ausnahme reagieren die linksseitigen Facialismuskeln auf den faradischen Strom, nur bei höheren Stromstärken als rechts. Pfeifen und Mundspitzen gelingt nicht; beim Versuche, ein Licht auszublasen, entweicht die Luft aus der gelähmten Mundhälfte.

Beim Lachen verzieht sich die rechte Gesichtshälfte bedeutend mehr als die linke.

Nach einem weiteren halben Jahre (März 1905) notierte ich folgendes: Die linke Stirn kann nicht gerunzelt, das linke Auge nicht geschlossen werden. Bei Bewegungen der linken Gesichtshälfte bewegt sich die Zunge mit; dagegen sieht man bei intendierten Bewegungen der Zunge keine Mitbewegungen in der linken Gesichtshälfte.

Beim Lachen bildet sich links die Nasolabialfalte, auch die dem mittleren und unteren Innervationsbereiche der mittleren und unteren Facialis- äste angehörigen Muskeln bewegen sich mit.

Zuletzt habe ich Frau R. am 5. Febr. 1906, also nachdem über 4 Jahre seit der Operation verfloßen waren, wieder gesehen und untersucht. In der Ruhelage des Gesichtes ist die rechte Stirnhälfte gerunzelt, die linke glatt; die rechte Nasolabialfalte ist ausgeprägt, die linke nur angedeutet. Die rechte Augenbraue steht andauernd höher als die linke; immerhin ist in der Ruhelage des Gesichtes die Asymmetrie nicht so zu bemerken. Aktiv kann die linke Stirnhälfte nicht gerunzelt und das linke Auge nicht geschlossen werden; es bleibt ein klaffender Spalt; den Augapfel sieht man deutlich dabei nach oben rollen. Hat Pat. den Mund offen und be- fiehlt man ihr, die Stirn zu runzeln oder die Augen zu schließen, so sieht man die Zunge im Munde unbeweglich liegen bleiben. Pat. kann das

Gesicht nach links verziehen; die mittleren und unteren Aeste des Facialis oder vielmehr die von diesen innervierten Muskeln treten dabei in Aktion; hält dabei die Pat. den Mund geöffnet, so sieht man (und Pat. weiß es auch und merkt es selbst deutlich), wie die Zunge, und zwar hauptsächlich die rechte und dickere Hälfte derselben, sich nach oben bäumt. Die rechte Zungenhälfte ist deutlich voluminöser als die linke; die herausgestreckte Zunge weicht mit ihrer Spitze nach links ab; ihre linke Hälfte reagiert bei faradischer oder galvanischer Reizung sehr schlecht, aber die erzielten sehr mäßigen Zuckungen sind nicht mehr als träge anzuerkennen. Pfeifen unmöglich; beim Sprechen bewegen sich nur die rechten Lippenhälften, beim Essen bleiben die Bissen in der linken Wangentasche zurück; beim Trinken entweicht die Flüssigkeit dem linken Mundwinkel; beim Versuche, ein Licht auszublasen, entweicht die Luft dem linken Mundwinkel. Beim Lachen wird das Gesicht nach rechts verzerrt.

Die elektrische Erregbarkeit der linksseitigen Gesichtsmuskeln ist, was den Mm. buccinator, orbic. oris, die Zygomatici und die Unterlippen- und Kinnmuskeln betrifft, eine gute, die Sprache in Anbetracht der linksseitigen Zungenlähmung und der mangelhaften Beweglichkeit der linken Gesichtsmuskeln eine leidlich gute.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten stellte GLUCK in der Sitzung vom 11. Mai 1903 einen Knaben vor, bei dem er 2 Jahre vorher (1901) eine nach Operation eines Cholesteatoms des Felsenbeins mit Sinusthrombose entstandene rechtsseitige Facialisparalyse durch Nervenpfropfung zwischen Accessorius und Facialis zur Heilung zu bringen versucht hatte. Herr Kollege GLUCK war so freundlich, mir den Patienten zuzuführen, so daß ich den interessanten Fall damals wenigstens einmal untersuchen konnte. Meine diesbezüglichen Beobachtungen sind in der Diskussion zu dem oben erwähnten Vortrage von GLUCK in derselben Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie etc. (Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 34) mitgeteilt.

Seitdem hat GLUCK diesen Patienten in der Sitzung vom 13. Juli 1904 in der Berliner medizinischen Gesellschaft wieder vorgestellt. In der mir zugänglichen kurzen Notiz über diese Krankenvorstellung sagt GLUCK, daß der Erfolg ein positiver und einwandfreier sei. Weiter hat dann GLUCK über denselben Kranken im Aprilheft der „Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie“ berichtet. Ich werde Gelegenheit haben, auf diese letzte Mitteilung noch zurückzukommen.

Ausgangs Januar dieses Jahres (1906) hatte ich Gelegenheit, den Patienten wiederzusehen. Es sind nunmehr 5 Jahre seit der Operation verfließen. Beim Betrachten des Kranken von hinten sieht man den inneren Schulterblattrand rechts in der Mitte 9 cm von den Proc. spin. abstehen, links 7; der linke innere Schulterblattrand steht gerade, der rechte steigt von unten innen nach oben außen auf. Der untere Winkel des Schulterblattes steht rechts tiefer als der linke; die rechte Schulter hängt tiefer herab als die linke. Das Heben des rechten Armes fast bis zur Vertikalen kommt rechts leidlich gut zu stande, und zwar sowohl in der Sagittal- als in der Frontalebene. Hierbei sowie beim Drehen des Kopfes nach links, wobei die rechten vom Accessorius innervierten Muskeln, soweit dies noch möglich, wieder in Aktion treten, kommen wieder an der rechten

Nasolabialfalte und den rechten Muskeln des Kinnes Mitbewegungen zum Vorschein.

Sitzt Pat. ruhig da, so erblickt man deutlich die größere Weite der rechten Lidspalte im Vergleich zur linken; auch steht der linke Mundwinkel eine Spur höher als der rechte. Beide Stirnhälften sind glatt; beiderseits sind die Nasolabialfalten nicht besonders deutlich ausgeprägt. Sitzt Pat. ganz ruhig da, so kommt auf den Befehl, die Augen zu schließen, nur der linksseitige Lidschluß zu stande; rechts sieht man den Augapfel nur deutlich nach oben und außen abweichen. Pat. kann das Gesicht nach rechts verziehen; dabei prägt sich die rechte Nasolabialfalte tief aus und am Kinn bilden sich rechts kleine Grübchen. Verzieht er aber auf Befehl die rechte Gesichtshälfte, so sieht man an dem entkleideten Pat. deutlich die sehr atrophischen noch restierenden Strängchen des M. sternocl. und ein dünnes Muskelbündel vom Trapezium, das nach dem Akromion hinzieht, sich ausspannen. Bringt man den Kranken zum Lachen, so verzieht sich zwar die rechte Gesichtshälfte unter Bildung der Nasolabialfalte und der erwähnten Kinngrübchen, aber das Gesicht wird doch viel mehr nach links verzogen und das Resultat ist ein Grinsen. Wieder treten auch hierbei die eben genannten noch übrig gebliebenen Muskelbündel der atrophischen Mm. sternocl. und trapezium deutlich hervor. Pfeifen unmöglich; die Bissen bleiben in der rechten Mundhälfte liegen und werden mit Hilfe der Zunge fortgeschafft.

Die elektrische (faradische) Erregbarkeit der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln ist zwar gegen links vermindert, aber deutlich nachzuweisen.

Was nun diesen interessanten von GLUCK operierten Fall betrifft, welcher von ihm zuletzt, soviel ich weiß, im September 1904 auf der Breslauer Naturforscherversammlung wieder vorgestellt wurde, so ist bei demselben nach den Angaben des Autors die Greffe nerveuse zwischen dem peripherischen Stumpf des gelähmten Facialis und dem zentralen Stumpf des durchschnittenen Kopfnickerastes des N. accessorius ausgeführt worden. Daß bei dieser Operation derjenige Ast des Accessorius, der den M. cucullaris versorgt, verschont geblieben wäre, kann ich nach dem, was ich schon in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie etc. im Mai 1903 mitgeteilt habe, und nach dem Status vom Januar dieses Jahres nicht zugeben. Trotz aller Vorsicht, die der Operateur offenbar angewendet hat, ist der Ast für den Cucullaris nicht verschont geblieben. GLUCK hat sich unendliche Mühe gegeben, ebenso wie später TILLMANN, seinen Patienten dahin zu bringen, daß er ohne Innervation des Accessoriusgebietes seinen gelähmten Facialis oder vielmehr die früher von diesem gelähmten Nerven innervierten Muskeln isoliert zur Kontraktion bringe. Nach dem, was ich im obigen Status (Januar 1906) gesehen und beschrieben habe, kann ich aber nicht zugeben, daß der Knabe, wie GLUCK sagt, nicht nur klinisch, sondern auch ästhetisch und kosmetisch geheilt sei.

Am Schlusse seiner inhaltreichen Arbeit beklagt sich GLUCK, daß in den Arbeiten über Nervenpflanzung bei Facialislähmung seines schon im Januar 1896 in der HUFELANDSchen Gesellschaft gemachten Vor-

schlages, das peripherische Facialisende am Foramen stylomast. aufzusuchen und direkt oder indirekt einem intakten Nervenstamme einzunähen und somit den Facialis nach Regeneration der Nervenfasern zentralen Impulsen zuzuführen, nicht gedacht sei.

Weder KENNEDY noch FAURE und FURET haben gewiß, sagt er, von meinem Vorschlage Kenntnis gehabt, so daß sie wohl unabhängig von mir auf denselben Gedanken gekommen sind und denselben auch gleich praktisch ausgeführt haben.

In der soeben von mir erwähnten Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie etc. habe ich aber schon mitgeteilt, daß BALLANCE und STEWART in einer Mai 1903 erschienenen Arbeit über denselben Gegenstand bereits im Jahre 1895 diese Operation ausgeführt haben. Dieselbe ist ausführlich in der Arbeit: On the operative treatment of chronic facial palsy of peripheral origin als erster, einen 11-jährigen Knaben betreffender Fall beschrieben, so daß C. A. BALLANCE nicht nur als der erste Erdenker, sondern auch Ausführer dieser Operation zu betrachten ist.

Bei dem Versuch, mir selbst die verschiedenen interessanten Punkte klarzumachen, welche für das Gelingen der Facialis-Anastomosen, sei es mit dem N. accessorius, sei es mit dem N. hypoglossus, sei es mit dem N. glossopharyngeus (vorgeschlagen, aber meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt) von Bedeutung sind, kam ich zu folgenden Ueberlegungen und Resultaten.

Bei einer vollkommenen Trennung des peripherischen Endes eines Facialis von seinem zentralen Ende degenerieren die Nerven des peripherischen Stumpfes und die von ihnen innervierten Muskeln erleiden ebenfalls erhebliche Veränderungen. Nach dem, was wir heute wissen, bleiben aber auch der zentrale Stumpf des so geschädigten Nerven und seine Ursprungszellen (Kern) nicht unverändert. Bedient man sich nun zur Pflropfung eines dem geschädigten Nerven benachbarten Nerven, z. B. des Accessorius, und durchschneidet ihn, wie es empfohlen wird, gänzlich, so ist leicht einzusehen, daß nun auch die von ihm innervierten Muskeln vollkommen gelähmt werden. Verbindet man nun sein zentrales Ende mit dem peripherischen und degenerierten Ende des ursprünglich gelähmten Nerven, so wachsen zweifellos von dem zentralen Stumpf des zum Pflropfen verwendeten Nerven neue Fasern in das peripherische des ursprünglich gelähmten hinein, wie dies von verschiedenen Beobachtern und in Bezug auf die vorliegenden Fragen am eingehendsten neuerdings wieder durch die schöne Arbeit MANASSES nachgewiesen ist. — Man weiß, daß dies längere Zeit in Anspruch nimmt, daß viele Monate darüber hingehen. Wenn in meinen eigenen Beobachtungen und denen anderer Autoren die Tatsache hervorgehoben wird, daß nach

solchen Operationen aktive Bewegungen früher wiederkehren, als die elektrische Erregbarkeit, so ist dies aus der Pathologie anderer schwerer peripherischer Lähmungen hinreichend bekannt, so daß ich an dieser Stelle auf diesen an sich ja sehr interessanten Punkt nicht weiter eingehe. Ferner glaube ich, ist es nicht schwer, einzusehen, daß bei dem nicht so selten vorkommenden Auseinanderweichen der einzelnen Aeste des N. facialis unmittelbar nach seinem Austritt aus dem Foramen stylomast. es vorkommen kann, daß einzelne Aeste überhaupt nicht in die Naht einbezogen wurden, also degeneriert blieben und dann auch nach Anlegung der Naht vor allen Dingen nicht aktiv, aber auch elektrisch nicht bewegt werden konnten. Ich komme auf diese Sache später noch einmal zurück.

Um zu erklären, wie die Operierten allmählich dazu kommen, ihre gelähmt gewesene Gesichtshälfte wieder aktiv zu bewegen, und mit Hilfe eines dem zu bewegenden Muskelgebiet nicht adäquaten Nerven in Erregungszustand zu versetzen, hat man den Begriff des „Umlernens“ geschaffen und sich abgemüht, ihn klarzustellen. Ich selbst und andere haben gemeint, daß bei der Nachbarschaft des sogenannten psychomotorischen Zentrums für den Facialis und des Hypoglossus in der Hirnrinde es wahrscheinlich sei, daß mit der beabsichtigten Innervation des Facialisrindenzentrums auch das Rindenzentrum des Hypoglossus motorische Impulse empfangen könnte, da doch wahrscheinlich Assoziationsfasern beide Zentren verbinden, ja um zugleich diese Punkte zu berühren, daß es in Weiterführung dieses Gedankenganges zweckentsprechender sei, eben den N. hypoglossus zur Pflropfung zu benutzen und nicht den Accessorius, dessen psychomotorisches Zentrum ja weiter von dem des Facialis abliegt, als das des Hypoglossus.

Ich bin heute nicht mehr der Ansicht, daß man für die Erklärung der nach der Nervenpflropfung wahrzunehmenden Erscheinungen diese Annahme zu machen nötig hat.

Was geschieht, wenn man einem Patienten, bei dem die Nervenpflropfung am Facialis ausgeführt ist (auf die Frage, ob sich hierzu der Accessorius eher eignet, als der Hypoglossus, werde ich später eingehen) und bei dem die ersten Spuren der Rückkehr aktiver Beweglichkeit bemerkt werden, sagt, er solle seine Gesichtsmuskeln bewegen? Der Kranke weiß seit langer Zeit aus der Periode der monate- oder jahrelang vorhanden gewesenen Lähmung her, daß er das nicht ausführen kann. Nach der Operation aber (ich nehme zunächst an, daß das peripherische Stück des gelähmten Facialis in den zur Pflropfung verwerteten Nerven eingenäht ist, ohne daß dieser Nerv ganz durchtrennt wurde) hat er entweder selbst es (im Spiegel) gesehen oder empfunden oder es ist ihm nach den verschiedenen Untersuchungen der Aerzte klar geworden, daß er bei Bewegungen, die eine Lokomotion der Muskeln des zur Pflropfung benutzten Nerven bedingen, also z. B.

wenn er den Arm hebt oder den Kopf dreht bei Accessoriusbenutzung, oder wenn er die Zunge bewegt bei Hypoglossusverwendung, daß dann auch Bewegungen in der vorher gelähmt gewesenen Gesichtshälfte auftreten. Weiter weiß er, daß, wenn er die Muskeln, welche von dem zur Pfropfung benutzten Nerven versorgt werden, gar nicht zu bewegen versucht, dann keine Bewegungen in seiner gelähmten Gesichtshälfte auftreten. Dies ist von mir und vielen anderen Beobachtern festgestellt. — In dem Augenblick also, wo man dem Betreffenden aufgibt, die erkrankte Gesichtshälfte zu bewegen, innerviert er tatsächlich diejenigen Muskeln, von deren Bewegung er auch die seiner paralysierten Gesichtshälfte abhängig weiß. — Wir alle haben keine Ahnung resp. Empfindung davon, daß wir beim Bewegen der rechten Gesichtshälfte das linke psychomotorische Zentrum des Facialis in unserer linken Hirnrinde innervieren, und auch der Kranke benutzt nicht etwa das Hirnrindenzentrum des N. hypoglossus, weil es seinem Facialiszentrum an der Hirnrinde benachbart ist (davon oder von seinem Accessoriuszentrum hat er keine Ahnung), sondern sein Umlernen besteht darin, daß er allmählich darüber klar geworden ist, daß er Impulse in diejenigen Muskeln hineinzusenden hat, welche dem Ersatznervengebiet angehören, und daß er es vermeiden lernen muß, diese Muskeln des Ersatznerven in zu ausgiebige Kontraktionen zu versetzen. Es ist somit unschwer verständlich, daß, wenn ein Facialisgelähmter und durch Nervenpfropfung seines peripherischen Facialisstumpfes auf den Accessorius Operierter diejenigen Muskeln benutzt, welche ihre Innervation von diesem Nerven (dem Accessorius) empfangen, daß dann auch die Muskeln (des Facialisgebietes) sich mitbewegen, zu denen ja Fasern des für die Arm- und Schulterbewegungen bestimmten Nerven hingelangt sind.

Wie aber steht es, wenn der zur Pfropfung benutzte Nerv nicht nur seitlich oder sonstwie angeschnitten, sondern wie von vielen Operateuren geschehen, vollkommen durchgeschnitten worden ist? Nehmen wir eine solche vollkommene Durchtrennung z. B. des Accessorius einer Seite an. Soll der Kranke eine Bewegung mit den Muskeln seiner gelähmt gewesenen Gesichtshälfte ausführen, so findet die Fortleitung des Willensimpulses an der Tatsache ihre Grenze resp. ihre Unausführbarkeit, daß eben der Weg zur Peripherie (den Gesichtsmuskeln) nicht mehr vorhanden ist. Wohl aber kann der Arzt dem Kranken klar machen und dieser selbst es bald lernen, daß wenn er seinen Willensimpuls in das Gebiet des zur Pfropfung benutzten Nerven (Schulter, Arm, Zunge) schickt, daß dann der Impuls zwar nicht mehr in das dem zur Pfropfung benutzten Nerven, wenn ich so sagen darf, erb- und eigentümlich zugehörige Gebiet, sondern eben in das neu zu belebende der erkrankten Gesichtshälfte hineingelangt.

Ob übrigens vollkommene Durchschneidungen des Accessorius oder des Hypoglossus wirklich gelungen sind, muß ich in Bezug auf die von

mir untersuchten Fälle deshalb bezweifeln, weil trotz bestehender Lähmung, Atrophie und Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in den Muskeln, die von dem zur Pfropfung benutzten Nerven innerviert wurden, immer noch einzelne Bündel der vollkommenen Vernichtung entgangen waren, wie man sich sowohl durch deren wenn auch schwaches, aktives Wirken, wie auch durch die zwar sehr herabgesetzte, aber doch noch vorhandene elektrische Erregbarkeit überzeugen konnte.

Durch die von sorgsamem Experimentatoren an Tieren angestellten Versuche, durch die von hervorragenden Chirurgen am Menschen ausgeführten Operationen ist also zweifellos festgestellt, daß in einem gelähmt gewesenen Nervenmuskelgebiet durch Einpfropfen resp. die Verbindung des peripherischen Endes des gelähmten Nerven in den zentralen Stumpf eines bisher intakten Nerven die aktive Beweglichkeit wiederhergestellt werden kann. Daß hierzu ein Zusammenwachsen der peripherischen, degeneriert gewesenen Enden des paralyisierten mit den intakten des zentralen Stumpfes des zur Operation benutzten Nerven notwendig ist, ist zweifellos.

Schon in meinen Auseinandersetzungen in der oben erwähnten Sitzung der Berliner Otologischen Gesellschaft vom 10. März 1903 habe ich auf die interessanten Experimente BETHES hingewiesen, welcher bei jungen Tieren nach Durchschneidung eines Nerven und Verhinderung des Zusammenheilens in dem peripherischen, mit dem zentralen Ende nicht mehr zusammenhängenden Stumpfe eine Neubildung von Nervenfasern nachweisen und durch schwache Induktionsströme die zu den betreffenden regenerierten Nerven gehörigen Muskeln wieder in Kontraktion versetzen konnte. Weiter habe ich damals gesagt: Uns Aerzten kann diese überraschende Tatsache insofern gleichgültig sein, als uns (resp. dem Patienten) die physiologische Rückkehr der Funktion des peripherischen Stumpfes nichts nützt, wenn dieser nicht leitend mit den Abschnitten verbunden ist, welche den Willensimpuls bis zu ihm hintragen. Es ist dies von BETHE selbst ausgesprochen worden.

Schon damals, als ich diese BETHESchen Ergebnisse kurz mitteilte, hob ich hervor, daß seine Untersuchungsergebnisse angegriffen worden sind und daß der Streit zwischen ihm und MÜNZER und anderen noch nicht ausgetragen sei. Es ist hier kaum der Ort, auf diese Fragen, von wie hohem Interesse sie auch sind, näher einzugehen; immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, daß BETHE außer in MÜNZER noch eine Reihe anderer Gegner (ich nenne hier nur LUGARO, LANGLEY und ANDERSON, MOTT HALLIBURTON) erstanden sind, von denen namentlich in der neuesten Zeit wieder MÜNZER und FISCHER mit gewichtigen Gegen Gründen nach ihren experimentellen Untersuchungen die Schlüsse BETHES bekämpfen.

Wie dem nun auch sein mag, ob es, wie BETHE will, tatsächlich eine autogene Regeneration peripherischer Nervenfasern gibt, oder, wie MÜNZER bewiesen zu haben glaubt, daß in allen Fällen, in welchen es zu einer, wenn auch nur teilweisen Regeneration von Nervenfasern in den peripherischen Nervenstümpfen kam, auch immer die genaue histologische Untersuchung der Narbe an Serien eine Verbindung mit dem zentralen Stumpf nachwies und das Fehlen jeder Regeneration bei Ausbleiben dieser Verbindung zeigte, eine rückkehrende aktive Beweglichkeit in dem gelähmt gewesenen Nervengebiet ist nur dann möglich, wenn eine Vereinigung des peripherischen Endes des gelähmten Nerven mit einem solchen stattgefunden hat, der im stande ist, Willensimpulse vom Zentrum her aufzunehmen und in das Gebiet desjenigen Nerven überzuleiten, mit dessen peripherischem Ende er operativ verbunden worden ist.

Aber nach einer anderen Beziehung ist diese Frage von der Wiederherstellung der Willensleitung in einem lange Zeit gelähmt gewesenen Gebiet von Interesse, insofern die an Menschen ausgeführten Nervenpfropfungen erwiesen haben, daß viele Jahre hindurch paralysierte Gebiete mit tief erkrankten Nerven und Muskeln wieder fähig wurden, Willens- und elektrische Reize aufzunehmen und zu beantworten.

In seinem bedeutenden Werke „Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems“ sagt BETHE (p. 206 und 207): Wir sehen also, daß auch bei den Nerven erwachsener Tiere eine autogene Regeneration eintritt; aber diese bleibt auf halbem Wege stehen. Es fehlt dem Nerven an Kraft, aus sich selbst heraus die Regeneration zu vollenden. Je jünger der Nerv ist, desto mehr Fasern können sich ohne Beteiligung des Zentrums über das Stadium der Bandfasern und Axialstrangfasern hinaus regenerieren, ja zu erregungsfähigen Fasern werden. Ein Teil bleibt aber auch bei den Nerven junger Tiere auf der niederen Stufe stehen. Die Regenerationspotenz ist also in den verschiedenen Fasern schon frühzeitig verschieden groß und nimmt im Lauf des Lebens schnell ab, geht aber auch bei den ältesten Individuen nicht ganz verloren.

Schon in der berühmten Arbeit von ERB aus dem Jahre 1868 sprach sich dieser Forscher über das Erhaltenbleiben von Achsencylindern im peripherischen Anteil degenerierter Nerven so aus (ich zitiere nur das für diese Betrachtung Wichtigste): „Auch in hochgradig degenerierten Fasern wird die Leitung der Willenserregung und des elektrischen Erregungsvorganges wieder möglich, sobald nur einmal die Quetschungsstelle durch regenerierte Fasern überbrückt ist. Diese Leitung kann wohl in solchen Fällen nicht anders als durch den persistierenden Achsencylinder geschehen. Aus diesen Gründen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, daß nach Nervenquetschungen die Achsencylinder in dem peripherischen Nervenstück persistieren. Die Degeneration beschränkt sich demnach auf das Nervenmark allein.“

Gleichviel aber, ob wir die ERB-BETHESche Ansicht annehmen oder nach MÜNZER daran festhalten, daß stets eine Verbindung mit dem zentralen Stumpf nachweisbar ist, das steht fest, daß selbst nach monate- und jahrelanger Trennung des peripherischen Facialisstumpfes von seinem zentralen Ende die elektrische Erregbarkeit des peripherischen Anteils nicht durchaus zu erlöschen braucht. Hierher gehört z. B. die 5. Beobachtung der oben genannten englischen Autoren (BALLANCE und STEWART). Es handelte sich da um ein 15-jähriges Mädchen, das 3 Jahre lang eine schwere Facialislähmung nach einer Schädelbasisfraktur getragen hatte. Es bestand ausgesprochene Entartungsreaktion bei perkutaner Reizung. Bei der chloroformierten Patientin war es unmöglich, durch die stärksten perkutan applizierten faradischen Ströme irgend eine Reaktion in den gelähmten Muskeln hervorzurufen. Dagegen bewirkten dieselben faradischen Ströme, direkt auf den Nervenstumpf in der Wunde appliziert, schwache Zuckungen im M. orbic. oris und orbic. palpebr., speziell im unteren Lidabschnitt. Ähnliches erfahren wir aus den Mitteilungen von BARDENHEUER und SAMBETH. 16 Jahre lang bestand in deren erstem Falle eine Leitungsunterbrechung im linken Facialis. Man fand einen großen Defekt im N. facialis vom Foramen styl. bis zur Außenfläche des Unterkiefers. Bei elektrischer Reizung der in dem Narbengewebe an der Außenfläche des Masseters eingebetteten, kaum zu erkennenden Nervenfasern wurden Kontraktionen der Muskeln des Kinns, des Mundwinkels, der Nase und des unteren Augenlides ausgelöst.

Es sei mir gestattet, bevor ich weiter gehe, hier noch auf eine wenig beachtete Angabe des französischen Forschers ARLOING die Aufmerksamkeit zu lenken. Er fand, daß nach Durchschneidung eines Nerven die Erregbarkeit des peripherischen Stumpfes bei den verschiedenen Klassen der Wirbeltiere zu verschiedenen Zeiten schwindet. Bei Tauben und Nagetieren tritt dieser Erregbarkeitsverlust schon nach 2 bis 3 Tagen ein; im Gegensatz hierzu bleibt die Erregbarkeit bei Huftieren oft sehr lange erhalten, bis zu 10 Tagen und darüber. Weiter fand derselbe Autor, daß auch bei demselben Individuum sich die einzelnen Nerven in Bezug hierauf verschieden verhalten, und daß im allgemeinen die Erregbarkeit des peripherischen Stumpfes eines Hirnnerven später schwindet, als die eines Rückenmarksnerven.

Nach allem, was mitgeteilt, ist es also wohl gerechtfertigt, zu der besprochenen Operation zu schreiten, d. h. zu dem Versuch, ein schwer gelähmtes, auf dem gewöhnlichen Wege nicht mehr in Kontraktion zu versetzendes wichtiges Nervengebiet, wie es das des N. facialis für den Menschen ist, dadurch wieder zu beleben, daß man es mit einem intakten benachbarten Nerven verbindet und ihm so neue Impulse zuführt.

Welche Resultate sind nun durch die Operationen erzielt worden?

Schon eingangs dieser Abhandlung habe ich nach ZESAS den Ausspruch MÜNCHS zitiert, daß die Asymmetrie des Gesichts in der Ruhe in mehr oder weniger vollkommener Weise gehoben wurde. Der etwaige ästhetische Vorteil ist also für viele Fälle ein zweifelloser. Er ist besonders erheblich, wenn es sich, wie auch schon BALLANCE und STEWART hervorheben, um weibliche Patienten handelt.

Zweifellos ist zweitens, daß aktive Bewegungen in der lange Zeit vollkommen gelähmt gewesenen Gesichtshälfte wiederkehren können, fraglich aber, ob diese Fähigkeit, aktiv die gelähmt gewesenen Gesichtsmuskeln einer Seite und von ihnen durchaus nicht immer alle wieder zu bewegen, dem Patienten von solchem Vorteil ist, daß man ihm deswegen raten könnte, sich einer Operation zu unterwerfen. Zweierlei glaube ich zur Begründung dieses meines Ausspruches anführen zu dürfen, einmal das Auftreten von mehr oder weniger störenden Mitbewegungen, und sodann, was mir wichtiger erscheint, die bisher kaum je erzielte, jedenfalls aber sehr unvollkommene Wiederherstellung der mimischen unwillkürlichen Bewegungen, welche bei den verschiedenen Affekten und Gemütsbewegungen in beiden Gesichtshälften symmetrisch auftreten müssen, soll nicht statt eines Widerspiegels des Empfundnen ein wenig ästhetisches Grinsen resultieren.

Gleichviel welchen Nerven man zur Pfpfung wählt, den N. accessorius oder den N. hypoglossus, die von dem wieder restituierten Facialis resp. seinen ihm zugehörigen Muskeln ausgeführten Bewegungen blieben dissoziiert, d. h. sie konnten nicht ohne Mitbewegungen derjenigen Muskeln zu stande kommen, die ihre Innervation von dem zur Pfpfung verwandten Nerven beziehen. Dieses Ergebnis der Operation wird von einer großen Zahl der Chirurgen zugegeben und ist von mir selbst in allen Fällen, die ich selbst beobachten und untersuchen konnte, festgestellt worden. Freilich liegen auch einige Beobachtungen vor, welche dartun, daß solche unliebsamen Mitbewegungen fehlten. Hierher gehört der oben schon erwähnte Fall von ELSBERG. Derselbe ist aber, vorläufig wenigstens, so kurz und unvollkommen mitgeteilt, daß es mir fraglich erscheint, ob ihm ein besonderer Wert beizulegen ist.

Anders lauten die Mitteilungen der Autoren über diejenigen Fälle, in denen statt des Accessorius der Hypoglossus benutzt wurde. Während in dem ersten Falle KÖRTE (BERNHARDT) und im Falle TILLMANN diese Mitbewegungen der Zunge nicht vermißt wurden, fehlten sie, angeblich im Falle TUBBYS und in den Fällen BARDENHEUER-SAMBETH. FRAZIER (vergl. oben) hat sich überhaupt in der mir zugänglich gewesenen Mitteilung nicht darüber geäußert.

Der Patient TUBBYS sagte diesem, daß wenn er sein Gesicht bewegte, er nicht gezwungen wäre, seine Zunge zur selben Zeit zu bewegen. Wie ich schon oben bemerkte, fehlt hier die eigne Beobachtung

des Autors, da, wie ich selbst es bei der Patientin KÖRTERS erfahren, die Kranken entweder von den Bewegungen ihrer Zunge nichts wissen, oder, wie so oft bei ungebildeten Menschen, auf eine derartige Erscheinung keinen Wert legen. Dahingegen wird von den Cölner Autoren ausdrücklich für ihre beiden Fälle berichtet, daß Mitbewegungen der Zunge nicht vorhanden waren. Sie finden diese Tatsache erklärlich im Hinblick auf ihr Operationsverfahren, bei dem der N. hypoglossus vollkommen durchschnitten worden war. Wenn man nun auch diese beiden Fälle dem KÖRTERS gegenüberstellen könnte, bei dem der N. hypoglossus nicht durchschnitten, sondern nur an geschnitten worden war, so steht dem wieder die durchaus zuverlässige Beobachtung TILLMANNNS entgegen, der ebenfalls den N. hypoglossus dicht vor dem Eintritt in die Zunge durchschnitten hatte, um sein zentrales Ende mit dem peripherischen des Facialis zu verbinden. Hier aber traten erst deutliche Bewegungen im Facialisgebiet auf, wenn man den Kranken aufforderte, den N. hypoglossus zu innervieren, indem man ihn schlucken ließ oder aufgab, die Zunge zu bewegen.

Es bestehen also noch Widersprüche in den Angaben der Autoren, die erst durch weitere genaue Beobachtungen werden aufgeklärt werden müssen. Einen Versuch zu dieser Aufklärung will ich jetzt schon wagen. Einige Autoren empfahlen bei Benutzung des N. accessorius dessen Ast für den M. sternocl., andere den für den M. trapezius zu durchschneiden und mit dem peripherischen Facialisstumpf zu vernähen. Hierbei ist immer ein Teil des Nerven unverletzt geblieben, ganz abgesehen davon, daß sich dem Accessorius schon früh Fasern von den obersten Cervikalnerven her zugesellen, die doch ebenfalls, wenn die Operierten eine Arm- resp. Schulterbewegung machten, mit zu der Innervationsbahn gehörten: so konnte es zu einer durchaus isolierten Innervation desjenigen Anteiles des zentralen Stumpfes nicht kommen, der zur Pfropfung benutzt war. Nach der Meinung der Autoren (Chirurgen) sollte es nach der ihrer Absicht und Ansicht nach vollkommen ausgeführten Durchschneidung des Nerven zu einer Fortleitung des Willens auf seiner ihm eigentümlichen Bahn nicht mehr kommen dürfen; alle Impulse sollten in das neu zu belebende Facialisgebiet einströmen.

Was die Mitbewegungen der Zunge betrifft, die z. B. im Falle TILLMANNNS trotz Durchschneidung des Hypoglossus dicht an der Zunge doch vorhanden war, so kann man daran denken, daß gerade die Muskelgruppen für die Zunge (neben denen des Mundes und Kehlkopfes) an der Hirnrinde bilateral vertreten sind und daß gerade für die Zunge einzelne Bewegungen, wie z. B. das Herausstrecken derselben nach der Seite hin zwar einseitig, andere aber, wie das Geradeherausstrecken und das Zurückziehen derselben, bilateral vertreten sind.

Wie man aus dem Vorangegangenen ersieht, ist also die Absicht der Operateure, durch vollkommene Durchschneidung des zur Pfropfung benutzten Nerven (im Gegensatz zu seiner Anschneidung) die Mitbewegungen gänzlich auszuschalten, bisher kaum erreicht resp. noch nicht vollkommen sichergestellt worden. Wohl aber ist die Frage vielfach ventilirt, welcher der bisher zur Pfropfung vorgeschlagenen und benutzten Nerven von größerem Vorteile resp. geringerem Nachteile für den Patienten sei. Soweit ich sehe, handelt es sich bis heute nur um zwei Nerven, den Accessorius und den Hypoglossus.

Vorgeschlagen ist ja von Prof. E. A. SCHÄFER (in England), außer den genannten Nerven den N. glossopharyngeus zur Pfropfung zu benutzen. Aber schon BALLANCE und STEWART, die von diesem Vorschlage SCHÄFERS berichten, glauben, daß die Verwertung dieses Nerven wegen seines geringen Volumens und seiner schweren Zugänglichkeit kaum zu empfehlen sei. Daß nach Durchschneidung des Accessorius Lähmungen und Atrophien in dem von ihm versorgten Gebiete eintreten, ist sicher und auch für die Fälle der Benutzung dieses Nerven zur Anastomosenbildung mit dem Facialis außer Zweifel gestellt. Immerhin muß ich nach dem, was ich selbst gesehen habe, zugeben, daß die Bewegungen des betreffenden Armes und der Schulter durch diese Paralysen weniger beeinträchtigt sind, als man a priori annehmen sollte. Ob aber die Entstellungen, die man am entkleideten Patienten und auch am bekleideten in Bezug auf seinen Hals (Atrophie der ganzen entsprechenden Halsgegend wegen Schwundes des M. sternocleidom.) wahrnehmen kann, so ganz gleichgültig sind, wie einige Autoren dies hinstellen, kann doch füglich bezweifelt werden. Hierzu kommt noch die Unleidlichkeit der Mitbewegungen, die eventuell einen sehr hohen Grad erreichen und, wie z. B. bei den Patienten BALLANCES und STEWARTS, von diesen nur höchst ungern und mit Mißbehagen ertragen wurden.

Die im Munde eingeschlossene Zunge offenbart zunächst diese durch die Operation gesetzte Lähmung und Atrophie ihrer einen Seite nach außen hin nicht; zeigt sie, was spätere derartige Operationen erst noch bestätigen müssen, Mitbewegungen, wie in den BARDENHEUER-SAMBETHschen Fällen nicht, um so besser; kommen sie aber, wie im Falle KÖRTE (BERNHARDT) und TILLMANN zu stande, so spielt sich dieser vom Standpunkt des Patienten durchaus unnötige Vorgang gleichsam hinter einem Vorhange ab, der ihn den Blicken anderer vollkommen entzieht. Und wenn schon die Lähmung der Mm. trapezius und sternocleid. einer Seite die Arm- und Schulterbewegung in nicht zu hohem Grade stört, so ist nach den übereinstimmenden Erfahrungen fast aller Chirurgen, ebenso wie nach früheren Erfahrungen der Kliniker und Neurologen, wie ich dies schon oben ausgeführt habe, die halbseitige Lähmung und Atrophie der Zunge nur innerhalb der ersten Wochen

in Bezug auf das Kauen, Schlucken und Sprechen hinderlich, aber nicht von bleibender störender Wirkung.

Nehmen wir nun einmal an, daß durch die Operation die Bewegungsfähigkeit der gelähmt gewesenen Gesichtshälfte vollkommen zurückgekehrt sei, nehmen wir an, daß Mitbewegungen nicht vorhanden sind, so ist damit die ideale Aufgabe, dem Patienten durch die Pfropfung auch wieder die Möglichkeit zu gewähren, seinen Gemütsbewegungen durch das Minenspiel den normalen Ausdruck zu geben, noch nicht erreicht. Darauf hat schon der leider zu früh dahingegangene Kollege M. BRASCH in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie etc. vom 11. Mai 1903 aufmerksam gemacht. „Es handelt sich für uns gar nicht darum“, sagt er, „die willkürlichen Bewegungen wiederherzustellen, sondern wir wünschen die Entstellungen zu beseitigen, welche im Gefolge der Facialislähmung allen anderen Behandlungsmethoden zum Trotze zurückbleiben. Diese beruhen aber darauf, daß bei diesen Kranken teils in der Ruhe der Tonus der Muskeln fehlt, teils darauf, daß ihnen die Fähigkeit abgeht, ihre Gemütsregungen mit dem Ausdrucke von Gemütsbewegungen im Facialis zu begleiten, es fehlen ihnen die Bewegungen der Freude, wo wie beim Lachen die Mundwinkel sich heben, oder des Schmerzens, wo sie herabhängen u. s. w., kurz, es fehlen die mimischen Bewegungen. Ob es gelingen wird, diese durch operative Eingriffe in der hier gezeigten Form wiederherzustellen, ist mir sehr zweifelhaft, darauf aber kommt es bei diesen als Kosmetik dienenden Operationen hauptsächlich an.“

Als derjenige, der zuerst diese Aufgabe zu lösen versuchte, muß GLUCK genannt werden, der bei seinem Patienten in mühevoller, monate- und jahrelang fortgesetzter Arbeit das gewünschte Resultat zu erreichen suchte. Er sagt darüber: „Da der Accessorius zunächst seine Willensimpulse nicht getrennt in zwei Innervationsbezirke zu senden vermag, so ist es richtig, den Patienten aufzufordern, den Arm zu erheben und gleichzeitig zu versuchen, den Facialis in Tätigkeit zu versetzen. Gelingt das allmählich immer besser bis zu völliger maximaler Leistung im Facialisgebiete unter gleichzeitiger elektrischer Nachbehandlung, dann hat er die zweite Behandlungsetappe eintreten lassen: der Accessorius sollte umlernen und den Facialis bis zu maximaler Kontraktion isoliert innervieren. Erst als dies gelungen war, trat die dritte Phase der Behandlung ein, die Uebung der koordinierten Mimik beider Gesichtshälften, deren intakte vom Facialiszentrum, deren operierte nunmehr vom Accessoriuszentrum abhing. Es wurden Uebungen vor dem Spiegel gemacht: letztere Uebungen waren für den Patienten die schwersten.“

Ich kann es sehr wohl verstehen, wenn der Chirurg, der die

schwierige Operation ausgeführt und sich unendliche Mühe gegeben hat, den normalen Zustand wiederherzustellen, seine Erfolge mit anderen Augen ansieht, als der nüchterne Kritiker, als welcher ich selbst in diesem Falle das endliche Resultat ohne jede Voreingenommenheit oben mitgeteilt habe. Es wird zwar beim Lachen die rechte Gesichtshälfte unter Bildung der Nasolabialfalte und der erwähnten Kinngrübchen verzogen, aber das Gesicht weicht doch viel mehr nach der gesunden linken Seite hin ab und das Resultat ist ein Grinsen. Wieder treten auch hierbei die genannten noch übrig gebliebenen Muskelbündel des atrophischen *M. sternocl.* und *trapezius* deutlich hervor. Das Pfeifen ist unmöglich; die Bissen bleiben in der rechten Mundhälfte liegen und werden mit Hilfe der Zunge fortgeschafft.

Auch nach TILLMANN muß der Kranke lernen, die Facialisimpulse von der Hirnrinde aus durch die Hypoglossusbahnen zu schicken. Um dies zu erreichen, machte TILLMANN systematische Uebungen, die für den Arzt wie für den Patienten nach dem Ausspruch des Verfassers gleich anstrengend sind. Der Kranke muß unter Aufsicht 10—20mal hintereinander versuchen, den Facialis zu innervieren, und es ist schon gelungen, etwa beim 10. Versuche leise Kontraktionen im Gebiete des Facialis durch direkte Innervation zu erreichen. Sieht man hier auch ein günstiges, wenigstens sich anbahnendes Resultat in Bezug auf die Wiederkehr der aktiven Bewegungen der einst gelähmten Gesichtshälfte, ein Resultat, von dem fast alle Autoren berichten, so fehlt vorläufig wenigstens noch die Angabe, wie sich die unter dem Einflusse des Hypoglossus stehende Gesichtshälfte beim Sprechen, beim Lachen, bei Ausdrucksbewegungen überhaupt verhält. Vielleicht werden wir später darüber Kunde erhalten.

Günstiger scheinen die Resultate in den BARDENHEUER-SAMBETHSchen Beobachtungen. Im ersten Falle heißt es: Beim Lachen verzog sich früher die rechte Gesichtshälfte ganz zum Ohre hin, die Entstellung war eine sehr große: nach 14 Tagen indessen tritt dieselbe nicht mehr so deutlich und störend zu Tage, wie früher. Man muß hierbei nicht vergessen, fügen die Autoren hinzu, daß die Muskeln der rechten Seite noch lange über die atrophischen, früher total gelähmten Muskeln der linken Seite das Uebergewicht behalten werden. Diese Besserung trat schon innerhalb des ersten Monates ein; 6 Wochen nach der Operation kann die Patientin, wenn sie sich anstrengt, die Entstellung bedeutend beim Lachen mindern; sie hält dabei mit Anstrengung den Mund etc. nach links herüber, wodurch das Lachen allerdings etwas Gezwungenes erhält. In Bezug auf den zweiten Fall heißt es: Bei gleichzeitigem Lachen und Emporziehen des Mundwinkels ist die Entstellung eine bedeutend geringere, als vor der Operation. Nach beinahe 3 Monaten war der Zustand des Patienten derselbe, wie zuvor.

Welche Mitteilungen TILLMANN im Auge gehabt hat, als er seine

eigene mit den Worten schloß: Es ist nicht zu verstehen, daß in einzelnen Beobachtungen schon bald nach der Anastomose aktive Bewegungen im Gebiete des bisher gelähmten N. facialis auftraten, ohne daß dieses Zwischenstadium beobachtet war, kann ich nicht sagen. Da aber die schnelle Wiederkehr der aktiven Bewegungen innerhalb weniger Wochen, soweit ich sehe, von keinem anderen Autor mitgeteilt ist, würde ich glauben, daß er die Fälle der Cölnner Autoren im Auge hatte. Ihm würde ich mich nach dieser Richtung hin anschließen müssen, da nach meinen Erfahrungen, die mit denen der Mehrzahl der anderen Beobachter übereinstimmen, die aktiven Bewegungen in diesen Fällen nicht vor Ablauf vieler Monate wiederauftreten, ganz zu schweigen von der Wiederkehr der mimischen Bewegungen.

Was gerade diese letzteren betrifft, so konnte die Ende Juli von STEINER operierte Patientin J. nach etwa 6 $\frac{1}{2}$ Monaten (Februar 1906) noch in keiner Weise auch nur annähernd wie eine gesunde Person lachen: das Gesicht verzog sich dabei stark nach rechts.

In dem Falle KÖRTE, den ich Jahre hindurch beobachtete, notierte ich (vergl. oben) im Februar 1906, also mehr als 4 Jahre nach der Operation, in Bezug auf die uns hier interessierenden Fragen folgendes: Pfeifen unmöglich; beim Sprechen bewegen sich nur die rechten Lippenhälften; beim Essen bleiben die Bissen in der linken Wangentasche zurück; beim Trinken entweicht die Flüssigkeit dem linken Mundwinkel; beim Versuch, ein Licht auszublasen, entweicht die Luft dem linken Mundwinkel. Beim Lachen wird das Gesicht nach rechts verzerrt.

Ich erlaube mir, an dieser Stelle folgende kurze Betrachtung einzuwerfen. Verschiedene Autoren, besonders NOTHNAGEL und BECHTEREW, haben darauf hingewiesen, daß bei vielen Hemiplegien die gelähmte Gesichtshälfte aktiv nicht in Bewegung versetzt werden konnte, während doch die mimischen Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) auch auf der paralytisierten Seite gut von statten gingen. Umgekehrt konnten Kranke, die eine Läsion ihres Sehhügels erlitten hatten, zwar willkürlich ihre der gelähmten Seite zugehörige Gesichtshälfte bewegen, während diese, kam es zu emotionalen Bewegungen, vollkommen ruhig blieb. Diese Feststellungen der eben genannten Autoren haben zwar Widerspruch von seiten anderer gefunden, immerhin scheint es festzustehen, daß, wie MONAKOW sagt, wahrscheinlich ein Teil des sensiblen Reflexbogens für das emotive Lachen und Weinen im Sehhügel seinen Sitz hat. Auch EDINGER gibt an, daß das Gesicht von derartigen Patienten willkürlich bewegt werden kann, daß aber, sobald es sich um die unbewußte Mimik handelt, besonders um die, welche die Sprache begleitet, die Gesichtszüge vollkommen ruhig bleiben. Es herrscht eine auffallende Starre.

Die ganze Frage ist neuerdings wieder von STERNBERG untersucht worden. Er kommt nach seinen Befunden aus der Literatur zu folgenden zwei Sätzen: 1) Der zuerst von NOTHNAGEL ausgesprochene Satz, daß die Intaktheit der Gesichtsbewegungen bei psychischen Erregungen auf Intaktheit des Sehhügels und seiner Verbindungsbahnen zur Hirnrinde und zum Facialiskern hinweise, sei richtig; er müsse aber zweitens dahin er-

weitert werden, daß eine Schädigung dieser Bewegungen auf eine Läsion des Sehhügels oder der genannten Verbindungsbahnen hinweise. Die Beobachtungen, welche gegen die NOTHNAGEL-BECHTEREWSche Lehre sprechen, widersprechen ihr nur scheinbar. Soweit eine Analyse möglich ist, finden sie darin ihre Erklärung, daß nicht alle mimischen Bewegungen im Sehhügel umgeschaltet werden, sondern daß man von dem Komplex der Ausdrucksbewegungen eine Gruppe von Schmerz- und Unlustreaktionen, darunter phylogenetisch alte Formen, abtrennen muß, welche bulbären Ursprungs sind. Bei diesen in der Med. obl. ausgelösten Reaktionen handelt es sich also um Unlust- und Schmerzreaktionen.

Nicht mehr nach der Lokalisation der Mimik im allgemeinen ist zu fragen, sondern nach der Lokalisation der einzelnen Ausdrucksbewegungen. Man hat das Lächeln, die verschiedenen Arten des Weinens, die verschiedenen Schmerzreaktionen getrennt zu untersuchen. Nur Krankengeschichten, bei denen die erwähnten mimischen Reaktionen im Detail beschrieben sind, sind hierzu brauchbar. Schmerzreaktionen werden (Hemicephalen) vorwiegend in der Med. obl. ausgelöst. Sicher ist nach St. die Mimik des Weinens bei Kindern und bei Erwachsenen verschieden, und wahrscheinlich finden die abweichenden Fälle KÖNIGS und SENATORS hierin ihre Erklärung. Es gibt offenbar mehrere Schaltstationen für mimische Reflexe, Unlust- und Schmerzreaktionen in der Med. obl., ein höheres im Sehhügel, besonders für das Lächeln, für manche Formen des Weinens und für die Innervation beim Beginn des Sprechens. Schließlich sei es nach NOTHNAGEL auch wahrscheinlich, daß die Hirnrinde an gewissen Ausdrucksbewegungen beteiligt ist, denn es gibt auch eine erworbene Mimik, auf welche Gewohnheit, Erziehung, Milieu einen großen Einfluß haben.

Ich habe diese schönen Untersuchungen STERNBERGS, welche die Sachlage unzweifelhaft zu klären geeignet sind, deshalb hier angezogen, weil sie uns deutlich vor Augen führen, daß die von einem Individuum aktiv ausgeführten Bewegungen einer Gesichtshälfte und die Betätigung der mimischen, der Ausdrucksbewegungen offenbar verschiedene Dinge und von verschiedenen zentralen Organen abhängig sind. Wenn nun unschwer einzusehen ist, daß aktive einseitige Gesichtsbewegungen nach der Nervenpfropfung wieder zu stande kommen können, wie dies, gleichviel ob der Accessorius oder Hypoglossus benutzt wurde, tatsächlich geschehen ist, so ist andererseits klar, daß die unwillkürlichen, durch psychische Einflüsse oder die beim Sprechen entstehenden, stets doppelseitig auszuführenden Bewegungen der Gesichtsmuskeln bei ihrem Zustandekommen Schaden erleiden müssen und nur unvollkommen oder gar nicht ausgeführt werden können. Nicht wie beim aktiven Bewegen der Muskeln einer Gesichtshälfte werden bei den mimischen Ausdrucksbewegungen immer nur die Muskeln einer Seite in Erregung versetzt, sondern stets die beiden Gesichtshälften und zwar uns unbewußt. Kann bei einseitigen Gesichtsmuskelbewegungen der Willensimpuls durch Uebung und Lehre dahin gelenkt werden, daß er in das neue Gebiet des zur Operation benutzten Nerven allmählich hineingelangt und für das Gesicht wirksam wird, wie es tatsächlich der Fall ist, so können

die unwillkürlich oder reflektorisch erfolgenden Ausdrucksbewegungen bei der zerstörten Leitungsbahn des einen Facialis den Weg zu ihm nicht finden. Daß selbst die mit größter Geduld von seiten des Arztes und des Patienten unternommenen und durch Monate und Jahre fortgesetzten Uebungen nach dieser Richtung, soweit sich bis jetzt übersehen läßt, besondere Erfolge aufzuweisen hätten, kann man leider nach den vorliegenden Mitteilungen und Beobachtungen noch nicht behaupten.

Wer die von den einzelnen Autoren mitgeteilten Krankengeschichten etwas aufmerksamer durchstudiert hat, dem wird es schließlich nicht entgangen sein, daß bei der Erwähnung des Wiedereintritts aktiver Beweglichkeit im operierten Facialisgebiet in vielen Fällen hervorgehoben wird, daß diese Rückkehr früher resp. allein im Gebiet des mittleren und unteren Facialis statthatte und daß speziell die Bewegung der Stirnmuskulatur erst spät oder auch gar nicht wieder erschien. Worauf dies zurückzuführen, ist noch nicht ganz klar; es mag sein, daß nach dem Austritt des Facialis aus dem Foramen stylomast. die für die oberen Teile des Gesichts bestimmten Aeste sich eher vom Stamm los-trennen resp. alsbald nach oben umbiegen, so daß sie eventuell der verbindenden Naht entgehen. Man kann auch an eine schon früher von mir in meinem Buche über die Erkrankungen der peripherischen Nerven und später in der Diskussion der schon mehrfach zitierten Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie erwähnten, von einigen Autoren behaupteten eigentümlichen Ursprungsart einzelner Faseranteile des N. facialis denken. GOWERS, TOOTH und TURNER, BRUGIA und MATTEUCCI haben es wahrscheinlich zu machen versucht, daß gerade die für den Schließmuskel des Mundes bestimmten Fasern immer oder oft aus dem Kern des N. hypoglossus ihren Ursprung nehmen, so daß man annehmen könnte, daß gerade diese Aeste des Facialis bei Schädigungen des Nerven weniger leiden oder sich eher erholen als die übrigen.

Ich will hier auf diese Dinge, so interessant sie an sich sind, nicht näher eingehen, da ich dieselben in meiner Arbeit aus dem Jahre 1903 (Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen, Berl. klin. Wochenschr., No. 19, 1903) genügend besprochen habe. Ich habe dort auf eine Beobachtung von FAURE aus dem Jahre 1898 hingewiesen, die mit meinen eigenen Befunden an dem von KÖRTE operierten Falle durchaus übereinstimmt, und finde dasselbe eigentümliche Verhalten der Stirn- und Augenbrauenmuskeln auch in den beiden Fällen von BARDENHEUER und SAMBETH betont. Mag durch diese Notiz die Aufmerksamkeit späterer Beobachter auf dieses eigentümliche Verhalten gelenkt sein.

Am Schluß seiner Arbeit über die bisherigen Ergebnisse der Nervenpfropfung bei Facialislähmung sagt ZESAS, daß wenn die Pfropfung nicht ohne schädigenden Einfluß auf den Stammnerven bleibt und Paresen eintreten, entschieden solche weniger schwer auf dem Gebiet des Accessorius als auf jenem des Hypoglossus wiegen würden. Aus diesem Grunde wäre der Accessorius zur Nervenpfropfung als der geeignetere Nerv zu betrachten. Es empfehle sich dabei, denselben nicht vollständig durchzuschneiden, sondern ihn behufs Einpflanzung des peripheren Facialisendes seitlich anzufrischen und nach BRÉAVOINE die direkte Anastomose des Facialis mit dem zum M. trapezius gehenden Ast des Accessorius zu machen. Die von mir in vorliegender Arbeit neu zitierten Chirurgen scheinen nicht alle dieser Ansicht zu sein, denn von den 8 neuen Operationen, über die ich berichten konnte, sind 5 mit Hilfe des N. hypoglossus und nur 3 mit der des Accessorius ausgeführt worden.

Wie ich in dieser Arbeit ausgeführt habe, bin auch ich der Meinung, daß man aus verschiedenen, hier nicht noch einmal anzuführenden Gründen sich eher des N. hypoglossus als des Accessorius zur Pfropfung zu bedienen habe. Ich habe diese meine Ansicht gegenüber KÖRTE, dessen Güte ich, wie man weiß, die erste Beobachtung eines solchen Falles zu verdanken habe, von Beginn an ausgesprochen.

Ob es sich empfiehlt, den zur Pfropfung benutzten Nerven nur anzufrischen oder gänzlich zu durchschneiden, kann ich nach den mir bis jetzt zu Gebote stehenden Beobachtungen nicht entscheiden. Wenn Wert darauf gelegt werden muß, daß Mitbewegungen bei Rückkehr aktiver Beweglichkeit im gelähmt gewesenen Facialisgebiet vermieden werden, so müßte man wohl die vollkommene Trennung des Pfropfnerven, wenn ich so sagen darf, anempfehlen. Da aber, wie ich gezeigt zu haben glaube, trotz vollkommener Durchschneidung der Pfropfnerven dennoch Mitbewegungen, also keine dissoziierten Bewegungen auftreten können, so würde ich die Entscheidung dieser Frage so lange verschieben, bis noch weitere Beobachtungen gerade nach dieser Richtung hin gemacht worden sind.

Dem Gesagten habe ich aber noch eine Bemerkung hinzuzufügen. Es erscheint mir nicht unwichtig, daß man bei der Wahl des zum Pfropfen zu verwendenden Nerven den Stand resp. den Beruf des zu Operierenden berücksichtige. Wer mit seiner Hände Arbeit seinen Lebensunterhalt verdient, wird die durch die Accessoriusdurchschneidung doch offenbar eintretende Kraftverminderung seines Armes weniger gleichgültig hinnehmen, als der in bequemen Verhältnissen lebende Patient, während wieder der durch die wenn auch allmählich sich ausgleichende Schwäche seiner Zungenmuskeln mehr geschädigt werden dürfte, der in seinem Beruf längere Zeit hintereinander zu sprechen genötigt ist. Daß eine Lähmung oder Parese der vom N. accessorius innervierten Muskeln

und deren Atrophie nicht immer durch die Kleidung verdeckt werden kann, habe ich gegenüber der quasi verborgenen halbseitigen Zungenatrophie, die ja überhaupt nicht zu Tage zu treten braucht, schon oben genügend hervorgehoben.

Wie aus dem, was ich mitgeteilt, hervorgeht, lassen noch manche Mitteilungen die Details vermissen, welche für die richtige Beurteilung der durch die Operation erzielten Erfolge von Wert sind. Wissenschaftlich und physiologisch-pathologisch interessant sind genaue Angaben über die erste Rückkehr aktiver Bewegungen in dem neubelebten Gebiet und über den Wiedereintritt elektrischer Erregbarkeit in ihm. Es bestehen hier in den Angaben der einzelnen Autoren Differenzen, die nur durch genaue Verfolgung der Schicksale der einzelnen Operierten werden ausgeglichen werden können.

Daß beide Vorgänge, Rückkehr aktiver Beweglichkeit der gelähmten Gesichtshälfte und Wiederkehr annähernd normaler elektrischer Verhältnisse, tatsächlich eintreten, steht fest.

Weniger ausgemacht resp. unsicher sind die Angaben über die Wiederkehr gut ausgeglichener mimischer Bewegungen, deren Restitution für den Kranken ungleich wichtiger ist, als die ihm durch die Operation verschaffte Möglichkeit, seine einst gelähmte Gesichtshälfte einseitig nach seinem Willen zu bewegen, ein an sich sehr erfreulicher, aber doch für den Patienten nicht allzu schwerwiegender Vorteil.

In den schon von ZESAS gesammelten Beobachtungen und aus den neuen von mir mitgeteilten Operationsfällen geht aber das ziemlich sicher hervor, daß in der Ruhelage des Gesichts die ohne Operation vorhanden gewesene Asymmetrie und Schiefheit bald mehr, bald weniger gut ausgeglichen wird. Das ist unter allen Umständen ein Erfolg, wie ich dies schon oben ausgeführt habe.

Gerade nach dieser Richtung hin, in Bezug auf die Symmetrie der Gesichtsmuskeln in der Ruhe und besonders in ihrer symmetrischen Wirksamkeit beim Sprechen, Lachen etc., nimmt ja der Innervationsbezirk der Nn. faciales eine ganz besondere Stellung ein. Wenn ein mehr oder weniger günstiger Ausgleich bei der Pfropfung spinaler Nerven des Armes z. B. oder des Fußes nicht erzielt wird, so hat das für die Mehrzahl der Menschen kaum die Bedeutung wie die restierende Schiefheit des Gesichts. Hier müssen beide Seiten beim Sprechen und bei Gemütsbewegungen zusammen und gleichmäßig innerviert in Tätigkeit treten, soll nicht ein unschönes Grinsen resultieren.

Aus den bisher bekannt gewordenen Mitteilungen über Nervenpfropfung bei Facialisparalysen ergibt sich, daß selbst nach jahrelangem Bestehen einer derartigen Lähmung die Einführung neuer Innervationsimpulse auf der Bahn des zentralen Stumpfes des Pfropfnerven durchaus von Erfolg sein kann. Die Möglichkeit des Wiedereintritts der Leitungsfähigkeit mehr oder weniger degenerierter Nervenabschnitte,

die monate-, selbst jahrelang weder Willens- noch elektrischen Reizen ausgesetzt waren, ist durch die Mitteilungen der Autoren zweifellos erwiesen. Ich habe mich im vorangegangenen bemüht, diese Tatsache nach den Angaben unserer ausgezeichnetsten Experimentatoren und Kliniker zu erklären.

Ganz besonders interessant erscheint mir aber die Tatsache, daß auch die jahrelang zentraler resp. elektrischer Erregungen entbehrenden Muskeln sich durch die operativ gesetzte Wiedereinführung zentraler Impulse so erholen können, daß sie aufs neue Dienste zu leisten fähig werden. Ob sie tatsächlich ihre alte resp. die den gesunden (facialis-innervierten) Muskeln gleiche Energie wiedergewinnen, erscheint vorläufig noch fraglich und im Hinblick selbst auf die günstigsten Resultate der Facialisnervenpfpfung eher unwahrscheinlich.

Neue experimentelle Forschungen gerade der Muskelregeneration nach Pfpfung sind offenbar zur Klärung dieser Frage notwendig.

Was in dem Vorangegangenen besprochen und mitgeteilt ist, bezieht sich auf die Operation schwerer traumatischer peripherischer Gesichtsnervenlähmungen, die meist durch Ohrerkrankungen bezw. Operationen am Gehörorgan oder durch Traumen (Schuß, Hieb, Schnitt, Stich etc.) verursacht waren. Wenn nach monatelang fortgesetzten Bemühungen mittels innerer Therapie oder elektrotherapeutischer Maßnahmen gar keine Besserung eingetreten, kann man daran denken, zu der besprochenen Operation der Nervenpfpfung zu schreiten. Daß ein selbst jahrelanges Bestehen der Paralyse kein absolutes Hindernis für die Operation abgibt, geht aus den vorliegenden Mitteilungen der Autoren unzweideutig hervor. Bis jetzt ist wenig oder nichts darüber bekannt, ob es angebracht ist, unheilbare, sogenannte rheumatische Facialislähmungen, die nach den neueren Anschauungen auf toxischer oder infektiöser Basis entstehen, durch die in Rede stehende Operation zu heilen. Ueber diese Frage sowie über die Zweckmäßigkeit der Operation zentraler Gesichtslähmungen liegt zur Zeit noch zu wenig tatsächliches Material vor, als daß man sie schon heute zu beantworten in der Lage wäre.

Literatur.

Literarische Nachweise findet man in den Arbeiten von KÖRTE, BERNHARDT, ZESAS, GLUCK, BARDENHEUER und SAMBETH.

KÖRTE (BERNHARDT), Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 17.

— Berl. Otolog. Gesellsch., Dtsch. med. Wochenschr., 1903 (Sitzung vom 10. März).

— Berl. Gesellsch. f. Psych. etc., Sitzung vom 11. Mai 1903, Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 34.

- BALLANCE, CH. A., BALLANCE, H. A., STEWART, P., Brit. med. Journ., 1903, 2. May.
- ZESAS, G., Fortschr. d. Med., 1904, No. 25.
- GLUCK, Zeitschr. f. diätet. u. phys. Therapie, 1905, April, p. 24.
- BARDENHEUER u. SAMBETH, Festschr. d. Akad. in Cöln, 1904, p. 219.
- FRAZIER, CH. H., Journ. of nerv. and mental disease, 1905, No. 10, p. 650.
- ELSBERG, CH. A., ebenda.
- SICK, Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 16.
- TILLMANN, Dtsch. med. Wochenschr., 1906, No. 10.
- TUBBY, A. H., Brit. med. Journ., 1906, March 3.
- BETHE, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
- MÜNZER, E. u. FISCHER, O., Neurol. Centralbl., 1906, No. 6.
- MONAKOW, Gehirnpathologie. Wien (Hölder) 1897.
- EDINGER, Vorlesungen etc. Leipzig 1904.
- ERB, W., Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralyse. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1868.
- STERNBERG, M., Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, Heft 5—6.
-

XXI.

Der Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshock.

Eine experimentelle Studie.

Von

Dr. **Leo Buerger**, New York,

und

Dr. **J. W. Churchman**, Baltimore,

Volontärassistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel III, 1 Abbildung und 18 Kurven im Texte.)

Die wohlbekannteren GOLTZschen Versuche, welche zeigen, daß es möglich war, die Herztätigkeit eines Frosches durch mechanische Reizung der Baueingeweide zu hemmen, lieferten die experimentelle Begründung der Theorie, daß Reflexwirkungen eine Ursache für Abdominalshock abgeben können. Wir wenden diesen letzteren Ausdruck an, um damit den charakteristischen Symptomenkomplex zu bezeichnen, welcher bisweilen auf Unterleibstraumen folgt, gewisse krankhafte Zustände des Peritoneums begleitet, auch nach Unterleibsoperationen einsetzen oder beim ersten Auftreten vieler Krankheitsprozesse in der Bauchhöhle auftreten kann.

Da es späteren Forschern nicht gelang, die beim Frosch beobachtete Erscheinung auch bei Warmblütern hervorzurufen, so versuchten sie, von einer anderen Seite her Licht in die Frage zu bringen. Die Fortschritte in der Bakteriologie und in der Lehre von den Toxinen haben die letzten zwei Jahrzehnte hindurch fast die gesamte Aufmerksamkeit nach dieser Richtung hingelenkt. Daher haben beinahe alle späteren Theorien Bakterien und Toxine zur Erklärung von Kollaps und Tod bei Peritonitis herangezogen, während der Reflextheorie und der Tätigkeit des Bauchsympathicus eine Nebenrolle zugewiesen wurde.

Es erschien daher geraten, das Problem auch einmal von der bis dahin vernachlässigten Seite anzufassen. Die Verff. legten sich folgende Fragen vor:

1. Spielt der Bauchsympathicus beim Abdominalshock überhaupt eine Rolle, und welche?

2. Kann ein Kollapszustand oder Shock bei warmblütigen Tieren durch Reizung der Ganglien des Bauchsympathicus hervorgeufen werden?

Die bei der Untersuchung der zweiten Frage erzielten negativen Ergebnisse führten die Verf. zu der dritten Frage:

3. Ist es überhaupt möglich, und dann unter welchen Bedingungen, einen Kollapszustand oder Shock durch Reizung der Ganglien des Bauchsympathicus zu verursachen?

Nachdem auf experimentellem Wege Gewißheit darüber erlangt worden war, daß Reize, welche den Bauchsympathicus passieren, beim Frosch die Bedingungen zu einem Shock hervorriefen, machte sich eine Anzahl von Forschern daran, die großen Abdominalganglien zu untersuchen. Man fand, daß diese bei den untersuchten Tieren (Hund, Katze, Kaninchen) nicht unumgänglich zum Leben notwendig waren, daß sie zerstört, beschädigt, ja sogar herausgenommen werden konnten, ohne nennenswerte physiologische Störungen hervorzurufen. Es wurden zahlreiche Versuche dieser Art angestellt, aber die Ergebnisse waren größtenteils nicht überzeugend, da viele von ihnen zur Zeit einer noch unvollkommenen Asepsis vorgenommen worden und durch das Auftreten einer Peritonitis beeinträchtigt worden waren. Jedoch auch heute ist unsere Kenntnis von den Funktionen der Ganglien des Bauchsympathicus noch recht lückenhaft, und die Exstirpationsergebnisse sind keineswegs übereinstimmend.

Diese Erwägungen führten uns dazu, unsere Untersuchung zu beginnen mit einer

I. Studie über die Wirkung der Exstirpation der Cöllakal- und Mesenterialganglien.

Da die einschlägige Literatur in erschöpfender und sorgfältiger Weise von STREHL geprüft worden ist, so wollen wir uns auf eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten bisher erzielten Resultate beschränken.

Bei den am weitesten zurückliegenden Versuchen (denjenigen von PINCUS, SAMUEL und BUDGE) gelang es den Forschern nicht, die Tiere länger als 24 Stunden am Leben zu erhalten.

Ihre Beobachtungen können daher aus der Betrachtung ausscheiden. Die wichtigeren, von anderen Forschern erzielten Ergebnisse seien in folgendem zusammengefaßt:

a) Tiere können tage- und monatelang nach der Exstirpation der Ganglia coeliaca leben. LAMANSKI konnte von 12 operierten Hunden einen am Leben erhalten. Von den 12 Kaninchen, mit denen PEIPER experimentierte, überlebten 11 die Operation. LEWIN und BOER nahmen Totalexstirpationen der Ganglien bei 17 Kaninchen vor, von denen 7 14—30 Tage lang am Leben blieben; er schloß daraus, daß die Ganglien zum Leben notwendig wären. POPIELSKI erhielt Hunde 14 Monate

nach der Exstirpation am Leben. Von den 22 Katzen, mit denen STREHL experimentierte, blieben 18 länger als 2 Tage am Leben, und von diesen wurden 6 zwischen dem 6. und 35. Tage getötet. Neulich berichtete PIERI über 8 erfolgreiche Exstirpationen der Ganglia coeliaca bei Kaninchen¹⁾. Die Tiere, welche etwa 2 oder 3 Monate nach der Operation getötet wurden, blieben völlig gesund bis zum Tode, nahmen an Gewicht zu und zeigten bei der Sektion keine Läsionen der Organe.

b) Die Exstirpation kann Störungen des Intestinaltrakts, wie vorübergehende oder anhaltende Diarrhöen, im Gefolge haben. LEWIN und BOER betrachten die Parese der Eingeweide, verbunden mit Diarrhöe und Meteorismus, als einen wichtigen Zug. POPIELSKI beobachtete diarrhoische und blutige Stühle kurz nach der Operation. STREHL bemerkte gleichfalls Diarrhöe zwischen dem 2. und 10. Tage. Andere (ADRIAN, LUSTIG, PEIPER) wissen nichts von derartigen Störungen zu berichten.

c) Vorübergehende Glykosurie mit und ohne Acetonurie wird bisweilen nach der Exstirpation beobachtet. MUNK und KLEBS erwähnen das Vorkommen von Diabetes mellitus nach teilweiser Exstirpation der Ganglia coeliaca. LUSTIG fand, daß dieser Zustand nur vorübergehend war und niemals länger als 2 Tage anhielt; Aceton war indessen regelmäßig vorhanden. PEIPER andererseits konnte niemals Aceton entdecken und fand Melliturie nur für kurze Zeit bei 5 von 15 beobachteten Kaninchen.

d) Andere Beobachtungen. Die meisten derselben verdienen keine besondere Beachtung, da sie entweder Zufälligkeiten oder die Ergebnisse von Komplikationen, namentlich Peritonitis, betreffen. Wir erwähnen indessen Geschwüre des Magens, des Duodenums und des Dünndarms. Dieser kurze Literaturüberblick zeigt sofort, daß die früheren Forscher zu widersprechenden Ergebnissen gekommen sind. Es schien daher geraten, die Versuche an Hunden zu wiederholen. Wir wählten diese Tiere, weil die am wenigsten befriedigenden Versuche mit ihnen angestellt worden waren, und weil sie infolge ihrer größeren Widerstandsfähigkeit für die zur experimentellen Erzeugung von Kollaps nötigen größeren Bauchoperationen geeignet zu sein schienen. Die Richtigkeit dieser Annahme wurde durch eine Anzahl vorläufiger an Kaninchen vorgenommener Exstirpationen bestätigt. Die beiden ersten Tiere starben kurz nach der Operation. Es war daher notwendig, Tiere zu benutzen, bei denen man darauf rechnen konnte, daß sie den operativen Eingriff überleben würden.

Die anatomischen Angaben, welche wir in der Literatur über die Ganglien des Hundes zerstreut vorfanden, erwiesen sich als unge-

1) Aus dem Artikel geht nicht klar hervor, wie weit die Exstirpation ausgeführt wurde.

nügend. Wir entschlossen uns daher, die Ergebnisse unserer anatomischen Studien zu veröffentlichen.

Anatomie.

Folgende, den Abdominalinhalt und das Peritoneum versorgenden Nerven sollen besprochen werden: der Sympathicus, gewisse Spinalnerven, der Vagus und der Phrenicus.

1. Der Sympathicus. Das Studium der Verteilung der sympathischen Nerven im Abdomen des Hundes zeigt, daß der größere Teil des Abdominalinhalts durch den Plexus coeliacus und mesentericus versorgt wird. Zum Plexus coeliacus gehören zwei große Ganglien — die Ganglia coeliaca; zum Plexus mesentericus gehört das Ganglion mesentericum superius. Wir richteten unsere Aufmerksamkeit hauptsächlich auf diese drei Ganglien, denn durch sie kann man den größeren Teil des Gebietes des Bauchsympathicus in Angriff nehmen. Die folgende anatomische Erörterung soll betrachten: a) Lage und Beziehungen dieser drei Ganglien; b) ihre Verbindungen und die Verteilung ihrer Aeste; c) ihre Verbindung mit dem Zentralnervensystem.

a) Linkes Cöliakalganglion. Es ist ein längliches, abgeplattetes, ganglienartiges Gebilde, oberhalb und etwas nach der inneren Seite des oberen Randes der linken Nebenniere gelegen, entweder gleich links von der Arteria coeliaca oder zwischen derselben und der Arteria mesenterica superior. Man kann es deutlich durch das Peritoneum durchscheinen sehen und es erscheint retroperitoneal, wenn die Eingeweide mit dem Mesenterium nach rechts herübergezogen werden. Es liegt indessen in der Radix mesenterii. Seine Entfernung von der Nebenniere schwankt etwas und sein unteres Ende kommt, wenn es mit dem oberen Mesenterialganglion durch einen kurzen ganglienartigen Strang in Verbindung tritt, mit dem oberen Pol dieses Organes in Berührung. Wichtig sind seine Beziehungen zu den großen Lymphgefäßen. Diese Gebilde liegen retroperitoneal und in der Radix mesenterii gerade über und etwas medial vom oberen Pol der linken Nebenniere, oft sehr dicht am medianen Rande des Ganglions.

Rechtes Cöliakalganglion. Dieses Ganglion ist größer und etwas breiter gebaut; es liegt in der Radix mesenterii dicht beim Ursprung der Leberarterie und berührt sich sowohl mit ihr und dem rechten Rande der Cöliakalarterie. Zieht man das Duodenum mit seinem Mesenterium nach links, so kann man dieses Ganglion durch das straff gespannte Peritoneum genau links von der Vena cava an der Wurzel der Arteria hepatica durchschimmern sehen. Der beste Weg zu dem Ganglion ist die Wurzel der freien Falte des Peritoneums, das Ligamentum hepato-gastro-duodenale, welches vom Hilus der Leber heruntergeht und sich rückwärts wendet, um über die hintere Abdominalwand in kurzer Entfernung links von der Vena cava in das

Peritoneum überzugehen. Es begrenzt das Foramen Winslowi und enthält die Vena portarum und die Arteria hepatica. Die Ganglia coeliaca beider Seiten sind nur durch das Zellgewebe des Mesenteriums, die Lymphgefäße und die Cöliakalarterie voneinander getrennt; sie sind von den entsprechenden peritonealen Schichten des Mesenteriums bedeckt.

Ganglion mesentericum superius. Dieses Ganglion liegt 0,5—1,5 cm unter dem rechten Cöliakalganglion, in der Wurzel des Mesenteriums in naher Berührung mit der oberen Mesenterialarterie. Es schwankt beträchtlich nach Form und Lage, da es sowohl mit dem linken Cöliakalganglion durch einen sehr kurzen Strang verbunden sein, als auch in beträchtlicher Entfernung davon liegen kann. Es findet sich gerade links von der Vena cava in jener hervorragenden Falte des Mesenteriums, welche von der oberen Mesenterialarterie gebildet wird. Es liegt oft völlig kopfwärts von diesem Gefäße, windet sich aber bisweilen um seinen unteren Rand.

b) Diese drei Ganglien sind eng miteinander durch verschiedene Nervenfasern verbunden, welche sich in dem Mesenterium verteilen. Bisweilen ist das linke Cöliakal- mit dem oberen Mesenterialganglion am unteren Pol verschmolzen, so daß sie eine halbmondförmige Ganglienmasse über der oberen Mesenterialarterie bilden. Die Verbindung zwischen dem rechten Cöliakal- und oberen Mesenterialganglion einerseits und dem rechten Cöliakal- und linken Cöliakalganglion andererseits kann genau ebenso innig sein, aber gewöhnlich sind die Verbindungszweige länger und dünner. Obgleich die drei Ganglien gewöhnlich ganz getrennt voneinander sind, können sie doch so miteinander verschmelzen, daß sie eine ringförmige Ganglienmasse bilden.

Diese Ganglien versorgen mittels ihrer Zweige den größeren Teil des Peritoneums und die Bauchorgane. Die Cöliakalganglien senden außer ihren nächsten Verbindungen und ihren Verbindungen mit den beiden oben erwähnten Ganglien Zweige nach all denjenigen Organen aus, welche von der Arteria coeliaca versorgt werden. Längs ihres Laufes finden sich folgende Plexus: gastricus, hepaticus und linealis.

Das Mesenterialganglion gehört zum Plexus mesentericus. Zweige dieses Plexus begleiten die Zweige der oberen Mesenterialarterie und verteilen sich auf ähnliche Weise. Feine Fäden verbinden dieses Ganglion auch mit dem Plexus aorticus, thoracalis und abdominalis.

c) Der Splanchnicus. Die wichtigsten Verbindungen der Cöliakalganglien mit dem Zentralnervensystem werden durch die Nervenfasern des Splanchnicus hergestellt. Diese werden folgendermaßen gebildet: Gegenüber dem Kopfe der 13. Rippe befindet sich eine spindelförmige Anschwellung des Grenzstranges, welche sich etwas oberhalb und etwas unterhalb des Rippenwirbelgelenks erstreckt. Diese Schwellung teilt sich in zwei Hauptzweige, einen breiten Zweig, den Splanchnicus major, und einen dünneren Zweig, den Splanchnicus minor. Der rechte Splanchn-

nicus major läuft kaudal in die Bauchhöhle und wird unter dem Ligamentum arcuatum externum des Diaphragma sichtbar. Dort liegt er hinter der Leber und wendet sich dann hinter die Niere, die Nebenniere und die Vena cava. Hinter der Nebenniere tritt er mit dem Plexus suprarenalis in Verbindung und läuft bisweilen in seinen Hauptzweigen direkt aufwärts in die Radix mesenterii, wo er sich mit dem rechten Cöliakalganglion trifft; in anderen Fällen vereinigt er sich auf geraderem Wege mit dem oberen Mesenterialganglion. Bisweilen sind diese Verbindungen des Splanchnicus mit beiden Ganglien in gleicher Weise ausgeprägt. Der linke Splanchnicus erscheint gleichfalls in der Bauchhöhle, ist aber vom Magen bedeckt. Er biegt sich medial parallel (und etwas

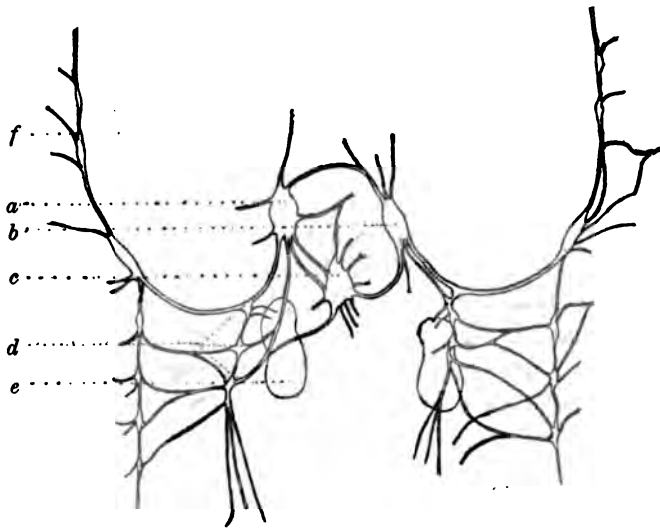


Fig. 1 zeigt schematisch die Verbindung der beiden Cöliakalganglien. Die Nebennieren sind nach der Mitte zu verschoben. *a* rechtes Gangl. coeliac. *b* linkes Gangl. coeliac. *c* Gangl. mesenteric. *d* Nebennierenplexus. *e* rechte Nebenniere. *f* Ganglienstrang.

oberhalb) mit der ersten Lumbalvene nach dem oberen Pol der Nebenniere. Hier gibt er Fasern an den Nebennierenplexus ab, während sein Hauptstamm nach oben in das linke Cöliakalganglion geht.

Die Lumbalganglien des Sympathicus. Die Cöliacal- und Mesenterialganglien sind mit dem Lumbalteile des Grenzstranges durch den Nebennierenplexus verbunden. Letzterer kann mit 2–4 Lumbalganglien verbunden sein. Die Fäden von den Lumbalganglien nach dem Nebennierenplexus werden von einigen Forschern (NOELLNER, ELLENBERGER und BAUM) Splanchnicus minor genannt; wir beschränken jedoch den Ausdruck Splanchnicus minor auf den kleineren der beiden Endzweige des Grenzstranges. Nach einer Anzahl von Sektionen haben wir ein Diagramm gezeichnet (Fig. 1), um die oben beschriebenen Verbindungen zu erläutern.

Zentralnervensystem. Durch die Nervenfasern des Splanchnicus und die Lumbalganglien erhalten die Plexus Fasern aus dem Rückenmark mittels der Rami communicantes. Die Rami communicantes enthalten sowohl weiße wie graue Nervenfasern. Erstere stammen vom Zentralnervensystem, letztere vom Sympathicus. Jeder Verbindungszweig verbindet ein Ganglion des Grenzstrangs mit dem ventralen Zweig (Ramus ventralis) des entsprechenden Spinalnerven. Da unser Wissen von den Zentren des Splanchnicus und den übrigen Nerven des Grenzstrangs nicht unanfechtbar ist, so ist es unmöglich, ganz genaue Zentralstationen für die großen sympathischen Abdominalganglien anzugeben. Folgendes sind die wichtigsten Ansichten.

BIEDL kam bei seinen Untersuchungen über das Zentrum des Splanchnicus zu folgenden Ergebnissen: „Er ist nicht auf eine scharf umschriebene Region beschränkt. Die Zellen erstrecken sich cerebraland sacralwärts, so daß das ganze Zentrum in der Längsachse des Rückenmarks vom 6. Hals- bis zum 5. Brustnerven ausgedehnt ist. Die das Zentrum bildenden Ganglienzellen occupieren motorische Regionen in der grauen Substanz des Rückenmarks; im Halsmark befinden sich dieselben in den Seitenhörnern; im Brustmarke in dem lateralen Abschnitte der Vorderhörner.“ Der Ursprung der anderen im Splanchnicus befindlichen Fasern liegt nach der einen Ansicht in den Vorder- und Hinterhörnern; nach einer anderen Ansicht befindet er sich in den Zellen der CLARKESchen Säulen.

Einteilung der Fasern des Sympathicus. Die Fasern des Sympathicus werden nach KÖLLIKER in marklose und markhaltige eingeteilt. Die marklosen stammen aus den sympathischen Ganglien selbst und sind rein motorisch. Sie versorgen die glatten Muskelfasern. Die markhaltigen Nervenfasern kommen teils aus den Vorder- teils aus den Hinterhörnern. Die aus den Vorderhörnern gehen entweder direkt an ihren Bestimmungsort (die Vasodilatoren und Visceroinhibitoren) oder endigen in Ganglien. In diesem Falle ist ihr Weg ein indirekter, da die Impulse von den marklosen Nervenfasern der Ganglien (Vasodilatoren und Viscerokonstriktoren) aufgenommen werden.

Schließlich sind noch die markhaltigen Fasern der Hinterhörner zu erwähnen. Sie sind sensibel und gehen direkt an ihren Bestimmungsort. Nach dieser Ansicht gibt es, genau gesprochen, überhaupt keine sensiblen Fasern im sympathischen Nervensystem; die sensiblen Fasern sind ausschließlich cerebrospinal. In dem sympathischen System verlaufen zwei Arten von Fasern, welche tatsächlich zum Cerebrospinalsystem gehören: a) die sensiblen Fasern aus den Hinterhörnern, b) die Vasodilatoren und Visceroinhibitoren aus den Vorderhörnern.

Andere Forscher sind indessen der Meinung, daß auch von dem Plexus sensible Fasern ausgehen. ONUF und COLLINS haben dieselben

bis in die Zellen der CLARKESchen Säulen und die Intermedialzone zurückverfolgt.

2. Die Cerebrospinalnerven. Zu diesen gehören die 5 oder 6 unteren, das Diaphragma versorgenden Thorakalnerven (ELLENBERGER und BAUM) und die Zweige aus den Intercostal-, Lumbal- und Sacralnerven, welche das parietale Peritoneum versorgen. Nach LENNANDER leiten sie die Schmerzimpulse aus dem parietalen Peritoneum.

Der Vagus. Derselbe bildet mittels seiner dorsalen und ventralen Zweige den vorderen und hinteren Plexus gastricus, nachdem er durch das Foramen oesophageum in das Diaphragma eingetreten ist. Der vordere Plexus gastricus sendet Fasern längs der kleinen Krümmung und der ventralen Oberfläche des Magens und der Leber aus; der hintere Plexus gastricus versorgt die dorsale Oberfläche des Magens und steht mit dem Plexus coeliacus in Verbindung.

Der Phrenicus. Manche Autoren sind der Ansicht, daß dieser sonst für rein motorisch gehaltene Nerv einige sensible Fasern enthält, welche sich im Unterleib über einen kleinen Teil des parietalen Peritoneums und das Diaphragma verbreiten. Durch das Stadium eines klinischen Falles, bei dem der bloßgelegte Phrenicus der linken Seite elektrisiert werden konnte, kam v. ZIEMSEN¹⁾ zu folgendem Schluß: „Schmerzen oder überhaupt Empfindungen irgend welcher Art wurden von der Kranken während der Phrenicusreizung, selbst bei höherer Stromstärke nicht verspürt. Hiernach wird die Annahme LUSCHKAS, daß der Phrenicus auch sensible Fasern zum Pericardium, zur Pleura und zum Peritoneum abgäbe, widerlegt und die rein motorische Natur des Phrenicus konstatiert.“

Versuchstechnik.

Vor der Operation wurden die Tiere beobachtet, die Beschaffenheit ihrer Stühle und ihr Gewicht wurde festgestellt. Um mit Sicherheit einen leeren Zustand der Eingeweide und besonders des Magens, welcher in ausgedehntem Zustande beträchtliche Schwierigkeiten bei der Operation verursacht, herbeizuführen, wurden Futter und Trank wenigstens 12 Stunden vor dem Experiment entzogen. Gewöhnlich genügte diese Maßregel; aber bei einer Anzahl von Hunden zeigte sich der Magen dennoch genügend gefüllt, um während der Operation eine gewisse Störung zu verursachen. Das Abdomen wurde vollständig von etwa 6 cm oberhalb des Schwertfortsatzknorpels bis zum Schambein rasiert. Es wurde kein Morphium angewandt; stattdessen wurde Aether in möglichst kleinen Dosen regelmäßig zur Anästhesie benutzt. Die gewöhnliche Vorbereitung des Abdomens (gründliches Abseifen, Aether, Sublimat) wurde in jedem einzelnen Falle sorgfältig vorgenommen.

1) v. ZIEMSEN, Die Elektrizität in der Medizin, Berlin 1887, p. 141.

Operation. Ein Längsschnitt von 7—10 cm wurde etwa 1 cm links von der Medianlinie über dem Rectus gemacht; sein oberes Ende reichte bis kurz vor den Rippenrand, wo er sich wagerecht nach innen nach der Medianlinie fortsetzte. Danach wurde der Rectus bis zum Peritoneum herunter und an seinem oberen Ende quer durchschnitten. Eine große, gespaltene Kompresse wurde über das Operationsfeld gelegt; danach wurde das Peritoneum eingeschnitten und seine Schnittländer wurden sorgfältig mittels MIKULICZscher Klemmen an der Kompresse befestigt. Auf diese Weise wurde die Haut vollständig vom Operationsfeld entfernt gehalten. Danach wurde das linke Cöliakalganglion¹⁾ bloßgelegt. Dies geschah dadurch, daß wir Dünndarm, Pankreas und Mesenterium nach rechts und Magen und Milz nach oben in das linke Hypochondrium legten, wo sie durch heiße Perltücher und große breite Wundhaken festgehalten wurden. Auf dem Grunde des auf diese Weise bloßgelegten Operationsfeldes wurden die linke Niere und Nebenniere sichtbar. Der Operateur schob sie mit den Fingern seiner linken Hand herunter, ein Handgriff, welcher zwar nicht immer nötig ist, aber wesentlich wird, sobald das Ganglion hochgelegen ist. Die retroperitonealen Gewebe und das Peritoneum werden hierdurch heruntergezogen, so daß man das linke Cöliakalganglion etwas oberhalb und medial zur linken Nebenniere durch das straff gezogene Peritoneum durchschimmern sieht.

Ein kleiner Einschnitt wurde links vom Ganglion gemacht, der Ritz durch stumpfes Auseinanderziehen erweitert und das Ganglion mittels eines kleinen Hakens emporgehoben. So wurden die hauptsächlich an den oberen und unteren Polen befindlichen Nervenverbindungen sichtbar gemacht; sie wurden von ihrem Peritonealüberzug entblößt und mit langen gebogenen Scheren durchschnitten. Dies konnte in der Regel mit sehr geringem Blutverlust und ohne die Anwendung von Arterienklemmen bewerkstelligt werden. Nur in den Fällen, in welchen der untere Pol des Ganglions mit dem oberen Mesenterialganglion durch einen kurzen breiten Strang verbunden oder fast mit ihm verschmolzen war, war es nötig, diese Organe vom oberen Pol der Nebenniere loszulösen. Hier stößt man auf kleine Gefäße, welche man bisweilen unterbinden muß. Wenn das obere Mesenterialganglion sich in so unmittelbarer Nähe befindet, so kann ein großer Teil desselben leicht während des Freipräparierens sichtbar gemacht werden; man hat dann den Eindruck, als ob sich zwei Ganglien auf der linken Seite befänden.

1) Die meist leicht zu bewerkstelligende Bloßlegung des Ganglions kann unter gewissen Umständen sehr schwierig sein. In einem Falle verteilte die Länge des Thorax und die hohe Lage des Ganglions die Bloßlegung zum Zwecke der Reizung (siehe Protokoll, Hund No. 10). In einem anderen Falle mußte die Exstirpation wegen der ungewöhnlichen Größe der in die Hälfte des Abdomens hinein reichenden Leber abgebrochen werden.

Zur Bloßlegung der Ganglien der rechten Seite muß nach der Entfernung der Haken- und Perltücher der größere Teil des Abdominalinhalts nach links geschoben werden. Der jetzt auf der rechten Seite des Tieres arbeitende Operateur schiebt den Dünndarm etwas herunter, hauptsächlich nach links hin, wo er vorübergehend in der gewöhnlichen Weise festgehalten wird. Leber und Magen oben und die Niere auf dem Grunde der Wunde sind die Organe, welche sich jetzt dem Blicke darbieten. Der Operateur zieht jetzt mit zwei Fingern der linken Hand den rechten Leberlappen von der vorderen Oberfläche der Niere ab, spannt so das dünne, membranartige, gefäßlose Ligamentum hepatorenale an und trennt es durch. Geschieht dies regelmäßig, so werden dadurch die unangenehmen Leberrisse vermieden, welche gewöhnlich bei den Versuchen, dieselbe aus dem Operationsfelde zu entfernen, entstehen. Ein einziger tiefer Haken und Kompressen halten Leber und Magen an ihrem Platze fest. Der Haken, welcher die Eingeweide inzwischen hält, wird jetzt entfernt, und der Operateur kann mit seiner rechten Hand das Mesoduodenum so anspannen, daß dadurch der freie Rand des Peritoneums bloßgelegt wird, in welchem die Leberarterie läuft. Dieser Rand bezw. Falte wurde durch Kompressen und Haken straff gehalten. Die durch die Mitte des Operationsfeldes laufende Vena cava wurde nun sichtbar; genau medial von ihr kann man das rechte Ganglion coeliacum und das Ganglion mesentericum superius finden. Ersteres wurde auf ähnliche Weise entfernt, wie das Ganglion der linken Seite. Hält man sich hierbei ganz in der Nähe des Ganglions, so vermeidet man mit Leichtigkeit die Leberarterie. Das Mesenterialganglion ist schwieriger aufzufinden; bedient man sich jedoch der die Arterie enthaltenden Mesenterialfalte und des gespannten Peritoneums als Führer, so wird man es gewöhnlich auch finden. Wir hatten es niemals nötig, bei der Entfernung dieser beiden Ganglien irgend ein Gefäß zu unterbinden.

Das Peritoneum wurde mit einer fortlaufenden Seidennaht geschlossen, nachdem das Netz direkt unter die Wunde gelegt worden war. Rectus und Haut wurden in zwei Etagnähten vernäht. Sterile Gaze und Heftpflaster. Die ganze Operation dauerte bei kleinen Hunden $\frac{1}{2}$ Stunde, bei großen 1 Stunde und 15 Minuten.

Die Gründe für gewisse bei der Operation unternommene Schritte. Wir zogen es vor, den Einschnitt auf der linken Seite zu machen, weil man von hier aus leichter an die Ganglien herankommt, und weil der Fettlappen, welcher vom Peritoneum des Epigastriums herunterhängt, rechts von der Mittellinie liegt und somit gänzlich vermieden werden kann. Der kleine Querschnitt erleichtert die Bloßlegung ganz außerordentlich.

Wir fanden es geraten, die Ganglien nicht sämtlich von derselben Seite anzugreifen. Bei einem solchen Verfahren hätte man durch das

Mesenterium hindurchgehen müssen, wobei eine große Zahl von Blut- und Chylusgefäßen verletzt worden wäre. Beim Vorgehen von links nach rechts hatte man alle im Mesenterium zwischen den Ganglien beider Seiten eingelagerten Organe nach links herüberzuschieben, nämlich: das im Mesoduodenum liegende Pankreas und das Mesenterium des Dünndarms nebst dem Duodenum.

Komplikationen. Zuerst erwähnen wir die Gefahr eines Pneumothorax, wenn der Abdominaleinschnitt zu weit kopfwärts geführt wird. Gerade in der Mittellinie im Epigastrium kann das Diaphragma ziemlich tief herunterreichen und in 2 Fällen (unserer sämtlichen Laparotomien) wurde die Pleurahöhle geöffnet. Dieser böse Zufall wurde durch sofortiges Abklemmen und Vernähen unschädlich gemacht. Die großen Chylusgefäße in der Radix mesenterii können leicht verletzt werden, besonders wenn sie dilatiert sind. Bei der Entfernung des linken Cöliakalganglions ist es wichtig, von der linken Seite freizupräparieren, da die Chylusgefäße medial und kaudal von demselben liegen. Bei der Entfernung der anderen Ganglien ist es bisweilen unmöglich, einige von diesen Kanälen nicht zu verletzen. Endlich halten verschiedene Forscher die Eröffnung der Pleurahöhle während der Exstirpation des linken Cöliakalganglions für eine sehr wahrscheinliche Komplikation. Dieser Unfall ist im Verlauf unserer Versuche nicht vorgekommen.

Die Ergebnisse unserer Versuche.

Wir haben gefunden, daß die Cöliakal- und Mesenterialganglien bei Hunden nicht lebenswichtig sind, und daß ihre Entfernung weder von Shock begleitet ist, noch dauernde physiologische Störungen im Gefolge hat. Die beobachteten Störungen waren zu verschiedenartiger Natur, um uns zu irgend welchen allgemeinen Schlußfolgerungen hinsichtlich der Physiologie der Ganglien zu ermächtigen.

Es wurden 9 Hunde operiert. Bei 7 wurden das Mesenterial- und die beiden Cöliakalganglien vollständig entfernt; bei zweien nur das Mesenterial- und das linke Cöliakalganglion. Sämtliche 9 Hunde überlebten die Operation. Einige von ihnen (Hund 8 und 9) konnten gleich nach der Operation umherlaufen: alle waren wieder munter und in guter Verfassung, 3 Stunden nachdem sie den Operationstisch verlassen hatten. In keinem Falle trat Kollaps ein. Am Tage nach der Operation fraßen die Hunde gut, waren meist munter und liefen ganz normal umher. Bis auf den augenscheinlichen Gewichtsverlust, der meist unmittelbar auf die Operation folgt, erscheinen die Hunde am 2. Tage völlig normal.

Lebensdauer. 2 Hunde starben an akuter Intussusception je nach 4 und 6 Tagen; 3 andere starben spontan nach 3, 6½ und 10 Wochen.

1 Hund befindet sich noch 13 Wochen nach der Operation am Leben und die 3 anderen wurden 10, $10\frac{1}{2}$ und $11\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation getötet. 4 Hunde befanden sich daher $2\frac{1}{2}$ bis 3 Monate nach der Operation in guter Verfassung am Leben.

Wenden wir nun unsere Aufmerksamkeit den 7 Tieren zu, welche nicht einer hinzutretenden Insusception zum Opfer fielen, so finden wir nichts Bemerkenswertes, außer dem Vorkommen von Diarrhöe und dem Wechsel des Körpergewichts. Die Temperatur war in der 1. Woche durchgehends normal; der nur in 2 Fällen während der 1. Woche untersuchte Urin war negativ in Bezug auf Eiweiß, Zucker und Aceton.

Durchfälle erfolgten in 4 Fällen kurz nach der Operation. Bei 3 Tieren zeigten sich am 2. Tage ausgiebige, flüssige Stühle; dies war indessen auch das einzige Zeichen von irgend welcher Darmstörung. Darnach waren die Stühle entweder geformt oder halbfest. Bei einem Tiere dauerte der Durchfall an; er begann am 4. Tage, hielt bis zum 9. an und trat am Ende der 2. Woche wieder auf; doch selbst bei diesem Tiere waren die Stühle nach Verlauf der 3. Woche geformt. Bei den anderen 3 Hunden wurden flüssige Stühle nur gelegentlich beobachtet.

Gewichtsverlust wurde bei sämtlichen Tieren beobachtet. Einige von ihnen erlangten indessen nach einer Anzahl von Wochen völlig oder doch annähernd ihr ursprüngliches Körpergewicht wieder und machten einen völlig normalen Eindruck. Zwei von ihnen begannen $4\frac{1}{2}$ und $7\frac{1}{2}$ Wochen nach der Operation rasch zu verfallen und abzumagern.

Nachdem wir die dieser Versuchsreihe gemeinsamen Züge geschildert haben, wollen wir das Schicksal derjenigen Tiere verfolgen, welche nach 3, $6\frac{1}{2}$ und 10 Wochen starben und ihre Todesursache feststellen. Hund No. 8, ein sehr kleines junges Tier von $2\frac{1}{2}$ kg, befand sich fast 2 Wochen nach der Totalexstirpation ganz ausgezeichnet und hatte tatsächlich nichts an Gewicht verloren. In der 3. Woche verfiel er rasch, verlor an Gewicht und starb am Ende der Woche. Der Sektionsbefund ergab keine Läsionen der Organe, mit Ausnahme einer sehr ausgesprochenen katarrhalischen Enteritis. In Anbetracht seines guten Befindens nach der Operation, des plötzlichen Umschlags in der 3. Woche, der geringen Widerstandskraft des Tieres und des pathologischen Befundes, können wir mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Tod durch den hinzutretenden entzündlichen Zustand der Eingeweide verursacht worden ist. Hund No. 5 befand sich ebenfalls sehr gut bis zur 5. Woche und hatte in dieser Zeit nur 0,4 kg verloren. Dann begann er abzumagern und starb nach 6 Wochen. Die Autopsie zeigte keine Läsionen, die man auf die Exstirpation der Ganglien hätte zurückführen können. Auffallend war nur das Vorhandensein von reichlicher seröser

Flüssigkeit in der Bauchhöhle und eine ausgesprochene Narbenbildung im Mesenterium an der Operationsstelle. Da die Chylusgefäße bei der Operation nicht verletzt worden waren und die Flüssigkeit mithin kein Chylus war, so ist es sehr unwahrscheinlich, daß eine Obliteration der Gefäße stattgefunden hatte. Hund No. 7, ein kräftiges, gesundes Tier, zeigte während 6 Wochen keinerlei abnorme Erscheinungen; dann erfolgte ein rascher Gewichtsverlust, Auszehrung und Tod nach der 10. Woche. Die einzigen bei der Sektion gefundenen Läsionen waren mehrere Geschwüre im Duodenum, wie man dieselben häufig bei Hunden antrifft, bei denen keine Exstirpation vorgenommen worden ist. Die Todesursache konnte mithin nicht festgestellt werden.

Bei 2 Tieren dieser Versuchsreihe wurde durch Intussusception eine verhängnisvolle Komplikation herbeigeführt. Bei Hund No. 1 trat der Tod nach 6 Tagen ein und die Intussusception war ausschließlich auf den Dünndarm beschränkt. Das Intussusceptum war teilweise gangränös. Bei Hund No. 9, einem kleinen Tiere, welches sich 48 Stunden nach der Operation in ungewöhnlich guter Verfassung befand und dann nach 4 Tagen starb, lag die Sache ungefähr ebenso. Der Dünndarm war in den Dickdarm eingestülpt und reichte bis kurz vor den Anus. Die Intussusception war durchweg brandig und mußte, da irgend welche anderen pathologischen Veränderungen fehlten, als Todesursache angesehen werden.

Die Sektionen, welche an allen Tieren, mit Ausnahme eines einzigen, vorgenommen wurden, ließen keine Spur der bei der Operation angegriffenen Ganglien mehr erkennen. Bei den Tieren, welche 10 oder 11½ Wochen nach der Operation getötet worden waren, waren die pathologischen Veränderungen außerordentlich gering. Die Wunden waren vollständig verheilt, und es war gewöhnlich nur eine ganz geringe Adhäsion des Netzes an die Wunde vorhanden. Das Peritoneum zeigte außer leichten Adhäsionen der rechten Seite des Mesoduodenum an die Niere und des kleinen Netzes an die Operationsstelle auf der linken Seite keinerlei Veränderungen. An der Stelle der entfernten Ganglien war ein dichtes Narbengewebe, in welches die Hauptfasern des Splanchnicus zurückverfolgt werden konnten. Bei Hund No. 6, der an Auszehrung starb, waren die Organe im Zustande der Unterernährung. Bei 2 Tieren waren etliche Geschwüre im Dünndarm; bei dem dritten zeigte sich nichts Derartiges. In keinem Falle wurden Magengeschwüre beobachtet. Der Befund an den anderen Organen war negativ.

Allgemeine Betrachtung und Zusammenfassung. Unsere Versuche zeigen deutlich, daß die physiologischen Störungen und pathologischen Veränderungen, welche auf die Exstirpation der Hauptganglien des Bauchsympathicus beim Hunde folgen, überraschend geringfügig sind. Histologisch wurden die Organe nicht weiter untersucht, da STREHL in seiner erschöpfenden Studie bei Katzen tatsächlich

keine feineren Gewebsveränderungen gefunden hatte. Obschon wir positiv wissen, daß Tiere ohne diese Ganglien weiterleben können, sind wir doch nicht im stande, die kleinen, von uns beobachteten Veränderungen dem Fehlen der Ganglien zur Last zu legen. Wenn Diarrhöe vorkam, so war sie vorübergehend. Da sie bei einer anderen größeren Versuchsreihe von Hunden, bei denen die Eingeweide ähnlich behandelt, die Ganglien jedoch nicht extirpiert wurden, fehlte, so können wir daraus schließen, daß auf die Entfernung der Ganglien gewöhnlich eine vorübergehende Störung der Motilität des Intestinaltraktes folgt. Der Gewichtsverlust wurde auch bei Hunden festgestellt, welche zu anderen Zwecken laparotomiert worden waren, und kann lediglich eine Begleiterscheinung der Gefangenschaft sein. Daß dauernde Schädigungen der Eingeweidefunktionen durch die Exstirpation der Ganglien hervorgerufen würden, kann aus dem uns zu Gebote stehenden Material nicht geschlossen werden. Die postoperative Glykosurie und Acetonurie, von der einige Forscher berichten, ist von so vielen anderen nicht beobachtet worden, daß wir es nicht für erforderlich hielten, diesen Punkt genauer zu untersuchen. Geschwüre im Intestinaltraktus gleich den obenerwähnten kommen bei Hunden so häufig vor, daß sie nur als zufällige Komplikationen aufgefaßt werden können.

Welche Beziehungen hat überhaupt das Vorkommen von Intussusception zu der Exstirpation der Ganglien? Ihr Vorkommen bei 2 von 9 operierten Fällen gibt in der Tat zu denken. Sie kam indessen bei 2 anderen Hunden gleichfalls vor, deren Ganglien nicht extirpiert worden waren.

Der erste war ein Hund, bei dem der Versuch gemacht wurde, die Ganglien der rechten Seite zum Zwecke der Reizung bloßzulegen. Infolge der Länge der Thoraxhöhle, der hohen Lage der Ganglien und der Aufblähung der Eingeweide, war eine erfolgreiche Bloßlegung unmöglich. Nach 35 Minuten wurde die Bauchhöhle geschlossen und der Hund weiter beobachtet. Das Tier starb nach $3\frac{1}{2}$ Tagen an einer akuten Intussusception (siehe Protokoll Hund No. 10). Es ist daher klar, daß Intussusception auch auf eine einfache Laparotomie folgen kann. Das zweite, zu unserer 3. Serie gehörige Tier wird später besprochen werden. Hier sei nur gesagt, daß dieser Hund 8 Tage nach der Laparotomie unter Einleitung einer experimentellen Peritonitis gesund blieb, dann aber am 12. Tage an einer sehr ausgedehnten Intussusception einging (siehe Protokoll Hund 34).

Protokolle.

Die nachstehenden Protokolle geben die wichtigsten Tatsachen unserer Versuche wieder. Der größeren Klarheit wegen haben wir unsere Experimente in drei verschiedenen Gruppen besprochen: erstens partielle Exstirpationen der Ganglien, zweitens Totalexstirpationen der

Ganglien, drittens Exstirpationen, auf die eine akute Darmentussusception folgte.

Partielle Exstirpation.

Hund No. 2. Exstirpation des linken Cöliakal- und Mesenterialganglions. Männlicher Foxterrier; 8,300 kg. 9. Januar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 1 Stunde. Stand 1 Stunde nach der Operation auf seinen Beinen; Befinden gut; keine Anzeichen von Shock. Temperatur während der 1. Woche durchaus normal. Stuhl: Diarrhöe am 2. Tage¹⁾; später geformte Stühle. Verlauf: Nach der 1. Woche allmählicher Gewichtsverlust; am Ende der 9. Woche 6,300 kg; wird am Schluß der 10. Woche getötet; gute Verfassung: 6,700 kg. Sektionsbefund: Sehr geringe Adhäsionen zwischen den Eingeweiden, dichtes Narbengewebe an der Stelle des Mesenterial- und Cöliakalganglions, von denen nichts mehr aufzufinden war; keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Organe; das rechte Cöliakalganglion ist vorhanden und noch mit dem Splanchnicus verbunden; die anderen Verbindungen sind durchtrennt.

Hund No. 3. Exstirpation des linken Cöliakal- und Mesenterialganglions. Männlicher Foxterrier; 7,750 kg; 12. Januar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 65 Minuten; gutes Befinden 3 Stunden nach der Operation; keine Anzeichen von Shock. Temperatur während der 1. Woche normal; Stuhl: Keine Diarrhöe während der 1. Woche; zwei dünne Stühle während der 2. Woche; später geformt. Verlauf: Allmählicher Gewichtsverlust; 6,300 kg nach Verlauf von 2 Wochen; wird nach Verlauf von 10¹/₂ Wochen getötet; anscheinend normal, wenngleich mager, 6,200 kg. Sektionsbefund: Peritoneum tatsächlich normal; Narbengewebe an der Stelle des Cöliakal- und Mesenterialganglions, welche ganz und gar fehlen; im Dünndarm einige Geschwüre; der Befund an den anderen Organen negativ; rechtes Cöliakalganglion vorhanden.

Totalexstirpationen.

Hund No. 4. Bastardhündin; 6,25 kg; 16. Januar 1906; gewöhnliche Operation; Dauer 65 Minuten; 3 Stunden nach der Operation munter; keine Anzeichen von Shock. Temperatur durchaus normal während der 1. Woche. Stuhl: Am 4. Tage halbfeste Ausleerung; am 8. und 9. Tage Durchfall; später wechselnd. Verlauf: Am Ende der 1. Woche 5,85 kg; am Ende der 8. Woche 6,25 kg; am Ende der 12. Woche 5,60 kg. Nach 13 Wochen anscheinend normal; der Hund entfloh aus der Gefangenschaft.

Hund No. 5. Männlicher Bastard: 7,75 kg; 19. Januar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 70 Minuten; saß eine Stunde nach der Operation in guter Verfassung aufrecht; keine Anzeichen von Shock. Temperatur während der 1. Woche normal. Stuhl: Am 1., 6. und 10. Tage halbfeste Stühle; nach der 3. Woche meistens Durchfälle. Verlauf: Am Ende der 1. Woche 6,50 kg; 2. Woche 7,30 kg; gutes Befinden bis zur 5. Woche, nach welcher Verfall, Durchfälle und rasche Abzehrung eintraten; 6. Woche 5,40 kg; Tod nach 6¹/₂ Wochen. Sektionsbefund: Eine beträchtliche Menge von klarer seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle (mäßiger Ascites); geringe Adhäsionen an der Operationsstelle; sehr dichtes Narbengewebe an der Stelle der Cöliakal- und Mesenterialganglien, von

1) Sämtliche Hunde dieser Versuchsreihe wurden am Nachmittage operiert; der 2. Tag wird vom folgenden Morgen ab gerechnet, u. s. w.

denen keine Spur mehr wahrgenommen werden konnte. Kleines Geschwür im Duodenum. Andere Organe makroskopisch normal.

Hund No. 6. Dachshündin; 7,300 kg; 23. Januar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 75 Minuten; stand eine Stunde nach der Operation auf den Beinen; Befinden gut; keine Anzeichen von Shock. Temperatur während der 1. Woche durchaus normal. Stuhl: Am 4. und 6. Tage flüssige Entleerungen; dann hörte der Durchfall auf, setzte am Ende der 2. Woche wieder ein und dauerte die 3. Woche hindurch; danach geformte Stühle. Verlauf: Während der 1. Woche in außerordentlich guter Verfassung; am Schluß der 2. Woche 5,850 kg; während der 9., 10. und 11. Woche weiterer Gewichtsverlust; sonst alles normal. 11½ Wochen nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Keine Vermehrung der Peritonealflüssigkeit; Adhäsionen an der rechten Seite über der Operationsstelle; an der Stelle der rechten und linken Cöliakal- und Mesenterialganglien liegt ein Narbengewebe; keine Spur von den Ganglien wahrnehmbar; Hauptzweige des Splanchnicus verschwinden in den Narben. Im Dünndarm zwei oberflächliche Ulcerationen; die anderen Organe ohne makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen.

Hund No. 7. Männlicher Bastard; 8,500 kg; 26. Januar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 75 Minuten; gutes Befinden, vermag ohne Mühe eine Stunde nach der Operation zu stehen; keine Anzeichen von Shock. Temperatur normal während der 1. Woche. Stuhl: am 2. Tage Durchfall; vom 3. bis 6. Tage Verstopfung; am 6. Tage halbfester Stuhl, danach wechselnd. Verlauf: Während der 1. Woche gutes Befinden; während der 2. und 3. Woche Gewichtsverlust, wiegt 7,300 kg; Befinden gut bis zur 7. Woche; dann rascher Verfall und Tod nach 10 Wochen; 5,500 kg. Sektionsbefund: Kein Ascites; Adhäsionen zwischen Duodenum und Niere; Adhäsion des kleinen Netzes an der Operationsstelle der linken Seite: ausgesprochenes Narbengewebe an der Stelle aller drei Ganglien, von denen nichts mehr wahrzunehmen ist; vier kleine verheilte Geschwüre im Duodenum; geringe Atrophie sämtlicher Eingeweide; sonst keine makroskopisch wahrnehmbaren Läsionen.

Hund No. 8. Weiblicher Skyeterrier: 2,500 kg; 6. Februar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 35 Minuten; stand 10 Minuten nach der Operation auf den Füßen; keine Anzeichen von Shock. Temperatur normal. Stuhl: Am 2. Tage reichlich flüssiger, diarrhöischer Stuhl; am 5. und 7. Tage geformte Stühle, danach wechselnd. Verlauf: Gutes Befinden während der 1. Woche, kein Gewichtsverlust; nach 12 Tagen allmähliche Abnahme und rascher Verfall; 2. Woche 2 kg; Tod am Ende der 3. Woche. Sektionsbefund: Geringe Adhäsion zwischen Milz und Bauchwand, Vena cava und Niere am Mesenterium des Duodenums adhärent; Narbengewebe an der Stelle der drei Ganglien, von denen nichts mehr zu sehen war; der Dünndarm wies ausgesprochene katarrhalische Erscheinungen auf; Schleimhaut geschwollen, hämorrhagisch und mit Schleim bedeckt; die anderen Organe zeigten negativen Befund.

Totalexstirpation, in deren Gefolge Intussusception auftrat.

Hund No. 1. Jagdhund; 7,500 kg; 20. Dezember 1905. Gewöhnliche Operation; Dauer 75 Minuten; gutes Befinden wenige Stunden nach der Operation; keine Anzeichen von Shock. Stuhl: zwischen dem 3. und 5.

Tage, mehrmals Durchfall. Verlauf: 3 Tage nach der Operation war das Befinden ziemlich gut; danach rascher Verfall und Tod nach 6 Tagen. Sektionsbefund: Keine Peritonitis; im oberen Teil des Dünndarms sind etwa 15 cm des Darms eingestülpt; die distale Hälfte des Eingestülpten zeigt beginnende Gangrän; frische Adhäsionen an der Operationsstelle; Ganglien nicht mehr wahrnehmbar. Befund der übrigen Organe negativ. Todesursache: Akute Darminvagination.

Hund No. 9. Männlicher Skyeterrier; 1,900 kg; 8. Februar 1906. Gewöhnliche Operation; Dauer 30 Minuten; der Hund lief gleich nach der Operation umher, keine Anzeichen von Shock. Temperatur: 9. Februar 38,5°; am 10. Februar 38,5°; am 11. Februar 38,9°. Stuhl: Keine Ausleerung. Verlauf: Während der ersten zwei Tage war das Befinden gut; 11. Februar: Hund sieht traurig aus und ist apathisch; 12. Februar: einige Blutropfen am Anus; Tod erfolgte am Nachmittag 4 Tage nach der Operation. Sektionsbefund: Leichte Adhäsion zwischen Netz und Wunde; Befund im Peritoneum negativ; ileo-ileo-colische Intussusception; 10 cm entfernt von der Ileocökalkappe befindet sich der Hals der Invagination; das Eingestülpte besteht aus dem Ileum, welches durch den distalen Teil des Ileums und durch das Colon hindurchgeht und 4 cm vor dem Anus endet. Dreiviertel des Intussusceptums sind gänzlich gangränös; zwischen dem Intussusceptum und Intussusciens befindet sich blutiger Stuhl. Das Rectum enthält fast reines Blut. Keine Spur der Ganglien mehr zu finden; die anderen Organe normal.

Wir schieben hier das Protokoll eines Versuches ein, der in unmittelbarer Beziehung zu den Schlußfolgerungen steht, welche man aus dem Vorkommen von akuter Darminvagination bei den obenerwähnten Extirpationsversuchen (Hund 1 und 9) ziehen könnte. Daß Invagination auf einfache Laparotomie mit nachheriger Manipulation an den Eingeweiden folgen kann, kann aus folgendem ersehen werden.

Intussusception als Folge einfacher Laparotomie.

Hund No. 10. Foxterrierhündin; 7,530 kg; 6. März 1906. Gewöhnlicher Einschnitt und Versuch, die Ganglien auf der rechten Seite bloßzulegen; ohne Erfolg. Dauer 45 Minuten; gutes Befinden nach der Operation. Stuhl: Am 2. Tage geformt; keine weitere Ausleerung. Verlauf: 9. März, verweigert das Futter, sehr apathisch; Tod 3½ Tage nach der Operation. Sektionsbefund: Keine Peritonitis; 55 cm oberhalb der Ileocökalverbindung befindet sich das distale Ende einer 23 cm langen Intussusception; die Oberfläche des Intussusciens zeigt subseröse Blutergüsse; beginnende Gangrän an der Spitze des Intussusceptum; ausgesprochene Cyanose und durchweg braune Verfärbung; zwischen dem Intussusceptum und dem Intussusciens ist dünne, schleimig-eiterige, blutige Flüssigkeit; der Dickdarm ist kollabiert und enthält etwas unblutigen flüssigen Stuhl; der proximal liegende Teil des Dünndarms ist dilatiert; die anderen Organe weisen negativen Befund auf. Todesursache: akuter Ileus und Darminvagination.

II. Elektrische Reizung der Cöliakal- und Mesenterialganglien.

Unsere Untersuchung hat uns zu folgenden Ergebnissen geführt: galvanische und faradische Reizung der Cöliakal- und

Mesenterialganglien genügt nicht, um einen Zustand von Abdominalshock herbeizuführen.

Der gewöhnlich als Abdominalshock bekannte Zustand wird von vielen als ein Reflex und eine Folge von Reizen angesehen, welche vom Peritoneum ausgehen und das sympathische Nervensystem passieren. Würde es nun gelingen, auf experimentellem Wege mittels des Sympathicus einen solchen Zustand herbeizuführen, so würde die Richtigkeit dieser Theorie hierdurch bestätigt werden. Den einwandfreien Beweis hierfür zu erbringen, war bis jetzt nur beim Frosch gelungen; die Ergebnisse der Versuche an warmblütigen Tieren waren negativ ausgefallen. Die wiederholte elektrische Reizung der großen Zentralstationen des Bauchsympathicus erschien uns daher als ein erneuter Untersuchung würdiges Problem.

Die meisten Literaturangaben beziehen sich auf die Frage, ob die Reizung der Ganglien Schmerzempfindungen auslöst oder nicht. So beobachtete LONGET Aeüßerungen von Schmerz bei Hunden nach Galvanisation der Semilunarganglien. WUTZER (zitiert bei BUCH) konnte keine Anzeichen von Schmerz nach mechanischer Reizung des Bauchsympathicus bei Hunden beobachten; er bemerkte jedoch deutliche Schmerzäußerungen nach elektrischer Reizung. Andere ältere Autoren (MAYER und MÜLLER) wie auch jüngere Forscher (LEWIN, BOER und PEIPER) bemerkten Anzeichen von Schmerz, wenn an den Ganglien manipuliert oder sie beschädigt wurden. MAGENDIE wiederum betrachtet die Ganglien als unempfindlich, und BICHAT konnte keinen Schmerz durch die Anwendung von Säuren hervorrufen.

Bei einer experimentellen Studie der Bedingungen, welche zur Erzeugung von Abdominalshock prädisponieren, untersuchten GUINARD und TIXIER die zentripetale Wirkung einer Reizung der Eingeweide. Sie bemerkten ein Sinken des Blutdrucks und ein Langsamerwerden des Pulses nach verschiedenen Arten von Manipulationen der herausgenommenen Eingeweide. Ihre Arbeit scheint für das Vorhandensein einer gewissen Beziehung zwischen Sympathicus und Abdominalshock zu sprechen.

Technik der Experimente.

Die Tiere wurden im allgemeinen genau so wie zur Exstirpation vorbereitet. Aether kam gleichfalls zur Anwendung, aber nur so viel, wie zur Bloßlegung der Ganglien notwendig war. Darnach wurde das Tier aus der Narkose erweckt. Sobald das Tier widerspenstig wurde, wurde wieder etwas Aether gegeben. Die Ganglien, welche gereizt werden sollten, wurden wie zur Exstirpation bloßgelegt. Ein leichter Ritz wurde in das Peritoneum gemacht und die Ganglien von dem retroperitonealen Gewebe sorgfältig mittels stumpfen Auseinanderziehens emporgehoben. Sie wurden durch Haltefäden, die an den Abdominal-

wänden befestigt waren, festgehalten. Mit größter Sorgfalt wurde jegliche Verletzung vermieden; sie wurden niemals mit Zangen, sondern nur mit stumpfen Wundhaken angefaßt. Während des Experiments hielt ein Assistent das Operationsfeld mittels breiter Wundhaken frei, so daß einer von uns die Elektroden ansetzen konnte, während der andere den elektrischen Apparat bediente und Notizen machte. Es wurden zwei sterilisierte Kupferelektroden benutzt, welche mit Ausnahme ihrer gekrümmten Spitzen isoliert waren; eine kam in Tätigkeit, wenn die Reizung auf das linke Cöliakalganglion beschränkt wurde, und beide, wenn das rechte Cöliakal- und das G. mesentericum sup. in Angriff genommen wurden. Brachte man sie unter die Ganglien, so dienten sie dazu, dieselben von den anderen Geweben abzuheben, so daß der elektrische Strom sie allein traf. Wenn die Reizungsperiode vorüber war, so wurde das Abdomen in der bereits erwähnten Weise abgeschlossen.

Der faradische Strom wurde in etwas größerer Stärke angewandt, als er für den menschlichen Ulnaris erträglich gewesen sein würde; wir erhielten ihn von einem Straßenstrom von 110 Volt, der durch einen elektrischen Schalttisch reguliert¹⁾ wurde. Der Rollenabstand betrug 75 mm. Eine breite flache Elektrode wurde am Sternum angesetzt, die andere am Ganglion.

Bei Anwendung des galvanischen Stromes wurde die negative Elektrode an den Ganglien angelegt, mit Ausnahme eines Falles, wobei die beiden Elektroden an das linke Cöliakalganglion appliziert wurden. Hierbei wurde ein ziemlich starker Strom von etwa 20 Milliampère durch denselben elektrischen Tisch benutzt. War der Strom für einige Zeit geschlossen, so war eine beträchtliche Elektrolyse und ein Verbrennen der Oberfläche des Ganglions wahrzunehmen. Dies konnte beim Geben von unterbrochenen Schlägen durch häufiges Wechseln in der Stellung der Elektrode teilweise vermieden werden.

Die Ergebnisse der Versuche.

In dieser Versuchsreihe wurden 10 Hunde benutzt; 5 wurden mit dem faradischen und 5 mit dem galvanischen Strom gereizt. Die Reizungen dauerten 10 bis 48 Minuten; die Zahl der Reize und die Dauer des Kontakts waren bei jedem Versuche verschieden, wie genau aus Protokollen und Kurven zu ersehen ist.

Bei Applikation einer jeden Stromart zeigten sich ausgesprochene Anzeichen von Schmerz. Sie schwankten bei den verschiedenen Hunden hinsichtlich ihrer Stärke, waren jedoch bei allen mit Ausnahme eines einzigen vorhanden. Es war unmöglich, genaue Beobachtungen über die Sensibilität der Ganglien anzustellen, da der Grad von Anästhesie

1) Der Apparat von REINIGER, GEBBERT und SCHALL, Erlangen.

nicht durchweg derselbe war. Das einfache Manipulieren an den Ganglien war, wie bei den Exstirpationsversuchen, bisweilen von Schmerzäußerungen begleitet; bei einigen Hunden fehlten jedoch diese Äußerungen, sogar dann, wenn sie aus der Narkose erwacht waren. Besonders bei Stromschluß erfolgten Schmerzäußerungen; sie waren ausgesprochener bei den galvanischen als bei den faradischen Reizungen. Bei jeder Kathodenschließung schrie das Tier auf, wurde aber gleich nach dem Unterbrechen des Stromes wieder ruhig.

Bei 8 Tieren traten keine Anzeichen von Kollaps während oder nach der Operation ein. Bei 4 der faradisierten Tiere wurde ein gewisser Wechsel in der Pulsfrequenz beobachtet. In 2 Fällen sank der Puls um etwa 60 bis 80 Schläge während der ersten 5 Minuten der Reizungsperiode (Protokoll Hund 16 und 17). Dieses Fallen war nur vorübergehend; der Puls erholte sich allmählich wieder und erreichte seine frühere Höhe 12 bis 20 Minuten nach der letzten Reizung wieder. Bei 3 anderen Hunden war das Sinken gering und vorübergehend. Bei Anwendung des galvanischen Stromes wurde kein Sinken der Pulsfrequenz beobachtet.

8 Tiere überlebten die Operation und wurden 4 bis 9 Wochen später getötet. Bei den meisten war eine Gewichtsabnahme zu konstatieren. Die Stühle waren normal, das Allgemeinbefinden gut, die Tiere waren somit durch die Versuche nicht angegriffen. Der Sektionsbefund wies keine Läsionen auf, mit Ausnahme einiger narbig-er Veränderungen und Adhäsionen an der Stelle der gereizten Ganglien.

2 Hunde starben, einer auf dem Operationstisch, der andere während der Nacht. Der erstere (Protokoll Hund 18) starb plötzlich, nachdem er 58 galvanische Reizungen erhalten hatte. Bei diesem Tiere war die Pleurahöhle zufällig geöffnet, das Loch jedoch sofort durch Naht verschlossen worden. Eine gewisse Luftmenge war trotzdem eingedrungen; wir können daher Pneumothorax als Todesursache nicht ausschließen. Das zweite Tier befand sich beim Beginne des Experimentes sehr wohl, war jedoch während des ganzen Verlaufes apathisch und gab nur geringe Schmerzäußerungen von sich. Wir konnten daher nicht behaupten, daß sein Tod durch die Reizung der Ganglien verursacht worden sei.

Protokolle.

Wir teilen die Protokolle dieser Versuchsreihe in zwei Gruppen: a) die faradischen und b) die galvanischen Reizungen. Der Kürze wegen sind Zeit, Häufigkeit und Dauer der Reizungen in den beige-fügten Tabellen angegeben, aus denen auch die Pulsfrequenz während der ganzen Experimente zu ersehen ist.

a) Faradische Reizungen.

Hund No. 11. Faradisation des linken Cöliakalganglions. Foxterrierhündin; 5 kg; 14. Febr. 1906 7 kurze und 2 lange (je 6 Minuten) Applikationen des Stromes; Dauer der Reizung¹⁾ 48 Minuten; Dauer des Experiments²⁾ 1 Stunde 44 Minuten; Puls: zweimaliges vorübergehendes Sinken bei Beginn des Experiments; kein Shock; gutes Befinden nach der Operation. Verlauf: Böartige postoperative Keratitis und Rhinitis; rasche Gewichtsabnahme nach der 8. Woche; Stuhl normal. Wird nach 4 Wochen getötet, Gewicht 3 $\frac{1}{2}$ kg. Sektionsbefund: Mäßige Vermehrung der Peritonealflüssigkeit und leichte Adhäsionen an der Operationsstelle; linkes Ganglion durch Narbengewebe ersetzt; Befund der anderen Organe negativ, mit Ausnahme des Dünndarms, welcher kleine hämorrhagische Infiltrationen der Mucosa und Submucosa mit zentralen Nekrosen aufwies; eine größere ähnliche Läsion mit subseröser Hämorrhagie fand sich im Ileum; drei andere kleine Geschwüre waren im Dünndarm.

Hund No. 14. Faradisation des linken Cöliakalganglions. Dachshund; 7,800 kg; 23. Febr. 1906 1 kurze und 4 lange (je 5 Minuten) Applikationen; Dauer der Reizung 36 Minuten; Dauer des Experiments 1 Stunde 30 Minuten; deutliche Schmerzäußerungen; Puls nach $\frac{1}{4}$ -ständiger Reizung langsamer, kein Shock; Befinden nach der Operation gut. Verlauf: 5. März 6 kg; darnach rasches Erreichen des ursprünglichen Gewichts; Stuhl normal. Wird nach 8 Wochen in gutem Gesundheitszustand getötet. Sektionsbefund: Leichte Narbenbildung an der Stelle des linken Ganglions, im übrigen negativ.

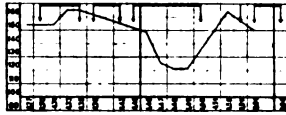
Hund No. 15. Faradisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Weiblicher Foxterrier, 5 kg, in sehr heruntergekommenem Zustande. 2. März 1906, 3 lange Applikationen von je 5 Minuten; Reizungsdauer 30 Minuten; Dauer des Experiments 1 Stunde 20 Minuten; ausgesprochene Apathie während des ganzen Versuchs, nur bei Beginn unbedeutende Äußerungen von Schmerz; Puls gänzlich unverändert; apathischer Zustand hält nach der Operation an; Tod in der Nacht. Sektionsbefund: Keine Anzeichen von Peritonitis und keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Organe; Todesursache nicht festzustellen.

Hund No. 16. Faradisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Weiblicher Foxterrier; 8,250 kg; 13. März 1906, 2 lange Applikationen von je 5 und 6 Minuten; Dauer der Reizung 30 Minuten; Dauer der Operation 1 Stunde, 15 Minuten; ausgesprochene Anzeichen von Schmerz; kein Shock; Pulsfrequenz sinkt deutlich nach der ersten Reizung; erholt sich vollständig erst nach dem Aufhören der Reizung; gutes Befinden nach der Operation. Verlauf: Etwas Gewichtsverlust; 1. April: 7,300 kg, 19. April: 6,500 kg, 27. April: 7 kg; Stuhl normal. Wird bei gutem Befinden 7 Wochen nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Eine geringe Menge von Narbengewebe und wenige Adhäsionen an der Stelle der Ganglien; die anderen Organe weisen negativen Befund auf.

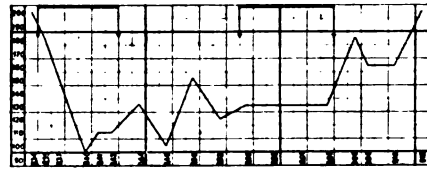
1) Unter „Reizungsdauer“ ist die Zeit zwischen dem Beginn der ersten und dem Ende der letzten Applikation der Elektrode zu verstehen.

2) Unter „Dauer des Experiments“ ist die Zeit vom Beginn der Narkose bis zum Vernähen der Haut zu verstehen.

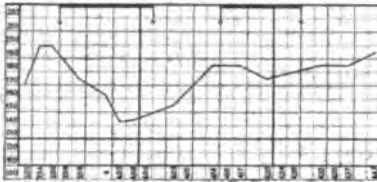
Hund No. 17. Faradisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Weiblicher Bastard; 10,250 kg; am 14. März 1906: 2 lange Applikationen von je 10 Minuten, Dauer der Reizung 30 Minuten; Dauer der Operation 1 Stunde 30 Minuten; einige Anzeichen von Schmerz; kein Shock; Puls sinkt nach der ersten Reizung, worauf allmähliches Ansteigen folgt; gutes Befinden nach der Operation. Verlauf: Am 1. April 9,200 kg; Stuhl normal; wird bei gutem Befinden 6 $\frac{1}{2}$ Woche nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Das Peritoneum zeigt nichts Besonderes, ausgenommen Adhäsion zwischen dem rechten Teile des Mesoduodenum, dem Pankreas und der Leber. Adhäsionen zwischen Mesenterium und Vena cava an der Operationsstelle. Adhäsion zwischen rechtem Cöliakal- und Mesenterialganglion und Vena cava; sonst normal, mit Ausnahme von Narbengewebe. Uebrige Organe normal.



Hund 14.



Hund 16.



Hund 17.

Erklärung der Kurven.

Pulsfrequenz, Dauer und Zahl der Reize. Bei faradischer Reizung bedeutet der allein-stehende Pfeil Stromschluß für kurze Zeiträume (ca. 30 Sekunden). Bei galvanischer Reizung geben die Zahlen zwischen den Zeilen an, wie oft der Strom geschlossen wurde. (Der Strom wurde sofort unterbrochen.) Da, wo

sich keine Zahlen befinden, wurde der Strom während der zwischen den Pfeilen eingeschlossenen Periode geschlossen.

b) Galvanische Reizungen.

Hund No. 12. Galvanisierung des linken Cöliakalganglions. Jagdhund; 8,850 kg; 16. Febr. 1905, 6 kurze und 2 lange je 2 Minuten dauernde Applikationen. Dauer der Reizung 13 Minuten; Dauer des Experimentes 1 Stunde 20 Minuten; starker Schmerz; kein Shock; Puls wird nach 6 kurzen Applikationen etwas langsamer; Befinden nach der Operation gut. Verlauf: 1. April: normal, 8,300 kg; 20. April: 8,200 kg; Stuhl negativ. Wird 9 Wochen nach der Operation in gutem Zustande getötet. Sektionsbefund: Adhäsionen zwischen Netz und Abdominalwand; Narbengewebe an der Stelle des linken Cöliakalganglions; zahlreiche elliptische und kreisförmige Geschwüre (12 an der Zahl) von 3 bis 6 mm im Durchmesser im Duodenum; einige ähnliche Geschwüre mit hämorrhagischen Rändern im Jejunum; übriger Befund negativ.

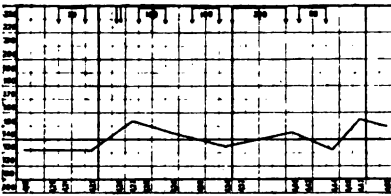
Hund No. 13. Galvanisation des linken Cöliakalganglions. Männlicher Foxterrier; 6,700 kg; 17. Febr. 1906: 5 kurze und 4 lange (1 bis 5 Minuten) Applikationen; Dauer der Reizung 20 Minuten; Dauer des Experimentes 1 Stunde und 25 Minuten; mäßiger Schmerz; kein Shock; Puls unverändert, Befinden nach der Operation gut. Verlauf: Nichts Annormales; Stuhl negativ; mäßiger Gewichtsverlust; 5. März: 5,500 kg; 1. April:

5,300 kg. Wird in gutem Zustande 9 Wochen nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Peritoneum durchaus normal. Ueber der linken Niere und an der Stelle des linken Cöliakalganglions befindet sich Narbengewebe, welches das Ganglion teilweise ersetzt. Uebrigte Organe negativ.

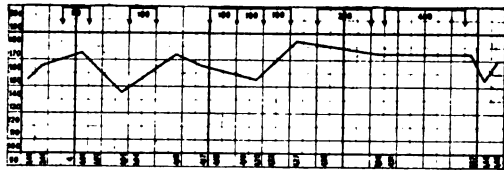
Hund No. 18. Galvanisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Weiblicher Bastard; 5,740 kg; 16. März 1906: 58 Kathodenschließungen¹⁾; Dauer der Reizung 10 Minuten; ausgesprochener Schmerz; Hund starb 3 Minuten, nachdem 50 Reize gegeben worden waren; bei Eröffnung des Peritoneums wurde ein Schlitz in die Pleura gemacht, wobei etwas Luft in dieselbe eintrat. Der Schlitz wurde sofort zugeklemmt und vernäht. Sektionsbefund negativ.

Hund No. 19. Galvanisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Männlicher Foxterrier; 8,800 kg; 20. März 1906: 500 Kathodenschließungen; Dauer der Reizungen 25 Minuten; Dauer der Operation 1 Stunde 25 Minuten; starker, ausgesprochener Schmerz; kein Shock; Puls wird nicht langsamer; gutes Befinden nach der Operation. Verlauf: Deutlicher Gewichtsverlust; 1. April: 7,000 kg; 21. April: 7,000 kg; Stuhl negativ; sonst normal. Wird 5 Wochen später getötet. Sektionsbefund: Leichte Adhäsionen an der Operationsstelle über der rechten Seite; die übrigen Organe weisen makroskopisch negativen Befund auf.

Hund No. 20. Galvanisation des rechten Cöliakal- und Mesenterialganglions. Männlicher Skyeterrier; 5,000 kg; am 21. März 1906: 1050 Kathodenschließungen; Dauer der Reizung 37 Minuten; Dauer des Experimentes 1 Stunde und 30 Minuten; deutliche Schmerzäußerungen; kein Shock; Puls nur schwach verändert; Befinden nach der Operation gut. Verlauf: Geringer Gewichtsverlust; 1. April: 4,800 kg; am 19. April in guter Verfassung; Stuhl normal. Wird nach 5 Wochen getötet. Sektionsbefund: Alte Adhäsionen über der rechten Niere; Befund der übrigen Organe makroskopisch negativ.



Hund 19.



Hund 20.

Reizung des Splanchnicus.

Bei 3 Tieren wurde der Splanchnicus gereizt. Wir wollten sehen, ob die direkte Reizung der großen Nervenstämmen wirksamer sein würde, als eine gleiche Reizung der Ganglien.

In Anbetracht der engen anatomischen Verwandtschaft dieser Strukturen, ferner in Anbetracht der Tatsache, daß ein starker Strom zur Reizung der Ganglien benutzt worden war, schien es wahrscheinlich, daß die Ergebnisse dieser Versuche gleichfalls negativ ausfallen würden.

1) = Stromschluß mittels der Kathode auf dem Ganglion.

Wir beobachteten daher nur die unmittelbaren Wirkungen der Reizung: Schmerz, Pulsveränderung und Allgemeinbefinden; nach Beendigung des Experimentes wurden die Tiere getötet.

Die Literaturangaben scheinen darin übereinzustimmen, daß der Splanchnicus fähig ist, Schmerzpulse zu leiten. FRIEDLÄNDER reizte das zentrale Ende des durchschnittenen Splanchnicus bei Katzen und sagte: „Der Nerv ist überall schmerzempfindlich. Selbst wenn das Tier in Aethernarkose ist, wacht es bei elektrischer Reizung des Splanchnicus auf und wimmert vor Schmerz.“ Der negative Charakter seiner Versuche am Vagus bringt ihn zu nachstehender Schlußfolgerung: „Da der Vagus nicht im geringsten schmerzempfindlich ist, so folgt daraus, daß der peritonitische Schmerz auf dem Wege des Splanchnicus dem Zentralorgan mitgeteilt wird“. Eine Uebersicht über die Literatur ergibt nach BUCH, daß der Splanchnicus major regelmäßig schmerzempfindlich ist. FRIEDLÄNDER, GRAHAM, LUDWIG und CYON berichten von einem Steigen des Blutdruckes nach elektrischer Reizung des Splanchnicus. Die meisten Forscher haben ihre Beobachtungen auf die motorischen Funktionen dieser Nerven beschränkt.

Die Versuche. Bei zwei der benutzten Hunde waren die Ganglien einige Monate vorher extirpiert worden. Bei dem dritten Experimente wurde ein nicht operierter Hund¹⁾ benutzt. Bei No. 2 wurde der linke und bei No. 1 der rechte Splanchnicus gereizt. Es wurde wiederum der bereits oben beschriebene Einschnitt zur Bloßlegung des linken Splanchnicus gemacht; bei der rechten Seite war es notwendig, den Einschnitt am oberen Ende längs des rechtsseitigen Rippenrandes zu verlängern. Der linke Splanchnicus ist im Abdomen leicht zu finden, wenn er an einem Punkte auf der Höhe des oralen Poles der Nebenniere etwas lateral zu diesem Organe gesucht wird. Nach dem Verlassen der Thoraxhöhle biegt er sich gegen die Mittellinie kurz vor der Vene, welche die Nebenniere kreuzt. Ein kleiner Ritz wurde in das Peritoneum gemacht, der Nerv bloßgelegt und mit einem stumpfen Haken in die Höhe gehoben. Durch Ziehen an dem Nerven wurde ein Teil seines supra-diaphragmatischen Abschnittes sichtbar gemacht, ohne daß man in die Pleurahöhle einzudringen brauchte. Danach wurde die Kathode angesetzt. Die Bloßlegung des rechten Splanchnicus ist etwas schwieriger. Das Ligamentum hepato-renale wurde durchschnitten, die Leber beiseite geschoben und der Nerv gerade an der Stelle gesucht, wo er unterhalb des Diaphragma über der ersten Lumbalvene austritt. Bei 2 Versuchen wurde der gewöhnliche galvanische Strom (700 Kathodenschließungen), und beim dritten der faradische Strom angewandt. Die Reizung dauerte 30 Minuten.

Keines der Tiere zeigte irgend welche Symptome von Kollaps.

1) Hund 21 unserer Versuchsreihe.

Die Schmerzäußerungen waren sehr ausgesprochen, besonders beim galvanischen Strome. Der Puls blieb durchaus gleichmäßig; der Blutdruck wurde nicht gemessen. Die Tiere befanden sich nach Beendigung des Versuches sehr wohl.

III. Reizung der Ganglien bei Peritonitis.

Aus dem oben Gesagten geht klar hervor, daß wir nicht im stande waren, einen Zustand von Abdominalshock bei dem normalen, gesunden Hunde herbeizuführen, und zwar weder durch die Exstirpation der Ganglien, noch durch die direkte Applikation des elektrischen Stromes auf das sympathische System selbst. Wenn Refleximpulse eine Rolle in der Erzeugung von Abdominalshock spielen, so waren unsere mißglückten Versuche in dieser Richtung theoretisch vielleicht auf die Anwendung von Reizen zurückzuführen, welche ihrer Natur nach von den im Nervensystem geleiteten Impulsen verschieden waren. Trotzdem hielten wir es für richtig, den elektrischen Strom weiter anzuwenden, weil er in Bezug auf Qualität, Quantität und Stärke besser als irgend ein anderes bekanntes Reizmittel kontrolliert werden kann. Das Mißlingen konnte auch in der Abwesenheit irgend eines prädisponierenden Faktors seinen Grund haben, ohne welchen das Nervensystem widerstandsfähig bleibt und bei dessen Vorhandensein es empfindlicher wird. Klinische Erfahrungen legen den Gedanken nahe, daß eine Peritonitis ein derartiger prädisponierender Faktor sein könnte. Das Auftreten von Kollaps bei Peritonitis und anderen akuten Abdominalaffektionen (Netzdrehungen, Stieldrehungen etc.) ist eine wohlbekannte Tatsache. Die Möglichkeit, daß diese Zustände das Nervensystem angreifen, kann nicht bestritten werden. Ist daher das Auftreten von Shock bei Peritonitis wahrscheinlicher und können wir ihn auf experimentellem Wege hervorrufen bei Tieren, bei denen bereits eine Peritonitis vorhanden ist?

Unsere Aufgabe war es daher, die elektrische Reizung der Ganglien des Bauchsympathicus bei Hunden mit experimenteller Peritonitis zu untersuchen.

Wir fanden, daß durch Reizung der Ganglien Shock und sogar der Tod bei solchen Tieren hervorgerufen werden kann, bei welchen eine experimentell durch Terpentin erzeugte Peritonitis bereits vorhanden ist.

Die Erzeugung der Peritonitis. Bei unseren sämtlichen Versuchen wurde Terpentin angewandt. Wir wählten es, weil es eine intensive entzündliche Reaktion veranlaßt und unter Ausschluß von Bakterien und ihren Toxinen eingeführt werden kann. Hätten wir es mit einer rein bakteriellen Peritonitis zu tun gehabt, so hätten wir die lokale Wirkung der Organismen, ihre Invasion in den Kreislauf, ihre Toxine und Endotoxine in Betracht ziehen müssen. Die Anwendung

von Terpentin vereinfachte die Bedingungen des Experimentes. Wir sind uns wohl bewußt, daß die sekundäre Einwanderung der Bakterien in das Peritoneum vom Intestinaltraktus aus nicht völlig ausgeschlossen werden kann; wir beschlossen daher, mit der Reizung der Ganglien schon wenige Stunden nach der Injektion des Terpentins anzufangen. Diese Zwischenzeit genügte jedoch, um eine intensive Reizung des ganzen Peritoneums zu stande zu bringen.

Technik. Das Experiment umfaßte: 1. Die Injektion von Morphinum und Terpentin, 2. die zur Entwicklung der Peritonitis nötige Zwischenzeit, und 3. die Reizung der Ganglien.

Das Morphinum wurde am Morgen, gewöhnlich nach einer kurzen Fastenzeit, verabreicht. Die Dosen schwankten zwischen 0.02 und 0,0375. Sie waren dem Gewichte der Hunde annähernd proportional. Das Morphinum verursachte regelmäßig ein deutliches Sinken der Pulsfrequenz, bisweilen auch Erbrechen, wenn der Magen des Hundes voll war. Die intraperitoneale Terpentininjektion wurde etwa eine Stunde später mit einem Troikart gegeben. 45 Sekunden später waren bereits deutliche Anzeichen von Schmerz und Gespanntheit des Abdomens wahrnehmbar. Diese waren zu Zeiten so stark, daß das Tier in Prosthodontusstellung lag. Zur Linderung dieser Qual mußte in einigen Fällen etwas Aether gegeben werden. Der Schmerz hielt bei den verschiedenen Tieren verschieden lange an; einige beruhigten sich bald nach der Injektion, andere heulten stundenlang. Einige Hunde zeigten eine ausgesprochene Schwäche der Hinterbeine und gingen mit unsicherem, ataktischem Gange umher, während bei anderen diese Symptome vollständig fehlten.

Die Laparotomie wurde $4\frac{1}{2}$ bis 5 Stunden nach der Terpentineinspritzung vorgenommen; diese Zwischenzeit, wie die Dauer der Operation und die Zahl und Stärke der Reizungen waren dieselben bei allen Experimenten. Bei Eröffnung des Abdomens zeigte sich eine Peritonitis verschiedener Stärke; meist war eine starke Injektion der Eingeweide und Mesenterien und eine große Menge leicht blutigen, serösen Exsudates vorhanden. Bisweilen fand sich eine entstehende fibrinöse Peritonitis; die Beschaffenheit des Peritoneums wird später in den Protokollen beschrieben werden. Das Exsudat wurde vollständig mittels heißer Salzkompresen aufgesogen. Danach wurden das rechte Cöliakal- und Mesenterialganglion wie gewöhnlich zum Zwecke der Reizung bloßgelegt. Mit einigen Ausnahmen wurden 1550 Schließungen des galvanischen Stromes angewandt und die Reizung etwa 45 Minuten fortgesetzt.

Im Verlaufe unserer Arbeit stellte es sich als vorteilhaft heraus, die Versuche in 3 Gruppen einzuteilen, bei denen große, kleine und mittlere Dosen von Terpentin angewendet wurden. Unser Bericht zerfällt daher in die folgenden Abschnitte:

a) Versuche mit großen Dosen (4 ccm und mehr). Von den 4 auf diese Weise behandelten Hunden starben 2 auf dem Operationstische und 2 gleich nach der Operation. Hund No. 22 starb, nachdem er 550 Reize erhalten hatte; Hund No. 24, nachdem er 1550 Reize erhalten hatte. Hund No. 25 starb 1 Stunde und No. 23 4 bis 6 Stunden nach der Operation. Bei diesen 4 Hunden zeigte sich ausgesprochene, akute Peritonitis mit serös-blutigem Exsudat. Aus den Kurven ist ersichtlich, daß der Puls durch die Reize in Frequenz nicht beeinflußt, aber bei jedem Versuche allmählich schwächer wurde. Bei Hund 22 und 24 konnte er nach 100 und 300 Reizen kaum noch gezählt werden. Am ausgesprochensten war die völlige Unfähigkeit der Hunde, in normaler Weise zu reagieren. So zeigten diese Tiere im Gegensatze zu gesunden Hunden Symptome von Schmerz nur im Anfange des Versuches. Nach 100 Schlägen waren sie entweder gänzlich kollabiert oder reagierten nur ganz schwach auf jede nachfolgende Reihe von Reizen.

Wir untersuchten nunmehr, ob eine ähnliche Wirkung bei Tieren stattfinden würde, die eine gleiche Injektion erhalten hatten, bei denen aber nachher nur eine einfache Laparotomie vorgenommen worden war. Der folgende Versuch wird die Sache veranschaulichen.

Ein in der üblichen Weise injiziertes Tier wurde operiert, das Exsudat aufgesogen, die Gegend der Ganglien bloßgelegt und Haken und Kompressen an Ort und Stelle gelassen. Nachdem die sonst durch die Reizungen ausgefüllte Zeit verstrichen war, wurde das Abdomen geschlossen. Dieses Tier (Hund No. 26) hatte das gewöhnliche blutigeröse Exsudat nebst einer beginnenden fibrinösen Peritonitis. Es verhielt sich apathisch während der Operation und starb in der Nacht. Wie haben wir uns den Tod dieses Tieres zu erklären? Akuter Kollaps, wie er bei den anderen Tieren durch direkte Reizung hervorgebracht worden war, fehlte hier, und es schien daher sehr wahrscheinlich, daß zuviel Terpentin gegeben worden war. Wir beschlossen daher, kleinere Dosen anzuwenden.

b) Experimente mit kleinen Dosen (1—3 ccm, verdünnt). 2 Tiere erhielten 1 ccm Terpentin mit Wasser verdünnt. Eins wurde in der üblichen Weise gereizt, bei dem anderen wurde eine einfache Laparotomie mit Bloßlegung der Ganglien vorgenommen. Bei keinem Tiere trat Kollaps nach dem Versuche ein und beide befanden sich länger als 3 Wochen nach der Operation in guter Verfassung; darauf wurden sie getötet.

Bei 3 anderen Versuchen wurden größere Dosen (2—3 ccm) verwendet. Einer dieser Hunde war bereits durch die Terpentineinspritzung geschwächt, sein Zustand verschlimmerte sich rapide infolge der Reizung, und gegen das Ende der Operation war er beinahe moribund. Er erhielt weniger als die gewöhnliche Anzahl von Reizen. Seine Unfähigkeit, zu

reagieren, und häufiges Regurgitieren von schwarzem Mageninhalt ließen als wahrscheinlich erscheinen, daß er die Operation nicht überleben würde. Dennoch erholte er sich rasch und befand sich am nächsten Tage ziemlich wohl. Ein anderer (Hund No. 28) hatte einen leichten Anfall von Kollaps und starb am Tage nach dem Experimente. Ein dritter Hund, welcher 3 ccm Terpentin erhielt, verblieb in ziemlich gutem Zustande auf dem Operationstische und überlebte die Prozedur.

Aus diesen Versuchen zogen wir den Schluß, daß eine Reizung der Ganglien beim Hunde bei Vorhandensein einer mäßigen Peritonitis verschieden in ihrer Wirkung ist. Es können ausgesprochene Zeichen von Kollaps vorhanden sein oder auch vollständig fehlen.

c) Versuche mit mäßigen Dosen (4 ccm, verdünnt). Bei diesen Versuchen war die Peritonitis, obgleich weniger heftig als bei den großen Dosen, doch ausgesprochen; sie hatte entweder rein exsudativen Charakter, oder war mit einem beginnenden fibrinösen Prozeß gepaart. Die Ganglien von 2 Tieren wurden mit folgendem Resultate gereizt: Beide Tiere reagierten schwach oder gar nicht während des letzten Teiles der Reizungsperiode und zeigten Symptome von Kollaps am Schlusse des Versuches. Die Wirkung war genau so deutlich mit einem schwachen wie mit dem starken Strome (siehe Protokolle). Ein Hund (No. 32) starb in der Nacht; der andere (No. 33) 8 Stunden nach dem Experimente.

Ein Kontrolltier (Hund No. 34) erhielt dieselbe Dosis; das Abdomen wurde geöffnet und die Ganglien ebenso lange Zeit bloßgelegt, als man sonst für die Reizung brauchte. Im Gegensatz zu den oben-erwähnten Tieren zeigte das Kontrolltier keine Anzeichen von Kollaps und war nach der Operation und am nächsten Tage bei gutem Befinden. 10 Tage lang blieb es anscheinend normal und starb schließlich an einer Komplikation (akute Intussusception).

Experimentelle Peritonitis mit Reizung eines peripheren Nerven. An Hund No. 35 wurde die Wirkung der Reizung eines peripheren Nerven bei vorhandener Peritonitis studiert. Wir erachteten es für wichtig, eine Laparotomie vorzunehmen und das Abdomen für die gewöhnliche Zeit offen zu lassen, erstens, weil das Aufsaugen des Exsudates in Betracht gezogen werden muß, und zweitens, weil die bloße Vornahme dieser Operation einen Anteil an der Erzeugung von Kollaps haben kann. Die Kathode wurde am Nervus cruralis der rechten Seite appliziert und 1550 Reize gegeben¹⁾. Während der ganzen Zeit wurden mäßige Anzeichen von Schmerz, aber durchaus keine Symptome von Kollaps beobachtet, und das Tier war

1) Um Muskelkontraktionen, wie bei Applikation des starken Stromes an die Ganglien, hervorzurufen, brachten wir die Elektrode in diesem Falle in Kontakt mit der femoralen Muskelgruppe.

unmittelbar nach der Operation im stande, umherzulaufen. Es befand sich wohl, bis es nach 10 Tagen getötet wurde.

Versuche an Hunden mit totaler Querläsion des Rückenmarks. Das Rückenmark wurde zwischen dem 5. und 8. dorsalen Segment durchschnitten, um den größeren Teil der sensiblen spinalen Nerven, welche die Bauchhöhle versorgen, auszuschalten. Bei solchen Hunden müssen die zentripetalen Reize von der Bauchhöhle in der Hauptsache durch den Sympathicus weitergeleitet werden. Von den anderen Nerven der Bauchhöhle, dem Vagus und dem Phrenicus, enthält nur der letztere wenige sensible Nervenfasern.

Technik der Experimente.

Sie umfaßte a) die Durchschneidung des Rückenmarks; b) eine Zwischenzeit zur Erholung; c) das eigentliche Experiment.

a) Die Durchschneidung des Rückenmarks. Sie wurde in verschiedenen Höhen zwischen dem 5. und 8. dorsalen Segment ausgeführt, um die 6 unteren Thorakalnerven, welche das Zwerchfell versorgen, auszuschalten (8. bis 13. inkl.). Es wurde ein etwa 5 cm langer Einschnitt etwas links von den Dornfortsätzen des 6. bis 9. Brustwirbels gemacht; die Haut wurde nach rechts gezogen und zwei Brustwirbeldornfortsätze abgetragen und der Bogen eines Wirbels mit dem Meißel geöffnet. Dies kann leicht vorgenommen werden, ohne die Dura zu verletzen. Dura und Rückenmark werden nun quer durchschnitten, gewöhnlich in verschiedener Höhe in einer Entfernung von ca. 7 mm. Hierauf folgt ein Erguß von cerebro-spinaler Flüssigkeit und etwas Blut, der durch vorübergehende Tamponade gestillt wird. Einige tiefe Seidennähte werden für die Muskeln angelegt und die Hautränder sorgfältig aneinandergelegt. Dauer der Operation 20 bis 25 Minuten. Anästhesie: 0,0375 Morphinum 1 Stunde vor der Operation; sehr wenig Aether.

b) Die Zwischenzeit. Auf die Durchschneidung folgt sofortige Lähmung mit gesteigerten Kniereflexen. Die Operation wurde gut ausgehalten und von 6 so behandelten Tieren starb nur 1 an den unmittelbaren Folgen der Operation¹⁾. Das unangenehmste Symptom war Urinverhaltung. Katheterisierung mit Blasenausspülung wurde regelmäßig ausgeführt. Trotzdem verloren wir ein Tier infolge einer Blasenperforation. Der Urin wurde bald trübe und war vom 5. Tage an mit Blut vermischt. Bei Hund 37 wurde es nach 7 Tagen nötig, eine Urethrotomia externa vorzunehmen und einen Dauerkatheter anzulegen, weil die Katheterisierung nicht länger ausgeführt werden konnte. Nach der Urethrotomie wurde der Urin beträchtlich klarer und bei der Sektion war die Blase mit Ausnahme einer Pericystitis und leichten Injektion der Schleimhaut in ziemlich gutem Zustande. Bei den Tieren, an welchen die Urethrotomie nicht vorgenommen war, war die Cystitis bereits sehr ausgeprägt²⁾.

c) Das Experiment. Mit Ausnahme eines Tieres (Hund No. 36) befanden sich die Hunde wohl vor dem Beginn des Experiments. Die

1) Dies war ein kleiner Hund, welcher in der Nacht starb.

2) Es kamen zwei Arten von Cystitis zur Beobachtung: eine membranöse Form und eine hämorrhagisch-nekrotische Form. Bei der ersten kann die Blase einen Abguß ihrer inneren Oberfläche erhalten, welcher aus einer dicken, schleimig-eiterigen grünen Pseudomembran besteht, die ziemlich

Technik war die gleiche wie bei den Reizungsversuchen. Um zu sehen, ob die Oeffnung des Abdomens Schmerz verursachen würde, wurde nur eine kleine Dosis Morphium und gar kein Aether gegeben. Bei keinem Tiere zeigte sich eine Schmerzaeußerung, als die Abdominalwand und das Peritoneum durchschnitten wurden; in 2 Fällen mußte während der Bloßlegung der Ganglien etwas Aether gegeben werden.

Ergebnisse. Die gewöhnliche experimentelle Peritonitis war bei 3 Tieren vorhanden, von denen 2 gereizt wurden, während bei dem dritten nur eine einfache Laparotomie vorgenommen wurde. Auch hier erfolgte Kollaps auf die Reizung der Ganglien. Hund No. 38 starb 20 Minuten nach Beginn der Reizung, Hund No. 39 genau nach Beendigung derselben. Beide reagierten nur schwach und nur während der ersten Schläge. Der Kontrollhund hingegen (No. 37) kollabierte nicht, befand sich wohl nach der Operation und überlebte dieselbe¹⁾.

Es war interessant, zu beobachten, ob die Einspritzung von Terpentin bei diesen Tieren Schmerz auslösen würde. Nach Ansicht einiger Forscher enthält das sympathische System keine eigenen sensiblen Nervenfasern, und die wenigen dasselbe durchkreuzenden sensiblen Fasern sind cerebros spinal. Sie genügen, nach der Ansicht von KÖLLIKER, um die spärlichen sensiblen Impulse, welche in den Baueingeweiden ihren Ursprung haben, zu leiten. Bei unseren Tieren waren alle sensiblen Nerven, mit Ausnahme des Phrenicus (welcher vielleicht mit einigen sensiblen Zweigen das Diaphragma und die vordere Abdominalwand versorgt) und des Sympathicus, ausgeschaltet. Von 4 Tieren zeigten 2 absolut keinen Schmerz nach Terpentininjektion; aber die 2 anderen litten kaum weniger, als eine Anzahl der Tiere mit intaktem Rückenmark. Wir können uns die Widersprüche nicht erklären und unsere Versuche sind zu wenig zahlreich, um uns zu irgend welchen Schlußfolgerungen hinsichtlich dieses besonderen Punktes zu ermächtigen.

Um zu sehen, ob die Peritonitis ein unumgänglicher Faktor bei der Erzeugung der beobachteten Kollapszustände war, beschlossen wir, die Wirkung einer Reizung der Ganglien nach Einspritzung von Terpentin in die Abdominalwand zu untersuchen. Zu diesem Zwecke unternahmen wir zwei Versuche. Eine Hund erhielt eine große Dosis Terpentin

fest auf der Schleimhaut haftet. Der andere Typus hatte kleinere und größere Hämorrhagien in der Schleimhaut und Blasenwand nebst Ulcerationen und Nekrosen der Wand.

1) Wir erwähnen hier einen mit einem kleinen Tier (Hund No. 36) angestellten Versuch, bei dem eine Kontroll-Laparotomie vorgenommen wurde. Das Tier starb in der Nacht. Die Sektion ergab eine starke hämorrhagische Cystitis nebst akuter Nephritis infolge der Urinverhaltung. Unsere früheren Erfahrungen mit kleinen Tieren, bei denen das Rückenmark durchschnitten worden war, und der Tod dieses Tieres machten es wahrscheinlich, daß nur größere, widerstandsfähigere Tiere für diese Art von Versuchen verwendbar waren.

(8 ccm, rein); ein anderer erhielt 2 ccm (mit Wasser verdünnt) in den rechten M. rectus und unter die Abdominalhaut. Nach der üblichen Zwischenzeit wurden Laparotomie und Reizung der Ganglien vorgenommen. Beide Tiere reagierten kräftig, genau wie normale gesunde Hunde, und waren beide in guter Verfassung am Schluß der Versuche. Trotz einer ausgedehnten Absceßbildung befand sich der erste 5 Wochen lang nach der Operation gut; der Eiter wurde durch einen Einschnitt wenige Tage nach dem Versuch entleert. Der zweite Hund befand sich während einer Woche wohl und starb am 11. Tage; bei ihm war der Absceß nicht geöffnet worden, und eine sekundäre Infektion mag daher wohl die Todesursache gewesen sein.

Protokolle.

a) Versuche mit großen Dosen.

Hund No. 22. Experimentelle Peritonitis mit Reizung der Ganglien¹⁾. Männlicher Bastard, 5 kg, 27. März 1906. Vorm.: Morphium; 4 ccm Terpent in intraperitoneal; starker Schmerz und Rigidität der Bauchmuskeln. 3,30 Nachm.: Sehr unruhig; Hinterbeine schwach, kann nicht gehen, ohne zu straucheln. Kein Kollaps vor der Operation. Operation: Ausgesprochene Injektion des Peritoneums, beträchtliches serös-blutiges Exsudat; 550 Reize (Kathodenschließung); Puls schwach und nach den ersten 100 Schlägen schwer zu zählen; Reaktion hört nach weiteren 100 Schlägen auf; stirbt auf dem Operationstisch 37 Minuten nach Eröffnung des Abdomens und nach 550 Schlägen. Sektionsbefund: Negativ mit Ausnahme der akuten Peritonitis. Keine Thromben oder Emboli.

Hund No. 23. Experimentelle Peritonitis mit Reizung der Ganglien. Schäferhund; 7,200 kg; 28. März 1906. Vorm.: Morphium; 5 ccm Terpent in intraperitoneal; intensiver Schmerz; Prosthonus; schwach auf den Hinterbeinen. Nachm.: Vor der Operation ruhig, wimmert jedoch, als der Bauch abgetastet wird. Operation: Starke Injektion der Eingeweide; großes serös-blutiges Exsudat; 1550 Reize (Kathodenschließung); Puls wird schwächer während des Experiments; reagiert durch Anzeichen von Schmerz nur während der ersten 100 Schläge, bleibt später durchweg ruhig, anscheinend Kollaps. Nach der Operation ausgesprochener Kollaps, moribund; Tod 4 bis 6 Stunden nach der Operation. Sektionsbefund: Serös-blutige Flüssigkeit in der Bauchhöhle; Schleimhaut des Dünndarms hämorrhagisch; Blut in den Venen und im Herzen nicht gut geronnen und dunkelrot; übriger Befund negativ.

Hund No. 24. Experimentelle Peritonitis mit Reizung der Ganglien. Dachshund; 10,700 kg; 29. März 1906. Vorm.: Morphium; 6,5 ccm Terpent in intraperitoneal; intensiver Schmerz. Nachm.: Ruhig, keine Symptome von Kollaps. Operation: Starke Injektion des Peritoneums; beträchtliches blutig-seröses Exsudat; 1550 Reize (Kathodenschließung); Puls nach den ersten 300 Reizen schwer zu zählen; reagiert durch Schmerzausprägungen nur während der ersten 100 Schläge; wimmert nicht mehr nach 350 Schlägen; deutlicher Kollaps gegen das Ende des Versuchs; Tod unmittelbar nach dem Ende der Reizung. Sektionsbefund:

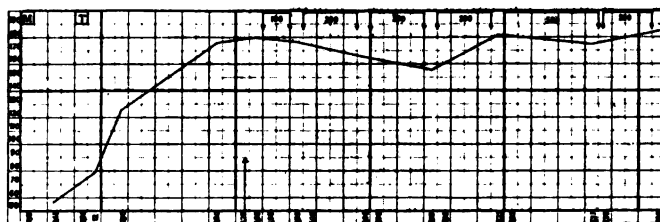
1) Bei dieser Versuchsreihe wurde das rechte Cöliakal- und Mesenterialganglion gleichzeitig gereizt.

Negativ, mit Ausnahme der Peritonitis und der hämorrhagischen Beschaffenheit der Darmschleimhaut.

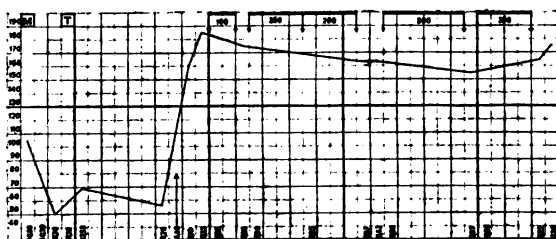
Hund No. 25. Experimentelle Peritonitis mit Reizung der Ganglien. Jagdhund; 13 kg; 30. März 1906. Vorm.: Morphium; 8 ccm Terpentin intraperitoneal; deutlicher Schmerz. Nachm.: Ruhig vor der Operation, reagiert jedoch. Operation: Geringer Grad von Injektion des Peritoneums (wahrscheinlich infolge des starken Fettansatzes); mäßiges Exsudat; 1300 Reize (Kathodenschließung); Puls wird allmählich sehr schwach, kaum fühlbar am Ende des Versuchs; reagiert nur schwach durch Schmerzäußerungen auf die ersten 100 Reize; von Zeit zu Zeit werden große Mengen dünner, bräunlicher Flüssigkeit erbrochen; nach dem Experimente deutlicher Kollaps; Tod 1 Stunde nach der Operation. Sektionsbefund: Injektion der Serosa der Eingeweide und der Darmschleimhaut.

Bei dem folgenden Versuch, dem letzten dieser Reihe, bei dem eine große Dosis Terpentin zur Anwendung kam, folgte auf die Terpentinspritzung eine einfache, bereits beschriebene Laparotomie.

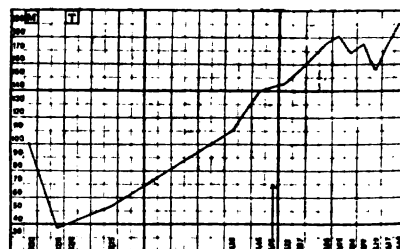
Hund No. 26. Experimentelle Peritonitis und einfache Laparotomie. Terrier; 5,700 kg; 2. April 1906. Vorm.: Morphium; 4,1 ccm Terpentin intraperitoneal; ausgesprochener Schmerz. Nachm.: Reagiert. Operation: Stark ausgesprochene Peritonitis mit beginnender Fibrinbildung; keine Reizungen; Pulsfrequenz steigt stetig während der Blosslegung, Puls ist jedoch zu zählen; Puls schwach nach der Schließung des Abdomens; Tod während der Nacht. Sektionsbefund: Beginnende fibrinöse Peritonitis; starke Injektion der Eingeweideschleimhaut; übriger Befund negativ.



Hund 23.



Hund 25.



Hund 26.

Erklärung der Kurven. Der große nach oben gerichtete Pfeil gibt den Beginn der Narkose an. Die Zahlen zwischen den nach unten gerichteten Pfeilen geben an, wie oft der Strom geschlossen wurde. (Der Strom wurde sofort unterbrochen.) M = Morphium. T = Terpentin. † = Exitus.

b) Versuche mit kleinen Dosen.

Hund No. 27. Experimentelle Peritonitis, danach einfache Laparotomie (Kontrollversuch). Männlicher Bastard; 4,700 kg; 3. April 1906. Vorm.: Morphium; 1 ccm Terpentin mit 4 ccm Wasser intraperitoneal; mäßiger Schmerz. Nachm.: Laparotomie; mäßige Peritonealinjektion und blutig-seröses Exsudat; Bloßlegung für die gewöhnliche Zeit, danach Naht. Kein Shock, gutes Befinden am nächsten Tage und weiter. Wird 25 Tage nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Befund der Bauchhöhle negativ, mit Ausnahme von Adhäsionen zwischen Mesoduodenum und Leber und zwischen Radix mesenterii und Vena cava. Uebrige Organe normal.

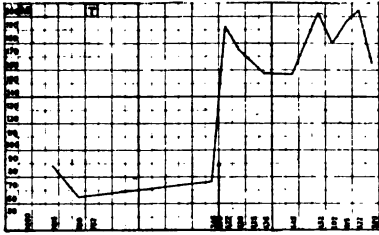
Hund No. 28. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Männlicher Bastard; 5,500 kg; 6. April 1906. Vorm.: Morphium; 1 ccm Terpentin und 4 ccm Wasser intraperitoneal; mäßiger Schmerz. Nachm.: Laparotomie; etwas serös-blutiges Exsudat; mäßige Injektion des Peritoneums; 1300 Reize (Kathodenschließung); Puls wird schwächer während des Versuchs; das Tier reagiert während der ganzen Zeit, zuletzt vielleicht etwas schwächer; keine Anzeichen von Shock nach der Operation; am nächsten Morgen munter. 15. April: Mäßiger Ascites. Wird 24 Tage nach der Operation getötet.

Hund No. 29. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Terrier; 5,200 kg; 7. April 1906. Vorm.: Morphium; 2 ccm Terpentin und 3 ccm Wasser intraperitoneal; ausgesprochener Schmerz. Nachm.: Laparotomie; sehr ausgeprägte Injektion des Peritoneums; ausgedehntes serös-blutiges Exsudat; 1550 Reize (Kathodenschließung); das Tier reagiert ziemlich gut, bis auf die letzten 250 Reize, wo die Reaktion aufhört; mäßiger Kollaps nach der Operation; Tod am nächsten Morgen. Sektionsbefund: Beginnende fibrinöse Peritonitis mit serös-blutigem Exsudat.

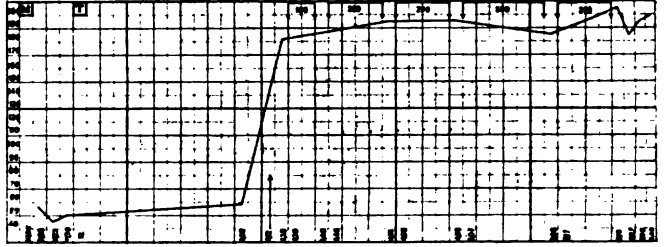
Hund No. 30. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Foxterrier; 5,500 kg; 11. April 1906. Vorm.: Morphium; 2,5 ccm Terpentin und 4 ccm Wasser intraperitoneal; ausgesprochener Schmerz. Nachm.: Laparotomie; gewöhnliche Injektion nebst Exsudat; 1050 Reize (Kathodenschließung); Dauer der Reizung kürzer als gewöhnlich; Puls etwas schwächer; das Tier reagiert ganz und gar nicht während der Reizungen; ausgeprägter Kollaps während des ganzen Experiments; eine Stunde nachher bedeutende Besserung. Befand sich am nächsten Tage sehr gut; wird 17 Tage nach der Operation in gutem Zustande getötet. Sektionsbefund: Adhäsionen zwischen Mesoduodenum, Leber und Niere und der Stelle der gereizten Ganglien; leichte Perisplenitis; Befund der übrigen Organe negativ; keine Anzeichen von Peritonitis.

Hund No. 31. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Foxterrier; 6,300 kg; 18. April 1906. Vorm.: Morphium; 2 ccm Terpentin und 3 ccm Wasser intraperitoneal; mäßiger Schmerz. Nachm.: Laparotomie; gewöhnliche ausgesprochene Peritonitis mit etwas Fibrinbildung; 1550 Reize (Kathodenschließung); Puls wird schneller; das Tier reagiert gut während der ganzen Zeit; kein Kollaps; ziemlich gutes Befinden nach dem Versuch; wird 10 Tage nach der Operation getötet. Sektionsbefund: Feine fibrinöse Adhäsionen über der Facies diaphragmatica der Leber, über der Milz und zwischen den Eingeweiden; beginnende Narbenbildung an der Stelle der Ganglien; leichte Injektion der

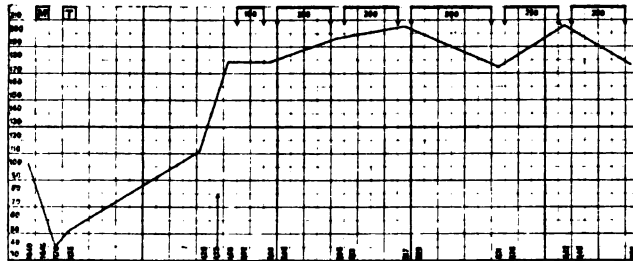
Schleimhaut des Duodenums; Schwellung der Blasenschleimhaut; Befund der übrigen Organe negativ.



Hund 27.



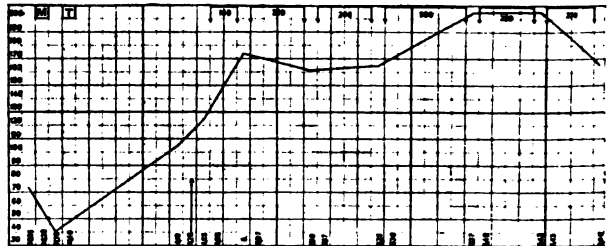
Hund 28.



Hund 29.



Hund 30.



Hund 31.

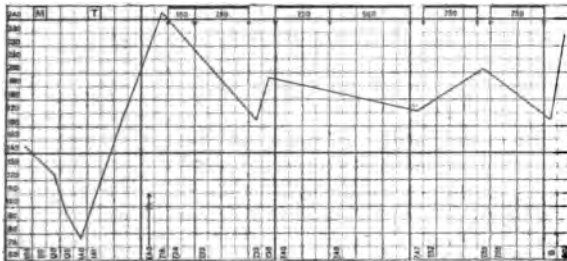
c) Versuche mit mäßigen Dosen.

Hund No. 32. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Männlicher irischer Setter; 8,700 kg; 12. April 1906. Vorm.: Morphinum; je 4 ccm Terpent in und Wasser; ausgesprochener Schmerz. Nachm.: Laparotomie; ausgesprochene gewöhnliche Peritonitis; 1050 Reize (Kathodenschließung); Puls wird schnell und schwach; das Tier reagiert anfangs wenig nach den ersten 350 Reizen, später gar nicht mehr; mäßiger Kollaps nach der Operation, Tod in der Nacht. Sektionsbefund: Beginnende adhäsive Peritonitis; leichte Hyperämie der Blasenschleimhaut, starke Injektion sämtlicher Eingeweide; zahlreiche Hämorrhagien; Lungen hyperämisch; Befund der übrigen Organe negativ.

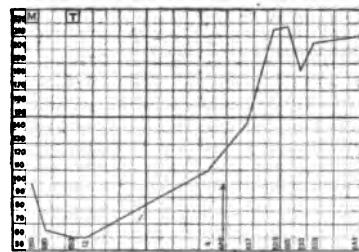
Hund No. 33. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung der Ganglien (schwächerer Strom, 5 Milliampères). Jagdhund; 8,200 kg;

20. April 1906. 1 Uhr 10 Min.: Morphinum; je 4 ccm Terpentin und Wasser; mäßiger Schmerz. 6 Uhr 40 Min. nachm.: Laparotomie; ausgesprochene Peritonitis mit serös-blutiger Flüssigkeit und beginnender fibrinöser Exsudation (Fibrinflocken auf der Leber und den Därmen); 1550 Reize (Kathodenschließung); Puls wird gegen das Ende des Experiments unregelmäßig und schwer zählbar; kräftige Reaktion bis auf die letzten 250 Schläge; mäßiger Kollaps; apathisch nach der Operation; Tod am nächsten Morgen. Sektionsbefund: Beginnende fibrinöse Peritonitis; Nebennieren hämorrhagisch; Nieren leicht hyperämisch; Blasenschleimhaut zeigt kleine Hämorrhagien; Darmschleimhaut injiziert; Befund der übrigen Organe negativ.]

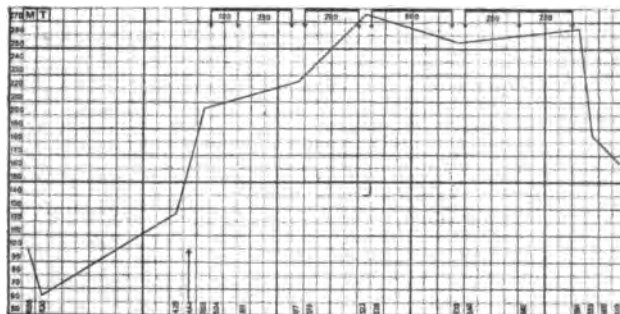
Hund No. 34. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender einfacher Laparotomie. Jagdhund; 6,800 kg; 14. April 1906. Vorm.: Morphinum; je 4 ccm Terpentin und Wasser; mäßiger Schmerz. Nachm.: Laparotomie; gewöhnliche intensive Peritonitis; Bloßlegung der Ganglien während der gewöhnlichen Zeit; Puls wird schnell, bessert sich jedoch gegen Schluß des Experiments; Befinden nach der Operation gut; Hund läuft umher, schwach auf den Hinterbeinen, befindet sich am nächsten Tage gut. Befinden bleibt gut bis zum 22. April; am 26. April Tod infolge akuter Intussusception. Sektionsbefund: Leichte fibrinöse Adhäsionen am Peritoneum. Der Dünndarm ist in den Dickdarm eingestülpt und hängt etwa 15 cm aus dem Anus heraus. Seine Schleimhaut ist hämorrhagisch; 16 cm oberhalb vom Sphincter ani befindet sich der Hals der Intussusception; oberhalb desselben ist der Dünndarm hyperämisch, da die Blutgefäße im Mesenterium komprimiert sind. Uebrigere Organbefund negativ.



Hund 33.



Hund 34.



Hund 35.

Hund No. 35. Experimentelle Peritonitis mit nachfolgender Reizung des rechten Nervus cruralis. Foxterrierhündin; 6,500 kg; 19. April 1906. Vorm.: Morphium; je 4 ccm Terpentin und Wasser. Nachm.: Laparotomie, Bloßlegung des Sitzes der Ganglien während des gewöhnlichen Zeitraums; gewöhnliche Peritonitis; Bloßlegung und Reizung des Nervus cruralis; mäßiger Schmerz infolge der Reizung; kein Kollaps. Hund läuft nach dem Experiment etwas geschwächt umher. Wird 10 Tage später getötet. Sektionsbefund: Das Peritoneum zeigt keine Spuren von frischer akuter Peritonitis; Adhäsionen zwischen Mesoduodenum, Vena cava und rechter Niere; rechte Niere hyperämisch; sonstiger Organbefund negativ.

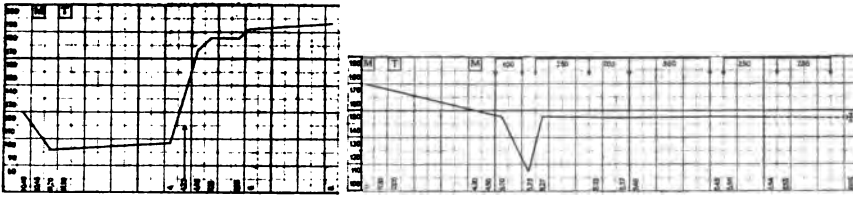
Durchschneidung des Rückenmarks.

Hund No. 36. Experimentelle Durchschneidung des Rückenmarks; Peritonitis; Kontroll-Laparotomie. Foxterrier; 6 kg. 1) Am 9. April 1906: Durchschneidung des Rückenmarks; das 6. Dorsalsegment wird durchschnitten; das Kniephänomen unmittelbar nach der Operation erhöht. Befinden am 10. April gut. 2) 12. April vorm. Einspritzung von Terpentin (4 ccm mit ebensoviel Wasser) in die Bauchhöhle; Schmerz. Nachm. Laparotomie, 7 Stunden später ohne Reizung. Tod in der Nacht. Sektionsbefund: fibrinöse Peritonitis; intensive hämorrhagische und ulceröse Cystitis; akute Nephritis; Rückenmark entsprechend dem 6. Segment vollständig durchschnitten.

Hund No. 37. Experimentelle Durchschneidung des Rückenmarks; Peritonitis; Kontroll-Laparotomie. Männlicher Collie; 14,800 kg. 1) Am 4. April 1906: Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 8. Dorsalsegments; Befinden am folgenden Tage gut. 2) Am 11. April äußere Urethrotomie; Dauerkatheter; tägliche Blasenspülung. 3) Am 17. April vorm. 4 ccm Terpentin mit ebensoviel Wasser intraperitoneal. Nachm. Laparotomie ohne Reizung der Ganglien; kein Shock. Wird am 19. April nachm. getötet. Sektionsbefund: Zarte fibrinöse Adhäsionen am Peritoneum; Pericystitis; Blasenschleimhaut leicht injiziert.

Hund No. 38. Experimentelle Durchschneidung des Rückenmarks; Peritonitis; Reizung der Ganglien. Männlicher irischer Setter; 13,500 kg. 1) Am 10. April 1906: Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 7. Dorsalsegments; Befinden gut. 2) Am 18. April vorm.: Intraperitoneale Injektion von 4 ccm Terpentin und ebensoviel Wasser. Nachm.: Laparotomie und Reizung der Ganglien; reagiert nur während der ersten 10 Reize; bald darauf Kollaps; Tod auf dem Operationstisch 20 Minuten nach Beginn der Reizung, nachdem 700 Schläge gegeben worden waren. Sektionsbefund: fibrinöse Peritonitis mit serös-blutigem Exsudat; ausgesprochene akute Cystitis; sonst negativer Befund.

Hund No. 39. Experimentelle Durchschneidung des Rückenmarks; Peritonitis; Reizung der Ganglien. Männlicher Collie; 13,500 kg. 1) Am 19. April 1906: Durchschneidung des Rückenmarks in der Höhe des 5. Dorsalsegments; gutes Befinden nach der Operation. 2) 20. April vorm.: Intraperitoneale Injektion von je 4 ccm Terpentin und ebensoviel Wasser; kein Schmerz. Nachm.: Laparotomie und Reizung der Ganglien; gewöhnliche ausgesprochene Peritonitis; 1550 Schläge (Kathodenschließung), reagiert sehr schwach während der ersten 100 Reize; danach vollständiges Authören der Reaktion; stirbt auf dem Tisch, gerade nach Beendigung der Reizung. Sektionsbefund: Eingeweide gedehnt; serös-fibrinöse Peritonitis; Nieren hyperämisch; vollständige Zerstörung des Rückenmarks am 5. Dorsalsegment.



Hund 37.

Hund 39.

Kontrollversuche mit Einspritzung von Terpentin in die Abdominalwand.

Hund No. 40. Einspritzung von Terpentin in die Abdominalwand mit nachfolgender Reizung der Ganglien. Schäferhund; 8,000 kg; 24. März 1906. Vorm.: Morphium; 8 ccm Terpentin in den rechten Rectus und unter die Abdominalhaut. Ausgesprochener Schmerz. Nachm.: Schwach auf den Hinterbeinen, kann nicht stehen. Laparotomie; negativer Befund des Peritoneums; Eingeweide stark kontrahiert; 1050 Reize (Kathodenschließung); Puls wird schnell, bleibt aber ziemlich kräftig; kräftige Reaktion während des ganzen Experiments; Schmerz ebenso ausgesprochen wie beim normalen Hund; gutes Befinden am Ende der Operation, ebenso am nächsten Tage. Am 27. März bildet sich ein großer Absceß an der Innenseite des rechten Schenkels. 29. März mehrere Einschnitte an Schenkel und Abdominalwand mit Entleerung von Eiter und nekrotischem Gewebe. Wird nach 5 Wochen getötet; Gewicht 7,200 kg. Sektionsbefund; Wunden granulieren; gewöhnliche Adhäsionen und Narbenbildung an der Stelle der Ganglien. Befund der übrigen Organe negativ.

Hund No. 41. Injektion von Terpentin in die Abdominalwand mit nachheriger Reizung der Ganglien. Foxterrier; 6,500 kg; 9. April 1906. Vorm.: Morphium; 2 ccm Terpentin und 4 ccm Wasser in den rechten Rectus und unter die Abdominalhaut. Nachm.: Laparotomie; Befund im Peritoneum negativ; 1550 Reize (Kathodenschließung); Puls unverändert, Hund reagiert während der ganzen Zeit wie ein normales Tier; gutes Befinden bei Schluß des Experiments, hält am nächsten Tage an. Am 10. April Absceß in der Leistengegend; wird nicht entleert. Tod am 11. Tage. Sektionsbefund: Große Absceßhöhle, die sich vom unteren rechtsseitigen Rippenrand bis zur Leistengegend erstreckt; Befund der übrigen Organe makroskopisch negativ.

Zusammenfassung.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung über die Reizung der Ganglien bei Peritonitis sind mithin kurz folgende:

1) Bei Vorhandensein von Peritonitis, welche durch eine kleine Dosis von Terpentin erzeugt wurde, reagieren die Tiere auf elektrische Reizung der Ganglien ungefähr ebenso, wie gesunde, normale Hunde. Bei größeren Dosen indessen treten Anzeichen von Kollaps ein.

2) Bei Anwendung von mäßigen Dosen folgte auf die Reizung der Ganglien regelmäßig ausgesprochener Kollaps und Tod entweder während des Versuchs oder bald nachher. Kontrolltiere, bei denen eine einfache Laparotomie mit Reizung eines peripheren Nerven vorgenommen

wurde, bekamen keinen Kollaps und befanden sich nach dem Versuche gut. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe finden sich auf folgender Tabelle verzeichnet:

Experimentelle Peritonitis, 4 ccm.

Mit Reizung der Ganglien			Mit Kontroll-Laparotomie		
Hund 22	Kollaps	† auf dem Tische	Hund 36 (Reizung des N. cruralis)	Gutes Befinden	Bleibt am Leben
„ 32	do.	† in der Nacht	Hund 34	do.	do.
„ 38 (Durchschneidung des Rückenmarks)	do.	† auf dem Tische	„ 37 (Läsion d. Rückenmarks)	do.	do.
Hund 39 (do.)	do.	do.	Hund 38 (do.) ¹⁾	Schlechtes Befinden	† in der Nacht

† = Exitus.

3) Bei Injektion von kleinen und sogar von großen Dosen von Terpentin subkutan und in die Abdominalwand reagierten die Tiere in normaler Weise auf die Reizung der Ganglien und überlebten das Experiment.

Allgemeine Betrachtungen.

Wie haben wir uns den Tod der gereizten Tiere und das Vorkommen von Kollaps zu erklären? Daß der Tod nicht allein durch die toxische Wirkung des Terpentins erklärt werden kann, ergibt sich klar aus der Tatsache, daß die Kontrolltiere am Leben blieben. Da die Reizung auf die normalen Tiere durchaus nicht nachteilig einwirkte, so müssen wir annehmen, daß durch die experimentelle Erzeugung von Peritonitis ein Faktor wirksam wurde, welcher die Tiere für Kollaps empfänglicher machte. Bei unseren Versuchen wurde der Blutdruck nicht beobachtet. Der Ausdruck „Kollaps“ läßt so viele Deutungsmöglichkeiten zu und die Diagnose dieses Zustandes ist bei Tieren so schwierig, daß wir diesen Ausdruck auf die ausgeprägtesten Grade dieses Zustandes beschränken mußten. Die eigentlichen Kollapssymptome waren folgende: 1) Sinken der Körpertemperatur; 2) apathischer Zustand; 3) niedriger Blutdruck, der sich am Puls und durch die geringe Blutung kundtat; 4) Abnahme der Schmerzempfindlichkeit; 5) geschwächte Reaktion, die sogar gänzlich fehlen konnte, wenn Reizmittel zur Anwendung kamen, die bei normalen Tieren dauernde und starke Reflexe auszulösen pflegten; 6) schließlich die Unfähigkeit, sich zu erholen, wenn die Tiere einer wiederholten Reizung ihrer Bauchganglien ausgesetzt worden waren.

Während der Beobachtung der Tiere versuchten wir die allein durch die Injektion hervorgebrachten, ungünstigen Symptome von den

1) Eine hinreichende Todesursache bildeten die bei der Sektion gefundenen pathologischen Veränderungen. Siehe Protokoll.

durch die Reizung hervorgebrachten zu unterscheiden. Bei einer Anzahl von Tieren wurde der Puls schwächer, der Inhalt der Bauchhöhle etwas kalt und der Blutdruck niedrig, bevor die Reizung begann. Ein solcher Zustand bedingt an und für sich noch keinen tödlichen Ausgang; er war nicht regelmäßig vorhanden, und wenn er vorhanden war, so erholten sich die gereizten Tiere schnell von ihm. Die unmittelbaren Wirkungen der Reizung selbst sind bereits oben genauer beschrieben worden. Am meisten fiel der sofortige Eintritt des Todes oder eines Zustandes auf, von dem sich das Tier nicht wieder erholen konnte.

Dem kann entgegen gehalten werden, daß der Tod bei diesen Tieren vielleicht durch Infektion des hyperämischen und entzündeten Peritoneums, durch sekundäre Einwanderung von Mikroorganismen aus den Eingeweiden in das Peritoneum, durch die kombinierte Wirkung von Aether und Terpentin auf die Nieren und schließlich durch eine Schwächung der Tiere durch die Operation herbeigeführt worden sein könnte, so daß sie nicht mehr im stande waren, sich von ihrer Peritonitis zu erholen. Wenn wir jedoch erwägen, daß einige der Tiere auf dem Operationstische starben, während die Kontrolltiere am Leben blieben, so erweisen sich diese Einwände als nicht stichhaltig. Wir müssen daher die Faktoren, welche bei dem Tode dieser Tiere eine Rolle spielen, auf die Terpentininjektion und die Reizung der Ganglien beschränken.

Die Einführung von Terpentin in das Peritoneum scheint für das Eintreten von Kollaps und Tod von großer Bedeutung zu sein, da die Reizung nach Injektion in die Abdominalwand völlig negative Resultate ergab. Wir können daher annehmen, daß das Vorhandensein dieses Reizes im Peritoneum eine Aenderung im Nervensystem bewirkt hat, die sich durch eine abnorme Empfänglichkeit für den reflektorischen Shock kundgibt. Diese Veränderung läßt sich theoretisch auf doppelte Weise erklären: sie ist entweder die Wirkung einer großen Menge resorbierten Terpentins oder die Wirkung von Nervenimpulsen aus der Bauchhöhle. Obgleich kein positiver Beweis zu Gunsten einer dieser Ansichten vorgebracht werden konnte, so gewannen wir doch aus einer Reihe von Versuchen, die auf dieses Problem abzielten, den Eindruck, daß die Resorption allein keine genügende Erklärung abgäbe. Die folgenden Versuche mögen zur Erklärung dienen:

Einfache Terpentininjektion in die Abdominalwand und das Peritoneum ohne nachfolgende Operation.

3 Hunde erhielten 4, 5 und 6 ccm Terpentin, das mit ebensoviel Wasser verdünnt war, unter die Haut der Abdominalwand. Um eine raschere Resorption herbeizuführen, wurde die Dosis über eine große Fläche verteilt. 5 andere Tiere erhielten $2\frac{1}{2}$ bis 4 ccm intraperitoneal; ein Tier erhielt gleichzeitig 3 ccm in die Bauchhöhle und $4\frac{1}{2}$ ccm subkutan und in die Abdominalwand.

Folgendes sind die Ergebnisse:

Injektion in die Abdominalwand ¹⁾				Intraperitoneale Injektion ²⁾			
Hund No. 41 ²⁾	6,500 kg	2 ccm	Blieb am Leben	Hund No. 45	4,000 kg	2,5 ccm	Blieb am Leben
" " 42	6,800 "	4 "	do.	" " 46	7,200 "	3 "	† in der Nacht
" " 43	3,800 "	5 "	do.	" " 47	5,000 "	3 "	Blieb am Leben
" " 44	9,000 "	6 "	do.	" " 48	4,500 "	4 "	† in der Nacht
" " 40 ²⁾	8,000 "	8 "	do.	" " 49	8,700 "	4 "	† nach 3 $\frac{1}{2}$ Std.
				" " 50	7,500 "	3 ccm und 4,5 ccm subkutan	Blieb am Leben

Der Kürze wegen lassen wir die Protokolle dieser Versuche aus. Die wichtigsten Tatsachen sind folgende: Tiere, bei welchen die Injektionen subkutan oder in die Abdominalwand gemacht und welche dann 5 Tage später getötet wurden, zeigten angedehnte Abscessbildung an der Injektionsstelle, meist Hyperämie der Nieren und punktförmige Hämorrhagien der Blasenschleimhaut. Die Nieren von Hund No. 44 waren stark geschwollen (akute parenchymatöse Nephritis). Die spontan nach intraperitonealer Injektion gestorbenen Tiere wiesen tatsächlich keine pathologischen Veränderungen auf, ausgenommen beginnende fibrinöse Peritonitis mit serös-blutigem Exsudat. Der am 9. Tage getötete Hund No. 45 hatte ein durchaus normales Peritoneum; bei den 3 anderen nach der Injektion getöteten Hunden waren verschiedene Stadien von fibrinöser Peritonitis sichtbar. Hyperämie der Nieren und Schwellung der Blasenschleimhaut nebst Hämorrhagien fanden sich fast bei allen Hunden.

Die Injektion von Terpentin in die Abdominalwand und unter die Haut wurde regelmäßig gut vertragen und keine Anzeichen von Kollaps beobachtet, selbst wenn eine große Dosis (5 ccm) einem kleinen Tiere von 3,8 kg verabfolgt wurde. Andererseits waren die Resultate der intraperitonealen Injektion schwankend. Hund No. 45 und 47 blieben in gutem Zustande. Drei andere erlagen jedoch rasch. Hund No. 49 starb plötzlich nach 3 $\frac{1}{2}$ Stunden, und Hund No. 48 wurde 6 Stunden nach der Injektion im Kollaps aufgefunden. Das Befinden eines anderen Hundes (No. 50) wurde durch gleichzeitige Injektion von ziemlich großen Dosen in das Peritoneum und unter die Abdominalhaut nur sehr wenig beeinträchtigt. Die tödlich verlaufenen Fälle in dieser Versuchsreihe lassen sich nur schwer erklären. Der Tod kann entweder als die Folge der raschen Resorption eines toxischen Stoffes oder vielleicht als eine Folge der intensiven Reizung des Peritoneums selbst angesehen werden.

Die tödlich verlaufenen Fälle in dieser Versuchsreihe können nicht als ein Beweis dafür angesehen werden, daß bei den Reizexperimenten toxische Dosen zur Anwendung kamen. Bei den Reizversuchen waren die Bedingungen andere, da das Exsudat noch eine beträchtliche Menge Terpentin enthielt, nachdem es bereits 4 $\frac{1}{2}$ Stunden entfernt worden

1) Sämtliche Dosen wurden zusammen mit einer gleichen Menge Wasser verabfolgt.

2) Diese Hunde wurden gleichfalls gereizt; siehe Protokolle.

war. Das Ueberleben der Kontrolltiere zeigte deutlich, daß die Dosen nicht zu stark gewesen waren.

Wir können annehmen, daß die Reizung der Ganglien in irgend einer Weise der Grund für die Lähmung der höheren Zentren der Medulla ist. Die wahrscheinlichste Erklärung für das Versagen dieser Zentren scheint uns folgendes zu sein: die fortwährende Reizung der Nervenzentren auf dem Wege durch den Sympathicus bringt allmählich einen Zustand der Erschöpfung hervor, der mit einer Fortsetzung ihrer Funktion unvereinbar ist.

Sollte nicht ein ähnlicher Mechanismus die klinisch beobachteten Zustände von Abdominalkollaps erklären? Gewöhnlich werden zwei Theorien aufgestellt, die Reflextheorie und die Intoxikationstheorie. Bei den Versuchen am Frosch kann der Stillstand des Herzens eine Folge der Reflexhemmung sein. In einer kürzlich erschienenen Arbeit schreibt HEINIKE Kollaps und Tod bei Peritonitis der Wirkung der resorbierten Toxine auf die Zentren der Medulla zu. Unsere eigenen Versuche indessen scheinen zu beweisen, daß noch ein dritter Modus, der weder durch Hemmung noch durch Intoxikation, sondern allein durch Ermüdung der Zentren selbst wirkt, möglich ist. Bei einer gegebenen Disposition könnten fortgesetzte Nervenimpulse, die von dem gereizten Peritoneum auf dem Wege durch den Sympathicus ausgesandt werden, eine solche Ermüdung herbeiführen. Eine gleiche Erklärung würde auch für den bei langdauernden Unterleibsoperationen eintretenden Kollaps stichhaltig sein. Andererseits scheinen die bei unseren Versuchen beobachteten Erscheinungen nur wenig Licht auf die Methode zur Erzeugung von akutem Kollaps zu werfen, wie er durch Schläge auf den Unterleib und Torsion von Tumoren veranlaßt wird.

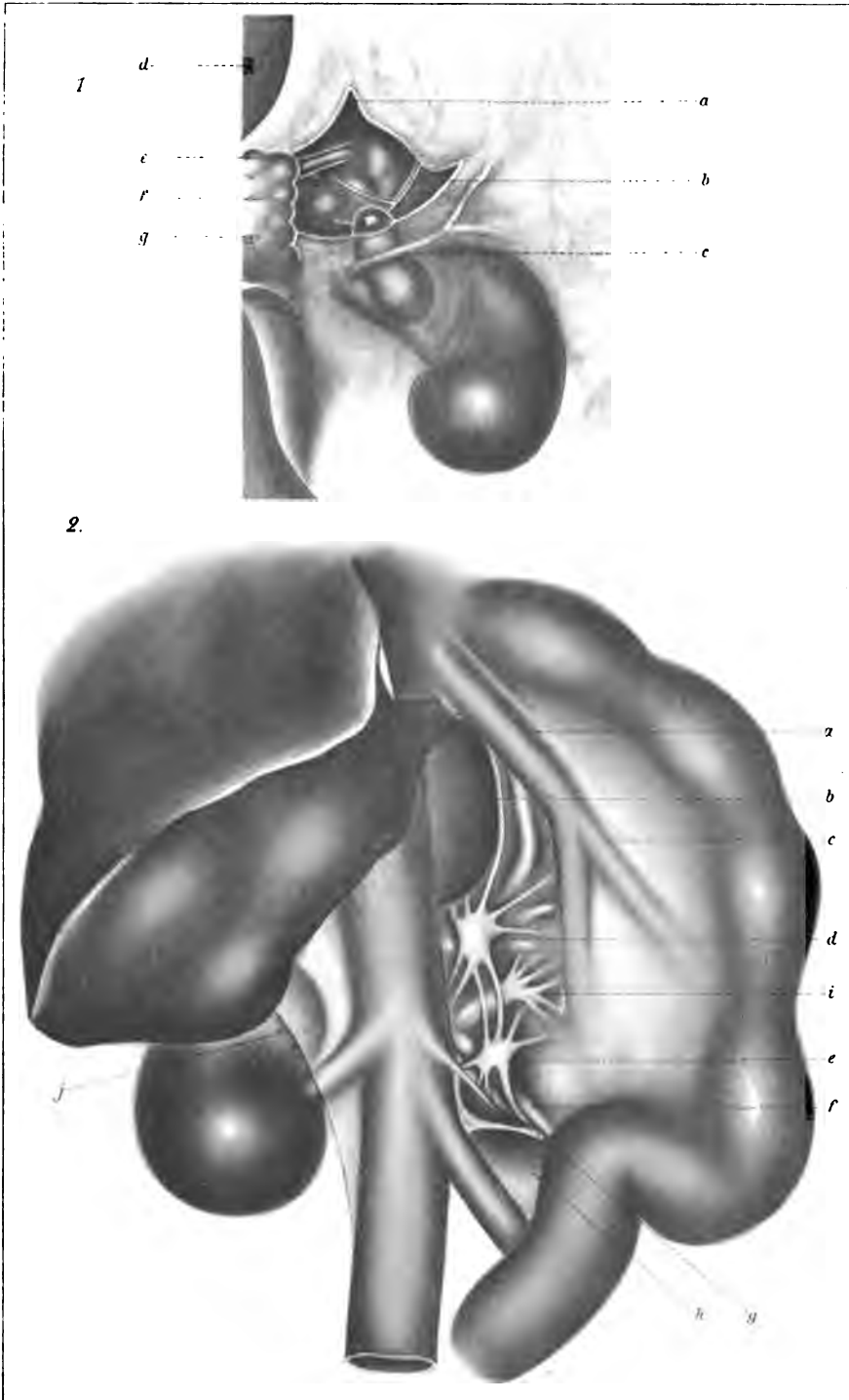
Obschon wir uns wohl bewußt sind, daß unsere Versuche uns nicht zu bündigen Schlußfolgerungen ermächtigen, so hoffen wir doch, daß die weitere Forschung in dieser Richtung noch wertvolle Aufschlüsse hinsichtlich der Rolle von Nervenimpulsen bei der Erzeugung von Abdominalshock liefern wird.

Es ist uns ein Vergnügen, an dieser Stelle Herrn Geheimrat Professor Dr. GARRÈ für sein freundliches Interesse an unserer Arbeit, sowie für die Erlaubnis, die Laboratorien seiner Klinik benutzen zu dürfen, unseren verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

- ADRIAN, Ueber die Funktionen des Plexus coeliacus etc. ECKHARDS Beiträge z. Anat. u. Physiol., III, 1863.
BERNSTEIN, Untersuchungen über den Mechanismus des regulatorischen Herznervensystems. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1864, p. 614.

- BIEDL**, Ueber die Centra der Splanchnici. *Wien. klin. Wochschr.*, VIII, 52, 1895.
- BUCH**, Die Sensibilität des Sympathicus etc. *Arch. f. Anat. u. Physiol. Abt. Physiol.*, 1901, p. 197.
- BUDGE**, Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Funktionen des Plexus coeliacus etc. (Angeführt bei **VOGT**).
- ELLENBERGER** u. **BAUM**, Anatomie des Hundes, 1891.
- FRIEDLÄNDER**, Vagus und Peritonitis. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 72, p. 196.
- GOLTZ**, Vagus und Herz. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 26, 1863, p. 1.
- GRAHAM**, Ein neues spezifisches regulatorisches Nervensystem des Atemzentrums. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, Bd. 25, p. 379.
- GUINARD** et **TIXIER**, Troubles fonctionnels réflexes d'origine péritonéale. *Semaine médicale*, 1897, p. 307.
- HEINIKE**, Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Peritonitis. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 69, p. 429.
- v. KÖLLIKER**, Der feinere Bau und die Funktionen des sympathischen Nervensystems. *Sitzungsber. d. med.-physikal. Gesellsch. z. Würzburg*, 1894, No. 7.
- LAMANSKI**, Ueber die Folgen der Exstirpation des Plexus coeliacus und mesentericus. *Zeitschr. f. rationelle Med.*, Bd. 68, 1860, p. 59.
- LENNANDER**, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 10, p. 38.
- LUDWIG** u. **CYON**, Berichte d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., 1866.
- LEWIN** u. **BOER**, Quetschung und Ausrottung des Ganglion coeliacum. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1894, No. 10, p. 217.
- LUSTIG**, Sur les effets de l'exstirpation du plexus coeliaque. *Arch. ital. de biol.*, T. 12, p. 43.
- LONGET**, Anatomie und Physiologie des Nervensystems etc., Bd. 2, Leipzig 1847.
- MUNK** u. **KLEBS**, angeführt bei **STREHL**.
- NOELLNER**, Die Anatomie des Splanchnicus und der Nierenerven des Hundes. **ECKHARDS** Beiträge z. Anat. u. Physiol., 1869, p. 139.
- ONUF** and **COLLINS**, Experimental researches on the central localisation of the sympathetic etc. *Arch. of Neuropath. and Psychopath.*, Vol. 3, 1900.
- PINCUS**, Experimenta de vi nervi vagi etc. (Angeführt bei **STREHL**).
- PEIPER**, Experimentelle Studien über die Folgen der Ausrottung des Plexus coeliacus. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 17, 1890.
- PIERI**, Sugli effetti della estirpazione del ganglio celiaco. *Gazzetta degli ospedali e delle clin.*, 133, 1905.
- PAL**, Darminnervation. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1895, p. 521.
- POPIELSKI**, Zur Physiologie des Plexus coeliacus. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1903, p. 338.
- STREHL**, Ueber die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere des Plexus coeliacus etc. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 75, p. 711.
- SAMUEL**, Die Exstirpation des Plexus coeliacus. *Wien. med. Wochenschr.*, 1856, No. 30.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. I. Lage des linken Cöliakalganglions. Das Ganglion ist entfernt und ein Loch in die Radix mesenterii und die hintere Schicht des parietalen Peritoneums geschnitten worden, wodurch die Cöliakarterie, das erweiterte Receptaculum chyli und der Splanchnicus bloßgelegt werden. Eingeweide nach rechts dislociert. *a.* Fenster im Peritoneum. *b.* Splanchnicus. *c.* Vene, welche auf die Nebenniere verläuft. *d.* Magen. *e.* Arteria coeliaca. *f.* Receptaculum chyli. *g.* Pankreas.

Fig. II. Topographie des rechten Ganglion coeliacum und Ganglion mesentericum superius beim Hunde. Duodenum nach links herübergezogen. Etwas schematisch, damit die Ganglien besser hervortreten. Leber leicht nach oben gertickt. *a.* Pfortader. *b.* Lig. hepato-gastro-duodenale. *c.* Leberarterie. *d.* Rechtes Cöliakalganglion. *e.* Ganglion mesentericum sup. *f.* Arteria mesenterica. *g.* Oberer Pol der linken Nebenniere. *h.* Oberer Pol der linken Niere. *i.* Erweiterte Chylusgefäße. *j.* Lig. hepato-renale.

XXII.

Zur Kasuistik der Leber-Bronchusfisteln.

(Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn Prof. Dr. SCHLESINGER in
dieser Zeitschrift, Bd. 6, Heft 2.

Von

Dr. **Felix Eichler**, Berlin.

Wegen der Seltenheit von Bronchus-Gallengangs- (oder Gallenblasen-) Fisteln sei es mir gestattet, zu der Arbeit des Herrn SCHLESINGER (in diesem selben Bande dieser Zeitschrift) einige Bemerkungen zu machen und die immerhin spärliche Kasuistik um einige von SCHLESINGER nicht zitierte Fälle zu vermehren. Da ich auf der inneren Abteilung des Augustahospitales zu Berlin im Jahre 1905 Gelegenheit hatte, einen hochinteressanten von SCHLESINGER nicht erwähnten Fall zu beobachten, bei dem auch diese abnorme Kommunikation zwischen Gallen- und Luftwegen bestand, habe ich mich damals etwas eingehender mit diesem Thema befaßt¹⁾ und kann außer meinem Falle noch folgende zur Ergänzung der Literatur anführen.

1. HEATON. Frau mittleren Alters klagt seit einigen Monaten über Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Allmählich trat Dämpfung an der Basis der rechten Lunge auf und plötzlich wurden größere Mengen gallehaltigen Eiters ausgehustet. Während der kurzen Zeit, die die Pat. in Behandlung blieb, schwanden die Schmerzen in der Lebergegend, minderte sich die Quantität des zeitweise gallig gefärbten Auswurfes und hob sich die Ernährung.

2. HAVILLAND HALL. Pat. klagt seit längerer Zeit über Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit Gelbsucht; die Schmerzen wurden Tag für Tag stärker, die Gelbfärbung der Haut intensiver. Plötzlich ganz unvermittelt Aushusten eines gallig gefärbten Sputums. Hiernach gute Erholung und keinerlei Beschwerden mehr.

1) EWALDSche Festnummer der Berl. klin. Wochenschr., 1905, (44a), p. 97 ff.

3. SCHULZE. Pat. war schon mehrmals an Gelbsucht erkrankt gewesen verbunden mit starken Schmerzen in der Lebergegend. Februar 1873 wieder Ikterus mit Schüttelfrost, äußerst heftige Leibscherzen und hohe Körpertemperatur. Perkussion der Lebergegend kaum zu ertragen. Diese Erscheinungen ließen allmählich nach, bis sich plötzlich Ende März starker Hustenreiz einstellte und Pat. in reichlicher Menge eidotterfarbenes Sputum entleerte. Das Sputum nahm im Laufe der Zeit graugelbe bis grauweiße Farbe an und schließlich hatte der Auswurf den gewöhnlichen Charakter derjenigen Sputa, wie sie bei Kranken mit chronischer ulceröser Pneumonie sich vorfinden. Das Fieber ließ weiterhin nach, bis Ende Juni und dann Anfang September wieder Fieberattacken eintraten. Pat. verfiel mehr und mehr und starb Ende Dezember unter den Erscheinungen einer exacerbierenden Bronchitis. Die Diagnose war auf einen wahrscheinlich auf Gallensteinbildung beruhenden Leberabsceß gestellt worden, welcher in die Bronchien perforiert war. Die Sektion bestätigte die Annahme.

4. WEILER. Pat. 45 Jahre. Vor 10 und 6 Jahren Gallensteinkoliken. Jetztige Erkrankung begann mit Fieber; bald darauf brennende Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens. Rechte Oberbauchgegend druckempfindlich. Im Verlaufe der Krankheit plötzlich heftiger Husten und zu gleicher Zeit stärkeres Stechen in der rechten Seite sowie Expektoration eines bitterschmeckenden und mit ockergelben Flecken durchsetzten Sputums; Gallenfarbstoffreaktion. Diagnose: Von Cholelithiasis ausgehender cholangitischer Leberabsceß an der Konvexität der Leber mit Durchbruch in die rechte Lunge. Anatomischer Befund bestätigte die Diagnose.

5a. KÖRTE. Pat. 31 Jahre. Früher wiederholt Kreuzschmerzen, einmal mit Ikterus. Einige Male ließ sich eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Gallenblase feststellen. Vor 3 Wochen plötzlich Aushusten gelben, bitter schmeckenden Eiters. Bei der Aufnahme war Pat. leicht ikterisch; über der rechten Lunge h. u. unbestimmtes abgeschwächtes Atmen und spärliches Rasseln. Reichlicher Auswurf von gallig verfärbtem Eiter. Diagnose: Leberabsceß, von Cholelithiasis höchst wahrscheinlich ausgehend. Perforation in die Lunge. Heilung nach Operation (perpleurale Incision).

5b. KÖRTE¹⁾. Pat. 48 Jahre. Vor einem Jahre schwere Entzündung der Gallenblase infolge von Cholecystitis. Neuerdings Erkrankung im September 1894 mit Schmerzen im Leibe, Fieber und rechtsseitiger Pleuritis. Ein Absoeß bricht durch den Nabel durch, danach Verminderung des Fiebers. 16. Okt. Wunde fast ganz geschlossen, Gallenblase noch fühlbar, schmerzhaft auf Druck. Leichte Temperatursteigerungen. Dieser Zustand blieb bis 8. Nov., wo der Hustenreiz stärker wurde. Schleimiges Sputum. Leber und Gallenblase druckempfindlich. 18. Nov. sehr heftiger, andauernder Husten, schlechtes Aussehen. Hinten rechts Druckempfindlichkeit der Interkostalräume. 19. Nov. starker Eiterauswurf. Danach fällt das Fieber ab, alle Erscheinungen von Krankheit schwinden. 24. Nov. gutes Befinden; beginnende Erholung. Heilung.

5c. KÖRTE. Pat. 39 Jahre, war 18 Jahre in Kalkutta, im Oktober 1902 an Dysenterie erkrankt (Amöben!). Seitdem dumpfer Druck in der Lebergegend. Januar 1903 remittierendes Fieber. 18. Febr. 1903 Perforation des Leberabscesses durch die Lunge, Aushusten großer Mengen fötiden Eiters mit Gallebeimengung. Auswurf dauert an, hat am 29. März 1903 eine Menge von 200 g. Urin normal. Diagnose: Dysenterie. Absceß

1) l. c.

XXII.

Zur Kasuistik der Leber-Bronchusfisteln.

(Bemerkungen zu dem Aufsätze des Herrn Prof. Dr. SCHLESINGER in dieser Zeitschrift, Bd. 6, Heft 2.

Von

Dr. **Felix Eichler**, Berlin.

Wegen der Seltenheit von Bronchus-Gallengangs- (oder Gallenblasen-) Fisteln sei es mir gestattet, zu der Arbeit des Herrn SCHLESINGER (in diesem selben Bande dieser Zeitschrift) einige Bemerkungen zu machen und die immerhin spärliche Kasuistik um einige von SCHLESINGER nicht zitierte Fälle zu vermehren. Da ich auf der inneren Abteilung des Augustahospitales zu Berlin im Jahre 1905 Gelegenheit hatte, einen hochinteressanten von SCHLESINGER nicht erwähnten Fall zu beobachten, bei dem auch diese abnorme Kommunikation zwischen Gallen- und Luftwegen bestand, habe ich mich damals etwas eingehender mit diesem Thema befaßt¹⁾ und kann außer meinem Falle noch folgende zur Ergänzung der Literatur anführen.

1. HEATON. Frau mittleren Alters klagt seit einigen Monaten über Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Allmählich trat Dämpfung an der Basis der rechten Lunge auf und plötzlich wurden größere Mengen gallehaltigen Eiters ausgehustet. Während der kurzen Zeit, die die Pat. in Behandlung blieb, schwanden die Schmerzen in der Lebergegend, minderte sich die Quantität des zeitweise gallig gefärbten Auswurfes und hob sich die Ernährung.

2. HAVILLAND HALL. Pat. klagt seit längerer Zeit über Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit Gelbsucht; die Schmerzen wurden Tag für Tag stärker, die Gelbfärbung der Haut intensiver. Plötzlich ganz unvermittelt Aushusten eines gallig gefärbten Sputums. Hiernach gute Erholung und keinerlei Beschwerden mehr.

1) EWALDSche Festnummer der Berl. klin. Wochenschr., 1905, (44a), p. 97 ff.

3. SCHULZE. Pat. war schon mehrmals an Gelbsucht erkrankt gewesen verbunden mit starken Schmerzen in der Lebergegend. Februar 1873 wieder Ikterus mit Schüttelfrost, äußerst heftige Leibschmerzen und hohe Körpertemperatur. Perkussion der Lebergegend kaum zu ertragen. Diese Erscheinungen ließen allmählich nach, bis sich plötzlich Ende März starker Hustenreiz einstellte und Pat. in reichlicher Menge eidotterfarbenedes Sputum entleerte. Das Sputum nahm im Laufe der Zeit graugelbe bis grauweiße Farbe an und schließlich hatte der Auswurf den gewöhnlichen Charakter derjenigen Sputa, wie sie bei Kranken mit chronischer ulceröser Pneumonie sich vorfinden. Das Fieber ließ weiterhin nach, bis Ende Juni und dann Anfang September wieder Fieberattacken eintraten. Pat. verfiel mehr und mehr und starb Ende Dezember unter den Erscheinungen einer exacerbierenden Bronchitis. Die Diagnose war auf einen wahrscheinlich auf Gallensteinbildung beruhenden Leberabsceß gestellt worden, welcher in die Bronchien perforiert war. Die Sektion bestätigte die Annahme.

4. WELER. Pat. 45 Jahre. Vor 10 und 6 Jahren Gallensteinkoliken. Jetzige Erkrankung begann mit Fieber; bald darauf brennende Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens. Rechte Oberbauchgegend druckempfindlich. Im Verlaufe der Krankheit plötzlich heftiger Husten und zu gleicher Zeit stärkeres Stechen in der rechten Seite sowie Expektorations eines bitterschmeckenden und mit ockergelben Flecken durchsetzten Sputums; Gallenfarbstoffreaktion. Diagnose: Von Cholelithiasis ausgehender cholangitischer Leberabsceß an der Konvexität der Leber mit Durchbruch in die rechte Lunge. Anatomischer Befund bestätigte die Diagnose.

5a. KÖRTE. Pat. 31 Jahre. Früher wiederholt Kreuzschmerzen, einmal mit Ikterus. Einige Male ließ sich eine deutliche Schmerzhaftigkeit der Gallenblase feststellen. Vor 3 Wochen plötzlich Aushusten gelben, bitter schmeckenden Eiters. Bei der Aufnahme war Pat. leicht ikterisch; über der rechten Lunge h. u. unbestimmtes abgeschwächtes Atmen und spärliches Rasseln. Reichlicher Auswurf von gallig verfärbtem Eiter. Diagnose: Leberabsceß, von Cholelithiasis höchst wahrscheinlich ausgehend. Perforation in die Lunge. Heilung nach Operation (perpleurale Incision).

5b. KÖRTE¹⁾. Pat. 48 Jahre. Vor einem Jahre schwere Entzündung der Gallenblase infolge von Cholecystitis. Neuerdings Erkrankung im September 1894 mit Schmerzen im Leibe, Fieber und rechtsseitiger Pleuritis. Ein Abseß bricht durch den Nabel durch, danach Verminderung des Fiebers. 16. Okt. Wunde fast ganz geschlossen, Gallenblase noch fühlbar, schmerzhaft auf Druck. Leichte Temperatursteigerungen. Dieser Zustand blieb bis 8. Nov., wo der Hustenreiz stärker wurde. Schleimiges Sputum. Leber und Gallenblase druckempfindlich. 18. Nov. sehr heftiger, andauernder Husten, schlechtes Aussehen. Hinten rechts Druckempfindlichkeit der Interkostalräume. 19. Nov. starker Eiterauswurf. Danach fällt das Fieber ab, alle Erscheinungen von Krankheit schwinden. 24. Nov. gutes Befinden; beginnende Erholung. Heilung.

5c. KÖRTE. Pat. 39 Jahre, war 18 Jahre in Kalkutta, im Oktober 1902 an Dysenterie erkrankt (Amöben!). Seitdem dumpfer Druck in der Lebergegend. Januar 1903 remittierendes Fieber. 18. Febr. 1903 Perforation des Leberabscesses durch die Lunge, Aushusten großer Mengen fötiden Eiters mit Gallebeimengung. Auswurf dauert an, hat am 29. März 1903 eine Menge von 200 g. Urin normal. Diagnose: Dysenterie. Absceß

1) l. c.

in der Leberkuppe; Durchbruch in den rechten unteren Lungenlappen. 11. März 1903 Operation (perpleurale Eröffnung). Heilung.

6. Eigener Fall. Pat. 43 Jahre. Vor etwa 20 Jahren plötzlich nachts beim Erwachen Hustenreiz und Expektoration eines dünnflüssigen, gelbgrün verfärbten Sputums. Das Husten mit grünlichem Auswurf dauerte damals ununterbrochen etwa ein halbes Jahr lang an und hörte dann ganz auf. Seit Anfang Juni 1905 wiederum quälender Hustenreiz verbunden mit gallig schmeckendem grünlichen Sputum. Bei der Aufnahme wurde die Diagnose: Bronchus-Gallengangsfistel gestellt. Pat. hustete in der Folgezeit täglich 700—900 ccm fast reiner Galle aus; im Sediment fanden sich neben massenhaften Leukocyten Stücken von Lungengewebe (deutliche Alveolarwände) und vereinzelte elastische Fasern. Der Urin war stets frei von Gallenfarbstoff, der Stuhl war hellfarben, enthielt aber Hydrobilirubin (Sublimatprobe). Bei der Unmöglichkeit, der Erkrankung auf innerem Wege beizukommen, und da bei dem starken Kräfteverfall des Pat. eine Spontanheilung (wie bei dem 1. Anfall) nicht abzuwarten war, wurde etwa 2 Wochen nach dem Eintritte ins Hospital der Versuch gemacht, die Fistel auf chirurgischem Wege zum Schließen zu bringen. Pat. starb am Tage nach der Operation unter den Erscheinungen der Herzschwäche und des Lungenödems. Bei der Sektion fand sich eine offene fistulöse Verbindung zwischen einer im rechten Unterlappen befindlichen Bronchiectasie und einem größeren Gallengang; letzterer war ein Hauptast des Duct. hepat. dexter, in dessen Verzweigungen sich 2 etwa kirsch-kerngroße Gallensteine vorfanden.

SCHLESINGER erwähnt 39 Fälle von Leber-Bronchusfisteln, und von dieser Summe entfallen 21 Fälle auf Cholelithiasis. Auch bei den von mir noch angeführten (mit Ausnahme von 5c) bestand dies Leiden sicher, oder es waren ätiologisch für die Entstehung der abnormen Kommunikation wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit Gallensteine anzunehmen.

Die Angabe von SCHLESINGER, daß die Prognose der Bronchus-Gallengangsfisteln keine absolut infauste ist, bestätigen außer den von ihm zitierten Fällen (CATTAIN, COURVOISIER) auch meine beiden ersten (HEATON, HAVILLAND HALL), bei denen Spontanheilung zu stande kam; doch sind dies seltene, besonders günstig verlaufende Fälle, und KÖRTE betont mit Recht in seiner letzten großen Arbeit über Chirurgie der Gallenwege, daß man, wenn nach dem Durchbruche Fieber, jauchiger Auswurf und Leberschwellung andauern, mit dem operativen Eingriffe nicht zögern soll, weil sonst durch die Jauchung Lungeneinschmelzungen entstehen. Die in der Literatur bisher isoliert dastehende Beobachtung (GRAHAM) über jahrelanges Sistieren und dann plötzlich wieder erneutes Auftreten eines früher bestehenden reichlichen galligen Sputums konnte ich durch Veröffentlichung meines Falles um eine weitere vermehren.

Literatur.

- 1) HEATON, Die Eröffnung eines Leberabscesses in die Bronchien. Brit. med. Journ., 1869.
 - 2) HAVILLAND HALL, Hepatic-Bronchial Fistula. Brit. med. Journ., 1886.
 - 3) SCHULZE, Ueber das Vorkommen reichlicher Mengen von Hämatoidinkristallen in den Sputis. VIRCHOWS Arch., Bd. 61.
 - 4) WEILER, Zur Kasuistik gallehaltiger suphrenischer Abscesse. Wiener klin. Wochenschr., Jahrg. 28.
 - 5a, 5b u. 5c) KÖRTE, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und Leber. VII. A. Fall 5 und 12; C No. 31.
 - 6) EICHLER, Zur Kasuistik der Bronchus-Gallenfisteln. Berl. klin. Wochenschrift, 1905, No. 44a.
-

XXIII.

Ueber einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von v. Mikulicz'scher Krankheit¹⁾.

Von

Dr. **Egon Ranzi**,
Assistent der Klinik.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

Unter dem Namen der „symmetrischen Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen“ hat v. MIKULICZ²⁾ im Jahre 1902 eine Erkrankung beschrieben, über die zwar schon in der früheren Literatur einige Beobachtungen vorlagen, die aber erst v. MIKULICZ zu einem einheitlichen klinischen Krankheitsbilde zusammenfaßte. Der von ihm mitgeteilte Fall betraf einen 42-jähr. Bauer, der an einer vor 7 Jahren aufgetretenen und langsam zunehmenden Schwellung beider Tränendrüsen, Parotiden, Submaxillar-, Sublingual- und Gaumendrüsen erkrankt war. Als charakteristische Merkmale wurden von v. MIKULICZ der chronische, gutartige Verlauf, sowie das symmetrische Auftreten der Schwellungen in den Tränen- und Mundspeicheldrüsen, die ohne entzündliche Erscheinungen und ohne Mitbeteiligung des Gesamtorganismus einhergehen, hervorgehoben. Seiner Auffassung nach dringt irgend ein uns unbekanntes infektiöses Agens entweder auf hämatogenem oder, wie er es für wahrscheinlicher ansieht, auf dem Wege durch die Ausführungsgänge in die Tränen- bzw. Mundspeicheldrüsen ein und ruft durch Wucherung des daselbst präformierten adenoiden Gewebes die Volumszunahme dieser Organe hervor. Wenn auch v. MIKULICZ diese Erkrankung in eine gewisse Parallele zur Leukämie und Pseudoleukämie stellte, mit welchen ja auch die histologischen Befunde eine Aehnlichkeit haben, so war er

1) Demonstration auf der 77. Vers. dtsch. Naturf. u. Aerzte in Meran 1905.

2) J. v. MIKULICZ, Ueber eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Beiträge z. Chir., Festschr. f. BILLROTH, Stuttgart 1892, p. 610.

doch weit entfernt, sie diesen Krankheiten hinzuzurechnen, ebensowenig als er ihre Zugehörigkeit zum Lymphosarkom oder Sarkom annahm.

In den folgenden Publikationen wurde diese v. MIKULICZ aufgestellte Begrenzung des Symptomenkomplexes nach zwei Richtungen erweitert, indem einerseits unter die v. MIKULICZsche Krankheit Fälle gerechnet wurden, bei welchen bloß Mundspeicheldrüsen ergriffen waren und die Erkrankung der Tränendrüsen, die v. MIKULICZ als konstanten Befund erwähnte, fehlte, andererseits indem Fälle von Leukämie und Pseudoleukämie der v. MIKULICZschen Krankheit zugezählt wurden. So finden wir in der 1896 erschienenen Arbeit W. KÜMMELS¹⁾ 4 Fälle (No. 3—6), in denen die Tränendrüse frei und entweder ein oder mehrere Mundspeicheldrüsenpaare ergriffen waren. Während v. MIKULICZ die mit gleichzeitiger Lymphdrüsenanschwellung einhergehenden Fälle (REYMOND und ADLER), welche bis dahin bekannt waren, nur mit einer gewissen Reserve zu seinen Fällen rechnete, wurden von den späteren Autoren nicht nur diese Fälle, sondern auch solche, die Veränderungen im Blut zeigten, hinzugezählt. Es war daher nur noch ein weiterer Schritt, wenn v. BRUNN²⁾ in seiner im Vorjahr erschienenen Arbeit alle mit symmetrischer Schwellung von Mundspeichel- oder Tränendrüsen einhergehende Fälle zusammenfaßte und sie in 2 Hauptgruppen: mit normalem und pathologischem Blutbefund, schied. An das eine Ende dieser fortlaufenden Reihe stellte er die Fälle von isolierter Schwellung eines Mundspeicheldrüsenpaares ohne pathologische Veränderung des Blutes, an das andere Ende einen mit Vergrößerung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen kombinierten Fall von echter Leukämie (GALLASCH). Zu dieser Auffassung wurde v. BRUNN dadurch geführt, daß Fälle beschrieben sind, die als Bindeglieder der einzelnen Gruppen aufgefaßt werden können. So stellt der Fall HÄECKEL³⁾ durch den gleichzeitig bestehenden Milztumor und die Hautinfiltrate den Uebergang zur Pseudoleukämie dar, während v. BRUNN selbst einen mit der erwähnten Drüsen-erkrankung kombinierten Fall von echter Pseudoleukämie beobachten konnte.

Es muß dahingestellt bleiben, ob es richtig ist, in die Gruppe der v. MIKULICZschen Erkrankung alle diese Fälle, auch die von Pseudoleukämie bezw. Leukämie einzubeziehen, solange nicht der Beweis in

1) W. KÜMMEL, Weitere Beiträge zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (v. MIKULICZ). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, 1897, p. 111.

2) M. v. BRUNN, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, p. 225.

3) H. HÄECKEL, Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 69, 1903, p. 191.

ätiologischer Beziehung für die Zusammengehörigkeit aller dieser Prozesse erbracht ist. Vielmehr erscheint es nach unseren jetzigen Kenntnissen gerechtfertigt, die symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen als eine rein lokale Krankheit aufzufassen, wenngleich auch Uebergangsformen zur Pseudoleukämie zugegeben werden müssen.

Im folgenden soll über einen an der I. chirurgischen Klinik in Wien beobachteten Fall berichtet werden, bei welchem es sich bloß um die Erkrankung zweier Mundspeicheldrüsenpaare (Parotis und Submaxillaris) ohne Mitbeteiligung des Blutes handelt. Analoge Fälle sind von KÜMMEL (Fall 3—6) beschrieben.



Fig. 1.

Marie P., 57 J. alt; 12. Mai 1905.

Die Familienanamnese ergibt, daß die Mutter und ein Bruder an tuberkulösen Gelenkerkrankungen gelitten haben (Fungus genus, Coxitis). Im Alter von 11 Jahren machte Pat. einen Typhus durch. Im 15. bis 17. Jahre litt sie an Caries des Ringfingers, die später ausheilte. Seit etwa 16 Jahren leidet sie an Rachenkatarrhen. Die Zähne des Oberkiefers, später auch die Zähne des Unterkiefers mußten wegen Caries gezogen werden.

Die jetzige Erkrankung begann vor $2\frac{1}{2}$ Jahren mit Trockenheit des Mundes, die immer mehr zunahm und die Pat. stark belästigt. Zur selben Zeit trat eine Schwellung zuerst der rechten, dann der linken Parotis-

gend auf, die schmerzlos war und allmählich bis zur jetzigen Größe heranwuchs. In letzter Zeit soll dieselbe nach Anwendung von heißen Umschlägen wieder etwas kleiner geworden sein.

Bei der mittelgroßen, mageren Frau findet sich in der Parotisgend beiderseits je ein ziemlich derber, flacher, an seiner Oberfläche leichte Höcker zeigender Tumor (Fig. 1). Die Haut ist an diesen Stellen unverändert und über der Geschwulst verschieblich. Die beiden Tumoren entsprechen ihrem Sitz und Ausdehnung vollkommen der Parotis; der rechte ist etwas größer und reicht nach vorn bis ca. 2 Querfinger vor dem äußeren Gehörgang. Die Ohr läppchen sind beiderseits durch die Tumoren abgehoben. Die übrigen Mundspeicheldrüsen (Submaxillar-, Sublingual-, Gaumendrüse, sowie die NUHNsche Drüse) nicht vergrößert, ebenso sind die Tränen drüsen nicht affiziert. Die Schleimhaut des Mundes und der Zunge auffallend trocken. Am Ober- und Unterkiefer fehlen alle Zähne. Alveolarfortsatz atrophisch. Lymphdrüsen schwellung findet sich weder am Hals,

noch an irgend einer anderen Körperstelle. Milz nicht vergrößert. Nirgends Schmerzhaftigkeit beim Beklopfen der Knochen. Blutbefund normal.

Herz normal. Ueber der rechten Lunge verschärftes Atmen. Harn ohne abnorme Bestandteile.

Wenn schon das klinische Bild mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose der MIKULICZSchen Erkrankung zuließ, so wurde dieselbe durch die histologische Untersuchung einer Probeexcision aus der Parotis vollends bestätigt (Fig. 2)¹⁾. In den mit Hämalaun-Eosin gefärbten Präparaten finden sich allenthalben zwischen den weit auseinander-

liegenden quer- und längsgetroffenen Drüsenlumina dichtgedrängte, kleine, runde, einkernige Zellen mit intensiv gefärbtem Kern, der keine Struktur aufweist; meist ist an diesen Zellen kein Protoplasma sichtbar bisweilen sieht man einen ganz schmalen Protoplasmasaum.

Diese Zellen, die vollkommen echten Lymphocyten entsprechen, bilden stellenweise dichtere, gegen die Umgebung sich ziemlich deutlich abhebende follikelähnliche Haufen, gewöhnlich aber liegen sie diffus zwischen den Drüsen-

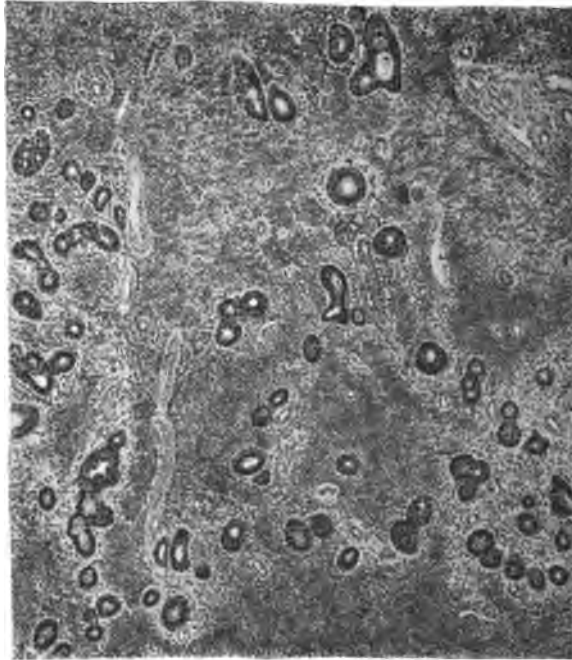


Fig. 2.

acini in den Maschen eines zarten Retikulums. Die Drüsenlumina sind meist von 2 Reihen, seltener von einer Reihe cylindrischer oder kubischer Epithelzellen ausgekleidet. Etwa in der Mitte der Präparate findet sich ein breiteres und von diesem ausgehend einige schmalere Bindegewebssepta, welche das Gewebe durchziehen. Diese Septa sind vollständig frei von Lymphocyten ebenso wie das umgebende Fettgewebe; die Lymphocyten überschreiten nirgends die zarte, an dem einem Rande der Präparate sichtbare Kapsel. Bakterienfärbungen nach ZIEHL-NEELSEN und WEIGERT ergaben einen negativen Befund.

1) Für die Unterstützung bei der histologischen Untersuchung des Falles bin ich Herrn Prosektor Doz. Dr. STERNBERG zu Dank verpflichtet.

Da eine 6-wöchentliche innerliche Medikation von Jodkali und Solutio arsenicalis Fowleri ohne Erfolg blieb, wurde versucht, den Parotistumor mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Die Bestrahlung wurde mit einer mittelweichen Röhre bei einem Antikathodenabstand von 15 cm ausgeführt. Vorerst wurde bloß der rechtsseitige Parotistumor mit nachstehender Bestrahlungsdauer belichtet: 24. Juni 5 Minuten, 27. Juni 5 Minuten, 3. Juli 10 Minuten, 10. Juli 5 Minuten, 14. Juli 10 Minuten, 18. Juli 5 Minuten. Nach dieser Zeit war die Geschwulst dieser Seite vollkommen zurückgegangen. Den gleich günstigen Effekt hatte die Bestrahlung auf der linken Seite (18. Juli 5 Minuten, 21., 25., 27. Juli je 10 Minuten). Mitte August 1905 konnten vollkommen normale Verhältnisse in beiden Parotidengegenden konstatiert werden.



Fig. 3.

Anfangs November kam die Patientin wieder an die Klinik. Eine im unteren Teil der rechten Parotis aufgetretene Schwellung, sowie zwei etwa haselnußgroße Tumoren der Glandulae submaxillares konnten in 3 bezw. 5 Sitzungen von je 10 Minuten Bestrahlungsdauer zum Schwinden gebracht werden. Eine neuerlich vorgenommene Blutuntersuchung ergab normalen Befund: rote Blutkörperchen 4 700 000, weiße Blutkörperchen 5000. Auch in den Blutpräparaten waren keine Veränderungen nachzuweisen. Das prozentische

Verhältnis der Leukocyten zu den Lymphocyten war normal. Im Januar 1906 trat nochmals ein kleines Rezidiv in der linken Ohrspeicheldrüse, sowie in den Submaxillardrüsen auf, das auf neuerliche Röntgentherapie (2 bezw. 5 Sitzungen zu 5 Minuten) zurückging. Seither ist eine neuerliche Anschwellung nicht erfolgt. Fig. 3 zeigt das jetzige Aussehen der Patientin (Juni 1906). Eine neuerdings vorgenommene Blutuntersuchung deckte sich im wesentlichen mit den früheren Befunden.

Wenn ich nochmals kurz zusammenfasse, so handelte es sich im beschriebenen Falle um eine Patientin, bei der seit $2\frac{1}{2}$ Jahren langsam eine Schwellung beider Parotiden und während der Beobachtung in der Klinik in geringerem Grade beider Submaxillardrüsen entstanden war welche keine weiteren Beschwerden verursachten, außer daß die Patientin

an Trockenheit des Mundes litt. Diese letztere Angabe findet sich in einer Reihe von Fällen der Literatur, so KÜMMEL Fall 4, ZIRM¹⁾, HIRSCH²⁾, AXENFELD³⁾, MARCUSE⁴⁾, v. BRUNN, Fall 1. Es liegt nahe, diese Trockenheit auf die verminderte sekretorische Tätigkeit der Speicheldrüsen zurückzuführen, allerdings sprechen gewisse Umstände für die Annahme einer primären Affektion der Mundschleimhaut, insofern als einerseits die Trockenheit des Mundes in Fällen nicht erwähnt wird, in denen alle Speicheldrüsen affiziert waren, andererseits dieselbe vorhanden war bei Patienten, bei denen bloß ein Mundspeicheldrüsenpaar erkrankt war. Die in unserem Fall vorhandene Caries aller Zähne des Ober- und Unterkiefers dürfte wohl eine rein zufällige gewesen sein und nicht, wie dies KÜMMEL für 2 seiner Fälle annimmt, in ursächlichem Zusammenhang mit der Drüsenerkrankung gestanden sein, da die Zahn-erkrankung der Vergrößerung der Parotis viele Jahre vorausging.

Was den histologischen Befund der beschriebenen Tumoren anlangt, so stand in unserem Falle nur ein kleines Stückchen von der Probexcision der Parotis zur Verfügung. Immerhin konnte dadurch mit Sicherheit der Beweis erbracht werden, daß der beschriebene Fall in die Gruppe der v. MIKULICZschen Erkrankung gehöre. Der Befund stimmte im wesentlichen mit der von v. MIKULICZ und KÜMMEL gelieferten Beschreibung überein. Ueberall fanden sich dichte Lymphocytenanhäufungen zwischen den Drüsenacini, die weit auseinandergedrängt erschienen.

Die Angaben HIRSCHS, der die Erkrankung als „Cirrhose der Tränen- und Mundspeicheldrüsen“ deutet und in seinem Fall primäre Degeneration der Drüsenepithelien sowie den Uebergang der Rundzelleninfiltration in Bindegewebe nachweisen konnte, können wir nach unseren Präparaten nicht bestätigen. Ebensowenig waren die von PICK⁵⁾, ZIRM und FLEISCHER⁶⁾ beschriebenen tuberkelähnlichen Knötchen vorhanden. Riesenzellen konnten in unseren Präparaten nicht gefunden werden. Besonders möchte ich hervorheben, daß nirgends ein Hinein-

1) ZIRM, E., Wiener klin. Wochenschr., 1891, p. 986.

2) HIRSCH, C., Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (MIKULICZ). Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 3, 1898, p. 381.

3) AXENFELD, TH., Zur Lymphombildung in der Orbita. Arch. f. Ophthalmol., Bd. 37, 1891, Abt. 4, p. 102.

4) MARCUSE, P., Ein Fall von MIKULICZscher Krankheit (symmetrische Anschwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen). Berl. klin. Wochenschrift, 1904, p. 1205.

5) PICK, L., Beiträge zu den Tränendrüsenumoren. Centralbl. für Augenheilk., 1896, p. 97.

6) FLEISCHER, B., Ein Fall von eigentümlicher symmetrischer Tränen- und Ohrspeicheldrüsenanschwellung mit Erkrankung der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 40. Jahrg., Bd. 1, 1902, p. 398.

wuchern des lymphadenoiden Gewebes in die Acini zu bemerken war und daß der ganze Prozeß makroskopisch streng auf die Parotis bzw. Submaxillaris lokalisiert blieb.

Die mehrmals ausgeführte Blutuntersuchung, für deren Vornahme ich Herrn Doz. Dr. WECHSBERG zu Dank verpflichtet bin, zeigte vollkommen normale Verhältnisse, insbesondere ergab sich kein Anhaltspunkt für die Annahme einer Pseudoleukämie.

Wie wichtig die histologische Untersuchung für die Diagnose derartiger Tumoren ist, hat die Beobachtung HOFMEISTERS¹⁾ gezeigt. Derselbe fand bei einem Patienten symmetrische Tumoren in der Parotis und Submaxillargegend, welche durch subfasciale Lipome hervorgerufen waren. Wir hatten vor einigen Monaten an der Klinik Gelegenheit, einen ähnlichen Fall mit Schwellung beider Parotidengegenden zu beobachten, bei welchem es sich wahrscheinlich gleich wie in HOFMEISTERS Fall um zwei symmetrische Fettgeschwülste gehandelt haben dürfte. Eine Probeexcision wurde in diesem Falle nicht gemacht. Von anderen gelegentlich, wenn auch sehr selten symmetrisch in den Speicheldrüsen vorkommenden Prozessen muß die Tuberkulose und Syphilis sowie die von LAFFOLLEY und JAYLE²⁾ beschriebenen echten symmetrischen Parotishypertrophien genannt werden.

Was die in den Fällen von v. MIKULICZscher Krankheit angewandten therapeutischen Maßnahmen betrifft, so muß in erster Linie die operative Entfernung der erkrankten Drüsen angeführt werden. Dieselbe war in allen Fällen, sofern sie radikal ausgeführt wurde, von Erfolg. Selbstverständlich kann die Operation bei der Parotis wegen der innigen Beziehung zum N. facialis nicht in Betracht kommen.

Von internen Mitteln hat das Jodkali [HALTENHOFF³⁾, DE LAPERSOHN⁴⁾, HIRSCH, FLEISCHER] sowie Arsen [FUCHS⁵⁾, KÜMMEL, Fall 1 und 2, ADLER⁶⁾] in einer Reihe von Fällen zur Verkleinerung bzw. Verschwinden der Tumoren geführt. Was die Sol. arsenic. Fowleri anlangt, so mußte mit der Medikation häufig ausgesetzt werden, da die Patienten dieselbe nicht vertrugen.

Von besonderem Interesse sind die Angaben in der Literatur, daß die Tumoren bei lokalen und allgemeinen Infektionen zurückgingen. So berichtet ZIRM, daß im Anschluß an die Probeexcision aus der Parotis und der Tränendrüse ein Erysipel entstand, in dessen Verlauf die Tumoren sich wesentlich verkleinerten. In dem Fall v. MIKULICZ', der an einer Peritonitis zu Grunde ging, sollen die Drüsentumoren fast ganz zurückgegangen sein. Ebenso berichtet HÄECKEL ein Abschwollen der

1) HOFMEISTER, Centralbl. f. Chir. 1905, p. 1358.

2) S. LUBARSCH u. OSTERTAG, Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anat., Bd. 5, 1898, p. 233.

3) S. v. MIKULICZ.

4) S. v. BRUNN.

Tumoren in seinem Fall, der an einer heftigen Enteritis litt, sowie DELENS, dessen Patient einen Choleraanfall durchmachte. Vorübergehende Besserung infolge Influenzapneumonie erwähnt KÖMMEL (Fall 3).

Ich möchte hier auf die analogen Erscheinungen bei anderen Erkrankungen des lymphatischen Apparates, namentlich bei Leukämie, hinweisen, bei welchen unter dem Einflusse von akuten Infektionen, insbesondere von Erysipel, ein Zurückgehen des Prozesses beobachtet wurde.

Neben internen Mitteln besitzen wir, wie unser Fall zeigt, in der Röntgenbestrahlung ein wirksames Mittel, die Verkleinerung der Drüsentumoren zu erzielen. Sie kommt insbesondere bei der Parotis, bei welcher, wie bereits erwähnt, operative Eingriffe kontraindiziert sind, in Betracht. Eine günstige Beeinflussung der Speicheldrüsen- bzw. Tränendrüsentumoren bei v. MIKULICZSCHER Krankheit durch Röntgenstrahlen ist bisher nur in einem Fall [FITTIG¹⁾] erwähnt. In dem von v. BRUNN mitgeteilten, mit Pseudoleukämie komplizierten Fall wurden bloß die Lymphdrüsen der einen Körperhälfte durch Röntgenlicht zur Verkleinerung gebracht, eine Bestrahlung der Speicheldrüsentumoren wurde nicht vorgenommen²⁾. Es muß ohne weiteres zugegeben werden, daß der durch die Röntgenstrahlen bewirkte Rückgang der Tumoren voraussichtlich keine dauernde Heilung bedeutet, es sind ja auch im Laufe des Jahres in unserem Fall mehrfach, wenn auch kleine Rezidive aufgetreten. Immer aber gelang es, dieselben wieder in wenig Sitzungen zum Schwinden zu bringen. Diese intensive Wirkung der Röntgenstrahlen auf die beschriebenen Tumoren entspricht auch vollkommen ihrer histologischen Zusammensetzung. Wir wissen sowohl durch die Experimente HEINECKES³⁾ am Tier als auch durch die klinischen Erfahrungen bei Leukämie, daß den Röntgenstrahlen eine elektive Wirkung auf lymphatische Gewebe zukommt und daß schon geringe Dosen zu schwerer Schädigung der Lymphocyten führen. In derselben Weise ist auch in den Fällen von v. MIKULICZSCHER Erkrankung, die ihrem Wesen nach eine lokale Hyperplasie des in den Speicheldrüsen normalerweise vorhandenen lymphatischen Gewebes zu sein scheint, die prompte Rückbildung der Drüsentumoren durch die Bestrahlung zu erklären.

1) FITTIG, Allg. med. Centralztg., 1904, p. 606.

2) In der nach Abschluß dieser Arbeit erschienenen Publikation PFRIFFERS „Ueber die Röntgentherapie der symmetrischen Thränen- und Speicheldrüsenkrankung“ (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 50, Heft 1) wird ein weiterer mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von v. MIKULICZSCHER Krankheit beschrieben.

3) HEINECKE, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir., Bd. 14, Heft 1 u. 2.

XXIV.

Ueber kongenitale Thoraxdefekte.

Von

Dr. Egon Ranzi,

Assistent der Klinik.

(Hierzu 7 Abbildungen im Texte und Tafel IV.)

Wir können die angeborenen Defektbildungen der seitlichen Thoraxwand in 3 Gruppen scheiden, je nachdem sie die Brustmuskeln, die Rippen oder beide zusammen betreffen. Jede der 3 Gruppen kann für sich allein oder in Verbindung mit Begleitmißbildungen vorkommen, welche die gleichnamige Extremität, den Schultergürtel und die Wirbelsäule betreffen.

Die angeborenen Defekte der Brustmuskeln stellen die häufigste unter den angeführten Gruppen dar. Diese Anomalie, die schon lange am Seziertische bekannt war, ist von ZIEMSEN und BÄUMLER gelegentlich ihrer Studien über die Wirkung der Intercostalmuskulatur zuerst klinisch beobachtet worden. Die Zahl der dieses Thema behandelnden Kasuistiken ist eine recht bedeutende. BING konnte im Jahre 1902 102 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, WENDEL fand bis zum Jahre 1905 172 Fälle. Am häufigsten betrifft der Defekt nach BINGS Zusammenstellung den sternocostalen Teil des M. pectoralis major und den Pectoralis minor, seltener ist der totale Mangel beider Musculi pectorales einer Seite beschrieben. Was die Häufigkeit des Pectoralisdefektes betrifft, so beziffert SCHLESINGER denselben mit 1:11000. Die überwiegende Mehrzahl der Fälle sind einseitige Defekte, doppelseitiges Fehlen der Brustmuskeln wird von v. NOORDEN und WENDEL beschrieben.

Im Gegensatze zu diesen Mißbildungen sind Defektbildungen an den Rippen ohne gleichzeitiger Beteiligung der Brustmuskeln selten. Abgesehen von den Varietäten an der 12. Rippe, sind Defektbildungen an der 1. Rippe beschrieben. HELM fand in der Literatur 16 Fälle verzeichnet, denen er einen eigenen anfügen konnte.

Zwei ausgedehnte, fast alle Rippen einer Seite betreffende Defekte





Fig. 1.



Fig. 3.



Fig. 2.



Fig. 4.

sind von VROLIK bei einem neugeborenen Kinde und von FLEISCHMANN bei einem 8-monatlichem Fötus beschrieben. Beide Fälle sind in FÖRSTERS „Mißbildungen des Menschen“ abgebildet. Einen Fall von Defekten verschiedener Wirbel samt den entsprechenden Rippen erwähnen WILLET und WALSHAM. In neuester Zeit sind von SILBERSTEIN aus der HOFFASCHEN Klinik 2 Fälle von angeborenem Rippendefekt am Lebenden beobachtet worden. Im ersten Falle betraf die Defektbildung die vorderen Teile der linken 3. und 4. Rippe bei einem 9-jährigen Knaben, bei welchem sich außerdem an der gleichnamigen Hand Entwicklungsstörungen fanden. Weit ausgedehnter ist die Mißbildung im zweiten Falle. Bei einem 5 Monate alten Mädchen, bei welchem außerdem ein linksseitiges Caput obstipum, ein Hochstand der rechten Schulter und eine rechtskonvexe Lumbodorsalskoliose bestand, waren auf der linken Seite überhaupt nur 7 rudimentär entwickelte Rippen vorhanden. Die vorderen Bögen dieser Rippen fehlten. In beiden Fällen SILBERSTEINS waren die Brustmuskeln normal entwickelt.

Fälle von totaler Aplasie der Rippen gehören zu den größten Seltenheiten. FREUND beschreibt einen derartigen Defekt der ganzen 4., 5. und 6. Rippe bei einem 8 Wochen alten Mädchen und fügt noch 2 analoge Fälle (THOMSON und LALLEMAND) aus der Literatur hinzu.

Die 3. Gruppe betreffen Fälle, in welchen Rippen und Brustmuskeldefekte kombiniert sind. In der Tabelle p. 564 ff. sind die in der Literatur verzeichneten Fälle zusammengestellt

Außer diesen Autoren finde ich noch einige kurze Angaben in der Literatur über ähnliche Fälle; so erwähnt HYRTL in seiner topographischen Anatomie zwei Fälle von Defekten der Rippenknorpel und der entsprechenden Muskelansätze bei einem neugeborenen Kind und einem erwachsenen Mädchen. Einen Thoraxdefekt bei einem 20 Wochen alten Kind beschreibt AHLFELD und erklärt die Mißbildung durch amniotische Verwachsung. Die drei von THOMSON beschriebenen Fälle waren mir weder im Original noch in einem ausführlichen Referat zugänglich.

An der I. chirurgischen Klinik in Wien wurden im Laufe eines Jahres die folgenden drei Fälle¹⁾, welche den soeben erwähnten Typen entsprechen, beobachtet, außerdem ist die Beschreibung zweier (Fall III und V) hierher gehörender Präparate aus dem Wiener pathologischen Museum, für deren Ueberlassung ich Herrn Hofrat WEICHSELBAUM zu besonderem Dank verpflichtet bin, angefügt.

Fall I. Totaler Mangel der Mm. pectoralis major et minor — Brachydaktylie — Flughautbildung.

Wenzel K., 21 Jahre alt, Schuhmacher, 1. Mai 1906.

Der Defekt besteht seit Geburt. In der Familie finden sich keine Abnormitäten. Angaben über die Geburt konnten nicht eruiert werden.

1) Zwei dieser Fälle wurden in der Sitzung der k. k. Gesellsch. d. Aerzte am 15. Dez. 1905 demonstriert.

	Autor	Alter und Geschlecht	Seite des Textes	Muskeldefekt	Rippendefekt (vorderer Teil)	Mamilla und Brusthaut
1	FROBIEP	30-jähr. Frau	R	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min., Serrat. ant. maj. partiell, Intercostalmuskeln	3. und 4. Rippe	R. Mamilla fehlt
2	SCHLÖZER (zit. n. RIEDER)	5-jähr. Mädchen	R	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min.	4. Rippe (Lungenhernie)	—
3	RIED (zit. n. STECHE)	?	?	do.	3. und 4. Rippe	Atrophie der Mamilla
4	FRICKHOEFFER	14-jähr. Knabe	L	Pect. maj. (Pars sternocost.), Intercostalmuskeln	2.—5. Rippe (Lungenhernie)	Mamilla nach oben und innen dialoziert
5	RIITTER - EPPINGER	10 Tg. alt. Knabe	L	Pect. maj. partiell	3., 4. und 5. Rippe	Mamilla verkümmert
6	VOLKMANN	30-jähr. Frau	R	Pect. maj.	3. und 4. Rippe	—
7	SEITZ	28-jähr. Mann	L	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min., Intercostalmusk., Latiss. dorsi u. Serr. ant. maj. schwach entwickelt	2.—5. Rippe (Lungenhernie)	Mamma fehlt, Narbe an der l. Brustseite
8	HAECKEL	14-jähr. Mädchen	L	Pect. maj. total, Pect. min., Serr. ant. maj.	3. und 4. Rippe (Lungenhernie)	L. Mamilla steht höher, Mamma wenig entwickelt
9	PULAWSKI	36-jähr. Mann	R	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min., Serr. ant. maj.	2.—4. Rippe (Lungenhernie)	R. Mamilla steht höher
10	ABERCHROMBIE (zit. n. SCHÖDEL)	2-monatl. Knabe	L	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min.	2. und 3. Rippe	—
11	BARTELS (zit. n. STECHE)	?	?	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min., Rhomb., Serr. ant. maj.	Rippendefekt	—
12	RIEDER I	34-jähr. Mann	L	Pect. maj. (clav. Port. partiell, sternocost. Port. total), Pect. min., Intercostalm.	3. Rippe (Lungenhernie)	L. Mamilla steht höher und ist verkümmert
13	RIEDER II	33-jähr. Mann	L	Pect. maj. (clav. Port. partiell, sternocost. Port. total), Pect. min., Serrat. ant. maj., Intercostalm.	4. und 5. Rippe (Lungenhernie)	Verkümmerte u. hochstehende Mamilla
14	RIEDER III	39-jähr. Mann	R	Pect. maj. (Pars sternocost. partiell), Serr. ant. maj. partiell	4. Rippe (unvollkommene Lungenhernie)	Haare wenig entwickelt
15	LEVY	13-jähr. Knabe	R	Pect. maj., Pect. min.	3. und 4. Rippe	—
16	SCHLESINGER	22-jähr. Mann	L	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min.	2., 3. u. 4. Rippe (Lungenhernie)	L. Mamilla steht höher und mehr medial

Scapula	Clavicula	Wirbelsäule	Extremität	
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	—	—	—
—	—	Kyphoskoliose	—	—
—	—	—	Peromelie, Monodaktylie	—
—	Stärk. Krümmung	—	—	—
—	Stärker gekrümmt	Leichte linkskonvexe Skoliose	—	—
L. Scapula steht höher u. mehr medial, Sc. alata, Hypoplasie	L. stärk. gekrümmt	Leichte linkskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule	—	—
R. Scapula steht höher u. mehr medial, Sc. alata	Stärker hervorragend	Rechtskonvexe Skoliose	—	Flughaut
—	—	—	Syndaktylie	—
Hochstand der Scapula	—	—	—	—
—	Verdickung an der Grenze zwischen äußerem und mittlerem Drittel	Leichte rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbels., kompensator. Skoliose der Hals- u. Lendenwirbelsäule	—	Flughaut, Medianlagerung des Herzens
L. Scapula steht höher u. ist kürzer, Sc. alata	—	Leichte linkskonvexe Skoliose der Brustwirbels., kompensator. der Hals- u. Lendenwirbels.	—	do.
Hochstand und Hypoplasie der r. Scapula	R. Clavicula stärker gekrümmt	—	—	—
—	—	Skoliose	—	—
L. Scapula steht höher u. mehr medial, geringe Hypoplas.	—	Linksconvexe Skoliose der unteren Brustwirbelsäule	—	—

Autor	Alter und Geschlecht	Seite des Defektes	Muskeldefekt	Rippendefekt (vorderer Teil)	Mamilla und Brusthaut
17 JEFFERIES	12-jähr. Knabe	R	Pect. maj.	3. und 4. Rippe	—
18 SCHOEDEL	6-jähr. Mädchen	L	Pect. maj. (Pars sternocost.), Pect. min.	3. Rippe	Mamilla nach innen und oben verschoben, Haut atrophisch
19 STECHE III	26-jähr. Mann	L	do.	3. und 4. Rippe	Atrophie der Haut, Mamilla medial u. höher stehend, Mamma fehlt



Fig. 1.

Die Gegend des rechten *M. pectoralis major* abgeflacht. Der Muskel fehlt in allen seinen Portionen (Fig. 1). An Stelle des unteren Randes der fehlenden Clavicularportion ist eine Flughaut ausgebildet, die sich bei Erheben des Armes zur Horizontalen deutlich anspannt. Der *Proc. coracoideus* ist von der medialen Seite her zu umgreifen. Eine dem *Pectoralis minor* entsprechende Muskelplatte ist am Thorax nicht zu palpieren. Unmittelbar unter der normal konfigurierten Clavicula ist die Pulsation der *Art. subclavia* deutlich zu sehen und zu fühlen. Sonstige Muskeldefekte sind nicht vorhanden. Beide Mammillen stehen gleich hoch, die rechte ist um $\frac{1}{2}$ cm der Mittellinie genähert. Die Haut über dem Muskeldefekt fettärmer und weniger behaart. Axilla zeigt dagegen deutliche Behaarung. Schulterblätter gleich und in gleicher Stellung. Keine Skoliose. Rechter Oberarm und Vorderarm leicht atrophisch ($\frac{1}{3}$ bzw. 1 cm Umfangsdifferenz). Die rechte Hand um $\frac{1}{2}$ cm verkürzt. Die Bewegungsfähig-

Scapula	Clavicula	Wirbelsäule	Extremität	
—	—	Rechtskonvexe Skoliose der Brustwirbelsäule	—	—
—	R. Clavicula stärker gekrümmt	Rechtskonvexe Skoliose der oberen Brustwirbelsäule	Atrophie des Armes, Brachydactylie, Syndactylie	—
L. Scapula höher u. mehr medial	—	Linkskonvexe Skoliose	Ganze obere Extremität schwächer u. kürzer, Brachydactylie, Syndactylie	—

keit des Armes nach allen Richtungen im Schultergelenk möglich. Die Bewegungen gehen rechts fast mit gleicher Kraft wie links vor sich, jedoch ist der Händedruck rechts weniger kräftig als links.

Die elektrische Untersuchung (Prof. v. FRANKL-HOCHWART) ergibt normale Erregbarkeit an sämtlichen Nerven und Muskeln des rechten Schultergürtels und der rechten oberen Extremität, nur am rechten Pectoralis ist keine Kontraktion zu sehen.

Das Röntgenbild des Thorax ergibt durchaus normale Verhältnisse; das der beiden Hände zeigt die Verkürzung der Knochen besonders an den Mittelphalangen.

Fall II. Defekt des vorderen Teiles der 7., 8., 9. und 10. linken Rippe. — Hochstand der rechten Scapula.

Johann P., 6 J. alt, 6. Juli 1905.

Der Vater des Patienten bemerkte sofort nach der Geburt, welche ebenso wie die Schwangerschaft normal verlief, die Asymmetrie des Thorax und den Rippendefekt. In der Familie keine Mißbildungen. Seit 2 Monaten bemerkt der Vater eine schiefe Körperhaltung des Jungen, weshalb er die Klinik aufsucht.



Fig. 2.

Beim Anblick des entsprechend großen und gut genährten Knaben fällt vor allem die hängende Haltung der linken Schulter und die Asymmetrie an der vorderen Thoraxwand auf. Während an der rechten Seite der Rippenbogen in normaler Weise verläuft, zieht derselbe auf der linken ca. 2 Querfinger unter der Mamilla horizontal gegen die Axillarlinie hin und verläuft dann in einem nach vorn konkaven Bogen (Fig. 2). Die oberen 6 Rippen sind links mit dem Sternum in Verbindung, der Ansatz der 5. und 6. Rippe springt 1 cm weit vor. Die 7., 8. und 9. endigen in der mittleren Axillarlinie und scheinen am Ende untereinander verwachsen zu sein. Die 10. Rippe endigt frei in der vorderen Axillarlinie (Taf. IV Fig. 1).



Fig. 3.

Beide Mamillen stehen gleich hoch und gleich weit von der Medianlinie. Muskeldefekte und Deformität der oberen Extremität sind nicht vorhanden. Die Bewegungen in beiden Armen vollkommen normal. Keine Skoliose. Hochstand des rechten Schulterblattes um einen Querfinger. Herz, Lunge und Abdominalorgane normal.

Fall III. Partieller Defekt der 2. linken Rippe — Skoliose — Situs viscerum inversus.

Bei dem 16-jährigen Schlossergehilfen (Johann W.), der an Lungentuberkulose an der Klinik OPPOLZER gestorben war, fand sich ein vollkommener Situs viscerum inversus aller Thorax- und Baueingeweide (Sekt.-Prot. 40508/974 vom 9. Mai 1859).

Der skelettierte Thorax zeigt folgende Abnormitäten: Am vorderen Anteil der 2. linken Rippe ein $2\frac{1}{2}$ cm messender Defekt (Fig. 3). Der Rippenknorpel ist wieder vorhanden und inseriert nicht wie normal zwischen Manubrium und Corpus sterni, sondern etwa in der Mitte des Handgriffes. Die rechte 2. Rippe inseriert an normaler Stelle. Der Ansatz der 3. linken

Rippe liegt dem der 2. rechten gegenüber. Allmählich rückt die Insertion der linken Rippen am Sternum herab, so daß die Insertion der 6. und 7. Rippe beiderseits symmetrisch erfolgt. Im Bereich der unteren Halswirbelsäule eine rechtskonvexe Skoliose, im Bereich der oberen Brustwirbel eine Krümmung nach links. An den Halswirbeln finden sich folgende Anomalien: Die linke Hälfte des Epistropheus ist mit dem 3. Halswirbel synostosiert. Ebenso ist die Bogenhälfte des 4. und 5. Wirbels linkerseits zusammengelassen. Auf den 5. Halswirbel folgt rechts eine keilförmige Wirbelhälfte (der halbe 6. Wirbel), dessen halber Bogen mit dem des 5. Wirbels verschmolzen ist. Der 7. Wirbel zeigt an seinen Querfortsätzen rippenartige Rudimente.

Fall IV. Defekt der Portio sternocostalis des *M. pectoralis major* — Partieller Defekt der *Mm. pectoralis minor, serratus anticus major, cucullaris und infraspinatus* — Defekt des vorderen Teils der 2.—6. rechten Rippe — Syndaktylie und Brachydaktylie. — Hochstand und Hypoplasie der Scapula. — Rechtskonvexe Cervicodorsalskoliose — Flughaut.

Leopold B., 7 Jahre alt, 7. Dez. 1905.

In der Familie des Knaben finden sich, abgesehen von der jüngsten Schwester, die eine Deformität an beiden Füßen haben soll (Klumpfuß), keine Mißbildungen.

Die Thoraxdeformität wurde sofort nach der normal verlaufenen Geburt des Knaben vom Vater bemerkt. Irgend welche Beschwerden bestanden durch die Deformität nicht. In letzter Zeit bemerkt der Vater des Kindes eine schiefe Körperhaltung. Vor 6 Jahren wurde die Syndaktylie an der rechten Hand an der Klinik ALBERT operiert.

An der Vorderfläche der rechten Thoraxhälfte des blossen und schwächlichen Knaben ist ein die Muskulatur und die knöcherne Thoraxwand betreffender Defekt von der Gestalt eines gleichschenkeligen Dreieckes zu sehen. Die Basis des Defektes, welche von dem unteren Rand der Claviculaportion des *M. pectoralis major* gebildet wird, beträgt 7 cm, seine Höhe 10 cm. Im Bereich des Defektes fehlen die 2.—6. Rippe in ihrem vorderen Anteil (Fig. 4). Die distalen Enden der genannten Rippen sind am lateralen Rand des Defektes nicht deutlich zu fühlen. Der mediale Rand des Defektes wird von einer knöchernen Platte gebildet, in welche sich das Sternum bis zur Mamillarlinie verbreitert. Am Rand dieser Platte sind entsprechend den fehlenden Rippen kleine knopfförmige Prominenzen zu palpieren, besonders deutlich ist das der 6. Rippe entsprechende Segment fühlbar, das unmittelbar unter der Mamilla prominert. Die übrigen Rippen von der 7.—12. vollkommen normal; auch der rechte Rippenbogen symmetrisch.

Der Defekt erscheint von einer fibrösen Membran ausgefüllt, die sich bei der In- und Expiration einzieht bzw. vortritt. Beim Husten wölbt sich der ganze Defekt, besonders aber in seinen oberen Partien, um etwa 1 cm vor (Lungenhernie). Von Intercostalmuskeln ist nichts zu palpieren.

Die rechte Mamilla steht am inneren Rand des Defektes in gleicher Höhe wie die linke, jedoch um etwa 1 cm weiter medial. Das Unterhautzellgewebe daselbst atrophisch. Die rechte Clavicula stärker gekrümmt, zeigt zwischen äußerem und mittlerem Drittel eine deutliche Knickung.

An der linken Thoraxhälfte treten die Rippen, besonders die 4. Rippe, nahe dem Sternum als buckelförmige Vorwölbung hervor.

Der rechte *M. pectoralis major* ist nur in seinem clavicularen Anteil vorhanden. Die sternocostale und abdominelle Portion fehlen. Beim Erheben des rechten Armes spannt sich vom Arm zum Thoraxdefekt eine flughautförmige Falte aus, die die Achselhöhle nach vorn begrenzt und dem normalen Contour der Sternalportion des *M. pectoralis major* entspricht.

Ebenso scheint der *M. pectoralis minor* größtenteils zu fehlen, der *Processus coracoideus* läßt sich fast ganz umgreifen.

Bei der Betrachtung des Kindes von rückwärts fällt vor allem die asymmetrische Stellung der beiden Schulterblätter auf (Fig. 5). Die rechte Scapula steht um ca. 1 cm höher und um ca. 4 cm näher der Mittellinie. Beim Erheben des Armes zur Horizontalen rückt die rechte Scapula bis

zur Mittellinie, ihre mediale Kante ist bei dieser Stellung vom Thorax abgehoben (Scapula alata). Der Längsdurchmesser der rechten Scapula um $\frac{1}{2}$ cm kürzer als der der linken. Leichte rechtskonvexe Skoliose im Bereich der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule.

Die rechte obere Extremität im ganzen schwächer und kürzer als die linke. Besonders auffallend ist die Atrophie am M. deltoideus und biceps. Von den Schultergürtelmuskeln erscheinen die Mm. cucullaris, supra- und infraspinatus weniger entwickelt. Die Umfangsdifferenzen betragen am Oberarm 1 cm, am Vorderarm $\frac{1}{2}$ cm zu Ungunsten der rechten Seite. Die Längendifferenz beträgt am Oberarm 2 cm, am



Fig. 4.



Fig. 5.

Vorderarm $\frac{1}{2}$ cm, an der Hand 3 cm. Insbesondere erscheinen die Endglieder der Finger rechts gegenüber links verkümmert. Zwischen 2. und 3., und 3. und 4. Finger Syndaktylie. Dieselbe ist zwischen 2. und 3. Finger operiert, es hat sich aber entsprechend den Grundphalangen wieder eine Schwimmhaut ausgebildet.

Die Bewegungsfähigkeit der rechten oberen Extremität ist insofern etwas eingeschränkt, als die Erhebung des Armes bloß bis zu einem Winkel von 150° möglich ist, wobei sich die oben erwähnte Flughaut anspannt. Die

motorische Kraft der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt. Das Kind schreibt zwar mit der rechten Hand, ist aber nach Angabe des Vaters links geschickter als rechts und soll auch am rechten Arm leichter ermüden.

Die elektrische Untersuchung (Dr. PöRZL) ergibt in Uebereinstimmung mit dem oben Gesagten, daß der r. M. cucullaris sehr gering, und daß ausgedehnte Partien des M. serratus ant. maj., des M. infraspinatus, Pectoralis major und vielleicht ein kleiner Teil des Pectoralis minor nicht entwickelt sind.

Herz und Lunge sind normal. Die Leberdämpfung beginnt am unteren Rand des Defektes und reicht bis zum Rippenbogen. Am Abdomen und den unteren Extremitäten nichts Abnormales.

Das Röntgenbild des Thorax (Taf. IV Fig. 2) zeigt den Defekt der vorderen Hälfte der 2. bis 6. Rippe. Am kürzesten ist die 4. Rippe. Die 3., 4., 5. und 6. Rippe rechts sind schmaler als die entsprechenden der gesunden Seite.

An dem Röntgenogramme der beiden Hände (Taf. IV Fig. 3) sieht man die Verkürzung der rechten Hand. An derselben sind alle Metacarpalknochen und Phalangen beteiligt. Am auffallendsten ist die Verkürzung der Mittelphalangen des 2. bis 5. Fingers, die auch, mit Ausnahme der Mittelphalanx des kleinen Fingers, keine Epiphysen an der Basis aufweisen. Das Gleiche gilt von der Endphalanx des Zeigefingers.

Fall V. Defekt des rechten M. pectoralis major (Port. sterno-costalis), teilweise des M. pectoralis minor. — Partieller Defekt der 3. und 4. rechten Rippe — Hochstand und Hypoplasie der rechten Scapula. — Skoliose — Flughaut.

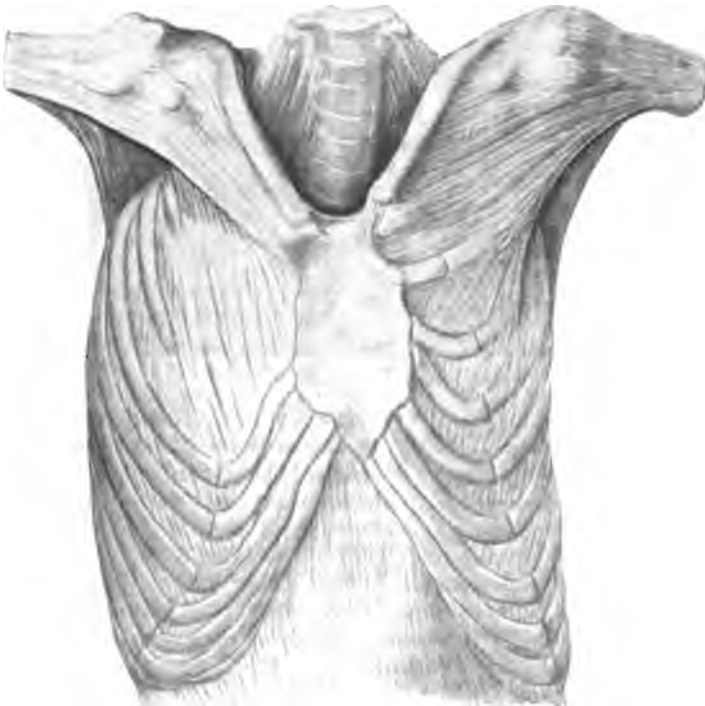


Fig. 6.

Thorax einer 56-jähr. Frau (Josefa Sp.), welche nach einer an der Klinik BILLROTH ausgeführten Ovariectomie an eitriger Peritonitis starb (Sekt.-Prot. 82450/841 vom 26. Mai 1885).

An der in toto abgeflachten rechten Thoraxhälfte findet sich ein die Muskulatur und die Rippen betreffender Defekt in der Ausdehnung von 9 cm Länge und 5 cm Breite (Fig. 6). Vom *M. pectoralis major* fehlt die *Portio sterno-costalis*, an ihrer Stelle eine Hautfalte, auch der *Pectoralis minor* ist weniger entwickelt. Von der 3. und 4. Rippe fehlt ein 6 bzw. 7 cm langes Stück ihres vorderen Bogens, jedoch sind, wie die Röntgenaufnahme des Brustbeins (Taf. IV Fig. 4) zeigt, am Sternum zwei kleine Rudimente von Rippenknorpeln entsprechend den Insertionsstellen der 3. und



Fig. 7.

4. Rippe vorhanden. Der Defekt, in dessen Bereich die Intercostalmuskeln fehlen, wird von einer häutigen Membran überspannt. Das Sternum steht nicht in frontaler Ebene, sondern gedreht von links vorne nach rechts rückwärts, es springen dadurch die Ansätze der linken Rippen an das Sternum (besonders die der 2. und 3.) stark hervor. Clavicula von normaler Konfiguration. Die im Längsdurchmesser um $1\frac{1}{2}$ cm, im Querdurchmesser (*Spina scapulae*) um $\frac{1}{2}$ cm kleinere rechte Scapula steht um einen Querfinger höher als die linke und ist der Wirbelsäule bedeutend genähert, so daß sie bei horizontal gehaltenen Armen wenigstens mit ihrem oberen Winkel über die Mittellinie nach links rückt (Fig. 7). Die Wirbelsäule zeigt eine rechtskonvexe Skoliose im Bereiche des mittleren Brustsegmentes und eine linkskonvexe Krümmung im Bereich der oberen Brust- und unteren Halswirbel.

In allen 5 Fällen finden wir die Defekte am Thorax mit anderen Anomalien verbunden, je einmal war ein totaler Mangel des Pectoralis major und minor mit Brachydaktylie, ein Defekt an den unteren Rippen mit Schulterblatthochstand, ein Defekt der 2. Rippe mit Skoliose und Situs viscerum inversus kombiniert, in 2 Fällen waren Pectoralis-Rippendefekte vorhanden, die von einer Reihe anderer Mißbildungen (Brachy- und Syndaktylie, Hypoplasie und Hochstand der Scapula, Skoliose) begleitet waren. Wenn man die Ansicht SCHÖDELS acceptiert, der in derartigen Anomalien eine einheitliche Mißbildung annimmt, deren unterste Stufe der einfache Brustmuskelfekt und deren oberste der Pectoralis-Rippendefekt mit seinen Begleitmißbildungen darstellt, so würden diese beiden letztgenannten Fälle, besonders aber Fall IV, das ausgebildetste Stadium repräsentieren. In diesen Fällen findet man eine ausgedehnte Abflachung der einen Thoraxhälfte, die zum Teil durch den Wegfall der Brustmuskeln, zum Teil aber durch die Deformität an den Rippen und den daselbst befindlichen Defekt der vorderen Rippenbögen bedingt ist. Auch das Brustbein nahm in den beiden oben beschriebenen Fällen an der Abflachung insofern teil, als es schräg gestellt war, so daß die sternalen Ansätze der Rippen der gesunden Seite stark zu prominieren schienen. Meist betrifft der Defekt 2 Rippen, seltener mehr. Der in Fall IV beschriebene Rippendefekt stellt den größten bisher beschriebenen dar, da die 2. bis 6. Rippe im vorderen Teil fehlte. Außer dem Defekt der Brustmuskeln finden sich in der Literatur noch anderweitige Muskeldefekte (Mm. serratus anticus major, latissimus dorsi, rhomboideus) beschrieben. Im Fall IV waren neben dem Mangel des Brustmuskels partielle Defekte der Mm. cucullaris, serratus ant. maj. und infraspinatus zu konstatieren. Auch die Intercostalmuskulatur fehlte ebenso wie in einer Reihe von Beobachtungen in der Literatur, im Bereich des Defektes, wodurch es zur Ausbildung einer Lungenhernie kam.

Von den zwei anderen beschriebenen Rippendefekten möchte ich besonders Fall II hervorheben, in welchem die 7. bis 10. Rippe rudimentär entwickelt war. Ich finde in der mir zugänglichen Literatur keine ähnliche Beobachtung.

Von den Begleitmißbildungen muß vor allem das Verhalten der gleichnamigen oberen Extremität betont werden. Unter den Fällen von Pectoralis-Rippendefekt sind in der Literatur 3mal (ABERCROMBIE, SCHOEDEL, STECHE III) Handmißbildungen beschrieben. An diese reihen sich weitere 15 von STECHE zusammengestellte Fälle von Anomalien der Hand, die bei einfachem Pectoralisdefekt beobachtet wurden, ferner der von FLINKER erst jüngst beschriebene Fall. Auch bei Rippendefekt ohne gleichzeitigen Pectoralismangel wurde die gleiche Handmißbildung beobachtet (SILBERSTEIN, Fall I). Neben der meist bestehenden Syndaktylie waren in zahlreichen Fällen auch Verkürzung der Knochen

vorhanden. Auffallend häufig betraf dieselbe die 2. Phalanx der mittleren Finger, in einigen Fällen fehlte dieselbe ganz, in anderen war sie mit der 1. oder 3. Phalanx verschmolzen. Auch in unserem Fall IV war die Verkürzung der Mittelphalangen am deutlichsten, wenngleich auch alle Knochen der Hand einschließlich des Carpus hypoplasiiert waren. Besonders möchte ich hervorheben, daß die Epiphysen am basalen Teil der Mittelphalanx der drei mittleren Finger keinen Knochenkern zeigten, ein Umstand, auf welchen auch SCHÖDEL in seinem Fall aufmerksam machte. Es entspricht dieser Befund dem Entwicklungsstadium zwischen dem 2. und 3. Lebensjahr. Weit weniger ausgeprägt war die Verkürzung der Mittelphalangen bei Fall I.

Außer diesen nur die Hand betreffenden Mißbildungen müssen noch 2 Fälle der Literatur erwähnt werden, bei welchen sich ausgedehntere Anomalien fanden. RITTER-EPPINGER beschreiben bei einem Pectoralis-Rippendefekt eine Mißbildung der oberen Extremität, wobei die letztere aus einem einzigen langen Ober- und Vorderarm entsprechenden Knochen bestand, der nach einem kurzen Schaltstück in einen dreigliedrigen Finger überging. In LITTLES Fall handelte es sich um eine intrauterine Amputation des Vorderarms bei einem Patienten mit Brustmuskeldefekt.

Hochstand des Schulterblattes wurde unter den Fällen von Pectoralis-Rippendefekt 7mal beobachtet, unter diesen war die Scapula 4mal hypoplasiiert, 4mal war sie außerdem gegen die Wirbelsäule verschoben. In diesen letzterwähnten Umständen kann ein charakteristisches Merkmal für den mit Muskel- und Knochendefekten einhergehenden Schulterblatthochstand nicht gesehen werden, da, wie aus EHRHARDTS Zusammenstellung hervorgeht, auch in Fällen ohne anderweitige Defekte Hypoplasie und mediale Stellung der Skapula beobachtet wird.

Außer bei einfachen Defekten der Brustmuskeln, welche Kombination 4mal in der Literatur angeführt wird, finden wir den Schulterblatthochstand auch bei Defekten anderer Muskeln beschrieben (M. serratus ant., Sternocleidomastoideus, Cucullaris). KAUSCH fand in 5 Fällen von Schulterblatthochstand partielle Defekte des unteren Teils des Cucullaris und führt die Deformität auf diesen Mangel zurück. In unserem Fall IV ergab die Untersuchung, daß der ganze M. cucullaris sowohl oben als unten weniger entwickelt war, so daß dieser Befund nicht im Sinne KAUSCHS gedeutet werden kann. Die Mannigfaltigkeit der Kombination des Schulterblatthochstandes mit verschiedenen Muskeldefekten deutet meiner Ansicht vielmehr darauf hin, daß Schulterblatthochstand und Muskeldefekt als zwei koordinierte Mißbildungen aufzufassen sind.

Hochstand, Medianlagerung und Hypoplasie der Scapula war in Fall IV und V vorhanden. Die im ersteren Falle gleichzeitig bestehende Scapula alata ist nach SELIGMÜLLER auf den Zug des wenigstens teilweise vorhandenen M. pectoralis minor bei Mangel des Serratus ant. zu beziehen. In Fall II bestand, ähnlich wie bei dem zweiten von

SILBERSTEIN beschriebenen Rippendefekt, ein Hochstand der anderen Schulter.

Was die den Pectoralis-Rippendefekt begleitende Skoliose anlangt, so finden wir dieselbe 11mal in der Literatur verzeichnet. Meist handelt es sich um geringgradige Verbiegungen der Wirbelsäule, nur im Fall FRICKHOEFFER ist eine stark ausgebildete Kyphoskoliose beschrieben. Ein konstantes Verhältnis zwischen der Seite der Defekte und der der Skoliose bestand nicht. Die Kombination von einfachem Pectoralisdefekt und Skoliose findet sich in der Literatur 10mal (BING). Ebenso war dieselbe in Fällen von einfachen Rippendefekten vorhanden (VROLIK, FLEISCHMANN, WILLET und WALSHAM, SILBERSTEIN, Fall 2). Unter unseren Fällen bestand 3mal eine Skoliose, in den beiden Fällen von Pectoralis-Rippendefekt war die Konvexität derselben der Seite der Defekte zugekehrt, in Fall 2 mit mangelhaft ausgebildeter 2. linken Rippe war es durch die rudimentäre Entwicklung des 6. Halswirbels zu einer rechtsseitigen Cervikalskoliose mit kompensatorischer Krümmung nach links im oberen Brustsegment gekommen. Die Aetiologie für die in diesem Fall gleichzeitig bestehende Insertionsanomalie des linken 2. Rippenknorpels am Brustbein dürfte wohl in der Skoliose zu suchen sein, indem die auf der Höhe der Linkskrümmung abgehende 2. Rippe höher oben als die entsprechende rechte die Mittellinie erreichte.

Stärkere Krümmung der Clavicula findet sich bei Pectoralis-Rippendefekt 6mal in der Literatur verzeichnet, unter unseren Fällen war sie einmal zu konstatieren (Fall IV).

Was die Flughautbildung anbetrifft, die bei Pectoralisdefekt ziemlich häufig zur Beobachtung kam, so bestand eine solche entsprechend der Portio sternocostalis in 2 Fällen (Fall IV und V) und bildete dadurch die vordere Begrenzung der Achselhöhle. Im Fall I mit totalem Pectoralismangel war die Flughaut entsprechend dem unteren Rand der Portio clavicularis entwickelt.

Wenn wir die verschiedenen Erklärungsversuche, welche über das Zustandekommen der beschriebenen Mißbildung aufgestellt wurden, durchgehen, so erscheinen folgende zwei Hypothesen als die wahrscheinlichsten: entweder handelt es sich um eine fehlerhafte Keimanlage in dem Sinne, daß in einer sehr frühen Entwicklungsperiode irgendwelche uns unbekannte Momente den Keim selbst beeinflussen, oder es sind mechanische Einflüsse, die während der Entwicklung der Organe auf dieselben einwirken. Der ersteren Erklärung schließen sich HAECKEL, STECHE und SCHLESINGER an, letzterer insofern, als er mangelhafte Wachstumsenergie annimmt. HAECKEL weist überdies auf die nahe Verwandtschaft mit der Fissura sterni congenita hin, indem er annimmt, daß in seinem Fall die Verschmelzung der Sternalleisten nicht in der Medianlinie, sondern seitlich erfolgte und nur ober- und unterhalb des Defektes zu stande kam. Zu dieser Annahme wurde er durch die in

seinem Fall beobachtete Verschmelzung der distalen Rippenenden zu einer Knorpelplatte geführt.

Die zweite Theorie, die Mißbildung durch mechanische Momente während der Thoraxentwicklung zu erklären, ist zuerst von FRORIEP aufgestellt worden. SEITZ nimmt den Druck des kindlichen Armes oder eines Uterustumors auf den Thorax als veranlassende Ursache an. Im gleichen Sinne sprechen sich RITTER-EPPINGER aus.

In neuester Zeit wurde diese Ansicht von SCHOEDEL besonders vertreten. Dieser Autor nimmt ein ähnliches ätiologisches Moment an, wie es von ZUCKERKANDL und RIBBERT für die Entstehung der Trichterbrust gefunden wurde. Nach SCHOEDEL kommt der Thoraxdefekt durch den dauernden Druck, welchen der Unterkiefer auf den Brustkorb infolge zu engen Amnions ausübt, zustande. Die zwischen Kopf und Thorax eingezwängte Extremität wird durch den Druck im Wachstum behindert. Diese Entwicklungsstörung findet in der 5. bis 9. Woche des embryonalen Lebens statt, zu einer Zeit, in der auch normalerweise die Abhebung des Amnion vor sich geht. Erfolgt letztere nicht und bleibt das Amnion enge, so ist die Bedingung zur Ausbildung der Mißbildung gegeben.

Diese mechanische Erklärung der komplizierten Mißbildung erscheint aus dem Grunde sehr bestechend, weil nicht nur die Entstehung des Muskel-Rippdefektes, sondern auch die übrigen Anomalien auf eine gemeinsame Ursache — auf den Druck infolge zu engen Amnion — bezogen werden können. Für den Thoraxdefekt und die Handmißbildung ist dies bereits oben erwähnt worden, aber auch der Schulterblatthochstand und die Skoliose lassen sich dadurch erklären. Es ist leicht verständlich, daß die Scapula, die sich normalerweise höher oben, in der Nähe des cervikalen Teils der Wirbelsäule, entwickelt (RAGER, KAYSER) und erst später herabrückt, dadurch, daß der Arm zwischen Kopf und Thorax eingezwängt wird, in ihrer ursprünglichen Stellung fixiert bleibt.

Was die Skoliose anlangt, so muß nach den Beobachtungen VROLIKS und FLEISCHMANNs am Neugeborenen bzw. am Fötus, sowie SILBERSTEINS bei einem 5monatlichen Mädchen an die Möglichkeit gedacht werden, daß es sich in derartigen Fällen um angeborene Rückgratsverkrümmungen handelt, um so mehr als die Erklärungsversuche, die hauptsächlich funktionelle und statische Momente geltend machen (SCHOEDEL, BRUNS und KREDEL) nicht recht befriedigen. Mit der Annahme einer kongenitalen Skoliose, die als intrauterine Belastungsdeformität aufzufassen ist, würde auch der Umstand übereinstimmen, daß die Skoliose bald nach der Seite des Defekts, bald nach der entgegengesetzten gerichtet war. In beiden oben beschriebenen Fällen von Pectoralis-Rippendefekt lag eine dem Defekt homologe Skoliose vor. Die in Fall III beschriebene Skoliose ist schon mit Rücksicht auf die rudimentäre Ent-

wickelung der Halswirbel mit großer Wahrscheinlichkeit als angeboren aufzufassen.

Ein weiterer Grund, welcher dafür spricht, daß in mechanischen Momenten die Ursache der Mißbildung zu suchen ist, liegt in den in 2 Fällen am Sternum deutlich nachweisbaren Rippenrudimenten. In Fall IV war das Sternum nach rechts hin verbreitert und zeigte an seiner Kante eine Reihe von Prominenzen, die den einzelnen defekten Rippen entsprachen und von denen besonders das der 6. Rippe entsprechende Rudiment vorsprang. In Fall V wies das Röntgenbild mit voller Klarheit die kurzen Rippenknorpelrudimente der defekten Rippen am Sternum nach.

Ein derartiger Befund deutet wohl mit großer Wahrscheinlichkeit darauf hin, daß die Vereinigung der beiden Sternalleisten zur Bildung des Brustbeins stattgefunden hat und sekundär an der Stelle des Druckes die bereits angelegten Rippen zur Atrophie gelangt sind. Ich glaube, daß dieser Befund, welcher auch von einigen Autoren (FRORIEP, JEFFERIES, STECHE) angegeben wurde, ein besonders schwerwiegendes Moment gegen die Annahme einer fehlerhaften Keimanlage darstellt; eine wesentliche Unterstützung dieser Theorie war in Fall RITTER-EPPINGER insofern vorhanden, als RITTER an dem 10 Tage alten Knaben konstatieren konnte, daß die mißgebildete Extremität genau in den Thoraxdefekt hineinpaßte.

Wenn ich mich im vorhergehenden der von SCHOEDEL aufgestellten Anschauung, die in Pectoralis- und Thoraxwanddefekt nur graduell verschiedene Mißbildungen sieht, und ihrer Erklärung angeschlossen habe, so möchte ich nochmals betonen, daß ich diese Aetiologie bloß für Fall IV und V und die in der Literatur enthaltenen analogen Fälle für die wahrscheinlichste halte. Anders verhalten sich Fall II und III, in denen die Annahme einer fehlerhaften Keimanlage neben der mechanischer Einflüsse sehr in Erwägung gezogen werden muß. Sicher ist, daß die Doppelmißbildungen des *M. pectoralis* einer anderen Erklärung bedürfen. Ob hier Störungen des Keims oder, wie WENDEL meint, atavistische Momente eine Rolle spielen, möchte ich dahingestellt lassen.

Was die praktische Seite der beschriebenen Mißbildungen betrifft, so waren wesentliche funktionelle Störungen bei unseren Patienten nicht vorhanden. Dasselbe wird auch von den in der Literatur erwähnten Fällen berichtet. Eine Anzahl dieser Leute wußten gar nichts von dem Defekt und wurde die Mißbildung ganz zufällig entdeckt (HAECKEL, PULAWSKI). Von anderen wird berichtet, daß sie schwere Arbeit ohne Anstand verrichten und körperliche Uebungen ausführen konnten, so war z. B. der von RIEDER als Fall 1 beschriebene Patient ein ausgezeichneter Reiter und Turner. Immerhin entbehren derartige Fälle, vor allem der Pectoralis-Rippendefekt, nicht des praktischen Interesses, da geringfügige Traumen bei der ungeschützten Lage der Lunge zu schweren Ver-

letzungen führen können. Wir empfehlen daher auch unserem Patienten (Fall IV) das Tragen einer vom Bandagisten verfertigten Aluminiumpelotte auf dem Defekt. Das gleiche wie beim Pectoralis-Rippendefekt gilt von Fall I, bei welchem infolge des Mangels der Clavicularportion die Art. subclavia unmittelbar unter der Haut zu liegen kam.

Literatur.

- AHLFELD, F., Die Mißbildungen des Menschen. Leipzig 1880, p. 182.
- BING, R., Ueber angeborene Muskeldefekte. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 170, 1902, p. 175.
- BRUNS, L. und KREDEL, L., Ueber einen Fall von angeborenem Defekt mehrerer Brustmuskeln mit Flughautbildung. *Fortschr. d. Med.*, Bd. 8, 1890, p. 1.
- EHRHARDT, O., Ueber angeborenen Schulterhochstand. *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 44, 1904, p. 470.
- EPPINGER, Anatomischer Beitrag zu der Mitteilung Prof. v. RITTERS „Ein Fall von angeborener Lücke des Brustkorbes“. *Oesterreich. Jahrb. f. Pädiatrik*, 7. Jahrg., 1876, p. 201.
- FLINKER, A., Mißbildung einer Thoraxhälfte und der entsprechenden oberen Gliedmaße. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1906, p. 273.
- FÖRSTER, Die Mißbildungen des Menschen. Jena 1865, Taf. XVIII.
- FREUND, W., Ein Fall von Aplasie dreier Rippen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 49, 1899, p. 349.
- FRICKHOEFFER, Beschreibung einer Difformität des Thorax mit Defekt der Rippen, nebst Bemerkungen über die Herzbewegung. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 10, 1856, p. 474.
- FRORIEP, R., Beobachtung eines Falles von Mangel der Brustdrüse. *Neue Notizen a. d. Gebiete d. Natur- u. Heilk.*, Bd. 10, 1839, p. 9.
- HAECKEL, H., Ein Fall von ausgedehntem angeborenem Defekt am Thorax. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 113, 1888, p. 474.
- HELM, F., Einseitige rudimentäre Entwicklung der ersten Rippe, nebst einer Anzahl anderer Anomalien am Thorax einer und derselben Person. *Anat. Anz.*, 1895, p. 540.
- HOFFA, A., Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart 1902, 4. Aufl.
- HYRTL, J., Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1871, Bd. 1, p. 577.
- JEFFERIES, F. B., A case of incomplete developpement of the third and fourth rib. *The Lancet*, 1900, May 19, ref. HILDEBRANDS Jahresber., 1900, p. 416.
- KAUSCH, W., Cucullarisdefekt als Ursache des kongenitalen Hochstandes der Scapula. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 9, 1902, p. 415.
- KAYSER, Ueber Hochstand des Schulterblattes mit kongenitalen Hals- und Schultermuskeldefekten. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 68, 1903, p. 318.
- LEVY, A. G., A case of arrested developpement of the third and fourth ribs. *Brit. med. journ.*, 1899, May 13, ref. HILDEBRANDS Jahresber., 1899, p. 414.

LITTLE, s. SCHOEDEL.

- v. NOORDEN, C., Zwei Fälle von angeborenem Mangel der Pectoralmuskeln, nebst Beobachtungen über die Wirkung der Intercostalmuskeln. Dtsch. med. Wochenschr., 1885, p. 667.
- PULAWSKI, A., Ueber eine Defektmisbildung einiger Rippen und Muskeln als Ursache einer seltenen Abnormität im Bau des Thorax (Fissura thoracis lateralis). Virchows Arch., Bd. 121, 1890, p. 598.
- RAGER, W., Drei Fälle von angeborenem Hochstand des Schulterblattes. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 9, 1901, p. 30.
- RIEDER, H., Drei Fälle von angeborenem Knochen- und Muskeldefekt am Thorax. Annalen der städt. allg. Krankenhäuser zu München 1890 bis 1892, p. 61.
- RITTER, G., Ein Fall von angeborener Lücke des Brustkorbes. Oesterreich. Jahrb. f. Pädiatrik, 7. Jahrg., 1876, p. 101.
- SCHLESINGER, H., Zur Lehre vom angeborenen Pectoralis-Rippendefekt und dem Hochstand der Scapula. Wien. klin. Wochenschr., 1900, p. 25.
- SCHOEDEL, J., Einseitiger Bildungsfehler der Brustwandung und der entsprechenden oberen Gliedmaße. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 56, 1902, p. 11.
- SEITZ, C., Eine seltene Misbildung des Thorax. Virchows Arch., Bd. 98, 1884, p. 335.
- SELIGMÜLLER s. BRUNS und KREDEL.
- SILBERSTEIN, A., Angeborene Thoraxdefekte. Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 15, 1906, p. 24.
- STECHE, O., Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, p. 217.
- THOMSON s. SCHÖDEL.
- VOLKMANN, A. W., Zur Theorie der Intercostalmuskeln. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 2, 1877, p. 192.
- WENDEL, W., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, p. 456.
- WILLET and WALSHAM, Congenital malformation of the spinal column. Med. chir. transact., Vol. 63, 1883, p. 257, ref. VIRCHOW-HIRSCH Jahresberichte, 1883, p. 288.
-

XXV.

Ueber die chronische, anfallsfreie Appendicitis.

Von

Dr. med. **Paul Klemm,**

dirigierender Arzt der chirurg. Abteilung des städt. Kinderkrankenhauses,
Oberarzt des Roten Kreuzes in Riga.

Während die Literatur der akuten Entzündung des Wurmfortsatzes zu einer Hochflut angeschwollen ist, die zu ihrem gründlichen Studium einer längeren Zeit bedarf, ist die chronische Form der Appendicitis nur sehr stiefmütterlich behandelt; auch die neueren größeren Monographien bringen nur wenig über dieselbe, so daß die Kenntnis dieser Erkrankung noch keine so allgemeine ist, wie das im Interesse einer richtigen, zielbewußten Therapie wünschenswert wäre. Wir sind noch nicht einmal über die Umgrenzung des Begriffes der chronischen Appendicitis im klaren.

Im Jahre 1900 gab EWALD¹⁾ auf dem Kongreß deutscher Chirurgen zu Berlin eine kurze Beschreibung eines Symptomenkomplexes, den er *Appendicitis larvata* nannte. Mir scheint diese Bezeichnung nicht sehr glücklich gewählt zu sein, weil eine große Menge von Erkrankungen im Beginn larviert sein können; die Aufgabe der Diagnostik besteht ja gerade darin, den Krankheiten die Maske, hinter der sie sich verbergen, zu nehmen, um sie in ihrer wahren Gestalt zu erblicken. Das, was EWALD beschrieb, deckt sich am besten mit dem, was wir unter chronischer Appendicitis verstehen, er hätte nur noch ein Wort hinzufügen sollen, um die Erkrankung von ähnlichen Zuständen an der Appendix abzugrenzen — ich meine das Wort „anfallsfrei“. Die chronische anfallsfreie Appendicitis bietet der Diagnose sehr viel mehr Schwierigkeiten, als diejenige Form der Erkrankung, wo krankhafte Störungen nach akuten Anfällen zurückgeblieben sind; auch die Art der Symptome und ihre Beziehung zum Wurmfortsatz sind bei der anfalls-

1) *Appendicitis larvata*. Berl. klin. Wochenschr., 1900, No. 60.

freien Entzündung viel weniger durchsichtig, als bei der unter oder nach Anfällen verlaufenden Appendicitis.

HERZ¹⁾ gruppierte die Fälle chronischer Appendixentzündung nach der Verlaufsart.

Er unterschied:

- 1) die latente Form;
- 2) die chronische Appendicitis mit intermittierenden Beschwerden;
- 3) die chronische Appendicitis mit im ganzen kontinuierlichen Beschwerden.

Die latente Form darf nicht mit der larvierten Appendicitis EWALDS identifiziert werden. Wie der Name schon sagt, stellt die latente Appendicitis eine Erkrankung des Wurmfortsatzes dar, bei der der Träger sich überhaupt nicht krank fühlt und ärztliche Hilfe demnach nicht aufsucht. Es sind dieses Fälle, wo nach HERZ die krankhaften Veränderungen an der Appendix erst bei der Obduktion gefunden werden.

Bei den beiden anderen Gruppen der chronischen Appendicitis sind stets Anfälle zu verzeichnen gewesen; in der Gruppe 2 finden zwischen den Anfällen Pausen statt, die völlig symptomlos sein können, während in der folgenden kontinuierlich mehr oder weniger hochgradige Beschwerden von Seiten des erkrankten Organes beobachtet werden.

Nach FOWLER²⁾ kommen bisweilen besondere Typen oder Arten der Erkrankung zur Beobachtung, die von dem gewöhnlichen Verlauf der Appendicitis abweichen. Auch in diesen Fällen lassen sich fast ausnahmslos die 1. und die 2., zuweilen auch die 3. Phase eines typischen akuten Anfalles unterscheiden. Von diesem Punkt an disharmonisieren jedoch die Symptome mit dem typischen Bilde und kommen mit ihm erst wieder nach Verlauf eines größeren oder kleineren Zeitraumes in Einklang.

Es handelt sich hier um die subakute, die chronisch-latente (relapsing) und die rückfällige (recurrent) Form. Die subakute Abart darf nicht als eine harmlose Affektion betrachtet werden; wenn auch das Fieber gering ist und Schmerz und Empfindlichkeit nichts Beunruhigendes haben, so können doch schwere Zustände, wie Perforation und septische Peritonitis eintreten. Die subakute Form kann die akute ablösen, ja wohl auch zur völligen Genesung führen.

Wenn die Affektion auf der ersten Stufe stehen bleibt oder sogar in einen stationären Zustand subakuter Endoappendicitis übergeht, so spricht man von einem chronischen Stadium der Krankheit. Doch da die Appendix in einem Zustande chronischer Entzündung verharret, so

1) Ueber chronische Entzündung der Blinddarmgegend und ihre Behandlung. Therap. Monatshefte, 1905.

2) Ueber Appendicitis, Berlin 1896.

kann jederzeit ein neuer Anfall auftreten, der schwerer und gefährlicher als der erste sein kann (chronisch-latente Appendicitis, relapsing appendicitis). Von dieser Form sind die Fälle von chronisch rückfälliger, recurrent Appendicitis, zu trennen und als eine spezielle Gruppe zu betrachten. Sie haben die Eigentümlichkeit, daß sich die Anfälle in kürzeren oder längeren Zwischenräumen wiederholen; von der latenten Entzündung sind sie dadurch unterschieden, daß in den Intervallen völlige Genesung stattfindet. Der Patient bleibt längere Zeit völlig frei, bis sich plötzlich ohne jede Vorboten eine neue Attacke einstellt.

Diesen Gruppen steht nun die nicht geringe Anzahl von Erkrankungen gegenüber, bei welchen der entzündliche Prozeß nie einen akuten Anfang gehabt hat; die Patienten wissen gar nicht anzugeben, wann sie eigentlich erkrankt sind, sie behaupten, schon längere Zeit über Beschwerden zu klagen, die sich in der Regel im Gebiet der Verdauungssphäre abspielen; diese sind dann im Laufe der Zeit für den Kranken so quälend geworden und haben allmählich eine solche Intensität erreicht, daß er sich veranlaßt sieht, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Die Zahl dieser Patienten ist eine sehr große, wenn wir bedenken, daß nur ein verschwindend kleiner Teil in chirurgische Hände gelangt, der bei weitem größte Teil aber in den Sprechstunden des inneren Arztes, in Sanatorien, Kurorten und dergleichen mehr, angegriffen wird, wo sie mit mehr oder weniger Erfolg eine Besserung ihres Zustandes finden. Da, wie ich gleich bemerken will, diese Form der Appendixerkrankung in der Regel keine so schwere ist, daß die Operation als *indicatio vitalis* in Frage kommen könnte, so sind solche Kranken oft wahre Plagegeister der internen Kollegen, deren Mittel meist nicht ausreichen, der Situation Herr zu werden. Den begüterten Kranken stehen die mannigfachen Heilquellen offen, die ihnen vorübergehende Besserung und Erleichterung ihres Zustandes schaffen, an der auch der Arzt partizipiert, während die minder gut Situierten insofern besser daran sind, als sie schneller dem Messer des Chirurgen überantwortet werden.

Wenn ich diese Form der Appendicitis als „anfallsfreie“ Entzündung des Wurmfortsatzes den oben namhaft gemachten Gruppen, wie sie HERZ, FOWLER u. A. ausführten, gegenüberstelle, so ist es nicht unwesentlich, sich mit einigen Worten über das, was wir als „Anfall“ zu bezeichnen berechtigt sind, zu verständigen. Ein typischer Anfall ist ja der jedem Arzt bekannte Komplex von Erscheinungen, der sich aus Symptomen von seiten des erkrankten Wurmfortsatzes und des in Mitleidenschaft gezogenen Bauchfelles zusammensetzt. Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der rechten Darmbeingrube, diffuse Schmerzen im Leibe, Fieber, Erbrechen und ein frequenter Puls werden ja wohl stets mit Sicherheit auf eine akute Entzündung der Appendix

bezogen werden — oft aber fehlt ein Teil der kardinalen Zeichen oder ist nur so rudimentär vorhanden, daß die Entscheidung dem Arzt, besonders dem jüngeren, der noch nicht über einen hinreichend großen Schatz von Erinnerungsbildern verfügt, schwer fällt, ob er die Diagnose Appendicitis stellen soll, oder sich mit der mehr oder weniger vagen, aus der Verlegenheit mangelnder Erfahrung geborenen Bezeichnung „Darmstörung“, „Magenverstimmung“ und dergleichen mehr begnügen soll. Nach meiner Erfahrung, die sich mit derjenigen einer Reihe anderer Autoren auf diesem Gebiet deckt, sind eine große Zahl von Fällen, die unter jene obengenannte Verlegenheitsdiagnose rubriziert worden sind, als „formes frustes“ von Appendicitis anzusprechen, die verkannt wurden, weil die Symptome dem Beobachter nicht genügend alarmierend erschienen, um die Diagnose Appendicitis zu rechtfertigen. Wir werden demnach als appendicitische Attacke jede Gruppe von Symptomen, die von uns auf die erkrankte Appendix bezogen werden dürfen, bezeichnen müssen, sofern diese auf einen bestimmten Zeitabschnitt zusammengedrängt sind und einen akuten Anfang, einen Höhepunkt und ein Abklingen der Erscheinungen beobachten lassen

Nach dieser Definition scheiden alle Fälle, bei denen ein solcher Symptomenkomplex fehlt, die vielmehr schleichend und im Beginn ganz unbemerkt aufgetreten sind, aus, und können als chronische, anfallsfreie Appendicitis der mit Anfällen verlaufenden Blinddarmerkrankung gegenübergestellt werden.

Von großem Interesse ist die Mitteilung HOCHENEGGS¹⁾, der gegen die, von mancher Seite geschehene, zu weit gefaßte Definition des Begriffes der sogenannten Pseudoappendicitis zu Felde zog. Er wies an der Hand einer Reihe von ihm operierter Fälle nach, daß häufig gewisse anatomische Anomalien, die nie Störung in der normalen Funktion des Proc. vermif. bewirkten, die Ursache von Schmerzen, katarrhalischen Prozessen des Dickdarms und dergleichen mehr wären. Er stellte bestimmte Typen für das gegenseitige Verhältnis der Appendix zum Coecum auf; aus dem Studium derselben läßt sich leicht begreifen, daß gewisse mechanische Bedingungen Störungen in der Funktion des Proc. vermif., sowie den Eintritt von Kot in denselben bewirken können. Die histologische Untersuchung der Wand des Organs kann dabei völlig negativ ausfallen; es ist eben absolut notwendig, die anatomischen Verhältnisse der Appendix in loco zu studieren, so daß in erster Linie die Beziehungen zum Coecum klargestellt werden, weil hier häufig der Schlüssel zum Verständnis des pathologischen Vorganges liegt.

Um den Symptomenkomplex und den Verlauf der Fälle chronischer

1) Ueber die Indikation zur Appendektomie beim Ileocökalschmerz. Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 51.

anfallsfreier Appendicitis zu schildern, werde ich zunächst meine Krankheitsgeschichten referieren, um dann zum Schluß eine zusammenfassende Uebersicht über Symptome und Verlauf derselben zu geben.

No. 1. Herr H. P., 44 J. alt, stammt aus gesunder Familie und hat folgende Erkrankungen durchgemacht, im Jahre 1889 eine Influenza, desgleichen im Jahre 1895, 1897 Typhus abdominalis, 1898 und 1902 Angina tonsillaris.

Im Jahre 1896 trat nach einer Ueberanstrengung beim Radeln akute Herzwäche und im Anschluß daran chronischer Durchfall auf, der allmählich in chronischen Darmkatarrh überging, der vorherrschend im Dickdarm seinen Sitz hatte. Von seiten des Magens bestand eine gewisse Verdauungsschwäche, die durch HCl korrigiert werden konnte. Den Dejektionen war meist Schleim beigemischt.

1899 traten zum erstenmal schmerzhaft empfindungen in der Ileocökalgegend auf; zuerst trat dann und wann gelegentlich eine Schmerzempfindung von ein Paar Minuten Dauer auf; so ging es 2 Jahre, dann wurden die schmerzhaften Empfindungen häufiger, ohne daß etwas Abnormes zu palpieren war.

Es traten dann noch zwei Symptome auf, nämlich Darmsteifung und ein fühlbarer druckempfindlicher Strang.

Nach körperlichen Anstrengungen wurden die Beschwerden stets verschlimmert. Die Qualität des Schmerzes war eine verschiedene: Bald war es ein wundtes Gefühl, ein Kratzen, Nagen, feine Stiche u. dgl. m., die Empfindungen zogen sich bisweilen nach oben in die Gallenblasengegend und hatten einen kolikartigen Charakter.

Darmsteifungen waren regelmäßig morgens 1—1½ Stunden vor der Stuhlentleerung vorhanden. Sie traten zum Teil insensibel auf, zum Teil wurden sie dadurch wahrgenommen, daß eine Spannung daselbst auftrat, gelegentlich setzten sie auch mit einer Art „Ruck“ ein. Der Sitz dieser Steifungen war meist die Cökalgegend.

Im Laufe des letzten Jahres nehmen diese Beschwerden so zu, daß selbst der Kleiderdruck am Abdomen unangenehm empfunden wurde.

Status praes.: Mittelgroßer, gracil gebauter Mann. Fettpolster reduziert, leidendes, blasses Aussehen.

Harn: Hell, gelb, klar, 1014.

Herz- und Lungenbefund: Normal.

Abdomen: Nicht aufgetrieben, eher eingesunken. Leberstand normal.

Magen nicht vergrößert, HCl in normaler Menge vorhanden.

In der Ileocökalgegend läßt sich beim Palpieren eine Partie durchfühlen, die sich wie ein ca. faustgroßes Luftkissen anfühlt; der Ort der Lage desselben entspricht ungefähr der Einmündung des Ileums ins Colon. Bei kurzen Stößen ist deutliches Plätschern und Gurren hörbar. Das Gefühl des „Luftkissens“ ist nicht immer gleich deutlich, ganz schwindet es aber nie.

Auf dem Kissen liegt ein bleifederdicker, recht empfindlicher Strang, der sich ins kleine Becken verliert.

Per rectum ist nichts Abnormes zu fühlen.

Operation: Das Coecum zeigt keine Verwachsungen; dasselbe ist stark gebläht und mit mehrfach geschichteten, stark vaskularisierten Membranen bedeckt, die mit einer Pinzette zeltartig in die Höhe gehoben werden können.

Die Appendix geht an der Vorderfläche des Coecums ab, sie begibt sich schräg ins kleine Becken und ist 10 cm lang. Die Wandungen sind derb, die Serosa ist stärker vaskularisiert, das Mesenterium reicht bis zur Spitze und ist recht breit, so daß der Wurmfortsatz gestreckt nach unten hängt. Das Lumen ist sehr eng und enthält etwas Schleim. Die Mucosa ist atrophisch. Exstirpation. Glatte Verlauf.

No. 2. Frä. M. B., 22 J. alt. Pat. hat seit früher Kindheit an Verstopfung gelitten, in der Familie sind auch sonst Darmstörungen, besonders Obstipation häufig, so leiden auch die Geschwister der Pat. an dieser. In genügender Menge erfolgte Stuhl nur durch Klysmata oder Laxantien. Eine Zeitlang brauchte Pat. auch Massage des Unterleibes mit gutem Erfolg, ebenso trat eine vorübergehende Besserung nach Elektrisation des Abdomens auf; alle diese therapeutischen Maßnahmen aber ließen bald in ihrer Wirksamkeit nach. Ueber Magenstörungen hatte Pat. bis hierher nicht geklagt; im Herbst 1904 trat nach dem Essen meist Unbehagen ein, das sich in Aufstoßen, Druck und Schmerz im Leib äußerte. Meist setzten diese Symptome $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Nahrungsaufnahme ein und dauerten 1 Stunde an, um sich dann wieder zu verlieren. Auch über Uebelkeit wurde gelegentlich geklagt, ohne daß es je zu Erbrechen kam. Die Darmfunktion wurde dabei immer träger, es traten schleimige Beimengungen zum Stuhl auf.

Eine Kissinger Kur, die Pat. brauchte, war ohne Erfolg, ebenso versagte die Massage jetzt vollkommen; am besten wirkte noch eine genaue Regelung der Diät, Magnesia, Soda u. dgl. Es traten jetzt auch Schmerzen in der rechten Unterleibshälfte auf, die sich beim Gehen verstärkten.

Seit dem Herbst hat Pat. 8 Pfund abgenommen.

Status praes.: Pat. ist gracil gebaut, mager; die Gesichtsfarbe ist blühend.

Organbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer, 1014.

Im ausgeheberten Magensaft läßt sich keine Vermehrung der HCl konstatieren.

Das Epigastrium ist eingesunken, nirgends druckempfindlich. Der Unterleib ist leicht aufgetrieben. In der Ileocökalgegend ist ein deutliches Luftkissen tastbar; bei leichten Stößen Plätschern und Gurren.

Im MAC BURNERSchen Punkt läßt sich ein sehr druckempfindliches, strangartiges Gebilde palpieren.

Operation: Coecum stark gebläht, mit derben, mehrfach geschichteten entzündlichen Membranen bedeckt. Die Appendix inseriert medial und ist 8 cm lang. Das Mesenterium reicht bis zur Spitze, ist breit, so daß der Wurmfortsatz gestreckt nach unten hängt. Das Lumen ist sehr eng, die Schleimhaut atrophisch, kein Inhalt. Exstirpation. Glatte Verlauf.

No. 3. Frau A. T., 32 J. alt. Als Kind ist Pat. stets gesund gewesen. Sie stammt aus gesunder Familie. Mit 14 Jahren traten die Menses ohne Beschwerden ein. Keine Störungen von seiten der Verdauungsorgane. Mit 18 Jahren traten nach einer heftigen Anstrengung beim Croquet spielen Schmerzen in der rechten Seite auf, die einige Stunden anhielten. Pat. lag damals einige Tage zu Bett; Reizerscheinungen von seiten des Peritoneums, wie Erbrechen, Auftreibung des Leibes u. dgl. m. wurden nicht beobachtet; die Temperatur war stets normal. Seit der Zeit empfand Pat. stets eine Art von Unbehagen in der rechten Unterleibshälfte. Der Arzt konstatierte eine Wanderniere und verordnete eine

Bandage, ohne daß sich der Zustand besserte. Mit 21 Jahren wurde Pat. nach Kissingen ins Stahlbad geschickt, die gehoffte Besserung blieb aber auch hier aus. Bei einer Konsultation in Berlin wurde Anämie und Nervosität konstatiert. Pat. war 2 Jahre lang Braut und hat während dieser Zeit viel Kummer und Aufregung gehabt. Mit 23 Jahren heiratete sie. Die Beschwerden wurden stärker, es traten jetzt Schmerzen in der rechten Unterleibshälfte auf, die nach unten ins kleine Becken ausstrahlten. Von gynäkologischer Seite wurde nunmehr eine Erkrankung der inneren Genitalien konstatiert und Pat. nach Elster geschickt. Hierselbst wurde letztere Diagnose umgeworfen und nur Nervosität und Blutarmut konzidiert. Zurückgekehrt, wurde Pat. längere Zeit massiert. Sie wurde schwanger und abortierte im 3. Monat. Späterhin ist keine Schwangerschaft mehr eingetreten. Pat. ist jetzt wieder längere Zeit gynäkologisch behandelt worden, geduscht, massiert, gebeizt, gespült, gedehnt u. s. w., ohne daß die Beschwerden aufhörten oder sich auch nur besserten, im Gegenteil die Schmerzen nahmen zu und wurden besonders beim Gehen und Fahren sehr heftig. In den letzten Monaten war die Temperatur konstant erhöht; meist waren die Abendwerte höher und betruhen zwischen 37,4 und 37,7.

Die Verdauung war stets eine gute.

Status praes.: Mittelgroße, kräftige Frau. Blasser Gesichtsfarbe, besonders sind die Schleimhäute blaß.

Normaler Organbefund. Harn: Klar, gelb, sauer, 1010.

Die Untersuchung der inneren Genitalien, die von spezialistischer Seite ausgeführt wurde, ergab normale Verhältnisse.

Der Leib ist nicht aufgetrieben, die Lebergrenzen sind normal.

In der Ileocökalgegend besteht das Gefühl des Luftkissens, sowie Gurren und Plätschern bei Erschütterungen. Druck im MAC BURNEYSchen Punkt ist empfindlich.

Operation: Keine Verwachsungen. Das Coecum ist stark gebläht und mit geschichteten, stark vaskularisierten Membranen bedeckt. Der Wurmfortsatz geht medial vom Coecum ab, das Mesenterium, welches bis zur Spitze reicht, ist sehr schmal, so daß die Appendix dem Coecum dicht anliegt. Dieselbe macht zwei scharfe Krümmungen, die beide mit der Konvexität zur Blase gerichtet sind. Die Wand des Organs ist dick, die Serosa stark vaskularisiert, das Lumen ist sehr eng. Die Länge beträgt 11 cm.

Im vorliegenden Falle ist es nie zu einer appendicitischen Attacke gekommen, obgleich die mechanischen Vorbedingungen für das Einsetzen einer solchen, durch die zwei Krümmungen, welche eine Behinderung der freien Fluten des Sekretstromes darstellten, gegeben waren. Es bestanden eine lange Reihe von Jahren Symptome, welche die Veranlassung zu einer Zahl von Fehldiagnosen gegeben hatten.

No. 4. Frä. M. H., 35 J. alt. Pat. stammt aus gesunder Familie und ist selbst stets gesund gewesen. Als Kind hat sie viel an Darmkatarrhen gelitten. Vor 17 Jahren wurde sie wegen einer „Mastdarmentzündung“ behandelt. Seit dieser Zeit klagt sie über kontinuierliche, nicht sehr heftige Schmerzen im Rectum. Die Verdauung hat sich seitdem verschlechtert. Ausleerungen erfolgen mehrere Male am Tage, doch ist die jedesmalige Menge ungenügend; bisweilen finden sich schleimige Beimengungen. Der Appetit ist gut, kein Aufstoßen oder saurer Geschmack im Munde. Die Periode ist regelmäßig, doch bestehen dabei Schmerzen in der linken Seite des Leibes. Seit 7 Jahren empfindet Pat. kontinuierlich

Schmerzen in der rechten Seite des Leibes. Im Dezember 1904 machte Pat. eine fieberhafte angina durch; seit der Zeit ist die Temperatur bis zum Oktober 1905, wo ich die Kranke zum ersten Male sah, konstant erhöht.

Morgens beträgt dieselbe 37,1—37,4 abends 37,7—37,8. Es wurde an eine Erkrankung der inneren Genitalien gedacht und die Pat. einem Gynäkologen zur Behandlung überwiesen, doch von diesem wurde der Genitalbefund als völlig normal erhoben.

Status praes.: Mittelgroß, etwas abgemagert, blaß.

Organbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer, gelb, 1013.

Innerer Genitalbefund: Normal.

Leib: Weich, eingefallen.

In der Ileocökalgegend läßt sich ein kleines Luftkissen palpieren und durch stoßweises Palpieren treten quatschende Geräusche auf.

Im MAC BURNEYSchen Punkt lebhafter Druckschmerz.

Per rectum: Nichts Abnormes.

Operation: Keine Verwachsungen. Das Coecum stark gebläht, ist mit einer mehrblättrigen Schicht vaskularisierter Membranen bedeckt, die zum Teil auf den Processus übergehen. Letzterer ist 8 cm lang, sehr eng. Er inseriert medial am Coecum. Das Mesenterium ist breit und reicht bis zur Spitze, so daß der Wurmfortsatz gestreckt nach unten in das kleine Becken hängt. Die Schleimhaut ist atrophisch, welk. Etwas schleimiger Inhalt. Exstirpation. Glatte Verlauf.

No. 5. Frä. A. W., 35 J. alt. Pat. stammt aus gesunder Familie. Ernstere Erkrankungen hat sie nicht durchgemacht. Die Menses traten mit 14 Jahren auf, dieselben verliefen stets ohne Beschwerden. Im Jahre 1888 erkrankte Pat. an Durchfällen, die ohne Schmerzen auftraten. Es bestand Uebelkeit, die Stühle erfolgten mehrere Male am Tage; dieses hielt ca. $\frac{1}{2}$ Woche an; dann besserte sich der Zustand, doch trat keine völlige Genesung ein. Pat. lebte während dieser Zeit in Petersburg und klagte über heftige Schmerzen, die sich meist über den ganzen Leib hinzogen. Eine Konzentration des Schmerzes auf die Ileocökalgegend ließ sich nicht eruieren; neben den Schmerzen bestanden eigentlich kontinuierlich Durchfälle. So dauerte der Zustand bis zum Jahre 1892, wo Pat. nach Pleskau übersiedelte. Durch Regelung der Diät trat hier Genesung ein, die 9 Jahre anhielt. Seit dem Herbst 1901 traten dann wieder Beschwerden auf, die meist in Obstipation bestanden. Bisweilen blieb der Stuhl 4—5 Tage aus, dann litt Pat. an Aufstoßen, Uebelkeit und Würgen; diese Symptome erschienen in der ersten Stunde nach dem Essen. Der Stuhl ist sehr ungenügend, hart und erfolgt ohne Laxantien überhaupt nicht, meist ist ihm Schleim in wechselnder Menge beigelegt.

Vom 7. Juni bis zum 8. Aug. wurde die Temperatur regelmäßig gemessen; dieselbe war konstant erhöht. Morgens betrug dieselbe 37,0 bis 37,1°, abends ging sie bis 37,5 in die Höhe. Die Kurve zeichnete sich durch große Regelmäßigkeit aus.

Status praes.: Mittelgroß, gut genährt, kräftig gebaut.

Herz-Lungenbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer 1012.

Im ausgeheberten Mageninhalt findet sich HCl in genügender Menge.

Der Leib ist im oberen Abschnitt eher eingezogen, das Hypogastrium erscheint gebläht, besonders die rechte Seite. Beim Palpieren hat man

ein deutliches Luftkissengefühl sowie Plätschern, Quatschen und Gurren bei leichten Stößen gegen die geblähte Partie. Im MAC BURNEYSchen Punkt besteht Druckschmerz.

Operation: Keine Verwachsungen; das Coecum ist stark gebläht und mit vaskularisierten, geschichteten Membranen bedeckt. Die Appendix inseriert medial und hinten. Das Mesenterium ist breit und bekleidet dieselbe vollständig. Der Wurmfortsatz hängt gestreckt ins kleine Becken und ist 10 cm lang, das Lumen ist sehr eng; am Grunde liegt ein erbsengroßer Kotstein. Die Schleimhaut ist atrophisch, sonst unverändert. — Exstirpation. Glatter Verlauf.

Dieser Fall ist insofern von Interesse, als er zeigt, daß auch ein Kotstein die Ursache für eine anfallsfreie, chronische Appendicitis sein kann; er beweist auch, daß Konkremente längere Zeit, ja jahrelang, im Wurmfortsatz getragen werden können, ohne daß sie schwerere Erscheinungen machen, es muß also, wie schon des öfteren betont worden ist, erst zur Infektion kommen, für welche der Stein erst den Boden präpariert.

No. 6. Herr J. K., 40 J. alt. Pat. stammt aus gesunder Familie und ist stets gesund gewesen bis auf Obstipation, an welcher Pat. seit 6 Jahren leidet. Vor 2 Jahren begannen Schmerzen, die ganz spontan in der rechten Hälfte des Unterleibes auftraten und gelegentlich eine solche Höhe erreichten, daß Pat. das Gehen erschwert wurde. Der Arzt verordnete Kompressen und Abführmittel; die Schmerzen wurden von der herrschenden Verstopfung abhängig gemacht, ebenso wie von den Hämorrhoiden, an denen Pat. litt. Der Zustand besserte sich, doch ganz schwanden die Schmerzen nicht, im Gegenteil, von Zeit zu Zeit erfolgte ohne plausiblen Grund eine Exacerbation derselben. Im Jahre 1904 wurden dieselben aufs neue so heftig, daß Pat. wieder ärztlichen Rat einholen mußte; es wurde ihm Sauerkraut verordnet, sowie tägliche Lavements mit Wasser und Oel. Die Schmerzen wurden durch diese Behandlung nicht besser, wohl aber wurde die Obstipation günstig beeinflusst. Bis zum Juni 1905, wo Pat. zur Operation gelangte, war der Zustand unverändert derselbe.

Pat. hat nie gefiebert und ist die ganze Zeit über seiner Beschäftigung nachgegangen, die ihn zu Fahrten über Land veranlaßte und ihm überhaupt körperliche Schonung unmöglich machte.

Status praes.: Mittelgroßer, kräftiger Mann; etwas bleich.

Lunge-Herz befund: Normal.

Harn: Gelb, klar, 1010.

Leib: Eingesunken bis auf die rechte Ileocökalgegend, woselbst sich ein kleines Luftkissen befindet. Plätschern ist vorhanden. Im MAC BURNEYSchen Punkt besteht Druckschmerz.

Per rectum: Normale Verhältnisse.

Operation: Keine Verwachsungen; Coecum stark gebläht; auf demselben geschichtete vaskularisierte Membranen. Die 12 cm lange Appendix inseriert medial; die Spitze ist konvex nach oben umgeschlagen, das Mesenterium reicht bis zur Spitze, ist aber schmal, so daß hierdurch die U-förmige Krümmung des Wurmfortsatzes erklärt wird. An der Spitze liegt ein erbsengroßer, harter Kotstein. Die Serosa appendicis ist sehr verdickt, stark vaskularisiert. Die Mucosa ist unverändert. Exstirpation. Glatter Verlauf.

No. 7. Frau M. O., 40 J. alt, stammt aus gesunder Familie und hat keine ernsteren Krankheiten durchgemacht. Sie leidet seit längerer Zeit an Verdauungsbeschwerden, die sich in Verstopfung, die mit Durchfällen

alterniert, äußern. Sie klagt über Druck im Unterleibe und unangenehme schmerzhaftige Sensationen in der Ileocökalgegend, die sich zuweilen zu heftigeren Schmerzen steigern. Der Appetit ist gut, kein Aufstoßen, keine Uebelkeit. Pat. hat an rechtsseitiger Wanderniere gelitten; da die Beschwerden auf diese geschoben wurden, so erfolgte vor einem Jahre die Fixierung der Niere durch die Naht, ohne daß etwa die oben geschilderten Beschwerden irgendwie beeinflußt wurden.

Status praes.: Mittelgroß, schlank, kräftig gebaut.

Organbefund normal.

An den Genitalien nichts Abnormes.

Harn: Klar, sauer, 1014.

Leib: Weich, eingezogen. In der Ileocökalgegend läßt sich keine geblähte Schlinge palpieren, wohl aber kann man beim Palpieren Plätschern daselbst erzeugen.

Im Mac BURNESYschen Punkt heftiger Druckschmerz.

Operation: Coecum gebläht, mit vaskularisierten Membranen bedeckt. Der Proc. vermif. inseriert medial, ist 12 cm lang. Das Mesenterium ist breit und reicht bis zur Spitze, so daß der Wurmfortsatz gestreckt ins kleine Becken hängt. Die Wandung ist sehr derb, das Lumen äußerst eng; Mucosa atrophisch. Extirpation, glatter Verlauf.

No. 8. Frä. M. G., 24 J. alt, leidet seit frühester Jugend an starker Obstipation. Vor 6 Jahren brauchte Pat. eine Massagekur und Oel-lavements, die auch Erleichterung herbeiführten. Vor 2 Jahren traten die Symptome eines Dickdarmkatarrhs auf; im Stuhl zeigte sich viel Schleim, dabei waren die Ausleerungen bald fest, bald flüssig. Der Appetit war stets gut, keine Symptome von seiten der Magenverdauung. Gelegentlich geringe Leibscherzen. Späterhin wurde nach ihrer Angabe von einem Arzt „ein Geräusch im Blinddarm konstatiert“. Trotz vielfacher Kuren blieb der Katarrh bestehen. Vor einigen Monaten traten nach lebhafterer Bewegung, Fahrten u. dergl. Schmerzen in der Ileocökalgegend auf, die oft mehrere Tage anhielten, aber nicht so heftig waren, daß Pat. das Bett aufsuchte; dabei ist der schleimige Katarrh des Dickdarmes unverändert.

Status praes.: Mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt, blaß.

Organbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer, 1014.

Leib: Normal konfiguriert. Die rechte Unterbauchgegend ist etwas stärker vorgewölbt, Luftkissen; beim Palpieren wird hier Plätschern hörbar. Druckschmerz im Mac BURNESYschen Punkt.

Per rectum: Normale Verhältnisse.

Operation: Keine Verwachsungen; Coecum sehr stark gebläht, mit vaskularisierten, vielfach geschichteten Membranen bedeckt. Die medial inserierende Appendix, 12 cm lang, ist bis zur Spitze von dem breiten Mesenterium bedeckt. Die Wandung ist sehr derb; 4 cm oberhalb der Spitze ist eine sanfte Einziehung, unterhalb derselben befindet sich eine mäßige Ansammlung von Schleim. Der Wurmfortsatz verläuft mit mehreren Krümmungen ins kleine Becken. Die Mucosa ist nicht verändert. Extirpation. Glatte Heilung.

No. 9. Frau M. B., 35 J. alt, leidet seit 13 Jahren an Verdauungsstörungen. Blähende Speisen und moussierende Getränke mußten stets vermieden werden, da sie Beschwerden verursachten, die meist in „Luft-erbrechen“, wie Pat. dieses nannte, bestanden. Es traten ohne Uebelkeit sehr intensive Ructus auf. Vor 7 Jahren traten im Anschluß an einen

Abort Schmerzen in der Ileocökalgegend auf; dieselben waren beim Gehen sehr stark, doch auch im Bett waren sie noch so heftig, daß Pat. ohne Kompressen nie schlafen konnte. Ein Gynäkologe konstatierte Verdickungen und Schwellung am Eierstock; es wurde nun massiert, doch trotz monatelanger Fortsetzung der Kur erfolgte keine Besserung. Im Sommer hielt sich Pat. meist in Schlammbädern auf und verspürte nach denselben stets Erleichterung, ebenso trank sie im Sommer stets Elster. Die vorübergehende Besserung hörte im Winter meist auf, so daß Pat. ohne Abführmittel nie Stuhl hatte. Im letzten Winter verschlimmerte sich der Zustand, besonders das Lufterbrechen wurde sehr quälend. Die Diät wurde immer rigoroser, so daß Pat. eigentlich nichts mehr vertrug. Jetzt wurde ein Spezialarzt für Magenkrankheiten konsultiert, welcher einen Magenkatarrh konstatierte, Magenspülungen verordnete und wiederum die Diät regelte. Der Erfolg war = 0. Jetzt entschloß sich Pat. an ein chirurgisches Forum zu appellieren.

Stat. praes.: Mittelgroß, mager, gracil gebaut; blaß.

Organbefund: Normal. Genitalbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer, gelb, 1014.

Die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes ergibt die normale Menge an HCl.

Die Oberbauchgegend ist eingezogen; der Unterleib ist etwas aufgetrieben, besonders die rechte Seite, wo ein sehr deutliches Luftkissen zu fühlen ist. Beim Palpieren der Luftgeschwulst entsteht Plätschern und Gurren.

Im MAC BURNEYSchen Punkt Druckschmerz.

Operation: Keine Adhäsionen; das Coecum ist stark gebläht; die Appendix inseriert medial, 10 cm lang; das Mesenterium bedeckt $\frac{2}{3}$ des Organes. 2 cm unterhalb der Spitze eine seichte Einschnürung, der unterhalb gelegene Abschnitt leicht aufgetrieben und mit Schleim gefüllt. Lumen sehr eng. Exstirpation. Glatte Verlauf.

No. 10. Fr. O. M., 26 J. alt, ist stets gesund gewesen bis zum Sommer 1903, wo sie einen schweren Abdominaltyphus durchmachte, der im übrigen ohne Komplikationen verlief. Seit dieser Zeit klagt Pat. beständig über Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes. Sie hat wegen derselben mehrere Wochen zu Bett gelegen, da sie ihrem Berufe als Krankenpflegerin nicht mehr nachgehen konnte.

Keine Stuhlbeschwerden.

Status praes.: Mittelgroß, kräftig gebaut, gut genährt.

Organbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer, gelb, 1012.

Leib: Weich, keine Asymmetrie, kein Luftkissen.

Im MAC BURNEYSchen Punkt starker Druckschmerz.

Operation: Keine Verwachsungen. Die Appendix, 10 cm lang, hängt ins kleine Becken hinab; sie inseriert medial am Coecum. Das Mesenterium reicht bis zur Spitze. Der Wurmfortsatz selbst ist sehr derb, wie erigiert, keine Strikturen. Im Grunde findet sich ein stecknadelkopfgroßes, verhärtetes Kotpartikelchen. An der Schleimhaut ist makroskopisch nichts Auffälliges sichtbar. Exstirpation. Heilung.

No. 11. Herr W. H., 32 J. alt. Pat. ist bisher stets gesund gewesen; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren klagt er über heftige Schmerzen in der rechten Unterleibshälfte. Pat. hat doppelseitige Bruchanlage; da bei Brüchen Schmerzen, die mit Appendixaffektion in Zusammenhang gebracht werden, nicht selten

sind, so wurde ein doppelseitiges Bruchband verordnet, welches mehrere Monate getragen wurde. Die Schmerzen bleiben in gleicher Intensität bestehen. Pat. ist ein kräftiger, junger Mann, der körperlichen Uebungen sehr ergehen ist, doch mußte er dieselben aufgeben resp. wesentlich einschränken, weil die Schmerzen dabei sich wesentlich verstärkten.

Keine Verdauungsbeschwerden.

Status praes.: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustand.

Organbefund: Normal.

Harn: Klar, sauer 1010.

Beiderseits offene Leistenbruchpforten.

Leib symmetrisch, kein Luftkissensymptom.

Starke Druckschmerzen im MAC BURNEYSchen Punkt.

Operation: Colon nicht gebläht, unverändert. Appendix 20 cm lang, geht medial vom Coecum ab; in der Mitte eine leichte Verengerung. Im Grunde ein ca. erbsengroßer Kotstein. Die Appendix hängt gestreckt ins kleine Becken. Die Schleimhaut ist unverändert. Exstirpation. Heilung.

No. 12. Frä. C. F., 37 J. alt. Als 7-jähr. Kind hat Pat. viel an Durchfällen gelitten, auch späterhin hat sie Neigung zu Diarrhöe gehabt, besonders nach leichten Diätfehlern. Vor 12 Jahren erkrankte Pat. an Magenkatarrh; es traten Schmerzen im ganzen Leibe auf, Würgen, Durchfälle, kein Erbrechen. Pat. begab sich nach Deutschland, wo die Diagnose Ulcus ventriculi gestellt wurde. Nach einer dementsprechend eingeleiteten Behandlung trat Besserung ein, doch bleiben Schmerzen und Neigung zu Durchfällen bestehen. Vor 9 Jahren gesellte sich zu den Symptomen noch ein sehr lästiger Harndrang. Pat. begab sich nach Wildungen, wo ein Blasenkatarrh konstatiert wurde. Seit 4 Jahren klagt Pat. konstant über Schmerzen in der Ileocökalgegend, jetzt besteht meist Obstipation, so daß Pat. ohne Mittel nie Stuhl hat. In den letzten Monaten haben die Schmerzen an Intensität sehr zugenommen und es macht sich ein Rückgang in der Ernährung bemerkbar.

Status praes.: Mittelgroß, schlank, abgemagert, anämisch.

Organbefund: Normal.

Harn: Gelb, leicht trübe, kein Albumen, einige Leukocyten, sauer, 1010.

Leib: Weich, eingezogen, auch der Unterleib.

Starker Druckschmerz im MAC BURNEYSchen Punkt.

Operation: Verwachsungen zwischen Coecum und Dünndarmschlingen sowie Netz. Nach Lösung derselben erscheint der Proc. vermif., der medial inseriert und ins kleine Becken zieht. Er ist 15 cm lang, die Wandungen sind derb, das Lumen sehr eng. In der Mitte eine Einziehung. Das ganze Organ sieht wie erigiert aus. Das Mesenterium reicht bis fast zur Spitze. Die Mucosa ist welk. Exstirpation. Heilung.

No. 13. Frau S. W., 30 J. alt. Pat. ist stets gesund gewesen; sie hat mehrfach geboren, stets ohne Komplikationen. Vor 10 Jahren traten allmählich Schmerzen auf, die ihren Sitz in der rechten Unterbauchgegend haben. Eine appendicitische Attacke hat nie bestanden. Die Verdauung ist träge, oft besteht Verstopfung. Seit ihrer Verheiratung haben die Beschwerden zugenommen; anfangs wurden dieselben mit einem Genitaleiden in Zusammenhang gebracht. Pat. ist seit 5 Jahren gynäkologisch behandelt worden; viele Monate lang Massage! Eine Besserung der Beschwerden trat nicht ein.

Status praes.: Mittelgroße, blasse Frau.

Normaler Organbefund. Die Untersuchung der inneren Genitalien ergibt normale Verhältnisse.

Harn: Klar, sauer, 1013.

Leib: Weich, eingezogen, keine Assymetrie des Unterleibes. Druckschmerz im MAC BURNSEYschen Punkt; man fühlt hier einen bleifederdicken, schmerzhaften Strang, der sich ins kleine Becken verliert.

Operation: Leichte Verwachsungen zwischen Coecum und benachbarten Dünndarmschlingen, die sich leicht lösen lassen. Dicht neben dem Coecum medial wird die wie ein erigierter Kinderpenis aussehende Spitze des Proc. vermif. sichtbar. Freipräparieren des allseitig in leichte Adhäsionen eingebetteten Organes. Dasselbe ist in seiner Wandung durchgehend stark verdickt, so daß es sich knorpelig anfühlt. Die Schleimhaut ist nicht verändert. Das Mesenterium ist kurz, straff und reicht bis zur Spitze. Die Länge beträgt 8 cm. Das Lumen ist überaus eng. Die Schleimhaut ist scheinbar unverändert. Exstirpation. Heilung.

Gehen wir die Symptome, wie sie sich in den einzelnen Krankheitsgeschichten gefunden haben, durch, so können wir konstatieren, daß in einer großen Zahl derselben die Erscheinungen auf eine Affektion des Magens und Darmes hinwiesen. Besonders häufig war es der Darm, über den geklagt wurde. Meist bestanden die Symptome eines Dickdarmkatarrhes, die sich sowohl in Verstopfung als auch in Durchfall äußerten, es fanden sich aber auch alternierend beide bei ein- und derselben Person. So fand sich Verstopfung bei den Kranken 2, 6, 8, 9, 12, Durchfall bei 4, 5, beide bei den Patienten 5, 7, 8, 9. Häufig war dem Stuhl Schleim in größerer oder geringerer Menge beigelegt (1, 2, 4, 5, 7, 8). Die Kranken klagten über das Gefühl von Völle und Schwere im Unterleib, welches sich meist nach der Nahrungsaufnahme einstellte. Die Erscheinungen zeichneten sich durch eine bedeutende Hartnäckigkeit gegen therapeutische Beeinflussung aus. In einer Reihe von Fällen gelang es durch Mineralwässer, wie Kissingen, Karlsbad etc. und Regelung der Diät eine Besserung, die sogar in manchen Fällen einer Heilung gleich kam, zu erzielen; doch meist trat ein Rezidiv ein, ohne daß die Patienten eine Gelegenheitsursache anzugeben wußten, so daß die Kranken resigniert alles gehen ließen, wie es eben ging, oder das Messer des Chirurgen den uferlosen Behandlungsversuchen der Therapeuten vorzogen. Mit Ausnahme der Fälle 3 und 11, wo die Verdauung ungestört war, fand sich eine Störung derselben in sämtlichen Fällen.

Auch Symptome von seiten des Magens ließen sich in 4 Fällen (1, 2, 5, 9) nachweisen. Dieselben bestanden in Uebelkeit, Aufstoßen und Brechneigung; zum Erbrechen kam es keinmal. Meist traten diese Erscheinungen kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme ein. In einem Fall (12) bestanden deutliche Zeichen eines Magengeschwürs, so daß die eingeleitete Ulcuskur die Symptome auch besserte, freilich trat bald wieder Verschlimmerung auf. In Fall 9 klagte die Patientin über häufiges Aufstoßen sehr bedeutender Luftmassen; sie selbst nannte diesen Vor-

gang „Lufterbrechen“, woraus es sich entnehmen läßt, daß nicht gewöhnliche Ructus stattfanden, sondern daß in der Tat größere Luftmengen durch die Speiseröhre entleert wurden. In allen 4 Fällen lagen keine palpablen Veränderungen am Magen vor; in Fall 12 hatte der zu Rate gezogene Arzt von einem Magenkatarrh gesprochen, jedoch war diese Diagnose mehr auf die klinischen Symptome hin gestellt worden, da die Untersuchung des Magensaftes und die Funktionsprüfung des Magens keinen Anhaltspunkt für Katarrh ergaben.

Ein weiteres Symptom, welches mit großer Konstanz in sämtlichen Fällen gefunden wurde, waren Schmerzen, über welche die Patienten klagten. Der Sitz resp. der Ausgangspunkt des Schmerzes war in der Regel die rechte Darmbeingrube; von hier aus strahlte derselbe zum Nabel, zur Lendengegend oder auch ins Epigastrium hin aus; bisweilen auch auf die linke Seite hinüber. Der Schmerz hielt in derselben Intensität oft Wochen und Monate an, um sich bei gewissen Gelegenheitsursachen zu verstärken; als solche wurden längeres Stehen und Sitzen, schnellere Bewegungen, Fahren auf schlechten Wegen u. dgl. mehr angegeben. Der Charakter des Schmerzes wurde verschieden beschrieben, als ein Bohren oder Brennen, bisweilen war derselbe aber auch ein kniefender, kolikartiger. Die Patienten wurden meist durch die Beständigkeit des Schmerzes beunruhigt; hätte man ihnen die Versicherung geben können, daß sich hinter den Schmerzen nichts Gefährliches verberge, so hätten sie dieselben wohl ruhig ertragen, da die Intensität meist keine derartige war, daß diese den Kranken zum Arzt trieb.

Neben den spontanen Schmerzen bestand aber auch in sämtlichen Fällen Druckschmerz im MAC BURNEYSchen Punkt. In 4 Fällen (1, 2, 9, 12) palpierete man einen derben Strang, der auf Druck sehr empfindlich war.

Ein weiteres objektives Symptom, welches in der Mehrzahl der Fälle (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) nachweisbar war, bestand in der lokalen Blähung des Coecums, welche auch nach gründlicher Abführung persistierte. Ich bezeichnete dieses als „Luftkissensymptom“. Bei mageren Individuen, mit eingefallenem Leibe, konnte man schon bei der bloßen Adspektion die sich vorwölbende Partie in der rechten unteren Bauchgegend wahrnehmen. Beim Zufühlen tastete man dann eine mannsfaustgroße Luftgeschwulst, die nicht empfindlich war. Bei leichtem, stoßweisen Palpieren ließen sich quatschende, gurrende Geräusche erzeugen.

Wenn ich dann noch die in 3 Fällen beobachteten, sich über Wochen und Monate erstreckenden Temperaturerhebungen erwähne, so glaube ich sämtliche Symptome, die bei der Beobachtung meiner 13 Kranken konstatiert wurden, aufgezählt zu haben.

Es fragt sich nun, genügen diese Symptome, um die Diagnose einer chronischen, anfallsfreien Appendicitis

zu stellen, oder müssen noch besondere Momente hinzukommen, welche die Stellung derselben gestatten?

Ueber die letztere Frage ist in neuerer Zeit gelegentlich gestritten worden; man machte denen, die sich zu der genannten Diagnose entschlossen, den Vorwurf, die Operation zu schnell in die Wege zu leiten, um so mehr, als die Beobachtungen sich mehrten, wo der bei der Operation gefundene Wurmfortsatz anscheinend gesund war.

NOTHNAGEL¹⁾ beschrieb ein Krankheitsbild, welches er als „Pseudoappendicitis“ bezeichnete. Dieses kann der Appendicitis so täuschend ähnlich sehen, daß sogar die Laparotomie vorgenommen wird, wie er das einmal erlebt hat. Es handelte sich um einen hysterischen jungen Burschen, bei dem sich die Symptome der chronischen Appendicitis fanden. Der amputierte Wurmfortsatz war völlig gesund. Als bei demselben Kranken nach einigen Jahren die nämlichen Erscheinungen auftraten, führte die faradische Pinselung in der Ileocökalgegend schnell Heilung herbei.

Weiterhin hat KÜTTNER²⁾ unter Mitteilung von 3 Krankheitsgeschichten den Syntomenkomplex der Pseudoappendicitis geschildert. Es sind hauptsächlich zwei Symptome, deren nähere Würdigung bei der differentiellen Diagnose zwischen Appendicitis und Pseudoappendicitis in Betracht kommt. Es sind dieses der Schmerz in der rechten Darmbeingrube im MAC BURNEYSchen Punkt und die meteoristische Blähung des Coecums, das „Luftkissensymptom“. „Das einzige objektive Symptom ist also der Druckschmerz in der Ileocökalgegend; dieser aber wird bei Neurasthenischen und Hysterischen, welche im übrigen ganz gesund sein können, bisweilen sehr ausgesprochen gefunden, und fällt mit CHARCOTS „Ovarie“ oder dem sogenannten „Iliapunkt“ der rechten Seite zusammen.“ Weiterhin machte K. darauf aufmerksam, daß man mit der Verwertung des Schmerzsymptomes sehr vorsichtig sein müsse, weil Druckempfindlichkeit, abgesehen vom schon genannten Ovarialschmerz der Hysterischen, auch bei ausgedehntem Coecum, bei Adnexerkrankungen, Harnleitersteinen (GARDINI), bei Rheumatismus der Bauchmuskulatur u. dgl. mehr vorkommen könne.

Nach OBRASZOW³⁾ ist das, was wir im MAC BURNEYSchen Punkt tasten und was vom Pat. schmerzhaft empfunden wird, nicht die Appendix, sondern das geblähte Coecum. Er machte die Erfahrung, daß teils bei Gesunden, meist aber bei Individuen, die an chronischer Obstipation litten, in der rechten Darmbeingrube ein mehr weniger gedehnter, sack- oder birnförmiger cylindrischer Körper sichtbar ist, dessen

1) Ueber Pseudoappendicitis. Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 15.

2) Ueber Pseudoappendicitis. Beiträge z. klin. Chir., Bd. 37.

3) Ueber die physik. Untersuchung des Darmes. Arch. f. Verdauungskrankheiten, I.

Betastung in der Regel intensiv empfindlich ist und lautes Gurren oder Quatschen hervorruft. Er bezeichnete diesen Zustand als „Distensio coeci“. SINGER¹⁾ fand die meteoristische Coecumblähung, an der auch das Colon ascendens partizipiert, bei der atonischen Form der Stuhlverstopfung, während bei der spastischen Obstipation die Distensio coeci viel intensiver als bei den übrigen Formen sein soll.

In seiner Beschreibung der Visceralptosen gedenkt GLENARD²⁾ einer Abnormität des Coecums, die er als „boudin coecal“ bezeichnete. Bei mageren Personen mit schlaffen Bauchdecken ist derselbe schon bei der Adspektion zu erkennen. „Er stellt sich dar als ein ovaler Wulst von der Größe eines Hühnereies; man kann diesen Wulst sich aufrichten und strecken sehen unter dem Einfluß einer langsamen Kontraktion, die bald spontan, bald durch Fingerdruck hervorgerufen ist. In solchen Fällen kann man ohne weiteres erkennen, daß der Inhalt hauptsächlich gasförmig ist, und sofort kommt uns der Gedanke an ein Hindernis in den Sinn; viele Kranke erzählen uns, daß sie oft diese Vortreibung in ihrer Flanke gesehen und daß sie mit einem Geräusch von Kollern bei Druck oder Massage verschwunden ist.“ Das Hindernis liegt in der Gegend der Flexura hepatica coli und ist durch das Hinunterrücken des Ligament. hepato-colicum bei Coloptose zu erklären. Druck auf den boudin coecal ruft einen stechenden Schmerz hervor, der nach verschiedenen Gegenden ausstrahlen kann, in die Lumbalgegend, nach vorn, gegen das linke Hypochondrium oder gegen das vordere Ende der 9. und 10. Rippe, sowie in das Mesogastrium, Epigastrium und das rechte Hypochondrium.

Auf dem Berliner Chirurgenkongreß beschrieb ANSCHÜTZ³⁾ einen lokalen Meteorismus, speziell am Coecum, welcher sich zumeist bei Darmverschluß durch Tumoren auf der Strecke von der Flexura lienalis anwärts findet. Das Zustandekommen dieses cökalen Meteorismus erklärte A. durch Unterschiede in der Dicke der Darmwand, die von oben nach unten successive zunimmt; der Gesamtdruck, der auf den verschiedenen Abschnitten des Darmrohres lastet, ist abhängig von der Größe der betreffenden Innenflächen. Letztere aber sind nicht proportional der Größe der Durchmesser, sondern sie verhalten sich wie Quadrate derselben. Dementsprechend dehnt sich die weite Röhre gegenüber der engen stärker aus. Nach SINGER soll nun nicht allein die Verlegung des Col. descend. und des Rectum durch Tumoren, durch Kompression der abnorm gelagerten Gebärmutter, der vergrößerten Prostata u. s. w. den lokalen cökalen Meteorismus erzeugen, auch Spasmus des Rectums

1) Pseudoappendicitis und Ileocökalschmerz. Wien u. Leipzig, 1905.

2) Les ptoses viscerales. Paris 1899, F. Alcan.

3) Ueber den Verlauf des Ileus bei Darmcarcinom und lokalen Meteorismus des Coecums bei tiefsitzendem Dickdarmverschluß. XXXI. Kongreß deutsch. Chirurgen, Berlin 1902.

und der unteren Flexurabschnitte soll denselben herbeiführen können; hier wäre also die Coecumblähung der Effekt einer funktionellen Neurose.

Wir sehen also, wie das Symptom des Luftkissens durch eine ganze Reihe von Ursachen hervorgerufen werden kann, so daß es wohl keinem Arzt einfallen wird, auf dieses Zeichen hin die Diagnose einer chronischen Appendicitis zu stellen, trotzdem aber werden wir dasselbe im Verein mit anderen Erscheinungen als ein wertvolles unterstützendes Symptom dieser Krankheit auffassen müssen. Im großen ganzen ist, wenn wir die Anschauungen der oben angeführten Autoren Revue passieren lassen, der Hauptgrund für den cökalen Meteorismus in einer Behinderung der Kot- und Gaspassage, im Gebiet des Colons und der Flexura hepatica beginnend und bis zum unteren Abschnitt des Rectums reichend, zu suchen. Sobald es sich um palpable Erscheinungen, wie z. B. Obturation durch Colon- oder Rectumcarcinome oder Druck des verlagerten Uterus u. dergl. m. handelt, ist die Entscheidung leicht, schwenken wir aber in das doch immerhin etwas nebelhafte Reich der Abdominalneurosen hinüber und greifen wir zu Notbehelfen, wie z. B. funktioneller Spasmus des Rectums, so ist die Position des Diagnostikers schon eine sehr viel weniger klare, denn er ist nicht in der Lage, durch beweisende Tatsachen die Diagnose zu stützen, da diese Annahme weder durch Autopsien in mortuo noch in vivo verifiziert werden kann, sondern stets nur eine aus der Tiefe des Gemüts konstruierte bleibt.

Supponieren wir als Grund des Cökalmeteorismus eine Obstipation, so muß derselbe schwinden, sobald der Darm gründlich entleert ist, da dann jede Gasspannung, die auf der Cökalwand 4mal stärker lastet, als auf der Wand des engeren Darmrohres, in Wegfall kommt. Bei meinen 13 Kranken konnte ich 11mal das Luftkissenssymptom nachweisen; dasselbe wurde von mir zu den verschiedensten Zeiten und unter den verschiedensten Verhältnissen, bei gefülltem Darm, bei völlig entleertem Darm, sowie in tiefer Narkose gefunden; ein mechanisches Hindernis in tieferen Abschnitten des Darmrohres anzunehmen, lag nicht der geringste Grund vor und zur Konstruktion neuropathischer Phantasiegebilde fehlte jeder Anhaltspunkt, da die Kranken meist schon jahrelang in der Behandlung von Kollegen gestanden hatten, deren Zuverlässigkeit und Tüchtigkeit als klinische Beobachter mir zur Genüge bekannt war, so daß alles bereits geschehen war, was im gegebenen Falle an therapeutischen Hilfsmitteln mobil gemacht werden konnte, ohne daß eine dauernde Besserung erzielt wurde.

In sämtlichen 11 Fällen konnte ich nun auch bei Eröffnung des Abdomens die Blähung des Coecums konstatieren; zugleich fand ich aber auch eine auf dasselbe begrenzte chronische Entzündung der Serosa. Dieselbe war von einer mehrfachen Schicht entzündlicher Membranen, die eine überaus starke Vaskularisation aufwiesen, bedeckt,

so daß man diese mit der Pinzette zeltartig in die Höhe heben konnte. Man würde also für diese Fälle die mechanische Erklärung des Meteorismus aufgeben müssen und durch eine dynamische ersetzen. Wir wissen ja, daß manche Fälle diffuser, septischer Peritonitis sich in nichts von einer Darmocclusion, durch mechanischen Verschuß bedingt, unterscheiden. Die entzündlichen Ernährungsstörungen, die sich in der Darmwand abspielen, bewirken eine Parese der Darmwandmuskulatur, so daß die Schlingen sich ballonartig blähen und ihre peristaltische Tätigkeit verloren geht. Ein ähnlicher Vorgang kann aber auch auf einem beschränkten Areal eines kürzeren Abschnittes einer Darmschlinge in Wirksamkeit treten, wie hier z. B. am Coecum, welches infolge entzündlicher, vom chronisch erkrankten Wurmfortsatz her induzierter Noxen, in jenen Zustand der paretischen Distension gelangt.

Von neueren Autoren wird in letzter Zeit vielfach das für Appendicitis sprechende Symptome des Druckschmerzes im MAC BURNEYSchen Punkt angezweifelt; gerade die Erfinder der Pseudoappendicitis suchen die Autorität dieses Zeichens zu erschüttern und weisen auf die Täuschungen hin, welche dasselbe herbeizuführen vermag, in der Weise, wie ich das oben auseinandersetzte. Es werden so z. B. die Resultate des Londoner Anatomen KEITH zitiert; dieser hatte im Auftrage von TREWES¹⁾ an 50 Leichen Untersuchungen über die Lage des Wurmfortsatzes angestellt; er fand nun, daß nicht die Basis der Appendix, sondern die Ileocökalklappe dem MAC BURNEYSchen Punkt entspricht; erstere wurde gewöhnlich mehr als 1 inch (= 2,54 cm) unterhalb der Ileocökalklappe gefunden. Nach den Untersuchungen OBRASZOWS deckt sich die Appendixinsertion nicht mit dem genannten Punkt, das, was wir in letzterem tasten, ist in der Regel nicht die Appendix, sondern das Coecum. Den anatomischen Untersuchungen stehen aber die tausendfachen klinischen Befunde gegenüber, die zur Evidenz ergeben haben, daß ein krankhaft veränderter Wurmfortsatz bei Druck im MAC BURNEYSchen Punkt mit Schmerz reagiert. Was will das sagen, daß die Ergebnisse der KEITHschen Untersuchungen die Basis der Appendix 2,54 cm unterhalb des genannten Punktes verlegen? Können wir denn den Druck unserer Fingerspitzen so isolieren und mathematisch so genau verteilen, daß wir mit Sicherheit eine Wirkung desselben auf die sehr geringe Distanz von 2,54 cm bemessen? Die Annahme, daß in solchen Fällen nicht die Appendix, sondern das Coecum das auf Druck schmerzhafteste Organ ist (OBRASZOW, SINGER etc.), steht auf sehr schwachen Füßen. In meinen Fällen konnte ich stets durch Druck im MAC BURNEYSchen Punkt Schmerz hervorrufen; drückte ich mit derselben Intensität oberhalb desselben gegen das Coecum, so hörte der Schmerz auf. Wir

1) Brit. med. journ., 28. IV. 1902.

werden daher gut tun, trotz der anatomischen Untersuchungen die klinische Brauchbarkeit des Druckschmerzes im MAC BURNEYSchen Punkt als eines der wichtigsten entscheidenden Symptome für das Vorhandensein einer Appendixaffektion beizubehalten.

Bei genügend langer Beobachtung werden sich Verwechslungen mit Schmerzen, die aus einem anderen Grunde auftreten, z. B. neuropathischen Charakters sind, meist vermeiden lassen. Wir werden eine Abdominalneurose, denn als solche sollte die sogenannte Pseudoappendicitis besser bezeichnet werden, wohl nicht allein aus Druckschmerz im MAC BURNEYSchen Punkt diagnostizieren, wir werden im Gegenteil meist noch andere Symptome nachweisen können, die die genannte Diagnose zu stützen vermögen.

In ähnlicher Weise, wie wir bei Gelenkneurosen, die nach BRODIE bezeichnete Ueberempfindlichkeit der Haut finden, die sich darin äußert, daß eine aufgehobene Hautfalte schon bei leichtem Quetschen zwischen den Fingern recht empfindlich ist, besteht auch bei den Abdominalneurosen, die bald einen mehr appendicitis- oder auch peritonitisartigen Charakter tragen können, Hyperästhesie der Haut, die sich schon bei leichtem Bestreichen derselben mit den Fingerspitzen äußert. Ich habe bei einer Reihe von Patienten, die wegen vermeintlicher Appendicitis chirurgische Hilfe in Anspruch nehmen wollten, bei Untersuchung des Abdomens eine ganze Reihe von Schmerzpunkten finden können. Besonders typisch erscheinen mir schmerzhaft Druckpunkte zu beiden Seiten der Vorderfläche der Wirbelsäule zu sein, doch fand ich solche auch im Mesogastrium und im Epigastrium. Auffallend war die intensive Schmerzhaftigkeit auf Druck, die diejenige eines empfindlichen Wurmfortsatzes bei chronischer Appendicitis bei weitem übertraf. Bei weiterem Examen ergaben sich meist noch andere Anhaltspunkte, welche zeigten, daß die vermeintliche Appendicitis einer materiellen Unterlage entbehrte und als psychische Infektion eines neuropathisch veranlagten Individuums aufzufassen war. Operiert man in solchen Fällen dennoch, so hat es sich bei negativem Befunde an der Appendix nicht um eine Pseudoappendicitis, sondern um einen Hereinfall des operierenden Chirurgen gehandelt.

Es ist ja klar, daß bei der Mannigfaltigkeit der Symptome, die sich im Krankheitsbild der chronischen Appendicitis finden, die differentielle Unterscheidung außer Neurosen noch eine ganze Reihe von Krankheitszuständen berücksichtigen muß.

Vor allem sind es Erkrankungen der weiblichen Genitalien, besonders der Adnexe, die in den Kreis der Erwägung gezogen werden müssen; ich habe es mir zur Regel gemacht, in allen derartigen Fällen die Kranken einer exakten gynäkologischen Untersuchung von fachmännischer Seite zu unterwerfen. Es können ferner Verwechslungen mit Steinerkrankungen der Niere und Gallenblase, mit Wanderniere,

Hernia inguinalis, Rheumatismus der Bauchmuskeln u. dergl. m. vorkommen, doch werden genaue anamnestiche Erhebungen in der Regel zur Entdeckung der Wahrheit führen.

Sehr viel schwieriger ist die Entscheidung der Frage, ob im gegebenen Falle das Krankheitsbild als chronischer Katarrh des Colon ohne Appendicitis besteht oder ob derselbe mit einer Entzündung des Wurmfortsatzes kompliziert ist. Die Frage ist wichtig, weil, im Falle diese Komplikation bejaht wird, eine Heilung des Katarrhs nicht gut möglich ist, ehe die Appendix, als die Wurzel des Unheils, unter dem Messer fällt. Schwindet ein chronischer Darmkatarrh trotz längerer, sachgemäßer Behandlung nicht, tritt nach Perioden vorübergehender Besserung wieder Verschlimmerung ein, gesellen sich dazu Symptome von spontanem oder Druckschmerz im Unterleib, besonders im Mac BURNÉYSchen Punkt, tritt gar Temperatursteigerung auf, so sollte man die Diagnose einer chronischen Appendicitis stellen und das kranke Organ extirpieren.

Der Vorschlag ALBUS¹⁾, durch ein schwierig durchzuführendes medikamentöses und diätetisches Regime die Erkrankung der Appendix in ein Latenzstadium überzuführen, scheint mir durchaus unpraktisch, schon deshalb, weil wir über den pathologischen Zustand der Appendix gar nichts Genaueres wissen, so daß unsere therapeutischen Bestrebungen in dieser Hinsicht im Dunkeln tappen.

Gerade für die richtige Diagnose der chronischen Appendicitis und ihre Abgrenzung von ähnlichen Krankheitszuständen ist es sehr wichtig, daß Chirurgen und Mediziner ohne Eifersucht und Voreingenommenheit für die größere oder geringere Leistungsfähigkeit ihrer Disziplinen Hand in Hand arbeiten. Meist wird es ja zuerst der Interne sein, an den sich der Kranke wendet; bessert sich der Zustand in einer bestimmten Zeit nicht, so soll dem Chirurgen die Möglichkeit gegeben werden, sein Gutachten zu fällen. Letzterer ist ja gar nicht im stande, bei einmaliger Untersuchung in der Sprechstunde oder im Hause des Kranken ein zutreffendes Urteil abzugeben; hierzu gehört eine länger dauernde Beobachtung mit Anwendung aller der therapeutischen Hilfsmittel, wie sie sich im Rüstzeug des internen Mediziners finden.

Mit Berücksichtigung dieser Punkte ist die vorhin aufgeworfene Frage zu beantworten, welche Symptome den Arzt berechtigen sollen, die Diagnose einer chronischen, anfallsfreien Appendicitis zu stellen. Lasse ich dieselben noch einmal kurz Revue passieren, so sind es folgende:

1) Störungen in der Funktion des Dickdarms (obstipative und diarrhoische Colitis);

1) Zur Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, 26.

2) Schmerz im MAC BURNEYSchen Punkt (Druckschmerz, spontane Empfindlichkeit);

3) Sensationen im Unterleib. speziell in der rechten Darmbeingrube;

4) Symptome von seiten des Magens (Uebelkeit, Brechreiz, Aufstoßen, Völle und Unbehagen nach der Mahlzeit);

5) die isolierte, meteoristische Blähung des Coecums (Luftkissensymptom);

6) Temperatursteigerung; besonders ist eine größere Differenz (mehr als $\frac{1}{2}$ Grad) der Höhenwerte bei axillarer und analer Messung (LENANDER, MADELUNG) von entscheidendem Wert.

Als 7. Symptom könnte noch der palpatorische Nachweis des verdickten oder sonst veränderten Wurmfortsatzes angeführt werden; ich meine aber, daß das Fühlen der Appendix meist auf Täuschung beruhen wird, zumal bei diesen Formen der Erkrankung, Schwarten und Schwielen in der Umgebung der Appendix meist fehlen.

In den Kreisen der internen Kollegen machen sich zur Zeit Stimmen geltend, die die operative Therapie empfehlen, so plädiert BOAS¹⁾ für die Operation, sobald sich die Diagnose mit einiger Sicherheit stellen läßt, weil nach der Exstirpation des Wurmfortsatzes die katarrhalische Erkrankung des Darmes sehr viel leichter zu behandeln ist, da der Proc. vermif. diätetisch nicht berücksichtigt zu werden braucht.

Ich habe oben, wo ich die Krankheitsgeschichten referierte, nichts über das weitere Befinden der Kranken ausgesagt, obgleich für den Leser diese Frage von hervorragender Wichtigkeit ist; sie setzt ihn erst in den Stand, zu entscheiden, ob die praktische Seite derselben auch den theoretischen Auseinandersetzungen, die die Berechtigung der Operation begründeten, entspricht. Hat die Operation geholfen, ist der Kranke gesund geworden? Das sind stets die wichtigsten Fragen für den Praktiker, denn er muß vor allem wissen, ob er dieselbe seinen Kranken empfehlen kann.

Fall I. Operiert im April 1905. Dauer der Beobachtung 1 Jahr 2 Monate. Pat. hat seine Beschwerden vollkommen verloren. Die Schmerzen haben aufgehört, die Verdauung ist eine normale. Pat. beobachtet keinerlei Diät. Heilung.

Fall II. Operiert Juni 1905. Dauer der Beobachtung 1 Jahr. Ich habe Pat. mehrfach gesehen; die Schmerzen haben aufgehört, jedoch bestand bis vor kurzem noch immer hartnäckige Obstipation; auch die Magenstörungen, Uebelkeit nach dem Essen, haben sich nicht völlig verloren, wengleich die Anfälle milder und seltener geworden sind. Es ist also eine Besserung zu verzeichnen.

Fall III. Operiert Oktober 1905; Dauer der Beobachtung 10 Monate. Pat. hat sich nach der Operation vortrefflich erholt; die

1) Zur Diagnose und Therapie der chronischen Appendicitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 27.

alten Beschwerden sind ganz geschwunden, sie sieht blühend aus und hat stark zugenommen. Die Temperatursteigerungen haben aufgehört. Die Verdauung ist normal. Heilung.

Fall IV. Operiert Oktober 1905; Dauer der Beobachtung 10 Monate. Hier ist bis jetzt keine Heilung eingetreten, insofern dasjenige Symptom, welches die Kranke am meisten beunruhigte — die Temperatursteigerung — nicht völlig zurückgegangen ist. Abends sind die Temperaturen auch jetzt noch meist erhöht, wenn auch die Werte tiefere als vor der Operation sind. Ehedem schwankte die abendliche Temperatur zwischen 37,7 bis 37,9, während dieselbe jetzt meist einige Zehntel unter dieser ist. Es ist in diesem Fall natürlich auch an Tuberkulose gedacht worden, zumal sich das chronische Fieber an eine im Dezember 1904 durchgemachte Influenza anschloß. Pat. ist mehrfach einer Lungenuntersuchung, die von fachmännischer Seite ausgeführt wurde, unterzogen worden, ohne daß das geringste für Tuberkulose sprechende Zeichen gefunden wurde. Trotzdem hat sie im Frühjahr 1905 eine Liegekur im Freien durchgemacht, ohne daß der Zustand irgendwie beeinflußt wurde. Dabei sieht die Kranke gut aus, sie hat nach der Operation an Gewicht zugenommen, die Schmerzen in der rechten Seite des Leibes haben aufgehört, der Appetit ist gut, die Verdauung hat sich gebessert.

Da in diesem Fall ein so wichtiges Symptom wie die Temperatursteigerung nicht geschwunden ist, bezeichne ich ihn als ungeheilt.

Fall V. Operiert August 1905; Dauer der Beobachtung 10 Monate. Pat. hat sich völlig erholt, sie sieht blühend aus und hat gut zugenommen. Die Verdauung ist gut, die Schmerzen sind geschwunden, die Temperatur ist normal. Heilung.

Fall VI. Operiert September 1905; Dauer der Beobachtung 10 Monate. Das Resultat ist ein sehr gutes, Pat. hat seine Schmerzen völlig verloren, die Verdauung ist gut. Heilung.

Fall VII. Operiert November 1904; Dauer der Beobachtung 1 Jahr 7 Monate. Es ist keine völlige Heilung eingetreten; die Schmerzen haben sich gebessert, ebenso sind die Verdauungsbeschwerden weit geringer als früher, doch ist die Verdauung noch immer sehr labil. Es genügen schon geringe Unregelmäßigkeiten in der Lebensweise, um Durchfall, der meist schleimig beschaffen ist, herbeizuführen. Besserung.

Fall VIII. Operiert Juni 1904; Dauer der Beobachtung 2 Jahr 1 Monat. Das wesentlichste Symptom, welches die Pat. quälte, war der Dickdarmkatarrh, die Schmerzen traten diesem gegenüber in den Hintergrund. Der Erfolg war ein außerordentlich guter; der Katarrh ist dauernd geschwunden, die Verdauung ist gut, ohne daß Pat. eine Beobachtung von Diät nötig hat. Heilung.

Fall IX. Operiert März 1904; Dauer der Beobachtung 2 Jahr 3 Monate. Hier ist das Resultat ein glänzendes; Pat. ist seit der Operation völlig gesund, sie verträgt alles; der Darm verdaut gut, die Erscheinungen von seiten des Magens sind dauernd geschwunden. Die Besserung trat hier sofort nach der Operation auf, und hat bis jetzt ohne Unterbrechung angehalten. Während Pat. früher ihre Sommer meist in Moor- und Schlammädern verbrachte, klettert sie jetzt in den Bergen Tyrols und Steiermarks umher; sie hat gut zugenommen und sieht blühend aus. Heilung.

Fall X. Operiert November 1903; Dauer der Beobachtung 3 Jahr 3 Monate. Hier bestanden nur Schmerzen ohne Verdauungsbeschwerden. Bis jetzt sind dieselben nicht wiedergekehrt. Heilung.

Fall XI. Operiert September 1903; Dauer der Beobachtung 2 Jahr 9 Monate. Auch hier bestanden nur Schmerzen. Heilung.

Fall XII. Operiert April 1903; Dauer der Beobachtung 3 Jahr 2 Monate. Hier ist keine Heilung zu verzeichnen. Ein Teil der Symptome hat sich wesentlich gebessert; die Schmerzen sind weit geringer, ebenso ist die Verdauung eine bessere geworden, insofern die Obstipation nachgelassen hat, so daß nur noch selten zu Abführmitteln gegriffen werden muß. Pat. hat zugenommen und sieht weit besser als früher vor der Operation aus, doch ist sie ein sehr zartes Individuum und bedarf großer Schonung und Pflege. Besserung.

Fall XIII. Operiert Dezember 1902; Dauer der Beobachtung 3 Jahr 6 Monate. Den Schmerzen gegenüber traten die Verdauungsbeschwerden, die im wesentlichen in Stuhlträchtigkeit bestanden, in den Hintergrund. Pat. hat die Beschwerden dauernd verloren. Heilung.

Ueberblicke ich meine Kasuistik von 13 Fällen, so ist in 9 derselben Heilung eingetreten = 69 Proz. (1, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 11, 13). Die kürzeste Beobachtung entfällt auf die Fälle 3, 5, 6, wo dieselbe je 10 Monate beträgt, während die längste von 3 Jahr und 6 Monaten für den Fall 13 verzeichnet ist, aber auch für die Fälle 8, 9, 10, 11 kann die Beobachtungsdauer als eine genügend lange angesehen werden, um ein abschließendes Urteil über das Endresultat zu gewinnen, sie betrug 2; 2,3; 3,3 und 2,9 Jahr.

Fragen wir uns nun, waren die Fälle, in denen Heilung erfolgt ist, auch wirklich schwere, oder handelte es sich nur um Schmerzempfindungen in der rechten Unterbauchgegend ohne Störungen von seiten der Verdauungsorgane? Mustern wir die Krankheitsgeschichten auf diesen Punkt hin, so sehen wir, daß gerade unter dieser Rubrik eine Zahl von Fällen verzeichnet ist, die jahrelang an Störungen der Magendarmfunktionen litten und bis zum Moment der Operation ohne Erfolg intern behandelt wurden. Hierher zählen die Kranken 1, 3, 5, 6, 8, 9, während die Kranken 10, 11, 13 nur über spontanen und Druckschmerz in der rechten Unterleibsseite klagten, ohne daß sich Störungen der Darmfunktionen nachweisen ließen.

Die 4 Kranken, deren Zustand durch die Operation nur gebessert wurde, sind unter 2, 7, 12 enthalten; die abgelaufene Zeit beträgt hier 1; 1,7; 3,2 Jahre. In den Fällen 7 und 12 hatte schon viele Jahre ante operationem schwerer Darmkatarrh bestanden. Post operationem hatte sich der Colontatarrh freilich gebessert, doch bestand immer noch die Neigung zu katarrhalischen Anfällen; schon leichte Extravaganzen genügten, um solche zu provozieren, während die unter Heilung angeführten Fälle keine Diät beobachteten.

Wenn auch die erkrankte Appendix als die Ursache des Colontatarrhs angesehen werden mußte, so kann derselbe im Laufe der Jahre doch so hartnäckig werden, daß er auch nach der Entfernung des Proc. vermif., als des Ausgangspunktes der Erkrankung, zu persistieren ver-

mag und einer äußerst sorgfältigen Behandlung bedarf. Gerade auf diesen Punkt wird sich die Aufmerksamkeit der Fachgenossen zu richten haben, ob es im Laufe der Zeit gelingt, nach Exstirpation der Appendix alte eingewurzelte Colontarrhe doch noch zur Heilung zu bringen. Die von mir beobachteten Fälle haben mich, obgleich sie noch wenig zahlreich sind, nach dieser Richtung hin ermuntert. Leider wird der Chirurg immer noch sehr spät hinzugebeten, so daß es sich meist um exquisit chronische Zustände handelt, die dann durch das Zauber mittel der Operation in kürzester Zeit wegeskamotiert werden sollen. Gerade das Gebiet der chronischen Appendicitis zeigt so recht, wie segensreich für den Kranken sich die gemeinsame Tätigkeit des Chirurgen und Internen zu gestalten vermag. In einer Reihe von Fällen ist mit der Exstirpation des Wurmfortsatzes erst die Hälfte der Arbeit getan, jetzt soll der Therapeut auf dem Plan erscheinen, um, ungestört von Rücksichten auf die Appendix, die etwa noch restierenden Funktionsstörungen des Colons zu behandeln.

Es wird so die Arbeit des Internen nicht zwecklos, im Gegenteil, durch einen rechtzeitigen Eingriff des Chirurgen wird dieselbe nur zielbewußter und vermag jetzt erst den Patienten den vollen Nutzen zu gewähren, weil eben die wichtigste Fehlerquelle, die immer wieder und wieder die erreichten Resultate schädigte, ausgeschaltet ist.

An der Hand meiner Fälle möchte ich noch mit einigen Worten auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die exstirpierten Appendices darboten, eingehen, um so die Frage der absoluten oder relativen Notwendigkeit der Operation zu erörtern.

Die Wurmfortsätze waren in ihrem makroskopischen Verhalten einander sehr ähnlich; das Lumen war stark verengt, die Wandung meist verdickt, die Schleimhaut atrophisch. Wirkliche Strikturen, wie man sie nach geschwürigen Prozessen an der Endoappendix so häufig auftreten sieht, fehlten hier; es fanden sich leichte Einziehungen, ohne daß an der verengten Stelle ein Narbenring zu sehen war. Im Falle 8 fand sich einige Centimeter oberhalb der Spitze eine seichte Einziehung, unterhalb deren sich im Lumen etwas Schleim angesammelt hatte, immerhin ein Zeichen, daß die Passage im Innern des Organs behindert war. Derselbe Befund lag in den Fällen 9, 10, 12 vor. Die Verdickung der Wand ließ sich in den meisten Fällen nachweisen und erreichte bisweilen einen sehr beträchtlichen Grad, so daß sich gelegentlich die Notiz findet, „die Appendix sieht wie erigiert aus“. In Fall 13 wird der Wand als knorpelhart beschrieben. Entsprechend der Wandinduration war das Lumen meist sehr eng.

Bis auf einen Fall fehlten Verwachsungen durchgängig, nur im Fall 13 war die Appendix so nach oben gekrümmt, daß die Spitze derselben wie ein erigierter Kinderpenis nach oben sah; dabei war das ganze Organ in Schwarten eingebettet und fühlte sich knorpelhart an.

Meist hingen die Processus senkrecht nach unten ins kleine Becken, nur in den Fällen 4, 8 machten dieselben leichte Krümmungen.

In 4 Fällen fanden sich kleine Kotsteine, ohne daß das Bett, in welchem sie lagen, irgend eine Veränderung gegenüber der übrigen Schleimhaut zeigte.

Bevor wir aus den anatomischen Befunden einen Rückschluß auf den Charakter des ganzen Prozesses machen und aus diesem den pathologischen Vorgang zu erschließen suchen, möchte ich über das feinere anatomische Detail berichten, wie es mir auf Grund der mikroskopischen Untersuchung einer Reihe von Präparaten entgegentrat.

Die Härtung geschah in Formalin und Alkohol; eingebettet wurde in Celloidin; zur Färbung benutzte ich Hämatoxylin-Eosin. Ich entnahm mehrere Stufen aus verschiedenen Höhen des Organes, die dann in Schnittserien zerlegt wurden. Ich schildere hier den Befund an den Appendices der Patienten No. 4, 3, 1. Es handelte sich nur um starke Verengung des Lumens und Verdickung der Wand, Strikturen und abnorme Lagerungen, Krümmungen und Knickungen bestanden nicht.

No. I. Frl. E. W. Schnittserie von der Spitze aufsteigend: Das Lumen ist sehr eng, das Cylinderepithel der Schleimhaut gut erhalten. Wenig Follikel, ca. 4 im Gesichtsfeld. Die Menge der ungeordneten Leukocyten ist gering. Viel tubuläre Drüsen, die, dicht gedrängt nebeneinander stehend, oft dicht gedrängt mit Leukocyten angefüllt sind. Zwischen Muskulatur und lymphatischem Gewebe befindet sich eine massige Schicht welligen Bindegewebes, welches an einzelnen Stellen kleine Bündel in die lymphatische Schicht hineinsendet, wo sie in die Drüseninterstitien eintreten und radiär gegen das Appendixlumen vordringen. Man gewinnt an einzelnen Stellen den Eindruck, als ob das gegen das Zentrum des Appendixkanals vordringende Bindegewebe das Epithel vor sich her schiebt, so daß, entsprechend der Zunahme des Bindegewebes, das Lumen immer enger wird. Je näher zur Spitze, desto reichlicher wird das Bindegewebe, während zur Mitte hin das Lumen weiter wird, wobei die Bindegewebsmenge abnimmt; es tritt hier aber eine stärkere Entwicklung lymphatischen Gewebes auf, welches im Zusammenhang mit der ungeordneten Leukocytenmenge steht.

Näher zur Insertionsstelle bildet das Bindegewebe wieder derbere Massen, welches an einigen Stellen das lymphatische Gewebe buckelförmig in das Lumen hineintreibt. Das Epithel ist gut erhalten. Im Bindegewebe finden wir an vielen Punkten kleinzellige Infiltration.

An der Muskulatur ist an sämtlichen Schnitten nichts Abnormes zu sehen.

No. II. Frau A. T. Die Spitze zeigt folgende Veränderungen: Von einem Lumen ist nichts zu sehen, dasselbe ist durch radiär zum Zentrum gerichtete Bindegewebszüge verschlossen. Hier und da sieht man Nester von Rundzellen, sowie eingelagerte Fettzellen. Weiterhin zur Mitte taucht dann wieder ein Epithelsaum auf; zwischen den Epithelzellen findet starke Emigration von Leukocyten statt. Die tubulären Drüsen stehen hier dicht gedrängt und sind mit Rundzellen angefüllt. Zwischen Muscularis und lymphatischer Schicht verlaufen Bindegewebszüge, die letztere gegen das Lumen bucklig vortreiben. Innerhalb des Bindegewebes besteht starke

Rundzelleninfiltration. Es läßt sich ein Zusammenhang zwischen dieser Infiltration und dem lymphatischen Gewebe nachweisen. Follikel sind noch nicht zu erkennen. Je weiter zur Mitte, desto stärker tritt die Bindegewebsformation zurück; man sieht auch wieder Follikel, doch beherrscht noch die Masse der ungeordneten Leukocyten das Feld. An der Grenze, wo die Leukocytenmassen an das neugebildete Bindegewebe stoßen, besteht eine sehr starke Vermehrung der Bindegewebskerne, die hier dicht gedrängt aneinanderliegen. Weiterhin zur Insertion wird die Leukocyten-schicht schmaler und das Bindegewebe stellt nur noch einen sehr schmalen Saum dar, der zwischen ersterer und Muscularis eingeschaltet erscheint. Dieses Verhalten zeigt die Appendix bis zur Insertion, so daß sich die entzündlichen Veränderungen, die sich in der Leukocytenwucherung und der konsekutiven Bindegewebsbildung dokumentieren, durch das ganze Organ hindurch verfolgen lassen.

No. III. Herr W. P. An der Spitze selbst ist mikroskopisch ein Lumen nicht mehr sichtbar. Das lymphatische Gewebe schwimmt zu einer homogenen Masse, in der sich hie und da Drüsenreste finden, während von einem Epithel nichts zu sehen ist; es finden sich auch noch spärliche Follikel. In diese lymphatische Masse dringen radiär Bindegewebsbündel, die sich zu einem Geflecht verfilzen. Zur Mitte zu nimmt das Bindegewebe an Menge ab, das Lumen wird dementsprechend weiter. Im Bindegewebe starke kleinzellige Infiltration, die von der lymphatischen Schicht aus sich direkt ins Bindegewebe erstreckt. Es tritt Epithel auf, reichlich tubuläre Drüsen und große Mengen ungeordneter Leukocyten. Je weiter zur Insertion, desto spärlicher wird das Bindegewebe, doch sieht man bis zuletzt radiäre Bündel gegen das Lumen hin vordringen.

Bei allen 3 Präparaten können wir folgendes konstatieren: Es besteht am Organ eine subakute Entzündung, die sich in einer mehr oder weniger starken Hyperplasie des lymphatischen Gewebes äußert; die Grenzen der Follikel sind stellenweise vollständig verwaschen, so daß diese kontinuierlich in die große Masse der Leukocyten Schwärme übergehen. Starke Auswanderung von Leukocyten durch das Epithel, die tubulären Drüsen sind mit Rundzellen angefüllt. An der Grenze zwischen Muscularis und Stratum lymphaticum sehen wir einen schmalen Bindegewebsaum auftreten; die Bindegewebskerne sind hier äußerst stark vermehrt. Weiterhin nach abwärts nimmt die Bindegewebsformation beständig an Masse zu, es treten jetzt gegen das Centrum des Kanals gerichtete Balken auf, die die Leukocytenmassen buckelförmig vor sich her treiben und das Epithel von der Unterlage abheben. Allmählich schwindet letzteres, das lymphatische Gewebe wird spärlicher; hie und da finden sich im Bindegewebe eingesprenkte Nester von Rundzellen, die als Reste lymphatischen Gewebes zu deuten sind. Den Schluß des Prozesses bildet der mehr oder weniger völlige Verschuß des Lumens durch einen bindegewebigen Pfropf. Indem das neugebildete Bindegewebe in das lymphatische Lager eindringt, jagt es die Leukocytenmassen vor sich her, bringt sie zum Schwunde und vernichtet in gleicher Weise das Epithel. Woher das Bindegewebe stammt, ist nicht mit Sicherheit zu sagen; eine Umwandlung von Leukocyten ließ sich nicht konstatieren, auffällig war mir die starke Kernvermehrung und Anhäufung neugebildeter Fibrillen an der äußeren Grenze der Leukocytenmassen; man gewann so den Eindruck, als ob die Neubildung des Bindegewebes im normal vorhandenen Bindegewebe durch Kernvermehrung und Auswachsen der Kerne zu Fibrillen vor sich ginge.

Der ganze Prozeß, wie er sich mir beim Studium der mikroskopischen Präparate darstellte, erinnert aufs Lebhafteste an die anatomischen Befunde, wie sie RIBBERT¹⁾, SADSUKI²⁾, ZUCKERKANDL³⁾ und WÖLFLER⁴⁾ geschildert und als einen physiologischen Involutionsvorgang des alternden Organes aufgefaßt haben. Während nun aber RIBBERT mit Entschiedenheit irgend welche Veränderungen an der Uebergangsstelle der Schleimhaut zur Obliteration, die im Sinne eines entzündlichen Vorganges aufgefaßt werden könnten, in Abrede stellt, liegen die Verhältnisse hier am Lebenden, wo der Processus im Verlaufe der Erkrankung extirpiert wurde, anders; hier können wir mit Sicherheit einen Uebergang entzündlicher Veränderungen in solche, wo der Entzündungsprozeß bereits zur Bildung einer bindegewebigen Narbe geführt hat, konstatieren.

Die verschiedene Beurteilung, die die Anatomen und Kliniker den hier geschilderten Verhältnissen am Proc. vermif. zu teil werden lassen, rührt daher, daß ersteren nur Leichenmaterial zur Verfügung stand, sie sehen nur die Folgezustände entzündlicher Vorgänge, die sich in der Regel als mehr oder weniger perfekte Obliteration präsentieren, während letztere den Entzündungsprozeß selbst beobachteten und den Ausgang desselben in Heilung mit einer bindegewebigen Narbe verfolgen konnten.

Ich sehe einen Hauptgrund für die Auffassung des in Rede stehenden Prozesses als eines physiologischen in der großen Häufigkeit desselben. Es würde darauf herauskommen, daß jeder vierte Mensch an irgend einer Form der Appendicitis leidet⁵⁾. Wenn wir aber bedenken, daß die Symptome, die die Erkrankung macht, oft sehr unbestimmter Natur sind, so ist es klar, daß die bei weitem größte Zahl dieser Erkrankung nicht diagnostiziert wird. Es gilt dies besonders für den einfachen Mann, der ja sehr häufig an Erkrankungen der Verdauungsorgane leidet; sind die Beschwerden nicht so hochgradig, daß seine Leistungsfähigkeit erheblich leidet, so geht er nicht zum Arzt. Gerade die häufigste Form der Stenose, die von der Spitze ascendierende, hat ja für das Leben so gut wie keine Gefahr, da der ganze Vorgang eine Naturheilung vorstellt, wie sie idealer nicht gedacht werden kann.

Während sich die deutschen Autoren der obliterierenden chronischen Entzündung der Appendix gegenüber sehr kühl verhielten, ist eine ganze Reihe ausländischer Kliniker dafür eingetreten, daß der Obliterationsvorgang nicht im Sinne RIBBERTS zu deuten wäre, sondern als eine Entzündung aufgefaßt werden müßte.

1) Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. VIRCHOWS Arch., Bd. 132.

2) Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. VIRCHOWS Arch., Bd. 7.

3) Ueber Obliteration des Wurmfortsatzes. Anat. Hefte, Bd. 4, Heft 1.

4) LANGENBECKS Arch., Bd. 21.

5) Cfr. die Zahlenangaben RIBBERTS, SADSUKIS u. a.

Im Jahre 1894 publizierte SENN¹⁾ eine Arbeit, in welcher er die obliterierende Appendicitis beschrieb. Er teilte 5 Krankheitsgeschichten mit und kam zu dem Schluß, daß die Obliteration im Processus vermif. als das Residuum einer Entzündung aufgefaßt werden müsse, die sich klinisch nachweisen ließe.

Weiterhin ist die Arbeit von KUNO FABER²⁾ zu erwähnen, der gleichfalls 5 Fälle beschrieb, in denen die Appendices Obliterationsvorgänge aufwiesen, die sich in nichts von denen unterschieden, wie sie RIBBERT, SADSUKI u. A. an der Leiche fanden. Auch in der Arbeit von LOCKWOOD³⁾ finden sich hierher gehörige Fälle.

Betrachten wir die anatomischen und klinischen Tatsachen, wie wir sie für unsere Fälle entwickelt haben, aus einem gemeinsamen Gesichtspunkte, so werden wir sagen müssen, daß eine gewisse Kongruenz zwischen dem chronischen Leiden, wie es sich klinisch präsentiert, und dem schleichenden Verlauf des anatomischen Prozesses an der Appendix besteht. Dementsprechend involviert auch derselbe für das Leben des Patienten nur sehr geringe Gefahren. Aus dem Studium der 13 Präparate, die ich bei der Operation meiner Kranken gewann, konnte ich ersehen, daß voraussichtlich in keinem Fall in Kürze schwerere Komplikationen zu erwarten standen. Die Vornahme der Operation wird also nicht als *Indicatio vitalis* in Frage kommen, sondern durch den Wunsch des Kranken bedingt sein, Befreiung von seinem langwierigen, chronischen Leiden zu finden.

Wie ich schon oben bemerkte, ist es meist der Colontarrh, der jeder Behandlung trotzt. Gewöhnlich ist die Genese desselben so aufgefaßt worden, daß dieser das Primäre ist und die Appendixerkrankung sich erst auf dem Boden desselben entwickelt. Man kann aber, wenn man den pathologisch-anatomischen Veränderungen folgt, den Vorgang auch anders konstruieren. Bei der chronischen Appendicitis findet durch die Lymphbahnen des Mesenterium ein Transport entzündungserregender Substanzen auf die Wand des Colon statt. Die Folgezustände dieser Affektion der Colonserosa sehen wir in der Bildung der mehrfach beschriebenen entzündlichen, vaskularisierten Membranen. Die Ernährungsstörung der Darmwand bedingt den cökalen Meteorismus. Dieser nun behindert die Fortbewegung des festen und gasförmigen Inhaltes, so daß es zur Stauung kommt. Hierdurch können wir die Entstehung des Colontarrhs erklären, der in dieser Beleuchtung als eine sekundäre Erscheinung, die die Folge der Appendicitis ist, zu erklären wäre.

Wenn auch bei den Untersuchungen der Anatomen am Leichenmaterial entzündliche Vorgänge an der Appendix selbst vermißt wurden, so ließen sich andererseits doch pathologische Erscheinungen in der Umge-

1) Appendicitis oblit. Reprinted from the Journal of the American med. associat., March 24, 1894.

2) Appendicitis oblit. Grenzgebiete, Bd. 11.

3) Appendicitis, pathology and surgery. London 1901.

bung des Wurmfortsatzes nachweisen, die den Rückschluß gestatteten, daß in früherer Zeit sich hier entzündliche Vorgänge abgespielt hätten.

Unter den 500 Untersuchungen SADSUKIS wurden 38mal Verwachsungen gefunden. Von den nicht obliterierten 387 Fortsätzen waren 35 verwachsen = 14,2 Proz., während bei den obliterierten 113, 28mal Verwachsungen bestanden = 24,8 Proz. Verwachsungen wurden bei den obliterierten Appendices also fast doppelt so häufig getroffen, wie bei den nicht obliterierten. Der Prozentsatz der Verwachsungen entspricht also ziemlich genau demjenigen der Obliteration auf die Wurmfortsätze überhaupt; wie wir sahen, waren von den 500 Processus SADSUKIS 113 obliteriert = 22,6 Proz.

Fassen wir also die Ursachen der chronischen, anfallsfreien Appendicitis noch einmal zusammen, so ergeben sich folgende Gruppen:

1) Fälle, in denen sich an den Appendices keinerlei Lageanomalien nachweisen lassen; dieselben hängen mehr oder weniger gestreckt nach unten. Das Mesenterium ist breit, das Lumen, das meist eng ist, zeigt keine nennenswerten Kaliberschwan­kungen. Es sind dies Wurmfortsätze von der Beschaffenheit, wie ich sie oben in ihrem mikroskopischen Bau beschrieben habe.

2) Der Wurmfortsatz zeigt Lageanomalien, die dadurch zu stande kommen, daß das Mesenterium der gestreckten Lage des Processus nicht genügend Spielraum läßt. Es ist stellenweise oder in toto zu schmal; hierdurch kommt es zu Krümmungen und Knickungen, die ihren Sitz in der Mitte, aber auch dicht an der Insertionsstelle der Appendix am Coecum haben können. Die gestörte Funktion des Wurmfortsatzes führt zu Stauungen resp. erschwertem Abfluß des Appendixsekretes; hieraus leitet sich der Beginn entzündlicher Veränderungen des lymphatischen Gewebes her.

3) Es finden sich Kotsteine in der Appendix.

Von diesen sind die unter der Rubrik 1 subsumierten Fälle quoad operationem am wenigsten dringlich. In der Gruppe 2 und 3 kann jederzeit die akute Attacke einsetzen, da die anatomischen Vorausbedingungen für dieselben gegeben sind.

Wie schon vielfach geäußert, sind wir leider nicht in der Lage, eine differentiell anatomische Diagnose im betreffenden Krankheitsfall zu machen, so daß wir sicher am besten das Heil unserer Kranken wahren werden, wenn wir in Fällen chronischer Appendicitis nicht zu lange warten, sondern, falls keine sonstigen Kontraindikationen bestehen, baldigst den Proc. vermif. extirpieren.

XXVI.

Zur Pathogenese der Kolikschmerzen.

Von

Prof. **Wilms**, Leipzig.

Seitdem durch Untersuchungen in vivo Klarheit geschaffen worden ist über diejenigen Organe oder Organteile der Bauchhöhle, welche Schmerznerven besitzen, haben verschiedene Autoren versucht, die einzelnen Schmerzarten, welche bei Erkrankung der Bauchhöhle auftreten, in ihrer Entstehung zu ergründen. Hierbei sind eine Reihe von Differenzen in der Auffassung zu Tage getreten, die beweisen, daß eine solche Erklärung nicht geringen Schwierigkeiten begegnet. Unmöglich ist eine Einigung in den aufgetauchten Differenzen, wenn die verschiedenen Arten der Schmerzen, wie das zuweilen geschieht, nicht hinreichend voneinander gesondert werden, wenn z. B. die Kolikschmerzen nicht getrennt werden von den auf entzündlicher Basis entstehenden Schmerzempfindungen.

Wenn ich die drei Auffassungen nebeneinanderstelle, die zur Erklärung der Darmkolikschmerzen von **NOTHNAGEL**, **LENNANDER** und mir in den Vordergrund geschoben worden sind, so zeigt sich, daß zwischen diesen Ansichten beträchtliche Unterschiede bestehen. **NOTHNAGEL** hat früher durch den Druck der krampfhaft kontrahierten Muskulatur auf die Nervenenden der Darmwand den Kolikschmerz erklärt, später suchte er die Anämie, welche bei dieser Kontraktion auftritt, für die Schmerzen verantwortlich zu machen. **LENNANDER** ist der Meinung, daß der Kolikschmerz am Dünndarm durch den Druck und die Verschiebung des Peritoneum der Bauchwand bedingt werde, am Dickdarm durch die Dehnung dieses Darmteiles bei stärkerer Füllung. Die Folge dieser Dehnung sei ein Zug am Ansätze des Dickdarmes, der bekanntlich empfindlich ist. Demgegenüber habe ich die Auffassung vertreten, daß sowohl am Dickdarm

wie Dünndarm die Zerrung am Mesenterialansatze, die durch die streckende Wirkung der Peristaltik bei gleichzeitiger Kontraktion einer längeren Darmstrecke hervorgerufen wird, verantwortlich zu machen sei.

Bevor ich auf die Ursache der echten Kolikschmerzen eingehe, will ich vorher die auf entzündlicher Basis sich entwickelnde Schmerzform kurz behandeln. LENNANDER meint, daß sehr viele Schmerzen im Bauche auf entzündliche Veränderungen und auf die in den entzündlichen Exsudaten wirksamen Noxen, welche direkt die Nerven schädigen, zurückzuführen sind. Für die schmerzhaften Empfindungen bei Appendicitis und Perityphlitis, ferner bei Entzündungen der Gallenblase und Gallengänge, bei Magenaffektionen und Perforationen wird jeder der Annahme, daß die Entzündung die Schmerzursache sei, gerne folgen. LENNANDER geht jedoch zu weit, wenn er alle unter dem Namen der HEADsche Schmerzonen bekannten Empfindungen auch durch Entzündungen erklären will.

Bekanntlich hat HEAD gewisse Schmerzen, die bei Erkrankungen innerer, zum Teil nicht sensibler Organe an der Körperoberfläche auftreten, dadurch zu deuten gesucht, daß der Nervus sympathicus an diesen erkrankten Organen gereizt wird, daß diese Reizung durch Anastomosen übertragen wird auf die spinalen, sensiblen Nerven und dort eine gewissermaßen zentrale Erregung der sensiblen Nerven der Körperoberfläche auslöst. Hingegen sagt LENNANDER: „Ehe man eine solche Hypothese annimmt, sollte man feststellen, daß die vermehrte Reizbarkeit der sensitiven Intercostal-, Lumbal- und Sacralnerven nicht ihre Ursache in einer von inneren Organen ausgehenden Lymphangitis um die Wirbelsäule und längs der hinteren Bauchwand, d. h. um einen oder mehrere Stämme der genannten Nerven hat. Die Ursache der Hyperalgesie dürfte in einem inflammatorischen Zustande des Bindegewebes in und um die Nervenscheiden der spinalen Nerven zu suchen sein in ihrem Verlaufe längs der hinteren Bauchwand bis zum Rückenmarkskanal.“

Auf Grund meiner Untersuchungen von hyperästhetischen Zonen am Kopfe, wie sie bei Gehirnschüssen¹⁾ gar nicht selten vorkommen, muß ich die Möglichkeit einer zentralen Reizung sensibler Bahnen im Rückenmark im Sinne von HEAD, und zwar auf dem Wege sympathischer Nervengeflechte als berechtigt anerkennen; denn wenn bei aseptischem Wundverlaufe eines Gehirnschusses das Geschloß z. B. in dem sympathischen Geflechte neben der Sella turcica liegt und dann eine sehr beträchtliche Hyperästhesie im Gebiete der 1., 2. und 3. Spinalzone des Halsmarkes auftritt, so kann ich hierfür unmöglich

1) Hyperästhetische Zonen bei Kopfschüssen. *Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 11, 1903, Heft 5, und *Berl. klin. Wochenschr.*, 1904, No. 36.

eine entzündliche Veränderung verantwortlich machen, sondern ich kann nur annehmen, das Geschoß reizt die sympathischen Fasern selbst und von dort geht die Reizung auf das Rückenmark über und veranlaßt eine zentrale Schmerzerregung. Daß Schmerzen im Sinne der HEADschen Erklärung vorkommen, scheint mir gerade durch meine Beobachtungen bei Schußverletzungen des Gehirnes erwiesen. Ich kann mich also der Ansicht LENNANDERS in diesem Punkte nicht anschließen, sondern glaube, daß auch bei Erkrankungen von Organen der Bauchhöhle Schmerzzonen an der Körperoberfläche auftreten, die nur im Sinne von HEAD erklärt werden können.

In der weiteren Erörterung lassen wir aber diese sowohl wie die durch Entzündung bedingten Schmerzen im Abdomen ganz außer Betracht und beschränken uns nur auf die echten Kolikschmerzen. Es würde der Klärung der strittigen Punkte sehr zum Vorteile gereichen, wenn auch von den anderen Autoren eine schärfere Trennung der Kolikschmerzen und der auf entzündlichen Veränderungen beruhenden Empfindungen, wie schon oben betont, durchgeführt würde. Es ist das bisher nicht genügend getan worden, sonst würde z. B. nicht NOTHNAGEL gegen meine Auffassung ins Feld führen, daß die Schmerzen, die bei der Colica appendicularis auftreten, unmöglich durch einen Zug an dem kleinen Mesenteriolum des Appendix ausgelöst werden könnten. Diese Appendixschmerzen haben überhaupt mit den Kolikschmerzen gar nichts zu tun, sondern sie entstehen durch Entzündung, gehören also nicht in unser Kapitel.

Wenn ich mich demnach auf die echten Kolikschmerzen beschränke, so bezeichne ich als solche mit NOTHNAGEL diejenige schmerzhaftere Erregung, welche durch eine starke Kontraktion des Darmrohres hervorgerufen wird. Auch ich bin der Auffassung von NOTHNAGEL, daß die starre, tonische Kontraktion der Muskulatur das Primäre, der Schmerz das Sekundäre ist. Halten wir diese Tatsache fest und beschränken uns also bei unseren Erörterungen auf den echten Kolikschmerz bei Darmkontraktionen, wie er ja am schönsten ausgesprochen ist bei den Darmstrikturen, so haben wir unser Untersuchungsgebiet schärfer abgegrenzt.

Kann dieser Kolikschmerz bedingt sein durch eine akute Anämie, wie NOTHNAGEL zuletzt angenommen hat? Durch die Befunde bei Operationen, daß Quetschung des Darmes schmerzlos ist, wäre an sich schon der Gegenbeweis gegen die Richtigkeit der Annahme NOTHNAGELS geliefert. LENNANDER hat aber zudem noch durch faradische Reizung eine gleiche Anämie der Darmwand erzeugt am Menschen, ohne daß Schmerzen eintraten. Man könnte damit die Auffassung von NOTHNAGEL für genügend widerlegt halten, ich möchte jedoch trotzdem auf einige zum Vergleich herangezogene Befunde, die NOTHNAGEL für seine Ansicht verwertet, eingehen. Der Autor legt einen Hauptwert darauf, daß ein a d ä q u a t e r

Reiz die sensiblen Apparate der Darmwand erregen soll und sieht in dem Mangel an arteriellem Blute diesen sogenannten adäquaten Reiz. Eine Erklärung darüber, wie ein solcher Reiz gedacht werden soll, ist nicht gegeben worden, sondern es wird nur auf drei Befunde von ähnlichem adäquaten Reiz verwiesen, nämlich erstens soll bei einer einseitigen Carotisligatur beim Menschen gleichzeitiger Kopfschmerz auftreten, der auf halbseitige Anämie bezogen wird. Zweitens sollen die Schmerzen, welche bei Embolie der Arteria mesaraica sup. auftreten, auch Folge sein der hierbei auftretenden plötzlichen Anämie, und drittens sollen die Schmerzen bei tonischer Kontraktion der Extremitätenmuskulatur auch durch die mit dem Krampf einhergehende Anämie bedingt sein.

Gegen die erstere Begründung ist bei den komplizierten Verhältnissen, wie sie am Kopfe vorliegen, schwer ein Einwand zu machen. Es wird hier eines der dunkelsten Gebiete berührt und zum Vergleiche herangezogen, über das wir noch so wenig orientiert sind, daß überzeugende Schlüsse hieraus nicht gezogen werden können. Die zweite, klinisch beobachtete Tatsache, daß Schmerzen bei der Embolie der Arteria mesenterica superior auftreten, ist bekannt, aber nicht bekannt ist, ob hier die Anämie, wie NOTHNAGEL annimmt, oder ob die stärkere peristaltische Tätigkeit in unserem Sinne, welche die Folge der Anämie ist, die Schmerzen verursacht. Die dritte Form eines adäquaten Reizes soll auftreten bei tonischem Krampf der Muskulatur, und hier z. B. beim Wadenkrampf die durch die Muskelkontraktion bewirkte Anämie den Schmerz verursachen. Ist es nicht viel einfacher, bei solchem Krampf die Ursache der Schmerzen im Nerven selbst zu suchen und Krampf wie Schmerz als gleichwertige Folgen dieser Nervenveränderung anzusprechen? Mir scheint, keine dieser drei Formen von adäquatem Reiz hält der Kritik stand.

Die Annahme eines sogenannten adäquaten Reizes dient meiner Ansicht nach nicht dazu, den Sachverhalt zu klären; man darf vielmehr annehmen, daß ein Organ, das auf grobe mechanische Reize schmerzlos bleibt, ebenso bei allen anderen Erregungen keine Empfindung zeigt.

Läßt sich nun durch die Annahme LENNANDERS, daß ein Druck auf das parietale Mesenterium bei der Dünndarmkolik und Dehnung mit Zerrung am Mesenterialansatze beim Dickdarm das Wesentliche sei, der Kolikschmerz in seiner Ursache verstehen? LENNANDER beschuldigt, wie wir sehen, zwei verschiedene Ursachen der Kolikschmerzen am Darne, er läßt bei der Darmpartie, die ein kurzes Mesenterium hat, wie Dickdarm und Duodenum, die Schmerzen anders entstehen, als am Dünndarm, der ein langes Mesenterium hat. Beim fixierten Dickdarm und Duodenum nimmt er an, daß durch die Dehnung des Darmtraktus am Mesenterialansatze und den dort vorhandenen Nerven ein

Zug ausgeübt wird. Zugleich soll ein schmerzhafter Druck auf das parietale Peritoneum stattfinden. Beim Dünndarm mit langem Mesenterium soll hingegen der Schmerz nur durch Druck und Verschiebung mit Zerrung des parietalen Peritoneum der vorderen Bauchwand allein erzeugt werden. Am Dünndarme sei eine Zerrung am Mesenterium, wie LENNANDER gegen meine Ausführungen darlegt, unmöglich, denn eine solche Zerrung könne nur eintreten, wenn eine relativ lange Schlinge zu gleicher Zeit sich zusammenzieht und steif wird. „Ob solche Darmkontraktionen vorkommen“, so schreibt der Autor weiter, „weiß ich nicht, wenn sie aber auch vorkommen, bin ich nicht gewiß, ob sie eine Streckung auf dem Mesenterialansatze herbeiführen, sobald es einen Darmteil betrifft, der ein freies, bewegliches Mesenterium hat. Der Kontraktion im Darne folgte nämlich in vielen, vielleicht in allen Fällen eine reflektorische Kontraktion der Bauchwand — *defense musculaire* — die vordere Bauchwand nähert sich der hinteren, die Gedärme werden gegen den Rücken gepreßt, anstatt Streckung eines freien, hohen Mesenterium hat man ein Zusammenfallen desselben zu erwarten.“

Trotz dieses Widerspruches gegen meine Ansicht schreibt LENNANDER kurz vorher über die Schmerzen bei Darmstrikturen: „Diese dürfen durch eine Dehnung des Mesenterialansatzes irgend einer der nächsten oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen hervorgerufen werden, oder durch Verschiebung der Bauchwandserosa, wenn irgend eine der genannten Darmschlingen hart wird, sich erhebt und gegen die Bauchwand gepreßt wird.“ Wenn man den ersten Teil dieses Satzes liest, so lautet er genau so, wie meine Erklärung. Es besteht hier also ein Widerspruch in den Ausführungen, indem LENNANDER einmal meine Ansicht bestreitet, das andere Mal sie fast wörtlich wiedergibt.

Was nun die Einwände anlangt, so ist darauf folgendes zu erwidern. Wenn von LENNANDER als Grundbedingung für einen derartigen Mechanismus verlangt wird, daß eine längere Darmstrecke sich gleichzeitig steift und kontrahiert, so dürfte genügend bekannt sein, daß bei den Darmstrikturen bei jedem Kolikschmerz sich der Darm auf einmal vor der Striktur in großer Ausdehnung — oft sind 2, 3 und mehr Schlingen betroffen — kontrahiert. Dies geschieht dadurch, daß von den oberen Darmschlingen, die sich noch bis zum Verschuß des Lumens kontrahieren können, Darminhalt in die schon erweiterten, gefüllten tieferen Schlingen hineingetrieben wird. Bleibt das Lumen der oberen Darmschlinge nun verschlossen durch eine länger dauernde Kontraktion, so erfolgt gleichzeitig in dem gesamten gefüllten Darmgebiete die Darmsteifung, wobei immer längere Strecken des Darmes zu gleicher Zeit kontrahiert sind. Hiermit wäre die erste Forderung LENNANDERS für den Kolikschmerz bei Strikturen des Darmes tatsächlich erfüllt.

Wenn aber wirklich solche Kontraktionen gleichzeitig längere Darmstrecken betreffen, so würden sie, meint LENNANDER weiter, dennoch keine Streckung am Mesenterialansatze herbeiführen können, weil eine reflektorische Kontraktion der Bauchwand die Därme gegen die Rückwand des Bauches andrückt und das Mesenterium eher faltet, anstatt eine Streckung zu gestatten. Wenn der Bauchraum ein starrer Hohlraum wäre, in dem nur die Bauchwand als nachgiebige Seite den Hohlraum verringern und erweitern könnte, und wenn zweitens die Darmschlingen ein so langes Mesenterium hätten, daß sie sich überall im Bauchraume lagern könnten, so würde wohl eine Verengung dieses Hohlraumes in dem Sinne, wie LENNANDER meint, wirken können. Diese Bedingungen liegen aber bekanntlich nicht vor, sondern der Bauchraum hat überall nachgiebige Wandungen, z. B. kann das Zwerchfell bei starker Anwendung der Bauchpresse sich hinaufschieben; deshalb kann die Kontraktion der Bauchmuskulatur den Bauchraum nicht in dem Sinne verkleinern, daß das Dünndarmmesenterium gefaltet wird. Zudem ist das Mesenterium des Dünndarmes nicht so lang, daß die einzelnen Dünndarmschlingen im Stande wären, sich im Bauchraume an beliebiger Stelle zu lagern; z. B. reichen die 3 oder 4 oberen Dünndarmschlingen bei Anspannung des Mesenteriums nicht so weit nach abwärts, daß sie in das kleine Becken sich legen könnten. Die tieferen Dünndarmschlingen haben allerdings ein längeres Mesenterium und können sich überall hin verschieben. Wenn man unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse eine Wirkung der Bauchpresse sich vorstellt, so leuchtet ein, daß bei Darmsteifung der höheren Dünndarschlingen diese durch die Bauchpresse nicht gegen die Wirbelsäule angedrückt werden, sondern eher noch weiter nach abwärts, dem kleinen Becken zu verlagert werden, die Zerrung kann also durch die Bauchpresse nicht oder nur in geringem Grade vermieden werden.

Ein direkter Widerspruch aber noch liegt in der Ausführung LENNANDERS von der Wirkung der Bauchpresse. Wir haben dargetan, daß dieser Autor einen Druck auf das parietale Peritoneum als Ursache der Kolikschmerzen am Dünndarm annimmt, welcher hervorgerufen wird dadurch, daß die sich steifenden Darmschlingen eine energische Druckwirkung auf die Bauchwand ausüben. In Verfolgung seiner Ideen hätte LENNANDER bei seinen Ausführungen zu dem Schluß kommen müssen, daß die reflektorische Kontraktion der Bauchwand, die er als eine regelmäßig auftretende Erscheinung bei Kolikschmerzen anspricht, den Kolikschmerz wesentlich verstärken müßte und deshalb keine von der Natur geschaffene zweckmäßige, sondern direkt unzweckmäßige Erscheinung wäre. Wenn die sich steifenden Darmschlingen durch ihren Druck gegen die Bauchwand den Kolikschmerz hervorriefen, so müßte dieser unbedingt bei der nun folgenden reflektorischen Spannung der Bauchwand noch stärker werden. Daß die

Natur eine solche Einrichtung nicht schafft und daß wir auch aus klinischen Erfahrungen wissen, daß die Kontraktion der Bauchwand den Schmerz eher lindert als verstärkt, ist ein bekanntes Faktum, welches jedoch LENNANDER übersehen hat. Ich glaube, daß die Spannung der Bauchdecken, die tatsächlich oft eintritt, gerade beweist, daß meine Auffassung über die Entstehung der Schmerzen die richtige ist. Die Kontraktion der Bauchwand vermindert den Schmerz dadurch, daß sie die Streckung des Darmes sich nicht so intensiv entfalten läßt, wie bei schlaffen Bauchdecken, aber sie vermag die Energie des Darmes nicht völlig aufzuheben; der Kolikschmerz wird nur etwas geringer bei solcher Kontraktion, aber nicht ganz coupiert.

Wir sehen demnach, daß bei richtiger Deutung die angeblich gegen meine Auffassung sprechenden Gegengründe LENNANDERS für diese Ansicht und gegen des Autors eigene Meinung verwertet werden können. Wie immer, so hat auch hier die Diskussion in dieser Frage die wesentlichen Punkte schärfer heraustreten lassen, und, wie ich glaube, mit dem Schlußresultate, daß bei dem echten Kolikschmerze des Darmes, wie er bei Strikturen am schönsten auftritt, nicht durch Druck auf das parietale Peritoneum, sondern durch Zug am Mesenterialansatz der Schmerz ausgelöst wird. Diese Zugwirkung wird bei gleichzeitiger Kontraktion einer längeren Strecke des Darmes dadurch veranlaßt, daß der am Mesenterialansatz fixierte Darm sich durch den unter stärkerem Druck stehenden Inhalt zu strecken sucht, sich also geraderichtet. Die Art der Fixation am Mesenterium verhindert dieses Geraderichten und es entsteht dadurch eine Zugwirkung am Mesenterialansatz. Wir kennen, worauf ich früher schon hingewiesen, die Tendenz des Darmes, sich bei starker Füllung geradezurichten, aus dem bekannten Bilde, wie es sich bei der Wursthfabrikation darbietet. Es ist allerdings im ersten Moment nicht leicht, sich vorzustellen, daß eine Dünndarmschlinge, die an einem längeren Mesenterium fixiert ist, im stande sein soll, bei starker Füllung des Mesenterium sich zu strecken, betrachten wir aber die Verhältnisse genauer, so leuchtet das wohl ein. Wir können nämlich jede Dünndarmschlinge mit der Flexura sig. vergleichen. Wenn die Flexur sich stärker füllt und eine Kontraktion der ganzen Schlinge eintritt, so ist es selbstverständlich, daß diese sich aufrichtet und das Mesenterium verlängert und dann am Ansatz zerrt. Derselbe Vorgang, wenn auch nicht so ausgesprochen, wiederholt sich an jeder bei der Darmsteifung beteiligten Dünndarmschlinge, bei der ja auch die beiden gefüllten Doppelschenkel in ähnlicher Weise nebeneinander stehen können, wie bei der Flexur.

Wir kommen also in unseren Erörterungen wieder zu dem gleichen Resultate, das in meiner ersten Arbeit über die Kolikschmerzen in folgender Fassung wiedergegeben war: „Wenn bei einer Darmstenose

eine tonische, über eine größere Strecke des Darmes sich hinziehende Muskelkontraktion eintritt, so wird der Innendruck auf die Darmwand in dieser ganzen Strecke der gleiche sein. Wäre das sich kontrahierende Rohr nicht befestigt, fehlte also ein Mesenterium, so würde das Rohr sich unter dem gleichmäßig verteilten Innendruck zu einem geradlinigen Rohre richten wie ein elastischer Schlauch. Diese Möglichkeit, sich zu strecken, ist dem Darne durch die Fixation am Mesenterium genommen; dieses hält ihn in einer gewundenen Lage. Es folgert daraus, daß ein Darm, der das Bestreben erhält, sich geradezurichten, bei der Darmsteifung im Momente der Kontraktion einen Zug am Mesenterium ausüben muß. Sobald die Darmsteifung nachläßt, hört auch die Zugwirkung und die Schmerzempfindung auf. Das Auftreten der Schmerzen im Momente der Kontraktion und ihr Nachlassen beim Aufhören der Steifung ist klinisch sehr leicht zu konstatieren.

Bevor wir dieses Kapitel verlassen, möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß die Deutung von LENNANDER, daß nicht allein durch den Druck des Darmes bei der Darmsteifung, sondern auch durch eine Verschiebung des parietalen Peritoneum ein Schmerz bei der Darmsteifung erzeugt würde, unmöglich richtig sein kann. Selbst wenn die sich steifenden Schlingen im Momente der Kontraktion im Bauchraume sich verschieben, so können sie bei ihrer Glätte unmöglich das Peritoneum parietale mitverschieben, geschweige denn so stark daran zerren, daß Schmerzen hierdurch entstehen.

Wir haben uns bisher beschränkt auf die bei der Darmstenose auftretende bekannte Art der Kolikschmerzen und müssen noch eingehen auf jene Schmerzform, welche relativ häufig vorkommt und in der Mehrzahl der Fälle durch Veränderungen am Dickdarm entsteht. Wir wissen, daß die gewöhnliche Peristaltik keine Empfindung verursacht, daß hingegen relativ häufig ein kneifender Schmerz auch bei sonst gesunden Individuen auftritt und ziemlich oft beobachtet wird, wenn Obstipation bestanden hat und nun durch eine regere Peristaltik, wie sie häufig ausgelöst wird durch Diätfehler, der harte Stuhl entfernt werden muß. Bei dieser Prozedur, bei der sicher außer dem Rectum ein Teil der Flexur mit harten Kotmassen angefüllt ist, sammelt sich oberhalb dieses harten Stuhles dünner Darminhalt an. Dadurch wird die ganze Flexur mehr oder weniger stark gefüllt und es muß bei einsetzender Peristaltik in solchen Fällen die ganze Schlinge gleichzeitig in Kontraktion geraten. Unter solchen Verhältnissen stellt sich die Schlinge, sie sucht sich zu verlängern und zerrt an ihrem Mesenterium; der Kolikschmerz wird hierdurch ausgelöst. Ich bin der Meinung, daß in weitaus der größten Prozentzahl der Fälle von Kolikschmerzen dieser Vorgang die Ursache der bekannten kneifenden Empfindungen im Leibe ist. In solchen Fällen erfolgt dann gewöhnlich

erst die Entleerung von hartem Stuhl, dem dünner Inhalt nach einiger Zeit nachfolgt. Damit sind die Schmerzen behoben.

Es darf nicht verschwiegen werden, daß bei Patienten, welche einen Diätfehler begangen haben, auch wenn der Stuhl dünn ist, doch Kolikschmerzen sich einstellen, die bei eintretender Kontraktion der Darmmuskulatur exacerbieren und mit dem Nachlassen der Kontraktion aufhören. Entzündliche Veränderungen im Mesenterium können hier nicht die Ursache der Schmerzen sein, sonst wäre das anfallsweise Auftreten nicht erklärt, sondern auch hier kann die an einer längeren Strecke des Darmes eintretende Kontraktion ein Aufrichten der Flexur hervorrufen, womit wiederum ein Zug am Mesenterium verbunden ist.

Noch wenige Worte zu der Ansicht LENNANDERS, welcher die Kolikschmerzen an den Dickdarmteilen, die ein kurzes Mesenterium haben, durch die Dehnung des Darmes allein bedingt sein läßt. Man kann zugeben, daß einfache Dehnung des an der hinteren Bauchwand fixierten Dickdarmes einen Zug an dem befestigten Mesenterialansatze ausübt, aber man muß mit NOTHNAGEL darauf hinweisen, daß diese Dehnung allein nicht den echten Kolikschmerz erklären kann, aus dem Grunde, weil sonst auch ein starker Meteorismus diese Empfindung auslösen müßte, der jedoch in vielen Fällen ganz unempfindlich oder wenig schmerzhaft ist. Es muß deshalb, damit an diesen Darmteilen ein Kolikschmerz entsteht, auch hier wiederum die Muskulatur des Darmes in Tätigkeit treten und sie ist der wesentliche Faktor, der, unterstützt von der Füllung des Darmes, eine Zerrung am Mesenterialansatze veranlaßt, und zwar aus ähnlichen Gründen, wie sie für den Dünndarm gültig sind. Auch ein solcher gefüllter Dickdarm sucht sich bei erhöhtem Innendruck infolge der Darmsteifung zu strecken und zieht an dem ihn haltenden Mesenterium, welches ihm eine Streckung nicht gestattet.

Schon in meiner ersten Arbeit, die Anfang August 1904 erschien, gelang es mir, durch Uebertragung der Studien über Kolikschmerzen des Darmes auf die Gallenstein- und Nierensteinkoliken auch diese Schmerzanfälle in ähnlicher Weise zu deuten, daß nämlich in der Hauptsache die Dehnung der Gallenblase nach Verschuß des Cysticus und die dann folgende Kontraktion der Gallenblasenwand eine Zerrung der um die Gänge gelegenen Nerven hervorruft, und daß hierdurch der Kolikanfall ausgelöst wird. LENNANDER hat sich dann in seiner 1 Jahr später erschienenen Arbeit ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt und kommt zu einem abweichenden Resultate. LENNANDER sagt über die Gallensteinkolik: „Diese anfallsweise auftretenden Schmerzen werden gewöhnlich Gallensteinkoliken genannt, weil sie häufig dadurch hervorgerufen werden, daß ein Gallenstein den Ductus choledochus verschließt.“ Erst in zweiter Linie läßt er einen Stein im Ductus cysticus wirksam sein in dem Sinne, daß der Stein eine Art Ventilverschluß

bedingt, so daß Galle in die Blase hinein, nicht aber herauskommt und erst später vollständiger Verschuß der Ganges eintritt. Wenn LENNANDER auch im allgemeinen mit meiner Auffassung bezüglich der Gallensteinikolik übereinstimmt, so differieren wir doch wesentlich darin, daß LENNANDER in dem Verschuß des Ductus choledochus, ich in dem des Ductus cysticus die häufigste Ursache der Gallensteinikoliken sehe. Die meisten Gallensteinikoliken, wohl sicher 80—90 Proz., gehen ohne Spur eines Ikterus einher, oder höchstens tritt 1—2 Tage nach dem Anfall eine geringe Gelbfärbung auf. Diese Kolikschmerzen ohne Ikterus können aber nicht durch einen Verschuß des Choledochus bewirkt werden, sondern sie werden veranlaßt durch die Verstopfung des Cysticus. Durch diesen Verschuß wird die Entleerung der Gallenblase gehindert; es tritt reflektorischer Krampf ein. Bei diesem Krampf streckt sich die Blase lang und zerrt dadurch an den Gallengängen, besonders am Ductus cysticus und den dort verlaufenden Nerven. Nach meiner Erfahrung sind schwere Kolikanfälle bei Verschuß des Choledochus sehr selten, was nicht auffallen kann, wenn man bedenkt, daß aus dem Choledochus eine Rückstauung in die ganzen Leberäste möglich ist und eine Kontraktion des Choledochus und eventuell der Gallenblase den Inhalt der Gänge nach der Leber zu pressen kann. Wenn LENNANDER betont, daß bei diesen Schmerzattacken zugleich durch eine Infektion die Reizbarkeit der retroperitoneal gelegenen sensiblen Nerven gesteigert sei, so mag das für manche Fälle zutreffen, es ist aber zum Zustandekommen der Kolik, die ja auch ohne jede Entzündung bei Wandergallenblase auftreten kann, nicht notwendig. Auf die durch Entzündungen an der Gallenblase bedingten Schmerzen hatte ich in meiner ersten Arbeit nicht weiter hingewiesen, weil durch RIEDEL u. A. diese Verhältnisse schon genügend klargestellt waren.

XXVII.

Ueber Cystitis typhosa.

Von

Dr. med. **H. Schaedel,**

z. Z. pathol. Assistent des Seamen's Hospital, Greenwich S. E.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Seit BOUCHARDS Veröffentlichung im Jahre 1886 ist die in diagnostischer wie namentlich in prophylaktischer Hinsicht wichtige Tatsache des Ueberganges des EBERTHSchen Bacillus in den Urin bekannt und allgemein bestätigt worden. SCHÜDER hat im Jahre 1901 alle bis dahin bekannten Fälle zusammengestellt und gefunden, daß in 28,3 Proz. aller Typhusfälle Bakteriurie nachzuweisen sei, ein Resultat, das sich mit dem Befunde SCHICHOLDS ungefähr deckt, der aus den Fällen der Leipziger medizinischen Klinik im Jahre 1899 29 Proz. berechnete. Die in neuerer Zeit beschriebenen Fälle, falls eine genügend große Zahl berücksichtigt wurde, bestätigen die von SCHÜDER und SCHICHOLD gefundenen Zahlen. LEWIS hingegen meint, daß 25—30 Proz. zu hoch gegriffen sei, da bei den meisten Untersuchungen zu sehr die mittelschweren und schweren Fälle berücksichtigt wären. Wenn man nun bedenkt, eine wie enorme Menge von Bakterien durch den Urin bei fast $\frac{1}{3}$ aller Typhuskranken manchmal wochenlang ausgeschieden werden, so muß es eigentlich wunder nehmen, wie selten Entzündungen der Harnblase auf spezifischer Basis beobachtet sind.

Der erste Fall einer Cystitis typhosa ist im Jahre 1892 von MELCHIOR beobachtet und in seiner trefflichen Monographie beschrieben. Als erster in Deutschland auf den typhösen Blasenkatarrh aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst von HANS CURSCHMANN, der im Jahre 1900 3 Fälle aus der Leipziger medizinischen Klinik veröffentlichte. Als weiterer Beweis für die Seltenheit dieser Affektion mag der Umstand gelten, daß erst wieder Ende 1905 und Anfang 1906 bei einem so reichlichen Materiale, wie es die Leipziger medizinische Klinik an Typhuskranken bietet, 2 weitere Fälle zur Beobachtung kamen. Ich will zunächst über diese beiden Fälle berichten.

Fall 1: W. Karl, 32 J. alt, Schlosser aus Leipzig. Tag der Aufnahme: 27. Nov. 1905.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. ist bisher nie wesentlich krank gewesen, hat nie eine Gonorrhöe durchgemacht. Im September bekam er Husten und Stechen, suchte Anfang November den Arzt auf, und da eine Besserung nicht eintrat, wurde er am 27. Nov. aufgenommen. Die Aussagen des Pat. sind etwas verworren; er gibt dann noch an, daß er seit dem 14. Nov. Husten, Gelenk- und Kopfschmerzen habe und sich im übrigen matt fühle.

Status: Ziemlich großer, leidlich gut genährter Pat., Muskulatur und Kochenbau der Konstitution entsprechend. Kopf: ohne besondere Narben, Pupillen reagieren prompt; Zunge: etwas trocken und rissig. Lungen: Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe; über beiden Lungen normaler Perkussionsschall, normales Vesikuläratmen, gute Verschieblichkeit der Lungengrenzen. Herz o. B., Puls gut gefüllt und gespannt, regulär, leicht unterdrückbar. Abdomen: Meteorismus, Roseolen. Leberdämpfung überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen; Milzdämpfung perkutorisch etwas verbreitert, Milz selbst nicht palpabel. Temperatur 39,0°, Puls 100. Agglutination 1:60 am Tage nach der Aufnahme. Auf Blutplatten spärliche Typhuskulturen.

5. Dez. 1905. Temperatur 39,9, Harnmenge 2000 ccm, enthält Eiweiß. (Eiweiß war von Anfang an im Harn.)

7. Dez. Temperatur 40, breiig-blutiger Stuhl (100 ccm).

8. Dez. Auftreten frischer Roseolen.

16. Dez.. Ein weiterer Nachschub ist nicht erfolgt, Pat. fühlt sich leidlich wohl, Temperaturabfall.

12.—20. Dez. Pat. ist fieberfrei, Harn seit heute eiweißfrei.

1. Jan. 1906. Pat. muß öfter Urin lassen. Harn ist trüb und reagiert neutral, enthält Blut und wenig Eiweiß; mikroskopischer Befund: Leukozyten, zahlreiche Blasenepithelien, rote Blutkörperchen.

3. Jan. Auf den mit Harn beschickten Nährböden sind Kulturen von EBERTH-Bacillen gewachsen. Im Urin heute kein Eiweiß mehr.

5. Jan. Temperaturanstieg bis 39,1 (6. Jan.).

8. Jan. Temperatur normal. Der rechte Testikel ist angeschwollen, nicht besonders schmerzempfindlich.

11. Jan. Harn klar, Pat. fühlt sich subjektiv wohl, Temperatur 36,6.

10. bis 19. Jan. Helmitol 3mal täglich 1 g.

Seit 28. Jan. ist Pat. außer Bett, Urin stets eiweißfrei, rechter Hoden nochmal so groß wie linker (Pat. gibt nachträglich an, daß sein rechter Hoden von Geburt an größer sei). Nebenhoden verdickt, nicht schmerzempfindlich.

Es handelt sich hier also um einen mittelschweren Typhus, der kompliziert wurde durch eine Cystitis spezifischer Art und eine Epididymitis. Da der Patient nie Gonorrhöe gehabt hat — der Urin zeigt keinerlei Fäden — und am 5. Tage nach Bestehen der Cystitis plötzlich eine Schwellung des Nebenhodens auftrat, so muß man zweifellos annehmen, daß es sich hier um eine entzündliche Veränderung handelt, die hervorgerufen ist durch das Bacterium Eberth, welches auf retrogradem Wege durch die Samenleiter, ähnlich wie bei der Gonorrhöe, eine Infektion des Nebenhodens hervorgerufen hat. Die jetzt bestehende

Vergrößerung des rechten Hodens ist nicht als Folge einer etwa überstandenen Orchitis anzusehen, sondern sie ist als physiologisch zu betrachten, da der linke Hoden atrophisch ist; dagegen ist der Nebenhoden merklich verdickt und nicht deutlich gegen den Hoden abzugrenzen, als Residue einer abgelaufenen Entzündung.

Die Cystitis setzte am 37. Krankheitstage ein, nachdem Patient bereits 4 Tage fieberfrei war, sie bestand 12 Tage und war leichter bis mittelschwerer Natur. Ob und wie lange der Cystitis eine Bakteriurie vorausgegangen war, wurde nicht festgestellt. Eiweiß fand sich nur am 1. Tage; später öfters vorgenommene bakteriologische Urinuntersuchungen ergaben, daß nach Ablauf der Cystitis keine Bakterien mehr durch den Harn ausgeschieden wurden. Inwieweit dieser Umstand der am 10. Jan. beginnenden Helmitolmedikation zuzuschreiben ist, läßt sich natürlich nicht aus diesem einen Fall beurteilen.

Fall 2. M., Martha, 38 Jahre, Dienstmädchen aus Leipzig. Aufgenommen 30. Nov. 1905.

Anamnese: Familienanamnese ohne Bedeutung. Pat. gibt an, mit 12 Jahren einige Wochen lang Nervenfieber gehabt zu haben. Vor ca. 5 Jahren litt Pat. an Lungenspitzenkatarrh; zeitweise hat sie Schmerzen im Rücken und in den Gliedern, Husten und Auswurf, Stechen in der rechten Unterbauchgegend, das bis in die Waden ausstrahlt, seit 14 Tagen stärkere Schmerzen, besonders im Kreuz, Stechen auf der Brust und Magen- und Kopfschmerzen. Stuhlgang unregelmäßig. Später wurde noch bekannt, daß ein Knecht aus demselben Hause am Typhus erkrankt war.

Status: Groß, blaß, mager, liegt auf der linken Seite.

Sehr starke chronische und akute Pharyngitis, Druckempfindlichkeit an den Austrittsstellen der Gesichtsnerven, am Halse etwas Drüsen-schwellung, Tonsillen geschwollen, leichte Struma.

Lungen: Grenzen normal, Perkussionsschall rechts hinten, oben bis zur Spina scapulae etwas gedämpft. Atmungsgeräusch: links sehr leise, rechts kaum hörbar.

Herz: Grenzen normal, Töne rein, Aktion etwas beschleunigt. Arterie diffus rigide.

Abdomen: Kein Milztumor, auch sonst ohne Befund. Kein Durchfall.

Temperatur 38,8, Puls 86. Schleimig eiteriger Auswurf.

Bis 12. Dez. hält sich die Temperatur dauernd zwischen 39 und 39,5°, vorübergehend tritt über dem linken Unterlappen leichte tympanitische Dämpfung mit rauhem Vesikuläratmen und einigen Rasselgeräuschen auf. Fast dauernd besteht geringer Meteorismus. Im Urin stets Spuren Eiweiß. Der Stuhl ist angehalten.

Vom 8. Dez. ab tritt zeitweise Harnverhaltung auf, so daß die Kranke katheterisiert werden muß. Seit heute Eiterkörperchen und zahlreiche Blasenepithelien im Urin.

Die am 8. Dez. unternommene Untersuchung auf Bakterien im Blut ergibt negativen Erfolg.

15. Dez. Starker Kräfteverfall. Zunahme des Meteorismus. Stärkere Infiltrationserscheinungen im linken Unterlappen. Sehr kleiner, weicher und dikroter Puls. Auf der Bauchhaut spärliche Roseolen. Lebhaftige Druckempfindlichkeit der Blasengegend. Der frisch gelassene Urin reagiert

meist sauer, bisweilen auch neutral, enthält reichlich Eiterkörperchen, Blasenepithelien und bewegliche Stäbchen in ungeheurer Zahl. Die bakteriologische Untersuchung durch Verimpfung des Urins auf Nährböden ergibt die Anwesenheit des Bacterium Eberth in Reinkultur. Der gleiche Urinbefund wird nach steriler Harnentnahme vom 26. und 28. Dez. nochmals erhoben. Im Urin durchschnittlich $\frac{1}{2}$ ‰ Albumen. Häufig Durchfälle. Am 30. Dez. unter zunehmendem Kräfteverfall Kollaps, starke Auftreibung des Bauches, namentlich in der unteren Hälfte, dort auch lebhaftere Druckempfindlichkeit.

Am 31. Dez. Exitus.

Klinische Diagnose: Typhus abdominalis; Cystitis typhosa. Hypostatistische Pneumonie. Perforationsperitonitis.

Sektionsbericht (Dr. LÖHLEIN): Kleine, sehr grazil gebaute weibliche Leiche in schlechtem Ernährungszustande, Farbe der Haut blaß, am Rücken ganz diffuse violette Totenflecke, an der Haut der vorderen Bauchwand eine Anzahl stecknadelkopf- bis pfenniggroße Flecke mit gelblichen, bei den größeren etwa stecknadelkopfgroßen Zentren. Geringe Totenstarre. Kopf, Brusthöhle, Halsorgane ohne besonderes Interesse.

Bauchhöhle: In der Bauchhöhle findet sich etwas freie, mit Fibrinflocken getriebte Flüssigkeit, im ganzen etwa 70 ccm. Die unteren Darmschlingen sind durch fibrinöse, eiterige Auflagerungen miteinander verklebt. Beim Lösen der Verklebung zeigen sich im unteren Ileum und oberen Colon mehrere dunkelgerötete Stellen in der Serosa. Im Bereich der Rötung hier und da blaugelbliche, längliche und rundliche Stellen, in deren Umgebung sich besonders reichlich fibrinöse, eiterige Stellen finden. Aus einer derartigen Stelle entleert sich beim Hervorziehen des Dünndarmes reichlicher, ganz dünner Darminhalt. Milz mäßig stark geschwollen, weich, mit deutlichen Follikeln, nicht sehr reichlich abstreifbarer Pulpa.

Magen: Im Magen spärlich schwärzlich-graue Flüssigkeit, Schleimhaut ziemlich stark faltig, dabei ganz blaß.

Darm: Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt, im Jejunum gelb gefärbter Inhalt, Schleimhaut des Jejunum stark durchfeuchtet, sonst ohne Befund.

Im oberen Ileum zeigen sich einzelne markig geschwollene Peyer'sche Haufen mit ganz kleinen flachen gelblichen Nekrosen und gerötetem Rande, einige markig geschwollene Solitärfollikel und hie und da in den geschwollenen Plaques neben frischen offenbar ältere, tiefere Geschwüre, die in dieser Gegend meist sehr schmal sind, ganz abgeglättete Ränder und glatten, offenbar der Muscularis entsprechenden Grund haben. Im mittleren Teil des Ileums finden sich nebeneinander mehrere Peyer'sche Haufen, die zum größten Teil zu einer gelblich festen nekrotischen Masse umgewandelt sind, während nur die etwas unterhöhlten, leicht geröteten Ränder noch erhaltenes lymphatisches Gewebe darstellen. Noch etwas weiter unterhalb, etwa 35 cm oberhalb der Valvula Bauhini, findet sich ein ganz abgeglättetes, talergroßes, ungefähr rechteckig gestaltetes Geschwür mit ganz glattem Grunde und flachen, etwas unregelmäßigen, zackigen, hie und da schwärzlich pigmentierten Rändern; genau in der Mitte des Geschwürgrundes findet sich eine nahezu linsengroße, scharfrandige Perforationsöffnung, in deren Umgebung ungefähr $\frac{1}{2}$ cm breit das Gewebe eine gelbliche Farbe hat. Weiterhin abwärts folgt eine ganze Anzahl kleiner, quergerstellter, abgeklärter Darmgeschwüre, etwa 20 cm oberhalb der Klappe folgt eine Strecke von etwa Handbreite, wo besonders geschwollene Solitärfollikel, daneben nur einzelne kleine, teils ältere, teils frischere Geschwüre

zur Beobachtung kommen. Das unterste Ende oberhalb der Klappe wird von einem umfangreichen, die ganze Breite des Ileums einnehmenden, der Länge nach 8 cm messenden Geschwürs mit unregelmäßig zackigen, stark aufgeworfenen, vielfach schwärzlich gefärbten Rändern eingenommen, deren Grund in ganzer Ausdehnung eine deutlich narbige Beschaffenheit zeigt. Im obersten Teil des Colon finden sich sehr zahlreiche, meist ziemlich kleine, ältere, abgeglättete Geschwürchen, dazwischen frische, teilweise mit dicken, festhaftenden, nekrotischen Massen besetzt, hie und da auch noch grau durchscheinende, geschwollene Follikel ohne jede Spur von Nekrose.

Leber ohne Befund.

Nieren: Linke 11,5 cm, rechte 10 cm lang. Am Hilus 5 cm breit, links etwas schmaler. Parenchym auf dem Durchschnitt ziemlich blaß. Rindenstreifung deutlich. Glomeruli als deutliche Pünktchen erkennbar, Nierenbecken beiderseits reaktionslos, frischer Schnitt der Niere zeigt einzelne fettig degenerierte Kanälchen, keine erhebliche Veränderung an den Glomeruli und Interstitien. Ureteren von gewöhnlicher Weite.

Harnblase siehe unten.

Genitalien: Tuben sehr stark gerötet, Ovarien klein, atrophisch, Uterus ohne Befund.

Blutgefäße ohne Befund.

Lymphdrüsen: Die mesenterialen Lymphdrüsen in großer Zahl mäßig stark geschwollen, sehr blutreich.

Harnblase: (Die Beschreibung ist zum Teil nach gehärtetem Präparat gemacht, die Maße sind also etwas kleiner als im frischen Zustand.) Die Harnblase sehr stark ausgedehnt, enthält etwa 300 ccm trüben, schmutzig bräunlichen, sehr übel riechenden Harn. Die Blasenwand in der ganzen Ausdehnung merklich verdickt, besonders ausgesprochen im hinteren Umfang. Hier beträgt am gehärteten Präparat die Wand 1 cm, während sie am vorderen Umfang etwa 4 mm beträgt. Die Schleimhaut der Blase im ganzen Bereich der vorderen und in dem oberen und unteren Drittel der Hinterwand ist glatt und ziemlich blaß, nur nach dem Blasenhalshals ein wenig gerötet. Der größte Teil der Hinterwand zeigt eine sehr auffällige Veränderung. Es findet sich nämlich hier eine ganz scharf umschriebene mißfarbig graubräunliche, über das Niveau der übrigen Schleimhaut etwas hervorragende Partie, deren Umrisse ungefähr das Bild einer Sanduhr wiedergeben. Die nächste Nachbarschaft der angrenzenden, sonst normalen Schleimhaut ist lebhaft gerötet, die Oberfläche der mißfarbenen Partie ist stellenweise etwas rauh und hie und da lösen sich kleine bräunliche Fetzen abblättern von derselben ab. An anderen Stellen ist die Oberfläche ziemlich glatt. Die größte Breite der nekrotischen Stelle beträgt 12 cm. Der sagittale Durchmesser 4 bzw. $2\frac{1}{4}$ bzw. $5\frac{1}{2}$ cm, beide Ureterenmündungen sind von dem Rande der nekrotischen Stelle 5 bzw. 11 mm entfernt, vollkommen frei, die Schleimhaut in ihrer Umgebung intakt (vergl. Figur p. 624).

Kultur aus Herzblut und Galle: Typhusbakterien.

Mikroskopische Untersuchung¹⁾: Zur mikroskopischen Untersuchung wird ein schmaler Streifen der Blasenwand, der unverändertes Gewebe, den Rand der Nekrose und ein Stück des nekrotischen Bezirkes

1) Für die Ausführung der mikroskopischen Untersuchung bin ich Herrn Dr. LÖHLEIN, erstem Assistenten des pathologischen Instituts, sehr zu Dank verpflichtet.

selbst faßt, herausgeschnitten und nach Einbettung in Celloidin und Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, VAN GIESON und den gebräuchlichen Bakterienfärbungen untersucht. Auf diesen Schnitten, die genau senkrecht zur Blasenwand angelegt sind, erscheint diese 9—10 mm dick, wovon auf den rein muskulären Teil 4—5 mm entfallen. Vom Blasenlumen beginnend, unterscheidet man an den Stellen, die den zentralen Teilen der eigentümlich veränderten Partie der Schleimhaut entsprechen, von innen nach außen folgende Schichten: Zunächst eine etwa 1—2 mm dicke, gegen die eigentliche Blasenwand mehr oder weniger deutlich durch einen hier und da verstrichenen Spalt abgegrenzte, größtenteils homogene Auflagerung, die mit Hämatoxylin-Eosin eine nahezu gleichmäßige, mattrotliche Farbe angenommen hat und bei stärkerer Vergrößerung eine teils mehr feinkörnige,



teils mehr gröbere schollige Beschaffenheit zeigt. Hier und da finden sich in dieser pseudomembranartigen Bildung teils mehr kreisrunde, teils mehr länglichrunde, etwas verwachsen begrenzte Lumina, in denen teils Reste von Blutkörperchen, teils streifige Massen enthalten sind, die durch ihr färberisches Verhalten als Fibrin kenntlich sind. Bei der Färbung nach VAN GIESON finden sich schwachrotlich gefärbte Ringe, die diese Lumina einschließen, die offenbar die Reste nekrotischer Gefäßwände darstellen, ganz vereinzelt finden sich in diesen noch schwach gefärbte, rundlich spindelige Kerne. Im übrigen haben sich in der Pseudomembran mit Hämatoxylin zahllose kleinste, erst mit starker Vergrößerung erkennbare Körnchen gefärbt. Außerdem finden sich intensiv blau-violette Klümpchen in kleineren und größeren Gruppen, teils unmittelbar an der dem Blasenlumen zugekehrten Seite, teils etwas unterhalb der Oberfläche, welche letztere unregelmäßig höckerig und vielfach von Spalten durchsetzt, hier

und da wie aufgebblättert erscheint. Die nächste Schicht, die jenseits des vorhin beschriebenen, die Pseudomembran abtrennenden Spaltes gelegen ist, zeigt in ihren äußeren Teilen ganz gleichartige Beschaffenheit wie die letztere. Sie bilden einen schmalen, kontinuierlich die innere Oberfläche der Blasenwand überziehenden nekrotischen Streifen, der nach außen zu gegen die übrigen Wandschichten durch eine schmale Zone begrenzt wird, in der sich sehr zahlreich teils gut erhaltene, teils zerfallene Leukocyten finden. Von dem Epithel der Blaseschleimhaut sind hier nirgends Spuren zu finden, im Bereiche der entzündlichen Infiltrationen finden sich dagegen allenthalben längere und kürzere Bruchstücke von Bindegewebsfasern im großen und ganzen von zirkulärer Anordnung und hier und da kleine thrombosierte Gefäßlumina. Diese Zone mit einer lebhaften Infiltration mit polynukleären Leukocyten geht mit ganz verwaschenen Grenzen nach außen zu in eine zellärmere Zone über, die dem Hauptteil der ganz außerordentlich stark verbreiterten Submucosa entspricht. Hier finden sich lockere Netze, nach dieser Färbung schwach rötlich gefärbter, anscheinend gequollener Bindegewebsfibrillen, sehr zahlreich prall mit Blut gefüllte, kleinere und größere Gefäße, und mehr oder weniger reichlich intensiv und distinkt gefärbte, teils schmal-spindelige, teils ovale Kerne, dazwischen in unregelmäßiger Verteilung nach dem Blasenlumen zu an Zahl zunehmend, im ganzen nicht sehr zahlreiche polynukleäre Leukocyten. An einzelnen Stellen findet sich in der Umgebung von kleinen Gefäßen dichte Anhäufung kleiner Rundzellen. Die nach außen sich anschließende Muscularis zeigt, abgesehen von der ganz auffallenden Mächtigkeit ihrer Muskelbündel, nur insofern von der Norm abweichende Verhältnisse, als die Muskelbündel durch verhältnismäßig breite lockere, offenbar serös stark durchtränkte Bindegewebszüge voneinander getrennt sind.

Die dem Rand der nekrotisierten Partie benachbarten Teile der Blasenwand zeigen in der ebenfalls etwas verbreiterten Submucosa sehr zahlreich mit Blut gefüllte, verhältnismäßig große Gefäßlumina. Das Gewebe der Submucosa zeigt im Vergleich mit normalen Präparaten auch hier eine starke Lockerung der Bindegewebsbündel und verhältnismäßig spärlich große, mäßig chromatinreiche, ovale Kerne. Die Submucosa ist im ganzen auch hier gegen die Norm verbreitert, doch schätzungsweise etwa nur halb so breit als in den zentralen Partien der Nekrose. Der Rand gegen diese letztere zeigt einen ganz sanften Uebergang: an der betreffenden Stelle geht die innere Oberfläche der wohl erhaltenen Partie kontinuierlich auf die hier ebenfalls ganz glatte Fläche des nekrotischen Teiles über, welche letztere sich nur durch die mangelnde Kernfärbung scharf absetzt. Etwas deutlicher wird die Grenze nur noch dadurch, daß der Rand des lebenden Gewebes eine schmale Zone lebhafter leukocyärer Infiltration aufweist. Diese letztere geht kontinuierlich in die vorhin beschriebene, in den äußeren Schichten der Submucosa gelegene Infiltrationszone über.

An Schnitten, die mit polychromem Methylenblau gefärbt sind, erkennt man in entsprechender Lagerung, wie sie die vorhin erwähnten, mit Hämatoxylin gefärbten Klümpchen zeigen, d. h. ganz vorwiegend in den pseudomembranösen Auflagerungen unregelmäßig zackig gestaltete, dunkelblaue Klümpchen und Häufchen; bei der Betrachtung mit Immersion lösen sich diese auf in dichtere und lockerere Anhäufungen ziemlich zarter, an dem Ende stumpf abgerundeter, teils kürzerer, teils längerer Stäbchen, die relativ häufig zu längeren, hie und da leicht geknickten oder auch sanft gebogenen Fäden ausgewachsen sind.

Es handelt sich also um einen außerordentlich schwer verlaufenen Unterleibstypus, der neben anderen Komplikationen eine schwere Cystitis aufwies. Diese setzte auf der Höhe der Erkrankung im Beginn der 4. Woche ein und führte, wie der Sektionsbefund zeigt, zu tiefgreifenden Veränderungen in der Blasenschleimhaut. Daß es ausschließlich der *Bacillus EBERTH* war, der diese schweren Veränderungen hervorgerufen hat, beweist einmal der Umstand, daß aus dem steril entnommenen Urin nur das *Bacterium typhi* gezüchtet wurde, andererseits das mikroskopische Präparat. Ich glaube damit auch *FRAENKELS* Einwurf entkräftet zu haben, den er anlässlich des Referates der *CURSCHMANN*schen Arbeit im *BAUMGARTEN*schen Jahresbericht machte: es könnten ja andere Bakterien in der Harnblasenwand gesessen haben, welche sich dem Nachweis durch das Kulturverfahren entzogen hätten.

Aehnliche Blasenentzündungen bei Typhus finden wir bereits von *ROKITANSKY*, *MURCHISON* und *GRIESINGER* erwähnt. So schreibt *ROKITANSKY*: „Der Typhusprozeß zeigt sich auf der Blasenschleimhaut nach Art eines Exsudativprozesses von der Natur des Brandschorfes. Man hat kaum je Gelegenheit, eine vollendete Metamorphose dieser Produkte als Erweichung, Schmelzung, Abstoßung zu sehen, da in der Regel die allgemeine Erkrankung früher tötet.“ Ganz ähnliche Prozesse werden auch von den beiden anderen Autoren beschrieben. Auch *HEINRICH CURSCHMANN* erwähnt in seiner Monographie über den Typhus abdominalis in *NOTHNAGEL*s Handbuch die „diphtheritische“ Blasenentzündung bei Typhus. In unserem Fall ist durch die Schnittpräparate der Blasenwand, die bei Bakterienfärbung deutlich die Typhusbacillen erkennen lassen, ein einwandfreier Beweis erbracht, daß es der *Bacillus EBERTH* gewesen ist, der diese Veränderungen schwerwiegendster Natur in der Blasenschleimhaut hervorgerufen hat. Es dürfte dies wohl der erste Fall sein, bei dem in vivo und durch die histologische Untersuchung das *Bacterium typhi* als Grund für die Veränderungen hat nachgewiesen werden können.

20 Tage lang wurde die Cystitis beobachtet. Bereits 4 Tage, bevor der erste Eiter im Urin entdeckt wurde, war bei der Patientin Harnverhaltung dagewesen, so daß katheterisiert werden mußte. Inwieweit diese Harnverhaltung etwa schon die Folge der beginnenden Cystitis war, oder inwieweit sie ursächlich mit ihr in Zusammenhang steht, läßt sich jetzt nicht mehr mit Bestimmtheit sagen, jedoch möchte ich annehmen, und ich werde bei der Besprechung der Aetiologie der Cystitis noch einmal darauf zurückkommen, daß hier die Cystitis als Folge der Harnverhaltung anzusehen ist, wie es bei einem so graven Allgemeinzustand erklärlich ist.

Die erste klinische Beobachtung einer Cystitis typhosa ist, wie bereits erwähnt, von *MELCHIOR* im Jahre 1892 veröffentlicht. Es handelt sich hier um eine 20-jährige Patientin, die einen normal ver-

laufenden Typhus durchgemacht hatte, und nachdem sie 14 Tage fieberfrei war, plötzlich Schmerzen in der Blasengegend und Harndrang bekam, so daß sie fast jede Viertelstunde am Tage und alle 3—4 Stunden in der Nacht Wasser lassen mußte. Der Harn, in geringer Menge gelassen, war trübe, übelriechend, reagierte sauer und enthielt eine Masse Eiter und Blasenepithelien. Die einwandfrei unternommene bakteriologische Untersuchung ergab *Bacterium typhi* in Reinkultur. Nach 14 Tagen war der Urin klar, mit leicht wolkigem Sediment, reagierte sauer und enthielt noch einige Eiterkörperchen. Nach abermals 14 Tagen erwies sich der Harn als steril und die Patientin konnte geheilt entlassen werden. In diesem Falle typische cystitische Beschwerden, trüben, sauer reagierenden Urin.

Weitere einwandfreie Beobachtungen aus der deutschen Literatur sind drei von HANS CURSCHMANN beschriebene Fälle: Der erste begann im Stadium der Entfieberung und dauerte 6 Tage. Der Urin reagierte sauer, enthielt massenweise Eiter und Typhusbacillen in Reinkultur. In dem zweiten Fall handelte es sich um eine Cystitis, die im Stadium der Deferveszenz einsetzte, sie dauerte 1¼ Monat, der Urin war sauer und trüb, enthielt reichlich Leukocyten und Blasenepithelien. Der dritte Fall betraf einen 57-jährigen Mann, welcher zu Beginn der Rekonvaleszenz einen typhösen Blasenkatarrh bekam, der 4 Monate dauerte. Der Harn zeigte dieselben Eigenschaften wie in den beiden anderen Fällen. Bemerkenswert ist hier noch, daß der Patient anfangs öfters an Harnverhaltung litt, die Katheterismus notwendig machte. In allen drei Fällen handelte es sich um einen mittelschweren Typhus; in den beiden letzten Fällen war das Sensorium benommen.

In der ausländischen Literatur findet sich ein Fall von GWYN¹⁾ beschrieben, der mit großer Vorsicht zu beurteilen ist.

Es handelt sich um einen Patienten, der 5 Jahre vorher einmal Typhus gehabt haben soll, dann geheilt entlassen worden war. Die 5 Jahre hindurch soll er aber immer trüben Urin gehabt haben. Der Harn dieses Patienten soll dann bei der Untersuchung Typhusbacillen in Reinkultur aufgewiesen haben. NEUFELD, der diesen Fall zitiert, hält dies Vorkommen wohl für möglich, da man auch in Bezug auf die Gallenblase ähnliche Beobachtungen gemacht habe. Einen in seinem eigentümlichen Verlauf ganz ähnlichen Fall finden wir bei THOMAS HAUSTON. Es handelt sich hier um eine 35-jährige Frau, die seit etwa 6 Wochen krank war, aber keinen Typhus durchgemacht hatte. Drei Jahre vorher hatte sie zwei an Darmleiden erkrankte Kinder gepflegt, von denen eins an Diarrhöen starb. Kurz danach bekam sie ziemlich schmerzhaftes Blasenbeschwerden, die, behandelt, sich bald besserten, doch während der drei folgenden Jahre wieder schlimmer wurden, so daß sie sich in erneute Behandlung begab. Der Harn war trüb, opaleszierend und reagierte sauer, roch scharf sauer und enthielt Eiweiß. Im Sediment fanden sich Blasenepithelien, zahlreiche Eiterzellen und Bakterien, die sich durch bakteriologische Untersuchung

1) S. auch SMITH, Lancet, 1900, April.

als Typhusbacillen erwiesen, außerdem durch das Blutserum der Patientin 1:100 agglutiniert wurden. HAUSTON meint, daß es sich hier um lokale Typhusinfektion der Blase gehandelt habe, ohne Allgemeininfektion. Das Blut hätte gewissermaßen durch die lokale Infektion agglutinierende Eigenschaften erhalten. Weiter berichtet BROWN über einen Fall von Cystitis, die sich an eine Myomektomie anschloß, als Harnverhaltung das Katheterisieren der Patientin notwendig machte. In diesem Falle soll der mit Typhusbacillen (!) beschmutzte Katheter die Blase infiziert haben. Der typhöse Prozeß blieb auf die Blase beschränkt. Schließlich beschreiben LEVY et LEMIERRE einen leichten Cystitisfall, der am 19. Tage einsetzte und nach 3 Monaten noch Leukocyten und Typhusbakterien enthielt, Erscheinungen, die dann auf Urotropingebrauch nach 6 Tagen verschwanden.

Während wir hieraus sehen, daß eine scharfe Grenze zwischen Cystitis und Bakteriurie gezogen werden muß: auf der einen Seite Harndrang, trüben, Eiter- und Blasenepithelien-haltigen Harn, auf der anderen Seite manchmal klaren, manchmal durch Tausende von Bacillen leicht getrübbten Urin mit einzelnen Leukocyten, machen BISS, SMITH und VINCENT keinen scharfen Unterschied zwischen Bacillurie und Cystitis. SMITH sagt z. B., daß die echte Cystitis in ihrer leichten Form keineswegs selten wäre, sie beginne ganz plötzlich gegen Ende des Typhus, bisweilen während der Rekonvaleszenz und hielt dann einige Wochen an, um auf Urotropingebrauch völlig zu schwinden. Der Harn sei trübe wegen der Bakterien und reagiere sauer, bisweilen sei Harndrang vorhanden, bisweilen auch nicht. Also man sieht hier schon ganz deutlich, daß der Unterschied zwischen Bakteriurie und Cystitis von ihm nicht genau genommen ist. Ganz ähnlich BISS: er hat 13 Fälle zusammengestellt, von denen man aber nicht erfährt, ob wirklich eine spezifisch typhöse Cystitis vorliegt. Der Beginn der Cystitis fiel bei ihm im Mittel auf den 36. Tag.

Den extremsten Standpunkt in dieser Hinsicht nimmt VINCENT ein. Er meint in einer Arbeit über Bakteriurie bei der Erklärung ihres Zustandekommens, daß in allen Fällen, wo nicht gleichzeitig Eiweiß im Harn wäre, eine latente Cystitis bestände, und nun die Bakterien auf der erkrankten Blasenwand nistend wie in einem Brutofen weiterwüchsen und so noch längere Zeit, nachdem schon längst die Abscheidung von der Niere aus aufgehört hätte, eine Bakteriurie renalen Ursprungs vortäuschten. Es soll also eine sonst schwere und charakteristische Erscheinungen machende Erkrankung, eine Cystitis, nach VINCENT vom Patienten und Arzte unbemerkt verlaufen können. Eine Kritik dieser Ansicht erübrigt sich wohl.

Aetiologie. Wie wir gesehen haben, tritt in den meisten Fällen die Cystitis gegen Ende des Typhus, zu Beginn der Entfieberung oder zu Anfang der Rekonvaleszenz auf. In unserem zweiten Falle allerdings, und das dürfte wohl seine Erklärung in der Schwere der Infektion und dem äußerst schlechten Allgemeinzustande haben, setzt der

Blasenkatarrh zur Zeit der steilen Kurven ein. Leider ist noch nicht einwandfrei beobachtet worden, daß eine Bakteriurie einer Cystitis vorausging, doch ist dieses ganz sicher anzunehmen, wofern nicht eine Infektion durch den Katheter, wie in dem Falle von BROWN, stattfindet, oder wenn man nicht wie KURTH, der nur bei Frauen seine Beobachtungen gemacht hatte, annehmen will, daß die Typhusbakterien vom Anus aus durch die Urethra in die Blase einwanderten, und daß sie dann die miteingewanderten Bakterien überwucherten. Uebrigens werden Männer und Frauen in gleicher Weise betroffen. HANS CURSCHMANN macht für das Zustandekommen des typhösen Blasenkatarrhs eine allgemeine Disposition des betreffenden Individuums verantwortlich. Nun läßt sich aber in vielen Fällen nachweisen, daß während des Typhus, d. h. vor Beginn der Cystitis, Harnverhaltung dagewesen ist. Wo dieses sich nicht direkt nachweisen läßt, macht es doch die Unbesinnlichkeit der Patienten — es handelt sich ja meist um mittelschwere und schwere Fälle — wahrscheinlich, daß eine gewisse Harnstagnation stattfindet.

Einen ganz einwandfreien Beweis für die Bedeutung der Harnverhaltung als ätiologischen Moments haben wir in dem Präparat der Harnblase unseres zweiten Falles. Hier handelt es sich um eine umschriebene Affektion der hinteren unteren Blasenwand, d. h. jener Stelle, die bei liegenden Personen von dem stagnierenden Urin benetzt wird. Hier konnte der reichlich typhusbacillenhaltige Harn, der jedenfalls nicht immer völlig entleert wurde — Patientin mußte, wie erwähnt, wegen Harnverhaltung bereits vor Einsetzen der Cystitis katheterisiert werden — auf die vielleicht durch übermäßige Dehnung schon geschwächten Gewebe dauernd einwirken, so daß dann die „diphtheritische Entzündung“ der Blasenschleimhaut zu stande kam. Eine Bestätigung findet diese Annahme durch die experimentellen Versuche MELCHIORs. MELCHIOR spritzte einem Kaninchen 1 ccm einer 3 Tage alten Bouillonkultur in die Harnblase. Es zeigten sich 10 Tage lang Typhusbacillen im Harn, ohne daß eine Cystitis auftrat. Als er aber einem anderen Kaninchen, nachdem er ihm 2 ccm derselben Kultur in die Harnblase injiziert hatte, den Penis 18 Stunden unterband, da trat eiterige Cystitis ein. Aus diesem Versuche geht hervor, daß der Bacillus bei direkter Einspritzung in die Blase keine krankhaften Erscheinungen hervorruft, falls die Blasenschleimhaut intakt ist. Ist die Schleimhaut jedoch in irgend einer Weise geschädigt (Ueberdehnung durch Harnverhaltung), so ist der Typhusbacillus im stande, ohne ammoniakalische Harngärung wegen seiner eitererregenden Fähigkeiten eine Cystitis hervorzurufen. Damit findet auch die Tatsache eine Erklärung, daß bei verhältnismäßig oft vorkommender Bakteriurie so äußerst selten einmal eine Cystitis auftritt.

Symptome. Mit einer Cystitis anderen Ursprungs finden wir gemeinsam den Harndrang und die Trübung des Urins. Die Reaktion

des Harns war in unseren beiden Fällen schwach sauer bzw. neutral. In der Literatur wird als Charakteristik der typhösen Cystitis die saure Reaktion hervorgehoben. Das dürfte wohl auch als Norm anzunehmen sein. Was die Blasenbeschwerden betrifft, so ist es wohl erklärlich, daß solche leichter und mittelschwerer Natur bei schlechtem Allgemeinbefinden dem Patienten wenig oder gar nicht zum Bewußtsein kommen. Dagegen werden natürlich bei Fällen, wo die Cystitis in der Rekonvaleszenz auftritt, subjektive Beschwerden mehr oder weniger immer vorhanden sein, und es ist kaum anzunehmen, daß eine Cystitis latent verläuft (VINCENT, GWYN). Im Sediment fanden sich bei unseren Fällen Eiterkörperchen, Blasenepithelien und Bakterien, die sich kulturell als Typhusbakterien erwiesen. Im Fall 1 fanden sich auch noch rote Blutkörperchen. Auffallend ist auch noch die sonst nicht beschriebene Temperatursteigerung.

Formelemente der Niere, des Nierenbeckens und des Ureters waren klinisch in unseren beiden Fällen nicht nachweisbar. Die Sektion des zweiten Falles zeigt, daß das Nierenbecken und der Ureter frei waren von entzündlichen Erscheinungen, Befunde, die mit den in der Literatur erwähnten übereinstimmen (CURSCHMANN). In Bezug auf Dauer und Verlauf der Cystitis zeigen unsere Fälle zweifellos die beiden extremsten Formen. Im Fall 1 eine Dauer von 11 Tagen ohne besondere Störung des Allgemeinbefindens (abgesehen von dem Temperaturanstieg). Fall 2 zeigt eine schwere typhöse Blasenentzündung, wie sie wohl nur selten und nur bei schweren Typhuserkrankungen zur Beobachtung kommt. Bei der geringen Zahl der Fälle läßt sich eine bestimmte Zeit als durchschnittliche Dauer der typhösen Cystitis nicht angeben. Der Allgemeinzustand des Kranken und die Behandlung sprechen hier jedenfalls ein Wort mit.

Prognose. Die Prognose ist nach den Fällen der Literatur *quoad vitam* sowohl als auch *quoad sanationem* günstig zu stellen. Unser zweiter Fall kam nicht wegen der schweren Cystitis, sondern wegen der schweren Infektion zum Exitus. Auch die Beobachtung, daß eine isolierte Infektion der Harnblase mit Typhusbacillen, wie in dem Falle BROWNS, auf das Organ lokalisiert bleiben kann, spricht in gewissem Sinne für den gutartigen Charakter der Erkrankung.

Therapie. SMITH und CAMMIDGE rühmen das Urotropin als Spezifikum gegen Cystitis typhosa. Ebenso haben BISS, LEVY et LEMIERRE, KONJAJEFF und BÜSING gefunden, daß die Bakteriurie günstig durch Urotropingebrauch beeinflußt wurde, und die experimentellen Versuche von NEUFELD und SCHUMBURG beweisen, daß das Urotropin in der Tat entwicklungshemmend auf den Typhusbacillus wirkt. In unseren beiden Fällen wandten wir Helmitol an. Inwieweit dasselbe auf den Ablauf des Prozesses günstig wirkt, läßt sich bei der geringen Zahl der Beobachtungen natürlich nicht sagen. Jedenfalls

waren im Fall 2 die Bakterien mit Abklingen der Cystitis aus dem Harn verschwunden, was sonst nicht die Regel ist. HANS CURSCHMANN hat für seine Fälle keine spezifische Therapie angegeben. Blasenpflung mit Acid. boric. oder Arg. nitric. dürfte in den seltensten, höchstens sehr protrahierten Fällen (Fall 3 CURSCHMANN) in Betracht kommen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat CURSCHMANN für die Anregung zu dieser Abhandlung und Herrn Geheimrat MARCHAND für die lebenswürdige Ueberlassung des Blasenpräparates zu danken, und nicht zuletzt Herrn Dr. STADLER für das rege Interesse, das er an der Arbeit genommen hat.

Literatur.

- BISS, H., *Edinburgh med. Journ.*, Okt. 1902.
 BROWN, T. R., *Medical Record*, March, 1902.
 BÜSING, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1902, No. 25.
 CAMMIDGE, P. J., *The Lancet*, 19. Jan. 1901.
 CURSCHMANN, HANS, Ueber Cystitis typhosa. Inaug.-Diss. Leipzig, 1900, und *Münch. med. Wochenschr.*, 1900, No. 42.
 CURSCHMANN, HEINRICH, Der Unterleibstyphus, in NOTHNAGELS Handbuch, 1898.
 FRAENKEL, Bemerkung beim Referat der HANS CURSCHMANNschen Arbeit in BAUMGARTENS Jahresbericht, 1901.
 GRIESINGER, Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie, 1857.
 HAUSTON, THOMAS, *Brit. med. Journ.*, Vol. 1, p. 1878.
 HORTON-SMITH, *The Lancet*, Febr. 1897, Mai 1899, März und April 1900.
 KURTH, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1901, No. 30.
 KONJAJEFF, Referat im *Centralbl. f. Bakt. etc.*, Bd. 6, 1899, No. 24.
 LEVI et LEMIERRE, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1901, p. 1165.
 LEWIS, C. J., *Edinburgh med. Journ.*, Vol. 10, p. 261.
 MELCHIOR, Cystitis und Urininfektion. Kopenhagen 1893. Uebersetzt 1897.
 MURCHISON, Die typhoiden Krankheiten. 1867, p. 573.
 NEUFELD, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1900, No. 51 und KOLLE-WASSERMANNs Handbuch, 1903, p. 255.
 ROKITANSKY, *Pathol. Anatomie*, 1856.
 SCHÜDER, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1901, No. 44.
 SCHICHOLD, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 64, 1899.
 SCHUMBURG, *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1901, No. 9.
 VINCENT, *Compt. rend. de la soc. de biol.*, 1903, No. 16.
-

XXVIII.

Tetania parathyreopriva.

Von

Dr. J. Erdheim.

(Hierzu Tafel V und 46 Abbildungen im Texte.)

I. Experimenteller Teil.

Einleitung.

Den Anlaß zu den im folgenden mitzuteilenden Untersuchungen gaben mir 2 Fälle von tödlich verlaufener Tetanie, die sich beide Male an Kropfoperationen angeschlossen hatten¹⁾. Bekanntlich neigen die neueren Experimentalforscher auf diesem Gebiete der Meinung zu, daß nicht der Verlust der Schilddrüse, sondern der der Epithelkörper den Symptomenkomplex der Tetanie erzeuge. Vom Tierversuche wurde diese Auffassung auch auf den Menschen übertragen, und eine ganze Reihe von Wahrscheinlichkeitsgründen schien tatsächlich dafür zu sprechen. Der strikte anatomische Beweis, daß die nach Kropfexstirpation auftretende Tetanie auch beim Menschen auf den Verlust der Epithelkörper zurückzuführen sei, ist jedoch bis heute noch nicht erbracht worden.

Die zwei zur Obduktion gelangten Fälle von Tetanie nach Kropfoperation gaben mir nun Gelegenheit, nach dieser Richtung Untersuchungen anzustellen. Diese mußten, sollte der weiter unten mitzuteilende Arbeitsplan eingehalten werden, sich sehr mühevoll und zeitraubend gestalten. Ich entschloß mich daher, diese Arbeit erst dann in Angriff zu nehmen, bis ich mich durch einige Tierversuche von der Richtigkeit dessen überzeugt hatte, daß der Ausfall der Epithelkörper und nicht der der Schilddrüse die akuten Erscheinungen der Tetanie erzeuge.

Bis dahin hatte ich mich ausschließlich mit der morphologischen Seite der Epithelkörperfrage beschäftigt. Wohl hatte ich schon hierbei Gelegenheit, die Meinung der neueren Autoren über die physiologische

1) In jüngster Zeit kam noch ein dritter Fall hinzu.

Bedeutung der Epithelkörper kennen zu lernen. Doch stimmen hier die Meinungen zum Teil nicht ganz überein. Das Ergebnis des Tierversuches ist ein etwas schwankendes. Ferner besteht zwischen der geringen Größe der Epithelkörper und dem schweren, oft tödlichen Krankheitsverlauf nach ihrer Entfernung ein so auffälliger Kontrast, daß die Wirkung der Parathyreoidektomie geradezu ans Wunderbare streift, und darum auch mit einiger Skepsis aufgenommen wurde. Insbesondere erwiesen sich hier die Chirurgen als sehr ungläubig. Und gerade an die Adresse der Chirurgen richteten sich diese Versuchsergebnisse mit ganz besonderem Nachdruck.

Alles das drängte mich geradezu aufs physiologische Gebiet dieser Frage, und so begann ich meine Tierversuche zunächst bloß zur eigenen Belehrung. Hierbei erhielt ich aber manche neue Ergebnisse, deren Mitteilung angezeigt erschien, nachdem ich an die Ausgangsversuche eine große Zahl weiterer angeschlossen hatte.

Die Versuchsergebnisse hatten mich ferner ermutigt, auch die mir zur Verfügung stehenden Fälle menschlicher Tetanie nach Kropfextirpation in Angriff zu nehmen. Die hierbei erhobenen Befunde werden eingehend besprochen werden. Es sollen ferner ausführlich die für das chirurgische Handeln sich ergebenden Konsequenzen auf Grund der gewonnenen Anschauungen zur Sprache kommen.

Zum Schluß sollen Mitteilungen über Epithelkörperbefunde bei einigen anderen Krankheiten (vorwiegend anderweitigen Tetanieformen) folgen, die auf Grund theoretischer Ueberlegungen mit den Epithelkörpern in einen ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind, und Erwägungen darüber, in wie fern diese theoretischen Voraussetzungen als zutreffend angesehen werden dürfen¹).

1. Technik.

Bei den Tierversuchen faßte ich von vornherein den Plan, totale und partielle Parathyreoidektomien vorzunehmen, hierauf das Verhalten der Tiere genau zu beobachten und zum Schluß die Halseingeweide, wie ich das schon früher einmal (ZIEGLERS Beitr., Bd. 35) als unerläßlich hinstellte, an kompletten Schnittserien zu untersuchen, um so den durch die Operation angestrebten, mit dem tatsächlich erreichten Operationseffekt vergleichen zu können, und letzteren wieder mit dem beobachteten Tetaniebild.

Ferner sollten die Experimente möglichst zahlreich sein. Mit Recht sagt nämlich v. EISELSBERG: „daß das Tierexperiment nicht so wie ein physikalisches oder chemisches in allen Fällen gelingen muß,

1) Die Resultate der vorliegenden Arbeit wurden auszugsweise am Kongr. f. inn. Med. in München, April 1906, und in der Gesellschaft der Aerzte in Wien, 1. Juni 1906 (Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 23, p. 716), auszugsweise vorgetragen.

da es schwer ist, im Einzelfalle alle Fehlerquellen mit Sicherheit auszuschließen. Beim Tierexperiment sind wir genötigt statistisch zu verfahren, d. h. aus der großen Mehrzahl der Fälle Schlüsse zu ziehen.“ Und je größer die Zahl der Fälle ist, auf die sich eine solche Statistik stützt, um so sicherer glaube ich, sind ihre Ergebnisse.

Das Anfertigen, wie auch das Studium kompletter Schnittserien durch die gesamten Halseingeweide in einer größeren Zahl von Fällen mußte aber, wenn der Aufwand an Zeit und Mühe nicht ein unverhältnismäßig großer werden sollte, unbedingt an einem kleinen Objekte erfolgen, und darum wählte ich zu den Versuchen die Ratte. Natürlich kam hier nur die zahme weiße und bunte Ratte in Betracht, während die graue, wilde Ratte schon wegen der Schwierigkeiten einer freien Beobachtung des Krankheitsbildes von vornherein ausgeschlossen war.

Vieles sprach für diese Wahl. Zunächst lagen bezüglich der Ratte bereits Erfahrungen vor, nach denen dieses Tier gegen die Tetanie nicht „immun“ sei, d. h. man sah bei der Ratte nach totaler Schilddrüsenexstirpation Tetanie auftreten. Ferner soll nach den übereinstimmenden Untersuchungen der Embryologen und Anatomen die Ratte blos 2 Epithelkörper besitzen, was immerhin eine sehr willkommene Vereinfachung der Operation bedeutete. (Wir werden später sehen, daß diese Angabe der Autoren eine gewisse Korrektur erfahren mußte.) Endlich sollen die Epithelkörper der Ratte an einer konstanten Stelle liegen, was ihr Auffinden bedeutend zu erleichtern versprach.

Was gegen die auf die Ratte gefallene Wahl von vornherein sprach, das war die wohl nicht relative, sondern absolute Kleinheit ihrer Epithelkörper. Ueber diese Schwierigkeit hilft jedoch die Uebung recht leicht hinweg. Trotzdem war an eine Exstirpation dieser winzigen Objekte mit Schere oder Messer nicht zu denken. Es verblieb daher nur noch die Möglichkeit, sie auszuglühen.

Nach einigen Versuchen mit dem Thermo- und Galvanokauter entschied ich mich für den letzteren, und zwar benutzte ich den allerfeinsten galvanokaustischen Spitzbrenner mit einem kurzen, stellbaren Griff, wie er für ophthalmologische Zwecke in Verwendung steht.

Das eigentliche Operationsverfahren war folgendes: Das Tier wurde mit Aether narkotisiert, gewogen und aufs Brett gespannt. Nach flüchtiger Desinfektion der Halsregion wurde, ohne auszurasieren, ein langer, fast bis zum Sternum reichender, medianer Sagittalschnitt gemacht. Nun wurde die Haut stumpf abpräpariert, die Wundränder weit gelüftet. Die jetzt sichtbaren großen Speicheldrüsen werden stumpf getrennt und zur Seite geschoben. Es liegen nun die langen Halsmuskeln bloß, die mantelartig die eigentlichen Halseingeweide einhüllen. Dieser Muskelmantel wird nun mittelst Schere in seinem sternalen Teile sagittal eingeschnitten, nach oben hin in derselben Richtung aber stumpf durchtrennt, und beiderseits mittelst feinsten, stumpfer Häkchen zur Seite gezogen.

Jetzt werden sichtbar: die Trachea, beide Schilddrüsenlappen und bei genügendem Blutgehalte auch der dünne Isthmus. Häufig lag an der vorderen Schilddrüsenfläche beiderseits symmetrisch ein kleines, helles Fettläppchen, das man im Anfang geneigt ist, für das Epithelkörperchen zu halten. Die Epithelkörper selbst sind noch nicht ohne weiteres sichtbar. Sie sind, den normalen Situs vorausgesetzt, in die Seitenlappen der Schilddrüse eingelassen und zwar im Bereiche der lateralen Kante oder sogar noch weiter nach rückwärts. Um sie zur Ansicht zu bringen, muß man das dem Seitenlappen anliegende Gefäßnervenbündel vorsichtig von der Schilddrüse abpräparieren, es ins Häkchen mitfassen lassen und den nun mobil gemachten Schilddrüsenlappen durch zartes Anfassen seines unteren Poles nach vorne ziehen. Liegt das Epithelkörperchen an der typischen Stelle, so fällt es sofort in Form eines deutlichen, lichten, runden Flecks an der Schilddrüsenoberfläche auf, der in den günstigsten Fällen deutlich prominert. Nur bei dieser charakteristischen Lagerung können wir das Epithelkörperchen der Ratte makroskopisch erkennen, darum ist ein weiteres Suchen nach demselben, wenn es sich nicht an der typischen Stelle findet, ganz zwecklos. Hat man das Epithelkörperchen bloßgelegt, so glüht man es mit möglichster Schonung des Schilddrüsen- gewebes aus, wobei das sofort hervorsprudelnde Blut momentan gerinnt. In gleicher Weise wird dann eventuell auch noch auf der anderen Seite operiert. Keine Muskelnahrt. Die gut adaptierten Ränder der Hautwunde werden mittelst 3—5 Metallklammern geschlossen, und diese nach 8 Tagen in sehr leichter Narkose entfernt¹⁾.

Eine glatt verlaufende Operation dauert bei genügender Uebung vom Hautschnitt bis zur Hautnaht 3 Minuten. Hierbei verliert das Tier kaum einen Tropfen Blut. Unterbindungen von Gefäßen, wenn solche angeschnitten wurden, sind niemals vorgenommen worden, da eine Seidenligatur im Gewebe das Zerlegen desselben in eine Schnittserie erschwert oder unmöglich gemacht hätte. Kommt es zu sehr schweren, auf Tamponade nicht stehenden Blutungen oder zu Verletzungen der Trachea oder der größeren Nerven, so ist es am besten das Tier sofort zu töten, denn so schwer beschädigte Tiere eignen sich nicht zur Beobachtung von Tetanieerscheinungen.

Die operierten Tiere erwachen schon nach wenigen Minuten aus der Narkose, zeigen dann noch einige Zeit einen unsicheren Gang, um sich nach wenigen Stunden, wenn keine Tetanie vorliegt, zu erholen. Liegt aber Tetanie vor, so macht das operierte Tier schon nach einigen Stunden einen krankhaften Eindruck und muß namentlich in den ersten 2 Tagen möglichst sorgfältig beobachtet werden. Die Tetanie erreicht nämlich bei der Ratte erfahrungsgemäß ihren Höhepunkt oft

1) Bei der Vornahme der zahlreichen Operationen erfreute ich mich der Hilfe des Herrn Dr. HEINRICH NEUMANN, Assistenten der hiesigen Ohrenklinik, später des Volontärs der Klinik Dr. RUTIN. Beiden Herren sei hier für ihre nie versagende Bereitwilligkeit mein bester Dank ausgesprochen.

in den ersten 24 Stunden post operationem, und hält sich nur einige wenige Stunden auf dieser Höhe. Die Beobachtungszeit dauerte 1 bis 199 Tage. Die Tiere wurden fast täglich einer genauen Beobachtung unterzogen. Sie gingen zum Teil spontan zu Grunde, zum Teil wurden sie getötet.

Zur histologischen Untersuchung gelangten in jedem Falle die gesamten Halseingeweide. Dieselben müssen möglichst vollständig dem Kadaver entnommen werden und zwar oben im Zusammenhang mit der Zungenbasis, unten mit der ganzen Thymus. Außer den Halseingeweiden wurden meist auch noch verschiedene Organe und insbesondere, aus später anzuführenden Gründen, die Nagezähne histologisch untersucht. Die Fixation erfolgte in MÜLLER-Formol oder Alkohol-Formol, die Einbettung in Celloidin.

In jedem Falle wurden die gesamten Halsorgane in eine komplette Serie zerlegt. Die Schnittrichtung war vorwiegend eine frontale, seltener eine sagittale und nur ganz selten eine quere. Gefärbt wurde mit Hämalaneosin, seltener mit Cochenillealaun.

Zu bemerken wäre noch, daß in einigen Fällen die in der Nacht verendeten Tiere am nächsten Morgen mit vollständig fehlenden Halsorganen aufgefunden wurden. Es kommt nämlich oft vor, daß ein Kadaver von den überlebenden Tieren zum Teil verzehrt wird, wobei in erster Linie die Lippen und Wangen und von da aus die Halsorgane und Brusteingeweide zum Opfer fallen. In solchen Fällen war natürlich die histologische Untersuchung nicht möglich.

2. Die Rattentetanie.

Bevor wir an die Beschreibung der einzelnen Fälle herantreten, müssen wir das Bild der Tetanie, wie es bei der Ratte nach totaler Parathyreoidektomie zur Beobachtung gelangt, entwerfen.

Zur Beobachtung der Tiere diente ein eigener Laufraum. Derselbe wurde durch Aufsetzen eines vierseitigen, zusammenklappbaren Holzrahmens von 25 cm Höhe auf einen größeren Tisch jedesmal rasch und bequem hergestellt. Zur Beobachtung wurden die Tiere stets aus dem Käfig in den Laufraum für längere Zeit gebracht.

Die tetanischen Erscheinungen zeigten sehr verschiedene Grade.

I. Die leichteste, aber durchaus nur für Tetanie charakteristische Erscheinung ist die, daß 1) das an der Nackenhaut emporgehobene Tier einen raschschlägigen Tremor in den Extremitäten zeigt, der sowohl deutlich gesehen, als auch gefühlt wird. Der Tremor betrifft meist die vorderen, sehr oft auch die hinteren Extremitäten, jedoch ohne irgend eine Regelmäßigkeit; einmal beide rechten oder beide linken, ein andermal beide vorderen oder nur beide hinteren u. s. f., in allen denkbaren Kombinationen. — 2) Hält man das Tier einige Zeit empor,

so verspürt und sieht man mitten im Tremor eine gröbere Zuckung, die ebenfalls die verschiedenen Extremitäten oder auch einen großen Teil der Körpermuskulatur betreffen kann.

II. Etwas höher sind die den obigen ganz ähnlichen Erscheinungen anzuschlagen, die aber nicht erst künstlich durch das Aufheben provoziert werden müssen, sondern spontan in die Erscheinung treten. 1) So verspürt die auf das ruhig stehende Tier aufgelegte Hand ein kontinuierliches Schwirren der gesamten Körpermuskulatur. — 2) sieht man auch ein Zittern, welches einzelne Extremitäten oder auch den ganzen Körper betreffen kann. — 3) Mittendurch kommt auch eine heftige Zuckung des Facialisgebietes, einzelner Extremitäten oder auch des gesamten Körpers, wie wenn das Tier im Schreck zusammenfahren würde.

III. Außer den bisher beschriebenen klonischen kommen auch tonische Krämpfe bei der Ratte vor, die das Krankheitsbild dem des Menschen ähnlich machen. 1) Der tonische Krampf kann zunächst durch Abschnüren der Extremität künstlich erzeugt werden (Trousseau'sches Phänomen). Fast ausnahmslos wurde diese Prüfung an der hinteren Extremität vorgenommen, und zwar durch Abschnüren derselben mittelst weichen Bindfadens oberhalb des Sprunggelenkes. Bei positivem Ausfall dieser Probe wird das Hinterbein aufs äußerste nach rückwärts gestreckt, zugleich über dem Steiß hochgehalten und fast auf die andere Seite hinübergelegt. — Doch kommen auch spontan tonische Krämpfe vor. 2) Hier ist zunächst das Laufen auf geballten Pfoten zu erwähnen. Es kommen hierbei die vorderen Pfoten in Betracht. Beim geringeren Grade der Affektion berühren dieselben beim Gehen den Boden nicht mit der Palmarfläche der Zehen, sondern mit den Krallen. Bei höherem Grade des tonischen Krampfes in den Vorderpfoten sind dieselben zur Faust geballt, die auch beim Gehen nicht aufgebracht werden kann. — 3) In den hinteren Extremitäten tritt hingegen die tonische Kontraktur in Form eines Streckkrampfes auf, der genau so aussieht, wie das oben beim Trousseau geschildert wurde, nur daß er spontan auftritt. Er kann auch übrigens dadurch zu stande kommen, daß das Tier beim Sprung von der Kante des Holzrahmens in den Laufraum hinunter einige Zeit mit der einen hinteren Extremität hängen bleibt. Tonische Krämpfe kommen ferner noch vor im Gesicht, wobei dasselbe verzogen und das Auge dieser Seite krampfhaft geschlossen wird, ferner in der Rumpf- und Nackenmuskulatur, wobei der Hals gestreckt, die Wirbelsäule nach der Seite verbogen wird, und das Tier drehende Bewegungen ausführt. Die tonischen Krämpfe scheinen sehr schmerzhaft zu sein, denn das Tier gibt hierbei oft Schmerzlaute von sich und führt die vom Krampf befallene Extremität gegen den Mund, um an ihr zu lecken, genau so, wie wenn die Extremität ein schmerzhaftes Trauma erlitten hätte.

IV. Der höchste, bei der Ratte zur Beobachtung gelangte Grad von Tetanie ist der epileptiforme Anfall oder vielleicht besser Zustand. Das Tier liegt dann oft stundenlang in völlig bewußtlosem Zustande auf der Seite, mit geschlossenen Augen, reagiert, was sonst stets der Fall ist, nicht mehr auf Zischen, läßt mit sich alles geschehen und ist absolut nicht auf die Beine zu bringen. Die Atmung ist regelmäßig. Die aufgelegte Hand fühlt ein kontinuierliches Schwirren. Die Extremitäten sind gestreckt und zittern und zucken immerfort. Die Zuckungen steigern sich ganz beträchtlich, wenn man das Tier aufhebt. Dann wieder können die Extremitäten, namentlich die hinteren, vollständig schlaff, wie gelähmt sein. Dieser epileptiforme Anfall tritt nur sehr selten auf einen äußeren Reiz hin akut auf, es entwickelt sich vielmehr dieser Zustand in der Regel ganz allmählich, indem das Tier immer mehr verfällt, und ebenso langsam hört dieser Zustand wieder auf. In dem epileptiformen Anfall macht das Tier stets den Eindruck eines sterbenden, doch habe ich niemals den Exitus in einem Anfall eintreten sehen.

Dies die verschiedenen, ungefähr nach der Schwere der Symptome geordneten Erscheinungsformen der Tetanie.

Es bleibt noch einiges darüber zu sagen, wie sich im Einzelfalle der zeitliche Ablauf und die Reihenfolge der verschieden-gradigen Erscheinungen gestaltet, da hier bis zu einem gewissen Grade eine Gesetzmäßigkeit herrscht. Die ersten Erscheinungen können schon 7 Stunden post operationem konstatiert werden, in den meisten Fällen nicht später als in den ersten 24—36 Stunden. Ausnahmsweise können aber die ersten Erscheinungen erst nach einigen Tagen auftreten, einmal sogar erst am 22. Tage nach der Operation.

Die Erscheinungen beginnen mit den leichtesten Graden und schwellen rapid an. Jedoch kam es nur etwa in einem Drittel der Fälle zum höchsten Grade der Tetanie, dem epileptiformen Zustand. Derselbe begann 12—25 Stunden p. o. (= post operationem) und dauerte mindestens 1½ Stunden, doch gab es auch Fälle, in denen dieser Zustand 3, 7, selbst 12 Stunden anhielt. Das epileptiforme Bild beginnt, wie schon oben erwähnt, ganz allmählich und hört ebenso langsam wieder auf, es wiederholt sich nicht ein zweites Mal und endet niemals tödlich.

Etwas verschieden von diesem Bilde ist das folgende: Auf einem geringfügigen äußeren Reiz stürzt das Tier hin, heftig zitternd und zuckend, die Extremitäten kaudalwärts gestreckt. Es erhebt sich aber nach ca. einer Minute wieder, um sich dann rasch zu erholen. Als ein epileptiformer, sehr kurz dauernder Anfall. Dieses Bild wurde nur bei 2 Tieren gesehen (25, 29), bei dem einen einmal, und zwei

am 19. Tage p. o., beim anderen zweimal, und zwar am 4. und 5. Tage.

Nach einem epileptiformen Anfalle schwindet, temporär wenigstens, die Tetanie wieder. Das letzte, was zurückbleibt, ist das Zittern und Zucken beim Aufheben des Tieres. In den folgenden Tagen nimmt die Tetanie an Intensität meist ab, steigert sich dann ohne jede Gesetzmäßigkeit wieder, um nach einem oder mehreren Tagen zu schwinden. Tage mit und ohne tetanische Erscheinungen wechseln ohne jede Gesetzmäßigkeit ab. Wie lange die tetanischen Erscheinungen sich überhaupt wiederholen, ist ganz ungleich. So wurde beim Tier 24, das 107 Tage beobachtet worden war, die Tetanie nur am 2., 5., 7. und 11. Tage gesehen, um von da an nicht wiederzukehren, während z. B. bei Tier 26, das 162 Tage in Beobachtung stand, tetanische Erscheinungen sich sporadisch noch bis zum 140. Tage p. o. zeigten. Konstant, wenn auch mit ganz geringen Ausnahmen, ist die Tetanie am Tage nach der Operation zu finden, darum muß zu dieser Zeit ganz besonders sorgfältig beobachtet werden.

Wie schon oben betont, kommt der epileptiforme Anfall fast nur am Tage nach der Operation vor. Dasselbe gilt auch für das Laufen auf geballten Pfoten, wovon nur einmal eine Ausnahme beobachtet wurde. Das Tier 23 lief nämlich mit geballten Pfoten am 2. und 11. Tage. Dagegen kann das Zittern und Zucken beim Aufheben wie auch spontan zu jeder Zeit vorkommen, und das gleiche gilt auch vom tonischen Streckkrampf der hinteren Extremitäten, der Kopf-, Nacken- und Rumpfmuskulatur. Letzterer ist sogar ein typisches Spätsymptom.

Auffallend war es, wie bei einzelnen Tieren die Tetanie durch Häufung einer ganz bestimmten Krampfform ein individuelles Gepräge annahm. So konnten beim Tier 4 an einem Tage 7, beim Tier 7 sogar 10 Anfälle von tonischem Krampf der Rumpf-, Hals- und Kopfmuskulatur gesehen werden, eine Krampfform, die in zahlreichen anderen Fällen ganz fehlte. Beim Tier 4 kam es sogar infolge der exzessiven und häufigen Kopfbewegungen zu einer Nachblutung aus der frischen Operationswunde.

Ueber trophische Störungen als Spätsymptome der Tetanie soll weiter unten berichtet werden.

Die an Tetanie erkrankten Tiere zeigten auch noch andere Symptome, die wohl nicht strenge zum Bilde der Tetanie gehören, aber immerhin erwähnenswert sind.

Zunächst im Gegensatz zu den anderweitig operierten, nicht tetanischen Tieren (siehe unten) das sehr auffallende Unwohlsein der Tiere am Tage nach der Operation. Solche Tiere kauern meist in der Ecke des Käfigs oder des Laufraumes, laufen nur ungern, ihr Pelz ist auf-

gerichtet, die Freßlust fehlt vollständig und die Tiere waschen und putzen sich nicht, was sie sonst in rastloser Weise zu tun pflegen.

Im weiteren Verlaufe der Beobachtung kommt es zu auffälligen Aufregungszuständen. Das bis dahin ruhige, zahme Tier fährt beim leisesten Geräusche ungewöhnlich heftig zusammen, läßt sich nicht anfassen, setzt sich zur Wehr, beißt wütend in die es anfassende Zange, was sehr oft irgend einen tonischen Streckkrampf zur Folge hat. Daß diese Aufregungszustände tatsächlich irgendwie mit der Tetanie in Beziehung stehen, erkennt man daran, daß gerade an den Tagen, wo die Tiere aufgeregt sind, nicht selten die schon seit langem verschwundene Tetanie wieder zum Vorschein kommt. Im übrigen können die in den letzten Stadien auftretenden, sehr schmerzhaften Zahnaffektionen (siehe unten) ebenfalls einen Grund für die Aufregung des Tieres abgeben.

An Tagen, an denen das Tier tetanisch ist, merkt man am Gang selbst nichts Auffallendes. Anders aber, wenn das Tier eine etwas schwierige Aufgabe zu erfüllen hat, etwa das Laufen auf der schmalen Kante des Holzrahmens (des Laufraums). Ein normales Tier, oder selbst ein Tetanietier im tetaniefreien Intervall erweist sich hierbei flink, im Zustande der Tetanie dagegen sehr ungeschickt.

Eine Abhängigkeit der Tetanie von der Temperatur konnte nicht nachgewiesen werden. Es ereignete sich ebenso oft, daß an einem kalten Tage ein Tier tetanisch wurde, wie auch im Gegenteil, daß ein bis dahin tetanisches Tier sich an einem kalten Tage tetaniefrei erwies. Im übrigen wurde eine eingehendere Prüfung nach dieser Richtung nicht vorgenommen.

Bei der auf Tetaniesymptome gerichteten Beobachtung können Irrtümer nach zwei Richtungen unterlaufen. Es kann entweder die Tetanie unserer Beobachtung entgehen oder es kann der Ungeübte manches für Tetanie ansehen, was damit nichts zu tun hat.

Die erstere Fehlerquelle ist unter Umständen unvermeidlich. Bei Tier 34 z. B. trat die Tetanie 17 Stunden p. o. auf und war recht schwer. 7 Stunden später ist das Tier völlig frei von Tetanie. Wäre dieser so kurz dauernde tetanische Zustand etwa in die Nachtstunden gefallen, so hätte er sich der Beobachtung vollständig entzogen. Auf diese Weise dürfte sich so mancher epileptiforme Anfall unbeobachtet abgespielt haben. Aber selbst bei Tag auftretende Erscheinungen können uns zum Teil entgehen, denn die Beobachtung ist, wenn nicht ununterbrochen fortgesetzt, trotz aller Bemühung nicht ganz ausreichend. So konnte mehrmals im Vorbeigehen beim zufälligen Blick in den Käfig ein Tier im tonischen Krampfanfalle gesehen werden, während es, rasch aus dem Käfig geholt und in den Laufraum gebracht, sich tetaniefrei zu verhalten schien. Wir werden nach alledem die

Angabe über ausgebliebene Tetanie stets mit einiger Vorsicht verwerten und solchen Befunden keinen absoluten Wert beimessen.

Was die andere Art von Irrtümern betrifft, so lassen sich dieselben durch Uebung und Erfahrung leicht vermeiden. Es seien hier nur die wichtigsten erwähnt: Ein plötzlich einsetzendes, zischendes Geräusch macht auch ein normales Tier stets leicht zusammenfahren, was dem Unerfahrenen als eine spontane Zuckung imponieren könnte. — Ein auch bei normalen Tieren nicht selten anzutreffendes, stoßweises Wogen in der Kaumuskulatur könnte vom Anfänger als ein Körperschwirren gedeutet werden. — Gewisse abwehrende Bewegungen der hinteren Extremität beim Einschnüren derselben behufs Prüfung auf das TRAUSSEAU'sche Phänomen könnte leicht für eine positive Reaktion gehalten werden. — Bei zahlreichen Tetanietieren fand sich in den ersten Tagen p. o., wie auch im kachektischen Endstadium (siehe unten) ein oft sehr deutliches Erzittern der vorderen Extremitäten beim Versuche des Tieres sich zu putzen, zu fressen oder zu trinken. Dieses eigentümliche Phänomen findet sich aber auch bei nicht operierten Ratten, die aus ganz anderen Gründen kachektisch geworden sind, und hat somit mit der Tetanie nichts zu tun. — Eine Reihe von Tieren zeigte ferner eine plötzlich eines Tages einsetzende Gehstörung, die sich immer verschlimmerte und nie mehr verschwand. Dabei fallen die Tiere stets nach einer Seite und drehen sich nach derselben Richtung um ihre Längsachse, wenn man sie am Schweif emporhebt. An dieser Gleichgewichtsstörung erkrankten sowohl operierte, als auch nicht operierte Tiere. Die von Herrn Dr. HEINRICH NEUMANN, Assistenten der Ohrenklinik, vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab in diesen Fällen eine eitrige Otitis media mit Labyrinthaffektion. Herr Dr. NEUMANN behält sich eine genauere Bearbeitung und Publikation dieser Erkrankung noch vor. — Endlich kam einmal ein tetanieähnlicher Zustand aus ganz besonderen Gründen zur Beobachtung. Es handelt sich um das Tier 42, das bloß an der Schilddrüse, mit Verschonung der Epithelkörper operiert wurde, und weder vorher noch nachher während der 137-tägigen Beobachtung irgend ein Tetaniesymptom zeigte. Es ereignete sich nämlich, daß dieses Tier eines Tages auf einem Arbeitstisch des Laboratoriums umherlief und in der Meinung, vor sich Wasser zu haben, in eine Schale mit Karbolzylol hineinstieg. Die sich sofort durch heftiges Jucken oder Brennen bemerkbar machende Aetzwirkung versetzte das Tier zunächst in einen hochgradigen Erregungszustand, es begann an allen Gliedern zu zittern und zu zucken, schlich mühsam am Bauche fort, die hinteren Extremitäten wie gelähmt nachschleppend. Dieser shockartige Zustand währte fast $\frac{3}{4}$ Stunden. Das Tier kam mit dem Schrecken und einer nur langsam heilenden Dermatitis davon.

Lehrreich war mir auch das folgende Erlebnis. Es ist bekannt, daß ein zischendes Geräusch, in der Nähe eines Mäusekäfigs erzeugt, sämtliche Tiere zusammenfahren macht, wie wenn sie gleichzeitig von einem elektrischen Schlag getroffen würden. Je jünger das Tier, desto lebhafter reagiert es aufs Zischen und kann sogar für kürzere Zeit in einen Aufregungszustand geraten. Ich hielt einmal in einem Raume eine alte Maus mit ihren 7 nicht ganz ausgewachsenen Jungen. Als ich eines Tages ein zischendes Geräusch in ihrer Nähe erzeugte, gerieten, namentlich die jungen

Tiere, in die hellste Aufregung, zwei von ihnen bekamen sogar heftige Krämpfe, fielen auf die Seite, zuckten an den in Streckung gehaltenen Extremitäten und gingen binnen kurzem ein. Die Sektion ergab einen absolut negativen Befund.

8. Histologische Untersuchung.

Bei der Beschreibung des technischen Vorganges wurde schon erwähnt, daß in jedem Falle der klinischen Beobachtung eine mikroskopische Untersuchung der gesamten Halsorgane nach Zerlegung derselben in eine komplette Schnittserie angeschlossen wurde. Die Tiere gingen teils ein, teils wurden sie getötet. In welchem Verhältnis das klinische Bild der Tetanie zu dem anatomischen Befunde in Bezug auf Ek. (= Epithelkörperchen) und Schilddrüse steht, werden wir weiter unten sehen. Hier sollen zunächst die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung jener lokalen Heilungsvorgänge berichtet werden, welche nach dem Ausbrennen der Ek. statthaben. Unser Material bot für diese Untersuchung eine günstige Gelegenheit, da die Versuche zu sehr verschiedenen Zeiten nach der Operation abgebrochen wurden. Die Zeiten waren: einige Minuten, 7 Stunden, ferner nach Tagen gerechnet 1 (2 Fälle), 3, 4 (2 Fälle), 6 (2 Fälle), 7 (9 Fälle), 8, 10, 11, 20, 25 (8 Fälle), 54, 56, 68 (2 Fälle), 77, 93 (2 Fälle), 94, 107, 137 und 147 (je 2 Fälle), 152, 162 (2 Fälle) und 199 Tage.

Im Interesse der Uebersichtlichkeit verzichten wir auf die Beschreibung der einzelnen Fälle und wollen bloß den Ablauf des Heilungsvorganges, wie er sich aus den Fällen ergibt, entrollen.

Einige wenige Minuten nach ausgeführter Operation sieht man 1) den durch das Ausbrennen gesetzten Defekt noch ganz leer und 2) von einer Schicht verkohlten Schilddrüsengewebes ausgekleidet. 3) An diese schließt sich dann eine zweite Lage, in der die Schilddrüsenfollikel als solche, und namentlich auch ihr Kolloid erhalten sind, ihre Zellen und Kerne aber sind verzerrt. 4) Darauf folgt eine Schicht von Follikeln, in denen kein Kolloid mehr erhalten ist, und deren Zellen in ihrem Verbande gelockert und geschrumpft sind. (In diese Lage reicht in einem Falle das eine Ende eines Ek. hinein, dessen Zellen hier verzerrt, die Kerne und das Protoplasma lichter sind, als in dem der Hitzewirkung nicht mehr ausgesetzt gewesenen Teile. Letzterer steckt in wohlerhaltenem Schilddrüsengewebe, das auch die ganze übrige Brandstelle umgibt.)

7 Stunden später ist das Bild noch wenig verändert. In der oben unter 3) angeführten Follikelschicht mit erhaltenem Kolloid färben sich die Epithelkerne matter und in der unter 4) erwähnten Lage mit Kolloidschwund tritt im Stroma eine mächtige Hyperämie der Kapillaren auf.

Einen Tag nach der Operation sind weitere Veränderungen zu verzeichnen. 1) Der Defekt ist mit einem fädigen Gerinnsel ausgefüllt und darin sind mono- und polynukleäre Leukocyten suspendiert. 2) Die Schicht verkohlten Gewebes ist unverändert. 3) Die darauf folgende Lage führt Follikel, deren (durch die Hitzewirkung koaguliertes) Kolloid

nach wie vor erhalten ist. Die Kerne färben sich hier in zahlreichen Follikeln nicht mehr; eine Grenze zwischen Zellprotoplasma und Kolloid ist auch nicht mehr zu sehen. Solche Follikel bilden daher im Schnittbilde runde homogenrote Felder ohne jede Differenzierung. Unter diese sind noch Follikel mit färbaren Kernen eingestreut. Das Stroma dieser Gewebslage ist vollständig reaktionslos. 4) Es folgt die Schicht mit stark hyperämischen Gefäßen; zwischen diesen kolloidfreie Follikel mit färbaren aber völlig gelockerten Epithelverbänden. 5) Darauf eine ebenfalls hyperämische Lage, aber mit unveränderten Follikeln, und endlich normales Schilddrüsengewebe.

Am 4. und 5. Tage ist 1) der Defekt noch immer mit einem Fibrinnetz erfüllt, in dem Kerne und Kerntrümmer suspendiert sind. 2) Darauf folgt die verkohlte, stets schmale Schicht. 3) An diese schließt sich eine Lage durchwegs nekrotischer Follikel an, von dem oben beschriebenen, homogenroten Aussehen. Das Stroma vollständig reaktionslos. 4) In der nächsten Lage dominiert die Hyperämie. Zu dieser haben sich Hämorrhagien gesellt. Die gelockerten Epithelverbände der Follikel treten immer mehr zurück. 5) Eine Zone mit starker Leukocyteninfiltration trennt diese hyperämische Zone vom normalen Schilddrüsengewebe. — Stehengebliebene Ek.-Reste, selbst wenn sie mitten zwischen den nekrotischen Schilddrüsenfollikeln liegen, zeigen in ihrem Zentrum noch matte Kernfärbung.

Am 6. Tage ist insofern eine Veränderung zu verzeichnen, als in das den Defekt ausfüllende Fibrinnetz von außen her die ersten Kapillaren einwachsen und daß an der Grenze zwischen wohlerhaltenem und geschädigtem Schilddrüsengewebe eine dünne Lage jungen Bindegewebes aufgetreten ist.

7 Tage nach der Operation ist der Defekt bereits durch ein noch sehr zell- und gefäßreiches, junges Bindegewebe ausgefüllt (welches wesentlich von den, den Defekt nach der Operation deckenden Fascien her stammt), aber nach wie vor noch von dem dünnen Lager verkohlten Gewebes umsäumt. Es folgen dann die schon besprochenen, homogenroten, nekrotischen Follikel (in deren Zentrum zuweilen eine sich bläulich färbende Substanz auftritt). Diese Lage nekrotischer Follikel ist vom unversehrten Schilddrüsengewebe durch eine mehr oder weniger mächtige Lage jungen, zellreichen Bindegewebes abgegrenzt, in dem man weder von dem hyperämischen Schilddrüsenkapillarsystem, noch von den Follikeln mit gelockerten Zellverbänden etwas wahrnehmen kann. Dieses Bindegewebe wächst auch zwischen die nekrotischen Follikel ein, drängt sie, während sie bisher dicht aneinander lagen, auseinander, kann selbst das verkohlte Gewebslager an mehreren Stellen durchsetzen und so zur Vermehrung des den Defekt ausfüllenden Granulationsgewebes beitragen. — Die vorgefundenen Ek.-Reste lagen stets in der Schicht der nekrotischen Follikel und berührten mit einer Fläche das verkohlte Gewebslager, ein Zeichen, daß sie tatsächlich stehengebliebene Reste des im übrigen zerstörten Ek. darstellen. Sie waren, wenn klein, durchweg frei von färbaren Kernen, wenn etwas größer, zeigten sie im Zentrum noch immer eine matte Kernfärbung.

Am 8. Tage ist das Bild im wesentlichen das gleiche. Neu ist nur das Einwachsen einiger länglicher Schilddrüsenfollikel von dem erhaltenen Drüsengewebe her in die junge Narbe. — Die vorgefundenen Ek.-Reste lagen abermals in der Schicht der nekrotischen Follikel und zeigen im Zentrum noch immer eine matte Kernfärbung.

20 Tage nach der Operation ist das definitive Narbenbild schon fast erreicht. Die nekrotischen Follikel, die noch am 10. Tage zu sehen waren, sind von da an nicht mehr vorhanden. Sowie an die Stelle der hyperämischen Zone der Follikel mit gelockerten Epithelverbänden, tritt jetzt auch an Stelle der nekrotischen Follikel ein junges zellreiches Bindegewebe auf. Dieses verbindet sich mit dem gleich aussehenden Bindegewebe, das den ehemaligen Defekt ausfüllt, zu einem einheitlichen Ganzen, indem es die Schicht der verkohlten Gewebsmasse vielfach durchwächst und fragmentiert. Dadurch ist die histologische Beschaffenheit der Narbe vereinfacht. Man sieht ein junges, zellreiches Bindegewebe, darin regellos liegende, kleinere und größere, wie zerfressen aussehende gelbe bis schwarzbraune verkohlte Schollen, um die herum sehr zahlreiche Fremdkörperriesenzellen auftreten.

Am 25. Tage ist das Bild im wesentlichen das gleiche. Die Narbe ist vollkommen scharf vom erhaltenen, normalen Schilddrüsengewebe abgesetzt und noch immer zellreich, sie beginnt sich schon zu verkleinern, weshalb die von den sehr zahlreichen Riesenzellen umgebenen verkohlten Massen, die nicht schwinden, enger zusammenrücken. — Dieser Narbe liegt in einem Falle ein gut färbbarer Ek.-Rest an.

Am 54. Tage ist die Narbe bereits kernarm, schwierig, bedeutend kleiner, sehr scharf gegen das Schilddrüsengewebe begrenzt, welches an Stelle des ehemaligen Defektes bloß eine seichte Delle zeigt, worin die kleine Narbe liegt. Diese enthält noch immer reichlich kohlige Massen, doch haben die Riesenzellen an Zahl abgenommen.

Von da an bis zum 199. Tage (längste Beobachtung) bleibt das Bild fast dasselbe. Es schrumpft das Narbengewebe nur noch weiter und stellt schließlich einen dünnen Belag an der Schilddrüsenoberfläche dar, die einen fast normalen Kontur aufweist. Wären nicht die aus der Narbe nicht verschwindenden verkohlten Massen, man könnte den Ort der ehemaligen Operation oft gar nicht mehr mit Sicherheit nachweisen. Die Riesenzellen werden zum Schluß sehr spärlich und können ganz schwinden. — In jenen Fällen, wo im Operationsgebiete eine stärkere Blutung aufgetreten war, findet sich in der Narbe hämatogenes Pigment, und die Narbe selbst kann hierbei oft noch sehr spät eine ödematöse Beschaffenheit zeigen.

Fassen wir den gesamten Heilungsvorgang kurz zusammen, so ergibt sich im wesentlichen folgendes. Durch das Ausglühen wird in der Schilddrüse zunächst ein Defekt gesetzt, ferner kommt es zu einer schichtweise in die Tiefe an Intensität abnehmenden Gewebsschädigung. In der tiefsten noch betroffenen, also am wenigsten geschädigten Lage kommt es nach mehreren Stunden zu Hyperämie, am 4. Tage zur zelligen Infiltration und am 6. Tage zur Neubildung von Bindegewebe. In dieser Schicht schwinden die Schilddrüsenfollikel unter Lockerung ihrer Zellverbände. In der nächstoberflächlicheren Schicht bleibt das Stroma reaktionslos. Die Follikel werden nekrotisch, verlieren ihre Kernfärbung aber erst nach 24 Stunden ganz und formieren einen Sequester abgestorbenen Schilddrüsengewebes, der durch das eben erwähnte junge Bindegewebe vom normalen Schilddrüsengewebe abgegrenzt, eliminiert wird, um erst in der 3. Woche vollständig

resorbiert und von Bindegewebe ersetzt zu werden. In der oberflächlichsten Schicht ist das Schilddrüsengewebe verkohlt. Diese kohligten Massen werden vom Bindegewebe durchwachsen und in der 3. Woche von Fremdkörperriesenzellen umlagert, verfallen aber nicht der Resorption. Der durch das Ausglühen entstandene Defekt füllt sich zunächst mit einem fädigen Gerinnsel, in das vom 6. Tage an Bindegewebe einzuwachsen beginnt, das sich mit dem den Schilddrüsensequester substituierenden jungen Bindegewebe zu einer einheitlichen Narbe verbindet. Diese ist anfangs noch zellreich, schrumpft dann immer mehr, wird sklerotisch und führt noch immer verkohlte Massen, während der Schilddrüsendefekt sich so verkleinert, daß er kaum mehr sichtbar wird.

Dem Gesagten ist noch einiges hinzuzufügen. Zunächst fällt es auf, daß unter 20 Fällen, die bis zum 11. Tage in Beobachtung standen, sich 11mal Ek.-Reste fanden, die zum Teil keine, zum Teil noch eine matte Kernfärbung aufwiesen. Dagegen fanden sich unter den 27 Fällen, die 20—199 Tage beobachtet wurden, bloß 2 Fälle mit erhaltenen Ek.-Resten, deren Kerne eine gute Färbung annahmen. Es ist daraus der Schluß gestattet, daß in den allermeisten Fällen ein bei der Operation stehen gelassener kleiner Anteil eines Ek. nachträglich nekrotisch wird und der Resorption verfällt. Das erklärt sich damit, daß diese Ek.-Reste zumeist im Bereiche des durch Hitzewirkung ebenfalls der Nekrose verfallenden Schilddrüsenanteils vorgefunden werden. Nur daß die nekrotischen Schilddrüsenfollikel ihre Kernfärbung 24 Stunden p. o. verlieren, während die Ek.-Reste, obwohl in derselben Schicht liegend, auch noch nach 8 Tagen im Zentrum eine matte Kernfärbung aufweisen können.

Etwas ganz Ähnliches muß auch für die bei der Operation in die Wunde hineingeratenen und daselbst eingeheilten Haare gelten. Denn unter den 31 Fällen, die bis zum 56. Tage beobachtet wurden, fanden sich 8mal Haare im Wundbereiche vor, unter den 16 Fällen, die 68—199 Tage in Beobachtung standen, fand sich kein einziger solcher Fall mehr. Das histologische Bild war folgendes: Um die oft massenhaft umherliegenden Haare sammeln sich schon frühzeitig zahlreiche Rundzellen an. Noch am 25. Tage sind Haare sehr zahlreich anzutreffen und sind, ähnlich wie auch die vorgefundenen Wattefasern von einer Lage eigentümlicher, lichter, scharf begrenzter, polygonal sich abplattender, dicht aneinander schließender Zellen umgeben, um die erst dunkelprotoplasmatische Fremdkörperriesenzellen mit kleinen, dunkeln Kernen herumliegen. In einem 56 Tage beobachteten Falle fand sich nur mehr ein Haar, das von einem zellreichen Bindegewebe umgeben war. Von da an konnten in keinem der älteren Fälle Haare nachgewiesen werden. Dieselben müssen offenbar der Resorption anheimgefallen sein.

Von sonstigen pathologisch-anatomischen Befunden, die mit dem operativen Eingriff in einen Zusammenhang zu bringen sind,

wäre folgendes zu erwähnen: 2mal (Fälle 24 und 5) fand sich eine Thrombose der rechten Vena jugularis. — Einmal (Fall 31) waren die Wände der kleineren Arterien im weiten Umkreise der Brandstelle nekrotisch, von Infiltraten durchsetzt und umgeben, und im Begriffe, durch Bindegewebe ersetzt zu werden. — 2mal (Fälle 5 und 41) sind Kehlkopfknorpel durch den Galvanokauter geschädigt worden. Man sah hier noch nach 147 Tagen nekrotische Knorpelreste von Detritus, Fibroblasten und Fremdkörperriesenzellen umgeben. — In einigen Fällen wurde unvorsichtigerweise mit dem Galvanokauter die Trachea eröffnet. Im Falle 49 geschah das bloß in ganz geringem Ausmaße, und es folgte eine glatte Heilung. Nach 25 Tagen fanden sich histologisch an dieser Stelle 2 Knorpelringe partiell nekrotisch, von Bindegewebe durchwachsen und von Fremdkörperriesenzellen umgeben. Das Trachealepithel war in seiner Kontinuität wieder hergestellt, doch hat es seine normale Faltung verloren, ferner war hier das Cylinderepithel cilienfrei und an zwei Stellen überdies durch geschichtetes Pflasterepithel ersetzt, welches Mitosen aufwies und sich unter das angrenzende Cylinderepithel schob. — Anhangsweise sei noch erwähnt, daß in dem allerersten operierten Falle der Tod noch in der Narkose, bevor die Hautnaht vollzogen war, eintrat. Histologisch fand sich als Erklärung dafür ein großer, gegen den Larynxeingang sich vorwölbender Absceß, in dessen Zentrum ein pflanzlicher Fremdkörper lag.

Ganz cursorisch, weil in das normal-anatomische Gebiet gehörend, muß noch ein Punkt berührt werden, der uns hier interessiert. Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren soll die Ratte nur zwei Ek. besitzen. Früher schon (auf p. 634) wurde mitgeteilt, daß sie typisch in die beiden Schilddrüsenlappen eingelassen sind und nur mit einem Teil ihrer Oberfläche freiliegen. Von dieser Regel gibt es zuweilen Ausnahmen. Es kann nämlich das Ek. auch außerhalb der Schilddrüse liegen, wobei es sich gerne ein wenig zwischen Trachea und Oesophagus einzwängt und entweder in der Höhe der Schilddrüse, und zwar hinter derselben oder ein Stück weit unter der Schilddrüse zu liegen kommt. Diese Lageanomalie betrifft vorwiegend, wenn auch nicht ausschließlich, das linke Ek. — Ferner ist mitzuteilen, daß sich in jedem Falle eine wechselnde Anzahl accessorischer Ek. fand. Dieselben sind stets sehr klein, machen nur einen ganz geringen Bruchteil eines Haupt-Ek. aus und scheinen für die Funktion gar nicht in Betracht zu kommen. Sie liegen auf der Strecke zwischen Haupt-Ek. und Thymusspitze verstreut und zwar in und an der Schilddrüse, unterhalb des unteren Schilddrüsenpols (der Trachea oder Carotis anliegend), um die Thymusspitze herum oder endlich in ihr. Letztere zwei Fundstätten sind die häufigsten. In einem normalen Kontrollfall sah ich auch ein accessorisches Ek. oberhalb der Schilddrüse lateral vom Kehlkopf liegen. Bei der Regelmäßigkeit des Vorkommens accessorischer Ek. bei der Ratte muß es wunder nehmen, daß sich bei den Autoren keine Angaben darüber vorfinden. — Ein ausführlicher Bericht über die normal-anatomischen Verhältnisse an den Halsorganen bei der Ratte, dem Kaninchen und Igel erscheinen demnächst im Anatomischen Anzeiger.

4. Versuchskasustik.

Wir schreiten zur Beschreibung unserer Tierversuche. Einige erläuternde Bemerkungen zum Verständnis der den Fällen beigegebenen Schemen und Tabellen seien vorausgeschickt. Das Schema gibt in übersichtlicher Form und vergrößertem Maßstabe den durch die Schnittserie erhobenen histologischen Befund wieder und stellt den Larynx und die Trachea dar, davor oben die Schilddrüse mit ihrem Isthmus und den Seitenlappen, unten die zweilappige Thymus. Schilddrüse und Thymus in dunklerem Tone gehalten. Die an den Schilddrüsenseitenlappen ausgeschnitten gezeichneten Anteile entsprechen den durch die Operation gesetzten Defekten. Die nur partiell mit dem dunkeln Ton versehene Thymus bedeutet Verkleinerung des Organs, wie sie sich bei mageren oder kachektischen Individuen stets findet. Die Haupt-Ek. sind als zwei schwarze rundliche Gebilde dargestellt, die accessorischen Ek. als kleine, schwarze Pünktchen und Striche. Um die accessorischen und Haupt-Ek. in einem zu einander annähernd richtigen Größenverhältnis darzustellen, mußten letztere im Vergleiche mit der Schilddrüse viel zu groß gezeichnet werden, da es sonst nicht möglich gewesen wäre, die winzigen accessorischen Ek. ins Schema einzutragen. In der Thymus finden sich ferner noch hohle Gebilde eingezeichnet, es sind das kleine Cystchen, die sich bei der Ratte fast regelmäßig in der Thymus finden.

Rechts neben dem Schema steht meist die Tetanietabelle, graphisch den Verlauf der Tetanie darstellend. Oben sind die Tage, links in römischen Zahlen die verschiedenen Grade der Tetanie eingetragen, wie sie auf p. 636—638 geschildert wurden. N bedeutet normal, d. h. tetaniefrei. In jeder der 3 Rubriken I—III sind, wie ebenfalls p. 636—638 ausgeführt, noch 2—3 Unterabteilungen zu unterscheiden (z. B. in II 1) spontanes Zittern, 2) spontanes Zucken etc.). Doch wurden diese Unterabteilungen, um die Tabelle nicht unübersichtlich zu machen, nicht durch horizontale Linien getrennt, sondern bloß an der Kurvenlinie stets die entsprechenden, kurzen, horizontalen Strichelchen angebracht. Der unter dem letzten Beobachtungstage angebrachte Punkt bedeutet, wenn doppelt, daß das Thier spontan eingegangen ist, wenn einfach, daß es getötet wurde.

Ich hoffte so durch die Nebeneinanderstellung vom Schema des anatomischen Befundes und der Tabelle des klinischen Verlaufes, es dem Leser zu ermöglichen, das Wesentliche des Falles mit einem Blick zu erfassen, ohne die dazu gehörige Beschreibung erst lesen zu müssen. In letzterer ist stets zuerst die Art der Operation angeführt, dann der anatomische Befund ganz kurz erwähnt, endlich der Dekursus in knapper Form wiedergegeben. Unter 1.; 2.; 3: etc. sind hier die Beobachtungstage zu verstehen. Zum Schlusse folgt, wenn nötig, das Wesentliche aus dem Sektionsbefund.

A. Exstirpation beider Epithelkörper.

Maßgebend für die im folgenden eingehaltene Gruppierung des Versuchsmaterials war vor allem der Umstand, wie viel vom Ek.-Gewebe exstirpiert wurde. Wir beginnen mit der Exstirpation beider Ek. und gehen dann zu jenen Fällen über, in denen die Ek. nur zum Teil entfernt und endlich zu solchen, in denen sie ganz geschont wurden.

a) Fälle mit kurzer Beobachtungsdauer. Die Zweckmäßigkeit, die Fälle mit beiderseitiger Ek.-Exstirpation in solche mit kurzer und solche mit langer Beobachtungsdauer einzuteilen, wird aus den weiteren Ausführungen erhellen.

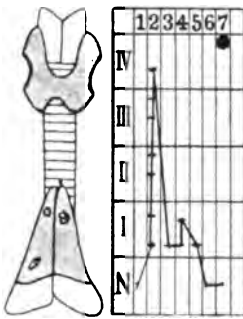


Fig. 1 (Fall 1).

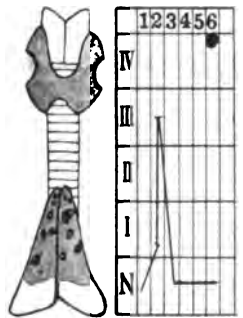


Fig. 2 (Fall 2).

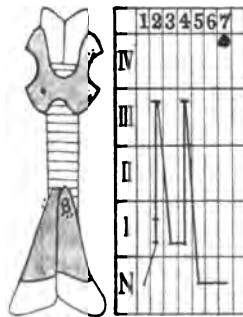


Fig. 3 (Fall 3).

Fall 1. Ausgewachsenes Tier, 130 g schwer.
— Operation: Exstirpation beider Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, ein kleines accessorisches Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. Das Tier wird in hochgradig apathischem Zustande auf der Seite liegend und an den Extremitäten zitternd und zuckend aufgefunden. Beim Aufheben steigern sich die Zuckungen und beim Niederlegen bekommt das Tier einen kurzdauernden Krampf der Nackenmuskeln. Dann verfällt das Tier wieder in den apathischen Zustand, der einen großen Teil des Tages anhält. Aus diesem Zustande kann es durch äußere Reize aufgerüttelt werden, oder es versucht sich selbst zu erheben, wobei es zittert und zuckt, mit geballten Pfoten auftritt, oder eine hintere Extremität wie gelähmt nachschleppt. Auch bekommt es einen Streckkrampf der Nackenmuskeln. 24 Stunden p. o. ist das Tier aber wieder agil und vollständig frei von Tetanie. 3: Munter, zittert beim Aufheben. 4: Zittert und zuckt beim Aufheben. 5: idem. 6: nihil. 7: Das kräftige Tier wird getötet. Bei der Sektion fand sich eine Bronchopneumonie des rechten Unterlappens.

Fall 2. Ausgewachsenes Tier, 160 g schwer.
— Operation: Beiderseitige Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 4 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. Zittern beim Aufheben, das Tier läuft auf geballten Pfoten, ist sehr matt und macht einen kranken Eindruck. Dieser Zustand hält durch $3\frac{1}{2}$ Stunden an. 24 Stunden p. o. keine Spur mehr von Tetanie. 3—6: nihil. Am 6. Beobachtungstage wird das Tier getötet.

Fall 3. Ausgewachsenes Tier, 140 g schwer.
— Operation: Beide Ek. exstirpiert. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 6 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: Tier unlustig, bei jedesmaligem Aufheben Zittern und Zucken, 2mal

im Laufe des Tages traten spontan tonische Streckkrämpfe der Nacken- und Rumpfmuskulatur ein. 24 Stunden p. o. wird das Tier wieder agil. 3: wieder munter, Zittern beim Aufheben, tonischer Streckkrampf der rechten hinteren Extremität. 5—7: nihil. Am 7. Tage wurde das Tier getötet.

Fall 4. Ausgewachsenes Tier, 132 g schwer. — Operation: Beiderseits totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 3 sehr kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 17 Stunden p. o. Leichtes Zittern beim Aufheben, tonischer Streckkrampf der linksseitigen Nackenmuskeln und des linken Facialis von kurzer Dauer; von der 24.—28. Stunde p. o. weitere 6 kurz dauernde Anfälle, nur noch heftiger, das Tier führt zuweilen Drehbewegungen um seine Längsachse aus, hüpft mittendurch, bewegt dann krampfhaft den Kopf nach rechts und links. Zwischen den Anfällen verhält sich das Tier sehr ruhig, apathisch, geht nicht, ist sehr matt, liegt platt am Bauche, Atmung ruhig. Infolge der heftigen Kopfbewegungen kommt es zur Blutung aus der frischen Operationswunde. 3: noch sehr matt. 6: munterer. 7: Stühle diarrhoisch. 8: Diarrhöe, Tier wird sehr mager, beim Aufheben Zittern der vorderen Extremitäten. 9: Nimmt keine Nahrung, kachektisch, unsauber. 10: Exitus, Gewichtsverlust 49 g. Sektion: Hämorrhagien der Magenschleimhaut. Bis ins Mediastinum reichendes Hämatom der Operationsstelle.

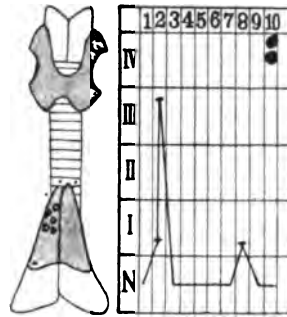


Fig. 4 (Fall 4).

Fall 5. Fast ausgewachsene Ratte, 108 g schwer. — Operation: Totale, bilaterale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Ek. fehlen, 3 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: Zittern und Zucken beim Aufheben. 17 Stunden p. o. Streckkrampf der Nacken- und Kopfmuskeln von kurzer Dauer; diese Anfälle wiederholen sich im Laufe des Tages sehr häufig, am Abend ist das Tier aber wieder munter, keine Tetanie, frisst schon. 3—8: nihil. 9: Heftige Zuckungen beim Aufheben, spontan Schwirren und Zucken, Trousseau +. 10: Zittern beim Aufheben. 11: Trousseau +. 12: nihil. 13: Trousseau +. 14—19: nihil. 20: Exitus. In den letzten Tagen war das Tier sehr aufgeregt. Die Sektion ergab keinen positiven Befund. Die Gewichtsabnahme beträgt 16 g. Keine Kachexie. Die histologische Untersuchung ergab eine akute Tracheitis und eine frische Thrombose der rechten Vena jugularis.

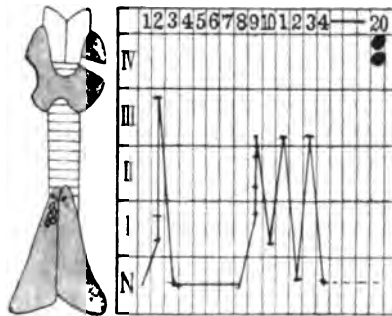


Fig. 5 (Fall 5).

Fall 6. Junges, nicht ausgewachsenes Tier, 80 g schwer. — Operation: Beiderseitige, totale Exstirpation der Ek., erster Versuch mit dem Thermokauter. — Anatom. Befund: Ek. fehlen, in der Thymus 5 kleine accessorische Ek. Die Schilddrüse stärker als sonst lädiert. — Decursus: Sofort nach dem Erwachen aus der Narkose sehr beträchtliche Atem-

störung, offenbar infolge einer Nervenläsion. 7 Stunden p. o. zittert und zuckt das Tier beim Aufheben, spontan zeigt es Schwirren am ganzen Körper, läuft auf geballten Pfoten und hat Streckkrämpfe der Extremitäten. Noch am selben Tage geht das Tier an der Atemstörung zu Grunde.

Die 6 Fälle dieser Gruppe haben folgende gemeinsame Eigenschaften. Es wurden beide Ek. mit Erfolg exstirpiert, worauf im Verlaufe der ersten 24 Stunden sich Tetanie einstellte. Trotz der gleichen anatomischen Befunde war der Grad der Tetanie wie auch ihr Verlauf in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Hierbei kommt, wie auch aus späteren Befunden hervorgehen wird, den accessorischen Ek., vielleicht schon wegen ihrer verschwindenden Kleinheit, keine Bedeutung zu. Auf den unvermeidlichen Verlust an Schilddrüsengewebe kann (s. auch weiter unten) die Tetanie nicht bezogen werden. Derselbe war übrigens, mit Ausnahme des 6. Falles, ein sehr geringer, während wir doch wissen, daß der Verlust selbst der halben Schilddrüse noch sehr gut vertragen wird. 3 Tiere wurden getötet, 3 gingen ein, und zwar eines an einer durch den Krampf der Halsmuskeln erzeugten Nachblutung aus der Operationswunde, das andere an einem akuten Katarrh der Luftwege, das dritte an einer postoperativ aufgetretenen schweren Atemstörung.

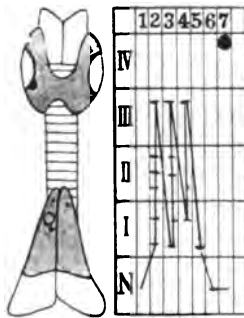


Fig. 6 (Fall 7).

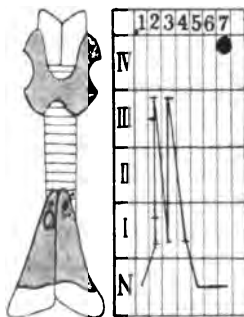


Fig. 7 (Fall 8).

Fall 7. Ausgewachsenes Tier, 128 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. Das rechte war nicht sehr deutlich zu sehen. — Anatom. Befund: Linkes Ek. fehlt, vom rechten liegt ein kleiner, nekrotischer Rest vor. 3 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: Während des ganzen Tages ist das Tier sehr matt und verfällt, wenn längere Zeit in Ruhe gelassen, in einen apathischen Zustand. Stets zittert und zuckt es beim Aufheben, zuweilen auch spontan, und schwirrt am ganzen Körper. Im Laufe von 11 Stunden konnten 10 stets kurzdauernde Anfälle von tonischem Krampf der Nacken- und Rumpfmuskulatur beobachtet werden. 3: Sehr matt, zittert und zuckt beim Aufheben und spontan, und bekommt den tonischen Krampfanfall der Rumpfmuskulatur. 4: Der gleiche Krampfanfall und Zuckungen beim Aufheben. 5: Sehr matt, zittert beim Aufheben. 6: Sehr matt, keine Tetanie. 7: Schwach und mager, wird getötet.

Fall 8. Ausgewachsenes Tier, 136 g schwer. — Operation: Beiderseitige Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Das rechte Ek. fehlt vollständig, vom linken ist ein nekrotischer Rest stehen geblieben. 4 kleine access. Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. zittert und zuckt beim Aufheben, steht regungslos auf den geballten Pfoten. 14 Stunden p. o. kurzdauernder Anfall von tonischem Krampf der Nackenmuskulatur.

15 $\frac{1}{2}$ Stunden p. o. bloß Zucken beim Aufheben. 23 Stunden p. o. idem, nur ist das Tier schon völlig munter. 3: Zittern beim Aufheben, spontan heftiger Streckkrampf der rechten hinteren Extremität, sonst munter. 4: Zittern beim Aufheben. 5: nihil. 6: nihil. 7: Das wohlgenährte Tier wird getötet.

Fall 9. Ausgewachsenes Tier, 136 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. Hierbei wird links eine große Arterie eröffnet, starke Blutung, die auf Tamponade nicht steht. Naht. Es blutet durch die Naht durch. — Anatom. Befund: Beiderseits nekrotische Ek-Reste, ferner 7 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: Blutung aus der Operationswunde. 2: 10 Stunden p. o. sehr schwach. Beim Aufheben kontinuierlicher Tremor, spontan Schwirren und Zuckungen. Die folgenden Tage erholt sich das Tier nicht, nimmt keine Nahrung, wird immer matter und geht am 7. Tage, ohne weitere Tetanieerscheinungen geboten zu haben, ein. Die Sektion ergab eine starke Abmagerung, im Operationsgebiete ein großes Hämatom, das sich subkutan bis auf den halben Thorax erstreckte, ferner vorgeschrittene Gravidität.

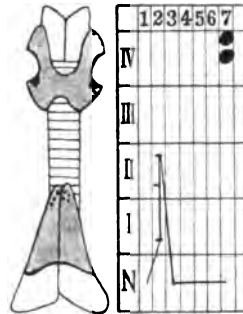


Fig. 8 (Fall 9).

Fall 10. Ausgewachsenes Tier, 110 g schwer. — Operation: Beide Ek. wurden, trotzdem sie nicht sicher zu erkennen waren, exstirpiert. — Anatom. Befund: Beiderseits fast vollständig nekrotische Reste der Ek., ferner 4 ganz kleine access. Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. zittert und zuckt beim Aufheben, liegt vollständig apathisch, mit geschlossenen Augen, nach rechts geneigt, die Pfoten geballt. Nach 3 Stunden beginnt sich der Zustand zu bessern, 15 $\frac{1}{2}$ Stunden p. o. kann es bereits mit gespreizten Zehen auftreten, zeigt aber nach 24 Stunden p. o. Zittern und Zucken beim Aufheben, das auch noch am 3. Tage besteht. 4: Das Tier, welches schon von früher her an einer schweren Rhinitis litt, nimmt gar keine Nahrung, hat in den 3 Tagen 34 g an Körpergewicht verloren, und wird getötet, da es stark abgemagert ist, und der spontane Exitus vorauszusehen ist.

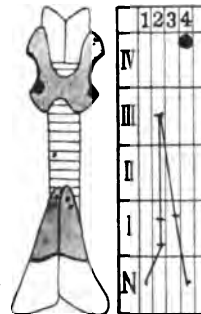


Fig. 9 (Fall 10).

Fall 11. Erwachsenes Tier. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beiderseits Ek-Reste, die zum großen Teil nekrotisch sind, ferner 5 kleine access. Ek. der linken Thymusspitze. — Decursus: Erste Erscheinungen 23 Stunden p. o. — Höhepunkt 23 Stunden p. o. — 1. Tag p. o. traurig, verkriecht sich, geht wenig, beim Aufheben Zittern der Extremitäten, spontan Schwirren am ganzen Körper und Zuckungen, geht auf geballten Pfoten. 2. Tag: Erholt sich, beim Heben Zuckungen. 3. Tag: nihil. 4. Tag: zittert und zuckt beim Heben. 5. Tag: Tremor

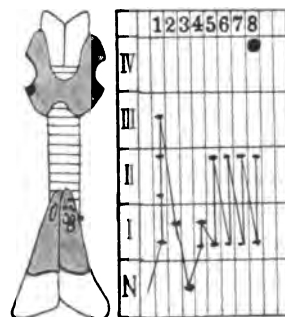


Fig. 10 (Fall 11).

beim Aufheben, spontan sporadisch Zuckungen. 6., 7., 8. Tag idem. Beim Entfernen der Klammern erstickt das Tier infolge ungeschickten Haltens.

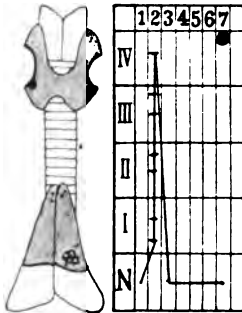


Fig. 11 (Fall 12).

Fall 12. Großes, altes Tier, 200 g schwer. — Operation: Beiderseitige Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: rechts ein nekrotischer, links ein zum Teil nekrotischer, zum Teil noch mattfärbarer Ek.-Rest zurückgeblieben. Ferner 5 accessorische Ek., die das gewöhnliche Maß ein wenig übertreffen. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. Beim Aufheben starkes Zittern und Zucken, spontan ebenfalls Zittern und Zucken, Gehen auf geballten Pfoten. 12 $\frac{1}{2}$ Stunden p. o. Das Tier liegt im epileptischen Anfall bewußtlos auf der Seite, die Pfoten geballt, die Extremitäten in klonisch-tonischem Krampf. 14 Stunden p. o. Das Tier hat sich schon aufgerichtet, zittert aber noch stark beim Aufheben. 15 $\frac{1}{2}$ Stunden p. o. status idem. 24 Stunden p. o. Tier vollständig munter, keine Spur mehr von Tetanie. 3—6: nihil. 7: Das vollkommen tetaniefreie Tier wird in gutem Ernährungszustande getötet.

Die Fälle 7—12 sind im Wesen noch fast vollständig identisch mit den 6 ersten Fällen, wurden aber doch von diesen, und zwar aus folgendem Grunde, getrennt. Es wurde wohl auch hier eine Total-exstirpation beider Ek. intendiert, aber histologisch fand sich auf einer oder beiden Seiden ein nekrotischer Ek.-Rest vor. Nun wissen wir, daß, aus den p. 645 angeführten Gründen, diese Ek.-Reste für die Funktion nicht mehr in Betracht kommen und später der Resorption verfallen. Das berechtigt uns dazu diese Fälle in die Gruppe der Total-exstirpationen einzureihen. In dem klinischen Verlaufe finden wir für diese unsere Annahme nur eine weitere Stütze, da sich hier die Tetanie genau so verhielt, wie bei den 6 ersten Fällen. So weist auch z. B. Fall 12 die schwerste Form der Tetanie auf. Der relativ sehr milde Verlauf der Tetanie bei Tier 9 dürfte nicht auf die stehen gebliebenen, nekrotischen Ek.-Reste zurückzuführen sein, sondern eher auf den beträchtlichen Blutverlust, dem das Tier auch erlag. Die 5 übrigen Tiere wurden getötet.

Um zu sehen, ob den accessorischen Ek. irgend eine Bedeutung zukomme, wurde der Versuch unternommen, außer den beiden Ek. auch noch die Spitze der Thymus, den häufigsten Sitz accessorischer Ek., zu entfernen.

Fall 13. Ausgewachsenes Tier 147 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und Amputation beider Thymusspitzen. — Anatomischer Befund: Es finden sich weder die Haupt-Ek. noch accessorische. — Decursus: 1: nihil. 2: munter, 3: Zittern und Zucken beim Aufheben, spontan Zuckungen in den hinteren Extremitäten und häufig

sich wiederholende Streckkrämpfe der linken hinteren Extremität. 4—6: nihil. 7: Zittern beim Aufheben. 9: nihil. 10: Zittern beim Aufheben, spontaner Streckkrampf der Nacken- und Rumpfmuskulatur. 12—25: nihil. Am 25. Tage wird das wohlgenährte Tier getötet.

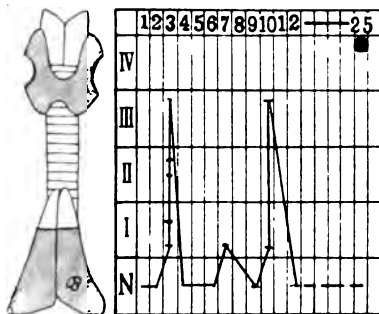


Fig. 12 (Fall 13).

Fall 14. Ausgewachsenes Tier, 143 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und der Thymusspitzen. — Anatom. Befund: Im Bereiche des Operationsgebietes hat sich ein großer Absceß etabliert. Es wurden darum ausnahmsweise nicht die ganzen Halsorgane in Serien zerlegt, sondern es wurden die beiden Schilddrüsenlappen und die Thymus, jedes für sich herauspräpariert und in Serien zerlegt. Es konnte kein Ek. nachgewiesen werden. — Decursus: 1: nihil. 2: sehr matt, zittert und zuckt beim Aufheben und spontan. 3: scheint etwas frischer. 4: matt, Zittern und Zucken beim Aufheben. 5: matt, keine Tetanie. 6: Zucken beim Aufheben. 8: magert rasch ab, sehr krank, zittert und zuckt beim Aufheben; Operationsgebiet infiltriert, darum wird die Wunde gelüftet. 9: Zittern beim Aufheben. 11: eingegangen, 48 g an Körpergewicht verloren.

Fall 15. Ausgewachsenes Tier, 154 g schwer. — Operation: Einer der ersten Versuche, außer den beiden Ek. auch noch beide Thymusspitzen abzutragen. Hierbei wird, ohne bemerkt worden zu sein, sowohl die Trachea als auch der Oesophagus eröffnet. — Anatom. Befund: Beide Ek. und die Thymusspitzen fehlen. Trotzdem wird in der linken Thymus ein access. Ek. gefunden. Von den Wanddefekten der Trachea und des Oesophagus geht ein großer Absceß aus, der die Thymus und die Schilddrüse zum Teil zerstört und den Eiter in den Oesophagus und die Trachea entleert. — Decursus: Vom Momente des Erwachens aus der Narkose an hat das Tier sehr schwere Atemstörungen, ist schwer krank, und, ohne Nahrung zu sich zu nehmen, geht es am 3. Tage mit einem Gewichtsverluste von 32 g kachektisch zu Grunde. Im Rahmen dieses schweren Krankheitsbildes war von einer Beobachtung tetanischer Symptome keine Rede.

Wie aus diesen 3 Versuchen hervorgeht, ist diese mehr eingreifende Operation nur einmal gelungen und zwar im Falle 13. Das Tetaniebild war gar nicht schwerer als in den bisherigen Fällen mit fehlenden Haupt- und erhaltenen accessorischen Ek. Es trat sogar im Gegenteil die Tetanie hier zufällig nicht am 1., sondern erst am 2. Tage p. o. auf, und erreichte nicht den höchsten Grad. Die Mitentfernung der accessorischen Ek. hat also auf den Verlauf der Tetanie keinen Einfluß ausgeübt. — Die zwei anderen Fälle sind als mißlungen anzusehen und daher unverwertbar. Im Falle 14 war das Tetaniebild durch eine Eiterung des Operationsgebietes getrübt, und im Falle 15 fand sich mikroskopisch ein accessorisches Ek. und das Tier zeigte infolge Er-

öffnung der Trachea und des Oesophagus die allerschwersten Atemstörungen. Da ich schon anderweitig die Erfahrung machte, daß so schwer verletzte, ununterbrochen schwer nach Atem ringende Tiere für die Beobachtung von Tetanieerscheinungen ganz unbrauchbar sind, pflegte ich dieselben sofort bei der Operation zu töten. Hier unterblieb das, da die Verletzung nicht bemerkt wurde.

Anhangsweise sei hier noch erwähnt, daß in einem Falle eine Total-exstirpation der Schilddrüse vorgenommen wurde, wobei es ebenfalls zur Verletzung der Trachea und größerer Nerven kam. Histologisch fanden sich noch zwei kleine accessorische Ek. in der Thymus. Das Tier zeigte die schwersten Atemstörungen und ging am 2. Tage ein, ohne Erscheinungen von Tetanie dargeboten zu haben. Dieser Fall ist aus dem eben erwähnten Grunde unverwertbar. Weitere Versuche mit Totalexstirpationen der Schilddrüse wurden nicht gemacht, um so mehr als diesbezügliche Erfahrungen schon anderweitig vorliegen.

Unter die Fälle von Exstirpation beider Ek. mit nur kurzer Beobachtungsdauer gehören auch die folgenden zwei Beobachtungen, die einzigen mit negativem Ergebnis.

Fall 16. Alte Ratte, 176 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 2 kleine accessor. Ek. — Decursus: Trotz genauer 7-tägiger Beobachtung konnte keine Tetanie gefunden werden. Bloß am Tage nach der Operation war das Tier matt. Am 7. Tage wurde das Tier getötet.

Fall 17. 11 Wochen altes Tier, 66 g schwer. — Operation: Beiderseitige Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, ein kleines access. Ek. — Decursus: Am 1.—3. Tage nach der Operation konnte an dem Tier keine Spur von Tetanie nachgewiesen werden. Es war stets vollständig munter. In der Nacht vom 3. auf den 4. Tag ist es eingegangen, obwohl vorher nichts Auffälliges im Verhalten des Tieres zu verzeichnen war. Auch konnte bei der Sektion keine Todesursache aufgefunden werden, ebensowenig Spuren einer stattgehabten äußeren Gewalteinwirkung.

Zu diesen 2 Fällen sei nur folgendes bemerkt: Wir haben schon oben (p. 640—641) ausgeführt, warum die Angabe, in diesem oder jenem Falle sei keine Tetanie zur Beobachtung gelangt, nur mit Vorsicht zu werten sei. Es können die Erscheinungen zu einer Zeit dagewesen sein, da das Tier nicht in Beobachtung stand, etwa in der Nacht. Es wäre auch möglich, und das kommt hier vor allem anderen in Betracht, daß bei länger ausgedehnter Beobachtung sich die Tetanie noch eingestellt hätte. Daß das nicht nur eine leere Vermutung ist, können wir aus dem Falle 27 ersehen. Auch hier wurden beide Ek. exstirpiert, die Tetanie trat aber erst am 23. Beobachtungstage ein und gestaltete sich recht schwer. Hätten wir das Tier vor dem 23. Tage getötet, wir hätten einen „negativen“ Fall mehr. Die 2 negativen Fälle standen aber eben nur 3 resp. 7 Tage in Beobachtung. Tier 17 ging aus einem

unbekannten Grunde, unbeobachtet in der Nacht ein, das Tier 16 wurde am 7. Tage getötet, in der Meinung, es handle sich um eine unvollständig gelungene Operation. Die anatomische Untersuchung hat aber diese Vermutung nicht bestätigt. Zu bemerken ist noch, daß in beiden Fällen sich auch accessorische Ek. vorfanden, in dem einen zwei, im anderen eines. Es wäre nicht gerechtfertigt, auf die Anwesenheit dieser winzigen Gebilde, die sich bei den zahlreichen anderen Fällen (siehe auch weiter unten) als bedeutungslos erwiesen, das Ausbleiben der Tetanie zurückzuführen.

Es handelt sich hier bloß darum, zu zeigen, daß aus diesen zwei negativen Fällen keinesfalls der Schluß gezogen werden dürfe, die Ek. hätten keine Funktion, da hier ihr Ausfall ohne Folgen blieb. Diese 2 Fälle sind aus den angeführten Gründen nicht in diesem Sinne zu deuten, vielmehr für die Entscheidung der Frage, ob den Ek. eine Bedeutung zukomme, nicht verwertbar.

b) Fälle mit langer Beobachtungsdauer.

Fall 18. Junges, nicht ausgewachsenes Tier, 80 g schwer. — Operation: Exstirpation des linken Epithelkörpers. Das rechte, weil nicht zu finden, geschont. — Decursus: Vom ersten Tage an bleibt das Tier vollständig frisch und zeigt während der bis zum 100. Tage ausgedehnten Beobachtung keine Spur von Tetanie. Das Tier hat sich inzwischen sehr gut entwickelt, ist groß und stark geworden und hat ein Gewicht von 175 g erreicht.

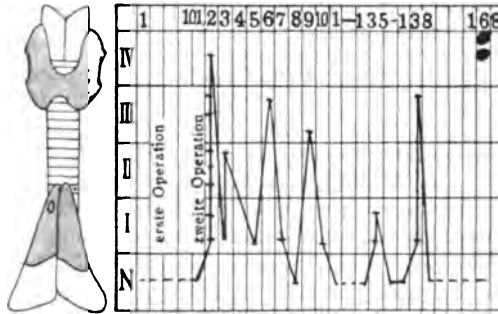


Fig. 13 (Fall 18).

101: Das Tier wird zum zweiten Male operiert. Die Halsorgane werden bloßgelegt, und nun ist das rechte Ek. sehr deutlich zu sehen und wird exstirpiert. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen. Ein kleines accessorisches Ek. 102: 17 Stunden p. o. Zittern beim Aufheben, Gehen auf geballten Pfoten. 24 Stunden p. o. Schwirren am Körper, spontanes Zittern und Zucken, Gehen auf geballten Pfoten und tonische Krämpfe am Rumpf, 25 Stunden p. o. epileptiformer Anfall, das Tier liegt auf der einen Seite, die Extremitäten in kontinuierlichem klonisch-tonischem Krampf, die Pfoten geballt. Anfangs versucht es noch zu gehen, wobei es platt am Bauche liegt, die vorderen Extremitäten wie starre Stelzen gebraucht, die hinteren wie gelähmt nachschleppt. Dann liegt es wieder, anscheinend in tiefer Bewußtlosigkeit, in kontinuierlichem Krampf und geschlossenen Augen. Beim Aufheben steigern sich die Zuckungen bedeutend. Der Anfall wird 3 Stunden lang beobachtet, dann die Beobachtung wegen vorgedückter Nachtstunde unterbrochen. 103: Kann schon stehen, ist matt, zuckt beim Aufheben und zeigt auch spontane Zuckungen. 105: Zucken beim Aufheben. 106: Kurz dauernder Krampf

der Gesichts-, Nacken- und Extremitätenmuskeln. 107: Zittern beim Aufheben. 108: nihil. 109: Trousseau +. 110: Zittern beim Aufheben, 111—133: nihil. 135: Zittern und Zucken beim Aufheben. 136: nihil. 138: Zittern beim Aufheben, tonischer Krampf der Nackenmuskeln, 139 bis 168: das ist bis zum spontanen Exitus, keine Tetanie mehr. — Sonstiges: Schon 11 Tage nach der 2. Operation macht das Tier einen kranken Eindruck und hat 38 g abgenommen. Es geht in abgemagertem Zustande am 168. Tage zu Grunde, nachdem sich vorher beide oberen Nagezähne gelockert haben, mit einem Gesamtverlust an Körpergewicht von 57 g.

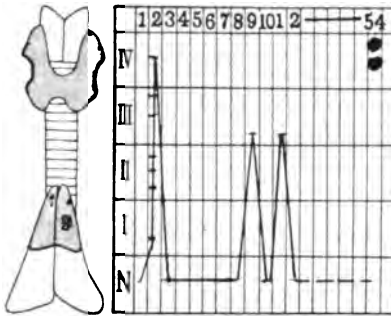


Fig. 14 (Fall 19).

Anfall hält ungeschwächt durch $1\frac{1}{2}$ Stunden an, dann erhebt sich das Tier, wird munter und zeigt keine Spur mehr von Tetanie. 3—8: nihil. 9: Trousseau +. 10—12: nihil. 13: Trousseau +. 14—54: d. h. bis zum spontanen Exitus, keine Tetanie mehr. — Sonstiges: Am 40. Tage treten an beiden unteren Nagezähnen weiße Flecken im Schmelz auf und als das Tier am 54. Tage eingeht fehlen beide unteren Nagezähne vollständig. Die oberen dauernd normal. Der Ernährungszustand des Tieres leidet schon früh, am 14. Tage hat es bereits 19 g, zum Schluß weitere 16 g, also zusammen 35 g an Körpergewicht verloren. — Vom 14. Tage an weist das Tier eine sich immer mehr steigende, zum Schluß ganz bedeutende Gleichgewichtsstörung auf, deren anatomisches Substrat in einer Labyrinthaffektion besteht.

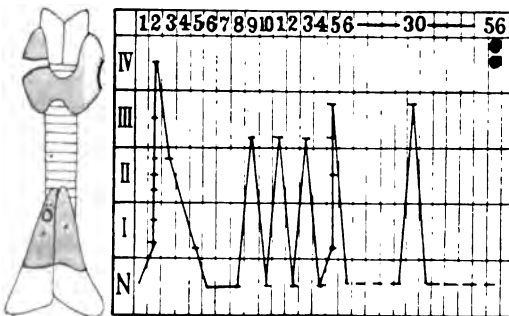


Fig. 15 (Fall 20).

Fall 19. Fast ausgewachsenes Tier, 110 g schwer. — Operation: Bilaterale Extirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 3 kleine access. Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 17 Stunden p. o. Zittern beim Aufheben, spontan Schwirren, Zittern und Zucken an der linken vorderen und rechten hinteren Extremität die Pfoten auch im Gehen geballt. 18 Stunden p. o. Das Tier liegt im epileptiformen Anfall bewusstlos auf der Seite, Augen geschlossen, Atmung regelmäßig. Die Pfoten sämtlich geballt, die Extremitäten im Streckkrampf, zitternd. Der

Fall 20. Ausgewachsenes Tier, 145 g schwer. — Operation: Beide Ek. extirpiert. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 6 sehr kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 17 Stunden p. o. Das Tier ist schwer krank, bewegt sich wenig, frißt nichts, zittert und zuckt beim Aufheben, auch spontan besteht Schwirren und Zucken. Die Körperhaltung

eine aufrechte. 21 Stunden p. o. Tetanie weit stärker. Es beginnt der epileptiforme Zustand. Das Tier liegt platt am Bauch, die Extremitäten von sich gestreckt und in immerwährender Zuckung, die Augen geschlossen, von einer Ortsveränderung keine Rede mehr. 25 Stunden p. o. der epileptiforme Zustand voll entwickelt. Das Tier liegt auf der Seite, ist vollständig bewußtlos, Augen geschlossen, und am ganzen Körper zitternd und zuckend, die Pfoten geballt. Atmung ruhig. Es scheint das Tier in Agonie zu liegen, läßt alles mit sich geschehen und ist nicht auf die Beine zu bringen. 28 Stunden p. o. beginnt sich das Tier aufzurichten, kann schon stehen, hält aber die Augen geschlossen, rührt sich nicht vom Fleck und ist sehr matt. Von Tetanie ist nur mehr noch ein Zucken beim Aufheben zurückgeblieben. 3: Wieder munter, zuweilen spontan eine Zuckung. 5: Wieder apathisch, leichtes Zittern beim Aufheben. 6—8: nihil. 9: Trousseau +. 10: nihil. 11: Trousseau +. 12: nihil. 13: Trousseau +. 14: nihil. 15: Zittern beim Aufheben, kurzdauernder Anfall von Streckkrampf der Rumpfmuskeln und Zittern am ganzen Körper. Trousseau +. 16—29: nihil. 30: tonischer Krampf der Rumpfmuskeln. 31—56: d. h. bis zum spontanen Exitus, keine Tetanie. — Sonstiges: Das an der schwersten Form der Tetanie leidende Tier frißt von Anfang an sehr wenig, geht rasch in seinem Körpergewicht zurück, verliert 54 g, geht am 56. Tage atrophisch zu Grunde, nachdem sich kurz vorher beide unteren Nagezähne gelockert hatten. Die oberen Zähne blieben normal.

Fall 21. Ausgewachsenes, 152 g schweres Tier. — Operation: Exstirpation beider Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, ein sehr kleines accessorisches Ek. — Decursus: 1: Bis 10 Stunden p. o. keine Erscheinungen. 2: 23 Stunden p. o. matt, spontan Zittern der vorderen Extremitäten und abwechselnde Streckkrämpfe in beiden hinteren. 33 Stunden p. o. nihil. 3: erholt sich. 4—25: nihil. 26: Trousseau +. 28—30:

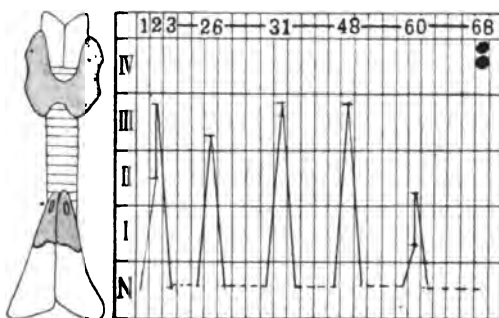


Fig. 16 (Fall 21).

nihil. 31: tonische Streckkrämpfe der linken hinteren, der rechten vorderen Extremität und des rechten Facialis. 32—47: nihil. 48: häufig sich wiederholende Streckkrämpfe der linken hinteren Extremität. 49—59: nihil. 60: Zittern beim Aufheben, spontan Schwirren am ganzen Körper. 60—68: d. h. bis zum spontanen Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 48: unterer linker Nagezahn gelockert, 54: fällt er aus und wächst unvollkommen nach. 67: ist der rechte untere ebenfalls gelockert. 49: beide oberen Zähne gelockert, 55: beide ausgefallen, wachsen nur unvollkommen nach, bleiben kurz, weich und locker. — Schon vor dem Lockerwerden der Zähne wird das Tier schwächer, nimmt rasch an Körpergewicht ab und geht am 68. Tage, nach einem Gesamtverluste von 55 g kachektisch zu Grunde. Insbesondere fällt die hochgradige Hodenatrophie auf. Die Hoden messen 1:0,6:0,6 cm und wiegen zusammen nicht ganz $\frac{1}{2}$ g. Kleiner pneumonischer Herd im linken Unterlappen.

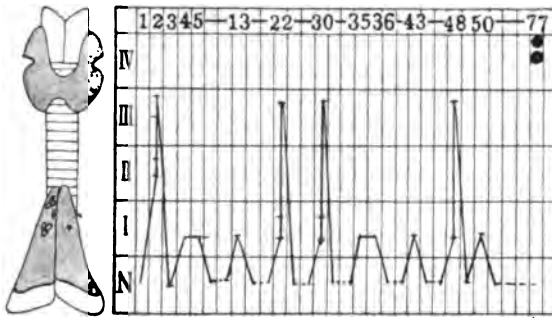


Fig. 17 (Fall 22).

Streckkrämpfe der hinteren Extremitäten. 3: nihil. 4: Zittern beim Aufheben. 5: idem. 7: nihil. 8: wieder munter. 9—11: nihil. 13: Zittern beim Aufheben. 15—21: nihil. 22: beim Aufheben Zittern und Zucken, spontan Streckkrämpfe abwechselnd in den vorderen und hinteren Extremitäten. 23—28: nihil. 30: Zittern und Zucken beim Aufheben, spontan tonische Krämpfe der Extremitäten. 31—34: nihil. 35: leichtes Zittern beim Aufheben. 36: idem. 37—42: nihil. 43: Zittern beim Aufheben. 44, 46: nihil. 48: beim Aufheben Zittern, spontan Krampfanfall im linken Facialis und Nacken. 49: nihil. 50: spontan Zittern der Extremitäten. 51—77: d. h. bis zum spontanen Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 54: beide unteren Nagezähne ausgefallen, dadurch kommt die Unterlippe mehr nach hinten zu stehen, wodurch sie von den oberen Nagezähnen getroffen wird und bald geschwürrig wird. Die ausgefallenen Zähne wachsen sehr bald nach, sind aber nach 74: nicht genügend lang. Infolge mangelnder Artikulation werden die oberen Nagezähne abnorm lang, 66: lockert sich der linke obere und fällt 68: aus, um dann nur mangelhaft nachzuwachsen. 73: der rechte obere Zahn gerät in eine anormale Stellung. — Trotz der chronischen Tetanie nimmt das Tier an Körpergewicht zu, 44: wiegt es 117 g, beginnt aber sehr bald darauf abzumagern, und zwar infolge des Zahnmangels und schlechter Ernährung; 54: wiegt es bloß 107 g, erreicht aber keinen hohen Grad von Kachexie, da es am Tage des spontanen Exitus 90 g wiegt.

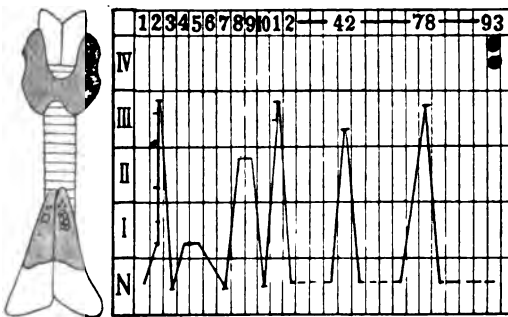


Fig. 18 (Fall 23).

Fall 22. Nicht ganz ausgewachsenes Tier, 98 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 3 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 10 Stunden p. o. sehr krank, spontan kontinuierlicher Tremor und Zuckungen, läuft auf allen 4 geballten Pfoten, ferner heftige tonische

Fall 23. Ausgewachsenes Tier, 137 g schwer. — Operation: beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, 5 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 10 Stunden p. o. zittert und zuckt das Tier beim Aufheben, zeigt spontan Schwirren am ganzen Körper, tonische Krämpfe aller Extremitäten, geht auf geballten Pfoten. 3: nihil. 4:

Zittern beim Aufheben. 5: idem. 7: nihil. 8: spontane Zuckungen. 9: idem. 11: spontan Streckkrämpfe abwechselnd in den vorderen und hinteren Extremitäten, geht auf geballten Pfoten. 13—40: nihil. 42: Trousseau +. 43—77: nihil. 78: Spontan tonische Krämpfe im Facialisgebiet und Nacken. 79—93: d. h. bis zum Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 78: Diphtheritische Entzündung um die Alveolen der unteren Nagezähne, außen am Unterkiefer eine entzündliche Geschwulst sichtbar. 81: Beide unteren Zähne gelockert und fallen 87: aus. Zugleich bricht die Geschwulst geschwürig auf, im Geschwür werden die Zahnstümpfe sichtbar. Zum Schluß lockern sich auch beide oberen Zähne. — Im Anfang nimmt das Tier an Gewicht zu, wiegt am 46. Tage 146 g, am 66. Tage 160 g, beginnt aber in dem Maße, als es die Zähne verliert, mager zu werden, ist 91: schon schwer kachektisch und geht 93: ein. Bei der Sektion geringgradige Bronchitis.

Fall 24. Fast ausgewachsenes Tier. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anat. Befund: Beide Ek. fehlen, 5 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: unmittelbar p. o. nihil. 2: 10 Stunden p. o., beim Aufheben zucken alle Extremitäten, spontan Zittern am ganzen Körper, läuft mit geballten Pfoten und bot Streckkrämpfe beider linken Extremitäten. 3—4: Erholt sich. 5: Zittert beim Aufheben, spontan Streckkrämpfe der hinteren Extremitäten. 7: Spontan Krampf der Halsmuskeln und der linken vorderen Extremitäten. 8—9:

nihil. 11: Krampf der Rumpfmuskeln, wobei der Körper nach links gekrümmt wird. 13—107: d. i. bis zum Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 67: weiße Verfärbung des rechten unteren Nagezahnes. 81: Beide unteren Zähne stark gelockert. 84: Am Unterkiefer tritt eine Schwellung auf, die 88: geschwürig aufbricht. 91: Das Geschwür gereinigt, darin die Stümpfe der inzwischen abgebrochenen Zähne sichtbar. Die oberen Nagezähne infolge fehlender Artikulation sehr lang geworden und brechen 106: nahe dem Zahnfleisch ab. — Infolge der behinderten Nahrungsaufnahme wird das Tier mager, 98: ist es schon kachektisch, von Ungeziefer überwuchert, kann selbst Weiches nur schwer essen. Exitus am 107. Tage p. o. Die Sektion ergab hochgradige Anämie und Kachexie, mehrere Bandwürmer im Dünndarm.

Fall 25. Nicht ganz ausgewachsenes Tier, 105 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anat. Befund: Beide Haupt-

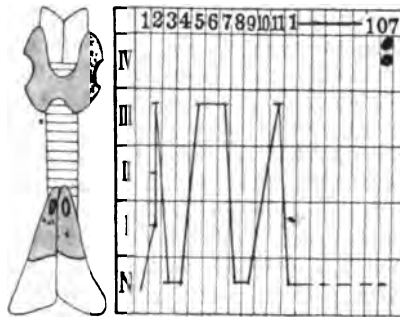


Fig. 19 (Fall 24).

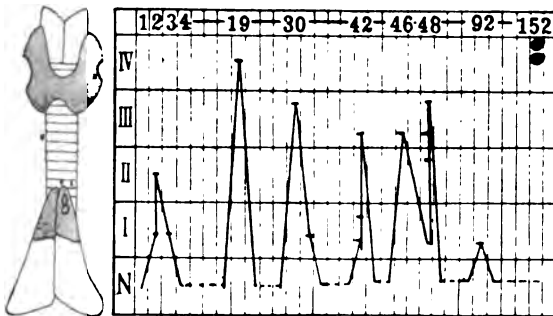


Fig. 20 (Fall 25).

Ek. fehlen, 3 kleine accessorische Ek. — Decursus: 1. Tag nihil. 2: 10 Stunden p. o. Zittern der Extremitäten beim Aufheben, spontan Zittern am ganzen Körper. 3: Zittert beim Aufheben. 4—18: nihil. 19: Spontan epileptiformer Anfall von 1 Minute, das Tier liegt auf der Seite, Extremitäten gestreckt, zitternd und zuckend. 20: nihil. 21: Aufgeregt. 22: nihil. 23: Sehr stark aufgeregt, beißt. 24—28: idem. 30: Beim Anfassen mit der Zange bekommt das Tier im rechten Facialis und in der rechten vorderen Extremität einen tonischen Krampf von 1 Minute, wobei es Schmerz äußert. 31: Aufgeregt, spontan Zittern der vorderen Extremitäten. 32—33: Ruhig. 34: Aufgeregt. 35—40: nihil. 42: Zittern und Zucken beim Aufheben, Trousseau +. 43: nihil. 46: Trousseau +. 48: Zittert beim Aufheben, spontan Zuckungen der vorderen Körperhälfte, Trousseau +, spontan tonischer Krampf der linken Nackenmuskeln. 49—91: nihil. 92: Zittert beim Aufheben. 93—152: d. i. bis zum spontanen Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 71: Rechter oberer Nagezahn gelockert. 72: Derselbe ausgefallen. 73: Auch der linke obere Nagezahn ausgefallen. Dieselben wachsen bald nach, bleiben aber noch lange (88) kurz, weil weich und wenig widerstandsfähig. 114: Tritt am rechten unteren Nagezahn ein weißer Fleck auf, der, weil der Zahn nicht wächst, nicht emporwächst. 130: Speichelfluß, dieser Zahn fällt aus. 136: Auch der linke untere Zahn ist gelockert und fällt später aus, es stellt sich eine entzündliche Geschwulst am Unterkiefer ein, und die oberen Nagezähne werden, weil ohne Artikulation, abnorm lang. — Schon am 44., also 27 Tage bevor noch der erste Zahn sich lockert, macht das Tier einen kranken Eindruck, hat von seinem Gewicht sogar 15 g verloren. Erholt sich nach der Restitution der oberen Zähne wieder, ist munter, nimmt zu, wiegt 111 g. Nach Ausfall der unteren Zähne verfällt das Tier wieder, wird mager, von Ungeziefer überwuchert und geht mit einem Gewicht von 85 g kachektisch zu Grunde.

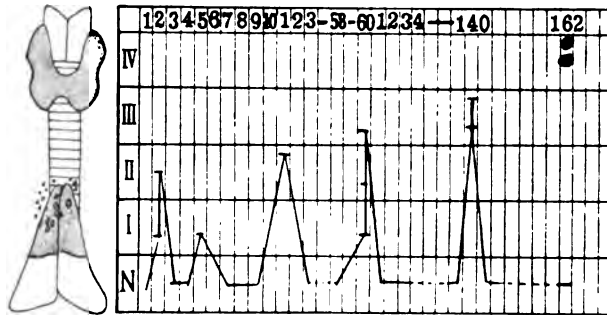


Fig. 21 (Fall 26).

Fall 26. Fast ausgewachsenes Tier, 120 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anat. Befund: Beide Ek. fehlen, 11 sehr kleine accessorische Ek. an den Thymusspitzen. — Decursus: 1: Unmittelbar p. o. nihil. 2: 10 Stunden p. o. Zittern beim Heben und auch spontan kontinuierliches Zittern am ganzen Körper. Unlustig. 3: nihil. 4: Erholt sich. 5: Zittert beim Aufheben. 7—9: nihil. 11: Spontane Zuckungen, namentlich der vorderen Körperhälfte. 13—58: nihil. 60: Zittert beim Aufheben, Schwirren am ganzen Körper, Trous-

seau +. 64—139: nihil. 140: Beim Sprung in den Laufräum bleibt das Tier an der Kante des Holzrahmens kurze Zeit mit der rechten hinteren Extremität hängen. Unten angelangt, bekommt es darauf in dieser Extremität einen starken Streckkrampf. 140—141: nihil. 142—162: Nicht beobachtet. Am 162. Tage p. o. spontan im kachektischen Zustande eingegangen. — Sonstiges: Am 64. Tage sind beide unteren Nagezähne stark gelockert und 77: fallen sie aus. Es schließt sich daran eine nekrotisierende Entzündung um die Zahnalveolen (78), es bricht nach außen an der Haut des Unterkiefers ein Geschwür auf (83), durch das die unteren Zähne herauszuwachsen beginnen (88). Das Geschwür wird zunächst größer, wobei die ganze Unterlippe verloren geht und Teile des Unterkieferknochens nekrotisch werden und sich abstoßen (109). Das Geschwür heilt endlich (123) und die unteren Nagezähne ragen als dünne, bewegliche Stümpfe hervor, bekommen einige fehlerhafte Stellen und wachsen, weil ohne Kontakt mit den oberen, sehr lange aus (135). Fast gleichzeitig mit den unteren beginnen sich auch die oberen Nagezähne zu lockern, es fällt zuerst der rechte (77), dann der linke (89) aus. Doch wachsen dieselben sehr bald nach und werden, weil ohne Kontakt mit den unteren, abnorm lang, behindern die Nahrungsaufnahme und werden gekürzt (112). Infolge des Unbrauchbarwerdens der Nagezähne leidet die Ernährung schon sehr früh (73), das Tier wird kachektisch (105), von Ungeziefer überwuchert, und nur der besonders sorgfältigen Pflege ist es zuzuschreiben, daß es 162 Tage p. o. am Leben blieb. Er ging kachektisch zu Grunde, nachdem es von seinem ursprünglichen Gewichte von 120 g auf 85 g gesunken war.

Fall 27. Ausgewachsenes Tier, 156 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Haupt-Ek. fehlen, 7 meist ganz kleine accessorische Ek. — Decursus: 1. Tag nihil. 2—21: Munter, frei von Tetanie. 22: Beim Aufheben Zittern der Extremitäten. 23: Kurz dauernder tonischer Krampf des linken Facialis der linken vorderen Extremität und des Nackens, linkes

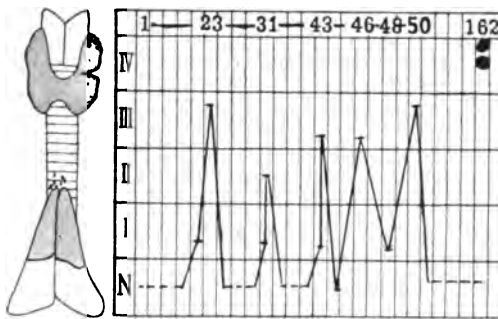


Fig. 22 (Fall 27).

Auge geschlossen, Kopf krampfhaft nach links gedreht, die Extremität in starrer Stellung. 24—30: nihil. 31: Zittern beim Aufheben, spontan Zittern der vorderen Extremitäten. 32—42: nihil. 43: Zittern beim Aufheben, Trousseau +. 44: nihil. 46: Trousseau +. 48: Beim Aufheben Zittern. 49: nihil. 50: Kurz dauernder Streckkrampf der vorderen Extremitäten. 51—162: d. h. bis zum spontanen Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 54: Beide unteren Zähne gelockert, 55: beide ausgefallen, beginnen aber bald nachzuwachsen und sind 66: schon recht brauchbar, geraten aber bald außer Kontakt mit den oberen Zähnen, indem sie nach links abweichen, der linke bricht wieder ab und beide werden wieder gelockert. Doch stirbt das Tier, ehe noch die Zähne zum zweiten Male ausfallen. Nach dem Ausfall der unteren Zähne werden die oberen sehr lang, 84: wird der

rechte gelockert und fällt 89: aus. Doch beginnt er schon 95: nachzuwachsen, bis er 102: normal lang ist. Schließlich weichen beide oberen Zähne nach links ab und werden sehr lang. — Schon einige Zeit bevor sich der erste Zahn lockert, macht das Tier einen kranken Eindruck, hat 54: bereits 24 g seines Gewichtes eingebüßt, 91: sehr mager, 95: kachektisch, von Ungeziefer überwuchert und geht nach einem Gesamtverlust an Körpergewicht von 65 g zu Grunde.

Als wahrscheinlich in diese Gruppe gehörend, lassen wir die zwei nachstehenden Fälle folgen. Daß hier tatsächlich eine Exstirpation beider Ek. vorliegt, wie sie bei der Operation angestrebt wurde, kann allerdings nicht mit Sicherheit gesagt werden. Eine anatomische Untersuchung war, weil die Kadaver von den anderen Tieren gefressen wurden, leider nicht möglich. Immerhin erblicken wir schon im klinischen Verlaufe eine Stütze für die Annahme, daß die 2 Fälle in diese Gruppe hineingehören.

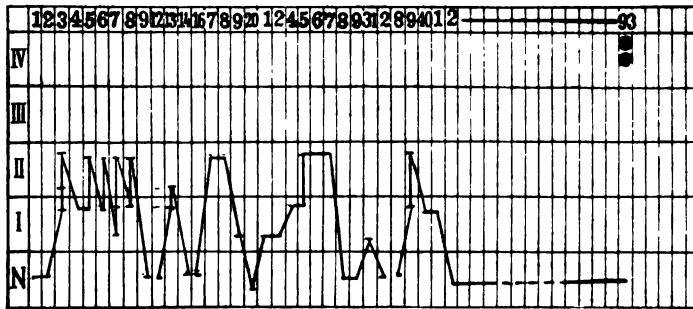


Fig. 23 (Fall 28).

Fall 28. Erwachsenes Tier. — Operation: Beidseitige totale Exstirpation der Ek. — Decursus: 1. und 2. Tag: nihil. 3: Verkriecht sich, bewegt sich wenig, beim Aufheben Zuckungen, spontan kontinuierliches Schwirren und Zucken am Kopf, Gesicht, Haut, Extremitäten und Rumpf. 4: Erholt sich, zuckt beim Aufheben. 5: Zuweilen spontane Zuckung. 6—8: idem. 9—12: nihil. 13: Zuckt beim Heben, spontan Schwirren. 14—15: nihil. 17—18: Spontane Zuckungen der hinteren Extremitäten, so daß eine Hüpfbewegung resultiert. 19: Zuckt beim Heben. 20: nihil. 21: Zittern beim Heben. 22: idem. 24: Beim Heben Zuckungen. 25: Auch spontane Zuckungen. 26—27: idem. 29: nihil. 31: Schwirren am Körper. 32—38: nihil. 39: Zuckt beim Aufheben und spontan. 40: Zuckt bloß beim Aufheben. 41: idem. 42—93: Keine Tetanie. Am 93. Beobachtungstage wird das Tier, wahrscheinlich nachdem es eingegangen war, von den anderen aufgeessen, darum eine anatomische Untersuchung nicht möglich. — Sonstiges: Vom 17. Tage an frißt das Tier weniger, 21: mager geworden. 31: Der Pelz wird struppig. 41: Starke Gewichtsabnahme. 53: Wird von Ungeziefer überwuchert, kann nur Weiches fressen, die unteren Nagezähne haben eine fehlerhafte Stellung eingenommen, erzeugen ein Geschwür der Unterlippe. Dieses heilt am 62. Tage, nachdem ein kleiner operativer Eingriff erfolgte, worauf

sich das Tier erholt. Am 67. Tage fällt der eine, am 68. der andere obere Nagezahn aus, worauf das Tier, weil in der Nahrungsaufnahme behindert, stark abmagert. Vom 70. Tage an beginnen die Zähne, wenn auch unvollkommen, nachzuwachsen, worauf sich das Tier wieder etwas erholt. Am 89. Tage ist dann noch der linke untere Nagezahn ausgefallen.

Fall 29. Fast ausgewachsenes, 115 g schweres Tier. — Operation: Beide sehr deutlich sichtbaren Ek. galvanokaustisch extirpiert. — Decursus: 1. Tag unmittelbar p. o. nihil. 2: 10 Stunden p. o. krank geht wenig, Zittern beim Aufheben, spontan zittert das Tier am ganzen Körper, läuft auf geballten Pfoten. 3: Erholt sich, zittert beim Aufheben. 4: Sehr aufgeregt, 1 Minute langer Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit, Extremitäten krampfhaft kaudalwärts gestreckt und zitternd, dann öffnet das Tier die Augen, richtet sich

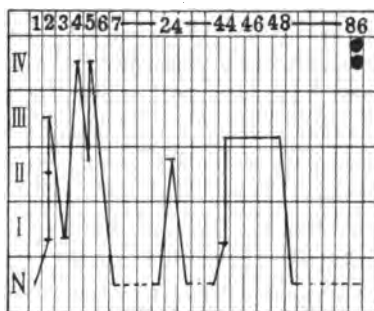


Fig. 24 (Fall 29).

auf, schwankt, fällt um, erhebt sich wieder, läuft in starkem Erregungszustande umher und wird erst nach 10 Minuten wieder ruhig. 5: Es wiederholt sich der gleiche Anfall, das Tier erholt sich aber langsamer, danach spontane Zuckungen der vorderen Extremitäten. 7: Agil. 8: Wenig Bewegung. 9: Pelz aufgerichtet. 11—18: nihil. 19—22: Starker Aufregungszustand. 23: Ruhig. 24: Haarausfall, heftige Zuckungen des linken Facialisgebietes durch 1 Minute. 25—28: nihil. 30—32: Aufregungszustand. 33—42: nihil. 43: Trousseau negativ. 44: Trousseau positiv. Zittern beim Aufheben. 46: idem. 48: idem. 49—86: d. h. bis um Exitus keine Tetanie. — Sonstiges: 51: Macht einen kranken Eindruck. 54: Hat 20 g an Gewicht abgenommen. 55: Beide oberen Nagezähne gelockert. 60: Beide ausgefallen. 65: Das Tier hat weitere 8 g verloren, ist 73: schon kachektisch. 66: Die unteren Nagezähne werden infolge mangelnder Artikulation sehr lang und erzeugen 81: ein Drückgeschwür am harten Gaumen. Das Geschwür vergrößert sich. 84: Das Tier hat weitere 16 g verloren, also insgesamt 44 g und geht 86: kachektisch zu Grunde. Der Kadaver wurde von den anderen Tieren zum größten Teil aufgefressen, darum war eine histologische Untersuchung nicht möglich.

In den eben mitgeteilten 12 Fällen, in denen die Extirpation beider Ek. bei der mikroskopischen Untersuchung sich als gelungen erwies, wurde stets der Exitus der Tiere abgewartet. Hierbei zeigte es sich, daß die Lebensdauer der Tiere eine sehr verschiedene war. Während das eine schon am 54. Tage einging (Fall 19), lebten andere (Fälle 26, 27) 3mal so lange, nämlich 162 Tage. Die anderen liegen dazwischen. Keines der Tiere überlebte die Operation länger als $5\frac{1}{2}$ Monate.

Was das Tetaniebild betrifft, so ist zu dem bei den Fällen mit kurzer Beobachtungsdauer Gesagten wenig mehr hinzuzufügen. 3mal (Fälle 18, 19, 20) kam es am Tage nach der Operation zum lang-

dauernden epileptiformen Anfalle. In 2 Fällen (25, 29) traten diese Anfälle am 19. resp. 4. und 5. Tage auf und waren nur von sehr kurzer Dauer. Im allgemeinen gestaltete sich das Tetaniebild recht chronisch. Manifeste Erscheinungen traten ohne irgend eine Regelmäßigkeit nach längeren oder kürzeren Pausen immer wieder auf, im Falle 26 selbst noch am 140. Tage. Es weist somit die parathyreooprive Tetanie der Ratte einen chronischen Charakter auf und erstreckt sich auf einen viel größeren Zeitraum, als wir das nach den Versuchen mit kurzer Beobachtungsdauer vermutet hätten.

Die Fälle 26 und 27 haben den mildesten Verlauf genommen. Im Falle 26 war die Tetanie eine geringgradige, im Falle 27 setzte sie abnormerweise erst am 23. Tage ein, und beide Tiere sind die am längsten am Leben gebliebenen. Ob dieses Verhalten darauf zurückzuführen ist, daß in beiden Fällen eine relativ große Anzahl (11 resp. 7) accessorische Ek. vorgefunden wurde, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Gegen diese Auffassung spricht aber der Fall 25, wo das Tier mit bloß 3 accessorischen Ek. auch sehr lange (152 Tage) lebte, während Tier 20 mit seinen 6 accessorischen Ek. schon am 56. Tage einging. Dieses Verhalten spricht, wie immer bisher, gegen den funktionellen Wert der accessorischen Ek., und eher dafür, daß die Empfindlichkeit der Tiere gegenüber der Parathyreoidektomie eine individuell variable ist.

Besonders hervorhebenswert ist Fall 18. Hier wurde bei einem ganz jungen Tier nur ein Ek. extirpiert, das andere war nicht auffindbar. Das Tier blieb frei von Tetanie, entwickelte sich normal und nach 3 Monaten hat sich das Körpergewicht verdoppelt. In diesem Stadium wurde das Tier einer zweiten Operation unterworfen. Die Halsorgane wurden bloßgelegt, und nun war auch das andere Ek. deutlich sichtbar und wurde extirpiert. Tags darauf traten die schwersten tetanischen Erscheinungen auf, und am 68. Tage ging das Tier zu Grunde. Der Fall zeigt, wie eine einseitige Ek.-Exstirpation ohne jeglichen Einfluß blieb (siehe unten), und wie prompt und schwer der Organismus darauf antwortete, als auch noch das andere Ek. entfernt wurde. Auf die Frage nach der Möglichkeit einer kompensatorischen Hypertrophie des Ek., die sich bei diesem Falle aufwirft, kommen wir weiter unten noch zurück.

Was allen 12 Fällen gemeinsam ist, und was die eigentliche Ursache dafür abgegeben hat, dieselben in eine eigene Gruppe zusammenzufassen, das sind die bei allen vorgefundenen Veränderungen an den Nagezähnen. Wir wollen zunächst das klinische Bild dieser eigentümlichen, bisher nicht bekannten trophischen Störung skizzieren und dann über das histologische Verhalten der Zähne berichten.

Unter normalen Verhältnissen sind die Nagezähne gelblich gefärbt, durchscheinend, die unteren länger und dünner als die oberen (Fig. 25) und alle zeigen an ihren Enden charakteristische Schriffe. An letzterer Stelle nützen sich die Zähne recht bedeutend ab, bleiben aber in ihrer Länge konstant, da das ganze Leben hindurch ein energisches Längenwachstum der Nagezähne erfolgt. In etwa 10 Tagen langt der tiefste Punkt des sichtbaren Anteils eines unteren Nagezahnes an der Spitze an.

Am frühesten in der Mitte des 2. und am spätesten in der Mitte des 3. Monates nach der Operation (beiderseitige Exstirpation der Ek.) kam es ausnahmslos bei allen Tieren zu schweren Veränderungen an den Nagezähnen. Die ersten Erscheinungen bestehen oft, aber nicht immer, darin, daß auf der mit Schmelz überzogenen vorderen Fläche der Zähne opake, weiße Flecken auftreten (s. Fig. 26 untere Zähne und Fig. 27 obere Zähne), die eine verschiedene Längenausdehnung aufweisen können. Es besteht keine Regel dafür, ob die Flecken an den oberen oder unteren Zähnen zuerst oder überhaupt auftreten, und ob sie nur einen oder alle 4 Zähne betreffen. Ueberzeugend für die tiefere innere Ursache ihres Auftretens waren jene Fälle, wo gleichzeitig und in gleicher Höhe an beiden oberen, resp. beiden unteren Zähnen die Flecken auftraten (Fig. 26 und 27).

Der weitere Verlauf ist der, daß der Fleck von der Zahnbasis gegen die Spitze vorrückt, wobei andere Flecken wieder nachrücken können. Auf diesem zurückgelegten Wege kann der Fleck mit Hinterlassung einer entsprechenden Grube verschwinden, wobei es klar wird, daß es sich um eine zirkumskripte, fehlerhafte Bildung des Schmelzes handle, der sogar abfallen kann.

Eine andere Möglichkeit ist dann die, daß an Stelle eines solchen Schmelzdefektes der Zahn abbricht. Diese Fraktur kommt aber ebenso häufig an Stellen mit ganz normalem Schmelze vor. Erfolgt der Bruch außerhalb der Zahnalveole, so bleibt er meist ohne besondere Folgen, da der Zahn einfach nachwächst.

Bricht aber der Zahn noch innerhalb seiner Alveole ab, so sind die Folgen für das Tier viel schwerere. Bei jedem Versuche, die Zähne beim Fressen zu gebrauchen, bewegt sich das periphere Fragment, verletzt mit seiner Bruchfläche die Alveolarwand und verursacht große Schmerzen. Solche Tiere vermeiden womöglich die Aufnahme harter Nahrung, leiden lieber Hunger und stürzen sich mit großer Begierde



Fig. 25. Ratte mit normalen Nagezähnen.

auf die ihnen gereichte weiche oder flüssige Nahrung. Ferner führen diese Tiere mit ihren Vorderpfoten immerfort ganz ungewohnte wie abwehrende Bewegungen aus und haben deutliche Salivation. Diese Erscheinung erregt sofort den Verdacht, daß ein Zahnbruch in der Alveole erfolgte, und eine darauf gerichtete Prüfung bringt meist die Bestätigung. Fällt endlich das abgebrochene Stück aus der Alveole aus, so ragt oft an Stelle des Zahnes eine weiße, weiche Substanz heraus, die stehen gebliebene Zahnpulpa, die dann bald durch Eiterung ebenfalls verschwindet.



Fig. 26. Tetanieratte. Obere Nagezähne ausgefallen, beginnen eben nachzuwachsen. Untere Nagezähne enorm lang, erzeugen ein Druckgeschwür am harten Gaumen und weisen an der vorderen Fläche in gleicher Höhe einen weißen Fleck auf.

Es unterliegt keiner Regel, in welcher Reihenfolge der Zahnausfall erfolgt. Es können zuerst die oberen, dann die unteren Zähne ausfallen, oder auch umgekehrt. Es können die einen abbrechen, die anderen stehen bleiben, es können mehrere gleichzeitig oder einzelne in größeren Intervallen und beliebiger Reihenfolge verloren gehen. Niemals stößt sich aber der Zahn in toto, samt seiner ganzen Wurzel ab, stets handelt es sich um eine Fraktur, so daß ein neuerliches Auswachsen erfolgt.

Ist der Zahn in bedeutender Tiefe abgebrochen, so dauert es natürlich längere Zeit, bis der nachwachsende Stumpf aus der Alveole hervortritt. Ein restituirter Zahn kann nach einiger Zeit abermals abbrechen und dann wieder nachwachsen, wobei er nicht selten recht kümmerlich wird, oder seine Konsistenz sich so verringert, daß er sich rasch abnützt und abnorm kurz bleibt. Auch kann mehrere Wochen hindurch jegliches Längenwachstum völlig sistieren, wobei sich der Schmelzüberzug des Zahnes schwärzt.

Handelt es sich um die Fraktur eines oberen Zahnes, so erfolgt seine Restitution stets anstandslos, d. h. der junge Zahn kommt bei der alten Alveole heraus (Fig. 26). Ganz anders ist das bei den unteren Zähnen. Der nachwachsende untere Zahn kommt nur dann bei der alten Alveole heraus, wenn die Fraktur nahe der Alveolarmündung erfolgte. Hat dieselbe aber tiefer unten stattgefunden, so beginnt für das Tier ein langwieriger, schmerzvoller Prozeß, der wesentlich in folgendem besteht. Die zackig abgebrochene und tief in der Alveole steckende Spitze des Zahnes spießt sich sehr leicht in die vordere Peripherie der Zahnalveole ein und erzeugt hier eine Drucknekrose und Entzündung. Durch die offenstehende, leere Alveole gelangen nämlich Bakterien in die Tiefe, und nun kommt es zu einer diphtheritischen

Handelt es sich um die Fraktur eines oberen Zahnes, so erfolgt seine Restitution stets anstandslos, d. h. der junge Zahn kommt bei der alten Alveole heraus (Fig. 26). Ganz anders ist das bei den unteren Zähnen. Der nachwachsende untere Zahn kommt nur dann bei der alten Alveole heraus, wenn die Fraktur nahe der Alveolarmündung erfolgte. Hat dieselbe aber tiefer unten stattgefunden, so beginnt für das Tier ein langwieriger, schmerzvoller Prozeß, der wesentlich in folgendem besteht. Die zackig abgebrochene und tief in der Alveole steckende Spitze des Zahnes spießt sich sehr leicht in die vordere Peripherie der Zahnalveole ein und erzeugt hier eine Drucknekrose und Entzündung. Durch die offenstehende, leere Alveole gelangen nämlich Bakterien in die Tiefe, und nun kommt es zu einer diphtheritischen

Entzündung der Mundschleimhaut im ganzen Gebiete der Zahnalveole, und am Unterkiefer ist von außen durch die Haut eine harte, entzündliche Geschwulst tastbar. Nach einiger Zeit bricht dieser tiefe Absceß durch die Haut durch, es entleeren sich durch das Geschwür nekrotische Gewebsetzen und später auch nekrotische Knochenstückchen. Endlich werden in dem Geschwüre die beiden Zahnstümpfe sichtbar (Fig. 27) und wachsen an dieser obnormen Stelle heraus. Inzwischen wird das Geschwür immer größer, es kann dabei die ganze Unterlippe mit der Zeit zerstört werden. Bleibt das Tier lang genug am Leben, so kann, nachdem sich alles Nekrotische abgestoßen und der Geschwürsgrund gereinigt hat, eine Ueberhärtung des großen Ulcus erfolgen.

Wie schon eingangs erwähnt, behalten die Nagezähne trotz ihres energischen Längenwachstums ihre normale Länge dadurch, daß sie an ihrer Spitze abgeschliffen werden. Fällt aber z. B. ein unterer Zahn aus, so nützt sich der entsprechende obere Zahn infolge Fehlens seines Gegenübers gar nicht ab, wird infolgedessen abnorm lang und nimmt mit der Zeit eine fehlerhafte Stellung ein. Die übermäßig lang gewordenen Zähne gehören mit zum Gesamtbilde der Zahnveränderungen. Die lang gewordenen oberen Zähne erreichen zunächst die Unterlippe, an der sie Druckgeschwüre erzeugen können, kehren aber weiterhin in scharfem Bogen ihre Spitze gegen das Innere der Mundhöhle und weiterhin nach hinten oben gegen den harten Gaumen (Fig. 27). Die lang gewordenen unteren Zähne wachsen in einem viel flacheren Bogen aus (Fig. 26) und erreichen zuweilen den harten Gaumen, an dem es zur Drucknekrose kommt (Fig. 26).

Zum Vergleiche mit den Zahnveränderungen der Tetanietiere wurde folgender Versuch ausgeführt. Einer gesunden Ratte wurden in Narkose beide unteren Zähne ausgebrochen. 12 Tage nach dem Eingriffe ging das Tier zu Grunde. Inzwischen sind die vor der Operation $5\frac{1}{2}$ mm langen oberen Zähne bis zu einer Länge von 11 mm ausgewachsen, also doppelt so lang geworden.

Für das Schicksal der Tiere ist das Auftreten der Zahnveränderungen von entscheidender Bedeutung; denn sowohl die fehlenden als auch die abgebrochenen, sehr schmerzhaften und nicht minder die übermäßig lang gewordenen Zähne führen zu einer beträchtlichen Ver-



Fig. 27. Tetanieratte. Untere Nagezähne ausgefallen. Am Unterkiefer ein Geschwür, in dem die Stümpfe der nachwachsenden unteren Nagezähne sichtbar sind. Die oberen Nagezähne abnorm lang, tragen in gleicher Höhe an der vorderen Fläche einen weißen Fleck.

minderung der Nahrungsaufnahme, zu hochgradiger Inanition und Kachexie der Tiere. Erfolgt eine Restitution der Zähne, so kann sich das Tier noch einmal erholen, verfällt aber wieder der Kachexie, sobald sich neuerdings Zahnausfall einstellt. Das Endresultat ist ein Verlust von $\frac{1}{4}$, selbst $\frac{1}{3}$ und darüber des ursprünglichen Körpergewichtes. Die Tiere werden unsauber, von Ungeziefer förmlich überwuchert, die Haare fallen aus¹⁾, und das Tier geht in höchster Kachexie zu Grunde.

Manche Tiere (18, 19, 25) wiesen aber schon recht frühzeitig, lange bevor noch von klinisch manifesten Zahnveränderungen die Rede war, eine Abnahme ihres Körpergewichtes auf, ein Zeichen, daß die Kachexie der Tiere nicht allein auf die, durch die Zahnveränderungen bedingte Verminderung der Nahrungsaufnahme zurückzuführen sei. Das Tier 22 hingegen nahm im Anfang, bevor das Kachexiestadium eintrat, an Körpergewicht sogar um ein geringes zu, und zum Schluß war der Gesamtverlust ein geringfügiger; das erklärt sich aber damit, daß es sich um ein junges, noch im Wachstum begriffenes Tier handelte, bei dessen Gewichtsverhältnis die Größenzunahme mit der Abmagerung konkurrierte.

Es ist vielleicht nicht überflüssig zu erwähnen, daß mit Ausnahme der Nagezähne am übrigen Gebiß niemals irgend welche Anomalien im Verlaufe der Tetanie zur Beobachtung gelangten. In den trophischen Störungen der Nagezähne haben wir aber ein absolut konstantes Symptom der Tetanie zu erblicken, welches im Gegensatz zu den flüchtigen Zuckungen unserer Beobachtung unmöglich entgehen kann, vorausgesetzt natürlich, daß das Tier das entsprechende Stadium erlebt. Es richten sich auch die Zahnveränderungen nicht danach, ob die Krämpfe schwer oder leicht verlaufen. So war z. B. die Tetanie in den Fällen 26, 27 und 28 eine recht milde, die Zahnveränderungen aber eben so schwer, wie in den anderen Fällen.

Bevor wir zur Beschreibung der pathologisch-histologischen Befunde an den Zähnen übergehen, müssen wir wenigstens in aller Kürze über den normalen Bau des Nagezahnes berichten, mit besonderer Betonung der uns hier interessierenden Punkte. (Eine korrekte histologische

1) Bekanntlich begleitet der Haarausfall beim Tiere jede Art von Kachexie, ohne Rücksicht auf ihre Genese. Nur so glaubte ich auch hier den Haarausfall auffassen zu können. Neuestens geben aber ADLER und THALER an, dieses Symptom sei auf die Tetanie zu beziehen, denn ihre partiell parathyreodektomierten Ratten bekamen Haarausfall, wenn sie gelegentlich der Gravidität tetanisch wurden, während post partum die Tetanie verschwand, die Haare wieder nachwuchsen und das Tier nicht kachektisch wurde. Darum soll diese Auffassung von der Bedeutung des Haarausfalles acceptiert werden. Unser eigenes Material gestattete einen solchen Schluß darum nicht, weil der Haarausfall stets mit allgemeiner Kachexie einherging.

Abbildung des Rattennagezahnes findet sich bei A. v. BRUNN 1887. Wegen der im folgenden benutzten Nomenklatur siehe auch KÖLLIKER-EBNERS Gewebelehre.) Die Zähne wurden mitsamt ihren Kiefern, die unteren separat, die oberen im Zusammenhang, in Formol oder Formol-Alkohol fixiert, mit Salpetersäure nach SCHAFFER entkalkt und erst nach der Entkalkung in Celloidin eingebettet.

Die sehr tiefe knöcherne Alveole (Fig. I *h*) ist mit einem spärlichen Bindegewebe (Periost) ausgekleidet (Fig. I *g*), welches reichlich zartwandige, dem Knochen näher liegende Gefäße führt.

Die äußerste, zum Zahn selbst gehörende Schicht ist das Schmelzepithel, welches die konvexe Seite des in der Alveole steckenden Zahnanteiles bekleidet und vorn in das Mundepithel übergeht (Fig. I, II *f*). An der konkaven Seite findet sich Schmelzepithel, jedoch nur in rudimentärer Weise an der Wurzelspitze vor. Das Epithel zeigt zwei Schichten (Fig. II *f*), die eine aus cylindrischen Zellen aufgebaute, das innere Schmelzepithel, sieht gegen den Zahn, die andere, aus kleinen Zellen bestehende, das äußere Schmelzepithel, entsendet in das hier sehr gefäßreiche, periostale Bindegewebe der Alveole papillenartige „Epithelialsprossen“. Beide Epithellagen gehen an der Zahnwurzel ineinander über, daselbst zwischen sich noch Reste von Schmelzpulpa fassend. (Die Bezeichnung Zahnwurzel benutzen wir der Bequemlichkeit halber, trotzdem beim Nagezahn eine in Cement gefaßte Wurzel gar nicht besteht, in der Bedeutung des in der Alveole steckenden Zahnanteiles).

Der vom Epithel produzierte Schmelz (Fig. I *e*₁, *e*₂) beginnt an der Wurzelspitze, nimmt nach vorn an Mächtigkeit zu und reicht bis an die Zahns Spitze. An entkalkten Präparaten fehlt aber der Schmelz in seinem vordersten Anteil. Der Schmelz ist der Krümmung des Zahnes angepaßt, sein Kontur eine reine Bogenlinie. Die konkave Seite des Zahnes ist frei von Schmelz; hier liegt das Dentin dem Bindegewebe („Alveolodentalperiost“) direkt an.

Das Dentin beginnt an der Wurzelspitze als dünne Lage und nimmt nach vorn an Mächtigkeit beträchtlich zu. In seiner Gänze stellt das Dentin (Fig. I *c*, *d*) einen ausgehöhlten Cylinder dar, dessen Achse genau in Form eines Kreisabschnittes gebogen ist; dabei nimmt die Masse des Dentins an Dicke gegen die Zahns Spitze hin kontinuierlich zu, so daß die zentrale Höhlung von hinten nach vorn immer enger wird. Der Bogen, den die unteren Nagezähne formieren, ist flacher, d. h. ihr Radius ist größer als der der oberen Zähne. In Hämalaun-Eosinschnitten weist das Dentin zwei ungleich dicke Schichten auf, eine der Pulpa aufliegende, rote, niedere Schicht aus unverkalktem Dentin (Fig. I, II *c*), die an der Wurzelspitze anfängt, nach vorn zu niedriger wird und fast in der Mitte der Zahnlänge aufhört, und eine äußere, blaue mächtige Schicht aus verkalktem Dentin (Fig. I, II *d*), die etwas vor der Wurzelspitze anfängt, nach vorn zu an Dicke zunimmt, die Hauptmasse des gesamten Zahnes ausmacht und ihm eigentlich seine Festigkeit verleiht. Die blaue Lage begrenzt sich gegen die rote nicht geradlinig, sondern mit kugeligen Vorsprüngen, den „Zahnbeinkugeln“ und weist in ihrem mächtigeren Anteil nicht eine homogen blaue Färbung auf, sondern besteht aus regellos angeordneten, dicht stehenden, unscharf begrenzten und sich blau färbenden Zahnbeinkugeln, zwischen denen die rot gefärbten „Interglobularräume“ schwach hervortreten (in Fig. II *d* angedeutet). Ferner ist im blau gefärbten Dentinanteil eine stellenweise deutliche Schichtung bemerkbar, dadurch bedingt, daß zahlreiche, dünne, parallele Schichten unverkalkten Dentins, die so-

genannten „Owenschen Konturlinien“, die blaue Dentinlage durchziehen (in Fig. II sichtbar).

Die Zahnpulpa (Fig. Ia) füllt den zentralen, an der Wurzel sehr weiten, an der Zahnspitze engen Kanal aus, besteht aus einem sehr gefäßreichen Bindegewebe, das sich gegen das Dentin mit einer regelmäßigen Lage schmalere, senkrecht stehender Odontoblasten (Fig. I und IIb) begrenzt. Das Odontoblastenlager führt an der dem Dentin zugekehrten Seite ein engmaschiges Kapillarnetz. An der schmelzlosen Kaufläche der Zahnspitze liegt die Pulpa in geringer Ausdehnung bloß und geht hier allmählich zu Grunde.

Die Veränderungen, die wir mikroskopisch an den Nagezähnen der Tetanieratten nachweisen konnten, betreffen in erster Reihe das Dentin, in zweiter den Schmelz und sein Epithel.

Im Dentin gewinnt die rot gefärbte, kalkfreie Lage auf Kosten der verkalkten, blau gefärbten, die, wie oben auseinandergesetzt, dem Zahn seine Festigkeit verleiht, immer mehr an Boden. Die unverkalkte Dentinlage ist dann mächtig entwickelt (Fig. III—VIc) und reicht bis an die Zahnspitze, die verkalkte beginnt weiter weg von der Wurzelspitze und ist niedriger (Fig. III—VI d), was an der konkaven Seite des Zahnes noch stärker hervortritt als an der konvexen. Hierbei erfährt das blaugefärbte Dentin eine immer zunehmende Auflockerung seines Gefüges, indem an seiner sonst buchtigen Begrenzung gegen das rotgefärbte Dentin zuerst einzelne, dann immer reichlicher blaue, isoliert im roten Feld liegende Zahnbeinkugeln auftreten (Fig. III), sich dann zu eigenen Schichten vereinigen, die durch rote Dentinlagen isoliert werden (Fig. IV, Vd). Letztere sind pathologisch verbreiterte „Interglobularräume“, welche schichtweise zwischen den dünnen, verkalkten Dentinlagen sich befinden und eigentlich sehr breite „Owensche Konturlinien“ darstellen, wie sie im normalen Nagezahn der Ratte nicht vorkommen (vergl. d in Fig. II—VI). Wir haben somit statt einer oft mehrere blaugefärbte Dentinschichten, deren Aufbau aus Zahnbeinkugeln weit stärker hervortritt als sonst, was auf ein sehr lockeres Gefüge dieser ohnehin schmal gewordenen Dentinschichten hindeutet. Die verkalkten Dentinschichten verlaufen parallel zueinander (Fig. Vd), streben aber wurzelwärts gegen die Zahnoberfläche hin, die sie umso näher der Wurzelspitze erreichen, je näher sie der Pulpa liegen. Die sonst lineare Begrenzung der roten Dentinschicht gegen die Pulpa wird durch Einwachsung reichlicher Kapillaren ins Dentin (Fig. IV, VI) zu einer unregelmäßigen, wobei auch die Regelmäßigkeit des Odontoblastenlagers verloren geht (vergl. Fig. IIb mit Fig. III—VI b).

Im Dentin spielt sich die hauptsächlichste Veränderung des Zahnes ab; sie beruht auf einer mangelhaften resp. fehlenden Verkalkung des Dentins. Damit haben wir ein bisher unbekanntes Symptom des Ek-Ausfalles kennen gelernt, nämlich die mangelhafte Kalkablagerung im wachsenden Gewebe. Es wird von Interesse sein, den

Einfluß der Ek.-Extirpation auf das Wachstum und namentlich die Kalkablagerung des wachsenden Skelettes bei jungen Tieren zu studieren. Die zu diesem Zwecke angestellten Versuche befinden sich derzeit noch im Gange; sie werden zeigen, ob der wachsende Knochen, ähnlich wie das wachsende Dentin unter dem parathyreopriven Regime eine mangelhafte Verkalkung aufweist.

Die Veränderungen am Schmelz sind sehr mannigfaltige. Zunächst kann der Schmelzbelag vielfache Unterbrechungen erfahren. An den schmelzfreien Stellen liegt das Schmelzepithel direkt dem Dentin an, und daselbst liegen sehr oft im Epithel selbst kleinere und größere anscheinend amorphe Tropfen, die die Färbbarkeit des Schmelzes aufweisen. Es kann ferner das Schmelzepithel vom Schmelz abgehoben sein, was aber nur dann als eine vitale Erscheinung und kein Kunstprodukt zu betrachten ist, wenn im Zwischenraum rote Blutkörperchen, desquamierte Epithelzellen, tropfige Schmelzsubstanz und fehlerhafte, aus Prismen aufgebaute Schmelzbrocken vorgefunden werden. — Weitere Veränderungen bestehen darin, daß das Epithel oft sehr lange Fortsätze in das Bindegewebe des Alveolarperiostes entsendet, innerhalb deren es, ganz entfernt vom Zahn selbst, zur Bildung atypischen Schmelzes kommt. Zum Schluß weist das Epithel einen welligen Verlauf auf, die Schmelzschicht begrenzt sich gegen das Dentin zwar noch linear, gegen das Epithel aber unregelmäßig buchtig. Das Epithel selbst, namentlich das innere Schmelzepithel, wird ferner ganz atrophisch (vergl. *f* in Fig. II mit *f* in Fig. III, V, VI), kann sogar schwinden, mit Hinterlassung multipler, isolierter Epithelhaufen im Bindegewebe. In solchen Fällen läßt sich nicht selten der Schmelzbelag trotz der Entkalkung bis an die Zahns Spitze verfolgen, was an normalen Zähnen nicht der Fall ist.

Es ist klar, daß all die beschriebenen Veränderungen, namentlich die Verschmälerung und gänzliche Auflockerung der verkalkten Dentinschicht, die Festigkeit des Zahnes bedeutend herabsetzen und ihn für seine Funktion unbrauchbar machen muß. Das läßt sich histologisch schon daran erkennen, daß der ursprünglich ganz regelmäßige, in Form eines Kreisabschnittes verlaufende Kontur des Zahnes ein wellenförmiger wird (Fig. V). Es ist das der Ausdruck einer „statischen Formanomalie“, etwa wie die Wirbelsäulenverkrümmung bei Osteomalacie. Nur daß der Zahn, weil in eine knöcherne Alveole eingezwängt, seine bogenförmige Krümmung im großen ganzen beibehalten und sich bloß auf Faltungen, oft selbst spitzwinkelige Knickungen innerhalb derselben beschränken muß.

In viel auffälligerer, schon in vivo konstatierbarer Weise kommt jedoch die Konsistenzverminderung des Zahnes durch die so häufigen Frakturen zum Ausdruck, deren wir histologisch eine ganze Reihe zu sehen bekamen (Fig. VI). Eine vor nicht langer Zeit erfolgte Fraktur

kann nur an einem Teil der Zirkumferenz lokalisiert sein und zwar an der konvexen Seite, und betrifft bloß die spröden Zahnanteile, die verkalkte Dentinschicht und den Schmelz. Die Pulpa und die unverkalkte Dentinschicht bleiben vorläufig, weil weich, in ihrer Kontinuität erhalten. Durch die beim Kauakt erfolgende Bewegung der Fragmente wird aber bald die Pulpa und das Alveolarperioost verletzt und an beiden Stellen stellt sich darauf eine eiterige Entzündung ein (Fig. V zeigt an Stelle des Zahnbruches einen Absceß in der Pulpa). Beim Vorwachsen der Bruchstelle bleibt natürlich der verletzte und entzündete Anteil des Alveolarperioostes weiter zurück und kann zur Zeit, wo die Bruchstelle bereits den Alveolareingang erreicht hat, schon in Abheilung begriffen sein und etwa ein kleines Absceßchen mit nekrotischen Knochensequestern im Zentrum darstellen. Letztere deuten darauf hin, daß die eiterige Entzündung seinerzeit selbst die knöcherne Alveolarwand betraf. Diese weiter rückwärts liegenden Absceßchen im Alveolarperioost deuten die Stelle an, wo der Zahnbruch seinerzeit erfolgt war.

In dem oben (p. 667) erwähnten Versuche, in dem durch Frakturierung der unteren Zähne ein abnormes Längenwachstum der oberen Zähne erzielt wurde, fanden sich in letzteren histologisch die eben geschilderten Veränderungen nicht vor.

Wie schon im klinischen Teile erwähnt, konnten die Zahnfrakturen frühestens in der Mitte des 2. Monats konstatiert werden. Dieser Umstand gab auch das Kriterium für die Einteilung der Fälle in solche mit kurzer und langer Beobachtungszeit ab. Wie die histologische Untersuchung der Zähne lehrt, ist aber die Einteilung, wenn auch praktisch für die Gruppierung unseres Versuchsmateriales brauchbar, nicht ganz gerechtfertigt. Schon die einfache Ueberlegung ergibt, daß bevor es im 2. Monat zur Fraktur des Zahnes kommt, schon früher in ihm wesentliche Veränderungen vorgegangen sein müssen. Verleitet aber durch den Mangel solcher Erscheinungen in vivo, wurden die Zähne von Tieren mit kurzer Beobachtungszeit fast nie zur histologischen Untersuchung aufgehoben, wiewohl nur dieses Material uns eigentlich Aufschluß darüber hätte geben können, wann die histologischen Veränderungen in den Zähnen anfangen. Bloß von 2 Tieren mit kurzer Beobachtungszeit (Fälle 4 u. 5) wurden die Zähne, ursprünglich als normale Kontrollobjekte, konserviert, und beide Fälle ergaben, obwohl sie schon am 10. resp. 20. Tage p. o. eingingen, bereits deutlich jene typischen Veränderungen des Dentins und Schmelzes. In diesem Stadium sieht man, wie das noch vor der Operation zur Verkalkung gelangte Dentin das normale, dichte Gefüge aufweist (vgl. *d* in Fig. III u. II), und daß erst das unter dem Tetanierégime neuentstandene Dentin teils unverkalkt blieb (Fig. 3c) teils als atypisch und mangelhaft verkalkt sich erweist (Fig. III_d). In dem Falle 5 (mit 20-tägiger Beobachtung) wurde mikroskopisch sogar eine ganz frische Fraktur eines oberen Zahnes konstatiert.

Wir sehen also, daß die für die Tetanie charakteristischen trophischen Störungen in den Nagezähnen nicht, wie es nach dem klinischen Verhalten scheinen könnte, erst im 2. Monat beginnen, sondern schon sehr bald nach der Operation einsetzen und am 10. Tage schon unverkennbar sind. Ob das nicht noch früher der Fall ist, kann ich leider nicht sagen, da ich das diesbezügliche Material, wie erwähnt, durch das klinische Verhalten verleitet, nicht verwertet habe.

Doch sind die Nagezähne nicht die einzige Stelle, an der bei der Ratte trophische Störungen zur Beobachtung gelangen. In Analogie mit dem Verhalten der menschlichen Tetaniefälle hatte ich Gelegenheit, auch bei der Ratte Kataraktbildung zu beobachten. Doch wurde ich auf dieses Vorkommnis erst sehr spät aufmerksam und bin daher nicht in der Lage, eine systematische Darstellung bezüglich der Linsentrübungen zu entwerfen. Weil aber, soweit ich aus der Literatur ersehe, bisher Kataraktbildung durch experimentelle Tetanie beim Tier noch nicht beschrieben ist, erlaube ich mir, zunächst den folgenden Versuch mitzuteilen.

Im November 1905 exstirpierte ich einer Ratte beide Ek. und die Thymusspitzen. Die aufgetretene Tetanie war nicht hochgradig und verlor sich nach 8 Tagen vollständig. Das Tier gedieh sehr gut und nahm an Körpergewicht bedeutend zu. Im Januar 1906 begann es aber abzumagern, wurde wieder tetanisch, und verlor nach der Reihe alle Nagezähne mehrfach nacheinander. Im März bemerkte ich zum ersten Male beiderseits eine Linsentrübung. Herr Dr. LAUBER, Assistent der Augenklinik, war so freundlich, folgenden Spiegelbefund aufzunehmen. An der linken Iris fand sich ein persistierender Faden der Pupillarmembran. An beiden Augen fanden sich ganz gleich beschaffene Linsentrübungen. „In den vorderen Schichten der Linse (ob in der Kapsel oder in der Rinde, läßt sich nicht sicher bestimmen) liegt dem vorderen Pole entsprechend eine weiße, punktförmige Trübung, von der zarte, sich dichotomisch verzweigende, weiße Streifen radiär ausstrahlen. Nach unten zieht ein breiter Streifen, der gegen den Linsenrand sich zu einer dreieckigen Trübung verbreitert. Die Hornhaut ist beiderseits normal, insbesondere finden sich darin keine Narben vor.“ Damit erscheint eine traumatische Aetiologie der Katarakt ausgeschlossen.

Zum Zwecke der weiteren Beobachtung der Katarakt, wird das Tier am Leben gelassen. Darum kann ich über den anatomischen Befund an den Halsorganen noch nicht berichten.

B. Exstirpation von 1½ Epithelkörperchen.

Fall 30. Ausgewachsenes Männchen, 144 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und der Thymusspitzen. — Anatom. Befund:

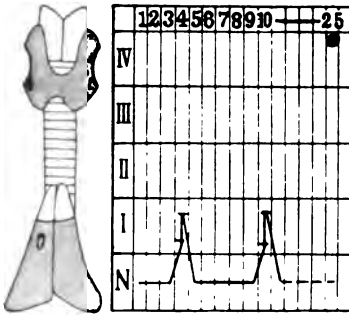


Fig. 28 (Fall 30).

Linkes Ek. fehlt, vom rechten ist ein kleiner Teil stehen geblieben, keine accessorischen Ek. — Decursus: Vom 1. Tage an erweist sich das Tier völlig munter. Während der 25-tägigen Beobachtung zeigt es nur am 4. und 10. Tage ganz leichte Erscheinungen von Tetanie, nämlich Zittern und Zucken beim Aufheben. Am 25. Tage wurde es im besten Ernährungszustande getötet. Es hatte 8 g an Körpergewicht zugenommen.

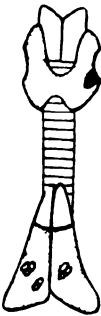


Fig. 29 (Fall 31).

Fall 31. Altes Tier, 190 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und der Thymusspitzen. — Anatom. Befund: Rechtes Ek. fehlt, vom linken ist ein ansehnlicher Teil erhalten, keine accessorischen Ek. — Decursus: Während der 25-tägigen Beobachtung konnte nicht ein einziges Anzeichen für Tetanie nachgewiesen werden. Wohl war das Tier zuweilen wenig munter und hatte, als es am 25. Tage getötet wurde, 17 g seines Körpergewichts eingebüßt. Die Erklärung fand sich bei der Sektion, die ausgedehnte beiderseitige Bronchopneumonie ergab.

Fall 31. Altes Tier, 190 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und der Thymusspitzen. — Anatom.

Fall 32. Ausgewachsenes, kräftiges Tier, 152 g schwer. — Operation: Rechtes Ek. sicher, linkes wahrscheinlich nur unvollständig exstirpiert. — Decursus: 1—10: Keine Tetanie. 12: Zittern und Zucken beim Aufheben spontan Schwirren, Tremor und klonischer Krampf. Tier unlustig. 13: Beim Aufheben Zittern und Zucken, spontan tonischer Krampf des linken

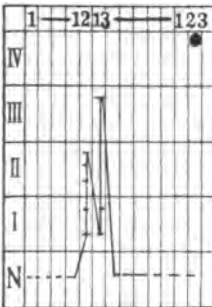


Fig. 30 (Fall 32).

Facialis und Nackens, das Tier schließt krampfhaft die Augen, und hält den Kopf krampfhaft nach links. 14: Wieder munter, von da an bis 123 keine Tetanie mehr. — Sonstiges: Wie die Tetanie eine kurzdauernde, so waren auch die Erscheinungen von seiten der Zähne nur leichteren Grades. Es brechen hier die Zähne sehr oft ab, aber niemals innerhalb, sondern stets außerhalb der Alveole, worauf sie wieder rasch nachwachsen. 55: Beide unteren Zähne im untersten Anteil abgebrochen, sind aber schon 64: fast normal lang. 66: Treten an ihnen weiße Flecken auf, 71: bricht der rechte im Fleck ab und 80: der linke ebenda. 87: Sind sie schon wieder normal lang. 88: Bricht zum dritten Male vom rechten $\frac{1}{8}$ ab und 94: vom linken die Hälfte. 108: Beide wieder normal

und 115: bricht vom linken zum 4. Male die Hälfte ab, um 120: wieder die normale Länge zu erreichen. Ähnlich verhalten sich auch die oberen. 66: Ist der linke gelockert und fällt 69: aus um sich langsam zu regenerieren. 73: Ist der rechte gelockert, fällt 81: aus, beginnt 83: schon nachzuwachsen. Am selben Tage bricht der linke zum 2. Male ab. 90: Sind beide wieder normal. — Infolge des geringen Betroffenseins der Zähne ist das Tier nur wenig abgemagert. Es hat 12 g an Gewicht verloren. Am 123. Tage ist es verschwunden, wahrscheinlich von den anderen Tieren gefressen worden. Darum eine anatomische Untersuchung nicht möglich gewesen.

Fall 33. Altes Tier, 175 g schwer. — Operation: Das linke Ek. wurde sicher extirpiert, das rechte konnte nicht mit Sicherheit erkannt werden, doch wurde die verdächtige Stelle galvanokaustisch verschärft. — Decursus: 1: nihil. 2: Nur einmal $15\frac{1}{2}$ Stunden p. o. Zittern beim Aufheben. 3: nihil. 4: Leichtes Zittern beim Aufheben. 5: nihil. 6: Tot aufgefunden; von der Operationswunde aus haben die anderen Ratten die Halsorgane des Kadavers vollständig verzehrt, darum war eine anatomische Untersuchung nicht möglich.

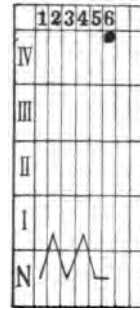


Fig. 31
(Fall 33).

Wie aus den 4 Fällen hervorgeht, ist die Exstirpation von $1\frac{1}{2}$ Ek. gar nicht in unserem Arbeitsplan beabsichtigt gewesen. So sollten in den Fällen 30 und 31 eigentlich beide Haupt-Ek. und die Thymusspitze, d. h. die accessorischen Ek. extirpiert werden, um, wie oben (p. 652) ausgeführt, den Wert der accessorischen Ek. zu bestimmen. Im auffallenden Gegensatz zu dieser anscheinend radikalen Operation stand aber schon der klinische Verlauf, da anstatt einer (im Vergleich mit Fällen, bei denen die Haupt-Ek. allein entfernt wurden) eventuell erwarteten Steigerung des Tetaniebildes, das gerade Gegenteil davon eintrat. Denn Tier 31 blieb frei von Tetanie, und Tier 30 wies eine Tetanie von ungewöhnlich mildem Verlauf auf. Die anatomische Untersuchung brachte die Aufklärung. Dieselbe ergab, daß in beiden Fällen der Eingriff mißlungen war, da in dem einen vom rechten, im anderen vom linken Haupt-Ek. ein Rest stehen geblieben war. Diese Reste waren nicht etwa nekrotisch, wie in den Fällen 8—12, sondern sie wiesen eine gute Kernfärbung auf und waren an der operativ erzeugten Narbe adhärent. Das Stehenbleiben wohlhaltener Ek.-Reste erklärt sich so, daß der Galvanokauter das Ek. nicht zentral getroffen haben dürfte, sondern an seiner Peripherie angesetzt wurde. Dadurch wird wohl ein Teil des Ek. direkt zerstört worden sein, ein weiterer Teil muß zufolge der Tiefenwirkung der hohen Temperatur nekrotisch und resorbiert worden sein, während der am meisten entfernt liegende Teil des Ek. intakt blieb.

Die Fälle 30 und 31 müssen als ein wichtiger Beweis dafür angesehen werden, daß die Tetanie tatsächlich vom Verlust der Ek. abhängt.

In den Fällen 32 und 33, in denen eine beiderseitige totale Exstirpation der Ek. beabsichtigt war, ist die anatomische Untersuchung leider nicht möglich gewesen; wir sind darum auf das Operationsprotokoll angewiesen, welches in beiden Fällen eine Exstirpation von $1\frac{1}{2}$ Ek. vermuten läßt. Wir können darum, mit einigem Vorbehalt, diese Fälle den beiden vorhergehenden anreihen. Auch hier war die Tetanie eine leichte, besonders im Falle 33, bei dem aber die Beobachtungszeit eine zu kurze war. Im Falle 32 aber, der 123 Tage in Beobachtung stand, trat die Tetanie verspätet, nämlich am 12. Tage, auf und war während der so langen Beobachtungsdauer nur an 2 Tagen

zu konstatieren. Interessant war es, daß selbst in diesem, so leichten Tetaniefalle die trophischen Störungen an den Nagezähnen nicht ausgeblieben sind, wenn sie auch einen mildereren Charakter hatten, als bei gelungener Exstirpation beider Ek. Es brachen nämlich stets nur kurze Stücke der Zähne ab, was sich an einem Zahn bis zu 4mal wiederholte, und zwar nie innerhalb der Alveole, sondern stets außerhalb derselben, und wuchsen sehr bald nach. Ob die Tiere 30 und 31, wenn sie länger am Leben belassen worden wären, nicht auch die Zahnveränderungen gezeigt hätten, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Beide wurden leider schon am 25. Tage getötet, und die Zähne aus den p. 672 angeführten Gründen histologisch nicht untersucht. Die Todesart der Tiere 32 und 33 war nicht festzustellen.

Es resultiert aus diesen Fällen, daß das unbeabsichtigte Stehenbleiben eines Teiles von einem Ek. die Tetanie entweder nicht aufkommen ließ, oder sie zumindest zu einer ungewöhnlich milden machte. Dabei können auch die trophischen Störungen an den Nagezähnen auftreten, gestalten sich aber ebenfalls milder als bei gelungener beiderseitiger Ek.-Exstirpation.

C. Exstirpation eines Epithelkörpers.

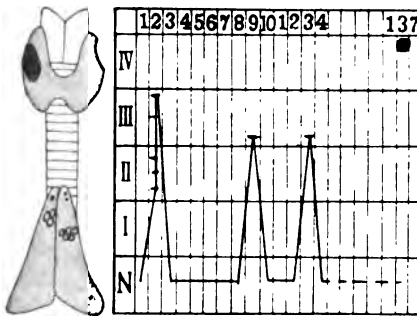


Fig. 32 (Fall 34).

Fall 34 Ganz junges, nicht ausgewachsenes Tier, 67 g schwer. — Operation: Linkes Ek. exstirpiert, rechtes, weil nicht sichtbar, geschont. — Anatom. Befund: Das linke Ek. fehlt, das rechte intakt im Schilddrüsengewebe steckend, ferner 3 ganz kleine accessorische Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 17 Stunden p. o. Beim Aufheben Streckkrämpfe der vorderen Extremitäten. Spontan Schwirren, Zittern und Zucken, läuft auf geballten Pfoten, anfallsweise tonische Streckkrämpfe der rechten und linken Extremität, der Rumpf- und Halsmuskeln. 24 Stunden p. o. ist das Tier wieder vollständig munter und zeigt keine Spur mehr von Tetanie. 3—8: nihil. 9: Trousseau +. 10—12: nihil. 13: Trousseau +. 14—137: Keine Tetanie mehr. Das Tier war andauernd munter, nahm 49 g an Körpergewicht zu und wurde am 137. Tage getötet. Zahnveränderungen fanden sich nicht.

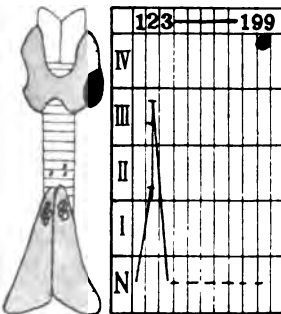


Fig. 33 (Fall 35).

Fall 35. Ausgewachsenes Tier, 130 g schwer. — Operation: Nach Exstirpation des rechten Ek. kam es zu einer starken venösen Blutung, darum wurde das linke Ek. nicht mehr angegangen. — Anatom. Befund:

Rechtes Ek. fehlt, linkes intakt, außerdem 3 kleine access. Ek. — Decursus: 1. Tag: nihil. 2: 10 Stunden p. o. Schwirren am ganzen Leibe, die vorderen Extremitäten im tonischen Krampf kaudalwärts gestreckt, das Tier läuft auf geballten Pfoten. 3: noch schwach. 4: erholt sich. 5—199: keine Tetanie. — Sonstiges: Trotz der sehr langen Beobachtungsdauer zeigte das Tier weder in Bezug auf die Zähne, noch in seiner Ernährung irgend etwas Pathologisches. Es nahm an Gewicht immer zu, wog 54: 167 g, ferner 116: 191 g und wurde am 199. Tage, an dem es bereits 195 g wog, getötet. Es war fett und muskulös geworden. Bei der Sektion fand sich Bronchopneumonie der Lungen.

Fall 36. Ausgewachsenes Tier, 150 g schwer. — Operation: Rechtes Ek. exstirpiert, linkes trotz langen und genauen Suchens nicht gefunden. — Anatom. Befund: Rechtes Ek. fehlt, das linke liegt atypisch außerhalb der Schilddrüse und zwar kaudalwärts von derselben. Ferner 2 kleine access. Ek. — Decursus: 1: nihil. 2: 12 Stunden p. o. wird das Tier in moribundem Zustand aufgefunden. Es zeigt insbesondere Atemstörungen, es dürfte somit bei dem langdauernden Suchen nach dem linken Ek. zu stärkeren Läsionen von Nerven gekommen sein. An sicheren Erscheinungen von Tetanie konnte eigentlich nur ein Zittern und Zucken beim Aufheben konstatiert werden. Das sterbende Tier lag auf der Seite, zeigte aber spontan keine Tetanie. Wenigstens konnten einige unmittelbar ante exitum erfolgte Zuckungen nicht als Tetanie aufgefaßt werden.

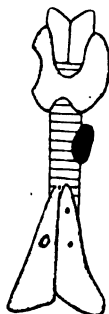


Fig. 34
(Fall 36).

Fall 37. Großes kräftiges Tier, 193 g schwer. — Operation: Rechtes Ek. exstirpiert, linkes nicht auffindbar. — Anatom. Befund: Rechtes Ek. fehlt, der Schilddrüsendefekt betrifft die gesamte Schilddrüsendicke. Das linke Ek. atypisch gelegen, ganz außerhalb der Schilddrüse, und zwar unterhalb derselben, im Winkel zwischen Trachea und Oesophagus, letzterem flach anliegend. Auf derselben Seite fanden sich ferner 4 accessorische Ek., davon 2 im unteren Schilddrüsenpol, eines zwischen Schilddrüse und Thymus, eines in der linken Thymusspitze. — Decursus: Während der 7-tägigen genauen Beobachtung konnte keine Spur von Tetanie gefunden werden.

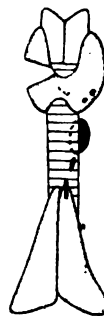


Fig. 35
(Fall 37).

Fall 38. Ausgewachsenes Tier, 168 g schwer. — Operation: Linkes Ek. exstirpiert, rechtes, weil nicht auffindbar, geschont. — Anatom. Befund: Rechtes Ek. intakt, vom linken ist ein zum größten Teil nekrotischer Rest stehen geblieben, ferner ein ganz kleines access. Ek. — Decursus: Während der genauen 7-tägigen Beobachtung keine Spur von Tetanie. Das Tier wurde am 7. Tage getötet.

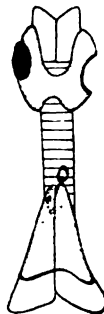


Fig. 36
(Fall 38).

Fall 39. Fast ausgewachsenes Tier, 108 g schwer. — Operation: Exstirpation beider Ek. und Thymusspitzen. — Anatom. Befund: Rechtes Ek. fehlt, der in den linken Lappen gesetzte Defekt betrifft nur Schilddrüsenngewebe, denn das linke Ek. liegt außerhalb des Schilddrüsenngewebes und zwar hinten im Winkel zwischen Oesophagus und Trachea. Es ist normal groß und ganz unversehrt. — Decursus: Das Tier

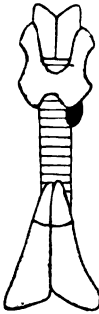


Fig. 37
(Fall 39).

zeigt während der ganzen Beobachtungsdauer nicht das mindeste Anzeichen von Tetanie. Es war stets munter und zeigte bloß die von anderen Fällen her bekannte Gleichgewichtsstörung infolge Labyrinthaffektion aus Otitis. Am 25. Tage wurde das wohlgenährte Tier getötet. Es hatte 14 g an Körpergewicht zugenommen.

Fall 40. Erwachsenes Tier. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Linkes Ek. fehlend, rechtes Ek. vollständig erhalten, ferner 11 kleine access. Ek. — Decursus: Vom ersten bis zum letzten Tage der Beobachtung weder eine Spur von Tetanie noch von irgend einer Erkrankung. Das gesunde Tier wird am 94. Tage p. o. getötet. An den Nagezähnen keine Anomalien.

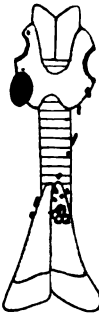


Fig. 38
(Fall 40).

Fall 41. Ausgewachsenes Tier, Weibchen, 115 g schwer. — Operation: Beiderseitige totale Exstirpation der Ek. Hierbei wurde das rechte nicht mit Sicherheit gesehen, trotzdem aber die Stelle des mutmaßlichen Sitzes galvanokaustisch zerstört. — Anatom. Befund: Linkes Ek. fehlt, das rechte liegt intakt außerhalb der Schilddrüse, hinter dem Oesophagus, an ganz atypischer Stelle. Ferner fanden sich 4 access. Ek., eines davon recht groß. — Decursus: Trotz genauer Beobachtung konnte während der ganzen Zeit (147 Tage) an dem Tier keine Tetanie nachgewiesen werden. Zweimal wurde das Tier gravid und warf das eine Mal am 40. Tage 9 Junge, das zweite Mal am 138. Tage 10 Junge. Beide Male sind die Jungen nicht gestillt worden und sind eingegangen. Das Tier gedeiht gut, hat 48 g an Gewicht zugenommen. In der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit litt das Tier an einer eitrigten Rhinitis. Nach dem ersten Wurf trat am linken unteren Zahn ein weißer Fleck am Schmelz auf, ohne weitere Konsequenzen. Am 147 Tage wird das wohlgenährte Tier getötet.



Fig. 39
(Fall 41).

In keinem der 8 Fälle war von vornherein die Exstirpation bloß eines Ek. geplant. Im Falle 35 mußte die Operation nach Exstirpation des rechten Ek. wegen eingetretener heftiger Blutung abgebrochen werden. In den Fällen 34, 36, 37 und 38 konnte immer nur ein Ek. aufgefunden und exstirpiert werden, sei es daß es an atypischer Stelle außerhalb der Schilddrüse (36, 37), sei es daß es an typischer Stelle lag (34, 38) und trotzdem nicht sichtbar war, vielleicht wegen zu geringer Farbendifferenz gegenüber der Schilddrüse.

In den Fällen 40 und 41 habe ich beiderseits ausgebrannt, in der Meinung, beide Ek. vor mir zu haben. Wie aber der anatomische Befund ergab, lag ein Irrtum vor, da in beiden Fällen je ein Ek. unbeschädigt blieb, einmal wegen atypischer, das andere Mal trotz typischer Lage desselben.

Im Falle 39 endlich wurde nicht nur beiderseits ausgebrannt, sondern auch, um möglichst radikal vorzugehen, auch die accessorischen

Ek. samt Thymusspitze entfernt, und auch hier ergab die anatomische Untersuchung, daß das linke Ek. wegen atypischer Lage verfehlt wurde.

So stellen denn alle 8 Fälle vom operativ-technischen Standpunkte eigentlich Mißerfolge dar, die durch die anatomische Untersuchung zum Teil erst aufgedeckt, zum Teil verständlich wurden. Hier wird es erst klar, von welchem Nutzen die systematisch bei allen Fällen durchgeführte mikroskopische Untersuchung der Halsorgane mittels kompletter Serienschnitte war. Nur diese verlieh dem Versuchsmateriale jenen realen Wert, den wir namentlich bei so schwierigen Problemen nicht gerne missen möchten. Nur diese Vereinigung der experimentellen mit der mikroskopischen Untersuchungsmethode ließ uns die „Mißerfolge“ alle bloß als operativ-technische Fehler erkennen und wandelte sie so zu lehrreichem Untersuchungsmateriale um.

In den Fällen 39, 40, 41 war nach der im Operationsprotokoll angegebenen beiderseitigen Ek.-Exstirpation Tetanie zu erwarten. Doch zeigte sich von derselben trotz 25-, 94- resp. 147-tägiger Beobachtungsdauer keine Spur. Die anatomische Untersuchung brachte die Erklärung. Es war nämlich in den 3 Fällen je ein Ek. stehen geblieben.

Auch in den Fällen 37 und 38 trat keine Tetanie ein, doch sind diese Fälle wegen ihrer zu kurzen Beobachtungsdauer (7 Tage) nicht mit der gleichen Sicherheit wie die früheren zu verwerten.

Nur in den Fällen 34, 35 und 36 konnten Tetaniesymptome nachgewiesen werden. Ueber den Fall 36 ist nur wenig zu sagen. Hier war die Tetanie eine sehr leichte, und das Tier ging am Tage nach der Operation an schweren Atemstörungen zu Grunde. Beim langdauernden Suchen nach dem unsichtbaren linken Ek. dürften wahrscheinlich Nervenverletzungen zu stande gekommen sein. Die Fälle 34 und 35 weisen eine sehr lange Beobachtungszeit auf (137 resp. 199 Tage), letzterer stand unter allen Versuchstieren überhaupt am längsten in Beobachtung. Bei beiden Tieren kam es kurz p. o. zu einer Tetanie von sehr flüchtiger Dauer. Sie wiederholte sich während der folgenden langen Beobachtung nicht mehr.

Zahnveränderungen konnten, wenn überhaupt, nur bei den länger beobachteten Fällen erwartet werden. Das sind die Tiere 39, 40, 41, 34 und 35; namentlich bei den zwei letzteren, die, wenn auch flüchtig, so doch immerhin tetanisch waren. Unter diesen 5 Tieren finden wir nur einmal (41) die klinische Angabe, daß am linken unteren Nagezahn ein weißer Fleck im Schmelz auftrat, ohne irgend welche weiteren Konsequenzen. Sonst war bei keinem Tier irgend etwas zu verzeichnen, auch nicht bei den 2 Tieren mit der vorübergehenden Tetanie. Mikroskopisch untersucht wurden die Zähne von Tier 34 und 41. Beim ersteren (137-tägige Beobachtung) waren die Zähne in ihrem histologischen Aufbau intakt, beim zweiten (147-tägige Beobachtung) in sehr geringem Grade verändert, und zwar sah man im Schmelz helle, runde

Flecken, in deren Bereich der normale Autban aus Prismen gewahrt blieb, und im Dentin, dessen unverkalkte Lage nicht verbreitert, und die verkalkte normal dick war, sah man im Bereiche der letzteren stellenweise eine etwas stärker hervortretende „Owensche Konturlinie“.

Dementsprechend war auch der Ernährungszustand der Tiere ein sehr guter. Alle nahmen (mit Ausnahme der kurz beobachteten) an Körpergewicht, oft sogar sehr bedeutend, zu, und zwar um so mehr, je länger die Beobachtung war. Darum wurden die Tiere zum Schluß getötet und zwar im besten Ernährungszustande. Nur Tier 36 ging an den Folgen von operativ erzeugten Nervenverletzungen ein.

In diese Gruppe der einseitigen Ek.-Exstirpation gehört eigentlich auch der Fall 18, nämlich dem ersten Abschnitte seiner Versuchsanordnung nach. Es wurde bei diesem Tier zunächst ebenfalls nur ein Ek. exstirpiert, das andere war nicht sichtbar. Das junge Tier vertrug den Eingriff sehr gut, bekam keine Tetanie und entwickelte sich ganz normal. 3 Monate später konnte das früher nicht sichtbare Ek. sehr leicht gefunden und ausgebrannt werden, worauf typische Tetanie eintrat. Gelegentlich dieses Falles wirft sich die Frage auf, ob es eine kompensatorische Hypertrophie des Ek. gäbe. Wenn wir diese Frage bejahen könnten, so läge schon darin ein wichtiger Beweis für die funktionelle Bedeutung der Ek. Denn wir könnten uns nicht vorstellen, wie ein unnützes Organ kompensatorisch hypertrophieren sollte.

Schon GLEY sah beim Kaninchen nach Exstirpation der Schilddrüse samt inneren Ek. die äußeren kompensatorisch hypertrophieren, und genau dasselbn sah PALTAUF bei der Ziege (Diskussion zu meinem Vortrage, siehe ERDHEIM 5). WALBAUM, der ebenfalls bei seinen Kaninchenversuchen auf die kompensatorische Hypertrophie der Ek. achtete, kam zu nicht ganz eindeutigen Resultaten.

Für das Vorhandensein einer kompensatorischen Hypertrophie in unserem Falle schien zunächst die Tatsache zu sprechen, daß bei diesem Tier ein unsichtbar gewesenes Ek. 3 Monate nach der Exstirpation des anderen sehr deutlich sichtbar wurde. Leider können wir den Fall nicht als absolut beweisend ansehen, denn erstens fehlt die Messung des Ek., zweitens ist es möglich, daß dasselbe das erste Mal nicht wegen seiner Kleinheit unauffindbar war, sondern wegen mangelnder Farbendifferenz gegenüber der Schilddrüse, etwa infolge momentan ungünstiger Blutfüllungsverhältnisse. Dann kann aber auch das Ek. schon infolge des in diese Zeit fallenden allgemeinen Körperwachstums eine Vergrößerung erfahren haben.

In den 8 Fällen 34—41, in denen das eine, belassene Ek. nach Exstirpation des anderen mikroskopisch untersucht wurde, kann über eine eventuelle kompensatorische Hypertrophie des stehen gebliebenen

Ek. ebenfalls nichts Sicheres gesagt werden, denn es ist uns ja dessen Größe vor der Operation nicht bekannt gewesen, ferner variiert schon normaliter das Volumen des Rattenepithelkörpers in recht weiten Grenzen. Eine Vergrößerung um etwa das doppelte, die trotzdem aufgefallen wäre, und etwaige histologische Veränderungen lagen aber nicht vor.

Suchen wir die kompensatorische Hypertrophie des Ek. aus den klinischen Erscheinungen zu erschließen, so finden wir folgendes: Die Tiere 34 und 35 bekamen nach der einseitigen Parathyreoidektomie, genau wie wenn sie beider Ek. beraubt worden wären, schon einige Stunden p. o. Tetanie. Diese war aber von sehr kurzer Dauer und wiederholte sich während der folgenden sehr langen Beobachtung nicht mehr. Es liegt bei diesem Verhalten die Vermutung nahe, daß das dem Tier belassene Ek. ursprünglich insufficient war, nachträglich aber kompensatorisch hypertrophierte, so daß es mit vollem Erfolg auch die Funktion des fehlenden Ek. übernehmen konnte. Leider darf auf dieses klinische Verhalten nicht absolut sicher gebaut werden, da ja der Verlauf der Rattentetanie ein sehr variabler ist, und z. B. bei der total parathyreoidektomierten Ratte 24 sich in ganz ähnlicher Weise gestaltete, wie bei dem einseitig operierten Tier 34.

Es hat sich somit gezeigt, daß die Exstirpation nur eines Ek. bloß in $\frac{1}{3}$ der Fälle Tetanie erzeugte, die überdies ganz flüchtiger Art war. Die trophischen Veränderungen der Zähne traten so gut wie gar nicht auf, und die Tiere gingen nach diesem Eingriffe nicht zu Grunde, sondern blieben am Leben. Eine kompensatorische Hypertrophie des Ek. konnten wir nicht mit Sicherheit konstatieren.

D. Partielle Schilddrüsenexstirpation mit Schonung beider Epithelkörper.

Fall 42. Fast ausgewachsenes Tier, 119 g schwer. — Operation: Nach dem Bloßlegen der Schilddrüse sind beide Ek. sehr deutlich sichtbar, werden aber geschont, dafür beiderseits mittels des Galvanokauters in der Schilddrüse selbst Defekte gesetzt, von der gleichen Größe, wie das sonst beim Ausbrennen der Ek. geschieht. — Anatom. Befund: Beide Ek. erhalten, überdies ein kleines access. Ek. Die Defekte betreffen die Schilddrüse. — Decursus: Im auffallenden Gegensatz zu den Tetanieratten ist dieses Tier von Anfang an vollständig munter, putzt sich, frißt und trinkt schon 17 Stunden p. o. und ist von einem nicht operierten Tier nicht zu unterscheiden. Sein Pelz ist rein, glatt, schön glänzend, ein Zeichen voller Gesundheit. Am 137. Tage wird das Tier getötet, ohne daß es je Erscheinungen von Tetanie geboten hätte. — Sonstiges: Am 31. Tage wirft das Tier 8 ausgetragene Junge, die durch 14 Tage vorzüglich gedeihen, dann gehen 5 von ihnen ein, während die übrigen am Leben bleiben. Nach dem Absetzen der Jungen nimmt die Ratte an Körpergewicht zu. — 38: Es traten an beiden unteren Zähnen weiße

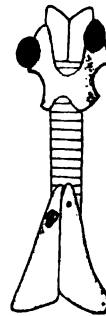


Fig. 40
(Fall 42).

Flecken im Schmelz auf, die erst nach 29 Tagen die Spitze erreichen. 118: Bricht in dem Fleck die Spitze des rechten unteren Zahnes ab, ist aber nach 5 Tagen vollständig restituiert. 118: Es löst sich ein Schmelzspitter vom rechten oberen Zahn los, wodurch dieser, weil weich, kurz abgekaut wird. Der korrespondierende rechte untere Zahn wird infolge mangelnder Abnutzung länger als der linke. Eines der Jungen zeigte ebenfalls weiße Flecken im Schmelz der unteren Nagezähne. — Das Tier wird in vollster Gesundheit und bestem Ernährungszustand am 137. Tage getötet.

Fall 43. Ausgewachsenes Tier, 155 g schwer. — Operation: Beide Ek. wurden bloßgelegt, waren sehr gut zu sehen, wurden aber sorgfältig geschont; in einiger Entfernung von ihnen wird beiderseits in die Schilddrüse ein Substanzverlust gesetzt, von der Größe, wie das sonst bei Ek.-Exstirpation der Fall zu sein pflegt. — Decursus: Während der 6-tägigen Beobachtung, welche aufs sorgfältigste durchgeführt wird, konnte auch nicht eine Andeutung von Tetanie konstatiert werden. Das Tier war von Anfang an vollständig munter und machte den Eindruck eines vollständig gesunden Tieres. Am 7. Tage entkam das Tier aus dem Käfig, darum war eine anatomische Untersuchung nicht möglich.

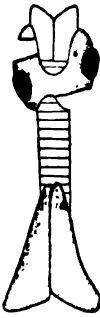


Fig. 41
(Fall 44).

Fall 44. Erwachsene Tier. — Operation: Amputation des rechten oberen und linken unteren Schilddrüsenpoles. — Anatom. Befund: Linker unterer Schilddrüsenpol fehlt, im rechten oberen Schilddrüsenpol ein tiefer Defekt. Beide Ek. intakt. Ferner ein access. Ek. — Decursus: Vom ersten bis zum letzten Beobachtungstage keine Spur von Tetanie. Am 93. Tage p. o. getötet.

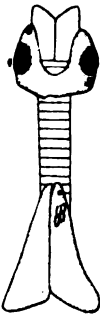


Fig. 42
(Fall 45).

Fall 45. Ausgewachsenes Tier, 117 g schwer. — Operation: Die beiden bloßgelegten Ek. sind gut sichtbar und werden geschont. Hingegen werden beide unteren Schilddrüsenpole abgetragen. — Anatom. Befund: Beide Ek. intakt, ferner 3 access. Ek. — Decursus: Während der 25-tägigen Beobachtung war nicht die leiseste Andeutung von Tetanie wahrzunehmen. Das Tier war von Anfang an frisch und munter, wie wenn es gar nicht operiert worden wäre. Es wurde im besten Wohlbefinden am 25. Tage getötet. Sein Gewicht beträgt 113 g, also 4 g weniger als am ersten Tage, eine Differenz, wie sie noch zu den physiologischen zählt, und durch verschiedene Füllung des Verdauungstraktes bedingt sein kann.

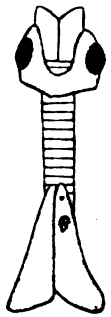


Fig. 43
(Fall 46).

Fall 46. Ausgewachsenes Tier, 141 g schwer. — Operation: Beide Ek. waren sehr gut sichtbar, wurden aber geschont. Dagegen wurden die beiden unteren Schilddrüsenpole amputiert. — Anatom. Befund: Beide Ek. intakt, ebenso ein kleines access. Ek. — Decursus: Während der 25-tägigen Beobachtung konnte nicht die geringste Andeutung von Tetanie konstatiert werden. Das Tier hatte 16 g an Gewicht zugenommen und wurde im besten Ernährungszustand am 25. Tage getötet.

Fall 47. Kräftiges Tier, 180 g schwer. — Operation: Die gut sichtbaren beiden Ek. werden geschont, und die beiden unteren Schilddrüsenpole amputiert. — Decursus: Während der 6-tägigen genauen Beobachtung erwies sich das Tier vollständig frei von Tetanie und war stets munter. Das Tier ist in Verlust geraten, weshalb eine anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte.

Fall 48. Ausgewachsenes Tier, 120 g schwer. — Operation: Beide Ek. wurden bloßgelegt, waren sehr gut sichtbar, wurden aber sorgfältig geschont. Dafür wurden beide unteren Schilddrüsenpole, und zwar fast die Hälfte eines jeden Lappens, abgetragen. — Anatom. Befund: Beide Ek. intakt, ebenso 4 kleine access. Ek. — Decursus: Während der 35-tägigen Beobachtung wurde nicht die geringste Spur von Tetanie wahrgenommen. Im Anfang hatte das Tier an den Folgen der Operation wohl zu leiden, bei der offenbar Nervenverletzungen vorgekommen sein dürften. Es litt nämlich an Dyspnoë, ferner eiterte im untersten Wundwinkel eine Klammer heraus. Doch erholte sich das Tier sehr bald und hatte, als es am 35. Tage getötet wurde, 33 g an Körpergewicht zugenommen.

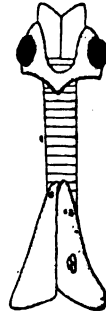


Fig. 44
(Fall 48).

Fall 49. Nicht ausgewachsenes Tier, 97 g schwer. — Operation: Beide Ek. waren sehr gut zu sehen und wurden sorgfältig geschont. Dafür wurden beide unteren Schilddrüsenhälften amputiert. Hierbei wurde an einer Stelle die Trachea in ganz geringem Umfange eröffnet. — Anatom. Befund: Beide Ek. intakt. Es fanden sich keine access. Ek. Der Trachealdefekt vollständig narbig verschlossen. — Decursus: Während der 25-tägigen Beobachtung zeigte das Tier nicht die geringste Spur von Tetanie. Die Trachealverletzung gab sich Anfangs durch eine geräuschvolle Respiration zu erkennen, die aber nach 7 Tagen verschwand. Das Tier wurde im besten Ernährungszustande am 25. Tage getötet. Es hatte, trotzdem es an einer Rhinitis litt, 14 g an Körpergewicht zugenommen.

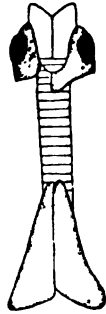


Fig. 45
(Fall 49).

Bei der p. 635 geschilderten topographischen Lage des Ratten-Ek. ist es selbstverständlich, daß dessen Exstirpation ohne eine zumindest geringfügige Schädigung des Schilddrüsenorgans nicht denkbar ist. Das Studium der histologischen Vorgänge beim Abheilen der Brandstelle (p. 644) hat denn auch ergeben, daß stets auch etwas vom Schilddrüsenorgans verloren gegangen ist. Es könnte nun vielleicht eingewendet werden, daß der partielle Verlust des Schilddrüsenorgans und nicht der totale Ausfall der Ek. es ist, der die Tetanie hervorruft.

Gegen diesen Einwand wäre zunächst folgendes anzuführen. Wie die histologische Untersuchung ergab, stellt das zu Grunde gehende Schilddrüsenorgans einen sehr geringen Bruchteil des gesamten Organs dar, und wir wissen es aus hundertfältiger Erfahrung, daß so geringe Verluste an Schilddrüsenorgans ganz symptomlos getragen werden. In den Fällen 35 und 36 war der gesetzte Schilddrüsendefekt sogar um die Hälfte kleiner als sonst, denn es wurde nur auf der einen Seite

ausgebrannt. Und doch trat in beiden Fällen Tetanie auf, denn es wurden die Tiere der Hälfte ihres Bestandes an Ek. beraubt.

Sprach also schon das bisherige Versuchsmaterial gegen den Einwand, daß vielleicht dem geringen Verluste an Schilddrüsengewebe eine Bedeutung beim Zustandekommen der Tetanie zukomme, so gelang es, diesen Einwand durch die eigens zu diesem Zwecke angestellten obigen 8 Versuche 42—49 endgültig zu entkräften.

Es wurden zu diesen Versuchen stets Tiere ausgesucht, bei denen nach Bloßlegung der Halsorgane beide Ek. mit Sicherheit zu erkennen waren, worauf dieselben geschont und dafür Schilddrüsengewebe allein ausgebrannt wurde. Hierbei wurde die Menge des zerstörten Schilddrüsengewebes variiert. So z. B. wurde in den Fällen 42, 43 nur so viel Schilddrüsengewebe ausgebrannt, wie das gewöhnlich bei Ek.-Exstirpationsversuchen der Fall war. Bei den Tieren 44—47 wurde mehr Schilddrüse entfernt und zwar wurden zwei Schilddrüsenpole amputiert. In den Fällen 48, 49 endlich gestattete es die Lage der Ek. sogar, von jedem Schilddrüsenlappen fast die Hälfte galvanokaustisch abzutragen.

So wurde denn in den meisten der 8 Versuche weit mehr Schilddrüse exstirpiert, als das bei der beiderseitigen Ek.-Exstirpation der Fall zu sein pflegte. Und in keinem der Fälle kam es zu Tetanie. Wie die Schnittserien ergaben, waren in diesen Fällen, wie beabsichtigt, beide Ek. intakt geblieben. Nur in den Fällen 43 und 47 konnte die anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden, da die Tiere in Verlust geraten sind; ein Verlust, der in Anbetracht der kurzen Beobachtungsdauer übrigens nicht empfindlich war. In den übrigen Fällen erstreckte sich aber die Beobachtung auf 25, 35, 93 und 137 Tage.

Bei diesen Versuchen wirft sich noch eine andere wichtige Frage auf, nämlich die, ob denn nicht vielleicht die trophischen Störungen an den Zähnen bei unseren Tetanietieren vom Verlust an Schilddrüsengewebe herrühren. Ist es doch bekannt, daß trophische Störungen der Haare, Nägel und Zähne zum thyreopriven Symptomenkomplex gehören. Unter den 8 Fällen kommen hier nur 2 in Betracht, nämlich Tier 42 mit 137- und Tier 44 mit 93-tägiger Beobachtungsdauer. Beim letzteren Fall war von Zahnveränderungen keine Spur vorhanden. Dagegen finden wir im Falle 42 die Angabe, daß der Schmelz der Nagezähne weiße Flecken aufwies, dann auch abbröckelte, und einmal sogar eine Zahnschmelzspitze abbrach. Demzufolge wurden die Zähne dieses Tieres histologisch untersucht. Hierbei fand sich, daß die typischen Veränderungen, wie wir sie von den Tetanietieren her kennen, fehlen. Namentlich das Dentin zeigte ganz normale Verhältnisse. Dagegen lagen Veränderungen vor, wie wir sie bei den Tetanieratten nicht fanden, nämlich Blutungen und Pigment in der Pulpa, Blutaustritt zwischen Schmelzepithel und Schmelz und diffuse gelbe Pigmentierung des letzteren. Ich kenne die

Pathologie der Tiere zu wenig, um sicher sagen zu können, ob diese, nach dem histologischen Befund übrigens ganz geringfügige Veränderung der Zähne nicht etwas bei der Ratte öfter Vorkommendes ist. Sicher ist nur eines: Mit den typischen, parathyreopriven, trophischen Störungen hat dieser Befund nichts gemein. Ebenso wenig dürfen wir ihn mit dem gerade in diesem Falle so geringfügigen Schilddrüsenverlust in Zusammenhang bringen, denn in keinem der zahlreichen Versuche, in denen gelegentlich der Ek.-Exstirpation ebenso große Schilddrüsendefekte gesetzt wurden, wiederholte sich ein gleicher Befund an den Nagezähnen. Es ist mir noch am wahrscheinlichsten, daß hier eine vom operativen Eingriffe unabhängige Veränderung vorliegt. So hatte auch z. B. eines der Jungen dieser Ratte ebenso vorübergehend weiße Flecken im Schmelz. Die Zähne des jungen Tieres wurden leider nicht untersucht, wohl aber die Halsorgane. Es fand sich aber hier mikroskopisch weder an der Schilddrüse noch an den Ek. irgend etwas Pathologisches vor.

Es erübrigt nur noch zu erwähnen, daß bei keiner der 8 partiell thyreoidektomierten Ratten sich Kachexie einstellte. Die Tiere waren vielmehr, im Gegensatz zu den parathyreoidektomierten, stets von Anfang an munter, bis zum Schluß wohlgenährt, nahmen an Körpergewicht sogar meist zu und keines von ihnen ging zu Grunde. Handelt es sich doch, von unserem speziell verfolgten Zwecke abgesehen, um einfache und reine, partielle Thyreoidektomien, von denen wir schon längst wissen, daß sie unschädlich ist.

Für uns liegt die Bedeutung dieser 8 Versuche darin, daß sie uns einwandfrei zeigen, wie weder die Tetanie, noch die trophischen Störungen beim Zahnwachstum mit dem bei der Parathyreoidektomie unvermeidlichen und übrigens geringfügigen Schilddrüsenverlust in einen Zusammenhang gebracht werden können.

5. Literatur.

Im ersten Abschnitte der vorliegenden Arbeit habe ich die Ergebnisse meiner Tierversuche mitgeteilt, die eindeutig dafür sprechen, daß die experimentell erzeugte Tetanie dem Ausfall der Ek. und nicht dem der Schilddrüse zuzuschreiben sei. Bevor wir zu den Untersuchungsergebnissen in unseren 3 Fällen von tödlicher Tetanie nach partieller Kropfexstirpation des Menschen übergehen, wird es gut sein, eine kurze Uebersicht über die uns hier interessierende Literatur einzuschleusen. So werden wir uns ein Urteil darüber bilden können, inwiefern unsere Tierversuche zur Klärung des ganzen Fragenkomplexes beitragen, was sie Neues bringen und wie sie sich in den bisherigen Gang der Untersuchungen einfügen. Ferner werden wir daraus ersehen, ob und welches theoretische und praktische Interesse den auf den Menschen ausgedehnten Untersuchungen auf diesem Gebiete zukommt.

Die idiopathische Tetanie wurde zuerst von STEINHEIM (1830) und DANCE (1831) beschrieben. Die Ausgestaltung und Erforschung des Krankheitsbildes ist namentlich durch französische und deutsche Kliniker gefördert worden. Im wesentlichen besteht die Erkrankung in intermittierenden, schmerzhaften Muskelkrämpfen bei freiem Bewußtsein. Die Krankheit tritt gehäuft nur in gewissen Städten zur Frühjahrszeit auf und befällt mit Vorliebe junge Männer bestimmter Berufszweige. Zum Symptomenbild der Tetanie gehören das TROUSSEAU'sche, ERBSche und CHVOSTEK'sche Phänomen; zuweilen Epilepsie, trophische Störungen und noch einige andere inkonstante Erscheinungen. Außer der eben kurz skizzierten Form kommt die Tetanie auch noch bei Kindern vor, ferner bei Magendilatation, Gravidität und Laktation und einigen Intoxikationen und Infektionskrankheiten (v. FRANKL-HOCHWART).

Genau ein halbes Jahrhundert nach den ersten Beschreibungen der Tetanie nahm die Lehre von derselben einen bedeutenden Aufschwung durch die Entdeckung von N. WEISS (1880), wonach die Tetanie auch nach Kropfexstirpationen vorkomme. Dieser Wiener Neurologe, dem das Bild der in Wien bekanntlich häufigen Handwerkertetanie sehr geläufig war, hatte nämlich Gelegenheit, auf der BILLROTH-Klinik 3 Fälle zu untersuchen, in denen es nach Kropfexstirpation zu Krämpfen kam. Es ist das Verdienst von WEISS, diese Fälle als Tetanie erkannt und sie als solche klar und eindeutig hingestellt zu haben, was den älteren Autoren DUPUYTREN, JONES und C. M. LANGENBECK, die ebenfalls Krämpfe nach Kropfexstirpationen auftreten sahen, noch nicht möglich war. Die Erklärung, die sich WEISS zurechtlegte, und die er noch 1883, als er schon 13 Fälle aus der Literatur sammeln konnte, aufrecht erhielt, war ungefähr folgende. Die Tetanie hängt zweifellos mit der Schilddrüsenexstirpation zusammen. Bei der Durchschneidung der zahlreichen Blutgefäße während der Kropfoperation komme es nämlich zur Reizung des die Gefäße begleitenden Sympathicus, die ihrerseits wieder einen Reizzustand in den Vorderhörnern des Rückenmarks erzeuge. Klinisch komme letzterer in Form von Krämpfen zum Ausdruck. Er dachte auch an eine Hyperämie des Rückenmarks, erzeugt durch die infolge der zahlreichen Gefäßunterbindungen veränderten Zirkulationsverhältnisse. BILLROTH dagegen legte der bei der Operation erfolgenden Unterbindung zahlreicher Nerven mehr Bedeutung bei.

Gehört auch diese Gefäßnerventheorie von WEISS, wie wir sie nennen wollen, bereits der Geschichte an, so mußte sie hier doch erwähnt werden. Denn WEISS sagt ausdrücklich, daß er die Tetanie nicht auf den Wegfall einer der Schilddrüse zukommenden spezifischen Funktion zurückführen könne und hebt den Umstand, daß in seinen Fällen die strumöse Schilddrüse total exstirpiert worden war, gar nicht besonders hervor. War doch zu jener Zeit von irgend einer Funktion der Schilddrüse noch gar nichts bekannt.

Wie wir sehen werden, erfuhr die Entdeckung von WEISS rasch und allseits eine Bestätigung. Berichte über Fälle von Tetanie nach Kropfoperation häuften sich sehr rasch. Seine Gefäßnerventheorie aber, die sich zunächst der Zustimmung erfreute, fand später, wenn auch etwas modifiziert, nur mehr vereinzelte Anhänger, so durch PIETRZIKOWSKI (1884), MIKULICZ (1886), DROBNIK (1888) und wurde endlich ganz verlassen. Dies kam folgendermaßen:

REVERDIN und namentlich KOCHER haben das große Verdienst, als erste die schweren Folgezustände beschrieben zu haben, die sich an die

totale Kropfexstirpation anzuschließen pflegen und die heute allgemein unter dem Namen Cachexia strumipriva bekannt sind. KOCHER war es namentlich, der dieses schwere Krankheitsbild auf den Ausfall einer bisher unbekanntes Schilddrüsenfunktion bezog, und darum verlangte, es möge von nun an der Kropf niemals total exstirpiert, sondern stets ein Stück desselben zurückgelassen werden. Es ist ja bekannt, daß dieser Vorschlag sich im großen ganzen auch bewährte.

Unter solchen Umständen lag es nun außerordentlich nahe, auch für die von WEISS entdeckte Tetanie nach Kropfexstirpation die gleiche Ursache anzunehmen, nämlich den Ausfall der Schilddrüsenfunktion, eine Annahme, die, wie wir oben erwähnten, auch WEISS schon in Betracht gezogen hatte, der er aber keine Geltung zuerkannte. Zu den ersten, die diese Schilddrüsentheorie der Tetanie aufstellten, gehören in der französischen Literatur SCHIFF, in der deutschen J. WAGNER und SCHRAMM, letzterer auf Grund der klinischen Beobachtung, die beiden ersten auf Grund von Tierexperimenten.

Wenden wir uns nun den Tierversuchen zu. Es ist klar, daß nach der Anschauung von WEISS über das Wesen der Tetanie nach Kropfoperation kein Grund zu Schilddrüsenexstirpationsversuchen am Tier vorlag. Als aber die Cachexia strumipriva durch REVERDIN und KOCHER entdeckt und auf den Ausfall der Schilddrüsenfunktion bezogen worden war, drängte sich die Frage auf, ob denn durch die Schilddrüsenexstirpation am Tier das Bild der Cachexia strumipriva erzeugt werden könne. Aber gleich die ersten Versuche zeigten im Gegensatz zur erwarteten Cachexie, daß bei gewissen Tieren nach totaler Schilddrüsenexstirpation eine rasch tödliche Tetanie auftrate.

Schilddrüsenexstirpationsversuche sind zwar vereinzelt schon lange vor der Entdeckung WEISS', REVERDINS und KOCHERS gemacht worden, so von COOPER, RAPP (1840), v. BARDELEBEN (1841), SCHIFF (1859). v. BARDELEBEN sah sogar einen Hund nach totaler Thyreoidektomie unter Krämpfen sterben. Doch waren die Resultate im ganzen sehr ungleich und wurden darum nicht weiter beachtet. Als aber die am Menschen gesammelten Erfahrungen den Anlaß dazu gaben, die Tierversuche mit erhöhter Aufmerksamkeit wieder aufzunehmen, wurde eine Reihe neuer Tatsachen zu Tage gefördert. Zunächst wurde durch J. WAGNER an einem sehr geeigneten Tier, der Katze, festgestellt, daß das Krankheitsbild, wie es beim Tier nach Schilddrüsenexstirpation zur Beobachtung gelangt, in Bezug auf alle Kardinalsymptome identisch sei mit der menschlichen Tetanie nach Kropfexstirpation. Ferner wurde sehr bald die Unhaltbarkeit der Gefäßnerventheorie von WEISS dargetan. So machte SCHIFF die wichtige Entdeckung, daß durch Verpflanzung der exstirpierten Schilddrüse an eine andere Körperstelle das Tier am Leben erhalten werden könne. Ferner resezierte CABLE bei Hunden die Schilddrüsenkapsel samt ihren Nerven und verschonte bloß die großen Schilddrüsengefäße, worauf es zu keiner Tetanie kam. Die Versuchsergebnisse drängten SCHIFF zu der Annahme, daß die Tetanie der Ausdruck eines Funktionsausfalles der Schilddrüse sei. Derselben Ansicht huldigt auch WAGNER, der nach halbseitiger Schilddrüsenexstirpation eine kompensatorische Hypertrophie des Drüsenrestes beobachtete, was tatsächlich ein Beweis für eine der Schilddrüse zukommende wichtige Funktion sei.

Doch blieb auch diese Theorie bezüglich der Tetanie nach Schild-

drüsen- resp. Kropfexstirpation nicht ohne Gegnerschaft, und es ist bekannt, daß deren Hauptvertreter MUNK ist. Die Hauptquelle für die Anzweiflung dieser Lehre war die auffallende Inkonstanz im Auftreten der Tetanie bei verschiedenen Tierarten und selbst bei verschiedenen Individuen ein und derselben Tierart. Das klassische Versuchstier blieb hier immer die Katze, welche wohl die konstantesten Versuchsergebnisse liefert. Doch hatte schon COLZI betont, daß es ihm beim Kaninchen nicht gelungen ist, durch Schilddrüsenexstirpation Tetanie zu erzeugen. In der Tat erwiesen sich die meisten Herbivoren, mit Ausnahme des Affen, (HORSLEY) als „immun“ gegen die Tetanie; sie pflegen meist die Thyreoidektomie zu überleben und bieten dann, wie namentlich die Versuche v. EISELSBERGS ergaben, das typische Bild der Cachexia thyreopriva. Eine wirklich stichhaltige Erklärung für diesen fundamentalen Unterschied im Verhalten der Herbi- und Karnivoren wurde nicht gegeben. Eine Erklärung der ungleichmäßigen Resultate bei ein und derselben Tierart, wie das z. B. beim Hunde der Fall ist, versuchte FUHR, indem er zu beweisen sich bemühte, daß in jenen Fällen, in denen beim Hunde nach Schilddrüsenexstirpation keine tödliche Tetanie auftrat, entweder Drüsenreste unbeabsichtigterweise stehen gelassen worden waren oder accessorische Schilddrüsen die Funktion des Hauptorganes übernommen hatten.

Doch erfreute sich dieser Erklärungsversuch nicht der allgemeinen Zustimmung. CARLE führt zwar die Tetanie auf den Ausfall der Schilddrüsenfunktion zurück, leugnet aber, daß die accessorischen Schilddrüsen beim Hunde die Funktion des Hauptorganes übernehmen könnten. In der Tat sprechen seine Versuche dagegen. Unter 4 total thyreoidektomierten Hunden fand sich 3mal eine sehr kleine, etwa hirsekorngroße accessorische Schilddrüse. Trotzdem gingen zwei der Tiere an Tetanie zu Grunde, während das dritte nach leichter Tetanie genas. Das vierte Tier besaß 3 ungewöhnlich große accessorische Schilddrüsen, die zusammen 1,7 g wogen (gegen 2 g des Hauptorganes) und ging trotzdem an akuter Tetanie zu Grunde.

Ebenso erhoben sich Bedenken (DROBNIK), ob es denn überhaupt erlaubt sei, zwei so ganz verschiedene Krankheitsbilder wie die akute Tetanie des Tierversuches und die Cachexia strumipriva des Menschen als identische Prozesse auf Schilddrüsenausfall beruhend hinzustellen.

Trotz mancher Bedenken erhielt sich aber die Lehre von der thyreopriven Herkunft der Tetanie im Tierexperiment nicht nur bei den Chirurgen, sondern auch in weiteren medizinischen Kreisen bis auf den heutigen Tag. Selbst in den neuesten Werken findet sich diese Anschauung vertreten. Es sei diesbezüglich auf die 1901 erschienenen „Krankheiten der Schilddrüse“ von v. EISELSBERG verwiesen. Dasselbst findet sich dieser Standpunkt am präzisesten und objektivsten vertreten. Allerdings konnte in diesem Werke nicht ein „Ausnahmen von der Regel“ betitelter Abschnitt vermieden werden, in dem der Versuch gemacht wird, die sich erhebenden Einwände zu entkräften.

Ganz unbeachtet von dieser Forschungsrichtung begannen aber mit der Zeit die kleinen, als Glandulae parathyreoideae oder Ek. bezeichneten Gebilde für die Pathogenese der Tetanie eine Rolle zu spielen. Der Zufall wollte es, daß die Entdeckung der Glandulae parathyreoideae durch den Schweden SANDSTRÖM in dasselbe Jahr fiel (1880), wie die Entdeckung der Tetanie nach Kropfexstirpation durch WEISS in Wien. Doch war

zunächst kein Grund vorhanden, die Tetanie irgendwie mit den Ek. in einen Zusammenhang zu bringen. Im Gegenteil. Während die Tetanie immer mehr an Interesse gewann, und immer weitere Kreise von Klinikern und Experimentatoren an ihrer Klarlegung arbeiteten, geriet die Entdeckung SANDSTRÖMS in Vergessenheit, um erst 10 Jahre später durch den französischen Physiologen GLEY zu neuem Leben erweckt zu werden. Es war dies zu einer Zeit, als die Tetanie nach Kropfexstirpation allgemein als „thyreoprives“ Symptom anerkannt und diese Ueberzeugung bei den Chirurgen eine unerschütterliche geworden war.

GLEYS erste Versuche, so wichtig und bahnbrechend sie auch auf diesem Gebiete waren, konnten noch nicht zu einem eindeutigen Resultate führen, weil ihm die erste Bedingung für ein sicheres Experimentieren, die anatomische Basis, noch fehlte. Sein Versuchstier war das Kaninchen, bei dem er zwei außerhalb der Schilddrüse liegende Ek. kannte. Unbekannt war ihm jedoch, daß auch in der Schilddrüse des Kaninchens zwei Ek. verborgen liegen. Exstirpierte er nun 1) die Schilddrüse allein oder 2) die zwei äußeren Ek. allein, so erhielt er keine Tetanie, die aber eintrat, als er 3) die Schilddrüse und die Ek. exstirpierte. Die Tatsachen, wie sie GLEY angab, sind nicht zu bezweifeln, und stimmen mit späteren Erfahrungen überein. Unrichtig war aber seine Erklärung, nach der in in seinem 1. Versuche die belassenen Ek. vikariierend für die Schilddrüse eintreten und die Tetanie aufhalten sollen, was im 3. Versuche nicht mehr der Fall sei, und darum es zur Tetanie kommen müsse. Heute wissen wir, daß nicht nur sein zweiter, sondern auch sein erster Versuch eine bloß partielle Parathyreoidektomie darstellte, daher nicht zur Tetanie führen konnte. Im 3. Versuch dagegen lag eine totale Parathyreoidektomie vor, die allein, und nicht der Schilddrüsenausfall, Tetanie erzeugte.

Ein erfolgreiches Experimentieren war erst dann möglich, als KOHN durch gründliche anatomische Studien an der Katze und dem Kaninchen den Weg zu einer zielbewußten Versuchskombination ebnete, den sehr bald darauf VASSALE und GENERALI (1896) auch betraten. Ihre Resultate waren ebenso neu wie eindeutig und lauteten: Selbst bei Erhaltung der Schilddrüse führt die Exstirpation aller (4) Ek. zu tödlicher Tetanie, während es umgekehrt bei Totalexstirpation der Schilddrüse mit Erhaltung von Ek. zu keiner tödlichen Tetanie käme. Nach dieser fundamentalen Entdeckung der beiden Italiener kann von einem Aufrechterhalten einer Tetania „thyreopriva“ keine Rede mehr sein, denn die bisherigen Angaben über Tetanie nach Schilddrüsenexstirpation beruhen auf einer zugleich erfolgten, unbewußt vollzogenen Entfernung der Ek.¹⁾

Trotzdem aber bereits ein Jahrzehnt seit dieser Entdeckung verflissen ist, konnte sich diese neue Lehre nicht die ihr gebührende allgemeine Anerkennung erringen. Vielmehr wurde sie von den Chirurgen, die sie doch in allererster Linie hätte interessieren müssen, ignoriert; tatsächlich steht die eingewurzelte Lehre von der Tetania „thyreopriva“ nach wie

1) In der Diskussion zu meinem Vortrage hat BIEDL einen Rückblick auf die Tetanieliteratur entworfen (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 819). Hierbei sagt er über VASSALE und GENERALI nur so viel, daß diese Autoren die physiologische Funktion der Ek. als erste zu erforschen bestrebt waren, während seine (BIEDLS) 5 Jahre später ausgeführten Versuche „die parathyreoprive Genese der Tetanie unzweifelhaft erwiesen“ haben. In Anbetracht des eben Gesagten kann dieser Darstellung nicht beigepflichtet werden. Siehe auch KOHNS Sammelreferat.

vor unerschüttert fest. Dabei blieben die Versuchsergebnisse von VASSALE und GENERALI nicht etwa unbestätigt. Es häufen sich im Gegenteil immer mehr diesbezügliche Angaben. Die Abhängigkeit der Tetanie von der Exstirpation der Ek. wurde schon in einer Reihe von Publikationen festgestellt. Selbst für das Kaninchen wurde neuestens durch WALBAUM der Beweis erbracht, daß bei Exstirpation der 4 Ek. mit möglicher Schonung der Schilddrüse Tetanie auftrate. Im großen ganzen ließ sich auch feststellen, daß je mehr Ek. exstirpiert werden, desto schwerer die Tetanie (VASSALE und GENERALI, MOUSSU, WELSH, WALBAUM, PINELES, BIEDL), daß die isolierte Transplantation von Ek. nicht ohne Einfluß auf das Tetaniebild bleibt (LUSENA, WALBAUM), daß bei partieller Parathyreoid-ektomie die verbleibenden Ek., wenn auch nicht immer und nicht in völlig ausreichendem Maße, einer kompensatorischen Hypertrophie fähig sind (GLEY, WALBAUM), daß intravenöse Injektionen von Ek.-Emulsion einen tetanischen Hund retten können (MAC CALLUM).

Alle diese Erfolge vermochten jedoch bisher nicht überzeugend zu wirken, und das, worauf es in erster Reihe ankam, die Ausschaltung der Tetanie aus dem thyreopriven Symptomenkomplex, ist noch weit davon entfernt, allgemein anerkannt zu sein. Der Gründe dafür gibt es mehrere. Um die von vornherein etwas unwahrscheinlich klingende hohe Bedeutung der winzigen Ek. unwiderleglich zu beweisen, müßten die Versuchsergebnisse mehr übereinstimmende sein, als sie es in der Tat sind. Jeder, der den gesamten Fragenkomplex kennt und der sich auch selbst auf diesem ziemlich schwierigen experimentellen Gebiete versucht hat, begreift es, wenn da und dort ein Versuch nicht stimmt, und führt das negative Ergebnis auf einen Mangel in der Versuchsanordnung oder in der Kenntnis des Operationsgebietes zurück. Dem der Frage insbesondere in ihrem experimentellen Anteile fernerstehenden Skeptiker genügen die wenigen, sich ablehnend verhaltenden Arbeiten, um die Bedeutung der Ek. entweder völlig zu ignorieren, wie das so viele Chirurgen tun, oder sie ganz zu leugnen (LANZ), oder sie als noch nicht definitiv geklärt anzusehen (v. FRANKL-HOCHWART) und sie noch von weiteren aufklärenden Beobachtungen abhängig zu machen [v. EISELSBERG¹⁾].

Jene Experimentatoren, die sich gegen die Bedeutung der Ek. ausgesprochen haben (BLUMREICH und JACOBY, BAYON), haben zumeist an Kaninchen gearbeitet, bei dem die so wichtige anatomische Basis trotz der Arbeit KOHNS noch nicht definitiv geklärt zu sein scheint²⁾. Die ebenfalls ablehnende Arbeit KISHIS verrät ihre Unverlässlichkeit schon durch die souveräne Ignorierung der nach mühsamer Arbeit zahlreicher Forscher nun endlich klargestellten embryologischen und anatomischen Stellung des Ek. und durch völligen Mangel der Literaturkenntnis. Zu bedauern ist es, daß ENDERLEN, dem die Ek.-Literatur nicht fremd ist, und dessen Publikation aus einer chirurgischen Klinik hervorgegangen ist, auf die Bedeutung der Ek. in seinen Transplantationsversuchen gar keine Rücksicht

1) Diesen in dem bekannten Schilddrüsenbuche vertretenen Standpunkt hat nun v. EISELSBERG verlassen. In der Diskussion zu meinem Vortrage (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 780) erklärt v. EISELSBERG, daß für ihn kaum mehr ein Zweifel darüber bestehe, „daß die Tetanie beim Versuchstier durch den Ausfall der Ek. bedingt ist“.

2) Meine, das Vorkommen accessorischer Ek. beim Kaninchen betreffende anatomische Mitteilung wird demnächst im Anatomischen Anzeiger erscheinen.

nimmt. Ebenso unerklärlich ist es, warum WALBAUM, obwohl auf einer chirurgischen Klinik tätig, aus seinen schönen Versuchen keinen Rückschluß auf den Menschen macht.

Es sei durch diese Ausführungen nicht etwa gesagt, daß trotz des erhobenen Widerspruches die Deutung der Rolle, welche die Ek. in der Tetaniefrage spielen, eine gesicherte und daß weiteres Arbeiten auf diesem Gebiete überflüssig sei. Im Gegenteil! Eines scheint uns allerdings sicher: Der thyreoprive Symptomenkomplex, wie er heute noch allgemein gelehrt wird, entspricht den Tatsachen nicht. Das große Gebäude, das jahrelange Arbeit errichtet hat, und das die moderne Forschung mit Stolz erfüllte, ist in bedenklicher Weise baufällig geworden. Von jenem Komplex an Ausfallserscheinungen, der bislang dem Schilddrüsenausfall zugeschrieben wurde, müssen wir ein gutes Stück, nämlich die Tetanie, abtrennen und dem Ek.-Ausfall als Ursache zuweisen. Aber schon bei der Frage, wo die Grenze zwischen den beiden zu ziehen ist, geraten wir heute noch in Verlegenheit. Das gilt z. B. für die trophischen Störungen, gewisse psychischen Veränderungen und noch manches andere. Wir wissen wohl, daß in groben Umrissen die chronische Kachexie dem Schilddrüsenausfall, die Tetanie dem Ek.-Ausfall zuzuschreiben sei. Wie aber das absolut reine parathyreoprive und namentlich das reine thyreoprive Symptomenbild beschaffen ist, wissen wir heute noch immer nicht. Hat doch z. B. jenes unter Umständen auch ein chronisch-kachektisches Stadium und trophische Störungen wie dieses. Wir sehen, es muß von neuem angefangen werden, und diesmal gilt es, zwei Gebäude zu errichten, zu denen uns VASSALE und GENERALI den Grundstein gelegt haben. Es wird noch einige Zeit vergehen und noch viel Arbeit getan werden müssen, bevor diese Fragen zu einem Abschluß gelangt sein werden.

Es gilt, die ganze Reihe der Versuche von unserem neugewonnenen Gesichtspunkte aus einer neuerlichen Prüfung zu unterziehen, denn es bestehen, soweit jetzt schon gesagt werden kann, gewisse Unterschiede zwischen den einzelnen Tierarten (PINELES). Die einen reagieren auf den Ek.-Ausfall weit rascher und schwerer als die anderen, die einen bekommen eine akute, die anderen eine chronische Tetanie, die einen begnügen sich mit weit weniger Ek. als die anderen. Es ist weiterhin wichtig zu wissen, ob es auch Tiere gibt, bei denen der Ek.-Ausfall nicht tödlich ist oder gar ohne Erscheinungen bleibt, ob es individuelle Schwankungen in ein und derselben Tierreihe gibt; so soll die Exstirpation von 3 Ek. bei der Katze einmal akute, tödliche Tetanie, das andere Mal leichte, in Genesung übergehende Tetanie erzeugen, ein drittes Mal wieder symptomlos vertragen werden. Ob der Einfluß der Parathyreoidektomie beim jungen, in der Wachstumsperiode befindlichen Tiere ein anderer ist als beim erwachsenen, ist noch nicht bekannt. Eine kompensatorische Hypertrophie des Ek. scheint mir trotz WAL-

BAUM noch nicht eindeutig erwiesen. Auch ist bisher eine stichhaltige Erklärung dafür noch nicht gefunden, warum die Schilddrüsenmedikation bei der auf reine Ek.-Exstirpation folgenden Tetanie manchmal von gutem Erfolge begleitet war, wiewohl von einer zuverlässigen Wirkung, wie das bei der Cachexia strumipriva der Fall ist, hier eigentlich nicht die Rede ist. Wir wollen die der Lösung harrenden Fragen nicht noch weiter anführen und gehen zu unseren eigenen Versuchsergebnissen über.

Wie die meisten Autoren, die darangingen, isolierte Ek.-Exstirpationen vorzunehmen, fanden auch wir in der Literatur bereits das Tetaniebild unseres Versuchstieres, der Ratte, beschrieben, allerdings nur so, wie es sich nach totaler Schilddrüsenexstirpation darbietet. Nach unseren früheren Ausführungen ist es klar, daß eine beiderseitige Schilddrüsenexstirpation bei der Ratte einer totalen Parathyreoidektomie gleichkommt und daher ebenfalls zur Tetanie führen muß. Schilddrüsenexstirpationsversuche an der Ratte hat mit Erfolg nur CRISTIANI ausgeführt. Die Autoren, die vor CRISTIANI mit der Ratte experimentierten, kamen zu keinem positiven Resultate.

Zunächst gibt CRISTIANI als erster an, daß bei der Ratte sich nur 2 Ek. finden und daß jedes von ihnen stets in den Seitenlappen der Schilddrüse eingebettet ist. Bei der Hausmaus soll dagegen das linke Ek. mehr aus der Schilddrüse hervorragen als das rechte, und bei der Feldmaus liegt das linke Ek. außerhalb der Schilddrüse, während das rechte eben im Begriffe ist, die Schilddrüse zu verlassen. Trotzdem C. angibt, die normal-anatomischen Verhältnisse an Schnittserien von der Zunge bis zum Sternum studiert zu haben, findet sich in seinen Arbeiten nichts über accessorische Ek.

Unsere eigenen anatomischen Erfahrungen stimmen nicht ganz mit den Angaben CRISTIANIS überein. Wohl trifft seine Angabe für die meisten Fälle zu. Wir haben aber doch bei einer Reihe von Ratten ein Ek. außerhalb der Schilddrüse liegen gesehen. Es ist auffallend, daß dies meist, wenn auch nicht immer, das linke Ek. betrifft, so wie es C. für die Feldmaus als typisch beschreibt. Ferner fanden wir ausnahmslos in jedem Falle eine wechselnde Zahl accessorischer Ek. auf der Strecke von der Thymusspitze bis zur Schilddrüse hinauf, die aber gewöhnlich sehr klein sind und daher funktionell wohl nicht in Betracht kommen dürften. Sind sie aber ausnahmsweise größer, so sind sie natürlich einer Funktion sehr wohl fähig. Einen solchen Fall werden wir in dem Abschnitt Graviditätstetanie bei unserer Ratte 50 kennen lernen.

Es ist mir nicht bekannt geworden, daß CRISTIANI oder ein anderer Autor bereits isolierte Ek.-Exstirpationen bei der Ratte vorgenommen hätten. Das Krankheitsbild, wie es sich nach totaler Exstirpation der Schilddrüse (samt beiden Ek.) darbietet, ist nach C. folgendes: Am 1.—3. Tage nach der Operation zeigt das Tier Erscheinungen von Tetanie und zwar geballte Pfoten, Streckkrämpfe der hinteren Extremitäten, allgemeine epileptiforme Krämpfe und Exitus nach einigen wenigen höchstens nach 8 Tagen. Ist das Tier am Leben geblieben, so findet man als Ursache einen stehengebliebenen Schilddrüsenrest. Nach halb-

seitiger Thyreoidektomie sind die Erscheinungen geringfügig und die Tiere bleiben am Leben. Eine Nachuntersuchung der Halsorgane an Schnittserien ist nicht gemacht worden.

6. Zusammenfassung.

Wenn wir diese Angaben mit unseren Versuchsergebnissen vergleichen, so sehen wir, daß CRISTIANI weder den reinen thyreopriven, noch den reinen parathyreopriven Symptomenkomplex vor sich hatte. Dank der systematisch in allen Fällen durchgeführten Untersuchung der Halsorgane an Serienschnitten war es möglich, die Eindeutigkeit unserer Resultate darzutun. Das reine parathyreoprive Symptomenbild, wie es nach Exstirpation beider Ek. in unseren Versuchen auftrat, besteht in einer schon nach einigen Stunden auftretenden Tetanie, die (noch meist im Laufe der ersten 24 Stunden) ihren Höhepunkt in Form eines epileptiformen Anfalls erreichen kann, um dann in ein chronisches Stadium überzugehen. Auffallend war auch das anfänglich schwere Unwohlsein dieser Tiere im Vergleiche mit anderweitig operierten. Individuelle Schwankungen kommen wohl vor und zwar in Bezug auf den Tag des Eintrittes der Tetanie, ferner dadurch, daß es einmal zum epileptiformen Zustande kommt, ein anderes Mal nicht, dann ist das Abwechseln der Tage mit und ohne Krämpfe in den einzelnen Fällen ein mannigfaltiges, endlich blieben die Tiere verschieden lange am Leben, wenigstens 2, höchstens $5\frac{1}{2}$ Monate. Alle diese individuellen Schwankungen stören aber die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes gar nicht. Typisch endlich für die Rattentetanie ist das ausnahmslose Auftreten trophischer Störungen an den Nagezähnen, die klinisch frühestens im 2., spätestens im 3. Monat manifest werden. Trophische Störungen, welche bislang nur dem Schilddrüsenausfalle zugeschrieben wurden, finden sich meines Wissens nach isolierter Ek.-Exstirpation noch nirgends beschrieben. Dieser Befund ist um so bemerkenswerter, als bei der menschlichen Tetanie, sowohl der idiopathischen als auch nach Kropfoperation, trophische Störungen der Haare und Nägel bekannt sind, welche Gebilde mit dem Nagezahn der Ratte das Gemeinsame haben, daß sie das ganze Leben hindurch ein kontinuierliches Längenwachstum aufweisen. Das Vorkommen trophischer Störungen sowohl bei der Tetania als auch bei der Cachexia strumipriva wird, wie das allerneuesten Datums noch v. FRANKL-HOCHWART tut, als einer der Hauptbeweise dafür angesehen, daß beide bloß verschiedene Erscheinungsformen derselben Krankheit seien. Wir sehen aber an unseren Ratten, daß sich die Sache vielmehr so verhält, daß dem parathyreopriven Symptomenkomplex trophische Störungen ebenso eigen sind, wie das vom thyreopriven bekannt ist. Und so werden wir denn gezwungen sein, aus dem ursprünglichen thyreopriven Symptomenkomplex nicht nur die

Tetanie, sondern auch einen Teil der trophischen Störungen auszuscheiden, um sie dem Ek. zuzuweisen¹⁾).

Etwas ähnliches gilt auch von der Kachexie. Wir sahen unsere Tetanieratten alle, wenn es sich um beiderseitige Ek.-Exstirpation handelte, mit der Zeit kachektisch werden. War das wohl in vielen Fällen direkt auf die infolge des Zahnausfalles herabgesetzte Ernährung zurückzuführen, so konnten wir in anderen Fällen konstatieren, daß das Tier schon lange vor dem Beginn der Zahnveränderungen zu atrophieren begann. Auf dieses chronische Siechtum hat neuestens v. FRANKL-HOCHWART bei der idiopathischen Tetanie des Menschen aufmerksam gemacht. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dem parathyreopriven Symptomenkomplex eine Kachexie ebenso eigen ist, wie dem thyreopriven.

Eine weitere Aehnlichkeit zwischen der menschlichen Tetanie und der bei unseren Ratten besteht in den manchmal ganz auffallenden Aufregungszuständen unserer Tiere.

Gehen wir zu unseren partiellen Parathyroidektomien über. Läßt man dem Tier einen Teil eines Ek. zurück, so gestaltet sich die Tetanie milder oder bleibt aus; auch die trophischen Störungen an den Nagezähnen waren bei weitem nicht so schwere.

Unter den 8 Fällen, in denen wir dem Tier ein ganzes Ek. belassen haben, trat die Tetanie bloß in 3 Fällen auf, erreichte nie den höchsten Grad und war überhaupt bloß von kurzer Dauer. Die typischen Dentinveränderungen an den Nagezähnen fanden sich in keinem Falle; kein Tier ging an den Folgen der Operation zu Grunde und befand es sich in der Wachstumsperiode, so blieb seine Körperentwicklung unbeeinflusst.

Wir sehen also, wie bei der partiellen Ek.-Exstirpation die Erscheinungen sich bloß darauf beschränken, daß nur in einem Teil der Fälle

1) Noch aus einem andern Grunde müssen uns die trophischen Störungen an den Nagezähnen interessieren, die im wesentlichen auf einer mangelhaften Verkalkung des Dentins unter dem parathyreopriven Tetanier regime beruhen. Neuestens bringen nämlich STOELZNER und QUEST die Tetanie mit einer Anomalie des Kalkstoffwechsels in einen Zusammenhang. STOELZNER bezeichnet die Kindertetanie als Calciumvergiftung und QUEST faßt die Tetanie als eine Verarmung des Zentralnervensystems an Calcium auf. Widersprechen sich auch die beiden Autoren in ihrer Auffassung, so muß es entschieden auffallen, daß dieselben auf ganz verschiedenen Wegen dazu kamen, bei der Tetanie an eine Anomalie des Kalkstoffwechsels zu denken, und daß auch unsere Tetanier versuche eine mangelhafte Verkalkung der Nagezähne ergaben. Von der Ueberlegung ausgehend, daß es sich hier nicht um eine Decalcination eines schon verkalkt gewesenen, sondern um eine mangelhafte Verkalkung des das ganze Leben fort wachsenden Dentins handle, befasse ich mich derzeit mit der Frage, wie sich der wachsende Skelettknochen, nach Ek.-Exstirpation in möglichst frühem Alter des Tieres, verhalte. Ueber die Resultate dieser Untersuchungen werde ich nach Abschluß derselben berichten.

eine leichte vorübergehende Tetanie auftrat. Die individuelle Schwankung besteht hier darin, daß in den meisten Fällen selbst diese geringfügigen Symptome fehlen.

Bei der isolierten, partiellen Exstirpation der Schilddrüse mit Schonung der Ek. konnte nichts von Tetanie bemerkt werden. Die Tiere blieben gesund.

Wenn wir unsere Resultate überblicken, so müssen wir konstatieren, daß sie, wie schon oben erwähnt, tatsächlich durchweg gleichmäßig ausgefallen sind. Irgend welche auffallenden, ins Schema sich nicht einfügenden Vorkommnisse haben wir nicht zu verzeichnen. „Ausnahmen von der Regel“ machten uns wenig zu schaffen. Wir glauben dies der systematisch durchgeführten Kontrolle des Operationsgebietes an Serienschritten zu verdanken, die ich schon früher einmal (s. ERDHEIM 3) als dringend notwendig bezeichnen mußte, von dem Grundsatz ausgehend, daß es zumindest ebenso notwendig ist zu wissen, was wir dem Tiere belassen, als was wir ihm nehmen. Es wäre nur zu wünschen, daß in Zukunft dies Verfahren allgemein geübt werde. Wir versprechen uns davon eine größere Uebereinstimmung der Resultate und eine bedeutendere Ueberzeugungskraft derselben. Ist auch die Mühe groß, so müssen wir bedenken, daß die in Frage stehenden Probleme weit minutiöser und schwieriger sind, als sie zur Zeit der einfachen Schilddrüsenexstirpationsversuche waren und darum kann hier die makroskopische Sektion die Schnittserie nicht ganz ersetzen. Wohl kam letztere Methode schon hier und da in Verwendung. Aber erstens geschah das nicht systematisch, zweitens scheint mir nicht das ganze Gebiet, in dem man Ek. zu erwarten hätte, mit in die Untersuchung einbezogen worden zu sein. Insbesondere scheint die Thymus, eine Hauptfundstätte für accessorische Ek., vernachlässigt worden zu sein. Nur nebenbei sei noch bemerkt, daß zu ihrer Auffindung selbst im Mikroskope oft ein geübtes Auge gehört.

Zum Schlusse noch zwei kleine Bemerkungen. Gelegentlich der Beschreibung der Heilungsvorgänge nach dem operativen Eingriff haben wir betont, daß durch die in die Tiefe greifende Hitzewirkung des Galvanokauters das Schilddrüsengewebe schneller und intensiver leide, als das Ek.-Gewebe. Aehnliche Angaben über eine mindere Empfindlichkeit der Ek. finden wir auch in der Literatur. So sagt ENDERLEN, daß bei der Transplantation der Schilddrüse samt Ek. der Katze die Einheilung stets mit einer Degeneration beginne, die aber beim Ek. geringer war, als bei der Schilddrüse. Ebenso findet CRISTIANI, daß nach längerem Liegen der zu transplantierenden Schilddrüse samt Ek. der Ratte in Kochsalzlösung erstere zum großen Teil nekrotisch wurde, während das Ek. in toto gut erhalten blieb. Danach scheint das Ek.-Gewebe gegen äußere Schädlichkeiten weit weniger empfindlich zu sein als die Schilddrüse.

Wir haben bei unseren Ratten die Erfahrung gemacht, daß in jenen Fällen, in denen unabsichtlich das Tier bei der Operation stark geschädigt worden war, so durch Verletzung der Nerven, Eröffnung der Trachea oder

des Oesophagus mit rasch eintretender Infektion und Vereiterung des Operationsgebietes, von dem nun zutage tretenden schweren Krankheitsbilde die Tetanie sich nur mangelhaft oder gar nicht abhob. Wir sind überrascht, bei v. EISELSBERG die Bemerkung zu finden, wonach auf der Klinik BILLROTH oft die Erfahrung gemacht wurde, daß Tetaniepatienten sich wohler befanden, wenn sie an einer Bronchitis oder Pneumonie erkrankten; ja es könne sogar eine Pneumonie den Ausbruch der Tetanie verhindern oder auf Wochen hinausschieben. Dieser Gedanke würde eine systematische Bearbeitung an der Hand des Tierversuches verdienen, um so mehr, als wir über tetaniehemmende Einflüsse so gut wie gar nichts wissen.

II. Tetania parathyreopriva im Anschluß an Strumektomien.

Wie schon oben ausgeführt, wurde die nach Kropfoperationen auftretende Tetanie des Menschen ganz nach dem Vorbilde der Cachexia strumipriva auf den Schilddrüsenausfall zurückgeführt und daher auch mit dem Namen „Tetania strumipriva“ oder sogar „Myxoedema operativum acutum“ belegt. Hierbei sollte die Tetanie eine mehr akute, die Cachexie eine chronische Form desselben Prozesses sein, nämlich des Ausfalles der Schilddrüsenfunktion. Aus dieser Anschauung wurde die praktische Konsequenz gezogen, daß es zur Vermeidung der Ausfallserscheinungen beider Art genüge, bei der Kropfoperation etwa ein hühner-eigroßes Stück der Struma dem Patienten zu belassen.

Dieser Vorschlag hat sich im allgemeinen in Bezug auf die Cachexia strumipriva auch tatsächlich bewährt. Nicht so in Bezug auf die Tetania „strumipriva“. Fälle, in denen trotz Zurücklassung genügender Kropfreste, ja selbst des vielfachen der empirisch festgesetzten Menge Tetanie auftrat, sind immer vorgekommen und es werden stets neue bekannt. Ja selbst die schwersten Fälle, zum Teil sogar mit letalem Ausgange, fehlen hier nicht. Schien auch dieses Argument mit der Anschauung von der thyreopriven Natur der Tetanie im Widerspruch zu stehen, so half man sich über diese Schwierigkeit mit der Annahme hinweg, daß der Drüsenrest entweder zu klein, oder zu sehr krankhaft verändert sei, oder in seiner Blutversorgung durch die Operation gelitten habe, vergaß aber dabei, daß in zahlreichen Fällen von totaler Strumektomie, wie sie noch in den 80er Jahren vielfach geübt wurde, es ebenfalls nicht zu Tetanie gekommen war. Eines mußte aber zugegeben werden, nämlich daß die Tetanie seit dem Verlassen der Totalexstirpation entschieden seltener geworden ist, gewiß ein sehr bestechendes Argument, das uns aber darüber nicht hinwegtäuschen kann, daß einmal ein Schilddrüsenrest die Tetanie zu verhüten nicht in der Lage ist, und daß ein andermal zur Verhütung der Tetanie ein Schilddrüsenrest nicht nötig sei. Mit einem Worte, der Wert eines Schilddrüsenrestes als Verhüter der Tetanie mußte in zahlreichen Fällen als ein problematischer erscheinen.

Auch wir hatten Gelegenheit, 3 Fälle von Tetanie nach partieller Kropfexstirpation zu sehen, die fatal endeten und zur Obduktion gelangten. Es erschien uns von der größten Wichtigkeit, dieses kostbare Material in einer Weise zu verarbeiten, die es uns gestatten könnte, auch für den Menschen die bislang noch ausstehende, anatomisch begründete Entscheidung zu treffen, ob die Tetanie dem Ausfalle der

Schilddrüsen- oder Ek.-Funktion zuzuschreiben, d. h. ob die Tetanie eine thyreoprive oder eine parathyreoprive sei. Die Untersuchung des bei den Sektionen gewonnenen Materiales mußte es sich also zur Aufgabe stellen zu ermitteln, wieviel Schilddrüsen- und wieviel Ek.-Gewebe nach der Operation dem Individuum noch verblieben sei.

War schon nach dem, was wir gelegentlich der Tierversuche konstatieren konnten, zu erwarten, daß auch beim Menschen die Ek. das Tetaniegebiet behaupten werden, so ließen wir uns die Mühe der Untersuchung doch nicht verdrießen, in der Hoffnung, daß die aus der neu-gewonnenen Anschauung für den Kliniker erwachsenden praktischen Konsequenzen um so zwingendere sein werden, je sicherer unsere Beweisführung ausfällt.

Wir wollen zunächst unsere 3 Fälle anführen und dann im Zusammenhange mit der Literatur die aus ihnen sich ergebenden Resultate besprechen.

1. Tetanie nach Kropfoperation.

Fall 1. Sofie Z., 24-jährige Kindergärtnerin, ledig, von kräftiger Konstitution, wohlgenährt.

Der Vater ist schwerer Potator und erlitt eine Apoplexie, ein Onkel ist Epileptiker, eine Stiefschwester beging in einem Zustand von Melancholie einen Suicidversuch.

Pat. war als Kind sehr lebhaft. Im 3. Lebensjahr soll sie Anfälle gehabt haben, wobei sie heftig schrie und zuweilen ohnmächtig wurde. Auf Prügel soll der Anfall bald zu verschwinden pflegen. Sie entwickelte sich rasch, absolvierte im 16. Lebensjahr einen Kindergärtnerkurs und erhielt in Wien eine dieser Ausbildung entsprechende Anstellung, in welcher sie 5 Jahre verblieb. Sie wird als freundlich, offen, fleißig, brav, heiter, aber wenig talentiert geschildert.

1901 bemerkte sie das Auftreten einer Struma. Dieselbe besserte sich auf Jod nicht wesentlich. Im Juni 1903 erfolgte ein rasches Wachstum der Struma und im Juli erlitt sie plötzlich einen Erstickungsanfall.

Bei der am 16. Juli 1903 erfolgten Aufnahme auf die I. chirurgische Abteilung fand sich eine starke Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen, geringe Atemnot, kein Chvostek.

17. Juli Operation. 17 cm langer, querer Hautschnitt, 2 cm oberhalb des Sternums. „Die Schichten zeigen sich gleich anfangs und besonders bei der Fortsetzung der Operation verwachsen und sehr derb. Nach Bloßlegung der Struma werden zuerst auf der rechten Seite die Arteria und Vena (thyreoidea) inferior doppelt ligiert. Der ziemlich bedeutende retrosternale Teil der Struma freigemacht, der Isthmus durchtrennt und das Ganze so geteilt, daß den Stiel die Arteria und Vena (thyreoidea) superior darstellen. Ganz in derselben Weise wird dann auch auf der linken Seite verfahren, so daß auch hier die Arteria und Vena (thyreoidea) superior den Stiel darstellen. Hierbei wurden beiderseits die Recurrentes freigelegt. Der rechte Recurrens teilt sich

sehr früh in viele kleine Aeste. Nun wird beiderseits in der Weise reseziert, daß von der linken Seite ein ungefähr hühnereigroßes, rundes Stück, von der rechten ein langgestrecktes, etwa daumenlanges und -dickes Stück übrig bleibt. Beide Stücke werden in sich vernäht. Naht der Sternothyreoidei. Hautnaht.“

Decursus: Nach der Operation ist Chvostek positiv. Es kommt auch zu typischen Anfällen von Tetanie. Leider ist nicht jeder einzelne in der Krankengeschichte notiert. Die Anfälle waren typisch. Geburtshelferstellung der Hände, Streckkrämpfe in der Hals- und Rückenmuskulatur. Noch während des Spitalsaufenthaltes hatte die Patientin auch 2 Anfälle von epileptiformem Charakter, mit leichter Cyanose, aber ohne Schaum vor dem Munde. Therapie: Chloralhydrat. 2 Wochen nach der Operation wurde Patientin in gebessertem Zustande in Hauspflege übergeben.

Nach dem Spitalsaustritte (2. Aug. 1903) hatte sie wöchentlich 3—4 Anfälle, die mit Bewußtlosigkeit einhergingen. Therapie: Schilddrüsentabletten. Mit der Zeit wurden die Anfälle aber immer häufiger, zumindest einer, oft aber mehrere täglich, so daß am 17. Okt. 1903 die Patientin neuerdings ins Spital aufgenommen werden mußte.

Patientin ist auch jetzt noch kräftig und gut genährt. Sie steht breitspurig, geht mit gespreizten Beinen. „Chvostek stark positiv“, und ausdrücklich wird in der Krankengeschichte betont: „Keine Veränderungen der Haut“ (etwa im Sinne eines Myxödems). „Patientin klagt über Gedächtnislosigkeit, weiß von Geschichte und Literatur einfach nichts mehr“, erzählt aber oft „Dinge, die sie scheinbar plötzlich interessieren, mit überraschender Genauigkeit“. Die Sprache ist langsam, zögernd.

Während des nun folgenden Spitalaufenthaltes wechselt das Krankheitsbild. Tage mit und ohne Anfälle wechseln ab. An anfallsfreien Tagen erholt sich die Patientin, fühlt sich wohler und geistig frischer. Im Anfall besteht völlige Bewußtlosigkeit, die Cornealreflexe sind erloschen, Cyanose des Gesichts, Schaum vor dem Munde, grobes Trachealrasseln. Später häufen sich die Anfälle. So werden am 18. Nov. drei schwere Anfälle verzeichnet, am 19. Nov. kommt es alle $\frac{1}{2}$ —1 Stunde zu einem Anfall; in der Zwischenzeit liegt die Patientin teilnahmslos da, erkennt niemand, Pupillen reaktionslos. In der Nacht vom 22. auf den 23. Nov. werden 25 Anfälle gezählt. Vom 23. Nov. an kommt es zu keinem Anfall mehr. Nun stellen sich aber bei der bewußtlos im Bett liegenden Patientin Erscheinungen einer Pneumonie ein, Rasseln über beiden Lungen, schlecht gespannter, beschleunigter Puls. Eine Venesektion mit darauffolgender Kochsalzinfusion bewirken bloß eine vorübergehende Besserung. Am 25. Nov., also 4 Monate nach der Operation, erfolgte der Exitus.

Die Sektion ergab im wesentlichen eine konfluierende Lobulärpneumonie beider Lungen, mäßige Anämie des Gehirns und parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches, der Leber und der Nieren.

Im Vordergrund des Interesses stand aber der Befund an den Halsorganen. Namentlich mußten zwei Fragen interessieren: 1) ob nach der Operation genügend Schilddrüse erhalten geblieben war; 2) ob und wieviel Epithelkörper bei der Operation mitentfernt worden waren? An eine Präparation der Halsorgane war infolge der ausgedehnten schwierigen Verwachsungen der Gewebe nicht zu denken, darum wurde in folgender Weise verfahren.

Die der Leiche entnommenen Halsorgane wurden in komplettem Zustande fixiert und gehärtet, dann durch zwei senkrecht zur Längsachse stehende Schnitte in 3 Blöcke zerlegt, worauf dann jeder Block durch 2 vertikale Schnitte in 4 Quadranten geteilt wurde. Die so gewonnenen 12 noch immer recht großen Blöcke wurden behufs späterer Agnoszierung gezeichnet und numeriert, in Celloid eingebettet und insgesamt in komplette, quere Schnittserien zerlegt. Die Schnittdicke betrug 30 μ , gefärbt wurde mit Hämalaun-Eosin. Die Zahl der Schnitte betrug etwas über zehntausend. Dieses außerordentlich zeitraubende Verfahren gestaltete sich beim Schneiden namentlich infolge der zahlreichen, im Gewebe eingeeilten, sehr harten Seidenligaturen sehr mühevoll, versprach aber ein absolut sicheres Untersuchungsergebnis, das ich nun in Kürze wiedergeben möchte.

Am Schilddrüsengewebe fand sich vom linken Seitenlappen ein 3,9:2,9:2,2 cm, vom rechten Seitenlappen ein 2,5:2,1:1,3 cm großes Stück, ferner der Processus pyramidalis mit den Maßen: 1,5:0,6:0,4 cm. Zahlenmäßig nicht ausdrückbar sind die zahlreichen, überall im Narbengewebe verstreuten, größeren und kleineren Läppchen aus Schilddrüsengewebe. Bezüglich der Struktur der erwähnten größeren Schilddrüsenreste wäre vor allem zu betonen, daß dieselbe keine Erscheinungen von schlechter Blutversorgung, Degeneration oder Atrophie aufwies. Es ist im Gegenteil das Schilddrüsengewebe sehr gut erhalten und vaskularisiert, zum Teil von normaler Struktur, zum Teil durch Vermehrung des kolloiden Follikelinhaltes, von der Beschaffenheit einer mäßigen Struma colloidis. Trotz des vermehrten Follikelinhalts ist das auskleidende Epithel nicht platt, meist kubisch, oft auch cylindrisch, somit frei von Atrophie. Links fand sich auch noch ein kleinkirschkerngroßes Adenömchen. Aus dem eben Gesagten geht hervor, daß das, worauf der Chirurg beim Zurücklassen eines Schilddrüsenstückes behufs Verhütung von Ausfallserscheinungen nach Strumektomie vor allem Wert legt, „die Qualitas und Quantitas“ des Drüsenrestes, in diesem Falle als vollauf befriedigend anzusehen ist.

Bezüglich der Glandulae parathyreoidae ist zunächst zu sagen, daß von den für den Menschen typischen 4 Haupt-Ek. sich kein einziges mehr vorfand. An jenen Stellen der hinteren Schilddrüsen-

fläche, wo wir die oberen Ek. zu erwarten hatten, liegt eine derbe schwielige Narbe, die auch ins Schilddrüsengewebe hineinzieht. Ebenso ist das von den Thymusspitzen nach oben sich erstreckende Gebiet, wo wir die beiden unteren Ek. zu suchen hätten, von Narbengewebe eingenommen. Zugleich fehlen die obersten Enden der Thymusspitzen, und das, was jetzt als Thymusspitze imponiert, steckt beiderseits im pigmentierten Narbengewebe und ist auch von demselben vielfach durchzogen.

Das Thymusgewebe selbst ist zum Teil fettdurchwachsen, zum großen Teil aber noch lymphoid, führt spärliche HASSALSche Körperchen und einige kleine branchiogene Cystchen. Es ist bekannt, daß beim Menschen in den obersten Anteilen der Thymus kleine accessorische Ek. sich recht häufig finden. Auch in diesem Falle konnte beiderseits je ein winziges accessorisches Ek. mitten im Thymusgewebe liegend nachgewiesen werden, von denen das rechte nicht in allen Dimensionen einen vollen Millimeter, das linke aber kaum $\frac{1}{3}$ mm betrug. Das erstere führt neben einem kleinen Cystchen auch 3 kolloid-erfüllte Follikel.

Das Narbengewebe war zum größten Teil derb, sklerotisch und hätte ein makroskopisches Präparieren gewiß unmöglich gemacht. Hämatogenes Pigment fand sich in großen Mengen vor, hier und da auch Infiltratherde in einem gefäßreicheren Gebiete. Verdickte Blutgefäße sind ebenfalls oft anzutreffen. Wie oben erwähnt, erstreckte sich das Narbengewebe kontinuierlich bis zur Thymus. Erwähnenswert sind noch die im Narbengewebe eingeheilten, sehr zahlreichen, von Fremdkörperriesenzellen umgebenen Seidenligaturen. Bei der in Anwendung gebrachten Hämalaun-Eosinfärbung nahmen die Seidenfasern eine sattrote Farbe an, nur dort, wo ein Kontakt mit einem Infiltrat, Granulations- oder Narbengewebe bestand, nahmen die Seidenfasern eine blaue Färbung an. Es resultierte daraus für jede Seidenligatur eine schmale blaue Peripherie und ein rotes Zentrum. Dort, wo das Granulationsgewebe, die einzelnen Fasern auseinander drängend, einen Seidenfaden durchwächst, ist derselbe durchweg blau gefärbt.

Wir haben es in diesem Falle mit einer an Struma leidenden Patientin zu tun, welche sich erst dann an den Chirurgen um Abhilfe wendet, nachdem es zu schweren Atemstörungen gekommen war. Bei der vorgenommenen Operation wurde die Struma exstirpiert, mit Zurücklassung beider oberen Schilddrüsenpole. Es folgt darauf eine schwere, typische Tetanie. Die Anfälle nehmen schon sehr frühzeitig epileptiformen Charakter an und treten immer häufiger und immer intensiver auf. Zum Schluß häufen sich die Anfälle ganz besonders. Es stellt sich endlich ein komatöser Zustand ein, in dem, nach 3-tägigem Ausbleiben der Anfälle, unter Erscheinungen einer katarrhalischen Pneumonie, 4 Monate post operationem, der Exitus erfolgt. Bei der Sektion fand sich außer Lobulärpneumonie und Degeneration der Organe nichts

Wesentliches. Bei der histologischen Untersuchung der Halsorgane fand sich ein genügender und vollkommen wohlhaltener Schilddrüsenrest vor. Es fehlten aber die 4 Epithelkörper. Ins Thymusgewebe eingesprenzt fanden sich 2 winzige accessorische Epithelkörperchen.

Fall 2. Rosa K., 34-jährige Tischlersgattin. Patientin war stets gesund. Seit der Kindheit hatte sie einen dicken Hals. Sie hatte 5 normale Partus durchgemacht. Nach der letzten Entbindung vor 14 Monaten wurde der Kropf größer.

Patientin ist gut gebaut, innere Organe normal. Schilddrüse in allen Teilen bedeutend vergrößert, perkutorisch bis in den 2. Interkostalraum nachweisbar. Starke Stenosenerscheinungen.

Operation am 12. Juli 1904 (I. chirurgische Abteilung.) Querer Hautschnitt, 2 Querfinger über dem Jugulum. Luxation des Kropfes, der auf der rechten Seite dem Aortenbogen aufsitzt. Gefäße außerordentlich zerreißlich. Das Kropfgewebe sehr blutreich. Durchtrennung des Kropfgewebes in der Mitte, Loslösung nach beiden Seiten und beiderseitige Resektion von ungefähr der Hälfte des Gewebes. Rechts verbleibt ein apfelgroßes, links ein faustgroßes Schilddrüsenstück. Die Trachea ist auf etwa 5 cm Länge säbelscheidenförmig komprimiert. Naht der beiden zurückbleibenden Strumateile. Da aus denselben etwas stärkere Blutung bestanden hatte, kommt ein Jodoformgazedrain und Kompressionsverband in Anwendung. Da bald nach der Operation sich schwere Dyspnoë und Cyanose einstellte, wird der Kompressionsverband durch einen leichten ersetzt, worauf Wohlbefinden eintrat.

Decursus: 13. Juli, also am Tage nach der Operation, positives Facialisphänomen und „tetanische Krampfstellung beider Hände“. 14. Juli tetanische Erscheinungen sehr ausgesprochen. 15. Juli Tetanie unverändert, die Krämpfe sind schmerzhaft; auch klagt Patientin über Steifheit der Zunge. Therapie: Bromnatrium und Schilddrüsentabletten. 16. Juli: die Krämpfe erstrecken sich auch auf die Füße, Verbandwechsel. 17. Juli Suffokationsanfall mit Cyanose; es werden einige Hautnähte geöffnet, die Trachea umgebende Blutkoagula entfernt und die Tracheotomie ausgeführt, worauf die Atmung regelmäßig und leichter wird und die Patientin sich besser fühlt. Trotzdem wird die Patientin 3 Stunden später plötzlich cyanotisch, sehr unruhig, die Atmung wird beschleunigt, die bisher normale Temperatur steigt plötzlich bis 40,6. In diesem Zustand tritt der Exitus ein.

Aus dieser Darstellung, die sich genau an die in der Krankengeschichte enthaltenen Daten hält, geht wohl die fortschreitende Steigerung, nicht aber die Schwere des Tetaniekrankenbildes hervor. Ich hatte selbst Gelegenheit, auf eine Einladung der Abteilung hin, die Patientin zu sehen. Ich kann das Gesehene nicht besser, als mit den Worten v. FRANKL-HOCHWARTS charakterisieren: „Das Krankheitsbild gehört zu den schwersten und ergreifendsten, die man sehen kann.“ Ich sah

die Patientin bei vollem Bewußtsein, sie verstand, was man zu ihr sprach, konnte jedoch kein Wort herausbringen. Die Arme waren starr, im Ellbogengelenk gebeugt, die Hände in typischer Geburtsbelferstellung. Die Knie gebeugt, die Füße in Plantarstreckung und starr. Von Zeit zu Zeit erfolgte in allen Extremitäten eine grobe Zuckung. Dieser qualvolle Zustand hielt fast kontinuierlich an.

Die Obduktion ergab im wesentlichen ein akutes Lungenödem, parenchymatöse Degeneration des Herzfleisches, starke Blutfüllung sämtlicher Organe. Auch die Schnittfläche der Hirnsubstanz mit reichlichen Blutpunkten versehen. Der Befund an den Halsorganen ergab rechts zwei größere Kropfreste, der eine 6 cm lang und $2\frac{1}{2}$ cm breit, der andere hühnereigroße lag zum Teil retrosternal und erstreckte sich auch hinter die Trachea. Auch links fand sich ein retrosternaler Kropfrest, 12 cm lang und $4\frac{1}{2}$ cm breit. Das ganze, noch frische Operationsgebiet war stark blutig imbibiert, die Blutung erstreckte sich bis ins mediastinale Gewebe. Die Kropfreste, vom Typus der gewöhnlichen Struma colloidosa, waren ebenfalls blutig und serös infiltriert. Die Trachea war in ihrem obersten Teile säbelscheidenförmig komprimiert.

Bei der aufs sorgfältigste durchgeführten Präparation und Suche nach Ek. konnte zunächst konstatiert werden, daß am gewöhnlichen Standorte der unteren Ek., von der Thymus nach aufwärts, dieselben nicht vorhanden waren. Auch wurden die Thymusspitzen selbst eröffnet, zerfasert und durchsucht, ebenfalls mit negativem Erfolge. Der in zweiter Reihe in Betracht kommende Standort der unteren, wie auch der oberen Ek., nämlich die hintere Fläche beider Schilddrüsenlappen, lag mitten im Bereiche des Operationsfeldes, war hämorrhagisch verfärbt und mit nekrotischen Gewebsetzen bedeckt. Von diesen, wie auch von allen möglichen anderen Stellen wurde nun eine große Anzahl von auf Ek., wenn auch nur im entferntesten verdächtige Gewebspartien zur mikroskopischen Untersuchung aufgehoben und erwiesen sich als Lymphdrüsen, Schilddrüsenstückchen, Fettläppchen, vielfach auch als nekrotische, nicht mehr zu identifizierende Gewebstückchen. Eines davon, der Lage nach dem linken oberen Ek. entsprechend, welches makroskopisch zwar düsterrot, aber durch seinen eingekerbten Rand auf Ek. verdächtig war, konnte mikroskopisch, wiewohl fast durchwegs nekrotisch, als Ek. noch erkannt werden. Es fand sich nämlich in seinem periphersten Anteil eine 1-, höchstens 2-reihige Zellage, die der Nekrose entging. In dem weitaus größten Teil des Ek. aber war das Gewebe nekrotisch, dem Alter des Individuums entsprechend eingestreute Fettzellen führend, und die Gefäße infolge der Blutstase mächtig gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung des Kropfgewebes ergab eine gewöhnliche Struma colloidosa mit häufig kolloid durchtränktem Stroma. Als Effekt des operativen Eingriffes können die in den Randpartien vorkommenden Blutungen ins Follikellumen angesprochen werden.

Jedoch fehlen Erscheinungen von mangelhafter Blutversorgung, Degeneration oder Nekrose im Schilddrüsengewebe ganz.

Kurz zusammengefaßt, handelt es sich um eine Frau, bei der seit der Kindheit ein Kropf bestand. Derselbe saß zum Teil retrosternal und machte erhebliche Stenosenerscheinungen. Am Tage nach vollzogener partieller Schilddrüsenexstirpation kam es zu Tetanie, die sich rasch steigerte und einen großen Teil der Körpermuskulatur betraf. Infolge zeitweiliger Atemstörung mußte nachträglich die Tracheotomie ausgeführt werden, die auch die Atembehinderung behob, da, wie die anatomische Untersuchung ergab, die Stenose bloß den obersten Trachealanteil betraf. Trotzdem erfolgte 5 Tage p. o. der Exitus unter plötzlichen Erscheinungen von Herzinsuffizienz. Die Sektion ergab denn auch eine Degeneration des Herzfleisches. Anatomisch konnte ferner festgestellt werden, daß das der Patientin belassene Schilddrüsengewebe in genügender Menge vorhanden und histologisch wohl erhalten war. Dagegen konnte bei der mikroskopischen Untersuchung auf Ek. unter den zahlreichen, oft ganz nekrotischen Gewebstücken nur eines noch sicher als ein Ek. erkannt werden, das aber so gut wie vollständig nekrotisch war.

Fall III. Rosalie P., 40-jährige Tagelöhnergattin, gibt an, vor 18 Jahren, anschließend an eine Geburt, das Auftreten eines Kropfes bemerkt zu haben. Derselbe wuchs langsam und verursachte der Pat. in letzter Zeit Atembeschwerden. Sonst gibt sie an, stets gesund gewesen zu sein. 4 normale Partus. Kinder leben und sind gesund.

Derzeit ist die ganze Schilddrüse, namentlich aber ihr mittlerer und linker Lappen, bedeutend vergrößert. Die Frau ist schlecht genährt, ihre Muskulatur schlaff, die Haut atrophisch, blaß.

Am 9. Januar 1906 wurde (auf der III. chirurgischen Abteilung) die partielle Kropfexstirpation vorgenommen. Kocherscher Kragenschnitt, partielle Durchschneidung der stark gedehnten Muskeln. Zunächst wird der rechte Seitenlappen nach Unterbindung seiner Gefäße exstirpiert. Hierauf wird der linke Seitenlappen angegangen. Dieser liegt mit einem Teil hinter dem Sternum, mit einem anderen zieht er hinter den Oesophagus. Nach Unterbindung seiner Gefäße wird er reseziert, was aber infolge ausgedehnter Anwachsungen sehr schwer vor sich geht. Vom linken Lappen wird oben ein taubeneigroßes, unten ein größeres substernal gelegenes Stück zurückgelassen. Zum Schluß wird der ganseigroße Mittellappen exstirpiert. Die Trachea war säbelscheidenförmig komprimiert. Naht. Drainage.

Decursus: Am 10. Januar, also am Tage nach der Operation, ist die Patientin aphonisch; das Chvosteksche Phänomen andeutungsweise vorhanden. 11. Januar kein Chvostek, Entfernung des Drains. 12. Januar frei von Tetanie. 13. Januar Krämpfe in Händen und Füßen, Druckschmerzhaftigkeit der Wadenmuskulatur. Trousseau positiv.

Von da an kein Tag ohne Krampfanfälle. Dieselben steigern sich in Bezug auf Intensität, werden sehr schmerzhaft, ergreifen auch die Muskulatur der unteren Extremitäten, häufen sich, so daß täglich bis 10 Anfälle gezählt werden. Am 9. Tage nach der Operation abortierte die Patientin. Der männliche Fötus war 4 Monate alt. Die am Fundus uteri festhaftende Placenta wird manuell gelöst. Infolge Uterusatonie kommt es zu starker Blutung, die mittels Uterustamponade, Ergotin und Adrenalin bekämpft wird. Der Abortus blieb auf den Verlauf der Tetanie ohne Einfluß. Gegen die Tetanie bekommt die Patientin vom ersten Tage an Schilddrüsentabletten und zwar, steigend von 2—8 täglich, ohne daß die immer heftiger sich gestaltende Tetanie dadurch beeinflußt worden wäre.

13 Tage p. o. wird Patientin auf die psychiatrische Klinik transferiert. Dasselbst wird ein leicht auslösbarer Chvostek und Trousseau konstatiert. Trotz fortgesetzter Schilddrüsentherapie häufen sich die Anfälle immer mehr. In einer Nacht wurden ihrer ungefähr 30 gezählt. Zugleich bestand hochgradige Atemnot, der Stridor war schon aus der Ferne hörbar. Die laryngoskopische Untersuchung (Dr. WEINBERGER) ergab eine beiderseitige Postikuslähmung, die jedoch allein die hochgradige Atemnot nicht erklären konnte. Es wird darum eine, durch einen substernalen Strumaknoten bewirkte, tiefsitzende Trachealkompression angenommen.

Am 25. Januar wurde darum die Patientin auf die chirurgische Abteilung zurücktransferiert, woselbst unter SCHLEICHScher Infiltration die Tracheotomie ausgeführt wurde. Danach wird genügendes Luft-einstreichen konstatiert. Tags darauf, also 17. Tage p. o., erfolgte der Exitus.

Die Obduktion ergab vereinzelte lobulärpneumonische Herde der Lungenunterlappen und Kompression der Trachea durch einen retrosternalen Strumalappen.

Bei der genaueren Präparation der Halsorgane fand sich auf der linken Seite ein $10\frac{1}{2} : 2,7 : 3,5$ cm großer Schilddrüsenlappen, dessen unteres Ende bis in die obere Thoraxapertur hineinreichte und der bis auf die zum Teil nekrotische obere Spitze vollständig wohl erhalten ist. Ein zweiter durchweg gut erhaltener Schilddrüsenlappen von kuchenförmiger Gestalt, $6 : 6 : 2,5$ cm groß, sitzt genau median im vorderen Mediastinum, ist mittels eines derben, sehnigen Stranges an der vorderen Trachealfäche aufgehängt, drängt die beiden Thymuslappen auseinander und ruht flach auf dem Perikard, und zwar so, daß der tiefste Punkt dieses Schilddrüsenlappens tiefer steht als der Aortenbogen.

Mikroskopisch erwies sich das Drüsengewebe als eine nicht sehr hochgradige Struma colloidosa, in die Adenome eingetragen sind. Im Stroma überall reichlich Kolloid. Das Schilddrüsen-gewebe bis auf den oben erwähnten, ganz geringen nekrotischen Anteil vollständig wohl-

erhalten, ohne jegliche Zeichen von Zirkulationsstörung, Degeneration oder Atrophie.

Außer auf das Schilddrüsengewebe wurde bei der Präparation der Halseingeweide auch auf die Ek. geachtet. Die Suche nach denselben wurde möglichst sorgfältig ausgeführt. Alles nur irgendwie Verdächtige wurde der mikroskopischen Untersuchung zugeführt. Insgesamt wurden 36 Gewebstücke aufgehoben. Histologisch bestanden sie aus Thymus-, Fett-, Lymphdrüsen- und Schilddrüsengewebe. Ein Ek. fand sich aber nicht. Um nach eventuell mikroskopisch kleinen, accessorischen Ek. zu suchen, wurden noch beide Thymusspitzen in komplette Serien zerlegt. Jedoch konnte auch hier kein Ek. gefunden werden.

Das Thymusgewebe selbst war nur wenig fettdurchwachsen und enthielt für das Alter des Individuums ein noch auffallend reichliches lymphoides Gewebe mit reichlichen HASSALSchen Körperchen.

Bei unserer dritten Patientin handelt es sich somit um einen seit 18 Jahren bestehenden Kropf, der zum Schluß Stenosenerscheinungen machte. Bei der Operation wurde der Mittellappen und der rechte Seitenlappen vollständig, der linke Seitenlappen bloß partiell extirpiert. Schon am Tage nach der Operation traten die ersten drohenden Erscheinungen der Tetanie auf, doch kam es erst am 4. Tage zu richtigen Krampfanfällen, die trotz ausgiebiger Schilddrüsentherapie immer häufiger und immer schwerer auftraten. Am 17. Tage nach der Operation erfolgte der Exitus, nachdem tags vorher durch eine Tracheotomie die durch die Trachealkompression bedingte Atemnot in wirksamer Weise behoben war. Die anatomische Untersuchung ergab neben dem Drüsenrest des linken Seitenlappens noch einen größeren medianen Strumalappen im vorderen Mediastinum. Das Strumagewebe war nicht nur reichlich vorhanden, sondern auch wohl erhalten. Dagegen fanden sich trotz genauester Untersuchung weder die 4 Haupt-Ek. noch irgend welche accessorischen.

Tetaniefälle nach partiellen Kropfextirpationen sind in der Literatur keine Seltenheit. Sie interessieren uns in hohem Maße, weil sie einen günstigen Angriffspunkt bei der Bekämpfung der Lehre von der Tetania „strumipriva“ abgeben. Selbst diejenigen Autoren, die von dem Zusammenhang der Tetanie mit den Ek. überzeugt sind und die Meinung aussprachen, es seien bei Kropfextirpationen die Ek. möglichst zu schonen, wie CHANTEMESSE und MARIE, VASSALE, BENJAMINS, JEANDELIZE und BIEDL beobachteten diesen schwachen Punkt der Lehre von der Tetania „strumipriva“ nicht, bis ihn neustens erst PINBLES eingehender würdigte. PINBLES führte eine Reihe von Tetaniefällen nach partieller Kropfextirpation aus der Literatur an, in denen der dem Patienten belassene Drüsenrest einem der oberen Pole oder dem Mittellappen entsprach, während diejenigen Teile der Schilddrüse, denen die Ek. anzuliegen pflegen, nämlich die unteren Hälften beider Seitenlappen entfernt worden waren. (Hierher wäre auch unser 1. Fall zu rechnen.) Aus dem Umstande, daß in diesen Fällen Tetanie auftrat, sei zu schließen, daß hier die Ek. eben mitentfernt

worden waren. Zwei schon nach PINELES publizierte Fälle von Kropfexstirpation mit Belassung des Mittellappens und darauffolgender Tetanie (REICHEL, FRIEDHEIM) sind Bestätigungen dieser Anschauung.

Daß diese Anschauung PINELES richtig ist, daran wird niemand zweifeln, der einmal durch das Tierexperiment die feste Ueberzeugung von der Bedeutung der Ek. gewonnen hat. Fraglich ist es nur, ob auch die Gegner sich durch dieses Argument werden überzeugen lassen. So könnten sie z. B. anführen, daß in einer großen Anzahl von Fällen partieller Kropfexstirpation mit Belassung eines oberen Poles, wie sie namentlich vielfach auf der Klinik BILLROTH ausgeführt wurde, keine Tetanie zu verzeichnen war; daß auch Fälle bekannt sind, wo bloß der Mittellappen stehengelassen wurde, ohne daß Tetanie aufgetreten wäre (KOCHER), ja, daß eine nicht geringe Zahl von totalen Kropfexstirpationen vorliege, die ohne Tetanie verliefen (KOCHER, BOTTINI). Für alle diese Fälle macht PINELES die Annahme, daß die Ek. zum Teil wenigstens eben der Exstirpation entgingen, und wir können uns dieser Meinung nur anschließen. Es ist aber wieder fraglich, ob die Gegner diese Anschauung nicht vielleicht als eine willkürliche, durch nichts bewiesene, bloß dem Bedürfnis entsprechende hinstellen werden; ob sie nicht Fälle anführen werden, in denen trotz bloß einseitiger Kropfexstirpation Tetanie auftrat (KOCHER 2 Fälle, v. EISELSBERG ¹⁾, MEINERT, KUMMER) ebenso wie in manchen Fällen von bloßer Eukleation von Kropfknoten (BRUNS-BERGEAT, v. EISELSBERG). Oder sie könnten Fälle, wie den von REINBACH anführen, wo trotz Belassung beider in Betracht kommenden Partien an den Unterhörnern eine schwere Tetanie auftrat, wie auch unsere Fälle 2 und 3, in denen zum Teil das gleiche der Fall war.

Auf diese möglichen Einwürfe werden wir später eingehen. Ferner führt PINELES die sehr interessanten, leider etwas spärlichen Fälle an, in denen nach Exstirpation einer Zungenstruma bei gleichzeitigem Fehlen der eigentlichen Schilddrüse wohl Myxödem, aber keine Tetanie auftrat. Dem Anhänger der Tetania „strumipriva“ sagen aber diese Fälle vermutlich nichts mehr, als die zahlreichen anderen Totalexstirpationen, in denen keine Tetanie aufgetreten war. Daß, wie PINELES anführt, bei Kindern mit Schilddrüsenaplasie und intakten Ek. (MARESCHE, PEUCKER, ASCHOFF, ERDHEIM) Tetanie fehlt, ist gewiß ein schöner Beleg dafür, daß Schilddrüse und Tetanie nichts miteinander zu tun haben. Dagegen meint v. FRANKL-HOCHWART, daß gerade Fälle von Tetanie bei Schilddrüsenaplasie für die thyreooprive Herkunft der ersteren sprächen.

Es sei hier nochmals betont, daß wir die Beweisführung PINELES voll und ganz unterschreiben und es nur wünschen würden, daß sie auch allgemein überzeugen möge. Aber selbst CHVOSTEK, der die parathyreooprive Herkunft der Tetanie anerkennt, findet, daß sie für den Menschen noch nicht sicher bewiesen, durch PINELES aber nur sehr wahrscheinlich gemacht sei. In der Tat muß es als sehr auffallend bezeichnet werden, daß unter den von Tetanie gefolgtten Fällen partieller Kropfexstirpation sich auffallend viele finden, in denen bloß der Mittellappen belassen wurde (SZUMAN, HOCHGESANG, v. EISELSBERG, TURETTA, WESTPHAL, CYLLARZ, REICHEL, FRIEDHEIM).

1) v. EISELSBERG teilt neuestens einen weiteren hierhergehörigen Fall mit (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 780).

Unter solchen Umständen wird es vielleicht willkommen sein, daß wir anatomisches Beweismaterial zu erbringen bemüht waren, was bisher noch nicht geschehen ist. Es liegt in der Natur der Sache, daß sich unsere Beweisführung am menschlichen Materiale darauf beschränken muß, zu konstatieren, daß in jenen Fällen, in denen Tetanie nach Kropfexstirpation auftrat, das Individuum der Ek. beraubt worden war. Hierbei gehen wir von der selbstverständlichen Voraussetzung aus, daß in unseren Fällen keine kongenitale Aplasie aller Ek. bestanden habe. Ein solcher Fall ist bisher auch noch nicht bekannt geworden.

In unseren 3 Fällen von Kropfexstirpation konnten wir einmal konstatieren, daß die 4 Haupt-Ek. fehlten und in der Thymus zwei sehr kleine accessorische Ek. sich fanden; im 2. Falle fand sich bloß das nekrotische linke obere Ek., im 3. Falle gar keine Ek. mehr vor. Ist der Befund im 2. und 3. Falle bloß auf dem Wege des makroskopischen Präparierens (mit mikroskopischer Nachuntersuchung) gewonnen, so können wir ihm zufolge der hierbei aufgewendeten Sorgfalt die Beweiskraft nicht absprechen.

Ob den im 1. Falle gefundenen 2 kleinen accessorischen Ek. es zuzuschreiben ist, daß die Patientin die Parathyreoidektomie, im Gegensatz zu den rasch letal verlaufenden 2 anderen Fällen, um 4 Monate überleben konnte, können wir aus diesem einen Falle vorläufig noch nicht behaupten. Daß aber diesen Gebilden, die einen geringen Bruchteil eines Haupt-Ek. ausmachen, keine zu große Bedeutung zukommen dürfte, können wir schon nach Analogie der bei den Ratten gewonnenen Erfahrungen annehmen. Auch auf die kompensatorische Hypertrophie der Ek. fällt hier einiges Licht. Zwar wissen wir nicht, ob die 2 accessorischen Ek. vor der Operation nicht vielleicht kleiner waren. Aber wenn wir dies auch annehmen wollten, müßten wir ihre kompensatorische Hypertrophie in Anbetracht des langen Zeitraumes als völlig unzureichend bezeichnen, sei es, daß das Ek.-Gewebe als solches, oder diese rudimentären Gebilde im Besonderen einer ausgiebigen Hypertrophie nicht fähig sind.

Im 2. Falle fand sich nur 1 Ek. vor und dieses war nekrotisch. Schon PINÈLES machte die Annahme, daß Ek. bei der Kropfoperation nicht nur mitexstirpiert, sondern auch mechanisch lädiert werden könnten. Hier ist die Nekrose eine Folge der Durchtrennung der ernährenden Gefäße. Dieses Vorkommnis war uns aus folgendem Grunde interessant.

BENJAMINS gibt an, in einigen Fällen das bei Kropfoperationen gewonnene Material auf Ek. präpariert zu haben. Dabei fand er, daß in jenen Fällen, wo 1—3 Ek. exstirpiert worden waren, leichte Tetanie auftrat, die dann verschwand, während in 4 Fällen, in denen kein Ek. entfernt worden war, die Tetanie ausblieb. Dies wäre nun ein sehr bequemer Weg, den Zusammenhang der Tetanie mit den Ek. auch beim Menschen zu ermitteln, und auch das Material wäre stets in reichlichem Maße zu haben. Leider sind die so gewonnenen Resultate nicht immer verläßlich. Auch ich hatte Gelegenheit, in einer Anzahl von Fällen exstirpierte Kröpfe auf Ek. zu untersuchen. In einer Reihe von diesen Fällen fanden sich dabei auch 1—2 Ek. (mehr als 2 hatte ich bisher an exstirpierten Strumen noch nie gefunden). Aber selbst in diesen Fällen

wurden die Patienten entlassen, ohne bis dahin Tetanie dargeboten zu haben. Ebenso vermiste KÖNIGSTEIN Erscheinungen von Tetanie in einem Falle von (vollständiger?) Zerstörung dreier Ek. durch metastatisches Carcinom, bei erhaltenem einem Ek. Das steht mit den Befunden BENJAMINS' in einem Widerspruch, aber gewiß nur scheinbar. Schon unsere Erfahrung lehrt, daß der Verlust 1—2 Ek. nicht Tetanie erzeugen müsse, und wenn B. findet, daß dies bei seinem Materiale doch der Fall war, so möchten wir fast mit Sicherheit annehmen, daß die den Individuen belassenen Ek. in diesen Fällen zum Teil wenigstens lädiert waren. Ja, es ist sogar sehr gut möglich, daß wir beim Präparieren des exstirpierten Kropfes nicht ein Ek. finden, und das Individuum trotzdem an Tetanie erkranken oder selbst zu Grunde gehen könnte. So können wir z. B. für unseren 1. Fall nicht mit Sicherheit behaupten, alle 4 Ek. seien exstirpiert worden; sie können ja zum Teil belassen, aber nekrotisch geworden sein. Nicht darauf allein kommt es an, wieviel Ek. man exstirpiert, sondern wieviele funktionsfähige man belassen hat. Und das kann die Untersuchung des exstirpierten Kropfes nicht ermitteln. Darum werden wir auch den sich bei dieser Untersuchungsmethode ergebenden Widersprüchen kein zu großes Gewicht beimessen.

Wieviele Ek. kann ein Mensch, ohne Schaden zu leiden, entbehren? VASSALE, JEANDELIZE und PINELES haben es versucht, hier eine Art Skala aufzustellen, die sich auf die Analogie mit den Tierversuchen stützt. Hierbei werden kurzdauernde, abheilende Tetaniefälle auf einen geringen partiellen Verlust, schwere, chronische Erkrankungen auf einen zwar partiellen, aber größeren Verlust, chronische tödliche Tetanie auf einen noch größeren und akute tödliche Tetanie auf vollständigen Verlust der Ek. zurückgeführt. Doch harrt diese Annahme noch der anatomischen Bestätigung.

Es ist klar, daß ein stufenweises Handinhandgehen des Ek.-Verlustes und der Schwere der Tetanie, wie wir das bei den Rattenversuchen gesehen haben, eine wichtige Stütze für die Zusammengehörigkeit beider wäre. Unsere Untersuchungen lehren uns, daß der sichergestellte Verlust zweier Ek. nicht zur Tetanie führen müsse, daß aber der Verlust aller 4 Ek. in 3 Fällen tödliche Tetanie zur Folge hatte. Unser 1. Fall zeigt überdies, daß die totale Parathyreoidektomie das Leben nicht unmittelbar bedrohen müsse, während in den 2 anderen Fällen der Exitus allerdings sehr bald erfolgte. Ob aber nach vollständigem Ek.-Verlust das Leben für die Dauer, wenn auch unter schweren Krankheitserscheinungen, möglich ist, wissen wir noch nicht. Vielleicht gehören jene bekannten Fälle hierher, in denen die nach Kropfexstirpation aufgetretene Tetanie durch viele Jahre, wahrscheinlich aber das ganze Leben anhält. Wenn aber, wie PINELES meint, in solchen Fällen ein kleiner Ek.-Rest stehen geblieben sei, so zeugt das wieder von der Mangelhaftigkeit ihrer kompensatorischen Hypertrophie.

Wir sprachen bisher von unseren 3 Fällen stets als von tödlich verlaufener Tetanie. Daß die Krampfanfälle im 1. Falle infolge ihrer enormen Häufung tatsächlich die Todesursache abgaben, ist ohne weiteres klar. Im 2. und 3. Falle könnte man vielleicht die zum Schlusse aufgetretenen Erscheinungen von Trachealstenose für den Exitus verantwortlich machen, wenn nicht beide Male die Tracheotomie rechtzeitig und mit gutem Erfolge ausgeführt worden wäre. Ebensovienig wie die Trachealkompression kann auch die im 3. Falle vorgefundene geringgradige Lobulärpneumonie die Todesursache abgegeben haben. Eher noch könnte man der parenchymatösen Degeneration des Herzmuskels im 2. Falle einige Bedeutung beimessen. Wir können somit in allen 3 Fällen weder klinisch noch anatomisch eine andere sichere Todesursache ausfindig machen, als eben die Tetanie infolge von Ek.-Verlust. Es sei da an die Bemerkung von v. FRANKL-HOCHWART erinnert: „Das Auftreten von Krämpfen nach der Strumaoperation ist immer ein böses Symptom.“

Bemerkenswert ist die Art der Krampfanfälle in unserem 1. Falle. Schon innerhalb der ersten 14 Tage nahmen die Tetanieanfalle einen epileptiformen Charakter an, der dann bis ans Ende das Krankheitsbild beherrschte, ohne daß die eigentlichen Tetaniesymptome ganz verschwunden wären. Für die Identität dieser mit Bewußtseinsverlust einhergehenden Krämpfe mit den typischen tetanischen hat sich namentlich v. FRANKL-HOCHWART ausgesprochen. Sie kommen (s. auch PINELES) bei allen anderen Tetanieformen des Menschen (und Tieres) vor, allerdings bei keiner so häufig, als bei der Tetanie nach Kropfexstirpation. Schon unter den 3 ersten Fällen von WEISS befand sich einer mit Krämpfen bei geschwundenem Bewußtsein. Seither haben sich die Angaben sehr gehäuft (PIETRZIKOWSKI, MIKULICZ, v. EISELSBERG, HOCHGESANG, KRAEPELIN, KRÖNLEIN, BIRCHER, HOFFMANN, WESTPHAL, EHRHARDT). Der erste epileptiforme Anfall tritt, soweit aus den Angaben der Autoren hervorgeht, nach sehr verschieden langer Zeit auf, so schon nach 2—16 Tagen, nach einigen Wochen, Monaten oder gar Jahren. Es ist der jetzt wohl allgemein anerkannte Zusammenhang der Tetanie und Epilepsie von manchem Autor angezweifelt und bloß ein zufälliges Nebeneinander angenommen worden. Den Grund dafür gaben Fälle, in denen Epilepsie schon vor der Kropfoperation bestanden hat. Wir zweifeln sehr daran, ob unser 1. Fall, bei dem durch Prügel leicht zu beseitigende Anfälle im 3. Lebensjahre auftraten, hierher zu rechnen sei. Im übrigen verweise ich auf KRÖNLEIN, der bei zwei Epileptikern nach der partiellen Kropfexstirpation eine Besserung der Epilepsie zu verzeichnen hatte.

In unserem 1. Falle wird ferner 3 Monate p. o. Gedächtnisschwäche, sogar Demenz verzeichnet, die wir nicht auf Schilddrüsenausfall be-

ziehen können, da die Erscheinungen viel zu rasch der Operation gefolgt sind, auch andere thyreoprive Erscheinungen, wie Myxödem, völlig fehlten, und endlich die anatomische Untersuchung eine genügende Schilddrüsenmenge ergab. Es wird eher daran zu denken sein, die Demenz mit der Epilepsie in einen Zusammenhang zu bringen. Diese Anschauung wird dadurch gestützt, daß die bei thyreopriven Erscheinungen sonst nicht versagende Schilddrüsentherapie in diesem Falle sich als erfolglos erwies.

Es ist noch zu betonen, daß die Schilddrüsentherapie in diesem, wie in den 2 anderen Fällen, ohne den mindesten Einfluß auch auf den Verlauf der Tetanie blieb. Die gleiche Erfahrung machten auch KOCHER (2 Fälle), REINBACH, EHRHARDT, CYHLARZ; ja LEISCHNER gibt neuestens sogar eine auf Schilddrüsentabletten eingetretene Verschlimmerung an. REICHEL will in seinem Falle trotz Fortdauer der Tetanie eine Besserung bemerkt haben, während FRIEDHEIM nach anfänglicher Besserung doch den Exitus eintreten sah. Im Falle WESTPHALS blieb die Tetanie im akuten Stadium durch die Schilddrüsentherapie unbeeinflusst, im chronischen Stadium hatte er hingegen eine rasche, aber vorübergehende Besserung zu verzeichnen. Das gleiche gilt auch für den Fall MEINERTS. Wir sehen also, daß bei der Tetanie die interne Darreichung von Schilddrüsenpräparaten lange nicht jenes souveräne Mittel ist, als das es sich bei den drei sicheren thyreopriven Krankheitsbildern, der Cachexia strumipriva, dem Myxödem und Cretinismus, erwies.

Aber selbst der hier und da erzielte Erfolg darf nicht zu hoch eingeschätzt werden, denn jene nicht seltenen, bloß einige wenige Tage nach der Operation bestehenden Tetanieerscheinungen bilden sich gewiß nicht auf die Schilddrüsenmedikation zurück, sondern spontan, wie sie es zu jener Zeit taten, wo die interne Schilddrüsendarreichung noch nicht geübt wurde. Ebenso werden vielleicht jene Fälle aufzufassen sein, wo das Verschwinden der Tetanie auf ein Kropfrezidiv zurückgeführt wird.

Damit sei noch nicht gesagt, daß der Schilddrüsentherapie jeder Einfluß auf die Tetanie abzusprechen sei. Dieser ist hier und da sogar experimentell erprobt worden (VASSALE). Wie diese Wirkung zu verstehen ist, ist noch völlig dunkel. VASSALE führt sie auf die in den gereichten Schilddrüsen enthaltenen Ek. zurück, was andere (BIEDL, LANZ) nicht anerkennen. Manche denken an eine noch nicht bekannte Wechselbeziehung der beiden, sonst durchaus verschieden gearteten Organe (JEANDELIZE, BIEDL) und verweisen auf die Angaben GLEYS, daß die Ek. wie die Schilddrüse Jod enthalten, ja sogar weit mehr als die Schilddrüse selbst. Solche Wechselbeziehungen zwischen verschiedenen Organen sind namentlich von PINELES betont worden. Ich ver-

weise nur z. B. auf die von MIKULICZ gefundene Tatsache, daß sich Strumen oft in auffallender Weise auf Thymusfütterung zurückbilden. Ein Urteil über etwaige Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Ek. steht uns Mangels eigener Erfahrung nicht zu.

Vielleicht ist es nicht überflüssig, wenn ich hier noch anhangsweise hervorhebe, daß in unserem 1. und 3. Falle die Thymus noch sehr reich an lymphoiden Elementen war. Namentlich auffallen muß das im 3. Falle, der ein 40-jähriges Individuum betraf.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch betont, daß in unseren 3 Fällen der Schilddrüsenrest genügend groß, mit Blut entsprechend versorgt war und seiner histologischen Struktur nach nicht als funktionsuntüchtig zu bezeichnen sei. Wir können daher die Tetanie nicht auf Mangel an Schilddrüsengewebe beziehen, sondern einzig und allein auf den Ausfall der Ek. Daraus schöpfen wir das Recht, von einer Tetania parathyreopriva zu sprechen.

Das histologische Bild eines insufficienten Schilddrüsenrestes bot folgender Fall, in welchem sich nach Kropfoperation Cachexia thyreopriva eingestellt hatte.

W. Anna, 51-jähr. Pfründnerin, die am 13. Nov. 1902 zur Obduktion gelangte. Vor 5 Jahren wurde an ihr eine partielle Kropfexstirpation vorgenommen. Als sie 1902 wieder ins Spital aufgenommen wurde, bot sie das klinische Bild der Nephritis dar, daneben aber auch Erscheinungen von Cachexia strumipriva. Sie starb an den Folgen eines Erysipels. Bei der Obduktion fand sich ein Rest des linken Schilddrüsenlappens, der in derbe Bindegewebsschwarten eingehüllt und von zahlreichen dicken Bindegewebssepten durchzogen war. Er bestand hauptsächlich aus verschieden großen Adenomen. Eigentliches Parenchym fand sich nur an einer kleinen Stelle der Schnittfläche. Mikroskopisch war es ganz ungewöhnlich bindegewebsreich, die Läppchen lagen daher weit auseinander und traten an Masse zurück. Das Kolloid in den Follikeln alt und eingedickt.

2. Vermeidung der Mitexstirpation von Epithelkörpern.

Sind wir nun einmal zu der festen Ueberzeugung gelangt, daß auch beim Menschen die Tetanie nach Kropfexstirpation eine Folge der Ek.-Exstirpation sei, so ergibt sich daraus für den Chirurgen die unabweisbare Pflicht, künftighin die Ek. zu schonen. Hat auch schon so mancher Autor (CHANTEMESSE und MARIE, VASSALE, BENJAMINS, BIEDL, JEANDELIZE, PINELES) dieses Disiderat ausgesprochen, so finde ich dennoch bisher keine Angabe darüber, daß irgendwo ein Chirurg sich dazu bereit erklärt hätte, dasselbe zu erfüllen. Ich betrachtete es als den Hauptzweck meiner Untersuchungen, den Beweis für die parathyreoprive Herkunft der Tetanie nach Kropfoperationen in so eindeutiger Weise zu erbringen, daß jedermann, der sich die Mühe nimmt, derselben zu folgen, auch die Ueberzeugung ge-

winnen muß, daß die Ek. ohne zwingenden Grund nicht mehr entfernt werden dürfen.

Es wird vielleicht eingewendet werden, daß die Tetanie eine viel zu seltene Komplikation sei, als daß ihre Verhütung besondere Maßnahmen erfordern würde. Es könnte der oder jener Chirurg mit großen Serien von Kropfoperationen hervortreten, die ohne Tetanie abgelaufen waren. Wer aber meint, daß heutzutage die Tetanie nach Kropfoperationen „nicht mehr vorkomme“, oder gar, daß „sie bereits der Geschichte der Medizin angehöre“, der täuscht sich entschieden. Sicherlich ist die Verpönung der Totalexstirpation und die Einführung der partiellen und namentlich der einseitigen Kropfexstirpation auch den Ek. zu gute gekommen. Freilich, bewußt ist dieser Erfolg nicht zu nennen und auch nicht durchgreifend. Es beweisen das ja nicht allein meine 3 Fälle, welche die Tatsache illustrieren, daß auch heute noch die Tetanie nach Kropfoperationen sehr wohl vorkommen kann. Und was ist der Grund dieser Tatsache? Haben etwa die Chirurgen in unseren und den zahlreichen anderen Fällen die Notwendigkeit eines Kropfrestes außer acht gelassen? Keinesfalls. Wer würde das auch einem modernen Chirurgen zumuten? Der Grund ist vielmehr der, daß ein Kropfrest wohl die Cachexia strumipriva, nicht aber die Tetania parathyreopriva verhüten könne, daß die anscheinend so zielbewußte Handlungsweise der Chirurgen auf falschen Voraussetzungen beruht.

Die Geschichte der operativen Kropftherapie, welche bereits abgeschlossen zu sein schien, ist zweifellos in ein neues Stadium getreten. Operationen am Kropf waren zunächst als besonders lebensgefährlich gefürchtet. Unter dem Schutze der Antisepsis erblühte aber auch dieser Zweig der Chirurgie, und Ende der 70er Jahre wurden schon viele Totalexstirpationen vorgenommen (ROSE, BILLROTH, KOCHER). Einen weiteren, wichtigen Schritt hat KOCHER in den 80er Jahren getan, indem er die Notwendigkeit eines Kropfrestes betonte. Und nun zwingen uns die Ergebnisse der Ek.-Forschung dazu, auch noch die Schonung der Ek. zu fordern.

Es sei hier gleich betont, daß eine genauere Ueberlegung zur Ueberzeugung führt, selbst eine partielle Ek.-Exstirpation müsse vermieden werden. Es dürfen Ek. nach Möglichkeit überhaupt nicht exstirpiert werden. Nehmen wir z. B. den Fall einer einseitigen Kropfexstirpation. Würden wir da unbesorgt nach der bisherigen Methode operieren und hierbei eventuell die Ek. dieser Seite bewußt mitentfernen, in der Voraussetzung, daß die auf der anderen Seite befindlichen Ek. ja verbleiben, so könnte trotzdem, wie das auch tatsächlich vorgekommen ist, Tetanie auftreten. Fälle nämlich, in denen auf der einen Seite 3, auf der anderen Seite nur eines (SCHREIBER), oder gar auf der einen Seite 4, auf der anderen gar keine Ek. liegen

(WELSH, KURSTEINER) SIND FÜR DEN MENSCHEN BEREITS BEKANNT. SO KÖNNTE MAN GEFahr LAUFEN, DURCH EINSEITIGE MITENTFERNUNG DER EK. EINE TOTALE ODER FAST TOTALE PARATHYREOIDEKTOMIE AUSZUFÜHREN. ABER Sogar TYPISCHE LAGEVERHÄLTNISSE VORAUSGESETZT, DÜRFEN WIR SELBST 2 EK. EINER SEITE SO LANGE NICHT ENTFERNEN, BIS WIR DIE GEWISHEIT ERLANGT HABEN, DAß DIE EINSEITIGE PARATHYREOIDEKTOMIE STETS GUT VERTRAGEN WERDE. HIERBEI DÜRFEN WIR UNS AUF EINE EVENTUELLE KOMPENSATORISCHE HYPERTROPHIE NICHT VERLASSEN, DA DIESELBE VORLÄUFIG FÜR DAS EK. NOCH NICHT EINWANDSFREI BEWIESEN IST.

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß bei vorhandenem Kropf die Ek. atrophisch werden können. Das hat BENJAMINS beschrieben, und jeder, der viel Ek. präpariert hat, kennt gewiß das Bild aus eigener Erfahrung. In einem solchen Fall ist das sonst walzenförmige, von der Schilddrüse leicht abhebbare Ek. zu einer ganz dünnen, dafür der Fläche nach stark vergrößerten Lamelle umgewandelt, die der Schilddrüse fest anhaftet. Wir glauben nicht, wie BENJAMINS, daß es sich um Druckwirkung handle¹⁾. Das Ek. verwächst vielmehr primär mit der Kropfkapsel, ähnlich wie das auch beim Rekurrens oft der Fall ist, und muß daher, bei dem folgenden Wachstum mit entsprechender Oberflächenvergrößerung der Struma, gedehnt werden, wobei es stark atrophiert. Wir können nun bei einer Struma, bei der wir die einseitige Exstirpation vornehmen, nie wissen, in welchem Zustande sich die Ek. der anderen Seite befinden, und ob wir uns auf dieselben verlassen dürfen. Auf solche atrophische Ek. werden uns namentlich diejenigen Fälle verdächtig erscheinen müssen, welche schon vor der Kropfoperation an Tetanie gelitten haben, wie die Fälle von HOFFMANN, HOCHGESANG, KOCHER und v. EISELSBERG. Tatsächlich trat in diesem KOCHERSchen Falle schon nach einseitiger Kropfexstirpation eine (tödliche) Tetanie auf und bei v. EISELSBERG sogar nach E nukleation eines Kropfknotens. Endlich wäre noch zu bedenken, daß es namentlich Frauen sind, die an Kropf leiden, und wenn sie auch eine partielle Parathyreoid-ektomie wohl gut vertragen haben, bei einer eventuellen späteren Schwangerschaft der relative Ek.-Mangel zu Graviditätstetanie führen könnte. Dagegen haben wir mit der Eventualität, daß das Ek. tief in die Schilddrüse eingegraben liege und darum seine Mitentfernung bei der Strumektomie unvermeidlich wäre, praktisch nicht zu rechnen, denn dieses Vorkommnis ist beim Menschen sehr selten (SCHAPER, ERDHEIM, PETERS).

Wenn wir nun einen Rückblick auf das Verhältnis der Tetanie zu den verschiedenen Operationsmethoden werfen, so finden wir, daß mit Ausnahme der konservativen Methoden (wie Punktion und Injektion von Jodlösungen) die Tetanie bei allen Operationsverfahren schon gesehen wurde. Am häufigsten bei der Totalexstirpation des Kropfes, aber auch gar nicht selten bei der partiellen. Letzteren Punkt haben wir oben schon genauer ausgeführt und gesehen, daß hier die Tetanie

1) Wenn v. EISELSBERG (Wien. kin. Wochenschr., 1906, p. 780) die Möglichkeit einer Ek.-Schädigung durch Druck seitens des wachsenden Kropfes bezweifelt, so wird sich dieser Zweifel wohl mehr auf den Modus der Schädigung beziehen, nicht auf diese selbst.

bei allen möglichen Kombinationen schon gesehen wurde, so bei Belassung der oberen oder unteren Pole, des Mittellappens oder eines ganzen Seitenlappens und sogar bei Enukleation von Adenomknoten. KOCHER berichtet über einen tödlich verlaufenen Tetaniefall nach Unterbindung aller 4 Schilddrüsenarterien und bei MICHALSKI findet sich die Angabe, daß KOPP zwei Tetanietodesfälle nach Unterbindung von 3 resp. 2 Schilddrüsenarterien beobachtet habe¹⁾. Endlich zitiert v. EISELSBERG einen nach Exothyreopexie erfolgten Todesfall an Tetanie. So gut also bei allen Operationsverfahren, die Totalexstirpation nicht ausgenommen, tetaniefreier Verlauf vorkommt, ebenso ist keines von ihnen in puncto Tetanie als ganz einwandfrei zu bezeichnen.

Wir verzichten darauf zu zeigen, wie es in jedem dieser Fälle dazu kommen könne, daß alle oder ein großer Teil der Ek. mitentfernt werden. Das wird aus den folgenden Ausführungen von selbst hervorgehen, in denen wir die Lage der Ek. zur Schilddrüse resp. Struma klarzulegen uns bemühen werden.

Normalerweise findet sich auf jeder Seite ein oberes und ein unteres Ek., zusammen 4. Sie liegen im allgemeinen an der hinteren Fläche der Schilddrüsenseitenlappen; das obere, meist kleinere, der Schilddrüse etwas inniger anhaftende ungefähr entsprechend der Mitte der Lappenhöhe, das untere, oft größere, mehr locker der Schilddrüse anliegend, tiefer gegen den unteren Pol zu. Doch finden sich sehr häufig Abweichungen in ihrer Lage und zwar mehr in puncto Höhen- als Seitenverschiebung. Das obere Ek. kann dem oberen Schilddrüsenpol aufsitzen oder sich mehr dem Unterhorn nähern, das untere kann die Schilddrüse ganz verlassen und 1—2 cm tiefer hinunterrücken, wobei es in oder an der Thymusspitze seinen Platz findet. Die Variation der Lage kann eines oder alle Ek. betreffen, nur eine oder beide Seiten. Hierbei kann z. B. rechts das obere Ek. weit weg vom unteren liegen, links beide ganz eng beieinander selbst bis zur Verschmelzung.

Kommt es nun zur Kropfbildung, so erleiden die Ek. eine Ortsverschiebung, was wieder einzelne oder alle betreffen kann. Entsprechend dem häufigsten Sitze von Knoten im Unterhorn kommen hier namentlich die unteren Ek. in Betracht. Lag ein Ek. von vornherein eng der Schilddrüse an, so kommt es leicht zu der oben erwähnten Dehnungsatrophie desselben. Ist das untere Ek. aber von Anfang an tiefer als die Schilddrüse gelegen, so wird es von dem immer größer werdenden Unterhorn nach unten geschoben oder bleibt, der Trachea anliegend, unbeschädigt in normaler Höhe. Ich habe Fälle gesehen, in denen alle 4 Ek. dem Kropfe so innig anlagen, daß sie bei Exstirpation beider

1) Neuestens berichtet auch v. EISELSBERG (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 780) über einen in Heilung übergegangenen Fall von Tetanie nach Unterbindung der 4 Schilddrüsenarterien.

Seitenlappen (und Beissung des Mittellappens) zweifellos mitentfernt worden wären; andererseits aber auch Fälle, in denen trotz sehr großer Struma keines der Ek. dem Kropfe anlag und alle vor der Entfernung bei der Strumektomie sicher gewesen wären.

Oft liegt das untere Ek. mitten in der Gabelung der Arteria thyroidea inferior. Würde in einem solchen Falle der Gefäßstamm unterbunden werden, so müßte das Ek. zu Grunde gehen, würde aber jeder einzelne Gefäßast erst dort, wo er sich in den Kropf einsenkt, unterbunden werden, so bliebe ein so gelagertes Ek. intakt. Es wird angegeben, daß das obere Ek. von der Arteria thyroidea inferior versorgt werde. Trotzdem fand ich in einem Falle von Exstirpation des Unterhorns mit Unterbindung der Art. thyr. inf. (bei der an Pneumonie verstorbenen Patientin) das obere Ek. dieser Seite ganz unversehrt.

Es erhellt aus diesen Ausführungen, daß man bei einem operativ anzugehenden Kropffalle über die Lage der Ek. sich keine konkrete Vorstellung machen kann, daß ihre Auffindung selbst an den Anatomen eine große Anforderung an Zeit und Mühe stellt und daß das Aufsuchen derselben bei der Operation zum Zweck ihrer Schonung, wie das JEANDELIZE vorschlägt, ein unbilliges, ja oft unmögliches Verlangen an den Chirurgen wäre, abgesehen davon, daß ein solches Präparieren mit einer höchst unerwünschten Verlängerung der Operationsdauer verbunden wäre.

In Ermangelung eigener Erfahrung auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie, kann es nicht meine Aufgabe sein, eine Operationstechnik zu suchen und vorzuschlagen, die, bei ausreichender Möglichkeit, den Kropf zu entfernen, zugleich eine Verschonung der Ek. garantieren würde. Diese Aufgabe muß einem Chirurgen überlassen bleiben. Was die pathologisch-anatomische Untersuchung hier leisten kann, das ist höchstens der Hinweis auf eine bestimmte Richtung, in der sich das anzustrebende Operationsverfahren zu bewegen hat.

Wir gehen am besten vom Nervus recurrens aus, und zwar von seiner Lage zum Kropf und den Ek. Der Recurrens verläuft an der hinteren Fläche der Schilddrüse parallel und nahe der Trachea. Bei Strumen erfährt er jedoch nicht selten eine Verschiebung lateralwärts von der Trachea, wobei er nicht nur der Länge nach gedehnt, sondern auch nach Verwachsung mit der Kropfkapsel abgeplattet und der Breite nach aufgefasert sein kann. Die Ek. nun, insofern sie sich überhaupt im Bereiche der Schilddrüse vorfinden, nehmen, trotz aller oben erwähnten Variabilität ihrer Lage, ein Gebiet ein, das der hinteren Fläche der Seitenlappen entspricht, vom oberen bis zum unteren Pole reicht, medial an die Trachea grenzt und etwa 4 cm breit

sein dürfte. Daraus geht hervor, daß das Gebiet, in dem wir den Recurrens zu suchen haben und das, in dem die Ek. zu liegen pflegen, sich zum großen Teil decken.

Nun gibt es Operationsverfahren, und zu denen gehört in erster Reihe die „Keilresektion“ von MIKULICZ, die die so gefürchtete Recurrensverletzung in der Weise vermeiden, daß sie das Gebiet des Nerven ängstlich vermeiden. MIKULICZ legt den Recurrens überhaupt gar nicht bloß und reseziert aus jedem Seitenlappen einen senkrechten Keil, dessen Basis nach vorne gerichtet ist, um darauf den klaffenden Spalt im Kropfgewebe durch Parenchymnähte zu schließen. Es ist ohne weiteres klar, daß bei diesem Operationsverfahren die Scheu vor dem Recurrens den Ek. in hohem Maße zu gute kommt, in dem sie sich sozusagen in den Schutzbereich des Nerven stellen.

BILLROTH handelte diesbezüglich in ganz entgegengesetztem Sinne. Er präparierte stets den Recurrens aufs sorgfältigste, rein vom Kropfe ab, worauf er erst die Struma selbst exstirpierte. Wir sehen, wie bei diesem radikalen Verfahren der den Ek. vom Nerven verliehene Schutz zunichte wird, da doch von dem zu exstirpierenden Kropf bloß der Nerv, nicht aber die Ek. abpräpariert werden.

KOCHER können wir diesbezüglich etwa in die Mitte zwischen BILLROTH und MIKULICZ stellen. Auch er zieht es vielfach vor, den Recurrens bloßzulegen, präpariert ihn aber nicht immer blank heraus, läßt ihn vielmehr gern im Zusammenhang mit seiner Umgebung, bekommt ihn gelegentlich auch teilweise gar nicht zu Gesichte, da er den Streifen Kropfgewebes, dem der Nerv anhaftet, von der Struma abtrennt um ihn mitsamt dem unsichtbar gebliebenen Recurrens an der Trachea zu belassen. Geradezu von demselben günstigen Einflusse auf die Ek. wie das Verfahren von MIKULICZ ist aber KOCHERS „Resektionsenukleation“, von der er selbst sagt, daß er sie als eine Art Normalverfahren sehr oft geübt habe, und zwar nicht nur bei Adenom im Seitenlappen resp. unteren Pol, sondern selbst beim diffusen Kolloidkropf. Der uns hier interessierende springende Punkt der „Resektionsenukleation“ ist die Entfernung eines Knotens oder sonstigen Strumastückes aus dem Seitenlappen in der Weise, daß der vordere und laterale Teil der Kropfkapsel mitentfernt wird, der hintere Teil derselben aber, dem der Recurrens und, wie wir jetzt auch wissen, die Ek. anliegen, in situ bleiben und der Nerv überhaupt nicht zum Vorschein kommt.

In diesem Unterschiede des Operationsverfahrens dürfte der Grund dafür liegen, warum KOCHER weit weniger Tetaniefälle zu verzeichnen hatte, als BILLROTH.

Aus diesen Ausführungen geht eigentlich schon von selbst hervor, daß derjenige Weg der richtige ist, auf dem sich die folgenden 3 Ziele vereinigen lassen: Zurücklassung eines genügenden Kropfrestes, Schonung

des recurrens, Vermeidung der EK-EXSTIRPATION. Das diesen drei Bedingungen entsprechende Operationsverfahren wird sich an die Resektionsenukleation KOCHERS oder an die Keilresektion MIKULICZ' direkt anlehnen müssen.

Beide weisen auch noch das für die Ek. günstige Moment auf, daß sie ausführbar sind, resp. typischerweise ausgeführt werden ohne Unterbindung der Arteria thyreoidea inferior, die nach WELSH die Ek. versorgt.

Es sei zugegeben, daß beide Methoden, speziell im Hinblick auf den neu zu erfüllenden Zweck verbesserungsbedürftig sind. Erwies sich doch selbst das MIKULICZsche Verfahren unter 80 Fällen in vieren, in denen Aphonie eintrat, für den Recurrens als nicht absolut sicher schützend. Ebenso müssen in einem Falle, in dem es zu, allerdings nur kurzdauernden Tetanie kam, die Ek. teilweise lädiert worden sein (REINBACH). In solchen Fällen muß eine Abweichung vom typischen Verfahren irgendwie stattgefunden haben. In Zukunft müßten aber solche Abweichungen, wenn sie sich als notwendig erweisen, in bewußter Weise den Ek. aus dem Wege gehen.

Das enge Verknüpftsein des Schicksals der Ek. mit dem des Recurrens geht schon aus einigen Andeutungen der Literatur hervor. Das häufige Nebeneinander von postoperativer Aphonie und Tetanie (wie es auch z. B. in unserem 2. und 3. Falle sich findet), war der Grund, daß BILLROTH, MIKULICZ, PIETRZIKOWSKI u. a. anfänglich die Krämpfe auf die Verletzung von Nerven, insbesondere des Recurrens, zurückführten. So finden wir z. B. bei MIKULICZ (1886), der schon frühzeitig danach trachtete, bei der Strumektomie mit dem Recurrens nicht in Berührung zu kommen, gelegentlich der Mitteilung seiner ursprünglichen „Resektion des Kropfes“ die merkwürdige Bemerkung: „Vor allem werden Nervus recurrens und seine ganze Nachbarschaft mit vielleicht in geheimnisvoller Weise verborgenen sympathischen Nervenfasern ganz sicher geschont“. Heute wissen wir, daß in der geheimnisvollen Nachbarschaft des Recurrens, die geschont werden soll, sich nicht sympathische Nerven, sondern die Ek. befinden und staunen darüber, wie gerechtfertigt dieser intuitiv empfundene Verdacht MIKULICZ' war.

Einige Worte seien noch über die Struma maligna gesagt. Auch wenn die gesamte Schilddrüse carcinomatös ist, scheut sich der Chirurg, eine totale Strumektomie vorzunehmen. Der Grund dafür ist nicht so sehr die Furcht vor der Cachexia strumipriva, die ganz schleichend auftritt und bei deren Bekämpfung uns in den Schilddrüsenpräparaten ein wirklich spezifisches Mittel erwachsen ist, sondern vielmehr die Furcht vor der oft rasch zum Tode führenden Tetanie. Der Chirurg läßt also lieber absichtlich ein Stück carcinomatöser Schilddrüse zurück in der Ueberlegung, daß der letale Ausgang infolge Krebsrezidive in Wochen oder Monaten, der infolge von Tetanie aber schon nach wenigen Tagen erfolgen könnte (v. EISELSBERG). Vom Standpunkte der parathyreopriven Herkunft der Tetanie aber wäre in einem solchen Falle die Totalexstirpation der carcinomatösen Schilddrüse gestattet, mit darauffolgender kontinuierlicher Schilddrüsenfütterung. Dies wäre aber auch der einzige Fall, wo bei der Operation ein prä-

paratorisches Aufsuchen zunächst der beiden unteren Ek. nicht zu umgehen wäre, um, nachdem dieselben vor Beschädigung in Sicherheit gebracht sind, die Ausräumung des malignen Neoplasmas um so ausgiebiger und freier ausführen zu können.

III. Tetania idiopathica und Verwandtes.

Wenn wir die neueren Arbeiten auf dem Gebiete der Ek. durchmustern, so sehen wir, wie die einen Autoren sozusagen in der Nachhut verbleiben, das vom Ek. eroberte und ihm rechtmäßig zukommende Gebiet der postoperativen resp. experimentellen Tetanie zu befestigen trachten und auch für die allgemeine Anerkennung des jungen Besitzes sorgen. Andere Autoren aber dringen vor mit dem zielbewußten Plane, dem Ek. auch noch das große Gebiet der idiopathischen Tetanie mit all ihren Unterabteilungen zu erobern und womöglich auch noch darüber hinauszugehen.

Der Kampf um die postoperative Tetanie war ein harter, denn es galt, die allgemein accreditierte Schilddrüse zu deposedieren. Das kam aber der Ek.-Forschung insofern zu statten, als sie zur größten Exaktheit ihrer Beweisführung gezwungen war, und so wird denn die allgemeine Anerkennung nicht mehr lange auf sich warten lassen. Anders ist das beim Versuche, die Ek. mit der idiopathischen Tetanie in einen Zusammenhang zu bringen, die bisher eine allgemein anerkannte Erklärung noch nicht gefunden hat; hier könnte der Kampf aus Mangel an Gegnerschaft zu leicht und die Beweisführung dadurch eine laxere werden. Wir wollen sehen, inwiefern die bisherigen Kenntnisse dazu berechtigen, die Ek. in dieses kühne Unternehmen zu stürzen.

JEANDELIZE (1903) ist hier vielleicht der erste gewesen, der sich in eindeutiger Weise dafür ausgesprochen hat, daß die idiopathische Tetanie der Erwachsenen, gewisse Formen der Epilepsie, die Eclampsia gravidarum und die Kindertetanie parathyreoidealen Ursprungs sind. Doch möchte J. bei der Kindertetanie nicht generalisieren. Er führt übrigens auch einige Autoren an, die schon vor ihm sich in ähnlichem Sinne geäußert haben.

LUNDBORG (1904) meint (allerdings nur rein hypothetisch), daß Individuen mit angeborener Aplasie aller Ek. nicht lebensfähig wären, solche mit hypoplastischen Ek. aber wahrscheinlich schon als Kinder an Tetanie erkrankten. Die Ek., meint L., seien im allgemeinen Organe, die der ungestörten, muskulären Tätigkeit obliegen. Auf einer Hypofunktion der Ek. sollen nicht nur die Tetanie, sondern auch die Myotonia congenita, Myoklonie und Paralysis agitans beruhen. Dagegen müßte die Myasthenia gravis pseudoparalytica auf eine Hyper- oder Dysfunktion der Ek. zurückgeführt werden, etwa durch einen Ek.-Tumor bedingt. Danach müsse sich unser therapeutisches Handeln richten, und so rät denn L. bei der ersten Gruppe der Erkrankungen interne Darreichung von Ek.-Substanz, bei der Myasthenie aber eventuelle operative Entfernung des Ek.-Tumors.

in einem 1904 gehaltenen Vortrage weist PINELLES darauf hin, daß die Tetaniebilder nach Kropfexstirpation, ferner im Tierversuch und bei der idiopathischen Tetanie des Menschen sich so sehr gleichen, daß für alle dieselbe pathologisch-physiologische Basis gelten müsse, wie sie im Tierversuch erkannt wurde, nämlich die Insuffizienz der Ek. In der Diskussion sprachen sich einige Redner gegen diese, von P. als noch keineswegs bewiesen hingestellte Annahme aus.

CHVOSTEK (1905) schloß sich aber in vollem Umfange der Meinung PINELLES an. Bei familiärer Tetanie ist er geneigt, eine angeborene Anomalie der Ek. anzunehmen. Für die erworbene Ek.-Insuffizienz bei Schustern etc. nimmt er hypothetisch eine Zirkulationsstörung am Halse infolge gebückter Kopfhaltung an.

MAC CALLUM (1905) untersuchte anatomisch einen mit Tetania gastrica (bei Pylorusstenose nach Ulcus ventriculi) verstorbenen älteren Mann. Er fand 5 „ziemlich“ große Ek., die histologisch besonders große Gruppen eosinophiler Zellen und außerdem reichlich Mitosen aufwiesen, woraus auf eine Hyperplasie zu schließen sei. Die Tetanie soll durch Gifte erzeugt werden, die im dilatierten Magen entstehen, das Zentralnervensystem angreifen und durch die Ek. unschädlich gemacht werden sollten. Ist die Giftmenge eine zu große, so können selbst normal große Ek. sie nicht beherrschen. So komme es zur Ek.-Insuffizienz und Tetanie.

PEPERE (1905) untersuchte die Ek. in 4 Fällen von Eklampsie. Dreimal konstatierte er ein Fehlen von je 2 Ek., einmal fand er eine schwere Schädigung eines der Ek. infolge cystischer Degeneration desselben bei Intaktheit der 3 anderen.

VASSALE (1906) hat letzters ein Parathyreoidin und ein Parathyreoantitoxin aus Ochsen-Ek. dargestellt und empfiehlt ihre gute Wirkung bei allen Tetanieformen, die Tetania infantum mit inbegriffen, aber auch bei Epilepsie, Eklampsie, Psychosen und Morbus Basedowii.

Neuerdings ist PINELLES (1906) auf seinen oben erwähnten Vortrag zurückgekommen und hat das Thema in ausführlicher Weise behandelt. Vom rein klinischen Standpunkt betrachtet, sind die Erscheinungen bei allen Tetanieformen des Menschen gleich denen des Tierversuches. Daher muß auch ihre Pathogenese die gleiche sein, nämlich Ek.-Insuffizienz. Wie diese aber bei der idiopathischen Tetanie zu stande komme, müsse erst die Zukunft lehren.

Während der Drucklegung sind noch die folgenden Publikationen erschienen resp. zu meiner Kenntnis gelangt.

ZANFROGNINI (1905) fand in einem Falle von typischer Eklampsie, ebenso wie PEPERE, bloß 2 Ek., die mikroskopisch keine Spur von Hypertrophie aufwiesen. Er neigt daher dazu, mit PEPERE die Eklampsie auf eine Insuffizienz der restlichen 2 Ek. zurückzuführen. Als neu erscheint ZANFROGNINI der Befund von Fett im Schilddrüsenepithel. Doch haben meine Untersuchungen (ERDHEIM 2.) gezeigt, daß es sich um ein normales Vorkommen handle, was ZANFROGNINI offenbar unbekannt blieb.

ZANFROGNINI (1905) versuchte ferner das oben erwähnte Parathyreoidin von VASSALE in 5 Fällen von Eklampsie und fand die Wirkung als unverkennbar günstig, da die Krämpfe schwinden, die Diurese steigt, das Eiweiß aus dem Urin verschwindet und der Puls sich bessert. ZANFROGNINI ist der Meinung, daß die Gravidität an die Ek. erhöhte Anforderungen stelle, und werden dieselben insuffizient, so komme es zu Eklampsie. Ob dabei

nicht auch die Schilddrüse oder andere Blutdrüsen im Spiele sind, lasse sich nicht entscheiden.

THIEMICH polemisiert gegen PINELES und CHVOSTEK, da sie „irgendwelche überzeugenden Beweise“ für die parathyreoprive Genese der Kindertetanie nicht erbracht haben. Muß auch zugegeben werden, daß bisher dieser Beweis tatsächlich noch aussteht, so kann man andererseits nicht umhin, dem aus 3 anatomisch untersuchten Fällen von Kindertetanie bestehenden Materiale THIEMICHS jede Beweiskraft abzusprechen. Zunächst handelte es sich in keinem der Fälle um manifeste Tetanie, sondern blos um „spasmophile Zustände“. Die Fälle scheinen ärztlicherseits wenig beobachtet zu sein. Es findet sich weder die Angabe, wieviele Ek. in jedem dieser Fälle vorgefunden wurden, noch eine histologische Beschreibung derselben. Die Angabe, daß entzündliche und degenerative Veränderungen fehlten, kann nicht genügen. Ob hier, wie vielleicht schon oft, die „sinusartigen Gefäße“ nicht vielleicht Blutungen jener besonderen Art sind, wie sie im Ek. vorkommen (ERDHEIM 4.), kann natürlich nicht behauptet werden. Wir werden somit noch weitere Fälle abzuwarten haben, bevor wir uns der Meinung THIEMICHS anschließen.

Auch KASSOWITZ (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 782) spricht sich entschieden dagegen aus, daß die idiopathische Tetanie im allgemeinen, und die Kindertetanie insbesondere in einer Ek.-Insuffizienz ihren Grund habe.

Ueberblicken wir die vorstehenden Literaturangaben, so finden wir, daß in einem Zusammenhang mit dem Ek. folgende Krankheiten gebracht werden. — Zunächst die idiopathische Tetanie mit ihren Unterabteilungen der Handwerkertetanie oder idiopathischen Tetanie im engeren Sinne, der Magen-Darmtetanie, der Maternitätstetanie (Gravidität, Geburt, Laktation), der Tetanie bei Infektionskrankheiten und Intoxikationen und endlich der Kindertetanie. Mit den Ek. sollen aber auch noch die Epilepsie, Eklampsie, Myotonie, Myoklonie, Paralysis agitans, Myasthenie, ferner auch Psychosen und sogar der Morbus Basedowii zusammenhängen. Wir sehen, es beginnt sich auf dem Gebiete des Ek. etwas Aehnliches abzuspielen, wie seiner Zeit auf dem der Schilddrüse. Es werden dem Ek. allerhand Krankheiten, deren Aetiologie uns unbekannt ist, in die Schuhe geschoben, in der Hoffnung, nun endlich die ersehnte Lösung gefunden zu haben. Wie viele dieser Hoffnungen werden sich wohl als trügerisch erweisen?

Es soll nun berichtet werden, zu welchen Resultaten uns eigene Erfahrungen auf diesem weiteren Gebiete gelangen ließen.

1. Tetania gravidarum.

Schon den ersten Beschreibern der Tetanie sind Fälle, die in einem Zusammenhang mit der Gravidität standen, bekannt gewesen. Die Fälle sind auch gar nicht selten (siehe v. FRANKL-HOCHWART). SCHMIEDLECHNER spricht neustens schon von 22 Fällen der Literatur. Der Verlauf der Tetanie ist hier, wie auch sonst, ein regelloser. Die Tetanie kann gleich in der ersten Gravidität auftreten (PICK) und, wenn einmal aufgetreten, sich bei jeder folgenden Schwangerschaft wiederholen, ja sich sogar immer

der späteren Graviditäten auf. Die Tetanie kann auch einzelne Graviditäten überspringen (MEINERT). Sie kann gleich in den ersten Monaten einer Schwangerschaft auftreten, um kontinuierlich anzuhalten oder auch zu verschwinden, oder aber sie tritt erst gegen den 6. Lunarmonat oder gar erst kurz ante partum auf. Die Krämpfe können mit der Geburt aufhören oder sie verschieden lange überdauern. Zuweilen wird angegeben, daß typische Tetanie auch schon vor der Gravidität bestanden habe (PICK) und in sehr seltenen Fällen sogar, daß eine chronische Tetanie während der Schwangerschaft ganz ausblieb, um post partum wiederzukehren (WESTPHAL). Der Verlauf ist somit ein außerordentlich mannigfaltiger.

Bei dieser Inkonstanz des Verlaufes konnte eine wirklich befriedigende Erklärung der Graviditätstetanie nicht gegeben werden. Von allen Erklärungsversuchen interessieren uns am meisten diejenigen, die sich auf dem Schilddrüsengebiete bewegen. Die hier in Betracht kommenden Fälle betreffen Frauen, die während oder vor einer Gravidität eine Kropfoperation durchgemacht haben.

Schon unter den 3 ersten Fällen von WEISS befand sich einer, in dem eine totale Thyreoidektomie an einer im 4. Graviditätsmonat befindlichen Frau ausgeführt wurde. Es schloß sich an die Operation eine vorübergehende Tetanie an, die gegen das Ende der Gravidität aufhörte, aber post partum wieder auftrat und nach dem Berichte von v. EISELSBERGS noch 9 Jahre später zu konstatieren war.

Die Pat. von MEINERT (1889) wurde im 4. Monat ihrer Gravidität einseitig thyreoidektomiert, worauf eine kurzdauernde Tetanie folgte. Die zweite Schwangerschaftshälfte war tetaniefrei. Während der XI. Gravidität trat im 8. Monat eine heftige, sich rasch steigernde Tetanie auf, die zur Einleitung der Frühgeburt zwang, aber auch post partum nicht mehr vollständig verschwand.

v. EISELSBERG berichtet über eine sehr fruchtbare Frau, die unter den ersten 5 Graviditäten eine Zwillingschwangerschaft zu verzeichnen hatte. Die Frau wurde 1886 total strumektomiert, worauf sich vorübergehend Tetanie einstellte. 1887 folgte die VI., 1888 die VII. Gravidität, die beide normal verliefen. 1892 Resektion des Manubrium sterni wegen Metastase des Schilddrüsentumors. Der Operation folgte Tetanie, die nur sehr langsam abklang. 1893 trat während der VIII. Gravidität eine Exacerbation der Tetanieerscheinungen ein, die auch noch post partum andauerten.

WESTPHALS Pat. wurde in ihrem 1. Graviditätsmonat partiell thyreoidektomiert. Es schloß sich Tetanie an, die im 7. Monat zum Abortus führte, denselben aber überdauerte und sogar epileptiformen Charakter annahm. Während einer neuerlichen Gravidität verschwand die Tetanie, um nach deren Ablauf wiederzukehren.

PEHAM berichtet in der Diskussion zum Vortrage PICKS über eine Schwangere, die 4 Monate ante partum thyreoidektomiert wurde und während der Geburt tetanisch war.

Dagegen hat KRÖNLEIN an 4 Gravididen die partielle Thyreoidektomie ausgeführt, ohne daß darauf Tetanie gefolgt wäre.

Endlich berichtet DIENST über eine 45-jähr. Frau, an der in der 15. Gravidität eine Strumektomie ausgeführt wurde. 9 Tage post operat. typische Tetanie mit Laryngospasmus. Einleitung der Frühgeburt. Während der Wehen und Geburt schwere Tetanie, die sich auch noch 10 Tage post partum wiederholt. Später trophische Störungen der Nägel.

Unter den eben angeführten Fällen gibt es zunächst solche, wo eine an einer Graviden ausgeführte Thyreoidektomie von Tetanie gefolgt war (WEISS, WESTPHAL, PEHAM, DIENST). Solche Fälle haben wenig Beweiskraft, denn auch außerhalb der Gravidität kommt ja Tetanie nach Kropfoperationen vor. Mehr interessiert uns der Fall MEINERTS, wo die durch die Kropfoperation einmal acquirierte Tetanie sich auch in der darauffolgenden Gravidität, und zwar in gesteigertem Grade wiederholte, oder der Fall v. EISELSBERGS, wo die Gravidität eine Exacerbation der chronischen Tetanie zur Folge hatte. Darnach scheint die Gravidität tatsächlich eine Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Tetanie zu sein, die sonst vielleicht latent geblieben wäre.

Was lehrt uns diesbezüglich der Tierversuch? CRISTIANI hat eine Ratte am 8. Tage der Gravidität total thyreoidektomiert. Das Tier starb nach 2 Tagen unter Erscheinungen schwerer Tetanie. Ob die Gravidität hier von irgend einem Einflusse war, läßt sich nicht sagen, denn der tödliche Verlauf ist nach C. typisch für die totale Schilddrüsenexstirpation der Ratte.

Weit interessanter ist der Fall HALSTEDS. Eine einseitig thyreoidektomierte Hündin wird gravid und wirft 4 Monate post operationem fünf zum Teil tote, zum Teil nicht lebensfähige Junge. Am Ende der Gravidität täglich 3—4 Tetanieanfalle, die post partum verschwinden.

VERSTRAETEN und VANDERLINDEN berichten über eine Katze, die nach der Thyreoidektomie gesund blieb. Als sie aber 3 Jahre später gravid wurde, bekam sie am Ende der Gravidität Tetanie und verfiel in ein Koma. Nach der Geburt eines toten Jungen verschwand die Tetanie.

MOUSSU sah eine gravide Katze, der er die Schilddrüse und 2 Ek. exstirpierte, nach dem Wurf zweier Jungen mit parathyreoidalen Symptomen sterben.

VASSALE exstirpierte einer Hündin 3 Ek.~Die darauffolgende Tetanie verschwand nach Wochen. 6 Monate post operationem wurde das Tier gravid, warf 2 Junge, die bald eingingen. Ein Jahr später neuerliche Gravidität, die ebenfalls ohne Tetanie verlief. Während des Stillens der Jungen aber kam es am 5. Tage zu schwerer Laktationstetanie, die erst nach einem Monat, als der Hündin das letzte Junge abgenommen wurde, verschwand.

PINELES sah eine gravide Katze nach Exstirpation von 3 Ek. an akuter Tetanie zu Grunde gehen.

ZANFROGNINI exstirpierte an 6 Katzen in vorgerückter Gravidität 2mal alle 4 Ek., 2mal bloß 3 und 2mal nur 2 Ek. Die total parathyreoidektomierten Tiere gingen rascher als sonst an Tetanie ein; das Erhalten eines Ek. verhinderte nicht den Ausbruch der Tetanie und führte einmal zum Tode; nach Entfernung von 2 Ek. kam es nur einmal zu kurzdauernder Tetanie.

GROSS exstirpierte 2 trächtigen Katzen je 3 Ek. Die eine von ihnen bekam erst nach 4 Wochen Facialiskrämpfe und warf 2 Wochen später 3 Junge, die andere warf 6 Tage post operat. 2 Junge und war nie tetanisch.

Unter den eben angeführten Versuchen haben wir es nur bei HALSTED und bei VERSTRAETEN und VANDERLINDEN mit einer echten

Graviditätstetanie zu tun. Leider sind noch beide Versuche, obwohl in die neueste Zeit fallend, noch im alten Stile ausgeführt, ohne Berücksichtigung der Ek. Im Falle MOUSSU wurde die Schilddrüse ganz, die Ek. partiell exstirpiert, ergo ist das Experiment auch nicht rein. Der Versuch von VASSALE ist einwandfrei, doch kam es in demselben trotz zweimaliger Gravidität nicht zur Schwangerschaftstetanie, sondern zum klassischen Bilde der Laktationstetanie. Diese ist hier zweifellos auf Ek.-Ausfall zu beziehen. Für den Versuch PINELES' gilt dasselbe, was wir schon oben gelegentlich der menschlichen Fälle von WEISS, WESTPHAL und PEHAM, wie auch gelegentlich des Versuches CRISTIANIS gesagt haben, nämlich, daß der Einfluß der Gravidität auf die Tetanie hier nicht mit absoluter Sicherheit zu erbringen ist, da die Exstirpation von 3, ja sogar von 2 Ek. bei der Katze auch ohne Gravidität von einer akuten, tödlichen Tetanie gefolgt sein kann (MOUSSU), und andererseits GROSS nach dem gleichen Eingriffe an einer trächtigen Katze gar keine Erscheinungen beobachtete.

Da die Versuche von PINELES, ZANFROGNINI und GROSS an bereits graviden Tieren ausgeführt wurden, ist es nicht klar, wieviel der operative Eingriff und wieviel die Gravidität als solche zum Ausbruche der Tetanie beitrug, denn Tetanie nach totaler und partieller Ek.-Exstirpation kommt auch außerhalb der Gravidität vor. Inwiefern die Gravidität den Ausbruch manifester Tetanie nach Ek.-Verlust zu begünstigen vermag, kann nur ein Versuch zeigen, in dem ein Tier außerhalb der Gravidität seiner Ek. in einem solchen Maße beraubt wurde, daß es frei blieb von Tetanie. Und nun kann man das Tier gravid werden lassen, um zu sehen, ob nicht die Gravidität den Ausbruch der Tetanie herbeiführen werde. Im positiven Falle hat man erst das Recht, von einer experimentellen Graviditätstetanie zu sprechen, wie auch von der parathyreopriven Herkunft derselben. Ein solcher Fall ist aber bisher noch nicht beobachtet worden und soll daher im folgenden berichtet werden.

Fall 50. Sehr große, weibliche Ratte, mager, leidet an einer Rhinitis. — Operation: Beiderseitige Exstirpation der Ek. — Anatom. Befund: Beide Ek. fehlen, es finden sich 6 kleine und ein ungewöhnlich großes accessorisches Ek. — Decursus: Trotz genauer Beobachtung konnte zunächst keine Tetanie gefunden werden. Das Tier

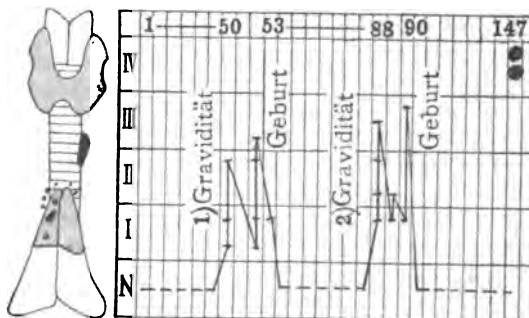


Fig. 46 (Fall 50).

laboriert bloß an der Rhinitis, beginnt sich aber nach 8 Tagen zu erholen, wird läufig, und mehrmals, so am 19. und 31. Tage, vom Zuchtmännchen gedeckt. Am 47. Tage fällt es zum ersten Male auf, daß das Abdomen an Umfang zugenommen habe. Inzwischen ist das Tier gesund und kräftig geworden und zeigt gegen früher einen reinen, schönen Pelz. Von Tetanie bisher keine Spur. Am 50. Tage ist jedoch das Tier völlig verändert, macht einen schwer kranken Eindruck und ist deutlich tetanisch. Es zittert und zuckt beim Aufheben und bot auch spontane Zuckungen. Der Zustand hält an, das Tier frißt nicht, putzt sich nicht, ist schwer krank, und am 52. Tage zeigt es wieder Zucken und Zittern beim Aufheben, bekommt einen 2 Minuten laugen Anfall, in dem es fort und fort Zuckungen der vorderen Körperhälfte aufweist, Trousseau +. 53: Tetanie etwas leichter, bloß Zuckungen beim Aufheben und etwas spastischer Gang. 54: Die Frühgeburt kündigt sich durch starkes Bluten aus der Vagina an und erfolgt auch tatsächlich in der Nacht. Wieviel Junge geworfen wurden, läßt sich nicht feststellen, da dieselben zum Teil von den Tieren gefressen wurden. An einem unversehrt gebliebenen, das tot war, erkennt man, daß die Jungen nicht ausgetragen waren. Vom 55. Tage ab, also vom Momente der Geburt an, keine Spur mehr von Tetanie, und der Ernährungszustand bleibt dauernd ein guter. Am 77. Beobachtungstage, also 3 Wochen nach dem Wurf, wird abermals eine Vergrößerung des Abdomens konstatiert und das Tier infolgedessen isoliert. Das Tier kratzt sich fast kontinuierlich mit der hinteren Pfote an der Kopfhaut, obwohl daselbst nicht die mindeste Veränderung besteht. Es ist, wie noch am 87. Tage besonders notiert ist, vollständig munter und macht völlig den Eindruck eines gesunden Tieres. Nach der Zeitberechnung ist es zweifellos, daß die Ratte einige Zeit post partum konzipiert hat. Tags darauf, am 88. Tage, d. h. 34 Tage nach dem ersten Wurf, ist das Tier wie ausgewechselt, es ist schwer krank, traurig, nimmt absolut keine Nahrung, deutlich tetanisch. Beim Aufheben treten die heftigsten Zuckungen in Rumpf und Extremitäten auf, es bestehen spontan Schwirren und Zuckungen am ganzen Körper, und zum Gehen gezwungen, tritt das Tier auf die geballten vorderen Pfoten auf. Am nächsten Tage, also 89: noch immer krank, fast erschöpft, Tetanie etwas schwächer, Zuckungen beim Aufheben, spontan Schwirren. Zugleich treten die ersten Anzeichen der bevorstehenden Geburt auf in Form eines die Vagina verklebenden, dunkel tingierten Pfropfes. 90: Tier etwas frischer, Stuhl diarrhoisch, Tetanie noch vorhanden, Zuckungen beim Aufheben und spontaner Streckkrampf der linken hinteren Extremität. 91: Mager geworden, keine Nahrungsaufnahme, noch immer krank, wenn auch schon etwas munterer. 92: Das Tier hat geboren. Die Jungen nicht ganz ausgetragen, eines davon gibt noch Lebenszeichen, geht aber bald darauf ein, die anderen tot oder von der Mutter zum Teil angenagt. 5 Stunden nach dem Wurf ist das Tier wieder vollständig munter, wenn auch abgemagert, läuft wieder viel, putzt sich und zeigt von da an bis zum spontanen Exitus am 147. Tage keine Tetanie mehr. Auch hat das Tier, trotz der dazu vorhandenen Gelegenheit, nicht mehr konzipiert. — Sonstiges: Im 2. Tetanieanfall ist vom linken unteren Zahn ein Splitter abgebrochen; dann traten an beiden unteren Zähnen am 92. und 118. Tage weiße Flecken im Schmelz auf, die infolge des raschen Wachstums der Zähne in ca. 10 Tagen die Spitze erreichten. Ebensolche Flecke traten an beiden oberen Zähnen am 105. Tage auf und erreichten ebenfalls in 10 Tagen die Spitze. 117: bricht der linke obere Zahn ab, ist aber in nicht ganz 10 Tagen wieder

vollständig restituiert. — Am 100. Tage wird zuerst an dem Tiere eine von der Tetanie gänzlich verschiedene Gehstörung bemerkt, die bis ans Ende anhält. Es fällt immer nach links, kann sich nur mehr schwer putzen, wird von Ungeziefer überwuchert und geht am 147. Tage zu Grunde. Sektion: Keine hochgradige Kachexie, geringgradige Bronchopneumonie rechts. Die Ursache der Gehstörung war, wie die histologische Untersuchung ergab, eine von der Rhinitis fortgeleitete Otitis media mit Affektion des Labyrinthes.

Wir sehen an diesem Versuche folgendes: Ein Tier, das seiner beiden Ek. beraubt wurde, bleibt frei von Tetanie. Es findet sein Auslangen mit einem ungewöhnlich großen accessorischen Ek. Das Tier wird gravid und am Ende der Gravidität bekommt es typische Tetanie, worauf die Frühgeburt erfolgt. Bedarf es noch eines Beweises, daß hier die Tetanie mit der Gravidität in einen Zusammenhang zu bringen ist, so haben wir denselben darin zu erblicken, daß in der darauffolgenden Gravidität, genau wie in der vorhergehenden, Tetanie auftrat, um nach erfolgter Geburt abermals zu verschwinden. Es sei hier nur bemerkt, daß es gar nicht im Plane der Arbeit lag, eine Graviditätstetanie im Versuche anzustreben. Sie kam vielmehr völlig unbeabsichtigt zu stande.

Ferner sahen wir unser Tier 41, dem nur ein Ek. extirpiert worden war, zweimal gravid werden. Doch kam es weder während der Gravidität noch außerhalb derselben zu Tetanie. Die Jungen wurden nicht gesäugt und gingen zu Grunde. Das Versuchstier wurde am 147. Versuchstage, nachdem es 48 g an Körpergewicht zugenommen hatte, getötet.

Das Tier 9 wurde während der Gravidität beider Ek. beraubt. Es erlitt bei der Operation einen sehr schweren Blutverlust, von dem es sich nicht mehr erholen konnte und am 7. Tage zu Grunde ging. Auf den starken Blutverlust dürfte es zurückzuführen sein, daß die Tetanie eine recht geringgradige war. Aus jener Zeit, wo der Aderlaß noch ein wichtiger therapeutischer Behelf der Aerzte war, finden wir auch die Angabe, daß eine Graviditätstetanie nach Venesektion sich bedeutend besserte (GAUCHET), ja sogar zur Heilung gebracht wurde (BURRESI).

Endlich haben wir noch unser Tier 42 zu erwähnen, dem mit Verschonung der Ek. beiderseits je ein Teil der Schilddrüse zerstört wurde. Das Tier wurde gravid, zeigte aber während der 137-tägigen Versuchsdauer keine Tetanie. Bemerkenswert ist es noch, daß trotz monatelanger Beobachtung kein Tier, dem beide Ek. extirpiert worden waren, und das die typischen Tetanieerscheinungen darbot, gravid wurde, obwohl stets dazu Gelegenheit geboten war.

Besonders hervorheben möchten wir aus der Krankengeschichte unseres Falles 50 nur noch einen Punkt. Genau so wie manchmal beim Menschen, kündigte sich hier die Tetanie in der 2. Gravidität

durch Parästhesien an, denn als solche haben wir das am 77. Tage verzeichnete Kratzen an der Schnauze und Kopfhaut aufzufassen. Die Ratten pflegen sich wohl einen großen Teil des Tages an der Schnauze zu putzen; doch mit dieser normalen Erscheinung war die eben erwähnte nicht zu verwechseln. Das Tier nahm auch die hinteren Extremitäten beim Kratzen zu Hilfe und kratzte geradezu krampfhaft und kontinuierlich fort, so daß es zuweilen ganz müde wurde, etwas ausruhte, um dann wieder in krampfhafter Weise mit dem Kratzen fortzufahren. Das Vorkommen von Parästhesien bei der experimentellen Tetanie als prodromales Symptom zeigt uns, wie weitgehend die Ähnlichkeit zwischen der tierischen und menschlichen Tetanie ist.

In der Literatur finden wir bereits einige diesbezügliche Angaben. So gibt J. WAGNER an, bei seinen thyreoidektomierten Katzen das auffällige Schnauzenputzen wie auch schleudernde Bewegungen der Pfoten beobachtet zu haben, die er auf Parästhesien zurückführt. Ferner gibt DROBNIK an, daß sich seine thyreoidektomierten Hunde „das Maul gegen die Mauer wundscheuerten“, so daß Nasenspitze, Mundwinkel, die Haut am Unterkiefer und um die Augen förmlich durchgescheuert wurden. D. deutet diese Erscheinung als Jucken. ROUXEAU beobachtete an Kaninchen, denen er die Schilddrüse und die 4 Ek. exstirpierte, heftiges Schnauzenkratzen. Endlich gibt auch VASSALE an, bei seiner oben erwähnten Hündin, der er 3 Ek. exstirpierte, während der Laktationstetanie Pruritus der Nase beobachtet zu haben. Aus dieser Beobachtung VASSALES und der unserigen geht mit größter Wahrscheinlichkeit hervor, daß auch in den Versuchen WAGNERS, DROBNIKS und ROUXEAUS die Parästhesien auf den Ek.-Ausfall zurückzuführen sind und somit zum reinen Symptomenkomplex der Tetanie gehören.

Wir können wohl schon aus unserem Versuche 50 den Schluß ziehen, daß die Graviditätstetanie (die eine Unterabteilung der idiopathischen Tetanie darstellt), auf einen Hypoparathyreoidismus zurückzuführen sei. Es erschien mir sehr verlockend, diese Frage zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung zu machen. Waren doch schon auch die Versuchsbedingungen gegeben, da wir sahen, daß ein ganzes, normal großes Ek. das Tier auch während der Gravidität vor Tetanie schützen könne (Tier 41), während weniger als ein ganzes, normal großes Ek. wohl für gewöhnlich, nicht aber für die Zeit der Gravidität genüge (Tier 50). Bei der bekannten leichten Zuchtfähigkeit der Ratte war überdies reichliches Versuchsmaterial zu erwarten.

Doch war ich von den bereits im Gange befindlichen zahlreichen Versuchen so sehr in Anspruch genommen, daß ich auf eine weitere Vermehrung derselben verzichten mußte. Ich habe daher die Kollegen Dr. ADLER und Dr. THALER eingeladen, diese systematische Untersuchung auf Graviditätstetanie zu übernehmen, die derzeit noch im Gange ist. Mit Erlaubnis der beiden Herren sei hier nur soviel mit-

geteilt, daß sie bereits eine größere Anzahl positiv ausgefallener Versuche zu verzeichnen haben, die sie demnächst zu veröffentlichen gedenken.

Inzwischen haben die Herren ADLER und THALER einen kurzen Bericht über ihre Versuchsergebnisse erstattet (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 779). Sie operierten zunächst wie die bisherigen Autoren eine Anzahl Ratten in der Gravidität. Ferner konnte an 14 außerhalb der Gravidität partiell parathyreidektomierten Ratten ausnahmslos bei Eintritt der Gravidität (ein- bis mehrmals) der Ausbruch der Tetanie beobachtet werden. Damit erscheint das in meinem Falle 50 beobachtete Verhalten zum Gesetze erhoben.

Bei der gleichen Gelegenheit (p. 818) berichtet FROMMER über eine Hündin, der er in der Gravidität 3 Ek. exstirpierte, worauf Tetanie eintrat. Versuche an parathyreidektomierten Kaninchen, denen er Placenta implantierte, führten zu dem Resultate, daß das Tetaniegift in der Gravidität placentaren Ursprunges sei.

Schon nachdem ich kurz über die Resultate der vorliegenden Arbeit berichtet habe, teilt VASSALE (4) in einem Vortrage mit, daß er an 3 trächtigen Hündinnen je 3 Ek. exstirpiert hatte. In allen 3 Fällen kam es, nach anfänglichem Wohlbefinden, am Ende der Gravidität zu Tetanie. Zwei mit Parathyreoidin behandelte Tiere wurden gesund, das dritte unbehandelte erlag einem Anfall.

Menschliches Material von Graviditätstetanie stand mir nicht zur Verfügung. Unser 3. Fall von Tetania parathyreopriva, der eine im 4. Graviditätsmonate stehende Frau betraf, dürfte kaum hierher zu rechnen sein, da wir nicht sagen können, ob die Tetanie milder verlaufen wäre, wenn die Frau nicht gravid gewesen wäre. Auch war auf den am 9. Tage post operationem erfolgten Abortus keine Besserung der Tetanie zu verzeichnen. Ueberhaupt blieb der Abortus ohne jeden Einfluß auf das Tetaniebild. Bemerkenswert ist die im schroffen Gegensatz zur willkürlichen Muskulatur stehende Atonie des Uterus, die zur Uterustamponade und sogar zu der sonst bei Tetanie verpönten Ergotinmedikation zwang. Auch in NEUMANN'S Falle von Graviditätstetanie mußte infolge Atonie der Uterus tamponiert werden.

Wir kommen zu dem Schlusse, daß die Graviditätstetanie zweifellos in einen Zusammenhang mit den Ek. zu bringen ist; sie beruht auf einem Hypoparathyreoidismus. Das ist nicht mehr Theorie, sondern, für das Tier zunächst, eine erwiesene Tatsache. Was von der anatomischen Untersuchung menschlicher Fälle von Graviditätstetanie zu erwarten steht, ist die Beantwortung folgender Detailfrage. Kommt die Graviditätstetanie im gegebenen Falle dadurch zu stande, daß das Individuum zu wenig oder kranke Ek. besitzt, oder aber dadurch, daß das von den Ek. zu neutralisierende Gift in der Gravidität, in so abnorm großer Menge produziert wird, daß selbst normale Ek. sich als

insufficient erweisen? Daß wir diese Frage heute noch nicht beantworten können, wird uns nicht daran hindern, zu erklären, daß VASSALES und unser Tierversuch eine Bresche in das Gebiet der idiopathischen Tetanie geschlagen haben, zu denen ja die Graviditäts- und Laktationstetanie gehören. Es war ja auch zu erwarten, daß die Graviditätstetanie den bequemsten Angriffspunkt abgeben werde, da hier die natürlichen Bedingungen noch am leichtesten im Versuche nachzuahmen sind, Bedingungen, die darin bestehen, die Gravidität bei einem solchen Tiere herbeizuführen, das seiner Ek. nur so weit beraubt worden ist, daß es darunter für gewöhnlich, d. h. zur Zeit außerhalb der Gravidität, nicht leide.

Wir wollen nun sehen, was die Untersuchung anderer Tetanieformen ergibt.

2. Tetania gastrica.

1) J., Katharina, 38 Jahre alt (III. interne Klinik). Pat. gibt an, schon im Januar 1905 Beschwerden von seiten des Magens gehabt zu haben wie Uebelkeit, Erbrechen, Schmerzen. Sie wurde auch auffallend mager. Später konnte in der Pylorusgegend ein palpabler Tumor konstatiert werden. 4 Wochen vor dem am 17. Okt. 1905 erfolgten Exitus bekam Pat. Paraäthesien an den unteren, dann Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten von ca. 5 Minuten Dauer, bei nicht getübtem Bewußtsein. Chvostek angedeutet, Trousseau negativ. Zugleich verschlimmert sich das Allgemeinbefinden, und Pat. wird auf die II. chirurgische Abteilung behufs Operation transferiert. Dasselbst kam es (14. Okt.) im Anschluß an Krampfanfälle zu Bewußtlosigkeit. Am Abend zwei weitere gleiche Anfälle. 15. Okt. wieder zwei Anfälle von 3- resp. $4\frac{1}{2}$ -ständiger Dauer. 16. Okt. ein Anfall von 3-stündiger Dauer. Allgemeiner Kräfteverfall, der eine Operation unopportun erscheinen läßt. 17. Okt. Exitus.

Die Sektion ergab ein Carcinoma ventriculi mit Stenose des Pylorus, Erweiterung des Magens und chronischer Gastritis. Die Schilddrüse war makro- und mikroskopisch normal. Die Ek., 4 an der Zahl, von gewöhnlicher Größe. Histologisch erweisen sich ihre Hauptzellen als klein, hellprotoplasmatisch. Die oxyphilen Zellen spärlich, einzeln oder in kleinen Häufchen. Hier und da ein Kolloidfollikel. Stroma zart, Fettzellen darin spärlich, atrophierend. Es zeigen demnach die Ek. auch histologisch nichts Auffallendes.

2) N., Anna, 54 Jahre alt (III. interne Klinik). Pat. leidet an Magendilation, zu der sich seit 2 Jahren Erscheinungen von Tetanie gesellten. Zum Schluß wiederholten sich in 2—3-wöchentlichen Pausen reißende Schmerzen der Extremitäten, außerdem Krampfanfälle mit Geburtshelferstellung der Hände. Die Sektion (25. Juni 1904) ergab chronische Lungentuberkulose, chronischen Magendarmkatarrh, geringe Atrophie und Oedem des Gehirns, mäßige Erweiterung der Hirnventrikel und Atherom der basalen Hirngefäße. In der Schilddrüse namentlich links, zahlreiche Adenome. Von den Ek. sind nur die beiden oberen gefunden worden. Doch wurde nach den unteren nicht mit jenem Nachdruck gesucht, wie das bei den Fällen von Tetania parathyreopriva der Fall war. Die beiden Ek. waren mikroskopisch dem Alter entsprechend stark fettdurchwachsen,

das Stroma spärlich. Hauptzellen klein, licht. Oxyphile Zellen recht spärlich. Kolloidfollikel ganz vereinzelt. Also auch hier histologisch die Ek. unverändert.

3) Anhangsweise sei hier noch kurz folgender Fall erwähnt. P., Cäcilie, 27 Jahre alt (psychiatrische Klinik). Vor 2 Jahren mit Morbus Basedowii behandelt, starb 14. April 1905 im Wahnsinn. Wurde infolge Verweigerung der Nahrungsaufnahme in letzter Zeit ausschließlich per rectum ernährt. Am letzten Tage typische tonische, schmerzhaft Krämpfe beider Hände und in einem zweiten Anfall im linken Fuß. Chvostek negativ. Sektion: Schilddrüse gleichmäßig vergrößert. Nur ein Ek. gelangte zur Untersuchung. Mikroskopisch: Fettzellen im spärlichen Stroma in dem Alter entsprechender Menge. Hauptzellen klein mit blaßrotem Protoplasma und wenig scharfen Zellgrenzen. Oxyphile Zellen nur in kleinen Gruppen. Das untersuchte Ek. zeigt somit normale histologische Struktur.

3. Tetanie in einem Falle von Hirntumor.

F., Katharina, 17 Jahre alt (I. interne Klinik). Klinische Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. 3mal wurden bei der Pat. typische Tetanieanfälle beobachtet. Chvostek positiv, Trousseau angedeutet, Erb positiv. Das Facialisphänomen überdauert kurze Zeit den durch Morphium in ungefähr 5 Minuten coupierten Anfall. Zur Zeit der sehr schmerzhaften Tetanieanfälle bestehen keinerlei ausgesprochene Hirndruckerscheinungen.

Sektion 4. Januar 1905. Kleinhirncyste. Schilddrüse normal groß, histologisch mit geringgradiger Kolloidvermehrung. Ek. alle 4 normal groß, histologisch von der Norm nicht abweichend. Die Hauptzellen teils größer und licht, teils kleiner und eosinrot. Oxyphile Zellen dem Alter entsprechend noch sehr spärlich, meist einzeln stehend. Im Stroma schon reichlich Fettzellen vorhanden.

4. Tetania infantum.

1) M., Karl, 8 $\frac{1}{2}$ Monate alt. Die Geburt des Kindes war eine abnorm langdauernde, verlief aber ohne Kunsthilfe. Das erste Mal wurde der Pat. im 4. Lebensmonate ambulatorisch im Karolinenkinderspital behandelt (Prim. KNÖPFELMACHER). Es bestanden Erscheinungen von Laryngospasmus, und das Kind war schlecht entwickelt. Geringe Craniotabes, rhachitischer Rosenkranz. Chvostek negativ. Auch keine galvanische Uebererregbarkeit. 2 Wochen später wiederholten sich die schweren laryngospastischen Anfälle und diesmal kam es auch zu Konvulsionen. Spitalaufnahme 25. März 1905. Die Konvulsionen gehen mit Bewußtlosigkeit einher, dauern ca. 10 Minuten und wiederholen sich in einstündigen Intervallen. Die Bewußtlosigkeit dauert auch in den Anfallsintervallen an. Es besteht linksseitige Facialis- und rechtsseitige Hypoglossusparesse, hochgradiger Extremitätenspasmus, mechanische Uebererregbarkeit des Nervus ulnaris und peroneus beiderseits. Chvostek negativ. Galvanische Uebererregbarkeit am rechten N. medianus KSZ 1,2 MA, KÖZ 3,5 MA, und einen Nervus peroneus KSZ 0,9 MA, KÖZ 3,5 MA. Albumen im Urin. 27. März Pneumonie des rechten Unterlappens. 28. März Exitus letalis. (Diese und die folgende Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Assistenten Dr. SPIGLER.) Die Sektion ergab konfluierende Lobulärpneumonie. Es wurden alle 4 Ek. gefunden. Histologisch enthalten sie

alle im Stroma reichlich hämatogenes Pigment, das namentlich um die Gefäße angeordnet ist. In dem einen derselben sind sogar an mehreren noch deutlich Residuen der stattgehabten Blutungen in Form kugeliger, im Epithel ausgesparter, mit wohl erhaltenen roten Butkörperchen erfüllter Räume an der Peripherie des Organs. Es unterliegt keinen Zweifel, daß hier in allen 4 Ek. vor längerer Zeit, vermutlich während der protrahierten Geburt Blutungen stattgefunden haben, wie ich sie seinerzeit an einer größeren Zahl von Fällen beschrieben habe (ERDHEIM 4.). Im übrigen ist das Stroma in allen 4 Ek. deutlich vermehrt, die Parenchymzellen dem Alter entsprechend groß und hell. Oxyphile Zellen, Kolloidfollikel und Fettzellen im Stroma fehlen. Die Schilddrüse zeigt völlig normale Verhältnisse.

2) Johann S., 3 $\frac{1}{2}$ Monate alt (Karolinen-Kinderspital). Klinische Diagnose: Tetanie, Dauerkrämpfe. Kind gut entwickelt und genährt, aber blaß. Craniotabes und rhachitischer Rosenkranz. Füße krampfhaft gestreckt, Hände in krampfhafter Tetaniestellung. Laryngospastische Anfälle. Chvostek negativ.

Obduktion 12. April 1906: Oedem der Leptomeningen. Beginnende Lobulärpneumonie. Allgemeine Schwellung der lymphatischen Apparate. Vereinzelte Follikulargeschwüre im Dickdarm. Parenchymatöse Degeneration der Leber, fettige Degeneration der Nieren. Reichlicher Harnsäureinfarkt. Ekchymosen der Pleura, des Perikards und der Thymuskapsel. Schilddrüse makro- und mikroskopisch normal. Die 4 Ek. wurden alle gefunden. Sie zeichneten sich schon makroskopisch durch eine ganz abnorm dunkelrote Farbe aus, wodurch namentlich die unteren, die tief im blassen Thymusgewebe staken, sehr leicht auffindbar waren. Histologisch sind alle 4 Ek. ganz ungewöhnlich stark hyperämisch. Eines derselben ist von sehr zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt, die nicht ganz frisch sind. Sie haben sich bereits, wie ich das bereits in der erwähnten Publikation beschrieben habe, in typischer Weise cystisch abgekapselt, und pigmentführende Zellen liegen innerhalb der Hämorrhagien, wie auch Pigment im Stroma perivaskulär. Im übrigen nichts Auffallendes. Die Zellen groß, mit ganz hellem Protoplasma und sehr scharfen Zellgrenzen, wie das fürs Kindesalter typisch ist. Stroma spärlich.

5. Status epilepticus.

1. K., Alfred, 53 Jahre alt (psychiatrische Klinik). Klinische Diagnose: Morbus Basedowii, periodische Geistesstörung, Status epilepticus. Obduktion 27. Juli 1903. Die Schilddrüse war rechts durch Einlagerung eines Adenoms vergrößert; der linke normal große Lappen enthielt nur einige kleine Adenömchen. Die 4 Ek., namentlich die unteren gut entwickelt. Histologisch alle stark fettdurchwachsen, so daß stellenweise das eigentliche Drüsenparenchym auf kleine Inseln reduziert ist und die Gefäßverzweigungen der Ek. oft durch reines Fettgewebe ziehen. Eine Bindegewebskapsel nicht mehr vorhanden, so daß das Fettgewebe innerhalb und außerhalb des Ek. ohne Grenze ineinander übergehen. Die Hauptzellen klein, licht. Oxyphile Zellen reichlich, in großen Gruppen. Kolloidfollikel nicht selten. Von pathologischen Veränderungen nirgends etwas zu sehen. Der große Fettreichtum ist eine dem Ek. älterer Individuen zukommende Eigenschaft.

2. P., Gottfried, 23 Jahre alt (psychiatrische Klinik). Klinische Diagnose: Status epilepticus. Sektion 3. April 1906: Chronische Tuber-

kulose der Lungen und beider Nebennieren und Zerstörung der letzteren. Starke Pigmentierung der Haut und Pigmentflecke der Mundschleimhaut (Morbus Addisonii). Hirnödem, chronische Leptomeningitis, Osteom des Schädeldaches. — Die 4 Ek. von normaler Größe, bestehen teils aus licht-, teils aus dunkelprotoplasmatischen Zellen, die meist klein sind und in sehr deutlicher Weise als plexiforme Stränge angeordnet das Stroma durchziehen. Dieses ist in ganz ungewöhnlicher Weise in allen 4 Ek. so sehr vermehrt, daß das Parenchym stellenweise zurücktritt. Fettzellen finden sich im Stroma nur ganz vereinzelt, ebenso oxyphile Zellen. Wir haben somit in diesem Falle einen pathologischen Befund in allen 4 Ek. zu verzeichnen, nämlich eine starke Vermehrung des Bindegewebes.

6. Eklampsie.

Es wurden 4 Fälle untersucht. Die Individuen waren meist jung. Der klinische und anatomische Befund sprach eindeutig für Eklampsie. Die Ek. waren an Zahl und Größe normal. Histologisch war folgendes zu verzeichnen:

1. Gefäßsystem stark injiziert, Fettzellen im Stroma noch spärlich. Hauptzellen groß, licht. Die oxyphilen Zellen noch spärlich. In der Randpartie eines der Ek. befindet sich ein Gebiet, in dem die Hauptzellen stark vergrößert und ihre Kerne sehr dunkel, fast strukturlos und gequollen sind. Offenbar handelt es sich um eine zirkumskripte Schädigung des Parenchyms.

2. Blutgefäße stark hyperämisch. Fettzellen im Stroma für das Alter (18 Jahre) etwas reichlich. Hauptzellen mittelgroß, licht. Oxyphile Zellen in kleinen Gruppen. In einem der Ek. eine Partie des Parenchyms offenbar geschädigt. Kerne dunkel, Protoplasma spärlich, stark eosinrot, ohne sichtbare Zellgrenzen. In demselben Ek. ein kleiner Blutungsherd, der zum Teil das Parenchym zertrümmert hat, zum Teil im Stroma um die Blutgefäße sitzt.

3. Starke Füllung der Blutgefäße. Fettzellen im Stroma spärlich, ebenso die oxyphilen Zellen. Die Hauptzellen klein, mit eosinrotem Protoplasma. In einem der Ek. das Stroma etwas reichlicher.

4. Hyperämie der Gefäße. Oxyphile und Fettzellen spärlich. Hauptzellen mittelgroß, hell.

Wir haben somit im wesentlichen bei allen 4 Fällen eine Hyperämie zu verzeichnen und in zweien derselben in je einem Ek. eine kleine zirkumskripte Stelle, die auf eine Schädigung des Parenchyms schließen läßt. In einem dieser 2 Fälle eine kleine Hämorrhagie.

7. Tetanus traumaticus.

Es sei nur der Vollständigkeit halber erwähnt, daß in 2 Fällen von Tetanus (traumaticus) die Ek. in normaler Zahl und Größe und von normaler histologischer Beschaffenheit gefunden wurden.

8. Paralysis agitans.

1. H., Arnold, 68 Jahre alt (psychiatrische Klinik). Klinische Diagnose: Paralysis agitans, Dementia senilis, Encephalomalacia multiplex. Ana-

tomischer Befund: Atrophie des Gehirns, Oedem der Leptomeningen, hochgradiges Fettherz bei allgemeiner Adipositas, Meteorismus, Lobulärpneumonie. Im rechten Schilddrüsenlappen ein großes, im linken einige kleine Adenome. Von den 4 Ek. waren 3 von typischer Lage und normaler Größe. Das rechte untere aber lag abnormerweise an der vorderen Fläche der Schilddrüse und wies die ganz ungewöhnliche Dimension von 33 : 10 : 5 mm auf. Hierbei handelt es sich nicht um eine Dehnung derselben durch den Kropf, denn das Ek. war leicht von der Struma abhebbar und war nicht abgeplattet, sondern im Gegenteil dicker als normal.

Mikroskopisch sind die Ek. dem Alter und der Adipositas entsprechend sehr stark fettdurchwachsen und entsprechend reich an oxyphilen Zellen. Ein ganz ungewöhnliches Bild bietet jedoch das vergrößerte rechte untere Ek. Seine Vergrößerung ist auf Rechnung einer ganz ungewöhnlichen Vermehrung der oxyphilen Zellen zurückzuführen, die entweder besonders große, kugelige Ansammlungen formieren, die frei sind von Fettzellen und stark zur Bildung kolloidführender Lumina neigen, oder in diffuser Weise verteilt sind. In letzterem Falle sind, was sonst selten vorkommt, die oxyphilen Zellansammlungen von Fettgewebe durchwachsen. Die Hauptzellen, die in den 3 anderen Ek. ihrer Zahl nach in einem normalen Verhältnis zu den oxyphilen stehen, treten hier entschieden stark zurück. In einzelnen Gesichtsfeldern fehlen sie sogar vollständig. Unter den 4 Ek. dieses Falles sind somit 3 normal, eines dagegen abnorm gelagert und ungewöhnlich groß. Die Vergrößerung beruht im wesentlichen auf einer starken Hyperplasie der oxyphilen Zellhaufen.

2. Sch., Mathias, 64 Jahre alt, lag 1905 auf der psychiatrischen Klinik mit der Diagnose Paralysis agitans und starb 31 Jan. 1906 auf der ersten internen Abteilung an Diabetes. Anatomisch fand sich eine ausgedehnte Lungentuberkulose. Acetonämie. Gehirn, wie so oft beim Diabetes, etwas konsistenter. Trübung der Leptomeningen, mäßiger Hydrocephalus chronicus mit Ependymgranulationen, Atherom der basalen Hirngefäße, mäßige Adipositas. Schilddrüse makro- und mikroskopisch normal. Ek., 5 an der Zahl, von normaler Größe. Histologisch das Stroma mäßig fettdurchwachsen, die Hauptzellen teils groß, licht, teils klein, eosinrot. Oxyphile Zellen in dem Alter entsprechender Zahl. Die 5 Ek. dieses Falles sind demnach in jeder Richtung als normal zu bezeichnen.

3. St., Leopoldine, 30 Jahre alt (psychiatrische Klinik). Die klinische Diagnose schwankte zwischen diffuser Hirnsklerose und Paralysis agitans. Es bestand allgemeine spastische Starre, vornübergebeugte Haltung, bei Retropulsion Umfallen. Die Handstellung der bei Paralysis agitans ähnlich. Zwangsweinen. Pat. kam wegen Decubitus ins Wasserbett. Anatomisch fand sich keine Hirnsklerose, bloß mäßige Erweiterung der Hirnventrikel, leichtes Oedem und Anämie des Gehirns, Emphysem, Lobulärpneumonie, Myodegeneratio, Dekubitus. Die 4 Ek. von normaler Größe. Fettdurchwachsung nur sehr gering. Oxyphile Zellen nur in spärlichen, kleinen Haufen. Somit ist der histologische Befund als normaler zu bezeichnen.

9. Hyperplasie und Adenom der Epithelkörperchen.

LUNDBORG machte die hypothetische Annahme, daß die Myasthenia gravis pseudoparalytica auf eine Hyper- oder Dysfunktion der Ek. zurückzuführen sei, etwa in dem Sinne eines Ek.-Tumors. Wenn wir die

Literatur zu Rate ziehen, so finden wir nichts, was diese Annahme bestätigen würde. So beschrieb DE SANTI ein Adenom des Ek. Ferner sah BENJAMINS einen Ek.-Tumor, der operativ entfernt worden war. Der Patient wurde durch die Operation geheilt. Ich beschrieb einen Ek.-Tumor, der zufällig bei der Sektion einer 18-jährigen Patientin gefunden worden ist. MAC CALLUM fand bei der Sektion eines Nephritikers eine Neubildung des Ek., und HULST bei einer senil dementen Frau, die an Commotio cerebri verstorben war. Von Myasthenie wird in keinem dieser Fälle berichtet¹⁾.

Ich bin in der Lage, diese Kasuistik noch weiterhin zu vermehren.

1. S., Adele, 56 Jahre alt (II. interne Klinik). Klinische Diagnose: Perniciöse Anämie. Anatomischer Befund: Schwere Anämie, Bronchopneumonie, fettige Degeneration des Herzens. Es fanden sich 6 Ek. Histologisch wiesen sie ein für das Alter typisches Verhalten auf. Die Hauptzellen klein, ihr Protoplasma licht eosinrot. Starke Neigung zur Bildung kolloidführender Follikel. Oxyphile Zellen in mittelgroßen Gruppen. Fettzellen im Stroma (wegen Kachexie) bloß in geringer Menge. In eines der unteren Ek. ist keilförmig ein accessorisches Schilddrüsenläppchen eingetrieben, in das ein parathyreoidealer Gang hineinzieht.

Das linke untere Ek. lag isoliert von der Schilddrüse, unterhalb des Unterhorns. Schon makroskopisch war sein Verhalten auffallend, es war größer und vor allem plumper, dicker als die anderen und bestand aus zwei verschieden gefärbten Antheilen. Histologisch stellte es sich heraus, daß ein längliches Adenom (im Schnitt 8:3 mm groß) des Ek. vorliege. Es ist durch eine zarte bindegewebige Kapsel scharf abgegrenzt und verdrängt das eigentliche Ek.-Gewebe zu einem schmalen Saum. Dieser ist ebenso gebaut, wie die anderen Ek.: Zellen klein, gut gefärbt, follikelbildend, oxyphile und Fettzellen vorhanden, somit typisch fürs ältere Individuum. Das Adenom dagegen ist auffallend anders gebaut. Der Bau kompakt, die Hauptzellen groß mit ungefärbtem Protoplasma. Jeglicher Mangel von Follikelbildung, von oxyphilen Zellen und Fettgewebe; somit zeigt das Adenom den typischen Bau des fötalen oder jugendlichen Ek., wir könnten es daher als „fötales Adenom“ bezeichnen.

2. In einem Ek. eines 43-jähr. an Syphilis maligna verstorbenen Individuums (6. Jan. 1902) fand ich ein ebenso gebautes, aber viel kleineres, kugeliges Adenom, das etwas über 1 mm groß war. Es war durch eine zarte Bindegewebskapsel abgegrenzt, bestand aus hellen Zellen und führte kein Fettgewebe im Stroma. Das so beschaffene Adenom stach in dem osmierten Schnitt stark gegen das übrige Parenchym ab, welches reich an

1) Während der Drucklegung kam mir ein weiterer Fall von Tumor des linken oberen Ek. unter, bei Intaktsein der 3 anderen Ek. Der Tumor hatte Ek.-Struktur. Myasthenie war nicht vorhanden. Das anatomische Präparat wurde von Herrn Hofr. WEICHELBAUM in der letzten Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte (Stuttgart, September 1906) demonstriert. Die ausführliche Beschreibung dieses Falles wird demnächst erscheinen. Bei dieser Gelegenheit werden auch die hier nur kurz erwähnten Fälle von Hyperplasie und Adenom ausführlicher zur Sprache kommen.

Fettzellen war, aus kleinen Hauptzellen bestand, die weit größere und reichlichere Fettkörnchen enthielten, als die Tumorzellen. Ich habe schon gelegentlich meines ersten, publizierten Ek.-Adenoms betont, daß die relative Fettarmut der Tumorzellen im Vergleich mit dem eigentlichen Ek.-Parenchym im allgemeinen typisch für die junge Gewebswucherung ist.

3. Eine noch kleinere, herdförmige Wucherung in einem Ek. sah ich bei einer Frau, die an Hirnembolie verstorben war. Es handelte sich um die Ligatur einer Carotis gelegentlich der Exstirpation eines rezidivierenden Schilddrüsenkarzinoms. Der Neubildungsherd war zwar kugelig, aber noch nicht durch Bindegewebe abgegrenzt. Wohl waren aber seine Zellen fettärmer als die des übrigen Parenchyms, und im Bereiche der jungen Wucherung war das Stroma frei von Fettzellen.

Es sei hier nur daran erinnert [was ich schon früher (l. c.) hervorgehoben habe], daß vom 4. Decennium an in den Ek. gar nicht selten kleine Epithelinseln vorkommen, die durch ihre Fettarmut sich als junge Wucherungen verraten (siehe Fig. 23 jener Arbeit, ERDHEIM 2). Ebenso sind auch die vom 10. Lebensjahr an regelmäßig anzutreffenden oxyphilen Zellen stets fettärmer als die Hauptzellen.

4. Ch., Marie, 44 Jahre alt (II. geburtsh. Klinik). Klinische Diagnose: Osteomalacie, Tuberkulose der Lungen, Nephritis. Anatomischer Befund (20. Jan. 1905): Osteomalacie, Uterus puerperalis, Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose, interstitielle Nephritis. Schilddrüse vergrößert, 140 g schwer. Histologisch Struma colloidales mit Schwangerschaftshypertrophie. Die 4 Ek. größer als durchschnittlich. Das linke obere 16:3:3 mm, das rechte obere 21:3:3 mm, das linke untere 30:5:3 mm, das rechte untere 18:18:2 mm. Nur dieses letztere am Kropf adhärent und platt ausgelehnt. Histologisch waren die Hauptzellen sehr klein, dichtstehend, oxyphile Zellhaufen in entsprechender Menge. Follikelbildung nicht selten. Stroma für das Alter arm an Fettzellen. Dieser histologische Befund läßt vielleicht darauf schließen, daß die Ek. früher noch größer waren. Es liegt zweifellos ein gewisser Grad von Hyperplasie der Ek. in diesem Falle vor. In einem anderen Falle von mit Diabetes kombinierter Osteomalacie, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen (S., Franziska, 26 Jahre alt, 12. Nov. 1903) fanden sich 3 normal große Ek., die auch histologisch nichts Auffallendes darboten.

In keinem dieser hier angeführten Fälle von Adenom resp. Hyperplasie der Ek. bestanden Erscheinungen von Myasthenie.

Wir haben nun eine Reihe von Fällen idiopathischer Tetanie und anderer Krankheiten, die in einen Zusammenhang mit {den Ek. gebracht werden, untersucht. Kurz zusammengefaßt, sind unsere Resultate folgende:

Im Experiment gelang es uns einwandfrei zu beweisen, daß ein partiell parathyreoidektomiertes Tier gesund blieb und in zwei aufeinanderfolgenden Graviditäten an Tetanie erkrankte. Die Grundbedingung der Graviditätstetanie ist somit ein Hypoparathyreoidismus. Wie

derselbe in menschlichen Fällen von Schwangerschaftstetanie zu stande kommt, hatten wir keine Gelegenheit zu untersuchen.

In 2 Fällen von Tetanie bei Magendilatation und einem bei Enteritis infolge langdauernder Ernährung per rectum fanden sich histologisch normale Ek., einmal 4, einmal 2, einmal nur eines. In den zwei letzteren Fällen dürfte nicht genügend sorgfältig nach ihnen gesucht worden sein. Es ergibt sich aus diesen 3 Fällen, daß wenn ein Zusammenhang zwischen gastrischer Tetanie und Ek. überhaupt besteht, der Nachweis desselben auf rein pathologisch-anatomischem Wege nicht zu erbringen ist. Fand doch auch MAC CALLUM in einem Falle von gastrischer Tetanie 4 im wesentlichen normale Ek. vor. Wenn aber dieser Befund überhaupt noch im Sinne einer Ek.-Insuffizienz gedeutet werden kann (und diese Möglichkeit ist nicht ausgeschlossen), so kann es sich höchstens um eine relative Insuffizienz handeln, die bei zwar genügender Ek.-Menge, aber enormer Steigerung der an sie gestellten Ansprüche zu stande kommt. Daß die Veränderung hingegen ausschließlich in den Ek. zu suchen wäre, scheint mir nicht möglich, da wir sie in unseren Fällen in keiner Weise von der Norm abweichend gefunden haben. Nicht als ob wir glaubten, der mikroskopische Schnitt gestatte uns einen vollständigen Einblick selbst in die feinsten Vorgänge innerhalb der Gewebe. Aber wir können uns nicht vorstellen, daß eine Gewebsveränderung, die eine zum Tode führende Insuffizienz der Ek. zur Folge hätte, bei unseren heutigen Untersuchungsmethoden sich der Wahrnehmung vollständig entziehen könnte.

Das eben Gesagte gilt auch für den Fall von Kleinhirncyste, bei dem Tetanie zur Beobachtung kam und 4 normale Ek. nachgewiesen wurden.

Dagegen haben wir in den zwei untersuchten Fällen von Tetania infantum insofern einen positiven Befund zu verzeichnen, als in beiden Fällen sich Blutungen resp. ihre Residuen in den Ek. vorfanden. Doch waren deswegen die Ek. nicht etwa zerstört. Wir können höchstens eine gewisse, nicht sehr erhebliche Funktionsstörung als möglich zulassen, nicht aber, daß diese allein schon Tetanie zur Folge hatte. Wir können uns wohl vorstellen, daß bei Hinzutritt jener uns noch unbekannteren Schädlichkeit, die eine Vermehrung der vom Ek. zu neutralisierenden Gifte zur Folge hat, Tetanie um so leichter zu stande kommen könnte, wenn es sich um ein Individuum handelt, das infolge Hämorrhagie geschädigte Ek. besitzt. So würden also die Ek.-Blutungen ein disponierendes, aber nicht auslösendes Moment bei der Tetania infantum abgeben und würde für sich allein noch nicht genügen, eine tödliche Tetanie herbeizuführen. Es sei denn, daß die Hämorrhagien alle 4 Ek. arg geschädigt hätten, was aber in unseren 2 Fällen nicht zutrifft. Erst die Untersuchung einer größeren Reihe von Tetaniekindern wird zeigen,

ob sich Ek.-Blutungen bei ihnen häufiger finden, als bei Fällen ohne Tetanie. Jedenfalls scheint das kindliche Ek. besonders zu Blutungen zu neigen, denn unter 8 Fällen unserer ersten diesbezüglichen Publikation fanden sich 7 Kinder und nur ein Erwachsener. Die Gelegenheitsursache für diese Blutungen scheint meist die intrauterine Asphyxie zu sein.

Da im klinischen Bilde sich Tetanie zuweilen mit Epilepsie kombiniert wurde letztere, auch ohne mit Tetanie vergesellschaftet zu sein, hypothetisch mit den Ek. in einem Zusammenhang gebracht. Wir haben 2 Fälle von Epilepsie untersucht. In dem einen (mit Morbus Basedowii kombinierten) fanden sich 4 normale Ek., in dem anderen (mit Morbus Addisonii kombinierten) war das Stroma in allen 4 Ek. stark vermehrt.

In unseren 4 Fällen von Eklampsie fanden sich regelmäßig 4 Ek., die stets hyperämisch waren, und in zweien der Fälle war in je einem Ek. eine kleine Stelle nachweisbar, die auf Schädigung des Gewebes hindeutete. Wir werden kaum fehlgehen, wenn wir diese Veränderungen sowohl, als auch die Hyperämie als Folge und nicht als Ursache der Eklampsie auffassen. Wir können anatomisch nichts finden, was den Ausgangspunkt der Eklampsie in die Ek. zu verlegen gestatten würde.

Wir gelangen also in dieser Frage zu einem, der Meinung VASSALES, PEPERES und ZANFROGNINIS direkt widersprechenden Resultate. Auch unsere Untersuchungsergebnisse weichen ganz von denen dieser Autoren ab. Wir finden unter 4 Fällen typischer Eklampsia gravidarum stets eine normale Zahl von Ek. vor, während unter den 5 Fällen der italienischen Autoren 4mal das Fehlen von 2 Ek. konstatiert wurde und 1mal wohl 4 Ek. da waren, darunter aber eines cystisch degeneriert. Es muß in Zukunft unsere Aufgabe sein, bei den ja so häufigen Obduktionen dieser Fälle mit erhöhter Aufmerksamkeit nach den Ek. zu suchen. Vielleicht wird bei größerer Übung im Präparieren das Vorhandensein aller 4 Ek. bei Eklampsie sich doch als der typische Befund erweisen. Es ist das von vornherein schon aus dem Grunde wahrscheinlich, da klinisch die Eklampsia gravidarum mit der Tetanie keinerlei Ähnlichkeit besitzt.

1903 hatte ich Gelegenheit, die Ek. in einem Falle von Paralysis agitans zu untersuchen und fand eines derselben infolge Hyperplasie der oxyphilen Zellen ganz ungewöhnlich vergrößert. Obwohl im darauffolgenden Jahre LUNDBORG zur hypothetischen Annahme gelangte, daß die Paralysis agitans auf einer Hypofunktion der Ek. beruhte, hielt ich mit meinem Befunde zurück, mit der Absicht noch weitere Fälle abzuwarten. Stand auch dieser Befund mit der Annahme LUNDBORGS in schroffem Gegensatz, da es sich doch um eine Hyperplasie handelte, so schien er wenigstens darauf hinzudeuten, daß irgend ein Zusammenhang zwischen Paralysis agitans und den Ek. doch besteht. Aber selbst für diese Annahme finden wir in zwei letzters untersuchten Fällen

keine weitere Stütze. In dem einen, mit Diabetes kombinierten, fanden sich nämlich 5 normale Ek. Das eine überzählige Ek. kann hier in keiner Weise verwertet werden, da solche, nicht gerade seltene Funde auch in Fällen ohne Paralysis agitans gemacht werden können. Im dritten, klinisch leider nicht einwandfreien Falle, waren 4 normale Ek. vorhanden.

Für die weitere Annahme LUNDBORGS, daß Hyperfunktion der Ek. zu Myasthenie führe, konnten wir an unserem Untersuchungsmateriale keine Bestätigung finden; d. h. wir haben Fälle von Adenom und Hyperplasie der Ek. zu untersuchen Gelegenheit gehabt, doch in keinem derselben bestand Myasthenie. Die Todesursache war perniciöse Anämie, Lues, Osteomalacie. Auch die Literaturangaben sprechen nicht für LUNDBORGS Hypothese. Allerdings muß zugegeben werden, daß bisher eine Ek.-Untersuchung in einem Falle von Myasthenie noch nicht vorliegt.

Es geht aus unseren Ausführungen hervor, daß kein Grund vorliegt, andere Krankheiten als die Tetanie in einen Zusammenhang mit den Ek. zu bringen. Und selbst da genügt die alleinige anatomische Untersuchung nicht, um den Beweis zu erbringen, daß all die verschiedenen Formen der idiopathischen Tetanie in einer Insuffizienz der Ek. ihren Grund haben.

Schluß.

Durch unsere Ausführungen glauben wir gezeigt zu haben, ein wie vielseitiges Interesse das Ek. heutzutage beansprucht. Demgegenüber muß man darüber staunen, wie wenig bekannt dieses Organ in weiteren medizinischen Kreisen ist und wie es fast noch gar nicht den Gegenstand des Unterrichtes bildet. Und doch ist seit der Entdeckung der Glandulae parathyreoideae bereits ein Vierteljahrhundert verflossen.

Welche Revolution in unseren Anschauungen die neue Lehre von der Tetanie parathyreopriva nach sich ziehen muß, läßt sich am besten erkennen, wenn wir irgend ein über die Schilddrüse handelndes Buch zur Hand nehmen. Kaum ein Satz, in dem von der Tetanie die Rede ist, wird hier der Korrektur entgehen können. Es kann nicht mehr als richtig angesehen werden, wenn behauptet wird, daß die Thyreoid-ektomie bei Karnivoren Tetanie, bei Herbivoren Kachexie zur Folge habe. Die Tetanie tritt selbst bei Karnivoren auf reine Schilddrüsen-exstirpation nicht auf; dagegen kann man bei Pflanzenfressern Tetanie ebenso wie bei Fleischfressern erzeugen, indem man die Ek. exstirpiert. Die Studien über den Chemismus der Thyreoidea, sofern hier die Tetanie als Indikator des Schilddrüsenausfalles Verwertung fand, bilden vielleicht denjenigen Teil der Schilddrüsenforschung, der einer Revision ganz besonders dringend bedarf.

Daß die Transplantation der Schilddrüse an eine andere Körper-

stelle ein thyreoidektomiertes Tier vor der Tetanie schützen könne, und daß die Exstirpation dieser transplantierten Schilddrüse Tetanie erzeuge, war einer der Hauptbeweise für den Zusammenhang der Tetanie mit der Schilddrüse. Heute wissen wir aber, daß gemeinsam mit der Schilddrüse auch Ek. transplantiert werden und an dem neuen Orte ihrer Funktion obliegen können.

Den Umstand, daß (die bald nach der Strumektomie auftretende Tetanie (wie man zu sagen sich gewöhnt hat) allmählich in Cachexia strumipriva „übergehe“, sah man als einen Beweis dafür an, daß beide Krankheitsbilder bloß verschiedene Stadien desselben Leidens sind, dem der Schilddrüsenausfall zu Grunde liege. Heute dürfen wir aussagen, daß hier eine Täuschung vorliegt, die darin ihren Grund hat, daß die Tetanie sozusagen eine kurze, nach Stunden oder Tagen zählende Inkubation aufweist, während die Inkubationsdauer der Cachexia strumipriva sich auf viele Wochen oder Monate erstreckt. Daß zwei verschiedene, aber gleichzeitig acquirierte Krankheiten von sehr verschiedener Inkubationsdauer bloß als zwei verschiedene Stadien desselben Krankheitsprozesses angesehen wurden, steht in der Geschichte der Medizin nicht ohne Analogie da. Hielt man doch lange Zeit daran fest, daß das Ulcus molle und durum bloß zwei verschiedene Stadien des syphilitischen Primäraffektes seien.

Als eine der wichtigsten Stützen für die Identität von Tetanie und Cachexia strumipriva gilt das Vorkommen von trophischen Störungen bei beiden Prozessen. Wir haben aber gesehen, daß sich die Sache vielmehr so verhält, daß beiden Krankheitsbildern ihre eigenen trophischen Störungen zukommen; daraus aber auf eine Identität beider zu schließen, geht ebensowenig an, wie etwa infolge des Vorkommens von gleichen trophischen Störungen bei der Akromegalie und dem Myxödem beide als identisch hinzustellen.

Wir verstehen jetzt, warum bei einer fast völligen Zerstörung des Schilddrüsenparenchyms etwa bei einer Struma sarcomatosa das Individuum frei von Tetanie bleibt, diese aber nach einer Totalexstirpation in einem solchen Falle eintreten kann. Nicht auf den Verlust des kümmerlichen Schilddrüsenrestes, sondern auf eine bei der Operation erfolgte Ek.-Läsion müssen wir hier die Tetanie zurückführen.

Ferner verstehen wir heute gewisse rätselhafte Angaben, die noch aus der Zeit der Schilddrüsenexstirpationsversuche stammen. Trotz der Gleichwertigkeit der Schilddrüse in all ihren Teilen und bei verschiedenen Individuen derselben Art soll es bei partieller Exstirpation für die Verhütung der Tetanie nicht gleichgültig gewesen sein, ob der Drüsenrest dem oberen oder unteren Pole angehörte; ebenso genügte zu diesem Zwecke einmal $\frac{1}{8}$ der Schilddrüse, ein anderes Mal erwies sich das 4-fache davon als ungenügend (v. EISELSBERG). Heute wissen wir, daß es zur Vermeidung der Tetanie nicht auf die Menge und Lage

des Schilddrüsenrestes ankomme, sondern darauf, wieviele Ek. in oder außerhalb desselben unverseht geblieben sind¹⁾.

Daß das Verschwinden einer nach Kropfexstirpation aufgetretenen Tetanie zuweilen auf das Erscheinen eines Kropfrezidives zurückgeführt wurde, können wir vom Standpunkte unserer neugewonnenen Anschauungen nicht als eine stichhaltige Erklärung anerkennen, um so weniger, als ja in so vielen Fällen die Tetanie auch ohne Kropfrezidive schließlich in Heilung übergeht. Weit wichtiger erscheint es uns aber hier den bekannten Fall v. EISELSBERGS zur Erörterung zu bringen, da er alle neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der Tetania parathyreopriva über den Haufen werfen müßte, wenn die für diesen Fall gegebene Erklärung tatsächlich zutreffen sollte²⁾.

Es handelt sich um eine 1886 von BILLROTH total thyreoidectomierte Frau, die einige Zeit darauf vorübergehend an Tetanie erkrankte. Die histologische Untersuchung des Kropfes ergab Adenom. Später trat eine leichte Cachexia strumipriva ein, die sich 1888 auffallend besserte, nachdem eine Metastase im Manubrium sterni aufgetreten war, die später stark ins Jugulum vorsprang. 1892 wurde durch v. EISELSBERG die Resektion des Manubrium sterni ausgeführt. Die histologische Untersuchung ergab ein kolloidbildendes Adenocarcinom, also eine Metastase des früher als Adenom gedeuteten Schilddrüsentumors. Diesmal trat die Heilung per secundam ein, und 9 Tage p. o. bekam die Patientin Tetanie, die sich oft auch noch in den folgenden Jahren wiederholte. Auch jetzt entwickelte sich wieder Cachexia strumipriva, die aber trotz einer 1894 entstandenen Metastase der Scapula bis zu dem 1895 erfolgten Exitus nicht wieder verschwand.

Ein Punkt dieser Krankheitsgeschichte muß uns besonders auffallen. Nach Resektion einer kolloidbildenden Adenocarcinommetastase eines Schilddrüsentumors kam es zu Tetanie. Einen besseren Beweis für die thyreoprive Herkunft der Tetanie könnte man sich ja kaum denken, und es wäre schlecht um die neue Lehre von der Tetania parathyreopriva bestellt, wenn — die in Rede stehende Metastase etwa im Stirnbein oder Femur gesessen hätte.

Hat es auch stets etwas Mißliches, einen Fall, den man bloß aus der Literatur kennt und der aus einer Zeit stammt, wo auf die Ek. noch nicht geachtet wurde, hinsichtlich der Tetanie deuten zu wollen, so können wir in Anbetracht der Wichtigkeit des Falles einen Erklärungsversuch nicht unterlassen. Es scheint uns hier nur die folgende Möglichkeit denkbar. Gelegentlich der totalen Strumektomie wurde auch

1) Inzwischen hat v. EISELSBERG selbst seine ältere Anschauung über diese Versuchsergebnisse in dem gleichen Sinne korrigiert, wie das hier eben geschehen ist (Wien. klin. Wochenschr., 1906, p. 780).

2) Auch über diesen seinen bekanntesten Fall hat sich v. EISELSBERG (ebenda) neuestens geäußert und scheint seine bisherige Auffassung fallen zu lassen.

ein Teil der Ek. mitentfernt, worauf sich eine vorübergehende Tetanie einstellte. Eines oder beide unteren Ek., die bekanntlich im Bereiche der Thymusspitzen liegen können, müssen aber verschont geblieben sein. Gelegentlich der zweiten Operation, nämlich der Resektion des Manubrium sterni, muß der Chirurg irgendwie mit den unteren Haupt-Ek. in Kollision gekommen sein; sprang doch die Metastase ins Jugulum, wo die Thymusspitzen und damit auch die unteren Haupt-Ek. liegen können, vor. Hierbei müssen die Ek. exstirpiert oder ihre Gefäße unterbunden worden sein, oder aber sie gingen erst bei der im Operationsgebiete eingetretenen eitrigen Entzündung (Heilung per secundam) zu Grunde. Die Tetanie hätte bei dieser, schon von früher her partiell parathyroidektomiert gewesenen Patientin, auch eintreten können, wenn im resezierten Sternumanteil sich etwa bloß ein Chondrom gefunden hätte, und wäre nach unserer Vorstellung nicht denkbar, wenn die resezierte Schilddrüsencarcinommetastase außerhalb des Ek-Bereiches, z. B. in irgend einem Extremitätenknochen, ihren Sitz gehabt hätte. Einwandfrei erscheint es uns hingegen das Verschwinden der Cachexia strumipriva nach Entwicklung der Metastase und ihr neuerliches Auftreten infolge Exstirpation der letzteren mit einer der normalen Schilddrüse gleichkommenden inneren Sekretion der Krebsmetastase in einen Zusammenhang zu bringen.

Literatur.

- BENJAMINS, Ueber die Glandulae parathyroideae. ZIEGLERS Beitr., Bd. 31, 1902.
- BIEDL, Innere Sekretion. Wiener Klinik, 1903, p. 281.
- BRUNN, A. v., Ueber die Ausdehnung des Schmelzorganes und seine Bedeutung für die Zahnbildung. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 29, 1887, p. 367.
- BRUNS, Zur Frage der Entkropfungskachexie. BRUNS' Beitr., Bd. 3, 1888, p. 317.
- MAC CALLUM, 1. On the production of specific cytologic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid gland. The Med. News, 1903, 31 Oct.
- 2. Tumor of the parathyroid gland. The Johns Hopkins Hospital Bull., Vol. 16, 1905, No. 168.
- 3. Die Beziehung der Parathyroiddrüsen zu Tetanie. Centralbl. f. allgem. Patholog. u. pathol. Anat., Bd. 76, 1905, p. 385.
- CARLE, Ueber die Exstirpation der Schilddrüse. Centralbl. f. Physiologie, Bd. 2, 1888, p. 273.
- CHANTEMESSE u. MARIE, Les glandes parathyroïdiennes de l'homme. Soc. méd. des hôp., T. 10, 1893, p. 202.
- CHVOSTEK, Bemerkungen zur Aetiologie der Tetanie. Wien. klin. Wochenschrift, 1905, p. 969.

- CRISTIANI, 1. Sur les glandules thyroïdiennes chez le rat. Soc. de biologie, 1892, p. 798.
- 2. De la thyroïdectomie chez le rat. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1893, p. 39.
- 3. Remarques sur l'anatomie et la physiologie des glandes et glandules thyroïdiennes chez le rat. Ebenda, p. 164.
- 4. Des glandules thyroïdiennes accessoires chez la souris et la campagnol. Ebenda, p. 279.
- 5. Étude histologique de la greffe thyroïdienne. Soc. de biol., 1894, 10. Nov., p. 716.
- 6. Evolution histologique de greffes faites avec du tissu thyroïdien conservé. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, p. 261.
- CYHLARZ, Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 2.
- DIENST, Ueber Tetania strumipriva einer Schwangeren. Centralbl. f. Gynäkologie, 1903, p. 895.
- DROBNIK, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 25, 1888, p. 136.
- EHRHARDT, Ueber epileptiformes Auftreten der Tetania thyreopriva. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, p. 225.
- v. EISELSBERG, 1. Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir., Lief. 38, 1901.
- 2. LANGENBECKS Arch., Bd. 48, 1894, p. 489.
- ENDERLEN, Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1898, p. 474.
- ERDHEIM, J., 1. Beitrag zur Kenntnis der branchiogenen Organe des Menschen. Wien. klin. Wochenschr., 1901, No. 41.
- 2. Zur normalen und pathologischen Histologie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. ZIEGLERS Beitr., Bd. 33, 1903, p. 158.
- 3. Ueber die Schilddrüsenaplasie. Geschwülste des Ductus thyreoglossus. Ueber einige menschliche Kiemenderivate. Ebenda, Bd. 35, 1903, p. 366.
- 4. Beiträge zur pathologischen Anatomie der menschlichen Epithelkörperchen. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, Abt. f. path. Anat., 1904.
- 5. Tetania parathyreopriva. Vortrag. Kongr. f. inn. Med. in München, April 1906, und Gesellsch. d. Aerzte in Wien, 1. Juni 1906 (Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 23 u. F.).
- v. FRANKL-HOCHWART, 1. Die Tetanie. 1891.
- 2. Die Tetanie der Erwachsenen. Dtsch. Klinik, 1905, p. 933.
- 3. Die Schicksale der Tetaniekranken. Wien. med. Wochenschr., 1906, p. 309, und Neurol. Centralbl., 1906, No. 14, 15.
- FRIEDHEIM, Ueber Dauererfolge nach operativer Behandlung des Morbus Basedowii. LANGENBECKS Arch., Bd. 77, 1905, p. 917.
- GÖTZL u. ERDHEIM, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk., 1905.
- GROSS, Ueber die Beziehungen der Tetanie zum weiblichen Sexualapparat. Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 33, p. 1616.
- HOCHGESANG, Die Kropfoperationen an der chirurgischen Klinik zu Heidelberg 1878—1888. BRUNS' Beitr., Bd. 6, 1890, p. 647.
- HOFFMANN, Zur Lehre von der Tetanie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 43, 1888, p. 80.
- HULST, Ein Tumor der Glandula parathyreoidea. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, p. 103.

- JEANDELIZE, Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. 1903.
- KOCHER, 1. Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. *Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1889, p. 38.
- 2. Die Schilddrüsenfunktion im Lichte neuerer Behandlungsmethoden verschiedener Kropfformen. *Ebenda*, 1895, p. 3.
- 3. Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. *Ebenda*, 1898, p. 545.
- KÖLLIKER-EBNER, *Gewebelehre*, Bd. 3.
- KOHN, Die Epithelkörperchen. *Sammelreferat. Ergebn. d. Anat. u. Entw.*, Bd. 9, 1899.
- KISHI, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 176, 1904, p. 260.
- KRAEPELIN, Zur Myxödemfrage. *Neurol. Centralbl.*, 1890, p. 65.
- KRÖNLEIN, Klinische Untersuchungen über Kropf, Kropfoperation und Kropftod. *BRUNS' Beitr.*, Bd. 9, 1892, p. 577.
- KUMMER, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1898.
- LANZ, Cachexia und Tetania thyreopriva. *Centralbl. f. Chir.*, 1905, p. 339.
- LEISCHNER, Ein Fall von chronischer Tetania strumipriva. *Mitteil. d. Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien*, 8. März 1906, p. 68.
- LUNDBORG, Spielen die Glandulae parathyroideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 27, 1904, p. 217.
- MEINERT, 1. Tetanie in der Schwangerschaft. *Arch. f. Gynäkol.*, Bd. 30, 1887, p. 444.
- 2. Fall von Tetanie in der Schwangerschaft, entstanden nach Kropfoperation. *Ebenda*, Bd. 55, 1898, p. 446.
- MICHALSKI, Die Therapie des Morbus Basedowii. *BRUNS' Beitr.*, Bd. 49, 1906, p. 169, *Festschr. f. KRÖNLEIN*.
- MIKULICZ, Beitrag zur Operation des Kropfes. *Wien. med. Wochenschr.*, 1886.
- NEUMANN, JUL., Zwei Fälle von Tetania gravidarum. *Arch. f. Gynäkol.*, Bd. 48, 1895, p. 499.
- PEPERE, Schwangerschaftseklampsie und Parathyroidkörperinsuffizienz. *Verhandl. d. italien. Pathol. Gesellsch.*, 3. Tagung in Rom, 1905, *Ref. Centralbl. f. Pathol.*, Bd. 17, 1906, p. 313.
- PETERSEN, Anatomische Studie über die Glandulae parathyroideae des Menschen. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 174, 1903, p. 413.
- PICK, Tetanie und Gravidität. *Geburtshilf.-gynäkol. Gesellsch. in Wien. Centralbl. f. Gynäkol.*, 1902, p. 1312.
- PIETRZIKOWSKI, Beiträge zur Kropfexstirpation. *Prag. med. Wochenschr.*, 1884, 1885.
- PINELES, 1. Ueber die Funktion der Epithelkörperchen. *Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien*, Bd. 113, Abt. 3, 1904, p. 199.
- 2. *Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, 29. April 1904. — *Wien. klin. Wochenschrift*, 1904, p. 517.
- 3. Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 14, 1904.
- 4. Zur Pathogenese der Tetanie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 85, 1906, p. 491.
- QUEST, Ueber den Einfluß der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1906, No. 27, p. 830.
- REICHEL, Komplikationen nach Kropfoperationen. *Münch. med. Wochenschrift*, 1905, No. 42, p. 2012.

- RHEINBACH, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der gutartigen Kröpfe in der Mikuliczschen Klinik. *Brunns' Beitr.*, Bd. 25, 1899, p. 267.
- RIEGEL, Zur Lehre von der Tetanie. *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 12, 1874, p. 399.
- ROUXBAU, Relation de cent-trois opérations de thyroïdectomie. *Arch. de physiol.*, T. 29, 1897, p. 136.
- DE SANTI, Parathyreoidgeschwulst. *Laryngol. Gesellsch. zu London*, Juni 1889. — *Internat. Centralbl. f. Laryngol. u. Rhinolog.*, 1900, p. 546.
- SCHAPER, Ueber die sogenannten Epithelkörper . . . *Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entw.*, Bd. 46, 1895.
- SCHMIEDLECHNER, Fall von Tetania gravidarum. *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1905, p. 100.
- SCHRAMM, Beiträge zur Tetanie nach Kropfexstirpation. *Centralbl. f. Chir.*, 1884, p. 364.
- SSCHULTZE, Weitere Beiträge zur Lehre von der Tetanie. *Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk.*, Bd. 7, 1895, p. 397.
- STÖBLTZNER, Die Kindertetanie eine Calciumvergiftung. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. 13, 1906, p. 661.
- SZUMAN, Mitteilung eines Falles von Tetanie nach Kropfoperation. *Centralbl. f. Chir.*, 1884, p. 29.
- THIBMICH, Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie der Kinder. *Monatsschr. f. Kinderheilk.*, Bd. 5, 1906, No. 4, p. 165.
- TUBETTA, Italien. Chirurgenkongreß in Rom, 1891. — *Centralbl. f. Chir.*, 1892, p. 86.
- VASSALE, 1. Tetania da allattamento in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata. *Rivista experiment. di freniatria*, Vol. 23, 1897, p. 915.
 — 2. Tétanie provoquée par l'allaitement chez une chienne partiellement parathyroïdectomisée. *Arch. italiennes de Biol.*, Vol. 30, 1898, p. 49.
 — 3. Ueber Behandlung der Eclampsia gravidarum mit Parathyreoidin. *Soc. med.-chir. di Modena*, Ref. *Wien. med. Presse*, 1906, No. 7, p. 364.
 — 4. Schwangerschaftseklampsie und Insufficienz der Parathyroiddrüse. *Sitzungsber. d. med.-chir. Gesellsch. in Modena*, 4. Juli 1906. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, No. 33, p. 1644.
- WAGNER, 1. Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. *Wien. med. Blätter*, 1884, No. 25, p. 771.
 — 2. Weitere Versuche über Exstirpation der Schilddrüse. *Ebenda*, No. 30, p. 931.
- WALBAUM, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 12, 1903, p. 208.
- WEISS, 1. Ueber Tetanie. *VOLKMANNS Samml. klin. Vortr.*, 7. Serie, No. 189, 1880, p. 1696.
 — 2. Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Tetanie. *Gesellsch. d. Aerzte in Wien*, 25. Mai 1883. — *Wien. med. Wochenschr.*, 1883, No. 22, p. 683.
- WESTPHAL, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1901, p. 849.
- ZANFROGNINI, 1. Insufficienza paratiroidea e gravidanza. *Bolletino della R. Accademia Medica di Genova*, 1905.
 — 2. Eklampsia e anomalia paratiroidea congenita. *Istituto ostetrico-ginecologico della R. U. di Genova*, 1905.
 — 3. La paratiroidina Vassale nel trattamento dell' eclampsia puerperale. *Clinica Ostetrica*, Anno 7, Fasc. 9, 1905.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Sämtliche 6 Figuren stellen Mikrophotogramme dar. Fig. I Vergr. 6,6, Fig. II—VI Vergr. 51.

Für alle Figuren gilt die gleiche Buchstabenbezeichnung. *a* = Pulpa. *b* = Odontoblastenschicht. *c* = Innere, nicht verkalkte Dentinschicht. *d* = Äußere, verkalkte Dentinschicht. *e* = Schmelz. Derselbe ist an den entkalkten Schnitten nur in den hintersten Anteilen (Fig. Ie₁) erhalten, im übrigen aber ausgefallen (Fig. Ie₂, Fig. IIe, Fig. IIIe) oder höchstens in geringen Resten erhalten (Fig. V und VIe). *f* = Schmelzepithel (fehlt ebenso wie der Schmelz in Fig. IV, die der konkaven Zahnseite entnommen ist). *g* = Alveolarperiost. *h, h* = Oberkieferknochen.

Fig. I. Sagittaler Schnitt durch einen ganzen oberen Nagezahn einer normalen Ratte. Das vordere Zahnende ist nicht medial getroffen. Der vom Viereck 1 begrenzten Stelle entsprechen die Figg. II, III, V, VI, der vom Viereck 2 begrenzten Stelle entspricht Fig. IV.

Fig. II. Normaler Nagezahn.

Fig. III. Nagezahn 20 Tage nach beiderseitiger Ek.-Exstirpation (Fall 5).

Fig. IV. Nagezahn 54 Tage nach beiderseitiger Ek.-Exstirpation (Fall 19).

Fig. V. Nagezahn 107 Tage nach beiderseitiger Ek.-Exstirpation (Fall 24).

Fig. VI. Nagezahn 68 Tage nach beiderseitiger Ek.-Exstirpation (Fall 18). Die Fraktur geht durch den Schmelz und beide Dentinschichten. Der Frakturstelle entspricht ein frischer Absceß in der Pulpa.

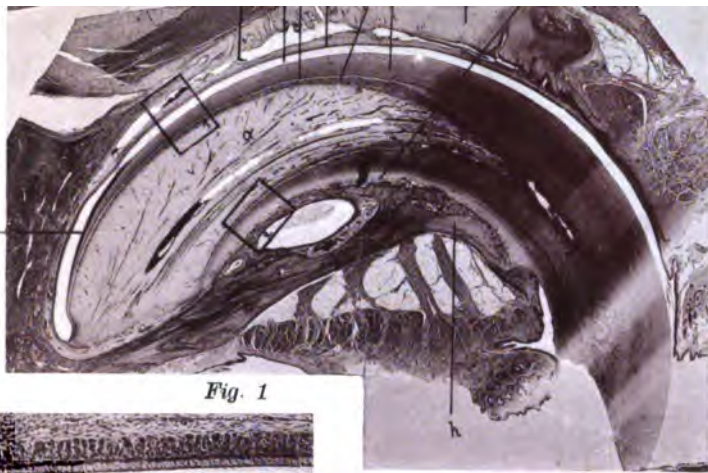


Fig. 1

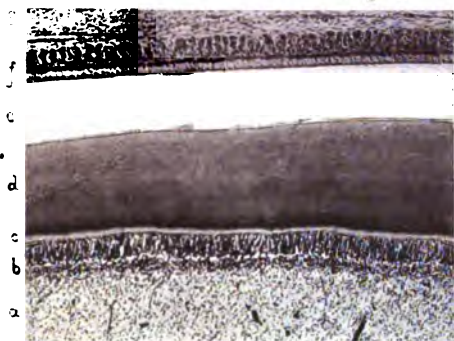


Fig. 2

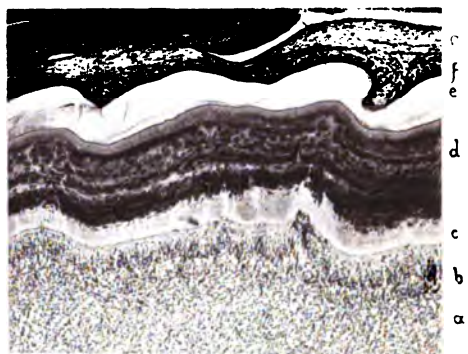


Fig. 5

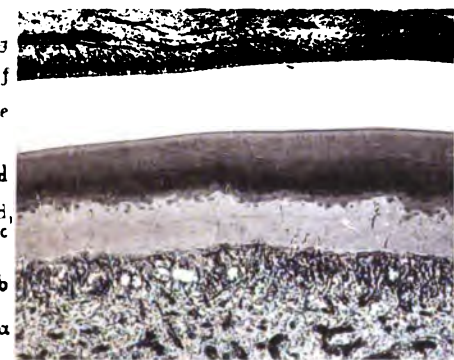


Fig. 3

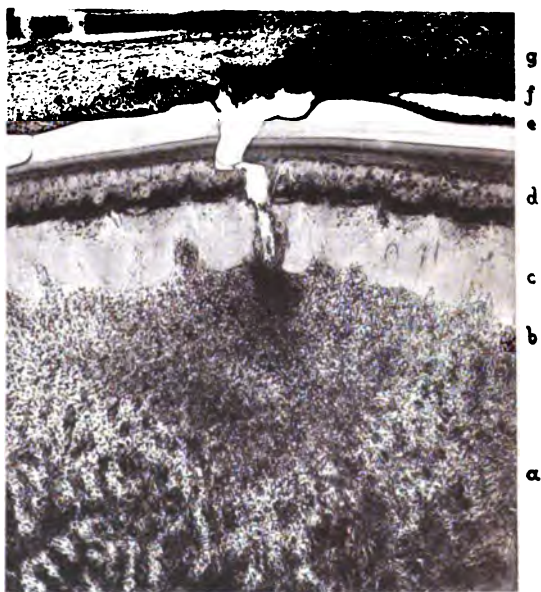


Fig. 6

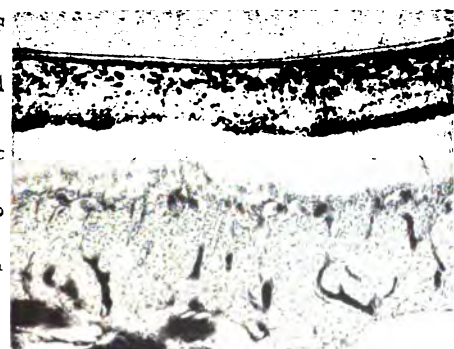
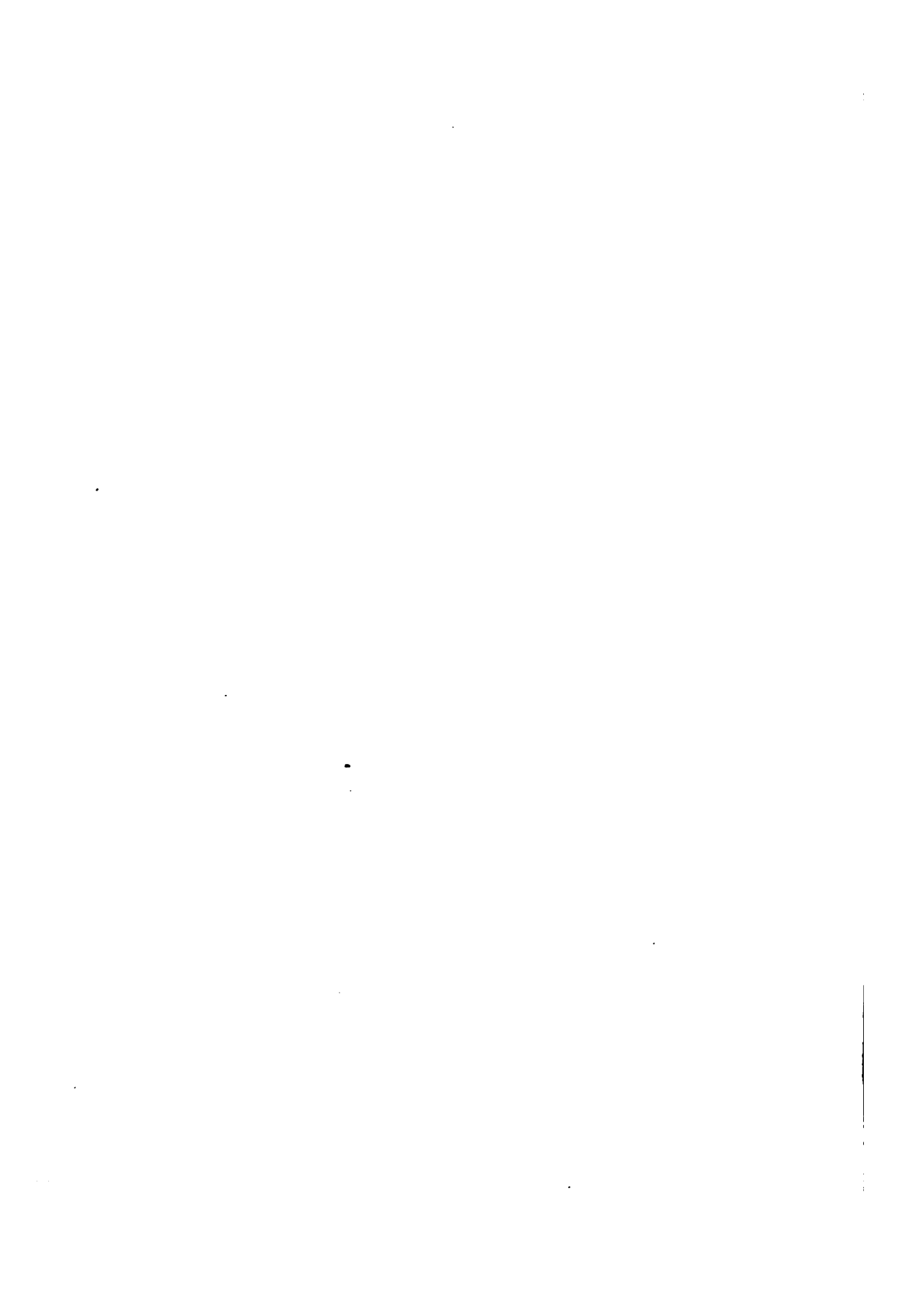


Fig. 4

Erdhelm.



XXIX.

Ueber Kleinhirncysten.

Von

Dr. Harry Scholz,

Assistenzarzt.

Im letzten Jahre gelangten an unserer Klinik 3 Fälle von Kleinhirncysten zur Aufnahme. Zwei davon, und zwar die mit Erfolg operierten, sind bereits kurz publiziert (52). Der dritte Kranke, der leider vor der Operation starb, kam bald nach jenen in unsere Behandlung. Im Anschluß an diese Beobachtungen habe ich sämtliche in der mir zugänglichen Literatur angeführten Fälle von Kleinhirncysten zusammengestellt.

Ich hebe gleich zu Anfang hervor, daß unsere Cerebellarcysten — abgesehen von der letzterwähnten — sich von allen bisher veröffentlichten dadurch unterscheiden, daß sie bereits als solche diagnostiziert worden sind. Das ermöglichte die von NEISSER und POLLACK (59) angegebene Methode der Hirnpunktion.

Ich teile zunächst die Krankengeschichte der 3 Fälle mit.

I. B. Gr., 12-jähr. Händlerssohn aus Rußland. Keine hereditäre Belastung. Als Kind Masern. Sonst gesund. Seit 2 Jahren häufig Anfälle von Kopfschmerzen von 1—2-tägiger Dauer. Dabei stets Schweißausbruch, Stechende Schmerzen in den Augen und in der Mundhöhle. Seit 1 Jahr heftigere Attacken von Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 5 Monaten Verschlechterung der Sehkraft, Abmagerung. Seit 3 Monaten taumelnder Gang.

Aufnahmebefund: Leidlicher Ernährungszustand, Gewicht 31,2 kg. Temperatur 37°. Puls 75, kräftig. Geringe Nackensteifigkeit. Schwindelgefühl beim Beugen des Kopfes nach vorn. Sehr unsicherer Gang. Doppelseitige Stauungspapille von ca. + 4 Dioptrien Prominenz. Erhöhte Patellar- und Achillessehnenreflexe. Schwache Hautreflexe. Kein Babinski. Sphinkteren, Sensibilität normal.

Diagnose: Kleinhirntumor.

Verlauf: Oft Kopfschmerzen, häufig Erbrechen nach kurzer Nausea. Mehrere Anfälle von Bewußtlosigkeit, Opisthotonus und klonischen Zuckungen im rechten Arm, Déviation conjugée nach links. Dabei Pulsverlangsamung bis 60.

2 $\frac{1}{2}$ Wochen nach der Aufnahme Hirnpunktion. Nach dem Rasieren des Schädels zeigt sich eine deutliche Vorwölbung der linken Hinterhauptsschuppe. Hier wird eingegangen; der Knochen erscheint stark verdünnt. Unter hohem Druck entleeren sich ca. 50 ccm bernsteingelber, sehr eiweißreicher Flüssigkeit, die fast momentan gerinnt.

Nach der Punktion Besserung des Allgemeinbefindens. Rückbildung der Stauungspapille, besonders rechts. Lumbalpunktion mehrere Tage nach der Hirnpunktion ergibt normalen Liquor. Druck etwa 40 mm Hg.

Nach 14 Tagen wieder Zunahme der Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Zunehmender Stupor. Wiederholung der Hirnpunktion. Entleerung von 80 ccm derselben Flüssigkeit. Wieder vorübergehender Rückgang der Symptome. Entstehen einer sekundären Opticusatrophie.

Wegen erneuter schneller Wiederansammlung des Cysteninhalts wird der Patient zur Operation in die chirurgische Klinik verlegt.

Operation 11. Mai 1905 (Prof. GARRÉ).

Osteoplastische Schädelresektion über der Vorwölbung. Knochen sehr dünn, Dura und Pia mater stark vorgewölbt. Unter einer sehr dünnen Schicht von Hirnsubstanz liegt in der betreffenden Hemisphäre eine große Cyste, die sich in den Wurm erstreckt. Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie bei den Punktionen. Drainage mit Jodoformgaze, Schluß des Schädeldachs. Im Juli 1905 als geheilt entlassen.

Die äußere Cystenwand besteht aus der Pia, aus atrophischer Kleinhirnrinde und einer darunter liegenden starkzellig infiltrierten Schicht. Die PURKINJESchen Zellen fehlen. Bei der Operation konnte keine Neubildung gefunden werden. Im Februar d. J. stellt sich der Patient nochmals vor. Sein Sehvermögen hat sich angeblich gebessert, Krämpfe sind nie mehr aufgetreten. Auch der Gang soll sicherer sein.

Befund: In der linken Occipitalgegend eine 5 Markstück-große, vorspringende Knochenplatte, nicht druckempfindlich. Keine Kopfschmerzen.

Visus rechts = 0, links Fingerzählen dicht vor dem Auge. Projektion rechts = 0, links fehlt sie innen. Augenhintergrund: beiderseits grauweiße, etwas verwaschene Papille, enge Gefäße.

Beim Fixieren zitternde Bewegungen des Bulbus bei Blickrichtung nach rechts.

Pupille links kleiner als rechts. Beiderseits geringe Pupillenreaktion, links mehr als rechts.

Im übrigen normale Verhältnisse.

Gang etwas stampfend, nicht schwankend.

Kein Romberg.

II. L. Z., 15 Jahre, Besitzerssohn aus Ostpreußen.

Hereditäre Belastung für Tuberkulose.

Seit 2 Jahren dumpfe Schmerzen in den Augäpfeln beim Sehen in helles Licht. Mit der Zeit Abnahme der Sehkraft, Bilder verschwommen.

Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahren wöchentlich bis täglich leichtes Erbrechen, zugleich heftige Kopfschmerzen. Erbrechen von der Nahrungsaufnahme unabhängig. Seit einem Jahre häufigere, kurzandauernde Schwindelanfälle, große körperliche Müdigkeit. Kopfschmerzen öfter auch ohne Erbrechen. Abnahme der geistigen Regsamkeit. Schließlich taumelnder Gang. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre

bedeutende Zunahme der Schwere dieser Erscheinungen. Starke Apatie, allgemeine körperliche Schwäche, nie Husten oder Auswurf.

Aufnahmebefund: Kleiner, gracil gebauter Knabe, Körpergewicht 44,5 kg. Temperatur normal. Puls regelmäßig 72. Respiration ohne Störung. Sensorium klar. Sprache etwas langsam, zögernd. Apathischer Gesichtsausdruck.

Schädel normal gebildet, nicht besonders druckempfindlich. Geruch links herabgesetzt.

Beiderseits deutliche Stauungspapille 2,5—3,0 Dioptrien Prominenz. Papillengrenzen verwaschen, Venen geschlängelt, auf den Papillen zahlreiche Cholestearinkristalle. Keine Venenpulsation. Normales Gesichtsfeld. Konjugierte Parese der Augenmuskeln für Bewegungen nach links. Deutlich nystagmusartige Zuckungen bei der Einstellung. Links leichte Ptosis. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Geringe Bewegungssteifigkeit im Genick, mäßige Schwäche der aktiven Beinbewegungen, passiv völlig normal. Kein Zittern, keine Ataxie der Lage. Gang unsicher, schwankend, breitbeinig; keine ausgesprochene Neigung nach einer Seite zu taumeln. Beim Stehen mit und ohne Kontrolle der Augen deutliches Schwanken.

Patellarreflexe ganz schwach auslösbar.

Cornealreflexe vorhanden.

Sensibilität, Sphinkteren normal.

Diagnose: Tumor cerebelli.

Verlauf: Häufig Erbrechen, dabei starke Kopfschmerzen; kein Druckpuls.

Hirnpunktion zunächst links: in einer Tiefe von $3\frac{1}{2}$ cm wird eine gelbliche klare Flüssigkeit aspiriert im ganzen 40 ccm, die leicht Gerinnsel bildet und stark eiweißhaltig ist. Im Sediment reichlich Fettkörnchen, rote und weiße Blutkörperchen, Fibrin, einzelne Bindegewebsstückchen.

Lumbalpunktion am Tage nach der Punktion ergibt normalen Liquor cerebrospinalis, Druck 50 mm Hg.

Nach der Hirnpunktion weniger taumelnder Gang; keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Stauungspapille geht bis 1,0—1,5 Dioptrien zurück. Späterhin weitere Besserung. Völliger Rückgang der Stauungspapille; nasal unscharfe Begrenzung. Visus links $\frac{1}{12}$, rechts $\frac{1}{6}$, später beiderseits $\frac{1}{5}$. Kraft der Beine besser; Gang wird immer sicherer. Unbedeutender Grad Romberg'schen Phänomens. Reflexe normal. Starke Zunahme des Körpergewichts. — Mit Rücksicht auf den günstigen Ausgang des ersten Falles, und um auch hier eine Dauerheilung zu erzielen, erfolgt Verlegung in die chirurgische Klinik.

Operation (Prof. GARRÉ): Schädelresektion über der linken Squama occipitalis. Dura stark gespannt. Ziemlich nahe der Mittellinie in einer Tiefe von 5 cm wird durch Probepunktion die Cyste gefunden. Entleerung von sofort stark gerinnender gelblicher Flüssigkeit. Quere Incision der Dura in Ausdehnung von 3 cm an der Stelle der Punktion. Auseinanderhalten der vorquellenden Kleinhirnmasse. Reichliche Entleerung von Cystenflüssigkeit. Eigentliche Cystenwand wird nicht gefunden, dieselbe wird von der Gehirnschubstanz geliefert. — Ebenfalls gute Heilung. — Bei der Entlassung nur unauffälliges Schwanken, sonst Befund wie vorher.

Im März des Jahres bekommen wir auch diesen Patienten zu sehen.

Er ist inzwischen ein stämmiger junger Mensch geworden, der seinen Vater in landwirtschaftlichen Arbeiten eifrig unterstützt. — Kopfschmerzen, Erbrechen sind nicht mehr vorhanden. Sein Gang ist im ganzen sicher,

nur bei Wendungen, beim Aufstehen vom Sitz, hat er eine gewisse Mühe, sein Gleichgewicht zu erhalten.

Der Untersuchungsbefund ist normal, bis auf die leider auch in diesem Falle nicht ausgebliebene Sehnervenatrophie. Er hat rechts eine Sehschärfe von $\frac{1}{7}$, links eine solche von $\frac{1}{7}$ partiell; das Gesichtsfeld ist normal. Rechts zeigt die Papille leicht verwaschene Grenzen; die nasale Hälfte ist gelbbläulich, die temporale ziemlich weiß. Die Venen sind etwas geschlängelt, die Arterien teilweise etwas eng.

Augenbewegungen, Pupillarreaktion normal. Keine Ptosis; kein Nystagmus.

III. E. W., 31 Jahre, Kaufmann aus Königsberg.

Bisher stets gesund, seit 5 Wochen Hinterkopfschmerz. Seit 3 Wochen Erbrechen (als Magengeschwür behandelt). Seit 14 Tagen Taumelgang, Schwindelgefühl. Vor wenigen Tagen als Hirntumor erkannt, in die Klinik verlegt. Kein Kopftrauma.

Aufnahmestatus: Kräftiger Mann. Temperatur $36,2^{\circ}$, Puls 92 regelmäßig. Blutdruck 150 mm Hg. (RIVA ROCCI). Starke Somnolenz. Häufiger Singultus, namentlich beim Aufrichten. Verstärkter 2. Aortenton. Am linken Auge ausgebildete Neuritis optica, mit beginnender Prominenz; rechts beginnende Neuritis. Deutliche nystagmusartige Zuckungen. In horizontaler Lage keine Ataxie. Beim Gehen, Stehen und Sitzen starke Gleichgewichtsstörung. Pat. kann sich gar nicht aufrecht erhalten. Keine Neigung nach einer bestimmten Seite zu fallen.

Sonst Mobilität und Sensibilität völlig normal. Reflexe normal, bis auf eine mäßige Abschwächung des linken Cornealreflexes.

Diagnose: Kleinhirntumor (links?).

In der Klinik rasch zunehmender Stupor. 30. Nov. Lumbalpunktion: 20 mm Hg. Anfangsdruck, Flüssigkeit spritzt im Strahl heraus. Nach Entleerung von 10–15 ccm Druck = 0. Flüssigkeit klar, von normalem chemischen Verhalten. Fast kein Sediment. 75 Lymphocyten im Kubikmillimeter. Nach der Lumbalpunktion Befinden unverändert. Vorbereitung zur Hirnpunktion nach NEISSER. Am Abend (des 4. Tages) plötzlicher Tod.

Autopsie (nach etwa 12 Stunden, Prof. BENKE).

Schädel dünn, ganz leichte Resorptionsrauhigkeiten an der inneren Konvexität. Dura sehr prall gespannt. Großhirnwindungen platt, Infundibulum stark vorgewölbt, Ventrikel dilatiert. Pons weich, platt gedrückt, namentlich links. Medulla oblongata ganz besonders weich, feucht, ohne Blutung. Kleinhirn: Links fällt bereits bei bloßer Besichtigung eine fast die ganze Hemisphäre einnehmende Höhlenbildung mit deutlicher Ausdehnung über das Normalmaß auf. Mehrfach erscheinen die Gyri sehr hochgradig abgeplattet und verdünnt. Rechte Hemisphäre anscheinend ohne Besonderheiten.

Nach der Härtung zeigt der Flachschnitt durch die linke Hemisphäre eine platte, gut pflaumengroße Cyste mit glatter endymähnlicher Wand, durch welche die Blutgefäße reichlich durchschimmern.

An der lateralen Wand der oberen Decke der Cyste, sitzt, für einen chirurgischen Eingriff gut erreichbar, ein stark erbsengroßer Tumor, der sich leicht aus dem anstoßenden Kleinhirnrindengewebe heraushebt; er ist auf dem Durchschnitt von grauer Farbe, mit sehr zahlreichen Blutgefäßen durchsetzt; von sehr praller Konsistenz, rund gestielt aufsitzend.

Im Cystenlumen keine Andeutung ehemaliger Blutung. Am Tumor hängen kurze, weiße, fettige Stränge.

Im übrigen zeigt die Obduktion an den Aortenklappen an 2 Stellen winzige, rauchgraue Auflagerungen; 2 Klappen sind zum Teil verklebt, zum Teil bereits in sklerotischer Verwachsung.

Aorta glatt, ziemlich eng. Zeichen der Suffokation.

Mikroskopischer Befund: Das Tumorgewebe besteht, wie man namentlich an dünnsten Stellen des Schnittes sehen kann, aus Zellen mit baumförmigen, untereinander verfilzten Fortsätzen. Die Zellen sind sehr reichlich; das Bindegewebe ist ebenfalls ziemlich stark entwickelt. Der Tumor enthält große und kleine, zum Teil zu Hohlräumen entwickelte Gefäße. Nach der Cystenhöhle zu nimmt der Reichtum an Zellen sehr ab; die obere Begrenzung wird schließlich durch ein faseriges (Glia-) Gewebe gebildet. Der Tumor senkt sich mit 2 Zapfen in die Gefäßspalten des normalen (gut erhaltene PURKINJANSche Zellen besitzenden) Kleinhirns ein.

Man kann den Tumor danach als Gliosarkom bezeichnen.

Die genaue Durchsicht der Literatur ergibt als Summa der publizierten Kleinhirncysten 75 Fälle. Schon im Jahre 1874 hat CLARUS (9) in seiner Dissertation 17 Beobachtungen im Anschluß an eine eigene zusammengestellt, die in obiger Berechnung mitenthalten, sonst aber in meinen Ausführungen nicht mehr eingehend berücksichtigt sind. BERNHARDT (54) bringt in seinem Buche über die Hirngeschwülste unter ca. 90 Kleinhirntumoren noch 12 neue Fälle von Cysten aus der in- und ausländischen Literatur. Außerdem habe ich noch 2 ältere Publikationen aufgefunden und in den Bereich meiner Betrachtungen gezogen.

Pathologische Anatomie.

Die cystischen Neubildungen des Kleinhirns kann man vom pathologischen Standpunkte in 7 Gruppen teilen.

Nicht selten sollen sie auf Grund angeborener Anomalien entstehen. VIRCHOW (53) beschreibt einen solchen Fall, den CLARUS (9) bereits erwähnt. Es handelte sich dabei um cystische Erweiterung einer sackartigen Ausstülpung des IV. Ventrikels. CLARUS selbst teilt einen in diese Kategorie gehörigen Fall mit. Der Befund eines Verbindungsganges zwischen dem IV. Ventrikel und dem cystischen Raume ließ einen vorgebildeten Zusammenhang vermuten. Sehr viel unsicherer ist diese Deutung in anderen Fällen, in denen eine Kommunikation nicht mehr nachweisbar war, und die von den Autoren teilweise als abgeschnürte Divertikel aufgefaßt wurden [HERZOG (47), GERHARDT (46)]. Ebenso unsicher ist die Entstehung einer abgeschlossenen Kleinhirncyste aus einer dem Ventriculus cerebelli der Tiere analogen Fortsetzung des Ventrikelsystems in die Hemisphären, ein Zusammenhang, wie er für einen Fall von MAJOR (30) angenommen wurde. HADDEN (30, 31) widerspricht dieser Auffassung, er hält eher die Bildung von Cysten aus präformierten Lymphspalten für annehmbar.

Sehr viel häufiger stellen die Cysten Begleiterscheinungen solider Neubildungen dar. Unter den seit 1874 publizierten Fällen findet sich

dieser Kausalnexes 17mal. Vielfach handelt es sich um cystische Erweichung von Geschwülsten (Cystoglioma, Cystosarcoma).

Solche Befunde lesen wir bei WINTER (12), BASTIAN (15), COMBY (19), BRÜCKNER (41), ESKRIDGE (43), SCHOMBERG (25). Andere Autoren sahen große Cysten, in deren Wand meist kleine Tumoren gefunden wurden [PETTERSON (54), LESLIE (24), BOOTH (29), SOBOTKA (36), WILLIAMSON (37) in 2 Fällen, SCHÜLE (48), BRUNS (51) u. A.]. Unser 3. Fall gehört ebenfalls hierher.

Auch der Fall von SCHÜLE (48) muß hierzu gerechnet werden. Dieser Autor nahm zwar, weil er eine Verbindung zwischen Cyste und IV. Ventrikel konstatierte, einen präformierten Raum analog dem Ventriculus cerebelli [cf. MAJOR (30)] an, der durch sekundäre Exsudation infolge der Entstehung eines Sarkoms cystenartig erweitert wurde. Meiner Ansicht nach ist es aber doch naheliegender, die Bildung der Cyste in ursächlichen Zusammenhang mit dem Tumor zu bringen.

Die Mehrzahl der Publikationen (20) handelt von sogenannten einfachen oder serösen Cysten.

WILLIAMSON (37) steht der Richtigkeit solcher Erhebungen skeptisch gegenüber. Für ihn ist ein Zusammenhang der Cysten mit malignen Tumoren das Wahrscheinlichste, und er ist erst dann gewillt, die Diagnose „einfache Cyste“ als die zutreffende anzuerkennen, wenn eine einwandfreie vollständige mikroskopische Untersuchung nicht das geringste Geschwulstmaterial hat nachweisen können. Einige der veröffentlichten Fälle werden diesen Anforderungen bis zu gewissem Grade gerecht. HADDEN (31) z. B. erwähnt besonders, daß keinerlei Geschwulstelemente, Blutungareste etc. in seiner Cyste sich auffinden ließen, auch COLMAN (32), GULLIVER (33), SHARKEY (20), PYE-SMITH (27) bezeichnen ausdrücklich ihre Cysten als einfach. In den übrigen Mitteilungen konnte ich eine derartige Betonung nicht herauserkennen.

Obwohl nun unsere Fälle I und II das WILLIAMSONSCHE Postulat nicht erfüllen, ist es nicht wahrscheinlich, daß bei ihnen solide Neubildungen die Ursache der Geschwulst gewesen sind. Das völlige Wohlbefinden 9 Monate nach der Operation wäre zu auffallend, wenn man das Fortbestehen eines malignen Prozesses annehmen wollte.

Die bisher angeführten Modi sind die weitaus häufigsten Veranlassungen zur Cystenbildung. Ihnen kommen numerisch am nächsten die Blutungscysten, die aus den an sich recht seltenen Apoplexien des Cerebellums entstehen können. Solche Fälle finden wir bei CHILDS (17), wo ein in der Cyste befindliches altes Blutkoagulum den Zusammenhang von vornherein offensichtlich machte. Ähnliche Beobachtungen machten HILLAIRET (2), DRESCHFELDT (23), SÉGUIN (22) und BECKER (26); in einzelnen Fällen (BECKER) wurde erst bei genauerer mikroskopischer Untersuchung die Aetiologie richtig erkannt.

Die übrigen in Frage kommenden Vorkommnisse sind noch seltener. Erweichungscysten des Kleinhirns (Druck oder Embolie) sind, wie ich annehmen zu können glaube, nur 2mal [VENTURINI (9), WINTER (12)]

gesehen worden. Dermoidcysten sind ebenfalls in der neueren Literatur seit BERNHARDT (54) überhaupt nicht mehr verzeichnet; dort finden sich 2 Fälle [HEMPPEL (10), IRVINE (14)].

Schließlich sind noch parasitäre Cysten (Blasenwürmer) zu erwähnen, die auch nicht oft ihren Sitz im Cerebellum haben. Einmal ist ein Cysticercus des Kleinhirns beobachtet worden [MERKEL (4)], während ich 3 Publikationen über Kleinhirnechinococcus aufgefunden habe [MIGNOT (13), GALLIARD (18), SONNENBURG (35)].

Was den Sitz der Cysten im Kleinhirn selbst betrifft, so war 12mal die rechte, ebenso oft die linke Hemisphäre, 3mal beide Hemisphären befallen; 8mal hatte sich die cystische Neubildung im Wurm entwickelt; 5mal waren Wurm und Hemisphären befallen. Genauere Angaben über den Sitz in bestimmten Partien des Kleinhirns sind selten, einmal ist angegeben Cyste am hinteren Ende der rechten Hemisphäre [COMBY (19)]; SOBOTKA (36) fand die Cyste hinter dem Ganglion denticulatum, HERMANIDES (42) im mittleren Teile der linken Kleinhirnhemisphäre u. s. w.

Der Cysteninhalt ist, wenn nicht Blutungscysten oder parasitäre Neubildungen vorliegen, in den meisten Fällen wässerig, wasserhell, serös; vereinzelt kolloidartig [GULLIVER (33)], viscido [SCHÜLE (48)], zitronengelb [WINTER (12)], gelbrötlich [BRÜCKNER (41)]. In unseren 3 Fällen war die Flüssigkeit gelblich. Sie war ferner sehr stark eiweißhaltig und gerann sehr schnell; Befunde, die uns auch in früheren Publikationen begegnen.

Nicht immer handelt es sich um eine einfache oder einzelne Cyste.

Eine zweikammerige Höhle beschreibt LUSSANA (1), auch WINTERS (12) Präparat weist zwei cystische Räume auf. GALLIARD (18) fand symmetrisch gelegene Cysten an beiden Hemisphären, IRVINE (14) Dermoidcysten in beiden Lappen, THOMSON (38) 2 Cysten im Wurm. LOCKHART CLARKE (8) sah sogar in einer Hemisphäre zwei voneinander getrennte Cysten.

Die von den Autoren angegebenen Größenverhältnisse variieren sehr erheblich. Walnuß-, Apfel-, Orange-, Hühner-, Billardkugelgröße finden wir neben kleinen und sehr großen, manchmal die ganze Hemisphäre, ja fast das ganze Kleinhirn einnehmenden Säcken.

Von der Ausdehnung der Cysten waren die kaum in einem Falle fehlenden anatomischen Läsionen der angrenzenden Hirnpartien abhängig. Am häufigsten ist natürlich die Medulla oblongata betroffen. Entweder wird sie dislociert, oder ihre Substanz erweicht, ihr Durchmesser verringert. Fast ebenso häufig wird auch die Brücke geschädigt. GERHARDT (46) sah Kompression der Vierhügel, BOOTH (29) Läsion des rechten Kleinhirnschenkels.

Ferner sind Verschiebungen oder Schädigungen der nicht von der Neubildung eingenommenen Kleinhirnteile gefunden worden, z. B. Verdrängung des Wurmes bei einseitiger Hemisphärenenerkrankung [So-

BOTKA (36), GERHARDT (46)]. In einem Falle wurde ein atrophisches Corpus striatum gefunden [BASTIAN (15)].

Wahrscheinlich beruhte diese Veränderung auf besonders starkem Druck durch die vermehrte Arachnoidealflüssigkeit. Die Ansammlung eines Hydrocephalus bildet überhaupt einen ziemlich konstanten Nebenfund. Meistens verteilte er sich auf alle Hirnhöhlen gleichmäßig; in einzelnen Fällen nahm er riesige Dimensionen an, so beherrschten bei MURRAY die Hydrocephalussymptome das klinische Bild vollkommen. Bei lokalem Hirnhöhlenhydrops war der IV. Ventrikel das Reservoir [JACKSON und RUSSEL (40)]. Die zu erwartende Abflachung der Gyri wurde in keinem Falle von Hydrocephalus vermißt. Auch in unserem 3. Falle liegen beide Befunde vor; der starke Druck hatte hier bereits zu erheblicher Erweichung der gesamten Hirnmasse geführt.

Wiederholt ist auf die Notwendigkeit hingewiesen worden, in jedem Falle von Kleinhirntumor genau das Rückenmark zu untersuchen, da nicht selten Degenerationen der Fasersysteme der Medulla spinalis vorkommen. In der Literatur über Kleinhirncysten fehlen solche Beobachtungen nicht. Z. B. sah schon TÜROCK und später FERBER (11) Degeneration der Hinterstränge; JACOBSONS und JAMANES (45) Publikation bringt unter Uebergang der klinischen Zeichen eine genaue anatomische Untersuchung mit Daten über sekundäre Veränderungen des Rückenmarks. In unserem 3. Falle ließen sich Merkmale einer Entartung im Rückenmark nicht nachweisen.

Alter und Geschlecht.

Bereits in vielen früheren Arbeiten ist auf die Vorliebe der cystischen Kleinhirntumoren für die jüngere Altersklasse hingewiesen worden. CLARUS (9) hat nach 17 Fällen als Durchschnittsalter 18,4 Jahre herausgerechnet.

Wenn ich daraufhin die von mir jetzt gesammelten Daten durchsehe, so finde ich in der Tat, daß die Jugend das Hauptkontingent der Kranken gestellt hat. Nur wenige Patienten hatten überhaupt gar das 30. Lebensjahr überschritten (5 ältere, 1 eigener Fall). Das höchste Lebensalter war 65 Jahre (DRIVON). Das Gros der Kranken aber hatte ein Menschenalter noch nicht vollendet.

Im 20.—30. Lebensjahre standen	14	Patienten
„ 10.—20.	16	„
„ 3.—7 $\frac{1}{2}$.	7	„

In den übrigen Fällen (15) habe ich keine Altersangabe finden können, so daß es keinen Sinn hat, eine Durchschnittszahl auszurechnen. Die Verteilung auf die Geschlechter verhält sich nach den Angaben der Autoren so, daß 28mal Männer, 16mal Frauen die Patienten waren. Da auch hierüber keine vollständigen Zahlen erhältlich sind, läßt sich auch nichts darüber sagen.

Beginn der Krankheit.

Die ersten subjektiven Erscheinungen liegen in der Mehrzahl der Fälle 1—2 Jahre zurück; wenige Male waren es 3—6 Jahre oder einige Monate. Auffällig verhält sich dagegen ein Fall von SÉGUIN (22), in dem die ersten pathologischen Zeichen 18 Jahre zurücklagen.

Auch unverhältnismäßig schneller Verlauf ist zur Beobachtung gekommen. Im eigenen 3. Falle betrug die Dauer des Leidens nach der Erinnerung des Patienten ca. 5 Wochen. Etwa ebenso kurze Zeit bestanden die Krankheitserscheinungen in einem bei CLARUS (9) mitgeteilten Falle (6 Wochen); er zitiert auch eine Mitteilung über eine nur 10-tägige Dauer des Leidens. Es ist aber wohl kaum denkbar, daß in solch kurzer Frist wirklich der ganze Krankheitsprozeß sich abgespielt haben sollte.

Nur selten gibt uns die Anamnese einen Anhaltspunkt für eine äußere Veranlassung. Wenn man von den Blasenwurmgeschwülsten absieht, so findet man in nur 8 Fällen ein Trauma; einmal [SHARKEY (20)] hat es bei schon bestehendem Kopfweh verschärfend eingewirkt. In den übrigen Fällen ist ein direkter Zusammenhang zum Teil sehr wahrscheinlich,

z. B. in dem Falle von CHILDS (17); dort hatte eine junge Frau nach heftigem Schütteln des Kopfes einen Insult des Kleinhirns erlitten, der in 1½ Jahren durch Bildung einer apoplektischen Cyste zum Tode führte. In anderen Fällen [SCHÜLE (48), BASTIAN (15)] war ein so offener Konnex nicht feststellbar, immerhin traten die ersten Symptome doch mehr oder weniger schnell nach dem Trauma auf. Sehr lange Zeit zwischen Gewaltwirkung und Krankheitsbeginn verging in den Fällen von JACKSON und RUSSEL (40) (7 Jahre), namentlich aber von LOCKHART CLARKE (8), der über ein vor 30 Jahren erlittenes Trauma des Occiputs berichtet. Das Hinterhaupt war in der Mehrzahl der Fälle der Ort der Verletzung. IRVINE (14) spricht von einem Trauma des Nackens, nur HUGHL. JACKSON (9) von einem solchen der vorderen Schädelpartien.

Ganz vereinzelt steht eine Mitteilung von HERMANIDES (42) da. Sein Patient hatte vor 6 Jahren eine Ohrenerkrankung mit nachfolgender Otorrhöe durchgemacht. Die ersten Hirnerscheinungen traten allerdings erst 2 Jahre vor der Operation der Cyste auf; ein sicherer Zusammenhang ist also nicht erwiesen.

Symptomatologie.

Die ersten Symptome der Krankheit pflegten sich stets ganz allmählich geltend zu machen. Die Patienten klagten über Kopfschmerzen, fast stets im Hinterhaupte, häufig war Erbrechen vorhanden, langsam trat eine Steigerung der Symptome ein. Nur in wenigen Fällen traten relativ früh schwerere Erscheinungen auf, z. B. Konvulsionen, Apathie. Einzelne Kranke hatten sehr früh Gleichgewichtsstörungen [MACABIAU (6)

u. A.] und Schwindelgefühl [z. B. JACKSON und RUSSEL (40)]. In 5 Fällen stellten sich sehr rasch oft erhebliche Sehstörungen bis zu völliger Blindheit ein [HADDEN (31), WILLIAMSON (37), BRÜCKNER (41), HERMANIDES (42), BRUNS (51).] Unsere Fälle begannen ebenfalls unter ähnlichen Erscheinungen des zunehmenden Hirndruckes.

Das psychische Verhalten der Kranken war vielfach ungestört, meistens fanden sich jedoch Störungen, die auf den Hirndruck zu beziehen sind, von leichter Benommenheit bis zu schwerem Stupor und Somnolenz. Auch über psychische Defekte anderer Art wird berichtet, wie Gedächtnisschwäche, Apathie, gedrückte Stimmung, Verwirrtheit, Zwangslachen.

Sehr oft traten bei den Kranken schwere Hirndruckanfälle hervor, bei denen das Bewußtsein in Form einer Ohnmacht vollständig verloren gehen kann. Bei unseren Fällen waren dauernd Hirndruckercheinungen vorhanden, die bei den punktierten Kranken durch Entleerung der Flüssigkeit zum Verschwinden gebracht wurden, bei der Wiederansammlung der Flüssigkeit wieder hervortraten. Im ersten Falle bestanden daneben noch Hirndruckanfälle, der dritte Kranke ist wohl in einem solchen Anfälle gestorben.

Unter den Hirndruckercheinungen treten besonders hervor Kopfschmerzen, die sich in Anfällen bis zu unerträglicher Heftigkeit steigern können. Was ihren Sitz anlangt, so ist meistens darüber nichts angegeben, 11mal ist Hinterkopfschmerz notiert (darunter Fall III); in einem dieser Fälle beschränkt sich der Kopfschmerz auf die Seite des Tumors [COLMAN (32)]. 8mal ist ferner Stirnkopfschmerz verzeichnet (darunter Fall I und II).

Klopfempfindlichkeit des Hinterhauptes und der oberen 4 Halswirbel konstatierte GERHARDT (46) in Hirndruckanfällen, eine ähnliche Beobachtung machte MOSLER [bei CLARUS (9)]; sonst fehlte dies Symptom in allen anderen Fällen einschließlich der unseren.

Fast ebenso regelmäßig wie Kopfschmerzen war Erbrechen vorhanden; es fehlte dauernd nur bei COLMANS (32), FRIEDEBERGS (44) Fällen und in Fall III.

Druckpuls in Anfällen wird ausdrücklich erwähnt von WINTER (12), HADDEN (31), GERHARDT (46); ebenso verhielt sich Fall I. Im übrigen zeigte die Pulsfrequenz und -beschaffenheit niemals eine Abweichung vom Normalen.

Konvulsionen waren ziemlich häufig, meistens werden sie als epileptiform oder epileptoid bezeichnet. Unser erster Patient hatte sowohl zu Hause wie in der Klinik mehrfach Krämpfe im rechten Arme gelegentlich der Hirndruckanfälle.

Als Folgen des Hirndruckes machten sich in allen Fällen mehr oder minder bald Veränderungen des Sehorganes gelten. In einigen Beobachtungen fehlen Angaben über den Befund des Augenhinter-

grundes. Dafür geben uns die nachgewiesenen Sehstörungen, die zum Teil in völliger Blindheit bestehen, das Recht, mit Sicherheit schwere Hintergrundveränderungen anzunehmen. Die ophthalmoskopischen Feststellungen bestanden fast durchweg in ein- oder doppelseitiger Neuritis optica, bezw. Neuroretinitis mit verschieden starker Prominenz der Papillen. Nur in wenigen Fällen war es nicht zur Stauungspapille gekommen [SONNENBURG (35), HERZOG (47), BECKER (26)]. Unsere Fälle waren alle durch Papillenschwellung ausgezeichnet. Ein Autor [PUTNAM (34)] sah Papillitis als einziges Symptom bei einer Kleinhirncyste.

Nackensteifigkeit wurde 2mal festgestellt [MIGNOT (13), ESKRIDGE (43)]. Dieses Symptom, dessen Wichtigkeit neuerdings mehr betont wird, haben wir bei unserm dritten Kranken ebenfalls nachweisen können.

Opisthotonus beobachteten HADDEN (31), HERZOG (47), ESKRIDGE (43), Neigung des Kopfes nach der Seite des Tumors HERMANIDES (42), von ihr weg BASTIAN (15), Arc de cercle nach vorn SÉGUIN (22) und FRIEDEBERG (44). HERMANIDES (42) erwähnt außerdem auch Pleurosthotonus.

Nystagmusartige Zuckungen notierten COLMAN (32), HERMANIDES (42), SÉGUIN (22), BRUNS (51), wir in Fall III.

Ein wichtiges Symptom ist der Schwindel, dessen Vorkommen in 35 Publikationen erwähnt wird. Auch Schwindel trat bei manchen Kranken nur anfallsweise hervor [BASTIAN (15)], bei anderen nur bei bestimmten Bewegungsrichtungen, z. B. bei Erhebung des Kopfes nach hinten oder oben [GUÉNAU DE MUSSY (7)]. Eine ähnliche Kombination sahen wir im 1. Fall. Der Knabe konnte den Kopf nicht nach vorn bringen, ohne sofort von starkem Schwindelgefühl ergriffen zu werden. Unsere beiden anderen Kranken litten ebenfalls an Schwindel, der letzte dauernd und namentlich beim Aufrichten.

Noch häufiger sind Gleichgewichtsstörungen in der Form der cerebellaren Gangstörung verzeichnet. Nur 8mal fehlen solche Angaben. Zum Teil hat die Abweichung der Kranken eine vorzugsweise eingehaltene Richtung; BASTIAN (15) beschreibt unsicheren Gang mit Neigung nach vorn, LESLIE (24), SOBOTKA (36), SCHÜLE (48) Neigung nach rückwärts zu taumeln, COLMAN (32) Tendenz nach links zu fallen.

Neben Gleichgewichtsstörungen sind auch andere ataktische Symptome in den Extremitäten beobachtet worden. Namentlich finden sie sich als Unsicherheit der Armbewegungen, als Intentionstremor, als Ataxie einer oder beider Hände bezeichnet [LUSSANA (1), FERBER (11), BRÜCKNER (41), SCHÜLE (48), JACKSON und RUSSEL (40), BRUNS (51)]. Unsere Fälle ließen nichts von den letzterwähnten Erscheinungen erkennen.

Bezüglich der diagnostisch wichtigen Fern- und Nachbarschaftssymptome ergibt sich folgendes.

Einmal ist einseitige Herabsetzung des Geruches bei cystischer Er-

weichung des ganzen Kleinhirns angegeben [JACKSON und RUSSEL (40)]. In unserm 2. Falle bestand Abschwächung auf der Seite des Tumors.

Die Veränderungen des Opticus sind bereits erwähnt.

Häufig sind Störungen der Innervation der Augenbewegungen und der Pupillenreaktion, bald zeitweilig, bald dauernd. So berichten SHARKEY (20) und BRUNS (51) über eine in ihren Fällen vorübergehend vorhandene einseitige Abducensparese auf der Seite der Geschwulst, HADDEN (31) hat eine Schwäche des Musc. rectus extern. ebenfalls homolateral mit der Cyste gesehen. HERMANIDES (42) berichtet über Strabismus divergens beider Augen bei linksseitiger Geschwulstentwicklung, IRVINE (14) über doppelseitige Internusschwäche bei doppelseitigen Dermoidcysten. GERHARDTS (46) Patient hatte anfallsweise Doppelsehen. MAYET (21) verzeichnet Ptosis am linken Auge bei rechtsseitiger Cyste. Verschiedene Autoren geben Differenzen der Pupillengröße und träge Lichtreaktion an [MAYET (21), COLMAN (32), SONNENBURG (35)]. SONNENBURG fand Akkommodationslähmung als Spätsymptom. In unserm ersten Falle trat bei epileptiformen Anfällen Déviation conjuguée nach der Seite des Herdes auf.

Auf Trigemiusreizung dürften wohl die bei demselben Kranken den Anfällen vorangehenden Schmerzen im Munde zurückzuführen gewesen sein.

Gesichtslähmungen traten in den Fällen von BOOTH (29) und ROTHMANN (39) auf der Seite des Tumors, von SOBOTKA (36) auf der entgegengesetzten Seite auf. Bei den fast das ganze Kleinhirn betreffenden Cysten von JACKSON und RUSSEL (40) und BRÜCKNER (41) fanden sich einseitige Facialisparesen.

Beeinträchtigung des Gehörs finden wir einige Male vermerkt, ab und zu in der Form von Reizerscheinungen, wie Ohrensausen [GUÉNAU DE MUSSY (7), WILLIAMSON (37)], Hören eines sägenden Geräusches [GERHARDT (46)], aber auch als Herabsetzung des Gehörs auf dem kontralateralen Ohre [HADDEN (31)] und Schwerhörigkeit [BECKER (26)], sowie Taubheit [WILLIAMSON (37)].

Oft sind bulbäre Erscheinungen beobachtet worden. Sprachbehinderung bemerkten 7 Autoren. Unter ihnen bezeichnen DRESCHFELD (23), BRÜCKNER (41) und BRUNS (51) die Sprache als skandierend, SONNENBURG (35) als lallend; in den übrigen Fällen wird keine genauere Benennung gegeben (Artikulationsstörung). 4mal finden sich unter den erwähnten Fällen Angaben über Dysphagie. Der in unserem 3. Falle bestehende Singultus darf auch als Folge der Kompression der Medulla oblongata erklärt werden, ebenso wie die bei der Erwähnung der Hirndruckanfalle bereits berücksichtigten Veränderungen der Pulsfrequenz. Unregelmäßige Respiration finden wir bei zwei Autoren verzeichnet [LESLIE (24), GERHARDT (46)].

In 2 Fällen ist Abweichung der Zunge beobachtet worden, einmal

vom Tumor weg [HERMANIDES (42)], einmal im Falle von JACKSON und RUSSEL (40) mit vollständiger cystischer Beschaffenheit des Kleinhirns.

Paresen oder totale Lähmungen der Extremitäten sind selten; hier und da treten sie in der Form der Paraplegie [IRVINE (14)] oder als Hemiplegie [HADDEN (28), SÉGUIN (22)] auf, meistens als Mono-, Di- oder Triparese. JACKSON und RUSSEL (40) berichten über eine lähmungsartige Schwäche der Rumpfmuskulatur.

Sensibilitätsstörungen sind nie beobachtet worden, außer in einem FERBERSchen Falle (11), wo es infolge sekundärer Degeneration der Hinterstränge zu Beeinträchtigung der Tastempfindung gekommen war.

Die Reflexe sind meistens normal; werden Abweichungen konstatiert, so ist die Erhöhung der Reflexe häufiger vermerkt (6mal) als die Herabsetzung (3mal), einmal findet sich nur ein zeitweises Erlöschen des Kniephänomens [GERHARDT (46)]. BRUNS (51) fand das BABINSKISCHE Zeichen an beiden Füßen, HADDEN (31) und JACKSON und RUSSEL (40) abgeschwächte Plantarreflexe, die beiden letzten Autoren nur einseitig, ebenso wie einseitige Schwäche des Kremasterreflexes bei ihrer sehr großen, alle Kleinhirnteile betreffenden Cyste.

Von Wichtigkeit ist das Verhalten des Kornealreflexes [OPPENHEIM (57)], worauf später eingegangen wird. In unserem 3. Falle haben wir eine deutliche Abschwächung des Reflexes auf der Seite der Cyste nachweisen können.

Die Sphinkteren funktionierten bis auf wenige Fälle regelrecht. Neben dem ersten unserer Kranken, der auch zeitweise in anfallsfreien Zeiten Stuhl und Harn unter sich ließ, hatten nur noch wenige Patienten Blasen- und Mastdarmstörungen [HERMANIDES (42), FERBER (11), MIGNOT (13); im letzten Falle auch öfters Erektionen).

Zu erwähnen sind noch einige Allgemeinerscheinungen. Einmal ist Fieber beobachtet worden [BOOTH (29)]; im gleichen Falle bestand starker Kräfteverfall, wie auch DRIVON (3) und SCHÜLE (48) sahen. LESLIE (24) führt Liderhydrops an. In MAJORS (30) Fall bestand hochgradige Lividität beider Arme. In 2 Krankengeschichten ist Eiweißgehalt des Urins vermerkt [MACABIAU (6), SONNENBURG (35)].

Schließlich sind noch die mehr oder weniger symptomlos verlaufenden Fälle anzuführen.

PUTNAM (34) erwähnt als einziges klinisches Zeichen Stauungspapille, GULLIVER (33) geistige Verwirrung, THOMSON (38) heftige intermittierende Kopfschmerzen. BECKERS (26) Kranke bot außer Strabismus convergens und Schwerhörigkeit keine Hirnsymptome; mit Recht hat BECKER diesen Fall als „symptomlos“ bezeichnet. Aus der gleichen Klinik (Göttingen) berichtet auch SCHOMERUS (25) über einen cystischen Tumor des Kleinhirns, der sich bei einem bis 8 Tage vor seinem Tode arbeitenden Landwirte fand. Die einzigen Symptome waren Kopfschmerzen und Erbrechen, daneben doppelseitige Stauungspapille; jeder Anhaltspunkt für einen cerebellaren Herd fehlte danach.

Diagnose.

Die Durchsicht der eben gegebenen Zusammenstellung aller beobachteten Kleinhirncysten ergibt keine Abweichung von der Symptomatologie der anderen soliden Kleinhirngeschwülste. Die Möglichkeit, charakteristische, pathognomonische Zeichen für cystische Kleinhirntumoren aufzustellen, ist danach nicht gegeben.

Ein Versuch, die Differentialdiagnose cystischer Cerebellargeschwülste aus dem Symptomenkomplex zu stellen, ist schon von CLARUS (9) gemacht worden.

Wenn es sich um die Entscheidung zwischen Tumor und Cyste handelt, sollen nach CLARUS „die sehr häufigen Störungen des Sehvermögens, das häufige Erbrechen, das Fehlen der Hemiplegie und der Kreuzung, der Mangel an Sensibilitätsstörungen und die häufigen Remissionen der Erscheinungen“ zu Gunsten von Cysten sprechen.

Die Sehstörungen sind nun aber, wie jetzt allgemein feststeht, überhaupt ein sehr konstantes Symptom von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube überhaupt. Das Erbrechen ist eine ganz allgemeine Begleiterscheinung von Hirndruckzuständen jeder Art und auch in anderen Fällen sicher nicht seltener, als bei Kleinhirncysten. Unter den besprochenen Fällen finden sich sodann auch solche, die durch Hemiplegien sowohl ungekreuzte [HADDEN (28)] wie gekreuzte (z. B. BOOTH (29)) ausgezeichnet sind. Sensibilitätsstörungen sind bei beiden Geschwulstarten wohl gleich selten; schließlich ist ja auch bei einem Falle von Kleinhirncyste Beeinträchtigung der Sensibilität (infolge sekundärer Degeneration) festgestellt worden [FERBER (11)]. CLARUS (9) hat in 2 Fällen Remissionen der Erscheinungen verzeichnet; seither ist nur in dem Falle von BASTIAN (15) eine vorübergehende Besserung beobachtet worden. Diese spärlichen Fälle können natürlich gegenüber der großen Zahl derjenigen ohne Intervall nichts besagen.

CLARUS gibt auch differentialdiagnostische Erwägungen gegenüber den Erweichungen, Abscessen und Apoplexien des Kleinhirns. Es kommen dabei natürlich alle diejenigen Momente in Betracht, die für die Unterscheidung dieser Prozesse von den Geschwülsten im allgemeinen geltend gemacht werden können. Man wird schließlich immer wieder vor die Frage gestellt werden, ob es sich um einen soliden Tumor oder eine Cyste handelt.

Diese Diagnose ist bisher nicht gestellt worden. Dem entspricht, daß bis auf die neueste Zeit eine Hirncyste nicht erkannt worden ist. Von HERMANIDES (42) ist wohl eine Cyste operiert worden, aber sie wurde nur bei dem Operationsversuche eines Tumors festgestellt. Alle übrigen sind Leichenbefunde.

Wandel hierin geschaffen hat erst die von NEISSER und POLLACK (59) angegebene Methode der Hirnpunktion, die die diagnostischen Hirn-

punktionen so sehr erleichtert hat. Sie hat es uns in 2 Fällen ermöglicht, die Diagnose zu stellen und die Kranken durch Operation vor dem Tode zu retten. Im 3. Falle war die Hirnpunktion, nachdem der Schädel dazu rasiert und desinfiziert war, auf den folgenden Tag festgesetzt. Leider vereitelte der plötzliche Tod des Patienten die Ausführung. Auch in diesem Falle war nur die Kleinhirngeschwulst selbst und ihr Sitz auf der linken Seite, nicht aber ihre cystische Natur diagnostiziert worden.

Die Hirnpunktion erleichtert uns auch noch eine andere Aufgabe sehr wesentlich, nämlich die Bestimmung der Seite der Cyste. Diese mit Hilfe klinischer Symptome festzustellen, ist bekanntlich sehr schwer. Es fehlt nicht an Angaben, die mancherlei Hinweise dafür geben. So z. B. wird die Homolateralität der Hirnnervenlähmungen, namentlich im Verein mit gekreuzten Extremitätenparesen, als wertvoll bezeichnet. Alle diese Symptome haben natürlich etwas Unsicheres dadurch, daß sie nicht Herdsymptome der Kleinhirnaffektion selbst, sondern Nachbarschaftssymptome sind, und der Hirndruck schließlich auch einmal durch Fernwirkung die entgegengesetzte Wirkung erzielen kann. Wertvoller, weil vermutlich direkt, ist das neuerdings von BRUNS (51) unter Mitteilung bestätigender Sektionsbefunde angegebene Auftreten von auffälliger Ataxie im gleichseitigen Arm. Leider ist es sicher nur in einer geringen Anzahl von Fällen vorhanden; in unseren Fällen ist es nicht gefunden worden. Was das von OPPENHEIM (58) publizierte Phänomen der Areflexie der Cornea auf der Geschwulstseite betrifft, so läßt sich, da in den meisten Fällen nicht darauf geachtet ist, nicht erkennen, wie häufig es vorkommt und wie groß sein Wert für die Bestimmung der Seite ist. Bei den von uns beobachteten 3 Fällen war es nur im letzten vorhanden und ist mit Erfolg zur Seitendiagnose verwertet worden. Unter Umständen bedingt das Wachstum der Geschwulst eine starke Knochenresorption und Vorwölbung des Schädels über dem Herde, wie in unserem 1. Falle. Aber etwas Derartiges ist sicher auch nur selten und so bleibt schließlich als wertvollstes Mittel die Hirnpunktion.

Nun ist ja allerdings die Feststellung der Seite die Vorbedingung für die Ausführung der Hirnpunktion; bei der Geringfügigkeit und Unschädlichkeit des Eingriffes jedoch ist es ganz belanglos, ob man bei der Feststellung der Seite sich irrt, zuerst die falsche, dann die richtige punktiert, so daß zunächst die Hirnpunktion wohl doch als ausschlaggebende Methode für die Seitenerkennung bezeichnet werden muß. Natürlich muß man darauf gefaßt sein, daß sie bei kleinen oder ungünstig gelegenen Tumoren auch einmal versagt, da selbst in einem BRUNSschen Falle (51) die Cyste nach Eröffnung des Schädels nicht gefunden wurde.

In der Ungefährlichkeit beruht auch die therapeutische Verwendbarkeit der Methode, wie sie NEISSER (59) zuerst in einem Falle von

Cyste der Pia mater cerebri mit schwersten Hirndrucksymptomen kennen lernte mit dem Erfolge, die Erscheinungen lange Zeit in Schach zu halten. Auch in unseren Fällen haben wir die ausgezeichnete palliative Wirkung der Punktion konstatiert. Ob es überhaupt möglich ist, durch oft wiederholte Punktionen eine derartige Cyste zur Heilung zu bringen, muß als zweifelhaft hingestellt werden. Bei der Lebensgefahr, in der die Kranken bei wachsenden Hirndruckscheinungen stets schweben, für die unser 3. Fall ein eklatantes Beispiel ist, glaubten wir zu einem derartigen Behandlungsversuche nicht berechtigt zu sein und empfahlen den Patienten die radikale Behandlung.

Die einzige Möglichkeit, den sonst unabwendbaren tödlichen Ausgang zu verhüten, ruht in chirurgischem Vorgehen. Dieses besteht in osteoplastischer Schädelresektion über der affizierten Seite und Entleerung der Cyste.

Bisher sind nur wenige Fälle operativ angegriffen worden. HERMANIDES (42) berichtet über eine glückliche Operation. BRUNS (51) ließ in seinem Falle den Schädel eröffnen, doch wurde die Dura nicht inzidiert und die Cyste nicht gefunden. Neuerdings finde ich in einem Referate über einen Vortrag von BORCHARD und SEIFFER (60) die Angabe, daß von 14 operierten Kleinhirncysten 13 geheilt sind. Ob in diesen Fällen die Diagnose auch mit Hilfe der Hirnpunktion gestellt ist, läßt sich aus den kurzen Mitteilungen nicht ersehen. Angewendet ist die Punktion (SEIFFER).

Als Anhang teile ich noch einen im Spätsommer 1905 an der Klinik beobachteten Fall mit, in dem eine Punktion des Schädels zur falschen Diagnose eines cystischen Kleinhirntumors Veranlassung gab. Ich teile die Krankengeschichte mit, obgleich der Fall leider nicht vollständig aufgeklärt ist.

IV. L. S., 53 J. alt, Agent aus Ostpreußen.

Vor 12 Jahren Gallensteinkolik; seit 4 Jahren häufige, mäßig starke Kopfschmerzen, fast ausschließlich auf den Hinterkopf bezogen, mit Ausbreitung nach der Stirn. Trotzdem keine Berufsstörung. Seit 1 Jahr Verschlechterung des Ganges; vor 7 Monaten ein Schwindelanfall mit Hinstürzen, keine Bewußtlosigkeit. Anfang 1905 nach ärzlicher Angabe meningitische Symptome (Benommenheit, Zähneknirschen, Hitze im Kopfe, Erbrechen, angeblich kein Fieber). In 14 Tagen Besserung; Weiterbestehen der Kopfschmerzen in Hinterhaupt und Stirn, vornehmlich beim Gehen. Taumelnder Gang, öfter Schwindelanfälle mit Hinstürzen. Lues negiert. Kein Ohrleiden.

Aufnahmebefund: Guter Kräftezustand; Gewicht 62,5 kg. Kein Fieber. Puls regulär, 88. Respiration ohne Störung. Normaler Organbefund. Schädel gleichmäßig rund. Am Hinterkopfe leichte Klopfempfindlichkeit, auch Belastungsschmerz. Dornfortsätze unempfindlich. Geringe Nackensteifigkeit. Sprache normal. Beiderseits Amblyopie; Finger werden in 5 m gezählt. Ophthalmoskopisch beiderseits neuritische Atrophie.

Aktive und passive Bewegungen ohne Störung. Keine Spasmen. Gang

breitbeinig, stampfend, unter leichtem Schwanken; in horizontaler Lage mäßige Ataxie beider Beine beim Kniehackenversuch. Grobe Kraft gut. Sensibilität, Reflexe, Sphinkteren normal.

Diagnose: Kleinhirntumor.

Hirnpunktion nach NÄSSER. 1. Eingehen am rechten Kleinhirnpunkte; Ausstanzen eines Partikelchens (normaler) Hirnsubstanz.

2. Darauf sofortiges Eingehen am linken Kleinhirnpunkte: Aus dem Bohrloche quillt eine leicht trübe Flüssigkeit kontinuierlich unter mäßigem Drucke hervor. Mit der Spritze, die etwa $3\frac{1}{2}$ cm vorgestreckt ist, Entleerung von einigen Kubikcentimetern leicht blutiger Flüssigkeit. Bei weiterem Zurückziehen der Kanüle Aspiration reichlicher, ganz wasserklarer Flüssigkeit, im ganzen etwa 50 ccm. Chemisches Verhalten: Hauchartige Eiweißtrübung, kein Zucker. Etwa 1,5 Proz. Kochsalz (eine Menge, die uns recht hoch erschien; in der Tat ergab eine spätere Titrierung in normalem Liquor nur 0,8 Proz. Kochsalz). Keine Bernsteinsäure. Im geringen rötlichen Sediment der Flüssigkeit rote und weiße Blutkörperchen, Kochsalz- und Hämatoïdinkristalle. Keine Scolices.

Darauf Verlegung in die chirurgische Klinik. Operation am 21. Aug. 1905 (Prof. GARRÉ). Osteoplastische Schädelresektion über der linken Kleinhirngegend. An der unteren Grenze des Wundgebietes verläuft der stark pulsierende Sinus transversus. Probepunktion oberhalb bleibt negativ. Darauf wird vom unteren Knochenrande mit der Knochenzange noch ein Stück abgekniffen. Eine Probepunktion unterhalb des Sinus ergibt die oben erwähnte klare Flüssigkeit. Die Dura wird inzidiert. Nach Eröffnung der Dura entleert sich eine ganze Menge von Flüssigkeit. Darauf präsentiert sich eine spinnwebenartig die unter der Dura gelegene Höhle durchziehende Membran, die bereits eingerissen ist. Nach Inzision derselben und völliger Entleerung der Flüssigkeit sieht man im Grunde der Höhle ziemlich tief das intakt aussehende Kleinhirn, das, wie die Untersuchung mit dem eingeführten Finger ergibt, geradezu von Flüssigkeit umspült ist. Der palpierende Finger kommt an die Ränder des geschlossenen Foramen occipitale magnum, bis ans Tentorium, bis in die linke Ohrgegend, und überall liegt das Kleinhirn seinen Hüllen nicht an, sondern schwimmt in einem See von Flüssigkeit. Keine Zeichen pathologischer Bildungen. Drainage. Schluß der Wunde. Verband.

Am anderen Tage recht starke Sekretion leicht blutig gefärbter Flüssigkeit, etwa 2—300 ccm. Puls 80. Allgemeinbefinden, abgesehen von häufigem Narkosebrechen, gut.

Sekretion bleibt weiterhin enorm, die Wunde reaktionslos.

Am 26. Aug. unter Erbrechen und zunehmender Apathie Temperatursteigerung ohne nachweisbare Ursache. Klagen über (nicht lokalisierbare) Kopfschmerzen. Höhere Temperatur. Kultur der sezernierten Flüssigkeit steril.

Am 30. Aug. Abfall der Temperatur, Wunde reaktionslos. Sämtliche Nähte entfernt; dauernd starke Sekretion.

5. Sept. Bei Bewegungen des Kopfes Schmerzen im Nacken, erbricht oft beim Aufsetzen.

Um zu sehen, ob die drainierte Höhle mit dem Subarachnoidealraume in Verbindung steht, werden 7 ccm dünner Methylenblaulösung durch das Drain injiziert. Bald danach Lumbalpunktion.

Nach einer halben Stunde ist die abfließende Cerebrospinalflüssigkeit noch nicht blau gefärbt. Sie ist auffallend gelblich, wohl durch alten Blutfarbstoff tingiert. Urin, durch Katheter entnommen, von normaler

Farbe, enthält kein Chromogen; auch nach 5 Stunden und später weder blau gefärbt noch chromogenhaltig. Beim Verbandwechsel sind mehrere Tage lang die Verbandstoffe stark blau durchtränkt.

Am 15. Sept. unter zunehmender Apathie mit Fieberanstieg Exitus letalis.

Autopsie: Hinter dem linken Ohre ein fast verheiltes Trepanationslappen, an dessen unterem vorderen Winkel eine Fistel mündet. Das sehr dicke Schädeldach zeigt mehrere Foveolae granulares. Dura nicht besonders gespannt, von gewöhnlicher Farbe. Sie läßt sich leicht von den Hemisphären abziehen. Falx cerebri zeigt mehrere Knocheneinlagerungen. Sinus sagittalis blutleer.

Nach Abtrennung des Tentorium cerebelli erblickt man eine Masse grünlich-weißen Gerinnsels, das zwischen der Dura und dem nach vorn verschobenen Kleinhirn auf der linken Grube des Hinterhauptsbeins liegt. Bei näherem Zusehen findet sich hier eine etwas über kastaniengroße, besonders ausgeprägte Vertiefung (Winkel zwischen Sulcus transvers. sin. und unterem Abschnitt des Sulcus sagitt.), deren Boden mit dicken schwartenähnlichen Fibrinauflagerungen bedeckt ist; Pigmentablagerungen oder Blutungen finden sich nicht. Aus der Vertiefung führt ein durch ähnliche schwartige Beläge gekennzeichneter Kanal zu der Fistelöffnung. Daneben etwas oberhalb findet sich ziemlich parallel laufend der leicht verengte, von der Sonde passierbare Sinus transvers. sin. Die Einmündungsstelle in den Sinus confluens ist durch feste (bindegewebige?) Massen verlegt. Der rechte Sinus transvers. ist weit, blutgefüllt.

Ferner fällt eine erhebliche Erweiterung der linksseitigen Hinterhauptsgrube auf; die Protuberantia occipitalis int. sowie der unterste Abschnitt des Sulcus sagittalis erscheinen nach rechts verschoben. Kleinhirn sowie auch Großhirn etwas komprimiert, Gyri abgeplattet. Sonst keine Veränderung. Mikroskopisch erweist sich das Kleinhirn normal.

Rechtsseitige Bronchopneumonie.

Sektionsdiagnose: Operierter abgekapselter Hydrocephalus externus chronicus über dem Kleinhirn etc.

In diesem Falle wurde mit Rücksicht auf das Symptomenbild ein Kleinhirntumor angenommen, für die Diagnose der affizierten Seite lag genügendes Material nicht vor. Dementsprechend ist auch die erste Hirnpunktion auf der falschen Seite ausgeführt worden. Als wir bei der zweiten Punktion Flüssigkeit fanden, glaubten wir zunächst wieder einer Kleinhirncyste gegenüberzustehen. Allein die Flüssigkeit war nicht gelb und eiweißreich, wie die der früheren Fälle, sondern wasserklar, eiweißarm. Sie verhielt sich wie normale Cerebrospinalflüssigkeit, nur gab sie keine Zuckerreaktion. Da es uns kaum glaublich schien, daß wir an dieser Stelle Cerebrospinalflüssigkeit entleert haben sollten, und da die Flüssigkeit sehr kochsalzreich (1,5 Proz.) war, wurde die Vermutung ausgesprochen, daß es sich um eine Echinococcuscyste handeln könne. Der Kranke wurde darauf zur Operation verlegt.

Schon die Operation ergab, daß die Flüssigkeit nicht im Kleinhirn, sondern außerhalb gelegen war, und daß die entleerte Flüssigkeit sicher Cerebrospinalflüssigkeit gewesen ist.

Genaueren Aufschluß hat leider weder die weitere Beobachtung,

noch die während der Universitätsferien etwas mangelhaft ausgeführte Autopsie ergeben. Es hat sich wohl um einen abgekapselten Hydrocephalus externus der linken hinteren Schädelgrube gehandelt. Allerdings scheint dabei die Flüssigkeit nicht im subduralen Raume gelegen zu haben, sondern subarachnoideal. Nach der Eröffnung der Dura floß zwar Cerebrospinalflüssigkeit ab, doch bemerkte man, wie schon beschrieben, hinterher in der Höhle eine diaphragmaartige, spinnwebig ausgespannte Membran, die eingerissen war, nach deren weiterer Eröffnung erst der Rest der Flüssigkeit entleert werden konnte. Es ist das wohl so aufzufassen, daß diese Membran die Arachnoidea war, welche, durch die Flüssigkeit emporgehoben, der Dura anlag, bei der Eröffnung angerissen war, so daß sie sich zurückziehen und ein Teil der Flüssigkeit zwischen sie und die Dura eintreten konnte.

Eine andere Möglichkeit, an die wir gedacht haben, war die, daß es sich um eine Cyste des Plexus chorioideus ventriculi IV gehandelt hätte; doch ist das wohl bei der Größe des eröffneten Raumes ausgeschlossen. Ebensowenig kann daran gedacht werden, daß in diesem Falle die Punktionsnadel in einen hydrocephalischen Hirnventrikel gedrungen und sich dann durch die Stichöffnung Cerebrospinalflüssigkeit in den Subarachnoidealraum entleert habe.

Möglich ist eine Punktion eines erweiterten Hirnventrikels vom Kleinhirn aus allerdings, wie wir in einem Falle feststellen konnten.

Es handelte sich um einen 12-jähr. Knaben, der seit einem Jahre an linksseitiger Ohreiterung litt und seit einem halben Jahre nach einem Sturze auf den Kopf cerebrale Erscheinungen zeigte, zuerst nur Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen, sehr bald danach aber gänzliche Erblindung, Inkontinenzerscheinungen, Extremitätenschwäche bis zur Unfähigkeit zu gehen.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde folgender Befund erhoben: Otitis media purulenta links; lähmungsartige Schwäche der gesamten Muskulatur mit leichter Ataxie der Extremitäten; Parese des linken Facialis und Hypoglossus, sowie beider Nn. abducentes, wahrscheinlich auch der übrigen Augenmuskeln mit Ausnahme der Mm. interni. Neuritische Atrophie beider Papillen, Amaurose. Sensibilität überall normal. Sehnenreflexe gesteigert, Bauch- und Cremasterreflexe erloschen. Cornealreflexe beiderseits vorhanden.

Diagnose: Kleinhirntumor (links?).

Punktion des linken Kleinhirns ergab nichts Besonderes. Rechts wurden in einer Tiefe von 6—7 cm 30 ccm klarer Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Der Knabe, der eine Zeitlang in der chirurgischen Klinik lag, ohne operiert zu werden, blieb bei uns noch längere Zeit, während welcher die Hirnnervenlähmungen etwas stärker hervortraten, und sich spastische Paresen des linken Armes sowie beider Beine mit Störungen der tiefen Sensibilität ausbildeten, auch die Steigerung der Sehnenreflexe wurde erheblicher. Schließlich starb der Pat. an Rachendiphtherie.

Die Sektion ergab ein Cholesteatom der Arachnoidea über den Vierhügeln mit Kompression des Oberwurms.

Daß wir in diesem Falle mit der Nadel im Ventrikelsystem gewesen sind, darüber besteht kein Zweifel. Freilich ist uns der Hirnhöhlenabschnitt, aus dem wir Flüssigkeit entleert haben, unbekannt geblieben. Wir haben zur Klärung der Frage dann folgenden Versuch angestellt.

An dem Schädel eines verstorbenen Kranken wurden beide Kleinhirnhemisphären vorschriftsmäßig punktiert, dann eine lange Nadel in das Bohrloch jeder Seite eingetrieben, bis sie eben am Knochenrande verschwand. Nach Eröffnung des Schädels und Abtragung der Dura wurde beiderseits der Seitenventrikel eingeschnitten. Dabei zeigte sich, daß beiderseits die Spitze der Nadel etwa 18 mm in das Lumen des Seitenventrikels hineinragte. Darauf wurden die Nadeln dicht über dem Tentorium abgekniffen und die Großhirnhemisphären mit den in ihnen verbleibenden Resten der Nadeln am Hirnstamme abgetragen.

Jetzt sah man beiderseits am medialen Rande des Tentoriums die Spitze der im Kleinhirn steckenden Nadeln hervorragen. Nach Durchschneidung des Tentoriums wurde auch das Kleinhirn mit dem Reste des Hirnstammes herausgenommen. Beide Präparate kamen in 20-proz. Formalin. Nach 8 Tagen wurde am gehärteten Gehirn der Weg der Nadel verfolgt.

A. Kleinhirn. Die Nadel drang 2 cm lateralwärts vom Wurm in den unteren Partien des Lobulus semilunaris superior ein, ging durch das Mark und den Nucleus dentatus und trat 1 cm lateralwärts von der Mittellinie am medialen Rande des Tentoriums in der Furche zwischen Kleinhirn und Hirnstamm aus. Die Länge des Weges im Kleinhirn betrug 67 mm. Auf beiden Seiten lag der gleiche Befund vor.

B. Nach dem Verlassen des Kleinhirns trat die Nadel beiderseits in die untersten Schichten der Vierhügel, ging von dort durch den Thalamus opticus in die Cella media des entsprechenden Seitenventrikels. Die Länge des Weges vom Tentorium bis zum Seitenventrikel betrug 28 mm, die Gesamtentfernung vom Einstichpunkte am Kleinhirn also $67 + 28 = 95$ mm. Dazu muß man für die knöchernen und Weichteilbedeckungen eine Dicke von etwa 15—20 mm rechnen, so daß sich eine Gesamtlänge von 11 bis 12 cm ergibt.

Daraus ergibt sich, daß man am normalen Gehirn eines Erwachsenen nur mit einer Nadel von über 10 cm Länge vom Kleinhirn aus den Seitenventrikel erreichen kann. Beim Kinde handelt es sich, wie ein gleicher Versuch an einem 12-jährigen Mädchen ergab, um eine Differenz von nicht mehr als 1 cm. Bei Erweiterung des Seitenventrikels muß sich natürlich die Distanz verkürzen, allein der Weg durch das Kleinhirn bleibt unverändert nach den Messungen 67 mm. Wird hierzu die Dicke der Weichteile gerechnet, so wird auch bei extremster Dehnung der Seitenventrikel erst eine 8 cm lange Nadel (Gesamtlänge der von uns verwendeten Kanülen) den Seitenventrikel erreichen können. Danach kann man in vorliegendem Falle schwerlich annehmen, daß der Seitenventrikel punktiert worden ist; vielmehr stammte die Flüssigkeit wohl sicher aus dem erweiterten IV. Ventrikel. In der Tat geht auch in den Präparaten der untersuchten Fälle die Nadel so nahe am IV. Ven-

trikel vorbei, daß er namentlich bei Erweiterung sehr gut getroffen werden kann.

So viel läßt sich aus den Versuchen schließen, daß man auch bei Kleinhirnpunktionen bei einiger Vorsicht, d. h. wenn die Nadel nicht über 4—5 cm eindringt, ernsteren Schaden nicht anrichten wird.

Was den als Anhang mitgetheilten 4. Fall betrifft, so kann dabei von einer Ventrikelpunktion keine Rede sein. Die Flüssigkeit muß sich dicht unter der Schädelkapsel befunden haben, da sie sich gleich nach Zurückziehen des Meißels quellartig aus dem Bohrloche hervor-drängte.

Literatur.

- 1) LUSSANA, FIL., Cyste im Kleinhirn. Ann. univers. di medicina, Marzo, 1856.
- 2) HILLAIRET, Arch. gén. de méd., 1868 (nach BECKER, VIRCHOWS Arch., Bd. 114, p. 177).
- 3) DRIVON, Cyste du cervelet. Lyon méd. Gaz., 1867, 5.
- 4) MERKEL, W. u. G., Cysticercus im Kleinhirn. Dtsch. Arch. f. klin. Med., III, 2, 3, 1867.
- 5) WILLIAMS, Cases of tumours and other diseases of the brain and orbit, with impaired vision. New York med. Rec., March 16, 1868.
- 6) MACABIAU, Quelques considérations sur les tumeurs du cervelet. Thèse Paris, 1869.
- 7) GUÉNAU DE MUSSY, Observation du tumeur de cerveau. Gaz. hebdom., No. 15, 1872.
- 8) CLARKE, J. LOCKHART, Med. Times and Gaz., 1873 (nach BERNHARDT, Hirngeschwülste).
- 9) CLARUS, Ueber Kleinhirncysten. Inaug.-Diss. Würzburg, 1874 (17 Fälle).
- 10) HEMPEL, Inaug.-Diss. München, 1871 (nach BERNHARDT, Hirngeschwülste).
- 11) FERBER, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren auf Grund klinischer Beobachtungen. Marburg 1875 (2 Fälle).
- 12) WINTER, Fall von Neubildung im kleinen Gehirn. Berl. klin. Wochenschrift, 1875, No. 37.
- 13) MIGNOT, Observation de kyste hydatique du cervelet. Gaz. hebdom., 1875, No. 52.
- 14) IRVINE, Dermoidcyste des Kleinhirns. Med. Times and Gazette, Nov. 1878.
- 15) BASTIAN, Clinical lecture on two cases of cerebellar diseases. Lancet, Aug. 1878.
- 16) JELLINEK, Ueber eine Cyste im Kleinhirn. Mitteil. d. Ver. d. Aerzte in Nieder-Oesterreich, 1879, 21.
- 17) CHILDS (nach NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879, p. 22).
- 18) GALLIARD, Double kyste hydatique. Le progr. méd., 1881, 11.
- 19) COMBY, Gliome de l'hémisphère cérébelleuse droite. Le progr. méd., 1882, p. 565.

- 20) SHARKEY, Case of simple cyst of cerebellum. *Transact. of the pathol. Soc.*, XXXIII, 1883.
- 21) MAYET, Note sur un tumeur du plexus chorioide du IV ventricule et sur un cyste du cervelet. *Lyon méd. Gaz.*, 1886, 50.
- 22) SÉGUIN, A contribution to the pathology of the cerebellum. *Med. and Surg. Rep.*, 1887, March 26, ref. *Neurol. Centralbl.*, 1887, p. 375 (2 Fälle).
- 23) DRESCHFELD, *Med. Times and Gaz.*, 1881/82, ref. *Neurol. Centralbl.*, 1887, p. 184.
- 24) LESLIE, A case of cerebellar tumour. *Edinb. med. Journ.*, January 1887.
- 25) SCHOMERUS, Fünf Fälle von Tumor cerebelli. *Göttinger Inaug.-Diss., Melsungen* 1887.
- 26) BECKER, Ein Fall von hochgradiger Zerstörung des Kleinhirnwurms etc. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 114, 1888, p. 173.
- 27) PYE-SMITH, Cyst of cerebellum etc. *Transact. of the patholog. soc. of London*, XXXVI, 1885 (2 Fälle).
- 28) HADDEN, *Brit. med. Journ.*; zit. in *Tables drawn up from specimens of intercranial tumours. Transact.*, XXXVII, 1886.
- 29) BOOTH, Tumours of the cerebellum. *Journ. of nerv. etc. diseases*, 1889, 3.
- 30) MAJOR, Disease of cerebellum. *Ref. Brit. med. Journ.*, 1889, Nov. 16.
- 31) HADDEN, Simple cyst of the cerebellum. *Transact.*, XLI, 1890.
- 32) COLMAN, Simple cyst of the middle lobe of the cerebellum. *Transact.*, XLI, 1890.
- 33) GULLIVER, Simple cyst of cerebellum. *Transact.*, XLI, 1890.
- 34) PUTNAM, *Boston med. and surg. Journ.*, April 1890 (zit. OPPENHEIM, NOTHNAGEL'S *Handbuch*, IX, 2).
- 35) SONNENBURG, Fall von Echinococcus des Kleinhirns. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1891, No. 6.
- 36) SOBOTKA, Ueber einen Fall von Glioma cerebelli. *Prag. med. Wochenschrift*, 1891.
- 37) WILLIAMSON, Serous cysts in the cerebellum. *The internat. Journ. of med. Sciences*, 1892 (2 Fälle).
- 38) THOMSON, *Glasgow med. Journ.*, 1893 (nach OPPENHEIM, NOTHNAGEL, IX, No. 2).
- 39) ROTHMANN jun., Diagnose der Hirntumoren. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1893, 3.
- 40) JACKSON and RUSSELL, A clinical study of a cyst of the cerebellum. *Brit. med. Journ.*, 1894.
- 41) BRÜCKNER, Fall von Tumor cerebelli. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1894, 38.
- 42) HERMANIDES, Operative Behandlung van Hersengezwellen. *Akad. proefschrift door Utrecht*, 1894.
- 43) ESKRIDGE, Three cases tumor and large cyst of the cerebellum etc. *New York med. Rec.*, 1895.
- 44) FRIEDEBERG, Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, No. 33.
- 45) JACOBSON u. JAMANE, Ueber die anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. *Ref. Neurol. Centralbl.*, 1895.
- 46) GERHARDT, Kleinhirncyste. *Charité-Annalen*, 1899.
- 47) HERZOG, Eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn etc. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 1899.

- 48) SCHÜLE, Ein Beitrag zu der Lehre von den Kleinhirncysten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., 1900.
 - 49) CADE et BANCEL, Tumeur cystique du cervelet. Lyon méd. Gaz., 1903, 48.
 - 50) MENÉTRIER et GAUCKLER, Un cas du kyste du cervelet. Soc. méd. des hôp., 1904.
 - 51) BRUNS, Halbseitige Erkrankung des Kleinhirns und ihre Diagnose. Neurol. Centralbl., 1904.
 - 52) LICHTHEIM, Ueber Kleinhirncysten. Dtsch. med. Wochenschr., 1905.
 - 53) VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. 1863.
 - 54) BERNHARDT, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. 1881.
 - 55) OPPENHEIM, Geschwülste des Gehirns. NOTHAGELS Handbuch der Pathologie und Therapie, IX, 2.
 - 56) — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1905.
 - 57) — Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der hinteren Schädelgrube. Neurol. Centralbl., 1905.
 - 58) BRUNS, Die Geschwülste des Nervensystems.
 - 59) NEISSER u. POLLACK, Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punktion des Gehirns etc. Diese Zeitschr., Bd. 13, p. 807.
 - 60) BORCHARDT u. SEIFFER, Diagnose und chirurgische Behandlung der Tumoren der hinteren Schädelgrube, insbesondere des Kleinhirns. Neurol. Centralbl., 1905 u. 1906.
-

XXX.

Die Bedeutung des kranken Appendix für die Frau.

Von

Dr. R. Römer,

Hospital der Deli-Maatschappij in Medan-Deli.

Wenn die Tatsache feststeht, daß viele Entzündungen des Wurmfortsatzes in Zusammenhang stehen mit verschiedenen Infektionskrankheiten, z. B. mit Scarlatina, Dysenterie, Typhus abdominalis, Masern, Angina u. a., besonders mit Influenza und der mit dieser sehr nahe verwandten Denguekrankheit, dann dürften die genannten mikrobischen Affektionen vielleicht als eine Hauptursache für das vielfache Auftreten von Appendicitis in warmen Ländern, speziell in Niederländisch Indien angesehen werden; denn es gibt fast keinen Europäer, der längere Zeit in N.-Indien lebt, und nicht von Influenza heimgesucht würde.

Chirurg und innerer Mediziner haben ihre Stellung der Appendicitis gegenüber genau festgestellt, auch der Gynäkologe hat den Appendix in seinen Bereich hineingezogen, nur von obstetrischer Seite wird bis jetzt auf die Affektionen des Appendix noch wenig geachtet. In den meisten geburtshilflichen Hand- und Lehrbüchern wird nur mit wenig Worten die Möglichkeit eines Vorkommens von Appendixaffektionen während der Gravidität erwähnt; eine ausführlichere Besprechung ist kaum zu finden. DIEULAFOY erwähnt in seiner lehrreichen Abhandlung dies Zusammentreffen nur beiläufig und deutet nur mit wenigen Worten darauf hin, daß die Gravidität durch eine Appendicitis ungünstig beeinflusst werden könne, ebensogut wie das Umgekehrte möglich sei (Manuel de Pathologie interne).

SONNENBURG achtet die Gefahr eines kranken Appendix am größten während des Geburtsaktes, zumal in der Austreibungsperiode, FRÄNKEL und FALK waren, wie ich glaube, zwei der wenigen Autoren, die in den letzten Jahren die Gefahr ins Licht stellten, welchen die Gesundheit der Frau, zumal die der zukünftigen jungen Mutter, durch Wurmfortsatzkrankungen ausgesetzt wird.

Auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen gynäkologischen Erkrankungen und Appendicitis deuteten unter anderen DELAGENIÈRE, DELBETZ und TREUB bereits in klarer Weise hin; vom obstetrischen Gesichtspunkt aus betrachtet, ist mir keine sich hierauf beziehende Abhandlung bekannt¹⁾.

Zur Klarstellung der Bedeutung von Appendicitis bei Graviden teile ich hier einige Fälle mit, welche mir in der letzten Zeit zur Behandlung überlassen wurden.

Wenn ich auch meine, daß man die Bedeutung der Appendicitis für die Schwangere nicht unterschätzen darf, so braucht sie doch nicht notwendigerweise stets einen schlimmen Einfluß auf die Gravidität auszuüben.

Der nachstehende Fall betrifft eine europäische Dame, welche vor der Heirat bereits mehrere Attacken von Wurmfortsatzkrankung durchmachte. Ein Jahr nach der Verheiratung wurde die Frau rechtzeitig und normal von einem gesunden Kinde entbunden. Etwa nach 3 Jahren stellte sich eine klassische, akute Appendicitis ein, wobei die Kranke bis 40° C fieberte. Da chirurgisches Eingreifen verweigert wurde, war ich gezwungen, die Pat. nach den Prinzipien der internen Therapie zu behandeln. Nach Ablauf von 14 Tagen war die Kranke fieberfrei, eine Woche später der Ileocökaltumor resorbiert, und durch die schlaffen, sehr dünne Bauchdecken konnte der Appendix nur noch unsicher durchgeföhlt werden.

Geringe Schmerzen bei der Palpation blieben jedoch noch längere Zeit zurück.

Nach kurzer Zeit war die Frau wieder gravide; ich wiederholte noch einmal meinen früheren Vorschlag einer Appendektomie, welche auch jetzt wieder bestimmt verweigert wurde. Während der Schwangerschaft gingen allmählich alle Symptome der Entzündung, subjektive und objektive, zurück, und Gravidität, sowie Partus und Puerperium verliefen ohne die geringste Abnormalität. Ein schweres, großes Kind kam zur Welt, welches bei Muttermilch prachtvoll gedieh. Dann und wann spürt die Frau noch kurzdauernde Schmerzen in der Ileocökalgegend, doch hat sie weiter bis jetzt, 2¹/₂ Jahr nach der letzten Entbindung niemals etwas Abnormes empfunden, weder seitens des Wurmfortsatzes, noch seitens der Genitalia interna.

Eine Wahrnehmung, die an vielen Trägern mit krankem Appendix gemacht werden kann, fehlte auch hier nicht, nämlich eine eigentümliche Blässe, welche nur zu oft unrichtig einer beginnenden Schwangerschaft zugeschrieben wird. Hier bestand diese fast typische Gesichtsfarbe schon früher, und beim Schreiben dieser Abhandlung war sie immer noch stets in gleicher Weise vorhanden.

Ich machte, wie schon gesagt, meiner Patientin im Anfang ihrer Schwangerschaft den Vorschlag einer Appendektomie (à froid), und glaubte dazu berechtigt zu sein, gestützt auf Literaturangaben, nach

1) Diese Abhandlung war bereits geschrieben, als mir die interessante Monographie von Dr. R. MEURER, Ueber Appendicitis in graviditate und in puerperio, N. Tijdschrift v. Geneesk., 1905, No. 1, zugesandt wurde.

welchen jene Operation, welche doch meistens eine sehr einfache Sache ist, den weiteren Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt nicht ungünstig beeinflusst. Ich bin der Meinung, daß es vorteilhafter sei, eine Appendektomie im Anfange der Schwangerschaft zu machen, als abzuwarten, bis die Frucht so weit lebenskräftig sei, daß bei eventueller Frühgeburt das Kind bessere Lebensaussichten haben möchte. Die Operation wird in späterer Periode nicht weniger gefährlich, und im Partus oder im Puerperium ungemein viel größer. Es können nebenbei in komplizierten Fällen die periappendicitischen Adhäsionen mit dem Uterus diesen bei der normalen Vergrößerung belästigen und sie können während der Geburt, der Schwangerschaft oder im Puerperium nach ihrer Zerreißung eine akute Appendixattacke verursachen. Ich behandelte diesen Punkt schon früher (Geneesk. Bladen, IX. Reihe, No. 10), doch war es mir damals noch nicht so ganz klar, daß infolge der Gebärmutterkontraktion der adhärente Appendix einreißen könnte, was auch durch die manuelle Austreibung der Placenta geschehen kann. Auch kann ein abgesackter periappendicitischer Absceß geöffnet werden, und dies wird leichter in dem Falle geschehen, wo der sich zusammenziehende Uterus einen Teil der Absceßwandung bildet.

Wo Adhäsionen zwischen Appendix und Uterus gefunden werden, da kann dank dem vermehrten Fluxus nach der Gebärmutter während der Schwangerschaft eine schlummernde Entzündung in dem Processus vermiformis wieder akut werden.

Die Möglichkeit ist aber auch nicht ganz ausgeschlossen, daß eine Gravidität eine Appendicitis in günstiger Weise beeinflusst. Dieses wird da stattfinden, wo keine Adhäsionen die Erkrankung des Wurmfortsatzes komplizieren.

Jedenfalls dürfte die Gefahr der komplizierenden Schwangerschaft für den Appendix oft genug in Betracht kommen! Den Chirurgen, welche sich speziell mit der Chirurgie der Bauchorgane beschäftigen, ist es wohl nicht unbekannt, wie oft bei der Operation von Adnexerkrankungen Verwachsungen zwischen verschiedenen Bauchorganen und dem Processus vermiformis gefunden werden. DÜHRSEN fand in seinen Operationsfällen nicht weniger als bei 3 Proz. den Appendix mit entfernten Stellen verwachsen. Der Befund einer Appendicitis larvata wird noch viel öfter gemacht.

Folgender Fall möge dann die Gefahr für Schwangerschaftsunterbrechung durch eine Erkrankung des Appendix illustrieren.

Eine Javanin hatte sich durch ein fallendes Holzstück eine ziemlich unschuldige Verletzung in der Ileocökalgegend zugezogen. Es stellte sich Schmerzgefühl mit einem subkutanen Bluterguß in dieser Gegend heraus. Die Frau fieberte seit ihrer Verwundung, welche inzwischen 5 Tage alt war. Pat. war seit dem Unglück konstipiert, der Bauch ein wenig aufgetrieben; seit 2 Monaten war die Frau gravide.

An dem Abend ihrer Aufnahme ins Spital fieberte die Frau bis 40,1° C, in der Nacht folgte Abort.

Die manifesten Erscheinungen eines abgesackten periappendicitischen Abscesses waren nach Verlauf von 4 Wochen verschwunden, und 3 Wochen später machte ich die Appendektomie, wobei es sich herausstellte, daß der Wurmfortsatz makroskopisch keine Veränderungen zeigte und sich doch inmitten eines alten abgesackten Abscesses befand.

Aus dem gelbbraunen Fibrinbelag, welcher die Serosa des Wurmfortsatzes bedeckte, ebenso wie von der Innenwand der fibrinösen Absceßwandung und korrespondierenden Darmschlingen konnte ich den Streptococcus pyogenes züchten.

Mikroskopisch stimmte das Bild ganz mit der von RIEDEL beschriebenen Appendicitis haemorrhag. granulosa überein.

Ich denke mir in diesem Fall den Krankheitsverlauf in dieser Weise, daß der Fieberanfall durch eine Periappendicitis nach einer bestehenden Appendicitis larvata ausgelöst worden sei, und daß die Temperaturerhöhung den Abort verursacht hatte.

Außer den Gefahren, welche die Gravidität für eine schon bestehende Appendixerkrankung mit sich bringt, bestehen auch solche, welche diese für die Gravidität hat. Es können durch die Beschränkung der Ausdehnung des schwangeren Uterus abnorme Lagerungen, Motilitätsstörungen, aber auch peritoneale Infektion, solche des Uterusinhaltes und der Genitalia interna, vom infizierten Wurmfortsatz ausgehend, vorkommen.

Die Verwachsungen, welche uns beim Weibe am meisten interessieren, sind hauptsächlich die mit dem Ligamentum latum, mit Ovarium und Tuba dextr., sogar mit dem Uterus selbst und an zweiter Stelle mit Omentum, Darmschlingen und Blase.

Die größte Gefahr, wodurch die schwangere Frau bedroht wird, ist die Infektion entlang und mittels dieser Verwachsungen; die erste Infektionsmethode werde ich zuerst erwähnen.

KRÖNIG öffnete einen periappendicitischen Absceß 5 Tage vor einer Geburt und fand im Eiter das Bacterium coli in Reinkultur, indem er aus der toten Frucht, aus der Placenta, sowie aus den großen Uterusgefäßen dieselben Mikroorganismen züchten konnte¹⁾ (Centralbl. f. Gynäk., Bd. 41, 1903).

Der nächste Fall ist einer von einer intrauterinen Infektion, von dem primär entzündeten Appendix ausgehend.

Vor ungefähr 2 Jahren wurde ich zur Konsultation gezogen zu einer IV Para, die seit 9 Jahren nicht mehr geboren hatte. Sämtliche Geburten waren normal verlaufen. In der Anamnese wurde eine Appendicitis genannt, die bereits Rezidivanfälle verursacht hatte, und zwar das letzte

1) Es sei hier erwähnt, daß ich einige Male Amoeba coli als einzigen lebenden Organismus in periappendicitischen Abscessen gefunden habe.

Mal im dritten Monat jener Schwangerschaft. In den 9 Jahren ohne Schwangerschaft war keine Erkrankung vorgekommen.

Als ich die Pat. sah, war sie schon 24 Stunden in partu. Die Eröffnung war vollkommen; stinkendes und trübes Fruchtwasser lief ab, die Vagina war hyperämisch und warm, Pat. fieberte bis 38,5° C, zeigte einen schnellen schwachen Puls, 120 pro Min. Das Abdomen war überall für leisen Druck schmerzhaft, Facies abdominalis. Seit mehreren Stunden hatten die Wehen aufgehört.

Die Beckenmaße waren genügend groß, fötale Herzöne nicht wahrzunehmen; in den letzten 2 Tagen, vielleicht schon länger, hatte Pat. keine Kindesbewegungen mehr gespürt.

Ein großes Kind lag in erster Scheitellage und wurde leicht mittels Zange extrahiert.

Der Fötus war ein großes, schweres, ausgewachsenes Kind, von männlichem Geschlecht. Die Epidermis hatte sich an verschiedenen Stellen in schmutzigen Lappen losgelöst. Das Fruchtwasser war, wie beschrieben, grünlich. Die Placenta wurde sehr leicht nach geringem Druck entfernt, war grünlich, von putridem Geruch.

Die Atonie der Gebärmuttermuskulatur war schwieriger zu beseitigen, wodurch die Pat. in den ersten 24 Stunden post partum ziemlich viel Blut verlor. In den ersten Tagen fieberte Pat. noch bis 39° C abends, und stinkende Lochien liefen noch nach 6 Wochen ab, jeder Behandlung trotzend.

Die ersten Menses traten 4 Monate nach der Entbindung auf, dieselben verliefen weiter ganz regelmäßig ohne jede Abnormität, und die Pat. blieb weiter gesund.

Ein Jahr nach dieser Entbindung verlangte die Frau ihren Wurmfortsatz loszuwerden.

Die Appendektomie bei der sehr beleibten Dame war nicht die leichteste, zumal der 12 cm lange Appendix durch viele alte Adhäsionen mit Omentum und Hinterfläche des leicht retroflektierten Uterus verbunden war. Das Parametrium und die Adnexe waren frei.

Nach günstigem Wundverlauf traten 3 Wochen post operationem wieder Menses auf, die letzten, welche einer neuen Schwangerschaft vorangingen.

In diesem Fall, wo meiner Ansicht nach kein Grund für ein à terme Absterben des Fötus vorhanden war, und da Placenta, sowie das Endometrium infiziert waren, zweifle ich nicht, daß hier ein Zusammenhang angenommen werden darf zwischen der intrauterinen Infektion und der alten Appendicitis, welche die Verwachsung mit dem Uterus veranlaßte.

Durch eine Appendicitis werden hauptsächlich drei Wege zu einer Infektion der Gebärmutterhöhle geöffnet.

Der erste Infektionsmodus findet statt durch Blut und Placenta; der zweite dadurch, daß eine diffuse Peritonitis auftritt, oder daß an dem Ligamentum appendiculo-ovaricum entlang Entzündungserreger nach den Genitalia interna gelangen und weiter die Gebärmutterhöhle befallen, der dritte mittelst Adhäsionen zwischen periappendicitischen Herden oder zwischen entzündeten adhärennten Darmschlingen und Omentum untereinander mit dem Genitalapparat.

Das Ligamentum appendiculo-ovaricum, das Ligamentum clado steht in schlechtem Ruf, als der Weg, an welchem entlang der Genitalapparat von dem entzündeten Appendix aus infiziert wird.

FRERITZ beschrieb diese peritoneale Falte schon im Jahre 1857 als Plica genito-enterica, welche gefunden werden soll an der rechten Seite verlaufend zur Höhe des 3. Lumbalwirbels lateralwärts zur Fossa coecalis bezw. zum Appendix.

Bei periappendicitischen Abscessen pflegen Erscheinungen von zirkumskripten Peritonitis in weiterem Umfange zu bestehen; es finden sich breitere oder strangförmige Adhäsionen mit Omentum, Blase und Darmschlingen oder mit dem Lig. latum dextr. und Ovarium, Tuba oder Uteruswandung. Nach Ueberstehen einer allgemeinen Peritonitis, welche der Patientin aber meistens den Tod bringen wird, treten nachher, als Folge jener Entzündung, Verwachsungen der Darmschlingen, sei es untereinander, oder mit Beckenwand oder Genitalia interna, auf, oder es bildet sich im Douglas eine Art von Senkungsabsceß zwischen Rectum und hinterer Uteruswand. In diesem Fall ist meistens eine Perforation des Appendix vorhergegangen.

Auch die Beckengelenke können infolge der Entzündungsprozesse in der Bauchhöhle, woran sich das Beckenzellgewebe beteiligt, affiziert werden. Hierdurch wird die Beweglichkeit und das Ausdehnungsvermögen (von so großem Werte während des Geburtsaktes!) eingebüßt und die dadurch entstandene Rigidität der Gelenke einen Hauptfaktor der Störungen bei der Geburt bilden.

Der periappendicitische Absceß bringt außer den Gefahren jeder akuten Eiterung in der Bauchhöhle, für jede Gravida aber besonders, noch schlimmere Folgen mit sich, wenn ein Teil der Absceßwandung durch einen Teil des uterinen Muskels selbst dargestellt wird. Dann ist gleich die Möglichkeit geschaffen für Fortleitung der Infektion durch die Uteruswand nach dem Innern der Höhle, dann droht stets die Gefahr einer akuten Peritonitis während Schwangerschaft oder Puerperium.

Der folgende Fall möge dieses illustrieren.

Vor ungefähr 4 Jahren wurde ich zu einer I-Gravida gezogen, bei welcher eine Haematocele retrouterina wahrscheinlich war.

Ich fand die Kranke kollabiert, nach einem heftigen Schmerzanfall im rechten Hypogastrium lokalisiert; Facies abdominalis. Kalter Schweiß überzog Gesicht und Brust, schwache heisere Stimme, kleiner, weicher, schneller Puls, abwechselnd zwischen 150 und 170 Schlägen in der Minute, unstillbarer Vomitus und Singultus. Das Abdomen war mäßig aufgetrieben, nirgends Dämpfung, deutliche Muskelspannung in der Ileocökalgegend (dépense musculaire), an den Leib hinaufgezogene Beine, Anurie, keine Flatus, noch Stuhl drang, Schmerzen beim Druck auf den MAC BURNHYSchen Punkt. Die innere Untersuchung war sehr schmerzhaft infolge einer außerordentlichen Reizbarkeit der Vaginalwand für jede Berührung.

Die Portio vaginalis stand sehr hoch und fühlte sich rigide an; die

Pat. war früher längere Zeit mit starken Causticis intracervikal behandelt worden. Obwohl starke Muskelspannung die Untersuchung schwierig machte, konnte doch mit Sicherheit die Tatsache festgestellt werden, daß sich hinter dem Uterus kein Exsudat gesammelt hatte und beide Parametria frei waren; an der rechten Seite, hoch oben, wurde eine undeutliche Resistenz palpirt, an welcher Stelle auch die größten Schmerzen angegeben wurden. Diese Stelle stimmte mit der Ileocökalgegend überein.

In der Anamnese wurde eine Wurmfortsatzentzündung erwähnt, welche in der Jugend bestand, doch seit 10 und 12 Jahren keine Symptome verursacht hatte.

Auf Grund äußerlicher und innerlicher bimanueller, vaginaler und rektaler Untersuchung und der Anamnese, schloß ich eine Haematocoele retro-uterina aus, um eine akute Rezidivattacke einer Blinddarmentzündung anzunehmen und zwar höchstwahrscheinlich eine Appendicitis perforativa.

Sofortiges chirurgisches Eingreifen wurde abgelehnt. Abends Status idem, Temperatur 40,2° C. In der Ileocökalgegend ist geringe Auftreibung, mit perkutorischer Schalldämpfung zu verzeichnen. Interne Medicatio, absolute Ruhe. Herzexcitantia.

Während der nächstfolgenden 6 Tagen bleibt der Status besorglich; die diffuse Peritonitis lokalisiert sich jedoch scheinbar mehr in der rechten Bauchhälfte, die allgemeinen Krankheits Symptome gestalten sich allmählich weniger drohend und die Körpertemperatur fällt bis 38° C herunter, auf welcher Höhe sie sich noch 3 Wochen hält, bis der normale Grad erreicht wurde; die Gravidität verlief ungestört weiter, und, ausgenommen eine chronische Obstipation, übrigens ziemlich normal.

Auch noch während der Gravidität wurde die Appendektomie verweigert.

Die Gravida war schon volle 3 Wochen à terme, als ich wieder zu der Pat. herbeigeholt wurde. Sie fieberte seit einigen Tagen bis 38,5° C, mit abendlichen Remissionen; am Tage meines Besuches bis 40° C.

Das Abdomen war ein wenig aufgetrieben, doch überall, zumal über dem Uterus, sehr schmerzhaft für leiseste Palpation; Gebärmutterkontraktionen wurden nicht wahrgenommen.

Kindsbewegungen waren seit vielen Tagen nicht mehr gefühlt, der Uterus lag in der rechten Bauchhälfte und gab den Eindruck, sich in der Längsachse ausgedehnt zu haben, bis in die Herzgrube.

Die Pat. war kurzatmig, blaß und machte den Eindruck von schwerem Kranksein. Puls 130, klein, weich, schnell, intermittierend und öfters sehr schwierig durchzupalpieren. Konstipation, keine Flatus. Dysuria.

Die Vagina war sehr warm und hyperämisch, das Ostium uteri stand sehr hoch, nach rechts und hinter der Symphysis pubis; der Finger konnte nur sehr mühsam passieren. Der Cervikalkanal war äußerst rigide, ungefähr 1 cm lang. Ostium internum konnte mit größter Mühe und nur bei Lagerung der Kranken auf die rechte Seite erreicht werden, läßt dann den Finger passieren, welcher an den vorgelagerten Kopf stößt.

Die Gebärmutter selbst füllt den größten Teil der rechten Bauchhälfte aus und scheint mit der Beckenwand verwachsen. Links konnte der Finger zwischen Bauchwand und Uterus gebracht werden.

Der Kindeskopf war noch beweglich über dem Beckengang, die Häute waren noch intakt.

Herztöne sind nicht wahrnehmbar. Die Pat. gab an, daß sie ungefähr vor 1 Woche während eines halben Tages Gebärmutterkrämpfe gehabt habe, seitdem aber nicht mehr.

Diagnose: Foetus mortuus, in Kopflage mit dem Rücken links hinten. Jeder Versuch, den Cervikalkanal zu erweitern oder Kontraktionen auszulösen, sei es manuell, nach Tamponade oder mittelst Bougies, bleibt ohne Resultat.

Nach 3×24 Stunden treten Schüttelfröste auf mit Fieber bis 40° C; intermittierender, schneller Puls, abwechselnd zwischen 120 und 150 Pulsschlägen, Vomitus, Singultus. Pat. geht rasch zurück unter dem Bilde einer Intoxikation infolge einer Peritonitis.

In Hinsicht auf die absolute Untätigkeit des Uterusmuskels und die unüberwindliche Rigidität des Collum uteri bei dem prekären Status machte ich der Pat. den Vorschlag, die tote Frucht per sectionem Caesaream zu entfernen. Mit einer äußerst infausten Prognose vor Augen in diesem fast hoffnungslosem Fall, noch verschlimmert durch den schnellen Verfall der Frau, zog ich einige Kollegen herbei und wurde die Operation beschlossen, als die einzige Chance, die Pat. zu retten.

Ich öffnete unter allgemeiner Narkose die Bauchhöhle, in welcher sich kein Exsudat vorfand. Die Gebärmutter konnte unmöglich hervorgewälzt werden, da sie mit der rechten Beckenwand und mit Darmschlingen fest verwachsen war, außerdem noch mit zahlreichen breiten Adhäsionen an dem Omentum, ebenso mit der Blase an dem unteren Teile des Rectums. Auf dem ganzen Peritoneum parietale und viscerales lag ein fibrinöser Belag, der Uterusmuskel zeigte ein schmutzig verfärbtes Aussehen. Die Uterushöhle wurde mittelst des Fundalschnittes geöffnet, wobei die Placenta getroffen wurde. Stinkendes, grünschwarzes Fruchtwasser strömte ab, in welchem gelbbraun gefärbte Fibrinflocken suspendiert waren. Ein männliches, 4 kg schweres Kind wurde extrahiert. Dieses zeigte eine entfärbte macerierete Cutis, deren Epidermis sich an vielen Stellen in Lappen abgestoßen hatte.

Die Innenwand des Uterus war ganz mit grauverfärbtem Fibrinbelag überzogen. Die Placenta, hauptsächlich hinten links festgewachsen, konnte jedoch leicht frei gemacht werden, wobei es sich herausstellte, daß die Verwachsungsstelle mit zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgroßen, gelbgefärbten Eiterherdchen durchsät war. Bei der bakteriologischen Untersuchung wurde leider ein Fehler gemacht, wodurch das Resultat keinen Wert hatte. Auch der Uterusmuskel selbst, war mit Eiterherden durchzogen und graubraun verfärbt.

Nachdem der Uterus an allen Seiten von seinen Verwachsungen frei gemacht worden war, und die Hinterwand überblickt werden konnte, fand ich diese noch mit zahlreichen Darmschlingen, welche untereinander auch verwachsen waren, adhärirt. Hier war früher sehr deutlich ein abgesackter Absceß gewesen, dessen andere Wand begrenzt war durch Rectum, Ligamentum latum dextr. und Coecum.

Damit soviel wie möglich alle Infektionsstoffe aus der Bauchhöhle entfernt wurden, machte ich die supravaginale Uterusamputation mit extraperitonealer Stielbehandlung und ausgiebiger Drainage der Bauchhöhle. Ich glaubte es nicht angezeigt, die sehr debile Pat. noch der Gefahr einer Freundschens Operation zu unterziehen und mußte vorläufig aus demselben Grunde absehen von dem Aufsuchen des Wurmfortsatzes zwischen den vielen entzündeten und verwachsenen Darmschlingen. 16 Stunden post operationem starb die Pat. im Kollaps.

Das pathologisch-anatomische Präparat des amputierten Uterus zeigte folgendes:

Die Außenfläche des Uterus war überall intakt, doch bedeckt mit

einem fibrinösen Belag, wobei an dessen Hinterfläche es sich deutlich herausstellte, daß diese die Wandung einer Absceßhöhle mit gebildet hatte. Die Muskulatur selbst war überall durchsät mit Eiterherden, trübe und graubraun von Farbe und von weicher Konsistenz.

An der Hinterfläche wölbte sich der Muskel in der Gegend der beschriebenen Absceßwand in der Größe eines Handtellers hervor. An dieser Stelle war der Muskel ganz entfärbt und grau, jedoch noch viel brüchiger als anderwärts und nur $1\frac{1}{2}$ mm dick. Die Muskelfasern selbst waren jedoch nicht auseinandergewichen.

Den Verlauf dieses Falles denke ich mir wie folgt: Die energische Aetzungbehandlung hat eine kallöse Rigidität der Cervix uteri veranlaßt, dadurch wurde die spontane Eröffnung unmöglich und die größte Vorsicht bei der künstlichen Dilatation des Halskanals geboten. Daß während der Wehentätigkeit keine Ruptura uteri eintrat, ist nach meiner Meinung gut aus der disseminierten Entzündung der ganzen Uterusmuskulatur zu erklären, demzufolge war die austreibende Kraft ungefähr 0, sonst wäre die Hinterfläche der sehr verdünnten Uteruswand zur Ruptura uteri sehr prädisponiert gewesen. Auch dürfte in der früheren diffusen Peritonitis mit nachfolgenden Adhäsionen mit den Nachbarorganen noch eine der Ursachen der Motilitätsstörung des Uterusmuskels gesucht werden.

. Die Appendixattacke am Anfang der Schwangerschaft hat eine Peritonitis veranlaßt, welche sich hauptsächlich im Cavum Douglasi und Umgebung lokalisierte. Mit Gewißheit jedoch läßt es sich nicht feststellen, ob die diffuse Peritonitis ihren Ausgang vom Wurmfortsatz nahm, oder vom Douglasabscesse, von welchem eine Wandung durch die Hinterfläche des Uterus dargestellt wurde und mit dem in Darmschlingen eingebetteten Processus vermiformis in Verbindung stand, wenn auch das erste höchst wahrscheinlich ist.

Die Leibesfrucht lebte noch, als die Schwangerschaft à terme war, da zu dieser Zeit doch Kindesbewegungen deutlich empfunden wurden.

Durch adhäsive Entzündungen, vom Anfang der Schwangerschaft dauernd, war eine Lageänderung des Uterus verursacht, er wurde allmählich in der rechten Beckenhälfte fixiert, woraus die oben beschriebene Lage des Organs resultierte. Während der Geburt, infolge der Muskelarbeit des Uterus, scheinen keine Stränge eingerissen zu sein, doch konnte dessen Aktion nach rechts und hinten keinen nützlichen Effekt ausüben, so daß die Gebärmutter sich mehr in der Längsachse ausdehnte. Hierdurch möchte ich den abnorm hohen Stand des Orific. uteri extern. erklärt sehen.

Die Placenta, welche sich an der linken Seite der ursprünglich gesunden Gebärmutter festgeheftet hatte, war nur noch ganz locker verwachsen und teilweise schon gelöst; es kann dieses letzte Ereignis als Folge der Infektion des Uterusinnern den Tod des Fötus herbeigeführt

haben. Diese Infektion kann erst gegen Ende der Schwangerschaft stattgefunden und möglicherweise sich während der ersten Austreibungsarbeit des Uterus ausgebreitet haben, denn wenn der Fötus bereits länger infolge der allgemeinen Infektion tot gewesen wäre, so würde die Fäulnis schon weiter fortgeschritten gewesen sein.

Am perniciosesten in diesem Krankheitsbilde ist die Infektion, höchst wahrscheinlich primär von dem entzündeten Appendix ausgegangen, wodurch Absceßbildung stattfand, die bereits von Anfang der Gravidität an die Hinterwand des Uterus krank machte. Hierdurch blieb die Entwicklung der uterinen Hinterfläche zurück, wodurch die Hauptursache dafür geschaffen wurde, daß die Muskelarbeit des Uterus ohne Resultat auf die Austreibung bleiben mußte.

Wäre die Erlaubnis zur Appendektomie nach der ersten Untersuchung oder vielleicht noch später während der Gravidität bewilligt worden, so würde höchstwahrscheinlich der üble Verlauf für die Patientin und das Kind vermieden worden sein. —

Ich möchte dann hier auf den Zusammenhang zwischen Appendix-erkrankungen und Geschlechtsfunktionen des Weibes ausführlicher eingehen. Er spielt eine größere Rolle als wohl bis vor kurzer Zeit angenommen wurde.

Die Kranken, mit Verwachsungen zwischen Appendix und innerlichen Genitalorganen, kommen öfters zum Chirurgen oder Gynäkologen. Es handelt sich dabei um Krankheitsformen, welche unbehandelt geblieben, später auf das Handeln des Geburtshelfers vom größten Einfluß werden können. Die Affektion, welche für die unverheiratete Frau auf gynäkologischem Gebiete liegt, liegt für die zukünftige Mutter auf dem Terrain des Geburtshelfers.

Eine Verwachsung von Appendix mit Tuba oder Ovarium kann ein Pyoovarium veranlassen oder eine Pyosalpinx, oder auch eine Kombination beider, welchen Entzündungen öfters längere Zeit eine Erkrankung nicht eiteriger Natur vorhergeht.

Der Wurmfortsatz kann sogar direkt mit der Tube verwachsen sein oder in dieselbe perforiert sein. Die Bedeutung von periappendikulären Verwachsungen in Hinsicht auf eine nachfolgende Gravidität kann zweierlei sein.

Durch die Entzündung der Eileiterschleimhaut (es braucht noch keine eiterige zu sein) wird die Bewegung des Eies durch das Tubenlumen hindurch verringert, sogar öfters unmöglich. Die unmittelbare Folge ist entweder Sterilität oder größte Disposition zu einer extrauterinen Gravidität. Da eine solche Salpingitis von der Erkrankung des Appendix abhängig ist, wird die Sterilität eher heilbar sein, als dies bei Salpingitiden aus spezifischer, zumal gonorrhöischer oder tuberkulöser Ursache, der Fall zu sein pflegt. Die Schleimhaut der Tube

ist meistens nicht in so intensivem Grade degeneriert und angegriffen wie in dem größten Teil der Fälle von gonorrhöischer Salpingitis, so daß, wenn der Infektionsherd, in diesem Fall der erkrankte Appendix, entfernt wird, die Sterilität nicht immer eine absolute zu bleiben braucht, wenn nur die Schleimhaut noch regenerationsfähig geblieben ist; noch mehr, wenn die Entzündung sich bloß auf die rechte Tube beschränkt hat und die linke ganz intakt geblieben ist.

Wo aber das abdominelle Ende der Tube entzündet war, sei es durch eine aufsteigende Infektion, durch unmittelbaren Kontakt mit einem entzündeten Appendix oder nach einer Peritonitis, da wird sich die Sterilitätsprognose, wenigstens was den Eileiter dieser Seite anlangt, bedenklicher gestalten.

Die Tubenentzündung mit sekundärer Endometritis hat eine mukopurulente Sekretion aus dem Ostium uteri zur Folge, welche öfters bloß als eine spezifische Infektion oder als gewöhnlicher Cervikalkatarrh behandelt wird; beide Erkrankungen sind von verschiedenster Prognose und größtem Interesse in der Sterilitätsfrage einer Frau.

Bei vier meiner Patientinnen, die ich in Behandlung bekam infolge Appendicitis, und bei welchen von einer spezifischen Endometritis keine Rede war, konnte ich einen schweren Cervikalkatarrh von mukopurulenter Natur wahrnehmen, der aber kurze Zeit nach der Appendektomie spontan zurückging. Bei der Behandlung der Leucorrhoea junger Frauen, bei welchen gar zu oft an eine intramatrimoniale Infektion des Genitalapparates gedacht wird, darf die Möglichkeit des Bestehens einer Appendixerkrankung nicht aus dem Auge verloren werden.

Die beschriebene Komplikation, welche Sterilität verursachen kann, wird aber auch öfters Abort veranlassen, dies ist klar.

Mir kommt der Gedanke nicht zu gewagt vor, daß das Endometrium, nur über einen Teil seiner Oberfläche entzündet bzw. degeneriert, eine Veranlassung zu habituellem Abort geben kann.

Wenn solch ein Abort stets in derselben Periode der Schwangerschaft auftritt, könnte es möglich sein, daß die Decidua reflexa erst in dem genannten Stadium der Schwangerschaftsdauer in den perniziösen Prozeß mit einbezogen wird.

Eine meiner Patientinnen, welche vor ihrer Heirat bereits eine Appendicitisattacke durchmachte, abortiert habituell in dem 3. Graviditätsmonat, ohne daß bei der Frau eine der klassischen Ursachen vorliegt. Als einzige denkbare Ursache betrachte ich per exclusionem eine Appendicitis larvata, die bei der Patientin zweifellos besteht.

Noch auf andere Weise wird die Geschlechtsfunktion dadurch beeinträchtigt, daß infolge Verwachsungen des Wurmfortsatzes mit Tuba oder Ovarium, infolge jener Adhäsionen eine Abknickung des Eileiters,

oder durch Lageveränderungen zwischen Tuba und Ovarium eine extrauterine Gravidität bzw. Abort veranlaßt wird.

Ich nahm ein Pyosalpinx wahr bei einer Virgo, bei welcher niemals, auch nicht in frühester Jugend, je eine Vulvovaginitis noch infektiöse Kolpitis bestanden hatte, wie dieselbe nach Scarlatina, Morbilli, Typhus abdominalis oder Diphtheritis vorkommen, nach denen aber ebenso gut oft eine Appendicitis larvata gefunden wird.

Die kausale Beziehung zwischen Parametritis und Appendicitis, so puerperaler wie nichtpuerperaler Natur, und welche eine der Ursachen von Sterilität werden kann, darf als bekannt angenommen werden.

Ich hatte vor nicht langer Zeit zweimal Gelegenheit, eine derartige Komplikation zu behandeln.

Der erste Fall bezieht sich auf eine Dame, welche kurz nach der Heirat mich konsultierte wegen stechender Schmerzen im rechten Unterbauch, mit Symptomen von Salpingitis acuta.

Es gelang mir, bei der beleibten Dame eine peripherwärts verdickte Tuba mit vergrößertem Ovarium an der rechten Seite durchzupalpieren. Exploration verursachte schon bei leisem Druck auf beide Organe nach dem Bauch und Schenkel ausstrahlende, lancinierende Schmerzanfälle. Da mit Bestimmtheit jede spezifische Infektion seitens des Ehemannes ausgeschlossen werden konnte, glaubte ich hier vielleicht eine tuberkulöse Erkrankung der Tuba annehmen zu dürfen, worin Anamnese und physikalische Untersuchung mich bestärkten.

Die Pat. litt außerdem an Dysmenorrhöe mit unregelmäßigen Menorrhagien und einer intermittierenden, bisweilen schwach stinkenden Leukorrhöe, ohne daß etwas bei der mikroskopischen Untersuchung auf eine spezifische Infektion hindeutete.

Während 3 Jahren hatte ich Gelegenheit, Pat. noch einige Male zu sehen und stellte vor kurzem wiederum eine innere Untersuchung an, da die Frau angab, profuse, 8 Tage lang anhaltende Menses zu bekommen, mit nach dem Bauch und speziell nach der Innenseite des rechten Schenkels ausstrahlenden Schmerzen. Die Schmerzen nahmen bereits einen Tag vor dem Fluxus ihren Anfang und hielten bis nach Ablauf der Menses an.

Bei leiser Anstrengung der Bauchpresse verschlimmerte sich die Leucorrhöe.

Die Palpation der rechten Bauchhälfte war, im Gegensatz zu links, deutlich schmerzhaft.

Hoch oben konnte in der Ileocökalgegend eine Resistenz durchpalpiert werden, wodurch ich einen Zusammenhang mit dem Appendix vermutete. Der Uterus war normal gelegen und beweglich, zeigte keine Vergrößerung, die Parametria waren vollkommen entzündungsfrei; die Gebärmutter-schleimhaut war hyperplastisch, doch nicht schmerzhaft beim Sondieren.

Kurze Zeit nach dieser Untersuchung stellte sich ein leichter Appendicitisanfall ein, mit den bekannten klassischen Symptomen, doch nur in geringem Grade. Meine Vermutung wurde hierdurch gestützt, doch nicht weniger auch durch die Mitteilung, daß Pat. einmal in ihrer Jugend eine Attacke durchgemacht hatte, ganz dieser letzten gleichend. Indem Pat.

niemals an „Blinddarmentzündung“ gedacht hatte, hatte sie diese wichtige Tatsache nicht bei der Anamnese angegeben.

Drei Monate später wurde Pat. von mir operiert, und ich fand den Appendix abgknickt, und an zwei Stellen obliteriert. Die Abknickungsstelle war mittelst einer breiten Adhäsion mit dem taubeneigroßen rechten Ovarium verbunden, welches selbst ungefähr durch die ganze Substanz cystös degeneriert war. Das periphere Stück der Tuba war stark verdickt und zeigte eine deutlich injizierte Serosa. Tuberkulöse Erkrankung war nicht anzunehmen.

Appendix mit Tuba, nebst dem größten Teil des Ovariums, wurden entfernt. An der linken Seite waren die Genitalien gesund, der Uterus war normal in Größe und Konsistenz.

Der Wundverlauf war normal; die ersten Menses traten 12 Tage post operationem auf, dauerten von nun ab 4 Tage, und verliefen ohne jeglichen Schmerz oder irgendwelche unangenehme Empfindung.

Pat. menstruiert jetzt schon viele Male ohne die geringste Klage; sie fühlt sich kräftiger und gesund. Die vorhandene psychische Depression ist ganz verschwunden, die Leukorrhöe hat ebenso ganz aufgehört.

Zweifellos muß in diesem Fall ein Zusammenhang zwischen entzündetem Appendix und degeneriertem Ovarium angenommen werden, und ich denke mir den Verlauf folgendermaßen: Während der Menses ist der Appendix hyperämisch, dehnt sich etwas und kann mittelst seiner Adhäsionen auf Tuba und Ovarium eine Zerrung ausüben, während umgekehrt durch ein angeschwollenes Ovarium eine solche Zerrung auf den Appendix ausgeübt werden kann. Auf beide Weisen können die ausstrahlenden Schmerzen bei der Menstruation erklärt werden.

Durch die hyperämische Anschwellung und die Zerrung wird ein ursächliches Moment für eine Rezidivattacke gegeben; es könnten Entzündungserreger längs der Verwachsung in Tuba und Ovarium gelangen.

Die Appendicitis muß nach meiner Meinung unter die Ursachen der Sterilität gezählt werden. Entfernung des kranken Appendix kann vielleicht, unter günstigen Bedingungen, ausgebliebene Schwangerschaft wieder möglich machen.

Der nächste Fall, der übrigens mit dem soeben beschriebenen weitgehende Uebereinstimmung zeigt, möge diese Annahme illustrieren.

Eine Javanin konsultierte mich, da sie seit 9 Jahren kinderlos geblieben war, nachdem sie zuvor 2mal eine normale Schwangerschaft und Puerperium durchgemacht hatte.

Sie gab an, daß sie ein paar Monate nach der letzten Entbindung Schmerzen bekommen hatte in der rechten Bauchgegend, ohne eine bestimmte Lokalisation. Seit dieser Zeit war die Defäkation unregelmäßig, öfters schmerzhaft geworden, dann und wann stellten sich lancinierende Schmerzen in dem Bauch ein, die Menstruation wurde schmerzhaft, profus und unregelmäßig in Zeit und in Dauer.

Gonorrhöische Infektion war auszuschließen.

Bei innerer Untersuchung fand ich folgendes:

Der Uterus lag in leichter Lateroversion nach rechts, von normaler Größe und Härte. Die Schleimhaut normal; ebenso die Parametria. Rechtes Ovarium etwas vergrößert und druckempfindlich; hoch oben und rechts war eine nicht genau palpierbare Resistenz wahrzunehmen. Der MAC BURNBYsche Punkt war außergewöhnlich druckempfindlich. Da ich eine Appendicitis vermutete, vielleicht mit den Genitalia interna adhärent, machte ich der Frau den Vorschlag einer Operation.

Der Wurmfortsatz, obwohl 8 cm lang, war schwierig zu finden, indem er mit dem Coecum selbst, mit dem Omentum, Ligament. latum dextra und dem distalen dritten Teil der rechten Tuba verwachsen war, welche letztere selbst wieder mit dem korrespondierenden entzündeten Ovarium zusammenhing. Der uterine Teil der Tuba zeigte mikroskopisch nichts Abnormes. Nachdem der Appendix frei gemacht war, wurde er in Zusammenhang mit dem Ligamentum latum, Ovarium und Tuba als Ganzes herausgenommen.

Die Pat. erholte sich rasch; die Menses zeigten sich 10 Tage nach der Operation, hielten nur 4 Tage an und verliefen im Gegensatz zu früher ganz schmerzlos. Die Frau menstruierte noch 4mal und wurde danach gravide. Diese Schwangerschaft jedoch ist unabhängig von der Operation, höchstwahrscheinlich mutwillig, unterbrochen. Pat. ist stets gesund geblieben und hatte nie mehr die geringste Klage über die Beckenorgane.

Auch in diesem Falle scheint es mir, daß der günstige Einfluß der Entfernung des entzündeten Processus auf die Geschlechtsfunktion deutlich zu Tage tritt.

Den letzten Fall ziehe ich zur Stütze meiner Meinung herbei, daß jede Frau, die den Arzt wegen Sterilität konsultiert, ohne daß die klassischen Ursachen dafür vorhanden sind, jedesmal auf die Beschaffenheit ihres Wurmfortsatzes zu untersuchen ist. Wird eine Erkrankung dieses Organs gefunden, dann ist der Patientin, mit großer Hoffnung auf die Zukunft, die Appendektomie vorzuschlagen, ein Eingriff, welcher nicht allein der Mutter, sondern eventuell ebensoviel der zukünftigen Frucht zu gute kommt.

Außerdem können die Folgen einer Appendicitis oder Periappendicitis die volle Wirkung der Bauchpresse beim Geburtsakte einschränken, auch kann durch verminderte Beweglichkeit des Diaphragmas die Respiration der Mutter leiden, wodurch die Lungenventilation und der Blutkreislauf gestört werden. Wo die Mutter kräftig bleibt, wird es dem Kinde zum Segen.

Die Appendicitis verursacht öfters Konstipation, steht den normalen Funktionen der Peristaltik im Wege und vergrößert also die Beschwerden einer schwangeren Frau, bei welcher Obstipation fast eine physiologische Erscheinung ist.

Bei der Schwangeren kann die Diagnose einer Appendicitis oft sehr schwierig sein, und es sind oft viele Manipulationen nötig, wie Hochlagerung, Verweilen im heißen Bade oder sogar Narkose, um Sicherheit zu bekommen.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über Beschwerden seitens der Genitalia interna, deren Ursache in einer Appendixerkrankung gesucht werden soll.

Ueber die Störungen der Defäkation und der Urinentleerung durch Appendicitis, ascendierende Cystopyelonephritis etc. gehe ich, da sie für die Frau kaum etwas Spezifisches haben, fort. Außer den oben angegebenen menstruellen Störungen giebt die Koinzidenz einer Appendicitis mit Ovarialcysten oder Parovarialcysten einen Grund für dysmenorrhische Klagen ab. Eine Stieldrehung solcher degenerierten cystösen Organe kann große differential-diagnostische Schwierigkeiten einer akuten Appendixattacke gegenüber machen.

Dieselbe Schwierigkeit findet man, wenn bei einer Gravida à terme ein akuter Appendixanfall einsetzt, der öfters Wehenschmerzen vortäuschen kann.

Parametritiden, Adnexerkrankungen, Dysmenorrhöe, Stieldrehung eines Ovarialtumors oder Ren mobilis gehen oft mit Appendixentzündungen zusammen.

Prolapsus des Beckenbodens bei der Frau, ohne noch zu sprechen von GLÉNARDScher Krankheit, zu der sich die Wanderniere so oft gesellt, kommt oft mit Appendicitis verbunden vor.

Sind Retroflexio oder Retroversio uteri mit periappendicitischen Erkrankungen kombiniert, dann wird nach Reposition keine Besserung empfunden, ebensowenig nach Ventrofixation. Die typischen Klagen werden durch ein gut angelegtes Pessarium nicht ganz aufgehoben; nur die Appendektomie wird in dergleichen Fällen Heilung zu bringen im stande sein.

Ich hatte die Gelegenheit einen solchen Fall zu behandeln, in dem trotz Reposition eines retroflektierten Uterus, ein, nebenbei gesagt, wenn Adhäsionen mit dem entzündeten Appendix bestehen, nicht ungefährlicher Eingriff, die Dysmenorrhöe nicht aufgehoben war. Drei Wochen nach der Reposition trat eine akute Appendixattacke auf, welche operatives Einschreiten notwendig machte. Die Patientin hatte zweimal innerhalb 1 $\frac{1}{2}$ Jahren einen Abort gehabt, infolge der Retroflexio uteri.

Ich versuchte in obengeschriebener Abhandlung ein Bild zu zeichnen von dem Zusammenhang zwischen den Appendixerkrankungen und den Geschlechtsfunktionen des Weibes und der Mutter.

Auf absolute Vollständigkeit mache ich keinen Anspruch.

Die Appendektomie ist in guten Händen eine ziemlich gefahrlose Operation, welche manchem Weibe ihre Lebensfreude, mancher jungen Mutter ihre Gesundheit wiedergibt.

Hospital der Deli-Maatschpapij,
Medan-Deli, Ostküste von Sumatra, Juli 1906.

XXXI.

Verhalten der Pupillen bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes.

Von

Dr. P. V. Jezierski,
I. Assistenzarzt.

Normalerweise sollten beide Pupillen gleich weit sein und auf Reize gleich reagieren. Doch ist dies nicht immer der Fall. So kann schon eine ungleichmäßige, seitliche Belichtung eine Ungleichheit der Pupillen, eine Anisokorie hervorrufen.

Zwar behauptet sich noch immer die Lehre von der konsensuellen Reaktion, nämlich daß bei Belichtung der einen Pupille auch die andere sich so wie die belichtete kontrahiere, doch ist jene Lehre nicht mehr einwandfrei. Man lasse nur versuchs halber in einem schwach erleuchteten Zimmer — die Lichtquelle darf sich nur nicht seitlich befinden — eine Zeitlang nach oben schauen, werfe dann schnell von der Seite in das eine Auge, während das andere durch ein Kartonsstück geschützt ist, einen intensiven Lichtstrahl, z. B. den einer elektrischen Kontaktlampe, so wird man bemerken, daß zunächst beide Pupillen sich in gleicher Weise zusammenziehen, bald jedoch die geschützte weiter wird, während die direkt belichtete noch eine Zeitlang im Zustande der anfänglichen Kontraktion verharret.

Eine Bestätigung dieses einfachen Experimentes findet man in den Befunden von ABELSDORFF und PIPER¹⁾. Diese stellten auf photographischem Wege fest, daß Pupillen, welche bei gleicher Belichtung gleich weit waren, bei einseitiger ihre Weite änderten, indem die direkt belichtete Pupille enger wurde als die andere. Aehnlich wie bei jenem Experiment gestalten sich die Verhältnisse bei einer einseitigen, seitlichen Tagesbeleuchtung. Angenommen, es werde ein Krankensaal von einem seitlich gelegenen Fenster belichtet. Die einströmenden Lichtwellen verteilen sich in ungleichem Maße im Saal, sie treffen die dem Fenster nächst gelegenen — in Rückenlage befindlichen — Patienten in ausgiebiger, ziemlich gleich-

1) ABELSDORFF und PIPER, H., Vergleichende Messungen der Weite der direkt und konsensuell reagierenden Pupille. Physiolog. Institut in Berlin.

mäßiger Weise, je weiter aber vom Fenster, um so ungleichmäßiger wird die Lichtverteilung. Das dem Lichte zugewandte Auge erhält noch immer genug an direkten Strahlen, keineswegs aber das andere, welches ein mehr diffuses und abgeschwächtes Licht erhält, indem durch den Nasenrücken viele Strahlen abgehalten werden, und dies um so mehr, je höher die Nase ist und je tiefer die Augäpfel liegen. Oder wenn noch ein Teil der direkten Strahlen durch die Pupille durchgeht, so trifft er nicht mehr die reizempfindlichste Macula lutea oder ihre nächste Umgebung, sondern die Peripherie der Retina, und löst von hier aus eine nur unvollständige Reaktion der betreffenden Pupille aus.

Eine Ungleichheit der Pupillen kann ferner durch den Mechanismus der Konvergenz oder der Akkommodation bedingt sein, letzteres insbesondere dann, wenn die Untersuchten ein ungleichmäßiges Sehvermögen haben. Da mit der Akkommodation eine Verengung der Pupillen einhergeht, indem der M. ciliaris und sphincter pupillae synergisch wirken, so wird an dem mehr akkommodierenden Auge meist auch eine stärkere Myosis auftreten. Desgleichen können Entzündungen und Neuralgien der verschiedenen Hirnnerven, so namentlich des N. opticus oder Erkrankungen der Augenmuskeln, der Iris eine Anisokorie hervorrufen, ebenso auch zentrale, psychische Einflüsse können es tun. Gleichwie die Lidspalten bei manchen Affekten wie Zorn oder Schreck ihre Weite ändern oder wie die Augenbrauen bei geistiger Anstrengung sich nähern, so ändern auch die Pupillen mit jedem lebhafteren psychischen Vorgang ihre Weite unter Umständen in ungleichmäßiger Weise.

Dies alles sind störende Momente, welche bei jeder Prüfung der Pupillenerscheinungen gewürdigt werden sollten und die auch bei den folgenden Untersuchungen beachtet wurden.

Die ersten Beobachtungen über derartige Pupillenveränderungen wurden an Rekonvaleszenten nach akuten Krankheiten gemacht. Es fiel bei ihnen häufig eine abnorme Weite der Pupillen auf, noch häufiger ein wechselndes Verhalten derselben, das Symptom der springenden Mydriasis. So wurden Fälle beobachtet, wo dies merkwürdige Pupillenspiel wiederholt an einem Tage sich änderte oder wo es tagelang anhielt. Ein Beispiel sei hier angeführt.

Ein 7-jähr. Scharlachpatient zeigte bis zum 23. Tage nach Beginn der Erkrankung gleichweite Pupillen. Am nächsten Tag, dem 3. Juli 1905, fiel es zum ersten Male auf, daß die rechte Pupille enger war als die linke. Eine Messung mit dem von O. ВУМКЕ angegebenen Pupillometer¹⁾ — mit dem auch die meisten späteren Messungen ausgeführt worden

Tabelle.

am 5. Juli war die rechte Pupille	<	links	am 15. Juli war die rechte Pupille	<	links
" 6. " " " "	>	" "	" 16. " " " "	>	" "
" 7. " " " "	<	" "	" 17. " " " "	>	" "
" 8. " " " "	<	" "	" 18. " " " "	<	" "
" 9. " " " "	>	" "	" 19. " " " "	<	" "
" 10. " " " "	>	" "	" 20. " " " "	>	" "
" 11. " " " "	<	" "	" 21. " " " "	<	" "
" 12. " " " "	>	" "	" 22. " " " "	>	" "
" 13. " " " "	>	" "	" 23. " " " "	>	" "
" 14. " " " "	<	" "	Von da ab wieder Pupillengleichheit.		

1) Conf. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 31.

waren — ergab eine Weite der rechten Pupille von 4, der linken von 5 mm. Am folgenden Tage, dem 4. Juli, änderte sich das Verhältnis, die rechte betrug $5\frac{1}{2}$, die linke 3 mm. Die weiteren Verhältnisse der Pupillen zeigt vorstehende Tabelle (p. 784).

Dagegen fand sich bei drei Krankheiten, und zwar beim Typhus abdominalis, bei der Tuberkulose und der akuten Appendicitis, ein auffälliges, häufig wiederkehrendes, bestimmtes Pupillensymptom, nämlich eine Verengung der linken Pupille.

Die erste diesbezügliche Beobachtung betraf einen Typhuskranken, bei dem in den ersten 4 Wochen des Spitalaufenthaltes irgend eine Pupillendifferenz nicht aufgefallen war. Erst als Pat. zum ersten Male aufgestanden war und dabei plötzlich heftige Schmerzen in der Ileocökalgegend aufgetreten waren, bemerkte man eine Ungleichheit der Pupillen, und zwar eine Verengung der linken Pupille. Der Durchmesser der linken war 3, derjenige der rechten $4\frac{1}{2}$ mm. Dies Verhältnis blieb 3 Tage lang unverändert, und zwar so lange, als die Schmerzen und das Fieber andauerten. Später glichen sich die Pupillenweiten wieder aus. Doch als Pat. zum zweiten Male aufstehen wollte, stellten sich von neuem Schmerzen in der Ileocökalgegend ein und mit ihnen wiederum eine Verengung der linken Pupille.

In einem zweiten Falle beobachtete man ca. 14 Tage nach Beginn der Typhuserkrankung zugleich mit dem Einsetzen von Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der rechten Schaufelbeingegend eine noch stärkere Anisokorie; die linke Pupille war 3, die rechte $6\frac{1}{2}$ mm weit, welches Verhältnis wochenlang anhielt. Vor der Entlassung des Pat. wurden noch einmal die Augen von spezialistischer Seite¹⁾ untersucht, und zwar mit folgendem Befund: „Die linke Pupille hat einen bläulichen Ton als die rechte. Die Irisgefäße links sind stärker injiziert als diejenigen rechts. Synechien sind nicht vorhanden. Die linke Pupille ist viel enger als die rechte, jene reagiert träger als diese. Auf der Cornea und dem Augenhintergrunde nichts Abnormes. Visus annähernd gleich.“

Noch in 2 anderen Typhusfällen — im ganzen etwa in 4 Proz. der Fälle des Beobachtungsmaterials — wurde bei gleichzeitiger Schmerzhaftigkeit der rechten Darmbeingegend ein nämliches Pupillensymptom, eine linksseitige Myosis, beobachtet.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen liegt die Frage nahe, ob in diesen Fällen von Typhus der Wurmfortsatz miterkrankt gewesen sei. Schon die lokalen Verhältnisse, insbesondere der anatomische Bau des Wurmfortsatzes, sprechen dafür. Enthält doch dieser, wie kaum ein anderes Organ, auf einer kleinen Fläche so zahlreiche Follikel, welche bei einer Erkrankung der benachbarten Dünndarmfollikel an der Affektion mit teilnehmen.

Nach CURSCHMANN²⁾ ist der Wurmfortsatz mit seinem Follikelapparat nicht selten mit in die Erkrankung hereingezogen, ja er kann selbst

1) Herrn Dr. DIEM, I. Assistent der hiesigen Univ.-Augenklinik.

2) CURSCHMANN, H., Der Unterleibstyphus. NOTHNAGELS spez. Path. u. Ther., Bd. 3, Teil 1, p. 86.

der Sitz einer Perforation werden. OLGA HOPFENHAUSEN¹⁾ studierte an 30 Leichen die Beziehungen zwischen Typhus und Appendicitis und fand in der großen Mehrzahl der Fälle eine Beteiligung der Appendix an den typhösen Darmveränderungen. Meist war sie mehr oder weniger entzündet, mitunter verdickt, in 2 Fällen bestanden Schleimhautgeschwüre.

In zweiter Linie wurde das Verhältnis der Pupillen zur tuberkulösen Erkrankung des Wurmfortsatzes berücksichtigt.

Eine ältere Frau mit hochgradiger Lungentuberkulose hatte dauernd ungleiche Pupillen, die linke war etwa stecknadelkopfgroß, die rechte 5 bis 6 mm weit. Es lag zunächst der Gedanke nahe, daß die Affektionen der Lungen, so eine größere Kaverne in der linken Lungenspitze den linken Sympathicus mit in die Erkrankung hereingezogen und vielleicht durch Retraktion eine Lähmung desselben herbeigeführt habe. Als jedoch plötzlich heftige Schmerzen in der Ileocökalgegend aufgetreten waren, wurde der Verdacht auf eine Miterkrankung der Appendix wachgerufen. Und in der Tat ergab die Sektion eine vollständige Bestätigung dieser Annahme. Am Ende der Appendix befand sich ein kirschgroßes, fluktuierendes, grüngelbes, von kleinen Gefäßen bedecktes Gebilde, ein typisches Empyem. Mikroskopisch fand man in der Wand desselben vereinzelte Tuberkelbacillen.

Desgleichen fand man bei einem Pat., der an Lungen- und Darmtuberkulose litt, eine Beteiligung des Wurmfortsatzes. Auch hier bestand wochenlang eine linksseitige Myosis, und wiederum konnte man post mortem auf Grund einer starken Infiltration sowie des Vorhandenseins von Riesen- und epithelioiden Zellen Tuberkulose der Appendix konstatieren.

In einem 3. Falle fand man nach dem Tode den Wurmfortsatz zwar makroskopisch intakt, doch mikroskopisch eine enorme, fast totale, zirkuläre Infiltration der Submucosa mit geringerem Uebergreifen auf die anderen Schichten und eine Durchsetzung einzelner Kapillaren mit Rundzellen, Zeichen einer beträchtlichen Entzündung.

Nicht verschwiegen sei eine ähnliche klinische Beobachtung von linksseitiger Myosis bei Lungentuberkulose, wobei man ebenfalls an eine Miterkrankung der Appendix dachte. Bei der Sektion zeigte sich nun eine ausgedehnte, fast totale Verwachsung der beiden linken Pleurablätter, welche wohl den aus dem Hals- und Brustmark austretenden Dilator pupillae eingemauert und durch länger anhaltenden Druck funktionsunfähig gemacht haben. Die Appendix war frei.

In den Bereich meiner Untersuchungen fielen naturgemäß auch solche Fälle, welche eine Appendicitis vortäuschten, sogenannte Pseudoappendicitiden, welche klinisch zu einer gewissen Zeit das Bild einer Wurmfortsatz-erkrankung gaben und die nie irgendwelche Pupillendifferenzen darboten. So z. B. Erkrankungen, die sich später als Salpingitiden entpuppten, oder bei denen es sich um erschwerte Menstru-

1) Zit. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 274, p. 146.

ation oder anhaltende Koprostase handelte, Fälle, in denen alsbald nach Aufhören der Periode oder nach erfolgtem reichlichen Stuhlgang auch die Schmerzen in der Ileocökalgegend verschwanden.

Daß in solchen Fällen eine Beteiligung der Appendix im Spiele sein kann, zeigen die neuesten Mitteilungen SONNENBURGS¹⁾, wonach zuweilen bei jungen Mädchen, die eine Erkrankung der Adnexe durchgemacht haben, gerade zur Zeit der Menstruation durch Adhäsionen der Ovarien mit dem Wurmfortsatz — oft auch mit der Blase — Symptome auftreten, welche eine Appendicitis vortäuschen können.

Das Fehlen der Verengung der linken Pupille bewährte sich diagnostisch in dem folgenden verdächtigen Falle.

Ein 16-jähr. Knabe erkrankte mit allen Zeichen einer akuten Blinddarmentzündung. Bald bildete sich ein deutlicher, strangförmiger Tumor, der unterhalb des Nabels begann und fast bis zum Leberrand reichte und welcher als der entzündete und emporgeschlungene Wurmfortsatz imponierte. Das Auffallende war nur, daß Pat. keine typische Pupillenverengung zeigte. Eine nach einigen Wochen im Stadium algidum ausgeführte Operation auf der hiesigen chirurgischen Abteilung ergab denn auch eine Intaktheit der Appendix, dagegen einen Senkungsabsceß.

Was nun die eigentlichen, wirklichen Appendicitiden anbetrifft, so ist in fast sämtlichen Fällen — es waren ihrer annähernd 30 — eine Myosis der linken Pupille vorgefunden worden. Allerdings war diese nicht konstant während der ganzen Erkrankung vorhanden, sondern sie trat am häufigsten und am deutlichsten in der schmerz- und fieberhaften Periode auf. In dem abklingenden und schmerzfreien Stadium trat sie meist dann nur auf, wenn man auf den noch nicht ausgeheilten Wurmfortsatz einen mäßigen Druck ausübte. Nicht vorhanden ist sie meist in den Fällen gewesen, wo es sich nur um einfache, sogenannte „Crisis appendiculaires“ oder um leichte „katarrhalische“ Erkrankungen der Appendix ohne Mitbeteiligung des Peritoneums handelte, in Fällen, wo die Symptome binnen kurzer Zeit abklangen und verschwanden. Ebenso fehlte sie in den allerersten Stunden oder Tagen, wo das Krankheitsbild noch nicht ganz entwickelt war, um später dennoch namentlich mit dem Einsetzen der Schmerzen in den Vordergrund zu treten. Mitunter erschienen die Pupillen zunächst gleichweit, oder gar die linke weiter als die rechte. Doch war dies meist eine Täuschung, die Pupillengleichheit bestand nämlich nur dann und nur so lange, als man mit dem Patienten sprach, als dieser den Arzt ansah, und seine Augen dabei entweder konvergierten oder accommodierten. Ließ man dann den Patienten eine Zeitlang unbehelligt in die Ferne schauen, so änderte sich alsbald das

1) Grundsätze der Behandlung der Appendicitis. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 1906, No. 30.

Pupillenverhältnis, und schließlich blieb die linke doch die engere. In den seltensten Fällen war die Verengung so gering, daß sie zwar nicht mit dem bloßen Auge, wohl aber mit dem Pupillometer festgestellt werden konnte. Bei Patienten, denen der Wurmfortsatz bereits entfernt war und die späterhin noch über Schmerzen in der Ileocökalgegend klagten, ließ sich eine Verengung der linken Pupille nicht erkennen. Trat zu der Appendicitis oder Periappendicitis eine Exsudatbildung, die womöglich den Wurmfortsatz einmauerte, hinzu, so geschah es, daß die Myosis der linken Pupille schwand und einer Pupillengleichheit oder auch Verkleinerung der rechten Platz machte.

So konnte ich einen Pat. beobachten, der mit heftigen Ileocökal-schmerzen, blassen und eingefallenen Gesichtszügen, schlechtem, über 150 zählendem Pulse und mit erhöhter Temperatur ins Spital eingeliefert wurde. Die Diagnose lautete „akute lokale Appendicitis“. Gleichwohl wurden dagegen Bedenken erhoben und zwar aus dem Grunde allein, weil nicht die linke, sondern die rechte Pupille die engere war. Eine bald darauf vorgenommene Operation auf der chirurgischen Abteilung ergab eine diffuse, eiterige Peritonitis.

Soweit die Beobachtungen der einschlägigen Fälle, die darauf hindeuten, daß ein Zusammenhang zwischen den Reaktionen der Pupille und den Erkrankungen der Appendix bestehen müsse. Eine Beweisführung ist allerdings hierfür schwer zu erbringen, zumal die anatomischen Grundlagen nicht ganz gefestigt sind. Sicher ist nur, daß nicht, wie man in erster Linie annehmen würde, der Sympathicus es ist, welcher jenes Symptom hervorruft, denn dann müßte nicht eine Verengung, sondern eine Erweiterung der einen oder der anderen Pupille stattfinden, was aber nicht der Fall ist. Ebensowenig könnten sensible Fasern des Wurmfortsatzes selbst die Pupille beeinflussen, wenn jener — wie LENNANDER — jeglicher sensiblen Fasern entbehrt. Dann müßte man annehmen, daß der Reiz von dem in den meisten Fällen miterkrankten Peritoneum ausgeht; die sensiblen Fasern dieses beeinflussen nach ihrer Kreuzung teils in der vorderen Kommissur, teils in der Medulla entweder die Ganglien oder die Fasern des Oculomotorius oder vielleicht jenes nach BACH und MEYER¹⁾ in der Rautengrube gelegene Reflexhemmungszentrum und rufen so reflektorisch eine Verengung der Pupille hervor. Die Spannung der Bauchmuskeln bei der Appendicitis hat man ja längst, analog, als Reflexäußerung aufgefaßt.

Das Ergebnis der ausgeführten Untersuchungen gipfelt darin: Fast bei jeder akuten und lokalen. die Kardinalsymptome wie Puls- und Temperaturerhöhung, Schmerzhaftigkeit der rechten Darmbeingrube und Spannung der Bauchdecken bietenden Appendicitis tritt eine Verengung der linken Pupille auf. Vorbedingung für die Untersuchung ist aber,

1) Cf. Arch. f. Ophthalmologie, Bd. 55, Heft 3, 1903, p. 414.

daß man den Patienten in eine solche Lage bringt, daß ihm die Lichtquelle gleichmäßig und allseitig zuströmt, man muß ihn längere Zeit auf die Decke oder in die Ferne schauen lassen und man muß alle beunruhigenden Momente nach Möglichkeit ausschalten.

Sollten meine Beobachtungen auch anderwärts Bestätigung finden¹⁾, so würden sie vielleicht bei der oft schweren und unsicheren Diagnose der Appendicitis ein willkommenes diagnostisches Hilfsmittel bilden.

1) Herr Dr. HENSCHEN, Assistent der chirurgischen Klinik in Zürich, welcher in der letzten Zeit auf meine Veranlassung hin auf jenes Symptom achtete, konnte es bisher bei etwa 20 Patienten, die wegen Appendicitis zur Operation kamen, vorfinden.

XXXII.

Ueber zwei Fälle von akuter Magen- erweiterung bei Typhus abdominalis.

Von

Dr. med. **Heinrich Wichern**,
Assistenten der Klinik.

In neuerer Zeit ist eine große Zahl von Fällen akuter Magenerweiterung veröffentlicht und dabei wiederholt auf die Wichtigkeit einer rechtzeitigen Diagnose und auf die Möglichkeit einer geradezu lebensrettend wirkenden Behandlung dieser Krankheit hingewiesen worden. Die bis zum Jahre 1905 beobachteten Fälle hat NECK in einem ausführlichen Sammelreferat zusammengestellt und selbst erst kürzlich noch einige weitere hinzugefügt. Er betont dabei, daß die Mitteilung neuer Beobachtungen wünschenswert ist, um die Aufmerksamkeit der Aerzte immer wieder auf dieses noch nicht genügend bekannte Leiden zu lenken. Es ist das um so wichtiger, weil die Diagnose recht große Schwierigkeiten bereiten kann, zumal wenn der Beobachter noch keinen derartigen Fall gesehen hat.

Wie sich daher schon aus praktischen Gründen die Mitteilung aller neuen Fälle empfiehlt, so dürfen wir auch durch eine größere Zahl weiterer Veröffentlichungen bessere und sicherere Kenntnisse über Wesen und Ursache dieser eigenartigen Erkrankung zu erlangen hoffen. KUSSMAUL hatte ja schon auf die Möglichkeit eines vollständigen Verschlusses bei chronischen Magenerweiterungen hingewiesen; wenn nämlich der stark angefüllte Magen auf den oberen horizontalen Schenkel des Duodenum oder auf den durch Verwachsungen fixierten Pylorus einen Zug ausübt, so kann die Uebergangsstelle von der Pars horizontalis sup. duodeni in den vertikalen Teil oder im anderen Falle der Pylorus selbst so sehr geknickt werden, daß an diesen Stellen die Oeffnung zu einem undurchlässigen Schlitz verengt wird. Auch zeigte er, daß durch eine Drehung des stark erweiterten Magens mit Sagittalstellung des

Pylorus eine Verengerung der Uebergangsstelle des Duodenum in den Magen entstehen kann. Für die Annahme dieses Mechanismus beim Zustandekommen der akuten Magenerweiterung sprechen einige Sektions-ergebnisse, wie die von v. HERFF, PERRY und SHAW beschriebenen, und sie liegt um so näher, wenn eine solche Abknickung des Magens oder Duodenums anderweitig begünstigt wird. In dem von PERRY und SHAW beobachteten Falle lag nämlich eine Skoliose vor, und KELLING konnte bei einem ähnlichen Falle einen infolge der Wirbelsäulenverbiegung vertikal gestellten Magen mit tiefstehendem Pylorus nachweisen.

In neuerer Zeit hat man auf Grund einer größeren Zahl von Sektionsberichten eine Kompression des Duodenum als Entstehungsursache der akuten Magendilatation angeschuldigt, und zwar soll sie, wie KUNDRAT zuerst ausgesprochen hat, durch das stark gespannte Dünndarmmesenterium oder durch die darin verlaufende Arteria mesenterica superior hervorgerufen werden. Sicherlich sprechen dafür mehrere Befunde, bei denen der Magen und das Duodenum bis an die Kreuzungsstelle mit jener Arterie stark aufgetrieben, die übrigen Darmabschnitte aber kollabiert waren. Meist lag dann der ganze Dünndarm oder wenigstens ein großer Teil seiner Schlingen im kleinen Becken und übte so einen starken Zug am Mesenterium aus. Daß auf diese Weise tatsächlich ein recht fester Verschuß des Duodenum zu stande kommen kann, ist durch MÜLLER und ALBRECHT ja experimentell erwiesen worden. Gerade letzterer hat aber hervorgehoben, daß das Herabsinken des Dünndarms allein wohl nicht zu einem dauernden Verschuß des Duodenum führen könne; vielmehr hält der primär stark gefüllte und schon ausgedehnte Magen die Darmschlingen im kleinen Becken fest und erzeugt dadurch einen nicht mehr lösbaren Verschuß, solange keine Entleerung des Magens herbeigeführt wird. Natürlich bewirkt das wieder eine Zunahme der Füllung und Erweiterung des Magens und somit eine immer festere Kompression des Duodenums. Dieser sehr einleuchtenden Erklärung widersprechen allerdings einige Sektionsbefunde, bei denen der Dünndarm zwar im kleinen Becken lag, aber das Duodenum nicht bis an die Kreuzungsstelle mit der Arteria mesaraica, sondern nur im Anfangsteil erweitert war.

KELLING glaubt, daß neben dem Verschuß am Duodenum wenigstens bei einigen Kranken auch ein Klappenverschuß an der Cardia vorhanden sein muß, der dann eine Entleerung des Magens durch Erbrechen verhindert und damit eine Ueberfüllung begünstigt. In einigen Fällen konnte er bei Aufblähung des Magens durch eine in die vordere Magenwand eingefügte Kanüle einen solchen Klappenverschuß experimentell erzeugen, der entweder dauernd dicht schloß oder sich stets bei einem gewissen Ueberdruck für kurze Zeit öffnete. Vielleicht lag ein ähnlicher Mechanismus in dem zweiten Falle v. HERFFS vor, bei dem der Kranke nie erbrach und die Einführung der Sonde in den

Magen an der Cardia auf ein schwer zu überwindendes Hindernis stieß; v. HERFF selbst neigt mehr dazu, letzteres in einer Abknickung der Cardia durch die Magenerweiterung zu sehen.

Nach den bisher vorliegenden Mitteilungen und Versuchsergebnissen erscheint es daher wohl wahrscheinlich, daß die Entstehungsart der akuten Magenerweiterung keine einheitliche ist; die Beteiligung des Duodenum an der Dilatation und das Maß dieser Beteiligung spielt bei der Unterscheidung der verschiedenen Entstehungsweisen offenbar eine wichtige Rolle. Als eigentliche Ursache dieses eigenartigen Leidens wurden stets Giftwirkungen durch Narkose oder in einem Falle (НЭСК) durch Veronal, starke, plötzliche Ueberfüllung des Magens oder endlich Traumen, besonders Bauchquetschungen, angeschuldigt. Dabei wirkten zweifellos begünstigend für das Auftreten der akuten Magendilatation: frühere Magenaffektionen, Lageveränderungen des Magens und Darms und vor allem allgemeine Körperschwäche. Zuweilen war diese erst durch kurz vorhergegangene oder noch nicht abgelaufene schwere Krankheiten bedingt.

Zu dieser Gruppe gehören auch die folgenden, in unserer Klinik beobachteten Fälle; die Krankengeschichten und Sektionsberichte mögen daher im Auszug mitgeteilt sein:

Fall 1. 16-jähr. Arbeitsbursche, dessen Vater seit 5 Wochen mit Typhus abdominalis im Krankenhause liegt, ist früher nie krank gewesen und hat — auch nach Angabe des Vaters — niemals an Magenbeschwerden gelitten. Er fühlt sich seit 3. Juli 1906 sehr matt, klagt über Kopfschmerzen und wird am 6. Juli in die Klinik aufgenommen.

Bei dem mittelgroßen, mäßig kräftigen Kranken, dessen Sensorium leicht benommen ist, wird bei der Untersuchung neben einer geringen Dilatation des Herzens nach links und einem systolischen Geräusch an der Herzspitze ein deutliches Roseolaexanthem und eine palpable Milzschwellung nachgewiesen. In dem aus einer Armvene entnommenen Blute wachsen ziemlich reichliche Kolonien von Typhusbacillen, und das Blutserum agglutiniert bei einer zweiten Blutentnahme am 13. Juli 1906 Typhusbacillen bei einer Verdünnung von 1:60, womit die Diagnose eines Unterleibstyphus sichergestellt ist.

Der Kranke ist während des weiteren Verlaufes dauernd benommen und deliriert öfter. Die Temperatur hält sich innerhalb der ersten 2 Wochen auf einer Höhe zwischen 39,0° und 40,0° und wird in der folgenden Zeit unter der Einwirkung von Bädern unregelmäßig, so daß sie zwischen 38,0° und 40,0° schwankt oder für einige Stunden auch auf 37,0° herabsinkt, während die Pulszahl anfangs 80—100, später 100—120 Schläge in der Minute beträgt. Der Verlauf der Krankheit ist also im allgemeinen schwer und wird noch durch eine dauernde Herzschwäche, die durch Digitalis bekämpft werden muß, bedrohlicher.

Etwa am 26. Krankheitstage tritt noch eine allmählich zunehmende Bronchitis des rechten Unterlappens hinzu, und einige Tage später läßt sich über den untersten Teilen der rechten Lunge eine Dämpfung feststellen, die mit Wahrscheinlichkeit auf einen pleuritischen Erguß deutet.

Am 31. Krankheitstage (2. Aug. 1906) erbricht der Kranke abends

3mal mäßige Mengen dünner, gallig gefärbter Flüssigkeit. Das Erbrechen wiederholt sich am folgenden Tage nach jeder Nahrungsaufnahme und zeigt zunächst dieselbe Beschaffenheit. Der Kranke hatte bis dahin nur Schleimsuppen und Milch erhalten und bekommt jetzt löffelweise Eismilch zugeführt. Die Untersuchung des Leibes ergibt am Morgen keine meteoristische Auftreibung und nur eine geringe Schmerzhaftigkeit der Magen-egend bei der Palpation. Am Abend nimmt das Erbrechen, bei dem im Laufe des Tages immer geringere Mengen, schließlich nur noch 1—2 Eßlöffel brauner Flüssigkeit entleert werden, deutlich fäkulenten Geruch an. Jetzt zeigt sich bei der Betrachtung des Abdomens eine mindestens handflächengroße, ziemlich starke, aber deutlich abgegrenzte Vortreibung unterhalb des Nabels; diese Vorwölbung, über der sich tief tympanitischer Schall findet, ahmt in ihrer Gestalt ganz die Form eines mäßig geblähten Magens nach, dessen kleine Krümmung dabei also gerade unterhalb des Nabels gelegen wäre. Es wird daher sofort nach dem Vorhandensein des Magenschalles an seiner sonstigen, normalen Stelle geforscht; dabei zeigt sich deutlicher, tief tympanitischer Schall im ganzen linken Hypochondrium und noch etwa 1—2 Querfinger unterhalb des Processus ensiformis. Von dem Bereich dieses tief tympanitischen Schalles bis zu jener eine Verlagerung des Magens vortäuschenden Auftreibung unterhalb des Nabels erstreckt sich eine handbreite Zone etwas höheren tympanitischen Schalles, wie er auch über den anderen Teilen des Leibes nachzuweisen ist.

Im Verlaufe der nächsten Stunden wird die Vortreibung unterhalb des Nabels noch etwas stärker und gibt Metallklang bei der Perkussion. Rasches Anschlagen läßt leise Plätschergeräusche wahrnehmen. Noch einige Stunden später ist über dem untersten Teil jener Vorwölbung gedämpfter Schall, über den oberen Teilen, wie vorher, Metallklang bemerkbar.

Das Befinden des Kranken ist mit dem Auftreten des Erbrechens sehr schlecht, und die Herzschwäche nimmt rasch zu. Der Puls ist dementsprechend klein, kaum gespannt und sehr frequent (bis 140 Schläge in der Minute), während die Atmung ebenfalls stark beschleunigt (bis zu 60 Atemzügen) wird. Das Erbrechen wird immer geringer und hört bei weiterer Zunahme jener Vortreibung im unteren Teile des Leibes völlig auf. Es wird eine zweimalige Kochsalzinfusion vorgenommen und mehrere Opiumsuppositorien, sowie reichliche Herzmittel (subkutan) gegeben. Am Morgen des 33. Krankheitstages erfolgt ohne weitere Veränderung des Zustandes der Exitus letalis.

Sektionsbefund¹⁾ (vom 5. Aug. 1906; Obduzent: Herr Dr. LÖHLEIN).

Leiche eines jungen Mannes von grazilem Körperbau und schlechtem Ernährungszustand. Farbe der Haut blaß, verbreitete rötliche Totenflecke an den abhängigen Teilen des Körpers.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle nimmt den größten Teil des freigelegten Bauchraumes der enorm dilatierte Magen ein, dessen große Krümmung 24 cm unterhalb der Basis des Processus ensiformis und 7 cm oberhalb des oberen Randes der Symphyse steht. In der Höhe der Cristae iliacae und des untersten Randes der Rippenbögen füllt der Magen die ganze Breite des Bauchraumes aus. Auch das Duodenum ist sehr stark ausgedehnt,

1) Für die freundliche Ueberlassung der beiden Sektionsberichte bin ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. MARCHAND zu bestem Danke verpflichtet.

so daß die Pars descendens fast armdick ist. Das Peritoneum ist glatt. Der größte Teil des Inhalts wird im Magen und Duodenum der Konsistenz nach von Gasen gebildet; doch fühlt man bei raschem, leichten Anschlagen deutliches Plätschern. Die Weite des Duodenum nimmt ganz allmählich ab, und am Uebergang der Pars horizontalis inferior in das Jejunum fehlt jede Einschnürung. Der ganze Dünndarm ist kollabiert und auch der Dickdarm ist eng.

Nach Herausnahme der Bauchorgane im Zusammenhang ist, wenn durch Anheben des Magens und des Duodenum eine geringe Anspannung des Mesenterium herbeigeführt wird, an einer bestimmten Stelle des Duodenum eine Einschnürung zu sehen. Es bildet sich nämlich dann eine lineare Einschnürung in der Pars ascendens duodeni, und an dieser Stelle verläuft im Mesenterium die Arteria mesaraica superior.

Nach Eröffnung des Magens entleeren sich reichliche Gase und etwa 1,5 l grünlicher Flüssigkeit. Die Wand des Magens und Duodenum ist äußerst dünn, ihre Schleimhaut glatt, blaß und ohne auffallende Veränderung. Insbesondere ist im Duodenum zwischen den zu beiden Seiten jener Einschnürung gelegenen Teilen kein Unterschied in der Blutfülle oder Färbung zu bemerken. Im Dünndarm findet sich sehr dünnbreiiger, grünlich gefärbter, im Dickdarm etwas festerer, dickbreiiger, gelblicher Inhalt. Die Schleimhaut des Jejunum ist ziemlich gut durchfeuchtet und glatt; sie zeigt nur in den untersten Teilen einzelne fleckig gerötete Stellen. Im oberen Ileum sind die PEYERSchen Plaques in mäßigem Grade geschwollen, im unteren finden sich einige zu einer großen bearteten Fläche konfluierende Follikelaggregate, über denen die Schleimhaut teils lebhaft gerötet, teils graubräunlich gefärbt ist. Im Bereiche der Schwellung sind einzelne linsen- bis bohnen große, flache, scharfrandige Geschwüre mit glattem, von der Muscularis gebildetem Grunde nachweisbar.

Die übrigen Organveränderungen sind aus der pathologisch-anatomischen Diagnose ersichtlich; sie lautete:

Typhus abdominalis. Intumescencia agminum Peyerii et ulcera depurata intestini ilei. Dilatatio enormis ventriculi et duodeni. Aspiratio contenti ventriculi, pneumonia lobularis et oedema pulmonis utriusque, abscessus lobi inferioris pulmonis dextri. Pleuritis fibrino-purulenta dextra. Infarctus lienis. Cystitis. Thrombosis multiplex venarum plexus prostatici. Ulcus decubitale processus vocalis sinistri.

Fall 2: 27-jähr. Frau, bei der sich im 12. Lebensjahre eine Verkrümmung der Wirbelsäule ausgebildet hat, erlitt vor 5 Jahren eine Frühgeburt (im 7. Monat), hatte vor 2 Jahren ein ausgetragenes Kind und erlitt vor 1 Jahr, sowie vor 3—4 Monaten wiederum je eine Frühgeburt (im 5. Monat). Seit 31. Aug. fröstelt und fiebert sie.

Die am 4. Sept. in die Klinik aufgenommene Kranke ist mittelgroß, zart gebaut und in mäßigem Ernährungszustand. Das Sensorium ist frei. Es besteht starke, im Brustteil rechtsseitige Kyphoskoliose. Der Leib ist weich. Die Milz ist deutlich unter dem linken Rippenbogen fühlbar. Die untere Lebergrenze steht etwa 1 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen (in der Mammillarlinie). In den ersten Tagen beträgt die Temperatur dauernd 39,0—39,5°. Die Pulszahl 100—120 in der Minute. Die Atmung ist etwas frequenter als normal. Im Blute finden sich bei bakteriologischer Untersuchung einige Kolonien von Typhusbacillen. Am 13. Krankheitstage agglutiniert das Blutserum in einer Verdünnung von 1:60 Typhuskulturen.

Dieser Zustand verändert sich im weiteren Verlauf wenig. Die Temperatur sinkt in der ersten Woche der Beobachtung auf 38,0—39,0°, steigt dann aber für einige Tage wieder auf 39,0—40,0° und zeigt darauf tägliche Schwankungen zwischen 38,0—39,8°. Zeitweilig ist das Bewußtsein getrübt. Die Herztätigkeit ist dauernd schwach, bessert sich aber auf Verabreichung von Digitalis. Ueber den Lungen ist eine mäßige Bronchitis nachweisbar. Es erfolgen fast täglich ziemlich reichliche, dünnflüssige Stühle, so daß vom 12. bis 15. Krankheitstage kleinere Mengen Opium per os oder als Suppositorium gegeben werden.

Am 20. Krankheitstage erfolgt plötzlich äußerst reichlicher Blutabgang per rectum (etwa 800—1000 ccm); bald darauf tritt tiefer Kollaps ein. Nach ausgiebiger Kochsalzinfusion (4 l) tritt eine geringe Besserung ein, der vorher völlig verschwundene Puls wird wieder fühlbar. Die Temperatur beträgt 37,7° und steigt abends auf 39,4°, Puls und Atmung sind sehr beschleunigt. Von jetzt an werden täglich mehrere Kochsalzinfusionen in die Oberschenkel vorgenommen und Kampfer subkutan gegeben. Außerdem erhält die Kranke 2-stündlich 10 Tropfen Tinct. Opii simpl.

Während am nächsten (21.) Krankheitstage kein Stuhlgang mehr erfolgt, tritt nachmittags nach jeder Nahrungsaufnahme heftiges Erbrechen auf, das sich am Abend und in der Nacht auch unabhängig von der Nahrungszufuhr wiederholt. Es entleeren sich dabei — meist plötzlich und mit ziemlich großer Gewalt — grünliche, wässrige Massen, stets wesentlich mehr, als per os genommen war. Die Kranke hat vom Abend des 20. Krankheitstages bis zum Abend des folgenden Tages im ganzen etwa 2 l Schleimsuppen und Milch zu sich genommen; in der gleichen Zeit wurden 4 l Kochsalzlösung infundiert.

Am Abend des 21. Krankheitstages, an dem sich das Erbrechen zuerst einstellte, ist bei Betrachtung und Perkussion des Leibes nichts Auffälliges zu bemerken. Dagegen wölbt sich am folgenden Morgen (22. Krankheitstag) der Magen in der Mitte des Leibes deutlich vor. Er ist stark dilatiert und reicht bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels herab. Im Traubenschen Raum und in der ganzen linken Oberbauchgegend bis an die soeben genannte Grenze ist tief tympanitischer Schall nachweisbar und bei raschem Anschlagen an die Bauchwand metallisch klingendes Plätschern zu hören. Zuweilen lassen sich bei genauer Betrachtung schwache, peristaltische Wellen vom Fundus bis zum Pylorusteil verfolgen.

Die Kranke ist jetzt komatös, die Herztätigkeit ist äußerst schwach, und die Anämie tritt deutlicher hervor. Die Temperatur beträgt 37,7°, die Pulszahl 140.

Bei der sofort vorgenommenen Magenausheberung und -spülung läßt sich die Sonde leicht einführen, und es entleeren sich außer einer geringen Menge Gases etwa 400 ccm grüner, mit Flocken vermischter Flüssigkeit, obwohl die Kranke in den letzten 12 Stunden nur Eisstückchen zu sich genommen und während der Nacht 3mal erbrochen hat. Sofort nach dieser Ausheberung ist der Befund am Leibe wesentlich verändert. Die Vortreibung ist nämlich völlig verschwunden. Durch die äußerst schlaffen Bauchdecken hindurch kann man die Gestalt des Magens aber noch erkennen: die untere Magengrenze steht, wie die Perkussion bestätigt, nunmehr in Nabelhöhe oder sogar noch etwas darüber. Sobald nun bei der Spülung etwa 500 ccm Wasser in den Magen eingelassen werden, so dehnt sich dieser zu der früheren Größe aus und wölbt die Bauchdecken wieder vor, bis die leicht grün gefärbte Spülflüssigkeit durch die Sonde abgeflossen ist.

Nachdem auf diese Weise mehrere Liter Wasser ein- und ausgelaufen sind, wird die Sonde entfernt und die Kranke in Beckenhochlagerung gebracht. Der Zustand ist auffallend gebessert, indem das Bewußtsein zurückkehrt und der Puls wesentlich besser gefüllt und gespannt ist.

Die Kranke bleibt dauernd in Beckenhochlagerung liegen und erhält außer weiteren Kochsalzinfusionen nur Eisstückchen zugeführt. Die Magenspülung wird an dem gleichen Tage nachmittags noch einmal wiederholt, die Kranke würgt dabei nach Einführung der Sonde zunächst nur 150 bis 200 ccm ziemlich zäher, grüner Flüssigkeit aus. Der Fundus des Magens ist während des ganzen Tages oberhalb des Nabels nachweisbar. Als am Abend nochmals eine Magenspülung vorgenommen werden soll, erregt sich die Kranke darüber so sehr, daß wegen des schlechten Allgemeinzustandes davon abgesehen werden muß. In der folgenden Nacht tritt wiederum Aufstoßen und mehrmaliges, aber nicht sehr reichliches Erbrechen grünlicher Massen auf.

Die Körperwärme, die am Abend 38,2° betrug, steigt am folgenden Morgen auf 39,6° und später auf 40,0°. Durch Ausheberung des Magens werden an diesem Tage (23. Krankheitstage) etwa 50 ccm gleicher grünlicher Flüssigkeit, wie früher, entleert. Der Befund am Magen ist derselbe geblieben, eine Dilatation ist nicht wieder aufgetreten. Es wird eine reichliche Kochsalzinfusion gegeben und daneben, wie überhaupt in den letzten Tagen, Kampfer subkutan verabreicht. Narkotika werden nicht gehalten. Unter den Anzeichen zunehmender Herzschwäche tritt nachmittags der Exitus letalis ein. Dabei wird eine größere Menge Blut aus dem Rectum entleert.

Die mikroskopische Untersuchung des durch die Sonde entleerten Mageninhalts ergibt in allen Fällen spärliche Cylinderzellen, einzelne Detritusmassen, reichliche Fettkügelchen und große Massen von Mikroorganismen. Neben einzelnen Strepto- und Staphylokokken finden sich vor allem sehr zahlreiche, schwach bewegliche Stäbchen. Bei der bakteriologischen Untersuchung durch Anlegen von Plattenkulturen erweisen sich diese als *Bacterium coli*. Eine chemische Prüfung des Mageninhalts nach den für die Untersuchung des Magensaftes bekannten Methoden ergibt eine Gesamtacidität von 32—35, keine freie Salzsäure, dagegen reichliches Vorhandensein von Milchsäure.

Sektionsbericht (vom 23. Sept. 1906; Obduzent Herr Dr. Versé):

Kleine weibliche Leiche, Totenstarre vorhanden, am Rücken verbreitete Totenflecke von blauroter Farbe. Die Wirbelsäule ist im mittleren und unteren Brustteil nach rechts hin ausgebogen, und dieser Krümmung entsprechend ist die rechte Thoraxhälfte hinten stärker vorgewölbt, so daß die Anguli der Rippen deutlich vorspringen. Die linke Brusthälfte ist dagegen unterhalb der Scapula an der Seite etwas eingeknickt, und der mediale Rand der linken Scapula wölbt sich stark vor. Im oberen Teil ist die Brustwirbelsäule etwas mehr nach vorn gebogen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß der Magen mit seiner unteren Grenze in der Mittellinie $1\frac{1}{2}$ Querfinger oberhalb des Nabels steht. Die Leber überragt den Rippenbogen mit ihrem unteren Rande um etwa 2 Querfinger. Der Magen tritt unter dem Rande des linken Leberlappens hervor, und die große Krümmung verläuft seinem unteren Rande parallel in einer Entfernung von 3 cm. Nach rechts hin verschwindet der Magen an der Incisura umbilicalis unter dem rechten Leberlappen. Das große Netz überlagert die Dünndarmschlingen und reicht bis ins kleine Becken hinab. Das Colon transversum bildet eine

S-förmige Figur, und zwar stößt ihr rechts liegender Schenkel fast an die Symphyse. Der Inhalt des Colon scheint bläulich durch, und das Colon ascendens ist leicht ausgedehnt. Nur an der linken Seite kommen neben der Beckenschaukel nach Hochschlagen des Netzes einige Dünndarmschlingen zum Vorschein. Nach dem Zurückschlagen des Colon transversum erscheint der oberste Teil des blaßgelb bis bräunlich gefärbten Dünndarms vor der Wirbelsäule und der Radix mesenterii. Die oberste Schlinge hat die Gestalt eines V und liegt mit dem freien Ende noch etwas höher als die Flexura duodeno-jejunalis, und zwar gerade in dem Winkel der Flexura lienalis coli. Die folgenden Schlingen legen sich dieser in queren Windungen an und steigen dann ins kleine Becken hinab, wo etwa die untere Hälfte des Dünndarms, abgesehen von dem aus dem kleinen Becken wieder aufsteigenden, untersten Teile des Ileums gelegen ist.

An der Pars pylorica des Magens wird in situ nahe der großen Kurvatur eine Kanüle eingebunden und der Magen mittelst eines Gebläses aufgebläht. Bei einer Füllung, die den prallen Magen mit seiner großen Kurvatur etwa $1\frac{1}{2}$ Querfinger unterhalb des Nabels stehen läßt, tritt die Luft in die obersten Jejunumschlingen über, während sie schon vorher in geringem Maße durch die Cardia entwich.

Im Innern des Magens findet sich gallig gefärbter Inhalt, die Magenschleimhaut ist blaß und weist keine Blutungen auf. An der Pars pylorica ist die Innenfläche chagriniert, im Fundus gelb verfärbt. Die Dicke der Magenwand entspricht der Norm¹⁾.

Das Mesenterium des Dünndarmes ist von mittlerer Länge und mäßig fettreich. Im Duodenum findet sich gallig gefärbte, im ganzen Jejunum goldgelber, dünnbreiiger Inhalt, der in den unteren Teilen dunkelgelb wird und im Ileum eine bräunliche Farbe annimmt. Der Dickdarm ist mit reichlichem, schmutzigrotem, teilweise auch schwärzlichen Inhalt, der nach unten zu mehr bordeauxrot, weicher und breiiger wird, angefüllt.

Im untersten Teile des Ileum finden sich einige, wenige Ulcerationen, die ihrer Lage und Größe den Peyer'schen Platten entsprechen und eine rundliche oder längsovale Form haben. Sie sind zum größten Teile gereinigt und reichen mit ihrem Grunde bis nahe an die Serosa heran. Die Ränder der Schleimhaut hängen über, und in einem der vier größeren Geschwüre finden sich noch Reste gelblicher Schorfe. An vier anderen Geschwüren findet sich eine frische Schwellung der stärker aufgeworfenen und leicht geröteten Ränder, sowie frische Schorfe von gelber Farbe. Diese sämtlichen Ulcerationen verteilen sich auf eine Darmstrecke von $17\frac{1}{2}$ cm Länge, gerechnet vom Rande der BAUHIN'schen Klappe. Im Dickdarm finden sich keine Veränderungen; auch im oberen Teile des Dünndarmes ist keine Schwellung der Follikel nachzuweisen.

Die Wirbelsäule ist im Lendentheil nach links ausgebogen. Die Pars horizontalis duodeni liegt daher zwischen der Wirbelsäule und dem unteren Pol der rechten Niere in einer Einsenkung. An der Pars ascendens duodeni lagert sich über einen Teil ihrer Vorderwand hinweg der Hakenfortsatz des Pankreaskopfes. Von einer Strangulation des Duodenum ist nichts zu bemerken.

1) Später vorgenommene histologische Untersuchungen zeigten, daß auch mikroskopisch deutliche Veränderungen weder im Fundus noch im Pylorusteile des Magens nachweisbar sind.

Die Lymphdrüsen in der Gegend der Valvula ileocaecalis sind leicht geschwollen und gerötet; ebenso sind die retroperitonealen Lymphdrüsen etwas vergrößert.

Nach Herausnahme aller Organe ist die S-förmige Verbiegung der Wirbelsäule in ganzer Ausdehnung sichtbar, und zwar ist sie im Brustteil nach rechts und etwas nach hinten konvex, im Lendentheil dagegen nach links und am Uebergang von den Brust- in den Cervicalteil nach vorne ausgebogen. Die Aorta überspannt die so entstandenen Bogen, so daß sie in der Brusthöhle etwas links, in der Bauchhöhle etwas rechts von der Wirbelsäule liegt.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

Typhus abdominalis. Ulcera veteriora partim depurata et recentiora partis inferioris ilei. Contenta sanguinolenta coli transversi et descenditis. (Haemorrhagia gravis ex ulcere ilei.) Intumescencia mediocris lienis et lymphoglandularum mesenterialium. Anaemia universalis. Kyphoskoliosis. Cicatrices cutis dorsi et cruris utriusque.

Vergleichen wir die beiden vorstehenden Fälle mit den früheren Beobachtungen über akute Magenerweiterung, so boten sie klinisch in den Erscheinungen und im Verlauf nichts Neues. Wiederholtes, heftiges Erbrechen bildete ja in fast allen Fällen das erste Symptom. Die Menge der dabei entleerten Flüssigkeit stand auch bei unseren Kranken in auffallendem Gegensatz zu der geringen oder zeitweilig aufgehobenen Wasserzufuhr per os. Ueber die Beschaffenheit des Erbrochenen liegen bisher wenig ausführlichere Mitteilungen vor. Bemerkenswert ist es daher bei dem ersten Kranken, daß das Erbrochene schließlich fäkulent wurde, und bei dem anderen Falle, daß neben Staphylo- und Streptokokken reichliche Mengen von Bacterium coli gefunden wurden, was sonst nirgends erwähnt wird. Ueber das subjektive Befinden der Kranken, namentlich über die Empfindlichkeit des Leibes, worüber die bisherigen Mitteilungen auseinandergehen, konnten wir uns bei beiden Kranken kein genügendes Urteil bilden, weil das Bewußtsein getrübt war. Ein Teil der übrigen klinischen Symptome wurde natürlich so sehr durch den gleichzeitig vorhandenen Unterleibstypus beeinflusst, daß darüber ein Vergleich mit anderen Beobachtungen unmöglich ist. Ebenso wurde auch die Art des Verlaufes in beiden Fällen vorwiegend von der sehr schweren, ursprünglichen Krankheit bestimmt. Bei der zweiten Kranken trat der Tod wohl sicher infolge einer neuen Darmblutung ein.

Der pathologisch-anatomische Befund des ersten Falles stimmt mit den meisten anderen Sektionsberichten überein, indem vor allem eine bedeutende Erweiterung des Magens bei gleichzeitiger starker Verdünnung seiner Wand festgestellt werden konnte. Um so interessanter ist es, daß bei der zweiten Kranken der Magen eine durchaus normale Größe zeigte, obgleich am Tage vor dem Tode eine recht erhebliche Dilatation bestanden hatte. Eine Abknickung des Duodenum, wie z. B. im zweiten Falle FRÄNKELS, war in beiden Fällen nicht vorhanden.

Ebenso fehlte aber auch ein sicherer Beweis dafür, daß durch das Dünndarmmesenterium und die in ihm gelegene Arteria mesaraica sup. eine Kompression des Duodenum stattgefunden hatte. Dagegen sprach nämlich im ersten Falle außer der fäkulenten Beschaffenheit der erbrochenen Massen, daß die Weite des Duodenum allmählich abnahm und nicht bis an die Kreuzung mit der Arterie prall gefüllt war, wie es KAUSCH, KELYNACK, MÜLLER u. A. beobachteten. Auch konnte kein Zeichen einer Strangulation nachgewiesen werden. Bei unserem zweiten Falle kann die Lage der Bauchorgane durch die lange Einhaltung der Beckenhochlagerung so sehr verändert worden sein, daß aus dem Bauchsitus bei der Obduktion keine sicheren Schlüsse auf die Lageverhältnisse intra vitam und während des Bestehens der akuten Magenerweiterung gestattet sind. Hervorzuheben ist aber vielleicht die Lage der Pars horizontalis duodeni in einer Vertiefung zwischen der skoliotischen Wirbelsäule und dem unteren Pol der rechten Niere, weil dadurch die Fortbewegung des Mageninhalts durch das Duodenum sicher erschwert war. Die gallige Beschaffenheit des Erbrochenen macht es allerdings nicht gerade wahrscheinlich, daß an dieser Stelle ein vollständiger Verschuß vorgelegen hat.

Für die Annahme eines mechanischen Hindernisses, wie es der arteriomesenteriale Darmverschuß darstellt, haben wir also wohl keine genügenden Anhaltspunkte. Dagegen ist es möglich, daß die akute Magenerweiterung, wie bei dem EHRETSchen Versuche, durch bakterielle Gärung hervorgerufen wurde, wogegen allerdings im zweiten Falle die verhältnismäßig geringe Menge des aus dem Magen entleerten Gases anzuführen ist. Es ist daher wohl wahrscheinlich, daß es sich in beiden Fällen nur um eine durch Toxinwirkung entstandene Atonie des Magens handelte. Dafür spricht besonders im zweiten Falle die häufige Wiederholung des Erbrechens, obgleich die Kranke sich dauernd in Beckenhochlagerung befand und dadurch eine Kompression des Duodenum, selbst wenn sie vorher vorhanden gewesen sein sollte, vermieden wurde. Natürlich muß in diesem Falle auch daran gedacht werden, daß die wegen der Darmblutung verordneten Opiumdosen einen begünstigenden Einfluß auf das erste Auftreten der Magendilatation gehabt haben können, zumal NECK einen seiner Fälle nach Verabreichung von Veronal entstehen sah. Immerhin ist es aber wohl wahrscheinlicher, daß die Toxinwirkung die wichtigste Rolle gespielt hat.

Diese Vermutung liegt um so näher, als in beiden Fällen ein sehr schwer verlaufender Unterleibstypus vorhanden war. Die akute Magenerweiterung hat man ja schon mehrere Male im Anschluß an Infektionskrankheiten (Scharlach, Sepsis, Pneumonie) auftreten gesehen. BÄUMLER und KUNDRAT haben sie auch gerade bei Typhus beschrieben, doch handelte es sich in ihren beiden Fällen um Rekonvaleszenten. Dagegen liegen bisher keine Mitteilungen darüber vor, daß diese Komplikation

schon während des Verlaufes der Krankheit entstehen kann, und unsere beiden Fälle stehen somit ganz vereinzelt da. Es ist das um so auffallender, als wir sie innerhalb von 2 Monaten, also kurz nacheinander, beobachteten.

Auf die Beziehungen der Magenerweiterung zum Typhus abdominalis ist in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts mehrfach von französischen Klinikern aufmerksam gemacht worden. Die bedeutendste und umfangreichste Arbeit auf diesem Gebiete stammt wohl von BOUCHARDS Schüler LE GENDRE. Dieser glaubte, an einer größeren Zahl von Fällen zeigen zu können, daß Leute mit chronischer Magenerweiterung besonders empfänglich für Typhus sind, daß aber auch der Typhus selbst zu einer Magendilatation führen kann. In einigen seiner Fälle sah er die schon vorher bestehende Erweiterung des Magens im Verlaufe eines Unterleibstyphus zunehmen, in anderen trat während der Rekonvaleszenz eine Vergrößerung des Magens auf. Dabei scheint es sich aber nie um einen akuten Vorgang gehandelt zu haben. Leider sind manche seiner Krankengeschichten nur in wenigen Sätzen mitgeteilt; auch stützt sich seine Annahme eines Zusammenhanges der beiden Erkrankungen vielfach allein auf die Anamnese. Seine Vermutungen scheinen daher auch von anderer Seite keine Bestätigung gefunden zu haben. So schreibt vor allem CURSCHMANN, daß er niemals ähnliche Erfahrungen gemacht habe.

Gerade wegen des Fehlens gleicher Beobachtungen gelang es in unserem ersten Falle nicht, während des Lebens zu der richtigen Diagnose zu gelangen. Bekanntlich bereitet diese ja überhaupt nicht selten große Schwierigkeiten und ist nur in einem kleinen Teile der Fälle gestellt worden. Faßt man nämlich alle bisherigen Beobachtungen zusammen, so bieten sie eine solche Fülle verschiedener und vieldeutiger Symptome, daß damit auch für die Diagnose künftiger Fälle nicht viel gewonnen wird. Den Verdacht auf eine akute Magenerweiterung muß stets plötzlich einsetzendes, reichliches Erbrechen trotz geringer Nahrungszufuhr erwecken, wenn bei dem Kranken eine der nach den vorliegenden Erfahrungen bekannten Ursachen für dieses Leiden (Narkose, Bauchverletzungen, schwächende Krankheiten) vorhanden ist. Es wird dann von der größten Wichtigkeit sein, die Erweiterung des Magens durch Betrachtung und Perkussion wirklich nachzuweisen, was bei unserer zweiten Kranken wegen der dünnen, schlaffen Bauchdecken keine Schwierigkeiten bereitete. Dagegen zeigt die andere Krankengeschichte gerade, daß dieser Nachweis zuweilen fast unmöglich sein kann. Denn jene auffällige, umschriebene Vortreibung unterhalb des Nabels ließ eben damals perkutorisch keinen Zusammenhang mit dem tief tympanitischen Schall im linken Hypochondrium erkennen, weil sich dazwischen eine Zone höher tympanitischen Schalles befand. Es lag daher am nächsten, bei normaler Lage und Größe des Magens eine

plötzliche, starke Atonie des Colon transversum als Ursache jener eigenartigen Auftreibung anzunehmen. Einer solchen Parese des Dickdarmes entsprach ja das häufige und später fäkulente Erbrechen vollkommen. Es wird im Hinblick auf diese Beobachtung, wie es auch in allen früheren Mitteilungen betont wird, empfehlenswert sein, in allen Fällen, wo überhaupt nur die Möglichkeit einer akuten Magenerweiterung in Betracht kommt, zur Sicherung der Diagnose eine Magenausheberung vorzunehmen. Eine schädliche Wirkung ist dabei wohl kaum zu erwarten, selbst wenn eine andere Erkrankung vorliegt. Dieser Eingriff ist aber neben der Beckenhochlagerung zugleich das wirksamste therapeutische Mittel, über das wir bei der prognostisch offenbar recht bedenklichen akuten Magenerweiterung verfügen. Bekannt ist ja auch die günstige Wirkung der von KUSSMAUL empfohlenen, wiederholten Magenspülung bei Ileus. In ganz verzweifelten Fällen ist außerdem natürlich, wenn der Zustand des Kranken es noch erlaubt, die Vornahme einer Operation in Erwägung zu ziehen.

Literatur.

- CURSCHMANN, Der Unterleibstyphus, in NOTHNAGELS Handb. d. spez. Path. u. Ther., Bd. 3, Teil 1, p. 193, Wien 1898.
- LE GENDRE, Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde. Paris 1886.
- EHRET, Ueber die diagnostische Bedeutung der Magengärungen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3, 1898, p. 579.
- NECK, Ueber akute Magenerweiterung und sog. arterio-mesenterialen Darmverschluß. Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 32.
- Die akute Magenerweiterung (Sammelreferat). Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 8, No. 14f.; enthält auch alle übrigen Literaturangaben.
-

XXXIII.

Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit den Tetanus mit Curarin zu behandeln.

Von

Dr. A. Löwen,

Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik.

Nach den Mitteilungen ROSES¹⁾ ist das Curare als Heilmittel beim Tetanus zuerst im Jahre 1811 von BRODIE empfohlen worden. 1833 wurde es von MORGAN beim Pferde in der Londoner Veterinärsschule angewendet. Am Menschen hat es als einer der ersten VELLA²⁾ in Turin gebraucht. Die Patienten, bei denen er es anwandte, waren drei Verwundete aus dem österreichisch-piemontesischen Kriege; zwei derselben starben; einer, und zwar, wie VELLA behauptet, infolge des bei ihm angewandten Pfeilgiftes, genas. Nach ihm will auch CHASSAIGNAC³⁾ einen Tetanuspatienten durch dieses Mittel gerettet haben, während GINTRAC, SAYRE und MANEC in ihren Fällen durchaus keine, geschweige denn eine günstige Wirkung auf den Verlauf des Tetanus beobachteten. Im Anschluß hieran ist dann das Curare von einer großen Reihe von Aerzten geprüft und als symptomatisches Mittel empfohlen worden.

Von chirurgischer Seite hat die Wirkung des Curare auf den Wundstarrkrampf namentlich an der THIERSCHSchen Klinik zu Leipzig eine eingehende Prüfung erfahren. Die hier gemachten, von KARG⁴⁾ publizierten Erfahrungen über die Wirkung des Curare beim menschlichen Tetanus verdienen eine besondere Beachtung deshalb, weil hier zum ersten Male zielbewußt am Menschen die maximale Curarewirkung, das heißt die Lähmung der gesamten quergestreiften Muskulatur einschließlich der respiratorischen Muskeln, hergestellt worden ist. KARG

1) ROSE, Der Starrkrampf beim Menschen. Stuttgart (F. Enke) 1897. Dtsch. Chir., Lief. 8.

2) Compt. rend., 1859, II, p. 330, 331, 332.

3) Zit. nach RICHTER, Die Wirkung des amerikanischen Pfeilgiftes und der künstlichen Respiration bei Strychninvergiftung. Zeitschr. f. rationelle Med., 3. Reihe, Bd. 18, 1863, p. 76.

4) LANGENBECKS Archiv, Bd. 29, 1883.

führte die prophylaktische Tracheotomie aus, curarierte die tetanischen Kranken bis zum Atemstillstand und unterhielt dann das Leben durch Einleitung der künstlichen Atmung. Bei diesen Versuchen wollte KARG das Curare nicht nur als symptomatisches Mittel zur Milderung der Anfälle und der Starre prüfen, sondern er wollte „den so häufig auf der Höhe des Anfalles verderblichen Respirationskrämpfen vorbeugen und somit die Kranken über das akute in das chronische Stadium überführen“. Die Resultate waren dürftig genug. Die Krankheit nahm in den 4 von KARG beobachteten Fällen ihren cyklischen Verlauf, nur unterbrochen durch die Curareremissionen. Zuletzt zeigte sich das Curare ganz wirkungslos. Der lindernde Einfluß war jedoch unleugbar.

Dies bereits von KARG so formulierte Resultat ist im Grunde dasselbe, was BERGELL und LEVI¹⁾ mit ihren Tierversuchen erreicht haben. Auch ihnen ist es nicht gelungen, den endgültigen Verlauf des Tetanus durch die Curarilbehandlung zu beeinflussen. Trotzdem veranlaßte mich Herr Geheimrat TRENDELENBURG, die Frage wieder aufzunehmen. Bestimmend hierfür war vor allem die Tatsache, daß wir den schwersten Tetanusfällen noch vollkommen machtlos gegenüberstehen. Nach unseren Erfahrungen versagt in diesen Fällen die Serumtherapie vollkommen, gleichgültig in welcher Applikationsform das Antitoxin in den Körper gebracht wird. Angesichts dieser Tatsache schien es uns schon wertvoll zu sein, wenn es mit Hilfe eines scharf dosierbaren Curarepräparates gelänge, den Tetanus auf seiner Höhe mit den zum Erstickungstode führenden Zwerchfellkrämpfen für längere Zeit und sicherer aufzuheben, als es mit Narcoticis möglich ist. Hieraus ergab sich für die experimentelle Untersuchung folgende Fragestellung:

1) Ist es möglich, den Tetanus auf seinem Höhestadium durch Curare aufzuheben?

2) Wenn das gelingt, auf wie lange kann man durch Curare schwer tetanische Zustände paralisieren, ohne daß die Tiere an der Curarevergiftung zu Grunde gehen?

3) Durch welche Dosierung der Curarepräparate sind die beiden Kardinalsymptome des Tetanus, Muskelstarre und reflektorische Krämpfe, zu beeinflussen?

4) Wie verhält sich die Empfänglichkeit der tetanischen Tiere gegen Curarepräparate im Vergleich zu den gesunden?

Das von BERGELL und LEVI benutzte Curarepräparat Curaril erschien uns nicht einwandfrei. БӨНМ²⁾ hat bereits eine Charakteri-

1) Die Therapie der Gegenwart, herausgeg. von KLEMPERER, 6. Jahrg. 1904, p. 396.

2) Die Therapie der Gegenwart, herausgeg. von KLEMPERER, 6. Jahrg. 1904, p. 489.

sierung dieses Präparates gegeben. Seine Untersuchungen führten zu dem Ergebnis, daß die als „Curaril I“ bezeichnete Lösung von einer filtrierten halbprozentigen Lösung eines nicht einmal stark wirkenden Calabassencurare sich in nichts unterscheidet. Ich habe daher für meine Versuche das von BÖHM dargestellte viel wirksamere Curarealkaloid Curarin benutzt. Für die Prüfung der Wirksamkeit des Curarins an tetanischen Mäusen und Meerschweinchen machte sich zunächst eine Reihe quantitativer Untersuchungen über die allgemeine Curarinwirkung an diesen Tieren im gesunden Zustande notwendig. Ich habe diese Untersuchungen, die an die Ergebnisse der Arbeiten BÖHMS¹⁾ und seiner Schüler TILLIE²⁾ und JAKABHÁZY³⁾ anknüpfen, zum Gegenstand einer besonderen Arbeit gemacht und führe hier ihre Resultate nur insoweit an, als sie für die Beurteilung der Curarinwirkung an tetanischen Tieren von Wichtigkeit sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat TRENDELENBURG, erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein stetes Interesse an derselben, Herrn Geheimrat BÖHM für die vielfache Förderung bei Ausführung der Versuche und die Erlaubnis, die Untersuchungen im pharmakologischen Institut ausführen zu dürfen, meinen ganz ergebensten Dank abzustatten.

Die bis jetzt vorliegenden experimentellen Untersuchungen über die Wirkung von Curare auf den Tetanus der Tiere sind zumeist unter physiologischen Gesichtspunkten unternommen worden. Sie haben zu wichtigen Ergebnissen über den Angriffspunkt des Tetanusgiftes im Organismus geführt. So hat BRUNNER⁴⁾ bei einem tetanischen Meerschweinchen, das tracheotomiert und unter künstliche Atmung gesetzt worden war, den tetanischen Zustand durch Curareinjektionen aufgehoben und hieraus den Schluß gezogen, daß das tetanische Gift nicht die Muskelsubstanz direkt in den Krampfzustand zu versetzen vermag, sondern daß die Krampferregung vom Nervenapparat ausgehen muß. Auch am Frosch ist es gelungen, die tetanischen Krämpfe durch Curareinjektionen zum Verschwinden zu bringen (BUSCHKE und OERGEL⁵⁾, COURMONT und DOYON⁶⁾, GUMPRECHT⁷⁾).

1) Festschr. zu C. LUDWIGS 70. Geburtstag 1886. Abhandl. d. math.-phys. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Bd. 22, No. 3, 1895, und Bd. 24, No. 1, 1897.

2) Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 27, 1890.

3) Ebenda, Bd. 42, p. 10.

4) Beiträge zur klin. Chirurg., red. v. P. v. BRUNS, 1892, Bd. 9, 10 und 12.

5) Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 7.

6) Province méd., 1893, No. 3—7. Ref. C. f. Chir., 1893, p. 1074.

7) PFLÜGERS Arch., Bd. 59, 1895, p. 105.

Von besonderer Bedeutung für nachfolgende Untersuchungen war die von GUMPRECHT festgestellte Tatsache, daß wenigstens am Warmblütler weder Nervendurchschneidung noch Curare noch der Tod imstande sind, eine längere Zeit tonisch starre Extremität zur völligen Erschlaffung zu bringen. So hat GUMPRECHT an der Maus auch durch tödliche Curaregaben eine Streckkontraktur des Hinterbeins nicht beseitigen können. GUMPRECHT faßte diese Starre des Muskels als hochgradiges Ermüdungsphänomen auf. Aehnliche Beobachtungen haben MEYER und RANSOM¹⁾ gemacht. Sie konnten bei einer tetanischen Katze bereits am 2. Tage der entwickelten Muskelstarre durch tiefe Curarenarkose zwar die Spannung sämtlicher Muskeln völlig aufheben, die Streckstellung der Extremitäten aber nicht merklich ändern. Nach der Ansicht von MEYER und RANSOM handelte es sich hier um eine Verkürzung der Streckmuskeln, die sich auffallend rasch entwickelt hatte. Das Versagen der Curarewirkung am längere Zeit tonisch starren Muskel hat neuerdings ZUPNIK²⁾ als beweisendes Moment dafür herangezogen, daß das Tetanustoxin einen Angriffspunkt in der kontraktilen Muskelsubstanz selbst oder wenigstens in den motorischen Endplatten fände. Ich habe später auf diese Frage bei der Diskussion meiner Versuchsergebnisse noch zurückzukommen.

1. Wertbestimmungen über die allgemeine Curarinwirkung bei Mäusen und Meerschweinchen.

Um den kleinen Tierkörpern möglichst geringe Flüssigkeitsvolumina einzuverleiben, habe ich den Mäusen immer dasselbe Volumen von 0,1 ccm einer wässrigen Curarinlösung unter die Rückenhaut injiziert und die Dosis durch Aenderung der Konzentration variiert. Zur Injektion benutzte ich eine von H. MEYER angegebene Spritze, deren Stempel durch eine Mikrometerschraube vorwärts getrieben wird.

Nach subkutaner Applikation des Giftes steigert sich bei Mäusen die Allgemeinwirkung des Curarins in folgenden 3 Phasen zu einem Maximum:

1) Der Eintritt der Vergiftung äußert sich in einer Parese der kostalen Atemmuskulatur. An die Stelle der Rippenatmung tritt eine immer angestrengter werdende Bauch(Zwerchfell-)Atmung.

2) Die Lähmung der Stammuskulatur und die beginnende Extremitätenlähmung zeigen sich darin, daß erst der Kopf und dann der Bauch auf den Boden sinken. Zuweilen schieben sich die Tiere in dieser Lage noch herum.

3) Hieran schließt sich die völlige Lähmung der Extremitäten, die

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 49, 1903, p. 369.

2) Dtsch. med. Wochenschr. 1905, p. 1999. Wiener klin. Wochenschr., 1902, No. 4.

in der bekannten Flossenstellung zum Ausdruck kommt. Dieses Stadium bezeichne ich im folgenden als den Curarinzustand der Tiere.

Nimmt die Vergiftung einen tödlichen Ausgang, so verlangsamt sich die Bauchatmung mehr und mehr, wird immer krampfhafter, mit schnappenden Geräuschen verbunden und hört schließlich ganz auf. Erholen sich die Tiere wieder, so gehen die 3 Phasen der Vergiftung in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück.

Die Beziehungen der Curarindosis zu diesen 3 Stadien der Allgemeinvergiftung kommen in Tabelle 1 zum Ausdruck.

Tabelle 1.

Versuchs-No.	Gewicht der Maus	Injizierte Curarinstoffsubstanz	Konzentration	Eintritt der Zwerchfellatmung	Eintritt der Bauchlage nach	Eintritt d. kompl. Extremitätenlähmung nach	Schließlicher Verlauf
1	15,1 g	0,005 mg	1:20 000	12 Min.	17 Min.	—	erholt nach 57 Min.
2	18,0 "	0,005 "	1:20 000	15 "	20 "	—	" " 40 "
3	13,3 "	0,006 "	1:18 000	4 "	13 "	14 Min.	" " 63 "
4	16,5 "	0,006 "	1:18 000	4 "	14 "	19 "	" " 47 "
5	14,5 "	0,006 "	1:18 000	4 "	6 "	15 "	" " 60 "
6	15,4 "	0,006 "	1:17 000	11 "	11 "	17 "	" " 50 "
7	17,8 "	0,006 "	1:17 000	5 "	5 "	5 "	† nach 11 Min.
8	12,5 "	0,007 "	1:15 000	7 "	7 "	8 "	† " 14 "
9	21,5 "	0,007 "	1:15 000	1 "	Zuckung.	Zuckung.	† " 9 "

Die Dosis minima letalis liegt also zwischen 0,006 und 0,0065 mg Curarin. Rechnet man die Normalmaus zu 16 g, so beträgt die kleinste tödliche Dosis pro 1 g Mausgewicht 0,00038—0,00041 mg, im Mittel 0,0004 mg Curarin. Die geringen Konzentrationsschwankungen der injizierten Lösungen haben, wie ich weiter unten zeigen werde, keinen Einfluß auf die Wirkung.

Bei Meerschweinchen benutzte ich zur Ermittlung der Dosis

Tabelle 2
(Meerschweinchen über 600 g Gewicht).

Versuchs-No.	Gewicht	Curarinstoffsubstanz pro Kilogramm injiziert	Curarin, Volumen der Lösung 1:10 000 im ganzen injiziert	Eintritt der Bauchlage nach	Eintritt der Kopflege nach	Grad der Extremitätenlähmung	Endverlauf der Vergiftung
10	601 g	0,15 mg	0,9 ccm	16 Min.	20 Min.	komplett	† nach 39 Min.
11	675 "	0,15 "	1,00 "	10 "	11 "	"	† " 65 "
12	713 "	0,12 "	0,86 "	12 "	16 "	"	† " 65 "
13	612 "	0,12 "	0,70 "	15 "	20 "	"	† " 40 "
14	720 "	0,11 "	0,79 "	29 "	31 "	"	† " 48 "
15	653 "	0,1 "	0,65 "	23 "	33 "	"	† " 48 "
16	671 "	0,1 "	0,67 "	36 "	46 "	Paresen	erholt sich
17	602 "	0,09 "	0,54 "	61 "	80 "	komplett	do.
18	695 "	0,09 "	0,63 "	22 "	30 "	Paresen	do.
19	712 "	0,08 "	0,60 "	27 "	tritt nicht ein	"	do.

Tabelle 3
(Meerschweinchen unter 600 g Gewicht).

Versuchs-No.	Gewicht	Curarintrockensubstanz pro Kilogramm injiziert	Curarin, Volumen der Lösung 1:10 000 im ganzen injiziert	Eintritt der Bauchlage nach	Eintritt der Kopfklage nach	Grad der Extremitätenlähmung	Endverlauf der Vergiftung
20	473 g	0,1 mg	0,50 ccm	13 Min.	14 Min.	komplett	† nach 32 Min.
21	396 "	0,09 "	0,36 "	15 "	17 "	"	† " 42 "
22	511 "	0,09 "	0,46 "	17 "	22 "	"	† " 50 "
23	420 "	0,08 "	0,30 "	25 "	40 "	Paresen	erholt sich
24	427 "	0,08 "	0,34 "	tritt nicht ein	tritt nicht ein	"	do.

minima letalis wässrige Curarinlösungen in der konstanten Konzentration von 1:10000. Die Resultate sind in den Tabellen 2 und 3 niedergelegt. Als fortschreitende Stadien der Curarinlähmung markieren sich beim Meerschweinchen am besten die Augenblicke, wo der Bauch und etwas später der Kopf auf den Boden sinken. Wie aus nachstehenden Tabellen hervorgeht, steht auch bei Meerschweinchen das Eintreten dieser Phasen der allgemeinen Curarinvergiftung in gesetzmäßigen Beziehungen zu der einverleibten Dosis der Substanz.

Hieraus berechnet sich die Dosis minima letalis pro Kilogramm Körpergewicht für Meerschweinchen über 600 g auf 0,11 mg, für solche unter 600 g auf 0,09 mg Curarin (Konzentration 1:10000). Es besteht also eine geringe absolute Differenz zwischen der Dosis minima letalis bei größeren und kleineren Meerschweinchen. Um die Ursache dieser immerhin auffallenden Differenz festzustellen, bestimmte ich bei einer Anzahl verschieden großer Meerschweinchen das Gesamtgewicht der Muskelmasse. Ich verfuhr dabei folgendermaßen:

Die an der Curarinvergiftung zu Grunde gegangenen Meerschweinchen wurden enthäutet und ausgeweidet. Dann wurde das Gewicht der Knochenmuskelmasse bestimmt. Das Knochenmuskelpräparat wurde sodann 24 bis 36 Stunden lang auf dem Wasserbade in 2-proz. Kalilauge erhitzt. Nach völliger Zerstörung der Weichteile wurde die Flüssigkeit abkoliert. Der Rückstand setzte sich ausschließlich aus den Knochen zusammen. Dieselben wurden durch reichliches Auswaschen mit Wasser vom anhängenden Aetzkali befreit, getrocknet und gewogen. Die Muskelmasse wurde als Differenz bestimmt. Die für die Muskulatur gefundenen Werte sind etwas zu hoch, weil außer den Muskeln auch die Knorpel, Bänder und Fascien

Tabelle 4.

Versuchsnummer	Gesamtgewicht des Meerschweinchenkadavers	Muskelgewicht absolut	Muskelgewicht prozentual zum Gesamtgewicht	Knochengewicht absolut	Knochengewicht prozentual zum Gesamtgewicht
25	652 g	312 g	47,85 Proz.	40,0 g	6,13 Proz.
26	704 "	355 "	50,43 "	45,2 "	6,42 "
27	715 "	354 "	49,51 "	57,0 "	7,97 "
28	393 g	173 g	44,02 Proz.	20,5 g	5,02 Proz.
29	471 "	211 "	44,80 "	39,0 "	8,28 "

mit in Lösung gehen. Die Werte sind aber untereinander vergleichbar. Die Resultate dieser Bestimmungen finden sich in Tabelle 4.

Aus diesen Zahlen wird es sehr wahrscheinlich gemacht, daß bei größeren Meerschweinchen das Mehrgewicht hauptsächlich auf eine größere Entwicklung der Muskulatur zu beziehen ist. Die Summe der für das Curarin empfänglichen Nervenendplatten steht in direkter Proportion zum Muskelgewicht. Die höhere Dosis minima letalis bei größeren Meerschweinchen findet demnach ihre Erklärung in der absolut größeren Zahl der für das Curarin vorhandenen Angriffspunkte.

Vergleichen wir die Empfänglichkeit der für unsere Versuche in Frage kommenden Tiere dem Curarin gegenüber, so ergibt sich folgendes: Die Dosis minima letalis (subkutan) beträgt für

1000 g Mausgewicht 0,4 mg

1000 g Meerschweinchengewicht 0,09—0,11 mg

1000 g Kaninchengewicht 0,34 mg (BÖHM).

Hieraus geht hervor, daß eine verschiedene Empfänglichkeit der Versuchstiere gegen Curarin besteht. Bei Mäusen und Kaninchen ist der Unterschied nicht sehr groß. Meerschweinchen sind dagegen gegen Curarin 3—4mal so empfänglich wie Mäuse und Kaninchen. Es wäre sehr wünschenswert, wenn durch weitere Untersuchungen die Gründe dieser auffallend verschiedenen Empfänglichkeit der Tiere gegen Curarin klargelegt würden. Die oben kurz mitgeteilten wenigen Versuche am Meerschweinchen (Tabelle 4) geben einen Fingerzeig, nach welcher Richtung hin sich derartige Untersuchungen zu erstrecken hätten. Würde es sich herausstellen, daß in der Tierreihe ganz bestimmte Beziehungen zwischen Muskelmasse und Dosis minima letalis bestehen, so würde man daraus Rückschlüsse auf die Größe der kleinsten letalen Dosis am Menschen machen können.

BERGELL und LEVI haben bei ihren Curarilversuchen dieselbe Reihenfolge der Empfänglichkeit der Tiere wie ich festgestellt. Im einzelnen bin ich aber zu Resultaten gekommen, die von denen dieser Autoren erheblich abweichen. Zum Vergleich führe ich einige von BERGELL und LEVI für Curaril und von mir für Curarin gefundene Wertbestimmungen an.

Die Dosis minima letalis für eine Maus von 15 g Gewicht (1 Ms †) beträgt nach meinen Versuchen rund 0,006 mg fester Substanz Curarin. Für Meerschweinchen von 600 g Gewicht beträgt diese Dosis nach BERGELL und LEVI 10 Ms †, für solche von 300 g etwa 4 Ms † Curaril. Die entsprechenden Zahlen lauten nach meinen Resultaten für Curarin 18 Ms † und 15 Ms †. Für ein Kaninchen von 1300 g beträgt die Dosis minima letalis nach BERGELL und LEVI 30 Ms †. Diese Angabe hat BÖHM am „Curaril I“ nachgeprüft und gefunden, daß diese Zahl (30 Ms †) um 50 Prozent zu klein angegeben ist. Für Curarin beträgt die entsprechende kleinste letale Dosis 74 Mauseinheiten (0,442 mg festes Curarin).

Wieviel wirksame Substanz die als Einheitsdosis gerechnete Menge von 0,1 ccm Curarillösung enthält, ist aus der Arbeit von BERGELL und LEVI nicht zu ersehen. Aus den Untersuchungen BÖHMS geht hervor, daß der feste Rückstand des Curaril I nicht mehr als 6,8 Proz. Curarin und 93,2 Proz. unwirksamer Substanz enthält.

Bedenken über den Wert des Curaril und seine Dosierbarkeit entstehen auch, wenn man die von BERGELL und LEVI gegebenen Versuchstabellen über den Vergiftungsverlauf an Mäusen durchsieht. Die Dauer der Curareerscheinungen ist hier auffallend lang. Bei Injektion der als Dosis minima letalis bezeichneten Menge von 0,1 ccm der Curarillösung trat der Tod in 6 Fällen erst nach 30—60 Minuten ein; in 9 Fällen dauerte die Wiederherstellung $1\frac{1}{2}$ —3, einmal sogar 6 Stunden. Derartig prolongierte Erscheinungen sind bei Mäusen nach Injektion von Curarin nie zu beobachten. Die Curarinwirkung läuft nach Applikation der Dosis minima letalis oder etwas geringerer Mengen in längstens 60 Minuten ab. Dosen, die die letale aber nur um Bruchteile übersteigen, führen in 10—15 Minuten zum Tode.

2. Quantitative Untersuchungen über den Ablauf der Curarinvergiftung an Mäusen in der Sauerstoffatmosphäre.

Es ist ein lange bekanntes Laboratoriumsexperiment, daß man curarisierte Tiere bei bedrohlichen Atemstörungen durch Einleitung künstlicher Respiration über den Höhepunkt der Curarewirkung hinwegbringen und so am Leben erhalten kann. Da ich den Einfluß des Curarins auf den Tetanus der Mäuse auch in der Sauerstoffatmosphäre untersuchen wollte, habe ich vorerst einige quantitative Untersuchungen darüber angestellt, welchen Einfluß der Aufenthalt in der Sauerstoffatmosphäre auf den Ablauf der Curarinvergiftung an gesunden Mäusen erkennen läßt. Nur durch Benutzung des reinen Curarins ist es möglich geworden, Wertbestimmungen über diese Frage anzustellen. Ich teile die entscheidenden Versuche kurz mit. Bei den Kontrollversuchen sind die Tiere an der Luft geblieben.

Versuch 30.

Ms 15,8 g. 4 h. 20 0,00692 mg Curarin unter die Rückenhaut (Konzentration 1:14445, Volum 0,1 ccm). Sofort in die O-Atmosphäre. 4 h. 27 Curarinzustand. Angestrengte Zwerchfellatmung.

4 h. 32	Zahl der Atemzüge in der Min.	124	5 h. 16	Zahl der Atemzüge in der Min.	20
4 h. 35	" " " " " "	80	5 h. 18	" " " " " "	21
4 h. 40	" " " " " "	52	5 h. 21	" " " " " "	22
4 h. 42	" " " " " "	46	5 h. 30	" " " " " "	38
4 h. 50	" " " " " "	31	5 h. 35	" " " " " "	50
4 h. 55	" " " " " "	20	5 h. 49	" " " " " "	61
5 h.	" " " " " "	18	5 h. 55	" " " " " "	85
5 h. 7	" " " " " "	17	6 h. 05	" " " " " "	92
5 h. 12	" " " " " "	18	6 h. 10	" " " " " "	120
5 h. 14	" " " " " "	18			

Das Tier wird wieder an die Luft gebracht und erholt sich vollständig.

Kontrollversuch (31): Ms 17,2 g. 4 h. 23 0,00692 mg Curarin (0,1 ccm) subkutan. 4 h. 30 Curarinzustand. 4 h. 35 Tod.

Versuch 32.

Ms 19,8 g. 3 h. 33 0,008 mg Curarin (0,1 ccm) subkutan. Sofort in die O-Atmosphäre. 3 h. 39 Curarinzustand. Zuckungen. 3 h. 45 flache Bauchatmung; fortwährend Extremitätenzuckungen.

3 h. 51	Zahl der Atemzüge in der Minute	120
4 h. 12	" " " " " "	75
4 h. 20	" " " " " "	80
4 h. 40	" " " " " "	85

5 h. Ms hebt den Kopf und versucht zu kriechen.

5 h. 10 Ms wird an die Luft gebracht und erholt sich vollständig.

Kontrollversuch (33): Ms 20,2 g. 3 h. 26. 0,008 mg Curarin (0,1 ccm) subkutan. 3 h. 40 Curarinzustand. 3 h. 50 Zahl der Atemzüge 82, 4 h. 11 8, 4 h. 13 Tod.

Versuch 34.

Ms 19,2 g. 5 h. 15 0,008 mg Curarin (0,1 ccm). Sofort in die O-Atmosphäre. 5 h. 23 Curarinzustand.

5 h. 25	Zahl der Atemzüge etwa	150
5 h. 37	" " " " "	28
6 h.	" " " " "	15
6 h. 15	" " " " "	8
6 h. 20	Tod	

Vergiftungsdauer 1 h. 5.

Kontrollversuch (35): Ms 21,7 g. 5 h. 17 0,008 mg (0,1 ccm) Curarin subkutan. 5 h. 30 Curarinzustand. 5 h. 40 Tod. Vergiftungsdauer 23 Min.

Das Resultat dieser Versuche ist folgendes:

1) In der Sauerstoffatmosphäre überstehen Mäuse innerhalb gewisser Grenzen die Vergiftung mit sonst überletalen Curarindosen.

2) Der Ablauf der Curarinvergiftung ist in der Sauerstoffatmosphäre, auch wenn der Tod schließlich eintritt, wesentlich protrahierter als in der Luft.

Besonders Versuch 30 zeigt, wie man durch Sauerstoffzufuhr die Mäuse über das Stadium einer vita minima (17 Zwerchfellkontraktionen in der Minute!) hinwegbringen kann. Ich habe von dieser Tatsache bei den Tetanusversuchen ausgiebigen Gebrauch gemacht.

3. Ueber den Einfluß der Konzentration der Lösungen auf die allgemeine Curarinwirkung.

Ich will an dieser Stelle auf die zahlreichen Versuche, die ich über dieses Kapitel an Meerschweinchen angestellt habe, nicht näher eingehen, sondern ihre Resultate nur kurz mitteilen (vergl. Tabelle 5).

Tabelle 5.

Versuchsnummer	Gewicht der Meer-schwein-chen	Curarin-dosis(feste Substanz) pro kg	Injiziertes Volumen	Kon-zentration	Wirkung	End-verlauf	Vergiftungs-dauer
	g						
36	1050	0,1	0,5	1: 5 000	Curarinzustand n. 15 Min.	Tod	22 Min.
37	520	0,1	0,26	1: 5 000	Bauchlage nach 13 Min.	„	47 „
38	755	0,1	3,8	1: 50 000	Bauchlage nach 46 Min.	„	59 „
39	510	0,1	2,55	1: 50 000	80 Min. lang ganz unverändert, nach 2 h. im Curarinzustand gefunden	„	2 h. 15 Min.
40	912	0,1	4,6	1: 50 000	Bauchlage nach 26 Min.	„	44 Min.
41	495	0,09	22 ¹⁾	1: 500 000	Curarinzustand n. 80 Min.	„	etwa 2 Std.
42	547	0,09	24,5 ¹⁾	1: 500 000	Curarinzustand n. 50 Min.	Erholung	„ 2 $\frac{1}{2}$ Std.

Aus dieser Versuchsserie geht hervor, daß innerhalb sehr weiter Grenzen Aenderungen der Konzentrationen bei subkutaner Injektion ohne Einfluß auf den Endverlauf der Curarinvergiftung sind. Bei Injektion sehr stark verdünnter Curarinslösungen ist der Gesamtverlauf der Vergiftung wesentlich in die Länge gezogen. Die maximale Curarinwirkung kann eben erst dann zu tage treten, wenn im Kreislauf die zur Speicherung der Substanz an ihren Angriffspunkten nötige Konzentration hergestellt ist. Die Verlängerung der Giftwirkung habe ich in einer weiteren Versuchsreihe auch dadurch erreichen können, daß ich erst ein größeres Volumen indifferenten Flüssigkeit und $\frac{1}{2}$ Stunde später die Dosis minima letalis Curarin in höherer Konzentration (1:10000) injiziert habe. Auf weitere Beobachtungen, die ich bei dieser Applikationsform gemacht habe, gedenke ich an anderer Stelle einzugehen.

4. Ueber die Wirkung von Curarin auf den Tetanus der Mäuse.

Für alle nachfolgenden Versuche benutzte ich ein trockenes Tetanustoxin, von dem 1 g den Wert von 60 Millionen † Ms haben sollte. Ich habe freilich bei Mäusen erst nach Injektion viel größerer Toxinmengen, als sie dieser Wertangabe entsprechen, deutliche Tetanus-symptome bekommen. Eigene quantitative Untersuchungen zur Bestimmung der Dosis minima letalis des Toxins habe ich bei der geringen

1) Lösungsmittel: RINGERSche Flüssigkeit.

Menge der mir zur Verfügung stehenden Substanz nicht ausführen können. Ich gebe im folgenden die Toxindosis nicht in Mauseinheiten, sondern in der absoluten Menge der einverleibten trockenen Substanz an. Die Toxinlösungen wurden immer unmittelbar vor der Injektion in 10-proz. Kochsalz oder in RINGERScher Flüssigkeit hergestellt. Der geringe unlösliche Rückstand wurde durch Umschütteln gleichmäßig suspendiert und mitinjiziert. Da ich die Wirkung des Curarins nur auf schwer tetanische Tiere untersuchen wollte, wählte ich zur Injektion Tetanustoxinmengen, die weit über der Dosis minima letalis lagen. Die Injektionen erfolgten stets unter die Rückenhaut.

Besonders betonen möchte ich, daß ich im folgenden unter Tetanus stets den durch Injektion des Tetanustoxins erzeugten Zustand meine. Mit Bakterienkulturen habe ich nicht gearbeitet.

Die Curarinversuche an den tetanischen Mäusen habe ich in 2 Serien angestellt; in der ersten habe ich die Curarinvergiftung an der Luft, in der zweiten in der Sauerstoffatmosphäre ablaufen lassen.

a) Versuche über die Curarinwirkung auf tetanische Mäuse in der atmosphärischen Luft.

Sämtliche Tiere dieser Versuchsserie sind nach einmaliger Curarininjektion in der Curarinvergiftung zu Grunde gegangen. Trotzdem gaben diese Versuche eine Reihe brauchbarer Aufschlüsse. Folgendes Experiment bewies zunächst, daß dieselbe Dosis Curarin, die im stande ist, einen leichteren Tetanus zeitweise aufzuheben, bei einem schwereren wirkungslos sein kann.

Versuch 43.

Ms I. 18,0 g. 10. Jan. 1905. 0,03 mg Tetanustoxin. 15. Jan. Deutlicher Tetanus. Das Tier sitzt zusammengekrümmt fortwährend zitternd da. Starke Spasmen der Extremitäten. Schwanz steif. 11 h. 59 0,005 mg Curarin (0,1 ccm); 12 h. 11 tetanischer Zustand völlig aufgehoben; dafür Bild des Curarinzustandes; Ms liegt auf dem Bauch. Zwerchfellatmung. Extremitäten in Flossenstellung. Wirbelsäule nicht mehr verkrümmt. Schwanz geringelt. 12 h. 15 starke Atemnot. 12 h. 30 Tod im Curarinzustand.

Ms II. 19,7 g. 10. Jan. 1905 0,6 mg Tetanustoxin. 12. Jan. Schwerer Tetanus. Starre der Wirbelsäule und Extremitäten. Starker Tremor. Krampfanfälle, die das ganze Tier in die Höhe schnellen. 3 h. 35 0,005 mg Curarin (0,1 ccm). Die Ms. liegt in Watte eingehüllt mit fortwährenden Zuckungen auf der Seite. Hintere Extremitäten tonisch abgestreckt. Schwanz steif, wird steil nach oben geschlagen. 3 h. 42 Eintritt starker Zwerchfellatmung. 4 h. 45 noch fortwährend klonische Krämpfe. Extremitäten und Schwanz starr. 3 h. 52 derselbe Zustand. 4 h. 2 auf Reiz noch Zuckungen. Die schweren Krampfanfälle bleiben aus. 4 h. 15 Tod.

Dieselbe Dosis Curarin (0,005 mg), die an und für sich an gesunden Tieren nicht im stande ist, eine komplette Lähmung zu erzeugen (vergl. Vers. 1 u. 2), vermag also einen mittelschweren Tetanus völlig aufzuheben und an seine Stelle den Curarinzustand zu setzen. Bei einem schweren Tetanusfalle ist sie dagegen ganz wirkungslos.

Eine Wirkung auf den tetanischen Zustand habe ich bei meinen schwer tetanischen Mäusen nur von Curarindosen gesehen, die deutliche Lähmungssymptome an der Extremitäten- und Atemmuskulatur machten. Bei einigen sehr schwer tetanischen Tieren habe ich bis zu 0,0075 mg Curarin, also überletale Dosen, injiziert und durch Erzeugung einer stürmisch einsetzenden Curarinlähmung für kurze Zeit den tetanischen Zustand aufgehoben. Keines der Tiere, bei denen durch Curarin eine völlige Paralyisierung der tonischen Muskelstarre gelungen war, hat sich von der Curarinvergiftung erholt.

b) Versuche über die Curarinwirkung auf tetanische Mäuse in der Sauerstoffatmosphäre.

Zur Ueberstehung der schweren Curarinzustände habe ich in einer 2. Versuchsreihe die tetanischen Mäuse in eine Sauerstoffatmosphäre gebracht. Hierbei leitete mich noch der Gedanke, daß vielleicht der Aufenthalt in einer Sauerstoffatmosphäre an sich nicht ohne günstigen Einfluß auf den tetanischen Zustand sein könnte. Sind doch schon von ROGIER und GUÉNOT¹⁾ Sauerstoffinhalationen in Verbindung mit intramuskulären Chloralinjektionen zur Behandlung des Wundstarrkrampfes beim Menschen empfohlen worden. Eigene Versuche nach dieser Richtung hin habe ich nicht angestellt. Ich weise aber auf die experimentellen Erfahrungen bei der Strychninvergiftung hin. ANANOFF²⁾ konnte in der Sauerstoffatmosphäre am Kaninchen den Strychnintetanus unterdrücken. Auch OSTERWALD³⁾ beobachtete bei Mäusen und Meer-schweinchen in einer sauerstoffreichen Atmosphäre eine Abschwächung im Verlauf der Strychninvergiftung.

Die Versuche in der Sauerstoffatmosphäre brachten mich insofern weiter, als ich bei schwer tetanischen Mäusen Erholungen von der Curarinlähmung sah und die Tiere mehrfach Curarinvergiftungen unterziehen konnte. Ich teile einige der hierher gehörigen Versuche mit.

Versuch 44.

3 Mäuse erhalten am 23. Febr. 1905 subkutan 0,15 mg Tetanus-toxin aus 1-proz. Lösung. Hiervon sind 2 Mäuse am 26. Febr. tetanisch. Die 3. Maus bekommt auch in den nächsten Tagen keinen Tetanus. Die beiden tetanischen Mäuse werden in folgender Weise zu Curarinversuchen benutzt.

1) Gaz. des hôp., No. 100.

2) Cit. nach OSTERWALD.

3) Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 44, 1900, p. 451.

Maus I, 22,9 g. 26. Febr. 1905. Starker Kopftremor. Wirbelsäule erheblich nach links konvex verkrümmt. Die Extremitäten sind steif. Der Gang ist spastisch und erfolgt nur langsam.

12 h. 29. Injektion von 0,0033 mg Curarin (0,1 ccm). Die Maus bleibt zunächst an der Luft.

12 h. 40. Die Zwerchfellatmung setzt ein; die Maus ist noch tetanisch.

12 h. 45. Angestrengte Bauchatmung. Fortwährende Zuckungen der Extremitäten. Der Kopf sinkt auf den Boden. Der Schwanz wird fortwährend steif in die Höhe geschneilt.

12 h. 47. Die Maus schnappt mühsam nach Luft; fortwährende Zuckungen der Extremitäten. Die seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule ist aufgehoben.

12 h. 48. Die Maus kommt in die Sauerstoffatmosphäre. Sie liegt hier unter angestrengtester Bauchatmung und fortwährenden Extremitätenzuckungen auf dem Rücken.

12 h. 50. Schwerste Krämpfe.

1 h. Die Maus kommt an die Luft. Wieder schwere Krampfanfälle.

1 h. 02. Die Maus kommt wieder in die Sauerstoffatmosphäre. Fortwährend Zuckungen der Extremitäten.

1 h. 05. Das Tier wird ruhiger, liegt mit frequenter Zwerchfellatmung auf dem Bauch.

1 h. 07. Die Maus versucht sich etwas aufzurichten. Wieder Extremitätenzuckungen. Der Kopftremor setzt wieder ein.

1 h. 18. Maus wieder an die Luft gebracht. Extremitätenkrämpfe.

1 h. 20. Das Tier ist wieder tetanisch. Fortwährend Zuckungen des Schwanzes. Dabei auch Zwerchfellatmung.

27. Febr. 1905 3 h. 30 N. Die Maus wird noch lebend, aber schwer tetanisch, angetroffen. Wirbelsäule wieder links konvex verkrümmt. Vordere Extremitäten spastisch adduziert, die hinteren stark abgestreckt.

4 h. 17. Injektion von 0,004 mg Curarin (0,1 ccm). Bei der Injektion bekommt das Tier einen schweren tonischen Krampfanfall. Die Maus kommt sofort in die Sauerstoffatmosphäre. Sie liegt hier auf dem Rücken; der Schwanz ist steif nach oben geschlagen.

4 h. 21. Maus wird ruhiger. Die Zwerchfellatmung setzt ein.

4 h. 26. Alle 4 Extremitäten weit spastisch abgestreckt, also noch erheblicher Tetanus. Sehr unregelmäßige, verlangsamte Bauchatmung.

4 h. 35. Die Maus liegt noch steif tetanisch auf der rechten Seite. Stark verlangsamte Zwerchfellatmung. Zahl der Atemzüge in der Minute 12.

4 h. 45. Atmung wird flacher.

4 h. 47. Die Maus ist ganz weich, reagiert auf keinen Reiz mehr. Noch vereinzelte flache Atemzüge.

5 h. 30. Derselbe Zustand.

5 h. 35. Tod.

Maus II, 18,7 g.

26. Febr. 1905. Wirbelsäule stark links konvex verkrümmt. Extremitäten stark spastisch, werden beim Gang, der nur langsam erfolgt, alle 4 aufgesetzt. Schwanz steif, schnell zuweilen nach oben.

12 h. 33. Injektion von 0,0033 mg Curarin (0,1 ccm).

- 12 h. 42. Deutliche Bauchatmung.
12 h. 46. Maus kriecht noch mühsam heraus.
12 h. 50. Der Kopf sinkt auf den Boden. Fortwährend Zuckungen der Extremitäten. Seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule aufgehoben.
12 h. 55. Ms schiebt sich wieder mit spastischen Extremitäten herum. Fortwährend Zuckungen des Schwanzes und der Extremitäten.
12 h. 59. Ms liegt ruhig da. Zwerchfellatmung. Zuckungen des Schwanzes.
1 h. 10. Wirbelsäule wieder leicht links konvex verkrümmt. Kopftremor tritt auf.
27. Febr. 1905 3 h. 30 N. Ms wird noch lebend, aber schwer tetanisch, angetroffen. Wirbelsäule stark links konvex verkrümmt. Der Schwanz wird steif in die Höhe geschlagen. Extremitäten spastisch adduziert, können nicht mehr zum Gehen gebracht werden.
3 h. 59. Injektion von 0,004 mg Curarin. Dabei schwerer tetanischer Anfall. Die Extremitäten werden in dem tonischen Krampfanfall weit abgestreckt. Die Ms kommt in die Sauerstoffatmosphäre.
4 h. 05. Kurzer Krampfanfall. Die Extremitäten werden dabei noch mehr abgestreckt. Der Schwanz wird steil in die Höhe geschlagen.
4 h. 06. Kopf sinkt auf den Boden. Zwerchfellatmung.
4 h. 07. Wirbelsäule noch links konvex verkrümmt.
4 h. 12. Das Tier ist noch spastisch. Der Kopf ruht am Boden, wird aber zuweilen noch aktiv gehoben.
4 h. 15. Tier noch stark spastisch.
4 h. 20. Ms. kommt an die Luft. Kopf auf den Boden gesunken. Zwerchfellatmung. Aber noch tetanische Symptome: Der Schwanz steigt zuweilen steif in die Höhe.
4 h. 30. Derselbe Zustand. Bei jedem Geräusch steigt der Schwanz steil nach oben.
4 h. 32. Das ganze Tier ist jetzt weich. Die Ms kann umgedreht werden, ohne daß ein tetanischer Anfall auftritt. Nur der Schwanz schnellt bei jedem Geräusch in die Höhe. Vordere Extremitäten noch leicht adduziert.
4 h. 46. Der ganze Tierkörper ist jetzt weich. Der Schwanz zuckt noch ein wenig, wird aber nicht mehr nach oben geschlagen. Atmung frequent, regelmäßig, ziemlich flach.
5 h. 05. Ms absolut schlaff; nur die oberen Extremitäten noch leicht adduziert. Nur noch andeutungsweise klonische Zuckungen des Schwanzes. Der weiche Tierkörper kann ruhig in die Hand genommen werden, ohne daß ein Anfall auftritt. Starke Abkühlung.
5 h. 50. Das Tier ist wieder steifer. Der Schwanz steigt wieder steil in die Höhe. Abends lebt das Tier noch, ist aber wieder stark tetanisch.
28. Febr. 1905 früh tot gefunden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß man auch in der O-Atmosphäre bei schwer tetanischen Mäusen durch Curarindosen, die etwa der halben Dosis minima letalis entsprechen, die tonische Muskelstarre und die Krämpfe nur teilweise aufheben kann. Durch die Curarindosis von 0,0033 mg wird nur die seitliche Verbiegung der Wirbel-

säule beseitigt. Die Extremitätenstarre und die sich in den Zuckungen der Extremitäten und des Schwanzes äußernden reflektorischen Krämpfe werden durch diese Dosis nicht in erkennbarer Weise gemildert. Dies Resultat kann man aber nahezu vollkommen durch die Curarindosis von 0,004 mg erreichen. Diese Dosis stellt aber zugleich die größte Curarinnenge dar, die von den schwer tetanischen Mäusen vertragen wird. Bei der Maus I von Versuch 44 hat sich durch 0,004 mg Curarin auf die Dauer einer halben Stunde die tetanische Muskelstarre völlig aufheben lassen. Dann ist das Tier im Curarinzustand zu Grunde gegangen. Beim 2. Tier desselben Versuchs haben sich die Muskelkontraktionen ebenfalls fast völlig lösen lassen. Der vorher ganz starre Tierkörper ist weich geworden. Während vorher ein geringer Reiz genügte, schwere Krampfanfälle auszulösen, kann jetzt das Tier ruhig in die Hand genommen werden, ohne daß Krämpfe auftreten. In diesem Zustand hält sich das Tier etwa eine Stunde, um dann allmählich wieder tetanisch zu werden, und später am Tetanus zu Grunde zu gehen.

In einer weiteren Versuchsserie habe ich den Mäusen noch größere Tetanustoxinmengen injiziert und dann die Wirkung der Curarindosis 0,004 mg auf den tetanischen Zustand in der Sauerstoffatmosphäre untersucht.

Versuch 45.

27. Aug. 1905. 10 Mäuse erhalten 0,4 mg Tetanustoxin (0,2 ccm) subkutan. 4 dieser Mäuse blieben unbehandelt. Sie verhielten sich folgendermaßen:

Ms I	18,2 g	tetanisch	nach 48 h., †	nach 72 h.
Ms II	15,6 "	"	" 72 h., †	" 80 h.
Ms III	20,8 "	"	" 72 h., †	" 96 h.
Ms IV	21,4 "	"	" 48 h., †	" 54 h.

Bei den übrigen 6 Mäusen waren die tetanischen Symptome nach 48 h. ausgebrochen. Diese Mäuse wurden der Curarinv Vergiftung (0,004 mg Curarin im Volum 0,1 ccm subkutan) unterzogen und in der Sauerstoffatmosphäre gehalten. Der Erfolg war nachstehender.

Ms V, 15,9 g, übersteht die nach 48 h. (29. Aug.) vorgenommene Curarinv Vergiftung, wird aber nach 60 h. † gefunden.

Ms VI, 24,3 g, übersteht nach 48 h. die Curarinv Vergiftung, geht nach 56 h. zu Grunde.

Ms VII, 17,8 g, geht nach 48 h. in der Curarinv Vergiftung zu Grunde.

Ms VIII, 18,5 g, übersteht nach 48 h. die Curarinv Vergiftung, geht nach 56 h. zu Grunde.

Ms IX, 20,7 g, übersteht nach 48 h. die Curarinv Vergiftung, geht nach 60 h. zu Grunde.

Ms X, 20,5 g, übersteht nach 48 h. die Curarinv Vergiftung, geht nach 72 h. in der 2. Curarinv Vergiftung zu Grunde.

Das Resultat dieser Versuchsreihe ist das, daß bei diesen sehr schwer tetanischen Mäusen eine Wirkung der Dosis von 0,004 mg Curarin, der größten, die gelegentlich von tetanischen Tieren in einer O-reichen

Atmosphäre vertragen wird, auf die tonische Muskelstarre nicht mehr erkennbar ist. Ferner ist, wie schon aus dem Versuchsprotokoll zu ersehen ist, bei diesen Tieren durch die Curarininjektion keine Verzögerung im Verlauf des Tetanus zu erzielen. Die meisten Tiere sind wenige Stunden nach Ablauf der Curarinvergiftung am Tetanus zu Grunde gegangen. Dagegen ist auch in diesen schweren Fällen die Wirkung des Curarins auf die Häufigkeit der schweren Krämpfe unverkennbar. Während auch unter der Curarinwirkung die kurzen klonischen Extremitätenzuckungen fortbestanden, sind die schweren Krämpfe, die zuweilen den ganzen Tierkörper in die Höhe schnellen, sowie die tonischen Streckkrämpfe der Wirbelsäule und der Extremitäten ausgeblieben.

Fasse ich mein Urteil über die Wirkung des Curarins beim Mäusetetanus zusammen, so glaube ich mit BERGELL und LEVI, daß man in Fällen von leichtem und mittelschwerem Tetanus die beiden Kardinalsymptome des Tetanus die gesteigerte Reflexerregbarkeit und die tonische Muskelstarre durch Curarin völlig aufheben kann. Ist der Tetanus nur einigermaßen ausgesprochen, so ist die Paralysisierung des tetanischen Zustandes nur durch Herstellung der maximalen Curarinwirkung zu erreichen. Diese maximale Curarelähmung kann man an tetanischen Mäusen durch kleinere Curarindosen erreichen als an gesunden. Den Grund dieser Tatsache sehe ich darin, daß durch das Tetanusgift das Herz geschädigt wird. Durch den verminderten Blutdruck oder vielleicht auch durch eine Schädigung der Niere, kommt es zu einer verminderten Ausscheidung und damit erhöhten Wirksamkeit des Curarins im Tierkörper. Je schwerer der Tetanus ist, desto geringer ist die Wirkung des Curarins. In den schwersten Fällen ist durch Curarin die tetanische Muskelstarre überhaupt nicht mehr zu beeinflussen. Es ist das dieselbe Beobachtung, die GUMPRECHT und MEYER und RANSOM gelegentlich gemacht haben. Eine Steigerung der Curarindosis über 0,004 mg ist bei schwer tetanischen Tieren auch in der Sauerstoffatmosphäre nicht möglich, ohne daß die Tiere zu Grunde gehen.

Damit war ich bei den Mäusen mit meinen Versuchen an einer Grenze angelangt, und ich mußte versuchen, bei größeren Tieren weiterzukommen.

5. Ueber die Wirkung von Curarin auf den Tetanus der Meerschweinchen.

Die Versuche am Meerschweinchen haben mich nicht weitergebracht; ich führe einige Versuchsprotokolle mit den Schlüssen, die sie zulassen, an.

Versuch 46.

21. März 05. Meerschweinchen I (463 g) und II (381 g) bekommen pro Kilogramm 0,05 g Tetanustoxin subkutan aus der Konzentration 10:100.

Meerschweinchen I 23. März 1905 tetanisch. Wirbelsäule stark links konvex verkrümmt. Noch volle Beweglichkeit. 4 h. 0,05 mg Curarin pro Kilogramm (1:10000). 4 h. 25 Wirbelsäule noch verkrümmt. 4 h. 45 noch keine Curarinwirkung. 5 h. 19 0,05 mg Curarin. 5 h. 20 Bauchlage. 5 h. 35 schwerster Curarinzustand. Tierkörper schlaff. Verkrümmung der Wirbelsäule aufgehoben. 6 h. 5 Derselbe Zustand. Starke Schleimabsonderung an der Nase. Schwere Atemnot. Röcheln. 6 h. 20. Derselbe schwere Zustand. Rasseln. Atmung sehr unregelmäßig. 6 h. 35 setzt sich wieder auf; Wirbelsäule schon wieder verkrümmt.

24. März 1905. Das Tier wird heute Nachmittag noch lebend, aber im schwersten tetanischen Zustand, gefunden. Es liegt auf dem Rücken. Alle 4 Extremitäten werden spastisch weit abgestreckt. Wirbelsäule nach links konvex verkrümmt. Das Tier bekommt bei jeder Berührung einen tonischen Extremitätenkrampf. Atmung angestrengt.

4 h. 15 0,05 mg Curarin (1:10000) pro Kilogramm. Dabei Krampfanfall. 4 h. 20. Das Tier kommt in die Sauerstoffatmosphäre, dabei schwerster Anfall. 4 h. 30 Atmung mit starkem Rasseln verbunden. Das Sauerstoff zuführende Gummirohr wird dem Tiere ins Maul geführt. 5 h. 30. Noch derselbe Zustand. Keine tetanischen Krampfanfälle mehr. Die Extremitäten noch spastisch abgestreckt. 8 h. 15. Voller Tetanus wie vor der Curarininjektion. Verkrümmung der Wirbelsäule. Spasmen der Extremitäten. Keine Krämpfe. 8 h. 25 0,005 mg Curarin (1:10000). 10 h 30 † gefunden.

Meerschweinchen II, 23. März 1905. Wirbelsäule leicht verkrümmt. Extremitäten spastisch.

4 h 0,05 mg Curarin (1:10000), 4 h 45 noch keine Curarinwirkung auf die Verkrümmung. 5 h. 20 0,05 mg Curarin, 5 h. 30 völlige Lähmung. Tetanus aufgehoben. Das Tier kommt in die Sauerstoffatmosphäre. 6 h. 20 noch Curarinzustand. 6 h. 35 Tier sitzt wieder auf. Wirbelsäule wieder verkrümmt.

24. März 1905 früh tot gefunden.

Diese Versuche bestätigen das bei den Mäusen Gefundene. Auch bei Meerschweinchen kann man bei leichterem und mittelschwerem Tetanus die tonische Muskelstarre ganz aufheben. In schwersten Fällen gelingt das nicht. Aber auch hier ist die Wirkung auf die Krämpfe unverkennbar. Die tetanischen Krampfanfälle bleiben auch in den schwereren Fällen unter der Curarinwirkung aus. Der Endverlauf des Tetanus wird durch die Curarininjektionen nicht beeinflusst.

6. Die Wirkung von Curarin auf den Tetanus der Kaninchen.

Bei den Mäusen war ich in der Dosierung des Curarins an gewisse Grenzen gebunden, da die Curarinwirkung nicht bis zur völligen

Lähmung der Atemmuskulatur gesteigert werden durfte. Bei größeren Tieren wie bei Kaninchen konnte ich weiter gehen. Hier konnte ich bei den tetanischen Tieren durch große Curarindosen die ganze respiratorische Muskulatur mitlähmen und dann das Leben durch künstliche Atmung erhalten. Ich konnte auf diese Weise die klinischen Erfahrungen KARGs im Tierexperiment nachprüfen und sehen, ob durch sehr lange unterhaltene Lähmungen der Verlauf des Tetanus beeinflusst würde. Diese Versuchsanordnung konnte ferner die Frage entscheiden, ob es gelingt, durch fortgesetzte Curarinjektionen die tetanische Muskelstarre auch in sehr schweren Fällen aufzuheben. Endlich war auf diese Weise quantitativ festzustellen, wie hohe Curarindosen die tetanischen Kaninchen unter künstlicher Atmung vertragen können, ohne zu Grunde zu gehen.

Der Ausführung der Versuche stellten sich große Schwierigkeiten entgegen. Bei der stundenlang fortgesetzten künstlichen Atmung trocknet der Schleim in den Luftwegen ein; es kommt zur Borkenbildung und Verstopfung der Kanüle. Einige Tiere sind mir auf diese Weise zu Grunde gegangen. Ferner kühlen sich die Tiere während der langen Lähmung sehr stark ab; ich habe dem durch Einwickelungen in Watte und Tücher und durch Erwärmung der Tiere mit elektrischen Glühlampen abzuhelpen gesucht. Ein Teil der tetanischen Tiere ist bei der starken Curarinüberdosierung unter Erscheinungen von seiten des Herzens zu Grunde gegangen. Es ist schwer zu entscheiden, inwieweit die Herzinsuffizienz auf den Tetanus oder auf das Curarin zu beziehen ist. Wie TILLIE gezeigt hat, ist nach Injektion sehr großer Curarindosen eine Lähmung der Vasomotorenenden, Dilatation der peripheren Gefäße und damit ein Sinken des Blutdruckes festzustellen. Die Folge dieses Unterdruckes ist eine verringerte Urinausscheidung und somit eine Retention des Curarins im Tierkörper. Ich habe dann auch bei meinen Kaninchen, wie die nachfolgenden Versuchsprotokolle zeigen, oft eine stundenlange Lähmung gesehen, ohne daß neue Curarinjektionen gemacht worden wären. Für die Schädigung des Herzens muß andererseits aber auch der Tetanus mitverantwortlich gemacht werden. Ich habe es schon bei der Diskussion über die Versuche an den tetanischen Mäusen als sehr wahrscheinlich hingestellt, daß die hier durch kleine Curarindosen erreichbare maximale Curarinwirkung auf Rechnung der gestörten Herztätigkeit und Blutzirkulation zu setzen sei.

Eine weitere Schwierigkeit stellte sich dann ein, wenn ich die Tiere nach dem stundenlang anhaltenden Curarinzustand sich selbst überließ. Es gelingt meist nicht, die tracheotomierten Tiere länger am Leben zu erhalten. In der Regel gehen sie unter Lungenerscheinungen zu Grunde, so daß eine Beobachtung des weiteren Verlaufs des Tetanus nicht möglich ist.

Endlich trat wieder die Unzulänglichkeit in der Dosierung des

Tetanustoxins zu Tage. Vielfach traten die tetanischen Erscheinungen bei der unter ganz gleichen Bedingungen vorgenommenen Injektion auch großer Dosen nach sehr verschiedener Zeit oder in ganz verschiedenem Grade auf. Die Beurteilung, ob 2 Tiere genau gleich schwer tetanisch und als Kontrolltiere brauchbar sind, ist meiner Ansicht nach recht schwer, vielfach wohl unmöglich.

Von den vielen Versuchen, die ich an Kaninchen angestellt habe, teile ich nur diejenigen mit, die weitere Schlüsse über die Wirkung des Curarins auf den Tetanus zulassen.

Versuch 47.

2 etwa gleichgroße Kaninchen (I 1350 g und II 1510 g) bekommen am 9. Mai 1905 pro Kilogramm 0,02 g Tetanustoxin aus 2,5-proz. Lösung in Ringescher Flüssigkeit unter die Rückenhaut. Tier I ist erst nach 72 h., Tier II nach 48 h. tetanisch.

11. Mai 1905. K. II Wirbelsäule stark rechts konvex verkrümmt. 3 h. 27 0,2 mg Curarin (1:1000) subkutan an der Außenseite des Oberschenkels. 3 h. 35 komplette Lähmung. Tier liegt auf der Seite. 3 h. 40 Tracheotomie. Künstliche Atmung mit Hilfe eines Respirationsapparates, der durch einen Wasserstrahlmotor getrieben wird. Der tetanische Zustand völlig aufgehoben. 4 h. 45 keine Cornealreflexe. 6 h. 15 Cornealreflexe kehren wieder. 9 h. Tier liegt ruhig da. 11 h. 20 0,2 mg Curarin. 12. Mai. 12 h. 5 Tetanus völlig aufgehoben. Keine Cornealreflexe. 4 h. Tier erstickt (Stillstand des Motors).

12. Mai 1905. K. I. Starke tetanische Verkrümmung der Wirbelsäule. 3 h. 15 0,25 mg Curarin. 3 h. 25 komplette Lähmung. 3 h. 30 Tracheotomie und Einleitung der künstlichen Atmung. 3 h. 40 Cornealreflexe geschwunden. 5 h. 30 Cornealreflexe wieder da. 10 h. 55 0,25 mg Curarin. Tetanus andauernd aufgehoben. 13. Mai. 12 h. 30 0,25 mg Curarin. 6 h. 50 Herztätigkeit gut. 7 h. 45 Kanüle verstopft. Tod.

Ich führe diese beiden Versuche an, weil sie zeigen, daß man an Kaninchen bei mittelschwerem Tetanus durch Injektion der halben letalen Dosis und Einleitung der künstlichen Atmung die tonische Muskelstarre auf Stunden aufheben kann. Durch wiederholte Injektion dieser Dosis läßt sich die Paralyisierung der tetanischen Symptome noch mehr verlängern. Bei den beiden Tieren des Versuches 47 wäre die Aufhebung der Muskelstarre jedenfalls auch mit kleineren Curarindosen ohne künstliche Atmung gelungen. Auch an tetanischen Kaninchen muß man bei der Dosierung des Curarins mit ganz anderen Verhältnissen rechnen wie bei gesunden Tieren. Ich habe den Eindruck gehabt, daß die beiden Kaninchen in Versuch 47 ohne künstliche Respiration an der halben letalen Dosis Curarin zu Grunde gegangen wären. Die tetanischen Kaninchen sind demnach ebenso wie die tetanischen Mäuse gegen Curarin viel empfindlicher als gesunde.

Folgende beide Versuche demonstrieren den Einfluß einer langdauernden Curarinlähmung auf den Verlauf des Tetanus.

Versuch 48.

16. Mai 1905: Kaninchen von 1570 g erhielt 0,03 g Tetanustoxin pro Kilogramm aus 2,5-proz. Lösung in RINGERScher Flüssigkeit unter die Rückenhaut. Am 18. Mai ist das Tier tetanisch. Die Wirbelsäule ist rechts konvex verbogen. Die Vorderextremitäten stets spastisch.

3 h. 55 0,3 mg Curarin (1:1000) subkutan. 4 h. 08 schlaffe Lähmung. Tracheotomie. Einleitung der künstlichen Atmung. 60 Atemzüge pro Minute. 5 h. 10, 6 h. 15, 7 h. 20, 8 h. 15, 9 h. 20 je 0,1 mg Curarin. 9 h. 30 Herztätigkeit sehr frequent. 9 h. 45 0,2 mg Curarin. 10 h. Herzaktion unregelmäßig. 11 h. 45 0,1 mg Curarin. 19. Mai. 12 h. 25 0,2 mg, 1 h. 50, 3 h. je 0,2 mg Curarin. 4 h. 05 0,1 mg Curarin. 5 h. 10 0,2 mg Curarin. 6 h., 7 h. 30 je 0,1 mg Curarin. 7 h. 40 Herztätigkeit sehr schlecht. Herzmassage. 8 h. 45 Herzaktion besser, 0,1 mg Curarin. 9 h. 15 Herztätigkeit wieder schlecht. 9 h. 45 0,2 mg Curarin. 11 h. 30, 12 h. 30 je 0,1 mg Curarin. 2 h. 0,2 mg Curarin. 2 h. 45 künstliche Atmung unterbrochen. Das Tier atmet selbständig. 4 h. 30 Tierkörper absolut schlaff, das Tier liegt auf der Seite. Keine Spur von Tetanus. Die Atmung erfolgt durch die Kanüle. 20. Mai: Heute morgen wieder dieselbe tetanische Verkrümmung der Wirbelsäule, wie vor der Vergiftung. Sonst hat sich das Tier völlig erholt; es sitzt, frißt und säuft reichlich; die Atmung erfolgt durch die Kanüle; abends starkes Rasseln bei der Atmung. 21. Mai früh 7 h. 30 lebt das Tier noch; starkes tracheales Rasseln. 10 h. wird tot gefunden. Sektion: Im Herzbeutel und Abdomen etwas seröse Flüssigkeit; in der Trachea etwas Schleim und Eiter; an der Lunge nichts nachweisbar.

Versuch 49.

14. Juni 1905: Kaninchen von 2450 g erhält 0,04 g Tetanustoxin pro Kilogramm aus 10-proz. Lösung unter die Rückenhaut. 15. Juni: Die Wirbelsäule leicht verkrümmt. 16. Juni: Wirbelsäule stark verkrümmt.

16. Juni 1905: 3 h. 35 nachmittags 0,2 mg Curarin (1:1000) subkutan. 3 h. 50 Wirbelsäule weniger verkrümmt. Beim Emporheben gleicht sich die Verkrümmung aus. 4 h. 05 das Tier liegt auf der Seite. Herzaktion sehr unregelmäßig. Zuweilen Zuckungen der Extremitäten. Cornealreflexe vorhanden. 4 h. 08 komplette Lähmung. Tierkörper ganz schlaff. 4 h. 15 Herztätigkeit sehr schwach und unregelmäßig. Zustand bedrohlich. Tracheotomie. Einleitung der künstlichen Atmung. 4 h. 30 Herzaktion regelmäßig und kräftig. 4 h. 45 Cornealreflexe fehlen. 5 h. die künstliche Atmung wird versuchsweise weggelassen. Die Spontanatmung kommt in Gang. 5 h. 15 die Wunde am Hals wird zugenäht. Tierkörper noch absolut schlaff. Cornealreflexe wieder lebhaft. 8 h. 20 das Tier hat sich vollkommen erholt, sitzt ruhig da und frißt. Der Tetanus der Wirbelsäule ist in demselben Grade vorhanden wie vor der Curarinvergiftung.

17. Juni 1906 früh hat das Tier mit Zuckungen der Extremitäten auf der Seite gelegen. 3 h. nachmittags schwerster Tetanus. Das

Tier liegt auf dem Bauch. Alle Extremitäten spastisch abgestreckt. Kopf in den Nacken gezogen. Fortwährend klonische Krämpfe. Atmung äußerst frequent.

3 h. 35 nachmittags 0,3 mg Curarin. 3 h. 52. Das Tier ist ruhiger. Kopf noch in den Nacken gezogen; 0,2 mg Curarin. 4 h. 05 schwere Curarinlähmung. Kopf noch in den Nacken gezogen. In die alte Luftrohrwunde wird wiederum die Kanüle eingeführt und künstliche Atmung eingeleitet. Herztätigkeit kräftig. 4 h. 08 absolut schlaffe Lähmung. Keine Zuckungen mehr. Cornealreflexe schwach. 4 h. 39 Cornealreflexe geschwunden. Ganz schlaffe Lähmung. 4 h 50. Die künstliche Atmung wird versuchsweise ausgeschaltet, muß aber wieder eingeleitet werden, weil das Tier nicht atmet. 6 h. 45 künstliche Atmung weggelassen. Das Tier atmet selbständig. Tierkörper absolut schlaff. 6 h. 50. Das Tier wird in seinen Käfig zurückgebracht. Es ist ganz schlaff, keine Spur von Tetanus. Es liegt auf der Seite. Atmung zunächst sehr mühsam, wird dann besser. Herzaktion kräftig. 8 h. 20. Das Tier wird tot gefunden.

Beide Versuche sind in verschiedener Beziehung sehr lehrreich. Versuch 48 zeigt, daß es durch fortgesetzte Curarininjektion gelingt, den tetanischen Zustand auf viele Stunden völlig aufzuheben. Das Tier hat sich 24 Stunden lang im Curarinzustand befunden und hat dabei keine Spur tetanischer Verkrümmung mehr gezeigt. Nach dem Abklingen der Curarinlähmung stellt sich die tetanische Verkrümmung der Wirbelsäule aber in demselben Grade wieder dar, wie vor der Vergiftung mit Curarin. Versuch 49 bestätigt dieses Resultat für ein etwas schwereres tetanisches Kaninchen. Der Endverlauf des Tetanus wird auch durch langdauernde Curarinlähmungen nicht hintangehalten. Versuch 49 zeigt aber besonders gut, daß es durch Curarin und künstliche Atmung gelingt, auch einen recht schweren tetanischen Zustand, der durch schwere Krämpfe, Opisthotonus, Extremitätenstarre (3. Stadium GUMPRECHTS) charakterisiert ist, auf Stunden völlig aufzuheben. Die tetanischen Kaninchen vertragen unter künstlicher Atmung immerhin ziemlich hohe Curarindosen. Das Kaninchen des Versuchs 48 hat im Verlauf von 22 Stunden die 5-fache letale Dosis (2,9 mg Curarin) vertragen. Freilich liegt diese Curarinmenge noch weit unter den Dosen, die man gesunden Tieren unter gleichen Bedingungen ohne Schaden injizieren kann.

In den schwersten Tetanusfällen gelingt es auch bei Kaninchen nicht, die toxische Muskelstarre völlig aufzuheben. Der Grund liegt hauptsächlich darin, daß die Muskelkontrakturen zu dauernder Verkürzung der Muskeln geführt haben (MEYER und RANSOM) und nur zum kleinen Teil auch daran, daß man mit der zulässigen Curarindosis an einer Grenze anlangt. Ueberschreitet man diese, so gehen die Tiere an der Curarinvergiftung zu Grunde.

Die noch erhebliche Beeinflussung eines sehr schweren Tetanusfalles durch Curarin wird in nachstehendem Versuch demonstriert.

Versuch 50.

22. Mai 1906. Kaninchen, 2020 g, erhält 0,05 g Tetanustoxin pro kg aus 10-proz. Lösung unter die Rückenhaut. 25. Mai Wirbelsäule links konvex verkrümmt. 26. Mai hochgradiger Tetanus. Das Tier liegt auf der Seite. Die Wirbelsäule ist stark verkrümmt. Die Vorderextremitäten spastisch adduziert, die hinteren weit abgestreckt; fortwährend klonische Zuckungen der Extremitäten.

26. Mai 1906 3 h. 26 N. 0,2 mg Curarin (1:1000) subkutan. 3 h. 40 Tracheotomie, Einleitung der künstlichen Atmung. 4 h. 20 0,2 mg Curarin, die Zuckungen haben aufgehört. 5 h. 20 0,2 mg Curarin, 7 h. 10 noch keine Cornealreflexe. 7 h. 15, 8 h. 10 0,2 mg Curarin, 9 h. 45 Cornealreflexe fehlen. Körper ganz schlaff bis auf die Adduktionskontraktur der vorderen Extremitäten. Herzaktion gut. 0,2 mg Curarin. 10 h. 15 vordere Extremität noch spastisch, 0,2 mg Curarin. 11 h. 30 Spasmus der vorderen Extremität geringer geworden, aber noch vorhanden; 0,2 mg Curarin. 27. Mai 1906 12 h. 55 0,2 mg Curarin. 1 h. 55 Adduktionskontraktur der vorderen Extremität wieder etwas stärker. 0,2 mg Curarin. 3 h. 10 0,2 mg Curarin. Die Adduktionskontraktur vorn besteht immer noch. Herzaktion kräftig. 5 h. 30, 7 h. 25, 9 U. je 0,2 mg Curarin. Vorderextremitäten werden schlaffer. 10 h. 06 Herzaktion sehr schlecht. 11 h. 50 keine Herztätigkeit mehr. Bei der Sektion fand sich nur eine auffallende Schläfheit des Herzens.

Auch in diesem Fall von schwerstem Tetanus ist die Wirkung des Curarins noch unverkennbar. Die Muskelstarre an der Wirbelsäule und den hinteren Extremitäten hat sich vollständig lösen lassen. Die klonischen Zuckungen der Extremitäten haben völlig aufgehört. Nur die Adduktionskontraktur der Vorderextremitäten konnte während der ganzen Curarinlähmung nicht aufgehoben werden, obwohl das Tier im ganzen 2,0 mg Curarin (1,4 mg pro kg) erhalten und an dieser Dosis unter Erscheinungen von seiten des Herzens zu Grunde gegangen ist.

Zusammenfassend ist folgendes zu bemerken: Die Versuche an dem Kaninchen bedeuten gegen die an Mäusen insofern einen Fortschritt, als es bei ihnen gelingt, durch fortgesetzte Curarininjektionen und künstliche Atmung den tetanischen Zustand in leichteren und mittelschweren Fällen ganz, in schweren Fällen zum größten Teil auf viele Stunden aufzuheben. Man kann so dem Tetanustode nahe Tiere sicherlich mehrere Stunden länger am Leben erhalten. Der eigentliche Verlauf der tetanischen Erkrankung wird aber durch die zeitweilige Aufhebung der Muskelstarre nicht geändert. Nach Ablauf der Curarinlähmung tritt die tetanische Muskelstarre in derselben Weise wieder auf wie vor der Curarinvergiftung. Je schwerer der Tetanus bei dem Kaninchen ist, um so größer muß die Curarindosis sein, die im stande ist, die Muskelstarre aufzuheben. Die Versuche lassen den Schluß zu, daß es in den Fällen allerschwerster Art nicht gelingt, die Muskelstarre am ganzen Körper aufzuheben. Eine

Grenze in der Einverleibung der Curarindosen wird auch bei Kaninchen durch die Tatsache gezogen, das die tetanischen Tiere gegen Curarin empfänglicher sind als gesunde. Die reflektorischen Krämpfe pflegen schon nach Injektion kleiner Curarindosen aufzuhören.

7. Zusammenfassung und Folgerungen.

Aus meinen Untersuchungen sind folgende Schlüsse zu ziehen.

1) Es ist an kleinen Tieren in der Sauerstoffatmosphäre, bei größeren unter Einleitung künstlicher Atmung möglich, durch Herstellung der maximalen Curarinlähmung einen mit Tetanustoxin erzeugten schweren tetanischen Zustand ganz oder teilweise auf Stunden aufzuheben. Diese Wirkung erstreckt sich auf die beiden Hauptsymptome dieses Zustandes: auf die tonische Muskelstarre und die reflektorischen Krämpfe.

2) Bei den schwersten tetanischen Zuständen gelingt es auch auf diese Weise nicht, die Muskelstarre ganz zu beseitigen. Man kann aber dann durch Curarininjektion noch die Krämpfe der Wirbelsäulenmuskulatur und der Extremitäten sowie die Zwerchfellkrämpfe auf einige Zeit zum Verschwinden bringen.

3) Es gelingt an Tieren nicht durch Herstellung einer oder wiederholter Curarinlähmungen, auch wenn dieselben stundenlang anhalten, den durch Tetanustoxin erzeugten tetanischen Zustand in dem Sinne zu beeinflussen, daß man eine akute zum Tode führende Tetanustoxinvergiftung in eine chronische in Heilung übergehende überführen kann.

4) Die mit Tetanustoxin vergifteten Tiere sind gegen Curarin empfindlicher als gesunde.

Für die Therapie des menschlichen Tetanus ergibt sich hieraus folgendes:

Der bei den Tieren durch Injektion von Tetanustoxin erzeugte Zustand ist noch keine Tetanuserkrankung im Sinne der menschlichen Pathologie, weil wir es beim Menschen nicht mit einer einmaligen, sondern mit einer fortgesetzten Toxinvergiftung zu tun haben. Gelingt es aber, den Infektionsherd nachzuweisen, so ist es in vielen Fällen auch am Menschen möglich, durch Zerstörung der Infektionsstelle, Amputationen, vielleicht auch durch endoneurale Antitoxininjektionen die weitere Giftzufuhr in den Körper aufzuheben. Der hieraus resultierende Zustand ist mit dem vergleichbar, den man bei Tieren durch Injektion von Tetanusgift herstellt.

Nach den Tierversuchen ist es anzunehmen, daß es dann durch Curarininjektionen und gegebenenfalls durch Tracheotomie und künstliche Respiration auch am Menschen gelingt, schwer tetanische Zustände mit ihren zur Erstickung führenden Krämpfen auf Stunden aufzuheben oder wenigstens zu mildern. Die Zukunft muß lehren, ob man in der hierdurch gewonnenen Zeit durch weitere therapeutische

Maßnahmen, vielleicht durch energische Antitoxininjektionen, etwas erreichen kann.

Das Curarin ist für solche therapeutische Versuche am geeignetsten, weil es ein außerordentlich wirksames, konstantes und vor allem exakt dosierbares Präparat darstellt. Es ist bereits von F. A. HOFFMANN¹⁾ zur Behandlung eines Tetanusfalles mit Erfolg benutzt worden. HOFFMANN hat bis zu 13 mg Curarin subkutan injiziert und Nachlaß der Krämpfe festgestellt. Nach seiner Ansicht ist diese Curarinmenge die größte Dosis, die man einem kräftigen Menschen jugendlichen Alters injizieren darf. Nach Injektion dieser Dosis trafen Störungen der Respiration, eigentümliche Zuckungen in der Muskulatur des Unterkiefers, Andeutungen von vermehrtem Speichelfluß und Singultus auf. Eine Tracheotomie machte sich aber nicht notwendig. Die Pulsfrequenz wurde jedesmal evident herabgesetzt. Eine Gefahr von seiten des Herzens war nicht zu konstatieren. Ferner beobachtete HOCHNE²⁾ nach Injektion bis zu 0,7 mg Curarin eine Minderung in der Intensität von Krämpfen in einem Falle von Tetanie bei einem 21 Jahre alten anämischen Mädchen. Er sah schon nach Injektion von $\frac{3}{4}$ mg deutliche, wenn auch nicht ausgedehnte, Lähmungserscheinungen.

Das sind die klinischen Unterlagen, die für die Dosierung des Curarins am Menschen vorliegen. Es ist nicht ohne weiteres möglich, aus den für die Tiere gefundenen Maximaldosen Rückschlüsse auf die Verhältnisse am Menschen zu machen, da schon die verschiedenen Tier-species aus bisher nicht aufgeklärten Gründen auffallend verschieden empfänglich gegen das Curarin sind. Hierzu kommt noch, daß, wie ich gezeigt habe, tetanische Tiere gegen das Curarin empfindlicher sind als gesunde. Bei einem erwachsenen kräftigen Menschen wird es sich empfehlen, mit Dosen von 5—8 mg Curarin subkutan anzufangen und mit der Dosis allmählich zu steigen. In den schwersten Fällen ist die prophylaktische Tracheotomie auszuführen und nach Lähmung der quergestreiften Muskulatur die künstliche Respiration einzuleiten. Hat man während eines lebensgefährlichen Krampfanfalles zu injizieren, so empfiehlt es sich, das Curarin intravenös zu applizieren. Hierfür ist eine kleinere Dosis, etwa 1 mg, zu wählen. Dann wäre sofort mit der künstlichen Atmung zu beginnen. Die Gefahren der Curarinvergiftung drohen bei tetanischen Individuen nicht von seiten einer Respirationslähmung, sondern von seiten des Herzens. Deshalb ist die Fixierung der maximalen Dosis im gegebenen Falle von der Kontrolle der Herzaktion abhängig zu machen.

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 45, 1889, p. 107.

2) Neurolog. Centralbl., 1894, No. 8.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 3097

53 87
87/1



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

JUN 25 1924

SEP 18 1930

7 DAY

APR 11 1961

RETURNED

APR 12 1961

v.16 Mitteilungen aus den
1906 Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

13216

Dr. Bernick
H. Bernick

JUN 25 1924

~~SEP 24 1924~~

SEP 18 1930

SEP 25 1930

13216

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals