



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:

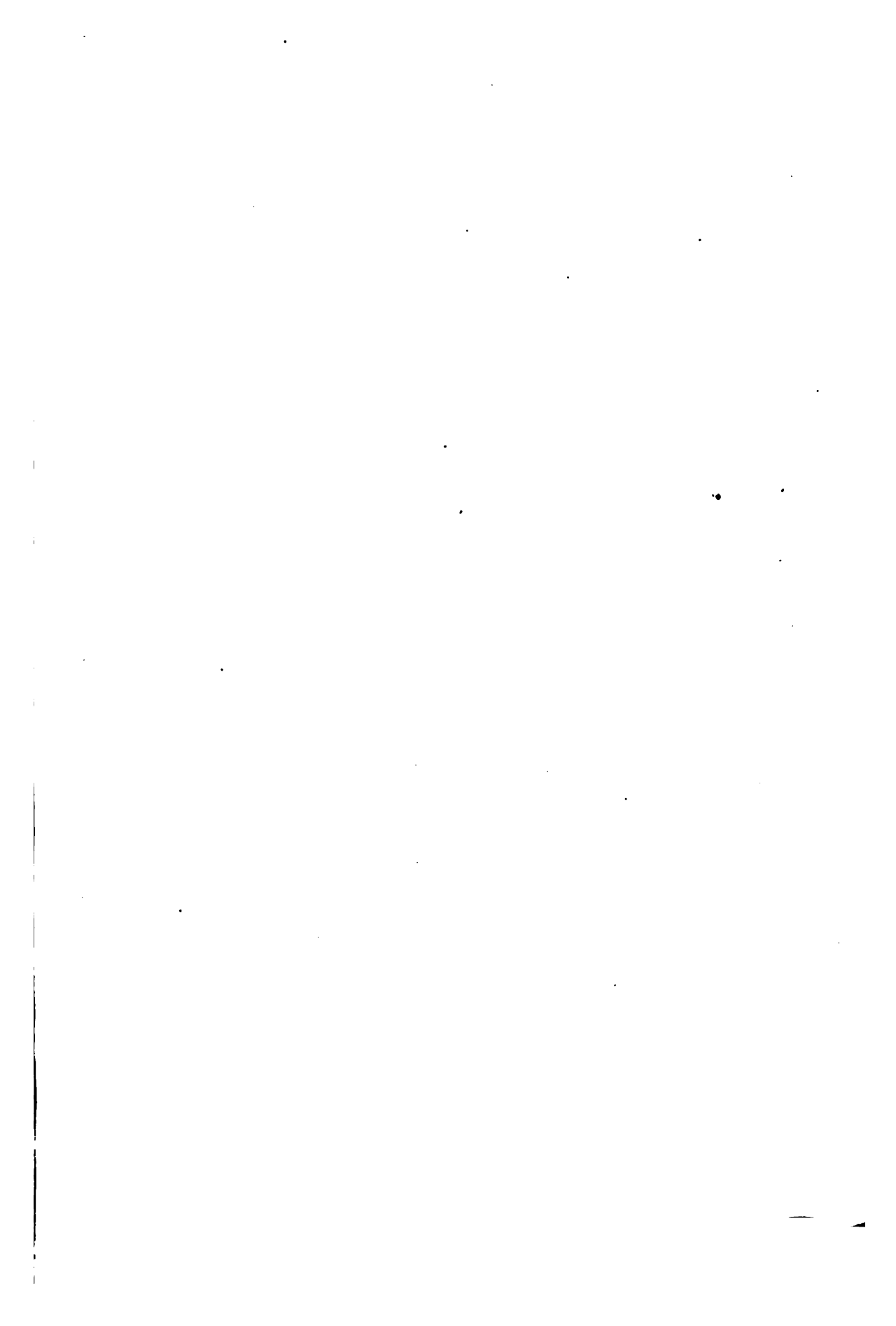
- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an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







Uebersetzungsrecht vorbehalten.

ULAO TO VINU
LOPHS JACON

Inhalt

I. Heft.

	Seite
I. POLLACK, KURT, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion . . .	1
II. HECHT, VICTOR, Die Daktyloskopie als klinische Untersuchungsmethode. (Mit 8 Abbildungen im Texte) . . .	27
III. GOMBEL, W., Zur Entstehungslehre der Lungenerkrankungen nach Darmoperationen	49
IV. EDENS, Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit. (Mit 1 Abbildung im Texte) . . .	59
V. AUERBACH, SIEGMUND und GROSSMANN, EMIL, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Kleinhirncysten . . .	80
VI. GILLI, J., Beiträge zur Frage der Gastroenterostomie . .	108
VII. HANSEN, P. N., Die Behandlung der akuten Darminvasionen im Kindesalter. (Mit 3 Abbildungen im Texte) .	129
VIII. SCHULZE, KURT, Ueber intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus. (Mit 2 Abbildungen im Texte)	150
IX. LÖWENSTEIN, ARNOLD, Ueber die Venenklappen und Varicenbildung. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	161

II. Heft.

X. HABERER, HANS v., Appendicitis chronica adhaesiva. (Mit 1 Abbildung im Texte)	169
XI. ELOESSER, L., Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreas-erkrankungen, nebst Beiträgen zur Klinik der Pankreas-afektionen, und Bemerkungen über die „Cammidgesche“ Urinprobe. (Mit 2 Abbildungen im Texte)	195
XII. COHN, FRANZ, Beitrag zur Kasuistik der spontanen Oesophagusruptur. (Mit 1 Abbildung im Texte)	295
XIII. RAMSTRÖM, M., Ueber die Funktion der Vater-Pacinischen Körperchen. (Mit 6 Abbildungen im Texte)	314
XIV. HAGENBACH, ERNST, Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. (Mit 10 Abbildungen im Texte)	329

III. Heft.

XV. PFEIFFER, HERMANN und MAYER, OTTO, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion. (Mit 11 Abbildungen im Texte)	377
XVI. KROEMER, P., Ueber Schwierigkeiten bei der Diagnose von Abdominaltumoren. (Mit 6 Abbildungen im Texte) . . .	441

	Seite
XVII. MAHNERT, FRANZ, Appendicitis und Ulcus ventriculi. Eine klinische Studie	469
XVIII. HOSCH, PETER HANS, Rechtsseitige carcinomatöse Supraclaviculardrüsen bei Magencarcinom	489
XIX. RADMANN, Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre. (Mit 2 Abbildungen im Texte)	501
XX. TOMITA, CHUTARO, Ueber die Operation des Wurmfortsatzes	515
XXI. DE JOSSELIN DE JONG, R., Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis. (Mit 10 Abbildungen im Texte)	525
XXII. HARBASS, P., Ueber Schling- und Atmungsstörungen beim Tetanus und deren Behandlung	548
IV. Heft.	
XXIII. KOSTLIVÝ, STANISLAV, Ueber das Wesen und die klinische Bedeutung der entzündlichen Leukocytose	557
XXIV. MÜLLER, L. R., Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen. (Mit 5 Abbildungen im Texte)	600
XXV. BLUMENTHAL, FRANZ und HAMM, ALBERT, Bakteriologisches und Klinisches über Coli- und Paracoliinfektion. (Mit 9 Kurven im Texte)	642
XXVI. APALT, F., Erwiderung auf die Arbeit von Dr. K. Pollack: „Weitere Beiträge zur Hirnpunktion“	678
XXVII. LOOSER, E., Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. (Hierzu Tafel I und II und 5 Abbildungen im Texte)	678
V. Heft.	
XXVIII. TRÖMNER und PREISER, Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom. (Mit 4 Abbildungen im Texte)	745
XXIX. KÜLBS, Ueber Mikuliczsche Krankheit. (Hierzu Tafel III und 2 Abbildungen im Texte)	754
XXX. ALLARD, ED., Vergleichende Untersuchungen über die sekretorischen Leistungen beider Nieren. (Mit 3 Kurven im Texte)	762
XXXI. SCHULZ, C., Eine operative Behandlung der Fettleibigkeit	776
XXXII. RINDFLEISCH, W., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas	782
XXXIII. LIEBLEIN, VIKTOR, Klinische Beiträge zur Talma-Drummondschen Operation	794
XXXIV. HOFBAUER, L., Wann ist bei chronischen Lungenleiden (Emphysem, Tuberkulose) operative Behandlung indiziert? (Mit 1 Abbildung im Texte)	820
XXXV. DRESSMANN, Ueber chronische Polyarthritiden im Kindesalter. (Mit 3 Abbildungen im Texte)	829
XXXVI. HEIDENHAIN, L., Ueber Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen, nebst Bemerkungen über peritonitisches Erbrechen. (Mit 5 Kurven im Texte)	837
XXXVII. LEISCHNER, H., Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie. (Mit 1 Abbildung im Texte)	891

I.

Weitere Beiträge zur Hirnpunktion.

Von
Dr. Kurt Pollack,
Oberarzt der Abteilung.

I.

Auf dem 21. Kongreß für innere Medizin hielt Herr Prof. NEISSER seinen bekannten Vortrag¹⁾ über die Hirnpunktion.

Ein halbes Jahr später folgte dann die gemeinsame, alle Einzelheiten berücksichtigende Publikation über unser Verfahren und seine klinische Anwendung²⁾.

Ich würde nun kaum daran denken, von neuem darüber zu schreiben, wenn nicht immer wieder in der Literatur Fälle berichtet würden, bei denen die Chancen für eine richtige Diagnose bezw. Erhaltung des Lebens durch Außerachtlassung unseres Verfahrens nicht in genügender Weite ausgenutzt wurden.

In einer ganzen Reihe von hirnchirurgischen, in den letzten 2 Jahren publizierten Fällen (speziell von Hirnabscessen, duralen Hämatomen, Cysten, Tumoren u. s. w.) wird mit Aufwendung größten diagnostischen Scharfsinnes diagnostiziert und dann daraufhin zu operieren versucht bezw. operiert, ohne daß eine entfernbare Affektion überhaupt vorliegt; oder an falscher Stelle trepaniert, oder die Trepanation unterlassen, obgleich — wie die Autopsie zeigt — eine mit leichter Mühe entfernbare Affektion vorlag. Es wird dann der bei der Autopsie in vivo bezw. der Sektion erhobene und erwartete Befund nach allen Richtungen diskutiert und die Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit der Diagnose beleuchtet: In einer nicht kleinen Zahl dieser Fälle — das kann man nach unserer Erfahrung mit Bestimmtheit versichern

1) Abgedruckt in der Therapie der Gegenwart, 1904, Maiheft.

2) NEISSER u. POLLACK, Die Hirnpunktion; Probepunktion und Punktion des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, p. 807.

— hätte die Hirnpunktion schnelle Aufklärung verschafft und die Möglichkeit erfolgreichen operativen Vorgehens an die Hand gegeben.

In dieser Hinsicht möchte ich z. B. eine vor wenigen Monaten erschienene Arbeit von F. APELT (aus dem Allgem. Krankenhaus Hamburg-Eppendorf) erwähnen, deren Titel lautet: „Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms“, Jena 1906¹⁾.

APELT sagt am Schluß seiner instruktiven Arbeit:

„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“ (soll heißen: quoad klinische Diagnose der duralen Hämatome). „Viele 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 Spätapoplexie, Thrombose wichtiger Hirnarterien mit konsekutiver Erweichung, Fettembolie nach Frakturen, und neuerdings die akute Hirnschwellung (REICHARDT).“

Gerade gegenüber diesen auf Grund der klinischen Daten gewonnenen, die ganze Schwierigkeit der klinischen Diagnose zeigenden und die Indikationsstellung für die eventuelle Trepanation bei vermutetem Duralhämatom sehr erschwerenden Betrachtungen und Beobachtungen müssen wir also betonen, daß die Hirnpunktion eine einfache und in kürzester Zeit auszuführende Vornahme darstellt, die im stande ist, auch in klinisch atypischen Fällen Vorhandensein und Sitz bezw. Fehlen vor allem eines extraduralen, aber auch eines subduralen Hämatoms mit großer Wahrscheinlichkeit nachzuweisen.

Wenn NÖTZEL²⁾ noch vor kurzem rät, bei Verdacht auf durales Hämatom in allen bezüglich der Seite der Hirnaffektion unklaren Fällen ruhig die doppelseitige Trepanation zu riskieren, so ist das eben, seit wir die Hirnpunktion besitzen, nicht mehr zeitgemäß. Hier hat die Hirnpunktion einzusetzen, die einen unendlich kleineren Eingriff darstellt, als die Probekraniotomie, wie auch der zugeben wird, der auf dem NÖTZELschen Standpunkt steht (den wir in Uebereinstimmung mit ausgezeichneten Chirurgen nicht teilen können): „Die Trepanation mit

1) Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, Heft 2.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

3) Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M. (Referat in Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 4, p. 190).

der SUDECKSchen Fraise ist ein so rasch sich abspielender und so geringer Eingriff und die knöcherne Verheilung der Knochenwunde tritt so rasch und so ideal linear danach auf, daß man den Eingriff sowohl für den Moment, wie bezüglich der Folgen für vollkommen unschädlich und irrelevant erklären darf.“ (?)

In dem Falle, bei welchem NÖRZEL die beiderseitige Trepanation ausführte, wäre die überflüssige linksseitige Kraniotomie unterblieben, wenn die Hirnpunktion in Anwendung gezogen worden wäre (vergl. auch p. 11).

Ich lasse hier einen vor kurzem von mir beobachteten Fall folgen, der geeignet ist, die Bedeutung der Hirnpunktion für die duralen Hämatome zu illustrieren (vergl. auch in unserer gemeinsamen Arbeit¹⁾ die Fälle Handt, Baer, Adermann).

Theodor Stein, Nieter, 24 J. alt, am 26. Nov. 1906 aufgenommen. Anamnese: Kurze Zeit vor der Aufnahme ist ihm ein Balken aus 15 m Höhe gegen die rechte Kopfseite gefallen. Er verlor sofort das Bewußtsein, wurde alsbald nach dem Krankenhause transportiert. 26. Nov.: Bewußtsein leicht getrübt, Pat. liegt wie schlaftrunken im Bette, antwortet nur langsam und kurz, sich wie abwehrend herumwälzend. Klagen über heftige rechtsseitige Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden Schultern. Puls 68, Temperatur 36,5°. Ordination: Eisblase. Pat. ist schwer im Bette zu halten und drängt nach Haus. Morphium 0,01; einmal Erbrechen. 27. Nov.: Temperatur 37,5, Puls zwischen 70 und 80. Pat. voll Uuruhe, lebhaft Kopfschmerzen, mehrmaliges Erbrechen der flüssigen Nahrung. 28. Nov.: Sensorium etwas freier, Puls 64, Erbrechen. In den folgenden Tagen Erbrechen, Puls geht bis auf 50 herunter, rasende Kopfschmerzen, Apathie.

Am 30. Nov. erhob ich folgenden Befund: Junger, kräftiger Mann von gutem Ernährungszustande, leichte Apathie, gequälter Gesichtsausdruck, das rechte obere Lid ist blutig sugilliert, die Conjunctiva frei. In der Scheitelgegend, etwas rechts von der Mittellinie, ein kleiner Schorf, offenbar von leichter Hautabschürfung herrührend. Hirnnerven intakt. Der linke Mundfacialis scheint eine Spur zurückzubleiben. Temperatur 36,5, Puls 50. Intensiver quälender Kopfschmerz. Augenhintergrund normal.

Mit Rücksicht auf die zunehmende Pulsverlangsamung und den heftigen Kopfschmerz wird trotz geringer Bewußtseinstörung zur Hirnpunktion geschritten.

Punktion I; Rechtes Facialiszentrum: Sofort nach Einführung der Nadel (offenbar extradural!) quillt ganz oberflächlich goldgelbes Serum heraus. So werden ohne Mühe über 15 ccm entleert. Sofort darauf sagt Pat. spontan: „Meine Schmerzen sind fort; ich will zu trinken haben“, und trinkt während der folgenden Punktion II munter durch eine Glasröhre. Sofort fällt auch sein völlig komponiertes Aussehen auf.

Punktion II (zwischen Punktionsstelle I und dem hinteren KRÖNLEINschen Punkte): Ziemlich oberflächlich hellrotes, schnell gerinnendes Blut herausgezogen, ca. 4—6 g, das nicht irgendwie sicher als alt angesprochen

1) Vgl. Anmerkung 2 p. 1.

werden kann. Da Beschwerden verschwinden, wird von einer weiteren Punktion (an den eigentlichen KRÖNLEINSchen Punkten) Abstand genommen.

Diagnose: Extradurales rechtsseitiges Hämatom.

Von chirurgischer Seite wird wegen der auffälligen Besserung nach der Punktion eine Operation für nicht erforderlich erachtet.

Weiterer Verlauf: Kein Erbrechen mehr, jede Bewußtseinstörung verschwunden, völlig komponiertes Aussehen, Kopfschmerzen andauernd verschwunden. Subjektives Befinden ausgezeichnet. Die Pulsverlangsamung hält noch eine Zeitlang an, dann geht der Puls langsam herauf. Es wurden gezählt: am 1. Dez. 60 Schläge, am 5. 70 Pulse, am 10. 80, am 14. 90. Die Facialisparese verliert sich einige Tage nach der Punktion ganz. Appetit, Schlaf, Allgemeinbefinden gut. Heilung.

Epikrise: Es handelte sich also in diesem Falle um ein rechtsseitiges extradurales Hämatom, das sich klinisch besonders durch den quälenden und unerträglichen Kopfschmerz auszeichnete. Daneben bestand Erbrechen und Pulsverlangsamung, mäßige Apathie; leichteste Facialisparese. Die Punktion war diagnostisch, prognostisch und therapeutisch von Bedeutung: Diagnostisch, indem sie das Vorhandensein und den Sitz des Hämatoms nachwies; prognostisch, indem aus der Entleerung des ausgepreßten hellgelben Serums folgte, daß an der betreffenden Stelle, wenigstens in der letzten Zeit, kein frischer Blutungsschub mehr stattgefunden hatte, also wohl keine Tendenz zu Rezidiven bestand; therapeutisch in besonders schlagender Weise, indem momentan die intensiven Kopfschmerzen und der dekomponierte, gequälte Gesichtsausdruck verschwanden und die definitive Heilung prompt eingeleitet wurde.

Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, eine Behandlung des extraduralen Hämatoms durch Punktion zu empfehlen, wohl aber zeigt der Fall — abgesehen von dem diagnostischen Werte der Punktion, den man nicht hoch genug anschlagen kann — daß in vereinzelt Fällen von Hämatom der Dura die Punktion auch einmal therapeutisch Ausgezeichnetes leisten kann.

Für die Ausübung bzw. Verwertung des Resultates der Hirnpunktion bei dieser Gruppe von Fällen sind die Regeln zu berücksichtigen, die wir früher schon in unserer gemeinsamen Arbeit (l. c.) gegeben haben, vor allem:

1) deutet Blut, das herausgezogen (selbst altes), noch nicht ohne weiteres darauf hin, daß ein zu operierender Bluterguß vorliege, bzw. die Stelle für die Operation die richtige sei. Denn es kann das Blut z. B. aus einem Kontusionsherd stammen oder aus einer kleinen, eine Operation nicht erfordernden Blutung (letzteres gilt besonders für sub-

durale Hämatome). Vor Durchbohrung der Dura gewonnenes (altes) Blut allerdings ist fast immer wohl auf das typische extradurale Hämatom zu beziehen und fordert damit in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zur baldigen Trepanation auf.

2) Dunkelrotes Blut kann eventuell auch in größerer Menge aus einer prallen Vene herausgezogen werden. Charakteristisch für „altes“ Blut ist schokoladenbraune Färbung, auch schookoladenfarbige Fetzen oder Gerinnsel, selbstverständlich auch besonders: ausgepreßtes Serum (vergl. den oben beschriebenen Fall). Wo das nicht vorhanden ist, kann es gegebenenfalls zweifelhaft bleiben, ob ein frischeres Hämatom oder eine Vene punktiert ist¹⁾. Daher müssen die klinischen Erscheinungen immer mit berücksichtigt werden, wie wir dies auch früher gebührend betont haben.

3) darf man sich eventuell nicht mit der Punktion an einer Stelle begnügen, sondern muß bei negativem Resultat noch an einer oder mehreren Stellen punktieren.

4) muß man so lange aspirieren (eventuell unter Zuhilfenahme einer stärkeren Spritze), bis man irgendwelches Material bekommt (Durchgängigkeit der Nadel?!).

5) Ueber die eventuelle mikroskopische Fehldiagnose vergleiche unten: Technik No. 6.

II.

Von einzelnen Autoren ist die Hirnpunktion auf Grund unserer Arbeit geübt worden. Ich will hier nicht auf alle Einzelheiten dieser Publikationen eingehen. Herr Prof. NEISSER wird im September d. J. in der „Gesellschaft deutscher Nervenärzte“ einen zusammenfassenden Ueberblick über alle bis dahin erschienenen Arbeiten geben.

Hier mögen einige orientierende Bemerkungen genügen.

Angeregt durch den auf dem Kongreß zu Leipzig gehaltenen Vortrag von Herrn Prof. NEISSER, hat W. WEINTRAUD das Verfahren einigemal angewendet und darüber berichtet²⁾.

Von WEINTRAUDS Fällen interessieren folgende drei:

Im ersten Falle wurde auf das Symptom der sensorischen Aphasie hin am linken Schläfenlappen punktiert und aus 2 cm Tiefe eine klare goldgelbe Flüssigkeit (40 g) entleert. Die Autopsie der vor der Punktion bereits tief komatösen, nachher einige Tage deutlich gebesserten Pat. ergab in der Tat einen großen cystisch entarteten Tumor des linken Schläfenlappens.

Während in diesem Falle die Hirnpunktion nur ihren diagnostischen Wert bewies, wirkte sie in einem anderen Falle, in dem der Verdacht auf

1) Zuhilfenahme der Spektroskopie hat uns keine Resultate für die Unterscheidung von „altem“ und frischem Blut gegeben.

2) Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Therapie der Gegenwart, 1905, Augustheft.

Hirntuberkel und sekundären Hydrocephalus bestand, durch mehrfache Entleerung von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Seitenventrikel prompt therapeutisch. Nach der dritten Punktion ging die vorher von unerträglichen Kopfschmerzen und Erbrechen geplagte, benommene Pat. im Garten spazieren und konnte dauernd außer Bett sein.

Die bei diesem Falle gemachte Beobachtung, daß die Kopfschmerzen (und zwar trotz anscheinend gar nicht besonders hohen Drucks im Schädelinnern!) jedesmal sogleich nach der Punktion verschwanden, die Pulsverlangsamung dagegen stets erst nach ein paar Tagen zurückging, veranlaßt WEINTRAUD zu der Bemerkung, daß Beobachtungen über Hirnpunktionen wertvolles Material für die Bearbeitung des Problems des Hirndrucks liefern könnten.

WEINTRAUD punktierte dann noch bei einem 21-jährigen Mädchen mit schweren Hirndruckerscheinungen die Seitenventrikel beiderseits, ohne einen Tropfen Flüssigkeit zu bekommen. Die Sektion hatte (außer abgeplatteten Hirnwindungen) ein völlig negatives Ergebnis und WEINTRAUD meint, daß es sich um einen Fall der von REICHARDT beschriebenen Hirnschwellung gehandelt hat. Er fährt dann fort: „Daß für die Erkennung dieser wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Symptomkomplex bei Meningitis serosa, Hirngeschwülsten u. s. w. der Diagnose schwer zugänglichen Zustände das negative Ergebnis der Probepunktion am Gehirn gute Dienste leisten kann, ist klar.“

Und in der Tat hat uns erst letzthin in einem ähnlichen Falle die Hirnpunktion von der völlig zwecklosen Trepanation, zu der die Lokalsymptome (JACKSONSche Epilepsie) zu drängen schienen, abgehalten (vergl. auch unten, p. 19).

WEINTRAUD schließt seine Arbeit mit folgenden Worten:

„Im Hinblick auf die Einfachheit des Eingriffes ist seine häufigere Verwendung gewiß zu empfehlen und zwar einmal zur genauen Lokalisation und anatomischen Charakterisierung des Krankheitsherdes bei operativen Fällen von intrakraniellen Erkrankungen, dann aber vor allem auch zur vorläufigen Behandlung solcher Fälle, bei denen die Hirndruckerscheinungen frühzeitig die Diagnose auf einen raumbeschränkenden Tumor im Schädelraum stellen lassen, aber lange Zeit hindurch keinerlei Herdsymptome irgend einen Anhaltspunkt für den chirurgischen Eingriff darbieten.“

„Hier wird oft, weil man sich ohne topische Diagnose zur Trepanation nicht leicht entschließt, in monatelangem Warten auf die Herdsymptome der Kranke seinen Qualen überlassen und schließlich verfällt er der totalen Erblindung, während eine regelmäßig wiederholte Ventrikelpunktion ihm große Erleichterung verschaffen und auch das Augenlicht erhalten kann, und es ist sehr wohl möglich, daß in solchen Fällen, wo ein Solitär tuberkel allein durch den begleitenden Hydrocephalus internus lebensgefährlich wird, während der Tumor selbst in Rückbildung begriffen ist, auch eine dauernde Heilung erzielt wird.“

Noch vor WEINTRAUD hat LICHTHEIM ¹⁾ in zwei Fällen von Kleinhirncysten nach unserer Methode punktiert und zum ersten Male die genaue Diagnose dieser Affektion und ihres Sitzes vor der Operation stellen können (vergl. auch die unten angeführte Arbeit von SCHOLZ aus der LICHTHEIMschen Klinik). LICHTHEIM sagt:

„Die beiden Fälle sind Beweisstücke für die Wichtigkeit der Hirnpunktion. Für die Diagnose der Kleinhirnaffektionen ist diese Untersuchungsmethode um so wertvoller, als hier die Erkennung der affizierten Seite große Schwierigkeiten macht. Dieser Umstand verhinderte bisher vielfach die Einbürgerung der operativen Behandlung der Kleinhirngeschwülste. Oft hat man von der Operation Abstand genommen, weil man nicht wußte, auf welcher Seite die Affektion zu suchen sei, oder man hat zuerst die falsche Seite eröffnet, oder man hat von vornherein das sehr viel eingreifendere Verfahren der doppelseitigen Operation gewählt.“

„Die referierten Fälle zeigen, wie wertvolle Dienste hier die Hirnpunktion leistet. Im ersten Falle lagen keine Zeichen vor, die die Erkennung der kranken Seite erleichterten; die Punktion gab sofort Aufschluß. Im zweiten war die Erkrankung der linken Seite sehr wahrscheinlich; immerhin war auch hier das Resultat der Punktion eine erwünschte Bestätigung dieser Annahme.“

Eine Arbeit über die diagnostische Hirnpunktion ist ferner vor kurzem von ASCOLI erschienen ²⁾.

Dieser Forscher war leider aus äußeren Gründen gezwungen, statt der elektrisch betriebenen Bohrmaschine eine zahnärztliche Maschine mit Fußantrieb zu benutzen, kam aber unter Anwendung von Kokainanästhesie gut zum Ziel. — ASCOLI punktierte in 6 Fällen; von diesen interessieren besonders: Fall 1, in dem der Nachweis eines cystischen Gliosarkoms des rechten Kleinhirns gelang; Fall 4, in dem Verdacht auf ein durales Hämatom bestand und der negative Ausfall der Punktion eine überflüssige Trepanation verhinderte; schließlich Fall 6, in dem die Punktion des rechten Kleinhirns einige Tropfen sterilen Eiters mit zerfallenen Leukocyten ergab und auf einen Tuberkel des linken Kleinhirns geschlossen wurde, eine Diagnose, die die Sektion bestätigte.

Beherrigenswert ist der — auch von uns früher gegebene — Rat, lieber wiederholte, methodische, oberflächliche Punktionen zu machen, als sich zu tiefen Punktionen verleiten zu lassen, deren Vorteil imaginär ist!

Im Anschluß an den oben kurz gestreiften Fall 4 sagt ASCOLI ganz in unseren Sinne:

„Es ist klar, daß solche per exclusionem auf negative Punktionen gegründete Diagnosen nicht unfehlbar sind; unzweifelhaft stellt aber das

1) Deutsche med. Wochenschrift, 1905, No. 28 (nach einem am 15. Mai 1905 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg gehaltenen Vortrag).

2) Ueber die diagnostische Hirnpunktion, von Dr. M. ASCOLI, Pavia. Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 51.

negative Ergebnis methodischer Punktionen ein schwerwiegendes Wahrscheinlichkeitsargument dar, welchem bei in Frage kommender Operation entscheidender Wert beizumessen ist.“

ASCOLI kommt auf Grund seiner Fälle zu dem Resultat, daß die diagnostische Hirnpunktion ein unentbehrliches Hilfsmittel bei der Diagnose von Blutung, Absceß, Tumor u. s. w. darstellt, das „uns im gegebenen Falle einzig und allein den Weg der Rettung schwerster Fälle anzudeuten im stande ist“ und das vor der probatorischen Kraniotomie „die unvergleichlich geringere Schwere des Eingriffs voraus hat und eine vollständigere Exploration in Bezug auf Oberfläche und Tiefe gestattet.“

An dieser Stelle sei bemerkt, daß es nach der Darstellung einiger Autoren so scheinen muß, als ob wir ein von A. KOCHER ausgebildetes Verfahren der Hirnpunktion einfach benutzt hätten. Davon ist keine Rede. KOCHER jun. hat vor uns gezeigt¹⁾, wie man durch einen mit einem Handbohrer angelegten Kanal auf leichte Weise Tetanusantitoxin in die Seitenventrikel bringen kann; irgend welche Veröffentlichungen aber, daß er diesen Kanal zu Probepunktionen benützt hat und welche Resultate damit erzielt worden sind, liegen nicht vor.

Punktionen des Gehirns durch den Schädel hindurch sind schon von MIDDENDORFF gemacht worden. Erst die von uns angegebene Methode der Hirnpunktion, die mit dem KOCHERSCHEN Verfahren nur die in einem Akt erfolgende Durchbohrung von Weichteilen und Knochen gemein hat, dürfte unseres Erachtens die Hirnpunktion zu einer für inneren Kliniker und Neurologen allgemein anwendbaren Methode gemacht haben.

Auch von TH. KOCHER bestehen, abgesehen von seiner Empfehlung²⁾ der Hirnprobepunktion durch einen nach A. KOCHER angelegten Kanal, keinerlei Mitteilungen über wirklich ausgeführte Probepunktionen.

Es gibt mir dies Gelegenheit, noch einmal daran zu erinnern, daß trotz früherer vereinzelter Empfehlung zur explorativen Schädelpunktion diese Vornahme bis in die neueste Zeit und auch noch auf dem 21. Kongreß für innere Medizin ein völlig unbekanntes Ding war!

Es sei dies hier hervorgehoben, um der Darstellung zu begegnen, als hätten wir mit einer bekannten und angewandten Methode nur Material gesammelt! In Wirklichkeit ist aber unsere Methode ebenso neu, wie das gewonnene Material.

Ich erwähne an dieser Stelle noch ganz kurz eine Arbeit von BIBROWITZ³⁾. BIBROWITZ, der offenbar sowohl den lange vorher gehaltenen⁴⁾ und in der Therapie der Gegenwart abgedruckten⁵⁾ Vortrag von Herrn

1) Centralbl. für Chirurgie, 1899.

2) NOTHNAGELS Handbuch der spez. Pathologie und Therapie, Wien 1901.

3) Beiträge zur Klinik und Chirurgie des Hirnabscesses von Dr. W. BIBROWITZ. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 47, Heft 2, 1905, November.

4) 21. Kongreß für innere Medizin zu Leipzig am 20. April 1904.

5) Therapie der Gegenwart, Maiheft 1904.

Prof. NEISSER, wie unsere Arbeit über Hirnpunktion völlig übersehen hat, empfiehlt in Anlehnung an MAAS und SCHMIDT die Hirnpunktion durch den intakten Schädel zur Diagnose von Abscessen. — Er schreibt: „Für diagnostische Zwecke kommt selbstredend in erster Linie die Probepunktion des Gehirns in Betracht“, hat aber selbst die Hirnpunktion durch den intakten Schädel — und allein hierauf kommt es an, denn Probepunktionen nach ausgeführter Trepanation sind ja ein allbekanntes und allgemein geübtes Verfahren — nie ausgeführt (nur nach vorausgegangener Trepanation durch die Dura punktiert); empfiehlt also die Hirnpunktion nur aus theoretischen Erwägungen.

Sein Vorschlag, mittels kleinkalibriger Kugelfraise nach vorherigem Weichteilschnitt den Schädel zu durchbohren und von hier aus „mit nicht zu dünner Kanüle“ die zugänglichen Stellen abzusuchen, ist keine Verbesserung, sondern eine Verschlechterung des „KOCHERSchen Verfahrens“, welches seinerseits durch unsere Methode der Hirnpunktion überholt ist¹⁾.

Ferner sei hier gleich noch eine Bemerkung BORCHARDTS über die Hirnpunktion erwähnt. BORCHARDT teilt mit²⁾, daß er die diagnostische Bedeutung der NEISSERSchen Hirnpunktion vollauf würdige und dieselbe unter vorsichtiger Auswahl der Fälle auch selbst gelegentlich angewendet habe. Bei Verdacht auf Absceß oder infektiöse Prozesse hält er sie für kontraindiziert; als therapeutische Methode komme sie nicht in Betracht.

Der Meinung BORCHARDTS betreffend die Hirnpunktion bei Abscessen, die offenbar nicht auf Grund wirklich ausgeführter Punktionen ausgesprochen ist, möchten wir unsere Ueberzeugung gegenüberstellen, daß sich die Hirnpunktion für die Diagnose der Hirn- (besonders der otitischen) Abszesse als ein wichtiges und bei Beobachtung gewisser Vorsichtsmaßregeln so gut wie ungefährliches Hilfsmittel herausstellen und bewähren wird. Die endgültige Entscheidung dieser Frage müssen wir allerdings mangels geeigneten Materials — wir verfügen nur über zwei Fälle — der Zukunft überlassen. Die Behauptung BORCHARDTS, daß die Hirnpunktion als therapeutische Methode nicht in Betracht komme, ist durch mehrere unserer Fälle³⁾ als widerlegt anzusehen.

Die eingehendste Arbeit, die sich mit der Hirnpunktion beschäftigt, ist die von B. PFEIFFER in Halle a. S.⁴⁾.

1) Auch BIBROWITZ beruft sich übrigens unter der Behauptung, daß seit 1898 nach A. KOCHERS Methode in der KOCHERSchen Klinik Punktionen des Schädelinnern ausgeführt werden, fälschlich auf A. KOCHERS Arbeit im Centralblatt für Chirurgie (vergl. oben), wo nur von Tetanusantitoxininjektionen die Rede ist.

2) Bericht an die Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 9. Januar 1906 (Referat im Neurologischen Centralbl., 1906, No. 3).

3) Vergleiche vor allem Fall Pahl (4), Adermann (17), Bähr (23) in unserer mehrfach zitierten Arbeit; ferner den oben p. 3 erwähnten und vor allem den am Schluß dieser Arbeit mitgeteilten Fall.

4) Ueber explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren; Habilitationsschrift von Dr. PFEIFFER. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 42, Heft 2 (Sonderabdruck L. Schumacher, Berlin 1907).

PFEIFFER, ein Schüler des leider allzufrüh verstorbenen WERNICKE, der sich für unsere Methode lebhaft interessierte, weist an einem größeren Material die Bedeutung der Hirnpunktion für die Diagnose der Hirntumoren (Sitz und Art) nach. Es wurde durch die Punktion 12mal unter 14 Fällen eine genaue Lokaldiagnose gestellt, in 5 von den 14 Fällen lautete die auf Grund der Hirnpunktion gewonnene genaue Lokaldiagnose auf: „Tumor an chirurgisch erreichbarer Stelle mit Aussicht auf Dauererfolg“.

Diese 5 Fälle kamen alle zur Operation; sämtliche Operationen nahmen einen günstigen Verlauf (2 Dauererfolge, 3 vorläufige Erfolge). Bei weiteren 8 Fällen gelang es, die klinische Lokaldiagnose durch die Punktion zu bestätigen und in verschiedenster Weise zu vervollständigen (Artdiagnose der Geschwulst, Ausdehnung nach der Fläche, Tiefe ihres Sitzes, Verhalten der Umgebung).

Allerdings benutzt PFEIFFER, der im ganzen unserer Technik folgt (der anfänglich benutzte Fußmotor wurde bald mit dem elektrischen Bohrer vertauscht) und über das KOCHERSche Cyrtometer und die von uns angegebenen Punkte ein günstiges Urteil fällt, etwas dickere Nadeln (1,3 mm, Lumen 0,8 mm), als wir (1 mm), um auch Material aus festen Tumoren mit größerer Sicherheit zu gewinnen; eine für diesen Zweck ja entschieden wirksame und eventuelle spätere Einbettung in Paraffin erleichternde Abänderung, die aber den Eingriff zweifellos etwas vergrößert¹⁾.

PFEIFFER macht u. a. auf das nicht selten zu konstatierende abnorme Widerstandsgefühl bei der Punktion mancher Tumoren aufmerksam, ein diagnostisches Hilfsmittel, das wir mangels geeigneten Materials noch nicht kennen gelernt hatten.

Originell ist in einem Fall (VI) die durch Autopsie bestätigte Diagnose auf: Tumor, der bis an die Ventrikelwandung in die Tiefe reicht, und zwar aus dem Befund von (den Zellen des Tumors gleichenden) Geschwulstzellen in der Ventrikelflüssigkeit²⁾.

PFEIFFER sagt in seinem Resumé über seine Fälle:

Ein Vergleich unserer Resultate sowohl mit den zusammenfassenden großen Statistiken der bisher operierten Fälle von Hirntumoren, als auch mit den Einzelerfahrungen der berufensten Autoren auf diesem Gebiete ergibt demnach, daß unsere mit Hilfe der Hirnpunktion erzielten Erfolge alle früheren bei weitem übertreffen.“

„Wenn es auch zweifellos von größter Bedeutung ist, daß die Operationen von einem gerade auf diesem Gebiete besonders erfahrenen und bewährten Chirurgen vorgenommen wurden, so liegt die Ursache dieser ungewöhnlich günstigen Resultate doch vorwiegend auf dem Gebiete der Diagnostik³⁾. Wie wir gesehen haben, gelang

1) Ueber die (nahezu senkrecht zur Längsachse) abgerundete Nadel, auf die PFEIFFER ein Unglücksfall (der einzige, den er erlebte) brachte, vergl. unten unter Technik.

2) PFEIFFER führt die mit Mandrin versehene Nadel bis in 3 bzw. 4 cm Hirntiefe ein, entfernt dann erst den Mandrin und aspiriert dann.

3) 4) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

es in den zur Operation gekommenen Fällen, nicht nur eine richtige Lokaldiagnose zu stellen, sondern auch in den meisten Fällen über die Geschwulstart, sowie über die Ausdehnung und Tiefe des Sitzes der Tumoren schon vor der Operation ein Urteil zu gewinnen, was auf dem Wege der klinischen Untersuchung allein niemals möglich gewesen wäre.“

„Diese exakte Diagnosestellung verdanken wir vor allem der Hirnpunktion⁴⁾, die es ermöglichte, den von v. BERGMANN für die operative Behandlung der Hirntumoren aufgestellten Indikationen nach allen Richtungen hin gerecht zu werden.“ . . .

„In der dritten Auflage seines Werkes sprach v. BERGMANN noch die Ansicht aus, daß die Diagnose der operablen Hirntumoren noch in der Hauptsache an die motorischen Regionen und deren Umgebung gebunden sei.“ . . .

„Bei Zuhilfenahme der explorativen Hirnpunktion dürften die Schranken, wie meine Resultate zeigen, jedenfalls nicht mehr so eng gezogen werden, da auch die in den sogenannten stummen Hirnteilen sitzenden Tumoren der Punktionsnadel nicht zu entgehen brauchen.“

Schließlich ist noch von besonderem Interesse, was PFEIFFER über die probatorische Kraniotomie sagt — was wir in gleicher Weise in Anlehnung an Chirurgen wie v. BERGMANN und KOCHER, und zwar auf unsere Methode der Hirnpunktion gestützt, betont haben: „Ich glaube, daß das Freilegen einer oder gar beider Hemisphären zu explorativen Zwecken jetzt, wo wir in der Hirnpunktion durch den intakten Schädel ein vorzügliches diagnostisches Hilfsmittel zur Sicherung und Verfeinerung der klinischen Diagnose gefunden haben, seine Existenzberechtigung vollends eingebüßt hat.“

Die letzte Arbeit, die sich eingehender mit der Hirnpunktion beschäftigt, ist die schon oben erwähnte von Dr. HARRY SCHOLZ aus der LICHTHEIMschen Klinik¹⁾. SCHOLZ schreibt:

„Diese Diagnose (sc. auf Kleinhirncyste) ist bisher nicht gestellt worden. Dem entspricht, daß bis auf die neueste Zeit eine Hirncyste nicht erkannt worden ist. Von HERRMANIDES ist wohl eine Cyste operiert worden, aber die wurde nur bei dem Operationsversuche eines Tumors festgestellt. Alle übrigen sind Leichenbefunde.“

„Wandel geschaffen hat hierin erst die von NEISSER und POLLACK angegebene Methode der Hirnpunktion, die die diagnostischen Hirnpunktionen so sehr erleichtert hat. Sie hat es uns in zwei Fällen ermöglicht, die Diagnose²⁾ zu stellen und die Kranken durch Operation vor dem Tode zu retten. Im dritten Fall war die Hirnpunktion, nachdem der Schädel dazu rasiert und desinfiziert war, auf den folgenden Tag festgesetzt. Leider vereitelte der plötzliche Tod des Pat. die Ausführung. Auch in diesem Falle war nur die Kleinhirngeschwulst selbst und der Sitz auf der linken Seite, nicht aber ihre cystische Natur diagnostiziert worden.“

1) Ueber Kleinhirncysten, von Dr. HARRY SCHOLZ. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1906, Bd. 16, Heft 4 u. 5.

2) In beiden Fällen lautete die klinische Diagnose auf Kleinhirntumor; sichere Zeichen für die Seite der Affektion fehlten. — Es sind die beiden schon oben erwähnten von LICHTHEIM besprochenen Fälle.

Die beiden durch die Hirnpunktion erkannten Fälle wurden mit Glück von Herrn Prof. GARRÈ operiert und geheilt.

Weiter unten schreibt SCHOLZ:

„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.“ . . .

„Nun ist ja allerdings die Feststellung der Seite die Vorbedingung für die Ausführung der Hirnpunktion; bei der Geringfügigkeit und Unschädlichkeit des Eingriffs 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 die Cyste nach Eröffnung des Schädels nicht gefunden wurde.“

Was die therapeutische Wirkung der Punktion anlangt, so schildert SCHOLZ auch die „ausgezeichnete palliative Wirkung“ derselben. Wenn er aber dann fortfährt: „ob es überhaupt möglich ist, durch oft wiederholte Punktionen eine derartige Cyste zur Heilung zu bringen, muß als zweifelhaft hingestellt werden“, ist ihm offenbar unser Fall Pahl¹⁾ entgangen, der durch 7 Punktionen im Verlauf von 1 $\frac{1}{4}$ Jahr und Entleerung von im ganzen $\frac{1}{4}$ l Flüssigkeit definitiv geheilt wurde (seit 3 Jahren geheilt!). — Immerhin wird man SCHOLZ für die meisten Fälle recht geben, wenn er schreibt: „Bei der Lebensgefahr, in der die Kranken bei wachsenden Hirndruckscheinungen stets schweben, für die unser dritter Fall ein eklatantes Beispiel ist, glaubten wir zu einem derartigen Behandlungsversuche nicht berechtigt zu sein und empfahlen den Pat. die radikale Behandlung.“

Die Entleerung von größeren Mengen von Liquor cerebrospinalis bei einer Kleinhirnpunktion aus einer (Haut-)Tiefe von 6—7 cm gibt SCHOLZ in einem anderen Falle Anlaß zur Vermutung, daß hier der erweiterte vierte Ventrikel anpunktiert sei²⁾. Nun, ich kann versichern, daß wir mehrfach den erweiterten vierten Ventrikel (auch schon oberflächlicher als in 6 cm Tiefe von der Haut aus gerechnet) punktiert und dies zur Diagnose eines Hydrocephalus internus verwertet haben (vergl. z. B. den am Schluß dieser Arbeit mitgeteilten Fall).

Schließlich liegt uns noch ein kurzer Bericht über einen Vortrag von HAASNER im Aerzteverein zu Halle a. S. vor³⁾.

1) Siehe unsere gemeinsame Arbeit über Hirnpunktion, Fall 4.

2) Die Seitenventrikel würden, wie SCHOLZ gemessen hat, auch bei stärkster Ausdehnung durch Flüssigkeit erst in 8 cm oder mehr Tiefe bei der Kleinhirnpunktion getroffen werden.

3) Münchner med. Wochenschrift, 1906, No. 27 (ausführliche Veröffentlichung in den Archives internationales de Chirurgie).

HAASNER betont die Bedeutung der diagnostischen Hirnpunktion, die weitere Anwendung und Verbreitung verdiene, macht aber zugleich auf die Gefahr der Blutung, zumal bei stark verlagerten und pathologisch veränderten Gefäßen aufmerksam.

III.

Wenn nun also auch seit Herrn Prof. NEISSERS Vortrag und unserer gemeinsamen Publikation an verschiedenen Stellen mit der Hirnpunktion gearbeitet worden ist und gearbeitet wird, so ist sie doch eine bekannte und allgemein geübte Methode noch nicht geworden, wie z. B. u. a. daraus hervorgeht, daß auf der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Stuttgart¹⁾ in den Vorträgen und in der Diskussion über Diagnose und Therapie der Hirnkrankheiten die Hirnpunktion mit keinem Worte²⁾ erwähnt wurde.

Was wohl am meisten der Verbreitung der Methode hinderlich ist, ist die an sich verständliche, aber — unbegründete — Furcht, jemandem mit einer Nadel direkt ins Gehirn zu fahren. Narkose (die wir ja gar nicht üben!), große Vorbereitungen, Schwierigkeiten der Technik, komplizierte Berechnungen der Punkte, Gefahr der Blutung und andere nicht vorherzusehende Ereignisse schweben dem einzelnen als Schreckgespenste vor und sind für viele ein Grund, sich ohne nähere Prüfung a priori ablehnend gegen die Methode zu verhalten. Und doch sind die wirklich vorhandenen Schwierigkeiten im ganzen leicht zu überwinden. Alle, die bei uns Gelegenheit nahmen, die Methode an einem unserer Fälle selbst zu üben — und eine Reihe von Klinikern und Aerzten hat, ohne je etwas davon gesehen oder gehört zu haben, nach kurzer Instruktion unsererseits die Punktion tadellos ausgeführt — haben uns in gleicher Weise ihr Erstaunen über die verblüffende Einfachheit, Schnelligkeit und Gefahrlosigkeit der Methode und auch speziell über die Ruhe, mit der die meisten Patienten den Eingriff sich gefallen ließen, ausgedrückt. Das Gehirn ist eben ein unempfindliches Organ und das Arbeiten mit dem enorm schnell rotierenden Bohrer setzt den Schmerz bei der Durchbohrung der äußeren Hüllen auf ein Minimum herab.

Noch vor kurzem konnten wir uns u. a. bei einem 5-jähr. Knaben davon überzeugen: Derselbe trank während der Bohrung und Einführung der Nadel ruhig durch eine Glasröhre!

Ebenso hat es häufig die Verwunderung unserer Besucher erregt, wenn nach schmerzlos verlaufener Punktion der betreffende Kranke aufstand, sein Krankenblatt nahm und, als ob nichts geschehen wäre, auf die Abteilung zurückging.

1) Ref. im Neurol. Centralbl., 1906, No. 20, p. 966 ff.

2) Nur ОРРЕННЕМ erwähnt kurz eine (therapeutische) Ventrikelpunktion.

Mit Bezug auf die Gefahren der Hirnpunktion müssen wir heute dasselbe sagen, was wir früher in unserer Arbeit gesagt haben, d. h. bei richtiger Anwendung und Berücksichtigung der von uns gegebenen Regeln darf man den Eingriff als einen relativ harmlosen ansehen und vor irgend welchen unangenehmen Zwischenfällen sicher sein.

Man wird natürlich gegebenenfalls auch Punktionen an gefährlicheren Punkten bei Fällen wagen, die so mehr oder weniger als verloren zu betrachten sind. Die Gefahr des Eingriffes muß eben immer in einem bestimmten Verhältnis zu der Schwere der vorliegenden Affektion stehen oder mit anderen Worten: Das höhere Risiko muß durch eine dringendere Indikation gerechtfertigt sein. Doch sind dies vereinzelte Fälle. Bei der großen Breite des Materiales, wo man sich an die gefahrloseren von uns empfohlenen Punkte halten kann, ist die Methode als ungefährlich zu bezeichnen.

Die Technik¹⁾ ist im wesentlichen die alte geblieben; die im ganzen unwesentlichen Aenderungen betreffend, führen wir hier folgendes an.

1) Statt der horizontalen Lagerung des Körpers und Kopfes ziehen wir jetzt eine Schräglagerung (Kopf und Rumpf ca. 45° ansteigend, Tisch mit beweglichem Kopfteil) vor. Wer das ausgezeichnete Buch von LEONHARD HILL über die Hirnzirkulation kennt, wird begreifen, daß die Gefahr der Blutung besonders aus den pialen Venen so erheblich vermindert wird. Dadurch, daß man die — bei uns isolierte — Fußbank besteigt, bekommt man die ausreichende Höhe.

2) Ausnahmsweise haben wir in ganz vereinzelten Fällen — ich besinne mich eigentlich nur auf 2 — die Narkose zu Hilfe genommen, oder besser gesagt, ein paar Tropfen Chloroform aufgeschüttet, um die Suggestion der Narkose zu erzeugen. Die Punktion verlief dabei ohne Störung.

3) Der kleine Motor (von REINIGER, GEBBERT & SCHALL) hat sich so gut bewährt, daß man ihn — statt des großen HIRSCHMANNschen Motors (nach v. BERGMANN) sehr wohl benutzen kann. Das am Ende der Welle angebrachte Handstück läßt sich leicht vom Bohrer ablösen. Abraten dagegen möchten wir von der Benutzung einer im äußersten Notfalle ja allerdings anwendbaren zahnärztlichen Bohrmaschine. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das in unserer größeren Arbeit Gesagte.

1) Das Besteck wird jetzt billig und gut von B. B. CASSEL in Frankfurt a. M. hergestellt. Die Gradnierung der Nadeln ist neuerdings fortgeblieben, da die Gefahr des Abbrechens an den durch die Kerben verdünnten Stellen nicht von der Hand zu weisen ist.

4) Um den Bohrkana! schnell wiederzufinden, haben wir folgende Maßnahmen für zweckmäßig befunden¹⁾:

a) Wir lassen (außer bei Patienten mit sehr empfindlicher Haut) die zu punktierende Stelle lange durch- und fest anfrieren (oft so, daß wir mit 2 Sprays arbeiten, von denen der eine auf die Punktionsstelle gerichtet wird, während der Strahl des anderen peripherisch um den ersten Frierkreis herumgeführt wird). Wenn man dann schnell arbeitet, kann man — besonders wenn man während des Bohrens noch weiter gefrieren läßt — den vereisten und dadurch glattwandigen und geraden Bohrkana! noch mit der Nadel passieren, ehe die schmelzenden Wände desselben wieder zusammensinken und nun das Einführen der Nadel erschweren.

b) Herr Prof. NEISSER stellt den Apparat nach Durchbohrung des Schädels nicht ab, sondern zieht die unverändert schnell rotierende Nadel gerade zurück und heraus; dadurch wird der Bohrkana! noch ein wenig erweitert und seine Wände geglättet, so daß das nun folgende Einführen der Nadel besser gelingt.

c) Eine andere Modifikation, die sich mir besonders bewährt hat, ist folgende²⁾: Bohren; nach Durchbohrung der Lamina interna vorsichtiges Ablösen des im Schädel steckenbleibenden Bohrers vom Handstück (was sehr leicht gelingt); Fixation der Haut und Weichteile mit der linken Hand; nun erst gerades Herausziehen des lose im Schädel steckenden Bohrers und sofortige Einführung (bei dauernder Fixation der Haut durch die linke Hand) der von einem Assistenten bereit gehaltenen Nadel. Ich habe bei Benutzung dieser Methode nach einiger Übung den Kana! immer schnell gefunden.

d) Ein Hilfsmittel, dessen sich Herr Prof. NEISSER gern bedient, ist schließlich noch das, daß er während des Bohrens durch einen Assistenten die Richtung des Bohrers — und diese beim späteren Einführen der Nadel innezuhalten, ist die Hauptbedingung für schnelles Auffinden des Bohrkanales (die Umstehenden sehen das übrigens meist besser, als der Punktierende selbst, und können helfend eingreifen) — durch einen lose auf das Schädeldach parallel zur Längsachse aufgesetzten Stab (z. B. einen zweiten Bohrer) markieren läßt.

Unter Zuhilfenahme eines oder mehrerer dieser Kunstgriffe gelang es auch in den Fällen, wo dicke Weichteil-, besonders Muskelschichten

1) Von der Entlangführung der Nadel an der Fläche des noch steckenden Bohrers sind wir gänzlich zurückgekommen.

2) In derselben Weise geht übrigens, wie aus seiner Arbeit hervorgeht (vergl. oben I. c.), ASCOLI vor; das früher auch von uns in einigen Fällen geübte Fixieren der Haut durch Heftpflasterstreifen bzw. 2 um den Schädel gelegte Bänder, das ASCOLI empfiehlt, haben wir als unnötig aufgegeben.

zu durchbohren waren (Schläfe, Kleinhirn), den gebohrten Kanal in kurzem wiederzufinden.

Verfehlt man den Bohrkanal oder schieben sich die Weichteile z. B. bei Punktion an der hinteren Schädelgrube nach Zurückziehen des Bohrers ganz zusammen, so kann man nach Einführung der Nadel durch den teilweise erhaltenen Bohrkanal bis auf das Periost durch Tasten und sich selbst paralleles Verschieben der Nadel bzw. darauf sitzenden Spritze den Eingang des Knochenkanales auffinden; worauf man gewonnenes Spiel hat. Bei diesem Manöver ist besonders streng auf Innehaltung der ursprünglichen Bohrrichtung zu achten, da man sich sonst mehrfach, ohne es zu bemerken, im Anfang des Bohrkanales befinden kann und den Patienten durch das lange Herumsticheln im Periost quält und unruhig macht.

Einige Technik läßt, wie gesagt, alle diese Schwierigkeiten auf ein Minimum reduzieren. Erstes Erfordernis ist natürlich, daß der Patient tadellos gehalten und die Haut gegen den Knochen gut fixiert wird (vergl. das Kapitel „Technik“ in unserer gemeinsamen Arbeit).

5) Die stumpfe (runde) Nadel, die wir (vergl. unsere Arbeit) z. B. zur Unterscheidung von extra- und intraduralen Blutergüssen angaben, hat sich nicht bewährt¹⁾ — es ist häufig zu schwierig, damit den Punktionskanal zu finden —; besser schon die „abgestumpfte“ Nadel; doch genügt uns jetzt nach Erlangung einiger Uebung die gewöhnliche spitze Nadel fast stets, um die Diagnose „extra-“ oder „intradural“ zu stellen: Denn auch mit der spitzen Nadel hat man bei Durchstoßung der (bei der Bohrung unverletzten!) Dura ein sehr charakteristisches Gefühl (als ob etwas reiße). Man muß natürlich gleich nach der vorsichtigen Einführung der Nadel in das Schädelinnere und vor Durchstechung der Dura aspirieren, damit einem nicht eine extradurale Ansammlung entgeht²⁾.

6) Bei der mikroskopischen Diagnose auf „altes Blut“ aus rötlich gelben bzw. bräunlichen Plättchen muß man sich — wie wir schon in unserer Arbeit hervorhoben — hüten; bei Anwendung von Aspirationsspritzen mit Metallteilen kann Rost, der nicht ganz aus den Ecken und Winkeln der Spritze zu entfernen ist, ins Präparat gelangen und altes Blut vortäuschen (Glasspritze!); möglicherweise

1) PFEIFFER benutzt, wie erwähnt, zur Punktion von Tumoren eine fast senkrecht zur Längsachse abgestumpfte Nadel — allerdings dickeren Kalibers — um mehr Substanz zur Untersuchung zu gewinnen.

2) PFEIFFER nimmt beim Zurückgehen vor völligem Herausziehen der Nadel die Spritze ab, um einer Aspiration von Knochenmehl oder Sekret aus dem Bohrkanal vorzubeugen, was wir in Zukunft auch befolgen werden.

stammen die Rostpartikelchen auch unter Umständen aus der Nadel (penibles Sauberhalten!)¹⁾.

Mit Bezug auf die diagnostische Bedeutung der Hirnpunktion möchte ich noch einmal betonen — was wir auch in unserer früheren Arbeit hervorgehoben haben — daß auch das negative Resultat der Hirnpunktion häufig von hoher Bedeutung ist. Und es ist nicht schwer, zu prophezeien, daß später, wenn die Hirnpunktion erst allgemein geübt wird, die wertvollen „negativen“ Resultate der Punktion die „positiven“ an Zahl übertreffen werden.

Aus diesbezüglichen von mir beobachteten Fällen greife ich folgenden heraus (Für die Ueberlassung der Krankengeschichte bin ich Herrn Oberarzt Dr. HELLER zu Dank verpflichtet):

W. B. 14-jähr. Arbeitsbursche. Anamnese: Seit 2 Jahren Ohrenlaufen; Schwerhörigkeit, sobald letzteres aufhörte. Seit 4 Wochen Aufhören jeder Sekretion; seitdem Ohrenscherzen, die in den letzten Tagen zunahmen. Seit 3 Tagen ist die rechte Gesichtshälfte „schief“ geworden.

Am Tag der Aufnahme ins Krankenhaus (2. Dez. 1906) Schwindel und Erbrechen.

Befund: Gut genährter Junge mit anscheinend gesunden inneren Organen. Rechtsseitige periphere Facialislähmung. Aus dem rechten Gehörgang mäßig reichliche stinkende eitrig-sekretorische Sekretion.

Ueber dem Warzenfortsatz keine Schwellung, mäßige Druckempfindlichkeit. Vom Trommelfell, das weite Perforation zeigt, nur noch kleine Reste übrig.

Starkes Schwindelgefühl, Brechreiz, mehrfaches Erbrechen.

Fieber fehlt.

3. Dez. 1906. Bei jedem Versuch, sich aus der horizontalen Lage aufzurichten, sofort Erbrechen und starkes Schwindelgefühl. Pulsverlangsamung (50!).

Da starker Verdacht auf Hirnabsceß, wird zur Hirnpunktion (innere Abteilung) geschritten. Punktion des rechten Schläfenlappens: Aspiration von etwas normaler Hirnsubstanz; kein Eiter.

Die gleich darauf vorgenommene Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, der unter etwas erhöhtem Drucke steht.

Später noch mehrmals Erbrechen.

4. Dez. 1906. Aufmeißelung des Process. mastoid. Im Antrum wenig Eiter und Granulationsgewebe. Freilegung des intakten Sinus. Radikaloperation. In der Paukenhöhle etwas Eiter und Granulationsgewebe. Nach Eröffnung der mittleren Schädelgrube: mehrfache Punktionen des Schläfenlappens ergeben keinen Eiter. Tamponade etc.

In der nächsten Zeit gehen Schwindel, Erbrechen, später auch die Pulsverlangsamung zurück. Das Allgemeinbefinden bessert sich von Tag zu Tag. Glatte Heilung.

1) PFEIFFER benutzt daher statt der Stahlnadeln Platiniridiumnadeln und Platinmandrin; zur Aspiration die LUERSche Spritze.

Ferner denke ich, wenn ich den Wert des negativen Resultats der Hirnpunktion in einzelnen Fällen betone, auch ganz besonders an die drei gerade in den letzten Jahren beschriebenen noch mehr oder weniger dunklen Zustände von Pseudotumor (NONNE), Hirnschwellung (REICHARDT) und Status hemiepilepticus (LEO MÜLLER, BERNHARD u. A.), in denen schon mehrfach ganz vergeblich trepaniert worden ist. Einen Fall vermutlicher Hirnschwellung, verbunden mit Status hemiepilepticus, bei dem uns der negative Ausfall der Hirnpunktion vor der überflüssigen Trepanation bewahrte, ist oben (p. 6) kurz gestreift worden.

Die Punktion der Seitenventrikel und auch des 4. Ventrikels (vergl. oben) hat mehrfach zu ganz interessanten Ergebnissen geführt. So haben wir bei primärem Hydrocephalus internus (acquisitus) und sekundärem Hydrocephalus (infolge Druckes auf die Vena magna Galeni oder Verschuß des Aquaeductus Sylvii durch Tumor) diagnostisch¹⁾ punktiert und durch Ablaufenlassen der herausströmenden Flüssigkeit prompt therapeutisch gewirkt. Leider handelte es sich meist (vergl. dagegen den am Schluß der Arbeit geschilderten Fall) nur um palliativen Nutzen. Die Drainage, die wir im Anschluß bezw. Weiterführung des MIKULICZschen Gedankens in einem Falle versuchten, mißlang vorläufig.

Bemerkenswert ist ein Versuch, den wir bei einem Fall von hochgradigem — von uns für primär gehaltenem — Hydrocephalus machten. Zunächst wollten wir uns überzeugen, ob das bezw. die Foramina Monroi offen seien; dies gelang sehr leicht zu demonstrieren. Nachdem zwei Nadeln mit der Spitze jede in einem Seitenventrikel lagen und Flüssigkeit beiderseits abgeflossen war, spritzten wir durch die eine Nadel dünne Methylenblaulösung ein: nach ca. 2 Minuten färbte sich die aus der anderen Nadel austretende Flüssigkeit blau — ein sicherer Beweis freier Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln.

Um dann weiter festzustellen, ob Hirn- und Rückenmarkshöhle kommunizierten, oder ein Verschuß am Foramen Magendie vorliege,

1) In Uebereinstimmung mit unseren Erfahrungen nimmt PFEIFFER an, daß, wenn man schon in 3 cm Hirntiefe (oder oberflächlicher!) Ventrikelflüssigkeit gewinnt, man meist mit Recht auf einen Hydrocephalus internus schließen können. — Dieser braucht natürlich kein primärer, sondern kann, wie ASCOLI (s. oben l. c.) mit Recht hervorhebt, ein sekundärer infolge Tumors sein und zwar auch dann, wenn bei der Bohrung auffallende Dünne der Schädelkapsel für einen primären Hydrocephalus zu sprechen scheint (ASCOLI Fall II).

spritzten wir Methylenblaulösung in einen Seitenventrikel und machten nach 1 Stunde (während welcher der Patient abwechselnd sitzend und liegend gehalten wurde) die Lumbalpunktion; dieselbe ergab wenig wasserklaren und farblosen Liquor. Wir schlossen hieraus auf einen Abschluß zwischen Hirnventrikel und Rückenmarkshöhle. Weitere Versuche konnten aus äußeren Gründen nicht stattfinden. Die später erfolgte Autopsie ergab ein Sarkom des Kleinhirns, das das untere Ende des Aquaeductus Sylvii vollkommen verschloß.

Interessant ist auch ein kürzlich von uns beobachteter Fall von genuiner Epilepsie, der, zur Begutachtung hereingeschickt, durch seine seit Jahren bestehenden, immer zunehmenden und bis zur Verzweiflung quälenden Kopfschmerzen uns zu einem Punktionsversuch aufforderte. (Die Lumbalpunktion ergab Ueberdruck; Ablassen von etwas Flüssigkeit; danach erhöhte Beschwerden!). Die Ventrikelpunktion wies starke Vermehrung des Liquors nach; es wurde ca. ein Reagenzglas voll, später noch einmal etwa ebensoviel, abgelassen. Hierdurch wurde 1) eine momentan auftretende auffallende Besserung der, wie gesagt, seit Monaten, ja fast seit Jahren bestehenden Kopfschmerzen erzielt; 2) gab Patient voll Enthusiasmus an: „Jetzt ist der Verstand wieder viel besser“, und bekräftigte dies in der folgenden Zeit noch mehrmals, indem er hinzufügte: „Wenn nicht gebohrt wäre, wäre mein Verstand bald ganz weg gewesen und ich wäre jetzt im Irrenhaus!“ Auf diese Angabe ist um so höheres Gewicht zu legen, als es sich um einen Unfallpatienten handelte, der Vollrente beanspruchte!

Wir zweifeln nach unseren Erfahrungen nicht, daß die Ventrikelpunktion¹⁾ nach unserer Methode in Zukunft ein häufiger, neben und statt der Lumbalpunktion geübter Eingriff werden wird, und zwar haben wir dabei besonders die gar nicht so seltenen Fälle im Auge, wo die Lumbalpunktion wegen Verschuß des Foramen Magendie bezw. Abschluß von Hirn- und Rückenmarkshöhle eine ausgiebigere Entleerung von Liquor nicht zu stande bringt und eventuell normalen Druck ergibt, während bei der nun angeschlossenen Ventrikelpunktion die Flüssigkeit im Strahl herausspritzt; ferner die Fälle (es sind zum Teil dieselben, wie die eben erwähnten), wo die Beschwerden (Kopfschmerzen) durch die Lumbalpunktion direkt vermehrt werden, die dann angeschlossene Ventrikelpunktion die durch die Lumbalpunktion erzeugte bezw. vermehrte Druckdifferenz von Hirn- und Rückenmarkshöhle und damit häufig aufs prompteste die Beschwerden beseitigt.

1) Neuerdings hat WERNER SCHULTZ die Hirnpunktion im Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre mit palliativem Nutzen angewandt (Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 89., Heft 5/6).

Auch scheint bei Hirntumoren die Hirnpunktion ungefährlicher, als die Lumbalpunktion zu sein; doch ist das erst noch näher zu prüfen.

Wir stimmen PFEIFFER (l. c.) vollkommen bei, wenn er sagt: „Die Ventrikelpunktion ist zweifellos in Fällen mit sehr starken Hirndruckerscheinungen und rasch fortschreitender Sehstörung, besonders wenn der etwa vorhandene Tumor an inoperabler Stelle sitzt oder noch nicht lokalisiert werden kann, als ein, natürlich bei strengstem aseptischen Verfahren, durchaus ungefährlicher und erfolgreicher Eingriff zu empfehlen. OPPENHEIM hält zwar die Palliativtrepanation an indifferenter Stelle zur Druckentlastung für wirksamer und glaubt auch der Spinalpunktion den Vorzug vor der Ventrikelpunktion geben zu sollen. Jedoch erscheint es mir fraglos, daß die Palliativtrepanation ein weit schwererer Eingriff ist, als die Ventrikelpunktion durch den intakten Schädel. Auch glaube ich, daß mit der Ventrikelpunktion, die bei erneuter Hirndrucksteigerung beliebig oft wiederholt werden kann, eine erheblichere Druckentlastung geschaffen werden kann, als durch Lüftung der knöchernen Schädelkapsel. Die Ventrikelpunktion scheint mir aber zur Druckentlastung des Gehirns auch eine zuverlässigere und wirksamere Methode als die Spinalpunktion zu sein, die bei Unterbrechung der Kommunikation zwischen Gehirn und Rückenmark vollkommen versagen kann und die, wie eine Reihe von Todesfällen nach Spinalpunktion gerade bei Hirntumoren beweisen, mit erheblicher Gefahr verbunden ist.“

Schließlich hat doch die Ventrikelpunktion in diagnostischer Hinsicht noch einen Vorzug, der im einzelnen Fall Bedeutung erlangen kann: Sie klärt direkt über die Beschaffenheit (und eventuell Druck) des Liquor cerebralis auf, die, wenn auch meist, so doch keineswegs immer mit der des Liquor spinalis identisch ist. (Klare Spinalflüssigkeit bei eitriger, diffuser Meningitis des Cerebrums!)¹⁾

In einem Falle von fast als sicher angenommener eitriger Meningitis infolge Otitis und völlig klarer Spinalflüssigkeit wurde unsere Annahme einer auf die Schädelhöhle beschränkten eitrigen Meningitis durch den bei der Ventrikelpunktion erhaltenen, völlig klaren und normalen Liquor widerlegt und Prognose und Therapie in ganz andere Bahnen gelenkt; dem ganzen Handeln die von Allen angenehm empfundene Ruhe und Sicherheit des „nicht zu spät“ gegeben.

So sehr wir nach allem mit RIEBOLD²⁾ übereinstimmen, der erst

1) Eine ganz allein auf die Konvexität des Gehirns beschränkte Meningitis wird natürlich auch durch Ventrikelpunktion nicht anerkannt werden.

2) Ueber seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, No. 46.

vor kurzem wieder an der Hand mehrerer Fälle dringend zur rechtzeitigen diagnostischen und therapeutischen Anwendung der Lumbalpunktion bei seröser Meningitis und schweren cerebralen Erkrankungen zweifelhafter Natur, die ja durch Meningitis serosa vorgetäuscht werden können, rät, müssen wir doch nach unseren Erfahrungen die Hirnpunktion gerade bei der serösen Meningitis als in vielen Fällen gleichwertig und in nicht wenigen als der Lumbalpunktion überlegen bezeichnen. RIEBOLD würde in seinem Fall 10, wo die Spinalpunktion keine Aenderung der Beschwerden erzielte, von der Hirnpunktion mehr oder weniger prompte Wirkung gesehen haben. Aehnelt dieser Fall doch in gewisser Hinsicht dem am Schluß meiner Arbeit mitgeteilten Falle, in dem die Spinalpunktion nichts, die Hirnpunktion alles leistete!

Weit entfernt nun, die Ventrikelpunktion gegen die altbewährte QUINCKESche Lumbalpunktion, die ja ihr weites unbestrittenes Feld hat, auszuspielen, sollen unsere Erfahrungen nur dazu dienen, der Ventrikelpunktion die ihr bei gewissen Fällen zukommende Bedeutung neben der Lumbalpunktion zu sichern und einen bestimmten Indikationskreis für sie zu schaffen.

Nur anhangsweise möchte ich noch auf die nicht eigentlich mehr ins Bereich der Hirnpunktion gehörende Probepunktion der Stirnhöhlen eingehen¹⁾.

In den letzten Jahren haben wir die von uns zur Hirnpunktion ausgebildete Methode mehrmals zur Diagnose eines eventuellen Stirnhöhlenempyems auf die Bitte von Spezialisten angewendet, denen die Vorzüge der Hirnpunktion vor der bisher geübten probatorischen Trepanation ohne weiteres einleuchteten (kein Operationsschnitt, Schnelligkeit, fehlende Narkose, Fehlen einer Narbe). Ohne auf die einzelnen Fälle hier eingehen zu können, will ich nur mitteilen, daß es uns mehrfach mit leichter Mühe gelang, das Bestehen eines Stirnhöhlenempyems nachzuweisen. Das Auge wurde gut geschützt, Aethylchlorid angespritzt und in wenigen Sekunden in einem Akt der Bohrkanaal durch Haut und Knochen bis in die Stirnhöhle angelegt; die eingeführte und durch die vordere Wand der Höhle hindurchgeführte Nadel konnte deutlich in der Höhle hin- und herbewegt werden und gab durch Anstoßen an einen festen Hintergrund (hintere Wand) ein sehr charakteristisches Gefühl und den Beweis, daß man sich wirklich in der Stirnhöhle befand. Aspiration wies in einzelnen Fällen Eiter nach; in anderen das Fehlen einer irgendwie gröbereren Eiteransammlung. In den letzteren Fällen bestätigte der weitere Verlauf das Fehlen eines Empyems.

Zu berücksichtigen wären bei der Punktion der Stirnhöhle folgende Punkte:

1) Hierbei wurde ich in dankenswerter Weise von Herrn Dr. ROTHHOLZ-Stettin unterstützt.

1) Die Punktionsstelle; dieselbe liegt dicht unter dem Augenbrauenkopf (mediales Ende der Augenbraue) oder, genauer bestimmt, auf der Schnittlinie von: Verbindungslinie der beiden Incisurae supraorbitales und Vertikale in der Gegend des Ligamentum palpebrale mediale. Richtung des Bohrers etwas nach innen! Man wird nicht unnötig weit medial eingehen (etwa aus Furcht, die Stirnhöhle nicht mehr zu treffen), denn man riskierte bei asymmetrischem Septum die andere Stirnhöhle zu punktieren (vergl. unter 4).

2) Bei der Variabilität der Stirnhöhlen muß man mit der Möglichkeit rechnen, eventuell einmal die Stirnhöhle zu verfehlen, was man an dem Fehlen des Widerstandes einer hinteren Wand nach Durchbohrung der Lamina interna und vorsichtigem Einführen der Punktionsnadel merkt. Es ist dies bei aseptischem Vorgehen natürlich kein Unglück; man kann dann eventuell an einer zweiten Stelle noch einmal punktieren.

3) Ein grobes Versehen wäre es, mit dem Bohrer gleich durch die hintere Wand ins Gehirn zu fahren und letzteres eventuell zu infizieren. Es muß dies eventuell durch vorherige Uebung der Technik unbedingt vermieden werden.

4) Man darf nicht vergessen, daß bei Stirnhöhlenpunktion und Erhalten von Eiter z. B.: links, auch wenn man an der richtigen Stelle und nicht zu weit medial (vergl. oben unter 1) punktiert, ein Empyem der rechten Stirnhöhle vorliegen kann, wenn dieselbe nämlich die Mittellinie nach links erheblich überschreitet. Doch dürfte dies in praktisch-operativer Hinsicht, wenigstens für die Radikaloperation bedeutungslos sein, da man im allgemeinen da operieren wird, wo man Eiter gefunden hat.

Auf die Frage, ob in einzelnen Fällen von gefundenem Empyem nicht zunächst der Versuch gemacht werden soll, vermittels sofort an die Punktion angeschlossenen Durchspritzens z. B. von physiologischer Kochsalzlösung oder dergleichen durch die feine Punktionskanüle, (eventuell Liegenlassen! der [kurzen] Punktionskanüle) eine Heilung des Empyems ohne operativen Eingriff anzustreben, gehen wir mangels eigener Erfahrung nicht ein.

IV.

Den letzten Teil dieser Arbeit soll ein Fall bilden, in dem die Hirn- bzw. Ventrikelpunktion diagnostisch und therapeutisch unschätzbare Dienste leistete, ein Fall, der mit den Anstoß zur vorliegenden Arbeit gegeben hat.

Fall von Hydrocephalus acquisitus, diagnostiziert und geheilt durch Hirnpunktion.

Vorgeschichte: F. B., 17jähriges Fräulein. Hereditäre Anamnese belanglos bis auf einige Fälle von Tuberkulose in der Familie der Mutter. Mutter neurasthenisch, Vater 64 Jahre alt, gesund bis auf rheumatische Schmerzen. Pat. selbst war früher immer gesund und kräftig. Sie erkrankte seit Juni 1906 allmählich; bekam im Geschäft mehrmals Ohnmachtsanfälle ohne Krämpfe, später trat stärkeres Nasenbluten und zwar aus dem rechten Nasenloch hinzu; auch stellten sich heftige

Kopfschmerzen ein, Erbrechen fehlte. Ein im Juli zugezogener Arzt diagnostizierte „Nervenleiden“ und schickte sie aufs Land, wo sie drei Wochen verblieb. Kurz vor dieser Reise sah sie einmal Abends alles doppelt und machte ihre Mutter selbst darauf aufmerksam. Seit damals nahm auch das Sehvermögen von Tag zu Tag ab. Im Zimmer konnte Pat. nur vorsichtig mit tastender Hand, um nirgends anzustoßen, umhergehen. Auch die Gehfähigkeit nahm immer weiter ab, so daß Pat. schließlich auch geführt und gestützt nicht mehr gehen konnte, sondern zusammenbrach. Der Appetit wurde schlechter, das Körpergewicht ging rapid herunter. Stechende Schmerzen in den Ohren und im Rücken, zunehmende Apathie traten in der letzten Zeit hervor.

Einlieferung ins Krankenhaus am 2. Sept. 1906.

Befund: Junges, schlecht genährtes Mädchen von schwerkrankem Aussehen. Kein Fieber¹⁾, Puls zwischen 120 und 130. Sofort fällt ihr eigentümliches Wesen auf, charakterisiert durch schnellen Stimmungsumschlag, Weinerlichkeit, Apathie, hochgradige Vergesslichkeit bezw. Störung der Merkfähigkeit, Andeutung von Witzelsucht. Pat. wird häufig drastisch²⁾. Ferner Widerspruchsgeist: Sie setzt allen Aufforderungen lebhaften Widerstand entgegen, der erst durch mehrfache Ermahnungen überwunden werden kann. Gangstörung hohen Grades. Pat. knickt völlig zusammen, sobald man sie stehen lassen will; auch klagt sie dabei über starken Schwindel. Keine größeren Lähmungen, keine Krampferscheinungen. Leichte Parese beider Beine, besonders des linken; Steigerung der Kniescheibenreflexe, Bewegungsataxie des linken Armes. Zeitweise leichte, aber deutliche mimische Schwäche des linken Facialis. Herabsetzung der Empfindlichkeit in der linken Stirngegend und im Bereiche der linken Sklera. Parese der Blickheber. Keine Aphasie, keine Alexie. Klopfempfindlichkeit der rechten Stirngegend. Pupillen sehr weit, auf Licht reagierend; keine Hemianopsie, Augenhintergrund völlig normal. Schädelvolumen nicht vermehrt. Ohren ohne Besonderheiten. Störung des Lagegefühles nicht festzustellen. Stereognostische Wahrnehmungen anscheinend erhalten. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei.

Lumbalpunktion: Druck 133 mm Wasser, Flüssigkeit ganz klar, ohne Sediment, bildet kein Gerinnsel.

9. Sept. 1906. Verordnung: Schmierkur. Bis zum 12. Sept.: Klagen über unerträgliche Rückenschmerzen; zunehmende Benommenheit, desgleichen zunehmende Sehstörung ohne jeden Augenhintergrundbefund. Pat. läßt alles unter sich, sie schluckt nicht mehr, ist völlig apathisch. Es wird eine letale Prognose gestellt.

12. Sept.: Hirnpunktion am rechten Stirnhirn. 1) Hinterer Punkt; 18 ccm Liquor werden in ganz geringer Hirntiefe aspiriert. Darin Spuren Eiweiß (0,5 ‰). Kein mikroskopisches Sediment, keine Gerinnselbildung. Etwas normale Hirnsubstanz aspiriert. 2) Punktion am vorderen Punkt: Normale Hirnsubstanz aspiriert. Gleich nach Entleerung des Liquor werden die Pupillen ganz eng, die Kopfschmerzen lassen nach, Pat. wird ruhiger. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Sekundärer Hydrocephalus.

1) Auch im weiteren Verlaufe niemals Fiebererscheinungen.

2) Vergl. jedoch die Anmerkung 2 auf p. 24.

In den nächsten Tagen deutliche Areflexie der linken Sklera!

15. Sept.: Punktion am linken Kleinhirn: Aus ca. 5 cm Tiefe [von der Haut aus gerechnet¹⁾] entleert sich im Strahl (!) Liquor cerebrospinalis. Es werden im ganzen 60 g (zum Schluß durch leichte Aspiration) entleert. Flüssigkeit klar, wie früher beschaffen.

In den Tagen nach der Punktion (16.—18. Sept.) völliger Umschlag des Krankheitsbildes: Die Apathie verliert sich ganz schnell, Pat. nimmt Anteil an ihrer Umgebung, unterhält sich lebhaft. Sie steht zum Staunen der Umgebung von selbst auf und geht im Zimmer umher! Das Sehvermögen bessert sich von Tag zu Tag. Sie schluckt tadellos und ißt mit wahren Heißhunger von früh bis abends; läßt nie mehr unter sich.

Von nun an fortdauernde Besserung: in wenigen Tagen Rückgang sämtlicher krankhaften Erscheinungen. Es bleiben nur noch Klagen über Ohren- und Rückenschmerzen zurück.

Anfang Oktober verlangt Pat. lebhaft nach Hause, da sie völlig gesund sei. Nach Abschluß der Schmierkur und einer eingeleiteten Jodkur wird Pat. als so gut wie geheilt entlassen.

Sie ist bisher geheilt geblieben.

Epikrise.

Der Fall, auf dessen klinische Eigentümlichkeiten ich in dieser Arbeit nicht eingehen will, war zur Zeit der Aufnahme dunkel. Mit Rücksicht auf den vorhandenen quälenden Kopfschmerz, die zunehmende Schlafsucht, die hochgradige Astasie bzw. Abasie — beim Fehlen fast aller basalen und Augenhintergrundserscheinungen — schließlich die vorhandene ausgesprochene Witzelsucht²⁾, stellte ich die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Stirnhirntumor.

Die Hirnpunktion, zu der ich alsbald meine Zuflucht nahm, ergab zunächst mit großer Wahrscheinlichkeit das Fehlen einer Stirnhirngeschwulst (oberflächliche Flüssigkeit! normale Hirnsubstanz) und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis; später (Punktion II) starke Erweiterung des 4. Ventrikels durch vermehrten und unter erhöhtem Drucke stehenden Liquor beim anscheinenden Fehlen eines Tumors.

Während nach der 1. Punktion noch an einen sekundären Hydrocephalus gedacht wurde, wurde nach der 2. Punktion die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf primären Hydrocephalus (H. acquisitus) gestellt. Diese Diagnose wurde durch den schnellen Rückgang aller Erscheinungen nach der 2. Punktion und den weiteren Verlauf zur Sicherheit erhoben.

1) d. h. aus dem stark erweiterten 4. Ventrikel.

2) Dieses Symptom wäre — wie sich später herausstellte — nicht zu verwerten gewesen: Patientin liebte auch zu gesunden Zeiten eine leicht witzelnde, humoristisch-drastische Ausdrucksweise!

Die Punktion hat — das ist das Bemerkenswerte des Falles, der nicht nur uns als völlig hoffnungslos erschien, sondern auch von dem eigenen Bruder, welcher Arzt und Leiter der inneren Abteilung eines Krankenhauses ist, als rettungslos aufgegeben war — zunächst die Diagnose ermöglicht und dann therapeutisch ausgezeichnet gewirkt, indem sie höchst wahrscheinlich die eigentliche Heilung bedingt, jedenfalls — um uns ganz vorsichtig auszudrücken — in augenscheinlicher Weise eingeleitet hat.

Die Besserung durch Schmierkur allein erklären zu wollen, geht nicht an, da sich der Zustand trotz eingeleiteter Schmierkur verschlechterte und die Besserung erst im Anschluß an die 2. Punktion augenfällig einsetzte. Lues war übrigens so gut wie sicher auszuschließen. Für die Vervollständigung der Heilung bezw. Dauerheilung des Falles mag der Schmierkur Bedeutung zukommen (vergl. die Fälle von QUINCKE).

Bemerkenswert ist übrigens die verhältnismäßig geringe Menge von Flüssigkeit (ca. 75 g), nach deren Entleerung die Heilung einsetzte (wie bei gewissen Pleurapunktionen!); ferner der ganz normale Befund bei der Lumbalpunktion (keine Lymphocyten!), die in diesem Falle — offenbar wegen Abschlusses von Hirn- und Rückenmarkhöhle — weder in diagnostischer noch therapeutischer Beziehung irgend etwas geleistet hat.

Wie ein solcher Fall ohne die rechtzeitige rettende Hirnpunktion verläuft, dafür nur ein Beispiel, das wir vor kurzem erlebten.

G. K., 39 J. alt. Kein Potus, keine Lues, kein Trauma. Früher niemals Kopfschmerzen oder Schwindel.

Seit ca. 2 Monaten allmählich zunehmende „Migräne“: heftiger, anfallsweise verstärkter Kopfschmerz mit Erbrechen. Pat. wird in schlechtem Zustande eingeliefert.

Befund: Benommenheit, Druckpuls (bis 52 herunter) von bald nachlassender Spannung. Doppeltsehen (?). Areflexie der Corneae. Sonst keinerlei Herdsymptome. Kopfbildung und Maße ohne Besonderheiten. Augenhintergrund normal. Nie Fiebersteigerungen, außer ganz gegen Ende hin. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Verlauf: Schnelle Verschlechterung; „große“ Atmung, zunehmende Benommenheit (Pat. läßt alles unter sich), weiter nachlassende Pulsspannung. Unter ansteigender Temperatur und ehe man sich zur Punktion entschloß: Exitus letalis.

Sektionsbefund: Riesiger Hydrocephalus internus (ganz klare Flüssigkeit; keine Spur entzündlicher Erscheinungen); als Nebenbefund ein kaum erbsgroßes Psammom der Hirnbasis.

Der Fall B. darf — abgesehen davon, daß er ein hübsches Beispiel der Leistungsfähigkeit der Hirnpunktion in diagnostischer Hinsicht ist — zusammen mit einigen anderen Fällen von uns — entgegen der

Annahme einzelner Autoren, die die diagnostische Bedeutung der Hirnpunktion anerkennen, therapeutischen Wert derselben aber absprechen — als Beweis dafür gelten, daß die Hirnpunktion in einzelnen Fällen auch von hoher und definitiver therapeutischer Wirkung sein kann.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. E. NEISSER, für die Ueberlassung des Materiales, die Unterstützung bei der Anfertigung und die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank zu sagen.

II. Die Daktyloskopie als klinische Untersuchungsmethode.

Von
cand. med. **Victor Hecht**,
Hospitanten der Abteilung.
(Hierzu 8 Abbildungen im Texte.)

Daktyloskopie nennt man in der Anthropologie und Kriminalistik die Untersuchung des feineren Reliefs an der Haut der Hohlhand und der Beugeseiten der Finger mit Hilfe von Abdrücken. Diese Untersuchungsmethode wurde bisher in der klinischen Medizin nicht beachtet. Dennoch vermag sie in einigen pathologischen Prozessen wertvolle Aufschlüsse zu geben.

Das charakteristische Bild der Haut der Hohlhand und der Fußsohle ist durch die eigentümliche Anordnung der sogenannten Papillarlinien bedingt, die auf Strukturverhältnissen der Haut beruhen. Die Tatsache, daß diese Linienmuster, einmal ausgebildet, das ganze Leben hindurch unverändert bleiben, ist schon seit langem bekannt. Seitdem GALTON in einer berühmt gewordenen Arbeit durch zahlreiche, genaue Untersuchungen die Konstanz der Fingerabdrücke nachgewiesen hat, wurde diese Methode allgemein in der Kriminalanthropologie eingeführt und zu Identifizierungszwecken verwendet. Das bekannte Werk von WINDT und KODIČEK enthält alles in dieser Hinsicht Wissenswerte.

Weder in der Zahl der Furchen, noch in den Details der Papillarlinienmuster entsteht beim Erwachsenen im Laufe der Jahre ein Unterschied. Das Wachstum des Individuums hat nur auf die Größenverhältnisse der Linien einen Einfluß.

In diesem Punkte setzten unsere Untersuchungen ein, indem vorzugsweise Fälle von gehemmtem oder vermehrtem Wachstum zum Gegenstande derselben gemacht wurden.

Bevor die klinischen Ergebnisse mitgeteilt werden, dürfte es zweckmäßig sein, eine kurze Uebersicht des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse über Bau und Entwicklung der Linien der Hohlhand zu geben.

Bekanntlich sieht man an der Haut der Hohlhand dreierlei Arten von Furchen.

Erstens: Die an den Beugeseiten der Fingergelenke gelegenen tiefen und breiten Furchen, sowie die großen Furchen in der Hohlhand, die Lineae fortunae, vitalis, mensalis und cephalica, die alle durch die Gelenkbeuge entstanden sind und deren Namen die Anatomie von der Chiromantie übernommen hat.

Zweitens: Ein System von feinen, scharf ausgeprägten Furchen, welche senkrecht auf den früher genannten stehen. Es ist besonders am Daumenballen ausgebildet und verläuft hier den Fasern des Musculus adductor pollicis entsprechend radiär, ist aber auch an der übrigen Handfläche, namentlich an den Fingern, vorhanden, und verläuft selbst axial.

Drittens: Die sogenannten „Papillarlinien“, wie sie namentlich an den Fingerspitzen zu sehen sind.

Die ersten beiden Arten verdanken ihre Entstehung der Gelenkbewegung und der dadurch bedingten Faltung der Haut. Die „Papillarlinien“, oder, wie sie richtiger bezeichnet werden müssen, die Epidermisleisten oder Epidermisriffe, sind davon bis zu einem gewissen Grade unabhängig.

Die feinere Anordnung der Epidermisriffe zeigt, von individuellen Schwankungen abgesehen, eine große Regelmäßigkeit.

KOLLMANN, der sich sehr ausführlich mit diesem Gegenstande beschäftigt hat, hat nachgewiesen, daß sich gesetzmäßig 3 Gruppen von Zentren in den Linien nachweisen lassen, um welche diese einen konzentrischen Verlauf zeigen. Diese Zentren werden wegen ihres Reichtums an Tastkörperchen als Tastballen, Toruli tactiles, bezeichnet. Solche finden sich 1) an den 5 Fingerbeeren, 2) in der Hohlhand, proximal von den Metacarpophalangealgelenken der 4 dreigliederigen Finger gelegen, 3) je ein Zentrum am Thenar und Hypothenar. Nach diesen Stellen teilt man die Tastballen in solche I., II. und III. Ordnung.

Die einfacheren Verhältnisse zeigen sich am Tastballen III. Ordnung. Am Daumenballen verlaufen die Linien im allgemeinen konzentrisch um das Metacarpophalangealgelenk, parallel der sogenannten „Lebenslinie“.

Am Hypothenar finden sich radialwärts offene Schleifen, um einen quergestellten Kern angeordnet, die sich distal in die fast senkrecht herabsteigenden Züge der Mitte der Vola manus fortsetzen.

An den Tastballen II. Ordnung, hinter den Interdigitalspalten gelegen, sieht man Systeme von distalwärts offenen Schleifen, die sich um je eine längliche Stelle anordnen. Wo zwei dieser Systeme aneinanderstoßen, in der Verlängerung der Fingerachsen, kommt es zur Bildung einer Y-förmigen Figur. Es scheint, daß hier die oberen

Schenkel dieser Figur durch den bei der Ab- und Adduktion der Finger auf die Haut ausgeübten Zug ihre Richtung erhalten. Dieses Moment, das hier besonders auffällt, dürfte auch ein Licht auf die Entstehungsweise der Anordnung der Epidermisleisten überhaupt werfen, indem die eigentümliche Gruppierung und Verlaufsrichtung derselben als das Produkt einer während des intrauterinen Lebens herrschenden verschiedenen Wachstumsenergie einzelner Hautabschnitte der *Vola manus* und des dadurch ausgeübten Zuges aufzufassen sein wird.

Am Grund- und Mittelglied der Finger verlaufen die Linien im allgemeinen zueinander parallel, aber quer oder leicht schräg zur Fingerachse.

An den Fingerbeeren liegen die Tastballen I. Ordnung mit sehr komplizierten Figuren. Je nachdem diese aus Schleifen oder Wirbeln bestehen, werden „Lasso-“ oder „Wirbel“muster unterschieden. Aus den Uebergangsformen und den Kombinationen der „Muster“ an den einzelnen Fingern ergibt sich die Möglichkeit einer Einteilung in Klassen, wie sie in der Kriminalistik verwendet werden. Die Zahl der Kombinationen ist natürlich eine unendlich große. Doch ist es mit Hilfe der sinnreichen Klasseneinteilung möglich, jeden Einzelfall zu rubrizieren und gegebenen Falles mit einem schon beobachteten zu identifizieren (WINDT-KODIČECK).

Diese eigentümliche Anordnung der Linien haben schon MALPIGHI und ALBINUS beobachtet; eine genauere Darstellung gab zuerst PURKINJE, dem später HUSCHKE und ENGEL folgten. Ausführlicher haben diesen Gegenstand dann besonders KOLLMANN und GALTON bearbeitet. FERRÉ hat eine größere Anzahl von Geisteskranken und normale Fälle in Bezug auf das Auftreten radial und ulnar gelegener Schleifen in den Epidermisleistensystemen der Hand untersucht und kaum nennenswerte Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen statistisch feststellen können.

Die geschilderten Epidermisleisten stehen in innigen Beziehungen zu den obersten Schichten der Cutis.

Die Histologie dieser Gebilde läßt sich am besten an Schnitten studieren, deren Richtung genau quer durch die Leisten hindurchgeht. Man sieht dann dem Riff der Epidermis entsprechend eine Vorstülpung derselben nach abwärts gegen das Corium, mit den Ausführungsgängen der Drüsen (= „Drüsenleiste“ BLASCHKOS, *Crista intermedia* HEIDENHAINS), den Furchen entsprechend eine niedere „Falte“ (BLASCHKO, *Crista limitans* HEIDENHAINS). Durch die Ausbildung von Querfalten kommt es zur Bildung der Papillen, der primären zwischen je 2 Drüsenleisten, der sekundären zwischen Drüsenleiste und „Falte“. Es werden also die doppelten Papillenreihen je zur Hälfte von zwei benachbarten Tastleisten bedeckt. Die Epidermisleisten entsprechen demnach nicht den Leisten, sondern den Vertiefungen der Cutis, die Cutispapillen aber liegen unter den Epidermisfurchen. Somit ist auch die in den Lehrbüchern verbreitete Darstellung, als ob unter jeder leistenartigen Erhebung der Epidermis eine leistenartige Erhebung der Cutis läge, in obigem Sinne

zu berichtigen, wie dies HEIDENHAIN erst unlängst betont hat; doch haben übrigens schon früher KOLLMANN, GALTON und BLASCHKO auf diese Verhältnisse hingewiesen, die in ihren Gegensätzen noch deutlicher an der Fingerhaut der Affen hervortreten. Instruktive Bilder erhält man auch von der Unterfläche der Epidermis, wenn man Epidermis und Cutis nach der Methode von PHILIPPSON oder LOEWY voneinandertrennt.

Die Schweißdrüsen münden auf der Kuppe der Epidermisleisten. Das Bindegewebe der Cutis ist um die Ausführungsgänge in zirkulären Fasern angeordnet. Sonst verläuft es im allgemeinen den Epidermisleisten parallel.

Der Verlauf des Bindegewebes läßt sich in der Haut bekanntlich durch die LANGERSCHEN Versuche mit Hilfe des Einstiches von Rundahlen darstellen. Es fällt schon bei oberflächlicher Betrachtung die Aehnlichkeit dieser durch die Stichspalten erzeugten Linienmuster mit den Epidermismustern der Hand- und Sohlenfläche auf. J. LOEWY fand an der Handfläche eine vollständige Uebereinstimmung zwischen der Spaltbarkeitsrichtung und dem Verlaufe der Epidermisleisten. Auch ich konnte mich durch Versuche mit dem Einstechen von Ahlen an frischem Leichenmaterial überzeugen, daß „Papillarlinien“ und Spaltlinien parallel laufen; es muß somit eine Abhängigkeit in der Anordnung dieser Linien von dem Verlaufe des Bindegewebes bestehen. Diesen Umstand hat auch LEWINSKY zur Erklärung der Entstehung der Hautfalten benützt.

Die Entwicklung des Papillarkörpers hat v. KÖLLIKER genauer untersucht. Er fand im 2. Schwangerschaftsmonat das Corium dem Stratum germinativum vollkommen ähnlich. Noch im 4. und 5. Monat zieht die Epidermis der Hohlhand glatt über die Cutis hinweg. Vom 6. Monat an beginnt sich die Epidermis wellenförmig zu erheben. In dieser Zeit beginnen die Schweißdrüsen sich anzulegen, welche in Furchen des Coriums (Primärfurchen KRAUSES) angereiht sind. Das Wachstum der Epidermisleisten nach außen geschieht im Bereiche der Drüsenleisten. Im 7. Monat sind die Riffe 0,18 mm breit, beim Neugeborenen 0,22—0,27 mm.

Die Primärfurchen KRAUSES bilden sich nach v. KÖLLIKER und v. BRUNN im 4. Monat. Die Schweißdrüsenmündungen liegen in den Furchen, nicht auf der Höhe der Riffe. Es sind also Primär- und Definitivfurchen nicht identisch, sondern die ersteren korrespondieren mit den Hautriffen. Die Zahl der Primärfurchen des Fötus ist bei absolut geringeren Dimensionen — der Abstand beträgt 0,06 mm — dieselbe, wie die der Epidermisleisten beim Erwachsenen. Auch die spätere konzentrische Anordnung an den Fingerkuppen und den Endphalangen der Zehen ist von Anfang an gegeben. Jedoch entstehen während des Wachstumes, insbesondere der Finger, an den Seitenrändern der letzteren einige neue Furchen, durch Teilung der schon vorhandenen. Die neuen Furchen enden blind und an den blinden Enden findet sich eine etwas beträchtlichere rundliche Anhäufung von Zellen des Stratum germinativum¹⁾.

Die Entstehung der Papillarleisten wurde von KOLLMANN auf Faltungen zurückgeführt, auf welche der Seiten- und Querdruck in der wachsenden Epidermis hervorragenden Anteil hat. ENGEL und andere ältere Forscher haben die Epidermisleisten auf Furchungen der Cutis zurück-

1) BLASCHKO dagegen fand, daß die Drüsenleistchen nicht gleichzeitig angelegt werden, sondern zuerst an der Peripherie (Finger- und Zehenspitzen) entstehen, und allmählich zentralwärts fortschreiten.

geführt, während nach neueren Ansichten von KOLLMANN, AUSPITZ, BLASCHKO, RÖTTERER u. A. die formative Rolle der Epidermis zufällt, insbesondere auch an der Unterseite. Es dringen hier Sprossen der Epidermis gegen die Lederhaut, so daß diese nur den bindegewebigen Ausguß der Oberhaut darstellt.

Eine zusammenfassende Darstellung der Hautleistenfrage gab in jüngster Zeit SCHLAGINHAUFEN, dem wir auch vergleichend-anatomische Daten von großer Bedeutung für das Verständnis der Coriumpapillen verdanken. Er zeigte, wie dies auch WHIPPLE tat, daß bei einzelnen Primatenspecies neben den vollkommenen Cristae und Sulci einfache Elemente derselben in Form von runden Hügelchen, an deren Spitze die Schweißdrüse mündet, bestehen. Diese Hügelchen können auch zu Ellipsen, Kreisen und den Cristae zusammentreten. WHIPPLE und SCHLAGINHAUFEN konnten die Annahme, daß in diesen unvollkommenen Elementen die phylogenetischen Vorstadien der eigentlichen Epidermisleisten zu sehen sind, auch embryologisch befestigen, indem sie an menschlichen Embryonen ähnliche Verhältnisse fanden. Es reihen sich mehrere „Insulae“ zu einer Leiste an.

Bezüglich der Funktion der Epidermisleisten stehen sich zwei Meinungen gegenüber. Nach der mechanischen Theorie sollen sie den Greifakt unterstützen, die Haut rauh und durch Vermittelung der Schweißdrüsen feucht machen (WHIPPLES friction skin, Reibehaut). Die Hautleisten sind danach rechtwinkelig zur Richtung der zum Ausgleiten antreibenden Kraft angeordnet.

Nach der anderen Ansicht dienen die Epidermisleisten als Tastorgane. Schon KOLLMANN hat die größere Feinheit des Raumsinnes auf den „Tastballen“ nachgewiesen. FERÉ und SCHLAGINHAUFEN haben genauer experimentell die Empfindlichkeit geprüft.

FERÉ fand, daß 2 Zirkelspitzen weniger gut unterschieden werden, wenn sie sich in der Richtung der Leiste, als wenn sie senkrecht dazu gerichtet sind. Dies bestätigt auch SCHLAGINHAUFEN. Nach letzterem werden die Distanzen auch besser unterschieden, wenn die Verbindungslinie die Sehne einer Leistenkurve darstellt, als wenn die Verbindungslinie mit einem geradlinigen Leistenabschnitt zusammenfällt. Danach würde auch die feinere Empfindlichkeit an die großen Leistenkurven der Tastfiguren an den Tastballen gebunden sein.

KOLOSOFF und PANKUL haben auf physikalisch-mathematischem Wege gefunden, daß sich in jedem Hautstück Linien („neutrale Linien“) nachweisen lassen, die die Richtung andeuten, in der die Haut bei der Spannung weder gedehnt noch zusammengedrückt wird.

KIDD unterscheidet hohe, spitze Coriumpapillen mit hochentwickeltem Tastsinn von einem durch niedrige, stumpfe Papillen charakterisierten Typus mit weniger ausgebildetem Tastsinn.

In vergleichend-anatomischer Hinsicht liegen außer den oben genannten ältere Untersuchungen von PURKINJE, MEISSNER und KOLLMANN an Affen vor, bei denen an Hand und Fuß, namentlich bei den Anthropoiden, sich ähnliche, aber regelmäßiger Anordnungen der Tastballen und Linien finden.

ZUCKERKANDL hat Untersuchungen über Tastballen von *Myopotamus coypus* ausgeführt und stellt in der Abhandlung auch Angaben über die Tastballen anderer Säugetiere zusammen. Die Tastballen von *Myopotamus* enthalten Knorpel, welche mit eigenen kleinen Muskeln in Verbindung stehen. Bei verschiedenen Tieren wechselt der anatomische Befund der Tastballen. Im allgemeinen sind 2 Gruppen zu unterscheiden; bei der einen ruht der Hautvorsprung auf einer Knorpelplatte, bei der anderen fehlt eine solche. Der ballenartige Vorsprung enthält bei manchen Tieren reichliche oder besonders große Schweißdrüsen.

Was die Verhältnisse des Nervensystems betrifft, so zeigt sich an den Tastballen eine reichliche Versorgung mit sensiblen Hautästen, im Gegensatz zum zentralen Teile der *Vola manus*, ferner eine größere Menge von VATER-PACINISCHEN Körperchen. An der Fingerbeere fand KOLLMANN etwa 3mal soviel Tastkörperchen, als am Mittelgliede auf einer Flächeneinheit.

Bezüglich des Wachstumes fand KOLLMANN beim Neugeborenen, daß 5 Riffe desselben auf 2 Riffe des Erwachsenen gehen, so daß sich also ein Hautriff im Laufe des Wachstumes um $2\frac{1}{2}$ mal ausdehnt.

Vergleichende Zählungen an Männern und Frauen ergaben an den Fingern einen positiven Ueberschuß für das männliche Geschlecht von 3,5 (rechts) und 2,4 (links).

Im folgenden finden sich nun die Ergebnisse über die daktyloskopische Untersuchung einer Reihe von pathologischen Fällen. Ich habe diese Versuche über die klinische Verwertung der Daktyloskopie auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. MAXIMILIAN STERNBERG unternommen, dem ich auch an dieser Stelle für die Anregung und die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen wärmsten Dank ausspreche. Es schien uns die Untersuchung der Epidermisleisten insbesondere für das Verständnis der pathologischen Wachstumsverhältnisse Vorteile zu versprechen.

Die Technik des Abdrückens ist ganz einfach. Man legt die mit einem Farbstoff bestrichene Hautoberfläche der Hand oder des Fußes unter mäßigem Druck auf eine ebene Fläche, auf der ein glattes Papier liegt. Man erhält so ein getreues Bild der Erhabenheiten der Haut, insbesondere der Epidermisleisten und ihres gegenseitigen Verhältnisses. Die kriminalistische Daktyloskopie kümmert sich im allgemeinen nur um die Fingerkuppe (Tastballen I. Ordnung), und zwar werden, um ein möglichst genaues Bild der ganzen Fingerbeere zu erhalten, die mit Druckerschwärze gleichmäßig bestrichenen Finger von der radialen zur ulnaren Seite abgewälzt.

Auf chemischer Grundlage beruht das Verfahren, auf mit schwach angesäuerter Eisenchloridlösung bestrichenem Papier die mit einer verdünnten Ferrocyanalilösung befeuchteten Finger abzudrücken (Berlinerblauverfahren). Man erhält dann blaue Linien auf gelblichem Grunde.

Um auf photochemischem Wege Abdrücke zu erhalten, drückt man entweder den mit dem normalen Hautfett versehenen Finger auf einem gewöhnlichen Zelloidinpapier ab, belichtet und fixiert dieses, oder

man drückt den mit Fixiersalzlösung nur mäßig befeuchteten Finger auf dem belichteten Papier ab, ohne dieses nachher zu fixieren. Die Abbilder der Epidermisleisten heben sich dann hell vom dunklen Grunde ab.

Für klinische Zwecke genügt es, die Hand- oder Sohlenfläche mit einem gewöhnlichen feuchten Stempelkissen (besonders empfehlenswert sind rote), wie es für die Kautschukstempel benutzt wird, zu färben, und dann auf einem glatten Papier, dem man ein Buch oder Brett unterlegt, unter sanftem Drucke abzudrücken. Die Haut läßt sich nach der Ausführung des Abdruckes leicht mit Salzsäure und reichlichem Wasser reinigen.

Man kann übrigens manchmal nicht alle Fingerabdrücke einer Hand zur Untersuchung verwenden, sondern muß die deutlichsten Abdrücke auswählen. Es empfiehlt sich daher in jedem Falle, die Hand wiederholt abzudrücken, da manche Teile deutlicher werden, wenn sie reichlich mit Farbe bestrichen sind, andere, wenn die Farbschicht nur mehr ganz dünn ist.

Auch an einem und demselben Finger prägen sich nicht alle Abschnitte gleich gut ab.

Die von uns untersuchten Fälle betrafen entweder gehemmt es oder vermehrtes Wachstum. Für das gehemmte Wachstum bieten namentlich die cerebrale Kinderlähmung und der rhachitische Zwergwuchs gute Beispiele. Bei ersterer bleibt gewöhnlich die gelähmte Körperhälfte, insbesondere die Hand und der Fuß, im Wachstum erheblich hinter der anderen zurück, so daß eine Vergleichung zwischen krankhaften und annähernd normalen Entwicklungsverhältnissen am selben Individuum möglich ist.

Beispiele von übermäßigem Wachstum lieferten die Trommelschlägelfinger und die Akromegalie. Den Vergleich mit normalen Objekten muß man in diesen Fällen durch Heranziehung von Extremitäten normaler Personen führen.

Die Abdrücke geben ein ausgezeichnetes Uebersichtsbild 1) über die Größenverhältnisse der Extremität überhaupt; 2) über die Platttheit (Abdrückbarkeit) derselben; 3) über die allgemeine Form (Trommelschlägelfinger); 4) über die Anordnung der Leisten und der Furchen von Hand und Fuß. Sehr instruktiv sind auch die Bilder, welche man auf diesem Wege von einem Pes varus bezw. valgus erhält.

Um Einblick in das Wachstumsverhältnis und die Größe der Epidermisleisten zu gewinnen, ist eine genauere Messung des Abstandes zwischen je 2 Leisten notwendig. Dies geschieht am einfachsten in der Weise, daß man möglichst senkrecht auf die Verlaufsrichtung der Leisten eine gerade Linie zieht und die Zahl der quer getroffenen Epidermisleisten feststellt, die auf die Längeneinheit, z. B. 1 cm, entfallen. Die Figur 7 zeigt solche Linien zum Zwecke der Messung auf dem Abdrucke. Eine größere Anzahl von Messungen in

derselben Region zur Feststellung des arithmetischen Mittels ist dabei nicht notwendig, da uns vielfache Meßversuche ergeben haben, daß bei genauem Arbeiten die Fehlergrenze sehr gering ist.

Die Messung und Zählung der Linien ist sicherer, als die Längenmessung der Extremitätenabschnitte, die bekanntlich wegen der Schwierigkeit, fixe Endpunkte zu bestimmen und insbesondere bei verschiedenen geformten Gliedern überhaupt vergleichbare Fixpunkte aufzufinden, mit Fehlern behaftet ist.

Im folgenden sind einige Fälle mitgeteilt.

A. Gehemmttes Wachstum.

Fall 1. Cerebrale Kinderlähmung.

J. G., 36 J. alt, Kaufmann (suchte wegen Lungentuberkulose die Privatbehandlung des Prof. STERNBERG auf). Seit seinem 1. Lebensjahre rechte Körperhälfte paretisch. Andeutung einer Facialisparese. Die Muskulatur des rechten Armes ist stark reduziert; geringe Beugekontraktur im Ellbogengelenk; die rechte Hand in Ulnarflexion kontrahiert und viel magerer, als die gesunde Linke. Rechter Fuß in Equinovarusstellung.

Länge der Ulna, vom Olecranon bis zum Processus styloides gemessen, beträgt rechts 25,2 cm, links 27,4 cm; Länge des 3. Fingers rechts 10,4 cm, links 10,9 cm.

Ein Vergleich der Abdrücke der beiden Hände zeigt zunächst, daß der Abdruck der kranken Hand im ganzen vollkommener ist. Das beruht darauf, daß sie flacher, die Wölbung der Vola ausgeglichen und zugleich die Haut weicher und atrophisch ist. Daher drückt sich die Vola manus in ihrer Gänze ab und ebenso die Grundphalangen. An der gesunden linken Hand zeigt sich dagegen in ihrer Mitte ein weißes Feld, der palmaren Höhlung entsprechend, ebenso an der Wurzel der Grundphalangen (Fig. 1 u. 2).

Dadurch ist auch an den Abdrücken der Unterschied zwischen der schlanken gesunden und der plumpen pathologischen Hand merklich.

Die Länge der Finger zeigt keinen wesentlichen Unterschied. Die Länge der Grund- und Mittelphalanx läßt sich an den Abdrücken durch die Entfernungen der Beugefalten direkt messen.

Zählungen der Epidermisleisten ergaben (am 2. Finger gemessen):

Rechte Hand (krank)		Linke Hand (gesund)
Endglied	auf 10 mm 25	19 Linien
Mittelglied	" 10 " 18	18 "
Grundglied	" 10 " 18	15 "
Thenar	" 10 " 22	19 "
Hypothenar	" 10 " 26	21 "

Da bei der kranken Hand, insbesondere an der Endphalanx und dem Hypothenar, mehr Linien auf die Längeneinheit kommen, so erscheint deren Relief auch viel feiner. Der Abstand zwischen je 2 Epidermisleisten ist also an der kranken Hand viel geringer, als an



Fig. 1. Abdruck der rechten, paretischen und im Wachstum zurückgebliebenen Hand des Falles 1. (Cerebrale Kinderlähmung.) Natürliche Größe.



Fig. 2. Abdruck der linken normalen Hand des Falles 1. (Cerebrale Kinderlähmung.) Natürliche Größe.

der gesunden. Es ist somit die Haut an den beiden Händen ursprünglich gleich angelegt gewesen. Die Hemmung des Längenwachstums läßt sich an der Distanz der Epidermisleisten einfach messen; diese verhält sich z. B. am Endglied wie 25 zu 19, die Wachstumshemmung beträgt also 24 Proz. in dieser Hautregion.



Fig. 3. Abdruck der rechten, paretischen und im Wachstum zurückgebliebenen Hand des Falles 2. (Cerebrale Kinderlähmung.) Natürliche Größe.

Fall 2. Cerebrale Kinderlähmung.

Ludmilla L., 26 J. alt, ohne Beschäftigung. Seit dem 8. Lebensmonate rechtsseitig gelähmt. Wegen Bronchialkatarrhs in Behandlung. Die rechte obere Extremität im Ellbogen stark gebeugt, adduziert, im Handgelenk ulnar flektiert. Die Finger sind in Hyperextension gehalten, aktiv unbeweglich. Die Sensibilität herabgesetzt. Die rechte untere Extremität nach innen rotiert, in Extension gehalten, gegen die linke Seite ebenso wie die oberen Extremitäten im Wachstum zurückgeblieben, die Muskulatur atrophisch.

Pat. ist 154 cm hoch. Der rechte, kranke Arm ist 56 cm, der linke 66 cm lang. In der Handlänge eine Differenz von $2\frac{1}{2}$ cm. Die Breite der Hand ist nicht wesentlich verändert.



Fig. 4. Abdruck der linken gesunden Hand des Falles 2. (Cerebrale Kinderlähmung.) Natürliche Größe.

Die Anfertigung guter Abdrücke der kranken Hand war mit einiger Schwierigkeit verbunden, da die Pat. bei Berührung mit der Papierfläche tonische Krämpfe im rechten Arme bekam (Fig. 3 u. 4).

Der Abdruck läßt deutlich die starke Kontraktur der Hand erkennen, da das große, leere Mittelfeld der tiefen Handhöhlung entspricht. Auch sind aus diesem Grunde die Tastballen II. Ordnung und die Grundphalangen nicht abgedrückt.

Bemerkenswert erscheint auch der Umstand, daß sich die Beugefurchen an den Fingergelenken nicht wie an der linken Hand ausgeprägt haben, sondern die Papillarlinien des Mittel-, Grund- und Endgliedes direkt ineinander übergehen. Dies entspricht dem mangelnden Gebrauche der Hand.

Zählungen der Linien ergaben auf 10 mm:

Endphalanx:	rechts (krank)	links (gesund)
1. Finger	30	28
2. "	28	25
3. "	31	25
4. "	29	28
5. "	34	30
Mittelphalanx		
2. Finger	25	19
3. "	18	19
4. "	15	17
Handteller		
Thenar	30	22
Hypothenar	27	20

Die Gegenüberstellung dieser Zahlen zeigt deutlich, daß an der kranken Hand die Epidermisleisten viel dichter stehen, diese also im ganzen im Wachstum zurückgeblieben ist. An normalen Händen erscheinen die Zahlen der Epidermisleisten beiderseits gleich. Ein wesentlicher Unterschied zeigt sich in diesem Falle insbesondere im Bereiche des Handtellers, so daß es den Anschein hat, als ob dieser weniger gewachsen wäre, als die Finger. Es verhalten sich die an den Endphalangen erhaltenen Zahlen wie 30:28, am Thenar wie 30:22. Dadurch unterscheidet sich dieser Fall auch von dem vorhergehenden, indem hier im Bereiche des Thenar sich die größte Differenz zeigt, während im Falle 1 die Endglieder am meisten zurückgeblieben sind. Es wird sich vielleicht bei weiteren Untersuchungen ergeben, ob verschiedene Typen in einer gewissen Gesetzmäßigkeit bei bestimmten Formen frühzeitig erworbener Kinderlähmung auftreten.

Fall 3. Rhachitischer Zwergwuchs.

K. P., 31 J. alte Frau. Die Pat. ist stark kyphoskoliotisch und zeigt sonst die Zeichen der Rhachitis am Knochensystem. Die Gesamthöhe des Körpers beträgt 114 cm; die Länge des linken Armes ist 51 cm, des rechten 54 cm.

Die Abdrücke geben normale Bilder. Die Hand erscheint wohlproportioniert. Das feinere Relief der Haut ist zart und gleichmäßig:

Auf 10 mm kommen im Bereiche der ganzen Handfläche 21—24 Linien, sowohl an den Fingern wie an den Tastballen II. und III. Ordnung, mit Ausnahme des Hypothenar (28).

	Linien
3. Finger Endglied	23
3. " Mittelglied	23
3. " Grundglied	21
Tastballen II. Ordnung	
ulnar	21
radial	24
Thenar	24
Hypothenar	28

Verglichen mit dem früher erwähnten Falle von cerebraler Kinderlähmung stehen die Leistchen nicht besonders eng aneinander, trotzdem die Hand fast dieselbe Größe hat. Da die Abstände der Epidermisleisten an den Handballen ebenso groß oder kleiner sind, als an den Fingern, während sie in der Norm meist breiter sind, muß die rhachitische Störung des Wachstumes den proximalen Teil der Hand etwas mehr als den distalen Teil derselben betroffen haben. Dies dürfte auch mit den von NEURATH beobachteten Veränderungen an rhachitischen Händen übereinstimmen.

B. Vermehrtes Wachstum.

Fall 4. Akromegalie.

Petronella M., 28-jähr. Köchin. Menopause im 23. Jahre. Seit 3 Jahren bemerkte Pat. auffallendes Wachstum der Hände und Füße, sowie der Nase. Seit dieser Zeit nahm das Sehvermögen ab: bitemporale Hemianopsie. Keine Glykosurie.

Gesamthöhe	166 cm
Gewicht	75 kg
Kopfumfang	60 cm
Beckenmaße:	
Distantia spinarum	31,5 "
" cristarum	33,5 "
" trochant.	37 "

Die Extremitäten sind durchweg vergrößert, Hände und Füße besonders plump, die Finger breit, walzenförmig. Die Verdickung der Finger und Zehen betrifft insbesondere die Weichteile. Die Messungen ergaben

	rechts	links
Handlänge	18 cm	18 cm
Daumen	7 "	7 "
2. Finger	9,8 "	10 "
3. "	10,8 "	10,3 "
4. "	10,2 "	10 "
5. "	8,2 "	8 "
Umfang der Grundphalangen	8 cm	
" " Endphalangen	6 $\frac{1}{2}$ "	
Nagelbreite	1 $\frac{1}{2}$ "	

Am Fuße beträgt der Umfang der großen Zehe beiderseits 12 cm, deren Länge 9 cm, Breite des Nagels 2 cm.

Die Sensibilität an Händen und Füßen herabgesetzt. Bei Prüfung mit dem Tasterzirkel konnte die Pat. in folgenden Distanzen (in Millimetern) noch zwei Spitzen unterscheiden:

	Rechte Hand		Linke Hand	
	volar	dorsal	volar	dorsal
Endglied				
1. Finger	4,5	7	9,5	13,3
2. "	5,2	19	—	12,2
3. "	5	7	7,9	21
4. "	6	4	8	11,3
5. "	7	3	8	10
Handfläche	10	—	4	—
Handrücken	—	19,6	—	13,3

Zum Vergleich seien hier die von MEISSNER gefundenen Zahlen der Tastkörperchen an den hier in Frage kommenden Hautflächen angeführt.

Endglied	2. Finger	21
Mittelglied	2. "	8
Grundglied	2. "	3
Vola manus		1—2

Dieser Verteilung entsprechen auch die von E. H. WEBER festgestellten Distanzen für den Ortssinn der Haut.

Endglied (Mittelfinger)	2,7 mm
Mittelglied	" 4,5 "
Thenar	9 "
Vola manus	11,3 "

Gegenüber diesen Normalzahlen zeigt sich also bei unserer Patientin eine Herabsetzung der Empfindlichkeit am Endgliede der Finger auf die Hälfte oder ein Drittel, während in der Vola manus die Empfindlichkeit, namentlich links, eher gesteigert ist. Auch die Empfindlichkeit der Fußhaut war herabgesetzt, nur in der Sohlenfläche fand sich die Zirkeldistanz von 0,5—1,2 mm. (Im Bereiche des Warzenhofes der Mammae war die Distanz der Zirkelspitzen 39—45 mm.) Mit Proben von Stoffen verschiedener Dicke und Oberfläche ließ sich gleichfalls eine Herabsetzung der Sensibilität nachweisen.

An den daktyloskopischen Abdrücken fällt deren Deutlichkeit und Vollkommenheit auf¹⁾. Diese ist einerseits durch die Ebenheit der Hand- und Fußfläche bedingt, andererseits durch die reiche Entwicklung der Weichteile. Dadurch ist es möglich, Hand und Fuß in ungewöhnlicher Vollkommenheit auf eine ebene Fläche abzudrücken.

Die Knickungsfurchen der Haut sind nicht nur sehr deutlich, sondern sie sind auch auseinandergezogen und verbreitert, was ein deutliches Symptom des vermehrten Wachstumes ist.

Auf dieselbe Ursache ist auch zurückzuführen, daß man die zarten, sonst sich kaum ausprägenden longitudinalen Hautfurchen an den Fingern sieht.

1) Die Abbildung Fig. 5 ist leider nicht so gelungen, als es wünschenswert wäre.

Um einen richtigen Einblick in das Verhältnis der Epidermisleisten zu gewinnen, wurde die Hand dieser Patientin einerseits mit der eines

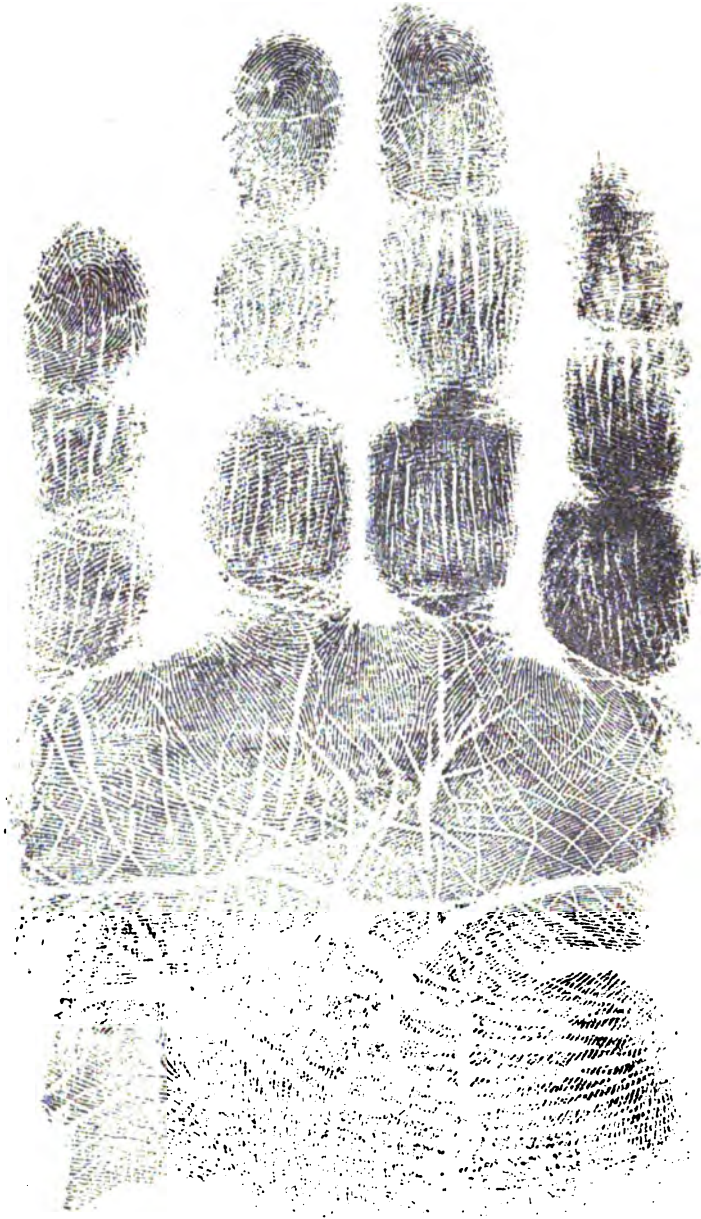


Fig. 5. Teil eines Abdruckes der linken Hand des Falles 5. (Akromegalie.)
Natürliche Größe.

gleichgroßen Individuums von 166 cm und andererseits mit der eines großen Mannes von 188 cm Gesamthöhe verglichen, dessen Handgröße

ungefähr der der Patientin entsprach. Die beiden Vergleichspersonen waren sonst normal proportioniert. In der folgenden Tabelle sind die Messungen in Bezug auf die auf 10 mm entfallenden Zahlen der Epidermisleisten einander gegenübergestellt.

	Akromegalie	188 cm große Person	Gleichgroße Person
Mittelfinger			
Grundglied	18	21	22
Mittelglied	17	19	20
Endglied	19	21	27
Tastballen II. Ordnung	19	25	24
Thenar	19	22	22
Hypothenar	19	23	30



Fig. 6. Abdruck des rechten Fußes von Fall 4. (Akromegalie.) $\frac{1}{4}$, natürliche Größe.

Bei der Akromegalie entfielen somit auf 10 mm sowohl an den Fingergliedern wie an der Handfläche 17—19 Linien. Es zeigt sich also in diesem Falle eine große Gleichmäßigkeit in dem gegenseitigen Abstandsverhältnis der Epidermisleisten. Im Gegensatz hierzu steht die cerebrale Kinderlähmung, bei der wir sahen, daß die Linien am Mittelglied fast doppelt so weit, als am Endglied der Finger standen.

Bei einem gleichgroßen und gleichalterigen normalen weiblichen Individuum war die Hand natürlich viel kleiner, dementsprechend die bei der Messung sich ergebenden Zahlen der auf 10 mm entfallenden Epidermisleisten wesentlich größer. (An den Fingern 20 bis 27, am Hypothenar 30.)

Bei der gleichgroßen Hand, deren Abdruck wir von dem 188 cm hohen Individuum genommen haben, ergaben sich nicht mehr die regelmäßigen Abstände im Bereiche der ganzen Handfläche. Jedenfalls hat aber das feinere Relief der akromegalischen Hand mehr Ähnlichkeit mit der dieses großen, aber sonst normal gebauten Mannes, als

mit der Hand der gleichgroßen Frau. Bei der Akromegalie scheint also eine gleichmäßige Ausdehnung nach allen Richtungen während der Größenzunahme der Hand stattzufinden. Mit dieser Ausdehnung stimmt die Vergrößerung der WEBERSchen Tastkreise in unserem Falle überein.

Aehnliche Verhältnisse zeigen auch die Epidermisleisten des Fußes. Auch hier sieht man eine ungewöhnliche Vollkommenheit des Bildes. Der Abdruck konnte wegen des mächtigen Umfanges nur in der Hälfte der natürlichen Größe reproduziert werden. Er zeigt auch, wie sich der daktyloskopische Abdruck des Fußes zum Nachweis und zur Demonstration der Sohlenfläche eines Plattfußes bzw. Klumpfußes vorteilhaft verwenden läßt.

Fall 5. Akromegalische Riesin, M. N., 27 J. alt. Wird unter dem Namen der „Riesin Mariedl aus Tirol“ gezeigt. Angeblich seit dem 3. Lebensjahre auffälliges Wachstum. Menses seit dem 13. Jahre, regelmäßig. Sensibilität der Hand etwas herabgesetzt, feinere Arbeiten vermag sie nicht zu verrichten. Wir hatten leider nur Gelegenheit, die Riesin während einer Pause ihrer Schaustellung zu untersuchen.

Gesamthöhe (in Schuhen)	209 cm
Linker Unterarm, von Olecranon	
bis zum Processus styloideus	32,3 "
Länge der linken Hand	22,7 "
Breite " " "	13,6 "
Breite des rechten Mittelfingers	22,1 mm
Durchmesser eines Ringes vom	
4. linken Finger	26,0 "

Der Abdruck, der durch seine enorme Größe auffällt, zeichnet sich gleich dem vorigen durch seine Deutlichkeit und Vollkommenheit aus. Diese ist auch hier einerseits durch den größeren Abstand zwischen je 2 Epidermisleisten, andererseits durch die große Weichheit der Gewebe bzw. durch die mächtige Entwicklung der Weichteile bedingt. Bemerkenswert erscheint jedenfalls, daß in beiden Fällen von Akromegalie diese Deutlichkeit des Abdruckes gleichzeitig mit der Aehnlichkeit in der Figuration der Muster hervortritt.

Messungen an beiden Händen ergaben auf 10 mm folgende Anzahl von Epidermisleisten.

	Rechte Hand	Linke Hand
2. Finger		
Endglied	16	15
Mittelglied	16	14
Grundglied	14	16
Tastballen II. Ordnung		
radial	16	16
ulnar	15	12
Tastballen III. Ordnung		
radial	15	17
ulnar	16	17



Fig. 7. Teil eines Abdruckes der linken Hand des Falles 5 („Riesin Mariedl aus Tirol“, akromegalischer Riesenwuchs), enthaltend den 2., 3. und einen Teil des 4. Fingers. Natürliche Größe.

Es zeigen sich also in diesem Falle die Zahlen besonders niedrig, was natürlich mit der exceptionellen Größe der Hand in Zusammenhang steht. Doch sind auch hier, wie bei dem früheren Falle, die Grenzen zwischen dem Maximum und Minimum der Zahlen nicht sehr weit (12—17), die Zahlen selbst ziemlich gleichmäßig, so daß man auch hier ein gleichmäßiges Wachstum nach allen Richtungen annehmen kann.

Die bedeutende Verringerung der Abstände der Epidermisleisten macht es wahrscheinlich, daß der Riesenwuchs dieses Falles nicht in der Keimanlage bedingt sein konnte, sondern auf einer erst später erworbenen Ursache beruhen muß. Denn die Epidermisleisten sind durch das Wachstum auseinandergeserrt, genau so wie bei der nichtriesigen Akromegalie des Falles 4. Wäre der Riesenwuchs schon im Keime angelegt, müßte man wohl eine primäre Vermehrung der Zahl der Epidermisleisten erwarten, derart, daß sie bei dem weiteren Wachstum normale Distanzen dargeboten hätten.

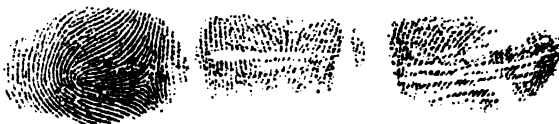


Fig. 8. Abdruck des linken Zeigefingers von Fall 6. (Trommelschlägelfinger.) Natürliche Größe.

Fall 6. Trommelschlägelfinger.

H. W., 60 J. alt, Wagnergehilfe. Der Pat. hustet seit 36 Jahren. Ausgedehnte Bronchiektasien in beiden Lungen. Reichliches fötides Sputum. Die Endglieder der Finger und der Zehen verdickt und klobig aufgetrieben.

Das Aussehen der Finger läßt sich auch an dem Abdrucke durch die Verbreiterung des Endgliedes erkennen.

Man könnte erwarten, daß die Riffe an den Endgliedern, der trommelschlägelartigen Auftreibung entsprechend, auseinandergedrängt wären. Die Daktyloskopie zeigt aber, daß dies nicht der Fall ist. Die Zahl der Riffe beträgt an den Endgliedern 20—24 auf 10 mm, sie ist also sicher nicht vermindert. Da am Grund- und Mittelgliede sich 17 bzw. 15 Leisten auf 10 mm finden, entspricht sie ungefähr der Norm. Daher kann die Auftreibung des „Trommelschlägels“ nicht auf einer Ausdehnung der Haut der Fingerbeere beruhen.

In der Tat sind ja die Endglieder der Trommelschlägelfinger, im Profil gesehen, bei allen Kranken an der Dorsalseite viel stärker gekrümmt, als an der volaren Seite der Fingerbeere. Die Haut des Nagelwalles ist glatt, glänzend, sehr weich, oft wie fluktuierend.

Das klinische Bild des entwickelten Trommelschlägelfingers stimmt also ganz gut mit dem daktyloskopischen Ergebnisse überein: Das

abnorme Wachstum bei dem Trommelschlägelfinger geschieht vorzugsweise an der dorsalen Seite der Endphalangen, die volare Fläche wird indirekt, durch die Quellung der Dorsalseite, gewölbt.

Diese Ausführungen haben wohl gezeigt, daß die Daktyloskopie sehr wesentlich geeignet ist, die klinische Beobachtung zu unterstützen, klinisch wertvolle Merkmale schärfer hervortreten zu lassen, insbesondere aber die Analyse abnormer Wachstumsverhältnisse zu verfeinern und zu vertiefen.

Vielleicht wird sich die Daktyloskopie außer auf dem von uns betretenen Gebiete auch in dem Bereiche der Chirurgie und Dermatologie brauchbar erweisen. Jedenfalls empfiehlt es sich, das einfache Verfahren unter die üblichen Technicismen der genaueren Krankenuntersuchung aufzunehmen und insbesondere bei klinischen Krankengeschichten zu verwenden.

Literatur.

- AUSPITZ, Ueber das Verhältnis der Oberhaut zur Papillarschicht, besonders bei pathologischen Zuständen. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 2, 1870, p. 24.
- BLASCHKO, A., Beiträge zur Anatomie der Oberhaut. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 30, 1887, p. 495.
- BRUNN, A. v., Anatomie der Haut, in BARDELEBEN, Handbuch der Anatomie, Bd. 5, Jena 1897, 1. Teil, p. 1.
- ENGEL, Die Entwicklung der menschlichen Hand. Ber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien., Bd. 20, p. 261 ff.
- FÉRÉ, CH., Les lignes papillaires de la paume de la main. Journ. de l'anat. et phys., 1900, p. 376.
- GALTON, Fr., The patterns in thumb and finger marks. Philos. Transact. of the Royal Soc. London, Vol. 182, 1892, p. 1.
- HEIDENHAIN, M., Ueber die gegenseitige Entsprechung von Epidermis- und Coriumleisten an der Beugefläche von Hand und Fuß beim Affen und Menschen. Anat. Hefte, Bd. 30, 1906, p. 421.
- HUSCHKE, E., Eingeweidelehre. Leipzig 1844, p. 570.
- KIDD, W., The papillary ridges and papillary layer of the corium in the mammalian hand and foot. Journ. of anat. and phys., Vol. 41, 1906, p. 35—44.
- KOLOSSEF, G., und PANKUL, E., Versuch einer mathematischen Theorie der Hautleistenfiguren der Primaten-Palma und -Planta. Morph. Jahrb., Bd. 35, 1906, p. 697.
- KOLLMANN, A., Der Tastapparat der Hand der menschlichen Rassen und der Affen. Hamburg u. Leipzig 1883.
- Der Tastapparat des Fußes von Affe und Mensch. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., 1885, p. 56.
- KÖLLIKER, Zur Entwickelungsgeschichte der äußeren Haut. Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie, Bd. 1, 1848, p. 57, Bd. 2, 1849, p. 67.

- KRAUSE, W., Die Entwicklung der Haut und ihrer Nebenorgane. HERTWIG, Handbuch der Entwicklungslehre, Jena 1902.
- LANGER, C., Spaltrichtungen der Haut. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien, Bd. 44—45, Wien.
- LEWINSKI, Ueber die Furchen und Falten der Haut. VIRCHOWS Archiv, Bd. 92, 1883, p. 135.
- LOEWY, J., Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Oberhaut. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 37, 1891, p. 159.
- NEURATH, B., Ueber ein bisher nicht gewürdigtes Symptom der Rhachitis. Wien. klin. Wochenschr., 1903, p. 668.
- PHILIPPSON, Ueber die Formveränderungen der Haut durch die Wirkungen einfacher mechanischer Kräfte. VIRCHOWS Arch., Bd. 126, 1889, p. 185.
- PURKINJE, Commentatio de examine physiologico organi visus et systematis cutanei. Breslau 1823.
- RETTGER, Ed., Sur la structure et l'origine epitheliale des papilles dermiques. Compt. rend. soc. biol. Paris, S. 10, T. 5, 1898, p. 1147.
- SCHLAGINHAUFEN, O., Das Hautleistensystem der Primatenplanta unter Berücksichtigung der Palma. Morph. Jahrb., Bd. 33, p. 577—671, und Bd. 34, p. 1—125.
- Ueber das Leistenrelief der Hohlhand- und Fußsohlenfläche der Halbaffen, Affen und Menschenrassen. Ergebn. d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte, Bd. 15, 1905, p. 628 (Literatur).
- WEBER, E. H., in WAGNER, Handbuch der Physiologie, Bd. 3, 2. Abt., 1846, p. 539.
- WHIPPLE, J. L., The ventral surface of the mammalian chirodium with special reference to the conditions found in man. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop., Bd. 7, 1904, p. 261.
- WINDT, K., und KODIČEK, S., Daktyloskopie. Wien 1904.
- ZUCKERKANDL, E., Ueber die palmaren Tastballen von *Myopotamus coypus*. Zeitschr. f. Morph. u. Anthrop., Bd. 10, 1906, p. 98.
-

III.

Zur Entstehungslehre der Lungen- erkrankungen nach Darmoperationen.

Von

Dr. **W. Goebel.**

Die Frage der Entstehung der lobulären Pneumonie nach Bauchoperationen erfuhr auf dem 34. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie eine sehr eingehende Besprechung; wenn gleichwohl der Meinungsstreit im einzelnen heute noch keineswegs entschieden ist, so besteht doch darüber kein Zweifel, daß zum Zustandekommen des Krankheitsbildes eine Reihe von bekannten Umständen in Betracht kommt, die wir teils als unmittelbare, teils als helfende Ursachen ansuldigen müssen. Mit Recht betonte KELLING in seinem Referate die Notwendigkeit der bakteriellen Infektion als das Wesentlichste. Daneben wissen wir, daß alte Leute, Leute mit Herzschwäche, Emphysematiker, Arteriosklerotiker, bei denen allen die Gefahr der Hypostase droht, ferner Alkoholisten, Kachektische, Kranke mit frischen Katarrhen der Luftwege u. s. w. am meisten zu der Erkrankung neigen. Auch den Einfluß der Abkühlung des Kranken während und nach der Operation und namentlich den der Narkose haben wir fürchten gelernt; abgesehen von der mit jeder Narkose verknüpften Aspirationsgefahr, der vermehrten Sekretabsonderung, die den Charakter einer entzündlich-eiterigen Exsudation annehmen kann, und der mangelhaften Entleerung des Sekretes wird der experimentell bewiesene direkte schädigende Einfluß des Narkotikums auf das Lungengewebe gefürchtet. Erst jüngst wies v. LICHTENBERG nach, daß Narkoseneinflüsse beim Tiere durch Verschuß der Bronchiolen zu Atelektasenbildung, zu Desquamation und Quellung der Alveolarepithelien, zu Blutungen und zu echten bronchopneumonischen Herden führen können; die Vorstellung der verminderten Widerstandsfähigkeit des so malträtierten Lungengewebes gegenüber vorhandenen oder einwandernden Keimen hat viel

Wahrscheinliches für sich. Wenn nun trotz der erheblichen Verbesserungen der Narkosentechnik und trotz des weitgehenden Gebrauches örtlicher Anästhesiemethoden die Zahl der gefürchteten Lungenkomplikationen nicht in dem Maße, wie man nach der Einschränkung der Narkosen annehmen sollte, abgenommen hat, so muß man doch den Stimmen beipflichten, die noch nach anderen Ursachen für die postoperativen Lungenerkrankungen fragen.

KELLING nannte den Bronchialweg, die Blut- und die Lymphbahn als die Wege, die ein Eindringen krankmachender Keime in die Lungen ermöglichen. Abgesehen von der Möglichkeit einer Aspiration von Blut und Eiter, kann es bei katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut der höheren oder tieferen Luftwege während der Narkose zur Einsaugung von infektiösem Schleim in die tiefsten Luftwege kommen. Die Reflexlähmung der Lunge verhindert eine Entleerung des Sekretes; die Schmerzhaftigkeit der Zwerchfellbewegung nach Eingriffen im oberen Bauchteile, Operationsschwäche, Benommenheit, dauernde Rückenlage u. a. führen zu einer Sekretstauung auch noch nach der Narkose; beides begünstigt eine schnelle Vermehrung eingedrungener Keime und ein Weitergreifen des Prozesses. Dieser oft „unmerkbar“ Aspiration ist ohne Zweifel für die Entstehung bronchopneumonischer Herde eine größere Bedeutung zuzuschreiben, als der sogenannten groben Aspiration, der Einsaugung erbrochenen Mageninhalt, bei der man vielmehr eiterig-gangränészierende Prozesse erwarten sollte, die ja auch ab und zu beobachtet werden.

Was die Entstehung septisch-embolischer Prozesse auf dem Wege der Blutbahn betrifft, so bestehen bekanntlich für den Embolus Schwierigkeiten anatomischer Art, aus den Darmvenen in die Vena cava inf., außer durch die Anastomosen zwischen Magen- und Oesophagusvenen und durch die zwischen den Venen des Colon descendens und dem Geflechte der Vena haemorrhoidalis, zu gelangen.

KELLING hält es für möglich, daß in Fällen embolischer Pneumonie, in denen Venenanastomosen auch abnormer Art nicht bestehen, septische Keime auf dem Lymphwege der Mesenterien in die retroperitonealen Lymphräume gelangen und durch Einwanderung in benachbarte Venen zur Thrombusbildung führen. Des weiteren glaubt KELLING, daß Keime der freien Bauchhöhle vom Lymphstrom durch das Zwerchfell geschleppt und in die durch Infarkte und Stase in ihrer gewöhnlichen Elastizität geschädigten Lungen einwandern können. Auch die direkte Verschleppung von Keimen der Zwerchfelllymphräume, die mit den Venae diaphragmaticae in unmittelbarer Verbindung stehen sollen, in die Blutbahn, kann zur Entstehung pneumonischer Herde den Anlaß geben. Diese Anschauungen sind nicht unwidersprochen geblieben und ich muß bezüglich der einzelnen Einwände auf die Diskussion zu KELLINGS Vortrag verweisen.

Wenn in der Tat eine unmittelbare Verbindung der Zwerchfelllymphräume mit dem Venensystem besteht, so ist damit eine ungezwungene Erklärung für Lungenerkrankungen nach operativen Eingriffen am Magen, an den oberen Darmabschnitten, überhaupt in der Nähe des Zwerchfelles gegeben; ich kann mich der zum Teil negativen Beweisführung KELLINGS nicht anschließen; man muß HEUSSNER beipflichten, wenn er exakte anatomische Untersuchungen über diesen Punkt verlangt.

Die große Mehrzahl aller postoperativen Lungenveränderungen ist unzweifelhaft auf die oben geschilderten Ursachen zurückzuführen; auf dem 15. internationalen medizinischen Kongreß in Lissabon konnte jedoch TILMANN über 2 Fälle postoperativer Pneumonien berichten, bei denen die bisherigen Erklärungen versagen. Ein völlig gesunder Arbeiter erhielt einen Fußtritt gegen das Abdomen; nach 4 Stunden wurde wegen einer Darmzerreißung die Laparotomie in Narkose, die ohne Erbrechen verlief, gemacht. Sofort nach der Operation ist die Atmung beschleunigt (28 in der Minute, Puls 72), 4 Stunden später Temperatur 38,5. Am folgenden Tage waren einzelne pneumonische Herde über beiden Lungen nachweisbar; nach 8 Tagen Exitus an doppelseitiger Pneumonie. In beiden Lungen zeigten sich bei der Sektion zahllose untereinander konfluierende Herde, die am meisten der krupösen Pneumonie glichen; in der Bauchhöhle fand sich nichts Abnormes; die Darmresektionswunde war glatt p. p. i. geheilt. Im 2. Falle handelte es sich um eine Gastroenterostomie wegen Pyloruscarinom; auch bei diesem Patienten stellten sich sofort nach der Operation eine Beschleunigung der Atmung bis 26 in der Minute und ähnliche Erscheinungen wie im vorigen Falle ein; nach 8 Tagen Tod an Pneumonie. Eine Embolie der Pulmonalarterie lag in beiden Fällen nicht vor. TILMANN glaubt, daß es sich in beiden Fällen um ein Eindringen von infektiösem Darminhalt in die zahlreichen eröffneten Chylusgänge handelt; die Keime werden mit dem Lymphstrome dem Ductus thoracicus mit Umgehung der Lymphdrüsen zugeführt und gelangen von da auf dem Blutwege in die Lungen.

Ich kann über 2 ähnliche Fälle von postoperativer Pneumonie auf der TILMANNschen Abteilung (der chirurgischen Klinik der Kölner Akademie für praktische Medizin) berichten, auf die gleichfalls andere Erklärungen schwer passen. Im ersten Falle handelte es sich um einen Fall von Oesophagusstenose bei einem 72-jährigen Manne mit leichter peripherer Arteriosklerose und mäßigem Altersemphysem. Am Abend nach der unter SCHLEICHscher Anästhesie ausgeführten Gastrostomie (WITZELscher Schrägkanal) stellten sich Schmerzen in der rechten Lungenseite mit beschleunigter Atmung ein; am nächsten Morgen Rasselgeräusche über beiden Lungen, besonders in den abhängigen Partien; Temperatur bis 37,9°; nach 1½ Tagen Exitus. Die Sektion ergab eine

Pneumonie des rechten Mittellappens und beginnende rechtsseitige exsudative Pleuritis; das Peritoneum war intakt. Der zweite Fall betraf einen 56-jährigen Dienstmann mit krebsiger Oesophagusstenose, der im übrigen keine krankhaften Veränderungen innerer Organe, auch keine Zeichen von Kachexie bot. Wiederum stellte sich fast unmittelbar im Anschluß an die unter SCHLEICHScher Anästhesie ausgeführte Gastrostomie (Schrägkanalbildung) eine akute Lungenaffektion mit beschleunigter Atmung (26 in der Minute) bei normalem Puls und leicht stechenden Schmerzen über verschiedenen Lungenabschnitten ein. Am nächsten Morgen diffuse „bronchopneumonische“ Herde mit Knisterasseln und bronchialem Atmen und Temperatursteigerung bis 39,2°; erhöhter Stimmfremitus und rostfarbenes Sputum. Das Abdomen ist nirgends druckempfindlich und die Wunde vollkommen reizlos. Am 3. Tage waren die Herde größtenteils zurückgegangen, dafür R. H. U. intensive Dämpfung und bronchiales Atmen. Am 5. Tage wurde die Temperatur normal und die Infiltration ging in der Folge langsam zurück. In dem am Tage nach der Operation ausgehusteten Sputum ergab die Untersuchung (durch das städtische bakteriologische Institut) neben anderen Keimen die Anwesenheit von Colibacillen, ein jedenfalls ungewöhnlicher Befund, der in diesem Zusammenhange doch bedeutungsvoll ist.

Das Abweichende dieser Fälle, in denen beiden unter Vermeidung der Narkose eine Eröffnung des Magens stattgefunden hatte, scheint mir in der ungewöhnlichen Schnelligkeit des Eintrittes der Lungenerscheinungen zu liegen, die geradezu den Verdacht eines embolischen Vorganges erweckte; eine Lungenembolie glaube ich ausschließen zu können; daß es sich bei beiden durchaus aseptisch verlaufenen Eingriffen um eine Resorption von septischen Keimen durch die Zwerchfelllymphwege gehandelt hat, will mir nicht glaubwürdiger erscheinen.

Die Frage des intestinalen Ursprunges von Lungenerkrankungen ist nicht neu; aber seit BEHRINGS Lehre vom intestinalen Ursprung der Tuberkulose gewann auch die Frage der Entstehung anderer Lungenerkrankungen vom Darne aus von neuem an Interesse und fand dementsprechend zahlreiche Untersucher. Die alte VILLARETSche Lehre vom Ursprung des Kohlenpigmentes der Lungen aus dem Darne, die durch die genauen Untersuchungen ARNOLDS endgültig beseitigt schien, wurde in jüngster Zeit, von VANSTEENBERGHE und GRYSEZ, zwei Schülern CALMETTES, wieder ans Tageslicht gezogen. Der Kohlenstaub gelangt nach ihrer Meinung durch die Darmwand und — beim ausgewachsenen Meerschweinchen — durch den Ductus thoracicus, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen in die obere Hohlvene, ins rechte Herz, und von da in die Lungen, in deren Kapillarmaschen er wie in einem Filter stecken bleibt; ihre zum Teil recht sinnreichen Versuche

wurden bald durch SCHULTZE, der mit Recht für die Beweiskraft aller Fütterungsversuche die Ausschaltung der Einatmungsmöglichkeit fordert, und von COHN widerlegt, der ihnen den Einwand der physiologischen Anthrakose älterer Tiere macht. SCHLOSSMANN und ENGEL glaubten den in der Einatmungsmöglichkeit liegenden Versuchsfehler dadurch umgehen zu können, daß sie Tuberkelbacillenaufschwemmungen direkt in den operativ freigelegten Magen spritzten; durch Verimpfung von Lungenteilen von so behandelten Tieren konnten sie schon nach wenigen Stunden Tuberkelbacillen in den Lungen nachweisen. Welch große Vorsicht jedoch allen Fütterungsversuchen gegenüber in diesem Zusammenhange angebracht ist, betonte UFFENHEIMER, der bald den Beweis erbrachte, daß in den Mastdarm eingeführte *Prodigiosus*-keime sich in kürzester Frist im Rachen des Tieres fanden, von wo die Einatmung natürlich leicht stattfinden kann. Nach einer unlängst der Société de biologie in Paris gemachten Mitteilung wollen auch CALMETTE, VANSTEENBERGHE und GRYZEZ die Verschleppung tiervirulenter Pneumokokken und Tuberkelbacillen beim Meerschweinchen aus dem Darne in die Lungen beobachtet haben. Alle diese Untersuchungen, soweit sie die intestinale Infektion der Lungen beweisen sollen, nehmen das Vorhandensein eines anatomisch direkten Weges vom Darne zur Lunge an. Wir wissen, daß nach Funktion und Bau die Chylusgefäße echte Lymphgefäße sind und lediglich wegen ihres durch Fettröpfchen weiß gefärbten Inhaltes eine Art Sonderstellung erlangt haben. Auf ihrem Wege durch die Mesenterialblätter durchsetzen sie meist mehrere Drüsen nacheinander, um sich dann zum Plexus coeliacus zu vereinigen, der seinen Inhalt in den Milchbrustgang ergießt; die Lymphwege des Magens folgen denen des Darmes. Mit großer Wahrscheinlichkeit bestehen nun, wie auch an anderen Körperstellen, in dem ausgebreiteten Chylusgefäßsystem Anastomosen, die die ein- und oft nebengeschalteten Drüsenknoten direkt umgehen. SCHLOSSMANN glaubt sogar, daß die Mesenterialdrüsen sich dem Durchzuge korpuskulärer Elemente gegenüber anders verhalten, als die übrigen Lymphdrüsen, daß sie sich dem „Durchzuge eines starken Flüssigkeitsstromes angepaßt“ haben. Ein Unterschied im Bau — die Marksubstanz der mesenterialen Lymphdrüsen ist auf Kosten der Rinde viel stärker ausgebildet, als bei anderen Lymphdrüsen — spricht auch für die Möglichkeit funktioneller Unterschiede. Waren diese Annahmen richtig, dann mußten in die Darmwand eingespritzte Tuschkörnchen und Mikroorganismen sich beim Tiere in den Lungen mit Wahrscheinlichkeit wiederfinden lassen.

Versuche. Unter möglichster Wahrung der Asepsis eröffnete ich an einem ausgewachsenen Kaninchen in Aethernarkose durch einen kurzen Schnitt etwas links von der Mittellinie die Bauchhöhle und spritzte mit sehr feiner PRAVAZ-Nadel an mehreren Stellen langsam etwa 1,0 ccm

schwarze chinesische Tusche in die Wand des hervorgeholten Dünndarmes; die Einstichöffnungen wurden mit einem glühenden Glasstabe verschorft. Nach Reposition des Darmes wurde die Bauchwunde durch mehrere durchgreifende Nähte geschlossen. Die Tiere vertragen den Eingriff, der bei einiger Uebung nur wenige Minuten dauert, vorzüglich. Nach 24 Stunden Tötung des Tieres mit Chloroform. Am Darne war nichts Wesentliches mehr zu sehen. Von den Mesenterialdrüsen zeigten einige, besonders an der Radix mesenterii gelegene, Schwarzfärbung. Der Ductus thoracicus war nicht schwarz gefärbt. Auf beiden Lungen eine Anzahl grauer, fleckiger Pigmentierungen. Bronchialdrüsen frei. Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten, teils ungefärbten (nur mit Xylol und Alkohol behandelten) Paraffinschnitte ergab eine Durchsetzung der ganzen Lunge mit Pigment, das in Form größerer und kleinerer Körnchen meist innerhalb ovaler oder plattgedrückter Zellen lag; diese Pigmentzellen liegen im interalveolären Bindegewebe, teils aber auch plattgedrückt um das Alveolarlumen herum, oder sie bildeten einen Vorsprung in das Lumen hinein und lagen gelegentlich auch einzeln oder zu mehreren frei in ihm. Die Schnitte durch die makroskopisch sichtbaren Pigmentherde der Pleura ergaben die massenhafte Anwesenheit solcher Zellen. Außerdem fanden sich aber auch, wenn auch nicht zahlreich, Anhäufungen von freien Pigmentkörnchen, die in die Bindegewebspalten eingelagert waren (mit Sicherheit waren solche Pigmentmassen in den Kapillaren nicht nachzuweisen). In Niere, Milz und Leber konnte ich nichts Abnormes finden.

3 weitere Versuche derselben Art und mit gleicher Lebensdauer der Tiere — darunter ein Versuch an einem etwa 8-wochigen Meer-schweinchen — ergaben in der Hauptsache die nämlichen makro- und mikroskopischen Befunde. Einem ausgewachsenen Kaninchen spritzte ich dann je 0,5 ccm Tusche in die Magenwand und an 2 Stellen in die Dünndarmwand; nach 6 Stunden fanden sich die den Injektionsstellen entsprechenden Mesenterialdrüsen schwarz gefärbt; die Tusche saß vorwiegend in der Marksubstanz der Drüsen, während die Rinde meist frei war. In den Lymphbahnen des Mesenteriums waren Tuschereste als feine Marmorierung zu erkennen. An der Radix mesenterii saßen eine Anzahl tuscheerfüllter Drüsen, andere waren völlig frei; der Ductus thoracicus war selbst frei, während 2 kleine Drüsen in seinem Verlaufe und einige nahe seiner Einmündung (in den von der Vena jugul. externa und der Vena subclavia sin. gebildeten Winkel) wieder schwarz waren. Aus der Magenwand hatte, wie ich auch bei anderen Versuchen fand, offenbar keine Resorption stattgefunden. Einem weiteren ausgewachsenen Kaninchen spritzte ich je 0,5 ccm Tusche in die Dünn- und Dickdarmwand und in die Wand des Proc. vermiformis. Nach 2 Stunden Tötung des Tieres. Die mesenterialen Lymphbahnen sind als feine tuscheerfüllte Stränge bis zu den Drüsen sichtbar. Die regionären Drüsen sind schwarz und der Weg läßt sich bis zur Radix mesenterii verfolgen. Der Ductus thoracicus ist als feines graues Gefäß sichtbar; auch die Drüsen an der oberen Brustaper-tur sind zum Teil schwarz verfärbt. Mikroskopisch ist das Pigment überall auf diesem Wege als freie, nie intracellulär gelegene Körnchen erkennbar.

Während ich mit diesen Versuchen beschäftigt war, erschien die Arbeit COHNS, durch die ich auf die physiologische Anthrakose der

Tierlungen aufmerksam wurde; ich hatte mich zur Kontrolle mit einem älteren Präparat einer Meerschweinchenlunge begnügt, das die Pigmentzellen nicht erkennen ließ. Bis auf das Vorhandensein des freien Pigments deckten sich die mikroskopischen Lungenbefunde COMNS mit den meinen. Ich untersuchte in der Folge die Lungen eines Meerschweinchens, das dem oben genannten 8-wochigen Tiere gleichalterig und unter denselben Bedingungen aufgewachsen war; auch hier fanden sich Pigmentzellen, aber in geringerer Zahl. Auch in den Lungen von 3 aus anderen Gründen sezierten Tieren fand ich eine Zellpigmentierung zweifellos geringeren Grades, als bei den mit Tusche behandelten Tieren; Einlagerungen freien Pigments fand ich hier nicht. Ich konnte mir nicht verhehlen, daß es sich, abgesehen von diesem letzten Punkte, doch nur um quantitative Unterschiede handelte.

Zwei weiteren Versuchen, in denen ich statt Tusche eine wässrige Zinnoberaufschwemmung benutzte, konnte ich keine größere Beweiskraft beimessen; die Zinnoberkörnchen¹⁾ waren in feinsten Verteilung von anderen Pigmentkörnchen im Mikroskop sehr schwer oder gar nicht zu unterscheiden. Ein rotes Aufleuchten vermeintlicher Zinnoberpartikelchen fand ich gelegentlich auch bei anderen Pigmentkörnchen. Als Testobjekte benutzte ich deshalb in den folgenden Versuchen Mikroorganismen, Tetragenuskeime, wegen ihrer charakteristischen Form, und später *Prodigiosus*keime, die wegen ihrer Farbstoffbildung noch leichter zu erkennen waren.

Eine Dünndarmschlinge wird in der geschilderten Weise hervorgeholt und 0,5 ccm einer Bouillonaufschwemmung von einer nicht tierpathogenen Tetragenuskultur (bezw. *Prodigiosus*kultur) an zwei Stellen subseröz injiziert; die Einstichstelle wird sorgfältig mit einem glühenden Glasstab abgebrannt; dieses Verfahren erwies sich als ausreichend; 2 Fälle, in denen sich die eingespritzten Keime gleichzeitig in der freien Bauchhöhle fanden, habe ich ausgeschaltet. Die Sektion der mit Chloroform getöteten Tiere erfolgte in einem vom Operationszimmer getrennten Laboratoriumsraume. Die Haut wurde mit Alkohol übergossen und mit ausgeglühten Instrumenten zunächst die Brusthöhle eröffnet und deren Organe vor Eröffnung der Bauchhöhle verarbeitet. Die Lungen wurden mit sterilen Seidenfäden abgebunden, kurze Zeit in Alkohol gelegt, abgebrannt und lappenweise in sterile kleine PÉTRI-Schalen gebracht, wo sie mit ausgeglühten Pinzetten zerzupft und auf etwa 10 Bouillonröhrchen verteilt wurden. Die Zwerchfellpleura war zuvor mit einem bouillonbefeuchteten kleinen Wattetupfer abgewischt worden; der Tupfer kam in Bouillon; ebenso verfuhr ich nachher mit dem Peritoneum. Vom Herzblut, von Leber, Milz, Nieren, Mesenterialdrüsen und von der Zunge wurden in gleicher Weise Kulturen angelegt. Vom Mageninhalt wurden 4—6 große Platinösen auf 3 Bouillonröhrchen verteilt. Um die Möglichkeit der Luft-

1) Die von SCHULTZE gebrauchte rote japanische Tusche konnte ich mir trotz aller Bemühungen nicht verschaffen.

infektion ausschließen zu können, stellte ich offene Agarplatten auf, auf denen indessen, wie ich gleich hier bemerke, niemals *Tetragenus* bezw. *Prodigiosus* wuchs. Die Bouillonkulturen wurden, teils durch Ausstreichen, teils durch Gießen von Platten zur Anlegung von Agarkulturen benutzt und diese etwa 10 Tage lang beobachtet. Da es mir hauptsächlich auf die Anwesenheit der Testbakterien in den Lungen ankam, habe ich von den oben genannten Organen nur eine beschränkte Zahl von Kulturen, meist je 2 oder 3, angelegt. Den oft beobachteten Gehalt der Kulturen an anderen Bakterienarten, die normalerweise in Geweben vorkommen, zum Teil auch wohl als Verunreinigungen anzusehen sind, habe ich außer Betracht gelassen. Bei den zum Vergleich angestellten Versuchen mit intraperitonealer Injektion wurden nur Lungenkulturen angelegt.

Versuch 1. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Tetragenus*; nach 24 Stunden getötet. Von 10 Lungenkulturen enthalten 2 *Tetragenus*, der sonst nirgends nachweisbar ist. (Keine Kulturen von Zunge und Magen.)

Versuch 2. Ausgewachsenes großes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Tetragenus*; nach 24 Stunden getötet. Von 10 Lungenkulturen enthält keine *Tetragenus*, der auch sonst nirgends zu finden ist. (Keine Kulturen von Zunge und Magen.)

Versuch 3. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Tetragenus*; nach 6 Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 8 *Tetragenus*. (Außerdem noch in Milz und Mesenterialdrüsen.)

Versuch 4. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus*; nach 8 Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 2 *Prodigiosus*. (Sonst nirgends nachweisbar.)

Versuch 5. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus*; nach 3 Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 3 *Prodigiosus*. (Sonst nur in Mesenterialdrüsen und Leber nachweisbar.)

Versuch 6. Junges Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus*; nach 2 Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 6 *Prodigiosus*. [Außerdem noch in Leber, Niere (und Blut?)].

Versuch 7a. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus*; nach 2 Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 4 *Prodigiosus*. (Außerdem Niere, Leber und Mesenterialdrüsen.)

b. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,2 ccm *Prodigiosus*; nach 2 Stunden getötet. Nirgends *Prodigiosus*.

Versuch 8a. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,2 ccm *Prodigiosus*; nach 1½ Stunden getötet. Von 12 Lungenröhrchen enthält 1 *Prodigiosus*. (Außerdem Leber und Mesenterialdrüsen.)

b. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus* intraperitoneal; nach 1½ Stunden getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthalten 5 *Prodigiosus*.

c. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,2 ccm *Prodigiosus* intraperitoneal; nach 1½ Stunden in den Lungen kein *Prodigiosus*.

Versuch 9a. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,2 ccm *Prodigiosus*; nach 1 Stunde getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthält 1 *Prodigiosus*. (Sonst nur in Leber.)

b. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,5 ccm *Prodigiosus* intra-

peritoneal; nach 1 Stunde getötet. Von 10 Lungenröhrchen enthält 1 Prodigiosus.

c. Ausgewachsenes Meerschweinchen. 0,2 ccm Prodigiosus intraperitoneal; nach 1 Stunde getötet. Nirgends Prodigiosus nachweisbar.

Als Ergebnis dieser Versuche konnte ich also feststellen, daß Mikroorganismen, die in die Lymphräume der Darmwand von Meerschweinchen eingespritzt wurden, sich mit ziemlicher Sicherheit in den Lungen (und auch in anderen Organen) nach 1–24 Stunden wiederfinden lassen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind sie auf dem Wege der mesenterialen Lymphbahnen mit Umgehung der Lymphdrüsen durch den Ductus thoracicus dahin gelangt; beim Kaninchen wenigstens lassen sich Tuschkörnchen auf diesem Wege bis zur Einmündung des Milchbrustganges in die Vena subclavia verfolgen. In den Mesenterialdrüsen und in den Lymphdrüsen im Verlaufe des Ductus thoracicus besteht kein unübersteigbares Hindernis für die Durchwanderung korpuskulärer Elemente; ein Teil davon wird zwar sicher in den Drüsen aufgehalten und ich möchte glauben, daß erst nach Eintritt einer Art Insufficienz der Drüsen der Lymphstrom durch Kollateralbahnen geleitet wird. Für kleinere Mengen von Mikroorganismen scheint die Aussicht, auf dem Wege der Mesenterien und des Ductus thoracicus in die Lungen zu gelangen, eher größer zu sein, als von der freien Bauchhöhle aus; in der Zeit scheint jedoch kein Unterschied zu bestehen. Ein großer Teil der Versuchskeime fällt sicher den bakteriziden Kräften des Tierkörpers zum Opfer.

Klinische Beobachtungen sprechen mit Wahrscheinlichkeit dafür, daß beim Menschen nach operativer Eröffnung des Darmlumens einmal in die Chylusbahnen eingedrungene Darmkeime auf demselben Wege verschleppt werden, und man kann annehmen, daß diese Keime von oft großer Virulenz den bakteriziden Kräften des Körpers gegenüber widerstandsfähiger sind, als die zum Tierversuch benutzten harmlosen Saprophyten, daß sie dementsprechend mit größerer Wahrscheinlichkeit den komplizierten Weg wandern. Es ist bekannt, daß operative Eingriffe in der Nähe des Zwerchfells, dessen Peritoneum nach MUSCATELLO als hauptsächlichste Resorptionsstelle der Bauchhöhle anzusehen ist, die größte Zahl von Lungenkomplikationen nach sich ziehen, und ich glaube, daß ein Teil davon auf diese Zwerchfellresorption zurückgeführt werden kann, aber ich bezweifle, daß bei den meisten so erklärten Pneumonien bei dem aseptischen Eingriffe so viel infektiöses Keimmateriale in die Bauchhöhle gelangt, daß dieser Weg in Frage kommt. Die schwer zu umgehende Gefahr der Infektion der Chylusgänge bei Eröffnung des Darmlumens ist größer, und die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, daß Darmkeime, denen man bei malignen Neubildungen des Magens und der Speiseröhre eine besondere Pathogenität zuschreibt, auf dem Lymph- und Blutwege in Lungenabschnitte geraten, in denen

sie dank einer Reihe begünstigender Umstände die Bedingungen zur Ansiedelung und Entwicklung finden und damit den Anlaß zu lobulär-pneumonischen Entzündungsherden geben.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Chef, Herrn Prof. Dr. TILMANN, für die Anregung und das Interesse, das er der vorliegenden Arbeit entgegenbrachte, ebenso wie Herrn Direktor Dr. CZAPLEWSKI für die Ueberlassung des Arbeitsplatzes verbindlichst zu danken.

Literatur.

- KELLING u. Andere, Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 34. Kongreß 1905.
- ARNOLD, Untersuchungen über Staubinfektion und Staubmetastasen. Leipzig 1885.
- VANSTEENBERGHE et GRYSZ, Sur l'origine intestinale de l'antracose pulmonaire. Ann. de l'Inst. Pasteur, T. 19, 1905.
- CALMETTE, VANSTEENBERGHE et GRYSZ, Ueber den intestinalen Ursprung der Pneumonie. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1906.
- SCHULTZE, Gibt es einen intestinalen Ursprung der Lungenanthrakose? Zeitschr. f. Tuberkul., Bd. 9, 1906.
- COHN, Die Lungenanthrakose und ihre Entstehung vom Darm aus. Berl. klin. Wochenschr., 45, 1906.
- SCHLOSSMANN u. ENGEL, Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr., 1906.
- UFFENHEIMER, Weitere Studien über das Verhalten des Magen-Darmkanales zu Bakterien. Dtsch. med. Wochenschr., 1906.
- BIBERGEIL, Ueber Lungenkomplifikationen nach Bauchoperationen. LANGENBECKS Arch., Bd. 78, Heft 2.
- v. LICHTENBERG, Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehung der Pneumonie nach Narkosen. Münch. med. Wochenschr., 1906.
- RAUBER-KOPSCH, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, 7. Aufl., 1906.
- MUSCATELLO, Ueber den Bau und das Aufsaugungsvermögen des Peritoneums. VIRCHOWS Arch., Bd. 142, 1895.
- VILLARET et KUBORN, Ueber Lungenmelanose. SCHMIDTS med. Jahrb., Bd. 116, 1862.
- BARTHEL, Ueber den Bakteriengehalt der Luftwege. Centralbl. f. Bakt., Bd. 24, 1898.
- BONI, Untersuchungen über den Keimgehalt der normalen Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 69.
- DÜRCK, Neuere Untersuchungen über den Keimgehalt der gesunden unteren Luftwege und über die Pathogenese der Pneumonie. Münchener med. Wochenschr., 1904, No. 26.
- SELTER, Bakterien im gesunden Körpergewebe und deren Eintrittspforten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 54, Heft 3.
- TILMANN, Ueber akute Perforationen des Magen-Darmkanales und der Gallenblase. 15. internat. med. Congr. in Lissabon, 1906.
-

IV.

Ueber Milzvenenthrombose, Pfortaderthrombose und Bantische Krankheit.

Von

Dr. **Edens,**

Assistenzarzt an der Abteilung.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Bei vielen schweren Erkrankungen der Bauchhöhle — Peritonitis, Neubildungen, Pankreatitis u. a. — kann und wird es zu Störungen in dem beteiligten Gefäßsysteme kommen. Da diese Störungen vorzugsweise im terminalen Stadium auftreten und deshalb in der Regel weder für den Kliniker noch in pathologisch-anatomischer Hinsicht wichtige Befunde ergeben werden, so können sie kein besonderes Interesse beanspruchen. Es kommen aber auch, wengleich nicht sehr häufig, Zirkulationsstörungen vor als mehr oder weniger selbständige Erkrankungen. Diese können je nach der Art des betroffenen Gefäßes leichtere oder schwere Erscheinungen machen und für Diagnose und Therapie große Schwierigkeiten bieten. Abgesehen von den Aneurysmen der Bauchaorta wird es sich vorwiegend um Embolien oder Thrombosen der Mesenterialgefäße und der Pfortader handeln.

Wenig beachtet und bis jetzt klinisch überhaupt nicht gewürdigt ist die Milzvenenthrombose. Grund hierfür mag einmal die Seltenheit des Vorkommens und dann der Umstand sein, daß sie häufig mit einer Pfortaderthrombose verbunden sein wird. Ich hoffe zeigen zu können, daß auch in dem letzten Falle die Milzvenenthrombose unsere Beachtung verdient, und gebe zu diesem Zwecke zunächst die Beobachtungen wieder, die an einem einschlägigen Krankheitsfalle auf der innern Station Bethaniens gemacht worden sind.

Krankengeschichte.

Anamnese: 31-jähr. Mann, seit 10 Jahren Schutzmann, seit 8 Jahren verheiratet, Vater von 3 gesunden Kindern. Vor einem Jahre hat der Pat. eine schwere Magenblutung gehabt, seitdem aber wieder Dienst getan

ohne besondere Beschwerden. Am 6. Mai 1904 ist eine neue starke Magenblutung aufgetreten, die sich am 10. Mai wiederholt hat. Magenschmerzen haben nie bestanden. Trauma, Potus, Infectio negantur.

Am 16. Mai 1904 wird Pat. auf die innere Station Bethaniens aufgenommen.

Status und Verlauf: Nicht sehr kräftig gebauter, äußerst anämischer Mann in mittlerem Ernährungszustande. Keine Oedeme. Lungen vorn frei, Atmung 18, regelmäßig. Herz verlagert durch Zwerchfellhochstand (nach links oben gedrängt), Dämpfung nicht vergrößert. Anämische Geräusche an allen Ostien. Puls klein, weich, regelmäßig, 100—110 in der Minute. Bauchdecken weich, etwas aufgetrieben, keine Dämpfung an den abhängigen Partien. Leber nicht deutlich fühlbar, offenbar nicht vergrößert. Keine Druckempfindlichkeit, auch nicht in der Magengegend. Große, derbe, palpable Milz, handbreit über den Rippenbogen hervorragend, 14:37 cm, wenig druckempfindlich. Keine Drüsenanschwellungen. Keine Störungen des Nervensystems. Augenhintergrund frei, nur im nasalen oberen Quadranten des rechten Auges im umgekehrten Bilde eine kleine strichförmige Blutung. Die Blutuntersuchung ergibt im frischen Präparate sehr blasse Erythrocyten mit geringen Größenunterschieden, geringe Geldrollen-, späte Stechapfelbildung.

Erythrocyten 2 680 000. Leukocyten 3620. W:R = 1:740. Hämoglobingehalt 15 Proz. Farbeindex 0,28. Leukocyten schätzungsweise in normalem Verhältnis zueinander.

Im Laufe der nächsten Zeit tritt Hydrothorax, Ascites und geringes Anasarca auf. Am 9. Juni werden durch Punktion des Abdomens 4300 ccm einer trüben gelbgrünen Flüssigkeit abgelassen, vom spezifischen Gewicht 1012. Im Sediment fast ausschließlich große und kleine Lymphocyten, spärliche Erythrocyten. Pat. hat sich soweit erholt, daß am nächsten Tage eine genauere Untersuchung vorgenommen werden kann.

Die Haut, von gelblichweißer Farbe, ist trocken, zeigt einige kleine Narben der rechten Schulter (Residuen von Furunkeln).

Respiration: Atmung etwas beschleunigt, oberflächlich. Thorax gleichmäßig gebaut, gut gewölbt; ausgiebige Volumenschwankungen. Husten und Auswurf fehlen. Grenzen: h. r. u. 8., h. l. u. 10. Proc. spinos., vorn beiderseits am oberen Rande der 6. Rippe im Liegen. Die Dämpfungslinie zieht im Sitzen rechts vom 8. Proc. spin. horizontal um den Thorax nach vorn und trifft in der Mammillarlinie die Mitte der 4. Rippe. Außerhalb der Dämpfung überall voller, heller Lungenschall. Ueber der Dämpfung ist das Atemgeräusch und der Stimmfremitus abgeschwächt, am oberen Rande der Dämpfung Kompressionsatmen, sonst reines vesikuläres Atmen.

Zirkulationsapparate: Herzdämpfung schwierig zu bestimmen wegen der stark durchschallenden Tympanie des Magens, die absolute Dämpfung wird begrenzt vom linken Sternalrand, dem oberen Rande der 3. Rippe und der linken Mammillarlinie. Der Spitzenstoß ist nicht fühlbar. Systolisches Geräusch an allen Ostien neben 2 Tönen. Puls klein, weich, regelmäßig. Negative Venenpulsation am Halse deutlich wahrnehmbar, Einziehung der pulsierenden Linien bei der Inspiration.

Nervensystem: Ohne krankhaften Befund.

Digestion: Lippen blaß, Zunge leicht belegt, Rachenschleimhaut blaß, ohne Blutungen. Gaumenbogen gleich, Tonsillen klein. Abdomen etwas gespannt, dünne Bauchdecken. In der Mitte zwischen Symphyse und Nabel, seitlich zwischen Mammillar- und vorderer Axillarlinie, eine bei

Lagewechsel bewegliche Dämpfungslinie (Ascites). Leber nicht palpabel, Dämpfung in der rechten Mammillarlinie vom oberen Rand der 5. bis zum unteren Rand der 6. Rippe reichend. Magendämpfung in der Mittellinie 10 cm unterhalb des Proc. xiphoid. Milz fühlbar, sehr derb, etwas empfindlich, vorn von Darm überlagert, an gewöhnlicher Stelle; Maße:

Breite in der Skapularlinie	14	cm
" " " hinteren Axillarlinie	17 $\frac{1}{2}$	"
" " " vorderen "	18	"
" 2 cm von der Spitze "	13	"
Länge im Umfange	39	"
" in der Luftlinie etwa	29	"

Drüsen: Nirgends vergrößert.

Faeces: Ohne Parasiteneier, Blut oder sonst fremde Bestandteile.

Urin: Klar, hell, sauer; Sacch. Album. Urobilin, Bilirubin, Sediment: negativ.

Blut: Erythrocyten 2 250 000, Leukocyten 2280; W:R = 1:987. Hämoglobingehalt 20 Proz. (Gowers). Färbeindex 0,44. Im frischen Präparate derselbe Befund wie bei der ersten Untersuchung. Im gefärbten Präparate mäßig starke Poikilocytose, keine Erythroblasten. Verhältniszahlen der weißen Blutkörperchen:

Lymphocyten (kleine und große)	20	Proz.
Polynukleäre neutrophile Leukocyten	78	"
Eosinophile Leukocyten (mehrkernig)	2	"

Bei der bakteriologischen Untersuchung des durch Venenpunktion entnommenen Blutes bleiben die unter aëroben und anaëroben Bedingungen angelegten Kulturen sämtlich steril. Die übrigen im Verlaufe der Krankheit ausgeführten Blutuntersuchungen ergaben folgende Resultate:

Datum	Hämoglobingehalt (Gowers) Proz.	Zahl der Erythrocyten	Färbeindex	Zahl der Leukocyten	W:R	Kleine und große Lymphocyten Proz.	Große Mononukleäre u. Uebergangsformen Proz.	Polynukleäre neutrophile Leukocyten Proz.	Polynukleäre eosinophile Leukocyten Proz.	Mastzellen Proz.
20. Juni	17	2 160 000	0,39	2350	1:915	14,5	3	79	2,5	1
1. Juli	20	2 640 000	0,38	2480	1:1065	22,5	3,5	72,5	1	0,5
7. August	17	2 510 000	0,34	2370	1:1059	17,5	3,5	74,5	3,5	1
16. Sept.	22	3 350 000	0,33	2200	1:1469	12	5	80	2	1

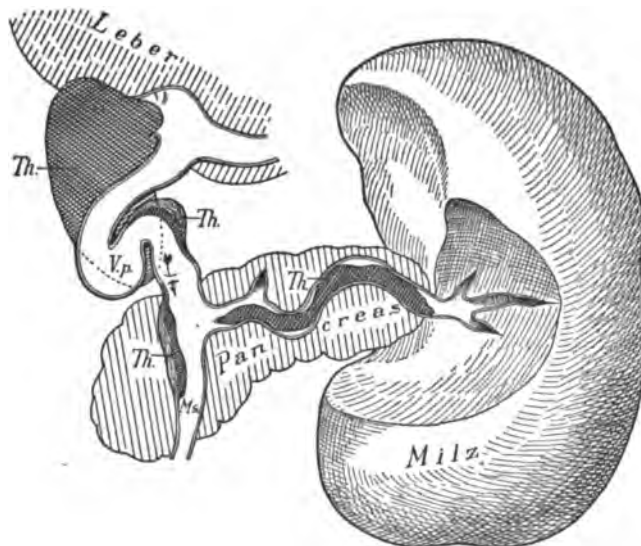
Zusammenfassend mag über den Verlauf der Krankheit gesagt werden, daß wesentliche Aenderungen des Befundes nicht aufgetreten sind. Eine Punktion der Brusthöhle, und zwar der rechten Seite, ist nur einmal ausgeführt worden am 22. Mai; es wurden 1800 ccm einer leicht trüben, serösen Flüssigkeit vom spezifischen Gewichte 1013 abgelassen. Stärkerer Hydrothorax hat sich in der Folgezeit nicht wieder angesammelt. Dagegen mußte der Ascites bald in jeder Woche einmal abgelassen werden, im ganzen fast 200 l; das spezifische Gewicht schwankte um 1010. Die Magenblutung hat sich nicht wiederholt. Stärkere Temperatursteigerungen wurden nicht beobachtet. Therapeutisch wurde eine Arsenkur mit steigenden Dosen versucht, die Ende Juni abgelaufen war; kleine Arsengaben und Eisen wurden bis Anfang November fortgesetzt. Am 27. Okt. stellten sich Zeichen einer Peritonitis ein, der der Kranke am 30. Nov. erlag.

Bei der Sektion konnte ich folgenden Befund erheben:

S. No. 320./04. 31-jähriger Mann. † 30./11. 04. 5^h 45 p. m. Sektion 30./11. 04. 9^h p. m. Männliche Leiche von mittlerer Größe, sehr blasser Hautfarbe, mäßig starkem Anasarka.

Respirationsapparat: Kleine blasse Lungen mit reichlich Kohlenstaubablagerungen; mäßiges Oedem der Oberlappen, die spärliche Residuen alter Pleuritis zeigen. Kompression des unteren Teiles beider Unterlappen durch mäßig starken serösen Pleuraerguß. Blasse zarte Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre. Kleine schiefrige Bronchial- und Trachealdrüsen. Kleine weiche Tonsillen. Keine Atrophie des Zungenrandes. Blasse Schilddrüse.

Zirkulationsapparat: Herz von gewöhnlicher Größe in mittlerem Kontraktionszustande. Herzfleisch blaßbraun, etwas trübe und weich.



Th. = Thrombus; *V. p.* = Vena portae; *M. s.* = Vena mesenterica superior.

Zarte Klappen, glatte Intima der Aorta. Ductus thoracicus ziemlich weit und derb, frei. Vena cava zartwandig. Die großen Aa. und Vv. mesentericae und Beckengefäße frei.

Urogenitalapparat: Blasse Schleimhaut der Blase mit mäßig stark entwickelter Muskulatur. Kleine blasse Prostata. Dünnwandige Samenbläschen, symmetrisch. Kleine, blasse Hoden ohne Schwielen. Nebenhoden, Ureteren o. B. Nieren von gewöhnlicher Größe, mäßig derb, blaß, mit leichter, trüber Schwellung. Nierengefäße frei. Nebennieren klein, o. B.

Digestionsapparat: Diffuse eiterig-fibrinöse Peritonitis. Etwa 6—8 l eiterig-fibrinöser Ascites. Kleine blaßbraune Leber mit frischer, trüber Schwellung, von mäßig fester Konsistenz und glatter Oberfläche. Starkes Oedem der Magen- und Darmwand. Die Milz zeigt eine stark fibrös umgewandelte Kapsel mit leichten Unebenheiten und mäßig ausgedehnten Verwachsungen am hinteren Rande. Die Maße der stark vergrößerten Milz betragen 25 cm in der Länge, 15 cm in der Breite und bis zu 8 cm in der Dicke. Die Pulpa ist blaßrot mit zahlreichen grauen

feinen Bindegewebssträngen durchsetzt und von sehr derber Konsistenz. Die Milzarterie ist sehr stark geschlängelt, mißt bis zu 2 cm aufgeschnitten querüber. Die Wand ist derb, das Lumen frei. Die Milzvene (siehe Abbildung) ist ebenfalls erweitert und mißt etwa 3 cm aufgeschnitten querüber. Das Lumen ist durch einen vorzugsweise an der unteren und hinteren Wand festhaftenden, frischeren Thrombus, der von der Pfortader-einmündungsstelle bis zum Milzhilus reicht, völlig verlegt. Etwa 3 cm von der Pfortader entfernt findet sich an der oberen Wand der Milzvene ein derber, alter Thrombus, der etwa 5—7 mm dick ist. Dieser Thrombus setzt sich in leichter Spiralwindung auf die hintere und weiter untere Wand der Milzvene fort. Dicht vor dem Milzsinus hat der Thrombus eine Dicke von 7—8 mm, das letzte Ende des Thrombus liegt in einem Aste der Milzvene, der in den unteren Teil der Milz führt. An den Stellen, die dem Thrombus gegenüber liegen, ist das Gefäß sehr stark buchtig erweitert. In diesem freien Teil der Vene liegt der bereits beschriebene frischere Thrombus. Die ganze Länge des alten Thrombus beträgt in der Luftlinie 7—8 cm. In der Zeichnung ist nur der frischere Thrombus, der den alten zum großen Teil überdeckte, wiedergegeben. Gegenüber der Einmündungsstelle der Vena lienalis in die Pfortader findet sich an der rechten Pfortaderwand ein alter, wandständiger, im peripherischen Teil bereits fibrös umgewandelter Thrombus, der das Lumen der Pfortader aber nur sehr wenig verengt. Dicht unterhalb geht die Vena mesenterica sup. ab, die frei von Wandveränderungen und thrombotischen Prozessen ist. Der wandständige Thrombus der Pfortader ist 3,5 cm lang und 0,6 cm dick. Am oberen Ende dieses Thrombus findet sich eine kleine fibröse Brücke der Pfortaderwand, unter der man die Spitze einer Pinzette bequem durchschieben kann. Oberhalb dieser Brücke, deren Lage dem oberen Rande des Pankreas entspricht, findet sich in einer ausgebuchteten Stelle der Pfortader an der linken Wand ein zweiter Thrombus, der etwa 2 cm lang ist und bis zu 0,7 cm dick. Von hier aus buchtet sich die Pfortader etwas nach oben gegen die Lebersubstanz aus und trägt hier einen dünnen, wandständigen Thrombus. Auf einem Querschnitt erkennt man, daß es sich tatsächlich nur um eine Ausbuchtung handelt und nicht um einen verlegten Pfortaderast. Von hier aus macht die Pfortader eine ziemlich scharfe S-förmige Krümmung. Der aufsteigende Teil teilt sich dann in den großen linken und rechten Ast. Der linke Ast mit seinen Verzweigungen ist frei, der rechte Ast dagegen läßt ein dunkel durchscheinendes Hindernis mit fibröser Oberfläche erkennen, zu dem verschiedene kleine Brücken sich von der Pfortaderwand hinüberspannen. Auf dem Durchschnitt erkennt man, daß es sich um einen großen Thrombus handelt, der im ganzen etwa die Form einer Walnuß besitzt. Der Thrombus ist zum Teil aus der Lebersubstanz herausgetreten und liegt hinter dem Ductus cysticus, hepaticus und choledochus. Er mißt in seiner größten Längenausdehnung 6 cm, Dicke und Breite betragen bis zu 3 cm. Der untere Teil ist völlig fibrös umgewandelt, der obere Teil zeigt eine mehr lockere Konsistenz und blutrote Farbe. Die Wand ist mehr oder weniger stark fibrös verdickt, stellenweise bis zu 1 cm. An dieser Stelle der stärksten Verdickung finden sich zwei dunkler gefärbte Herde, offenbar etwas jüngere Thromben, teilweise mit noch etwas Blutfarbe, teilweise bräunlichgelb. An einer Stelle findet sich, durch die Peripherie der fibrösen Kapsel ziehend, ein etwas größerer Gallengang mit einem kleinen Stein. Durch diesen Thrombus ist der Ductus choledochus in seinem oberen Teil stumpfwinklig nach unten gedrängt, im übrigen aber frei. Der Ductus hepaticus

mit Verzweigungen und Ductus cysticus sind ebenfalls frei. Die Gallenblase zeigt eine sehr starke Wandverdickung, bis zu 1,3 cm, die Wand zeigt auf dem Durchschnitt blaßgraue Farbe. Das Cavum der Gallenblase ist relativ klein, die Schleimhaut zeigt blaßgrüne Färbung und ziemlich starke Wulstung. In der Blase findet sich nur eine geringe Menge blasser, dünnflüssiger Galle ohne Steine. Die Arteria cystica ist frei. Das Pankreas ist blaß, derb, etwas trübe. Das Fettgewebe der Umgebung zeigt direkt an der Oberfläche des Pankreas an verschiedenen Stellen, insbesondere am Pankreaskopfe in der Gegend des unteren Pfortaderthrombus, geringe Fettnekrosen. Die Papilla Vateri ist durchgängig, die Wand des Duodenum zeigt keine irgendwie auffallenden Veränderungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgende Befunde:

Die Wand der Milzvene ist an den Stellen, wo ihr der alte Thrombus aufsitzt, teilweise durch starke Wucherung der Intima um ein mehrfaches verdickt, teilweise ist eine Trennung der alten Wand von der neugebildeten nicht möglich, doch findet man vielfach breite Längsspalten in der Wand, die ungefähr der ursprünglichen Intimagrenze entsprechen müssen, wie man aus dem Verhalten der elastischen Fasern schließen kann. Durch den offenbar ziemlich alten Thrombosierungsprozeß hat allerdings das Gefüge der elastischen Fasern mehr oder weniger stark gelitten, teilweise sind sie auffallend plump und stark geschlängelt, teilweise fällt in einer völlig entsprechenden Wandschicht ein Mangel an gröberen Fasern auf, an ihre Stelle ist ein dichter, breiterer Streifen feinerer Fasern getreten. Im ganzen findet man aber der ursprünglichen *Elastica* entsprechend, wenn auch hin und wieder unterbrochen und rarefiziert, einen Ring gröberer Fasern. An die gewucherte Intima schließt sich ein mehrere Millimeter breiter, derber wandständiger Thrombus, in dessen Basis zahlreiche Ausläufer der Intima eindringen. Die Hauptmasse des Thrombus färbt sich mit Eosin ziemlich intensiv rot, nach dem Gefäßlumen zu in abnehmendem Maße, die innersten Schichten sind von Leukocyten durchsetzt, die allmählich schichtweise Anordnung erkennen lassen und in jüngere Thrombusmasse übergehen, in der stellenweise die Konturen der roten Blutkörperchen, wenn auch verschwommen und schlecht gefärbt, noch erkannt werden können. Hieran schließt sich der erwähnte frische Thrombus, der stellenweise bei Weigert'scher Färbung noch ein Fibrinnetz und spärliche Bakterien aufweist. In einem Präparat von dem proximalen Ende des alten Thrombus ist an einer Stelle das Band der *Elastica* völlig durchbrochen, die freien aufgesplitterten, sehr bald sich verschmälernden Enden biegen nach dem Lumen des Gefäßes zu ab, zwischen sie tritt ein gegen die Gefäßlichtung vordringender Bindegewebszug, in dem mehrere kleine Gefäße verlaufen; in der Mitte findet sich ein seitlich allmählich abnehmender Zug von elastischen Fasern. Auf Serienschnitten findet man, daß die freien Enden der *Elastica* zunächst noch etwas weiter auseinanderrücken und die Elemente des zwischen ihnen gelegenen elastischen Faserzuges spärlicher werden. Von der Adventitia dringt das Bindegewebe zusammen mit jüngeren Gefäßen in die Bresche. Langsam rücken dann die Enden wieder zusammen und verschmelzen in einem kallusartig verbreiterten Bande miteinander, das anfangs noch hügelartig aus dem Zuge der übrigen *Elastica* in den Thrombus vorspringt, dann aber mehr und mehr zurücktritt. Es handelt sich hier wahrscheinlich um einen Riß in der Gefäßwand und deren *Elastica*, der vermutlich als Ursache für die Bildung des wandständigen Thrombus angesehen werden muß. Sehr interessant ist das Verhalten der

dieser Rißstelle benachbarten Teile der *Elastica*. Zunächst sind die elastischen Fasern zu beiden Seiten des Risses auffallend dick und stark gewunden. Es macht durchaus den Eindruck, als ob die Fasern nach Aufhebung der Spannung zum großen Teil zusammengeschnurrt sind, nur ein kleiner Teil ist in den sehr rarefizierten freien Enden durch seine Bindegewebsfixation festgehalten worden. Gleichzeitig hat eine kompensatorische Neubildung von elastischen Fasern stattgefunden, und zwar in den der Gefichtung zugekehrten Teilen der *Elastica*. Die Neubildung hat hier zu beiden Seiten der freien umgebogenen Enden der zerrissenen alten *Elastica* einen großen Wulst gebildet, der in der Richtung nach der Milz und dem weiteren Verlauf des Thrombus zu sehr bald sich abflacht, während nach der Pfortader zu bis zum Ende des sich abflachenden Thrombus eine starke breite Schicht neugebildeter Fasern der alten *Elastica* aufliegt.

Schnitte aus den übrigen Abschnitten des Milzvenenthrombus ergeben nichts besonders Bemerkenswertes.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des untersten Pfortaderthrombus findet sich, daß etwa in der Mitte desselben ein ungefähr 3 mm im Durchmesser haltendes Gefäß von der Pfortader abgeht, das — soweit der Schnitt reicht — thrombosiert ist. Der Thrombus ist bereits völlig organisiert und stark vaskularisiert und geht unter deutlicher Abnahme dieser Restitutionserscheinungen in den Pfortaderthrombus selbst über. An der Uebergangsstelle dieses Seitenastes in die *Vena portae* ist die Anordnung der elastischen Fasern in der unteren Wand des Seitenastes besonders stark verändert. Die Wand ist stark verdickt und unregelmäßig zerschlitzt, so daß man sich gedrängt fühlt, diese Stelle als den Ausgangspunkt der Thrombose anzusehen.

Auch aus dem oberen und aus vier verschiedenen Stellen des großen Pfortaderthrombus werden mikroskopische Präparate angefertigt. Die histologischen Einzelheiten bieten nichts Bemerkenswertes, doch wurden auch hier an zwei Stellen thrombosierte kleinere Gefäße von 2—3 mm Durchmesser gefunden, deren Thrombus kontinuierlich in den der großen Pfortaderäste Übergang und offenbar älteren Datums war als der Thrombus in dem großen Aste.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Milz fllt zunächst auf, daß nur sehr wenig und kleine Follikel sichtbar sind; dafür ist die gesamte Stützsubstanz mehr oder weniger stark verdickt und vermehrt, und zwar in besonders hohem Maße in der Umgebung der Gefäße; von den Scheiden groerer Gefäße strahlen nach allen Richtungen meistens starke Bindegewebszüge in das Parenchym aus. Die Wände der Arterien sind sehr stark verdickt und von äußerst zahlreichen elastischen Fasern durchzogen. Direkt unter der mäßig verdickten Milzkapsel liegt eine 1—2 mm breite Schicht, in der durch die Wucherung der Trabekeln und des Reticulums das Parenchym fast ganz verdrängt ist. Die WEIGERTSche Färbung zeigt auch hier ein dichtes Netz von elastischen Fasern. In den engen Reticulummaschen finden sich dunkel- und blakernige Zellen mit geringem Protoplasma und solche mit großem blassen Kern in einem blagefrbten starken Protoplasmaleib. Riesenzellen werden hier und in den Lymphfollikeln, die abgesehen von ihrer Kleinheit nichts Bemerkenswertes aufweisen, nicht gefunden; spärlich unregelmäßig verteilte eosinophile Zellen.

Die durch die Pfortaderthrombose geschaffenen Störungen in der Beschaffenheit der Leberkapsel und der Leber selbst zeigt ein aus

der Leberpforte genommenes Präparat, das die Leber umkleidende Fett- und Bindegewebe weist zahlreiche, sehr stark erweiterte und meist prall mit Blut gefüllte Venen und Kapillaren auf; diese Stauung erstreckt sich auch auf die Gefäße, die innerhalb der ziemlich zahlreichen in den Schnitt gefallen Nervenstränge verlaufen; die Arterien zeigen keine Veränderungen. Das Bindegewebe ist im ganzen locker, weitmaschig, stellenweise mit geringen Rundzellenanhäufungen. Der unmittelbar der Lebersubstanz anliegende Teil ist etwas dichter gefügt, doch führt er auch zahlreiche, dünnwandige, erweiterte Gefäße, die sich an vielen Stellen in die Lebersubstanz fortsetzen; hier findet man meist auch eine oder mehrere Arterien und Reste von Gallengängen. Der acinöse Bau der Leber ist stark verwischt. Zahlreiche stark erweiterte, aber meist leere Gefäße mit dünnen Wänden, in deren Nachbarschaft Arterien und Reste von Gallengängen gefunden werden, entsprechen portalen Gefäßen; andere, stark dilatierte, meist längsgetroffene Blutgefäße ohne diese charakteristische Nachbarschaft werden als Venae sublobulares angesehen, auch einzelne Centralvenen scheinen erweitert zu sein. Andererseits werden auch kleine Bezirke Bindegewebsinseln getroffen, in denen Gallengangsreste neben nicht erweiterten oder gar kollabierten Gefäßen liegen. Die Erklärung für dies Verhalten der Gefäße wird durch die Veränderungen der Lebersubstanz gegeben. Die Leberzellenbalken verlaufen so unregelmäßig, daß die einzelnen Acini vielfach nicht unterschieden werden können. Die Zellen selbst sind meist klein, sehr blaß, ohne scharfe Umrisse, eng aneinander gerückt, häufig fettig degeneriert und ersetzt; die Kerne von wechselnder Größe, meist kleiner und dunkler als gewöhnlich, seltener groß und locker gefügt; die Leberkapillaren sehr eng, meist leer. Es handelt sich also um einen Schwund sämtlicher Bestandteile der Lebersubstanz mit Dilatation einer Anzahl Venen, ex vacuo vermutlich.

Die Schleimhaut der im ganzen stark verdickten Gallenblasenwand springt in großen polypösen Exkrescenzen vor, die in ihrem Innern zahlreiche große, weite Hohlräume, offenbar äußerst stark erweiterte Kapillaren, zeigen. Das Epithel der Schleimhautfalten ist verloren gegangen; die Muscularis der Gallenblasenwand verläuft etwas unregelmäßig, da die Muskelbündel teilweise durch erweiterte Gefäße auseinander gedrängt sind. Unterhalb der Muscularis folgt ein Maschenwerk von äußerst dilatierten kleinen und großen Venen, die bindegewebige Stützsubstanz des Gewebes ist hier verdickt, in den Gewebsspalten finden sich auffallend viel eosinophile Zellen. Die Sklerosierung des Bindegewebes nimmt im ganzen nach der Lebersubstanz zu etwas ab, ebenso die Gefäßdilatation; statt dessen wird ein Vorwiegen des Fettgewebes bemerkt, in dem sich einzelne kleine Anhäufungen von Rundzellen finden. Die Veränderungen sind vermutlich auf Verlegung der Vena cystica durch die Pfortaderthrombose zurückzuführen.

Im Pankreas ist an zahlreichen Stellen die Zeichnung undeutlich; die Drüsenacini sind infolge Verbreiterung des interstitiellen Gewebes, das teilweise schon einen derberen Eindruck macht, teilweise ziemlich zahlreiche Fibroblasten aufweist, jedoch frei von Rundzelleninfiltration ist, auseinander gedrängt, ihre Zellen haben ihre regelmäßigen scharfen Konturen verloren und sind zusammengedrückt: Chronisch interstitielle Pankreatitis mit entsprechendem Schwunde des Parenchyms. Die Gefäße des Pankreasparenchyms und des Bindegewebes um das Pankreas sind durchweg frei, einmal wird eine Vene von etwa 2—3 mm Durchmesser gefunden, durch deren Lichtung quer ein organisierter Thrombus zieht, zu beiden Seiten

des Thrombus liegen frische Blutgerinnsel mit zahlreichen Leukocyten (meist Lymphocyten).

Im Darm fällt abgesehen von den frischen peritonitischen Prozessen stellenweise eine starke Bindegewebsentwicklung mit zahlreichen neugebildeten Gefäßen in der Subserosa auf, wohl eine Folge des starken chronischen Ascites. Der Magen zeigt dasselbe Verhalten, jedoch findet sich in der stark verbreiterten subserösen Schicht eine dichte Einlagerung von Rundzellen. Auf Schnitten aus dem unteren Teil des Oesophagus werden die Venen stark erweitert gefunden. Im Mesenterium ist eine starke Füllung der Lymphspalten mit großen und kleinen Lymphocyten bemerkenswert.

Von dem Knochenmark des Femur wurden dünne Paraffinschnittpräparate angefertigt, Färbung nach MAY-GRÜNWARD. Neben vielkernigen Riesenzellen, deren Protoplasma sich meist ziemlich intensiv rot gefärbt hat, während die Kerne nur eine blasse Färbung angenommen haben, springen zunächst am meisten ins Auge die einkernigen eosinophilen Zellen; das Rot der Granula ist dunkler und etwas bläulich gefärbt. Relativ spärlich finden sich mittelgroße Zellen mit rundem oder gelapptem blassen Kern und blaßrotem Protoplasma; über die Granulation läßt sich nach den Schnittpräparaten nichts Sicheres sagen. Die Lymphocyten, von wechselnder Größe, sind ziemlich zahlreich. Ferner trifft man viele Zellen mit dunklem bräunlichrotem Protoplasma und intensiv dunklem runden Kern, die meist um die Hälfte und mehr größer sind als die im Präparate befindlichen normalen Erythrocyten; einzelne erreichen fast die Größe der anfangs erwähnten Riesenzellen. Diese großen Exemplare zeigen meist ein etwas blasserer Protoplasma, nur wenige von ihnen haben einen besonders intensiv gefärbten Kern und Zelleib (Erythroblasten). Die roten Blutkörperchen haben sich zum Teil gut gefärbt und zeigen normale Größenverhältnisse und Formen, ein anderer Teil dagegen hat nur wenig Farbe angenommen, ist häufig hellgelb geblieben, auch sieht man viel unregelmäßige kleine Zerfallsformen, alles zuweilen in bunter Mischung an derselben Stelle.

Ein klares Urteil über den vorliegenden Fall kann nur gewonnen werden, wenn es gelingt, Aufschluß über das Alter der beiden wichtigsten Prozesse, der Thrombosierungen und der Milzschwellung, zu gewinnen.

Die Thrombosen der Pfortader und Milzvene sind sicher sehr alt, dafür spricht die stark derbfibröse Umwandlung der basalen Teile, jedoch lassen sich keine sicheren Altersunterschiede zwischen den alten Thromben der Vena lienalis einerseits und denen der Vena portae andererseits feststellen. Trotz des Alters der Thrombosen aber läßt sich nicht auf Grund des makroskopischen Befundes mit Gewißheit entscheiden, ob diese oder der Milztumor der primäre Prozeß sind; das zunächst Liegende wäre ja zweifellos, die Thrombosen für die Milzvergrößerung verantwortlich zu machen. Aber seitdem wir den BANTISCHEN Symptomenkomplex kennen gelernt haben, würde auch das umgekehrte Verhältnis leicht verständlich für uns sein. Bereits im Jahre 1884 hat BONNE (1) darauf hingewiesen, daß eine primäre Milzschwellung

zu Endophlebitis und daran sich anschließenden Thrombosierungen der Milzvene und Pfortader führen könne. Als Vorläuferin der BANTISCHEN Arbeiten verdient diese bisher nicht berücksichtigte Veröffentlichung unser Interesse. BONNE meint, die Endophlebitis sei einmal durch die Fortsetzung der Splenitis auf die Venenwand, dann auch durch die infolge der Milzinduration entstandene Zirkulationsverlangsamung hervorgerufen worden; die letzte sei noch gesteigert worden durch die zahlreichen in den „Milzkapillaren“ gefundenen Riesenzellen, die auch er bereits als Abkömmlinge des Gefäßendothels ansieht. Diese Riesenzellen sind auch in einer Anzahl der als BANTISCHE Krankheit beschriebenen Fälle [BANTI (2), PICOU-RAMOND (3), BOVAIRD (4), HARRIS-HERZOG (5), BORISSOWA (6)] gefunden und zum Teil mit dem unglücklichen Namen Milzzellen belegt worden. In den von BONNE angeführten Fällen fehlt eine Lebercirrhose (nur einmal wird Induration mit Atrophie notiert) und die Thromben waren ziemlich frisch, so daß man seine Auffassung für diese Fälle gelten lassen wird. Ueber die mikroskopischen Veränderungen der Milz macht BONNE nur unzureichende Angaben, genauere finden sich bei BANTI. Er findet neben Trabekelverdickung und hyaliner Degeneration der Arterien als wesentliche Veränderung eine bedeutende allgemeine Verdickung des Retriculums, jedoch bleibt die eigentümlich netzartige Struktur des adenoiden Gewebes bestehen.

Vergleicht man mit diesem Befunde den im vorliegenden Falle erhobenen, so ergeben sich wichtige Unterschiede. Wenn ich auch eine Sklerosierung des gesamten Stützgewebes fand, so gingen doch die Hauptveränderungen, die dem ganzen Bilde das Gepräge verliehen, vom Trabekelsystem und vor allem von den arteriellen Gefäßscheidungen aus; das wird schon durch die große Menge neugebildeter elastischer Fasern in den Bindegewebszügen bewiesen. Mechanisch ließ sich das Bild zwanglos nur durch eine starke Drucksteigerung im Gefäßsystem erklären, es entspricht demzufolge vollständig den Angaben, die NICOLAIDES (7) über die pathologische Histologie der Stauungsmilz macht. Hieraus muß der Schluß gezogen werden, daß in unserem Falle die Thrombosen die Ursache für die Milzschwellung gewesen sind.

Die Ursachen für eine Milzvenenthrombose fallen mit denen der Pfortaderthrombose zusammen. Abgesehen von den beiden bereits erwähnten Möglichkeiten, primärer Splenitis mit Fortleitung auf die Venenwand, Zirkulationsverlangsamung infolge Milztumor, kommen in Betracht Lebercirrhose, chronische Peritonitis, Kompression durch Tumoren, Verlegung durch Parasiten, Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose (TRUHART), alles Ursachen, die sich bei der Sektion leicht werden nachweisen lassen; BONNE nennt noch Varicen der Milzvene und ihrer Verzweigungen, abhängig vielleicht von nervösen Einwirkungen. Ich selbst möchte noch betonen, daß eine Mesenterialvenenthrombose, die ausheilen und deshalb

später nicht nachweisbar sein kann, als Ursache nicht auszuschließen ist; ich komme hierauf noch zurück. Neuerdings hat BORRMANN (8) nachzuweisen versucht, daß in den bisher ätiologisch zweifelhaften Fällen eine primäre Endophlebitis das ursächliche Moment sei, ein von LOSSEN (9) veröffentlichter Fall, der auf Lues tarda zurückgeführt wird, bildet, wie mir scheint, einen einwandfreien Beweis für die Möglichkeit dieser Entstehung; ob sie aber in der von BORRMANN gedachten Ausdehnung angenommen werden kann, muß nach SAXERS (10) Kritik bezweifelt werden. SAXER hat gleichzeitig mit PONFICK (11), HELLER (12) und SCHMORL (13) die Wichtigkeit des Traumas in der Aetiologie der Pfortaderthrombose betont.

Auch für den vorliegenden Fall muß diese Entstehung angenommen werden. Eine Endophlebitis bestand nicht. Wohl aber fanden sich Veränderungen im Gefüge der elastischen Fasern, die auf Gewalteinwirkung schließen ließen. Ich mache besonders darauf aufmerksam, daß es mir gelang, an verschiedenen Stellen nachzuweisen, wie die Thromben sich gerade dort gebildet hatten, wo ein kleines Gefäß in den Hauptstamm einmündete. Die kleinen Gefäße waren ebenfalls thrombosiert und an einer Stelle die Elastica stark zerschlitzt. Die traumatische Entstehung der Thrombosen wird uns durch diesen Befund anschaulicher gemacht. Es braucht also keineswegs zu Dehiscenzen in der Wand des Hauptstammes selbst zu kommen, die immerhin eine stärkere Gewalteinwirkung voraussetzen; dagegen werden auch schon bei leichteren Zerrungen die Einmündungsstellen kleiner Seitenäste, die mit Insertionsstellen zarter Aufhängebänder — denn als solche dienen in mechanischer Hinsicht die Seitenäste — verglichen werden können, einreißen und dadurch Gelegenheit zur Entwicklung von Thromben bieten. Deshalb tut es auch nichts zur Sache, daß in der Anamnese jedes Trauma gelehnet wurde; ein Berliner Schutzmann wird in zehnjähriger Dienstzeit schon hin und wieder einen kleinen Stoß erhalten haben, der von ihm nicht beachtet worden ist.

Ich komme zur Begründung der klinischen Diagnose.

Der Umstand, daß die BANTISCHE Krankheit zur Zeit einen keineswegs scharf umrissenen Symptomenkomplex darstellt [NAUNYN (29), CHIARI (14), MARCHAND (15); nach SENATOR (16) kann die Lebercirrhose fehlen], ähnlich wie die Anaemia splenica, die bald bei der einfachen chronischen Anämie, bald bei der perniziösen Anämie oder der Pseudoleukämie hospitiert, dieser Umstand veranlaßte mich gleich bei der ersten Untersuchung zu der Ueberlegung, ob es nicht möglich sei, eine anatomische Grundlage zu finden, die genügend Stützpunkte zur Erklärung des objektiven Befundes bot. Der Angelpunkt für die Ueberlegungen war die starke Milzschwellung. Für eine unkomplizierte Begleiterscheinung

einer atrophischen Lebercirrhose war die Schwellung zu stark. Aus demselben Grunde konnte der Milztumor nicht lediglich die Folge einer Pfortaderverlegung sein. Da die Milz durch Kapselgefäße und durch Vermittelung der Vena gastroepiploica sinistra und eventuell coronaria ventriculi über die Vv. oesophageae mit dem System der Vena cava in Verbindung steht, so hätte eine Pfortaderthrombose, die zu so starker Milzschwellung führte, stärkere Erscheinungen im Gebiet der übrigen Pfortaderwurzeln machen müssen, zumal da die völlige Schmerzlosigkeit neben der Größe dafür sprach, daß der Milztumor mit Sicherheit älteren Datums sei. Diese Ueberlegungen führten mich dazu, als auch die sogleich angestellte Blutuntersuchung nichts ergab, zunächst die Diagnose auf Milzvenenthrombose zu stellen; eine Pfortaderthrombose daneben war wahrscheinlich, aber nicht sicher, weil die Hämatemesis auf Thrombosen in den Magenvenen selbst beruhen konnte. Für ein Magengeschwür fehlte jeder Anhalt. Der Beruf des Kranken, Schutzmann, war für die Annahme eines Traumas günstig, an das ich als Ursache denken mußte auf Grund der HELLERSchen Fälle, die mir aus meiner Assistentenzeit am Kieler pathologischen Institut bekannt waren. Zur Differentialdiagnose standen BANTISCHE Krankheit und Anaemia splenica.

Die im weiteren Krankheitsverlaufe erhobenen Untersuchungsbefunde standen mit der Anfangsdiagnose im Einklang. Der sehr bald eintretende Hydrops mußte als Folge der allgemeinen Hydrämie angesehen werden. Als nach der Punktion des Ascites trotz der erschlafften Bauchdecken auch in der Mittellinie die Leber nicht sicher palpabel war, da sprach dies mehr für eine einfache Kleinheit des Organs als für Schrumpfung, denn im letzten Falle hätte man doch wohl eine deutlichere Resistenz fühlen müssen.

Die methodisch vorgenommene Blutuntersuchung ergab für eine Differentialdiagnose einige Anhaltspunkte. Nachdem der Hämoglobingehalt sich anfangs, vielleicht zum Teil infolge der Eisenmedikation, sehr erheblich im Verhältnis zur Regeneration der Erythrocyten gebessert hatte — der Färbeindex stieg von 0,28 auf 0,44 —, sehen wir dann das für posthämorrhagische Anämien gewöhnliche Verhalten, daß die Steigerung des Hämoglobingehaltes hinter der Vermehrung der Erythrocyten zurückbleibt: der Färbeindex sinkt langsam, aber stetig bis auf 0,33. Das Verhältnis von weißen zu roten Blutkörperchen nach schweren Blutverlusten ist so schwankend, daß auf die geringe Leukopenie unseres Falles nichts gegeben werden konnte, auch das Verhältnis der polynukleären Leukocyten zu den Lymphocyten blieb in physiologischen Grenzen.

Die letzte Tatsache gestattet es, eine sogenannte lienale Pseudo-leukämie, die früher vielleicht häufig unter der Diagnose der Anaemia splenica gegangen ist [PINKUS (17)], auszuschließen. Eine perniciöse Anämie mit Splenomegalie lag nicht vor, da, abgesehen von dem

klinischen Verlauf, überhaupt keine Erythroblasten gefunden wurden. (Die megaloblastische Beschaffenheit des Knochenmarks muß sich in den letzten beiden Monaten der Krankheit entwickelt haben, in denen keine Blutuntersuchungen mehr gemacht wurden.) Somit bestand noch die Möglichkeit, daß eine einfache chronische Anämie mit Splenomegalie vorlag. Zunächst dürften sichere Fälle derart selten sein (in den Tabellen von SENATOR und LOSSEN finden sich nur wenig Fälle ohne relative Lymphocytose). Dann sprach auch gegen eine länger bestehende Anämie, daß der Kranke trotz der schweren Magenblutung vor einem Jahre bis zum Zeitpunkte der letzten Erkrankung seinen schweren Dienst gut versehen und nie über Mattigkeit geklagt hatte.

Für die Differentialdiagnose gegenüber dem BANTISCHEN Symptomenkomplex leistete die Blutuntersuchung, wie aus den soeben gemachten Angaben hervorgeht, in unserem Falle nichts. Da sich sehr bald nach der Aufnahme des Kranken Hydrops, im besonderen Ascites einstellte, so mußte der Patient sich bei der ersten Untersuchung am Ende des zweiten Stadiums befunden haben. Es hätte sich also nach BANTI im Harn Urobilin finden müssen; dies war nicht der Fall. Der anfangs aufgetretene Hydrothorax und geringe Hydrops anasarca ließ sich nicht gegen die Annahme einer BANTISCHEN Krankheit verwenden, da er im weiteren Verlaufe der Erkrankung zurückging. Andererseits war uns dieser anfängliche allgemeine Hydrops ein Beweis dafür, daß lediglich die Hydrämie die Ursache für den Wasseraustritt bildete. Der hartnäckige Ascites der späteren Zeit erklärte sich zwanglos aus dem Zusammentreffen der Hydrämie mit den unzureichenden Zirkulationsverhältnissen im Pfortadersystem. Wenn nun SENATOR die BANTISCHE Krankheit auffaßt als Anaemia splenica mit Ascites, der „nicht Teilerscheinung einer allgemeinen und anderweitig bedingten Wassersucht ist“, so hätte unser Fall im späteren Studium der Diagnose große Schwierigkeiten geboten, da sich dann die beiden Komponenten, aus denen der Ascites resultierte, schwer hätten trennen lassen. Ferner muß hier daran gedacht werden, daß eine Endophlebitis der Milzvene und Pfortader mit als Charakteristikum der BANTISCHEN Krankheit gilt. Wenn nun infolge dieser Endophlebitis und der durch den Milztumor geschaffenen Zirkulationsverlangsamung sich Thrombosen bilden (ich weise auf die von BONNE beschriebenen Fälle hin), die, wie in unserem Falle, wiederum zu schweren Blutungen führen, so wird sich auch hier ein Ascites bilden, wie oben beschrieben. Auch nach der Sektion wird man dann nicht entscheiden können, ob ohne diese Thrombosen, die doch etwas Accidentelles sind, also dem von SENATOR gebrauchten Ausdruck „anderweitig bedingt“ entsprechen, der betreffende Fall von Anaemia splenica mit oder ohne Ascites verlaufen wäre. Also auch die von SENATOR vertretene Auffassung der BANTISCHEN Krankheit gibt kein fest umgrenztes Krankheitsbild.

In unserem Falle sprach, um auf den Ausgangspunkt zurückzukommen, der Ascites nicht eindeutig für BANTISCHE Krankheit, außerdem fehlte das Urobilinstadium, wie erwähnt. Für die Annahme einer Lebercirrhose waren keine sicheren Gründe vorhanden. Die Hautfarbe des Kranken war leicht gelblichweiß, nicht eigentlich ikterisch, wie BANTI sie beschreibt.

Man sieht, die Differentialdiagnose war schwierig und sehr unsicher.

Obwohl BANTI die Operation im 3. Stadium für nutzlos erklärt mit Rücksicht auf die vorgeschrittene Lebererkrankung, so mußte im vorliegenden Falle doch eine Operation wenigstens erwogen werden, weil nach unserer Ansicht eine Lebercirrhose fehlte und selbst beim Bestehen einer solchen die Splenektomie mit anschließender TALMASCHER Operation erfolgreich [TANSINI (18)] ausgeführt ist. Da andererseits der Kranke äußerst anämisch war und einen größeren Blutverlust, wie er gerade bei Splenektomien leicht eintritt — die Operation zeigt eine Mortalität von 18,9 Proz. [BESSEL-HAGEN (19)] — nicht überstanden hätte, so konnte man schon aus diesem Grunde nicht zur Operation raten. Bedeutend schwieriger wäre die Entscheidung bei gutem Kräftezustande des Patienten und in einem etwas früheren Stadium gewesen, etwa nach der ersten großen Blutung, die ja der zweiten ein Jahr vorausging. In diesem Falle hätte man die Operation abhängig machen müssen von der Diagnose: Banti oder Milzvenenthrombose? Im ersten Falle wäre die Operation indiziert, im zweiten dagegen kontraindiziert gewesen, da man sich von einer Operation keinen Nutzen versprechen durfte und befürchten mußte, daß durch die Operation frischere Thromben vielleicht gelöst und verschleppt würden.

Der vorliegende Fall beweist, wie mir scheint, daß die Milzvenenthrombose klinisch nicht uninteressant ist und praktisch von sehr realer Bedeutung sein kann. Da ich in den klinischen Hand- und Lehrbüchern nirgends eine Angabe über Vorkommen oder Diagnose, ja nicht einmal den Namen gefunden habe, so halte ich es für berechtigt, noch weiter auf das Thema einzugehen.

Während in dem beschriebenen Falle bereits intra vitam angenommen wurde, daß die Thrombosen auf traumatischer Grundlage entstanden seien, eine Annahme, der sich der Sektionsbefund günstig zeigte, blieb in einem zweiten Falle, bei dem eine Milzvenenthrombose diagnostiziert wurde, die Entstehung zunächst mehr zweifelhaft.

Krankengeschichte.

Anamnese: Die 42-jähr. Pat. ist sonst stets gesund gewesen. Seit 19 Jahren verheiratet, hat sie 9 partes durchgemacht; letzter Partus 1896, damals ist sie gynäkologisch (Curettag?) behandelt worden. Von dieser Zeit an häufig Schmerzen in der linken Unterbauchgegend, die während der Menses stärker sind. 1900 und 1901 je ein Abort.

Am 2. Sept. 1904 nachmittags beim Kaffeetrinken traten plötzlich sehr heftige „drückende“ Schmerzen in der linken Seite in der Milzgegend mit Schüttelfrost auf. Die Schmerzen waren so heftig, daß Pat. bis zum nächsten Morgen ununterbrochen geschrien hat. Der hinzugerufene Arzt stellte eine Abendtemperatur von über 42° C fest; die Kranke hatte Frostgefühl und Erbrechen, der Puls war stark beschleunigt und klein. Am nächsten Morgen 36,7° C, abends etwas Fieber; an den nächsten Tagen abends wieder hohes Fieber, 41—42° C, mit Schüttelfrost und Phantasien, morgens etwa normale Temperaturen. Dieses schwere Krankheitsbild hat etwa 3 Wochen bestanden, allmählich ist das Fieber heruntergegangen und nach etwa 5 Krankheitswochen erloschen. Der Leib war während der Krankheit, besonders anfangs, geschwollen und hart, der Stuhl in den ersten Tagen dünn und schwarz, „wie Teer“ (Ausdruck der Kranken), später wieder braungelb. Etwa in der 3. Woche ist eine Geschwulst im Leibe bemerkt worden, die anfangs recht schmerzhaft gewesen ist. Der Tumor wurde nach gütiger Mitteilung des behandelnden Arztes zunächst unter dem linken Rippenbogen etwa in der vorderen Axillarlinie gefühlt, war derb, schmerzhaft, umschrieben, mit der Atmung verschieblich. Diese Resistenz ist langsam, ziemlich schmerzlos gewachsen, drängte sich unter dem Rippenbogen vor nach der Mitte zu. Während der Tumor zunächst mehr in sagittaler Richtung stand und die Bauchwand vorwölbte, trat etwa in der 4. Woche eine Drehung derart ein, daß die Längsachse mehr frontal zu liegen kam. Er hat sich in der letzten Zeit nicht verändert. Pat. hat sonst keinen wesentlichen Organbefund dargeboten.

Ende September ist die Kranke aufgestanden; zunächst hat noch große Schwäche bestanden, besonders der Beine, doch hat Pat. schon von Mitte August ab eine Schwäche im linken Bein bemerkt, so daß sie sich häufig auf das rechte Bein stützen mußte.

Die letzten Menses vor der Erkrankung waren vom 31. Aug. bis 2. Sept. ohne Besonderheiten, die folgenden 4. Nov. bis 7. Nov., die nächsten 8 Tage zu fröh, 27. Nov. bis 30. Nov., im übrigen ohne Besonderheiten.

Status (27. Nov. 1904). Kräftig gebaute, wohlgenährte Frau, von etwas blasser Gesichtsfarbe. Haut warm, trocken; glatte und bräunliche Färbung der Haut an beiden Unterschenkeln (früher Ekzem). Keine Oedeme.

Zirkulation: Herzdämpfung nicht vergrößert, Töne rein, Puls regelmäßig, klein, etwas gespannt. Arterie gerade, weich.

Respiration: Thorax breit, gleichmäßig gewölbt. Lungengrenzen hinten beiderseits dem 10. Proc. spin. entsprechend, vorn rechts am oberen Rande der 6. Rippe, breit verschieblich. Auskultation und Perkussion ohne besonderen Befund.

Nervensystem: Motilität, Sensibilität, Reflexe ohne Störungen.

Augen: Hintergrund, Bewegungen frei.

Digestion: Leber klein, weich, eben palpabel. Nieren rechts fühlbar bei tiefer Inspiration, links nicht zu palpieren. Zunge, Rachenorgane ohne Befund, Zähne wohl erhalten. Abdomen. Bauchdecken weich, etwas schlaff, fettreich, zahlreiche alte Striae gravidar. Man fühlt in gerader Rückenlage unter dem linken Rippenbogen vorspringend, 5 cm über die Mittellinie, 3 cm unter den Nabel und in der vorderen Axillarlinie bis zum Darmbeinkamm reichend einen derben Tumor von 29 cm Länge, etwa 10 cm Breite im Mittel, von glatter Oberfläche, sehr derb, stark beweglich, wenig druckempfindlich. Der Tumor liegt den Bauchdecken dicht

an, ist aber zum Teil von Darm überlagert, da stellenweise Tympanie nachweisbar ist; der Tumor selbst von durchaus gleichmäßig derber Konsistenz, offenbar solide. Etwa 6 cm links vom Nabel fühlt man einen Einschnitt in den Tumor, der sich als Furche nach links oben bis zum oberen Rande des Tumors verfolgen läßt; die Furche ist nicht sehr tief, bei stärkerem Eindringen hat man den Eindruck, daß eine einheitliche Geschwulst vorliegt. Der Tumor reicht in Rückenlage der Pat. bis zur hinteren Axillarlinie, von hier ab beginnt, bis dicht an die Wirbelsäule reichend, entsprechend der Stelle, an der normalerweise die Milzdämpfung zu erwarten wäre, hoher tympanitischer Schall. Entsprechend der Schwere verändert der Tumor seine Lage in rechter Seitenlage und im Stehen. In rechter Seitenlage und im Sitzen ist der Schall an der normalen Milzstelle ebenfalls tympanitisch und wird erst entsprechend der hinteren fühlbaren Grenze des Tumors in der hinteren Axillarlinie gedämpft. Es gelingt durch die schlaffen Bauchdecken den Tumor zum Teil zu umgreifen. Die untere Fläche ist wie die obere derb, glatt; der oben beschriebenen Furche entsprechend fühlt man an der Unterfläche eine seichte Einsenkung, aber keine Trennung zwischen dem mittleren und seitlichen Teil der Geschwulst. Die Dicke des Tumors beträgt schätzungsweise 8 cm. Ein größeres pulsierendes Gefäß wird, soweit es gelingt unter den Tumor einzudringen, nicht gefühlt. Ein breitbasiger Zusammenhang mit tieferen Teilen der Bauchhöhle besteht offenbar nicht. Am oberen Rande dringt die Hand tief zwischen Leber und Resistenz ein, auch hier besteht kein Zusammenhang. Bei Luftaufblähung vom Rectum aus fühlt man das untere Colon descendens über die Geschwulst verlaufen; das Colon transversum ist nicht sicher zu lokalisieren, deutlich fühlbar ist das stark geblähte Coecum, welches außerhalb des Tumors liegt.

Beide Nierendämpfungen sind in gewöhnlichem Umfange nachweisbar, doch ist das Resultat wegen der allgemeinen Adipositas etwas unsicher; obere und untere Lebergrenze hinten rechts in gewöhnlicher Lage, Milz-Nierenwinkel infolge mangelnder Milzdämpfung nicht nachweisbar.

Ascites, auch in Knieellenbogenlage nicht nachweisbar. In der linken Inguinalbeuge einige kleine, bis bohnen große, harte, ganz wenig druckempfindliche Drüsen, die seit 10 Jahren so bestehen sollen. Keine Schwellung der übrigen Körperdrüsen.

Per vaginam fühlt man den Uterus von gewöhnlicher Größe und Konsistenz, anteflektiert, sinistroponiert und etwas nach hinten verlagert durch Verkürzung der linken Ligamente; rechte Adnexe frei. Per rectum kein weiterer Befund.

Bei der Röntgendurchleuchtung wird links Zwerchfellhochstand gefunden; der Magen hebt sich dicht neben der Mittellinie nur in 5 Markstückgröße ab.

Faeces o. B., Urin klar, dunkelgelb, ohne Alb. und Sacch.

Das Blut zeigt im frischen Präparate gute Geldrollenbildung und Färbung, keine Größen- und Formenunterschiede.

Hämoglobingehalt (Gowers) 75—80 Proz.

Rote Blutkörperchen 6 640 000.

Weißer Blutkörperchen 5400.

Im gefärbten Präparate haben sich die Erythrocyten gleichmäßig und gut gefärbt. Leukocyten spärlich, o. B.

Der große Tumor im Leibe kann nach Art der Entstehung, Lage, Form, Konsistenz, Beweglichkeit nur die Milz sein; die Milzdämpfung

fehlte an normaler Stelle, die linke Nierendämpfung war vorhanden. Der plötzliche Beginn (während des Kaffeetrinkens) mit Schmerzen, die rasche, sehr starke und derbe Schwellung ließen mit Sicherheit einen septischen Milztumor ausschließen, zumal da bei der Aufnahme der Patientin, etwa 3 Wochen nach völliger Entfieberung, der Tumor in gleicher Größe und Derbheit wie zu Anfang besteht. Das akute Einsetzen mit hohem Fieber und Schüttelfrost ließ sofort an eine septische Thrombose denken, die sich in der Milzvene und wahrscheinlich auch der Pfortader etabliert hatte. Eine Thrombose der Pfortader allein war nicht wahrscheinlich, da bei dem sehr großen Milztumor dann schwerere Darmblutungen und -störungen — die Frau war keineswegs anämisch bei der Aufnahme — hätten erwartet werden müssen. Das waren die Ueberlegungen, die sich mir bei der ersten Untersuchung aufdrängten, zum Teil unter der Erinnerung an den zuerst beschriebenen Fall, der mir noch frisch im Gedächtnis haftete. Maßgebend für die Diagnose Milzvenenthrombose war auch diesmal die Inkongruenz zwischen der Größe der Milzschwellung und der Schwere der Darmerscheinungen. Freilich ist dies kein sicheres Kriterium, ich glaube aber nicht, daß man mit zahlenmäßigen Festlegungen viel weiter kommen wird. Um ein Beispiel anzugeben, in dem Falle von KOEBRICH (20), bei dem die Pfortaderzirkulation noch möglich war, maß die Milz 22 : 12 : 4 cm, in einem von BONNE angeführten Falle mit völlig obliterierter Pfortader wog die Milz 675 g, muß also erheblich kleiner als die zuerst genannte gewesen sein. Wie die Thrombose entstanden war, ließ sich nicht sicher feststellen. Ein Tumor konnte trotz sehr günstiger Palpationsverhältnisse nicht nachgewiesen werden. Von den früher erwähnten Ursachen für Thrombosen im Pfortadergebiet kamen ernstlich nur noch zwei in Betracht, Trauma und Mesenterialvenenthrombose. Für ein Trauma fehlte jeder Anhalt. Die Schmerzen in der linken Unterbauchgegend und die Schrumpfung der linken Uterusligamente ließen die Vermutung zu, daß hier vielleicht auch Verwachsungen mit den Därmen beständen; so bot sich für die Diagnose Mesenterialvenenthrombose doch wenigstens eine, wenn auch nur schwache Stütze. Es wurde auch daran gedacht, daß Stieltorsion einer Wandermilz vorliegen könne. Dagegen sprach das Hervortreten des Milztumors an normaler Stelle unter dem Rippenbogen, das plötzliche hohe Fieber und auch in gewissem Grade die Darmblutung. Bei der Mesenterialvenenthrombose dagegen ließ sich annehmen, daß zunächst ein kleiner Ast ohne große Erscheinungen thrombosiert, vom Darne aus infiziert sei und dann bei seiner Loslösung plötzlich zu den schweren Erscheinungen geführt habe.

Die große Seltenheit der Mesenterialvenenthrombose ließ immerhin diese Diagnose gewagt erscheinen. Um so angenehmer war es mir, daß ich etwa ein Jahr später Gelegenheit hatte, einen Fall zu sezieren, der mir eine Stütze für die soeben entwickelten Ansichten zu bieten scheint.

Anamnese. Der 36 Jahre alte, früher stets gesunde Mann, hat vor 2 Jahren eine Venenentzündung durchgemacht. Vor 8 Wochen Erscheinungen eines leichten Magenkatarrhes mit Erbrechen; vor 6 Wochen Venenentzündung am Bein, die seit 14 Tagen fast ganz gehoben ist. Am 1. Okt. 1905 hat Pat. hastig schwer verdauliche Speisen (Gänsebraten, Aal) zu Mittag gegessen und gleich darauf Druckgefühl im Leibe verspürt, nach 2-stündigem Schlaf Schmerzen in der linken Bauchseite, die in wechselnder Stärke bis jetzt angehalten haben. Seitdem täglich Erbrechen, anfangs nicht sehr stark, nicht übelriechend, seit dem 7. Okt. braun gefärbt, sehr übelriechend; viel Aufstoßen, viel Durst, große Mattigkeit. Seit 1. Okt. kein ergiebiger Stuhl mehr, in den letzten Tagen mehrfach Ricinus ohne Erfolg. Flatus bis jetzt abgegangen, aber spärlich.

Status (9. Okt. 1905). Gesunde Gesichtsfarbe. Zunge belegt, in der Mitte trocken; Lippen trocken. Foetor ex ore. Starke allgemeine Adipositas. Lungen o. B. Leises systolisches Geräusch an der Herzspitze und Basis. Puls sehr klein, 140, regelmäßig. Abdomen sehr fettreich, fast kugelig gewölbt, zeigt nirgends stärkere Auftreibung. Peristaltik nirgends sichtbar. Die Perkussion ergibt normalen Darmschall, Leberdämpfung erhalten, in gewöhnlichen Grenzen. In der linken Seite, nach vorn bis über die linke Mammillarlinie hinausgehend eine mäßig feste, ziemlich druckempfindliche Resistenz, die ungefähr die linke Weiche ausfüllt und schon bei mäßig tiefem Eindringen fühlbar ist. In der Mitte, anscheinend querverlaufend, eine etwas festere Resistenz in Form eines breiteren Stranges (Kolon?). Die rechte Bauchseite und Magengegend ist nicht druckempfindlich. In der rechten Inguinalbeuge eine gut reponible, fast straußeneigroße, nicht schmerzhaft Leistenhernie. Per rectum kein Befund.

In den nächsten Tagen mehrfach Kotbrechen; kein Stuhl. Therapeutisch wurden Kochsalzinfusionen, Magenspülungen, Nährklystiere und Atropin gegeben. Außerdem Excitantien und Sedativa nach Bedarf. Am 13. Okt. geringe Nahrungsaufnahme per os, abends reichlich Flatus; am 14. Okt. morgens spontan etwas flüssiger Stuhl, nachmittags nach Einlauf reichlich fester Stuhl, Allgemeinbefinden besser. Pat. nimmt 1 l Milch mit Sahne und 1 Ei zu sich. Am 15. Okt. nach Einlauf wieder Stuhl. Befinden und Nahrungsaufnahme besser als am Tag zuvor. Die Resistenz in der linken Bauchseite erstreckt sich weiter nach der Mittellinie zu und ist weniger druckempfindlich. 16. Okt. Status idem; nachmittags plötzlich Schwächeanfall, Puls nicht mehr fühlbar, stark beschleunigte, stöhnende Atmung. Exitus um 6^h p. m. Die Temperatur war meist etwas erhöht, schwankte im Mittel um 37,5°; höchste Temperatur während des Krankenhausaufenthaltes 38,2° C.

Die Diagnose wurde auf Ileus mit Peritonitis gestellt.

Bei der Sektion am 17. Okt. (S. No. 259/05 J. A.) fand ich folgende, für die Beurteilung des Falles wesentlichen Veränderungen.

Hyperämie, mäßiges Oedem der Lungen, besonders der Unterlappen. Herzklappen stark blutig imbibierte, zart, schlussfähig, ohne endokarditische Prozesse. Herzmuskel wegen der bereits eintretenden Fäulnis nicht sicher zu beurteilen. Sämtliche größeren Gefäße des Herzens, der Brust- und Halsorgane völlig frei. Abdomen stark aufgetrieben, Bauchdecken sehr fettreich. Mehrere Liter (ca. 5—6) trübe, braune, jauchige Flüssigkeit. Leber weich, faul, Pankreas desgl., stark von Fett umwachsen. Großer Magen mit grünlich gefärbter Schleimhaut. In der linken Bauchseite liegt ein Konvolut stark verklebter, schmutzig gefärbter Darmschlingen. Etwa

30 cm von der Plica duodenojejunalis abwärts nimmt das Ileum eine schmutzig grünschwarze Färbung an, die Wand ist morsch, die Schleimhaut durch beginnendes Fäulnisemphysem in kleinen gelblichen Bläschen abgehoben. Die Darmwand ist schlaff. Diese Veränderungen erstrecken sich etwa 30 cm weit, es folgt dann eine etwa 10 cm lange, dunkel-schwarzrote, stark verdickte, starre Darmpartie, an die sich wieder etwa 30 cm schmutzig gefärbter schlaffer Darm (wie in dem entsprechenden zuführenden Teil) anschließen. Darminhalt nicht blutig. Das stark fettreiche Mesenterium dieses Darmteiles ist sehr starr und gerötet, ganz besonders stark in dem zu dem Infarkte gehörenden Teile. Auf einem Radiärschnitt sieht man hier ein thrombosiertes kleines Gefäß. In dem ganzen Bezirk sind die Darmschlingen und die Falten des Mesenteriums durch eiterig-fibrinöses Exsudat unter sich und mit der Bauchwand verklebt. Die Vena mesenterica sup., Vena portae und lienalis zeigen sehr weiche, zerfallende Blutgerinnsel, die an zahlreichen Stellen etwas fester und der Gefäßwand bereits adhärent sind (septische Thromben).

Es handelt sich in diesem Falle um eine primäre Mesenterialvenenthrombose, denn der hier gefundene Thrombus war deutlich derber und fester adhärent als die weiter stromabwärts gelegenen Thromben in der Vena mes. sup. und dem Pfortader- und Milzvenenstamm. Wäre der Fall zur Ausheilung gekommen, so hätte er dasselbe Bild gegeben, wie es in unserem zweiten Fall geschildert ist. Daß eine Mesenterialvenenthrombose ausheilen kann, ist sehr wahrscheinlich. Schon die auffallende Besserung, die vorübergehend bei dem Patienten eintrat, muß die Vermutung nahe legen. Dann ist von DENNIG (21) ein Fall (Fall 27) mitgeteilt, der auch für die Möglichkeit spricht. Bei dem betreffenden Kranken trat am 12. Dez. 1884 sehr starkes Erbrechen mit Magenschmerzen auf; der Bauch war diffus schmerzhaft. Das Erbrechen hörte auf vom 14. Dez. bis 3. Jan. 1885, doch bestand während der ganzen Zeit hochgradige Dyspepsie und konstant Magenschmerz. 3. Jan. abends unstillbares Erbrechen. Blut im Erbrochenen und im Stuhl; starke Schmerzen. 5. Jan. Exitus. Sektionsbefund: Mesenterialvenenthrombose, frische Thromben in einem Pfortaderaste und der Milzvene. Schließlich führt DECKART (22) einen Fall von ROBSON an, bei dem die Unterbindung des durchstochenen Stammes der Vena mesent. sup. vorgenommen wurde; es trat Heilung ein. Geheilte Fälle von Verschuß der Arter. mes. sup., der einen ganz ähnlichen Effekt auf die Darmwand haben muß, sind sicher nachgewiesen [DECKART p. 541, LITTEN (23)].

Die Entstehung der Mesenterialvenenthrombose unseres Falles möchte ich zurückführen auf den Druck, den der große, stark gefüllte Magen im Liegen (der Kranke hatte „zu Mittag geschlafen“) auf das Mesenterium ausgeübt hat. Begünstigt wurde die Entstehung durch die schlechten allgemeinen Zirkulationsverhältnisse (starke Adipositas, wiederholt Venenthrombosen).

Die Symptome der Mesenterialvenenthrombose stimmen so sehr

mit denen eines Verschlusses der Mesenterialarterien [GERHARDT (24), KUSSMAUL (25)] überein, daß die eine Affektion von der andern „nur sehr schwer, wenn überhaupt zu trennen sein dürfte [NOTHNAGEL (26)]. Eine Möglichkeit ist gegeben, wenn ein besonderer Grund für Embolie — etwa Endokarditis — oder ein primäres Darmleiden vorliegt; in ausheilenden Fällen kann, wie gezeigt, eine starke Milzschwellung infolge Fortleitung der Thrombose auf die Vena lienalis auf die richtige Fährte leiten. Die wichtigsten Symptome sind starke Darmblutung mit Sinken der Körpertemperatur, kolikartige Schmerzen, Meteorismus und Exsudation. Neben den durch starke Darmblutung gekennzeichneten Fällen finden sich solche, bei denen die Erscheinungen des Ileus, der durch die Lähmung des infarzierten Darmteiles entsteht, überwiegen; ja die Darmblutung kann ganz fehlen (DECKART, l. c., p. 542). Da die Symptome wenig charakteristisch sind, wie man sieht, so wird man, wenn Endokarditis und anderweitig nachweisbare Embolien und Thrombosen fehlen, häufig bei der Diagnose Darmblutung oder Ileus stehen bleiben müssen.

Für die Therapie wäre es wünschenswert, wenigstens die Art des Ileus, ob mechanisch oder dynamisch, bestimmen zu können. Die Unsicherheit und Schwierigkeiten dieser Differentialdiagnose sind genügend bekannt; in unserem Falle wurde die Beurteilung noch dadurch besonders erschwert, daß der Patient erst am 9. Krankheitstage zur Beobachtung gelangte. Der Beginn sprach etwas mehr für einen mechanischen Ileus, der langsame Verlauf, wenn auch bei mechanischem Ileus möglich, mußte immerhin Bedenken wachrufen und die Besserung in den nächsten Tagen berechtigte dazu, mit der Operation noch zu warten. Selbst wenn die Diagnose Mesenterialvenenthrombose gestellt worden wäre, hätte man zweifelhaft sein dürfen, ob eine Operation geraten sei oder nicht, da die Möglichkeit einer spontanen Heilung gegeben ist, wie oben bemerkt. Andererseits muß man bedenken, „daß unter Umständen schon der kleinste ringförmige Bezirk im Darm, der durch irgendwelche Umstände seine Kontraktionsfähigkeit eingebüßt hat, als absolutes Passagehindernis zu wirken, somit einen echten Ileus zu erzeugen vermag“ (DECKART). Unter diesen Umständen wird man in zweifelhaften Fällen eine Probelaparotomie versuchen müssen, zumal da wir wissen, daß die Operation in 11 bekannten Fällen dreimal zur Heilung geführt hat [ELLIOT siehe bei DECKART, SPRENGEL (27), KÖLBING (28)].

Literatur.

- 1) BONNE, Ein Beitrag zur Kenntnis der Thrombosen der Vena lienalis. Inaug.-Diss. Göttingen, 1884.
- 2) BANTI, ZIEGLERS Beiträge zur path. Anat. und allg. Path., Bd. 24, 1898.
- 3) PICOU-RAMOND, Arch. de méd. expérim., 1. Serie, T. 8, 1896.
- 4) BOVAIRD, Studies from the Dep. of Path. of the College of Phys. a. Surg. Columb. Un., Vol. 7, 1899/1900 (siehe BORISSOWA).
- 5) HARRIS und HERZOG, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 29, 1901.
- 6) BORISSOWA, Beiträge zur Kenntnis der BANTISCHEN Krankheit und Splenomegalie. Inaug.-Diss. Bern, 1903.
- 7) NICOLAIDES, VIRCHOWS Archiv, Bd. 82.
- 8) BORRMANN, Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 59, 1897.
- 9) LOSSEN, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 13, 1904.
- 10) SAXER, Centralblatt für allgem. Pathol., Bd. 18, 1902.
- 11) PONFICK (siehe 12, HELLER).
- 12) HELLER, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, Karlsbad, 1902, p. 147 und Berlin, 26.—28. Mai 1904.
- 13) SCHMORL, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, V, Karlsbad 1902.
- 14) CHIARI, Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 24.
- 15) MARCHAND, Münch. med. Wochenschr., 1903, p. 463.
- 16) SENATOR, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 46.
- 17) PINKUS, Die lymphatische Leukämie, p. 84 u. 93 (NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, VIII, 1. Teil, Heft 3).
- 18) TANSINI (siehe 9, LOSSEN).
- 19) BESSEL-HAGEN, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. 62, p. 188.
- 20) KOEBRICH, Ein Fall von kavernöser Umwandlung der Pfortader. Inaug.-Diss. Kiel, 1903.
- 21) DENNIG, Ueber septische Erkrankungen. Leipzig, 1891, F. C. W. VOGEL.
- 22) DECKART, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 5, 1900.
- 23) LITTEN, VIRCHOWS Archiv, Bd. 63, 1867.
- 24) GERHARDT, Würzb. med. Zeitschr., Bd. 4, 1863.
- 25) KUSSMAUL, ibid., Bd. 5, 1864.
- 26) NOTHNAGEL, Spezielle Pathol. und Therapie, XVII.
- 27) SPRENGEL, Verhandlungen des 31. Chirur.-Kongr., II, p. 55.
- 28) KÖLBING, BRUNS' Beiträge, Bd. 33, p. 518.
- 29) NAUNYN, Verhandlungen der Deutschen patholog. Gesellschaft. Breslau, 18.—21. Sept. 1904.

V.
Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung
der Kleinhirncysten.

Von

Dr. Sigmund Auerbach und Dr. Emil Grossmann.

Es wird allgemein anerkannt, daß die neurologische Diagnostik und die operative Behandlung der Geschwülste der hinteren Schädelgrube in den letzten 3—4 Jahren deutliche Fortschritte gemacht hat. Wenn die direkten Heilerfolge auch noch nicht hervorragend sind, so verdienen sie doch gegenüber der Sterilität früherer Zeiten auf diesem Gebiete alle Beachtung. Es ist wohl richtig, wenn M. BORCHARDT (1) in einer jüngst erschienenen, die chirurgische Technik auf diesem Gebiete erörternden Arbeit meint, die Operateure hätten hier nicht gleichen Schritt gehalten mit den Neurologen. Freilich sind die technischen Schwierigkeiten in der Bloßlegung der kaudalen und kaudal-lateralen Partien des Gehirns viel größer als bei den anderen Abschnitten dieses Organs.

Die meisten Erfolge sind bisher bei den Kleinhirncysten erzielt worden, teils wegen ihrer besseren Zugänglichkeit, teils wegen der größeren Möglichkeit, die durch sie bewirkte Raumbeschränkung leichter und radikaler beseitigen zu können, als die von soliden Tumoren ausgehende. Nach der Zusammenstellung von BORCHARDT (l. c.) sind bis jetzt 14 Kleinhirncysten operiert worden; 13 wurden geheilt, wenn auch meistens einige krankhafte Erscheinungen zurückblieben. Es ist auffallend, daß unter diesen 14 Fällen nur 3 von deutschen Autoren publiziert sich befinden, und von diesen gehören noch 2 davon den gleichen Autoren, nämlich LICHTHEIM (2) und GARRÈ an. Das vorliegende Material ist also kein großes. Aus diesem Grunde und auch deshalb, weil ich glaube, in diagnostischer und in operativer Beziehung einiges Bemerkenswerte beitragen zu können, seien folgende beide Fälle mitgeteilt; der eine wurde, wenn auch unter großen Fährlichkeiten, erfolgreich operiert, der andere stellt einen lehrreichen error in diagnosi dar.

Fall L. 16-jähriger Lehrjunge. Erste Untersuchung in der Poliklinik am 11. Juni 1906.

Familienanamnese ohne Belang, ebenso die persönliche des Pat. aus früherer Zeit.

Seit ungefähr einem Jahre drückende Kopfschmerzen, bald in der Stirn-, bald in der Nackengegend, morgens beim Erwachen heftig, im Laufe des Tages abnehmend, abends selten vorhanden. Oft mit Schwindelgefühl (keine Bewegung der Gegenstände), zuweilen mit Erbrechen verknüpft, letzteres namentlich beim raschen Aufrichten. In den letzten 4 Wochen 4 Anfälle mit Zuckungen in beiden Armen, ohne Bewußtseinsverlust, ohne Zungenbiß und Enuresis. Rückerinnerung erhalten. Ferner seit kurzer Zeit: Schmerzen in den Gliedern, Taubheitsgefühl in beiden Händen und Beinen, namentlich in den Waden, geringe Unsicherheit des Ganges, Abnahme der Sehkraft und zuweilen Doppeltsehen.

Status praesens 11. Juni 1906: Körperbau und Ernährungszustand normal, Gesichtsfarbe etwas blaß.

Linke Lidspalte weiter als rechts; das untere Lid hängt etwas nach abwärts. L. Pupille > R. reflektorisch starr; konsensuell von normaler Reaktion, ebenso bei Konvergenz. Rechte Pupille reagiert auf Lichteinfall, aber auch etwas träger als normal. Das linke Auge steht in geringer Divergenzstellung, wahrscheinlich wegen des bedeutend verminderten Sehvermögens des linken Auges. Augenbewegungen sonst normal, Doppelbilder nicht nachzuweisen. Kein Nystagmus. Beiderseitige Stauungspapille, links hochgradiger als rechts (Dr. EMANUEL). — Conjunctivalreflexe beiderseits = 0; Cornealreflex ebenfalls herabgesetzt und, wie es scheint, links mehr als rechts.

Gehör: Luft- und Knochenleitung links und rechts intakt. Keine subjektiven Geräusche.

L. Facialis in allen Aesten mäßig paretisch, am stärksten im Mundast. Beiderseits starkes ШВОСТЯКСКОЕ Phänomen, sowie gesteigerte mechanische Erregbarkeit der meisten anderen größeren Nervenstämmen; kein Trousseau, keine sonstigen Erscheinungen von Tetanie.

Die Zunge liegt im Munde schon etwas nach rechts hin und weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab; keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen.

Keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht oder am übrigen Körper.

Klopf- und Druckempfindlichkeit der linken Schädelhälfte, vielleicht am stärksten am Occiput.

Gang: Unsicher, etwas schwankend, aber nicht deutlich cerebellar, auch nicht nach einer bestimmten Seite hin taumelnd. ROMBERGSCHES Phänomen vorhanden. — Beide Patellarreflexe gesteigert, in gleichem Grade. Links Fußclonus und BABINSKISCHES Zeichen, rechts nicht.

Grobe Kraft in den Extremitäten normal und gleich auf beiden Seiten. — Puls 80.

An Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes nachzuweisen, ebenso im Urin.

Wir verloren den Pat. dann aus den Augen. Als er Ende August wieder in die Poliklinik kam, berichteten die Eltern, er sei 2 Monate im städtischen Krankenhause gewesen: hier habe er in den letzten Wochen heftige Schwindelanfälle gehabt. Er habe eine Schmierkur durchgemacht und Jod eingenommen.

Die erneute Untersuchung ergab eine Steigerung sämtlicher subjektiver und objektiver Erscheinungen. Wir konnten die Eltern aber, obwohl wir

sie auf die Gefährlichkeit der Krankheit ihres Sohnes hinwiesen und ihnen klarzumachen suchten, daß die einzige Rettungschance in der Eröffnung des Schädels liege und keine Zeit zu verlieren sei, zunächst nicht dazu bewegen, den Pat. in das Kinderhospital aufnehmen zu lassen. Erst am 2. Okt. 1906 entschlossen sie sich dazu. Hier konnten wir nun in den nächsten Tagen folgendes feststellen: Sowohl die Klagen des Pat. über Kopfschmerz, Schwindel etc. als auch mehrere von den objektiven Symptomen schwankten außerordentlich. Er hatte gute und schlechte Tage; letztere waren allerdings in der Mehrzahl. Er klagte jetzt auch oft über Schmerzen in der rechten Stirnhälfte und im rechten Auge; auch war die rechte Hälfte der Hinterhauptschuppe an manchen Tagen ebenso druckempfindlich wie die linke. Die Hyporeflexie der Cornea war nicht regelmäßig links deutlicher ausgeprägt als rechts, aber doch entschieden häufiger. Fußclonus und Babinski, auch Oppenheim'sches Phänomen, waren bald links, bald rechts nachzuweisen, öfters und stärker aber doch links; an einigen Tagen auf keiner Seite; die Patellarreflexe waren immer auf beiden Seiten gleich lebhaft.

Die Facialisparese links stationär.

Der Gang war deutlich unsicher geworden; er konnte aber an manchen Tagen allein gehen, sich an den Betten weiter tastend; es war kein typisch cerebellares Taumeln; einige Male schien Pat. beim Gehen deutlich mehr nach der rechten Seite hin zu neigen.

Keine Anosmie, keine Ageusie, keine Störung des Gehörs, niemals Nyctagnus, nie irgend welche Sensibilitätsstörungen.

Die linke Hand war jetzt ein wenig, aber ganz deutlich ataktisch, wie man beim Finger-Nasenversuch zeigen konnte; auch war die grobe Kraft in der linken Hand und bei Widerstandsbewegungen auch in den Oberarmbeugern und -hebern, sowie in den Oberschenkelbeugern links ein wenig, aber zweifellos schwächer als in den entsprechenden Muskelgruppen rechts, und zwar mehr, als der physiologischen Differenz entspricht. Auch im linken Fuß leichte Ataxie bei Bewegungen.

Während der ganzen Beobachtung war keine Diadochokinesie und auch keine Hypotonie zu konstatieren, ebenso niemals eine Andeutung von BABINSKIS Asynergie cérébelleuse.

Der ophthalmoskopische Befund (der an den Pupillen und Augenmuskeln war derselbe wie früher) war jetzt folgender (Dr. WAGNER):

R.: Pap. N. opt. graurot, Grenzen verwaschen, Venen erweitert und geschlängelt. Die Gefäße sind auf der Papille zum größten Teile, in der übrigen Netzhaut stellenweise durch Oedem verdeckt. Die Niveaudifferenz zwischen höchster Stelle der Papille und übrigem Fundus beträgt über 1 mm. (Refraktionsdifferenz 4 D.) Visus = $\frac{6}{18}$. L.: Aehnliches Bild wie rechts. Refraktionsdifferenz 2—3 D. Im Rückgang und Uebergang in Atrophie befindliche Stauungspapille. Amaurose.

Am 9. Okt. klagte der Pat. plötzlich in meiner Gegenwart über sehr heftigen Rücken-, Hinterkopf- und Stirnschmerz; kurz darauf erfolgte Erbrechen, Erblassen des Gesichtes bei Cyanose der Nase und Lippen; der Puls wurde erheblich langsamer und kleiner. Nach $\frac{1}{4}$ Stunde ging diese bedrohliche Episode wieder vorüber; das Bewußtsein war erhalten. — Im übrigen bestanden zu keiner Zeit der Beobachtung Benommenheit oder sonstige psychische Veränderungen; zuweilen machte das Lächeln des Pat. einen etwas dementen Eindruck.

Angesichts dieses Symptomenkomplexes stellte ich (A.) die Diagnose: Tumor, sehr wahrscheinlich der linken Kleinhirnhemisphäre, höchstwahrscheinlich mit beträchtlichem Hydrocephalus internus, vielleicht auch, aber unwahrscheinlich, Hydrocephalus int. allein. Denn an diese letzere Eventualität muß man bei allen raumbeschränkenden, intrakraniellen Prozessen denken, namentlich dann, wenn solche Schwankungen in den Erscheinungen vorliegen. Um nun diese Möglichkeit auszuschließen, wurden in Zwischenräumen von 14 Tagen 2 Punktionen des linken Seitenventrikels ausgeführt.

(G.) 11. Okt. 1906. Ventrikelpunktion nach KEEN.

An der entsprechenden Stelle hinter dem linken Ohre wird unter Novocainanästhesie ein kleiner Schnitt durch die Kopfschwarte geführt und mittelst einer DOYNSCHEN Fräse eine Trepanationsöffnung von etwa 0,5 cm im Durchmesser angelegt. Von dieser Öffnung aus wird eine Hohlzahn in der Richtung auf die Spitze der gegenseitigen Ohrmuschel eingestochen und gelangt in etwa 3,5 cm Tiefe in den linken Ventrikel. Es fließt reichlich klare Flüssigkeit im Strahle ab. Die aufgefangene Menge beträgt 60 ccm. Sie enthält weder Eiweiß noch Zucker und gibt keinerlei Sediment. — 2 Hautnähte, As. V. Der Eingriff wird ohne jede Reaktion vertragen.

25. Okt. 1906. Unter Aethylchloridspray wird durch die angelegte, von außen deutlich fühlbare Trepanationsöffnung eine zweite Ventrikelpunktion vorgenommen. Es werden ca. 75 ccm derselben Flüssigkeit entleert. — Pat. fühlt sich sowohl nach der ersten als nach dieser Punktion einige Tage besser, hat weniger Kopfschmerzen, schläft ruhiger. Die objektiven Erscheinungen bleiben unverändert.

Da sich im weiteren Verlaufe wieder stärkere Kopfschmerzen, vermehrter Schwindel und stärkere Unsicherheit beim Gehen einstellen und die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. WAGNER) eine Zunahme der Stauungserscheinungen auch im rechten Augenhintergrunde ergibt, so daß auch hier die Gefahr einer fortschreitenden Atrophia N. optici vorliegt, wird in der Annahme eines in der linken hinteren Schädelgrube lokalisierten Tumors die Operation in zwei Zeiten beschlossen.

I. 6. Nov. 1906. Osteoplastische Freilegung der hinteren Schädelgrube.

Pat. wird auf die rechte Körperseite gelagert, der Kopf ruht mit der Gegend des rechten Ohres auf einer hölzernen Kopfstütze, die die Form eines abgestumpften Kegels hat und so auch die seitlichen Partien der rechten Hinterhauptgegend frei läßt. Da auch die rechte Kleinhirnhemisphäre der Besichtigung zugänglich gemacht werden soll, wird in Chloroformnarkose ein großer viereckiger Knochenlappen mit unterer Basis aus der Hinterhauptschuppe gebildet, der ziemlich weit nach rechts über die Mittellinie hinüber reicht. Der Hautquerschnitt verläuft oberhalb der Protuberantia occip. ext. und mündet jederseits in einen senkrechten Schnitt, von denen der linke dicht hinter dem Warzenfortsatz, der rechte etwa 2-fingerbreit rechts von der Mittellinie durch sämtliche Weichteile bis in die Nähe des Foramen magnum geführt wird. Unterbindung der spritzen-

den Gefäße. Alsdann werden entlang dem Hautschnitte mit einer DOYENschen Fräse 5 Bohrlöcher angelegt, zwischen denen der Knochen mit der Gigliäuge durchtrennt wird. Im Verlaufe des rechten senkrechten Hautschnittes ist der Knochen auf etwa 3 cm Länge papierdünn, so daß man den stark nach rechts verdrängten Sinus occipitalis deutlich durchschimmern sieht. Die Durchtrennung des Knochens erfolgt hier mit der DOYENschen schneidenden Zange. Der so umgrenzte Knochenlappen (Breite ca. 11 cm, Höhe beiderseits ca. 5 cm) wird im Zusammenhange mit den Weichteilen unter Einsetzen von Elevatorien nach unten umgeklappt. — Dabei entsteht eine äußerst heftige Blutung aus dem linken Sin. transv., da eine starke, durch ein Emissarium occipitale nach außen tretende Vene dicht am Sinus abreißt. Stillung der Blutung durch Verschluss des Loches im Sinus mittelst einiger feinsten Seidenknopfnähte. Der Knochenlappen wird hierauf in seiner ganzen Zirkumferenz mit einer Hohlmeißelzange geglättet, wieder emporgeschlagen und die Haut durch einige Situationsnähte vereinigt. Aseptischer Verband.

Der Puls ist gegen Ende der Operation fadenförmig, die Atmung setzt wiederholt aus und zwar immer dann, wenn das Kinn der Brust genähert wird, was bei der Durchtrennung des Knochens öfters nötig ist. Sobald der Kopf nach hinten gebeugt wird, bessert sich die Atmung sofort wieder. Auf reichliche subkutane Kampferdosen wird der Puls allmählich wieder fühlbar; am Abend beträgt seine Frequenz 120 Schläge in der Minute. Temp. 35,4°. Sensorium klar. Pat. klagt über Schmerzen im Hinterkopfe. Einige Male Erbrechen. Starkes Schlafbedürfnis.

7. Nov. War in der Nacht ziemlich unruhig. Wiederholt Erbrechen. Puls sehr unregelmäßig. Vorübergehend stärkerer Kollaps, der durch Kampferinjektionen bekämpft wird. Gegen Morgen wird der Puls voller, 124 Schläge. Sensorium frei. Schmerzen geringer, Verlangen nach Nahrung. Abends 37,3°, Puls 136.

11. Nov. Pat. hat sich sichtlich erholt. Puls und Temperatur zur Norm zurückgekehrt. Kopfschmerzen völlig verschwunden.

13. Nov. Hat in der Nacht wiederholt den Versuch gemacht, aufzustehen. Zuweilen etwas unklar. Puls wechselt. Sobald Pat. aufgesetzt wird, fällt der Kopf vornüber und Pat. schläft sofort ein.

17. Nov. Hautnähte entfernt.

II. 22. Nov. 1906. Exstirpation der Cyste.

Pat. erhält eine Stunde vor dem Eingriff 0,0004 Scopolamin. hydrobrom. + 0,0075 Morph. mur. subkutan, kommt im Dämmer Schlaf auf den Operationstisch. Er wird in sitzende Stellung gebracht, der Kopf wird leicht vornüber gebeugt gehalten. Zur Spaltung der Hautnarbe und zum Herunterklappen des Knochenlappens werden einige Tropfen Chloroform gegeben, der ganze übrige Teil der Operation vollzieht sich völlig schmerzlos und ruhig allein durch die Scopolamin-Morphiumwirkung. Die freiliegende, links deutlich vorgewölbte Dura wird unterhalb und parallel dem linken Sinus transversus gespalten, der Sin. occipit. zwischen zwei Ligaturen durchtrennt und der Duralschnitt noch etwas über die rechte Kleinhirnhemisphäre verlängert. Letztere zeigt normales Aussehen und Spannung, während sich links das Kleinhirn stark aus dem Duralschnitte hervorwölbt und letzteren weit zum Klaffen bringt. Die vorliegende Kleinhirnpartie schimmert bläulich, man erkennt sofort eine dicht unter der Oberfläche sitzende Cyste. Die über dem Tumor liegenden Kleinhirnlamellen werden stumpf auseinander gedrängt und die Cyste, die die Größe eines

kleinen Apfels hat, in toto zu enukleieren versucht. Dies gelingt ohne nennenswerte Schwierigkeiten bis zum frontalen Pole der Geschwulst, wo eine festere Einbettung in die Gehirns substanz vorhanden ist, so daß Teile der letzteren mit entfernt werden müssen. Dabei reißt schließlich die Wandung der Cyste ein und deren Inhalt in Gestalt gelber klarer Flüssigkeit (ca. 60—70 ccm) ergießt sich nach außen; es entsteht ein Loch in der Decke des IV. Ventrikels, die äußerst dünn ist und die man im Grunde der Kleinhirnwunde hin und her flottieren sieht. Es entleert sich reichlich Ventrikelflüssigkeit. Puls und Atmung bleiben während der ganzen Dauer der Exstirpation unverändert gut. Die mäßige Blutung aus der Gehirns substanz steht auf Berieselung mit warmer Kochsalzlösung bald. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist durch Herausnahme der Geschwulst stark in sich zusammengesunken und man hat jetzt nach Einsetzen des KRAUSMACHERSchen Gehirns patels unter den oberen Rand der Duralwunde einen tiefen Einblick in die ganze linke Hälfte der hinteren Schädelgrube. Der Oberwurm des Cerebellum liegt in ganzer Ausdehnung und normaler Lage frei, und man überblickt das Operationsterrain bis zur Spitze der linken Felsenbeinpyramide. Nach Säuberung der Wunde durch Berieselung mit reichlichen Mengen von Kochsalzlösung wird der Weichteilknochenlappen wieder hoch geklappt und die Haut in ganzer Ausdehnung ohne jede Drainage durch die Naht verschlossen. Großer aseptischer Verband.

Pat. ist gegen Ende der etwa $\frac{3}{4}$ Stunden dauernden Operation wach, reagiert aber erst auf die Hautnaht. Puls 62, ziemlich klein, aber regelmäßig. Sauerstoffinhalationen. Bis abends tiefer Schlaf. 1mal Kampfer subkutan. Reagiert abends auf Anrufen träge, murmelt einige unverständliche Worte. Greift sich mit dem linken Arm fortwährend nach dem Kopfe, während der rechte unbeweglich liegen bleibt. Reflexe R. schwächer als früher, L. Patellar- und Fußclonus. Schluckt gut. Puls 120. Temperatur 37,8.

Postoperativer Verlauf (A. und G.).

23. Nov. Nachts sehr unruhig. Bewegt fortwährend den linken Arm, während der rechte unbeweglich liegen bleibt. Von 6 Uhr morgens ab Schlaf, kein Erbrechen. Puls 136, kräftig; Temp. 38,5 morgens. Abends noch ziemlich stark benommen. Kopf nach rechts oben gehalten, Blick nach rechts; fortwährender kleinschlägiger horizontaler Nystagmus nach rechts. — Pupillen ad maximum erweitert; Lichtreaktion beiderseits fast 0. Facialisparesie des Mundastes links geringer geworden. Puls 136. Rechte Seite paretisch. Starke Spasmen in allen Extremitäten, links mehr als rechts. Fußclonus beiderseits. Babinski links, rechts nicht. Patellarreflexe rechts von normaler Stärke, links gesteigert.

24. Nov. Reagiert noch nicht besser, schluckt gut. Puls 105—110. Temp. 38,9—39,0. Starke Spasmen in den Extremitäten, links mehr als rechts. Atmung ruhig.

25. Nov. Sensorium besser. Gesicht blässer. Puls 108. Pupillen viel enger. Lichtreaktion rechts eine Spur, links 0. Spasmen geringer. Patellarreflexe rechts sehr schwach; kein Fußclonus mehr. Kein Babinski. Dorsalflexion sämtlicher Zehen.

Während der Untersuchung hemiepileptischer Anfall, vorwiegend rechts; Gesicht und Bulbi nur rechts und nach rechts hin zuckend. Arm und Bein auch vorwiegend rechts beteiligt, links nur ganz wenig. 2 Minuten Dauer. Vorher werden die Pupillen weiter. Diese Attacken wiederholen sich während des Tages noch 2mal (je ca. 2 Minuten lang), dann nicht

mehr. Temp. abends 38,8; Puls etwas irregulär. Reaktion abends schlechter. Rechter Arm schlaff paralytisch; Spasmen geringer.

27. Nov. Sensorium entschieden besser. Erkennt Personen besser, verwechselt sie aber häufig. Die Sprache normal. Mundfacialis in der Ruhe rechts anscheinend besser innerviert, beim Sprechen links besser. Pupillen etwas weniger weit, Lichtreaktion wie am 25. Nov. Rechter Arm stark paretisch, namentlich Ober- und Unterarm; Hand etwas weniger. Bein auch schlaff gelähmt. Patellarreflex rechts nur spurweise auszulösen. Babinski rechts deutlich; kein Fußclonus. Links Patellarreflex in normaler Stärke auszulösen, viel schwächer als vor der Operation. Kein Fußclonus; Babinski angedeutet.

29. Nov. Lähmung des rechten Armes und Beines fast ganz zurückgegangen. Sehvermögen links noch = 0. Lichtreaktion links = 0, während sie rechts viel ausgiebiger ist als vor der Operation. Mundfacialis links unverändert. Cornealreflexe auf beiden Seiten sehr prompt und gleich stark vorhanden. Tiefe Reflexe und Babinski unverändert. — Verkennt immer noch die Personen. Keine Stereoagnosie und keine Apraxie des rechten Armes.

1. Dez. Verbandwechsel. Prima intentio; der Lappen hat sich gut angelegt. Lebhaftige Schmerzáußerungen bei jeder Berührung des Kopfes. Verkennt die Personen nicht mehr.

2. Dez. Parese des rechten Armes völlig zurückgegangen; gar keine Spasmen mehr. Patellarreflexe heute beiderseits gleich stark. Beiderseits wieder deutlich Fußclonus und Babinski.

9. Dez. Pupillenreaktion: Links direkt auf Licht = 0, konsensual +; auf C. = 0. Rechts direkt auf Licht sehr gut; ebenso auf Konvergenz. Sieht offenbar auf dem linken Auge noch gar nichts, auf dem rechten aber besser als vor der Operation.

Facialisphänomen beiderseits ganz unverändert. Mundfacialisparese links nur noch wenig zu konstatieren. Grobe Kraft in der rechten Hand vielleicht noch etwas geringer als in der Norm. Patellarreflexe gleich und von normaler Stärke. Noch Spur Fußclonus links; rechts nicht mehr. Babinski beiderseits deutlich. Sehr munter, klagt nur noch selten über Kopfschmerzen, sitzt auf ohne Schwindel.

16. Dez. Grobe Kraft in der rechten Hand heute normal. Noch Spur Fußclonus links, hier auch noch Andeutung von BABINSKISCHEM Zeichen, das rechts nicht mehr zu konstatieren ist. Puls 100. Sonst status idem.

23. Dez. Pupillenreaktion links nur konsensual; Sehen = 0. Lidspalte links unverändert weiter als rechts, ebenso Chvostek. Links noch deutlich Babinski und Spur Fußclonus. Patellarreflexe gleich, normal. Ist vorgestern zum erstenmale aufgestanden, geht heute, an einer Hand geführt, ziemlich sicher, empfindet keinen Schwindel hierbei. Kopfweh noch zuweilen. Sehr vergnügt. Liest, ermüdet aber sehr schnell dabei. Ataxie in der linken Hand und auch noch Spur im linken Fuß.

8. Jan. 1907. Gehen weiter erheblich besser, ohne Stütze; nur noch ganz geringes Schwanken. Heute links wieder leichter Babinski und deutlich etwas Fußclonus. Lidspalte und Pupille links deutlich weiter als rechts. Gar kein Schwindel und keine Kopfschmerzen mehr.

Ophthalmoskopisch: Links völlige Atroph. N. opt. Gefäße sehr dünn; rechts auch grauer als normal. Kein Oedem oder Prominenz, weder rechts noch links.

29. Jan. Gang noch weiter gebessert; Chvostek, Lidspalte und linke

Pupille unverändert. Fühlt sich so gesund, wie vor 2 Jahren, vor Beginn des Kopfschmerzes. Beim Fingernasenversuch fährt der linke Zeigefinger eine Spur, aber noch deutlich, vor der Nasenspitze vorbei, während der rechte sicher trifft; auch der linke Fuß trifft einen vorgehaltenen Stuhl nicht so sicher als der rechte. Keine Klopfempfindlichkeit am linken Occiput. Wird entlassen.

11. Febr. Geht allein die Treppe. Links: Babinski und Oppenheim deutlich; kein Fußclonus; letzterer rechts heute angedeutet, ebenso Babinski und Oppenheim. Sonst status idem.

15. April 1907. Demonstration im Aerztlichen Verein. Geht stets allein, auch Treppen, normal. Kehrtwendung tadellos. Kein Romberg mehr. Schreibt und liest wie früher, ermüdet aber noch ziemlich leicht. Conjunctivalreflexe beiderseits gleich 0; Cornealreflexe herabgesetzt, aber in gleichem Grade. Facialisphänomen unverändert stark. Links Mundfacialis noch eine Spur schwächer als rechts. Noch deutlich leichte Ataxie in der linken Hand und im linken Fuß. Patellarreflexe gleich; kein Fußclonus mehr; Babinski links noch deutlich, rechts Spur. Die oben erwähnte Schwäche in den linken Extremitäten ist nicht mehr nachzuweisen.

Augenbefund (Dr. WAGNER): Die linke Lidspalte steht noch weiter offen als die rechte; das ist bedingt durch die linksseitige Facialisschwäche, speziell durch den tieferen Stand des linken Unterlides. Das linke Auge steht in leichter Divergenzstellung wie die meisten amaurotischen Augen.

Die linke Pupille reagiert auf direkten Lichteinfall nicht, aber konsensuell prompt. Beim Verdecken des rechten Auges wird sie ganz weit. Die rechte Pupille reagiert auf Licht und bei Konvergenz prompt und in normaler Ausgiebigkeit, konsensuell natürlich nicht.

Die Sehschärfe beträgt am rechten Auge nach Korrektion ($-0,75$ D. cyl. Achse senkrecht) fast $\frac{6}{8}$. In der Nähe wird die feinste Druckschrift gelesen. Das linke Auge hat keine Lichtempfindung mehr (Amaurose).

Hintergrund: Im ganzen bietet der Fundus das Bild einer abgelaufenen Neuritis optica, einer neuritischen Atrophie, rechts gering, links vollständig. Zahlreiche kleine retinitische Herde, namentlich links (Pigmentveränderungen), am stärksten in der Nähe der Papille, beweisen, daß früher nicht eine einfache Stauung, sondern eine Stauungsneuroretinitis bestanden hat.

17. Mai. Hilft im Geschäft mit, besorgt Kommissionen, schreibt Rechnungen etc. Keinerlei Beschwerden. Facialis links, Ataxie in der linken Hand, Chvostek, Babinski, Conjunctival- und Cornealreflexe wie am 15. April 1907. Linke Pupille bei Beschattung der rechten nicht mehr so weit wie früher, Reaktion wie am 15. April 1907.

Die anatomische Untersuchung der Cystenwand (im SENCKENBERGSchen pathologisch-anatomischen Institut (Direktor Prof. ALBRECHT) ergab folgenden Befund:

Die innerste Schicht besteht aus Gliagewebe mit ziemlich reichlichen kleinen Kernen, nach innen zu aufgelockert; die zweite Lage aus Bindegewebe und einem Ueberzuge einfachen Plattenepithels; subendothelial etwas reichliche Gefäßchen. Außen sieht man an einzelnen Stellen Zellen, die anscheinend komprimierten PURKINJESchen Zellen entsprechen.

Der Cysteninhalt bestand ebenso wie in den Fällen von LICHTHEIM

[s. auch H. SCHOLZ (3)] aus einer gelblichen, stark eiweißhaltigen Flüssigkeit, die sofort nach ihrer Entleerung gerann.

Ueber ihren Ausgangspunkt läßt sich mit Bestimmtheit nichts sagen, wie auch Prof. ALBRECHT meint, trotz der mikroskopischen Untersuchung. Diese Unsicherheit in anatomischer Beziehung bestand übrigens auch in vielen Fällen, wo man bei der Sektion alle Möglichkeiten in Ruhe verfolgen konnte. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme einer kongenitalen Anomalie, einer cystischen Erweiterung einer sackartigen Ausstülpung des 4. Ventrikels (s. auch Befund bei der Operation). Daß die Cyste nur die Folge, also die cystische Erweichung einer soliden Neubildung gewesen sei, wie das in zahlreichen Fällen konstatiert wurde (s. auch SCHOLZ, l. c. p. 750), ist hier wohl auszuschließen, wegen ihrer beträchtlichen Größe sowohl als auch mit Rücksicht auf das andauernd gute Befinden des Jungen jetzt, $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation.

Epikrise. (In chirurgischer Beziehung. G.)

Hier wäre zu bemerken, daß bei diesen schweren Eingriffen am Gehirn ein zweizeitiges Operieren dringend am Platze ist, wie das ja auch von erfahrenen Operateuren, wie HORSLEY und KRAUSE, als Regel empfohlen wird. Die Aufklappung der hinteren Schädelgrube bedeutet nach allen bisherigen Erfahrungen einen äußerst schweren Eingriff für die Patienten und auch unser Kranker war danach so sehr angegriffen, daß er die Durchführung der Operation in einer Sitzung wohl mit Sicherheit nicht überstanden hätte.

Strittig ist in solchen Fällen noch die Frage, ob man osteoplastisch vorgehen oder von vornherein den Knochen opfern soll, wie es im Interesse einer Vereinfachung der Operation von den beiden oben genannten Autoren empfohlen wird. Wenn wir wegen nicht ganz sicherer Lokalisation des Tumors beide Kleinhirnhemisphären freizulegen gezwungen sind, und der zu setzende Knochendefekt deshalb wie in unserem Falle ein sehr großer sein muß, so stiften wir dem Patienten meines Erachtens doch einen sehr großen Nutzen, wenn wir ihm die Kontinuität seiner Schädelkapsel nach Möglichkeit erhalten, d. h. wenn wir osteoplastisch operieren. Man wird so lästigen Folgeerscheinungen, wie Hernienbildung mit Liquoransammlung (vgl. BORCHARDT, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 35. Kongreß, p. 48), wirksam vorbeugen können. Außerdem sind wir ja während der Operation jederzeit in der Lage, von dem heruntergeklappten Knochenlappen noch Teile zu entfernen, falls sich aus irgend einem Grunde eine dauernde Lückenbildung im Schädel als nötig erweisen sollte. In unserem Falle ergaben sich bei dem osteoplastischen Verfahren keine besonderen technischen Schwierigkeiten.

Eine wesentliche Erleichterung schien mir für die zweite Operation die kombinierte Morphium-Scopolaminnarkose zu sein. Für die Exstirpation der Geschwulst genügte der dadurch erzeugte Dauerschlaf vollständig, um in aller Ruhe und unter völliger Analgesie für

den Patienten bei vorzüglicher Atmung und ungestörter Herztätigkeit die Operation durchführen zu können. Weitere Versuche in dieser Hinsicht dürften gerechtfertigt sein.

Für die Ventrikelpunktionen sowie die Hirnpunktionen überhaupt scheint mir vom chirurgischen Standpunkte aus das Anlegen einer kleinen Trepanationsöffnung, die wir für eventuell zu wiederholende Punktionen leicht und bequem wieder verwenden können, praktischer und auch einwandfreier, als die Punktion nach der Methode von NEISSER. Das dürfte speziell für die dicken Schädelpartien, wie z. B. das Hinterhaupt, zutreffen, wo nach eigenen Erfahrungen die Exkursionsfähigkeit der eingestochenen Nadel durch den verhältnismäßig langen aber engen Knochenkanal entschieden eine zu beschränkte ist, so daß man genötigt sein kann, den Knochen nach den verschiedenen Richtungen zu durchbohren, um zu einem einwandfreien Punktionsresultate zu gelangen. Die dabei eintretenden unvermeidlichen Hirnverletzungen können dabei doch unter Umständen auch weniger harmloser Natur sein, als das gewöhnlich angenommen wird. Legen wir mittelst einer kleinen Fräse ein kleines Trepanloch an, was sich sehr rasch und (wie in unserem Falle auch unter Lokalanästhesie) gut bewerkstelligen läßt, so vermeiden wir diese Nachteile mit Sicherheit. Die Gefahr des Eingriffes wird dadurch kaum erhöht und durch andere Vorteile, glaube ich, mehr als aufgewogen.

Epikrise. (In neurologischer Beziehung. A.)

Nachdem sich gezeigt hatte, daß die beiden Punktionen des linken Seitenventrikels den objektiven Befund nicht zu ändern vermochten, und die ja ohnehin schon unwahrscheinliche Annahme eines alleinigen Hydrocephalus int. außer Betracht kam, mußte die Diagnose einer Geschwulst des Kleinhirns gestellt werden, und zwar mußte ihr Sitz mit großer Wahrscheinlichkeit in dessen linke Hemisphäre verlegt werden, aus folgenden Gründen:

1) Der N. facialis war linksseitig in allen Aesten mäßig paretisch (es bestand keine Ea R., aber deutlich quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit). H. OPPENHEIM (4) gibt an, daß der Gesichtsnerv ziemlich oft auf der dem Tumor entsprechenden Seite gelähmt war. Das hat sich hier also wiederum bestätigt. Ob diese Schädigung auf eine direkte Kompression des Nervenstammes zu beziehen ist, oder durch Druck der großen Cyste auf den Kern in der Brücke hervorgerufen wurde, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; gegen die erstere Annahme spricht einigermaßen das völlige Verschontbleiben des N. acusticus.

2) Der Augenhintergrund war links erheblich mehr geschädigt als rechts und erholte sich ja auch nicht mehr. [Aber auch dieses Zeichen

spricht nicht unbedingt für den gleichseitigen Sitz der Geschwulst, wie FINKELNBURG (5) gezeigt hat.]

3) Links war die Klopf- und Druckempfindlichkeit der Hinterhauptsschuppe ausgeprägter und konstanter als rechts.

4) Die Hyporeflexie der Cornea war links in höherem Grade und häufiger nachzuweisen als rechts.

5) In der linken Hand und im linken Fuße bestand eine leichte Bewegungsataxie, und ferner war auch eine geringe motorische Schwäche in den linksseitigen Extremitäten nachzuweisen. Die letztere kann hier wohl kaum als cerebellare Hemiparese aufgefaßt werden (ganz abgesehen von deren noch sehr strittiger Existenz), wegen der Steigerung der Patellarreflexe, wegen des Fußclonus und des BABINSKISCHEN Zeichens; man wird hier wohl mit einiger Sicherheit Druck auf die linke Pyramidenbahn unterhalb ihrer Kreuzung annehmen können. Vielleicht kann man auch zur Erklärung der Verstärkung der tiefen Reflexe den beträchtlichen Hydrocephalus int. heranziehen.

Aber alle diese Erscheinungen konnten schließlich auch durch Druck eines in der rechten Kleinhirnhemisphäre sitzenden Tumors bedingt sein, der die linke Hemisphäre nach links zu verdrängen im stande war. Solche Fälle sind mehrfach beschrieben; man muß sie sich stets vor Augen halten.

Besonders lehrreich ist in dieser Beziehung der Fall von GULDENARM und ZIEGENWEIDT [zit. nach W. SEIFFER (15)], in welchem ein apfelgroßer Tumor zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Occipitallappen eine Kompression auf das Kleinhirn in schräger Richtung und damit auf die basalen Gehirnnerven der linken Seite ausgeübt hatte. Die linksseitige Hirnnervenlähmung im Verein mit den allgemeinen cerebellaren Symptomen hatte zur Annahme eines linksseitigen Kleinhirntumors geführt.

Dazu kam, daß in der späteren Beobachtungszeit der Kopfschmerz oft in der rechten Stirnhälfte geklagt wurde, daß die rechte Hinterhauptsschuppe zuweilen ebenso druckempfindlich war als die linke, und daß der Patient beim Gehen einige Male deutlich nach rechts hinzuneigen schien. Nach STEWART und HOLMES (6) soll die Seite Sitz des Krankheitsherdes sein, nach welcher der Patient beim Gehen abweicht, bzw. nach der er hintaumelt. Freilich wird die Richtigkeit dieser Angabe von OPPENHEIM u. A. bestritten. Ferner schwankte die Seite der Hyporeflexie der Cornea, des Fußclonus und des BABINSKISCHEN Phänomens außerordentlich. Hierzu kam, daß eine Diadochokinesie (BABINSKI), eine Hypotonie, eine Blicklähmung und der bei Kleinhirnerkrankungen sonst so häufige Nystagmus während der ganzen Beobachtung fehlten, und der durch diese Symptome gegebene Hinweis auf eine bestimmte Seite nicht verwendet werden konnte.

Aus allen diesen Gründen riet ich dem Operateur, den osteo-

plastischen Lappen so anzulegen, daß die Schädelöffnung noch etwas über die Mittellinie nach rechts hin sich erstreckte. Hätte sich die Geschwulst gegen unser Erwarten in der rechten Hemisphäre befunden, dann wäre es auf diese Weise leichter gewesen, sich nach rechts hin Raum zu schaffen. Andererseits entging man der Notwendigkeit, von vornherein gleich die ganze Hinterhauptsschuppe herunterzuklappen [vergl. F. KRAUSE (7)], ein Vorgehen, welches in bestimmten Fällen wohl begründet sein, aber doch auch die Gefahr des Eingriffs nicht wenig steigern dürfte. Die Größe der Schädellücke hat in unserem Falle gar nichts geschadet, da es sich ja nur um eine temporäre Resektion handelte; ich glaube aber, daß sie den Einblick in das Operationsfeld und die völlige Entfernung der Cystenwand wesentlich erleichtert hat.

Nun ist ja in den letzten Jahren durch E. NEISSER zur Sicherstellung der Diagnose des Sitzes eines Hirnherdes die Hirnpunktion systematisch ausgebildet worden und an zahlreichen Beispielen haben NEISSER und POLLACK (8), sowie in neuerer Zeit B. PFEIFFER (9) (aus der Hallenser Klinik) gezeigt, daß dieses Verfahren sehr wohl geeignet ist, der neurologischen Diagnose eine bessere Stütze und eine bestimmtere Richtung zu geben. So ist es auch LICHTHEIM (l. c.) gelungen, mittelst der Punktion den Sitz der Cyste zu diagnostizieren. (Der Versuch, dieselbe auf diese Weise zu entleeren, mißlang; es mußte noch die Trepanation vorgenommen werden.) In unserem Falle sahen wir von der Punktion ab, weil die rein neurologische Diagnose mit großer Wahrscheinlichkeit zu stellen war, und weil wir bei der eminenten Lebensgefahr, in der der Kranke schwebte, unter allen Umständen entschlossen waren, den Schädel breit zu öffnen, selbst auf die (bei unserem Patienten ja ganz unwahrscheinliche) Möglichkeit hin, überhaupt keine Geschwulst vorzufinden. Ich stehe überhaupt auf dem Standpunkt — und ich glaube, diese Anschauung wird bald die allgemein herrschende sein —, daß in jedem Falle, in dem der Symptomenkomplex eines Hirntumors vorliegt, die druckentlastende Trepanation angezeigt ist, falls man die Geschwulst nicht radikal entfernen kann. Man kann den Worten, die A. SAENGER (10) auf der letzten Naturforscherversammlung sprach, nur beistimmen: „Die Palliativtrepanation des Schädels ist bei dem heutigen Stande der Chirurgie in den Händen eines geübten Operateurs eine nahezu ungefährliche, ungemein segensreiche Operation, die bei jedem inoperablen Hirntumor zu empfehlen ist, um die Qualen des Patienten zu erleichtern, und um denselben namentlich vor der drohenden Erblindung zu bewahren.“ Ich möchte auch die Einschränkung H. OPPENHEIMS nicht gelten lassen, die er in seinem damaligen Ergänzungsreferat aufstellte und auch in seiner diesjährigen Publikation (11) aufrecht erhält. Er betont nämlich, daß die Meningitis serosa und der sogenannte Pseudotumor cerebri (auch die akute Hirnschwellung REICHARDTS) übersehen werden könnten, und

daß diese Leiden auch bei nicht-chirurgischer Behandlung in Heilung ausgehen können. Demgegenüber möchte ich nur die Angabe von BORCHARDT (l. c. p. 22) anführen, der nicht weniger als 5 Heilungen aufzählt, ohne daß sich ein Tumor fand, wo also der Erfolg lediglich durch die dekompressive Trepanation erzielt wurde. Auf der einen Seite steht also der relativ ungefährliche Eingriff, dessen entstellende Wirkung bei der osteoplastischen Schädelresektion außerdem auf ein Minimum reduziert wird, auf der anderen unsägliche Qualen, die sicher zum Tode führen, im allergünstigsten Falle aber hat der Patient eine ganz geringe Chance, ohne Operation geheilt zu werden.

Ganz abgesehen von den erwähnten Gründen, die uns in unserem Falle von der Vornahme einer Hirnpunktion abhielten, sind wir — G. hat das ja oben schon angedeutet — überhaupt der Ansicht, daß die Hirnpunktion, selbst wenn sie genau nach den technischen Angaben NEISSERS und POLLACKS und mit dem von ihnen beschriebenen Instrumentarium ausgeführt wird, doch kein so ganz harmloser Eingriff ist. Uebrigens hält auch ein so gewandter Chirurg wie BORCHARDT (l. c. p. 23) die Hirnpunktion, die er bei Verdacht auf Hirnabsceß für direkt kontraindiziert erachtet, an sich schon für „ein gefährliches Experiment“. Dies dürfte besonders für die Punktionen des Kleinhirns zutreffen, da bei den häufig konstatierten Veränderungen und Verlagerungen gerade hier leicht lebenswichtige Teile (Rautengrube) von Einstichstellen aus verletzt werden könnten, von denen aus nach normal topographischen Ueberlegungen solche Läsionen ausgeschlossen zu sein scheinen. Auch Verwechslungen von Cysten- und Ventrikelinhalt können leicht vorkommen (cf. SCHOLZ l. c. p. 763 ff.). Geben doch ferner NEISSER und POLLACK (l. c. p. 818) selbst an, daß sie in drei Fällen bei der Sektion resp. Operation an der Hirnoberfläche 1 oder 2 noch nicht stecknadelkopfgroße Bohrsplitter fanden, die hügel förmig der Rinde aufsaßen und offenbar bei der Bohrung in das Gehirn hineingedrückt waren. Die Verff. meinen, daß sich durch leichtes Ansetzen des Bohrers dieses Hineindrücken von Knochenstaub in die Tiefe vermeiden lasse. Es ist doch auch nicht unmöglich, daß dieses Vorkommnis häufiger passiert ist, da man doch nicht an allen Stellen später den autoptischen Befund erhoben hat. PFEIFFER (l. c. p. 586) berichtet, daß bei Punktion des linken Stirnhirns eine Verletzung der linken Arteria corporis callosi zu stande gekommen war und 3 Stunden darauf der Exitus erfolgte; allerdings blieb es zweifelhaft, ob derselbe lediglich hierauf zu beziehen war. Wir müssen uns immer vor Augen halten, daß jede Hirnpunktion nur eine Untersuchungsmethode ist, und daß wir mit einer solchen keinen Schaden anrichten dürfen. Trotz alledem erblicke ich in dem NEISSERSchen Verfahren einen sehr bemerkenswerten Fortschritt für die Hirndiagnostik, glaube aber mit G. (und anderen Chirurgen, die schon ähnlich verfahren sind), daß das

Vorgehen NEISSERS in der Weise zu modifizieren ist, daß zuerst eine kleine Incision (unter lokaler Anästhesie) gemacht, dann mit der DOYENSCHEN (oder auch einer anderen) Fräse eine kleine (von ca. 0,5 cm Durchmesser) Trepanationsöffnung angelegt werden sollte. Die Vorteile dieses modus procedendi wären gegenüber dem von NEISSER geübten folgende:

1) Man kann von dieser Oeffnung aus bequem nach verschiedenen Richtungen hin punktieren und braucht den Eingriff nicht so oft zu wiederholen, wie es in manchen Fällen bei dem NEISSERSCHEN Verfahren sich als notwendig erwies; dadurch wird natürlich auch die Gefahr vermindert.

2) Verunreinigungen durch Knochenspäne (die man ja dann sieht und entfernen kann) oder gar Verschleppung derselben in die Tiefe des Gehirns sind hierbei ausgeschlossen.

3) Man entgeht der Gefahr, ein größeres Duralgefäß anzustechen, mit größerer Sicherheit, als wenn man die Dura nicht vor sich hat.

4) Man sieht direkt, ob extradurale Flüssigkeit vorliegt, ferner auch, ob die Dura pulsiert.

5) Man kann Punktionspritzen mit weiterem Lumen anwenden und so leichter Tumorpartikelchen behufs Untersuchung aspirieren.

6) Man entgeht der Unannehmlichkeit, die Oeffnung für die Punktionsnadel nicht oder nur mit großer Mühe wieder aufzufinden, besonders am Hinterhaupt, wo infolge von rasch eintretenden Kontraktionen der stark entwickelten Muskulatur der Kanal immer wieder verschoben wird. NEISSER und POLLACK geben das auch zu, meinen aber, „daß dieses Suchen mit der Nadel mehr der Eleganz der Methode als ihrem wirklichen Wert Abbruch tut“. Man kann allerdings den Bohrer stecken lassen und neben ihm die Nadel einführen; dann muß man aber wieder einen breiteren Bohrer nehmen.

Nach PFEIFFER (l. c. p. 482) hat man aber sorgfältig auf

7) den Widerstand zu achten, welchen die Gewebe der Durchstechung entgegensetzen. Dabei hat man sein Augenmerk darauf zu richten, daß die Punktionsnadel sich genau in der Richtung des Knochenkanals bewegt, da sonst durch vermehrte Reibung ein stärkerer Widerstand vorgetäuscht werden kann. Auch diese Gefahr fällt bei der empfohlenen Modifikation weg.

8) NEISSER und POLLACK legen das größte Gewicht auf die Anwendung einer hohen Rotationsgeschwindigkeit (mittelst Elektromotor) und die Benutzung eines ganz feinen glatten Bohrers. Man wird aber zugeben, daß beides kostspielig ist und nicht überall zur Verfügung steht. Eine DOYENSCHEN Fräse dagegen können sich auch kleinere Krankenhäuser anschaffen.

9) Endlich ist es auch nicht chirurgisch, mit einem Bohrer Weich-

teile zu durchdringen, wenn das auch mit großer Geschwindigkeit geschieht.

Diesen zahlreichen Vorteilen steht der eine Nachteil gegenüber, daß wir etwas größere Schädellücken erzeugen, die sich übrigens bei jugendlichen Individuen meistens und bei Erwachsenen sehr häufig wieder ganz schließen.

SCHOLZ (3) meint nach der Durchsicht der gesamten Literatur über Kleinhirncysten, daß deren Symptomatologie keine Abweichung von der der soliden Kleinhirngeschwülste ergebe. Auf Grund unserer Beobachtung möchte ich mir doch erlauben, folgenden differentialdiagnostischen Behelf zur Erwägung zu stellen: Beobachtet man bei einem Symptomenkomplexe, der im übrigen auf eine Herderkrankung des Cerebellum hinweist, beträchtliche Schwankungen in den einzelnen subjektiven und objektiven Erscheinungen, und kann man das alleinige Vorhandensein eines Hydrocephalus int. durch wiederholte, für den objektiven Befund ergebnislose Ventrikelpunktionen, sowie durch die Feststellung von einseitigen Herdsymptomen ausschließen, so muß man mit der Möglichkeit einer Kleinhirncyste rechnen.

Was das Vorgehen bei der Exstirpation von Cysten anbelangt, so halten wir es, ebenso wie BORCHARDT (l. c.), in der Erwägung, daß einer nicht geringen Zahl doch ein Tumor zu Grunde gelegen hat, für indiziert, eine Schicht umgebender Hirnsubstanz mit zu entfernen, überhaupt so radikal vorzugehen, als es die Situation gestattet.

Auch vom neurologischen Standpunkte aus möchte ich, ebenso wie GROSSMANN (s. oben!) auf Grund unserer Erfahrungen dafür eintreten, daß man bei allen Operationen am Gehirn, so auch bei Exstirpationen von Gehirngeschwülsten, auch denen der hinteren Schädelsgrube, wo es ja am schwierigsten ist, das osteoplastische Verfahren, auch beim Erwachsenen, als das Normalverfahren betrachtet. Auch BORCHARDT (l. c. p. 11), der jetzt noch den Knochen opfert, glaubt, „daß man bei verbesserter Technik und größerer Erfahrung in Zukunft vielleicht auch hier das osteoplastische Verfahren vorziehen wird“. Gerade am Occiput, wo die für die Kopfhaltung und -Bewegung so wichtigen Muskelmassen inserieren, ist es keineswegs gleichgültig, ob der Knochen fehlt oder nicht. Im ersteren Falle wird die Kopfhaltung keine normale, und die Funktionsstörung oder wenigstens -Erschwerung der Kopfbewegungen, namentlich nach den Seiten hin, macht sich doch unangenehm fühlbar, um so eher, je häufiger der Beruf solche Bewegungen erfordert. Man sollte also meines Erachtens sich immer zunächst das Ziel setzen, nur temporär zu resezieren; ergeben sich unüberwindliche Schwierigkeiten, oder sieht man sich genötigt, nur palliativ zu trepanieren, weil eine Geschwulst nicht zu finden oder nicht radikal zu entfernen ist, dann

erst entschieße man sich, den Knochen zu opfern. Auch die Methode von KRAUSE, die er bei seinen operierten Fällen von JACKSONScher Epilepsie empfiehlt, vom heruntergeklappten Knochen in dessen ganzem Umfang ein ungefähr 1 cm breites Stück fortzunehmen, ist oft mit Vorteil zu verwerten.

Endlich möchte ich mir als Neurologe noch eine Warnung gestatten, die wohl schon oft ausgesprochen wurde, aber immer noch nicht genügend beherzigt wird. Hammer und Meißel sind bei allen chirurgischen Eingriffen am Gehirn und Rückenmark absolut zu vermeiden. Eine nähere Begründung ist wohl überflüssig. Knochenzangen, Fräsen, GIGLISCHE und andere Sägen und Bohrer — alles ist zulässig. Ich weiß wohl, daß sich oft außerordentliche Schwierigkeiten ergeben; aber man sollte doch meinen, daß es unserer hochentwickelten Instrumententechnik gelingen müßte, sie zu überwinden.

Von bemerkenswerten Erscheinungen in unserem Falle ist vor allem das ausgeprägte CHVOSTEKSCHE Phänomen zu erwähnen, das auf beiden Gesichtshälften gleich stark war und auch nach der Operation in unverändertem Grade fortbesteht, ebenso wie die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der meisten anderen Nervenstämme. Andere Zeichen von Tetanie fehlten. Entweder haben wir es hier mit einem zufälligen Befunde bei dem Träger einer Kleinhirncyste zu tun, oder es besteht ein Zusammenhang mit diesem Tumor oder auch mit dem Hydrocephalus. Aber weder beim Hydrocephalus congenitus noch acquisitus wird, soweit ich sehe, Tetanie oder das CHVOSTEKSCHE Zeichen erwähnt. Hingegen wurden sowohl bei Reizungs- als bei Läsionsexperimenten am Kleinhirn vielfach (cf. NAGEL, Handbuch der Physiologie, Bd. 4) tonische Starre, Extensionstetanus, starke Spasmen beobachtet; ferner wurden auch bei Kleinhirntumoren mehrfach ähnliche Symptome beschrieben. So hat noch neuerdings HUGHLINGS JACKSON (12) auf einen von ihm bereits 1871 beschriebenen Fall aufmerksam gemacht. Hier bestanden allerdings hochgradige tetanusartige Anfälle. Eigentliche Erscheinungen von Tetanie selbst (CHVOSTEK, TROUSSEAU, ERB) finde ich in der Kleinhirnpathologie sonst nicht erwähnt. Nur ERDHEIM (13) schildert folgenden Fall: „Tetanie in einem Falle von Hirntumor.“ 17-jähriges Mädchen. I. medizinische Klinik in Wien. Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube. Dreimal typische Tetanieanfälle, Chvostek positiv; Trousseau angedeutet; Erb positiv. Das Facialisphänomen überdauert kurze Zeit den durch Morphium in 5 Minuten coupierten Anfall. Zur Zeit der sehr schmerzhaften Tetanieanfälle bestehen keinerlei ausgesprochene Hirndruckercheinungen. Sektion: Kleinhirncyste. Schilddrüse und Epithelkörperchen alle 4 normal. Erklärung vakat.

Auch der Umstand, daß das CHVOSTEKSCHE Symptom die Operation noch jetzt überdauert, erleichtert seine Deutung in unserem Falle nicht.

Man könnte eher eine Entscheidung treffen, wenn man wüßte, ob es schon vor dieser Erkrankung bestanden hat. Aber dafür fehlt jeder Anhaltspunkt. Man kann auch nicht sagen, ob das Zeichen nicht vielleicht überhaupt häufiger bei Tumoren des Gehirns, speziell des Kleinhirns konstatiert worden wäre, wenn man danach gesucht hätte; aber das ist sicher nicht regelmäßig geschehen.

Daß die cerebellare Ataxie bei unserem Patienten relativ nicht stark war, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Cyste mehr lateral entwickelt war und den Wurm, wie sich bei der Operation zeigte, so gut wie gar nicht verdrängt hatte. Darüber herrscht ja Einigkeit, daß der Grad der Gleichgewichtsstörung in direktem Verhältnis zur Schädigung des Wurmes, speziell des Hinterwurmes, steht, wenigstens in der Pathologie. Aus den Läsionsexperimenten geht diese funktionelle Differenz zwischen Wurm und Hemisphäre nicht hervor (cf. NAGEL, l. c.).

Aus dem postoperativen Verlauf wäre folgendes hervorzuheben: Es wäre wohl möglich, daß die an den beiden ersten Tagen nach der Exstirpation konstatierten Spasmen der homolateralen Extremitäten und der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite (vor der Operation war er niemals vorhanden) den ganz ähnlichen Beobachtungen entsprechen, die mehrere Experimentatoren nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte bei Hunden und Affen gesehen haben (cf. NAGEL, l. c. p. 199). Anders dürften wohl die interessanten hemiepileptischen, rein klonischen Anfälle auf der kontralateralen (rechten) Körperseite zu beurteilen sein, die am 3. Tage nach der Operation auftraten und von einer 5 Tage dauernden schlaffen Lähmung dieser Seite gefolgt waren. Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, wurde der rechte Arm schon gleich nach Entfernung der Cyste nicht mehr bewegt. Ich glaube, daß jene Attacken am besten in Analogie zu den KUSSMAUL-TENNERSchen Versuchen so zu erklären sind, daß die linke Großhirnhemisphäre, namentlich ihre Rinde, infolge der erheblichen Druckentlastung nach Entleerung der großen Cyste und des beträchtlichen Hydrocephalus stark anämisch und hierdurch in einen vorübergehenden Reizzustand versetzt wurde. Ähnliches beobachtet man auch gelegentlich bei der auf Arteriosklerose beruhenden sowie auch zuweilen bei der genuinen Epilepsie. Diese Erklärung wird auch gestützt durch die mehrere Tage währende Benommenheit und durch die noch länger dauernden leichten psychischen Störungen, wie die Verkennung von Personen. Es ist wohl nicht anzunehmen, daß der Ausfall der ohnehin schon durch die Cyste so gut wie ausgeschalteten linken Kleinhirnhemisphäre jene Krämpfe verursacht hat, abgesehen davon, daß sie dann auf der gleichen Seite hätten auftreten müssen. Letztere Lokalisation von tonisch-klonischen Zuckungen konstatierte LUCIANI (Ergebnisse der Physiologie, ASHER-SPIRO 1904) nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte bei Hunden und Affen.

Es ist ja sehr bedauerlich, daß das linke Auge nicht mehr gerettet werden konnte; vielleicht wäre es möglich gewesen, wenigstens einen Teil seines Sehvermögens zu erhalten, wenn die Eltern den Patienten nicht sofort nach der ersten Untersuchung unserer Beobachtung entzogen und späterhin die Einwilligung zur Operation immer wieder hinausgeschoben hätten. Hingegen hat das rechte Auge nahezu normale Sehschärfe wiedergewonnen. Der Junge ist bereits jetzt in seinem Berufe als Kaufmann völlig erwerbsfähig.

In der Hirnchirurgie ist aber dafür gesorgt, daß die Bäume nicht in den Himmel wachsen. Das beweist die folgende Beobachtung:

20-jähr. Schlosser aus Höchst a. M. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Pat. selbst auch früher gesund; namentlich hat er keinerlei venerische Erkrankung durchgemacht.

Anfangs Juli 1906 stieß er beim Kopfsprung während eines Flußbades mit der Stirn auf Steine; leichte Hautverletzungen. Am nächsten Tage heftige Kopfschmerzen, welche aber nur wenige Stunden andauerten. Noch einige Tage später soll die Stirne eine kleine Anschwellung gezeigt haben. Bei eindringlichem Nachfragen stellt es sich heraus, daß er schon am 24. Juni 1906 nach einer Spazierfahrt über heftige Kopfschmerzen klagte, die aber bereits abends wieder nachließen. Arbeitete bis zum 13. August ohne Unterbrechung. An diesem Tage morgens beim Aufstehen starker Kopfschmerz; Pat. ging aber doch in die Werkstatt. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde kam er wieder nach Hause und legte sich zu Bett. Als später nach ihm gesehen wurde, fand man ihn bewußtlos am Boden liegen, mit den Zähnen knirschend; keine Zuckungen. Kam erst nach mehreren Stunden wieder zu sich, mußte dann bis zum 13. Sept. die Arbeit aussetzen. An diesem Tage nahm er sie wieder auf, fühlte sich aber nie ganz wohl. Am 4. Okt. Aufnahme in eine Rekonvaleszentenanstalt, hier Zunahme der Kopfschmerzen und Hinzutreten von heftigem Erbrechen.

1. Untersuchung in der Poliklinik am 22. Okt. 1906.

Klagen: Heftige Kopfschmerzen, mehr in der rechten Kopfhälfte, oft im Nacken rechts. Hier Zuckungen in den Muskeln, die ihn sehr quälten, die man aber nicht wahrnehmen konnte. Reißende Schmerzen im linken Oberarm und in der angrenzenden Brust. Vergesslichkeit. Fast täglich Erbrechen. Häufig beim Gehen Gefühl von Fallen nach der rechten Seite hin. Schwindel, besonders beim Aufrichten des Rumpfes aus horizontaler Lage. Im rechten Ohr ein oft quälendes Gefühl, als ob etwas auf- und zuginge. Zuweilen Doppeltsehen.

Befund: Guter Ernährungszustand, kräftige Konstitution. Der Kopf wird nach der rechten Schulter hin gebeugt gehalten, das Kinn nach links gehoben. Keine Narben am Schädel (die Verletzung soll an der oberen Grenze vom rechten Stirn- und Scheitelbein gewesen sein). Aktive und passive Beweglichkeit des Kopfes nach hinten und den Seiten hin beschränkt, namentlich nach rechts hin. Hinterhaupt rechts und links klopf- und druckempfindlich; ob rechts mehr, ist fraglich. Pupillen beide ziemlich weit; Reaktion auf Licht vorhanden, sie erweitern sich aber wieder bei Fortdauer der Belichtung, Konvergenzreaktion normal. Conjunctivalreflexe beide gleich 0; Cornealreflexe beide vermindert, vielleicht rechts stärker als links. Nystagmus beim Blick nach den Seiten und

nach der Mitte hin. Doppelbilder nicht zu konstatieren; fraglich, ob ein leichter Abducensdefekt rechts besteht. Beiderseits Stauungspapille, rechts mehr als links; rechts auch Hämorrhagien und Degenerationsherde.

Facialis, Zunge, Rachen normal.

An der Stelle der Schmerzen am linken Oberarm und an der linken Brust keine Hyperästhesie oder Hyperalgesie. Motorische Kraft in den Armen normal und gleich. Keine Diadokokinesie.

Brust- und Bauchorgane in Ordnung. Puls 84. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Patellar- und Achillesreflexe von normaler Stärke und gleich auf beiden Seiten. Kein Fußclonus, kein Babinski, keine Spasmen, keine Hypotonie. Bauch- und Cremasterreflexe gleich und normal.

Gang vorsichtig, langsam, oft etwas ataktisch-unsicher, aber nicht taumelnd cerebellar; Pat. gibt beim Gehen an, daß er oft das Gefühl habe, nach rechts zu fallen. Objektiv ist das aber nicht wahrzunehmen. Zeitweise schleift er das rechte Bein etwas nach, fühlt das auch selbst. Bei Widerstandsbewegungen ist es aber nicht schwächer als das linke. Keine Sphincterenstörung.

Pat. machte dann eine 4-wöchentliche Schmierkur beim Augenarzt Dr. Ascher durch. Während derselben schienen sich die subjektiven Beschwerden zu bessern, aber nur für kurze Zeit. Ende November verschlimmerten sich der Kopfschmerz und das Erbrechen dermaßen, daß er in das Hospital des roten Kreuzes hier aufgenommen werden mußte.

Status am 1. Dez. 1906: Sehr blaß und mager geworden. Ist oft benommen. Die Zwangshaltung des Kopfes und die Bewegungsbeschränkung nach hinten und rechts hat deutlich zugenommen. Die Klopf- und Druckempfindlichkeit ist jetzt an der rechten Hälfte der Hinterhauptschuppe entschieden stärker als an der linken. Ferner kann man jetzt feststellen: eine deutliche Atrophie des obersten Cucullarisabschnittes rechts, eine geringe, aber deutliche Kältehyperästhesie rechts in der hinteren und seitlichen Nackengegend bis zum Ohre hin, in der Ausbreitung einer großen Manneshand.

Cornealreflex rechts heute deutlich schwächer als links, wo er aber auch etwas herabgesetzt ist. Kein Nystagmus mehr. Geruch rechts schwächer als links. Gehör: Luft- und Knochenleitung völlig normal, auch otoskopisch nichts Besonderes festzustellen.

Augenuntersuchung (Dr. Ascher): S. = 1, bei beiderseits + 1,5 D. Gesichtsfeld normal. Doppelbilder wie oben! Am Fundus Prominenz beiderseits geringer. Die atrophischen Herde rechts viel zahlreicher und intensiver als links, ebenso die Blutungen. Venen rechts entschieden mehr geschlängelt als links.

Die reißenden Schmerzen im linken Oberarm und in der linken seitlichen oberen Brusthälfte bis zur Mamilla haben zugenommen; Pat. glaubt sie besonders bei Rückwärtsbiegung des Kopfes stärker zu empfinden; keine objektiven Sensibilitätsstörungen hier. Sonst der Befund an den Armen wie oben. Das Nachschleifen des rechten Beines ist nicht mehr zu konstatieren. Die Patellarreflexe sind, auch bei allen Kunstgriffen, nicht mehr auszulösen; die Achillesreflexe sind vorhanden.

Pulsfrequenz schwankte zwischen 52 und 56.

Da sich in den nächsten Tagen die Kopfschmerzen und das Erbrechen so steigerten, daß Morphium nichts mehr nützte, da ferner der Ernährungszustand sichtlich zurückging und auch der Patient dringend nach der Operation verlangte, so entschlossen wir uns zu derselben;

um so eher, als wir nach dem ganzen Symptomenbilde mit einiger Wahrscheinlichkeit einen Tumor (vielleicht auch eine Cyste?) der rechten Kleinhirnhemisphäre annehmen mußten, der sich in der letzten Zeit mehr kaudal und ventral entwickelt und die oberen Cervicalwurzeln mit in sein Bereich gezogen hatte.

7. Dez. 1906. Trepanation des Os occipitis rechts (Dr. GROSSMANN), wie im Falle I. Nach dem Herunterklappen des Knochens erhielten alle Anwesenden den Eindruck, daß die sich weit vorwölbende Gehirnpartie unter einem besonders starken Drucke stehen mußte, und daß wir beim zweiten Teile des Eingriffes die Geschwulst an der vermuteten Stelle antreffen würden. Die Dura pulsierte nicht. Die Operation, die nach vorangegangener Morphium-Scopolamininjektion unter Chloroformnarkose ausgeführt wurde, verlief ohne jeden Zwischenfall sehr gut. 5 Stunden später Exitus im Laufe von 10—15 Minuten unter den Zeichen der Atmungslähmung.

Bei der Autopsie fand sich: starke Füllung der Gehirngefäße; Abplattung der Windungen und Verstrichensein der Furchen, über der rechten Großhirnhemisphäre in etwas stärkerem Grade als über der linken. Ganz geringer Hydrocephalus int. der Seitenventrikel, des rechten mehr als des linken. Kleinhirn, Oblongata, oberes Cervicalmark waren normal, dagegen lag ein Tumor in der vorderen Hälfte der rechten Großhirnhemisphäre; in diesen hatte eine frische Blutung stattgefunden, die bis in den 4. Ventrikel durchgebrochen war. Um die Lage der Geschwulst besser zu fixieren, wurde das Gehirn in Formol gehärtet.

Beschreibung der Lage der Geschwulst:

Ziemlich im Zentrum der Hemisphäre des rechten Stirnlappens, etwa 3 cm von seiner Spitze, beginnt eine schwärzlich-braune, von reichlichen thrombosierten Blutgefäßen durchzogene und von der Umgebung nicht scharf abgegrenzte Masse, welche schon vor dem Balkenknie eine Höhe von 3 cm und eine Breite von 2 cm erreicht hat. Wenig weiter nach hinten, da, wo das Vorderhorn des Ventrikels sich öffnet, ist das Zentrum dieser Masse zerfetzt und von einem geronnenen Koagulum zerstört. Hier dringt die Peripherie in die Unterseite der zum Knie herabstrahlenden Balkenfaserung ein, durchbricht sie aber an keiner Stelle. Durchbrochen ist die Einstrahlung aus dem Stirnlappen in die innere Kapsel, Bahnen also, welche zur Brücke, zum Teil auch in den Thalamus ziehen. Hinter dem Balkenknie erstreckt sich die Tumormasse unter dem Balken hinweg, untrennbar von dem Ventrikelependym, sowohl rechts wie links in die Unterseite des Balkens selbst hineinwachsend. Ein Blutgerinnsel von stark Nußgröße hat hier den Kopf des Linsen- und Schwanzkernes total zerstört; es erfüllt den Ventrikel und hat das Sept. pellucid. nach links ausgebogen. Auch das Grau, welches das letztere bedeckt, scheint von der Tumormasse angegriffen. Die weitere Untersuchung ergibt, daß der Tumor von dem ependymären Grau des Vorderhornes ausgeht und das Dach des linken Vorderhornes ergriffen hat. Links sind die Stammganglien selbst und ihr Ueberzug vollständig intakt. Das mächtige Blutgerinnsel, welches im äußeren oberen Winkel des Ventrikels direkt in Tumormasse übergeht, erstreckt sich auf reichlich $\frac{2}{3}$ -Länge des Thalamus kaudal, immer nur den rechten Ventrikel erfüllend. Auf einem Schnitt in Chiasmahöhe ist das Corp. striat. wieder vollständig intakt. Die Tumormasse liegt im wesentlichen nur unter dem Balken rechts und links, mit diesem fest verwachsen, aber ohne seine Fasern zu zerstören. In diesem Niveau ist weder

innere Kapsel, noch Balkenfaserung, noch sonst ein Teil der Faserung zerstört. Rechts und links vom Septum ragt vom Hirndach herunter je 3—4 cm Tumormasse in den Ventrikel hinein. Auch in der Basis des Ventrikels ist wenigstens rechts ein kleiner Teil des Ependyms in Tumormasse verwandelt. Das Blutkoagulum erstreckt sich durch das rechte Hinterhorn und durch den Aquaeduct. Sylvii bis in den 4. Ventrikel. Die Geschwulstmassen des Ependyms sind schon im vorderen Drittel des Thalamus verschwunden.

Tumor des Ependyms des rechten Vorderhornes des Seitenventrikels. Blutung in denselben.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zellreiches Gliosarkom.

Fragen wir uns nun epikritisch, ob dieser Irrtum, der übrigens keine schlimmere Folge hatte, als ein sicher verlorenes und dazu höchst qualvolles Leben abzukürzen, sich hätte vermeiden lassen. Ich glaube schwerlich. Man rufe sich die in der Krankengeschichte erwähnten Symptome zurück, die in ihrer geradezu raffinierten Gruppierung und offenbaren Steigerung während des Verlaufes den Blick auf die rechte hintere Schädelgrube, Kleinhirn und oberes Cervikalmark lenken mußten. Die cerebellare Ataxie war ja nicht besonders ausgesprochen; aber sie war auch nicht viel geringer, als die bei dem Fall von Kleinhirncyste. Lehren doch auch die Zusammenstellungen [vergl. z. B. OPPENHEIM (4)], daß bei den Hemisphärentumoren — und nur ein solcher konnte hier in Betracht kommen — die Inkoordination in mehr als der Hälfte überhaupt fehlte, während sie bei den Geschwülsten des Wurmes in $\frac{3}{4}$ der Fälle festzustellen war.

Wie konnte nun aber der beschriebene Tumor jene Erscheinungen hervorbringen? Er lag ja an einer Stelle, deren Läsion ausgesprochene Herdsymptome überhaupt nicht zu machen pflegt. Auch war der Hydrocephalus als ein ganz mäßiger zu bezeichnen. Es ist wohl wahrscheinlich, daß das Hineinwuchern in den rechten Stirnlappen und die Schädigung der Stirnhirnbrückenfaserung die geringe frontale Ataxie erzeugt hat, die ja oft von einer cerebellaren gar nicht zu differenzieren ist [vergl. BRUNS (14)]. Die übrigen Gewebszerstörungen rühren offenbar von der terminalen Blutung in die Geschwulst her, die man wohl als eine unmittelbare Folge der Operation (vielleicht der Druckentlastung?) ansehen muß; diese Läsionen können natürlich nicht für die Erscheinungen vor dem chirurgischen Eingriff verantwortlich gemacht werden. Ich sehe nur eine Erklärungsmöglichkeit für die Entstehung der auf die hintere Schädelgrube hinweisenden Symptome, die auch durch das im Verlaufe der Beobachtung konstatierte Erlöschen der Patellarreflexe gestützt wird. Das bei manchem Gehirntumor, namentlich aber bei Kleinhirntumoren, konstatierte WESTPHALSche Phänomen wird bekanntlich von mehreren Autoren, namentlich von DINKLER, auf eine nachgewiesene Degeneration der Hinterstränge bzw. der Lumbalwurzeln zurückgeführt, die ihre Ursache in von der Geschwulst stammenden toxischen Produkten haben soll — eine Anschauung, die der LEBER-DEUTSCHMANNschen Lehre von der

Pathogenese der Stauungspapille analog ist. Man konnte also daran denken, daß sowohl die geschilderten sensibelen als auch die motorischen Erscheinungen von einer Degeneration entweder der Cervikalwurzeln oder der entsprechenden intraspinalen Bahnen abhingen. So konnte hier die Nackensteifigkeit und die Zwangshaltung des Kopfes als eine Reizerscheinung von seiten des N. accessorius bzw. der oberen Cervikalnerven aufgefaßt werden. Ob die Atrophie des obersten Cucullarisabschnittes als Ausfallerscheinungen dieses Nerven angesehen werden kann, steht dahin; nach OPPENHEIM (4) soll das sehr selten sein; er selbst hat in einem Falle eine einseitige Parese des M. cucullaris beobachtet. Zur Entscheidung dieser Fragen schien es angezeigt, das obere Cervikalmark und seine Wurzeln mikroskopisch genau zu durchmustern. Die im Dr. SENCKENBERGSchen neurologischen Institute (Direktor: Prof. EDINGER) ausgeführte Untersuchung hat aber keinen Befund ergeben, der die erwähnten Symptome erklären könnte. Insbesondere ließ sich mit der MARCHISCHEN Methode eine Degeneration in jenen Teilen nicht nachweisen. Wir stehen also vor einem non liquet.

Im allgemeinen werden in den Lehrbüchern und Monographien bei der Differentialdiagnose von Kleinhirn- und Großhirngeschwülsten nur die Tumoren des Stirn- und Occipitalhirns, sowie der chronische Hydrocephalus berücksichtigt, während an anderen Stellen des Großhirns lokalisierte Herdaffektionen kaum erwähnt werden. Deshalb dürfte es vielleicht von Interesse sein, daß gerade in der jüngsten Zeit 2 Beobachtungen aus der ausländischen Literatur zu meiner Kenntnis gelangten, die zeigen, wie leicht cerebellare Symptomenkomplexe durch Erkrankungen des Großhirns vorgetäuscht werden können. Da die beiden Fälle recht lehrreich sind, lasse ich eine kurze Schilderung folgen:

O. FEDERICI: Un caso di cisti da echinococco del ventricolo laterale, con sindrome prevalentemente cerebellare in un bambino. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. 9, 1906, p. 505.

3-jähr. Kind: Für einen cerebellaren Tumor sprachen (außer den allgemeinen Drucksymptomen: Erbrechen, Stauungspapille etc.) vor allem: Kopfschmerz, lokalisiert in der rechten Occipitalgegend; Vorwölbung jener Gegend; taumelnder Gang; Zwangshaltung des Kopfes nach links. Sektion: Eine enorme Echinokokkencyste, die sich im linken Seitenventrikel entwickelt hatte, hatte eine starke Erweiterung der Seitenventrikel hervorgerufen, ferner eine direkte Kompressionsatrophie der Hirnsubstanz links, namentlich der Basalganglien (Nucleus caudatus und Thalamus), und endlich eine beträchtliche Atrophie der ganzen rechten Kleinhirnhemisphäre, welche letztere das ganze klinische Bild erklärte. Es fehlten die eigentlichen Herdsymptome: homonyme laterale Hemianopsie, sensorische Aphasie, ferner Geschmack-, Geruch- und Gehörstörungen.

Es handelte sich nicht um ein indirektes Drucksymptom, sondern um eine sekundäre Degeneration der rechten Kleinhirnhemisphäre. (Die Druckatrophie des linken Corp. striatum und des Thalamus, sowie des Hirnschenkels und des roten Kernes hatte eine sekundäre Degeneration

des rechten Bindearmes zur Folge, der übrigens auch verdünnt war gegenüber demjenigen der anderen Seite.)

Man wird also bei Vorliegen eines vorwiegend cerebellaren Syndroms immer an die Möglichkeit denken müssen, daß die Kleinhirnläsion eine sekundäre Folge sein kann von einer cerebralen Herderkrankung.

The cerebellar-vestibular Syndrom. By Isador H. CORIAT. The American Journal of Insanity, Vol. 63, 1907, Heft 3, p. 319.

42-jähr. Arbeiter, geringe Arteriosklerose; früher Otitis media infolge eines Polypen. Starke Ataxie von ausgesprochen cerebellarem Charakter, Nystagmus. Später Fußclonus links, Babinski links, klonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte. Sektion: Großer subduraler Bluterguß über der rechten Großhirnhemisphäre, der diese stark abgeplattet hatte; über dem hinteren Teile der linken Hemisphäre lag ein Blutklumpen von der Größe eines Silberdollars. Sonst nichts von Belang, namentlich kein Hydrocephalus, keinerlei Affektion des Kleinhirns oder der Oblongata oder des inneren Ohres.

Literatur.

- 1) BORCHARDT, M., Ueber Operationen in der hinteren Schädelgrube inklusive der Operationen der Tumoren am Kleinhirnbrückenwinkel. Arch. f. klin. Chir., Bd. 81, Heft 2.
- 2) LICHTHEIM, Ueber Kleinhirncysten. Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 28.
- 3) SCHOLZ, H., Ueber Kleinhirncysten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. Chir., Bd. 16, 1906, Heft 4 u. 5.
- 4) OPPENHEIM, H., Die Geschwülste des Gehirns. NOTHNAGELS Handbuch.
- 5) FINKELNBURG, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und chronischem Hydrocephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1905.
- 6) STEWART and HOLMES, Symptomatology of cerebellar tumors; a study of forty cases. Brain, 1904.
- 7) KRAUSE, F., Hirnchirurgie. Deutsche Klinik, Bd. 8.
- 8) NEISSE und POLLACK, Die Hirnpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, p. 807 ff.
- 9) PFEIFFER, B., Ueber explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 42, Heft 2.
- 10) SAENGER, A., Ueber Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. 78. Vers. dtsch. Naturf. u. Aerzte zu Stuttgart, 1906. Ref. Neurol. Centralbl., 1906, p. 966.
- 11) OPPENHEIM, H., Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des zentralen Nervensystems. Berlin (Karger) 1907.
- 12) HUGHLINGS JACKSON, Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum. Cerebellar paralysis with rigidity (cerebellar attitude) — occasional tetanus-like seizures (1871). Brain, 1906.
- 13) ERDHEIM, J., Tetania parathyreopriva. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, p. 729 ff.
- 14) BRUNS, L., Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
- 15) SEIFFER, W., Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik, 1907, Beiheft No. 1.

VI.

Beiträge zur Frage der Gastroenterostomie.

Von

Dr. J. Gilli,

ehemal. Volontärarzte der Klinik.

In den letzten Jahren sind zahlreiche Arbeiten erschienen, die sich an Hand eines großen Materials mit der Frage der Gastroenterostomie beschäftigt haben. Alle betonen den großen Nutzen, den diese Operation der leidenden Menschheit zu bringen bestimmt ist. Weniger Einigkeit herrscht bei den Chirurgen in Bezug auf die Wahl der Methode und wohl auch in Bezug auf die exakte Indikation dieser Operation, doch steht zu hoffen, daß die Erfahrung auch in dieser Beziehung uns eine einheitlichere Auffassung bringen wird.

Die vorliegende Arbeit reiht sich denjenigen von KAISER und HUMBERT an, die über 82 in den Jahren 1898—1901/02 an der Berner Klinik und der Privatklinik des Herrn Prof. KOCHER ausgeführte Gastroenterostomien berichtet haben und befaßt sich mit 55 neuen Fällen, die bisher noch nicht veröffentlicht wurden und auf den Zeitraum von 1901/02 bis Juli 1905 entfallen.

Die 137 Gastroenterostomien der letzten 7 Jahre verteilen sich zeitlich und der Natur des Leidens nach folgendermaßen:

	Benigne Affektionen	Carcinom
1898—1902	49	33
1902—1905 Juli	43	12
	<hr/> 92	<hr/> 45

Im folgenden ist eine Uebersichtstabelle gegeben über die 43 letzten Gastroenterostomien, ausgeführt wegen gutartiger Magenaffektionen. (Gleiche Tabellen, die anderen benignen Fälle betreffend, finden sich bei KAISER und HUMBERT).

Gastroenterostomie bei
a) Gastroduo

No.	Name, Alter	Befinden	Nachunter- suchung nach	Ausgehebertes Quantum nach Probe- frühstück	Größe des Magens
1	Gottlieb M., 46 J., Zimmer- mann	Copiöses Erbrechen. Nie Blut, Obstipation. Appetitlosigkeit. E.-Z. reduziert Kurz nach der Operation Schmerzen, jetzt nicht mehr. Gewichtszunahme Andauerndes Wohlbefinden, kann alles ge- nießen	. 8 Wochen 2 $\frac{1}{4}$ Jahren	150 ccm 100 ccm	II
2	Albert G., PP., 34 J., Ingenieur	Sodbrennen, Aufstoßen, Retentionserbrechen, Magenspülung, Müdigkeit, Stuhl bald diarrh., bald angehalten. E.-Z. starke Ab- magerung Keine Beschwerden, Obstipation Genießt alles. Angestrengte Arbeit. Neigung zu Obstipation, keine Beschwerden	. 3 $\frac{1}{2}$ Wochen 3 Jahren	370 ccm 130 ccm, von d. vor $\frac{1}{2}$ Std. genossenen Mittagessen	II I
3	Eduard G., 20 J., Uhr- macher	Schmerzen im Epigastrium u. Rücken, Auf- stoßen u. Erbrechen. Obstipation. Milch- diät, Magenspülungen ohne Erfolg Nach ärztl. Bericht vor einem Jahr Ulcus- Erscheinungen, die auf Leubesche Kur zurückgehen. Gegenwärtiges Befinden aus- gezeichnet	. 2 $\frac{3}{8}$ Jahren	80 ccm	II
4	Elise W., 42 J.	Magenschmerzen mit dem 12. Jahre. Längere Milchkuren, 1899 eine Magenblutung. Nie Aufstoßen. Wechselnder Appetit. Chron- ische Obstipation. Komplikation durch gynäkologische Leiden. E.-Z. ziemlich gut Sehr gutes Aussehen, ißt alles. Obstipation ist verschwunden	. 2 Jahren u. 11 Monaten	150 ccm 80 ccm	II I
5	Daniel Z., 45 J.	Seit 7 Jahren Stenoseerscheinungen, die vor 2 Jahren in ein akutes Stadium traten. Neu hinzu kam Erbrechen. Interne Be- handlung befriedigt nicht Befinden und E.-Z. sehr gut. Hat seither immer gearbeitet und in der Nahrung un- abhängig	. 2 $\frac{1}{4}$ Jahren	315 ccm 50 ccm	II I
6	Samuel A. 51 J.	Seit 3 Jahren Beschwerden, wie Unwohlsein und Aufstoßen nach dem Essen. Obstipa- tion. E.-Z. herabgesetzt. † August 1904. Todesursache nicht bekannt	.	300 ccm	II
7	Christen T., 52 J.	Von Jugend auf nicht selten Aufstoßen und Erbrechen nach dem Essen. Lokalisierte Schmerzen im Epigastrium. Seit 2 Monaten andauernd starke Abmagerung Arbeitsfähig, keine Beschwerden. Guter E.-Z.	. 2 $\frac{1}{8}$ Jahren	100 ccm 10 ccm	I I

benignen Affektionen.
Gastroenterostomien.

Freie Salzsäure	Milchsäure	Gesamtacidität	Mikroskopischer Befund	Datum der Operation	Befund bei der Operation	Verlauf unmittelbar nach der Operation
+	0	2,7‰	.	17. XI. 02	Narbige Pylorusstenose	Normal. Entlassung am 29. XI. 02
+	0	2‰	.			
+	0	2,9‰	.	16. XII. 02	Verwachsungen am Pylorus	Magenspülungen, weil Aufstoßen. Coliabsceß in der Naht
+	0	1,7‰	.			
+	0	1,3‰	.	19. XII. 02	Stenosierende Verwachsungen am Pylorus	Beim Genuß fester Speisen Magenschmerzen, deshalb Spülungen. Schmerzen verschwinden rasch. Sonst normal. Entlassung 2. I. 03
+	0	2,2‰	.	20. XII. 06	Cholelithiasis, Narbenstenose am Pylorus	Aufstoßen und Erbrechen galliger Flüssigkeit. Auf Magenspülung bald Besserung. Fadeneiterung
+	0	1,3‰	.			
0	+	0,2‰	Lange Bacillen u. Sarcinen	2. II. 03	Narbige Pylorusstenose. Verwachsungen gegen die Leber	Normal. Entlassung 17. II. 03
0	0	1,2‰	Nichts Besonderes			
0	+	?	Nichts Besonderes	20. VI. 04	Dilatation und Ptosis	Normal
+	0	2,3‰	.	17. VIII. 03 (Dr. Arnd)	Verwachsungen zwischen Leber u. Pylorus. Nahe demselben strahlige Narbe an der Vorderwand	Normal
+	0					

No.	Name, Alter	Befinden	Nachunter- suchung nach	Ausgehebertes Quantum nach Probe- frühstück	Größe des Magens
8	Jakob H., 40 J.	Ulcussymptome vom 17.—33. Jahre. Milchdiät. Dauernde Besserung v. 33.—38. Jahre, dann wieder Recidiv; neu hinzu kommt Retentions- und Bluterbrechen. Magenspülung und Abmagerung Befinden sehr gut, jegliche Nahrung bekommt gut	. 1 Jahr und 11 Monaten	530 ccm 50 ccm	III I
9	Fanny F., 46 J.	Retentionerscheinungen; Schmerzen, Erbrechen etc., seit 1898 Magenspülung. Diät Es bestehen noch nervöse Magenbeschwerden. Im allgemeinen starke Besserung	. 1 Jahr und 11 Monaten	200 ccm 250 ccm	III (7 l Wasser) II
10	Ulrich B., 43 J.	Häufiges Erbrechen mit 7 Jahren; ohne Schmerzen, zuletzt Schwinden d. Appetits und Kräfteverfall. E.-Z. schlecht † 15. II. 04 nach erschöpfend. Magenblutungen	.	535 ccm	III
11	Marga- rethe R., 45 J.	Seit einem Jahre heftige Magenschmerzen und Aufstoßen nach dem Essen. Nie Erbrechen. Guter E.-Z. Vorübergehende Beschwerden konnten auf einen Coliabsceß bezogen werden an Stelle d. Hämatoms. Befinden völlig befriedigend	. 1 1/2 Jahren	113 ccm 16 ccm	III
12	Peter G., 56 J.	Seit 3 Jahren häufig intensive Schmerzen mit Erbrechen. Einmal Hämatemesis. Obstipation. Ißt nur Brei und Suppe. Gut ernährt	. Verschollen	150 ccm	I
13	Friedrich B., 38 J.	Schmerzen nach dem Essen mit 15 Jahren, Obstipation, Potatorium. Appetit immer gut. Intern mit vorübergehend gutem Erfolg behandelt Keine Schmerzen; keine Rücksicht in der Ernährung. Leistet schwere Arbeit	. 9 1/2 Monaten	. 100 ccm	II keine Dilata- tion
b) Gastrojejunostomia					
14	Karl B., 40 J.	?	Beid. Entlass. 16. III. 03 2 3/4 Jahren	? 120 ccm	1. Mit ?
15	Rosina W. St., ca. 40 J.	Seit längerer Zeit Ulcusercheinungen Ende 1903 normale Geburt. Keine Magenbeschwerden mehr. Refüsiert die Sonde	. 2 3/4 Jahren
16	Julie T., 32 J.	Unbestimmte Angaben. Schlechter Appetit, drückende Magenschm. Mittelmäßig genährt Bis 6 Monate nach der Operation vollständig wohl, nachher wieder mehr oder weniger Schmerzen bei konsistenter Nahrung. Ernährung gut	. 2 1/2 Jahren	150 ccm 30 ccm	III .

Freie Salz- säure	Milchsäure	Gesamt- acidität	Mikro- skopischer Befund	Datum der Operation	Befund bei der Operation	Verlauf unmittelbar nach der Operation
+	0	2,3‰	.	19. XII. 03	Narbig, stenosierende Verwachsungen am Pylorus	Normal. Entlassung 31. XII.
0	0	1,2‰				
+	0	1,5‰	.	26. XII. 03	Wallnußgroßer Tumor am stenosiert. Pylorus. Verwachsungen mit d. Leber und Flex. coli dextra	Normal
+	0	2‰				
0	0	0,6‰	.	11. I. 04	Tumor am Pylorus u. zahlr. Drüsen, mikroskopisch während d. Operation als nicht krebsig beurteilt	Normal. Entlassung 25. I. 04. Nahrung wird ausgezeichnet vertragen
+	0	6,2‰	.	1. II. 04	Verwachsungen gegen Leber und Gallenblase. Floride Ulcera am Pylorus	In der Narbe tritt ein Hämatom auf, sonst normaler Verlauf
0						
+	0	2,5‰	.	27. II. 04	Am Pylorus entzündliche Auflagerungen ohne Stenose	1mal Magenspül. Beim Austritt besteht noch Aufstoßen. Pat. ißt aber viel mit gutem Appetit. Coliabeceß, in der Narbe, leichte Cystitis
+	0	1,5‰	.	4. II. 05	Narbenstenose am Pylorus. Verwachsungen mit der Leber. Hufeisenniere	Trank nach der Operation das zum Waschen gereichte Wasser, was Spülung notwendig machte. Sonst normaler Verlauf
+	0	2,5‰				

posterior inferior verticalis.

Naht.

?	?	?	?	20. II. 03		Am 2. Tage Magenspülung, weil etwas Blut erbrochen wurde. Sonst normal
.	.	.	.	1. II. 03 2. II. 03	Ulcus. Adhäsionen	Nach d. 1. Op. Magenulcus, bedingt d. Adhäs. 2. Op. senkrechte Anheftung des zuführenden Schenkels. Normaler Verlauf
0	+	?	.	16. V. 03	Hochgradige Dilatation u. Ptosis ohne Stenose	Normal
0	0	0,1‰				

No.	Name, Alter	Befinden	Nachunter- suchung nach	Ausgehebertes Quantum nach Probe- frühstück	Größe des Magens
17	Lina R., 37 J.	Seit dem 19. Jahre periodische Schmerzen im Rücken und Magen, nach dem Essen mehrmaliges Bluterbrechen; bei Diät keine Schmerzen	.	180 ccm (Galle enthaltend)	II
		Pat. schreibt: Ausgezeichnete Verdauung, keine Beschwerden, kann alles genießen	2 Jahren und 5 Monaten	.	.
18	Johann M., 46 J.	Seit 20 Jahren leichte Magenbeschwerden, erbrach mehrmals Blut. Allmähliche Verschlimmerung. Obstipation. E.-Z. gut	.	200 ccm	.
		Sehr befriedigend. Keine Schmerzen. Obstipation weniger hartnäckig	2 Jahren und 8 Monaten	.	0
19	Marie D., 31 J.	Aufstoßen, Magenbrennen, Schmerzen und Unwohlsein nach dem Essen. E.-Z. gut	.	140 ccm	II bis III
		Befinden gut. Vollständig arbeitsfähig, sehr gut genährt	2 $\frac{1}{8}$ Jahren	30 ccm	I
20	Fritz St., 63 J.	Seit 2 Jahren Magenschmerzen; mehrere Magenblutungen. Alkoholismus. E.-Z. schlecht	.	300 ccm (900 ccm nüch- tern)	I
		E.-Z. sehr gut. Keine Blutungen. Appetit schwankend	1 $\frac{1}{2}$ Jahren	60 ccm	I
21	Lina G., 39 J.	Mehr oder weniger intensive, vom Essen unabhängige Magenschmerzen seit 24 Jahren. Wanderniere. E.-Z. mittelmäßig	.	250 ccm	III
		Im allgemeinen Besserung. Bestehende Beschwerden können auf die Wanderniere bezogen werden	5 Monaten	?	.
					2. Mit
22	Christian W., 43 J.	Aufstoßen, in den Rücken ausstrahlende Schmerzen. Erbrechen, E.-Z. reduziert	.	350 ccm	I
		Ungestörtes Wohlbefinden	1 $\frac{1}{2}$ Jahren	50 ccm	I
23	Fritz G., 60 J.	Aufstoßen, Bluterbrechen, stechende Schmerzen. Starke Abmagerung	.	200 ccm	II
		Appetitlosigkeit, Schmerzen nach dem Essen, Diarrhöe. Kein Erbrechen. Brieflich Mitteilung	14 Monaten	.	.
24	Marie Sch., 31 J.	Periodische Magenschmerzen nach dem Essen. Milchdiät. Seit 5 Monaten wurde mehrmals Blut erbrochen. E.-Z. gut, Hysterie.	.	70 ccm	III
		Geht 8 Monate sehr gut; dann tritt wieder Erbrechen auf. Besserung in Spitalbehandlung. Nachher wieder Verschlimmerung	1 Jahr	100 ccm	.
25	Rudolf I., 24 J.	Magenschmerzen, Blut- und Retentions- erbrechen. Abmagerung, Obstipation	.	750 ccm	II
		Hier und da Auftreiben nach dem Essen; meidet nur saure Speisen. Normale Darm- tätigkeit	17 Monaten	250 ccm	I
26	Jakob K., 62 J.	Vor 2 Jahren akut Magenschmerzen, dann Blutbrechen, später Erbrechen der Nahrung m. Appetitlosigk. Aufstoßen. E.-Z. schlecht	.	350 ccm	.
		Relative Besserung. Größere Speisemengen bewirken Auftreiben. Bei vorwiegend flüss. Nahrung in kl. Intervallen nur unbedeut. Beschwerden. Ab und zu Obstipation	16 Monaten	250 ccm	.

Freie Salzsäure	Milchsäure	Gesamtacidität	Mikroskopischer Befund	Datum der Operation	Befund bei der Operation	Verlauf unmittelbar nach der Operation
+	0	3,2‰	.	25. III. 03	Ulcus nicht zu finden. Pylorus frei. Adhäsionen in der Gegend der Milz	Fadeneiterung, sonst normal
.	+	0	.	2. IV. 03	Adhäsionen zwischen kleiner Kurvatur u. Leber, Ulcus dort fühlbar	Normal
0		0,3‰				
+	0	0,8‰	.	11. VII. 03	Starke Dilatation. Leichte Verengung des Pylorus	Normal
0	0	0,3‰				
+	0	2,2‰	Sarcinen	19. V. 04	Narbenstenose am Pylorus. Ulcustumor mit dem Pankreaskopf. Narbe an der Leber fixiert	Normal
+	0	1,5‰				
0	+	1,0‰	.	27. VI. 05	Hochgradige Dilatation u. Ptosis. Der Pylorus ist an der Leber fixiert	Normal; nur erhält Pat. eine Bruchbinde, weil der Druck der Kleider schmerzhaft ist
0	0	0,5‰				
MURPHY - Knopf.						
+	0	2,9‰	.	30. V. 04	Narbe u. Ulcus an d. Vorderwand der kl. Kurvatur. Adhäsion gegen d. Leber	Normal
0	0	0,3‰				
+	0	2,3‰	.	20. IV. 04	Verwachsungen zwischen Leber und Pylorus. Dieser ist stark verengt	Bronchitis. Am 2. VII. Relaparotomie und Entfernen des Knopfes, der im Darm sitzend, Ileus erzeugt hatte. Schmerzen verschwunden
+	0	1,2‰	.	23. V. 04	Hochgradige Dilatation u. Ptosis. Kein Ulcus. Drüsen an der kleinen Kurvatur	Mehrmals Erbrechen, Magenspülung. Besserung beim Genuß fester Speisen. Am 14. VIII. bei der Entlassung keine Beschwerden mehr
+	0	1‰				
+	0	2‰	Lange Bacillen, Sarcinen	27. VI. 04	Verengung und Ulcus. Tumor am Pylorus. Verwachsungen der kleinen Kurvatur mit Bauchwand und Leber	Normal. Ostipation hebt sich
+	0	2,5‰	Spärliche Sarcinen			
+	0	4,8‰	.	22. VII. 04	Strahlige Narben, Verwachsungen und Ulcus an der kleinen Kurvatur	Normal
0	0					

No.	Name, Alter	Befinden	Nachunter- suchung nach	Ausgehebertes Quantum nach dem Probe- frühstück	Größe des Magens
27	Ernst S., 18 J.	Aufstoßen, Magenbrennen, Auftreibung nach dem Essen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Phthisis Beschwerden sind nicht wieder aufgetreten. † Januar 1905. Todesursache: Erfrierung	. 5 Monaten	. .	Normal
28	Eugen R., 58 J.	Schmerzen nach dem Essen, Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Abmagerung Nicht die geringsten Beschwerden. Guter Appetit	. 15 Monaten	? 50 ccm	II I
29	Jauch M., 47 J.	Längere Zeit Ulcuserscheinungen, später ausgesprochenener Stauungsmagen. E.-Z. gut Befinden sehr gut. Verdauung ausgezeichnet	. 9 Monaten	350 ccm	II
30	Emanuel M., 48 J.	Sauerer Aufstoßen. Schmerzen und Auftreiben nach dem Essen. Häufiges Erbrechen. Nährt sich von Milch und Brei. Bedeutende Abmagerung Langsame, aber konstante Besserung. Befinden sehr befriedigend. Appetit gut. Hier und da noch Aufstoßen. Gewisse Speisen bekommen weniger gut	. 1 Jahr	250 ccm 150 ccm	II I
31	Lina Sch., 31 J.	Seit dem 10. Jahre periodisch Magenschmerzen und Brechreiz. 1903 Magenblutung, seither häufiges Erbrechen. E.-Z. ziemlich gut Noch Magenkrämpfe bei größerer Nahrungsmenge, doch immer seltener	. 1 Jahr	? 60 ccm	. .
32	Josefine D., 45 J.	Vor 3 Jahren Nephropexie. Vorher schon und seither oft wechselnde Schmerzen, vom Essen unabhängig. Auftreiben. Diagnose: Ulcus. E.-Z. gut „Funktion des Magens tadellos.“ Die früher auf den Magen bezogenen Beschwerden sind verschwunden	. 10 Monaten	8 ccm	. .
33	Marie M., 40 J.	Magenkrämpfe bei der Arbeit. Auftreiben, Erbrechen nach dem Essen. Abmagerung. Neigung zur Obstipation Vollständig geheilt. Nur Obstipation besteht noch	. 7 Monaten	30 ccm	III
34	Johann G., 49 J.	Seit 10 Jahren oft Magenkrämpfe, Ructus, Appetitlosigkeit, Obstipation. Zuletzt Erbrechen. Seit einem Jahr Abmagerung und dauernde Beschwerden	Ohne Nach- richt	?	II
35	Jakob G., 46 J.	Vor 2 Jahren akutes Auftreten heftiger Magenschmerzen nach dem Essen. Erbrechen. Abmagerung. Appetitlosigkeit Appetit und Befinden sehr gut	. 8 Monaten	170 ccm 100 ccm	. .

Freie Salzsäure Milchsäure	Gesamt- acidität	Mikro- skopischer Befund	Datum der Operation	Befund bei der Operation	Verlauf unmittelbar nach der Operation
+	0 2,5 ‰	.	8. VIII. 1904	Ulcus (wo?)	Normal bei vorsichtiger Diät
?	? ?	.	16. VIII. 1904	Dilatation und Ptosis. Hin- ten an der kleinen Kur- vatur sitzt ein Ulcus mit Adhäsionen	Normal
0	0 0,7 ‰	.			
+	+ 2 ‰	.	9. XI. 04	Dilatation, an der Hinter- seite ausgedehnte Flächenverwachsungen	Normal
+	0 1,6 ‰	.	25. XI. 04	Am Pylorus bindegewebige Auflagerung. Einschnü- rung von oben her, wo die Fingerspitze kaum eingeführt werden kann	Normal
+	0 0,8 ‰	.			
+	0 2,6 ‰	.	29. XI. 04	Starke Ptosis. Kein Ulcus zu finden. Drüsen an der kleinen Kurvatur sind einziges Zeichen von Entzündung	Am 2. Tage Erbrechen; von da an normal
+	0 1,2 ‰	.			
0	0 3 ‰	.	I. 05	?	Normal
+	0 1,5 ‰	.	17. I. 05	Keine Entzündung. Pylorus derb, für den Finger durchgängig. Hochgra- dige Dilatation u. Ptosis	Normal, bis 1. II. Ileuserschei- nungen auftraten, die auf den in den Fossa il. sinistra fühlbaren Knopf bezogen wurden und spontan zurück- gingen
+	0 1,5 bis 5 ‰	.	24. II. 05	Dilatation. Strahlige Narbe an der Hinterwand der kleinen Kurvatur. Py- lorus hoch fixiert	Postoperative Pneumonie. Bei der Entlassung am 25. III. kann Pat. alles genießen und hat keine Beschwerden
+	0 1,5 ‰	.	22. III. 05	Narbige Verengerung des Pylorus. Frisches Ulcus an der kleinen Kurvatur	Normal
0	0 0,7 ‰	.			

No.	Name, Alter	Befinden	Nachunter- suchung nach	Angeschebtes Quantum nach dem Probe- frühstück	Größe des Magens
36	Anna G., 27 J.	Aufstoßen, Schmerzen nach dem Essen, die in Rücken und Schultern ausstrahlen, oft wird erbrochen. Obstipation, Appetit gut. E.-Z. gut. Angstgefühl, Herzklopfen Nach 2 Wochen Erscheinungen von Magenileus und Zeichen von Circulus vitiosus. Schmerzen im linken Hypogastrium. Schwankungen im Befinden Aufstoßen verschwunden. Magenkrämpfe kommen nach Diätfehlern vor, ebenso das Erbrechen. Im allgemeinen bedeutende Besserung	. 3 Monaten	50 ccm	Normal
3. Gastrojejunostomia posterior inferior verticalis mit					
37	Christian St.	Schmerzen längere Zeit nach dem Essen. Häufiges Erbrechen, Hämatemesis; hochgradige Abmagerung Befinden zu Hause ordentlich. Erbrach nicht mehr bis April 1905. Dann traten wieder Schmerzanfälle mit folgendem Erbrechen auf. Aufstoßen selten E.-Z. gut. Pat. hat nie mehr erbrochen. Nach dem Essen keine Schmerzen, aber doch Unbehagen	. .	. 80 ccm	I .
e) Gastroenterostomia					
38	Frau Dr. v. St., 27 J.	Mehrmal. profuses Blutbrechen, Magenschmerzen. Nahrung: Gehacktes Fleisch, Milch. Wanderniere rechts. Chronische Obstipation	Ohne Nach- richt	.	II
39	Jakob J., 62 J.	Sich häufendes Erbrechen im Anschluß an Schmerzen. Eine Magenblutung	Ohne Nach- richt. † 6. IX. 1905	.	I
40	Verena J., 60 J.	Häufiges Erbrechen. Guter Erfolg von Spülungen. E.-Z. stark reduziert E.-Z. gut	.	380 ccm	III
41	Arnold Sch., 33 J.	Seit 2 Jahren Magenschmerzen. Blut geht durch den Darm ab. Abmagerung	Ohne Nach- richt	.	I
42	Rosina Sch., 53 J.	Häufiges Erbrechen, Retentionssymptome. E.-Z. mittelmäßig Wiederaufnahme wegen hartnäckigem Erbrechen. Spülung ohne Erfolg; Besserung bei fester Nahrung Genoß zu Hause wieder viel Flüssigkeiten und damit kamen die alten Beschwerden wieder	. 2 Monaten 4 Monaten	75 ccm .	II und III I—II
d) Gastroenterostomia					
43	Marie Z., 21 J.	? Befinden 8 Monate befriedigend. Seit 4 Monaten Schmerzen und Erbrechen nach dem Essen E.-Z. sehr gut. Erbrechen sehr selten. Appetit gut; ißt alles	? 15 Monaten 2 Jahren 5 Monaten	? 140 ccm	? .

Freie Salzsäure	Milchsäure	Gesamtacidität	Mikroskopischer Befund	Datum der Operation	Befund bei der Operation	Verlauf unmittelbar nach der Operation
+	+	1,8 ‰	.	2. III. 05	Starke Ptosis, keine Dilatation. An der Hinterfläche des Magens Reste alter Verwachsungen	Normal bis 2 Wochen nach der Operation
.	.	.	.	13. V. 05	Circulus vitiosus besteht nicht, hingegen zu enge Gastroenteroanastomose. Ausführung der Y-Methode	Bronchitis. Einmal, 14 Tage post op. wurde erbrochen. Bei der Entlassung am 2.VI. befriedigendes Befinden
elastischer Schnur mit BRAUNSCHEscher Anastomose.						
+	0	2,9 ‰	.	15. VII. 1904	Oper. v. Herrn Dr. MEYER als Gast. Ulcus hinten an der kleinen Kurvatur	Normal bis zum 8. VIII. 1904, dann wieder Schmerzen und Erbrechen
+	0	2,2 ‰	.	15. V. 05	Adhäsionen. Das neue Magenostium ist nur noch für den kleinen Finger durchgängig. Anlegen der Antecolica inferior	
+	0	1 ‰	.			
sagittio-verticalls posterior.						
.	0	1-2 ‰	.	5. III. 03	Dilatation. Pylorus eng. Ein Ulcus kann nicht gefunden werden	Unmittelbar vorzügl. Erfolg in Bezug auf Schmerzen, Allgemeinbefinden u. Blutung
+	+	2,1 ‰	.	2. IV. 03	Starke Verwachsungen an der kl. Kurvatur. Entzündl. Tumor am Pylorus	Normal
0	+	0,38 ‰	.	15. VI. 03	Außer Dilatation Gastrophoria. Tiefe Narbe am Pylorus	Normal
.	0	2,9 ‰	.	16. VI. 03	Pylorus verengt an der kleinen Kurvatur. Ulcus und Verwachsungen	Normal
0	0	0,9 ‰	.	22. X. 03	Pylorus eng verwachsen mit der Umgebung. Ptosis	Nach 2 Tagen Magenspülung, sonst normal
0	0	0,3 ‰	.			
.	.	.	.	3. III. 04	Duodenum mit Galle gefüllt, infolge Drucks der Radix und Methode	Normal. Weiterer Verlauf unbekannt
antecolica.						
?	?	?	?	III. 02	.	Normal
+	0	.	.	29. VI. 03	Kein Grund für Erbrechen zu finden. Anastomose weit umgeben von Adhäsionen. Anlegung der Duodenostomie nach KOCHER	Normal

Es sind 3 prinzipiell verschiedene Operationsmethoden zur Anwendung gekommen. Die Krankengeschichten sind nach diesen geordnet:

1) Die Gastroduodenostomie nach KOCHER, wobei das Duodenum mobilisiert wird.

2) Die Gastroenterostomia retrocolica verticalis nach v. HACKER. Als Regel gilt hier, daß beide Darmschenkel an dem Magen frei aufgehängt sind, nur in einzelnen Fällen (38—42) ist das zuführende Stück an der Hinterwand des Magens fixiert.

3) Die Gastroenterostomia antecolica inferior. Diese ist in den letzten Jahren seltener, erst in neuester Zeit wieder häufig ausgeführt worden.

4) Die Rouxsche Methode. Kam seit 1902 nicht mehr zur Anwendung. Hingegen berichten KAISER und HUMBERT über mehrere Fälle, die nach derselben operiert worden sind.

In Bezug auf den Fall 37 ist zu bemerken, daß das Nahtmaterial die in Amerika häufiger benutzte elastische Schnur war, ferner wurde die BRAUNSCHE Anastomose zwischen zu- und abführendem Schenkel angelegt, die als überflüssig bei allen anderen Fällen weggelassen wurde. (Von einem Gast der Klinik operiert.)

Es mag hier angeführt werden, daß das Ergebnis in diesem Falle nicht befriedigte. Schon 3 Wochen nach der Operation waren Stenosenerscheinungen aufgetreten und wenn auch vorübergehende Besserung zustande kam, ist doch 10 Monate nach der ersten eine zweite Operation notwendig geworden, wobei eine hochgradige Verengung des neuen Magenausganges konstatiert werden konnte. Obwohl dieser einzige Fall nichts beweist gegen die Zuverlässigkeit und Zweckmäßigkeit der Methode, kann doch der unbefriedigende Ausgang desselben nicht überraschen, da durch Anwendung des starken, elastischen Fadens die Gefahr einer Verengung des neuen Ostiums a priori in die Nähe gerückt erscheint.

Was das Nähere der Methoden und speziellen Modifikationen sowie die genaue Technik anbetrifft, sei auf die Darstellung verwiesen, die Prof. KOCHER in seiner Operationslehre gegeben hat.

Der MURPHY-Knopf gelangte 15mal zur Anwendung, jedoch immer nur bei der Gastroenterostomia retrocolica verticalis. Frühere trübe Erfahrungen (KOCHER, Korr.-Blatt, 1898), die man mit diesem Instrument an der Berner Klinik gemacht hatte, waren geeignet, der soliden und exakten Naht den Vorzug geben zu lassen und von dem Gebrauch des Knopfes abzusehen.

Ein Umstand, der zu Gunsten des MURPHY-Knopfes und gegen die Naht ins Feld geführt wurde, nämlich der, daß die Gefahr der Narbenschwundung bei dem Knopf auf Monate und Jahre ausgeschlossen, bei der Naht aber ein häufiges Vorkommnis sei, ist nicht anzuerkennen. Unseres Erachtens gewährt gerade eine exakte Naht der Schleimhaut mit sehr genauer Anlegung der Wundränder aneinander eine möglichst

sichere Garantie gegen die nachträgliche Schrumpfung und Verengung der Kommunikationsöffnung, weil dadurch eine sehr feine Narbe geschaffen wird, deren Schrumpfungstendenz ohnehin gering sein wird.

Anders liegen die Dinge natürlich da, wo die Schleimhaut nicht genäht wird, oder wo man sich begnügt, einige Fixationsnähte zu setzen; einer üppigen Narbenbildung steht hier nichts im Wege. Bei der Verwendung des Knopfes kann die Gangrän der gepreßten Magen- und Darmwand eine ungleichmäßige sein. Es gehört nicht zu den Seltenheiten, daß der Knopf in der Hauptsache gelöst ist und nur noch an einem Fetzen hängt, und es ist klar, daß durch solche und ähnliche Zufälligkeiten sich leicht ulcerative Prozesse mit späterer starker Narbenbildung entwickeln können. NEUWEILER (10) hat aus der Literatur vier unter Anwendung des Knopfes operierte Fälle zusammengestellt, bei welchen durch Autopsie in vivo oder post mortem die Verengung des Lumens konstatiert wurde. Zweimal glaubte er die Stenosierung auf klappenartige, das Lumen verlegende Bildungen zurückführen zu können, bei den zwei anderen fand er bloß die Angabe, daß das Lumen bis zu Bleistiftdicke verengt sei. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir namentlich diese zwei letzteren auf stattgehabte Schrumpfungsprozesse beziehen, zumal wir einen ähnlichen Fall anführen können (No. 36).

Es betrifft dies eine 27-jährige Patientin, die wegen anhaltenden Erbrechens zur Operation kam. Bei der Operation fand man hochgradige Ptois und alte Verwachsungen an der Hinterfläche des Magens, als Zeugen eines abgelaufenen Entzündungsprozesses. Es wurde eine Gastrojejunostomia posterior inferior unter Anwendung des Knopfes nach der üblichen Methode ausgeführt. Nach bis dahin normalem Verlauf ging der Knopf am 16. Tage nach der Operation ab. Von nun an trat wieder Erbrechen auf, das durch diätetische Maßnahmen nicht zu beeinflussen war und schließlich derartig bedenklich wurde, daß eine zweite Operation nicht mehr zu vermeiden war. Diese, 10 Wochen nach der ersten ausgeführt, zeigte, daß eine zu enge, kaum für den kleinen Finger durchgängige Magendarmfistel vorlag. Die Stenose wurde von Prof. KOCHER auf Narbenschrumpfung bezogen. Die Anastomose wurde erweitert und der zuführende Schenkel Y-förmig (nach Roux) in den abführenden eingesetzt. Der weitere Verlauf war befriedigend.

Wir müssen noch zwei ungünstig verlaufene Fälle erwähnen, bei welchen der Knopf verwendet wurde.

Fall 23 betrifft einen 60-jährigen Landarbeiter, der ein halbes Jahr vor der Operation zwei Magenblutungen überstanden hatte und an Aufstoßen und Schmerzen nach dem Essen litt. Das klinische Bild war dasjenige eines Ulcus, auch der chemische Befund (geringgradige Hyperacidität bei Vorhandensein von freier Salzsäure) sprach dafür. Eine Gastrectasie zweiten Grades ließ vermuten, daß das Ulcus nahe am Pylorus sitze und derselbe durch Narben oder Adhäsionen verengt sei. Bei der Operation fand man starke Adhäsionen in der Pylorusgegend, in der Form von

Strängen und Auflagerungen auf der Serosa. Der Pylorus war nur noch $1\frac{1}{2}$ cm breit. In der Krankengeschichte ist nicht erwähnt, ob ein Geschwür gefunden wurde, immerhin ist es nicht unwahrscheinlich, daß ein *Ulcus callosum* vorlag.

Der unmittelbare Erfolg der Operation weicht bei unserem Pat. von der Norm nicht ab. Bald aber stellten sich wieder Appetitlosigkeit und Magenkrämpfe ein, so daß er gezwungen wurde, eine bestimmte Diät unter großen Einschränkungen einzuhalten. Eine irgendwie bedeutende Verengung der Anastomose halten wir für ausgeschlossen, denn in den Fällen, bei welchen Stenose des neuen Pylorus konstatiert wurde, war hartnäckiges Erbrechen das bedeutendste und lästigste Symptom auch bei ausschließlich flüssiger Nahrung; dieser Pat. hat aber nach der Operation gar nie erbrochen. Mehr für sich hat die Vermutung, daß ein beginnendes Carcinoma ex ulcere vorlag, welches seither Fortschritte gemacht hat, doch müssen wir diese Frage offen lassen, da der Pat. sich nicht zur Nachuntersuchung gestellt hatte und auch kein ärztlicher Bericht vorliegt.

PETERSEN und MACHOL (CZERNY) (6) führen 3 Fälle an, wo die in dubio gelassene Diagnose Carcinom oder *Ulcus* während der Operation zu Gunsten der letzteren entschieden wurde, obgleich der weitere Verlauf den anfänglichen Verdacht auf Carcinom bestätigte.

Ebenfalls Schwierigkeiten in der Beurteilung bietet der Fall 24. Aus der Anamnese ist hervorzuheben, daß seit 13 Jahren Ulcuserscheinungen bestanden, die vorübergehend durch interne Behandlung gebessert wurden. Trotzdem kam es einige Monate vor der Operation zu mehrmaligem Blutbrechen. Bei der Operation wurde zwar kein *Ulcus* gefunden, doch waren Drüsen an der kleinen Kurvatur. Eine weitere Komplikation bestand in bedeutender Ptosis und Dilatation. Anfängliche Regurgitation verschwand spontan. 8 Monate später stellten sich nach anhaltendem Wohlbefinden mit einem Schläge Schmerzen und Erbrechen wieder ein. Die geplante Relaparotomie konnte jedoch unterlassen werden, da bei kurzem Spitalaufenthalt ohne eigentliche Behandlung Erbrechen und Schmerzen aufhörten, freilich nicht für lange, denn zu Hause bestand bald wieder der frühere Status. Dieser mehrmalige plötzliche Wechsel der Erscheinungen, für den ein Grund nicht zu eruieren ist, sowie die zweifellose Hysterie der Pat. drängen uns die Ueberzeugung auf, daß in dem ganzen Krankheitsbilde eine wesentlich nervöse Komponente existiert.

Ueber die Frage, ob Magen neurosen ohne ersichtliche anatomische Veränderungen durch die Gastroenterostomie günstig beeinflußt werden können, gehen die Meinungen der Autoren auseinander; in unserem Fall war die Operation aus anderen, erwähnten Gründen indiziert.

Die kürzeste Zeit, die der MURPHY-Knopf brauchte, um den Darm zu passieren, beträgt 13 Tage (Fall 35); einmal konnte der Abgang desselben am 14., zweimal am 16., je einmal am 21. und 23. und einmal sogar erst am 35. Tage konstatiert werden. In 5 Fällen fehlen diesbezügliche Angaben. Im Falle 24 finden wir die Bemerkung, daß der Knopf nach 8 Wochen im Röntgenbilde nicht vorhanden war, ohne daß er in den Faeces gefunden worden wäre.

Der kritische Fall 23 bietet auch in dieser Beziehung einen abweichenden Verlauf. Am 12. Tage nach der Operation klagt der Pat.

über heftige Bauchschmerzen. Man bezog dieselben auf Stenosierung des Darmes durch den Knopf und nahm sofort die Laparotomie vor. Man fand das corpus delicti denn auch in einer durch Adhäsionen abgeschnürten Dünndarmschlinge.

Wir können also NEUWEILER (10) beistimmen, wenn er sagt, daß der Knopf nur dann die Veranlassung zu Ileus abgibt, wenn pathologische, nicht dehnbare Darmstenosen vorliegen.

Es sind hier noch zwei weitere, zweimal operierte Fälle anzuführen.

Bei dem Fall 42 war das zuführende Darmstück in sagittaler Richtung an der Hinterwand des Magens befestigt. Bei der Autopsie in vivo fand man das Duodenum stark mit Galle gefüllt. Die Erklärung dafür war in dem Umstande zu suchen, daß die Radix jejuni auf die Pars horizontalis duodeni drückte und so die Stauung bewirkte. Der Genuß großer Flüssigkeitsmengen hatte das Entstehen derselben begünstigt. Sie wurde gehoben durch Ausführung der Y-Methode. Die Rekonvaleszenz nahm einen ungestörten Verlauf, weitere Nachrichten über die Pat. waren nicht zu erhalten.

Einen anderen eigentümlichen Befund bot Fall 43. Diese Pat. fühlte sich 8 Monate lang nach einer Gastroenterostomia anterior inferior ganz wohl, dann erbrach sie immer häufiger und zuletzt nach jeder Mahlzeit. Dem Erbrechen waren immer starke Magenschmerzen vorangegangen. Bei der zweiten Operation fand man das Lumen zwischen Magen und Darm sehr weit, eine unmittelbare Ursache für das Erbrechen war nicht zu finden, man muß also annehmen, daß ausgedehnte Verwachsungen, die in der Gegend der Anastomose vorgefunden wurden, eine ursächliche Rolle spielten. Es ist dies wohl möglich, denn die mit der Füllung des Magens verbundene Lageveränderung konnte durch diese Adhäsionen gehindert werden. Die Schmerzen vor dem Erbrechen würden dann auf Zerrungen des Magens zurückzuführen sein, welche letztere bekanntermaßen sehr heftige Schmerzen auszulösen vermögen. Die Therapie bestand nun darin, daß das Duodenum mobilisiert und in die hintere Magenwand eingesetzt wurde unter Hinzufügen einer queren Anastomose an der Jejunumschlinge unterhalb der Konvexitätsnaht. Der Erfolg dieser Operation war ein außerordentlich günstiger und ist es geblieben, denn auch gegenwärtig, nach bald 3 Jahren, ist die Pat. vollständig arbeitsfähig und nur von ganz unbedeutenden Symptomen in ihrem Wohlbefinden kaum gestört.

In der Literatur trifft man nicht selten auf solche Fälle, bei denen mehrfach operativ eingegriffen werden mußte, weil die erste Operation nicht zum Ziele führte. Jedenfalls hatten dieses Vorgehen die wenigsten zu bereuen, unsere Fälle aber sprechen sehr zu Gunsten desselben, höchstens kann man bedauern, daß die Patienten sich nicht eher entschließen konnten, zum zweitenmal den Chirurgen zu konsultieren.

Die zeitliche Verteilung der Operationsmethoden bietet ein interessantes Bild, das durch die folgende Tabelle veranschaulicht werden soll.

In dieser Tabelle nicht einbegriffen sind die als Relaparotomie ausgeführten Operationen. (Fall 15 von KAISER, 32 von HUMBERT und 15, 36, 37, 42, 43 dieser Arbeit.)

	1898 bis 1901	1902	1903	1904	1905 bis Juli	Zu- sammen
G. antecolica inferior	27	1				28
G. en Y antecolica et retrocolica	13					13
Gastroduodenostomie		4	5	3	1	13
G. retrocolica sagitto-verticalis			5			5
G. retrocolica verticalis mit Naht	5		6	1	1	13
G. retrocolica verticalis mit Murphy				10	5	15

Der MURPHY-Knopf ist an der Berner Klinik in den letzten anderthalb Jahren bei 21 Fällen 15mal verwendet worden.

In der leichteren Verwendbarkeit des Knopfes liegt ein Grund, warum die Zahl der hinteren Anastomosen gegenüber derjenigen der Gastroduodenostomie so bedeutend überwiegt und daß die vordere Anastomose, welche längere Zeit als die typische Methode gegolten hat, während der Zeit der Verwendung des Knopfes nicht mehr zu Ehren gekommen ist, denn bekanntlich sind bei dieser letzteren die meisten durch den Knopf bedingten Komplikationen vorgekommen.

Für die Gastroduodenostomie hat zwar PÉAN im Jahre 1896 den Knopf empfohlen, doch sind gerade an der Berner Klinik Fälle mitgeteilt worden, wo sich diese Kombination nicht bewährt hat (KOCHER l. c.).

Die Gastroduodenostomie ist eine durchaus leistungsfähige Operation. Es sind keineswegs nur die leichtesten Fälle dafür ausgewählt worden. Ausnahmslos war der Magen dilatiert, meistens erheblich und mit Ausnahme eines einzigen Falles (der Operationsbericht berührt diesen Punkt nicht) war die Dilatation die Folge entzündlicher Prozesse am Pylorus, welche teils zu stenosierenden Adhäsionen, teils zu Narbenstrikturen geführt hatten.

Der Fall 10, der am 35. Tage nach der Operation zum Exitus kam, kann der Methode nicht zur Last gelegt werden. Es ließe sich hier teilweise dasselbe ausführen, was oben mit Bezug auf den Fall 23 gesagt wurde. Sehen wir ferner auch von der Möglichkeit einer malignen Entartung des Ulcus ab und schenken wir der während der Operation vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung Glauben, so bleibt doch zu betonen, daß die direkte Todesursache offenbar die Blutungen aus dem Ulcus abgegeben haben, welchen der außerordentlich geschwächte Patient nicht zu widerstehen vermochte. Hier war der Zerfall des Ulcus so weit vorgeschritten, daß die Arrosion großer Gefäße eben nicht mehr zu verhindern war, weder durch diese noch eine andere Operation, es sei denn, daß man den Pylorus samt dem Ulcus mit reseziert hätte.

Wenn eine Methode die „physiologische“ genannt zu werden verdient, so ist es die Gastroduodenostomie, denn die durch sie geschaffenen Verhältnisse nähern sich den natürlichen am meisten, auch weit mehr, als es bei der CZERNYSCHEN Modifikation der v. HACKER-SCHEN Operation der Fall ist, für welche PETERSEN (5) diese Bezeich-

nung in Anspruch genommen hat. In Bezug auf den Erfolg darf sie sich neben jeder anderen sehen lassen.

Unter den Gastroduodenostomien sind Fälle mit ganz erheblicher Dilatation vertreten, doch wurde bei der Nachuntersuchung immer eine mehr oder weniger starke Rückbildung konstatiert. Eine zweite Operation ist nie in Frage gekommen.

In die hintere Gastroenterostomie teilen sich die Naht mit 13 und der MURPHY-Knopf mit 15 Fällen.

Bei der Naht sind zwei Modifikationen zu unterscheiden, bei der einen wird der zuführende Schenkel an der Hinterwand des Magens befestigt, während bei der anderen beide Schenkel von dem Magen senkrecht herunterhängen.

Nach der ersten Modifikation wurde 5mal operiert. In Bezug auf die spezielle Indikation finden wir bei Fall 37, wo erschöpfende Blutungen der Operation vorangegangen, folgende Bemerkung: . . . die Indikation zur Operation ist klar, wenn möglich Excision des Ulcus, sonst Gastroenterostomose, welche rasche Magenentleerung sichert.

In 4 Fällen hatte sich diese Indikationsstellung als vollständig zutreffend erwiesen, alle verliefen ohne die geringsten Regurgitations-symptome, allein im 5. Falle (42), der oben schon besprochen worden ist, mußte man Stauung von Galle und Pankreassaft erleben, welchem allerdings durch einen operativen Eingriff (Y-Methode) abgeholfen wurde.

In der folgenden Zeit wurde dann hauptsächlich der einfacheren hinteren Methode der Vorzug gegeben.

Die Berner Klinik verfügt nun über eine Reihe von 48 Gastroenterostomien ohne Todesfall innert 30 Tagen nach der Operation.

Unter Berücksichtigung der von KAISER und HUMBERT veröffentlichten Fälle erhalten wir eine Gesamtmortalität von 3,2 Proz. bei benignen Affektionen in den letzten 8 Jahren.

Die Mortalitätsstatistik verschiedener Operateure gestaltete sich folgendermaßen:

GARRÉ	11	Proz.,	zit. nach	STICH (12)	} zit. nach TRENDDEL (9)
v. BRUNS	18,2	"	28	Fälle	
STEINTHAL	16,6	"	26	"	
RYDYGIER	9,5	"	?	"	
CZERNY	5,0	"	215	"	
v. MIKULICZ	4,3	"	?	"	
BRUNER	0,0	"	?	"	
KOCHER	3,2	"	90	"	

Die Excision des Ulcus wurde in den letzten Jahren nicht mehr ausgeführt, da doch nur sehr selten nach der Operation noch Blutungen auftreten, und gerade in solchen Fällen die Operation sehr schwierig und gefahrvoll wäre, da es sich auch in der Regel um stark zerfallene, mit Nachbarorganen ausge dehnt verwachsene Geschwüre handelt. Zu-

dem scheint die Excision des Ulcus nicht immer vor Rezidiv zu schützen. Ein solcher Fall findet sich angeführt bei STICH (12). Allerdings sind auch Beispiele bekannt, wo der Gastroenterostomie die Excision des Ulcus hinzugefügt werden mußte, um Linderung der Schmerzen und überhaupt Heilung zu erzielen, [BRENNER (3)].

Im allgemeinen scheint also diese Frage dahin entschieden zu werden, daß die Gastroenterostomie als typisches Verfahren zu betrachten ist und durch andere Eingriffe nicht ersetzt, sondern nur in einzelnen Fällen ergänzt werden kann.

Die meisten unserer Fälle (90 Proz.) litten an Ulcus oder dessen Folgeerscheinungen, worunter wir in großer Zahl Pylorusstenosen und sekundäre Dilatation notiert finden.

Es ist dies das Gebiet, auf welchem die Gastroenterostomosis ihre Triumphe feiert (KOCHER, Op.-Lehre, p. 299).

Die Indikationsstellung hat KOCHER genau präzisiert. Er ist damals weiter gegangen als LEUBE (Chirurgenkongreß 1898), und die Erfahrung hat gezeigt, daß er recht hatte.

86mal finden wir frische Entzündungserscheinungen oder Residuen von alten, das Ulcus aber, das diese bedingt haben mußte, konnte nur 14mal gefunden werden.

In einzelnen Fällen mußte man der Anamnese nach ein offenes Ulcus erwarten, fand es aber bei der Operation nicht.

Meistens sitzt das Ulcus am Pylorus oder in dessen Nähe im Bereiche der kleinen Krümmung, häufiger an der Hinterwand als an der vorderen. Es ist daher nicht auffällig, wenn auch die Narben genau dasselbe Verhalten in Bezug auf Lokalisation zeigen.

Einen häufigen Befund bilden die Verwachsungen mit Nachbarorganen und die entzündlichen Auflagerungen. Die Verwachsungen mit der Gallenblase sind relativ selten. Wir finden sie bloß 5mal notiert. Auffallenderweise fehlten sie in den 2 Fällen, welche nebenbei noch an Gallensteinen litten. So war bei Fall 4 der Pylorus zudem reichlich mit Narbengewebe bedeckt. (Ferner Fall 6 bei HUMBERT.) Selten sind auch Adhäsionen gegen die vordere Bauchwand (Fall 25), sowie Verwachsungen mit dem Pankreas, trotzdem letztere von anderer Seite als häufiges Vorkommnis, namentlich bei tiefem Ulcus, geschildert werden, sie sind nur 2mal angeführt. (Fall 20 dieser Arb. und 2 bei HUMBERT.)

13mal kommen entzündliche Verwachsungen zwischen Magen und Leber vor.

Merkwürdigerweise konnten in 2 Fällen (24 und 31) nur Drüsen als die einzigen Anhaltspunkte für entzündliche Prozesse im Magen konstatiert werden, trotzdem vor nicht allzulanger Zeit Ulcusblutungen sich eingestellt hatten.

Einen ganz gewöhnlichen Befund stellen die entzündlichen Auflagerungen der Serosa dar, meistens sind sie am Pylorus zu finden und vergesellschaften sich mit Ulcustumoren, Narbenstenosen, bindegewebigen Adhäsionen u. s. w.

In 6 Fällen erwies sich der Pylorus als eng und derb, ohne anatomischen Grund.

Bei der Nachuntersuchung der Patienten wurde das subjektive Befinden derselben, das naturgemäß die wichtigste Rolle spielt, eingehend berücksichtigt. Auch die objektive Untersuchung der Magenfunktion fand entsprechende Beachtung. Dazu diente meistens das gewöhnliche BOAS-EWALDSche Probefrühstück nach vorheriger Entleerung des Magens. Leider konnte nur in wenigen Fällen das Probefrühstück morgens nüchtern gegeben werden; einigemal mußten wir uns damit begnügen, das vor 1—1½ Stunden genossene Mittagessen auszuhebern (in der entsprechenden Krankengeschichte ist dies ausdrücklich bemerkt). Bei der Untersuchung des Magensaftes wurde nach der in der Klinik üblichen Weise verfahren, die Prüfung auf Salzsäure und Milchsäure, sowie die Bestimmung der Gesamtacidität wurde immer an dem filtrierten Magensaft ausgeführt. Für den Nachweis der freien Salzsäure war der positive Ausfall der Phloroglucin-Vanilinreaktion entscheidend, welche Prof. SAHLI in Bern in seinem Lehrbuch für klinische Untersuchungsmethoden, 3. Aufl., 1907, p. 391 als die beste hinstellt. Auch in allen übrigen Untersuchungen hielten wir uns genau an die Angaben dieses Autors.

Ueber den späteren Verlauf sind wir bei 82 von 90 in Betracht kommenden Fällen orientiert. Die seit der Operation verstrichene Zeit ist in der Uebersichtstabelle angegeben.

Während der Rekonvaleszenz haben etwa 14 unserer Fälle leichte Regurgitationerscheinungen aufgewiesen. (Nicht inbegriffen sind dabei diejenigen, welche später wieder operiert worden sind.) Diese Regurgitation war durchwegs nur vorübergehend und wurde am sichersten durch eine vorsichtige Magenspülung bekämpft. Eine einheitliche Ursache dieser Regurgitation ist nicht leicht zu finden. Wir sehen sie bei allen Methoden, nur bei derjenigen an Y nicht, und ferner fehlt sie bei der retrocolica mit an den Magen genähtem zuführenden Darmstück. Da diese zwei Verfahren die günstigsten Verhältnisse schaffen für freien Abfluß von Galle und Pankreassaft, da es sich ferner in den meisten Fällen um Erbrechen von galliger Flüssigkeit handelt, kann wohl die Ursache dafür in dem Gallenrückfluß gesucht werden.

Dabei mag die postoperative Atonie des Magens mit schuldig sein, da in den ersten 2—3 Tagen die Regurgitation weitaus am häufigsten vorkommt.

Für die Gastroduodenostomie freilich ist die erstere Annahme nicht zutreffend, weil bedeutender Gallenrückfluß ausgeschlossen ist.

Sehr günstige Verhältnisse scheint der MURPHY-Knopf herzustellen, es scheint eben von Bedeutung zu sein, daß für die ersten Tage eine weit offene Kommunikation zwischen Magen und Darm besteht, wie sie durch den MURPHY-Knopf bedingt wird.

Viel Gewicht ist dieser Art von Regurgitation nicht beizulegen, da durch dieselbe weder die Naht- noch die Knopfanastomose gefährdet wird.

In der Berner Klinik ist nur für wenige Tage eine strenge Diät eingeführt. Es kommt nicht selten vor, daß Leute, die vor der Operation sehr vorsichtig waren in der Wahl der Speisen, weil sie entweder alles erbrechen mußten oder Schmerzen bekamen, schon 8—10 Tage nachher mit sehr gutem Appetit, oft mit einem wahren Heißhunger, die landesübliche Kost (unter anderem Speck und Sauerkraut) zu sich nehmen. Dieser Verlauf kommt namentlich den alten Pylorusstenosen mit vernarbtem Ulcus zu. Da wo noch Ulcerationen bestehen, ist es begreiflich, daß die Gastroenterostomie, trotzdem sie sofort eine bedeutende Besserung schafft, nur allmählich zu völliger Heilung führt, die mit der Ausheilung des Geschwürs zusammenfällt, es ist daher keine Seltenheit, wenn solche Patienten noch einige Monate lang schwere Speisen meiden, wenn sie leichtes Aufstoßen und etwas Magendrücken haben.

Das Erbrechen, die von den Patienten am meisten gefürchtete Folge der Pylorusstenose, verschwindet fast regelmäßig mit der Operation.

Eine Patientin erbricht nur noch während den Menses (Fall 43), bei einer anderen (Fall 24) ist das Krankheitsbild durch nervöse Störungen kompliziert. Ein bei KAISER in diesem Sinne angeführter Fall (6) leidet an kongenitaler Mißbildung des Magens.

HUMBERT berichtete über 3 im Gesamtergebnis befriedigende Fälle (11, 20, 29), welche zeitweise nach dem Essen erbrechen.

Fast bei allen Patienten lag der Appetit vor der Operation schwer darnieder, ausnahmslos geben sie an, daß derselbe wiedergekommen sei. Daneben haben wir in der Zunahme des Körpergewichtes und in dem guten Aussehen eine sehr demonstrative Illustration für den anhaltenden Nutzen, den die Gastroenterostomie normalerweise schafft. Unter den 70 Patienten, die uns diesbezügliche Mitteilung gemacht haben, sind bloß etwa 10, welche keine nennenswerte Gewichtszunahme aufweisen, doch sind in fast allen diesen Fällen nur wenige Monate seit der Operation verstrichen, so daß eine Besserung in dieser Beziehung zu hoffen ist.

HUMBERT gibt eine Tabelle, die die Gewichtszunahme in 29 Fällen berücksichtigt. Er führt nur 2 Fälle an, die nicht schwerer geworden sind, der eine war 3, der andere 4 Monate vor Eingang der Nachricht operiert.

Es ist durchaus Regel, daß die Patienten wieder arbeitsfähig werden. In den Krankengeschichten sind zahlreiche Beispiele angeführt, wie Landarbeiter und Handwerker schon wenige Wochen nach der Operation wieder gearbeitet und bei gewöhnlicher Nahrung sich wohl befunden haben. So finden wir bei 7 Patienten, deren soziale Lage eine längere arbeitsfreie Zeit nicht gestattete, nur ein Intervall von 4 Wochen zwischen Operation und Aufnahme der Arbeit, nur bei einem bestand Dilatation ohne Pylorusstenose, bei zweien waren bei der Operation frische Ulcera konstatiert worden, bei den übrigen Ulcus-tumoren und ausgedehnte Verwachsungen. Es sind also nicht nur „leichte“ Fälle, die ein so günstiges Frühresultat aufweisen. Bei einem war die Duodenostomie ausgeführt, bei den anderen die Gastroenterostomia retrocolica unter Anwendung des MURPHY-Knopfes, dessen Leistungsfähigkeit auch hier bewiesen wird.

Wenn wir uns den objektiv zu konstatierenden Veränderungen, die nach der Operation am Magen sich vollzogen haben, zuwenden, so ist in erster Linie das Verhalten der Salzsäure zu berücksichtigen. Es kommen 45 Fälle in Betracht, die sich nach folgender Tabelle ordnen:

Vor der Operation:	Nach der Operation:	
1) HCl verschwunden	HCl verschwunden	7
" "	" annähernd normal	6
2) HCl vermindert	" vermindert	1
" "	" verschwunden	3
3) HCl normal	" normal	8
" "	" vermindert	1
" "	" verschwunden	3
4) HCl vermehrt	" vermehrt	1
" "	" normal	8
" "	" vermindert	3
" "	" verschwunden	4

Die vor der Operation fehlende Salzsäure ist also in der Hälfte der Fälle wieder aufgetreten, und zwar in annähernd normaler Menge. Im allgemeinen erleidet der Wert der Salzsäure durch die Operation eine bedeutende Reduktion. Vermehrte Werte werden normal oder vermindert, seltener verschwinden sie, normale bleiben normal in etwa der Hälfte der Fälle, während sie in der anderen Hälfte verschwinden; bei vorher vermindelter Salzsäuremenge aber ist sie nach der Operation meistens nicht mehr nachweislich. Nur in zwei Fällen ist der Salzsäuregehalt vermehrt worden, doch handelt es sich auch hier um unbedeutende Schwankungen.

Diese Daten stimmen im großen und ganzen mit denen anderer überein. Wollten wir die Fälle der letzten Serie, wo die Tendenz der Salzsäure zu sinken ausgesprochen ist, wo ferner nur einmal vor der Operation fehlende HCl wieder positiv wurde, für sich betrachten, so wäre diese Übereinstimmung eine noch größere.

Die einzelnen Operationsmethoden scheinen einen durchgehenden Unterschied in den postoperativen Salzsäureverhältnissen nicht zu bedingen, die Hauptursache dieser verschiedenartigen Reaktionen der Patienten liegt wohl in der Art und dem Grade der pathologischen Veränderung der Magenschleimhaut.

Ob nun die freie Salzsäure ganz verschwindet oder in annähernd normaler Menge bestehen bleibt, scheint für die Verdauung ziemlich gleichgültig zu sein, denn die Patienten mit anacidem Magen können ein so gesundes und so kräftiges Aussehen haben als die anderen. PETERSEN und MACHOL sagen (6): „... soviel steht jedenfalls fest, daß die normale Motilität des Magens eine erheblich größere Rolle spielt als der normale Chemismus“.

Unsere Fälle bestätigen diesen Satz, sie zeigen zugleich, daß die Motilität viel eher normal wird als der Chemismus, ja es ist geradezu auffällig, wie leicht und rasch der Speisebrei von einem operierten Magen ausgetrieben wird, selbst dann, wenn nicht nur relative Insuffizienz der Muskulatur (bei Stenosen), sondern auch wenn bei starker Dilatation eine ausgesprochene Atonie vorhanden war.

Nicht selten kommt es vor, daß der Magen nach dem Probefrühstück abnormal kleine Nahrungsmengen enthält, so daß man von Hypermotilität sprechen kann, indessen scheint auch dieser Zustand keinen nachteiligen Einfluß auf die Verdauung und das Allgemeinbefinden auszuüben.

Im allgemeinen gewinnen wir den Eindruck, daß bei den Fällen mit sehr hochgradiger Retention vor der Operation die Besserung der Motilität nach Anlegung der Anastomose mehr in die Augen springend ist als bei den übrigen [KAISER (16)].

In manchen Fällen ist für die Verminderung des restierenden Mageninhaltes natürlich auch die Abnahme der Hypersekretion von großer Bedeutung, die nach der Operation regelmäßig zu verschwinden scheint.

Abnormen Gärungsprozessen, die in dem gestauten und dilatierten Magen bei Achlorhydrie oft vorkommen und die Ursache der Milchsäurebildung sind, wird durch die Gastroenterostomie der Boden entzogen. Dazu ist das Wiederauftreten der Salzsäure gar nicht notwendig, wir konnten es auch nur einmal beobachten.

KAISER und HUMBERT haben 4 Fälle mitgeteilt, wo trotz ausgesprochener Hyperchlorhydrie vor der Operation Anwesenheit von Milchsäure konstatiert wurde. Nach der Operation wurde bei annähernd normaler Acidität freie HCl und Milchsäure gefunden. Nur einmal (Fall 1 bei HUMBERT) war letztere nicht mehr nachweislich. Dieser merkwürdige Befund legt die Annahme eines unterlaufenen Beobachtungsfehlers nahe, wenigstens haben wir in der letzten Serie vor der Operation nur 4mal, nach derselben kein einziges Mal Milchsäure

gefunden, selbst nicht bei Fall 16, der eine Gesamtsäure von bloß 0,1 Proz. ohne freie Salzsäure aufweist. Bei der UFFELMANNschen Probe haben wir uns genau an die Angabe von Prof. SAHLI gehalten (l. c. p. 302 u. 394) und nur dann die Milchsäure als vorhanden notiert, wenn die Reaktionsflüssigkeit eine deutlich gelbe Nuance annahm.

Da dem Leiden der großen Mehrzahl der Patienten Veränderungen am Pylorus im Sinne einer Verengung desselben zu Grunde lagen, ist es leicht begreiflich, daß fast alle eine mehr oder weniger ausgesprochene Dilatation des Magens aufwiesen. 30 solcher Magen wurden später durch Aufblähung auf ihre Größe geprüft (davon 7 von KAISER, 10 von HUMBERT). Bei 15 (50 Proz.) konnte ein Rückgang der Dilatation konstatiert werden. Eine bestimmte gesetzmäßige Abhängigkeit der Rückbildungsfähigkeit von Dauer und Grad der Gastrektomie ist zwar a priori plausibel, kann aber an der Hand unserer Fälle nicht bewiesen werden. Dafür, daß dieselbe nur allmählich zurückgeht, spricht der Umstand, daß mit einer Ausnahme (Fall 10 bei KAISER) bei allen das Datum der Operation um mehr als 9 Monate, durchschnittlich um 21 Monate zurückliegt, immerhin sehen wir gelegentlich auch nach 24 Monaten noch dieselbe Dilatation wie vor der Operation.

Der Grad der Dilatation scheint insofern von Bedeutung zu sein, als nie der erste, sondern nur der zweite und dritte sich an der Rückbildung beteiligen, und zwar scheint es Regel zu sein, daß der dritte Grad in den zweiten und dieser in den ersten übergeht.

An der Dilatation ist hauptsächlich die Pars pylorica beteiligt, sie erfährt somit auch die Rückbildung durch die Gastroenterostomie.

Daß eine spezielle Methode vor anderen eine besonders günstige Lage schafft für die Rückbildung, kann nicht erwiesen werden, doch muß besonders betont werden, daß gerade bei der Gastroduodenostomie von 7 kontrollierten Fällen 6 einen Rückgang der Dilatation erkennen lassen, in dem anderen Falle handelt es sich um eine Dilatation ersten Grades.

Einen entschieden günstigen Einfluß übt die Gastroenterostomie auf die in solchen Fällen oft schwer darniederliegende Darmtätigkeit aus. Nicht selten sehen wir, daß hartnäckige Obstipation entweder ganz verschwindet oder doch bedeutend gebessert wird.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn Prof. KOCHER, meinem hochverehrten Lehrer und ehemaligen Chef, meinen besten Dank auszusprechen für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberlassung der Krankengeschichten und ganz besonders für das große Interesse, das er der Nachuntersuchung der Patienten entgegengebracht hat.

Gastroenterostomie bei Magenkrebs.

Wir geben nun noch als Anhang eine Uebersicht über 12 wegen Carcinoma ventriculi ausgeführte Gastroenterostomien. Sie entfallen auf die gleiche Zeit wie die 43 benignen Fälle. In derselben Zeit wurden 20 Fälle durch Pylorusresektion mit folgender Gastroduodenostomie radikal operiert.

KAISER hat seinerzeit 33 Fälle einer sehr ausführlichen Besprechung unterzogen und den Wert der Operation nachgewiesen. Er hat eine durchschnittliche Lebensdauer der wegen Carcinom palliativ Operierten von $3\frac{1}{2}$ Monaten berechnet. Zu diesem relativ ungünstigen Resultat sagt er: Unsere Zahl erscheint außerordentlich niedrig. Vielleicht wäre sie erheblich höher, wenn nicht bei möglichst weit gestellter Indikation für Resektion immer nur die ungünstigsten Fälle zur Gastroenterostomie übrig blieben.

Unsere 12 Patienten überlebten die Operation durchschnittlich um $7\frac{1}{2}$ Monate (226 Tage), und zwar bleibt sich die Rechnung gleich, ob wir die Fälle 48 (Carcinom im Frühstadium, bei der Operation für Ulcus gehalten) und 52 (Patient starb in Kollaps wenige Stunden nach der Operation) mitrechnen oder nicht. Auch die Mortalitätsziffer ist bei unseren Fällen, wo sie 8,3 Proz. ausmacht, bedeutend niedriger als bei KAISER, der eine solche von 36,3 Proz. berechnet hat. Alle Fälle zusammengenommen, beläuft sie sich auf 28,8 Proz. und weicht somit nicht wesentlich von der anderer Chirurgen ab, sondern hält vielmehr die Mitte.

Diese außerordentlich günstige Aenderung des Resultates beruht nun wohl nicht zum mindesten darauf, daß die Patienten doch noch widerstandsfähiger zur Operation kamen als früher, wenn sie meistens auch sehr schlecht genährt waren, der Kollaps war immerhin weniger zu befürchten. Von diesem Standpunkte aus ist es also keineswegs gleichgültig, ob das radikal nicht mehr operierbare Carcinom relativ früh palliativ behandelt werde oder in einem Spätstadium, wenn außer der Krebskachexie noch Pylorusstenose, jauchige Ulceration oder Metastasen zu der Destruktion des Organismus beigetragen haben.

In unserem Falle 52, der zur Sektion kam, fanden sich Carcinomknoten in der Schilddrüse und im Gehirn (Stirnappen und Kleinhirn), ferner auf dem Dickdarm, so daß der Kollaps, dem der Patient erlag, erklärt ist. Das am Magen vermutete Carcinom erwies sich mikroskopisch als Ulcus simplex. Da über den mikroskopischen Befund kein Bericht vorliegt, ist nicht zu entscheiden, ob der primäre Herd in dem eventuell carcinomatös entarteten Ulcus oder in der Schilddrüse zu suchen ist.

KAISER gibt für seine Fälle als Todesursache an: 3mal allgemeine Schwäche (Kollaps), 4mal Intoxikation durch Fäulnis des retinierten

Mageninhaltes, 4mal Peritonitis, wovon 1mal nach phlegmonöser Gastritis, 1mal nach Perforation des Carcinoms und endlich 1mal nach Perforation an der durch den MURPHY-Knopf hergestellten Gastroenterostomiestelle.

Die Grenzen der palliativen Operation sind nicht etwa auf Kosten der radikalen Pylorotomie erweitert worden, in jedem Falle war letztere unmöglich. Der Fall 48 ist die einzige Ausnahme und gehört insofern nicht hierher, als bei der ersten Operation das Carcinom im Anfangsstadium nicht erkannt wurde, das dann 1 Jahr später sich als inoperabel erwies. Dieser Fall soll eine weitere Mahnung sein, bei zweifelhaftem Befunde die Pylorusresektion nicht zu scheuen.

Einen sehr ausführlichen Status dieses Falles enthält die betreffende Krankengeschichte.

Es ist klar, daß diese Patienten der Gefahr pneumonischer Komplikationen mehr ausgesetzt sind als die mit gutartiger Erkrankung. Die Dyskrasie ist meistens weiter fortgeschritten und das durchschnittliche Alter ist ein höheres. Wir fanden je 1mal Pneumonie, Pleuritis und Bronchitis nach der Operation angegeben. Ein Patient mit sehr ausgedehntem Carcinom der hinteren Magenwand erlitt in der Rekonvaleszenz eine Magenblutung, einer folgenden ist er einige Wochen später erlegen. Wir sahen oft, daß die Patienten nach der Operation wieder zu Kräften kamen und für kürzere oder längere Zeit wieder arbeitsfähig wurden. Nie finden wir sichere Anhaltspunkte, daß die Anastomose durch das Carcinom verlegt wäre.

Eine deutliche Milchsäurereaktion ist nur 3mal konstatiert worden, während bei mäßiger Gesamtacidität 6mal freie Salzsäure beobachtet wurde. Wäre die Zahl der Fälle nicht zu gering, so müßte unbedingt der Schluß gezogen werden, daß dem chemischen Befunde weniger Bedeutung zukommt, als ihm gemeinhin zugeschrieben wird.

Immerhin steht fest, daß es nicht ratsam ist, auf Grund des Chemismus mit der Operation zuzuwarten oder nicht radikal zu operieren, wenn andere Symptome für Carcinom sprechen.

Auch diese Fälle sind nach verschiedenen Methoden operiert worden:

- 1mal Gastroenterostomie anterior,
- 8mal " posterior, davon 2 mit Murphy,
- 2mal die Gastroduodenostomie.

In Bezug auf die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Operationsverfahren konnten wir auch hier keinen nennenswerten Unterschied feststellen.

Benutzte Literatur.

- 1) RYDYGIER, Meine Erfahrungen über die von mir seit 1880 ausgeführten Magenoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 57, Heft 3 u. 4.
 - 2) KÖRTE und HERZFELD, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Archiv f. klin. Chir., Bd. 63, Heft 1.
 - 3) BRENNER, Ueber die chirurgische Behandlung des källösen Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chir., Bd. 69, Heft 3.
 - 4) CLAIRMONT, Bericht über 258 von Prof. v. EISELSBERG ausgeführte Magenoperationen. Archiv f. klin. Chir., Bd. 72, Heft 1 u. 2.
 - 5) PETERSEN, Anatomische und chirurgische Beiträge zur Gastroenterostomie. BRUNS Beitr., Bd. 29, Heft 3.
 - 6) — und MACHOL, Beiträge zur Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. BRUNS Beitr., Bd. 33, Heft 2.
 - 7) SCHÖNHOLZER, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Züricher Klinik. BRUNS Beitr., Bd. 39, Heft 2.
 - 8) RINGEL, Die Resultate der operativen Behandlung des Magencarcinoms. BRUNS Beitr., Bd. 38, Heft 2.
 - 9) TRENDEL, Ueber die mit der Gastroenterostomia posterior in der Tübinger Klinik gemachten Erfahrungen. BRUNS Beitr., Bd. 39, Heft 1.
 - 10) NEUWEILER, Beitrag zur Anwendung des MURPHY-Knopfes bei Magen- und Darmoperationen. Archiv f. klin. Chir., Bd. 69.
 - 11) LEUBE, Referat, gehalten beim 26. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie.
 - 12) STICH, Beiträge zur Magen Chirurgie. BRUNS Beitr., Bd. 10, Heft 1.
 - 13) STEUDEL, Die in den letzten Jahren von der CZERNYSCHEN Klinik ausgeführten Magenoperationen und die Resultate der früheren Operationen. BRUNS Beitr., Bd. 23, Heft 1 u. 2.
 - 14) SAHLI, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Korr.-Bl. f. schweizer Aerzte, Bd. 32, Heft 12.
 - 15) KOCHER, Zur Magen Chirurgie bei Carcinom und bei Ulcus simplex. Korr.-Bl. f. schweizer Aerzte.
 - 16) KAISER, Ueber die Erfolge der Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61.
 - 17) HUMBERT, Beiträge zur Frage der Gastroenterostomie. Diss. Bern 1903.
-

VII.

Die Behandlung der akuten Darminvaginationen im Kindesalter.

Von

Dr. P. N. Hansen,

Privatdozent und Assistenzarzt.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

Fälle von Darmeinstülpungen bei Kindern werden gar nicht selten in die chirurgischen Abteilungen des Kopenhagener Kommunehospitals aufgenommen. In dieser Mitteilung habe ich alle die Fälle zusammengestellt, die in der 5. resp. 1. Abteilung behandelt worden sind, während Professor TSCHERNING der Chef dieser Abteilungen gewesen ist (vom Februar 1893 bis heute). Die betreffenden Patienten sind hauptsächlich von Professor TSCHERNING behandelt worden, zum Teil von seinen wechselnden Assistenten.

Die Fälle sind 28 an der Zahl (gleichzeitig wurde aufgenommen [und operiert] ein Fall von chronischer Darmeinstülpung bei einem Kinde, ferner einige wenige Fälle von akuten oder chronischen Invaginationen bei Erwachsenen).

Diese 28 Krankengeschichten bieten, wie es mir scheint, namentlich in therapeutischer Beziehung, ein sehr großes Interesse dar. Sie zeigen überaus klar die großen Gefahren der konservativen, unblutigen Behandlungsmethoden, und sie legen ein ebenso unzweideutiges Zeugnis zu Gunsten der frühzeitigen operativen Therapie ab. Während wir in früheren Jahren, auf die Autorität von HIRSCHSPRUNG und WICHMANN gestützt, den unblutigen Methoden den Vorrang gaben, stehen wir heute, nach den traurigen Erfahrungen, die wir mit diesen Methoden gemacht haben, durchaus auf dem Standpunkte, daß man wohl immer sofort, ohne Aufschub, die Laparotomie machen soll, um die Invagination unter Kontrolle des Auges zu reduzieren, selbst wenn man die kleinen Patienten ganz früh, in den ersten Stunden nach dem Anfange der krankhaften Symptome zur Behandlung bekommt.

Die wichtigsten Einzelheiten der Krankengeschichten habe ich tabellarisch dargestellt. Ich darf behaupten — und ich glaube, daß jeder, der meine Arbeit durchsieht, mir darin recht geben wird — daß die Diagnose in keinem einzigen Falle dem geringsten Zweifel unterliegen kann. Bei fast allen Patienten waren die Kardinalsymptome der Krankheit deutlich vorhanden. In 3 Fällen fehlte die Entleerung von blutigem Schleim per rectum (s. Tab. No. 6, 18 — beide Fälle waren Dünndarm-einstülpungen — und 11); in 2 war ein Invaginationstumor nicht zu fühlen (No. 6, 16). In allen 4 Fällen wurde aber die Diagnose durch Operation (oder Sektion) bestätigt. — Daß große Vorsicht mit der Diagnose einer Invagination geboten ist, namentlich wenn man einen Invaginationstumor nicht palpieren kann, geht aus dem folgenden Falle hervor, den zu behandeln ich im Herbste 1906 Gelegenheit hatte:

Krankengeschichte I. Ein Mädchen, 14 Monate alt, erkrankte 30 Stunden vor der Aufnahme mit anhaltendem Erbrechen, Unterleibsschmerzen und Blutentleerung per rectum; im Anfange Diarrhöe, später vollständige Obstipation. Im Hypogastrium, ein klein wenig rechts von der Mittellinie, war ein Tumor zu fühlen, der jedoch bei der vor der Operation vorgenommenen Katheterisation sich als die gefüllte Harnblase herausstellte. Ich glaubte jedoch nach den übrigen Krankheitserscheinungen die Diagnose einer Invagination festhalten zu müssen (mit dieser Diagnose war die kleine Pat. aufgenommen worden) und machte die Laparotomie; es war aber keine Invagination vorhanden. — Das Kind wurde nach 3 Wochen vollständig geheilt entlassen.

Auch in mehreren anderen Fällen von akuter Gastroenteritis standen wir auf dem Sprunge, die Diagnose auf Invagination zu stellen (und mit der Diagnose Invagination waren die Kinder aufgenommen worden); die Patienten genasen aber bei diätetischer Behandlung allein. Diagnostiziert man in solchen Fällen Invagination, und behandelt man die Kinder mit Wassereinläufen etc., dann glaubt man natürlich, wenn der Fall in Genesung endet, mit dieser konservativen Behandlung eine Invagination geheilt zu haben — aber ganz mit Unrecht.

Von den 28 Patienten wurden 14 geheilt, während 14 starben. Will man dies einzig, und allein um leicht einen Vergleich machen zu können, prozentweise ausdrücken, so sind 50 Proz. geheilt worden, 50 Proz. starben. — Unter den 107 Fällen, die Professor HIRSCHSPRUNG¹⁾ in den Jahren 1871—1904 behandelt hat, waren bekanntlich stark 60 Proz. Heilungen. Was die Behandlungsergebnisse der sehr erfahrenen englischen Chirurgen betrifft, so kann man in aller Kürze die folgenden Zahlen anführen: BERNARD PITTS hat eine Reihe von 105 Kindern wegen akuter Intussuszeption behandelt; 36 (ca. 34 Proz.) wurden geheilt, 69 starben. D'ARCY POWER teilt eine Serie von 65 Fällen aus dem Dezennium 1891—1900 mit: darunter sind 23 Heilungen (36 Proz.) und 42 Todesfälle (64 Proz.).

1) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905.

FREDERIC EVE hat von 21 Fällen 10 geheilt (48 Proz.), während 11 gestorben sind¹⁾. CH. CLUBBE²⁾ (Sydney) hat seit 1893 144 Fälle von Invagination behandelt; von diesen sind 124 laparotomiert worden mit 84 (ca. 67 Proz.) Heilungen.

Unter den 28 Kindern waren 14 Knaben und 14 Mädchen. Das jüngste Kind war 3 Monate alt, das älteste 8 Jahre. 9 hatten vor dem Entstehen der Invagination an Diarrhöe gelitten, nur 4 an Obstipation. Andere Verhältnisse, denen man eine ätiologische Bedeutung beimessen könnte, werden in den Krankenjournalen nicht erwähnt. — Was die Form der Invagination betrifft, so fanden sich 17 ileo-cöcale Invaginationen, 3 Dickdarm-, 3 Dünndarmeinstülpungen, eine, die vielleicht eine Invaginatio ileocolica war, und endlich drei, die merkwürdigerweise nacheinander zur Beobachtung kamen und typische Beispiele einer Kombination von einer Invaginatio iliaca mit einer Invaginatio ileo-coecalis darstellten; in der englischen Literatur wird diese Form zuweilen mit dem etwas schwerfälligen Namen: Invaginatio iliaca-ileo-coecalis bezeichnet. Bei einem Knaben (No. 16) mit einer Ileocöcalinvagination war gleichzeitig eine ascendierende Dickdarminvagination vorhanden. Das S romanum war in das Colon descendens eingestülpt, und das Intussusceptum dieser aufsteigenden Invagination umfaßte zum Teil das Intussusceptum der descendierenden; der Fall wird genauer besprochen werden. — Bei einem Kinde mit einer Dickdarmeinstülpung, die durch Wassereingießungen per rectum reponiert wurde, fand man bei der Autopsie, als das Kind eine Woche später starb, 3 agonale Dünndarminvaginationen.

Die therapeutischen Eingriffe und Maßnahmen, die in den vorliegenden 28 Fällen zur Verwendung kamen, sind nicht eben zahlreich. Bei einigen Patienten hat man 1) Wassereinflüsse (1mal Lufteinblasung) per rectum gemacht; oft war man gleichzeitig bestrebt, die Invagination durch Manipulationen, „Massage“, durch die Abdominalwand zu reduzieren; gewöhnlich sind diese Eingriffe in der Narkose vorgenommen worden. Bei 7 Kindern wurde keine andere Behandlung angewandt. Wenn sie nicht ans Ziel führte, wurde, entweder sofort oder nach kürzerer oder längerer Zeit, 2) die Laparotomie gemacht, um die Invagination zu lösen (11 Fälle). Endlich hat man in einigen (10) Fällen 3) die primäre Laparotomie ausgeführt, um die Invagination durch direkte Manipulationen zu lösen, ohne im voraus andere Methoden zu benutzen. 3mal war die Invagination ganz oder teilweise gangränös, so daß man seine Zuflucht zur Darmresektion nehmen mußte. In einem einzelnen verspäteten, besonders verzweifelten

1) Brit. med. Journ., 1901, Vol. 1, p. 574.

2) Brit. med. Journ., 1907.

Tabellarische Darstellung von 28 Fällen

No.	Jahr	Geschlecht und Alter	Aetiologie	Dauer und Art der krankhaften Erscheinungen	Form der Invagination
1	1894	Knabe 5 Monate	Brustkind. Früher gesund. Seit einig. Tagen Diarrhöe	ca. 24 Std. Erbrechen, Schmerzen, blutiger Stuhlgang. Tumor rechts vom Nabel	Invaginatio ileo-coecalis, 10 cm lang
2	1897	Knabe 9 Monate	Gastroenteritis seit einem Monat	Dauer der Krankheit unbekannt. Erbrechen. Blutabgang per rectum. Tumor in der linken Fossa iliaca, 10 cm lang, fühlbar per rectum	Invaginatio colica
3	1897	Mädchen 7 $\frac{1}{2}$ J.	Seit 2 Wochen vor der Krankheit Diarrhöe	ca. 20 Stunden. Schmerzen, blutiger Schleim per rectum. Großer Tumor in der linken Seite	Invaginatio colica (Colon transversum in das Colon descendens eingestülpt)
4	1898	Mädchen 5 Monate	—	24 Stunden. Erbrechen, blutiger Schleim per rectum, Tumor in der linken Fossa iliaca, fühlbar per rectum	Invaginatio ileo-coecalis
5	1898	Knabe 2 $\frac{1}{2}$ J.	Diarrhöe seit einer Woche	30 Std. Schmerzen, Erbrechen, Blutung per rectum. Tumor, ca. 25 cm lang, in der linken Seite von der Kurvatur abwärts, fühlbar im Mastdarm. Anus steht weit offen m. Prolaps d. Schleimhaut	do.
6	1900	Mädchen 6 J.	—	4 Tage. Schmerzen, Erbrechen, Keine Blutung, kein Tumor	Invaginatio ileo-iliaca (Gangrän in der Schnürfurche des eintretenden Darmrohres. Peritonitis)
7	1900	Mädchen 4 Monate	—	24 Std. Schmerzen, Erbrechen, Darmblutung. Tumor rechts	Invaginatio ileo-coecalis
8	1900	Mädchen 2 $\frac{1}{2}$ J.	Diarrhöe von langer Dauer	24 Stunden. Erbrechen, blutiger Stuhlgang. Tumor in der linken Seite, fühlbar im Mastdarm	do. 10 cm lang
9	1900	Mädchen 4 $\frac{1}{2}$ Mon.	Obstipation	Einige Stunden. Schmerzen, blutiger Schleim per rectum. Tumor rechts	Invaginatio ileo-coecalis
10	1900	Knabe 2 J.	Diarrhöe seit 2 Tagen	9 Stunden. Erbrechen, Blutentleerung per rectum. Tumor in der rechten Seite, 10 cm lang	do.
11	1901	Knabe 8 J.	Obstipation seit 6 Wochen. Früher 2mal „Ileus“	6—7 Stunden. Schmerzen, Erbrechen. Tumor in der rechten Seite. Keine Blutentleerung	do.

von Darminvaginationen bei Kindern.

Behandlung	Verlauf	Bemerkungen
Narkose, Massage. Wassereinflüsse. Laparotomie; die Reduktion sehr schwierig	† einige Stunden nach der Operation	Sektion: Keine Peritonitis
Reduktion mit dem Finger und durch Klyσμα (keine Narkose)	Enteritis dauert fort; Tod eine Woche später	Sektion: 3 agonale Dünndarminvaginationen. Enteritis. Keine Peritonitis
Narkose, Massage und Klyσμα; in d. Klinik Narkose, Lufteinblasung. Dann Laparotomie mit Reduktion	Heilung (nach 11 Tagen entlassen)	—
Wassereinflüsse. Der Tumor verschwindet	Die krankhaften Symptome dauern fort. † Einige Stunden später	Bei der Sektion findet man eine 15 cm lange, leicht lösliche Invagination ileo-coecalis. Enteritis necrotica. Keine Peritonitis
Narkose. Massage und Wassereinflüsse. Laparotomie. Man sieht große Berstungen der Serosa, die bei der Reduktion noch vergrößert werden	Es entstand eine Fistel; die Faeces quellen aus einem Stichkanale hervor. Die Fistel schließt sich spontan. Heilung nach 4 Wochen	—
Laparotomie, Darmresektion, Anus arteficialis	Tod am folgenden Tage	—
Narkose. Massage und Klyσματα. Der Tumor verschwindet	Tod am folgenden Tage	Bei der Sektion sieht man eine große Invagination ileo-coecalis. Keine Peritonitis
Narkose, Massage, Wassereinflüsse. Der Tumor bewegt sich nach oben, verschwindet aber nicht. Laparotomie mit Reduktion	Heilung (20 Tage)	—
Narkose. Massage und Wassereinflüsse.	Heilung (2 Tage)	—
Narkose, Massage und Wassereinflüsse	Heilung (3 Tage)	—
Narkose, Massage, Klyσματα. Tumor wird kleiner. Laparotomie mit Reduktion (Appendektomie)	Heilung (27 Tage)	—

No.	Jahr	Geschlecht und Alter	Aetiologie	Dauer und Art der krankhaften Erscheinungen	Form der Invagination
12	1902	Mädchen 1/2 J.	Brustkind. Enteritis	7 Stunden. Schmerzen, Blutung. Tumor fühlbar im Mastdarm	Invaginatio ileo-coecalis
13	1902	Mädchen 4 Monate	Brustkind. Diarrhöe seit wenigen Tagen	ca. 24 Stunden. Schmerzen, Er- brechen, Blut im Stuhl. Tumor links	Invaginatio ileo-colica (?)
14	1903	Knabe 9 Monate	—	30 Stunden. Erbrechen, blutiger Stuhl. Tumor links	Invaginatio ileo-coecalis
15	1903	Mädchen 1/2 J.	—	2 Tage. Erbrechen, Schmerzen, blutige Darmentleerung. Kleiner Tumor in der Mitte des Abdomens	do.
16	1904	Knabe 14 Mon.	—	Seit 5 Tagen Erbrechen, Darm- blutung, Schmerzen. Ein Tumor ist nicht zu palpieren (Meteorismus, Peritonitis)	Invaginationes ileo-coecalis descendens et colicaascendens complicatae
17	1904	Knabe 3 Monate	Brustkind. Obstipation	6 Std. Schmerzen, Erbrechen, Blutung per rectum. Tumor in der linken Seite	Invaginatio ileo-coecalis
18	1904	Knabe 1 J. 8 Monate	—	8 Std. Schmerzen, Erbrechen, Kollaps. Keine Blutentleerung. Tumor unter dem Nabel, sehr beweglich	Invaginatio iliaca
19	1904	Mädchen 2 J.	—	11 Std. Schmerzen, Erbrechen, Darmblutung. Tumor links	Invaginatio ileo-coecalis, 8 cm lang
20	1904	Mädchen 4 Monate	—	48 Std. Schmerzen, Erbrechen, blutige Darmentleerung. Tumor in d. Cardia u. in d. recht. Seite	Invaginatio ileo-coecalis, 18 cm lang
21	1905	Knabe 5 J.	Diphtherie und Croup vor 3 Monaten	46 Std. Schmerzen, Erbrechen, Darmblutung. Tumor rechts	Invaginatio ileo-coecalis, 10 cm lang
22	1905	Mädchen 3 J.	Diarrhöe seit 3 Tagen	5 Std. Erbrechen, Schmerzen, blutiger Schleim per rectum. Tu- mor in der linken Seite, fühlbar im Mastdarm	Invaginatio colica, 20 cm lang
23	1906	Mädchen 7 Monate	—	30 Std. Erbrechen, Schmerzen, blutige Diarrhöe. Tumor in der linken Seite, fühlbar im Mast- darm. Schwerer Kollaps	Invaginatio iliaca-ileo-coe- calis
24	1906	Knabe 7 Monate	—	24 Std. Schmerzen, Erbrechen, blutiger Stuhl. Tumor in der linken Seite.	do.

Behandlung	Verlauf	Bemerkungen
Narkose. Massage, Wassereinflüsse. Tumor nicht mehr zu fühlen. Die Symptome dauern fort. 10 Stunden später ist der Tumor wieder da. Laparotomie mit Reduktion	Tod 2 Tage später	Sektion: Colitis. Keine Peritonitis
Narkose. Klysmata. Der Tumor nicht mehr zu fühlen. Keine Besserung. Einige Stunden später ist der Tumor wieder zu fühlen. Laparotomie mit Reduktion	Tod wenige Stunden nach der Operation	Sektion: Peritonitis. Gangrän des unteren Ileums
Laparotomie, Reduktion	Tod am folgenden Tage	Sektion: Peritonitis
Narkose, Wassereinflüsse	Heilung (8 Tage)	—
Enterostomie	Tod am folgenden Tage	Sektion: Peritonitis diff. Invaginatio ileo-coecalis descendens et colica ascendens. Gangraena intestini. Pneumonia
Narkose. Klyσμα. Laparotomie, Reduktion	Heilung (18 Tage)	—
Narkose; Massage, Wassereinflüsse. Laparotomie mit Reduktion (die Desinvagination schwierig; es entstanden einige Serosarupturen)	Heilung (19 Tage). Darmfistel, die Faeces traten durch einen Stichkanal hervor. Die Fistel heilte spontan. Febrile Bronchitis	—
Narkose, Wassereinflüsse. Laparotomie mit Reduktion	Heilung (14 Tage)	—
Narkose, Wassereinflüsse. Laparotomie mit Reduktion	Tod am folgenden Tage	Sektion: Enterocolitis acuta
Laparotomie mit Reduktion (Appendektomie)	Heilung (18 Tage)	—
Laparotomie mit Reduktion	Heilung (27 Tage)	—
do.	Heilung	—
Narkose, Wassereinflüsse. Tumor nicht mehr zu fühlen	Besserung; dann wieder Ileus; Kollaps. Tod am folgenden Tage	Sektion: Keine Peritonitis. Invagin. iliaco-ileo-coecalis. Darm nicht gangränös

No.	Jahr	Geschlecht und Alter	Aetiologie	Dauer und Art der krankhaften Erscheinungen	Form der Invagination
25	1906	Knabe 4 Monate	—	24 Stunden. Schmerzen, Blutentleerung, Erbrechen. Tumor links vom Nabel	Invaginatio iliaca-ileo-coecalis
26	1906	Mädchen 4 J.	—	6 Tg. Schmerzen, Erbrechen, Blutentleerung. Tumor im Becken, fühlbar bei Rectalexploration. Schwerer Kollaps	Invaginatio iliaca, 10 cm lang, gangränös
27	1907	Knabe 7 Monate	Obstipation	30 Std. Schmerzen, Erbrechen, Blutentleerung. Tumor in der linken Seite	Invaginatio ileo-coecalis
28	1907	Knabe 9 Monate	—	4 Tg. Schmerzen, Erbrechen, blutiger Schleim per rectum. Tumor beim Umbilicus. Kollaps	Invaginatio ileo-coecalis gangraenosa

Falle war zur Zeit der Operation diffuse Peritonitis mit starkem Meteorismus vorhanden (No. 16); die Invagination, die übrigens auch hier gangränös war, wurde nicht gefunden, und es konnte nur eine Enterostomie gemacht werden.

Von den 7 Kindern der ersten Gruppe, die nur mit unblutigen Eingriffen (Wassereinläufen und „Massage“ des Invaginationstumors in Narkose) behandelt wurden, sind 3 (No. 9, 10, 15) geheilt worden, während 4 (No. 2, 4, 7, 24) starben. Die 3 Kinder, die genesen, waren gewissermaßen in demselben Augenblicke, als die Reposition gelang, gesund, und sie wurden entlassen in vollem Wohlbefinden nach resp. 2, 3 und 8 Tagen. Auf diese Weise kennen auch wir die Lichtseiten der unblutigen Behandlungsmethoden. Es ist aber andererseits nicht zu leugnen, daß sie uns auch ihre Schattenseiten enthüllt haben; unsere unheimlichen Erfahrungen sprechen in dieser Beziehung so deutlich, daß man sie nicht mißverstehen kann.

Einen von den 4 Todesfällen kann man freilich nicht der Behandlung zur Last legen (No. 2). Das betreffende Kind litt an einer Dickdarminstülpung, die sich durch Wassereinläufe sehr leicht reduzieren ließ. Eine heftige Gastroenteritis dauerte aber fort, und bei der Autopsie eine Woche später fand man einen schweren Darmkatarrh, ferner 3 kleine agonale Invaginationen, während jede Spur der reduzierten Invagination verschwunden war.

Daß aber die 3 Kinder No. 4, 7, 24 dieser Gruppe gestorben sind, daran ist hauptsächlich die Behandlungsmethode schuld. Die beiden ersten Patienten, bzw. 4 und 5 Monate alt, hatten seit 24 Stunden eine Ileocökalinvagination. Durch Wassereinläufe etc. verschwand der Invaginationstumor; er war nicht mehr, trotz genauester Palpation, die immer wieder und von verschiedenen Untersuchern vorgenommen wurde, zu fühlen. Die Krankheitserscheinungen dauerten jedoch fort; die

Behandlung	Verlauf	Bemerkungen
Laparotomie mit Reduktion	Heilung (13 Tage)	—
Laparotomie mit Resektion von 75 cm Dünndarm (MURPHY-Knopf)	Tod 6 Stunden nach der Operation	Sektion: Periton. incip.
Laparotomie mit Reduktion und Appendektomie. Prolaps der Darmschlingen bei der Operation	Tod am folgenden Tage	Sektion: Keine Peritonitis
Laparotomie mit Darmresektion	Tod einige Stunden nach der Operation	Sektion: Keine Peritonitis. Ulcera coli descenditis.

Kinder starben einige Stunden später bzw. am folgenden Tage. Bei der Sektion erkannte man in beiden Fällen eine große Ileo-cökalinvagination. Keine Peritonitis. — Im 3. Falle (No. 24) handelt es sich um einen sonst gesunden Knaben mit einer Invaginatio iliaca-ileo-coecalis. Dauer 24 Stunden. Nach Wassereinfläufen in Narkose war absolut keine Spur eines Tumors mehr zu fühlen. Wir waren aber nach unseren früheren Erfahrungen gar nicht sicher. Das Kind wurde zuerst scheinbar ein wenig besser, es fiel in Schlaf, erbrach nicht mehr. In der folgenden Nacht verschlechterte sich jedoch der Zustand allmählich so sehr — Erbrechen, Temperaturerhöhung bis 41°, Meteorismus, Kollaps stellten sich ein —, daß man von jeder Operation Abstand nehmen mußte. Das Kind starb. Die Sektion ergab ein sehr unheimliches Resultat: man fand eine große Invaginatio iliaca-ileo-coecalis; keine Peritonitis. Die Wand des invaginierten Ileum war stark geschwollen, hämorrhagisch infiltriert, und dieser Teil der Invagination — die Invaginatio iliaca — war sehr schwierig zu reduzieren.

In der zweiten Gruppe sind 2 Fälle, die naturgemäß sich den beiden letztgenannten anschließen und darum hier besprochen werden sollen (No. 12, 13). Eine Patientin (No. 12) hatte seit 7 Stunden Symptome einer Invaginatio ileo-coecalis, die andere seit 24 Stunden eine Invaginatio ileo-colica. In beiden Fällen verschwand der Invaginationstumor nach unblutiger Behandlung. Die ileusartigen Erscheinungen dauerten aber fort, diejenige Ruhe und Besserung, die gewöhnlich bald nach einer wohl gelungenen Desinvagination eintreten, stellten sich nicht ein. Einige Stunden bzw. 10 Stunden später erschien der Tumor wieder. Es wird sofort die Laparotomie gemacht, und die Invaginationen werden leicht reduziert. Kostbare Zeit war aber verloren, die Kinder nicht mehr zu retten; das erste

Kind starb ein paar Tage, das andere einige Stunden nach der Operation; bei diesem zeigte die Sektion Peritonitis und Gangrän des unteren Ileum.

Es fragt sich nun: Ist die Invagination in diesen letzten 5 Fällen in der Tat ganz reduziert gewesen? Hat sie sich danach von neuem gebildet (Rezidiv)? (Von der Bildung einer neuen Invagination an einer anderen Stelle des Darmes darf man wohl absehen.) — Oder ist die Invagination — ohne vollständig reduziert zu sein — ganz einfach bei den Manipulationen so verkleinert oder nach einer anderen Stelle des Unterleibes verschoben worden, daß sie nicht mehr palpiert werden konnte? Eine entscheidende Antwort auf diese Fragen zu geben, ist nicht eben leicht. Es ist jedoch eine Erfahrungsregel, die auch von WICHMANN¹⁾ u. m. a. hervorgehoben wird, daß eine Invagination, die es gelungen ist, durch Operation oder auf andere Weise voll und ganz zu reduzieren, sich äußerst selten reproduziert. Wenn man ferner erinnert, daß die krankhaften Erscheinungen nach den Reduktionsversuchen fort dauerten, und dann die unten mitgeteilten Erfahrungen in Betracht nimmt, daß man in der Tat durch Wassereinläufe die Invagination so dislozieren kann, z. B. unter die Leber hinauf, daß ein Tumor nicht mehr durch die Unterleibswand zu fühlen ist, dann kann man wohl nicht daran zweifeln, daß die letztgenannte Möglichkeit den wahren Verhältnissen entspricht. Auch WEISS²⁾ meint übereinstimmend hiermit, daß es sich nur um eine Scheinreduktion, nicht um eine wirkliche Lösung der Invagination handle, wenn die krankhaften Erscheinungen fort dauern, oder sich aufs neue bald nach einer scheinbar gelungenen, unblutigen Reduktion entfalten.

Die angewandte unblutige, scheinbar so harmlose Behandlung mit Wassereinläufen und Massage hat also in nicht weniger als 5 Fällen von 28 teils ein Verkennen des Zustandes der Patienten, teils einen Aufschub oder eine vollständige Unterlassung einer effektiven Behandlung verursacht. Sie ist dadurch den betreffenden Individuen verhängnisvoll geworden.

Die zweite Gruppe umfaßt 11 Patienten, die mit Laparotomie behandelt worden sind, nachdem die erwähnte unblutige Behandlung sich als vergeblich erwiesen hatte. Von diesen 11 Kindern sind 4 gestorben (No. 1, 12, 13, 20), während 7 geheilt worden sind (No. 3, 5, 8, 11, 17, 18, 19). — 2 von den 4 Todesfällen habe ich schon erwähnt (No. 12, 13); ich habe pointiert, daß die Ursache des ungünstigen Resultates in dem Umstande zu suchen sei, daß die Laparotomie sich nicht unmittelbar der unblutigen Behandlung anschloß,

1) Om Tarminvagination. København 1893, p. 82. — Die Behandlung der Darminvagination. Nord. med. Ark., 1903, Abt. I, No. 13, p. 8 u. 38.

2) Intussusceptio intestini. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, 1899.

sondern mehrere Stunden aufgeschoben wurde. — In Betreff der beiden anderen Todesfälle genügt es, auf die in der tabellarischen Darstellung gegebenen Aufschlüsse zu verweisen.

Von den 9 Kindern dieser Gruppe, bei welchen die Laparotomie sich unmittelbar der resultatlosen, unblutigen Behandlung anschloß, wurden, wie erwähnt, nicht weniger als 7 geheilt. In 2 von diesen Fällen (No. 8, 17) war der Invaginationstumor nach den unblutigen Manipulationen nicht mehr zu fühlen. Als man jedoch teils Sicherheit dafür gewann, teils zum wenigsten vermuten mußte, daß dies Verschwinden nicht eine Reduktion, sondern nur eine Verschiebung der Invagination bedeutete, wurde ohne den geringsten Aufschub die Laparotomie gemacht und die Invagination gelöst. Bei dem einen Kinde (No. 8) war der Tumor in der linken Seite zu fühlen; er verschwand, wie erwähnt, nach Wassereinläufen und „Massage“. Als das Kind im Begriff war, aus der Narkose zu erwachen, stellte sich Erbrechen ein, und nun war die Invagination wieder fühlbar. Man mußte von vorne anfangen; die Prozeduren wurden wiederholt — mit genau demselben Resultat. Allmählich wurde es jedoch klar, daß die Invagination nicht reduziert, aber nur unter die Leber hinauf verschoben wurde, wo sie nicht zu palpieren war. Es wurde dann sofort laparotomiert, die Invagination ohne Schwierigkeit reponiert, und das Kind wurde 20 Tage später geheilt entlassen. — Dasselbe erfreuliche Resultat wurde bei einem Kinde, das ich — in Abwesenheit des Herrn Professor TSCHERNING — operierte, erreicht. Das Kind war nur 3 Monate alt und hatte eine Invagination seit 6 Stunden (No. 17). Der Tumor lag in der linken Seite. Nach Wassereingießungen in Narkose verschwand der Tumor. Als ich aber meiner Sache nicht ganz gewiß war, machte ich sofort die Laparotomie, und fand unter der großen Leber verborgen eine große Ileocökalinvagination, die sich leicht hervorziehen und im Nu reduzieren ließ. Die Operation dauerte eine Viertelstunde. Das Kind wurde bald danach zur Brust genommen. Der Verlauf war sehr günstig, das Kind wurde 18 Tage nach der Operation geheilt entlassen. — In Betreff der anderen geheilten Patienten dieser Gruppe verweise ich auf die Tabelle.

Der dritten Gruppe gehören 10 Fälle mit 6 Todesfällen (No. 6, 14, 16, 26, 27, 28) und 4 Heilungen (21, 22, 23, 25).

Die große Mortalität erklärt sich einfach durch die Tatsache, daß alle besonders schweren, verspäteten Fälle sich in dieser Gruppe finden. Ein Vergleich zwischen den Behandlungsergebnissen dieser Reihe mit denen der beiden ersten muß natürlich damit rechnen. Allen denjenigen Fällen z. B., in welchen der invaginierte Darm gangränös war, begegnen wir hier (No. 6, 16, 26, 28). Die Dauer der Krankheitserscheinungen in diesen Fällen war bezw. 4, 5, 6 und 4 Tage. Im Falle No. 16 war diffuse Peritonitis schon bei der Operation vorhanden,

und die Invagination wurde überhaupt nicht gefunden. In den 3 übrigen Fällen mußte man an den sehr schwachen Patienten eine große Darmresektion machen. Solche Fälle sind gewöhnlich bei keiner Behandlung zu retten.

2 Todesfälle sind dagegen zu bedauern. Ein Kind (No. 14) war seit 30 Stunden krank und kollabiert, die Reduktion schwierig. — Die Dauer der Krankheit vor der Operation war bei dem anderen Kinde (No. 27) ebenfalls 30 Stunden. Der letzte Teil der vorhandenen Invaginatio ileo-coecalis war sehr schwer zu lösen. Als der Processus vermiformis auffallend lang und adhärent war, wurde er exstirpiert. 2mal bei der Operation prolabierten einige Darmschlingen, die sich nur mit Schwierigkeit reponieren ließen. Dadurch wurde die Dauer der Operation um ein nicht unbedeutendes verlängert. Der Knabe starb am folgenden Tage.

Von den geheilten Patienten dieser Gruppe hebe ich nur wenige Momente hervor. Bei einem 5-jährigen Knaben (No. 21) gelang die Reduktion spielend leicht. Da der Processus vermiformis stark verdickt war, machte Professor TSCHERNING gleichzeitig Appendektomie. Das Kind genas ohne Zwischenfälle. — Ein kleines, kränkliches Mädchen operierte ich, nachdem es seit 5 Stunden krank gewesen war. Es handelte sich um eine sehr große Dickdarminvagination, die sich leicht reduzieren ließ (No. 22). — Endlich habe ich Gelegenheit gehabt, 2 kleine Patienten zu operieren (No. 23, 25), bei welchen die Invagination eine eigentümliche und seltene Form hatte. Eine der Krankengeschichten (No. 23) referiere ich etwas ausführlicher. Der Fall ist typisch, und die Krankengeschichte zeigt, wie entscheidend es für das Leben des Kindes sein kann, daß die Laparotomie sofort gemacht wird.

Krankengeschichte II. Marie S., 7 Monate alt. Aufgenommen 3. Mai 1906. Entlassen 2. Juni 1906.

Sie ist Brustkind und ist früher stets gesund gewesen. Sie erkrankte vor 30 Stunden mit Magenschmerzen, anhaltendem Erbrechen, Entleerung von blutigem Schleime durch den Mastdarm. Sie ist bei der Aufnahme außerordentlich kollabiert, kühl, der Puls klein, frequent, kaum fühlbar. Temperatur 36,1°.

In der linken Seite des Unterleibes fühlt man eine sehr große, wurstförmige Geschwulst, scharf winkelig, mit der Spitze nach links, gebogen. Man sieht die Umrisse der Geschwulst durch die schlaife Bauchwand. Die Spitze der Invagination ist durch Rektalexploration fühlbar. Anus schlaff, offenstehend.

Sofort wird die Laparotomie durch den linken M. rectus gemacht (leichte Aethernarkose). Der große, gebogene Invaginationstumor wird durch die Wunde hervorgezogen. Die Scheide wird vom Colon gebildet. Zuerst ging die Desinvagination leicht von statten; dann aber begegnete man enormen Schwierigkeiten; beinahe die Hälfte der Invagination stand noch zurück. Neben dem Ileum ragte zu der

Zeit der *Processus vermiformis* aus dem Halse der Invagination hervor; der Hals wird vom Colon gebildet und fällt auf der einen Seite mit der Colonlippe der Ileocöcalklappe zusammen. Das Coecum ist nicht zu sehen. Endlich gelingt es, das Coecum, das nicht umgestülpt ist, hervorzubringen, und von nun an löst sich die Invagination ohne besondere Schwierigkeiten (siehe die schematische Zeichnung, Fig. 1). Das Ileum ist, wo es die Spitze der Invagination bildet, sehr stark geschwollen, hämorrhagisch infiltriert; als es jedoch notwendig ist, die Operation so schnell wie irgend möglich zu vollenden, wird der Darm reponiert. Das Peritoneum wird mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt. Suturen der Wunde. Dauer der Operation 20 Minuten.

Das stark kollabierte Kind schien rettungslos verloren zu sein; aber wider alles Erwarten trat bald eine ausgesprochene Besserung ein. Die Temperatur war in den ersten Tagen etwas erhöht (bis 39,1°). Danach schnelle Genesung. Der Stuhlgang stellte sich am anderen Tage nach der Operation ein. Die Wunde heilte p. p. Das Kind wurde am 2. Juni 1906 entlassen.

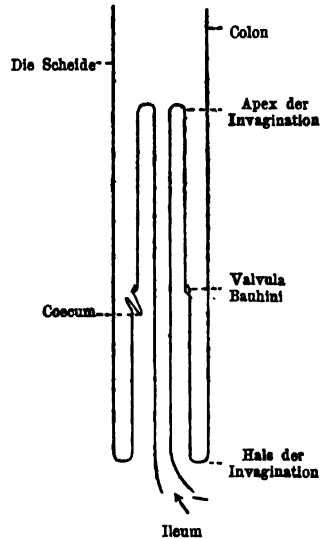


Fig. 1. Schema einer Invagination iliaca-ileo-coecalis.

Es handelte sich hier um eine, wie es scheint, sehr seltene Invaginationform (wir haben jedoch, wie erwähnt, 3 solche Fälle gesehen). TREVES¹⁾ nennt sie nicht. LEICHTENSTERN²⁾ hat in seiner großen, bahnbrechenden Arbeit nur 4 Beispiele dieser Form. Die Scheide wurde vom Colon, die innere Schicht vom Ileum, die mittlere teils vom Colon, teils vom Ileum gebildet. Das Coecum war nicht umgestülpt. Diese Invagination entwickelt sich wahrscheinlich folgenderweise: Es entsteht eine Dünndarminvagination im unteren Ileum. Die Spitze dieser Invagination erreicht und passiert die Valvula Bauhini, während allmählich ein immer größerer Teil des unteren Ileum umgestülpt wird und die mittlere Schicht bildet. Zu einer gewissen Zeit fällt der Hals etwa mit der Valvula Bauhini zusammen. Nach und nach wird auch das Colon ascendens umgestülpt³⁾. Von Anfang an liegt eine Invagination iliaca vor, dann eine Invagination iliaca-ileo-colica, später eine Invagination ileo-colica und zuletzt, wenn auch das Colon umgestülpt worden ist, eine Kombination von dieser Form mit einer Invagination ileo-coecalis, eine Kom-

1) TREVES, *Intestinal Obstruction*. London 1899.

2) LEICHTENSTERN, *Ueber Darminvagination*. Prager Vierteljahrsschr., Bd. 118—121, 1873—1874.

3) Vergl. WICHMANN, *Om Tarminvagination*, 1893, p. 22.

bination, die, wie erwähnt, zuweilen *Invaginatio iliaca-ileo-coecalis* genannt wird.

Es ist sehr viel schwieriger, als man a priori glauben möchte, sich während einer Operation wie der eben beschriebenen in Betreff aller Details zu orientieren. Die Operation hat Eile; der Operateur muß seine Aufmerksamkeit auf viele Verhältnisse richten; und andererseits sind diejenigen Teile des Darmes, die die Invagination bilden, vielfach gefaltet und gekrümmt, auf eine Weise, die scheinbar aller Vernunft und jeder Beschreibung trotzen. Was ich über die Invagination im großen und ganzen, über das Verhalten des Coecums und über den Verlauf des Kragens zu der Zeit, als die Schwierigkeiten der Desinvagination anfangen, gesagt habe, ist jedenfalls sicher.

Wie man sieht, bin ich in der Mitteilung unserer Behandlungsergebnisse ein bißchen summarisch zu Werke gegangen. Allen ist es bekannt, daß ganz besonders die Dauer der krankhaften Erscheinungen vor der Behandlung, dann aber auch das Alter der Patienten, die Form der Invagination u. s. w. für die Frage Heilung oder Tod eine eminente Bedeutung haben. Wäre mein Material größer gewesen, hätte ich freilich die Fälle in solche Gruppen einordnen sollen, daß die Bedeutung dieser verschiedenen Verhältnisse deutlich hervorträte. 28 ist aber nicht eine so große Zahl, daß sie statistisch behandelt werden kann — glücklicherweise möchte ich sagen. In einer solchen Reihe kann man es bestreiten, jeden einzelnen Fall nach Gebühr zu wägen und abzuschätzen.

Was die Operation selbst betrifft, so sei nur das Folgende in aller Kürze hervorgehoben. Es ist selbstverständlich, daß die Operation, namentlich wenn es sich um kleine Kinder handelt, so schnell wie möglich ausgeführt werden muß. Die Incision der Bauchwand machen wir stets an der Stelle, wo wir den Hals der Invagination zu finden glauben. Sie wird so groß gemacht, daß man die Invagination aus dem Abdomen hervorziehen kann. So überblickt man am besten die Verhältnisse, blindlings wird nichts getan. Die Invagination wird teils durch gelinden Zug am eintretenden Darmrohr, teils und besonders durch einen vorsichtigen Druck auf das Intussusceptum durch die Scheide reduziert. In den meisten Fällen, die im Verlaufe der ersten 48 Stunden zur Behandlung gelangen, nimmt die Reduktion einige Augenblicke in Anspruch. Die ganze Operation dauert nur Minuten. Die ganz kleine Incision, durch welche man nur ein paar Finger einführen kann, die aber nach WICHMANN zuweilen genügt, wenden wir gar nicht an. Die nötigen Manipulationen sind gewiß sehr viel schwieriger, weniger schonend, unsicherer durch eine solche kleine Incision auszuführen, als wenn man die Incision groß genug macht, um bequem sehen und schnell manipulieren zu können.

Dann und wann geschieht es, daß die Reduktion sehr große

Schwierigkeiten bereitet; dies ist namentlich der Fall bei Dünndarminvaginationen oder solchen, die von Anfang an Dünndarminvaginationen sind. Die Manipulationen sind hier mit der allergrößten Vorsicht auszuführen, wenn man die verhängnisvolle Darmruptur vermeiden will. Eine solche haben wir nicht erlebt; aber die Vorstufen der Darmruptur haben wir 2mal gesehen. Ein kleiner Knabe, 20 Monate alt, wurde im April 1904, mitten in der Nacht, in die 1. Abteilung eingebracht (No. 18). Er war seit 8 Stunden krank. Im Kinderhospital der Königin Louise hatte man vergeblich Wassereingießungen und „Massage“ in Narkose versucht. Prof. TSCHERNING machte sofort die Laparotomie und fand eine straffe Dünndarminvagination, die schwierig zu reduzieren war. Es entstanden einige Serosaberstungen, die durch Suturen verkleinert wurden. — Ein anderes Kind, 2½ Jahre alt (No. 5), hatte seit 30 Stunden eine sehr große Ileocökalinvagination mit Verklebungen zwischen den Serosablättern. Unblutige Reduktion wurde resultatlos versucht. Bei der Laparotomie fand man einige große Serosarupturen, die außerdem durch die Invagination vergrößert wurden.

Diese 2 Fälle haben noch einen interessanten Umstand gemein. Einige Tage nach der Operation entstand eine Darmfistel von genau demselben Typus; Darminhalt quoll durch einen Suturekanal hervor (die Suturen waren Fishgutsuturen durch alle Schichten der Bauchwand). Die Fisteln heilten nach kurzer Zeit spontan aus. Wie diese Fisteln entstanden sind, ist schwer zu fassen. Eine Läsion der Darmwand bei der Naht ist ausgeschlossen. Ich betrachte es als sehr wahrscheinlich, daß sie auf irgend eine Weise mit den vor oder während der Operation entstandenen großen Serosaberstungen in Verbindung stehen. Ich glaube darum, daß man diese Rupturen nicht vernachlässigen darf; sie müssen genau mit Peritoneum bedeckt werden (wie man ja übrigens immer bei Laparotomien sich bestrebt, alle Stümpfe, Wundflächen u. s. w. zu „peritonealisieren“). Außerdem kann man niemals genau wissen, ob die Rupturen nicht vielleicht tiefer als durch die Serosa gehen.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, daß nicht weniger als 7 Fälle von 28 (25 Proz.) von Anfang an Dünndarminvaginationen waren; 3 waren noch bei der Operation einfache Dünndarminvaginationen, 4 hatten sich zu anderen, komplizierteren Formen entwickelt. Nach WEISS¹⁾ betragen die verschiedenen Formen von Dünndarminvaginationen 34 Proz. (bei Kindern unter einem Jahre) bzw. 37 Proz., während die ileocökalen und Dickdarminvaginationen 66 Proz. bzw. 63 Proz. ausmachen (bei uns 75 Proz.).

Daß Wassereinflüsse die Dünndarminvaginationen oder die aus diesen entwickelten, komplizierteren Invaginationen reduzieren können,

1) loc. cit.

darf wohl niemand im Ernst behaupten; diese Invaginationen durch Manipulationen, „Massage“, durch die Unterleibswand zu lösen, wird jedenfalls derjenige Chirurg nicht wagen, der es erfahren hat, wie schwierig die Lösung einer Dünndarminvagination oder des letzten Teils einer Invaginatio ileo-colica und dergl. schon wenige Stunden nach Einsetzen der Symptome sein kann. Man kann ganz einfach nicht mit genügender Sicherheit und Schonung die notwendigen Eingriffe durch die Unterleibswand vornehmen; man kann nicht einmal bei einer kleinen Invagination wissen, wo der Hals oder wo die Spitze ist.

Ferner ist die Diagnose dieser speziellen Invaginationen überaus schwer zu stellen. Nur bei einem von unseren 7 Patienten war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Dünndarminvagination vor der Operation gestellt worden — wohl zu verstehen: nachdem die Narkose, Massage, Wassereinflüsse vergeblich versucht worden waren.

Ich wiederhole: In $\frac{1}{4}$ der Fälle [nach WEISS¹⁾ in mehr als $\frac{1}{3}$] handelt es sich um eine Dünndarminvagination irgend einer Form. Diese Invaginationen können gewöhnlich nicht als solche diagnostiziert werden. Bei diesen Invaginationen aber ist die unblutige Behandlung unnütz, ja gefährlich. Man verliert mit dieser Behandlung Zeit und kann Schaden anrichten. Dies ist natürlich eine sehr große Unannehmlichkeit der unblutigen Behandlungsmethoden.

Eine Darmeinstülpung mit den genannten Prozeduren zu behandeln, das ist scheinbar leicht und einfach, aber auch nur scheinbar, jedenfalls, wenn man sicher sein soll, alles mit diesen Prozeduren zu erreichen, was sie leisten können. Sie erheischen eben große Übung, Takt und Erfahrung.

Bei einem Patienten fanden wir, wie erwähnt, als es notwendig wurde, die Laparotomie zu machen, große Berstungen der Darmserosa infolge der Wassereingießungen und der Manipulationen der Geschwulst durch die Bauchwand. Diese Serosaberstungen sind die Vorstufen einer Berstung der ganzen Darmwand. Eine solche Ruptur infolge der unblutigen Behandlung hat man gesehen; ebenfalls gefahrdrohenden Kollaps. Diese Gefahren sind Realitäten, mit denen man rechnen muß.

Die schwache Seite der unblutigen Behandlung, ihre — indirekte — Hauptgefahr ist jedoch der Umstand, daß es kein sicheres Kriterium gibt, um entscheiden zu können, ob die Behandlung das erwünschte Resultat herbeigeführt hat oder nicht. Man behaupte nun nicht, daß man jedenfalls, wenn man unsicher ist, einige Stunden abwarten kann. Ein Aufschub, sei er auch nur kurz, ist äußerst gefährlich und ganz unzulässig. „Einige Stunden“ können zur Folge haben, daß das Kind kollabiert, daß der Darm gangränös wird. Diese Gefahren werden durch die hier mitgeteilten Erfahrungen nur zu gut illustriert.

1) loc. cit.

Falls die Wassereingießung nicht die Reduktion der Invagination herbeiführt und es dann notwendig wird, zu laparotomieren, kann man sich kaum eine verdrießlichere Einleitung zur Operation denken. Das Wasser spritzt oft, mit Darmschleim und Faeces gemischt, nach allen Seiten und verunreinigt den Patienten, den Arzt und alles in der Nähe.

Was ich hier gegen die unblutigen Behandlungsmethoden auseinandergesetzt habe, sind ebenso viele Gründe, die zu Gunsten der primären Laparotomie sprechen. In den Fällen, wo es überhaupt zulässig ist, die unblutige Behandlung anzuwenden, läßt die Laparotomie sich gewöhnlich schnell und leicht ausführen. Mit der Laparotomie ist man auf dem sicheren Wege, auf festem Boden; sie wird nach unseren Erfahrungen, schnell und schonend ausgeführt, auch von kleinen Kindern getragen.

Darüber verweise ich jedoch auf das schon Gesagte und hebe nur noch hervor, daß die unblutige Behandlung vielleicht noch eine Gefahr beherbergt, eine Gefahr, die jedoch wohl nur selten eine Rolle spielen kann; sie ist nicht abzuweisen, ich nenne sie mit aller Reservation. Einzelne Verfasser, z. B. DAMIANOS¹⁾, meinen, daß die Wassereingießungen in seltenen Fällen die Entstehung einer sekundären, aufsteigenden Invagination verursachen können.

Im Anschluß an diese Bemerkungen werde ich etwas ausführlicher den einzigen Fall von aufsteigender Invagination, der unter unseren 28 Patienten vorgekommen ist, mitteilen.

Krankengeschichte III. Poul M., 14 Monate alt. Aufgen. 21. April 1904, gest. 23. April 1904 (Tab. No. 16).

Das Kind war früher gesund. Vor 2 Monaten erkrankte es an blutiger Diarrhöe. Später hatte das Kind dann und wann dünne Stühle, die zuweilen ein bischen Blut enthielten. Nach und nach trat eine große Besserung ein. Vor 5 Tagen erkrankte es sehr heftig. Es wollte nicht essen, erbrach, der Stuhl bestand von nun an aus blutigem Schleim. Es hat zu Hause mehrere Klysmata bekommen. — Pat. ist blaß, zart, rachitisch. Puls 140, Temp. 38. Anhaltendes Erbrechen. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben; Perkussion überall tympanitisch. Kein Tumor fühlbar. Große Empfindlichkeit. Durch die Rektalexploration ist nichts Besonderes zu fühlen. — Laparotomie rechts von der Mittellinie. Es besteht diffuse Peritonitis. Eine Invagination wird nicht entdeckt. Es wird eine Enterostomie an einer vorliegenden Ileumschlinge gemacht. — Am folgenden Tage ist Pat. sehr kollabiert; es ist eine Pneumonie der rechten Lunge entstanden. Tod am 23. April 1904.

Die Autopsie ergab: Invaginatio ileo-coecalis. Invaginatio coli ascendens. Gangraena circumscripta coli. Pneumonia lobularis.

Quer über den oberen Teil des Abdomens liegt eine große Invaginationsgeschwulst. Sie ist 22 cm lang und besteht aus 2 Invaginationen:

1) DAMIANOS, Ueber aufsteigende Darmeinstülpung. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, p. 439.

1) liegt eine 16 cm lange Invaginatio ileo-coecalis (descendens) vor. Auf der Spitze, die gangränös ist, sieht man etwa in derselben Höhe zwei Oeffnungen; die eine wird von der Valvula Bauhini umfaßt;

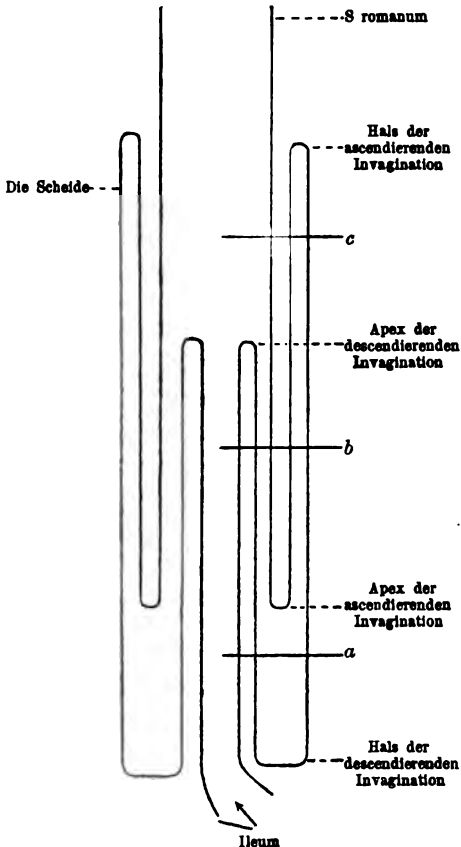


Fig. 2. Schematische Darstellung von Invaginationes ileo-coecalis descendens et colica ascendens complicatae.

gemeinsame Scheide (Colon), dann trifft man zwei Schichten (Colon), die der retrograden Invagination angehören, zu innerst zwei Schichten, die das Intussusceptum der descendierenden Invagination ausmachen. In der unteren Partie (c) finden sich wieder drei Schichten, die alle der aufsteigenden Coloninvagination angehören.

Ich habe namentlich darum die Gelegenheit ergriffen, mich etwas länger bei diesem Falle aufzuhalten, weil er, wie man sieht, in anatomischer Beziehung nach mehreren Richtungen sehr stark von den Formen abweicht, die man gewöhnlich zu sehen bekommt. 1) Es waren zwei Invaginationen vorhanden. 2) Die eine war eine aufsteigende Invagination. 3) Die Invaginationsgeschwulst wurde in einer gewissen Ausdehnung von einer

umgestülpte Coecum, an dessen Boden sich der Eingang des Processus vermiformis findet.

2) Eine Invaginatio coli ascendens, dadurch gebildet, daß das S romanum in das Colon descendens eingestülpt ist. Diese Invagination ist 12 cm lang; in einer gewissen Ausdehnung umschließt ihr Intussusceptum das Intussusceptum der oberen, descendierenden Invagination. Die

Umschließung ist, namentlich durch die Spitze der ascendierenden Invagination, sehr fest, und andererseits drückt die Spitze der absteigenden Ileocökalinvagination sehr hart gegen die zwei Schichten des aufsteigenden Invaginatum. Diese beiden Schichten sind, wo sie diesem Drucke ausgesetzt sind, in ziemlich großer Ausdehnung gangränös (Fig. 3).

Die Anordnung der Schichten ist also wie folgt (Fig. 2). Im oberen Abschnitte (a) ist die Invagination — wie eine gewöhnliche Ileocökalinvagination — dreicylindrisch. Die äußere und die mittlere Schicht werden vom Colon, die innere wird vom Ileum gebildet. Im mittleren Abschnitt dagegen ist die Invagination fünfcylindrisch (b); zu äußerst findet sich die den beiden Invaginationen

gedoppelten Invagination gebildet. (Unter gedoppelten Invaginationen versteht man solche, die nicht, wie gewöhnliche Invaginationen, dreicylindrisch, sondern fünf-(oder sieben-)cyllindrisch sind; multiple Invaginationen sind Fälle von zwei oder mehreren Invaginationen bei demselben Individuum, namentlich wenn sie an verschiedenen auseinander gelegenen Partien des Darmes ihren Sitz haben.)

Ascendierende Invaginationen sind im ganzen selten. DAMIANOS (l. c.) hat aus der Literatur 8 Fälle von einfach aufsteigenden Invaginationen gesammelt und teilt selbst einen neuen mit.

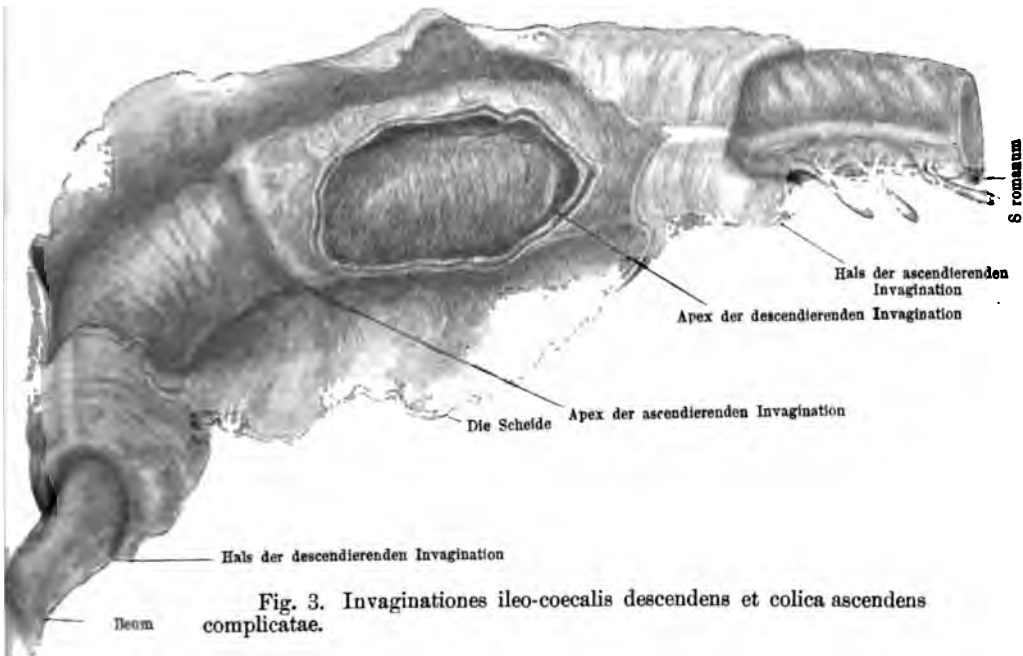


Fig. 3. Invaginationes ileo-coecalis descendens et colica ascendens complicatae.

LEICHTENSTERN kennt aus einer früheren Periode 8 andere. Auch multiple Invaginationen sind relativ selten (wenn von den agonalen, die eben häufig multipel sind, abgesehen wird). Sie können alle descendierend oder alle ascendierend sein. HEKTOEN¹⁾ hat sogar einen Fall von 4 ascendierenden Invaginationen des Dünndarmes bei einem und demselben 56-jährigen Manne beschrieben. In einigen Fällen von multiplen Invaginationen aber ist die eine absteigend, die andere aufsteigend. Freilich behauptet TREVES (l. c.), daß „er keinen Fall zur Bekräftigung der von einigen hervorgesetzten Behauptung, daß eine absteigende und eine retrograde Intussusception an zwei verschiedenen Stellen des Darmes entstehen können, besprochen findet“. Solche Fälle

1) HEKTOEN, Int. med. Magazine, Dez. 1893, ref. in VIRCHOW-HIRSCH, Jahresber. 1894, Bd. 2, p. 213.

sind jedoch von D'ARCY POWER ¹⁾, BROCA ²⁾, BRYANT ³⁾, RIEDEL ⁴⁾ u. A. mitgeteilt worden. An ihrer Existenz ist also nicht zu zweifeln. TREVES hat jedoch darin recht, daß in den meisten Fällen, wo eine descendierende und eine ascendierende Invagination bei einem Individuum zusammentreffen, es sich eigentlich nicht um zwei (oder mehrere) voneinander unabhängige, multiple Invaginationen, sondern eher um eine primäre, gewöhnlich descendierende und eine sekundäre, gewöhnlich ascendierende Invagination auf demselben Teile des Darmes oder (nach LEICHTENSTERN) um gedoppelte Invaginationen handele. Sie sind eben oft auf eine Kombination einer absteigenden und einer retrograden Invagination zurückzuführen und sind dann gewöhnlich nicht in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern nur in einem Teile davon, gedoppelt.

Nach LEICHTENSTERN kann man sich die Entstehung einer solchen gedoppelten Invagination auf die Weise erklären, daß eine von Anfang an ascendierende Invagination samt ihrer Scheide in den nach abwärts von der Invagination befindlichen Darm invaginiert werde. Oder: Man stelle sich eine primär descendierende Invagination vor! Der nach oben befindliche Darm, der ja direkt in die innere Schicht der Invagination übergeht, wird so nach außen und unten umgestülpt, daß diese Umstülpung zwischen die innere und mittlere Schicht der primären Invagination hinein stattfindet. In einigen Fällen (s. LEICHTENSTERN, TREVES) wird die sekundäre Invagination nur durch eine Faltung der weiten und schlaffen Scheide um die primäre Invagination herum gebildet.

Diese Erklärungen lasse ich dahingestellt sein! Sie mögen in gewissen Fällen das Richtige treffen. Bei dem oben mitgeteilten Falle aber trifft keine von ihnen zu, auch die letztgenannte nicht, zu der man in Anbetracht der Form der Invagination am ehesten seine Zuflucht nehmen möchte. Man muß sich gewiß vorstellen, daß diese Invagination sich etwa folgenderweise gebildet hat: Eine descendierende Ileocökalinvagination der gewöhnlichen häufigen Form erstreckt sich ins Colon descendens und ins S romanum hinab. Aus irgend einem Grunde entsteht eine starke, anhaltende, zirkuläre Kontraktion an irgendeiner Stelle der Scheide, und wenn nun die primäre Invagination etwas zurückgeht, vielleicht infolge therapeutischer Eingriffe (der applizierten Klysmata?), zieht sie den Kontraktionsring und die nach unten davon befindliche Scheide mit sich zurück und bildet dadurch die sekundäre, aufsteigende

1) Transact. path. Soc., Vol. 37, 1886.

2) Bull. Soc. de Chir., Paris 1896.

3) Lancet, 1901 II.

4) RIEDEL, Der Mechanismus der Darneinstülpung bei einem Kinde mit 3 Invaginationen. Mitt. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904.

Invagination. Ihre Spitze umfaßte, wie erwähnt, die primäre Invagination sehr straff und mag so dazu beigetragen haben, die Gangrän der Spitze dieser primären Invagination hervorzurufen. Andererseits übte die Spitze der descendierenden Invagination einen so festen Druck gegen die innere und mittlere Schicht der ascendierenden Invagination aus, daß dieser Druck sehr wohl zum Teil daran Schuld sein kann, daß diese 2 Schichten eben an dieser Stelle in großer Ausdehnung gangränös waren. (Die Hauptursache der gangränösen Prozesse ist selbstverständlich in der Inkarzeration zu suchen, der die Gekröse der invaginierten Darmabschnitte im Halse der Invaginationen ausgesetzt waren.) Die sekundäre Invagination ist gewiß eine sehr ernste Komplikation gewesen.

Fälle, die dem eben mitgeteilten sehr ähnlich sehen, sind von JONES¹⁾, D'ARCY POWER²⁾, MITCHEL³⁾, CARSON⁴⁾, KNAGGS⁵⁾ und TREVES (l. c.) beschrieben worden. Gewöhnlich hat man bei der Operation die sekundäre, ascendierende Invagination und danach leicht die primäre descendierende lösen können. CARSON sah sich dazu genötigt, die ganze komplizierte Invagination zu resezieren und das Ileum mit dem Mastdarm durch MURPHY-Knopf zu vereinigen. Der Patient, ein 5 Monate altes Kind, starb eine Stunde nach dem schweren Eingriffe. Auch in unserem Falle wäre eine Lösung der Invagination unmöglich gewesen. Nur MITCHEL gelang es, den Patienten zu heilen.

Das gleichseitige Vorkommen mehrerer Invaginationen, voneinander getrennt oder an derselben Partie des Darmes, ist zwar im ganzen selten, aber jedoch so häufig, daß man bei der Operation mit dieser Möglichkeit rechnen muß. Die Gefahr, durch Wassereingießungen eine ascendierende Invagination hervorzurufen, oder eine schon bestehende zu verschlimmern, ist offenbar nicht groß, jedoch groß genug, um in Betracht genommen zu werden.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Dr. TSCHERNING, spreche ich für die Ueberlassung des Materiales meinen ergebensten Dank aus.

-
- 1) Lancet, 1878, I.
 - 2) Lancet, 1899, II.
 - 3) Brit. med. Journ., 1902, I.
 - 4) Lancet, 1900, II.
 - 5) Lancet, 1900, II.

VIII.

Ueber intraperitoneale Sauerstoffinfusionen bei Ascites tuberculosus.

Von

Dr. med. **Kurt Schulze.**

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

1884 erschien die erste Arbeit von KÖNIG (14) über planmäßig zur Heilung der Peritonealtuberkulose ausgeführte Laparotomien; ihr folgte 1890 die zweite (15), in der der Verfasser bereits über 131 Fälle berichtet. Die Heilungsergebnisse waren überraschend gute, denn KÖNIG erzielte bei der bis dahin für unheilbar gehaltenen Krankheit 64 Proz. Heilungen. In den nächsten Jahren traten weitere Beobachter¹⁾ mit Einzelfällen und Sammelforschungen, in denen von gleich guten Resultaten berichtet wird, vor die Öffentlichkeit.

Die Art der Ausführung der Operation erwies sich für den schließlichen Erfolg als von untergeordneter Bedeutung. Mochte eine einfache Incision gemacht oder eine gründliche Spülung mit antiseptischen Lösungen angeschlossen oder gar gleichzeitig ein primär erkrankter Herd entfernt worden sein, das eigentlich Wirksame schien lediglich die Eröffnung der Bauchhöhle zu sein. Auch die vaginale Operation wurde mit Erfolg ausgeführt [BAUMGART (3)]. Bei Relaparotomien aus anderer Ursache oder späteren Sektionen konnte man sich von dem völligen Verschwinden der Tuberkel und der fibrösen Auflagerungen von der Peritonealfäche überzeugen [HIRSCHBERG, zit. bei WUNDERLICH (33)]. Nach BORCHGREVINK (4) vollzieht sich der Heilungsvorgang so, daß in dem Tuberkel eine faserige Grundsubstanz entsteht, die dem Tuberkel zunächst eine bindegewebige Hülle gibt und ihn ganz durchsetzt. Die Epitheloidzellen verschwinden allmählich, und zuletzt wird auch das Fasernetz resorbiert.

Ueber die Ursachen der auffälligen Wirkung des Bauchschnittes wurden zahlreiche Theorien aufgestellt; allseitig befriedigend war keine.

1) CZERNY 1890, LINDNER 1892, ZIEGLER 1895, ISRAEL 1896, TILMANN 1899 u. A.

Die Mehrzahl der Forscher sucht die Wirkung in dem Reiz, der das Bauchfell bei der Laparotomie trifft. Einzelne stellen die Entlastung von dem Erguß in den Vordergrund. So übt nach LINDNER (20) der bestehende Erguß eine mechanische Schädigung auf die Resorptionskraft des Peritoneums aus, nach BUMM (6) liegen chemisch schädigende Einflüsse vor. NOLEN (23) wiederum sieht in dem Luftkontakt die Hauptwirkung, und er hat von diesem Gesichtspunkt aus die Peritonealtuberkulose mit Einblasung von atmosphärischer Luft behandelt.

Nachprüfungen dieser Methode habe ich in der Literatur nicht gefunden. FREES (10) betont die Entfernung der Stoffwechselprodukte der Bakterien, sowie die erhöhte Zufuhr von Blut und damit auch von Antikörpern. ZIBGLER (34) sieht die Wirkung in einer Einwanderung von Leukocyten, den Alexinbildnern. Nach NASSAUER (22) und HILDEBRANDT (11) kommt der Heileffekt in ähnlicher Weise zu stande, wie bei der Behandlung der tuberkulösen Gelenkentzündung mit BIERscher Stauung, also durch die einige Zeit nach der Laparotomie auftretende venöse Stauung. Nach HIRSCHFELDER (12) wird durch den Sauerstoff der Luft das im Exsudat enthaltene Tuberkulin in Oxytuberkulin verwandelt, das auf die Weiterentwicklung der Bakterien von ungünstigem Einfluß sein soll. In neuerer Zeit hat KÖPPEN (17) eine ansprechende Theorie der Heilung aufgestellt. Er sieht den Hauptfaktor der Heilung in der Widerstandskraft des Organismus, in seiner Fähigkeit, genügend Immunkörper zu bilden. Sobald die lokale Immunität des Peritoneums eingetreten ist, beginnt die Resorption des toxinhaltigen Exsudats. Diese Resorption erfolgt nach den Gesetzen der Diffusion, d. h. sie erfolgt nur dann, wenn in den außerperitonealen Gewebssäften weniger Toxine enthalten sind als im Exsudat. Sobald also die im Blutkreislauf vorhandenen Antikörper nicht mehr zur Bindung der Toxine ausreichen, sammeln sich im Kreislauf Toxine an, es tritt Rückstauung derselben ein und die Resorption stockt. Das Ablassen des Exsudats, und zwar das vollkommene Ablassen samt den auf der Serosa vermöge ihrer Schwere niedergeschlagenen Bacillen beugt einer Toxinüberladung des Körpers vor. Dieses völlige Ablassen will KÖPPEN nicht durch Laparotomie erreichen, sondern mit der weniger eingreifenden Punktion und nachfolgender ausgiebiger Kochsalzspülung. Ein Teil der Kochsalzlösung soll zur Verdünnung der eventuell noch vorhandenen Toxine zurückgelassen werden.

Gegen die in den 90er Jahren mit so großem Enthusiasmus begrüßte Laparotomie traten später andere Autoren auf. WUNDERLICH (33) stellt 1899 die aus der Literatur bekannten Fälle zusammen und erörtert eingehend die vorgefundenen Mißerfolge. Er fordert für die Beurteilung der Dauerresultate der Laparotomie eine mindestens 3-jährige Heilungsdauer. Von diesem Gesichtspunkte aus bleiben nach seiner Berechnung nur 23 Proz. der Operierten dauernd geheilt und erliegen auch nicht einer anderweitigen Verbreitung der Tuberkulose. Auch ROSE (28) warnt auf Grundlage einer umfassenden Arbeit unter Beibringung sehr vieler Fälle von Dauerheilung ohne operativen Eingriff vor übermäßigem Vertrauen auf die Heilkraft des Bauchschnittes. Daneben mehrten sich die Nachrichten über Spontanheilungen der

tuberkulösen Bauchfellentzündung. Namentlich bei Kindern sind verhältnismäßig viel Spontanheilungen beobachtet worden, so von CASSEL (7) BAGINSKY (1), Oehler (25). FRANK (9) sah von 8 konservativ behandelten Fällen 3 noch nach 3 Jahren völlig gesund. BORCHGREVINK (4, 5) geht sogar so weit, der Laparotomie jedweden Nutzen abzusprechen und ihr bei schwachen und heruntergekommenen Individuen einen direkt schädigenden Einfluß zuzuschreiben. Er hat bei 22 konservativ Behandelten 88 Proz. Dauerheilungen gesehen. Den einzig bedeutsamen Vorteil, den wir der chirurgischen Behandlung zu danken haben, sieht er in dem durch sie erbrachten Beweis, daß die meisten Fälle, bei denen eben wegen des günstigen Ausgangs früher die Diagnose einfache chronische Peritonitis gestellt wurde, entschieden auch als auf tuberkulöser Basis beruhend anzusehen sind.

Hierin geht indessen BORCHGREVINK entschieden zu weit. Es mag zugegeben werden, daß ein ansehnlicher Teil der tuberkulösen Peritonitiden auch ohne Laparotomie schließlich ausheilt. Ueber allen Zweifel steht aber der Unterschied der Wirkung der Laparotomie und der einfachen Punktion. Nach der einfachen Punktion steigt das Exsudat fast regelmäßig wieder an, und zwar so lange, bis die natürliche Heilung erfolgt. Nach der Laparotomie dagegen ist so und so oft ein plötzliches dauerndes Verschwinden des Ergusses beobachtet worden. Hier müssen besondere Faktoren mitspielen.

Bei seinen mit H. MEYER ausgeführten Untersuchungen über intraperitoneale Infusion und Ernährung (29) hat ADOLF SCHMIDT einige Male die Beobachtung gemacht, daß eine einmalige Einblasung von reinem Sauerstoff in die Bauchhöhle den tuberkulösen Ascites zum Verschwinden brachte. Dies war für ihn der Anlaß, alle später zur Beobachtung kommenden Fälle dieser Krankheit mit Sauerstoffeinblasungen zu behandeln. In der Literatur ist, wie wir gesehen haben, mehrfach die Ansicht vertreten, daß der Berührung des Peritoneums mit der Luft (NOLEN) und insbesondere mit dem Sauerstoff der Luft (HIRSCHFELDER) die Heilwirkung der Laparotomie zu verdanken sei. Ist diese Annahme richtig, so darf, wenn reiner O₂ eine Zeitlang in Berührung mit dem kranken Bauchfell gebracht wird, eine günstige Wirkung auf den tuberkulösen Ascites wohl erwartet werden.

Wie die Krankengeschichten der folgenden 7 Fälle, die innerhalb der letzten 2 Jahre auf unserer Abteilung zur Beobachtung kamen, erläutern werden, ist die Heilwirkung des Sauerstoffes in der Tat in die Augen fallend.

I. Luise R., 38 Jahre. Aufgenommen 22. Nov. 1904.

Anamnese: Vor 3 Jahren Rippenfellentzündung, seit 2 Monaten Leibscherzen und Anschwellung des Leibes.

Befund: Temp. 39,1. Puls 94. Abdomen stark aufgetrieben, freie Flüssigkeit nachweisbar. Durch Punktion 4 l trüber fluoreszierender Flüssig-

keit vom spez. Gew. 1013, mit viel Albumen und mäßig viel Leukocyten, entleert.

2. Dez. Großes pleuritiches Exsudat links, kleineres rechts. Punktion links: 1350 ccm, spez. Gew. 1012.

12. Dez. Ascites steigt von neuem an. Temp. zwischen 37 und 38. Er wird zum Teil durch Punktion entleert und unmittelbar darauf 1800 ccm O₂ infundiert.

22. Dez. Infusion hat keine Beschwerden hinterlassen. Abdomen mäßig gespannt. Ascites nicht gewachsen. Temp. bis 37,8.

8. Jan. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Tumoren durch die Bauchdecken fühlbar. Keine freie Flüssigkeit. Genitalien o. B. Pleuren frei. Pat. steht auf.

2. Febr. Immer noch Steigerungen bis 37,6.

Befund wie 8. Jan.

Nachtrag vom 22. April 1907. Pat. hat $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Krankenhausaufenthalt eine Rippenfellentzündung überstanden, im übrigen aber ihre Arbeit ohne Beschwerden verrichten können. Allgemeinzustand befriedigend. Untere Lungengrenzen beiderseits unverschieblich, sonst o. B. Abdomen schlaff, große Diastase der Mm. recti, Enteroptose mäßigen Grades, man fühlt mehrere unregelmäßige, walnußgroße, schmerzlose Resistenzen durch die Bauchdecken.

II. Olga R., 30 Jahre. Aufgenommen 20. Febr. 1905.

Anamnese: Bereits vor 17 Jahren war der Leib auffallend dick, 5 Jahre später akute Zunahme der Schwellung ohne Störung des Allgemeinbefindens, in den letzten Monaten neuerliche Zunahme. 20. Jan. 1905. Laparotomie wegen Verdachts auf Ovarialcyste. Dabei erweisen sich die Genitalien normal, dagegen war die Darmserosa mit kleinen weißen Knötchen übersät; es flossen 4 l seröser Flüssigkeit ab vom spez. Gew. 1016. Nach der Laparotomie rasches Wiederansteigen des Ascites und erneute Punktion.

Befund: 20. Febr. Temp. 37. Puls 90. Organe o. B. Im Abdomen deutlich freies Exsudat.

24. Febr. Durch Punktion 1750 ccm gelblicher Flüssigkeit vom spez. Gew. 1026 entleert. Infusion von 1700 O₂. Die Infusion hat keinerlei Reizerscheinungen zur Folge, fieberfreier Verlauf.

15. März. Kein Ascites, beschwerdefrei.

Nach schriftlicher Mitteilung vom Juni 1907 ist es Pat. im allgemeinen gut ergangen. Allerdings hat sich noch 2mal eine Punktion des Ascites nötig gemacht, zuletzt im November 1905.

III. Max R., 5 Jahre. Aufgenommen 18. Febr. 1905.

Anamnese: Vor 3 Wochen Masern, von denen sich das Kind nicht recht erholt.

Befund: Klein, dürrig genährt, Zeichen überstandener Rhachitis. Oedeme im Gesicht, mäßige Cyanose.

Temp. 36,7. Puls 110, nicht auffallend schwach, diffuse leichte Bronchitis, systolisches Geräusch an der Herzspitze, keine Verbreiterung der Dämpfung. Abdomen leicht aufgetrieben, Leber fühlbar, Milz nicht vergrößert. Ascites? Urin enthält Spuren Eiweiß, keine Cylinder. Im Röntgenbild breiter Schatten im Mediastinum (Drüsenpakete?)

4. März. Temp. bis 38,2. Freier Ascites jetzt sicher. Leber- und Milzschwellung, schwerer Allgemeinzustand. Durch Punktion des Abdomens 400 ccm seröser Flüssigkeit entleert.

6. April. Pleuritis exsudativa beiderseits, Ascites wieder angestiegen.

Durch Punktion des Bauches wiederum 650 ccm entleert, spez. Gew. 1018, reichlich Leukocyten.

18. April. Temp. dauernd am Abend bis 38,5. Rechte Pleura frei, links Exsudat unverändert. Ascites wieder nachweisbar. Urin frei.

3. Bauchpunktion: 800 ccm, spez. Gew. 1019, im Anschluß daran 500 ccm O₂ infundiert.

19. April. Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft, es sickert dauernd Flüssigkeit aus der Punktionsöffnung. Temp. 38. Puls 100.

21. April. Status idem.

27. April. Temp. 39,8. Schmerzen erheblich.

30. April. Fieberfrei. Leib nur noch leicht gespannt, nicht schmerzhaft, kein Ascites, Pleuren beiderseits frei.

7. Mai. Pat. steht auf.

30. Mai. Allgemeinzustand gut. Temp. normal. Leib weich, nicht schmerzhaft. Kein Ascites. Leber und Milz leicht vergrößert. Urin frei. Systolisches Geräusch an der Herzspitze wie anfangs.

Nachtrag vom 22. April 1907. Das Kind hat sich gut entwickelt und ist seitdem nie krank gewesen. Herz, Lungen, Abdomen o. B.

IV. Julie K., 25 Jahre. Aufgenommen 26. April 1905.

Anamnese: Seit etwa 3 Wochen Stärkerwerden des Leibes, Aufstoßen, Magendruck, Appetitlosigkeit.

Status: Temp. 37,5. Puls 98.

Brustorgane o. B. Leib prall gespannt, Ascites.

2. Mai. Temp. bis 37,8. Bei der Punktion entleeren sich nur 20 ccm gelbliche Flüssigkeit. 200 ccm O₂ infundiert. Nach der Infusion noch deutlich Exsudat im Abdomen durch Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel nachweisbar. In den folgenden 8 Tagen viel Klagen über Leibschmerzen, mehrere Male galliges Erbrechen, an einzelnen Abenden Steigerungen bis 39. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, etwas Flüssigkeit noch vorhanden.

27. Mai subjektiv beschwerdefrei. Gewichtsabnahme.

12. Juli zeitweise noch Temp. von 37,8. Pat. fühlt sich noch wenig kräftig. Abdomen weich, keine freie Flüssigkeit mehr.

Nachtrag vom April 1907: Nach Mitteilung des Vaters ist die K. vollständig gesund und kräftig. Eine neuerliche Ansammlung des Ascites hat nicht stattgefunden.

V. Frau G., 27 Jahr; aufgenommen am 20. Juni 1905.

Anamnese: Früher Magengeschwür. Partus vor 10 Wochen, seit 4 Wochen Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Magendruck, Gewichtsabnahme, Nachtschweiße, Auswurf.

Befund: Temp. 39, Puls 112. Lunge: r. Spitze verlängertes Exspirium, r. seitlich pleuritische Reiben, l. h. u. Schallverkürzung. Probepunktion —. Abdomen aufgetrieben, gespannt. Abhängige Partien gedämpft, beschränkte Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen bei Lagewechsel.

22. Juni. Temp. 38,1. Durch Punktion des Bauches werden 1600 ccm trübses Exsudat aus dem Abdomen abgelassen. Spez. Gew. 1021. 3 Proz. Eiweiß. Infusion von 1500 ccm O₂.

23. Juni. Wohlbefinden.

24. Juni. Temp. 37,9, starker Meteorismus, mäßig behinderte Atmung, wenig Schmerzen, 1mal Erbrechen. In den nächsten Tagen noch mehrere

Male Erbrechen, allmählich Zurückgehen des Meteorismus, keine Schmerzen. Temp. bis 39.

Bis Anfang Juli bleibt in der linken Abdominalhälfte ein größeres, abgesacktes Exsudat nachweisbar. Nebenher bildet sich ein pleuritisches Exsudat links heraus, das am 5. Juli abgelassen wird. Nach der Punktion desselben Infusion von 200 ccm O₂, Ueber dem r. u. L. zeitweise Reiben hörbar, manchmal Knacken über der linken Lunge. Husten, kein Auswurf.

16. Juli leichter Ikterus.

4. Aug. Temp. nur selten über 37,5. Lungen und Pleuren frei. In der linken Abdominalhälfte sind undeutliche Resistenzen zu fühlen, die als Verklebungen angesprochen werden. Von jetzt ab gute Gewichtszunahme und keine subjektiven Beschwerden mehr. Die Resistenz in der l. Abdominalhälfte verschwindet langsam.

29 Aug. entlassen.

14. bis 19. Jan. 1907 erneute Beobachtung. Pat. ist 1 Jahr beschwerdefrei geblieben, seit etwa einem halben Jahr bestehen anfallsweise auftretende Schmerzen in der Blinddarmgegend. Lungen frei. Abdomen weich, nirgends eine Resistenz. Ileocökalgegend leicht schmerzhaft auf Druck. In Narkose sind per vaginam lediglich leichte Verdickungen in der Umgebung des rechten Ovariums zu fühlen. Tuben o. B. Kein Fieber. Funktionen des Magendarmtraktus normal.

VI. Luise W., 17 Jahre; aufgenommen am 29. Juni 1905 wegen Typhusverdachts.

Anamnese: Seit etwa 10 Tagen krank mit Fieber (Continua 39), allgemeinem Krankheitsgefühl, Durchfällen. Temp. 39,1, Puls 140.

Befund: Brustorgane o. B. Abdomen meteoristisch aufgetrieben; Leukocyten 3000. Widal —.

3. Juli. Temp. normal. Allgemeinbefinden besser, deutlich Ascites.

6. Juli. Kleines Pleuraexsudat rechts, links ?.

11. Juli. Temp. 37,2. Bauchpunktion: es fließen 250 ccm hellseröser Flüssigkeit ab. 500 O₂ infundiert.

18. Juli. Infusion ohne irgendwelche Beschwerden vertragen. Leichter Meteorismus.

11. Aug. Abdomen weich. Kein Ascites. Mangelhafte respiratorische Verschieblichkeit der Lungengrenzen.

Nachtrag vom Juni 1907. Pat. ist groß und kräftig, sieht blühend aus. Seit 1905 nicht wieder krank gewesen. Organe o. B.

VII. Bertha G., 38 Jahre. Aufgenommen am 26. Febr. 1907.

Anamnese: Im August 1906 exsudative Pleuritis rechts. Seit 6 Wochen Anschwellung des Leibes, Mattigkeit. Temp. 36,9, Puls 100.

Befund: Lungenspitzen suspekt. Husten, kein Auswurf. Hellseröses Pleuraexsudat rechts. Abdomen stark aufgetrieben. Ascites?

6. März. Temp. bis 38. Ascites jetzt deutlich. Bei der Punktion desselben fließen 1100 ccm leicht getrübler Flüssigkeit vom spez. Gew. 1020 mit reichlichem Lymphocytengehalt ab. Infusion von 1500 ccm O₂.

9. März. Leichtes Oppressionsgefühl. Temp. bis 38.

21. März. Temp. bis 38,5. Der Ascites ist bereits wieder angestiegen. II. Punktion: 2200 ccm Exsudat, 1021 spez. Gew. 1500 ccm O₂ infundiert.

12. April. Temp. in der letzten Zeit weniger hoch. Ascites nicht wieder angestiegen. Leib weich, nirgends druckempfindlich. Man fühlt in der rechten Abdominalhälfte bis kleinapfelgroße, knollige Resistenzen.

8. Mai erneute Temperatursteigerungen. Infiltration der r. Lungenspitze deutlich. Tub. +.

15. Mai. Lungenprozeß im Fortschreiten. Allgemeinbefinden wenig gut. Abdomen weich. Kein Ascites. Tumoren unverändert.

Von diesen 7 Fällen sind 3 schon in der oben zitierten Arbeit von A. SCHMIDT und MEYER (29) kurz erwähnt, 6 liegen annähernd 2 Jahre zurück und nur einer entfällt auf das Jahr 1907.

Die Diagnose: tuberkulöse Peritonitis dürfte bei keinem auf Zweifel stoßen, obwohl bakteriologische Untersuchungen der Exsudate nicht gemacht wurden. Nach den heutigen Anschauungen ist die bei weitem größte Mehrzahl der chronisch verlaufenden Peritonitiden als auf tuberkulöser Grundlage beruhend aufzufassen (BORCHGREVINK, NOTHNAGEL, 24), namentlich wenn gleichzeitig andere seröse Häute erkrankt sind. Dies war bei 5 unserer Patienten der Fall, einer derselben hatte außerdem eine sichere Lungentuberkulose (VII). Bei einem der beiden übrigen Fälle (II) waren von einem Kollegen bei der früher vorgenommenen Laparotomie Tuberkel auf dem Bauchfell gesehen worden.

Was die Technik der O_2 -Einblasung betrifft, so ist dieselbe außerordentlich einfach. Wo über die Anwesenheit des Exsudates kein Zweifel ist, wird der gewöhnliche, anderenfalls der von AD. SCHMIDT angegebene stumpfe Troikart (29) benutzt. Wir haben kein Gewicht auf die völlige Entleerung des Exsudates gelegt. Sobald der Abfluß stockt, wird die Verbindung mit dem Sauerstoffbehälter hergestellt. Den O_2 stellen wir uns selbst dar durch Erhitzen eines Gemisches von Kali chloricum und Manganperoxydat. Der durch Kalilauge und Jodkalilösung gereinigte O_2 wird in einem besonderen von Prof. HEMPEL für uns konstruierten Gasometer aufbewahrt, dessen doppelte Wand eine Verunreinigung des O_2 mit Luft verhindert (s. Fig. 1). Unmittelbar vor dem Gebrauch wird der O_2 durch eine kleine Pneumatikpumpe aus dem Gasometer in einen kleinen transportablen Kupfercylinder (Fig. 2) getrieben, bis das an dem Cylinder angebrachte Manometer einen Druck von 2—3 Atmosphären anzeigt. Der Inhalt beträgt dann ungefähr 5 Liter. Auf Grund einer früheren Aichung konnten wir aus der Abnahme des Druckes am Manometer auf das Quantum des ausgetretenen Gases schließen. Bei der Infusion passiert der in schwachem Strom aus dem Cylinder austretende O_2 zunächst zur Desinfektion eine mit Sublimatlösung gefüllte Glaskugel (a) und tritt dann in ein dünnes, biegsames Kupferrohr (b) über. Die Vermittelung zwischen diesem Zuleitungsrohr und dem Troikart wird durch ein kurzes, sterilisierbares Verbindungsstück aus Glas und Metall (c) hergestellt, welches ein Wattefilter enthält.

Während des Einströmens des O_2 in das Abdomen hört man in der Regel laute, von dem Durchtritt der O_2 -Blasen durch den Ascites herührende glucksende Geräusche. Wir ließen etwa so viel O_2 einlaufen, bis das Abdomen wieder ebenso prall wie vorher gespannt war. Dann wird der Troikart zurückgezogen und die Stichwunde mit Heftpflaster geschlossen. Wir haben in unseren Fällen Mengen von 500—1800 ccm, durchschnittlich etwa 1500 ccm, einströmen lassen.

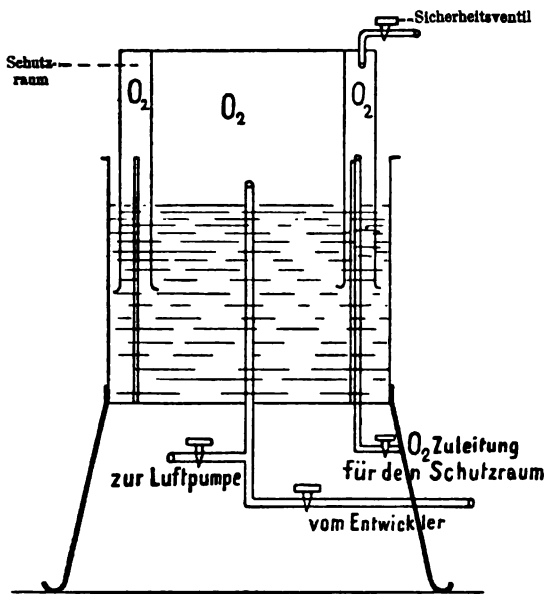


Fig. 1.

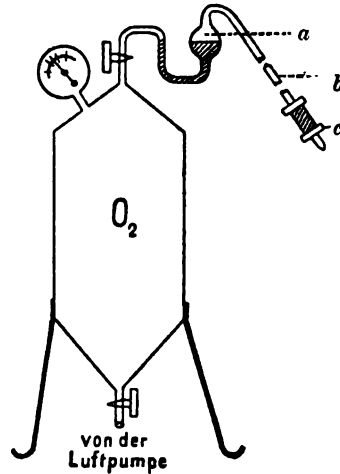


Fig. 2.

Die Prozedur selbst wurde von allen Patienten ohne jede Beschwerde ertragen. 4 unserer Patienten (I, II, VI, VII) äußerten auch in den nächsten Tagen nicht die geringsten Klagen; die anderen 3 klagten über Leibschmerzen, die aber nie übermäßig stark wurden und nach 8—9 Tagen verschwanden. 2 Patienten erbrachen in den Tagen nach der Punktion mehrere Male, 2 andere zeigten leichte Reizerscheinungen seitens des Darmes in Gestalt von vorübergehenden Durchfällen. Singultus trat niemals auf.

Der Meteorismus war naturgemäß in den Tagen nach der Punktion ziemlich stark. Seine Dauer war verschieden. Nach 8—10 Tagen war das Gas nicht immer mehr nachweisbar. Von da ab setzte dann gewöhnlich auch die definitive Resorption des Exsudates ein. Bei der Entlassung war bei keinem Patienten Ascites mehr nachzuweisen. Bei Fall V blieb nach der Infusion noch etwa 3 Wochen ein abgesacktes Exsudat bestehen, das schließlich auch resorbiert wurde. Nur bei einer Patientin (VII) stieg das Exsudat nach der ersten Punktion wieder an, so daß 2 Wochen später eine zweite Infusion von 1500 ccm O_2 nötig wurde, die dann den gewünschten Erfolg erzielte. In 3 Fällen (I, V, VII) fühlte man nach Resorption des Ergusses die für Bauchfell tuberkulose so charakteristischen Scheintumoren.

Der Temperaturverlauf wurde bei 6 Patienten durch die O_2 -Infusion nicht merklich beeinflusst. Nur Patient IV, der überhaupt die stärksten Reizerscheinungen unter unseren Fällen bot, zeigte am 4., 7. und 9. Tage nach der Punktion Temperaturen von 38,8, 39 und 39,2°.

während vorher und nachher die Temperatur 38° nicht überstieg. Bei der Entlassung waren unsere Patienten fieberfrei bis auf Fall I, der vorzeitig abging, und Fall VII, der gleichzeitig an einer progredienten Spitzenaffektion litt. Der Krankenhausaufenthalt betrug im Durchschnitt 9 Wochen.

Das Schicksal der ersten 6 Patienten, deren Beobachtungszeit $1\frac{1}{2}$ bis 2 Jahre zurückliegt, haben wir verfolgt. 4 konnten nachuntersucht werden, 2 berichteten wenigstens schriftlich über ihr Befinden. Alle Patienten sind noch am Leben und sind arbeitsfähig. Bei 5 hat sich nach der einmaligen O_2 -Infusion kein Ascites wieder gezeigt; bei einer (II) ist allerdings später noch zweimalige Punktion nötig gewesen. Es ist das dieselbe Patientin, bei der der O_2 -Infusion schon eine Laparotomie vorausgegangen war. Bei einer Patientin (I) sind noch die Reste der früheren Scheintumoren vorhanden, subjektive Beschwerden bestehen dabei nicht. Bei einer anderen (V) konnte das völlige Verschwinden der Verdickungen festgestellt werden; es wurde statt dessen eine leichte Perioophoritis gefunden, die offenbar unabhängig von dem früheren Leiden erst in letzter Zeit entstanden war.

Fassen wir die gewonnenen Erfahrungen zusammen, so ergibt sich, daß die Infusion von O_2 bei tuberkulösem Ascites im allgemeinen gut vertragen wird. In etwa der Hälfte der Fälle treten vorübergehend leichte Reizerscheinungen, die sich in Schmerzen und Erbrechen, eventuell auch in Durchfällen äußern, auf. Bald nach der Infusion beginnt die Resorption des Ascites, nur selten (1mal unter 7 Fällen) wird eine zweite Einblasung notwendig. Spätere Rezidive sind selbstverständlich möglich, wurden aber von uns nur einmal gesehen. Wenn wir berücksichtigen, daß wir alle zur Beobachtung kommenden Fälle unterschiedslos der Behandlung unterworfen haben, und daß sämtliche Patienten nach $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren arbeitsfähig sind, so dürfen wir mit diesen Resultaten zufrieden sein. Wenn auch die Gesamtzahl unserer Beobachtungen keine große ist, so kann doch der regelmäßige endgültige gute Ausgang kaum als zufällig angesehen werden, zumal zum Teil schwere lokale und allgemeine Erscheinungen vorlagen.

Bei der Erklärung der Wirkungsweise der O_2 -Infusion sind wir vorläufig noch mehr oder weniger auf Hypothesen angewiesen. Jedenfalls wird durch die Anfüllung des Abdomens mit O_2 ein Reiz auf das Bauchfell ausgeübt, wie schon daraus hervorgeht, daß hier und da subjektive Beschwerden auftreten. Auch haben wir manchmal den Eindruck gehabt, als ob in den ersten Tagen nach der Infusion das Exsudat anstiege, um erst dann allmählich zu sinken. Wie nun dieser Reiz wirkt, ob durch Hyperämie des Peritoneums oder durch chemische Beeinflussung des Exsudates resp. der Bacillen, bleibe dahingestellt. Jedenfalls kann von der Ablassung des Exsudats allein, wie sie der O_2 -Infusion vorausging, kaum eine starke Heilwirkung erwartet werden:

denn einmal ist ja die Erfolglosigkeit der einfachen Punktion bekannt, und zweitens haben wir regelmäßig noch ziemlich beträchtliche Ascitesreste im Abdomen zurückgelassen. Weitere Beobachtungen oder experimentelle Untersuchungen müssen hier Klarheit bringen. Es sei nur noch erwähnt, daß uns die O₂-Infusionen bei 2 Fällen von Ascites infolge von Lebercirrhose — wie erwartet — völlig im Stiche gelassen haben.

Literatur.

- 1) BAGINSKY, Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 6.
- 2) BANDELIER, Ueber den Wert der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose, 1904.
- 3) BAUMGART, Vaginaler und abdominaler Bauchschnitt bei tuberkulöser Peritonitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 2/3.
- 4) BORCHGREVINK, Zur Kritik der Laparotomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose. Grenzgeb., Bd. 6, 1900.
- 5) —, Fall von anatomisch nachgewiesener Spontanheilung der tuberkulösen Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 3.
- 6) BUMM, Ueber Heilungsvorgänge nach dem Bauchschnitt bei bacillärer Bauchfelltuberkulose. Centralbl. f. Chir., 1893, p. 762.
- 7) CASSEL, Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 37.
- 8) CZERNY, Ueber die chirurgischen Erfolge bei Peritonealtuberkulose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 6, 1890.
- 9) FRANK, Die Erfolge der operativen Behandlung der chronischen Bauchfelltuberkulose. Grenzgeb., Bd. 6, 1900.
- 10) FREES, Die operative Behandlung des tuberkulösen Ascites. Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 45/46.
- 11) HILDEBRANDT, Die Ursachen der Heilwirkung der Laparotomie bei Bauchfelltuberkulose. Münchener med. Wochenschr., 1898, No. 51/52.
- 12) HIRSCHFELDER, Die Behandlung der Tuberkulose und anderer infektiöser Krankheiten mit Oxytoxinen. Deutsche med. Wochenschr., 1897, Ther. Beil. 4.
- 13) ISRAEL, Erfahrung über operative Heilung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche med. Wochenschr., 1896, No. 1.
- 14) KÖNIG, Ueber diffuse Tuberkulose. Centralbl. f. Chir., 1884, No. 6.
- 15) —, Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralbl. f. Chir., 1890, No. 35.
- 16) KÖPPEN, Die tuberkulöse Peritonitis und der operative Eingriff. Verh. d. XX. Kongr. f. innere Med., 1902.
- 17) —, Studien und Untersuchungen über Pathologie und Therapie der tuberkulösen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., 1903.
- 18) —, Heilung der tuberkulösen Peritonitis an einem spontan geheilten Fall. Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 26.
- 19) KÖRTE, Handbuch der praktischen Chirurgie von BERGMANN-BRUNS 1907.

160 Kurt Schulze, Ueber intraperitoneale Sauerstoffinfusionen etc.

- 20) LINDNER, Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 34.
 - 21) MOSETIG, Wien. med. Presse, 1893, No. 27.
 - 22) NASSAUER, Zur Frage der Heilung der tuberkulösen Peritonitis durch Laparotomie. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 16/17.
 - 23) NOLEN, Eine neue Behandlungsmethode der exsudativen tuberkulösen Peritonitis. Berliner klin. Wochschr., 1893, No. 34.
 - 24) NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 17.
 - 25) OEHLER, Ueber Peritonitis tuberculosa. Münchener med. Wochenschr., 1900, No. 52.
 - 26) PAGENSTECHEK, Dürfen wir die Bauchfelltuberkulose operativ behandeln? Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 67, 1902.
 - 27) PSALTOFF, Münchener med. Wochenschr., 1900, No. 38.
 - 28) ROSE, Ueber den Verlauf und die Heilbarkeit der Bauchfelltuberkulose ohne Laparotomie. Grenzgeb., Bd. 8.
 - 29) SCHMIDT, A. und MEYER, Intraperitoneale Infusion und Ernährung. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85.
 - 30) TILMANN, Ueber die chirurgische Behandlung des Ascites. Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 18.
 - 31) D'URSO, Centralbl. f. Chir., 1896, p. 115.
 - 32) VIERORDT, O., Tuberkulose der serösen Häute. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 13.
 - 33) WUNDERLICH, Ueber die Mißerfolge der operativen Behandlung der Bauchfelltuberkulose. Archiv f. Gynäkol., 1899.
 - 34) ZIEGLER, Münchener med. Wochenschr., 1895, No. 17.
-

IX.

Ueber die Venenklappen und Varicenbildung.

Von

Dr. **Arnold Löwenstein**,

Assistenten am anatom. Institut der k. k. deutschen Universität zu Prag.

Vorstand: Prof. Dr. R. FICK.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

Während die älteren Autoren, wie O. WEBER¹⁾, v. RINDFLEISCH²⁾, BILLROTH³⁾ u. A., für die Entstehung der Varicen im allgemeinen abnorme Druckverhältnisse verantwortlich machten, sieht man neuerdings die Erklärung in der abnormen Wandbeschaffenheit der Venen bei den betreffenden Individuen. Von vornherein ist es wahrscheinlich, daß nicht alle Individuen auf stärkere Inanspruchnahme der Venenwand durch den Blutdruck gleich reagieren; in der Tat zeigen die praktischen Erfahrungen, daß gewisse Individuen eine „Disposition“ zu Phlebektasien besitzen.

So fand z. B. HASSE⁴⁾ Hämorrhoiden häufiger bei Individuen, die auch andere Varikositäten aufwiesen, als bei normalen Personen. Ferner spricht die allgemein bekannte Tatsache der Vererbung der phlebektatischen Anlage für die Annahme einer Prädisposition, und LEBERT⁵⁾ wies darauf hin, daß in Familien diese Veranlagung sich häufig in verschiedener Form äußere, bald als Varikosität der Extremitätenvenen, bald als Varicocele, bald wieder als Ektasie der Rectalvenen.

Diese Disposition dürfte, wie KIRCHENBERGER (1893) sagt, „in einer abnormen Beschaffenheit der Venenwand ihren Ausdruck finden,

1) WEBER, O., Krankheiten der Haut, des Zellgewebes etc. in PITHA-BILLROTH, Handb. d. allgem. u. spez. Chir., Bd. 2, Abt. II, p. 125.

2) v. RINDFLEISCH, Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre, 1886, p. 231.

3) BILLROTH, Allgem. chir. Pathol. u. Therapie, 42. Vorlesung der 12. Aufl., p. 750.

4) HASSE, Spez. pathol. Anat., Bd. 1, 1841, p. 48.

5) LEBERT, Krankheiten der Blut- und Lymphgefäße. VIRCHOWS Handb. d. spez. Pathol., 1861, p. 107.

wenngleich eine solche bisher anatomisch nicht nachgewiesen werden konnte“ [S. KIRCHENBERGER¹⁾].

Auch E. F. SOMMER (1896)²⁾ nimmt als Prädisposition eine mangelhafte Ausbildung der betreffenden Wandstelle an, ohne aber ein bestimmtes anatomisches Substrat angeben zu können.

Bekanntlich findet sich auch bei Personen mit phlebektatischer Grundlage durchaus nicht eine allgemeine Erweiterung der Venen an den abhängigen Körperpartien, sie ist vielmehr ungleichmäßig auf die Venen verteilt.

Erfahrungsgemäß sitzen die Ektasien in der Nähe der Venenklappen, und zwar sind sie, wie TRENDELENBURG³⁾ entdeckt und SLAWINSKI⁴⁾ bestätigt hat, ziemlich regelmäßig stromaufwärts (distal) von der Klappe zu finden.

Eine befriedigende Erklärung für diese Lokalisation der Erweiterung ist bisher noch nicht gefunden. In letzter Zeit hat sich LEDDERHOSE⁵⁾ eingehend mit der Frage beschäftigt und dabei über die normale Funktion der Venenklappen Betrachtungen angestellt, die der bisherigen Auffassung der Anatomen und Physiologen widersprechen. Durch diese Arbeit veranlaßt schlug mir Herr Professor FICK vor, die anatomische Grundlage der Varicenbildung näher zu untersuchen. Meine Beobachtungen erstrecken sich auf eine große Anzahl von Venen, die ich zum Teil den Leichen unseres Instituts, zum Teil solchen des pathologisch-anatomischen Instituts entnehmen durfte, wofür ich Herrn Hofrat CHIARI und Herrn Professor DITTRICH zu Dank verpflichtet bin.

I. Normale Funktion der Venenklappen.

Zunächst mögen einige Bemerkungen über LEDDERHOSES Anschauungen von der normalen Klappenfunktion gestattet sein, der auf Grund einer längeren Untersuchung zur Auffassung gelangte (p. 399), daß der Muskeldruck wohl eine beschleunigende Wirkung auf den Blutstrom habe, daß aber die Venenklappen dabei nicht in Aktion treten. Bei ihrem regelmäßigen Sitze distal (stromaufwärts) von der Einmündung eines Seitenastes hätten sie vielmehr als Wehre zu dienen, die den Strom in den Hauptbahnen etwas aufhalten, damit das Einströmen aus den Seitenbahnen erleichtert werde.

1) KIRCHENBERGER, S., Aetiologie und Histogenese der varikösen Venenerkrankungen und ihr Einfluß auf die Diensttauglichkeit. Wien 1893, p. 38.

2) SOMMER, E. F., Inaug.-Diss. Zürich, 1896. (Schluß der Abhandlung.)

3) TRENDELENBURG, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 7, 1891, p. 195.

4) SLAWINSKI, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 10, 1899, p. 997; Bd. 13, 1902, p. 952.

5) LEDDERHOSE, Studien über den Blutlauf in den Hautvenen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 3 u. 4.

Diese Ausführungen sind wohl physikalisch kaum haltbar; denn die Klappen schließen sich sofort, wenn der Druck proximalwärts von der Klappe auch nur um wenig höher ist als distal. Ich konnte dies an der herausgeschnittenen Vene leicht nachweisen. Durch eine Seitenvene *c* (Fig. 1), die nachher abgebunden wurde, wurden in die herausgeschnittene Vena saphena Korallinkörner gebracht; der Wasserstrom floß normal von *a* (distal) nach *b* (proximal) und kam beim 2. Glasrohr (*b*) rot heraus. Wenn ich nun den Druck durch Erheben von *b* erhöhte, so sah ich nie die Flüssigkeit des Glasrohres *a* sich röten, auch nicht, wenn ich *b* sehr allmählich über das Niveau von *a* erhob. Die Flüssigkeit in *a* blieb auch ungefärbt, wenn ich einen Muskeldruck (Zudrücken zwischen den Muskelbäuchen meiner Ellenbeuge) auf den proximalen Teil der Vene ausübte.

Daß ein proximaler Ueberdruck die Venenklappen zum Schluß bringt, zeigt ein Versuch, den Prof. FICK an sich selbst regelmäßig in der Vorlesung vorführt: Die Unterarmpartie der Vena cephalica (oder basilica) wird durch Herabhängenlassen der oberen Extremität gefüllt, dann eine Strecke herzwärts ausgestrichen, der distale Zufluß durch Zudrücken aufgehoben; dann füllt sich die Vene immer nur bis zur nächsten Klappe, deren Bauch deutlich durch die Haut erkennbar ist.

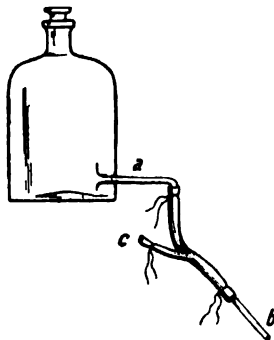


Fig. 1.

So zeigt uns der Versuch an der herausgeschnittenen Vene wie am Lebenden in einwandfreier Weise, daß sich die Klappen offenbar auch während des Kreislaufes beim kleinsten proximalen Ueberdruck schließen.

Die Annahme LEDDERHOSES, die Klappen hätten gleichsam als Wehre den Hauptstrom etwas aufzuhalten, um das Einströmen der Seitenbahnen zu erleichtern, hat zur Voraussetzung, daß das Einströmen von Zuflüssen in einen langsam fließenden Strom leichter erfolgt als in einen sich schnell bewegenden, während das physikalische Experiment das Gegenteil lehrt. Je schneller der Hauptstrom, um so größer seine ansaugende Kraft. Uebrigens habe ich die Annahme LEDDERHOSES auch experimentell an herausgeschnittenen Venen mit erhaltenen Seitenzweigen geprüft und bin in Uebereinstimmung mit den erwähnten physikalischen Grundsätzen zu dem erwarteten Resultat gekommen: Die Ausflußgeschwindigkeit der Seitenvenen, die von einer graduierten Bürette aus gefüllt worden war, steigerte sich mit der erhöhten Ausflußgeschwindigkeit des Hauptstromes.

Auch die Annahme LEDDERHOSES, daß die Klappen durch ihr Hineinragen in die Lichtung ein Stromhindernis bilden, ist kaum zu-

treffend. Die zarten Venenklappen, die bei normaler Richtung des Blutstromes auch an ihrer Basis kaum merklich in die Lichtung vorragen, stellen sich doch offenbar mit ihrer Fläche parallel zur Stromrichtung und können so kein irgendwie in Betracht kommendes Stromhindernis abgeben.

Hier möchte ich noch anfügen, daß ich mich verschiedentlich von der kolossalen Druckfestigkeit der Venenklappen überzeugte: JÖSSEL¹⁾ zitiert in seinem Lehrbuch BRAUN, der „in 85 Proz. der Fälle den Widerstand der Klappen an der Vena femoralis durch einen Druck bis zu 180 mm Hg überwinden konnte, während bei 15 Proz. auch bei stärkerem Druck die Klappe noch schlußfähig blieb“. Bei meinen Versuchen fand ich, daß in 4 Fällen, die ich untersuchte (2 Saphenae magnae, 2 Saphenae parvae) eine Hg-Säule von 1 qmm Querschnitt und 500 mm Länge noch keine Insufficienz der Venenklappe veranlaßte; bei einer frischen Vena saphena parva wurde durch eine Hg-Säule von 600 mm zwar die Wand im Gebiete des Sinus zum Platzen gebracht, die Klappe aber blieb unversehrt und sufficient.

II. Varicen und ihre Entstehung.

a) Makroskopische Befunde.

Wenn ich die Venen (besonders die Hautvenen der unteren Extremität) bei älteren Leuten untersuchte, so fand ich sehr häufig (in ca. 30 Fällen) umschriebene (bei der Vena saphena magna etwa erbsen- bis kirschengroße) kugelförmige Ausbauchungen, meist ziemlich unregelmäßig über die Vene hin verteilt. Bei diesen Individuen konnte ich sonst keinerlei Varikositäten nachweisen, weder Hämorrhoiden, Varikocelen oder ähnliches: Schnitt ich nun in diesen Buckel ein, so kam ich regelmäßig bei allen Eröffnungen in das Gebiet der Venenklappen, und zwar auf eine Stelle, die ich entsprechend der Stelle des Sinus Valsalvae aortae die Sinusstelle der Vene nennen will.

Trotz der Sinuserweiterung erwiesen sich die Klappen noch als schlußfähig, so daß offenbar die Blutzirkulation auch im Leben durch solche Erweiterungen nicht wesentlich gestört werden kann.

Außer diesen „Sinusektasien“, wie man diese Erweiterungen wohl am besten bezeichnet, beobachtete ich auch 6 Fälle von „echten Varicen“ der Vena saphena. Es waren dies flaschenförmige Aussackungen distal von den in diesen Fällen stets insuffizienten Klappen. Die Aussackung reichte proximal bis an den Klappenansatzring, der größte Umfang der Varix war gewöhnlich 3—4 mm distal vom Klappenansatz.

Es galt nun zu untersuchen, ob sich für diese Sinusektasien und für die echten Varicen anatomische Gründe auffinden lassen; vor allem, ob vielleicht auch die normalen Venen an der von TRENDELENBURG

1) JÖSSEL, Lehrbuch d. topogr.-chir. Anat., Bd. 1, 1884, p. 100.

entdeckten Prädilektionsstelle besonders dehnbar sind. Es gelang mir aber bisher in keinem Falle bei Füllung mit Luft, Wasser oder Quecksilber unter ziemlich hohem Druck von der Peripherie her die Venenwand distal von den Klappen auszubuchten.

Nach dem Fehlschlagen der plötzlichen Dehnungsversuche wurde länger dauernder Druck angewendet. Die Vene wurde wochenlang dem Druck einer Hg-Säule von $\frac{1}{2}$ m Länge und 1 mm Querschnitt unterworfen, um vielleicht auf diese Weise Unterschiede in der Wandnachgiebigkeit festzustellen. Aber auch bei diesen Versuchen ließ sich keinerlei in Betracht kommende Wandschwäche im Bereich der Varicenprädilektionsstelle nachweisen. Immerhin wäre es möglich, daß sich eine solche vielleicht doch bei Individuen mit phlebektatischer Disposition ergäbe; doch standen mir leider in letzter Zeit Venen von solchen Individuen nicht zur Verfügung.

Bei den Druckversuchen blähten sich stets nur die Wandbuchten im Bereich der Klappen, entsprechend den bekannten Erscheinungen beim Lebenden. Es sind gewöhnlich zwei deutliche, halbkugelförmige Buckel, den zwei gegenüberliegenden Klappen entsprechend, zu beobachten; schneidet man zwischen den beiden Buckeln ein, so kommt man gerade zwischen die beiden Klappen.

Die Vorbuckelung deutet übrigens durchaus nicht sicher auf eine größere Nachgiebigkeit der Sinuswand hin, sondern beruht wahrscheinlich auf einer dauernden Ausweitung der Wand an dieser Stelle, die offenbar schon bei Jugendlichen vorhanden ist, wie die Erscheinungen beim Lebenden ja zeigen¹⁾.

b) Mikroskopische Untersuchungen.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf zweierlei Arten von Venen:

1) untersuchte ich Venen älterer Personen mit Sinusektasien (s. oben), um zu ergründen, ob für das Entstehen dieser Bildungen histologische Anhaltspunkte gewonnen werden können.

2) galt meine Untersuchung normalen Venen jugendlicher Individuen. Vielleicht konnte der mikroskopische Befund eine Erklärung für den Lieblingssitz der echten Varicen geben.

Die frischen, aus der Leiche entnommenen Venen wurden in Pikrinsäuresublimat fixiert, in Celloidin oder Paraffin eingebettet, mit Hämalaun-Eosin oder mit Hämatoxylin, zum Teil auch mit Orcein gefärbt.

1) Besonders deutlich fand ich die normalen Klappenbuchten ausgeprägt bei einem Individuum mit systematisch geübter Muskulatur. Bei intensiver Muskeltätigkeit (gleichzeitiger Innervierung von Agonisten und Antagonisten) sah am gestreckten, herabhängenden Arm die Vena basilica infolge der normalen Klappenbuchten einer Perlenschnur ähnlich.

Es zeigte sich nun, daß an den Venen mit „Sinusektasien“ (siehe p. 164) die Muscularis an dieser Stelle auffällig schwach ist, bzw. vollkommen fehlt. Beim Studium der Literatur ergab sich, daß schon EPSTEIN¹⁾ die Klappenstelle der Venenwand viel dünner fand als die Wand über und unter der Klappe, die Media sei dort an manchen Stellen vollständig frei von glatten Muskelfasern. Bei Besprechung der histologischen Details eines echten Varix, bei dem die Media der Venenwand in Klappenhöhe durch 4 mm keine glatten Muskelfasern aufwies (II. Teil, p. 262), kommt EPSTEIN zu dem Schluß, daß die Dehnung der Gefäßwand im Gebiete der Klappentaschen sicherlich unterstützt worden sei durch den Umstand, daß hier bereits unter normalen Ver-



Fig. 2.



Fig. 3.

hältnissen die Muskelschichten der Venenwand auffallend dünn erscheinen.

Schon vor EPSTEIN zeichnete CADIAT²⁾ die Tunica media der Venenwand an der Stelle, an welcher die Klappen entspringen, ohne Muskelfasern; CADIAT glaubte sogar diesen Befund verallgemeinern zu können.

Dies ist nun offenbar nicht zutreffend. Ein Aufhören der Muskulatur der Media in der Höhe der Klappe fand ich nur bei Venen von Individuen höheren Alters, bei denen bei der Freilegung der Vene schon deutliche Sinusektasien zu sehen waren.

Bei der Untersuchung normaler jugendlicher Venen fand ich nie ein Aufhören der Muscularis mediae in Klappenhöhe. (Siehe die Tabelle)³⁾.

Während also auf Längsschnitten derartig sinusektatischer

1) S. EPSTEIN, Ueber die Struktur normaler und ektatischer Venen. VIRCHOWS Archiv, Bd. 108, 1887, Heft 1 u. 2.

2) CADIAT, Considérations nouvelles sur la texture des veines et sur l'endocarde. Gazette med., 1877, No. 10.

3) Hier will ich auch eine in der letzten Zeit angegebene Entstehungsmöglichkeit der Phlebektasie erwähnen; GASTON BACKMANN*) fand Ver-

*) GASTON BACKMANN, Ueber gewisse Unregelmäßigkeiten in dem Bau der normalen Venenwandung beim Menschen. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt., 1906.

Venen (Fig. 2) die Muscularis mediae im Sinus eine Strecke lang fehlen kann, zeigt der Querschnitt einer derartigen Vene (Fig. 3), daß dies nicht in der ganzen Cirkumferenz der Fall ist, sondern nur im Sinus, die Partien der Venenwand zwischen den Klappen zeigen keine Verminderung der Muskulatur.

Bei den Venenquerschnitten sieht man sehr deutlich den von EPSTEIN beschriebenen „Klappenwulst“, der aus einem Flechtwerk von längs- und quergestellten glatten Muskelfasern mit starkem bindegewebigen Gerüst besteht. Hier am Klappenwulst ist die Muskelschicht immer am dicksten — es tritt das sowohl auf Längs- wie auf Querschnitten deutlich hervor — was für die funktionelle Wichtigkeit dieser Klappeninsertionsstelle spricht. Ich wiederhole, daß das Aufhören der Muscularis im Klappensinus nur für Venen gilt, die dort bereits ektasiert sind.

Meine Untersuchungen jugendlicher Venen (7 Fälle) haben gezeigt, daß die Muscularis mediae keineswegs in Sinushöhe fehlt, daß sie vielmehr in der Mehrzahl (5) die Dicke der Muskelschicht der übrigen Venenwand um einiges übertrifft. (Siehe die beigegebene Tabelle.)

Um genaue Werte über die Dicke der Muskelschicht an verschiedenen Stellen der Venenwand zu erhalten, habe ich die Muscularis an 6 Stellen gemessen: 7 mm distal von der Klappenmitte, 5 mm distal, im Klappenwulst, in der Klappenmitte, 5 mm proximal und 7 mm proximal von der Klappenmitte. Da die Muscularis intima an manchen Stellen schlecht von der Muscularis mediae unterscheidbar ist, habe ich die Gesamtmuskulatur gemessen; den ungefähren Wert der Dicke der Muscularis intima habe ich in Klammern angefügt. Die Zahlen bedeuten Teilstriche des Okularmikrometers, bei der von mir gebrachten Vergrößerung Objekt. Leitz 4, entspricht 1 Mikrometerteilstrich: 12 μ (genauer 11,82 μ).

Aus der Tabelle p. 168 scheint nun hervorzugehen, daß auch bei normalen jugendlichen Individuen zwei verschiedene Typen von Venen vorkommen: solche, bei denen die Wandbucht (Sinusstelle) besonders schwache Muskulatur besitzt (Fall 2 und 7) und

dünnungen der Gefäßwand an Teilen der Vene, die solchen Geweben anliegen, welche der Vene als Stütze in ihrer Gegenwirkung gegen den Blutdruck und seine Schwankungen dienen können; wo z. B. Vena jugularis-Muskeln (Scalenus, Sternocleidomastoideus) direkt anliegt, fand BACKMANN eine Verminderung der Wanddicke bis auf 60 Proz., besonders auf Kosten der Medianmuskulatur. BACKMANN meint nun, daß diese Verdünnungen sehr wohl Ausgangspunkte für pathologische Veränderungen, speziell für Phlebektasien, sein könnten. Er gibt jedoch keine von ihm an diesen Stellen beobachtete Varicen an, keiner der Untersucher hat auch bis jetzt gerade dort ektatische Veränderungen gefunden. Ganz unerklärt bleibt vor allem das regelmäßige Vorkommen der Varicen im Anschluß an die Klappe. So interessant der Befund BACKMANNs an sich ist, zur Lösung der Frage nach der Aetiologie der Varicen scheint er wohl keinen Beitrag liefern zu können.

**Dicke der Muskelschicht von Venen jugendlicher Individuen,
die keine Sinusektasien zeigten.**

Die Zahl in Klammer nennt die Dicke der Muscularis intima; die fetten Ziffern
bedeuten das Mittel.

Mitte der Klappe	5 mm proximal von der Mitte	5 mm distal von der Mitte	Klappenwulst	7 mm proximal von der Mitte	7 mm distal von der Mitte
Fall 1	36 (5)	25 (5)	26 (10)	40 (16)	36 (3)
	38 (8)	25 (3)	27 (11)	36 (24)	38 (3)
	35 (12)	27 (6)	19 (3)	38 (18)	38 (5)
	37 (12)	27 (8)	20 (3)	40 (17)	38 (11)
	36,5	26	23	38,5	37,5
					26 (6)
					29 (11)
					26 (5)
					26 (4)
Fall 2	25 (10)	32 (7)	37 (8)	50 (22)	35 (11)
	22 (8)	30 (7)	36 (8)	42 (12)	36 (10)
	21 (7)	32 (6)	32 (7)	50 (17)	36 (9)
	22,7	31,3	35	47,3	35,7
					36 (9)
					36 (10)
					35 (10)
Fall 3	30 (11)	20 (7)	18 (8)	40 (3)	38 (10)
	45 (8)	30 (12)	23 (11)	48 (6)	35 (9)
	26 (6)	37 (11)	25 (13)	47 (7)	38 (15)
	38 (8)	27 (9)	24 (11)	48 (4)	38 (10)
	34,5	28,5	22,5	45,8	37,3
					26 (12)
					24 (11)
					23 (9)
					20 (10)
Fall 4	37 (5)	36 (16)	26 (10)	51 (2)	37 (11)
	38 (10)	27 (3)	21 (10)	47 (1)	35 (12)
	47 (7)	42 (11)	22 (11)	52 (0)	37 (11)
	50 (4)	30 (10)	22 (7)	52 (0)	37 (5)
	43	33,8	22,8	50,5	35,5
					25 (12)
					24 (11)
					25 (10)
					25 (7)
Fall 5	37 (10)	25 (10)	24 (12)	46 (3)	38 (12)
	36 (5)	25 (11)	24 (13)	50 (2)	37 (14)
	40 (15)	27 (10)	23 (7)	60 (3)	36 (15)
	37,7	25,7	23,4	52	37
					23 (10)
					22 (10)
					25 (11)
Fall 6	50 (7)	20 (10)	20 (9)	50 (0)	31 (11)
	50 (10)	22 (7)	22 (8)	56 (3)	35 (13)
	51 (6)	23 (9)	24 (10)	52 (0)	36 (13)
	55 (10)	27 (10)	28 (8)	65 (5)	26 (14)
	51,5	23	23,5	55,8	32
					20 (11)
					25 (10)
					27 (12)
					25 (10)
Fall 7	25 (7)	33 (6)	37 (12)	48 (17)	35 (10)
	30 (6)	33 (9)	34 (17)	45 (10)	27 (7)
	27 (0)	35 (7)	45 (5)	45 (15)	30 (0)
	25 (0)	34 (8)	38 (4)	48 (16)	32 (10)
	26,3	33,8	38,5	46,5	31
					31 (7)
					30 (8)
					37 (15)
					38 (16)

solche, bei denen die muskelschwächste Stelle distal von den Klappen liegt. Wenn sich diese meine Befunde auch bei Untersuchung größeren Materiales bestätigten, wäre sowohl die Entstehung der oben erwähnten „Sinusektasien“, als auch der echten Varicen distal von den Klappen leicht zu erklären: Individuen mit Venen der ersteren Art (Fall 2 und 7) wären für Sinusektasien prädisponiert, Individuen mit Venen der zweiten Art, d. h. mit schwächerer Muskelentwicklung distal von den Venenklappen, wären disponiert für die echten Varicen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. FICK, gestatte ich mir für die stete Hilfe, die er mir bei der Arbeit zukommen ließ, den wärmsten Dank auszusprechen.

Prag, im Juli 1907.

X.

Appendicitis chronica adhaesiva.

Von

Dr. Hans v. Haberer,

Privatdozenten für Chirurgie und klinischem Assistenten.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Der Symptomenkomplex, unter dem eine Appendicitis aufzutreten pflegt, ist in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein wohlcharakterisierter, die meisten Blinddarmentzündungen setzen mit dem bekannten, typischen, akuten Anfall ein, und dank wiederholter Aussprachen der Aerzte auf Kongressen und in medizinischen Gesellschaften, sowie auf Grund zahlreicher statistischer, zum Teil auf sehr großes Krankenmaterial basierter Arbeiten ist auch das therapeutische Verhalten während eines solchen Anfalles, wenigstens im chirurgischen Lager ein ziemlich einheitliches geworden.

Die meisten Operateure sind heute Anhänger der Frühoperation, d. h. der Operation während der ersten 48 Stunden des Anfalles, und von einer ganzen Reihe von Chirurgen wurde der Begriff der Frühoperation insofern noch erweitert, als sie auch am 3. Tage des Anfalles noch radikal operieren. Von den meisten dieser Operateure wird jedoch zugegeben, daß sich die Operation am 3. Krankheitstage zumeist schwieriger und gefährlicher gestaltet, als an den beiden ersten Krankheitstagen, es sei diesbezüglich nur auf die einschlägige Diskussion über dieses Thema auf dem Deutschen Chirurgenkongresse 1905, wie namentlich auf das damals von KÖRTE erstattete Referat hingewiesen. Jenseits der eben als Frühstadium bezeichneten Frist nehmen die Chirurgen im allgemeinen eine mehr zuwartende Haltung an, insofern sie die Radikaloperation wenn möglich hinausschieben, bis der Anfall vollständig abgeklungen ist. Die fast in allen größeren Statistiken noch immer prävalierende Zahl der Intervalloperationen beweist, wie häufig es in der Tat gelingt, den Anfall durch konservative, zweckmäßige Maßnahmen ins Kältestadium hinüberzubringen. Daneben kommt es jedoch häufig genug vor, daß wachsende Abscesse, die Gefahr der Peritonitis oder endlich gar die schlimmste Komplikation, d. i. die

durch Perforation des kranken Appendix entstandene, durch den Mangel schützender Adhäsionen propagierte diffuse Bauchfellentzündung, den Chirurgen zwingen, auch während anderer Etappen des Anfalles, d. h. im intermediären Stadium im weitesten Sinne des Wortes, zum Messer zu greifen. Und gerade diese Fälle sind es, die uns den hohen Wert und die Zweckmäßigkeit der Frühoperation gelehrt haben.

Diese einleitenden Bemerkungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß es sich bei einem akuten Anfall von Appendicitis fast ausnahmslos um ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild handelt, durch das unser therapeutisches Verhalten, und zwar in allen einzelnen Phasen der Erkrankung, in bestimmter Richtung gelenkt wird. Auf Einzelheiten oder Abweichungen von der Norm einzugehen, liegt nicht im Zwecke dieser Zeilen.

Gegenüber dem großen Aufwand von Arbeit, die, wie schon die außergewöhnlich große, heute kaum mehr zu überblickende Literatur zeigt, daran gesetzt wurde, um eine Einigung bezüglich der Therapie der akuten Appendicitis zu erzielen, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, daß die chronischen Appendicitiden in ihrer Bedeutung weniger gewürdigt und in der Literatur etwas stiefmütterlich behandelt wurden. Ja nicht einmal der Begriff der chronischen Appendicitis ist ein einheitlicher. Es erscheint durchaus zweckmäßig, mit v. HIPPEL zwei Formen chronischer Appendicitis zu unterscheiden. Die eine Form ist allgemein anerkannt und gut bekannt. Es handelt sich um die aus akuten Appendicitiden hervorgegangenen chronischen Entzündungen, die klinisch dadurch charakterisiert sind, daß nach Ablauf eines akuten Anfalles entweder dauernd Beschwerden zurückbleiben, die gelegentlich exacerbieren, oder aber, daß völlig beschwerdefreie Intervalle von verschiedener Dauer immer wieder durch rezidivierende, akute Anfälle unterbrochen werden. Immer aber können wir, und das gehört zum Typus dieser Form der chronischen Blinddarmentzündung, Anhaltspunkte dafür finden, daß die Erkrankung mit einem akuten Anfall von Appendicitis eingesetzt hat. Entsprechend der Zunahme unserer Frühdiagnosen und Frühoperationen einerseits, wie andererseits entsprechend dem Prinzip, nach Abklingen eines sicher diagnostizierten Anfalles von Appendicitis den Wurmfortsatz zu entfernen, wird diese Form der chronischen Blinddarmentzündung wohl immer seltener werden. Da diese Fälle chronischer Blinddarmentzündung leicht zu diagnostizieren sind und ihre Behandlung klar vorgezeichnet ist, d. h. in der Appendektomie zu bestehen hat, so ist auch das klinische Interesse an hierher gehörigen Fällen heute kein größeres mehr als an der Appendicitis überhaupt.

Anders liegt die Sache bei der zweiten Form der chronischen Blinddarmentzündung, welche dadurch charakterisiert ist, daß sie sich in schleichender Weise entwickelt und, ohne sich an eine akute Attacke anzuschließen, von vornherein chronisch auftritt. Es handelt sich also

bei dieser Form um eine primär chronische Blinddarmentzündung. Die Existenz einer primär chronischen Blinddarmentzündung ist keine allgemein anerkannte. So hat ASCHOFF auf Grund zahlreicher anatomischer Untersuchungen geschlossen, daß eine primär chronische Entzündung mit irgend erheblicheren Veränderungen am Processus vermiformis, wie sie von den Chirurgen angenommen wird, nicht, oder höchstens ausnahmsweise vorkomme. Es erschien ihm nach seinem Untersuchungsmaterial viel wahrscheinlicher, daß die so gedeuteten Veränderungen Residuen akuter Entzündungen seien. Demgegenüber muß jedoch betont werden, daß klinische Beobachtungen vorliegen, laut welcher Patienten, die niemals einen akuten Anfall durchgemacht haben, durch chronische Beschwerden zum Arzte getrieben werden, und daß diesen Beschwerden oft schwere Veränderungen am Appendix zu Grunde liegen, wie die vorgenommenen operativen Eingriffe und in gleicher Weise die durch sie erzielten Heilerfolge bewiesen haben. Daraus geht hervor, daß es vollkommen chronisch verlaufende Fälle wenigstens im klinischen Sinne sicher gibt.

In Deutschland ist es unstreitig das Verdienst EWALDS, auf die Wichtigkeit der primären chronischen Appendicitis hingewiesen zu haben. Bekanntlich berichtete er über eine Reihe von Fällen, bei denen es sich um seit langer Zeit bestehende Magendarmbeschwerden ziemlich allgemeiner Natur handelte. Mit Ausnahme eines einzigen Patienten konnte bei diesen Kranken anamnestisch kein appendicitischer Anfall mit Sicherheit eruiert werden. Die objektive Untersuchung ergab deutliche Cökalblähung, der Appendix war mehr oder minder gut als strangförmiges, druckempfindliches Gebilde zu tasten, oder aber es bestanden in der rechten Darmbeingrube resistenter Partien, die als Adhäsionen aufgefaßt wurden. Bei der Operation fand sich in der Tat der Appendix krank, insofern in seiner Wand chronisch-entzündliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten, oder der Appendix durch Adhäsionen mit der Umgebung verwachsen war. EWALD bezeichnete diese Form der chronischen Blinddarmentzündung in seinem, auf dem Deutschen Chirurgenkongresse 1899 gehaltenen Vortrage als „Appendicitis larvata“. Seither ist eine ganze Reihe einschlägiger Fälle mitgeteilt worden.

So hat sich LENZMANN in mehreren Publikationen mit der Appendicitis larvata beschäftigt, und aus seinen Mitteilungen geht hervor, daß durch die chronische Appendicitis Bilder hervorgerufen werden können, die an Cholelithiasis, Ulcus ventriculi, Hysterie u. s. w. erinnern. Nebst anderen Autoren hat in jüngster Zeit auch KLEMM über eine Reihe hierher gehöriger Fälle berichtet, für die er an Stelle des von EWALD gewählten Namens die Bezeichnung „chronische, anfallsfreie Appendicitis“ gesetzt wissen will. Wenigstens zum Teil dürften auch die von HOCHENEGG unter der Bezeichnung Skolikalgie beschriebenen Bilder zu der in Rede stehenden Form chronischer Blinddarmentzündung gehören bzw. wenigstens mit derselben nahe verwandt sein.

Diese wenigen Beispiele aus der Literatur mögen genügen, um zu zeigen, daß in der Tat die chronische, anfallsfreie Appendicitis, die Appendicitis larvata, oder wie immer man sie nennen will, kein gar so seltenes Vorkommnis ist. Auch SPRENGEL erkennt dieses Krankheitsbild an und bringt Belege für dasselbe. Bei ihm findet sich auch die einschlägige Literatur zusammengestellt. Indessen weist SPRENGEL auf die relative Seltenheit dieser Form der Blinddarmentzündung hin, wengleich er zugibt, daß es zweifellos Fälle gebe, in denen jede Andeutung von Attacke fehle, bei denen schließlich der Verdacht auf irgend ein schweres Leiden rege wird. Man muß ihm gewiß beipflichten, wenn er sagt, daß heute schon mancher Fall nicht mehr als „larviert“ anzusehen ist, der es noch vor 10 oder 20 Jahren gewesen sein dürfte, weil sich inzwischen unsere Kenntnisse erweitert und geklärt haben. Ein Hauptgewicht legt er auf die Schmerzhaftigkeit des MCBURNEYSchen Punktes in diesen Fällen, weil sie nach seinen Erfahrungen am häufigsten vorkommt und das für die Diagnose verlässlichste Symptom vorstellt. SPRENGEL spricht nur von chronischer Appendicitis und ist Gegner der vielen für die chronische Appendicitis angewendeten Bezeichnungen.

Aus dem Gesagten geht wohl hervor, daß es ein wohlumschriebenes Krankheitsbild der primären chronischen Appendicitis nicht gibt. Langandauernde Beschwerden in irgend einer Region des Abdomens, häufig genug mit wechselndem Sitze, sind es, die diese geplagten Kranken zum Arzte führen, und stets ist längere Beobachtung nötig, um schließlich per exclusionem die Diagnose auf Appendicitis mit einiger Sicherheit zu stellen; denn auch die objektiven Symptome sind, wie schon angedeutet, häufig sehr vage. Es wird Druckschmerzhaftigkeit mit wechselndem Sitze angegeben, von einigen Autoren wird auf Temperatursteigerungen hingewiesen. BOAS will ungewöhnliche Differenzen zwischen Achsel- und Rectumtemperatur beobachtet haben. Meist handelt es sich um chronische Obstipation, die gar nicht selten mit dem Bilde einer Colitis membranacea einhergeht. Nahezu in allen Fällen aber war eine Cökalblähung vorhanden und manchmal gelang es bei wiederholter Untersuchung, den Appendix zu tasten, der dann häufig auch druckempfindlich war und einen vom normalen abweichenden Palpationsbefund ergab. Als verlässlichstes Symptom wird, wie schon gesagt, ganz besonders von SPRENGEL, die Druckempfindlichkeit des MCBURNEYSchen Punktes bezeichnet. Jedenfalls zeigt es sich, daß in der Regel die richtige Diagnose gestellt werden kann, wengleich sie häufig genug auf erhebliche Schwierigkeiten stößt, wie dies namentlich ALBU betont, nach dessen Meinung zu viel operiert wird, da unter dem Bilde der sogenannten chronischen Appendicitis oft genug Darmneurosen versteckt seien. Es ist hier nicht der Ort, näher auf diese und ähnliche Detailfragen, die in das Gebiet der Pseudoappendicitis hinüberspielen, einzugehen, so viel aber steht fest, daß trotz aller Schwierigkeit es so und so oft gelingt, die chronische Appendicitis zu diagnosti-

zieren, wie die bei dem operativen Eingriff am Appendix gefundenen Veränderungen beweisen. Fast ausnahmslos werden Befunde geschildert, nach welchen der krankhafte Prozeß ausschließlich auf den Appendix und seine nächste Umgebung lokalisiert war. Die meisten Kranken sind nach der Operation dauernd geheilt geblieben, woraus hervorgeht, daß die operative Therapie am Platze war. Sie ist gewiß die rationellste Behandlungsweise, und ALBUS komplizierter konservativer Heilplan, durch welchen nur in einem Teil der Fälle erreicht wird, daß die Krankheit in ein Stadium mehr oder weniger vollständiger Latenz übergeführt wird, dürfte nur wenig Anhänger gefunden haben, abgesehen davon, daß ein derartiger Heilplan schon beim Mittelstande der Bevölkerung kaum, geschweige denn bei der armen Klasse durchzuführen wäre.

Nun gibt es aber auch Fälle von primär chronischer Appendicitis, die noch — wenn der Ausdruck gestattet ist — viel larvierter verlaufen als die eben kurz angedeuteten. Hier kann die Diagnose auf nahezu unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen. Bevor ich näher auf das zu schildernde Krankheitsbild eingehe, sei es gestattet, die einzelnen Fälle in kurzem Auszug wiederzugeben:

1) K. M., 45-jähr. Kutschersgattin. Spitalsaufenthalt vom 17. Febr. bis 12. März 1908.

Anamnese: Vater angeblich an einem Unterleibsleiden, Mutter an Tuberkulose gestorben. Pat. war nie erheblich krank, Menstruation stets regelmäßig, 6 normale Geburten mit fieberfreiem Wochenbett. Seit 2 Jahren Menses stark, dabei Kreuzschmerzen, in letzter Zeit auch Menses unregelmäßig (beginnendes Klimakterium). Seit längerer Zeit Appetitlosigkeit, weswegen Pat. sich bloß von flüssiger Nahrung erhielt; seit einem Jahre treten auch häufig Schmerzanfälle auf, die 3—4 Stunden dauern, von der Pat. um den Nabel herum lokalisiert werden, die keinen Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme haben sollen. Während dieser Schmerzanfälle soll Fieber mit Schweißausbruch bestehen. Zur Zeit dieser Anfälle, die wenige Stunden dauern, sei der Bauch aufgetrieben und allenthalben sehr druckempfindlich, und gleichzeitig bestehe Stuhl- und Windverhaltung. Die Frau ist stark abgemagert, wiegt 46,30 kg. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Status praesens: Abgemagerte, sehr blasse Frau. Lungen- und Herzbefund normal. Harnmenge normal, Harn frei von pathologischen Bestandteilen. Das Abdomen im Niveau des Thorax weich, Bauchdecken sehr schlaff. Ueberall tympanitischer Schall, Fehlen freier Flüssigkeit. Bei der Palpation nirgends eine Resistenz tastbar. Wird die Untersuchung jedoch lange fortgesetzt, so wird manchmal ein in Nabelhöhe und rechts von der Mittellinie gelagerter Tumor von der Größe einer normalen Niere tastbar, der von glatter Oberfläche und vollkommen weicher Konsistenz, exquisit in großem Umkreise verschieblich ist. Schließlich verschwindet der Tumor unter gurrendem Geräusch. Dabei fehlt jede Druckempfindlichkeit, auch der MAC BURNEYSche Punkt vollkommen unempfindlich. Nirgends über dem Abdomen Plätschergeräusche auslösbar. Auch bei lang fortgesetzter Palpation wird keine sichtbare Peristaltik ausgelöst. Bei Luftaufblähung des Colon verschwindet der Tumor in die Tiefe und ist dann im kleinen

Becken kaum mit Sicherheit zu tasten. Rektalbefund ohne Besonderheiten.

Der vom Gynäkologen erhobene Genitalbefund normal. Es besteht Obstipation. Pat. wird energisch abgeführt, dabei ist im Stuhle nichts Abnormes nachweisbar. Während 4-tägiger Spitalsbeobachtung keinerlei Temperaturerhöhung, trotz flüssiger Nahrung und Bettruhe dauern die Schmerzanfälle fort, während derselben kann nie mit Sicherheit Peristaltik gesehen werden.

Wegen des Verdachtes einer beginnenden, wahrscheinlich durch ein malignes Neoplasma bedingten Darmstenose Laparotomie am 21. Febr. 1903 (Prof. v. EISELSBERG) entsprechend dem lateralen Rande des rechten Musculus rectus. Der Schnitt wird so lang gewählt, daß die Abdominalhöhle in allen Teilen der Inspektion zugänglich ist. Die letztere ergibt nun nirgends geblähte Darmschlingen, nirgends kann, trotz genauesten Absuchens, ein Tumor entdeckt werden. Der Darmtraktus wird, vom Magen angefangen, bis zum Colon pelvinum untersucht. Gallensystem und Pankreas ohne Besonderheiten. Veränderungen finden sich ausschließlich in der Cökalgegend und ihrer nächsten Umgebung. Sie bestehen in gitterförmigen, in der Cökalserosa angeordneten Narben. Von gleichen Narben ist das lang entwickelte Mesocoecum durchsetzt, durch welche letzteres wie gerafft erscheint, ohne daß dadurch — wenigstens in dem bei der Operation angetroffenen Füllungszustande des Darmes — das Coecum irgend eine erheblichere Knickung und dadurch hervorgerufene Stenosierung erfahren hätte. Der Proc. vermiformis medial gegen das kleine Becken absteigend, ca. 8 cm lang, blaß, in seiner Serosa von ebensolchen Narben durchsetzt wie die Cökalserosa. Das Mesenteriolum narbig geschrumpft, mit dem ebenfalls narbig veränderten Mesenterium der untersten Dünndarmschlinge verlötet. Nirgends vergrößerte Mesenterialdrüsen. Genitale normal, rechte Niere etwas beweglicher als normal. Appendektomie in typischer Weise, primärer Verschuß der Laparotomiewunde. Heilung der Wunde per primam. Vom 4. Tage an normaler Stuhlgang, subjektives Wohlbefinden. Am 12. März 1903 verläßt die Pat. beschwerdefrei mit einem Gewicht von 44,5 kg die Klinik. Sie verträgt alle Nahrung, ein Tumor ist seit der Operation nicht mehr tastbar gewesen.

Spätere Nachricht: 11. Aug. 1907, Pat. ist seit der Operation ganz beschwerdefrei, hat regelmäßigen Stuhl und wiegt 53 kg.

2) S. G., 46 J. alter Faßbinder, Spitalsaufenthalt vom 6. Dez. 1906 bis 9. Jan. 1907.

Familien- und Voranamnese belanglos. Das Leiden des Pat. besteht seit 6 Jahren und hat damals damit begonnen, daß mehrmals im Monate bei ihm Anfälle von Darmkoliken auftraten, die hauptsächlich im rechten und linken Hypogastrium ihren Sitz hatten. Sie hielten kurze Zeit an, während welcher keine Winde abgingen. Der Stuhl war immer angehalten. Niemals hat Pat. bei diesen Kolikanfällen gefiebert, niemals erbrochen. Er konnte dabei seiner Arbeit nachgehen. In den letzten Jahren haben die Beschwerden des Pat. erheblich zugenommen. Er kann nur mittelst medikamentöser Nachhilfe Stuhl erzielen, hat oft das Gefühl, als ob sich ihm die Darmschlingen im Leibe aufbäumten, und dann gehen niemals Flatas ab. In letzter Zeit sei er beträchtlich abgemagert. Er habe viele Aerzte aufgesucht, doch konnte keiner die Krankheit finden. Lues negiert. Pat. wiegt 51 kg.

Status praesens: Blasser, stark abgemagertes Mann. Herz-, Lungen- und Harnbefund normal, keine Anhaltspunkte für Tabes. Bauch ganz

mäßig aufgetrieben, überall tympanitisch schallend. Keine sichtbare Peristaltik. Palpation nur links, entsprechend der Flexura sigmoidea schmerzhaft, nirgends eine Resistenz tastbar. MAC BURNEYScher Punkt völlig unempfindlich. Rektaluntersuchung negativ, desgleichen kann durch die Darmaufblähung nirgends ein Hindernis nachgewiesen werden. Im Stuhl, der sehr angehalten ist, nichts Pathologisches. Obwohl Pat. stets wieder über das Aufbäumen von Darmschlingen klagt, kann niemals eine sichtbare Peristaltik beobachtet werden. Während der ganzen Beobachtung keine Temperatursteigerungen. Ein einziges Mal wurde auf der rechten Seite bei tiefer Palpation gegen das kleine Becken zu eine Resistenz un- deutlich getastet.

In der Vermutung einer rechts gelegenen Darmstenose vielleicht malignen Charakters wird am 14. Dez. 1906 die Probelaparotomie ausgeführt (Dr. v. HABERER). Es wird ausgiebig mit Längsspaltung des rechten Musc. rectus laparotomiert und zunächst der untere Dünndarm ganz leer gefunden. Als Ursache dafür muß ein mit der Kuppe der nach rechts verzogenen Flexura sigmoidea verwachsener Netzstrang angesehen werden, der den Dünndarm komprimiert. Nach Lösung dieses Stranges findet sich am oberen Fußpunkt der Flex. sigmoid. eine breite GROSSUNYSche Adhäsion, die zu einer leichten Knickung zwischen Colon descend. und Flex. sigmoidea geführt hat. Lösung dieser Adhäsion und Naht der mesenterialen Wundfläche. Breite narbige Stränge verziehen weiter die Flexura coli lienalis nach oben, ohne hier zu einer direkten Knickung zu führen. Lösung auch dieser Adhäsionen. Ganz derselbe Prozeß findet sich endlich am Coecum. Die Zwischenpartien des Dickdarmes sowie der gesamte Dünndarm völlig normal. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen am Appendix. Derselbe, vielfach winkelig geknickt, in seiner Wand verdickt, liegt retrocökal, in ganzer Ausdehnung durch breite Adhäsionen mit der Cökalwand verwachsen. Sein narbig verändertes und geschrumpftes Mesenteriolum mit der Kuppe der nach rechts verzogenen Flexura sigmoidea verwachsen. Typische Appendektomie. Nirgends ein Anhaltspunkt für Tumor, der ganze Darmtraktus bis auf die geschilderten Veränderungen normal. Primärer Verschuß der Laparotomiewunde. Bei vollkommen afebrilem Verlauf Heilung p. p. Bei normaler Kost täglich Stuhl. Pat. klagt wohl beim Aufstehen über Schmerzen im Narbenbereich, ein positiver Anhaltspunkt dafür nicht eruierbar. Spitalsentlassung am 9. Jan. 1907 mit einem Gewicht von fast 57 kg.

Weiterer Verlauf: Zunächst erholte sich Pat. vollkommen, kam jedoch nach einem Monate mit der Angabe, er empfinde Schmerzen in der Narbe und habe auch manchmal das Gefühl, als ob daselbst die Winde stecken blieben. Es war objektiv nichts nachweisbar. Im Monate März l. J. hörte ich, der Pat. sei mit einem Tumor in der Cökalgegend auf der Abteilung des Herrn Prof. ALEXANDER FRAENKEL aufgenommen. Herr Prof. FRAENKEL hatte die Güte, mir mitzuteilen, daß es sich wahrscheinlich um einen entzündlichen Netztumor gehandelt habe, da derselbe auf Termophorbehandlung zurückgegangen und der Pat. wesentlich gebessert entlassen worden sei. Seither war Pat. wiederholt an der Klinik zur Vorstellung, auch wir konnten den Netztumor konstatieren, der jedesmal nach einigen Tagen der Ruhe mit Umschlägen kleiner wird, dem Pat. auch nicht immer Beschwerden macht. Letzte Untersuchung am 11. Aug. 1907. Kein Bruch, im oberen Wundwinkel in der Tiefe eine zirka walnußgroße, gut verschiebliche, leicht druckempfindliche Resistenz tastbar. Pat. ist derzeit mit seinem Stuhlgang ganz in Ordnung, sieht gut aus, hat an Gewicht zugenommen. Das Gefühl von Peristaltik, das seit der Operation wieder zeit-

weise bestanden hat, fehlt jetzt. Die mikroskopische Untersuchung des Appendix ergab chronische Entzündung, mit Infiltration der Mucosa und Submucosa, chronisch entzündliche Verdickung der Serosa.

3) A. J., 43-jähr. Zuckerbäckergehilfe. Spitalsaufenthalt vom 3. bis 24. Jan. 1907.

Familien- und Voranamnese belanglos. Die jetzige Erkrankung datiert seit November 1905. Damals Appetitlosigkeit und auffallend hartnäckige Stuhlverstopfung durch 6 Monate. Er suchte deshalb im März 1906 eine innere Kliaik auf, woselbst ihm eine Karlsbader Trinkkur verordnet wurde, die eine bis Dezember 1906 anhaltende Besserung erzielte. Zu dieser Zeit traten die alten Beschwerden wieder auf, doch gesellten sich jetzt unabhängig von den Mahlzeiten auftretende dumpfe Schmerzen hinzu, die vom Pat. knapp unterhalb des linken Rippenbogens lokalisiert wurden. Sie sollen sehr häufig mit dem Gefühle lästiger Anblähung des Leibes verbunden sein. In letzter Zeit wechseln die Schmerzen ihre Lage, sie treten bald rechts, bald links von der Medianlinie, immer knapp unter dem Rippenbogen auf. Niemals Erbrechen, Stuhl sehr angehalten, frei von Blut, Eiter und Schleim. Innerhalb eines Jahres will Pat. um 15 kg abgemagert sein.

Status praesens: Blasser, stark abgemagerter Pat. Lungen- und Herzbefund ohne wesentliche Besonderheiten. Harn frei von Eiweiß und Zucker, Indikan nicht vermehrt. 40 Minuten nach einem am 5. Jan. 1907 verabreichten Probefrühstück ist der Magen vollständig entleert. Abdomen im Niveau des Thorax, zeigt in normalen Grenzen tympanitischen Perkussionschall, ist nirgends, auch nicht am MACBURNESYschen Punkte, druckempfindlich. Nirgends eine deutliche Resistenz zu tasten, wohl besteht entsprechend der Flexura lientalis coli eine vermehrte Bauchdeckenspannung. Trotz wiederholter Beobachtung niemals Peristaltik sichtbar, Rektalbefund normal. Untersuchung des normal aussehenden Stuhles negativ. Die Darmaufblähung wird von dem Pat. nicht schmerzhaft empfunden, ergibt keinen Anhaltspunkt für ein etwaiges Hindernis. Vom Pat. wird wiederholt über das Gefühl geklagt, daß sich quer über dem Nabel die Därme aufstellen. Keine Tabes.

Infolge Verdachtes auf ein Darmneoplasma, vielleicht im Bereiche der Flex. coli lientalis, Laparotomie am 10. Jan. 1907 (Dr. v. HABERER). Medianchnitt. Systematische Absuchung der Bauchhöhle. Es findet sich die Flexura coli lientalis durch bindegewebige Verwachsungen an der lateralen Bauchwand adhärent und dadurch geknickt, ohne daß bei der gegenwärtigen Darmfüllung eine Stenose des Dickdarmlumens hätte nachgewiesen werden können. Ferner finden sich an der Flex. sigmoidea mäßig stark entwickelte GERSUNYSche Adhäsionen. Ein großer Netzzipfel in der Medianlinie in Nabelhöhe adhärent. Der Appendix stark verdickt, nach hinten oben geschlagen und mit dem Coecum flächenhaft verwachsen. Sein Mesenterium stark narbig geschrumpft. Lösung sämtlicher Adhäsionen und Appendektomie. Mesenteriale Wundflächen sorgsam übernäht. Sonst nirgends in der Bauchhöhle pathologische Verhältnisse, Magen vollkommen normal.

Postoperativer Verlauf vollkommen afebril, Heilung p. p. Appetit und Stuhl normal, letzterer täglich, wenn auch hart. Eintrittsgewicht 60 kg, Austrittsgewicht 56 kg.

Weiterer Verlauf: Pat. stellt sich am 16. Aug. 1907 an der Klinik vor. Er hat um 6 kg seit dem Spitalsaustritte zugenommen. In den ersten 4 Wochen nach der Operation noch ab und zu Abführmittel, seither Stuhl

ganz regelmäßig, täglich zu bestimmter Stunde, normal. Er hat gar keine Beschwerden, objektiv nichts Pathologisches nachweisbar.

4) J. H., 49-jähr. Gärtner. Spitalsaufenthalt vom 24. Jan. bis 14. Febr. 1907.

Keine hereditäre Belastung. Von wichtigen Vorerkrankungen ist zu erwähnen Typhus, den Pat. als Kind überstanden haben soll, sowie eine im Jahre 1880 beim Militärdienst in Bosnien durchgemachte, mit Fieber verbundene 4-wöchentliche Gelbsucht. Im März 1905 soll den Pat. eine rechtsseitige Rippenfellentzündung durch 6 Wochen ans Bett gefesselt haben. Bald nachher stellten sich bei dem Pat. Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit und hier und da wässriges Erbrechen ein. Dabei war der Stuhl sehr angehalten. Im Juli 1905 ambulatorische Behandlung an einer inneren Abteilung. Die damals vorgenommene Untersuchung des Mageninhaltes soll normale Verhältnisse ergeben haben. Doch sollen die Beschwerden des Pat. an Intensität immer zugenommen haben. Im Sommer 1906 spontan vorübergehende Besserung. Seit 2 Monaten sind die Schmerzen eigentlich beständig unter dem linken Rippenbogen lokalisiert, seit dieser Zeit soll, unter zunehmender Obstipation, ab und zu frisches Blut dem Stuhle beigemischt gewesen sein. Vor 2 Wochen angeblich mehr Blut im Stuhle. Pat. soll damals durch 2 Tage öfters Koliken gehabt haben, als deren Effekt dann jedesmal etwas Stuhl mit Blut abging. Er ist im Laufe der Zeit stark abgemagert, wiegt jetzt nur $56\frac{1}{2}$ kg.

Status praesens: Hochgradig abgemagerter, blasser Pat. Herz- und Lungenbefund ohne Besonderheiten, rechts noch Zeichen der abgelaufenen Pleuritis. Harn klar, sauer, frei von Zucker und Eiweiß. Die Untersuchung des Abdomens ergibt nur eine mäßige Schmerzhaftigkeit unterhalb des linken Rippenbogens ohne pathologischen Tastbefund, sonst nirgends etwas Pathologisches, es bestehen auch sonst nirgends Druckpunkte. Rektalbefund normal. Aus dem Chemismus des Mageninhaltes kein Schluß auf eine Magenkrankung zu ziehen. Im Stuhle niemals Blut vorhanden, Pat. erbricht nie, doch dauern seine Beschwerden trotz Milchdiät an, die Obstipation ist sehr hochgradig. Keine Symptome von Tabes.

Ohne zu einer sicheren Diagnose zu gelangen, Probelaaparotomie am 31. Jan. 1907 (Dr. v. HABERER). Medianschnitt. Die systematische Untersuchung des Abdominalinhaltes ergab Knickung mäßigen Grades einer unteren Dünndarmschlinge durch eine fächerförmig über die Darmschlinge weg an das Mesenterium derselben heranziehende Netzhäsion. Einige Adhäsionen zwischen Mesoflexur und lateraler Bauchwand. Die auffallendsten Veränderungen fanden sich in der Cökalgegend. Der Appendix in seiner Wand abnorm verdickt, an der Basis winkelig abgebogen, nach hinten lateralwärts geschlagen, am Coecum durch vielfache Adhäsionen fixiert. Das Coecum zeigt, namentlich in seinen lateralen Partien, reichlich schleierartige, vaskularisierte Membranen auf der Serosa aufgelagert. Im Mesenterium des ins Coecum mündenden Ileumstückes weiße, strahlige Narben. Sonst im Abdomen nichts Abnormes nachweisbar, vor allem auch der Magen, auf den besonders geachtet werden mußte, nach Kapazität und seiner Wand nach normal. Auch für ein Ulcus duodeni, an das gedacht werden konnte, kein Anhaltspunkt. Lösung der besagten Adhäsionen mit Uebernähung der dadurch entstandenen peritonealen Wundflächen und Appendektomie. Reaktionsloser, fieberfreier Wundverlauf, Heilung p. p. Pat. wird am 14. Febr. mit einem Gewicht von $54\frac{1}{2}$ kg entlassen, fühlt sich vollkommen beschwerdefrei, hat guten Appetit, keinerlei Magenbeschwerden, regelmäßigen Stuhl.

Weiterer Verlauf: Pat. stellt sich am 11. Aug. 1907 wieder an der Klinik vor und erzählt, daß er nach der Operation noch einmal einen sehr harten Stuhl hatte, dem einige blutige Streifen anhafteten, dann nie mehr. Im Anfange mußte er noch Abführmittel gebrauchen, jetzt nicht mehr, er hat ganz regelmäßigen Stuhl. Er hat seit der Operation nie mehr erbrochen, hatte auch nie mehr Magenbeschwerden. Das Abdomen ist weich, die lineare Narbe blaß. Nirgends eine Empfindlichkeit, nirgends eine Resistenz tastbar.

Pat. gibt weiter an, er habe im Mai l. J. eine „Entzündung“ der Wirbelsäule durchgemacht, sei fast den ganzen Monat mit hohem Fieber im Bett gelegen und habe dann von dem orthopädischen Ambulatorium ein Mieder erhalten. Jetzt ist kein Wirbel druckschmerzhaft, auch besteht kein Gibbus. Eine im orthopädischen Ambulatorium eingezogene Erkundigung ergibt, daß damals die Diagnose auf Spondylitis dorsalis mit Gibbus gestellt wurde. Pat. wiegt jetzt 57 kg 30 dk. Er soll zur Zeit seiner Wirbelsäulenerkrankung sehr abgenommen, in letzter Zeit erst wieder zugenommen haben.

5) Th. Schw., 62 J. alte Private. Spitalsaufenthalt vom 22. Mai bis 15. Juni 1907.

Pat. war bis vor 2 Jahren vollkommen gesund. Damals litt sie an schwerer Obstipation und Verhaltung von Winden. Auf einer Franzensbader Kur wurden die Stuhlverhältnisse besser. Im Anschluß daran im Winter 1905 vortübergehend Darmkatarrh mit reichlich diarrhäischen Stühlen, angeblich auch Schleimabgang. Bald darauf trat wieder arge Obstipation ein, die seither besteht. Stets muß Pat. drastische Abführmittel nehmen, sonst hat sie tagelang keinen Stuhl. Der Stuhl, der keine fremden Beimengungen enthält, soll bandartig flachgedrückt sein. Im Laufe von 1½ Jahren ist Pat. sehr abgemagert, von 86 auf 69½ kg herabgekommen. Sie leidet an vollkommener Appetitlosigkeit, kann fast nichts essen.

Status praesens: Mittelgroße, abgemagerte Frau. Lungen, Herz und Nieren ohne Besonderheiten. Abdomen mäßig aufgetrieben, nirgends irgendwie druckempfindlich. Unter dem linken Rippenbogen ist entsprechend der Gegend der Flexura coli lienalis eine quergestellte Resistenz un deutlich zu fühlen. Niemals Peristaltik zu sehen. Stuhl enorm angehalten. Ein nach Verabfolgung von Wismutbrei angefertigtes Röntgenbild ergibt Colon descendens und Flex. sigmoidea als bandartig dünnen Streifen, während der Dickdarm vom Coecum bis zur Flex. coli lienalis stark gefällt erscheint. Rektaluntersuchung negativ. Keinerlei nervöse Symptome. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautet auf Enterostenose mit dem wahrscheinlichen Sitze in der Flexura coli lienalis.

Laparotomie am 27. Mai (Dr. RANZI). Schnitt mit Längsspaltung des linken Musc. rectus abdominis. Bei der recht mühsamen und langwierigen, systematischen Absuchung des Abdomens findet sich nirgends ein Tumor. Als Ergebnis der Laparotomie fanden sich ausgedehnte, vom lateralen Bauchfell an die Flexura coli lienalis und die benachbarte Partie des großen Netzes heranziehende Adhäsionen, wodurch die Flexur nach oben außen verzogen und winkelig geknickt erschien, ohne daß dadurch eine Stenosierung des Lumens zu stande gekommen wäre. Ebensolche Adhäsionen, aber in geringerem Maße, zeigten sich nach Art der GERSUNTSchen Adhäsionen im Bereiche der Flexura sigmoidea. Am auffallendsten waren die Veränderungen in der Gegend des Coecum. Hier fand sich der lang ausgezogene, wie involviert aussehende Appendix durch alte, weiße Adhäsionen fast in ganzer Länge mit der medialen Cökalwand verwachsen,

von der nicht mit dem Coecum verlöteten Spitze gingen fächerförmig ins Mesenterium der unteren Dünndarmschlinge Adhäsionen über, die Spitze des Appendix dahin verziehend. Allenthalben im Mesenterium dieser Dünndarmschlinge weiße Narben. Lösung sämtlicher Adhäsionen, Appendektomie. Genitale normal. Fieberfreier Verlauf, Heilung p. p. Pat. hat auf Klysmen täglich normalen, auch normal geformten Stuhl, fast keine Blähungen mehr. Austrittsgewicht 67 kg.

Weiterer Verlauf: 30. Aug. 1907 stellt sich Pat. an der Klinik vor. Sie sieht ausgezeichnet aus, hat vorzüglichen Appetit, hat auch an Gewicht zugenommen, Stuhl täglich, normal, ganz ohne Beschwerden. Die Pat. kam eben von einer kleinen Reise zurück und erzählt, daß sie stundenlang ohne Ermüdung gehen könne.

6) O. N., Krankenhausinstallateur, 52 J. alt. Spitalsaufenthalt vom 16. Mai bis 20. Juni 1907.

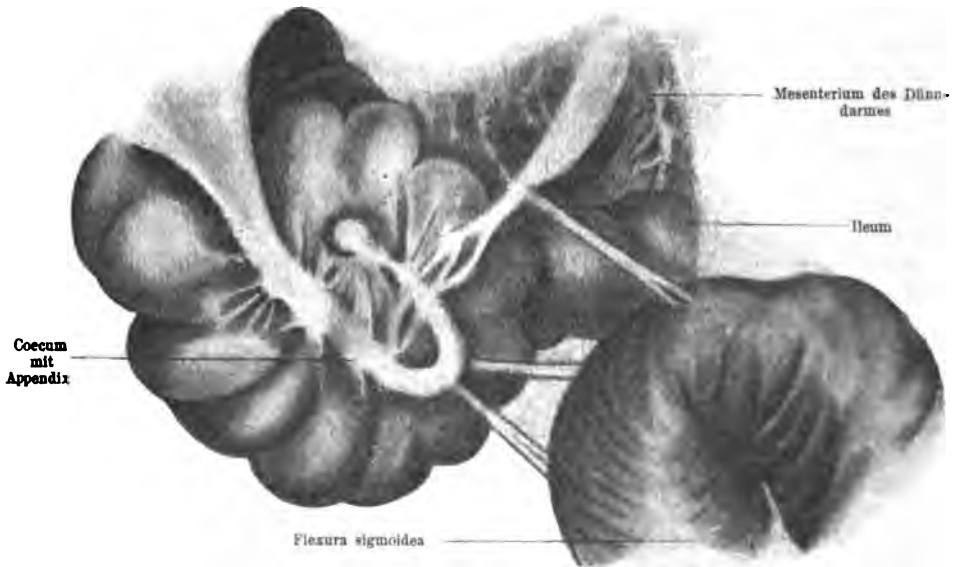
Aus der Voranamnese ist nur zu betonen, daß Pat. im Januar l. J. an schwerer Influenza mit Bronchitis und Herzschwächezuständen gelitten haben soll, die ihn 8 Wochen ans Bett fesselte. Nachher vollkommen wohl, soll Pat., der sehr korpulent war, noch über 100 kg gewogen haben. Im März l. J. stellten sich nun ohne bekannte Ursache Stuhlbeschwerden ein, die bald so hochgradig wurden, daß Abführmittel versagten. Es gesellte sich Appetitlosigkeit und das Gefühl von hochgradiger Blähung hinzu, Winde gingen schwer ab, sie entwichen nach des Pat. eigenen Worten durch den Mund. Oft war der Leib stark aufgetrieben und es traten schneidende, ins Kreuz ausstrahlende Schmerzen auf, die, in der linken Unterbauchgegend beginnend, im Abdomen herumwanderten, gleichzeitig war der Leib sehr druckempfindlich. Seither magert Pat. stark ab.

Status praesens: Der zur Zeit der Spitalsaufnahme noch immer kräftige, fettleibige Pat. wiegt 84,1 kg, ist also bedeutend abgemagert. Außer mäßiger Bronchitis und dumpfen Herztönen ist an Lungen und Herz kein pathologischer Befund zu erheben. Der Harn ist klar, sauer, enthält Spuren von Serumalbumin, keinen Zucker, Indikan nicht vermehrt. Das Abdomen mäßig aufgetrieben, allenthalben tympanitisch schallend. Die systematische Palpation läßt nirgends mit Sicherheit eine Resistenz tasten, vielleicht erscheint die Muskulatur im Bereiche der Gegend der Flexura sigmoidea etwas gespannter. Hier besteht auch eine bei jeder neuerlichen Untersuchung vom Pat. angegebene Druckschmerzhaftigkeit geringen Grades, während nirgends sonst im Abdomen Druckpunkte vorhanden sind. Rektaluntersuchung vollkommen negativ. Niemals ist Peristaltik zu sehen. Auf hohe Irrigationen stets ziemlich harter Stuhl und Gase. Darauf das Abdomen viel weicher, Spannung in der Unterleibsgegend läßt nach. Es bestehen keine Symptome von Tabes. Dem dringenden Wunsche des Pat., für einige Tage nach Hause zu gehen, wird nachgegeben, doch kommt der Kranke alsbald mit der Angabe zurück, die Beschwerden hätten bedeutend zugenommen, er hätte in der verflossenen Nacht an einer enormen Auftreibung des Leibes gelitten, es sei kein Wind abgegangen. Die bei der neuerlichen Aufnahme sofort applizierte hohe Irrigation hatte jedoch einigen Erfolg, und im Laufe von einigen Stunden ließen die starken kolikartigen Bauchschmerzen nach. Temperatursteigerung bestand nicht.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete auf Neoplasma des Dickdarmes, das in der Flexura sigmoidea vermutet wurde. Zu dieser Diagnose war man auch an der III. medizinischen Klinik gelangt, wo der Pat. früher schon beobachtet worden war.

4. Juni 1907 Laparotomie (Hofrat v. EISELSBERG). Medianschnitt.

Trotz sorgfältigster, systematischer Untersuchung der Eingeweide läßt sich kein Anhaltspunkt für das vermutete Darmneoplasma finden, hingegen zeigt sich der Appendix an der Cökalkuppe durch Adhäsionen fixiert, in seiner Mitte geknickt. Knapp vor der Mitte des Appendix findet sich eine zirkuläre, tiefe Einschnürung. Von der Knickungsstelle des Appendix ziehen starke, strangförmige Adhäsionen an die Flexura sigmoidea heran und verlagern dieselbe weit nach rechts. Eine ebenso geartete Adhäsion fixiert die Kuppe des S romanum an die Radix mesenterii. Bei dem momentanen Füllungszustand der Därme besteht keine Stenose. Lösen der Adhäsionen, Appendektomie. Bei afebrilem Wundverlauf H. p. p. Pat. beschwerdefrei, hat täglich Stuhl, guten Appetit, wird mit einem Gewicht von 83,6 kg entlassen. Die von dem Operationszögling der Klinik, Herrn Dr. v. KUTSCHA, während der Operation gezeichnete Skizze veranschaulicht am besten den Befund (vgl. die Fig.).



Weiterer Verlauf: Pat., der eine auf Massagebehandlung zurückgehende Ischias durchgemacht hat, stellt sich am 14. Aug. 1907 an der Klinik vor. Er ist seit der Operation von seiten des Darmes vollkommen beschwerdefrei, hat regelmäßigen, spontan erfolgenden Stuhl und wiegt 90,30 kg. Damit stimmt auch die objektive Untersuchung überein.

7) J. Th., Privatbeamter, 35 J. alt. Spitalsaufenthalt vom 19. Juni bis 10. Juli 1907.

Pat. war bis vor 3 Monaten stets gesund. Damals begann sein Leiden mit Appetitlosigkeit, Aufstoßen und häufiger Ueblichkeit. Es trat wöchentlich ca. 3—4mal Erbrechen topfig-schleimiger Massen auf. Dabei fehlten Schmerzen vollständig, doch war beständig Gefühl von Völle im Leibe vorhanden. Der Stuhl wurde unregelmäßig, Pat. fühlte sich sehr schwach. Er hat in 3 Monaten ca. 13 kg abgenommen, wiegt jetzt 56,3 kg. Wurde bisher ohne Erfolg behandelt.

Status praesens: Abgemagerter, jedoch noch immer mäßig kräftiger Mann

von gesunder Gesichtsfarbe. Herz- und Lungenbefund, sowie Harn normal. Abdomen etwas unter dem Thoraxniveau schallt in normaler Ausdehnung tympanitisch. Nirgends eine Resistenz oder ein Tumor tastbar. Die untere Magengrenze steht oberhalb der Nabelhorizontalen. Nirgends eine Peristaltik sichtbar. Es besteht keine Retention von Mageninhalt. Ein Probefrühstück ergibt den Mangel freier Salzsäure, Milchsäure positiv. Geringer Bakteriengehalt, vorwiegend Hefe, einzelne Doppelpkokken. Keine Anzeichen von Tabes.

Da auch bei flüssiger Diät und Bettruhe die Symptome anhalten, die Möglichkeit eines Magenepithelioms nicht auszuschließen ist, so wird am 25. Juni die Probeparotomie ausgeführt (Hofrat v. EISELSBERG). Median-schnitt. Inspektion und Palpation des Magens ergibt außer einer vielleicht mäßigen Wandverdickung nichts Pathologisches. Pylorus vollständig frei. Wohl aber läßt sich der Magen erst nach Lösung von Netzadhäsionen, welche an der Flexura lienalis und in der Medianlinie des Abdomens weiter unten bestehen, aus der Bauchhöhle hervorholen. Der letztere Umstand läßt es geboten erscheinen, die Laparotomie nach unten zu verlängern. Dabei wird man gewahr, daß die Netzadhäsionen in die Regio ileocaecalis führen. Hier findet sich das Netz an der vorderen Bauchwand, sowie am Coecum und Ileum angewachsen. Desgleichen findet sich das Coecum mit der unteren Ileum schlinge verlötet, und nach Lösung dieser Adhäsionen findet sich, ebenfalls mit Coecum und Ileum verwachsen, ein atrophisch aussehender, aber in seiner Wand die Zeichen chronischer Entzündung tragender Appendix. Appendektomie. Afebriler Wundverlauf, Heilung p. p. Pat. beschwerdefrei, 55 kg schwer, entlassen.

Weiterer Verlauf: Laut Nachricht vom 16. Aug. hatte Pat. seit der Spitalsentlassung noch 2mal Brechreiz mit Erbrechen, fühlte sich aber in der Zwischenzeit wohl. Seit 5. Aug. fühlt sich Pat. bei diäter Lebensweise wohl, hat keinen Brechreiz, Stuhl regelmäßig, doch muß er nach jedem 2. Tage etwas mit Abführmitteln nachhelfen. Gewicht jetzt 58 $\frac{1}{2}$ kg.

Aus den geschilderten Krankheitsbildern ist ersichtlich, daß es sich um Leute im höheren Lebensalter, zwischen 45 und 62 Jahren, handelt, davon macht nur Fall 7 eine Ausnahme, da Patient erst 35 Jahre zählte. Aus den Anamnesen der Patienten geht hervor, daß mit Ausnahme von zwei Fällen (6 und 7), bei denen sich das Leiden in wenigen Monaten entwickelt hatte, stets von längerer Zeit her chronische Beschwerden sich vorbereitet hatten, die in der Regel in letzter Zeit stärker geworden waren. Die Beschwerden selbst waren Magendarmbeschwerden im weitesten Sinne des Wortes. Doch waren bei der Mehrzahl der Fälle ausschließlich Darmsymptome (1, 2, 3, 5, 6) vorhanden, während in einem Falle (7) die Symptome ausschließlich auf den Magen bezogen werden mußten, und in einem Falle endlich (4) sowohl Magen als auch Darm den Krankheitsherd beherbergen konnte. In keinem Falle war ein irgendwie akuter Anfang des Leidens in Form irgendwelcher Attacke nachzuweisen.

Zwei Symptome sind allen Fällen gemeinsam: Hartnäckige, schließlich fast allen Mitteln trotzen Verstopfung und beträchtliche Abmagerung.

Schmerzen dumpfen Charakters bis zu kolikartigen Schmerzen

werden fast von allen Patienten angegeben, sie fehlten bloß in zwei Fällen (5, 7) vollständig. Was den Sitz der Schmerzen anlangt, so wurden dieselben bald um den Nabel herum (1), bald im rechten und linken Hypogastrium (2, 6), bald knapp unter den linken Rippenbogen, entsprechend der Flexura coli lienalis, (3, 4) lokalisiert. Fast von allen Patienten hören wir die Klage über starke Anblähung und Windverhaltung, in einigen Fällen wurde sogar das Gefühl von Darmsteifung in klassischer Weise geschildert (2, 6).

Bei der objektiven Untersuchung ließ sich zunächst feststellen, daß es sich durchaus um beträchtlich abgemagerte, teilweise um direkt kachektisch aussehende Individuen handelte (1, 2, 3, 4). Im übrigen aber war die objektive Untersuchung von wenig Erfolg gekrönt. Nach den Klagen der Patienten wäre zu erwarten gewesen, daß es ohne Schwierigkeiten gelingen müsse, den Sitz der Erkrankung festzustellen. In allen Fällen fand sich eine nur mäßiggradige Auftreibung des Abdomens, in keinem Falle konnte zu irgendwelcher Zeit eine sichtbare Peristaltik wahrgenommen werden. Nur in Fall 1 gelang es, bei ausgiebiger Palpation ab und zu einen Tumor zu fühlen, der für eine geblähte Darmschlinge gehalten werden mußte. Druckpunkte bestanden in vier Fällen (1, 3, 5, 7) überhaupt nicht, in den übrigen Fällen waren 2mal (2, 6) die Gegend der Flexura sigmoidea, 1mal (4) die Gegend der Flexura coli lienalis der Sitz mehr oder minder ausgesprochener Druckempfindlichkeit. Eine pathologische Resistenz konnte in Fall 4 und 7 nicht gefunden werden, in Fall 1 bestand sie in der manchmal zum Vorschein kommenden, in Nabelhöhe und rechts vom Nabel gelegenen geblähten Darmschlinge. In Fall 2 war einmal im kleinen Becken rechts mit Undeutlichkeit eine Resistenz zu fühlen, bei zwei Patienten (3, 5) erschien die Partie entsprechend der Flexura coli lienalis resistent. In einem Falle (6) wiesen Schmerzen und Tastbefund am ehesten auf die Flexura sigmoidea hin. Ein deutlicher Tumor aber war in keinem Falle zu fühlen. Durchaus war der Rektalbefund normal, nur in einem einzigen Falle war an der Formation des Stuhles etwas auffallend, er war nämlich bandartig platt gedrückt (5). Die von einem Patienten (4) angegebene Blutbeimengung zum Stuhle konnte in der Klinik nicht festgestellt werden, der Erzählung des Patienten nach konnte es sich am ehesten um eine durch den harten Stuhl erfolgte Arrodierung eines Varix gehandelt haben. Der Mageninhalt, der in den Fällen, bei denen man an eine primäre Magenerkrankung denken konnte, untersucht worden war, ergab nur in einem Falle (7) pathologische Verhältnisse. Schließlich sei noch hervorgehoben, daß die Darmaufblähung in keinem Falle irgend einen Anhaltspunkt für den Sitz der Erkrankung ergab.

Es ist klar, daß gerade in Anbetracht der vagen Befunde gegenüber den prononcierten Klagen der Patienten in jedem einzelnen Falle immer wieder auch an Appendicitis gedacht wurde, doch konnten weder

aus den Angaben der Patienten noch nach den objektiven Befunden für eine Appendicitis Anhaltspunkte gewonnen werden. Die Cökalgegend bot in keinem Falle pathologische Verhältnisse bei der Untersuchung, in keinem Falle bestand Druckschmerzhaftigkeit des Mc BURNEYSchen Punktes. Symptome, die für die Annahme einer nervösen Erkrankung gesprochen hätten, waren in keinem Falle zu finden. Auch für Tuberkulose war in keinem der Fälle ein positiver Anhaltspunkt zu finden, sicher war bei keinem Patienten ein florider Prozeß vorhanden. An Tuberkulose war nämlich wenigstens bei Fall 4 zu denken, der nach seiner eigenen Angabe vor einiger Zeit einen pleuritischen Prozeß über der rechten Lunge mitgemacht hatte, dessen Residuen wohl noch zu konstatieren waren. Bei keinem der Patienten war während des Spitalsaufenthaltes eine Temperatursteigerung beobachtet worden. Bei den beiden Frauen konnte eine Genitalerkrankung sowohl anamnestisch als durch die Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die Diagnose mußte sich also, hauptsächlich gestützt auf die Angaben der Patienten, durch Exklusion stellen lassen.

Fassen wir die mehr oder weniger allen Krankengeschichten gemeinsamen Daten zusammen, so ist zu sagen, daß es sich mit Ausnahme eines Falles durchwegs um Personen handelte, die das 4. Lebensdezennium bereits überschritten hatten. Bei fast allen war unter beträchtlicher Abmagerung in ganz schleichender Weise ein Symptomenkomplex aufgetreten, der an langsam zunehmende Darmstenose denken ließ, nur in einem Falle (7) mußte man an einen destruktiven Prozeß des Magens denken.

Alter, langsamer Beginn, Abmagerung, unbestimmte Schmerzempfindungen, wie sie am ehesten einer lebhaften, doch frustrierten Peristaltik entsprechen, Fehlen jeder Temperatursteigerung legten daher in jedem einzelnen Falle den Gedanken an ein Neoplasma malignum des Verdauungstraktes nahe, das, entsprechend dem Umstande, daß es noch nicht tastbar war, vielleicht durch einen chirurgischen Eingriff radikal ausgerottet werden konnte.

Wenn etwas gegen die Annahme eines Neoplasma malignum sprach, so war es der Umstand, daß bei den meisten Patienten die Beschwerden schon auffallend lange bestanden, so daß man im Hinblick auf die Dauer der Beschwerden einen weiter fortgeschrittenen Prozeß mit entsprechendem objektiven Befund hätte erwarten müssen. Das gilt wohl nicht für alle Fälle, denn gleich z. B. in Fall 6 waren erst wenige Monate seit dem Einsetzen der ersten Symptome vergangen, und bei den anderen Fällen konnte ja die maligne Degeneration eines älteren, harmlosen Prozesses erst jüngeren Datums sein.

Dem Gesagten zufolge war klar, was zu geschehen hatte. Nachdem die Ueberzeugung gewonnen war, daß durch weitere Beobachtung neue Gesichtspunkte nicht mehr zu erwarten standen, wurde die Probepaprotomie ausgeführt, um nicht mit der Zeit auch die Möglichkeit zu

verlieren, das vermutete Neoplasma noch radikal operieren zu können. Es wurden große Incisionen ausgeführt und für dieselben entweder direkt die Mittellinie des Bauches gewählt oder aber es wurde, wenn die Symptome mehr für die eine oder andere Bauchhälfte sprachen, knapp neben der Mittellinie mit Längsspaltung des betreffenden *Musculus rectus abdominis* eingegangen. Wenn irgendwo, so muß ja in so wenig klaren Fällen durch ausgiebige Incisionen Platz geschaffen werden, um wirklich die ganze Abdominalhöhle gründlich durchsuchen zu können.

Die Durchsicht der gewonnenen operativen Befunde ergibt, daß man für alle Fälle ein nahezu einheitliches Bild entwerfen kann. Die genaueste Untersuchung des Abdomens, die in einem Falle (5) nahezu eine Stunde in Anspruch nahm, ließ nirgendwo auch nur den leisesten Verdacht auf ein Neoplasma zu. Es fanden sich nicht einmal erheblich geblähte Darmschlingen — allerdings waren die Kranken ja für die Operation vorbereitet, also so gut wie möglich abgeführt worden — hingegen fanden sich Residuen eines abgelaufenen Entzündungsprozesses am Peritoneum in Form alter, derber Adhäsionen.

Wenn wir die Lokalisation dieser Adhäsionen ins Auge fassen, so waren sie eigentlich durchwegs auf bestimmte Partien beschränkt. Sie fanden sich am ausgedehntesten pericökal, ferner entsprechend der *Flexura coli lienalis* und endlich in Form GERSUNYScher Adhäsionen an der *Flexura sigmoidea*. Pericökal waren sie stets vorhanden, von den beiden anderen Lokalisationen mochte die eine oder andere fehlen. Hingegen muß das übrige Abdomen frei von Adhäsionen bezeichnet werden, bei beiden Frauen fanden sich freie, normale innere Genitalien.

In charakteristischer Weise war in allen Fällen der Appendix verändert. Er zeigte chronisch-entzündliche Veränderungen, wie Narben, Knickungen oder abnorme Wandverdickung. In einigen Fällen sah er wohl auch wie atrophisch aus und bot ein Bild, wie wir es am ehesten mit der Involutionsform des Appendix vergleichen können. Daß es sich aber nicht um einen normalen Involutionvorgang des Organes genandelt haben konnte, ging schon aus der Schrumpfung mit hochgradiger Narbenbildung des Mesenteriolums hervor, und ebenso konnten die Adhäsionen zwischen Appendix und Nachbarorganen nicht Folgen eines Involutionvorganges sein. Handelte es sich doch stets um Adhäsionen zwischen Appendix und Coecum oder einer unteren Dünndarmschlinge, oder gar der *Flexura sigmoidea*. Im Mesenterium der untersten Ileumschlinge fanden sich öfters Narben, auf der Coecumserosa konnten gelegentlich alte, geschichtete Membranen gefunden werden.

Es ergeben also diese operativen Befunde, daß es sich in den mitgeteilten Fällen um einen chronischen Entzündungsprozeß handelte, der zu multiplen partiellen Verwachsungen in der Bauchhöhle mit besonderer Bevorzugung gewisser Stellen geführt hatte. Aus dem Befund am übrigen Bauchfell, den Drüsen, sowie der Darmwand, wohl auch aus

der Lokalisation war mit Sicherheit zu schließen, daß es sich nicht um einen spezifischen, tuberkulösen Prozeß handeln konnte.

Was nun die Stenosenscheinungen anlangt, die ja bei der Mehrzahl der Fälle im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, so fanden sie durch den operativen Befund zunächst keine ganz befriedigende Erklärung, insofern, als in keinem Falle eine irgendwie erheblichere Stenosierung des Darmlumens bestand. Wohl aber war es ohne weiteres ersichtlich, daß durch die bestehenden Adhäsionen die Lagerung der Därme eine derartige Aenderung erfahren hatte, daß bei gewissen Füllungszuständen des Darmes es doch zur Stenose kommen konnte. Ich komme darauf noch kurz zurück. Hier nur so viel, daß der Kontrast zwischen den von vielen Patienten in typischer Weise geschilderten subjektiven Stenosensymptomen und dem Mangel einer objektiv zu beobachtenden Peristaltik durch den operativen Befund eine hinreichende Erklärung findet. Endlich ergibt sich aus der Art der Veränderungen am Appendix, sowie aus seiner Lage, warum dieses Gebilde vor der Operation der Palpation nicht zugänglich war. Daß der Mc BURNEYSche Punkt nicht druckempfindlich war, erklärt sich wohl wahrscheinlich daraus, daß kein florider Entzündungsprozeß vorlag.

Der wichtigste Befund also, der auch, wenigstens teilweise, die Beschwerden der Kranken zu erklären vermochte, war der einer chronischen, partiellen Peritonitis. Auf die Wichtigkeit dieser Erkrankung hat, nachdem ROKITANSKY darauf aufmerksam gemacht hatte, besonders VIRCHOW hingewiesen. NOTHNAGEL widmet ihr in seinem Handbuche ein größeres Kapitel, und von den Chirurgen verdanken wir besonders RIEDEL wertvolle Arbeiten über diesen Gegenstand.

Die Aetiologie dieser Form der Peritonitis ist erst besser erforscht worden, seitdem von den Chirurgen häufiger wegen dieser Erkrankung operiert wurde. Immer mehr verliert sich der Glaube an eine durch Verkühlung oder Trauma entstandene primäre chronische Peritonitis, seitdem man durch die operativen Befunde gelernt hat, daß dem Prozesse in der Regel auffindbare Organerkrankungen zu Grunde liegen, die in atypischer, larvirter Weise, ohne den ihnen zugeschriebenen, klinischen Symptomenkomplex hervorzurufen, verlaufen sind. So kennt man doch derartige chronische, partielle Peritonealentzündungen bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien, des Magens, der Gallenblase u. s. w. Daß der Obduzent weniger Gelegenheit hat, diese Prozesse zu studieren, hat zwei Gründe: Erstens stirbt man an diesen partiellen, chronischen Peritonealentzündungen in der Regel nicht, und zweitens sind die anatomischen Veränderungen im Verhältnisse zur Schwere des Krankheitsbildes relativ geringe, so daß, wenn der Befund als zufälliger am Obduktionstisch erhoben wird, seine Tragweite nicht entsprechend eingeschätzt werden kann. Es wird nur der dem Krankheitsbilde größere Bedeutung beimessen, der auch die Klagen des Patienten kennen lernt, und wegen

der Beschwerden eingreifen muß, und das ist, nachdem die Patienten meistens lange vergeblich behandelt wurden, schließlich der Chirurg.

Eines steht sicher. Wir sollen nicht Krankheitsbilder konstruieren, wenn wir einen, vielleicht auch etwas ungewöhnlichen Ausgangspunkt für eine Erkrankung finden, oder wenn der Ausgangspunkt auch ein gewöhnlicher, der Verlauf der Erkrankung aber ein ungewöhnlicher, atypischer genannt werden muß. Wir dürfen daher auch nicht von einer genuinen chronischen Peritonitis sprechen, wenn wir die chronische Peritonitis bei einem Individuum finden, das eine Organerkrankung besitzt, von der wir wissen, daß sie zur Peritonitis führen kann, auch dann nicht, wenn die gefundene Organerkrankung den ihr für gewöhnlich eigenen Symptomenkomplex schuldig geblieben ist. In den Fällen nun, auf die sich die vorliegenden Ausführungen beziehen, war durchwegs der Appendix krank. Und gerade von der Appendicitis wissen wir, wie häufig sie zur Peritonitis in des Wortes weitestem Sinne führt.

Aus besagtem Grunde glaube ich, sind die besprochenen Fälle als chronische, anfallsfreie Appendicitis im klinischen Sinne aufzufassen, und können, entsprechend dem gefundenen anatomischen Substrate zufolge, vielleicht am besten unter den Begriff der Appendicitis chronica adhaesiva subsumiert werden, wohin ja bekanntlich auch andere Formen, so z. B. die Schwielenappendicitis, zählen. Der Schwerpunkt liegt darin, daß die Fälle anfallsfrei verlaufen sind.

Nun könnte man sich die Frage vorlegen, ob es sich in den geschilderten Fällen nicht etwa um eine primäre Colitis mit sekundärer Veränderung des Peritoneum und des Appendix gehandelt habe. Abgesehen von der Seltenheit einer derartigen Komplikation bei der Colitis, war bei keinem der Patienten eine Schleimbeimengung im Stuhl, wäre die hochgradige Abmagerung doch kaum durch eine Colitis zu erklären, und hätte man doch bei der Operation den Dickdarm in seiner Wand irgendwie verändert finden müssen. Dagegen muß auch noch gesagt werden, daß die auffallendsten, schwersten Veränderungen in allen Fällen sich am Appendix und seiner nächsten Umgebung fanden. Also selbst das Bestehen einer Colitis vorausgesetzt, würde letztere weit ungezwungener als die Folge der Appendicitis, denn als deren Ursache anzusprechen sein.

Zwei Fälle (4, 7) boten Komplikationen dar, die vielleicht geeignet erscheinen könnten, auch einer anderen Auffassung Raum zu geben. Der eine Patient (4) hatte zwei Jahre vor seiner wegen der Darmbeschwerden durchgemachten Operation eine Rippenfellentzündung durchgemacht, deren spezifischer Charakter kaum zweifelhaft erscheinen konnte. Wenige Monate nach der Operation stellten sich bei dem Patienten Symptome einer Spondylitis specifica ein, die durch das Tragen eines Mieders wieder schwanden. Nun könnte man daran denken, daß die peritonealen Beschwerden des Patienten vielleicht mit dem Beginn der Spondylitis zusammenhängen? Dagegen spricht aber in erster Linie

der operative Befund, der gerade in diesem Falle ein ganz charakteristischer war. Hier hat sich alles in der Nachbarschaft des chronisch entzündlichen Appendix abgespielt, und fanden sich gerade hier die typischen Verwachsungen, während das ganze übrige Peritoneum frei war. Von irgendwelchen auf Tuberkulose verdächtigen Veränderungen war im Abdomen keine Spur zu finden. Es spricht dagegen auch der weitere Verlauf. Patient war vom Momente der Operation von seiten seines Abdomens, das ihm durch 2 Jahre Beschwerden gemacht hatte, gesund, hat seither normalen Appetit und normalen Stuhl, hat trotz der inzwischen durchgemachten Spondylitis an Gewicht seit der Spitalsentlassung zugenommen, und soll obendrein während der Spondylitis stark herabgekommen sein. Aus all dem glaube ich den Schluß ziehen zu müssen, daß es sich um zwei voneinander unabhängige Prozesse handelte, um chronische Appendicitis bei einem Individuum mit latenter Tuberkulose.

Im zweiten Falle (7) wiesen alle Symptome auf den Magen hin. Derselbe wurde auch bei der Operation insofern als nicht normal befunden, als er in seiner Wand sich dicker als normal anfühlte. Und daß der Magen krank war, bewies ja auch der veränderte Chemismus des Mageninhaltes. Man könnte nun annehmen, es habe in diesem Falle ein chronisch-entzündlicher Prozeß vom Magen aus zur chronischen Peritonitis geführt, wie sie ja als Perigastritis wohlbekannt ist. Dagegen spricht nun vollständig die Lokalisation des Prozesses. Während die Umgebung des Magens völlig frei war, finden wir alte Adhäsionen zwischen Coecum, Appendix und unterstem Ileum, finden in dieser Gegend die Netzhäsionen und sonst im Abdomen nur noch Adhäsionen an der Flexura coli lienalis. Es müssen also auch hier zwei Prozesse, chronische Appendicitis und chronischer Magenkatarrh angenommen werden, wobei es gar nicht ausgeschlossen ist, daß letzterer eine Folge der Appendicitis war, und durch den Zug, den die Netzhäsionen auf den Magen ausüben mochten, begünstigt wurde.

Namentlich bei den ersten Fällen, die an der Klinik beobachtet wurden, war man über den operativen Befund sehr überrascht und insofern nicht befriedigt, als zwischen den Klagen der Patienten, namentlich aber ihrer Abmagerung und den anatomischen Veränderungen, doch ein Kontrast bestand, der immer wieder den Gedanken nahe legte, man könnte am Ende doch ein kleines, irgendwo verborgen sitzendes Darmneoplasma übersehen haben. Die Schwierigkeiten, die es bereiten kann, ein beginnendes Neoplasma z. B. in einem schon normalerweise fixierten Darmteil zu finden, sind ja bekannt. Am besten wird das Gewissen beruhigt, die Richtigkeit der gestellten Diagnose bewiesen, wenn die Patienten nicht nur in unmittelbarem Anschlusse an die Operation ihre Beschwerden verlieren, sondern auch weiterhin gesund bleiben. Das gibt es bei einem malignen Neoplasma nicht, wenn wir es nicht gründlich entfernen. Was sollte da das Lösen von Adhäsionen

und die Appendektomie nützen? Davon könnte man nur eine teilweise und schnell vorübergehende Besserung sehen.

Was nun die Resultate, die in den mitgeteilten Fällen durch die operative Therapie erzielt wurden, anlangt, so waren die momentanen Erfolge vollkommen. In allen Fällen trat reaktionslose Heilung p. p. ein, die Patienten fühlten sich wohl. Auf die postoperative Behandlung komme ich später noch zurück. Bei allen Patienten stellte sich sehr bald ordentlicher Appetit ein, der Stuhlgang wurde regelmäßiger, die vor der Operation bestandenen Beschwerden waren verschwunden. Daß die meisten Kranken im Anschlusse an die Laparotomie noch etwas an Körpergewicht verloren haben, ist wohl begreiflich, einer derselben (2) hat aber trotz des Eingriffes noch im Spitale nicht unwesentlich zugenommen.

Es wurde auch das weitere Schicksal der Kranken ermittelt, und wie aus den Krankengeschichten erhellt, war es möglich, sogar die meisten Kranken nachzuuntersuchen.

Seit der Operation sind nun in einem Falle (1) $4\frac{1}{2}$ Jahre verflossen; während in den übrigen Fällen der Zeitpunkt des chirurgischen Eingriffes erst über 2 Monate (5, 6, 7), ungefähr 7 Monate (3, 4) und 8 Monate (2) zurückliegt. Für die wichtigste Frage, ob am Ende doch in dem einen oder anderen Falle ein Carcinom übersehen worden sei, sind aber auch diese kurzen Intervalle schon von Bedeutung, denn dem schon früher angedeuteten Umstande entsprechend, daß ein Carcinom durch die Art des Eingriffes in keiner Weise günstig beeinflußt worden wäre, würde die Patientin seither doch höchstwahrscheinlich weiter abgemagert sein, hätten die Stenosenerscheinungen wieder zugenommen u. s. w. Nun ergibt sich aus dem weiteren Verlauf, daß alle Patienten mit Ausnahme eines einzigen (2) seit der Operation von seiten ihres Darmtraktes völlig beschwerdefrei (1, 3, 4, 5, 6), oder aber doch wesentlich gebessert sind (7). Alle Patienten ohne Ausnahme haben seit der Operation an Gewicht zugenommen, einige sogar wesentlich, wie Fall 1 in $4\frac{1}{2}$ Jahren um 11 kg, Fall 3 in 7 Monaten um 6 kg, Fall 6 in 2 Monaten um 7 kg. Einige Patienten waren vom Momente der Operation an mit dem Stuhle in Ordnung, andere mußten zuerst noch mit Abführmitteln nachhelfen, um schließlich doch auch völlig in Ordnung zu kommen. Durch diese Resultate ist wohl mit Sicherheit ein Carcinom ausgeschlossen. Es ist aber auch damit völlig ausgeschlossen, daß es sich bei unseren Patienten vielleicht um eine Colitis chronica gehandelt hat, deren sekundäre Veränderungen am Appendix und im Peritoneum der Angriffspunkt der Operationen geworden wären; denn dann wäre wohl absolut nicht einzusehen, wie die Colitis hätte so schnell zur Ausheilung kommen können, wenn bloß eine Teilerscheinung derselben — die Adhäsionen — behandelt worden wären. Der weitere Verlauf liefert also in den mitgeteilten Fällen eine erfreuliche Bestätigung der Richtigkeit der Diagnose. Es ist aber andererseits auch

der Beweis erbracht, daß die eingeschlagene Therapie eine zweckmäßige war.

Es ist ja von vornherein klar, daß in solchen Fällen mit inneren Medikationen nicht viel auszurichten ist, und obendrein waren ja die meisten Patienten schon vor der Operation längere oder kürzere Zeit erfolglos behandelt worden. Es wäre noch am ehesten von einer Massagebehandlung etwas zu erwarten, die durch Dehnung der Adhäsionen die Stenosensymptome zum Verschwinden bringen könnte. Aber eine solche Behandlung ist gefährlich. Es kann mit ihr mindestens ebenso leicht geschadet als genützt werden; denn ebenso wie einerseits die Adhäsionen gedehnt werden können, kann andererseits der primäre Herd, die Appendicitis durch die Massage ungünstig beeinflusst werden. Und somit bleibt wohl kein anderer Ausweg, als zu operieren. Dabei ist der Appendix zu entfernen und sind die Adhäsionen zu lösen, wobei Wundflächen des Peritoneums, die dabei entstehen, sorgfältig zu übernähen sind. Bei besonders ausgedehnten Verwachsungen kann eine Enteroanastomose in Betracht kommen, wie sie z. B. bei der Schwielenappendicitis, einer anderen Form chronischer Appendicitis schon sehr gute Dienste geleistet hat. Unter den mitgeteilten Fällen war aber kein einziger, der solche Verwachsungen geboten hätte, daß man nicht ohne Enteroanastomose hätte das Auskommen finden können. Es wurde ja im Gegenteile darauf hingewiesen, daß von einer Darmstenose im anatomischen Sinne bei keinem der Fälle die Rede sein konnte.

Im Sinne eines Dauerresultates kann von den mitgeteilten Fällen nur in Fall 1 die Rede sein, bei welchem die Operation nunmehr $4\frac{1}{2}$ Jahre zurückliegt, und die Beschwerden vollständig und dauernd geschwunden sind. Die übrigen Fälle kommen für die Frage eines Dauerresultates nicht in Betracht. Ich betone das besonders, weil es nicht ausgeschlossen, wenn auch unwahrscheinlich ist, daß bei dem einen oder anderen Patienten nochmals Beschwerden zurückkehren. Es ist ja sattsam bekannt, wie leicht sich Adhäsionen, die wir bei Laparotomien lösen, wieder neu bilden können. Hier ist die ausgezeichnete Klebekraft des Peritoneum, der wir die Möglichkeit der Ausführung unserer Magendarmoperationen danken, ein Uebel.

Und wenn sich die durchtrennten Adhäsionen von neuem bilden, so müssen sie auch nicht gleich Beschwerden machen. Diese werden voraussichtlich erst eintreten, wenn die Adhäsionen narbig geschrumpft sind. Dazu aber ist Zeit nötig, wie lange, läßt sich nicht voraussagen, das dürfte viel von individuellen Verhältnissen abhängen. Manchmal scheint das Rezidiv rasch einzutreten, wie Fall 2 lehrt, bei dem der Erfolg der Operation kein vollkommener blieb. Wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, trat wenige Monate nach der Operation bei dem Patienten ein entzündlicher Netztumor auf, von dem der Patient Schmerzen hatte, und seither haben sich solche Attacken wiederholt. Wenn es auch trotzdem dem Patienten besser geht als vor der Operation

und er an Gewicht zugenommen hat, so ist er doch nicht als geheilt zu betrachten und illustriert daher, was aus dem oben Gesagten hervorgeht, daß wir mit der Prognose der Operation quoad Dauerheilung eine gewisse Reserve zu beobachten haben. Würde der Tumor nicht immer wieder durch entsprechende Behandlung kleiner werden und der Patient an Gewicht verlieren, so müßte man doch an ein wachsendes Carcinom denken und neuerdings laparotomieren, zumal ja auch auf dem Boden der alten Entzündung sich einmal ein Carcinom entwickeln kann, welches zur Zeit der ersten Operation noch nicht vorhanden war.

Es fragt sich nun, können wir in der Nachbehandlung solcher Laparotomierter etwas unternehmen, um der neuerlichen Adhäsionsbildung vorzubeugen? Diese Frage ist mit ja zu beantworten. Bei diesen Patienten müssen wir sobald als möglich die postoperative Darmparese zu bekämpfen suchen. Als zweckmäßig erweist es sich, schon am Ende der Laparotomie eine größere Menge physiologischer Kochsalzlösung im Cavum peritoneale zurückzulassen, und noch am Tage der Operation selbst mit Darmeinläufen zu beginnen. Haben wir den Appendixstumpf in gehöriger Weise übernäht, so brauchen wir Irrigationen unter mäßigem Druck nicht zu fürchten. Und sind erst die Narkosebeschwerden bei den Kranken verschwunden, dann ist es angezeigt, sofort und systematisch mit der Verabreichung von Abführmitteln per os zu beginnen. Möglichst rasch wird auch von der flüssigen Diät zu kompakter Nahrung übergegangen, um alle Anforderungen an eine rege Darmperistaltik zu stellen. Auf diese Weise ist es jedenfalls möglich, vollkommene und dauernde Heilung zu erzielen, wie wir aus den bisherigen Resultaten wohl schließen dürfen.

Es wurde früher hervorgehoben, daß die Adhäsionen in den beobachteten Fällen gewisse Prädilektionsstellen zeigten, und zwar in der Umgebung des Appendix, der Flexura coli lienalis und der Flexura sigmoidea.

GERSUNY hat zur Erklärung der von ihm an der Flexura sigmoidea beschriebenen Adhäsionen eine Hypothese herangezogen, die kurz wiedergegeben sei. Bei Besprechung der ätiologischen Momente, die für die GERSUNYSCHEN Adhäsionen in Betracht kommen, erwähnt der Autor nebst Appendicitis, weiblichen Genitalerkrankungen, chronischer Peritonitis, daß es wahrscheinlich auch andere Zustände gibt, welche, ohne Krankheiterscheinungen zu verursachen, dennoch zur Bildung von Adhäsionen führen. Beim Weibe können z. B. bei Ovulation und Menstruation Blutungen auch in die Peritonealhöhle erfolgen. Da kann es nun zu Fibrinausscheidungen kommen. Wo das Fibrin nicht vom Dünndarm bewegt wird, können Gerinnsel liegen bleiben und zur Bildung von Pseudomembranen führen.

Diese Hypothese scheint mir sehr wohl auch für die Lokalisation der Adhäsionen in den Fällen von Appendicitis chronica adhaesiva zu passen. Bei dieser schleichend verlaufenden, chronischen Entzündung

kommt es aus dem Exsudate zunächst im Entzündungsbereiche, bezw. dessen nächster Umgebung, also periappendikulär und pericökal zur Adhäsionsbildung. Exsudatmassen werden aber auch von den sich bewegenden Darmschlingen weitergeführt. Kommen sie nun an Darmpartien zu liegen, die vermöge ihrer Fixationsverhältnisse geringere peristaltische Bewegungsexkursionen aufweisen, so können sie hier liegen bleiben, und zur Bildung von Pseudomembranen Veranlassung geben, damit zur Adhäsionsbildung führen. Solche Darmabschnitte sind in exquisiter Weise die Flexura coli lienalis und bis zu einem gewissen Grade auch die Flexura sigmoidea, namentlich aber die erstere. Die Flexura coli lienalis ist durch das Ligamentum phrenicocolicum, das Aufhängeband der Milz, fixiert gehalten, sie ist vielleicht der am besten fixierte Darmabschnitt überhaupt. Die Flexura sigmoidea ist vermöge ihres bogenförmig ausgespannten Mesocolon an den Fußpunkten mehr oder minder fixiert, bei ihr kommt übrigens auch die relative Nähe vom Appendix sicher in Betracht.

Nun könnte man noch fragen, warum ist die Flexura lienalis bevorzugt, warum kommen die Adhäsionen nicht mit gleicher Vorliebe auch an der Flexura coli hepatica vor? Darauf ist zu antworten, daß die Verhältnisse an der Flexura coli hepatica ganz anders liegen. Dieselbe existiert, anatomisch gesprochen, überhaupt nicht in dem Sinne, wie die Flexura coli lienalis. Der Uebergang des Colon ascendens in das Colon transversum ist ein allmählicher, sanft bogenförmiger, woran die mehr oder minder weit caudal reichende Leber Schuld trägt. Sehr häufig fehlt überhaupt jede Andeutung einer Flexura hepatica und steigt das Colon ascendens schräg durch den Bauchraum auf, direkt ins Colon transversum übergehend, das dann seinen höchsten, am weitesten cranialwärts gelegenen Punkt an der Flexura coli lienalis findet. Und vor allem ist die Flexura coli hepatica, auch wenn sie vorhanden ist, in keiner Weise so fixiert, wie die Flexura coli lienalis. Hier ist also kein peristaltischer Ruhepunkt zu suchen, wenn der Ausdruck erlaubt ist. Aus diesem Grunde finden wir offenbar bei dem in Rede stehenden Krankheitsbilde an der Flexura coli hepatica keine Adhäsionen, während sie an dieser Stelle bei direkt fortgeleiteten Entzündungsprozessen, wie bei der Cholelithiasis, gar keine Seltenheiten sind. Nur liegen aber in solchen Fällen die Verhältnisse ganz anders, weil es offenbar durch den unmittelbar benachbarten Entzündungsherd zur Darmparese an der Flexura coli hepatica kommt, wodurch die Adhäsionen zu ihrer Ausbildung bessere Bedingungen finden. In den die vorliegende Arbeit beschäftigenden Fällen handelt es sich um gar keinen irgend stürmisch verlaufenden, sondern um einen schleichenden, chronischen Entzündungsprozeß, der daher auch nur dort gröbere Veränderungen setzt, wo sich die Peristaltik an und für sich träge abspielt.

Es ist nun ganz gut einzusehen, daß, diese anatomischen Verhält-

nisse vorausgesetzt, gewisse Füllungszustände des Darmes eine Behinderung der Passage an den durch die Adhäsionen fixierten Partien hervorrufen können. Namentlich an der Flexura lienalis sind die Bedingungen dafür sehr günstig. Bei starker Füllung des Colon hängt dann an der fixierten Flexura coli lienalis das freie Colon transversum samt der, wie gesagt, fast immer mobilen Flexura coli hepatica und dem manchmal ebenfalls mobilen Colon ascendens. Schon durch die Schwere allein kann es dann an der Flexura coli lienalis leicht zu einer Knickung kommen, die ihrerseits die Bildung eines gegen das Darmlumen zu vorspringenden Spornes begünstigen kann. Gase werden diese relative Stenose leichter passieren können als massiger Darminhalt. Ganz ähnlich, wenn auch vielleicht weniger in die Augen springend, liegen die Verhältnisse an der durch Adhäsionen fixierten Flexura sigmoidea. Daß schließlich der verwachsene Appendix selbst ein Hindernis für die Darmpassage abgeben kann, ist hinlänglich bekannt. Auch eine Dünndarmstenose kann vorgetäuscht werden, wenn der Appendix flächenhaft mit dem Mesenterium einer Dünndarmschlinge verwachsen ist. In diesen Fällen handelt es sich dann offenbar um, bei gewissen Füllungszuständen des Darmes auftretende Knickungen, deren Ursache in dem Mißverhältnisse zwischen Darmlänge und dazu gehörigem Mesenterium zu erblicken ist. Letzteres wird ja doch durch die Verwachsung mit dem Appendix verkürzt bzw. im Sinne einer Verkürzung verzogen, büßt aber jedenfalls sicher die notwendige Mobilität bis zu einem gewissen Grade ein.

Daß derartige Lage- und Gestaltsveränderungen des Darmes und seiner Mesenterien zu unvollkommenem, ja selbst zu vollkommenem Darmverschluß führen können, ist bekannt, darauf hat namentlich BRAUN wiederholt aufmerksam gemacht.

Daß speziell die Flexura coli sinistra eine Prädilektionsstelle für Verwachsungen und daraus resultierende Stenosenerscheinungen vorstellt, ist gleichfalls bekannt. So hat PAYR eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmstenose an der Flexura coli sinistra beschrieben, von der er sogar glaubt, daß es sich dabei um eine typische Form chronischer Dickdarmstenose handelt. Daß aber schon, entsprechend der normalen anatomischen Situation der Flexura coli lienalis, in diesem Darmabschnitt die Fortbewegung des Inhaltes eine sehr träge ist, geht aus einer sehr interessanten, erst jüngst erschienenen Arbeit ROITHS hervor.

Ich bin weit davon entfernt zu glauben, mit diesen Zeilen ein neues Krankheitsbild beschrieben zu haben. In vielen von den älteren Publikationen finden sich Bilder beschrieben, die Anklänge an die eine oder andere der hier mitgeteilten Krankengeschichten bieten, und wahrscheinlich hierher zu rechnen sind. Vielfach allerdings fehlt ein genauer Abdominalbefund, wie er eben nur durch eine wegen strittiger Diagnose ausgeführte ausgiebige Laparotomie erhoben werden kann.

Jedenfalls scheint mir bisher zu wenig betont zu sein, daß eine Appendicitis, die nicht bloß anfallsfrei, sondern vollständig symptomlos verläuft, zu Veränderungen in der Umgebung des Appendix und außerdem weitab davon im Peritoneum führen kann, wodurch das Bild einer Darmstenose mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und hochgradiger Abmagerung hervorgehoben wird.

Wenngleich die Zahl der mitgeteilten Fälle eine kleine ist, so macht es doch den Eindruck, als wenn das höhere Alter für diese Erkrankung besonders disponieren würde, bezw. daß die Symptome dieser vielleicht Jahre zurückliegenden Erkrankung erst im höheren Alter auftreten.

Wir sind ja freilich immer auf die anamnestischen Angaben unserer Patienten angewiesen und müssen das Wort „symptomlos“ mit einer gewissen Reserve aussprechen. Gewiß gibt es Leute, die so indolent genannt werden dürfen, daß sie selbst eine appendicitische Attacke an sich übersehen und sich später kaum mehr an ausgestandene Schmerzen erinnern. Gäbe es solche Menschen nicht, so wäre es kaum begreiflich, daß wir gar nicht so selten bei der Frühoperation eines sogenannten ersten akuten Anfalles Veränderungen finden, die in untrüglicher Weise beweisen, daß schon eine Reihe von appendicitischen Attacken vorausgegangen sein müssen. Andererseits muß doch zugegeben werden, daß es auffallend bleibt, wenn trotz des Examens kein Patient irgendwelche Symptome anzugeben wußte, die auf den Blinddarm hindeuteten, obwohl wir doch in Anbetracht der Häufigkeit der Appendicitis bei allen unklaren Abdominalerkrankungen stets danach fragen. Die Erklärung muß darin liegen, daß es sich bei den mitgeteilten Fällen um eine ganz schleichend verlaufene Erkrankung handelte, die niemals stürmische Symptome gemacht zu haben braucht. Wir sehen ja auch an dem Appendix keine Perforation bezw. Residuen einer solchen, keine Reste alter Absceßbildung u. dergl.

Ich schließe damit, daß unter den Krankheitsbildern, unter denen sich eine chronische anfallsfreie Appendicitis verbergen kann, auch das Bild der scheinbar primär aufgetretenen Obturationsstenose des Magendarmtraktus vorkommt, das sich dann bei der Obductio in vivo durch chronische adhäsive Appendicitis hervorgerufen erweist. Wenn wir an dieses Bild denken, so wird es uns vielleicht in dem einen oder anderen Falle doch möglich werden, schon vor der Operation per exclusionem mit annähernder Wahrscheinlichkeit die richtige Diagnose zu stellen, wobei der Kontrast zwischen den subjektiven Stenosenerscheinungen und dem objektiven Befund behilflich sein kann. Natürlich dürfen uns bei dem Verdachte eines Neoplasmas vorgefundene Adhäsionen in der Appendixgegend nicht etwa so weit beruhigen, daß wir die übrige Bauchhöhle nicht gründlich absuchen, im Gegenteil, erst

der Mangel irgend einer auf Carcinom verdächtigen Stelle hat uns ja zur Diagnose Appendicitis adhaesiva berechtigt. Es sei nochmals darauf hingewiesen, welchen großen Vorteil dabei ausgiebige Incisionen der Bauchwand gewähren, weil sie einen relativ rasch zu gewinnenden Ueberblick gestatten.

Benützte Literatur.

- ALBU, Chronische Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26.
 ASCHOFF, Verhandl. d. Deutsch. Pathol. Gesellsch., 1904, H. 1.
 BOAS, Ueber die Diagnose und Therapie der chronischen Perityphlitis. Deutsche med. Wochenschr., 1905.
 BRAUN, Ueber den durch Lage- und Gestaltsveränderung des Colon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluss. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905.
 EWALD, Ueber Appendicitis larvata. Arch. f. klin. Chir., Bd. 60, 1900.
 GERSUNY, Ueber eine typische peritoneale Adhäsion. Arch. f. klin. Chir., Bd. 59, 1899.
 v. HIPPEL, Ueber Perityphlitis und ihre Behandlung. VOLKMANN'S Sammlung klin. Vorträge, N. F., 1905, No. 406.
 HOCHENEGG, Ueber die Indikation zur Appendektomie beim Ileocökal-schmerz. Wiener klin. Wochenschr., 1905, No. 51.
 KLEMM, Ueber die chronische anfallsfreie Appendicitis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906.
 KÖRTE, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., Berlin 1905.
 LENZMANN, Ueber Appendicitis larvata. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 41.
 —, Ueber Appendicitis larvata. Deutsche Aerzteztg., 1901, No. 5.
 —, Weitere Beobachtungen über Appendicitis chronica. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 15.
 NOTHNAGEL, Spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 17: Die Erkrankungen des Darmes und Peritoneums. Wien 1898.
 PAYR, Ueber eine eigentümliche Form chronischer Dickdarmanstose an der Flexura coli sinistra. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir., Berlin 1905.
 RIEDEL, Ueber Adhäsivenentzündungen in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir., Bd. 47, 1894.
 —, Ueber Peritonitis chronica non tuberculosa etc. Ebenda, Bd. 57, 1898.
 —, Ileus etc. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, 1897.
 ROITH, Zur Bedeutung der Flexura coli sinistra. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907.
 ROKITANSKY, Handb. d. pathol. Anatomie, Wien, Bd. 3, p. 139 ff.
 SPRENGEL, Appendicitis. Deutsche Chirurgie, Lief. 46d, Stuttgart 1906.
 VIRCHOW, VIRCHOW'S Archiv, Bd. 5, 1853, p. 335 ff.

XI.

Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen, nebst Beiträgen zur Klinik der Pankreasaffektionen, und Bemerkungen über die „Cammidgesche“ Urinprobe.

Von

L. Eloesser,

Assistenzarzt am Samariterhaus Heidelberg.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Die Klinik der Pankreaskrankheiten bleibt, trotz der Menge von Arbeit und der Mühe, die namentlich im letzten Jahrzehnt ihr zugewandt worden, trotz auch der mannigfachen Fortschritte, die auf diesem Gebiete zu verzeichnen sind, ein in vielen Beziehungen immer noch unklares Gebiet. Die Sätze, die KÖRTE im Jahre 1898 aufstellte: „Einzelne Symptome, welche mit Sicherheit auf Erkrankung des Pankreas schließen lassen, kennen wir bisher nicht“, und „Die Hauptsache für die weitere Ausdehnung und Vertiefung der Chirurgie des Pankreas ist die Förderung unserer Kenntnisse der klinischen Erscheinungen. Sind wir erst im stande, die Erkrankungen des Organes frühzeitig und sicher zu erkennen, dann werden die Wege zur chirurgischen Hilfeleistung bei denjenigen Krankheitsformen, welche eine solche überhaupt als möglich erscheinen lassen, unschwer gefunden werden. Vorgezeichnet sind dieselben:“ — diese Sätze bestehen immer noch zu Recht.

Wenn ich also dieser letzteren Forderung KÖRTE'S nachkommen möchte, indem ich die Fälle von Pankreaserkrankung, die in den letzten 10 Jahren in der Heidelberger chirurgischen Klinik zu Gesicht gekommen sind, mitteile, so tue ich es in der Hoffnung, daß ein Zeitpunkt bald kommen wird, in dem wir die Krankheitsbilder in ihrer Gesamtheit werden verstehen können, anstatt daß, wie heute, sie eine Symptomenreihe darstellen, dessen Einzelheiten und dessen Pathogenese vielfach noch unverständlich sind. Bis zu dem Zeitpunkte, wo geschlossene und pathogenetisch verständliche Krankheitsbilder bei den

verschiedenen Pankreaserkrankungen aufgestellt sein werden, glaube ich, daß eine solche kasuistische Mitteilung noch von Interesse sein dürfte, indem die in ihr aufgezählten einzelnen Symptome und Befunde als Vergleichsmaterial mit der vielen experimentellen Arbeit auf diesem Gebiete dienen könnten, welches, mit den anatomischen und funktionellen Veränderungen der Drüse in Zusammenhang gebracht, zu ihrer Kenntnis mithelfen dürfte.

Um Wiederholungen der Erörterungen der allgemeinen Pathologie des Pankreas, die schon in den großen Sammelwerken von KÖRTE¹⁾ und OSER²⁾ in Deutschland, MAYO ROBSON und MOYNIHAN³⁾ in England, VILLAR⁴⁾ in Frankreich, OPIE⁵⁾ in Amerika, REYNALDO DOS SANTOS⁶⁾ in Portugal niedergelegt sind, zu vermeiden, möchte ich mich im ganzen darauf beschränken, die Fälle mitzuteilen, und einige ihrer Besonderheiten kurz zu besprechen. Auf dem Gebiete der allgemeinen Diagnostik möchte ich nur die von CAMMIDGE angegebene Pankreasreaktion im Harn, die in Deutschland recht selten nachgeprüft worden zu sein scheint, erörtern, und daneben einige Versuche, die ich zur Erklärung ihrer Genese vorgenommen habe, wiedergeben. Als CAMMIDGE⁷⁾ 1904 eine Reaktion im Harn von Pankreaskranken angab, schien der Forderung KÖRTE'S, eines „einzelnen Symptomes“, welches eine Erkrankung des Pankreas sicherstelle, endlich nachgekommen zu sein. Die Reaktion wird folgendermaßen angestellt:

A. 10 ccm filtrierten Urins werden in einem Kölbchen mit 1 ccm konzentrierter Salzsäure versetzt, auf einem Sandbade zum Kochen gebracht, und dort 10 Minuten lang in leisem Sieden gehalten. Um ein zu starkes Verdampfen des Harnwassers zu verhindern, wird, sobald das Gemisch siedet, ein Trichter in den Hals des Kolbens gesteckt, an dem sich ein guter Teil des Dampfes wieder niederschlägt. Danach werden 5 ccm vom filtrierten Harn und 5 ccm destilliertes Wasser zugesetzt und das Ganze abgekühlt (am besten auf Eis gestellt). Nun wird die HCl mit 4 g Bleikarbonat, das langsam zugesetzt wird, neutralisiert. Das Erkaltenlassen soll das Auflösen des sich bildenden Bleichlorids, welches sich in kochendem Wasser im Verhältnis 30:1, bei 0° aber kaum löst, vermeiden. Der Niederschlag wird abfiltriert, mit 5 ccm Aq. dest. ausgewaschen, das Filtrat mit 0,75 Phenylhydrazini hydrochlor. und 2,0 g Natr. acet. versetzt, und 3—4 Minuten lang im

1) Dtsch. Chir., Lief. 45d.

2) NOTHNAGEL'S Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 18, T. 2.

3) London 1903.

4) Paris 1906.

5) Philadelphia und London 1903.

6) Lissabon 1906.

7) Lancet, 1904, Vol. 1, p. 782.

Sieden gehalten. Danach wird es in ein Reagenzglas gegossen, wo man bei positivem Ausfalle schon in einigen Minuten bis spätestens 24 Stunden nach dem Erkalten Flocken von gelben Kristallen sich ausscheiden sehen kann. Die Flüssigkeitsmenge sollte nach vollendeter Reaktion 15—16 ccm betragen. Die Kristalle erweisen sich unter dem Mikroskop als Bündel und Büschel von gelben Nadeln.

Zucker und Eiweiß stören bei der Reaktion. Um ersteren mit Gewißheit auszuschließen, ist die gewöhnliche Phenylhydrazinprobe jedesmal anzustellen, die von CAMMIDGE folgendermaßen angegeben wird: Es werden 0,5 g Phenylhydrazini hydrochl. und 1,5 g Natr. acet. in einigen Kubikcentimeter Wasser unter leichtem Erwärmen in einem Reagenzröhrchen gelöst, 5—10 ccm klarer Urin zugesetzt und das Ganze bei geringem Zuckergehalt 3 Minuten, bei starkem Zuckergehalt 5 Minuten gekocht. Nach dem Erkfühlenlassen scheiden sich bei Anwesenheit von Zucker in 15—20 Minuten gelbe Kristalle aus, die bei 204° schmelzen.

Zur vorläufigen Orientierung über den Zuckergehalt dient die NYLANDER- oder die FEHLINGSche Probe. Ist Zucker vorhanden, so ist derselbe vor dem Anstellen der Probe durch Hefegärung vollständig zu entfernen; der entstandene Alkohol wird durch Kochen verdunstet. Bei eiweißhaltigem Urin wird angesäuert, gekocht und das Eiweiß abfiltriert.

Da nun diese Probe einen Fingerzeig auf Erkrankung des Pankreas gab, aber auch bei einzelnen Fällen anderer mit raschem Gewebszerfall einhergehenden Erkrankungen (Ca. ventr., Pneumonie, Adenitiden u. s. w.) positiv ausfiel, stellte CAMMIDGE zur Differentialdiagnose eine zweite Probe an, die er mit B bezeichnet. Diese Reaktion ist bei Pankreatitiden negativ, bei anderen Erkrankungen aber, die eine positive A-Probe ergeben, positiv. Die Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt:

B. 20 ccm filtrierten Harnes werden mit 10 ccm einer gesättigten Sublimatlösung versetzt, der entstehende Niederschlag nach einigen Minuten abfiltriert und 10 ccm vom klaren Filtrat mit 1 ccm HCl gekocht und 10 Minuten lang im Sieden gehalten, wie bei A. Danach werden 5 ccm vom Sublimatharn und 10 ccm Aq. dest. hinzugefügt, das Ganze abgekühlt und die Säure mit 4 g Bleikarbonat neutralisiert. Der übrige Gang der Reaktion ist wie bei A.

Bei positivem Ausfalle der Reaktion entsteht ein flockiger, gelber Niederschlag, der sich oft schon bald nach dem Erkalten der Lösung zeigt, bei spärlichem Ausfall längere Zeit, bis zu 24 Stunden, zur Ausbildung erfordert. Mikroskopisch erweist er sich als aus zarten, gelben, in feinen Büscheln angeordneten Kristallnadeln bestehend. Die Kristalle lösen sich in einer 30-proz. Schwefelsäure auf; durch die Lösungsgeschwindigkeit gibt CAMMIDGE an, eine weitere Differenzierungsmöglichkeit gefunden zu haben; er fand, daß sich die Kristalle, unabhängig

von ihrer Größe, im ganzen desto rascher in der Säure lösen, um so akuter der Entzündungsprozeß. Bei akuter Pancreatitis soll die Lösungsdauer unter dem Deckglas wenige Sekunden bis $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Minuten betragen; bei chronischer Pancreatitis $\frac{3}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten; bei Pankreaskrebs 3—5 Minuten. Die Kristalle, die in nichtpankreatischen Fällen hier und da bei der A-Reaktion gefunden werden, sollen sich in einer Minute lösen; die Phenylglukosazone, die bei der Phenylhydrazinprobe auf Zucker entstehen, lösen sich in der genannten Verdünnung der Schwefelsäure nach 5 Minuten noch nicht.

Diese Angaben über die Lösungszeit sind theoretisch nicht recht verständlich, doch möchte ich mich vorerst streng an die Angaben CAMMIDGE halten und die gegnerischen Anschauungen erst später anführen. Es kommt der Entdecker der Reaktion zu folgenden Resultaten:

1. Bei negativer Reaktion ist das Pankreas nicht erkrankt.
2. Ist A positiv, B negativ, so können vorliegen:
 - a) akute Pancreatitis; die Kristalle lösen sich in bis zu $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Minuten;
 - b) chronische Pancreatitis; die Kristalle lösen sich in 1—2 Minuten.
3. Sind A und B beide positiv, so kann vorliegen:
 - a) maligne Degeneration des Pankreas; es lösen sich die Kristalle in 3—5 Minuten;
 - b) Läsionen des Pankreas nach vorausgegangener Entzündung; Lösungszeit 1—2 Minuten;
 - c) eine nichtpankreatische Erkrankung; Lösungszeit ca. 1 Minute.

In seiner ersten Publikation begründete CAMMIDGE seine Reaktion theoretisch damit, daß er annahm, daß diejenigen Prozesse im Pankreas, welche bei hochgradiger Entzündung zur Fettnekrose führen, schon in leichterem Grade bei leichteren Entzündungen nachzuweisen wären. Die Fettnekrose ist eine Spaltung des Fettes in freie Fettsäure und Glycerin, die Fettsäure wird an Ort und Stelle durch den in den Körpersäften kreisenden Kalk gebunden; weshalb der Autor dem Glycerin, welches als lösliches Produkt in die freie Körpersaftbahn gelangen sollte, auf die Spur zu kommen trachtete. Da die im Blute vorhandenen Mengen für den klinischen Nachweis zu geringe waren, da ferner Glycerin, per os genommen, bekanntlich zu 50—60 Proz. als solches im Urin ausgeschieden wird, hat CAMMIDGE versucht, das Glycerin oder seine Spaltungsprodukte im Urin nachzuweisen. Die hämorrhagische Diathese bei Pankreaskrankheiten hat CAMMIDGE als möglicherweise von einer fortwährenden Resorption minimaler Glycerinmengen abhängig erklärt. Diese Begründung der Reaktion ist theoretisch verständlich und hat etwas für sich. Um das Glycerin als Glycerose nachzuweisen, kochte CAMMIDGE zunächst den Urin mit HNO_3 und bekam nach Zusatz von Phenylhydrazin einen reichlichen kristallinischen Nieder-

schlag, fand aber auch öfters Substanzen im Harn von nichtpankreatisch Erkrankten, die, mit der stark oxydierenden HNO_3 gespalten, mit Phenylhydrazin Verbindungen eingingen, so daß diese Methode als nicht spezifisch pankreatisch verlassen werden mußte. Danach versuchte er die Spaltung des Harnes mit anderen Substanzen und publizierte 1904 seine oben angegebenen Methoden als gebrauchsfähig.

Bald nach dem Erscheinen dieses Artikels erfolgten Nachprüfungen von verschiedener Seite, namentlich von WILLCOX¹⁾. Dieser Autor fand nach HCl-Hydrolyse 7 normaler Urinproben einen reichlichen Niederschlag. Gleichzeitig wies er nach, daß von den Harnbestandteilen weder Harnstoff, Creatinin, Urinfarbstoff, Natriumurate noch Natriumhippurat die Reaktion bedingen, und wiederholte schließlich den Versuch mit Harn, dem er einige Tropfen Glycerin zusetzte, erhielt aber auch hierbei keine Kristalle. Er gelangt zu dem Schluß, daß die Reaktion von einer normalerweise im Harn vorkommenden Polysaccharose oder einem Glukoproteid bedingt sei, die unverändert keinen Niederschlag mit Phenylhydrazin geben, wohl aber nach Hydrolyse die typischen Kristalle nachweisen lassen, und daß die Probe hiernach als keineswegs spezifisch für irgend eine besondere Erkrankung anzusehen sei. HAM und CLELAND²⁾ führten die Reaktion A aus, entfernten aber das Blei nach Neutralisation der Säure mit $(\text{NH}_4)_2\text{S}$, und bekamen dabei stets negative Resultate, währenddem sie stets positive erhalten konnten, wenn sie, ohne das Blei zu entfernen, mit destilliertem Wasser oder gar mit einer Lösung von Bleiacetat an Stelle von Urin die Reaktion ansetzten. Es schlugen sich bei ihren Versuchen Bündel und Rosetten von nadelförmigen Kristallen, die sie als eine Bleiverbindung des Phenylhydrazins auffaßten, nieder. Bei ihren Experimenten wichen sie aber von CAMMIDGES Verfahren darin ab, indem sie 10 Minuten über Asbestgaze, anstatt auf dem Sandbade, kochten, und folglich wahrscheinlich den Urin zu stark eindämpften. Der Zusatz von Sublimat (Reaktion B) war ohne Einfluß.

Den Einwand dieser Autoren konnte CAMMIDGE, indem er die Reaktion mit H_2SO_4 ausführte und diese mit Baryumchlorid neutralisierte, als unrichtig erweisen.

Schließlich publizierte GRUNER³⁾ umstehende Tabelle und kam dabei zu den Schlüssen:

- 1) Ein positiver Ausfall der Reaktion bei normalem Harn ist selten.
- 2) Die Reaktion hat in einigen Fällen von zweifellosem Ca. pancreatis versagt.
- 3) Die von HAM und CLELAND gefundenen Bleisalze haben keine Aehnlichkeit mit den von CAMMIDGE angegebenen Kristallen.

1) WILLCOX, W. H., Lancet, 1904, Vol. 2, p. 211.

2) Lancet, 1904, Vol. 1, p. 1378.

3) Brit. med. Journ., 25. Juni 1904, p. 1516.

Tabelle I.

	Diagnose	Cambridge
1	Cholecystotomie, Gallenst.	0
2	"	0
3	Diabetes	A + B + *)
4	Pericholecystit. adhaes.	0
5	Cholecystotomie, Gallenst.	A +
6	"	0
7	Bronchit. chron.**)	A +
8	Ca. pancr.***)	A 0 B 0
9	Gallenwege einschl. Ca.	A 0 B 0
10	Ca. pancr.	A 0 B 0
11	Gallenst., Cholecystot., Diabet.	A 0 B 0
12	Gallengänge einschl. Ca.	A + B + ****)
13	Ca. pancr.	A + B + ****)

*) Nach Gärung. **) Pankreas bei Autopsie o. B. ***) Durch Sektion bestätigt. ****) Kristalle lösen sich langsam in H_2SO_4 .

Im vorigen Jahre hat CAMMIDGE eine Revision seiner Reaktionen herausgegeben¹⁾, bei der er die zwei Reaktionen durch eine einzelne, zwar kompliziertere, ersetzt. Er faßt die Kristalle auf als aus einer Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure und aus dem Osazon eines Zuckers bestehend. Bei seiner neuen Methode fällt er die Glykuronsäure in saurer Lösung mit basischem Bleiacetat aus; die entstehenden Kristalle stellen also eine reine Osazonverbindung dar.

Die Reaktion wird folgendermaßen ausgeführt:

Der Urin, mehrmals filtriert, wird auf Eiweiß, Zucker, Bilirubin, Urobilin und Indikan geprüft. Chloride, Phosphate und Harnstoff werden quantitativ bestimmt. Der zentrifugierte Urin wird auf Kristalle von oxalsaurem Kalk untersucht. Erweist er sich als eiweiß- und zuckerfrei, so werden 20 ccm des klaren Harns mit 1 ccm Salzsäure ($D = 1,16$) 10 Minuten lang leise auf dem Sandbade gekocht. Danach wird der Kolben gut abgekühlt und bis zu 20 ccm mit Aq. dest. wieder aufgefüllt. Die Salzsäure wird mit 4 g Bleikarbonat, die langsam zugefügt werden, neutralisiert, und das Gemisch wird bis zur vollständigen Klarheit filtriert. Das Filtrat wird mit 4 g Plumb. acet. tribas. pulv. geschüttelt, abermals bis zur vollständigen Klarheit filtriert und das in Lösung befindliche Blei mit H_2S niedergeschlagen, oder es werden zur Entfernung des Bleies 2 g pulverisiertes schwefelsaures Natron zugesetzt, das Gemisch gekocht, gut abgekühlt und der weiße Niederschlag von $PbSO_4$ abfiltriert. 10 ccm des Filtrates werden bis zu 18 ccm mit Aq. dest. verdünnt, 0,8 g Phenylhydrazini hydrochlor., 2 g Natr. acet. und 1 ccm 50-proz. Essigsäure zugesetzt, das Ganze auf dem Sandbade 10 Minuten lang gekocht und heiß in das Reagenzglas filtriert. Die Flüssigkeitsmenge soll 15 ccm betragen; das Filtrat wird, wo nötig, bis zu dieser Menge mit Wasser verdünnt. Bei aus-

1) Brit. med. Journ., 1906, May 19.

gesprochenen Fällen von pankreatischer Entzündung fallen die hellgelben, flockigen Kristalle schon in einigen Stunden aus, doch kann ihre Bildung bis zu 12 Stunden dauern. Der Urin soll frisch sein; ein etwaiger Zuckergehalt soll nach dem Kochen mit Salzsäure und der Neutralisation derselben durch Hefegärung beseitigt werden.

In der letzten Zeit sind zwei Arbeiten erschienen, in denen die Reaktion am Tiere studiert worden ist. Die erste, von P. S. HALDANE¹⁾ geht näher auf die Glycerintheorie ein; dieser Autor konnte auch aus normalem Harn vom Menschen Kristalle erhalten, doch mußte er stark eindämpfen, bevor dieselben sich niederschlugen. Bleikristalle waren ausgeschlossen, indem er die Hydrolyse mit Essigsäure und die Neutralisation mit Soda vornahm. Dieselben Kristalle bekam er nach Einnahme von 28 g Glycerin per os; sie zeigten keinerlei Unterschied gegen diejenigen, die er ohne Einnahme von Glycerin nachweisen konnte. Beim Meerschweinchen bildeten sich regelmäßig Kristalle, die zwischen 200 und 205° schmolzen und die der Verfasser als Osazone auffaßt, welche sich durch das Kochen mit Säure, aus dem tierischen Gummi oder andere normalerweise vorhandenen Harndextrine abspalten sollen. Ferner führt er einige klinische Fälle an und stellt die Schlußsätze auf: Die CAMMIDGE-Proben sind ohne diagnostischen Wert; das Auftreten der Kristalle hängt größtenteils von der Konzentration der letzten Lösung ab; die Reaktion fällt auch häufig bei normalem Harn positiv aus; die Kristalle entstammen den Spaltungsprodukten eines im normalen Harn vorhandenen Dextrins oder Tiergummis.

Die zweite der neueren Arbeiten ist von EICHLER, der bei 3 Hunden mit Pancre. ac. haem. Cammidge positiv fand²⁾.

Gelangen wir nun zum letzten Standpunkte CAMMIDGES selber, der sich in seiner Erwiderung³⁾ folgendermaßen ausspricht. Die Glycerintheorie sei nur zur Erklärung der Genese der Reaktion aufgestellt worden, die Reaktion sei aber keineswegs eine Probe auf die Anwesenheit von Glycerin selbst im Harn. Der Niederschlag, der in Fällen von ausgesprochener Entzündung des Pankreas bei der A-Probe ausfällt, besteht aus einer Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäure und aus dem Osazon eines Zuckers; dieses letztere fehlt vollkommen oder fast vollkommen nach der Behandlung des Harns mit Quecksilberchlorid — also bei der B-Probe. Demgemäß ist der Unterschied zwischen A und B von der Zucker-Verbindung abhängig. Dieser Zucker zeigte bei nachträglicher Untersuchung die Merkmale einer Pentose. Pentosen waren vor dem Kochen mit Säure in keinem Falle nachzuweisen, so daß dieselben augenscheinlich durch die Säurehydrolyse freigesetzt worden waren.

1) Edinburgh med. Journ., 1906, Nov., p. 418.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 35.

3) Edinburgh med. Journ., 1907, Febr., p. 129.

Bei 50 normalen Harnproben, sowie bei 100 Proben von dem Urin von an nichtpankreatischen Affektionen Erkrankten konnte keine pentosenhaltige Verbindung nachgewiesen werden, obwohl die Mehrzahl der pathologischen, sowie einige der normalen Harnproben nach der Säurebehandlung freie Glykuronsäuren nachweisen ließen. Hierdurch sei nicht nur die Verschiedenheit im Ausfalle der A- und B-Reaktionen erklärt, sondern auch die Verschiedenheiten in der Lösungsdauer der Kristalle in H_2SO_4 verständlich gemacht. Bei 200 Fällen, bei denen der Zustand des Pankreas durch Autopsie oder durch Operation nachgeprüft werden konnte, fand CAMMIDGE seine Reaktion 75mal positiv, 125mal negativ. Unter den positiven Fällen waren 2 akute Pancreatitis-Fettnekrosen, 65 Pancreatitis chronica, 21 mit, 44 ohne Choledochus-obstruktion, 4 auf das Pankreas übergreifender Magen- und Duodenalkrebs, 4 Krebs des Pankreas. Von letzterem Leiden wurden 16 Fälle untersucht, positive Reaktion ergab also bloß ein Viertel der Fälle. Die 125 negativen Proben stammten von Patienten, die an den verschiedensten Leiden erkrankt waren, Carcinome, Ulcera, akute Entzündungen des Magendarmkanals, Ileus, Gallensteine, Leber- und Nierenkrankheiten, Morbus Addisonii u. s. w. Die Hauptschwierigkeit der Diagnose liegt beim Pankreaskrebs; hierbei empfiehlt CAMMIDGE als weiteres Hilfsmittel Stuhluntersuchungen¹⁾.

CAMMIDGE hat mit Recht seinen Gegnern vorgeworfen, daß sie sich nicht genau an seine Vorschriften hielten. WILLCOX kocht 15 bis 25 Minuten auf dem Wasserbade, HAM und CLELAND 10 Minuten auf Asbestgaze, HALDANE dämpft sehr stark ein (bis zu 10 ccm), bevor er Niederschläge erhält. Es scheint mir, als ob die widersprechenden Resultate vieler dieser Gegner auf einem zu starken Einkochen des Harnes beruhen; es handelt sich zum Schlusse um sehr konzentrierte Lösungen, aus denen bei starkem Eindampfen die verschiedensten Kristalle sich ausscheiden können. CAMMIDGE gibt an, daß die Flüssigkeitsmenge nach der vollendeten Probe 15—16 ccm betragen soll.

Um nun auf meine eigenen Versuche zu kommen, möchte ich zuerst einiges zur Genese der Reaktion anführen und dann meine leider ziemlich beschränkten klinischen Erfahrungen aufzeichnen.

Die Reaktion ist nicht leicht auszuführen; es ist dies schon daran zu ersehen, daß es keinem der vielen Experimentatoren, die die Probe nachgeprüft haben, gelungen ist, CAMMIDGES frappante Diagnosen irgendwie zu bestätigen. Es sind die Kristalle auf die verschiedensten Dinge zurückgeführt worden — auf Bleiphenylhydrazinverbindungen, auf Verbindungen mit reduzierenden Substanzen verschiedenster Natur, die teils in normalem, teils in pathologischem Harn vorhanden waren,

1) Brit. med. Journ., 1906, Oct. 25. Bei mangelnder Sekretion des Bauchspeichels überwiegt das Neutralfett die Fettsäure. Auf die Stuhluntersuchung näher einzugehen, würde zu weit führen.

wobei aber die Gegner CAMMIDGES auch untereinander keineswegs übereinstimmen. Namentlich hat ein Mißverständnis seines ersten Versuches die Reaktion durch das Ausscheiden der löslichen Produkte der Fettnekrose oder der Derivate derselben zu erklären ("The soluble products of fat necrosis, or their derivatives, might cause changes in the urine which . . . could be satisfactorily detected"), zu vieler nutzloser und mühevoller Arbeit geführt, indem seine Gegner die Reaktion nach Zusatz von Glycerin zum Harn in den verschiedensten Modifikationen nachprüften.

Ich habe mich überzeugen können, daß sich die typischen Kristalle auf Zusatz von Glycerin zu normalem Harn nicht niederschlagen. Es ist aber schon von vornherein unwahrscheinlich, daß die minimalen Quantitäten von Glycerin, die selbst bei ausgedehnter Fettnekrose frei werden, als solche im Harn ausgeschieden werden. Glycerin per os wird bis zu 20 g im Körper vollständig verbrannt und erscheint als solches im Harn nur bei größeren Dosen, die schon 20--30 g übersteigen müssen. Fernerhin ist die Wirkung von Glycerin per os und von Glycerin subkutan grundverschieden; per os wird dasselbe, selbst in größeren Dosen, anstandslos vertragen; subkutan verursachen bekanntlich schon kleine Dosen von konzentrierten Lösungen durch Wasserentziehung am Orte der Injektion Nekrose, in die allgemeine Saftbahn gebracht, die Erscheinungen einer Hämolyse. SCHELLENBERG¹⁾ aus der v. MIKULICZschen Klinik konnte bei einem Viertel seiner mit Jodoformglycerininjektionen in die Gelenke behandelten Patienten Erscheinungen, die er auf das Glycerin zurückführt, nachweisen, und die von einer rasch vorübergehenden Hämoglobinurie bis zur Temperatursteigerung bis 39°, Hämoglobin- und Albuminurie, sogar in einem Falle eine vom Tode gefolgte hämorrhagische Nephritis, sich steigerten. Intravenös injiziert, scheint das Glycerin besser vertragen zu werden²⁾. Wenn auch nun die CAMMIDGESche Reaktion irgendwie auf das Freiwerden von Glycerin aus dem Bauchhöhlenfett — denn dieses ist es, welches in erster Linie betroffen wird — in Zusammenhang steht, so ist das Ausscheiden von diesem Körper als solcher im Urin höchst unwahrscheinlich; möglicherweise werden aber durch sein Freiwerden Veränderungen im Körper gesetzt, welche, entweder durch Schädigungen der Organe oder durch direkte Beeinflussung der Vorgänge des Stoffwechsels, Substanzen in den Körpersäften entstehen lassen, welche, mit dem Harn ausgeschieden, sich hier als der Erkenntnis zugänglich erweisen.

Nachdem nun CAMMIDGE in seiner letzten Publikation auf den pentosenartigen Charakter seiner Phenylhydrazinverbindung aufmerksam

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 49, Heft 2.

2) KOBERT, Lehrbuch der Intoxikation, Bd. 2, p. 739.

machte, aber schon bei seiner ersten Mitteilung hervorhob, daß er freie Pentosen im Harn nachzuweisen niemals im stande gewesen war, lag der Gedanke, daß die pentosenartigen Osazone irgendwie dem Pankreasgewebe direkt entstammen könnten, nicht fern. Es lassen sich nämlich in dem Gewebe der verschiedenen Organe Pentosen nachweisen, deren Menge in direktem Verhältnis zum Kernreichtum der Organe zu stehen scheint¹⁾. Namentlich das Pankreas ist reich an Pentosen. GRUND fand in 88 g Pankreasgewebe 0,393 gebundenen Fünffucker. SALKOWSKI²⁾ hat schon 1895 durch ein Verfahren, welches dem CAMMIDGESCHEN Verfahren im Urin genau gleicht, aus Ochsenpankreas eine Pentose gewinnen können. Er fällt den pentosenhaltigen Eiweißkörper mit Alkohol, reinigt ihn von Tyrosin, spaltet ihn durch Kochen mit Salzsäure und erhält nach dem Sieden mit Phenylhydrazin und Essigsäure ein gut kristallisiertes Pentosazon, welches bei 159—160° schmilzt und sich beim plötzlichen Abkühlen seiner heißen wässerigen Lösung als ein Gerinnsel im Reagenzglas abscheidet. SALKOWSKI sagt, daß der äußere Habitus dieses Pentosazons mit dem Harnpentosazon, welchen er als erster bei Pentosurie fand, völlig übereinstimmt. NEUBERG³⁾ hat dieses Pentosazon aus Ochsenpankreas näher untersucht und findet, daß dasselbe eine l-Xylose darstellt. Da die bei Pentosurie ausgeschiedene Pentose eine rac. Arabinose ist, schließt er, daß die Harn- und Organpentosen verschieden sind und daß zwischen ihnen keine Beziehungen bestehen können, sondern daß die pathologische Bildung von rac. Arabinose durch synthetische Bildung im Organismus erklärt werden müsse. Seitdem aber LUZZATO auch l-Arabinose bei einem Pentosuriker nachweisen konnte, sind diese Einwände nicht mehr ganz aufrecht zu erhalten. Außerdem verarbeitete NEUBERG stets Ochsenpankreas, so daß möglicherweise im menschlichen Pankreas doch andere Pentosen sich vorfinden können.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die CAMMIDGESCHE Reaktion vielleicht auf einem direkten Ausscheiden der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreas beruhen könnte, die, bei entzündlichen Prozessen der Drüse frei geworden, in die freie Körpersaftbahn ihren Weg fänden, die dann aber im Urin ausgeschieden werden würden, habe ich das SALKOWSKI-SCHES Verfahren mit menschlichem Pankreas angestellt. Ich habe 4 Drüsen mit im ganzen 139 g Substanz verarbeitet und habe tags nach dem Sieden mit Phenylhydrazin einen ziemlich reichlichen, gelben, flockigen, kristallinischen Niederschlag erhalten, der dem Außen nach mit dem bei der CAMMIDGESCHEN Probe ausfallenden übereinstimmt; da mir aber kein Vergleichsmaterial zur Zeit zur Verfügung steht, möchte ich das Nähere für eine fernere Mitteilung vorbehalten. Das menschliche

1) GRUND, Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 35, p. 139.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 17.

3) Berichte der chem. Gesellsch., 1902, p. 1470.

Drüsenmaterial war schwierig in genügender Frische zu erhalten, und man kann wohl denken, daß die pentosenhaltigen Körper bald nach dem Tode verdaut werden, so daß nur ein kleiner Bruchteil des wirklichen Pentosegehaltes der Drüse sich nachweisen läßt. Es wäre hiernach die Möglichkeit der Entstehung der von CAMMIDGE erhaltenen Kristalle direkt aus dem Abbau der eigentlichen Pankreasdrüsensubstanz zu berücksichtigen.

Ferner habe ich, um die ursprüngliche, von CAMMIDGE aufgestellte Theorie des Zusammenhanges der Kristalle mit einem aus dem Körperfett freiwerdenden Glycerin zu prüfen, einige Versuche an Hunden angestellt, deren Ergebnisse vielleicht zur Aufklärung der Reaktion führen könnten. Ich setzte voraus, daß ein Versuch, das Glycerin als solches im Harn nachzuweisen, zwecklos sei, da dasselbe in den kleinen Mengen, in denen es frei werden könnte, kaum den Kreislauf unverändert passieren könnte, und daß höchstens ein Versuch aussichtsvoll wäre, der die Glycerinderivate, die schon von CAMMIDGE bei seiner ersten Mitteilung ins Auge gefaßt worden sind, berücksichtigte bzw. den Nachweis einer veränderten Harnbeschaffenheit erstrebte, die, auf die vom Glycerin gesetzten Veränderungen im Körperstoffwechsel in letzter Linie beruhend, nur indirekt auf das Glycerin als solches bezogen werden könnte. Ich habe deshalb, um dem Orte des hypothetischen Freiwerdens möglichst nahezukommen, das Pankreas aber unverletzt zu lassen, das Glycerin 2 Hunden intraabdominell injiziert, und zwar 25 ccm einer Lösung von 20 Teilen Glycerin mit 80 Teilen physiologischer Kochsalzlösung, die ich, um den Reiz der wasserentziehenden Wirkung des konzentrierten Glycerins zu vermeiden, hinzusetzte. Die Injektion wurde von den Tieren anstandslos vertragen, sie zeigten keine peritonitischen Reizerscheinungen und liefen nach der Injektion ganz munter umher. Aus dem Urin vom ersten Hunde erhielt ich bei der A-Probe eine reichliche Menge typischer, in Büschel geordneter Nadeln, ganz entsprechend der Abbildung CAMMIDGES¹⁾. B-Probe, Nylander, und Phenylhydrazinprobe ohne Säurebehandlung waren negativ; der Urin war alkalisch, Eiweiß war in geringen Spuren vorhanden, wurde vorher durch Ansäuern mit Essigsäure und Kochen entfernt. Die Kristalle lösten sich in wenigen Sekunden in 33-proz. Schwefelsäure. Beim Urin vom zweiten Hunde, der in gleicher Weise wie das erste Tier behandelt wurde, erhielt ich genau die gleichen Resultate. Cammidge A positiv, Nylander, Phenylhydrazin, Cammidge B negativ. Der Urin vor der Einspritzung gab weder nach CAMMIDGE, noch nach dem einfachen Kochen mit Phenylhydrazin, Kristalle. Es wäre hiernach bewiesen, daß die CAMMIDGESche Reaktion nach der intraabdominellen Einverleibung von Glycerin positiv ausfällt; ob indes die Reaktion

1) Brit. med. Journ., 1906, Vol. 1, p. 1150.

bei Pankreaskrankheiten auch wirklich auf dem Freiwerden von Glycerin beruht, vermag ich nicht zu sagen, es gewinnt jedenfalls die ursprüngliche Theorie CAMMIDGES durch diesen Nachweis eine Stütze.

Meine klinischen Erfahrungen mit der Reaktion sind leider gering. Ich möchte die untersuchten Proben tabellarisch anführen; es beziehen sich dieselben nur auf pathologischen Harn; bei normalem Harn habe ich einen positiven Ausfall der Reaktion trotz wiederholter Versuche nicht beobachten können, auch nicht nach Glycerinzusatz. Ich habe die Vorschriften CAMMIDGES stets genau befolgt, habe 10 Minuten im Sandbade gekocht, die Mischung dann vor dem Neutralisieren mit Bleikarbonat gewöhnlich auf Eis gestellt.

Tabelle II.

	Diagnose	Bemerkungen	NYLAN- DER- Zucker	Phenyl- hydra- zin	Cammidge		Alb.
					A	B	
1	Pancr. chron.	Operation	0		+		0
2	" " cholelith.		+	+	+		
3	" "		0		schwach	0	0
4	" "		+	+	+	0	0
5	Ca. pancr.		0		+	0	0
6	" "		0		ganz schwach		+
						+	
7	Ca. ves. fell., Pancr. metast.		0	0	+	0	0
8	Choledochusstein	Pancreatitis?	0		+	0	+
9	Cholelith., Stein in Gallenbl.		0		0	0	+
10	" "		0		ganz schwach		0
					+		
11	Biliäre Lebercirrhose		0	0	0	0	0
12	Ca. ventr., Lebermetast.		0		+	0	+
13	Ca. flex. lienalis		0	0	0	0	+
14	Sarc., Retroperit. Lymphdr.		0		+	+	+
15	Dilat. ventr.		0	0	0	0	0
16	" "	Derselbe Fall n. Aethernarkose	+	+	0	0	

Wo Zucker vorhanden war, wurde er vor Anstellung der CAMMIDGE-Probe mit Hefe vergoren.

Das Ergebnis dieser Tabelle stimmt im ganzen mit den Angaben CAMMIDGES überein; bloß Fall 12 hätte eine Pankreaserkrankung erwarten lassen; die Drüse zeigte sich aber bei der Sektion als unverändert. Im Fall 13 wurde klinisch eine Pancreatitis abscedens diagnostiziert, da leichtes Fieber, Fettstühle, hochgradige Abmagerung, Salivation und Gesichtscyanose vorhanden waren — die CAMMIDGESsche Probe wurde 2mal angestellt, erwies sich beide Male als negativ; die Sektion ergab Carc. flex. lienal. Die Reaktion ist weder leicht auszuführen, noch leicht zu beurteilen. Es fällt öfters ein feinkörniger, braungelber Niederschlag beim Erkalten aus, der in der Hauptsache aus kleinen, sternchenförmigen oder aus amorphen, harnsäurenatronähnlichen Körnchen besteht, der nicht in 33-proz. Schwefelsäure löslich ist und der

sich wohl von den gelben bis gelbbraunen, gerinnselartigen Flocken unterscheiden läßt, die sich bei positivem Ausfalle allmählich absetzen und die unter dem Mikroskop lange, haarfeine, in Büschel angeordnete Nadeln aufweisen, zwischen denen meist noch einzelne braune Teertröpfchen liegen. Irrigiert man mit Schwefelsäure, so sieht man, wie sich die Nadeln mehr oder minder rasch unter Gelbfärbung der Flüssigkeit auflösen, währenddem die vorhin erwähnten Sternchen, die neben den nadelförmigen Kristallbündeln sich niedergeschlagen haben, noch ungelöst bleiben. Letztere lösen sich beim Erwärmen mit HNO_3 , fallen in alkalischer Lösung wieder aus, geben beim Kochen mit Säure keine Pentosereaktion (kein Furfurol). Ihren näheren Charakter zu bestimmen, ist mir noch nicht gelungen, Bleiverbindungen sind sie nicht, da ihre Lösungen mit H_2S keinen Niederschlag geben. Diese Kristalle habe ich in mehr oder minder reichlicher Menge bei allen Harnproben erhalten, auch bei normalen; sie mögen vielleicht hier und da mit den echten, von CAMMIDGE beschriebenen verwechselt worden sein.

Nebenbei schwimmt meist noch auf der Oberfläche der Flüssigkeit eine dünne, braune Schicht, die mikroskopisch aufeinandergeschobene, plättchenförmige, rhombische Kristalle wahrnehmen läßt und wahrscheinlich aus Acetylphenylhydrazid besteht. Die HCl läßt sich durch das Blei nicht ganz abstumpfen, so daß die Mischung neben dieser noch freie Essigsäure (aus dem Natr. acet.) enthält, die sich mit dem Phenylhydrazin zum Acetylphenylhydrazid verbindet.

Aus dieser kleinen Anzahl von Fällen lassen sich keine ausgedehnten Schlüsse ziehen — es scheint mir aber die CAMMIDGESche Reaktion eine theoretisch begründete zu sein, namentlich wird man sie nicht so leicht von der Hand weisen können, wenn ein in der Pankreaschirurgie so erfahrener Chirurg wie MAYO ROBSON für sie eintritt, sein operatives Handeln oft nach ihr lenken läßt und sie an seinem außerordentlich reichen Pankreasmaterial bei seinen Autopsien in vivo bestätigt findet. Erweisen sich die Behauptungen CAMMIDGES als richtig, so wird der größte Schritt in der Pankreasdiagnostik getan worden sein; wir werden ein für die Pankreaserkrankungen spezifisches Zeichen besitzen, das in manchem Notfalle Hilfe zu leisten verspricht. Ausgedehntere Nachprüfungen der CAMMIDGESchen Reaktion wären also wünschenswert. Beruhen kann sie: 1) auf einem direkten Abbau der pentosehaltigen Nukleoproteide des Pankreasgewebes oder 2) auf einer Veränderung in der Harnbeschaffenheit, die entweder durch die Derivate von freigewordenem Glycerin direkt verursacht wird, oder, durch die vom Glycerin hervorgerufenen Veränderungen im Körperstoffwechsel bedingt, erst in zweiter Linie auf dieses zu beziehen ist.

Ich möchte nun zum speziellen Teil dieser Arbeit übergehen, indem ich in der Hauptsache die Krankengeschichten und im Anschluß an dieselben einige Bemerkungen über die Besonderheiten der verschiedenen Fälle wiedergeben möchte.

Akute Entzündungen.

Pankreasabsceß.

1) 7. April 1900. K.-J. 766. Michel H., 66 J. Anamnese: Früher gesund, Juli 1899 Schmerzen in der r. Bauchseite, hier und da nach links ausstrahlend. Weihnachten 1899 Stuhlbeschwerden, nach Karlsbader Salz besser. Nach 3 Wochen wieder Obstipation mit leichtem Ict. conjunct.; letzterer ging bald zurück. Stuhlbeschwerden hielten an. In der letzten Zeit dauernde Schmerzen, besonders rechts; auf Einlauf meist dünnflüssiger Stuhl. Vor einigen Tagen erbrach Pat. Galle. Sonst kein Erbrechen. Seit Weihnachten 1899 stark abgemagert, kein Potus. Status: Abgemagertes Pat. Wangen leicht gerötet, Zungenrand feucht, Mitte trocken, belegt, starker Foetor. Mäßige Arteriosklerose. Abdomen flach gewölbt, mäßig gespannt, im l. Epigastrium bis 2—3 cm rechts der Mittellinie sehr harte rundliche, respiratorisch nicht verschiebliche, nicht bewegliche Geschwulst. R. Epigastrium mäßig druckempfindlich, der aufgeblähte Magen steht unterhalb des Nabels und bedeckt die Resistenz. Das aufgeblähte Colon wölbt sich vor dem unteren Teil der Resistenz vor, Urin klar, sauer, 0,15 Proz. Eiweiß, 0,71 Proz. Zucker. Temp. 37—38°. Klinische Diagnose: Tumor caudae pancr. (Cyste, Nekrose, maligne Degeneration?). 18. April Operation, MARWÉDEL. M. 10 g Chl. Medianer Bauchschnitt mit Schleich. Tumor reicht vom Proc. xiph. bis Nabel. Magen und Colon liegen beide oberhalb desselben, hoch unter den Rippenbogen verdrängt. Der kindskopfgroße Tumor ist von stark verdicktem Dünndarmmesenterium überdeckt, wird umpolstert und das ödematöse Mesenterium durchtrennt. Stumpfes Vorgehen in die Tiefe, Finger dringt in eine mit stinkendem Eiter gefüllte Höhle. Abtamponierung mit Kompressen. Annäherung der Höhle an das Peritoneum parietale, danach Entleerung $\frac{1}{2}$ Liter des Eiters. Man gelangt in eine zweifaustgroße Höhle, nach oben und beiden Seiten sich erstreckend, mit buchtigen Rändern, die besonders nach rechts hin mit Fetzen belegt sind. Exkochleation. Größere Sequester nicht vorhanden. Dickes Drain, Gazetampon.

Im Eiter Bac. pneumoniae Friedlaender. Verlauf: Ziemlich lebhaftes Sekretion. Es entwickelt sich eine stark verdauende Chylusfistel. 30. Mai Chylusfluß aufgehört, mit oberflächlicher Fistel entlassen. Temp. 36—37°. 12. Sept. Wiedereintritt. Seit einiger Zeit wieder Chylusfluß, in der Fistel walnußgroße, schwammige Granulationsgeschwulst. Exstirpation des Granuloms, Thermokauterisation der Wunde. Urin ohne Zucker. 22. Sept. geheilt entlassen. 3. Okt. Wiedervorstellung. Wunde völlig geheilt.

Es handelt sich hier um eine Pancreatitis abscedens mit ziemlich lang ausgezogenem Verlauf. Die Darmbeschwerden, die schon 4 Monate vor der Operation bestanden, werden wohl mit dem Anfange des Leidens zusammenhängen, die Eiterung scheint das Primäre zu sein, der Fall wäre also als eine echte Pancreatitis suppurativa aufzufassen; es fehlt jedenfalls jede Angabe der foudroyanten Erscheinungen, mit der eine

Pancreatitis gangraenosa einzusetzen pflegt. Das Auseinanderhalten der zwei Formen, der Pancreatitis gangraenosa und suppurativa, wie es die meisten deutschen Autoren tun, scheint zweckmäßiger als die Einteilung VILLARS, der in seinem neuen Werke die beiden Formen, da sie öfters ineinander übergehen, zusammen behandelt. Dem ganzen Krankheitsbilde nach sind diese zwei Formen so verschieden, daß man an ganz verschiedene Prozesse denken muß; auch in den selteneren Fällen, wo die Gangrän nicht zum sofortigen Tode führt, sondern in eine Eiterung übergeht, wechselt das Krankheitsbild. Kollaps, Darmparalyse, Herzschwäche, die am meisten an eine akute Vergiftung erinnern, gehen vorüber, und es kommt zum Bilde einer retroperitonealen Eiterung, wo aber spezifische Störungen, die wir auf ein Versiegen der Pankreasfunktion zurückzuführen hätten, gänzlich fehlen können. Histologisch ähnelt das Bild der Pancreatitis suppurativa demjenigen einer jeden anderen parenchymatösen Eiterung. Es stoßen sich schmierige Drüsenfetzen ab, die vielleicht am ehesten mit den bei der Parotiseiterung sich lösenden Gewebsresten zu vergleichen sind; bloß mit dem Unterschiede, daß die Parotisläppchen durch festeres, der dissezierenden Eiterung widerständiges Bindegewebe verbunden sind, während das Gefüge des Pankreas ein ganz lockeres ist. Bei der Gangrän dagegen haben wir es mit einem Prozeß zu tun, der sich so rasch abspielt, daß Zeit zur Entwicklung einer richtigen Entzündung meist fehlt, bei dem große Partien der Drüse auf einmal absterben und der oft von profusen Blutungen begleitet wird — ja, wo die ganze Drüse in einer Blutcyste freischwimmend gefunden worden ist.

Ueberstehen die Patienten den ersten Shock, so kann sich zur Gangrän eine Eiterung hinzugesellen, andererseits kann auch durch ausgedehnte Eiterungen, namentlich bei solchen, die mehr peripankreatisch verlaufen, eine Gangrän verursacht werden. Das Primäre und Sekundäre bei diesem Prozesse ist aber wohl auseinanderzuhalten. Die Unterscheidung ergibt sich oft von selber, schon dem klinischen Verlaufe nach, der bei der Gangrän ein so foudroyanter ist, bei der Pancreatitis suppurativa sich mehr in die Länge zieht und bei dem die Kollapserscheinungen fehlen.

Aetiologisch ist der Fall vollkommen dunkel. Bemerkenswert ist die Glykosurie, eine seltene Erscheinung bei der Pancreatitis suppurativa, und ein Symptom, welches gewöhnlich als Zeichen weitgehender Veränderungen des Pankreasparenchyms, namentlich der LANGERHANSschen Inseln, aufgefaßt wird. MAYO ROBSON empfiehlt sogar bei Fällen mit Glykosurie nicht zu operieren¹⁾, obwohl er gleichzeitig bemerkt, daß dort, wo man die Fälle früh in die Hände bekommt, von der Operation noch Vorteil zu erwarten sei. Bemerkungen über den

1) Lancet, 1904, March 19, p. 779.

bakteriologischen Befund kann ich mir ersparen, da der Fall von MARWEDÉL¹⁾ in dieser Beziehung schon ausführlich erörtert worden ist. Ich habe die Krankengeschichte an dieser Stelle wieder angeführt, um einen Vergleich mit dem Fall 4 zu ermöglichen.

2) 8. Jan. 1902. K.-J. 210. Katharina W., 32 J. Anamnese: Früher stets gesund, Frühjahr 1901 täglich auftretende stechende Schmerzen im Epigastrium mit Erbrechen, unabhängig vom Essen. Im Sommer besser, Nov. sehr heftig. 8 Tage lang fortwährend Erbrechen. Vor 3 Wochen 5. Partus. Während desselben stellen sich so heftige Krämpfe im Epigastrium wieder ein, daß Pat. bewußtlos wird. Dabei Erbrechen. Stuhl teils diarrhoisch, teils angehalten. Kein Trauma. Der Arzt (Dr. WYDNER) berichtet: Magengegend druckempfindlich und geschwollen, Schmerzen dortselbst; seit einigen Tagen 3,3 und abtastbare Geschwulst am unteren Magenrande. Verdacht auf Ulcus ventr. perforatum oder Pankreasabsceß. Status: Mittelgroße, abgemagerte Frau. Haut, besonders an Brust und Bauch, stark pigmentiert. Zunge feucht belegt. Leber nicht vergrößert. Abdomen kugelig aufgetrieben, überall tympanitischer Schall. L. Hypochondrium sehr empfindlich. Milzdämpfung vergrößert, geht nach hinten unten in eine Dämpfungzone über, die beim tiefen Eindringen einer unter dem 1. Rippenbogen fühlbaren Resistenz entspricht. L. Bauchseite bis zur Wirbelsäule sehr druckempfindlich. Aufgeblähter Magen verdeckt die Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Stuhl normal. Klinische Diagnose: Retrogastrischer, wahrscheinlich cystischer Tumor. Ausgangspunkt: Pankreas, Niere, Mesenterium? Operation CZERNY. 8 cm r. Pararektalschnitt. Netz ödematös. Stumpfe Durchbohrung desselben; es wird ein Hohlorgan freigelegt, das als Magen anzusprechen ist, oberhalb desselben entsprechend der Curv. minor kommt man auf eine schwarze Infiltration. Stumpfe Durchbohrung derselben und Entleerung 2—3 Eßlöffel voll dicken Eiters. Aus der buchtigen, mit nekrotischen Fetzen ausgekleideten Höhle, die der Cauda pancr. entsprach, werden nekrotische Gewebefetzen extrahiert. Tamponade. Mikroskopische Diagnose: Nekrotische Pankreasmassen. Verlauf ungestört. Temp. 36,3—37,3°. Sekretion nie sehr stark. 27. Tag beschwerdefrei entlassen. Nachuntersuchung, 25. April 1907 vollkommen gesund und arbeitsfähig. Urin ohne Zucker. Faustgroßer Bauchbruch.

Die Entscheidung, ob es sich hier um eine primäre Pancreatitis abscedens oder um eine vereiterte Cyste handelt, ist im vorliegenden Falle schwer zu treffen. Das erste scheint der Operationsgeschichte nach wahrscheinlich, denn der Eiter schien von einem mißfarbigen Netz umgeben zu sein, welches sich mit dem Finger stumpf durchbohren ließ. Eine Cyste wäre bei dem langen Bestehen und starker Entzündung wohl schon von einer derberen Kapsel umschlossen gewesen. Das rasche Versiegen der Sekretion und die kurze Heilungsdauer sprechen weder für noch gegen Cyste, denn es können bei einer länger dauernden Eiterung in einer Cyste auch die parenchymatösen Elemente vollständig zu Grunde gehen, so daß die Höhle nach Entleerung des Eiters sich rasch schließt.

1) Münch. med. Wochenschr., 1901, p. 11.

Aetiologisch ist der Fall vollkommen dunkel, der Befund an den Gallenwegen wird nicht erwähnt, doch läßt das dauernde Wohlbefinden nach der Entleerung des Abscesses wohl einen Ausgang von einer Cholelithiasis aus ausschließen.

Beachtenswert sind die geringen Temperatursteigerungen bei beiden Fällen 1 und 2. Es ist nach der Operation zwar ein deutlicher Abfall der Körperwärme zu bemerken, derselbe beträgt aber bloß 1° ($37-38^{\circ}$ ante op.; $36-37^{\circ}$ post operat.). Bakteriologische Untersuchung liegt bei Fall 2 nicht vor. Die Symptome, die in der Krankengeschichte beschrieben werden, können alle auf den von dem Tumor ausgeübten Druck auf die Nachbarorgane zurückgeführt werden. Für das Pankreas spezifische Störungen fehlen gänzlich. Die Palpation bleibt auch hier der wichtigste Anhaltspunkt für die Diagnose. Bloß die starke Abmagerung und die dunkle Hautpigmentierung hätten vielleicht als Hinweise auf eine Pankreasaffektion betrachtet werden können. In Betracht käme namentlich auch eine Affektion der linken Niere. Diese wäre bloß per exclusionem zu stellen gewesen, indem durch wiederholte Harnuntersuchungen das Intaktsein des Harnapparates bewiesen worden wäre.

3) 16. Juni 1904. K.-J. 1333. Wilhelm W., 24 J. Anamnese: Mitte März 1904 plötzlich mitten in der Arbeit Bauchschmerzen, Erbrechen. Obstipation. Schon damals konstatiert der am anderen Tage gerufene Arzt Ikterus. Nach einigen Tagen Stuhl auf Einlauf. Abwechselnd grau und gefärbt. Bericht des St. Rochus-Spitals Mainz, Medizinalrat RIESINGEN. 13. April 1904: Hohes Fieber, kleiner Puls. Bauch kaum aufgetrieben, nicht empfindlich, kein Erbrechen. Stuhl und Flatus normal. Milz geschwollen. Diagnose: Epityphlitis gangraenosa. Pylephlebitis. Operation. Appendix gangränös, nicht perforiert, vom Netz umwickelt. Resectio appendicis. Palpation der Gallenblase ergibt kein Stein. Ikterus läßt nach, Pat. wird am 19. Mai geheilt entlassen. Vor 10 Tagen Wiedervorstellung mit leichtem Ikterus. Schmerzen im Oberbauch. Bald darauf Schmerzen im Leibe, meist rechts und um den Nabel. Erbrechen. Ikterus. Status: Heidelberger Klinik. Kräftiger Pat. Mäßiger Ikterus. Abdomen ziemlich gespannt. Meteorismus. Leber zwei Finger unter dem Rippenbogen. Gallenblasengegend resistent, ohne deutlichen Tumor, ohne Druckempfindlichkeit. Schräge Narbe der Ileocökalgegend, um dieselbe Druckempfindlichkeit und Defense muscul. Urin ohne Albumen, Zucker? Klinische Diagnose: Choledochusstein. Cholangitis chron. nach Perityphlitis. 26. Juni Operation CZERNY. 15 cm Rektalschnitt. Leber stark vergrößert, hyperämisch. Gallenblase prall, enthält 80 ccm dunkler Galle. Kein Stein. Gallengänge vom Cysticus ab mit Duodenum stark verwachsen, bei ihrer Lösung lebhaft parenchymatöse Blutung. Pankreaskopf und Körper sehr derb und hart. Bei der Revision der Adhäsionen am Choledochus und Cysticus kommt man an einen Absceß der Porta hep. im Ligamentum hep.-duoden., aus dem $\frac{1}{2}$ Eßlöffel voll dicker, geruchloser Eiter und nekrotisches Gewebe fließt. Venöse Blutung aus der Absceßhöhle. Jodoformgazetamponade. Cholecystostomie. Diagnose: Absc. portae hep. Pancreatitis chron. Verlauf: Gallenfistel entleert massenhaft Galle. Stuhl

nach wie vor acholisch. Ikterus in Abnahme. Harn noch bierbraun. Ohne Albumen. Zweite Operation (CZERNY) 29. Juli 1904. Gallenblase mühsam isoliert. Die Galle fließt nicht aus ihr, sondern aus einem Hohlraum, der gegen den Choledochus führt. Netz, Duodenum, Porta und Gallenwege stark verwachsen. Hepat. oben erweitert. Choledochus nach unten stenosierte. Wird sondiert und mit der Gallensteinzange bis ins Duodenum erweitert. Beabsichtigte Einführung eines Rohres nach unten durch starke venöse Blutung aus den Portalgefäßen verhindert. Dickes Drain in die Gallenblase. Verlauf: Bei Entfernung der Tamponade stets Blutung, dabei einmal Schüttelfrost und $40,3^{\circ}$, sonst war der Verlauf glatt. 10. Okt. etwas anämisch, sonst in gutem Zustande entlassen. Wunde geschlossen. Juli 1905 Wiedervorstellung. Ausgezeichnetes Aussehen. Vollständig arbeitsfähig.

Der Fall ist in seinen Einzelheiten schwer zu deuten, bietet aber in Bezug auf die Lehre der aufsteigenden Infektion des Pankreas ein selten vollkommenes Bild. Namentlich MAYO ROBSON hat auf Grund

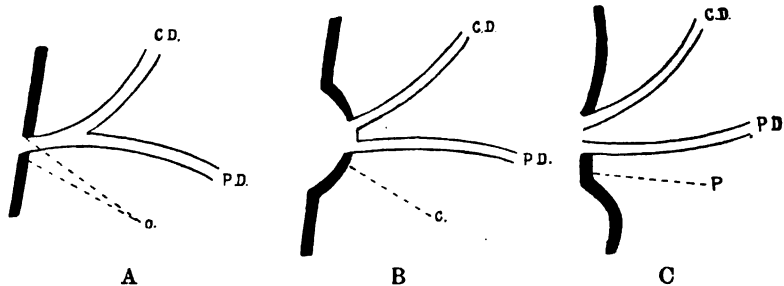


Fig. 1. C.D. Ductus choledochus. P.D. Ductus pancreaticus. O. Orificium commune. C. Ampulla Vateri. P. Papilla Vateri (nach MAYO ROBSON und VILLAR).

der anatomischen Verhältnisse die Erscheinungen dieser Infektion — die eines eiterigen Katarrhes der Ausführungsgänge des Pankreas — aufgeklärt.

Der Ductus choledochus verläuft nach HELLY in 62 Proz. aller Fälle in seinem letzten Teile von dem Drüsengewebe des Pankreas rings umschlossen. In den übrigen Fällen verläuft er in einer mehr oder minder tiefen Rinne der Drüsensubstanz und mündet an der Pap. Vat. entweder in einer gemeinsamen Ampulle mit dem Duct. Wirsung., nachdem er auf einer kurzen Strecke mit diesem gemeinsam verläuft, oder aber die Gänge verlaufen getrennt und münden zusammen in eine Delle der Duodenalschleimhaut; in den seltensten Fällen zeigen sie ganz getrennte Mündungen. Der zweite Gang des Pankreas, der Duct. Santorini, der getrennt von beiden im Duodenum mündet, vereinigt sich am häufigsten nach einem kurzen Verlauf in der Drüsensubstanz mit dem Duct. Wirsung. zu einem gemeinsamen Schenkel und bildet mit ihm den peripheren Teil des Duct. pancreat. Durch diese Verhältnisse der beiden Gänge könnte man annehmen, daß bei Ver-

legung der Vaterschen Papille ein Abflußweg durch den Duct. Santor. immer noch offen bleibe. OPIE¹⁾ hat aber auf Grund von Untersuchungen an 100 Leichen gezeigt, daß der Duct. Santor. in 50 Proz. aller Fälle für den Duct. Wirsung. vikariierend einzutreten nicht imstande ist, entweder durch Mangel einer Anastomose zwischen Duct. Wirsung. und Santor. oder durch eine Verengung bezw. totale Obliteration des Orificium duct. Santorini am Duodenum. Er fand, daß in den allermeisten Fällen das Kaliber des Duct. Santor. in der Richtung nach dem Duodenum zu abnimmt; hiernach wird es also erscheinen, als ob der Strom im Duct. Santor. nach dem Duct. Wirsung. zu, d. h. peripher, anstatt duodenalwärts flösse.

Es ergeben sich hieraus wichtige Gesichtspunkte: Durch einen Choledochusstein, durch jede Schwellung oder Erweiterung des Duct. choled. muß in den Fällen, wo Choledochus und Wirsungianus an ihrem peripheren Teil einen gemeinsamen bezw. eng benachbarten Verlauf zeigen, der Duct. Wirsung. komprimiert werden, und in den Fällen, wo der Duct. Santor. sich als unfähig erweist, den gesamten Sekretabfluß des Bauchspeichels zu bewältigen, eine Sekretstauung im Pankreas hervorgerufen werden. Nun liegen die Verhältnisse bezüglich der Infektion vom gestauten Sekret im Pankreas nicht anders als wie in der Leber. Ebenso wie die gestaute Galle hinter einer aseptisch ausgeführten Choledochusunterbindung bald infiziert wird, wird auch das gestaute Pankreassekret infiziert, und ebenso wie der Choledochusverschluß häufig von einer aufsteigenden Cholangitis gefolgt wird, wird der Verschluß der Mündung des Pankreasganges von einem aufsteigenden Katarrh der Pankreaswege gefolgt, welchen MAYO ROBSON als Sialangitis pancreatica ascendens bezeichnet hat. In den Fällen aber, wo Choledochus und Wirsungianus in eine gemeinsame Papilla Vateri münden, sind die Gefahren noch größer. Es kann in diesem Falle ein bis zur Papille gelangter Gallenstein beide Gänge derart verlegen, daß er den Zugang zum Duodenum zwar absperrt, daß aber hinter ihm ein Raum freibleibt, der eine Verbindung zwischen Gallen- und Pankreasgang freiläßt, so daß die infizierte Galle offene Bahn in den Duct. pancreat. findet und hier einen Katarrh verursacht, der zunächst einfach, bei lange dauerndem Verschluß oder schwerer Infektion bald eitrig wird. Dieses im einfachsten Falle; findet aber in die Pankreasgänge hinein eine Rückstauung von größeren Mengen Galle statt, so kann es zu einer ausgedehnten Pancreatitis haemorrhagica acuta mit all ihren schweren Erscheinungen kommen, wie sie GULEKE²⁾ an Hunden durch Injektion von Galle in den Duct. pancreat. experimentell erzeugt hat. Es sind dies nicht nur theoretische Erwägungen, sondern es sind Fälle

1) Johns Hopkins Hospital Rep., Bd. 9.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 845.

von Pancreatitis ac. beschrieben, bei denen der Sektionsbefund genau diese Verhältnisse aufwies¹⁾. Aber auch umgekehrt kann in ganz analoger Weise durch jede Schwellung oder Retraktion im Pankreas, in den Fällen wo der Choledochus von der Drüsensubstanz rings umgeben ist, es zu einer Obstruktion desselben kommen.

Es liegen zur Infektion von den mit dem Darm in Verbindung stehenden Drüsen — Leber und Pankreas — drei Wege vor: die vom Darm direkt ausgehende aufsteigende Infektion der Gallen- und Pankreasgänge, die Infektion auf dem Blutwege und die Infektion auf dem Lymphwege — doch sind diese Bahnen in vielen Fällen kaum auseinanderzuhalten, was bei der innigen Verbindung zwischen Darmlumen, Lymph- und Blutgefäßen kaum wundernehmen kann.

Im vorliegenden Falle nun waren keine Gallensteine nachzuweisen. Schon bei der ersten Appendektomie wurde darauf untersucht, so daß man wohl die Pancreatitis und nicht die Gallenstauung als das Primäre auffassen darf. Der Patient erkrankte auch an Erscheinungen von Pancreatitis mit sekundärem intermittierenden Choledochusverschluß, und wir können uns wohl vorstellen, daß erstere von einer vom Darm ausgegangenen Infektion verursacht wurde, die gleichzeitig die Appendicitis bedingte. Es hätte sich damals also um eine mehr akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse gehandelt, die den Ausgangspunkt der späteren Pancreatitis chronica bildete. Durch die entzündliche Schwellung im Pankreas wurde der Choledochus zunächst komprimiert, dann ließ nach dem ersten Krankenlager die akute Entzündung nach und ging in eine mehr cirrhotische chronische Form über, die auch auf die benachbarten Gallengänge sich erstreckte, und zwar, offenbar den Lymphwegen folgend, den pericholedochischen Absceß und die fibrösen Adhäsionen entstehen ließ. So läßt sich auch der Befund bei der 2. Operation (1. Heidelberger Operation) am leichtesten erklären. Beim Absceß im Ligamentum hep.-duodenale handelte es sich wahrscheinlich um eine vereiterte Lymphdrüse oder um einen im lockeren pericholedochischen Gewebe liegenden Eiterherd; der Absceß lag jedenfalls nahe am Choledochus. Es geht dieses aus dem Befunde bei der 3. Operation hervor, denn es wurde gerade an der Stelle des früheren Abscesses der Ausgangspunkt der späteren Choledochusfistel gefunden. Es ist zwar noch eine zweite Auffassung möglich, nämlich daß der Absceß als Folge einer Cholangitis purulenta im Bereiche des Choledochus entstand, doch ist dieses wohl auszuschließen, denn es hätte sich bei der Durchgängigkeit der oberen Gallenwege eine einmal einsetzende Cholangitis nicht ausschließlich auf den Choledochus beschränkt, sondern hätte zu einer ausgebreiteten eiterigen Gallengangsentzündung geführt.

1) OPPÉ, Amer. Journ. medical science, 1901, Jan., führt 8 derartige Fälle an.

Daß es sich nicht etwa um einen vereiterten Thrombus der Pfortader gehandelt hat, ist wohl sicher. Es blutete zwar venös bei der Entleerung des Abscesses, doch stand die Blutung bald auf Tamponade. Auch wäre der postoperative Verlauf nach der Eröffnung eines Pfortaderabscesses kaum so reaktionslos gewesen. Nach der 3. Operation mit Dilatation des Choledochus scheint die Heilung eine dauernde gewesen zu sein.

KÖRTE führt einen analogen Fall an, bei dem aber schon pyämische Erscheinungen hinzugetreten waren.

32-jähr. Frau erkrankte anfangs Sept. 1895 mit heftigen Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Danach Fieber, Frösteln, Benommenheit. Nach 4—5 Tagen Nachlassen derselben. Durchfall dauert fort. 30. Sept. Aufnahme auf die innere Station. Leichter Ikterus. Fieber, Durchfall. 17. Okt. Schüttelfrost. 18. Okt. Verlegung auf chirurgische Station. Puls 108, Temp. bis 41°. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht empfindlich. Undeutliche Resistenz im l. Hypogastrium. Urin ohne Zucker, ohne Albumen. Allmählich entwickelt sich Resistenz, die vom l. Hypochondrium schräg nach dem Nabel zog. 5. Nov. 1895 l. Lumbalschnitt, retroperitoneal, unter dem Mesocolon ascendens. Freilegung eines mit geruchlosem Eiter gefüllten, bis zum Nabel reichenden Abscesses. Fieber fällt ab. Reichliche Sekretion. 7. Nov. Kollaps, Exitus. Sektion: Fibrinöse eiterige Peritonitis. Multiple Abscesse im Mesenterium, zur Radix Mesenterii hinziehend. Im Appendix Eiter, keine entzündlichen Veränderungen und kein Absceß in seiner Umgebung. Bei Eröffnung des Duodenums quillt Eiter aus der Pap. Vat. Im Pankreaskopf eine buchtige Absceßhöhle. Im Mesocolon transv. große, retroperitoneal eröffnete Eiterhöhle. Thrombose der Pfortaderäste mit teilweiser eiteriger Einschmelzung. Kleine Leberabscesse. Da die Cökalgegend trotz genauer Untersuchung stets schmerzfrei gefunden war, faßt KÖRTE den Pankreasabsceß als das Primäre auf und hält die Eiterung im Appendix für eine auf dem Blutwege entstandene Metastase.

Auffallend ist die Blutung, die bei unserem Falle stärker gewesen zu sein scheint, als dem leichten Grade des Ikterus entspricht. Die hämorrhagische Diathese scheint bei dem mit Pankreaserkrankung komplizierten Ikterus besonders ausgesprochen zu sein. Sie fällt bei vielen in der Literatur niedergelegten Fällen auf. MAYO ROBSON empfiehlt, vor und nach der Operation größere Dosen von Calcium chloratum zu verabreichen, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu steigern. Auf die Ursache der hämorrhagischen Diathese bei Pankreaskrankheiten möchte ich später zurückkommen.

Daß bei unserem Falle die ganze Erkrankung von einer Appendicitis gangraenosa mit nachfolgender Pylephlebitis ausgegangen sei, scheint mir unwahrscheinlich; es steht in der Vorgeschichte zwar die Angabe „Fieber“, doch fehlen Schüttelfröste, die ein so auffallendes Symptom sind, daß sie kaum unerwähnt geblieben wären. Auch während des Spitalaufenthaltes traten keine Schüttelfröste auf (nur 1mal bei einer Blutung, die beim Verbandwechsel dem infektiösen Sekret freie

Bahn in die Blutwege offenlegte). Ferner hätte man, wenn man den Absceß im Lig. hep.-duodenale und die Appendicitis gangraenosa als Ausdruck einer Pyämie im Pfortaderbereich aufzufassen geneigt ist, anderweitige Absceßbildung zu erwarten, währenddem sich hier bloß dieser einzige Absceß in dem Lig. hep.-duodenale zeigt. Ich möchte also die Appendicitis als gleichzeitig entstanden oder als sekundär auffassen und sie wahrscheinlich von einer vom Darm ausgehenden Infektion abhängig machen, die die gemeinsame Ursache der Pancreatitis und der Appendicitis darstellt.

Pankreasnekrose.

4) 25. Sept. 1903. K.-J. 2022. Karl H., 35 J. Anamnese: Vor 6 Jahren Spannungsgefühl im Leib, auf Diät Besserung. März 1903 Lungenentzündung, 3 Wochen ausgeheilt. Pat. arbeitete wieder, doch spürt er seitdem Schmerzen in der Lende, die vorübergehend auch in den Magen gehen sollen. Seit 3—4 Wochen, nach dem Genuße kalten Bieres, und starker Abkühlung sind die Schmerzen heftiger, der Appetit schlecht, Stuhl unregelmäßig. Schmerzen über dem Magen nehmen zu, strahlen vorn, in die Blasengegend, und auch in die Nn. ischiadici aus, so daß sich Pat. kaum rühren kann. Seit 8—10 Tagen Herzklopfen, Erbrechen sofort nach der Speiseaufnahme. Leichte Retentio urinae. Der Leib schwill innerhalb einiger Tage sehr stark an. Seit 4 Tagen keinen Stuhl. Keine Lues, starker Potus (Bier und Schnaps). Status: Fettreicher Mann, Gesicht leicht cyanotisch. Verhalten apathisch. Lunge etwas emphysematisch. Puls 104. Abdomen stark aufgetrieben; flach-rundliche Vorwölbung im Epigastrium von tympanitischem Schall, auch bei tiefem Druck nicht schmerzhaft. Uebriger Leib ballonartig gewölbt, rechts eine stärkere Resistenz als links, kein deutlicher Tumor. Etwas Ascites, per rectum nichts Anormales. Blase gefüllt. Urin sehr dunkel, 2 $\frac{1}{2}$ Proz. Zucker, Spur Albumen, Stuhl diarrhoisch. Temp. 39. Klinische Diagnose: Subakute Pancreatitis. 26. Sept. Operation. Lokalanästhesie, dann Aether. Kleiner Medianschnitt unterhalb des Nabels. Wenig blutig-seröses Exsudat. Peritoneum wenig injiziert. Keine Fettnekrosen. Bei der Erweiterung des Schnittes nach unten stößt man auf eine fibrös belegte Darmschlinge. Dann rechts unten größeres, schwärzlich-jauchiges Exsudat. Dann (Aethernarkose) Schnitt bis zur Blase verlängert. Prävesikale Bauchmuskeln von grünlich-nekrotischen Stellen durchsetzt. Zwischen Blase und Peritoneum überall jauchig-fibrinöses Exsudat. Wegen Verdachts auf Appendicitis Freilegung von Coecum und Appendix. Coecum in Handtellerbreite grünlich-nekrotisch, ebenso das benachbarte Netz. Keine typische Fettnekrosen. Appendix 2 cm lang. In der Tiefe etwas umgeschlagen, sonst o. B. Mit Rücksicht auf den Zustand des Pat. ausgiebige Tamponade der Cökalgegend und des Prävesikalraumes. Anatomische Diagnose: Nekrose der Cökalwand. Pankreasfettnekrose? Verlauf: 27. Sept. Urin nur durch Katheter, Menge ca. 500, Zucker nach wie vor. 28. Sept. Zucker weniger. 30. Sept. kein Zucker. 19. Okt. 2. Operation. Aus dem unteren Wundwinkel der großen, buchtigen Wunde viel schwärzlich-grünliche, jauchige, nicht kotig riechende Flüssigkeit. Oeffnung nach oben und unten zu ausgiebig erweitert. Man gelangt in eine sehr große, überall von dicken, grünlichen, fetzigen Massen bekleidete Höhle; nachdem diese entfernt werden, gelangt man bis an die Wirbelsäule, über diese zieht noch ein breiter nekrotischer Streifen (Pan-

kreas). Nach oben geht die Höhle zwischen Därme und Leber, wird auch hier möglichst freigelegt. Säuberung, Ausspülung, Tamponade, keine Colonfistel. 28. Okt. Es entleeren sich massenhaft nekrotische Fetzen und Eiter. Dickes Drain. Mikroskopisch: wahrscheinlich Pankreasfetzen. Mehrmals täglich Verbandwechsel. 1. Nov. Pat. verfällt. Spuren Zucker, reichlich Albumen. 3. Nov. Kotfistelbildung in den vorliegenden Darmschlingen. 7. Nov. an zunehmender Schwäche gestorben. Sektion: Große eiterige Wundhöhle führt links ganz unter die Leber, rechts bis ins kleine Becken und hinter das Colon asc. Die rechts- und linksseitigen Höhlen liegen retroperitoneal, sind voneinander in der Mitte durch Mesenterium getrennt. Wände schmutzig blauschwarz. Nahe an der Radix mesenterii sind verschiedene Dünndarmschlingen an die Rückenwand fixiert. Beim Ablösen gelangt man in die Wundhöhle. Im Unterhautfettgewebe und im Netz keine Nekrose. Dagegen im Fett der Radix mesent. einige hirsekorn- bis stecknadelkopfgroße, lehmfarbene Flecken. Baucheingeweide werden mit dem Oesophagus herausgenommen. Hierbei sieht man das retroperitoneale Beckenbindegewebe ganz mit schmutzigem, jauchigem, ziemlich dünnflüssigem Eiter gefüllt, sowie durchsetzt mit nekrotischen, gelbgrauen, sehr zerreißen Fetzen, die deutlich lehmfarbig aussehen. Nach der Herausnahme sieht man, daß die rechts- und linksseitigen Höhlen in der Gegend des Pankreas zusammenfließen, also eine große retroperitoneale Höhle bilden, die vom Zwerchfell bis ins kleine Becken reicht, und mit Eiter und schmierigen Fetzen gefüllt ist. Der Pankreaskopf ist in der Ausdehnung von etwa 2 cm Länge nekrotisch und ragt in die Höhle. Im übrigen Pankreas einige miliare, lehmfarbene Flecke. Duct. pancreaticus durchgängig. Während das Gewebe des übrigen Pankreas ziemlich derb ist, ist es am Caput panc. leicht zerreißen, blauschwarz verfärbt, fetzig. In der Vena mesenterica, an der Mündungsstelle der Vena lienalis, alter, geschichteter, wenig festhaftender Thrombus. Auffallend ist, daß die Gefäße in der Wundhöhle gut erhalten sind und durch dieselbe als eiterig belegte Stränge hindurchziehen. Das Innere dieser Venen o. B. Milz leicht vergrößert. Pulpa weich. Magen o. B. Darmschleimhaut o. B. Niere stark getrübt, Leber fettreich, trübe. Gallenwege durchgängig.

Es liegt hier ein Krankheitsbild vor, welches Uebergänge zwischen der Pancreat. haemorrhagica gangraenosa und der peripankreatischen Eiterung zeigt.

Wenn ich im Vorhergehenden für ein Auseinanderhalten der Pancreatitis gangraenosa und der Pancreatitis suppurativa plädierte, so geschah dieses mehr vom klinischen, als vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus. In den späteren Stadien, wo einerseits die dissezierende pankreatische Eiterung zu Nekrose und Sequestrierung größerer Drüsenabschnitte geführt hat, oder wo andererseits zur hämorrhagisch-gangränösen Pancreatitis eine Infektion hinzuge treten ist und sich in der Umgebung ein Absceß gebildet hat, ist das Endbild dasselbe. In beiden Fällen finden wir mehr oder weniger ausgedehnte, meist retroperitoneale Eiteransammlungen, in denen Fetzen und Sequester von abgestorbenem Pankreasgewebe noch schwimmen. Der klinische Verlauf und die Entstehung dieser zwei Formen der Pankreasentzündung sind aber ganz verschieden. Bei der echten Pancr.

suppur. handelt es sich in erster Linie um die Folgen des aufsteigenden eiterigen Katarrhs, es handelt sich um eine Infektion, die von den Pankreasgängen auf das intraacinäre Bindegewebe übergreifend, eine Eiterung mitten in der Drüsensubstanz verursacht, und die, gewöhnlich längere Zeit hindurch, sich auch auf diese beschränkt.

Anders ist es bei der hämorrhagisch-gangränösen Pancreatitis. Die Entstehung dieser Affektion ist noch nicht genügend geklärt. Sie kann auf verschiedene Weise zu stande kommen; die Eiterung ist hier aber jedenfalls ein sekundäres Hinzukömmnis, und rührt von einer Infektion des aus Bluterguß und gangränösem Pankreasgewebe bestehenden Herdes her; die Eiterung ist also keine echt pankreatische, sondern eine peripankreatische. Die durch den Bluterguß auseinandergetriebene Pankreas-kapsel — ein schon normalerweise sehr lockeres Fascienblatt — bietet dem Absceß keine Schranken, so daß wir gerade bei dieser Form die ausgedehntesten retroperitonealen Eiterhöhlen finden, oft vom Zwerchfell bis zum Becken reichend. Wir hätten also: bei Pancreatitis suppurativa primäre Abscesse in der eigentlichen Drüsensubstanz, meist das Pankreasgewebe wenig überschreitend, mit gewöhnlich chronisch bis subakuten, mehr oder wenig regelmäßigem Verlauf; bei Pancr. gangraenosa sekundäre Abscesse, nicht im eigentlichen Drüsengewebe, sondern peripankreatisch gelegen, meist sehr ausgedehnt, gewöhnlich rapid sich vergrößernd, mit unregelmäßigen, von kollapsartigen Zuständen (Zeichen neuer hämorrhagischer Insulte) unterbrochenem Verlaufe.

Es wäre dies das typische Krankheitsbild, welches man auf Grund des Vergleiches von Fällen dieser zwei Affektionen, die schon in reichlicher Menge in der Literatur niedergelegt sind, aufzustellen vermag. Hier und da kommen, wie gerade bei unserem Falle, Kombinationen von diesen zwei Krankheitsformen vor, die eine genaue Trennung unmöglich machen. Es scheint nämlich, als ob die akute hämorrhagische Pancreatitis nur in den selteneren Fällen eine völlig normale Drüse betrifft. Bei dem noch so foudroyanten Beginn lassen sich meist längere Zeit hindurch leichtere Vorboten der Erkrankung nachweisen — Schmerzen im Epigastrium und Stuhlbeschwerden — die als Ausdruck einer Pancreatitis chronica aufgefaßt werden können. Diese einfache chronische Entzündung kann man immerhin, schon klinisch, scharf genug von der akuten Entzündung trennen; anders ist es aber, wenn sie eiterig wird, wenn der zuerst ausgesprochen chronische Verlauf mehr akute Schübe bekommt, und erst dann die akute Hämorrhagie in das schon lädierte Drüsengewebe hinein stattfindet. Hierbei kann das Auseinanderhalten der beiden Formen sehr schwierig werden; trotzdem wird man aber in den allermeisten Fällen das Hinzutreten der hämorrhagischen Pancreatitis sich mitten im Symptomenkomplex durch plötzliche Kollapserscheinungen markieren sehen, die wenigstens eine nachträgliche Erkenntnis derselben ermöglichen.

Ob bei unserem Falle die schon vor 6 Jahren aufgetretenen Verdauungsbeschwerden mit dem Pankreas zusammenhängen, ist ganz unsicher. Doch wird man die späteren, seit 5 Monaten vor der Aufnahme in die Klinik bestehenden Schmerzen in der Nieren- und Magengegend und die Verdauungsbeschwerden wohl auf die Anfänge des späteren Leidens zurückführen können. Im Anfang mag eine leichte interstitielle Pancreatitis vorgelegen haben, wozu auch der Alkoholismus und die überstandene Pneumonie prädisponierten¹⁾. Es mag nun zu dieser allmählich eine echte Pancreatitis purulenta hinzugekommen sein, die die Stuhlverstopfung und epigastrischen Schmerzen verursachte, zu der sich aber schließlich Blutungen addierten. Die akuten Störungen der letzten 8–10 Tage vor der Aufnahme in die Klinik (kollapsartige Zustände, Herzschwäche, heftigste Schmerzen im Epigastrium) signalisierten den Beginn des eigentlichen letzten Leidens der Pancreat. haemorrhagica gangraenosa. Bei der 2. Operation wurden noch die schwarzen, jauchigen, vereiterten Blutgerinnsel, die von diesem letzten Insult herrührten, angetroffen; der weitere Verlauf wird durch die enorme retroperitoneale Eiterung beherrscht. MAYO ROBSON beschreibt einen ähnlichen Fall von einem am linken Darmbein zum Vorschein kommenden Absceß, den er incidierte und der vom Pankreas ausging²⁾. Der Patient erholte sich von der Operation, starb aber einige Wochen später an einer in der linken Thoraxhälfte sich abspielenden Affektion (Empyem?).

Die späteren in die Blase und N. ischiadicus ausstrahlenden Schmerzen sind zweifellos auf den Senkungsabsceß zu beziehen.

In diesem Falle liegen die drei Prozesse der Entzündung, der Eiterung und der Gangrän bzw. Hämorrhagie kombiniert vor; das Einsetzen des hämorrhagischen Insultes hebt sich immerhin inmitten des ganzen Krankheitsverlaufes scharf genug durch den 8 Tage vor der Operation plötzlich einsetzenden Kollaps mit Erbrechen ab. Diagnostisch wäre noch zu betonen die von HALSTED hervorgehobene Erscheinung der Cyanose des Gesichtes. Die Glykosurie wird durch die fast totale Pankreasnekrose leicht erklärt. Bezüglich der Operation ähnelt unser Fall ebenfalls dem oben erwähnten Falle MAYO ROBSONS. Dieser machte die Incision im linken Hypogastrium. Bei unserem Falle wurde median eingegangen; man traf bei der 1. Operation zunächst auf die Senkungsherde im Cavum Retzii und im retrocökalen Zellgewebe; Fettnekrosen fehlten, so daß die früher diagnostizierte subakute Pancreatitis in Frage gestellt wurde und postoperativ „Cökalgangrän, Pankreasnekrose?“ diagnostiziert wurden. Man wird bei dem

1) Diese Annahme, daß das ganze Leiden auf Grund einer chronischen Pancreatitis entstanden war, gewinnt eine weitere Stütze durch den Sektionsbefund, bei dem die Derbheit der Cauda pancreatis, die nicht eiterig affiziert war, besonders erwähnt wird.

2) Lancet, 1904, März 26, p. 851.

bedenklichen Zustände des Patienten darauf hingezielt haben, der vorliegenden wichtigsten Indikation, der Absceßöffnung, nachzukommen, und sich zu langem Umherschauen im Bauche nicht getraut haben. Nicht ganz klar sind die Gründe, weshalb die Incision subumbilikal angelegt wurde, da das Pankreas meist von einem supraumbilikalen Schnitte leichter erreicht wird, und die Aufmerksamkeit schon von der Operation auf dieses Organ gelenkt worden war; doch mag die Wahl des Schnittes im vorliegenden Falle eine glückliche gewesen sein, denn es ist fraglich, ob man bei ersterem Schnitt den Absceß im Cavum Retzii und die nach unten gelegenen Teile der Eiterhöhle entdeckt hätte. Bei der 2. Operation dagegen drängt sich der Gedanke vor, daß die von KÖRTE, MAYO ROBSON u. A. empfohlene Incision und Drainage durch den Angulus costovertebralis Vollkommeneres geleistet hätte, als der Vorderbauchschnitt; namentlich läge der Gedanke dieses Schnittes nahe, nachdem man bei der Operation bis hinten an die Wirbelsäule gelangte und dort das nekrotische Pankreas vorliegen fand.

Sekundäre Pankreasnekrosen.

5) 19. März 1901. K.-J. 655. Ludwig M., 56 J. Anamnese: Früher gesund. Seit November 1899 Magenschmerzen und anfallsweise Erbrechen. Stuhl angehalten. Status: Abgemagerter, wenig kachektischer Pat. Leichte Arteriosklerose. Pylorusstenose, Magen dilatiert. Rechts vom Nabel derbe, wenig bewegliche Resistenz. Unterhalb derselben noch kleine Knötchen palpierbar. Klinische Diagnose: Ulcusnarbe, Carcinom? Operation (MARWEDDEL): Medianschnitt. Narbiger, marktstückgroßer Tumor an der Vorderfläche des Pylorus. Drüsen in Netz und Mesenterium. Billroth II. Gastroenterostomia post. Knopf. Beim Abbinden des Lig. hepat. duod. werden feste Adhäsionen am Pankreas gelöst, eine oberflächliche Partie des Drüsen-gewebes reseziert und mehrere Ligaturen im Drüsen-gewebe gelegt. Verlauf: in den ersten Tagen günstig. 4.—5. Tag Bronchopneumonie. 8. Tag intensiver Ikterus. Stuhl weiß. Da eine zirkumskripte Eiterung vermutet wird, werden einige Nähte entfernt und die Wunde geöffnet; gegen die Pankreasgegend Adhäsionen gelöst, worauf sich 1 Eßlöffel voll hämorrhagischen Eiters entleert. Drain, Kochsalzausspülung. Analeptika, Puls 140, Temp. 38,7. 10.—11. Tag. Durch das Drain gallig-eiterige Flüssigkeit. Beim Ausspülen kleine Gewebsbröckel, nekrotischem Pankreas entsprechend. Keine Peritonitis. Zunehmende Schwäche, Verbreiterung der Dämpfung am Rücken rechts hinten. 12. Tag gestorben. Temp. 39,3, Puls 160. Ikterus nahm in den letzten 3 Tagen etwas ab. Sektion: Die unten offene Wunde führt auf einen walnußgroßen, abgekapselten, eröffneten Absceß, dessen Untergrund vom Pankreaskopf gebildet war. Resektionsnähte und Gastroenterostomie dicht. Der Absceß ist schmutzig-gelb, in der Umgebung kleine Partien durch nekrotisches Fett verfärbt. Im Pankreas selbst keine Fettnekrose. Leberstauung und Ikterus. Gallenwege o. B., überall wegsam, münden dicht unter dem Absceß in den Anfangsteil des Duodenalblindsackes. Duct. pancr. unverletzt, mündet getrennt ein. Magen und sonstige Bauchorgane o. B. Lungengangrän, Bronchopneumonie, jauchiges Pleuraexsudat. Diagnose: Drainierter Absceß des Caput pancr. Druck auf den sonst intakten Duct. chol. Kleine Fettgewebsnekrosen in der Umgebung.

6) 24. April 1903. K.-J. 959. Adolf E., 53 J. Anamnese: Seit Febr. 1903 Erbrechen, Magendrücken, Abmagerung um 14 Pfd. Status: Ziemlich großer, sehr blasser, kachektischer Mann. Magen weit; hühneriergroßer Tumor in der Pylorusgegend. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. pylori. Operation CZERNY. Medianschnitt. Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur. Stränge bis gegen die Cardia, etwas mit Pankreas verwachsen, sonst beweglich. Billroth II. Ablösung des Magens vom Pankreaskopf war blutig, weil das Pankreasgewebe brüchig und morsch einriß und parenchymatös blutete. Auch die Uebernähtungen schnitten durch und bluteten leicht. Nach Isolierung des Duodenums wurde en masse abgebunden und der Stumpf übernäht, wobei aber Pankreassubstanz und Omentum minus und minus aus der Nachbarschaft herangezogen werden mußten. Verlauf: 3. Tag Spuren Ikterus, bisher glatt. 5. Tag. Nachts verläßt Pat. unbewacht das Bett, Ikterus stärker, Zunge trocken. Peritonitis. Entfernung mehrerer Nähte und Entleerung von grünlichem Sekret. 7. Tag. Vom Pankreas her reichliches, schmierig bräunlich-grünes Sekret. Gestorben an Herzkollaps am 7. Tage post operationem. Sektion: Mittelfette Leiche. Mäßiger Ikterus. Peritonitis diffusa. Zwischen Magen und Duodenum liegt das vorgezogene Pankreas, Duodenalstumpf undicht. Ueber demselben ist das angrenzende Pankreas und Fett nekrotisch und weiß. Gallenwege und Duct. pancr. unverletzt. Pankreas außer der erwähnten Nekrose o. B.

7) 26. Sept. 1904. K.-J. 2031. Dr. F. Anamnese: Frühjahr 1904 Fall auf den Leib, hiernach Magenbeschwerden und Abmagerung. In der letzten Zeit Tumor im Epigastrium. Status: Anämisch-kachektischer Mann. Im r. Epigastrium apfelgroßer beweglicher Tumor, respiratorisch verschieblich. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Operation CZERNY. Medianschnitt. Kinderfaustgroßes bewegliches Carcinom an der Pars pylorica vorn. Einzelne Drüsen im Netz. Gastroenterostomia post. durch zahlreiche Verwachsungen mit Colon und Pankreas sehr erschwert. Billroth II. Ablösung des Magens und Exstirpation der Drüsen; Ablösung des Pankreas und Versorgung des Duodenalstumpfes, von dem die Ligatur abrutschte, sehr schwierig. An Peritonitis am 9. Tage p. op. gestorben. Sektion: Kräftige Leiche. Duodenalstumpf undicht. Dicht nach links desselben findet sich der Pankreaskopf als eine derbe knotige Masse vor. Gastroenterostomie und Magennaht dicht. Unter dem Mesocolon und der Radix mes. ein nach unten sich senkender Wundtrichter. Schlägt man das Netz nach oben, so sieht man auf dem unteren Querschenkel des Duodenums eine grünliche mißfarbige Stelle, die sich leicht vorwölbt, nach dem Einschneiden gelangt man in den erwähnten Wundtrichter. Im Fett des Mesenteriums und Mesocolons kleine, weißliche, opake Knötchen (Fettnekrose). Milz vergrößert, weich, Gallenblase prall. Pankreas auf dem Schnitt o. B. Anatomische Diagnose; Peritonitis circumscribta am Duodenalstumpf, Senkung nach unten, Fettnekrose in der Umgebung.

Bei diesen 3 Fällen rühren die nekrotischen Vorgänge wohl zweifellos von der bei der Operation gesetzten Läsion des Pankreas her; es wäre bei Magenresektionen, bei denen Verwachsungen mit dem Pankreas bestehen, prophylaktisch am besten gegen die Drüse hin zu tamponieren, des weiteren über Pankreaskomplikationen bei der Magenresektion möchte ich weiter unten bei übergreifenden Tumoren des Pankreas anführen.

8) 9. März 1903. K.-J. 634. Hans W., 45 J. Seit 8 Jahren $\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Proz. Zucker. Keine schweren Allgemeinerscheinungen. Epitheliom der r. Fossa pyrif. Status: Großer, sehr kräftig gebauter Mann, Gesichtsfarbe etwas graugelb. Im Urin durch einfache Reduktionsprobe zur Zeit kein Zucker. Ulcer. Tumor im l. Sinus pyrif. Operation CZERNY. Laryngektomie. 5. Tag p. op. an Nachblutung gestorben. Sektion: Kräftiger Mann, starker Pann. adip. Leber trüb, fettig infiltriert, geringe Stauung. Pankreas zeigt an mehreren Stellen stechnadelkopfgröße, gelbweiße Verfärbung. Dortselbst ist das Gewebe brüchig (Nekrose). Nachblutung aus der Art. thyr. sup. dextra.

Daß die Pankreasnekrose bei letzterem Falle im unmittelbaren Zusammenhange mit dem Diabetes steht, ist nicht wahrscheinlich; es scheint aber, als ob diese Veränderungen sich öfters bei anormalen als bei normalen Drüsen postmortal oder agonal vorfinden. Das Pankreas der Diabetiker ist oft von Fett durchwachsen oder fettig degeneriert, es mag in diesem Falle eine ebensolche Lipomatosis pancreatis vorgelegen haben, welche dann zur Entstehung der intrapancreatischen Fettnekrose disponierte.

Pancreatitis acuta haemorrhagica und Fettnekrose.

Im folgenden möchte ich nacheinander drei Krankengeschichten wiedergeben, die das typische Bild der Pancreatitis haemorrhagica peracuta darbieten und die sich in allen wesentlichen Punkten gleichen. Der zweite Fall ist von MARX in anatomischer und mikroskopischer Hinsicht ausführlich untersucht und an anderer Stelle¹⁾ mitgeteilt worden. Ich möchte die Krankengeschichte, um die Kasuistik des Heidelberger Materials zu vervollständigen und um die klinischen Seiten des Falles zu betrachten, nochmals anführen:

9) 10. Aug. 1899. K.-J. 1680. Jakob D., 36 J. Seit 15 Jahren öfters Schmerzen in der Nabelgegend. Vor 8 Tagen nach einem Diätfehler plötzlich Schmerzen im Epigastrium und Erbrechen, Obstipation, Fieber. Status: Atem beschleunigt, Puls 110, Temp. 38,4, Leib stark aufgetrieben, zunächst ohne Resistenz. Auf Klystiere wenig Stuhl und Flatus. Danach wird ein Tumor an der r. Seite des Leibes fühlbar. Klinische Diagnose: Peritonitis chron. Massige Adhäsionen und Verwachsungen, herührend von alter Invagination. 17. Aug. Operation. T-Schnitt im r. Hypochondrium. Unterhalb der Leber eine mit Fibrin und nekrotischen Massen gefüllte Höhle. Nach unten lag das Colon. In dasselbe war das Ileum invaginiert. Resektion der ganzen Darmpartie. Seitliche Anastomose von Colon und Ileum mit Naht. Tamponade. P. op. starker Kollaps, fortwährend Erbrechen. Gestorben 12 Stunden p. op. Sektionsprotokoll: Mäßig genährte Leiche. Herz schlaff, Darmanastomose und blindes Colonende sind dicht; Darm injiziert, um die Flexura sigmoidea mehrere, mit trüber hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllte Säcke. Netz, Leberhilus, Milz, Niere eingebacken von einer eigentümlichen, hämorrhagisch fibrinösen Masse.

1) VIRCHOWS Arch., Bd. 165, p. 290.

In der l. Nierengegend ein scheinbar eiteriger Streifen. Nieren etwas trübe. Leberparenchym getrübt, Fettinfiltration. Magen o. B. Das Pankreas ist besonders dick in die oben beschriebene Masse eingebettet. Auf dem Schnitte erscheint es umgeben und durchsetzt von einer gelblich-weißen, stellenweise grünlich verfärbten, fettigen, halbfüssigen Masse, die die einzelnen Konvolute von Läppchen innig durchsetzt; an anderen Stellen dieselben ganz ersetzt, anderswo sich wie ein Streifen zwischen den Läppchen hindurchwindet. Diagnose: Peritonitis chron. mit massenhaftem hämorrhagisch-fibrinösen Exsudat, Neigung zur Nekrose. Nierentrübung, Oedem der Nierenfettkapsel. Fettnekrose des Pankreas (und eiterige Pancreatitis?) Emphysem und Bronchitis. Trübung und Fettinfiltration der Leber.

10) 31. Dez. 1900. K.-J. 2525. Philipp L., 22 J. Anamnese: 11 Uhr abends eingeliefert, Pat. vorher immer gesund. Am 28. Dez. abends kehrte er vom Wirtshaus zurück. 1 Stunde nachher erwachte er mit furchtbaren Leibschmerzen, erbrach einmal, hatte angeblich Stuhl. Die Schmerzen hielten die ganze Nacht an. Am 29. Dez. verschrieb der Arzt Opium, welches nur wenig Linderung brachte; seitdem kein Stuhl, keine Winde, auch kein Erbrechen mehr. Der Leib wurde immer stärker aufgetrieben, druckempfindlicher. Pat. verfiel immer mehr, wurde 3 Tage nach Beginn der Erkrankung in die Klinik gebracht. Status: Großer, kräftiger, sehr fetter Mann. Macht schwerleidenden Eindruck. Bewußtsein erhalten, Atmung frequent, Puls klein, weich, 140—150. Zunge belegt, feucht. Gesicht und Lippen etwas cyanotisch. Lungen und Herz o. B. Leib stark aufgetrieben, nicht erheblich gespannt. Freies Exsudat beiderseits, bis etwas über die Linea axill. post. Leib in der ganzen Ausdehnung druckempfindlich. Links etwas mehr. Kein Tumor. Rektalbefund o. B. Milddämpfung etwas verbreitert. Leberdämpfung etwas verkleinert. Klinische Diagnose: Peritonitis. Ursache unbekannt. Operation Dr. PETERSEN. Schnitt vom Nabel nach abwärts. Pann. adip. mehr als 5 cm dick; sehr kräftige Bauchmuskulatur, was die Uebersicht erschwert. Es entleert sich ca. $\frac{3}{4}$ Liter hämorrhagisch-seröser Flüssigkeit. Das Netz von stecknadelkopf- bis apfelkerngroßen, gelbweißen Knötchen durchsetzt. Darmschlingen bläulich verfärbt. Nirgends stark ausgedehnt oder stenosiert. Zur besseren Uebersicht Verlängerung des Schnittes nach oben, bis zur Gesamtlänge von 30 cm. Oben sind Netz und Darmschlingen vielfach mit lockeren Adhäsionen verklebt. Nach und nach gelingt es, sämtliche Dünn- und Dickdarmabschnitte zu Gesicht zu bekommen. Ueberall am Mesenterium, Netz und sämtlichen Appendices epiploicae die erwähnten dottergelben, kleinen Knötchen. Pankreas ungemein verdickt. Ausspülen der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Dickes Drain quer durch den Bauch und das Dünndarmmesenterium. Zweites Drain gegen den Douglas. Drittes Drain gegen die Lebergegend, Bauchnaht wegen Fettreichtum schwierig. Aethernarkose, Dauer $1\frac{1}{4}$ Stunde. Verlauf: Ins Bett gebracht, kollabiert der Pat. rasch. Puls sehr frequent und flackernd, Kampfer, Kochsalzinfusion. Gestorben 4 A. M. 3 Stunden p. op. Urin Spuren Albumen, ohne Zucker. Sektionsprotokoll: Großer, kräftiger Mann, starkes Fettpolster der Bauchdecken, Netz, Appendices epipl., Mesenterium enorm fettreich. Am großen Netz, welches ein wenig nach oben gelagert ist, fallen sofort kleine, zumeist runde, schüppchenartige, linsengroße Herde von weißem Aussehen auf; während der zentrale Teil dieser Flecke ein undurchsichtiges Weiß bis Weißgelb zeigt, hat die schmale Peripherie ein durchschimmerndes opakes Aussehen. Diese Herde bilden sich innerhalb

der Bauchhöhle, überall wo Fettgewebe auftritt; also am großen Netz, Appendices epipl., Mesenterium, im Kapselgewebe der verschiedenen Organe der Bauchhöhle. Die Flecken treten fast nur an der Oberfläche des Fettgewebes auf, kaum im Innern selbst. An einigen Stellen ist dieses indes sicher nachweisbar, z. B. an einigen Appendices epipl. Die Dissemination dieser Herde ist von verschiedener Dichte, zumeist sind sie deutlich isoliert, hier und da, besonders wo es überhaupt zu einem massenhaften Auftreten derselben gekommen ist, zeigen sich Konfluenzerscheinungen, so z. B. an dem dem Pankreas benachbarten Teil des Mesenteriums. Das so affizierte Fettgewebe erscheint im allgemeinen außerordentlich morsch, brüchig und leicht zerreißlich. Das übrige Fettgewebe, insbesondere das des Unterhautzellgewebes ohne pathologische Veränderungen. In der Bauchhöhle an 150—200 ccm mißfarbige blutige Flüssigkeit, die Darmserosa fibrinös, gelegentlich schmierig belegt. Zahlreiche Dünndarmschlingen untereinander frisch verklebt. Die Serosa an einigen der Bauchwunde zunächst gelegenen Dünndarmschlingen schmutzigrot verfärbt und stark getrübt. Milz ziemlich groß, weich, blaurot, Struktur nicht erhalten. Nierenrinde leicht getrübt. Kapsel leicht abziehbar. Leberoberfläche zeigt hellgelbe, mäßig zirkumskripte Partien, die sich mäßig tief ins Leberinnere erstrecken, Struktur an diesen Stellen erhalten, Konsistenz normal. Daneben treten andere größere Partien auf, scharf umschrieben, von stark dunkelroter Farbe und außerordentlicher Weichheit, fast fluktuierend, ein wenig unter das übrige Lebergewebe eingesunken. Im übrigen ist das Lebergewebe von normaler Konsistenz, gelblicher Farbe, ziemlich trübe. Gallenblase enthält einige kleine Steine. Magen o. B. Darmmucosa geschwellt, aufgelockert, auf großen Strecken hin deutlich gerötet, mit zahlreichen hochgradig geschwellten Solitär-follikeln besetzt. Pankreas erscheint vergrößert, fühlt sich derb an; schon von außen fällt eine dunkelrote Verfärbung auf, hier und da zeigt der Schwanz oberflächliche, graurote, mäßig feste Blutcoagula, die sich mehr oder weniger tief zwischen das Parenchym hinein erstrecken; an einigen Stellen sind die Coagula erweicht und es haben sich Cysten gebildet. Daneben lassen sich auf dem Durchschnitt, sowohl im Zwischengewebe als im eigentlichen Parenchym, Herde und Streifen nachweisen, wie sie oben im Fettgewebe der Bauchhöhle beschrieben worden sind. Am Pericardium visc. punktförmige Petechien. Herz groß, sehr kräftig, Herzmuskel o. B. Beide Lungen, besonders unten, tief dunkelrot, vollständig mit Blut gefüllt, in den Bronchien blutiger Inhalt. Ebenso Blut auf der Trachealschleimhaut und Zunge. Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica, vereinzelte Pankreasnekrosen, disseminierte Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle, Peritonitis fibrinosa haemorrhagica, follikulärer Darmkatarrh, parenchymatöse Trübung der Leber, zirkumskripte Hämorrhagien¹⁾ ins Lebergewebe mit Degeneration und fleckweise Anämien. Akuter Milztumor, parenchymatöse Trübung der Niere, Aspiration von Blut in den Luftwegen. Starke Adipositas. Mikroskopische Diagnose: Pankreas zeigt zahlreiche Nekrosen, Hämorrhagien, Nekrosen des Fettes im interacinären Bindegewebe, die sich nach BENDA färben. Fettige Degeneration in den Drüsenzellen des Pankreas. Fettkörnchenzellen in der Umgebung der Nekrose und der Fettnekrosenherde. (Sudan III.) Leber: Hochgradige Hepatitis parenchymatosa, Fettinfiltration und Fettdegeneration. Die makroskopisch dunkler gefärbten Partien stellen hochgradige Degeneration dar, Kernfärbung fast vollständig

1) Durch den mikroskopischen Befund widerlegt (s. w. u.).

verloren gegangen, keine größere Hyperämie hierselbst. Nieren: Nephritis parenchymatosa, Lunge: Alveolen voll Blut, keine Entzündung. Bakteriologisch: Aus dem Pankreas (verschiedene Stellen) sind auf Agar glasige, feuchte Kolonien in Reinkultur gewachsen, wahrscheinlich *Bact. coli commune*. Milz steril.

11) 20. Nov. 1904. K.-J. 2374. Johann C., 23 J. Anamnese: Vor 1 Jahr kurzdauernder heftiger Kolikanfall. Bericht des Arztes Dr. BONITZ. „Abends am 18. Nov. sah ich den Pat. in heftigem Kolikanfall wimmernd auf dem Boden liegen. Bauch bretthart gespannt; etwas schleimiges Erbrechen, 0,02 Morphium. Puls 92, Temp. rect. 36,5°, 3 l Wasser per Klysma ohne Erfolg. 19. Nov. Lippen blaß, Puls 106, klein, Temp. rect. 36,8°. Abdomen aufgetrieben, druckschmerzhaft, besonders links über dem Nabel, kein Tumor. Rektal: Eine äußerst druckschmerzhafte, wie eine aufgelockerte Port. vagin. sich anfühlende Schwellung, nicht blutend (Umschlag einer Invagination?). Seit dem 18. Nov. kein Erbrechen, totales Verhalten von Stuhl und Winden. Status: Blasser, apathischer Mann. Andeutung von Facies hippocrat. Zunge feucht, belegt. Puls klein, fadenförmig, 128. Urin per Katheter etwas Albumen, ohne Zucker. Herz o. B. Abdomen gleichmäßig aufgetrieben, gespannt, in der linken Bauchhälfte leichte Schmerzen auf Druck, Zwerchfell hoch, Leberdämpfung schmal, sonst überall tympanitisch, unten etwas gedämpfter Schall. Gegen die linke Unterbauchseite ausgeprägte Dämpfung. Ileocökalgegend frei, Darmperistaltik nirgends zu sehen. Rektal: 6 cm oberhalb des Anus weicher, einer Port. vagin. ähnlicher Körper. Kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Klinische Diagnose: Ileus (Invagination?). Operation (CZERNY): Median-schnitt. Praeperitoneales Fett stark ödematös und hämorrhagisch infiltriert. Aus dem Bauche entleert sich $\frac{1}{2}$ l braunroter, geruchloser Flüssigkeit, Dünndarm wenig gebläht, nicht injiziert. Einmündung des Ileums in das Coecum stark ödematös, sonst normal. Radix mesent. stark ödematös und verdickt, Colon ascendens stark gebläht, Flexur $\frac{1}{2}$ -mal um die Achse gedreht ohne deutliche Knickung. Deutliche Fettnekrose; auch im Netz hanfkorngroße, ockergelbe Punkte. Pankreasgegend stark geschwollen, etwas hämorrhagisch, nicht fluktuierend. Austrocknung des Peritoneums; sterile Gaze wird bis ins Pankreas eingelegt, ein zweiter Streifen noch oberflächlich in die Wunde, Bauchnaht. Rektalbefund post op.: Halbmondförmige Schleimhautfalte, springt mit ziemlich starkem Oedem in das Rectum vor, das Rectum enthält Kot und Gas, offenbar erst nach Lösung des Volvulus aus der Flexur getreten. Anatomische Diagnose: Akute Pancreatitis mit Peritonitis haemorrhag. Fettnekrose. Sekundärer Volvulus der Flexur. Verlauf post op.: Zunächst Erholung, reichlicher Abgang von Stuhl und Winden. Puls noch beschleunigt, Allgemeinbefinden besser, Kochsalzklystiere und -infusionen. 3. Tag. Nachts plötzlich Verfall, neue Schmerzen, Unruhe, peritonitische Erscheinungen. Öffnung der Wunde ergibt eine diffuse Peritonitis. 24. Nov. 1 p. m. gestorben. Sektionsprotokoll: Geringes Fettpolster, kräftige Muskulatur. In der Bauchhöhle etwa $\frac{1}{2}$ l serös-eiteriger Flüssigkeit, die überall zwischen den fibrinös verklebten Därmen und in den abhängigen Partien des Abdomens in kleinen Mengen angesammelt ist. Därme und sämtliche oberflächlich sichtbare Organe des Abdomens eiterig-fibrinös belegt. Im Fett des Netzes und des Mesenteriums, besonders im Mesocolon und Append. epip. des Colon asc. zahlreiche tonfarbene, linsengroße Herde (Fettnekrose). S romanum ohne Drehung. Dickdarm nicht besonders ausgedehnt, ebensowenig unterer

Teil des Dünndarmes. Duodenalwärts wird der Dünndarm immer stärker gebläht, Mesenterium besonders an der Wurzel bläulich verfärbt. In der Bursa omentalis min. ein Hohlraum, der mit einer gallertigen, braunroten, jauchigen Masse ausgefüllt ist, und sich längs des Pankreas erstreckt. An den umgebenden Wänden von Magen und Duodenum zahlreiche Hämorrhagien. Das Pankreas, welches sich unter dieser Höhle befindet, ist rot bis rotbraun, schmutzig verfärbt, sehr weich, ganz ohne Läppchenstruktur; nur cranialwärts finden sich auf einem Querschnitte noch erhaltene Fleckchen, daneben dunkelrote Hämorrhagien; manche Stellen sind gelb; auch nach dem Rücken zu ist das Gewebe um das Pankreas hämorrhagisch infarziert; diese Veränderung erstreckt sich bis zur Kapsel der linken Niere, die von hämorrhagisch infarziertem Gewebe in ihrem oberen Teile umgeben ist. Der Pankreasgang ist durchgängig. In der ganzen Vena lienalis erweichte, eiterig zerfließende Gerinnsel. Ein wandständiges Gerinnsel setzt sich in die Vena port. fort. Milz o. B. Darmschleimhaut o. B. Im Anfang des Jejunum ein plattenförmiges, $1\frac{1}{2}$ cm großes Gebilde mit deutlicher Lappenstruktur (Nebenpankreas) von weicher Konsistenz. An seiner Grenze ein gelbes Knötchen; in der umgebenden Darmschleimhaut noch mehrere solcher Knötchen. Leber eher etwas klein, auf der Oberfläche auffallender Wechsel zwischen hellgelben und dunkelroten Stellen. Letztere liegen unter dem Niveau der umfangreichen gelben Partien, die Kapsel fühlt sich hier eingesunken, der Herd weich an. Auf dem Durchschnitte sind die roten Partien keilförmig; am Rande ist die Acinuszeichnung noch deutlich, in der Mitte verwischt. Die gelben Partien sind diffus trübe, ohne Acinuszeichnung. Gallenwege durchgängig. Mäßig große Gallensteine. Nieren leicht trübe, Kapsel leicht abziehbar. In der linken Pleura ca. $\frac{1}{2}$ l hämorrhagisches Exsudat. Herz und Lunge o. B. Anatomische Diagnose: Pancreatitis haemorrhagica necroticans. Multiple Fettgewebsnekrose. Jauchige Peripancreatitis, Thrombosis venae lienalis et venae portae. Erweichung der Thromben. Peritonitis suppurativa diffusa, Infarkte der Leber, Hepatitis parenchymatosa, starke Fettinfiltration. Gallensteine, Darmparalyse im Duodenum und oberen Jejunum. Nebenpankreas, Trübung der Niere, hämorrhagisches Exsudat in der Pleura. Im Milzausstrich Streptokokken in Reinkultur. Mikroskopische Diagnose: Nekrose und hämorrhagische Entzündung des Pankreas; Fettnekrose im Zwischengewebe; ebenfalls im peritonealen Fettgewebe und im Nebenpankreas. Rote Leberinfarkte.

Aetiologisch liegen die Fälle so unklar, wie jeder Fall von Pancreatitis haemorrhagica mit Fettnekrose überhaupt. Doch finden wir zwei klassische disponierende Momente hier vorhanden. Im zweiten Falle eine starke Fettsucht und in den beiden letzten Fällen Gallensteine. Daß die Fettnekrose nicht als eine primäre Erkrankung anzusehen ist, sondern daß sie von einer Läsion des Pankreasgewebes abhängt und durch irgend eine Fermentwirkung auf das Fettgewebe bedingt ist, bei dem das Pankreasferment, wenn auch nicht die ausschließliche, doch eine wichtige Rolle spielt, ist wohl als sichergestellt anzusehen. Welcher Art diese Fermentwirkung ist und wie der pankreatische Bluterguß zu stande kommt, sind aber Fragen, die der jahrelangen experimentellen Arbeit bisher getrotzt haben.

Der Bauchspeichel ist im Zustande, wie er vom Pankreas aus sezerniert wird, bekanntlich inaktiv: durch seine alleinige Wirkung kommt die akute hämorrhagische Pancreatitis nicht zu stande. Es sind namentlich die Verschiedenheiten in den Resultaten der verschiedenen Forscher bei der doppelten Ligatur und Durchtrennung des Ductus Wirsungianus auffallend. Währenddem die einen¹⁾ hierdurch mehr oder weniger regelmäßig eine Pancreatitis acuta haemorrhagica erzeugen konnten, blieb der Eingriff bei anderen²⁾ meist ohne Erfolg. Ziehen wir noch die Experimente von GULEKE und von DOBERAUER in Betracht, die durch Einverleibung von Pankreassubstanz Vergiftungsbilder zu erzeugen im stande waren, die dem der Pancreatitis acuta haemorrhagica ähnelten, so drängt sich der Gedanke vor, daß nicht der zurückgestaute und in die allgemeine Körpersaftbahn gelangte Pankreassaft allein, sondern irgend eine andere, diesen aktivierende Substanz den ersten Anstoß zur hämorrhagischen Entzündung gibt, und daß die Doppelunterbindung und Durchtrennung des Ductus Wirsungianus diese Erkrankung zur Folge hat, je nachdem bei dem Ausführen des Eingriffes Schädigungen gesetzt werden oder nicht, die diese Kinase frei werden lassen.

Durch diese Annahme einer Gewebsschädigung, die eine den Bauchspeichel aktivierende Substanz abgibt, werden auch die ätiologischen Beziehungen zwischen der Arteriosklerose und der Pancreatitis haemorrhagica acuta verständlich gemacht. Daß ein Bluterguß durch das Platzen eines arteriosklerotischen Gefäßes im Pankreas entstehen kann, ist leicht verständlich, die multiplen ausgedehnten Blutungen im Pankreasgewebe lassen sich dagegen nicht durch die Arteriosklerose ohne der Zuhilfenahme einer zweiten Noxe erklären. Schon FLEINER³⁾ nahm bei der Besprechung eines auf eine Arteriosklerose der Pankreasarterien zurückzuführenden Falles an, daß das Auftreten von ischämischen Nekrosen im Pankreasparenchym, welche durch die hyaline Degeneration und Thrombosierung der endarteritisch veränderten kleinen Pankreasgefäße zu stande kamen, als wichtiges Moment bei der Entstehung der akuten hämorrhagischen Pancreatitis anzusehen sei, daß also auch hier die Gewebläsion das Primäre sei. Erklärlich werden die multiplen Blutungen, wenn wir annehmen, daß eine aus dem kleinen

1) OPIE, Festschrift für WELCH. Baltimore. — DOBERAUER, BRUNS' Beitr. f. klin. Chir., Bd. 48, p. 456. — KATZ und WINKLER, Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin 1899.

2) KÖRTE, Berl. Klinik, Heft 102. — WILLIAMS, Report of pathol. Labor. of the Univ. of Buffalo, 1900, No. 1. Ich unterscheide hier zwischen Pancr. haemorrh. ac. und der bloßen Fettnekrose ohne Pancreatitis. Viele der Versucher haben bei der doppelten Ligatur und Durchtrennung eine Fettnekrose ohne Pancreatitis erzeugen können, Versuche, die ich hier nicht mitrechne.

3) Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 1 u. 2.

nekrotischen Herde freigewordene fermentartige Substanz durch eine weitere Einwirkung auf die Gefäße oder auf das Blut selbst weitere Hämorrhagien in der Drüse verursacht, die ihrerseits immer wieder neue Partien des Parenchyms schädigen, und so diese zwei Noxen in einem Circulus vitiosus sich gegenseitig unterstützen und verstärken. Auch durch eine experimentelle Ischämie, durch Ligatur von Arterien und Venen und durch Erzeugen von Embolien in den Arterien der Drüse hat man eine akute hämorrhagische Pancreatitis veranlassen können. In allen diesen Fällen haben wir uns den Vorgang so denken, daß die durch Trauma, durch Ischämie oder auf andere Weise geschädigten Zellen ein Ferment freierwerden lassen, welches, in genügender Menge in die allgemeine Körpersaftbahn gebracht, vielleicht schon allein genügt, um das Bild dieser Erkrankung entstehen zu lassen, oder aber sich mit dem Bauchspeichel nach Art einer Kinase kombiniert und diesen an Ort und Stelle seiner Entstehung seine verdauende Eigenschaften entfalten läßt. Es sind dieses keine gezwungenen Annahmen; CHIARI¹⁾ hat agonale Nekrosen bei 40 aus 75 Leichen im Pankreas nachgewiesen und hat diese Prozesse als auf einer Autodigestion beruhend bezeichnet.

Nun ist es aber auch gelungen, das Bild einer akuten hämorrhagischen Pancreatitis durch Einspritzungen verschiedener Substanzen in den Ductus Wirsungianus zu erzeugen, ohne daß das Drüsenparenchym geschädigt wurde. GULEKE²⁾ und OPIE³⁾ haben durch Injektionen von Galle, HESS⁴⁾ von Darmsaft die Pancreatitis acuta haemorrhagica hervorrufen können; EPPINGER⁵⁾ hat gezeigt, daß es gerade diese Substanzen sind, die in vitro den in einem inaktiven Zustand von der Drüse abgesonderten Bauchspeichel aktivieren. Injektionen von indifferenten Substanzen, die keine starke Gewebsschädigung bewirkten (schwache HCl, Pepsin etc.)⁶⁾, und auch Injektionen verschiedener Bakterienaufschwemmungen⁷⁾ in den Ductus pancreaticus waren in den meisten Fällen ohne Erfolg⁸⁾.

1) Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 17, 1896.

2) Arch. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 864.

3) Johns Hopkins Hosp. Bull., Bd. 12, 1901, zit. nach GULEKE.

4) Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 15.

5) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, 1905.

6) HILDEBRANDT, Centralbl. f. Chir., 1895, No. 12.

7) HLAVA, Zit. n. v. BRUNN, Centralbl. f. Path., Bd. 14, No. 3 u. 4, und KÖRTE, l. c.

8) Es sind zum Erzeugen der Pancreatitis acuta haemorrhagica auch Oelinjektionen in den Ductus Wirsungianus mit wechselndem Erfolg gemacht worden: ob die Erfolge bloß auf der chemischen Wirkung des Oeles beruhen, ist zweifelhaft, da bei der Einspritzung größerer Mengen einer solchen viskösen Flüssigkeit Zerreißen und Verstopfungen der feinen Sekretpapillaren unvermeidlich sind, die eine Parenchymschädigung bedingen, auf der der Erfolg einzelner Experimente wohl beruhen kann.

Ueerblicken wir diese verschiedenen Tatsachen, so drängt sich der Gedanke vor, der schon 1896 von CHIARI für die agonalen Nekrosen angedeutet, von DOBERAUER in einer Reihe ausgezeichneter Versuche weitergeführt worden ist, daß die Pancreatitis haemorrhagica acuta in erster Linie von einer Aktivierung des Pankreassaftes abhängig ist, die seine Einwirkung auf das Drüsenparenchym an Ort und Stelle ermöglicht. Das aktivierende Prinzip, die Kinase, kann beim Menschen verschiedenen Quellen entstammen; sie kann durch Trauma oder durch ischämische Nekrose aus den geschädigten Drüsenzellen des Pankreas selbst frei werden, sie kann durch die Galle gebildet werden, wenn diese bei einer Verlegung der Papilla Vateri aus dem Choledochus in den Wirsungianus rückläuft, sie kann durch den in den Wirsungianus hinein regurgitierenden Darmsaft abgegeben werden; es sind dieses alles Verhältnisse, die bei schon in der Literatur niedergelegten Fällen Beleg finden und durch welche diese zu erklären sind.

Wir hätten die Vorgänge beim Menschen uns also so zu denken, daß zunächst entweder eine Schädigung mehr oder weniger ausgedehnter Bezirke von Drüsenparenchym eine Substanz, wahrscheinlich fermentartiger Natur, aus den Pankreaszellen frei werden läßt, oder daß eine solche Substanz von außen in das Pankreas gelangt, die dann mit dem Bauchspeichel zusammen an Ort und Stelle, sei es durch hämolytische, sei es durch arrodierende Eigenschaften, den ersten Bluterguß — den ersten Schub von Pankreasapoplexie — verursacht, welcher durch den Kollaps und durch die ersten klinischen Zeichen der Erkrankung signalisiert wird. Je nach der Ausdehnung des Ergusses verläuft die Erkrankung nun verschieden; bei verbreiteten Hämatomen kann der Tod innerhalb weniger Stunden erfolgen oder aber der Erguß kann, wo mehr zirkumskript, von leichteren Symptomen begleitet sein, von denen der Patient sich wieder erholt, oder schließlich kann es zu einem Circulus vitiosus kommen, indem durch das Hämatom neue Drüsenpartien beschädigt werden und von ihnen aus neue Mengen Ferment freigesetzt werden, welche wiederum neue Apoplexien bedingen. Letzter Verlauf ist gar nicht so selten. Es sind verschiedene Fälle beschrieben¹⁾, bei denen man durch das Auftreten von wiederholten, zeitlich getrennten Kollapsanfällen die neuen Schübe von Apoplexie in das Pankreasgewebe hinein sich markieren sehen konnte.

Bei dem Vergleichen von vielen Sektionsprotokollen, bei denen mikroskopische Befunde angegeben werden, finden sich, was zunächst das Pankreas betrifft, Spuren von alten Läsionen — meistens Zeichen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Pancreatitis interstitialis. Die Krankheit führt gewöhnlich so rasch zum Tode, daß die frischen Prozesse der Hämorrhagie — meist von nur geringer Entzündung be-

1) FLEINER, l. c.

gleitet — und die älteren Prozesse der interstitiellen Pancreatitis, die sich im mikroskopischen Bilde nebeneinander vorfinden, sich gut unterscheiden lassen. Ferner wird als häufige Begleiterscheinung von der Pancreatitis haemorrhagica die Cholelithiasis erwähnt, seitens welcher wiederum oft Pancreatitis interstitialis gefunden wird. Hiernach scheint es also, als ob die hämorrhagische Pancreatitis meist eine schon von vornherein geschädigte Drüse befällt¹⁾.

Seitdem der Zusammenhang zwischen Fettnekrose und Pankreasnekrose den Untersuchern in die Augen gefallen ist, haben sie vielleicht ihre Aufmerksamkeit zu ausschließlich auf das Pankreas gerichtet. Erst in dem letzten Jahre haben WIESEL²⁾ und RUDOLF³⁾ die Befunde an anderen Organen einer näheren Untersuchung unterzogen und auf das gleichzeitige Vorkommen von Leberdegenerationen bei der Fettnekrose aufmerksam gemacht. Bei dem Durchsehen vieler in der Literatur niedergelegten Fälle habe ich kaum einen Fall gefunden, bei dem nicht Leberveränderungen im Sektionsprotokoll erwähnt werden. Zum Teil waren es bloß Trübungen, Fettdegenerationen bezw. Infiltrationen des Parenchyms, das Typische scheint aber ein Bild zu sein, bei dem in der Leber hellgelbe, mehr oder weniger scharf umschriebene Partien mit dunkelroten, weichen, unter der Oberfläche eingesunkenen Partien abwechseln. An diesen dunklen Stellen findet man mikroskopische Veränderungen, die von einer einfachen Fettdegeneration bis zur vollständigen Nekrose des Parenchyms sich steigern können. Die Milz weist dagegen nur geringfügige Veränderungen auf, namentlich fehlt gewöhnlich Schwellung, und die meisten Sektionen ergeben eine kleine, schlaffe Milz. Das klinische Bild der ganzen Erkrankung erinnert CURSCHMANN⁴⁾ an Cholera, HAHN⁵⁾ vergleicht es auch mit dem Bilde einer akuten Infektion, der Cholera ähnlich.

Angesichts dieser Veränderungen der Bauchorgane kann man sich zwei Möglichkeiten vorstellen. Entweder werden Pankreas und Leber von einem gemeinschaftlichen, vielleicht vom Darm ausgehenden toxischen oder anderswie schädlichen Agens betroffen, oder es trifft die Erkrankung in erster Linie das Pankreas, und es werden von ihm aus die schädlichen Stoffe auf dem Wege der Vena portae der Leber zugeführt. Für letztere Annahme scheinen die von WIESEL nachgewiesenen Zell-

1) Die Cholelithiasis muß als prädisponierend betrachtet werden, indem sie Gelegenheit zur aufsteigenden Infektion der Pankreasgänge darbietet und — bei Choledochusstein — eine direkte Rückstauung der Galle in die Pankreasgänge ermöglicht (cf. Besprechung des Fall 3).

2) Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 14.

3) Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 87.

4) Verhandl. d. 11. Congr. f. inn. Med., 1892, p. 460.

5) Ueber operative Behandlung des Pancreatitis acuta haemorrhagica. Freie Vereinig. d. Chir. Berlins 12. Dez. 1900, Ref. Centralbl. f. Chir., 1901, p. 22.

embolien in den Pfortaderkapillaren, die er als Embolien von Pankreaszellen auffaßt, und die rings um die Pfortaderäste sich verbreitenden Vorgänge der Nekrose zu sprechen.

HAHN denkt bei dem Bilde der Pancreatitis acuta an eine Infektion. Sie scheint mir eher dem Bilde einer Intoxikation zu entsprechen. DOBERAUER¹⁾ und GULEKE²⁾ haben durch intraabdominelle Injektion von Pankreassubstanz die Todesursache bei der Pancreatitis acuta experimentell auf eine Vergiftung zurückführen können. Außerdem entspricht das klinische Bild auch vielleicht eher dem einer Fleisch- oder Wurstvergiftung als dem der Cholera. Pathologisch-anatomisch findet man häufig kapillare Hämorrhagien in dem Magen- und Darmkanal, ebenso wie sie bei der Fleischvergiftung vorkommen.

Erst in der neuesten Zeit ist eine Eigenschaft des Pankreassekrets von FRIEDMANN³⁾ entdeckt worden, die mit einem Schlage viele der Erscheinungen der akuten Pancreatitis aufzuklären verspricht, nämlich die Autohämolyse. Hierdurch können wir den außerordentlich raschen und in allen seinen Erscheinungen einer Intoxikation ähnlichen Verlauf auf eine verständliche Basis bringen, und hierin finden wir eine Erklärung der hämorrhagischen Diathese, die beim Fall 3 bereits erwähnt wurde. Angesichts der von ACHALME⁴⁾ erzeugten Trypsinimmunität wäre sogar eine gegen die toxische Wirkung der bei der Pancreatitis haemorrhagica erzeugten Produkte gerichtete Serumtherapie nicht aussichtslos, worauf GULEKE schon aufmerksam gemacht und gezielt hat. Falls wir den Allgemeinzustand des Patienten durch die Bindung der bei der Pancreatitis haemorrhagica wirksamen Gifte heben können und den Kranken über die gefährlichste erste Periode des Kollapses hierdurch hinwegbringen können, so wäre das Verschieben der Operation bis auf das Ueberführen in das subakute Stadium nicht eine so unbefriedigende und oft aussichtslose Handlungsweise, wie es heute der Fall. Es sind jedenfalls nähere Blutuntersuchungen bei auf Pancreatitis haemorrhagica acuta verdächtigen Fällen sehr wünschenswert.

Bakteriell scheint der Prozeß nicht zu sein. BUNGE⁵⁾ hat bei der Untersuchung des hämorrhagischen Ascites bei Pancreatitis acuta die Flüssigkeit steril gefunden. Es ist dieser Befund nicht strikte beweisend, denn wir können auch bei einem abgekapselten Appendicitisherde — also bei einer sicher bakteriellen Infektion — einen sterilen freien Ascites finden, welcher als Ausdruck der allgemeinen

1) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 48, p. 485. Injektion von erkranktem Pankreasgewebe.

2) Centralbl. f. klin. Chir., Bd. 78, p. 845. Implantation großer Stücke gesunder Drüse.

3) Deutsche med. Wochenschr., 1907, 11. April.

4) Bulletin Institut Pasteur, 1901, 15. Jahrg.

5) Arch. f. klin. Chir., Bd. 71, p. 726.

peritonealen Reizung anzusehen ist. Ausschlaggebend ist der Fall 2 von BARDENHEUER¹⁾: ein Luetiker und Potator erkrankt auf Grund einer Arteriosklerose an durch einen Zeitraum von 3—4 Jahren (sich erstreckenden heftigen Krampfanfällen mit kollapsähnlichen Erscheinungen. Es handelt sich um zu verschiedenen Zeiten stattgefundene multiple Blutungen in das Pankreasgewebe. Bei der Operation findet sich noch altes lackfarbened Blut vor. Das Hämatom war nach jahrelangem Bestehen noch nicht vereitert, auch das stark blutige Wundsekret war in den ersten Tagen faderiechend, nicht eiterig — der Erguß muß also steril gewesen sein²⁾. Es ist die akute hämorrhagische Pancreatitis ein nichtbakterieller Vorgang. Der pankreatische Bluterguß ist steril, ebenso das im Bauch sich befindende Exsudat, welches als Ausdruck einer peritonealen Reizung anzusehen ist, die, sei es durch allgemeine Diffusion der toxischen Stoffe in die Bauchhöhle, sei es bloß durch das lokale Uebergreifen des pankreatischen Herdes auf das benachbarte Bauchfell verursacht, mit der Beseitigung des Krankheitsherdes vollkommen ausheilbar ist.

Hieraus ergeben sich wichtige therapeutische Gesichtspunkte. Bis zu 1903, wo HAHN für ein operatives Vorgehen bei der Pancreatitis haemorrhagica acuta eintrat, trachtete man die Kranken in das chronische Stadium überzuführen, behandelte mit Morphinum und Excitantien und operierte erst bei der Bildung eines Abscesses. KÖRTE schrieb 1898: „für chirurgisches Eingreifen gibt die hämorrhagische Pancreatitis in ihrem Beginn keine Handhabe“. HAHN riet bloß zur Ablassung des Ascites und zur Tamponade der Bursa omentalis gegen das Pankreas. In der Neuzeit aber finden wir den Angriff auf das Pankreas selber empfohlen. VILLAR (1906) rät zur Incision und Tamponade, MAYO ROBSON sagt (1904), man dürfe, sobald eine Diagnose gestellt sei, das Abklingen des Kollapses nicht abwarten, sondern soll zwischen Schwertfortsatz und Nabel eingehen, womöglich in Lokalanästhesie, oder aber im geeigneten Falle einen linksseitigen Costovertebralschnitt zur Drainage und Entleerung des Herdes anlegen bzw. letzteren, nachdem durch den vorderen Bauchschnitt eine Fettnekrose im Netz festgestellt ist, dem vorderen Schnitte hinzufügen.

Bei der Indikationsstellung muß man sich fragen, wodurch der Patient am wenigsten beschädigt wird, durch den Shock der Operation oder durch das Zuwarten, d. h. das Liegenlassen einer Menge äußerst toxischen Materials. Daß jeder noch so schonend ausgeführte operative Eingriff bei so hochgradig kollabierten Kranken, wie es die von einer Pancreatitis haemorrhagica Betroffenen meist sind, einen

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, p. 153.

2) Gerade dieses möchte ich als weiteren Anlaß zum Auseinanderhalten der Pancreatitis haemorrhagica mit oder ohne Gangrän und der Pancreatitis purulenta anführen.

schweren Shock darstellt, ist nicht zu leugnen. Andererseits muß man sich sagen, daß, abgesehen von der allgemeinen Prostration, die Verhältnisse gerade bei der Frühoperation am günstigsten liegen, denn man hat es hier zumeist mit einem giftigen, aber nicht mit einem infektiösen Herde zu tun, den man, ohne der Gefahr einer diffusen Peritonitis entgegenzusehen, entleeren kann. Worauf wartet man aber beim exspektativen Verhalten? Auf das Hinüberführen der akuten Pancreatitis in die chronische Form, d. h. auf das Hinüberführen der nicht infizierten Pancreatitis haemorrhagica in den peripankreatischen Absceß. Auf eine Resorption des Ergusses wird man nur bei den leichteren Fällen rechnen können; hierbei handelt es sich aber um dieselbe Indikationspräzisierung, wie bei der Appendicitis. Eben deshalb, weil man zwischen leichten, sich resorbierenden und den schweren Formen nicht zu unterscheiden vermag, ist man zum operativen Standpunkte bei der Wurmfortsatzentzündung gekommen. Zwischen einer leichten und schweren Pancreatitis haemorrhagica ist die Entscheidung ebenso schwer, ja unmöglich; die Krankheit verläuft, sich selber überlassen, oft schubweise, und jede leichtere Hämorrhagie des Pankreas kann zu jeder Zeit von einer schwereren Blutung gefolgt sein.

Angenommen, man operiert im Frühstadium nicht: beim Zuwarten ist bei dem engen Zusammenhang zwischen Bauchspeicheldrüse und Darmkanal auf eine Infektion des Ergusses wohl mit Sicherheit zu rechnen; da hat man es bei der Operation mit den ausgedehntesten retroperitonealen Eiterungen zu tun, oft mit Abscessen, die vom Zwerchfell bis zum Becken reichen¹⁾, an denen die Patienten oft genug noch nachträglich elend zu Grunde gehen.

Schlägt man eine ausschließlich chirurgische Therapie ein, so wird man öfters auch kleinere Ergüsse vorfinden, die einer vollständigen Resorption fähig sind und bei denen man dem Einwand wird begegnen müssen, daß sie auch ohne Operation hätten ausheilen können. Aber gerade bei diesen Fällen wird man auch am wenigsten schaden. Gerade bei diesen wird im allgemeinen der Kollaps nicht so schwer sein, als daß die Kranken eine schonend ausgeführte Laparotomie nicht werden überstehen können.

Nun werden die Dinge aber meist dadurch kompliziert, daß die Fälle, bei denen eine sichere Diagnose gestellt werden kann, recht selten sind; wo an Pancreatitis haemorrhagica acuta überhaupt gedacht worden ist, hat es sich meist nur um Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gehandelt. Es kamen nebenbei Perforationsperitonitis, hochsitzender Ileus aus unbekanntem Ursachen (Cholelithiasis, Appendicitis), geplatzte Tubargravidität meist in Frage. Die in Betracht kommenden Krankheiten

1) Cf. Fall 4, p. 216, und Fall MAYO ROBSON, Absceß bis ins Ligamentum latum.

sind aber alle solche, die ein sofortiges operatives Vorgehen erheischen, so daß der Entschluß zur Operation in den meisten Fällen praktisch leichter fallen wird, als es den theoretischen Erwägungen nach erscheinen möchte. Von der Operation auszuschließen wären nur solche Fälle, bei denen der Zustand so bedenklich erscheint, daß der Tod auf dem Operationstische zu befürchten wäre; doch beweist der dritte Fall von HAHN¹⁾, wie weit kollabierte Patienten durch die Operation noch zu retten sind.

Ich möchte daher die Indikationen so präzisieren: Bei jeder auf hämorrhagische Pancreatitis verdächtigen Affektion der Bauchorgane, bei der der unmittelbare Kollaps nicht bevorsteht, ist ein sofortiges operatives Eingreifen indiziert. Bei der Operation sollen folgende Leitpunkte maßgebend sein:

- 1) schonendes, möglichst rasches Operieren;
- 2) möglichst vollständige Entfernung der giftigen Krankheitsprodukte.

Bei der Operation ist ein langes Umherschauen im Bauche auf jeden Fall zu vermeiden. Die meist bald nach der Eröffnung des Bauches zu Gesichte kommenden Fettnekrosen gestatten allein schon den Schluß auf eine Pankreaserkrankung, so daß nach deren Feststellung der Eingriff sich ohne weitere Umstände direkt auf dieses Organ zu richten hätte. Hierbei kann man auf zweierlei Weise vorgehen: man kann sich nach HAHN mit der Entleerung des Ascites und eine auf das Pankreas hin geführte Tamponade begnügen oder man kann direkt auf das Pankreas eingehen und den Herd spalten. In dieser Weise wurde von PORTER²⁾, MUSPRATT³⁾, PAUCHET⁴⁾ u. A. vorgegangen und Heilung erzielt. Das Pankreas wäre entweder von vorn durch das Ligamentum gastrocolicum bzw. gastrohepaticum oder transmesenterial nach Emporschlagen des Colons zu erreichen — letzteres käme am ehesten beim Schnitte in der unteren Bauchhälfte in Betracht — oder es wäre nach MAYO ROBSON nach Feststellung der Fettnekrosen im Peritoneum ein zweiter hinterer Schnitt im Angulus costovertebralis anzulegen. Die Blutung ist oft stark, steht aber meist auf Ligatur der größeren Gefäße und Tamponade.

Dies letztere Vorgehen mit Entleerung des Pankreasherdes hat den Vorteil, daß man das ganze schädliche Material entleert; den hinteren Schnitt kann man auch in Lokalanästhesie anlegen. Der Schnitt auf das Pankreas zu wird in den meisten Fällen bloß ein peri- resp. parapankreatischer sein, da die locker anhaftende Drüsenkapsel vom

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, p. 1.

2) Zit. n. v. MIKULICZ, Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12.

3) Brit. med. Journ., 1904, Febr. 5, p. 304.

4) Gazette des hôpitaux, 1902, 9 janv., p. 21.

Bluterguß meist so weit von der Drüse abgehoben wird, daß ein Kapselschnitt zur Entspannung und zum Ablassen des Ergusses genügt. Ein wirklicher Schnitt in das Pankreas selbst wäre nur bei Hämorrhagie in den Kopf oder Schwanz des Pankreas rechts resp. links der großen Gefäße ratsam. Den Hals der Drüse zu incidieren, wäre wegen der Gefahr einer Läsion der hinter ihm liegenden großen Gefäßstämme wohl sehr gewagt.

Beim Vorhandensein von hämorrhagischem Ascites wäre die Bauchhöhle mit größeren Mengen von Kochsalzlösung auszuspülen; da der Ascites meist steril ist, käme hierbei eine Verschleppung von infektiösem Material durch die Spülflüssigkeit nicht in Betracht und das Auswaschen des giftigen Ergusses wird nur gut tun. Das alleinige Entleeren des Ascites ist öfters von Erfolg gewesen; ob man bloß in die Pankreasgegend einen Tampon legen oder das Pankreas selber incidieren soll, wird man nach dem Zustande des Kranken entscheiden müssen. Es wäre hiernach das typische Vorgehen folgendes: Bei auf perforiertes Magengeschwür oder hochsitzenden Ileus verdächtigen Fällen wäre der Schnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel anzulegen; bei auf Appendicitis oder geplatzter Tubargravidität Verdächtigen wäre am besten in der unteren Bauchhälfte einzugehen. Der Schnitt wäre in Lokalanästhesie auszuführen. Bei Feststellung von Fettnekrosen im Peritoneum wäre jede weitere Durchsuchung der Därme zu unterlassen und direkt auf das Pankreas einzugehen. Wennes der Zustand des Patienten erlaubt, soll auf das hämorrhagische Pankreas incidiert werden, und zwar am besten von einem zweiten, in Lokalanästhesie angelegten linksseitigen Lumbalschnitt aus, und die Pankreasgegend nach hinten zu drainiert werden. Bei drohendem Kollaps mag ein in die Bursa omentalis gegen das Pankreas gelegter Gazetampon genügen.

Bei Ascites ist die Bauchhöhle mit einer reichlichen Menge Kochsalzlösung auszuspülen.

Zur Bekämpfung der hämorrhagischen Diathese soll vor und nach der Operation Calcium chloratum verabreicht werden.

Die oben angeführten Fälle der Heidelberger Klinik verliefen alle letal, sind aber kaum gegen die Operation anzuführen, da der Eingriff im ersten Falle, der $1\frac{1}{4}$ Stunde dauerte, und bei dem ausdrücklich erwähnt wird, daß es „nach und nach gelang, sämtliche Därme zu Gesicht zu bekommen“, kaum als ein schonender zu bezeichnen ist; beim zweiten Falle wurde er durch den sekundären Volvulus der Flexur, der durch das mesenteriale Oedem verursacht war, kompliziert. Ob durch die Entdeckung FRIEDMANNs die Therapie nicht auf eine neue

Grundlage gestellt werden kann, ob die Diagnose durch Nachweis von autolytisch wirkenden Substanzen im Blute oder eventuell im Harn festzustellen wäre, sind Zukunftsfragen. Heutzutage ist die sichere Diagnose einer akuten hämorrhagischen Pancreatitis noch unmöglich. Auch erlaubt der Zustand der Kranken keine lange Beobachtungsdauer. Gegen die Annahme einer perforativen Peritonitis, die oft in Frage kommt, mögen klinisch häufig subnormale Temperaturen bei stark gesteigerter Pulsfrequenz und die von HALSTED hervorgehobene Gesichtscyanose angeführt werden.

Abknickung des Ductus Wirsungianus.

Diesen drei Fällen möchte ich einen vierten hinzufügen, der, obwohl es bei ihm noch nicht zur disseminierten Fettnekrose gekommen war, die rasch tödlichen Folgen der Pankreasnekrose fast mit der Deutlichkeit eines Experiments zeigt.

11. Nov. 1897. K.-J. 2188. Jakob N., 34 J. Anamnese: Seit 5 Jahren Magenbeschwerden, seit $\frac{1}{2}$ Jahr Magendrücken und saures Erbrechen. Abmagerung von 30 Pfund in $\frac{1}{2}$ Jahr. Nie Ikterus. Obstipation. Frau 2 Aborte, 2 Kinder gesund. Status: Rechts, etwas über Nabelhöhe derber, fünfmarkstückgroßer Tumor, respiratorisch beweglich, nicht deutlich von der Leber abzugrenzen. Magen weit, Urin ohne Albumen. Diagnose: Tumor pylor. 15. Nov. 1. Operation CZERNY. Gastroenterostomia post.

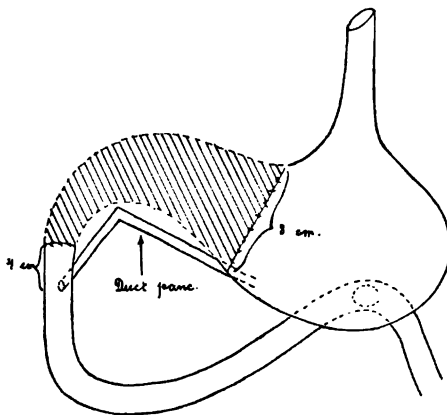


Fig. 2.

Knopf. Resektion wegen schlechter Narkose unmöglich. Verlauf: Am 9. Tage, nach Ricinus Regurgitationserscheinungen, kein Fieber, Puls nicht frequent. 30. Nov. 2. Operation CZERNY. Adhäsionen am Netz und am Lig. gastrocolicum, namentlich an der Stelle der versuchten Resektion. Adhäsionen am Caput pancr., teils stumpf gelöst, an zwei Stellen festhaftend, so daß Ligaturen in der Substanz gelegt werden müssen. Außerdem erforderten zwei blutende Stellen Massenligaturen. Resectio pylori. Entfernung des MURPHY-Knopfes. Verlauf: Nach der Operation ziemlich guter Puls, der sich bis abends

hält, 1 Nährklystier, 1 Wasserklystier werden gehalten. In der Nacht plötzlich Unruhe, Temp. steigt von $36,8^{\circ}$ um 8 Uhr, auf $38,6^{\circ}$ um 12 Uhr. Puls unzählbar. Morphium. Öffnung von 3 Nähten. Einschieben eines langen Jodoformgazestreifens. Fortwährend Kollaps, gestorben 8 Uhr a. m., 20 Stunden p. op. Sektion: Warme Leiche. Keine Arteriosklerose. Milz klein. R. und l. Leberlappen und großes Netz sind mit einem feinen Fibrinschleierchen überzogen, der nach dem unteren Rande des l. Lappens einen eiterigen Charakter annimmt. Gazedrain liegt unter dem l. Leberlappen, Distanz zwischen Magen und Duodenum beträgt 3 bis

4 Fingerbreiten und ist vom Pankreas ausgefüllt, das mit seinem Kopfteil auf das obere Duodenalende herübergezogen und mit einer Naht fixiert ist. Dadurch ist ein Lläppchen abgeschnürt und nekrotisch geworden. Duodenum und Magensäcke wasserdicht, nur am oberen Magenende ein ganz feiner Strom, ohne daß man eine undichte Stelle finden kann, in dessen liegt gerade hier ein ziemlich starker Fibrinbelag. Gastroenterostomiewunde, mit Ausnahme eines Ulcus an der Knopfstelle, geheilt. 4 cm unterhalb des blinden leeren Endes des Duodenum mündet der Choledochus. Papilla und Umgebung sind gallig gefärbt, ebenso die Gallengangsschleimhaut. Viel Galle in der Gallenblase. Duct. pancr. erfährt an der Stelle, wo ein Lläppchen abgeschnürt und fixiert ist, eine Knickung; doch ist eine erhebliche Erweiterung des Ganges rückwärts von der Knickung nicht vorhanden. Scharf ist die Knickung allerding nicht. [Die Skizze (Fig. 2) entnehme ich dem Sektionsprotokoll.]

Dem prä- und postoperativen Verlaufe und dem Sektionsbefunde nach glaube ich berechtigt zu sein, die Todesursache auf die Abknickung des Ductus Wirsungianus zurückzuführen. Das gallige Erbrechen und die Störungen, die nach der ersten Operation bei völlig normaler Temperatur und nicht frequentem Puls nach der Einnahme von Ricinus auftraten, sind als Zeichen eines beginnenden Circulus vitiosus zu deuten. Auch bei der zweiten Eröffnung des Leibes fand man noch keine Zeichen einer irgendwie nennenswerten peritonitischen Reizung; dagegen entspricht der rasche und plötzlich eintretende und mit Fieber einhergehende Kollaps ganz dem bei der akuten Pancreatitis Beobachteten. Fettnekrosen und makroskopische Zeichen der hämorrhagischen Pancreatitis fanden sich bei dem 20 Stunden post operationem eingetretenen Tode nicht vor. Eine mikroskopische Untersuchung des Pankreas scheint nicht ausgeführt worden zu sein, doch entspricht die Knickung des Ductus Wirsungianus und die Ligatur der benachbarten Drüsenpartien einem Experimente, durch welches OPIE¹⁾, KATZ und WINKLER²⁾ u. A. beim Tiere eine Pancreatitis haemorrhagica acuta und Fettnekrosen mit großer Regelmäßigkeit erzeugen konnten. Das Fehlen einer Dilatation des kaudalen Teiles des Ductus spricht keineswegs gegen die Annahme seines Verschlusses, denn es wird die Dilatation auch im Tierexperiment vermißt³⁾. Ebenfalls finden sich

1) Festschrift für W. H. WELCH, Baltimore 1900, und Johns Hopkins Hospital Reports, Bd. 9.

2) Die multiple Fettgewebsnekrose. Berlin (S. Karger) 1899.

3) Es ist gerade dieses regelmäßige Fehlen der Dilatation im Ductus Wirsungianus nach seiner Ligatur, welches den raschen Eintritt des Todes erklärt; es scheint, als ob das lockere Gefüge des Pankreas und der innige Konnex zwischen Sekretgang einerseits, Lymph- und Blutgefäßen andererseits, dem nach der Ligatur erhöhten Sekretionsdruck sehr wenig Widerstand leisten, so daß das Sekret sehr rasch in die Umgebung diffundiert und durch das schnelle Hineingelangen in die allgemeinen Körpersaftbahnen den foudroyanten Krankheitsverlauf mitbedingt.

Fälle vor, bei denen Tiere an Zeichen der perakuten Pancreatitis starben, bei denen die Drüse kaum makroskopische, sondern erst mikroskopische Veränderungen zeigte, die in fettiger Degeneration mit Uebergang in Nekrose des Parenchyms bestanden; gerade diese Fälle waren es, bei denen die Tiere in den allerersten Stunden post operationem zu Grunde gingen.

Neben der Pankreasnekrose wurde bei der Operation eine beginnende Peritonitis gefunden, der Tod wird aber kaum durch diese allein bedingt gewesen sein, denn der Patient hat sich von der Operation zunächst erholt, hatte normale Temperaturen und befand sich bis Mitternacht in leidlichem Zustande, succumbierte dann unter den foudroyantesten Erscheinungen eines Kollapses innerhalb 4 Stunden — ein Verlauf, der von dem normalen Gang einer Peritonitis ganz abweicht. Hiernach glaube ich den plötzlichen Tod, ohne daß im Sektionsprotokoll eine eigentliche Todesursache erwähnt wird, auf die Stauung und die Resorption des Pankreassaftes, zusammen mit der Nekrose der Drüsensubstanz, zurückführen zu müssen.

Chronische Pancreatitis.

Nichtkomplizierte Fälle.

Die Krankengeschichte von folgendem Fall aus dem Jahre 1898 konnte ich nicht mehr auffinden und entnehme den Befund dem Jahresberichte der Heidelberger Klinik im Jahre 1898¹⁾.

1) K.-J. 755, 490. 5. Mai 1898. Heinrich W., 51 J. Anamnese: Pfortnerstenose mit Magendilatation seit langer Zeit bestehend, mit zunehmenden Beschwerden. Operation: Gastroenterostomie wegen kleinfanstrgroßen höckerigen Tumors des Cap. panc., das auf Pylorus drückte. Tumor selbst nicht exstirpabel. Gute Wundheilung. Knopf ab 12. Tag. November 1906 berichtet der Arzt Dr. BANNWARTH: vollkommen gesund und arbeitsfähig, kein Bauchbruch.

Der Tumor wurde selbst intra operationem für einen malignen gehalten, was aus der Notiz „Tumor selbst nicht exstirpabel“ hervorgeht. Der Patient genas aber nach einfacher Gastroenterostomie.

2) 9. April 1898. K.-J. 748, Katharina T., 45 J. Anamnese: Verheiratet seit 20 Jahren, seitdem öfters Anfälle von Magenschmerzen. Weihnachten 1897 Kolikanfall mit einer schmerzhaften Stelle unter dem r. Rippenbogen, etwas links der Mammillarlinie, dabei Frösteln und Fieber. Aehnliche Anfälle am 1. und 2. Jan. 1898; schon von Anfang Januar war der Stuhl grauweiß, dabei kein Ikterus. Mitte Januar wieder Anfall mit Fieber und erst jetzt Ikterus, der seitdem besteht. Auf 4-wöchige Bettruhe Besserung, seit Ende Februar wiederholte fieberhafte Anfälle.

Status: Magere Frau, tiefer Ikterus. Leber nicht vergrößert, Leib nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Kein Ascites. Beide Recti stark gespannt. Urin gallenfarbstoffhaltig, kein Albumen, kein Zucker.

1) Beitr. z. klin. Chir., Suppl.-Bd. zu Bd. 26.

Stuhl reichlich, grau. Subjektiv: andauernde Schmerzen im r. Epigastrium. Klinische Diagnose: Choledochusstein. Operation: Dr. MARWEDDEL, Pararectalschnitt, Leber cirrhotisch geschrumpft, Gallenblase ziemlich prall, mittelgroß. Ein Strang nach dem Netz hin, sonst wenig verwachsen. Duct. chol. und cyst. kinderfaustgroß und erweitert. Keine Steine zu finden. Pankreaskopf zeigt eine kleinapfelgroße diffuse Härte von leicht knolliger Oberfläche, und komprimiert offenbar die Choledochusmündung. Cholecystoduodenostomie mit Naht. Duod. enthält viel Schleim. Post op. Diagnose: Tumor des Pankreaskopfes unbekannter Natur, mit Kompression des Choledochus.

Verlauf: Am 1. Tage 38,5, dann Abfall bis 36. Am 4. Tage plötzlich Schmerzhaftigkeit des Bauches, im Verband Galle und septisch riechendes Sekret. Erweiterung der Wunde, Drainage, Opium. Zunge trocken. Urin etwas Albumen, kein Zucker. Gestorben 6. Tag p. operat.

Sektionsprotokoll: Stark kachektisch, hochgradig ikterische Leiche. Im r. Hypochondrium 10 cm lange Operationswunde. Umgebung der Wunde mit fibrinös-eiterigen Flocken belegt. Serosa der Leber verdickt und belegt. Netz zeigt leicht lösliche Adhäsionen mit der Wunde. Uebriges Bauchfell nicht entzündet. Duodenum an der unteren Leberfläche stark adhärent, übriger Darm ohne Verwachsungen. Darmmucosa stellenweise hyperämisch, Milz geschwollen, hyperämisch. Duct. Wirs. im mittleren Teil des Pankreas stark dilatiert. Das Gewebe des Pankreas zeigt sich aber nirgends verändert. Leber etwas vergrößert, Stauung und Ikterus. Gallengänge zum Teil stark dilatiert. Duodenum ungefähr 2 cm oberhalb der Papilla Vat. zirkulär und wasserdicht mit dem Gallenblasenfundus vernäht. Gallenblase ziemlich klein, etwa pflaumengroß. Wand nicht verdickt, Mucosa normal. Zugang von der Papilla Vat. aus zum Duct. choled. verlegt durch einen kugelfunden, harten Stein, von ca. 1 cm Durchmesser, der dicht an der Papille den Duct. choled. vollständig verschließt. Letzterer, Duct. cyst. und hepat. stark dilatiert. Im Darm acholischer Stuhl, Magen o. B. Pneumonien in beiden Unterlappen. Herz schlaff. Mikroskopische Diagnose: Sklerose des Pankreas (Bindegewebsvermehrung und Hyperplasie des Gewebes). Lebercirrhose, starke Stauung.

Anatomische Diagnose: Peritonitis circumscripta an dem Operationsgebiete, Choledochusstein nahe der Papilla Vateri. Obduration und Erweiterung des Duct. choled. Erweiterung des Cysticus und Hepaticus. Gutschließende Cholecystoduodenalnaht. Allgemeine Schwellung und Härtung des Pankreas mit Dilatation des Ductus Wirsung. Stauung und Ikterus der Leber, Milz, Niere, Darm; Hypostat. Pneumonie und Bronchitis diff.

Schon klinisch läßt das Auftreten der acholischen Stühle, die, wie ausdrücklich in der Anamnese erwähnt, schon vor dem Ikterus sich zeigten, eine Pankreasaffektion vermuten. Es ist öfters darauf hingewiesen worden, daß graue Stühle bei Pankreasaffektionen auch dort auftreten, wo die Galle noch freien Zutritt zum Darm hat. Fettstuhl bei vorhandenem Ikterus ist diagnostisch kaum zu verwerten, bei fehlendem Ikterus läßt er auf eine Pankreasaffektion starken Verdacht ziehen.

3) 2. Juli 1898. K.-J. 1486, Anna M., 63 J. Anamnese: Seit $\frac{1}{2}$ J. Schmerzen in der Magengegend, unabhängig vom Essen. Aufstoßen, morgens Erbrechen. 40 Pfd. Abmagerung. Stuhl angehalten, sonst normal.

Status: Etwas Meteorismus. Im l. Hypochondrium handtellergröße, etwas druckempfindliche diffuse Resistenz, die bei tiefer Inspiration etwas nach unten rückt. Aufgeblähter Magen liegt unter dem Nabel, Resistenz scheint dabei den Bauchdecken dichter anzuliegen. Leber und Milz o. B. Urin klar, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Carc. ventr. Operation (CZERNY): Linker Rectalschnitt 10 cm. Magen tabaksbeutelartig, Gallenblase prall, keine Steine, ohne Adhäsionen. Längs und hinter der kleinen Krümmung ist das Pankreas derber und härter zu fühlen, ohne zirkumskripten Tumor, wie bei Panc. chron. Glatte Gastroenterostomia post. Knopf. Verlauf glatt. 1. Sept. entlassen, Knopf nicht ab.

Dem operativen Befunde nach wird die von außen gefühlte Resistenz wohl dem Pankreas entsprochen haben, und die motorische Insuffizienz durch Druck auf das Duodenum verursacht gewesen sein. BARDENHEUER¹⁾ erwähnt einen ähnlichen Fall, nach Gastroenterostomie geheilt.

Das Original folgender Krankengeschichte war mir nicht mehr zugänglich und ich entnehme ihre Abschrift einer Abhandlung von PETERSEN und MACHOL über gutartige Pylorusstenosen²⁾.

4) 1898. K.-J. 1520. Kath. Sch., 42 J. Anamnese: Vor 1½ Jahren nach Ueberanstrengung Magenschmerzen und Erbrechen, 10 Tage lang dauernd. Seit 8 Wochen wieder Erbrechen (ohne Blut) und Magenschmerzen. Status: Ziemlich kräftige Frau. Magen 3 Finger breit über Symphyse. Nüchtern leer. Etwas rechts oben vom Nabel ein etwa eigroßer, ziemlich glatter, derber, respiratorisch verschieblicher Tumor, gegen die Leber nicht sicher abzugrenzen. Klinische Diagnose: Tumor der Gallenblase oder des Pylorus. 11. Juli 1898 Operation (CZERNY): Medianschnitt 10 cm. Magen sehr tief und stark hypertrophisch. Querliegender größerer Tumor erwies sich als das stark hypertrophische Pankreas, das, bloß vom Oment. min. bedeckt, oberhalb des Magens lag, und nach unten zu durch das Mesocolon trans. stark vorsprang und hier mehrfach mit hyperplastischen, bohnen großen Drüsen bedeckt war. Pylorus namentlich an der Hinterfläche derb und hart, nicht mehr als walnußgroß, mit seiner vorderen und oberen Fläche fest mit der Unterfläche der Leber und Gallenblase verwachsen, so daß die Gallenblase nur mühsam hätte herauspräpariert werden können. Ob gut- oder bösartige Affektion, nicht sicher. Gastroenterostomia post., Knopf. Verlauf: glatt, 5. Aug. entlassen. Knopf ab 23. Sept. Wiedervorstellung 7. Okt. 1898: Gutes Aussehen. Wiedervorstellung 11. Jan. 1901: Bis August 1900 vollkommen wohl, September 1900 Schwächeanfalle, seither leicht gelbliche Hautfarbe. Jetzt sieht die Frau mäßig kräftig aus. Tumor palpabel, zweifellos an Größe zugenommen. Magen aufgebläht handbreit unterm Nabel.

Eine sichere Entscheidung, ob Pancreatitis chron., ob maligner Tumor hier vorliegt, ist nicht zu treffen, daß aber der Tumor zur Zeit der Operation im Juli 1898 schon malign war, glaube ich durch den weiteren Verlauf verneinen zu können. Ein maligner Pankreastumor,

1) Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, p. 153.

2) Beitr. z. klin. Chr., Bd. 33, p. 349.

der schon durch die Bauchdecken palpabel ist und solche Dimensionen erreicht hat, daß er oben das Oment. min., unten bis an das Mesocolon sich vordrängt, führt allen Erfahrungen nach in kürzester Zeit zum Tode. Patientin war aber noch $3\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation am Leben; hyperplastische Drüsen sind kein Beweis der Malignität, da sie sich sehr häufig auch bei der chronischen Pancreatitis vorfinden. Ich möchte also den Operationsbefund als einer Pancreatitis chron. entsprechend ansehen; ob dagegen der in 1900 anfangende Ikterus und die Zunahme des Tumors nicht auf ein späteres Maligwerden der ursprünglich chronisch-entzündlichen Geschwulst zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden.

5) 23. Juli 1900. K.-J. No. 1577, Christine H., 26 J. Anamnese: Mit 10 Jahren Scharlach, $\frac{1}{2}$ Jahr bettlägerig. Seit dem 12. Lebensjahre sehr heftige Schmerzanfälle im r. Hypochondrium mit Erbrechen. Seit dem 20. Lebensjahre hörten die Schmerzen nach einer regelmäßigen Kur mit Karlsbader Salz auf. 4 Wochen vor dem 2. Partus (November 1899) wieder Anfälle mit starkem Ikterus. Nach Partus besser, in letzter Zeit wieder heftig (2mal wöchentlich). Dabei gewöhnlich Ict. conjunct. Kein Steinabgang.

Status: Gesund aussehende Frau, leichter Ict. conjunct. Herz, Lunge o. B. Leber an 6. Rippe; nach unten zungenförmiger Lappen, mit scharfem Rand. Daran eine hühnereigroße, nach oben gestielte, runde, auf starken Druck etwas schmerzhaftige Geschwulst, die bis fingerbreit über die Spina il. a. s. herabreicht. Milz o. B., Urin etwas Albumen, ohne Zucker.

Klinische Diagnose: Hydrops ves. fell. durch Cysticusstein (gleichzeitig Choledochusstein?), ohne Stenose. 26. Aug. Operation (PETERSEN): r. Pararektalschnitt, großer dicker, r. Leberlappen, obigen Befund vortäuschend, Gallenblase liegt nach links von demselben, taucht mit daumengliedgroßer Kuppe empor, von starken Netzhäsionen überlagert. Nach Lösung derselben sieht man die mäßig verdickte Gallenblase an der spitz ausgezogenen Curv. major des Magens adhärent. Lösung der Adhäsionen. Eröffnung der Gallenblase, Lösung der Verwachsungen zwischen Duodenum und unterer Leberfläche. Gallenblasenschleimhaut geschwellt. Danach Inspektion der Gallenwege, kein Stein. An der Gabelung des Choled. und des Cyst. erbsengroße weiche Lymphdrüse. Cholecystostomie. Bauchnaht. Verlauf: Zuerst peritonitische Reizung; Wunde verkleinert sich, Gallenfistel, acholischer Stuhl, Versuch die Galle auf normalem Wege durch festes Tamponieren zu leiten, gelingt nicht. 13. Sept. 2. Operation: Schnitt in alter Narbe, Gallenblase aus festen Adhäsionen herausgelöst, hat Form und Größe eines Mittelfingers. Duodenum leicht auszulösen. Im Pankreaskopf walnußgroße, mäßig derbe Schwellung, die nicht den Eindruck eines malignen Tumors macht. Cholecystenterostomie mit Knopf.

Verlauf: Nach der Operation peritonitische Reizung. Entfernung des Tampons. Aus der Tiefe entleert sich eine mäßige Menge galligen Sekrets. Am 6. und 7. Tag Beimengung von Duodenalinhalt. In den nächsten Tagen hört der Gallenfluß auf. Knopf ab 12. Tag. Stuhl braun, 17. Okt. geheilt entlassen. Mai 1907 arbeitsfähig, hie und da beim Wetterwechsel Schmerzen in der r. Seite. Walnußgroßer Bauchbruch. Schmerzanfall trat 1mal ca. 3 Wochen nach der Entlassung wieder auf, seitdem nicht mehr.

Die diagnostischen Schwierigkeiten treten bei diesem Fall hervor. Bei der 1. Operation scheint die in der Nähe des Choledochus gelegene Drüsenschwellung als Ursache der Gallenstauung angesehen worden zu sein. Erst durch die 2. Operation wurde die Verhärtung am Pankreas entdeckt.

6) 4. Sept. 1900. K.-J. 1861, Nikolaus L., 58 J. Anamnese: Mit 21 Jahren Ulcus molle und Gonorrhöe. Mit 28 Jahren 3 Wochen lang Ikterus ohne Schmerzen. Jan. 1900 Influenza. In der Nacht vom 4. bis 5. Juni traten ohne Ursache heftige Koliken direkt unter dem Proc. xiph. auf, Dauer 3 Tage. Kein Fieber, kein Erbrechen. 7. Juni Ikterus. Seitdem Stuhl hell, Urin dunkel. Öfters Schmerzen in der Leber-, Magen- und Herzgegend, nach Schulter und l. Arm ausstrahlend. Gewichtsabnahme 20 Pfd., öfters Nasenbluten. Einige Male Blutstuhl, 1. bis 2. Sept. sehr heftige Koliken, ohne Fieber, starkes Erbrechen. Mäßiger Alkoholismus. Status: Zunge belegt, trocken. Starker Ikterus. Ziemlich starke Arteriosklerose, Puls 60—80. Abdomen in toto meteoristisch aufgetrieben. Leber vergrößert, hart, derb, glatt, Rand verdickt. Gallenblase derb, glatt, schmerzlos, eigroß zu fühlen. Stuhl acholisch. Urin ohne Albumen, ohne Zucker, viel Gallenfarbstoff. Klinische Diagnose: Cholelithiasis, Cholecystitis, Verdacht auf maligner Tumor. Operation (CZERNY): 10 cm r. Rektalschnitt. Etwas galliger Ascites. Prall gespannte, mißfarbige, etwas hämorrhagische Gallenblase, leicht von Adhäsionen überdeckt, Wand stark verdickt, enthält 450 ccm hämorrhagischer Flüssigkeit, und griesähnliche Koagula. Ductus cysticus durch Netzhäsionen am Duodenum fixiert. Gallenwege frei von Stein. Pankreaskopf hart, etwas, nicht viel, vergrößert. Da das Duodenum von Netz überlagert und sehr hoch hinaufgezogen war, wurde Cholecystojejunostomie mit Knopf ausgeführt, wegen Verdachts auf Degeneration (maligne?) des Pankreaskopfs. Verlauf: Nachmittags starke Blutung am unteren Wundwinkel, Nasenbluten. Stichkanalblutung, Exitus 2 Tage post operat. im Kollaps. Keine Peritonitis, wahrscheinlich Blutung bei hämorrhagischer Diathese. Sektion verweigert.

Ob hier ein Carcinoma pancreatis oder eine Pancreatitis chronica vorlag, läßt sich ohne die mikroskopische Untersuchung nicht sicher entscheiden. Der Ascites, obwohl er häufiger beim Krebs als bei der chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse vorkommt, spricht keineswegs unbedingt gegen letzteren. Narbige Schrumpfung, chronische peri- resp. parapankreatische Prozesse, oder entzündliche Tumoren des Pankreas, die oft eine beträchtliche Größe erreichen, können ebenso wohl als bösartige Neubildungen der Drüse die großen Leibesvenen komprimieren, und eine Bauchwassersucht verursachen. Das Fehlen von Metastasen, die Derbheit und das Fehlen einer umschriebenen Vergrößerung der Drüse entsprechen dagegen vielmehr einer Pankreas-cirrhose als einem malignen Tumor. Auf die Häufigkeit der hämorrhagischen Diathese bei Pankreaserkrankungen ist schon oben aufmerksam gemacht worden.

7) 8. Juni 1901. K.-J. 1180 und 1287, Ludwig R., 48 J. Vor 40 Jahren schwerer Typhus, vor 2 Jahren plötzlicher Ikterus. Nach

14-tägigem Bestehen fiel plötzlich das Gewicht von 190 auf 120 Pfund. (Juni 1899.) Ende Juli war der Appetit schlecht, Stuhl grau, Urin grün-gelb, kein Erbrechen. Juli 1899 konstatiert Geh. Rat FLEINER Cirrhosis hep. September 1899 Olivenölkur, dann verschiedene Kuren ohne Erfolg.

Status praesens: zitronengelber Ikterus, keine Hämorrhagien, Zunge feucht, leicht belegt, Leber in der Mamillarlinie bis unter den Nabel, Rand scharf, derb. Unterhalb der Leber kleinhühnereigroße, prall-elastische Gallenblase, Bauchdecken zeigen subkutan erweiterte Venen, Urin bierbraun, klar, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. 16. Juni. Operation (CZERNY): Aeußerer Rectalschnitt 9 cm. Leber hart, cirrhotisch, ziemliche Menge galligen Ascites, Gallenblase prall gefüllt, ziemlich groß, enthält 150 ccm schwarzer Galle, Koagula und pigmentierten Gries, ist stark ödematös, blutet bei leichter Berührung. Duct. choled. prall gespannt, ohne Stein. Pankreas derb, weniger geschwulstartig als wie bei Pancr. chronic., keine Lymphdrüsenanschwellungen. Duodenum mit leicht blutenden Pseudomembranen überzogen, Freilegung desselben, Cholecystoduodenostomie mit Knopf. Duodenum und Gallenblase bluten aus allen Stichkanälen. Dauer $\frac{1}{2}$ Stunde.

Verlauf: Beim Knopfabgang 18. Tag Fieber und Zeichen relativer Darmstenose, danach Wohlbefinden. Ikterus nimmt ab, Stuhl wird immer dunkler. 13. Juli allgemeines Befinden und Appetit gut. Wunde geheilt. Nach Entlassung Wohlbefinden bis Mitte November. Zunahme 7 Pfund, dann Schmerzen von den zwei unteren Rippen an, nach rückwärts in die Lenden und abwärts ziehend. Arzt konstatiert Milztumor. Leber weich. An allgemeiner Schwäche gestorben August 1902.

Sektion (Dr. DEISS): Sclerosis hep. und pancr. Große Dilat. ventr. Atrophie der Schleimhaut, multiple Ulcera. Ikterus wie vor der Operation hat sich nicht wieder eingestellt, eine graugelbe Verfärbung der Haut verblieb, aber der Kot war gefärbt. Cholecystenterostomie tadellos geheilt.

Die Lebercirrhose beherrscht das Krankheitsbild und ist auch als Todesursache wohl anzusehen. Die Abnahme des Ikterus und die Zunahme des Körpergewichts sowie die subjektive Erleichterung des Patienten nach der Cholecystenterostomie sind aber Zeichen, die wenigstens die nachträgliche Diagnose auf einen Verschluss des Choledochus (durch Cirrhose des umgebenden Pankreasgewebes) stellen lassen. Doch sind die konstante, 2 Jahre lange Dauer des Ikterus, das rasche Abnehmen des Körpergewichts, und die große Gallenblase, ohne daß Koliken oder Fieber erwähnt werden, Zeichen, die auch schon klinisch mit großer Wahrscheinlichkeit auf Pankreascirrhose deuten. Bei der einfachen Cirrhose der Leber tritt der Ikterus nicht so plötzlich auf, und ist die Abmagerung auch nicht eine so plötzliche und hochgradige.

Lues, Potus, Arteriosklerose, die häufigsten Ursachen der Pankreascirrhose, werden nicht erwähnt, so daß die Ursache des Leidens unklar bleibt. Auch ist es unsicher, ob die Lebercirrhose bloß als sekundäre und als durch den chronischen Ikterus verursacht anzusehen ist, oder von einer Kompression des Choledochus seitens des umgebenden Pankreas herrührte, oder ob Pankreas und Leber gleichzeitig, und aus

einer gemeinsamen Ursache erkrankten. Für Gallensteine besteht kein Anhaltspunkt. Der bei der Operation gefundene Gries dürfte Begleiterscheinung der jahrelangen Gallenstauung sein. Die Operation war in der ersten Zeit von Erfolg. Der Ikterus nahm ab, Patient gewann an Körpergewicht und fühlte sich subjektiv wohl, doch waren die schon in der Leber und Pankreas gesetzten Veränderungen zu hochgradig, um noch durch den gesetzten freien Gallenabfluß repariert zu werden. Es stellten sich wieder Stauungen in dem Pfortaderkreislauf ein — Milztumor, Magengeschwüre — denen der Patient schließlich erlag. Interessant ist die, nach der Operation zurückgebliebene graugelbe Hautverfärbung, es dürfte dies wohl auf das Pankreas allein zurückzuführen sein, ähnlich wie die Hautveränderungen beim Diabete broncé, denn der eigentliche Ikterus war durch die Operation zum Verschwinden gebracht und die Stühle waren wieder gallenhaltig.

8) 24. Juni 1901. K.-J. 1386. Emma Sch., 35 J. Anamnese: Bis vor 4 Jahren stets gesund, von 1897 ab bekam Pat. 4—5mal jährlich Schmerzanfälle, die ungefähr einen Tag lang anhielten. Schmerzen saßen stets im r. Hypochondrium und waren sehr heftig. Ikterus trat erst im Januar 1901 bei den Koliken auf. Seitdem werden Schmerzen heftiger und treten fast alle 8 Tage auf, dabei Fieber bis 39°, Erbrechen, das bis Januar gallig war, seitdem nicht mehr. Seit Januar beständig Ikterus und weißer Stuhl, Karlsbader Salz, Oel, ohne Erfolg. Vor 14 Tagen im Stuhl walnußgroßer Stein, häufiger Gries, hartnäckige Obstipation.

Status praesens: Ziemlich schwache, magere Pat., zitronengelber Ikterus. Zunge feucht, nicht belegt. Leib flach, Bauchdecken ziemlich straff, Gallenblasengegend druckempfindlich, undeutliche Resistenz daselbst. Urin dunkelgrün, kein Albumen, kein Zucker. Viel Gallenfarbstoff. Stuhl gefärbt.

Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Operation (NÉHRKORN): R. Rectalschnitt 10 cm, Leber stark vergrößert, Gallenblase an der Incisur nicht zu entdecken, nach Duodenum starke Adhäsionen. Nach deren Lösung wird die ganz kleine geschrumpfte Gallenblase mit stark verdickter Wand, und der stark erweiterte Choledochus bis zu seiner Einmündung ins Duodenum freigelegt. Median am Duodenum kleinapfelgroße, derbe Verdickung des Pankreas. Einzelne verdickte Läppchen sind deutlich. Milz zeigt nichts Tumorähnliches. Verdickte Gallenblasenwand imponiert in ihrer Härte als Stein. Deshalb Incision, Entleerung heller, fadenziehender Galle. Kein Stein. Durchgang zum Choledochus nicht aufzufinden. Choledochus wird incidiert, kein Stein. Papilla Vat. verengt, wird mit Uterussonde und Steinlöffel dilatiert. Choledochusdrainage, Gallenblasendrainage, Tamponade, Bauchnaht. Postoperative Diagnose: Schrumpfung der Gallenblase, chronische Cholecystitis, chronische Pancreatitis nach früherer Cholelithiasis.

Verlauf: Fieberlos, rasche Konvaleszenz. Stuhl gefärbt. In den ersten Wochen viel Gallenfluß. Nach Entfernung des Drains schließt sich die Wunde rasch. 21. Juli Pat. völlig beschwerdefrei entlassen.

Mai 1907: Seit der Operation vollständig arbeitsfähig und gesund, an Gewicht zugenommen.

Von meinem verehrten Chef, Exz. CZERNY, bin ich darauf aufmerksam gemacht worden, daß diese Dilatation des intrapankreatischen

Choledochusabschnittes als ein wichtiges neues Operationsverfahren bei der chronischen Pancreatitis hervorgehoben zu werden verdient. Das Nähere möchte ich weiter unten bei der Besprechung der verschiedenen operativen Eingriffe anführen.

9) 23. Dez. 1901. K.-J. 2530. Natalie v. G., 40 J. Anamnese: In den letzten Jahren öfters Gallensteinkoliken mit Ikterus. Steinabgang nicht bemerkt. Vor 1 Woche peritoneale Reizerscheinungen in der Gallenblasengegend, Gallenblase soll öfters stark vergrößert zu fühlen sein. In letzter Zeit auch Tumor in der Pylorusgegend.

Status: Mäßig genährte Pat. Abdomen weich, Magen tief, dilatiert, nüchtern leer. In Pylorusgegend etwas druckempfindlicher, derber, leicht verschieblicher Tumor. Probemahlzeit ziemlich gut verdaut. HCl +. Leber 2 Finger unter dem Rippenbogen, Gallenblase nicht fühlbar [laut Bericht v. Geh.-Rat VIERORDT Gallenblase groß, Lebertrand an der Incisur hart. Isoliert, gegen die Leber frei beweglich, ein fester empfindlicher Tumor (Pfortner?)]. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ulcus pyl.? Cholelithiasis, Cholecystitis. Operation (CZERNY): R. Rectalschnitt, Leber angeschwollen, nach Lösung von Netzadhäsionen wird die mit Darm und Netz verwachsene, mäßig gespannte Gallenblase punktiert, dunkelgelbe Galle entleert, kein Stein, kein Cysticusstein. Choledochus etwas erweitert, ohne Stein. Der hinter dem Pylorus liegende Tumor erwies sich als der verhärtete Pankreaskopf, kein Verdacht auf maligne Degeneration. Cholecystostomie.

Verlauf: Galle anfangs ziemlich reichlich, dann spärlich, Drain am 12. Tage entfernt. 25. Tag: Wunde geheilt, beschwerdefrei, mit Bandage entlassen.

10) 14. April 1904. K.-J. 822. Lina W., 29 J. Anamnese: Schon als Schulmädchen oft Magenkrämpfe, mit galligem Erbrechen und Ikterus. Im 20. Jahre zwei Anfälle, seit Ende 1903 häufig Koliken in Leber- und Magengegend, die danach hinten ins Kreuz ziehen, nicht in die Schultern. Dauer 1—2 Stunden. Später 12—24 Stunden. Dabei Erbrechen. In der letzten Zeit starker Ikterus. Stuhl angeblich stets braun, angehalten, Urin dunkel, starke Abmagerung.

Status: Magere Pat. mit leichtem Ikterus, Epigastrium etwas aufgetrieben. 3 Finger unterhalb Proc. xiph. zirkumskripte, stark druckempfindliche Stelle, Gallenblase nicht palpierbar, keine Resistenzen. Magen tief. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker, schwach Gallenfarbstoff. Diagnose: Cholelithiasis. Während des Aufenthalts Anfall, Gallenblase deutlich palpabel, dabei starker Kollaps und Erbrechen grünlicher Massen, Druckschmerzhaftigkeit in der ganzen Gallenblasengegend und im Epigastrium. Ikterus stärker. Operation (SIMON): R. Rectalschnitt, Leber nicht vergrößert. Pralle Gallenblase, daumengliedlang unter der Leber hervorragend, ohne Steine. Choledochus stark erweitert, wird freigelegt und incidiert, dunkle Galle, kein Stein, Hepaticus frei. Passage nach dem Duodenum frei, nach Ueberwindung eines elastischen Widerstandes; augenscheinlich durch den chronisch entzündlichen Pankreaskopf bedingt. Choledochusdrainage.

Verlauf: Glatt. Gallensekretion versiegt am 12. Tag, Wunde 15. Tag verheilt. Stühle gut gefärbt, beschwerdefrei entlassen.

14. Juni 1904. Wiedervorstellung. Ganz arbeitsfähig, aber noch mager.

11) 15. Juli 1904. K.-J. 1546. Susanna N., 49 J. Anamnese: Seit vorigem Jahre Magendrücken, nie Koliken, nie Erbrechen. Seit Anfang Mai anhaltende Durchfälle, Opium ohne Nutzen, Abmagerung. Wegen Durchfälle Eintritt in die medizinische Klinik.

Status: Anämische, leicht kachektische Frau, kleine Cervikaldrüse rechts. Abdomen weich, Epigastrium etwas vorgewölbt, deutliches Plätschern. Magen tief. Ueber dem Nabel walnußgroßer harter, scheinbar beweglicher, etwas schmerzhafter Tumor. Urin: Spuren Albumen, kein Zucker. Magen nüchtern enthält etwas galligen Schleim, keine HCl. Klinische Diagnose: Carc. ventr. Operation (CZERNY): 14 cm Median-schnitt, Magen leer, tief. Oberhalb Curv. min. derber, entschieden verdickter Pankreaskopf. Dieser hat den Pylorustumor vorgetäuscht, Gallenblase ziemlich dünn, mittel gefüllt, ohne Stein. Hint. Gastroenterostomie, Knopf. Verlauf glatt. Knopf im Magen, 2. Aug. entlassen.

Mai 1907 beschwerdefrei, arbeitsfähig, Gewichtszunahme.

12) 7. Jan. 1905. K.-J. 211. Georg K., 35 J. Anamnese: Vor 2 Jahren fiel Pat. mit der r. Lebergegend auf einen Stein. 6 Wochen nachher Schmerzattacken. Diagnose: Appendicitis. Vor 1 Jahr ähnliche Attacke. Dabei saßen die Schmerzen stets im r. Epigastrium und r. Lende. Jetzige Beschwerden: Schwere und Schmerzhaftigkeit im Mesogastrium links des Nabels. Koliken von $\frac{1}{2}$ —1-stünd. Dauer, kein Ikterus. Abwechselnde Obstipation und Diarrhöe. Vor 2 Jahren und 1 Jahr Blutstuhl, in der letzten Zeit Kräfteverfall. Vom Arzte mit Diagnose Darmstenose der Klinik überwiesen.

Status: Schlecht ernährter blasser Pat. Abdomen über Nabel eingezogen und Nabel vorgetrieben. Ueberall weich, kein Meteorismus, zungenförmiger l. Leberlappen, Blinddarmgegend o. B. Rektal o. B. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis oder Perityphlitis chron. Operation (ENGELKEN): 15 cm Pararektalschnitt, Proc. vermiform. normal, keine Darmstenose, Gallenblase etwas groß und prall, leicht mit Leber und Cysticus abhärent. Choledochus und Cysticus ohne Stein, Pankreaskopf verdickt, Cholecystostomie.

Verlauf: Leichte Influenza, sonst glatt. 16. Febr. entlassen in Wohlbefinden.

Mai 1907. Pat. berichtet über Schmerzen in der r. Seite, abwechselnde Obstipation mit Durchfall. Hat an Körpergewicht nicht zugenommen.

In den vorigen Fällen beherrscht die chronische Pancreatitis das Krankheitsbild. Wie bei den meisten Erkrankungen der Bauchspeicheldrüsen handelt es sich nicht um unkomplizierte Affektionen dieses einzelnen Organs, doch steht bei dieser Gruppe die Pancreatitis chronica im Vordergrund, so daß mit ihrer Beseitigung auch die sekundären, durch sie hervorgerufenen Erscheinungen (Gallenstauung u. s. w.), beseitigt werden. Die Einzelheiten des ganzen Leidens sind also in letzter Linie auf die Pankreaserkrankung zurückzuführen, was namentlich durch den Erfolg der Operation bewiesen wird. Andere Fälle, bei denen die Komplikationen seitens anderer Organe der Pankreaserkrankung gleichwertig zu stellen sind, möchte ich in einer zweiten Gruppe zusammenfassen.

Es sind in dieser ersten Gruppe 12 Fälle, 8 Weiber und 4 Männer im Alter von 26—63 Jahren, 10 der Patienten waren über 35 Jahre.

Gallensteine wurden bei der Operation in keinem Fall gefunden, im Fall 7 enthielt die Gallenblase Gallengries, im Fall 2 ergab die Obduktion das Vorhandensein eines an der Papilla Vat. gelegenen Choledochussteines, der die Gallenwege obduzierte, im Fall 8 wird der Abgang von Steinen im Stuhl angegeben. Eine Erweiterung der Gallenwege wird in 7 der Operationsgeschichten nicht erwähnt. Bei 5 Fällen waren die Gallengänge mehr oder weniger stark dilatiert; die Gallenblase war in 8 der Fälle annähernd prall gefüllt (COURVOISIER-TERRIERS Zeichen), in einem Fall geschrumpft. In Fall 1, 4 und 5 wird der Füllungszustand nicht erwähnt, letztere zwei zeigten aber Zeichen von einer Cholecystitis; 5mal war die Gallenblase fester mit Netz, Duodenum und Magen verwachsen. Den Zustand der Gallenblase habe ich hier näher präzisiert, da es sicher ist, daß die Cholelithiasis, wie bei allen Affektionen des Pankreas, so auch bei der chronischen Pancreatitis, eine in ätiologischer Beziehung wichtige Rolle spielt. MAYO ROBSON führt 51 Fälle an; bei ihnen lag in 27 ein tiefsitzender, Gallen- sowie Pankreasgänge komprimierender Gallenstein vor. Von den übrigen 24 Fällen schreibt er, daß wohl keine Steine bei der Operation gefunden wurden, daß aber in einem großen Teil der Fälle Zeichen einer überstandenen Cholelithiasis vorhanden waren. Bei meiner Kasuistik führe ich die mit Steinen komplizierten Fälle in der unten stehenden Gruppe auf, doch entspricht das aus diesen Fällen entspringende Verhältnis zwischen der Häufigkeit der mit Gallensteinen komplizierten und der unkomplizierten Pancreatitis chronica keineswegs der Wirklichkeit; und zwar hauptsächlich deshalb, weil in früheren Jahren — und von vielen Operateuren auch noch heute — auf das Pankreas erst dann geachtet wird, wenn sie durch die Fehldiagnose einer Cholelithiasis nach einem weiteren Grund für die im Gallensystem herrschenden Zustände zu forschen gezwungen werden. Die Operation muß die Krankheitserscheinungen — zumeist Stauungen im Bereich der Gallengänge — aufklären; werden Gallensteine bei der Operation gefunden, so werden sie meist als genügende Erklärung betrachtet und etwaige Nebenfunde am Pankreas, wenn sie nicht gerade sehr hochgradige sind, übersehen. Finden sich aber keine Gallensteine bei der Operation, so sucht der Operateur andere pathologische Erscheinungen, die er der Krankheit zu Grunde legen kann, und stößt dabei oft auf Veränderungen des Pankreas. So kommt es, daß bei dem großen Material der Heidelberger Klinik ich verhältnismäßig so wenig Fälle von Pancreatitis chronica anzuführen im stande bin. Es waren sicher öfters Fälle von Cholelithiasis mit dieser Erkrankung kombiniert, bei denen in der Operationsgeschichte der Zustand der Bauchspeicheldrüse nicht erwähnt wird, und selbst dort, wo keine Gallensteine vorhanden waren, zögerte man in früheren Jahren, bevor noch RIEDEL und MAYO ROBSON auf die durch die Pancreatitis chronica verursachten Krankheitsbilder aufmerksam machten,

das Pankreas allein solcher schweren Störungen zu beschuldigen (cf. Fall 4 bei dem bei der ersten Operation eine Drüsenschwellung, nahe am Choledochus gelegen, zur Erklärung des Ikterus herangezogen wurde, und erst die zweite Operation die wahre Sachlage aufklärte).

Sämtliche neuere Autoren, die sich mit dem Gegenstand befassen, sehen die häufigste Ursache der Pancreatitis chronica in dem aufsteigenden Katarrh der Pankreasgänge, und betrachten die chronische Entzündung als eine Spätfolge des Katarrhs, indem die Infiltration von der Schleimhaut der Gänge auf das umgebende Bindegewebe übergreift und dieses schließlich cirrhotisch verändert. Die Entstehungsweise der Sialangitis pancreatica ascendens wurde schon bei der akuten Entzündung erörtert ¹⁾.

Auch eine zweite Art der übergreifenden chronischen Entzündung des Pankreas ist bekannt, und zwar eine indirekte, indem Magen- und Duodenalgeschwüre und andere in der Nähe liegende entzündliche Prozesse sich auf dem Lymphwege auf das Pankreas verbreiten, meistens auf dem Wege peritonitischer Verwachsungen, und so dieses Organ in Mitleidenschaft ziehen.

Auf dem Blutwege sich verbreitende Schädlichkeiten (Alkoholismus, Lues u. s. w.) spielen bei unseren Fällen eine kleinere Rolle.

Was die Symptomatologie betrifft, so verliert die Statistik durch das oben erwähnte häufige Uebersehen der Pancreatitis chronica bzw. ihre Verdeckung durch Gallensteine an Wert, wonach das Vorhandensein und die relative Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Zeichen meist nur für die ohne gleichzeitige Cholelithiasis bestehende Pancreatitis gilt.

Schmerzen waren in allen Fällen vorhanden, und zwar bestanden Koliken in 7 Fällen; bei Fall 11 keine Koliken, sondern drückende Schmerzen; im Fall 7 traten Schmerzen erst später auf. Die Koliken waren in 7 Fällen von Erbrechen begleitet, in 5 Fällen saßen die Schmerzen in der Gallenblasengegend, bei Fall 12 auch in der rechten Lende, in 4 Fällen in der Magengegend, in einem Fall in der Magen- und Lebergegend, im Fall 6 trat der Schmerz erst später im rechten Hypochondrium auf.

Auffällig ist die lange Dauer der Beschwerden. Im Fall 3 beträgt dieselbe ein halbes Jahr, sonst erstreckt sie sich über Jahre (Fall 5 14 Jahre, Fall 2 und Fall 10 ca. 20 Jahre) und nicht nur in den hier angeführten Fällen, sondern in jeder größeren Statistik ²⁾ erstrecken sich die Beschwerden der Patienten über Jahre hinaus. Es sei diese lange Krankheitsdauer zur Differentialdiagnose gegen Pankreaskrebs hervorgehoben. Ikterus war bei der Aufnahme in 6 Fällen vorhanden,

1) cf. p. 213 und Sektionsprotokoll bei Fall 5, Tumoren p. 263.

2) MAYO ROBSON, Lancet, 1900, July 28.

wird beim Fall 8 anamnestisch erwähnt, fehlt bei den 5 übrigen Fällen. trat aber bei Fall 4 später auf. Fieber zwischen 38 und 39° bestand bei 3 Fällen, bei Fall 9 ist vorhergehendes Fieber wahrscheinlich (peritoneale Reizung). Eine Resistenz wurde in 9 Fällen palpirt, die in 3 Fällen der prallen Gallenblase, im Fall 5 dem verdickten rechten Leberlappen entsprach. Im Fall 2 war die Palpation wegen Spannung unmöglich, in 2 Fällen (10 und 12) war der Leib weich und ohne Resistenz. Von außen war die vergrößerte Gallenblase nur in 4 Fällen zu fühlen, wurde dabei in Fall 3 als Magentumor aufgefaßt. Ein Tumor in der Pylorusgegend bzw. in der Mittellinie wird sonst noch in den Fällen 1, 4, 9 und 11 angegeben.

Der Urin enthielt nie Zucker.

In 3 Fällen bestand Obstipation, in einem Fall Diarrhöe, in einem Fall abwechselnd Obstipation und Durchfall.

Im ganzen finden wir also nur undeutliche Symptome bei unseren Fällen; der einzige Fall, in dem von vornherein die Aufmerksamkeit auf das Pankreas hätte hingelenkt sein können, ist der zweite, bei dem die graue Farbe der Stühle 2 Wochen vor dem Auftreten des Ikterus auffällt. Dieses ist das einzige irgendwie für das Pankreas spezifische Zeichen.

Die Diagnose lautet in 7 Fällen auf Cholelithiasis, dazu kam noch in einem Falle Appendicitis, in einem Ulcus pylori in Frage, in 4 Fällen wurde Carcinoma ventriculi diagnostiziert, in einem Falle heißt es *Icterus e causa ignota*.

Ob es heutzutage mit der Diagnose besser gestellt wäre, ist fraglich. Bis wir irgend einen spezifischen Nachweis einer Funktionsstörung der Bauchspeicheldrüse besitzen, wird wohl die leichtere Pancreatitis chronica, bei der weder ein epigastrischer Tumor, noch Diabetes festzustellen sind, immer noch unerkant bleiben. Ist es aber mit der präoperativen Diagnose noch so schlimm bestellt, einen Fortschritt hat das letzte Jahrzehnt immerhin noch aufzuweisen. Wir können die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung wenigstens intra operationem erkennen, und dort, wo die Möglichkeit dieser Krankheit besteht — bei allen entzündlichen Affektionen der Gallenwege — an sie denken und nach ihr fahnden. Es ist dieses schließlich auch das Wichtigste, denn die in Frage kommenden Affektionen sind meist solche, die doch eine Laparotomie erheischen, und nachdem der Operateur sich vom Vorhandensein einer chronischen Pancreatitis überzeugt hat, wird er auch den weiteren Gang der Operation zweckentsprechend gestalten können. Die größte Schwierigkeit bietet immer noch die Differentialdiagnose gegen das Carcinom. Die Indikationsstellung bei in Frage kommendem Krebs der Bauchspeicheldrüse möchte ich erst bei dieser Erkrankung besprechen.

Operiert wurde in 3 Fällen mit Cholecystostomie, in 3 Fällen mit

Cholecystenterostomie, von diesen starben 2; 1 Fall an Peritonitis und Bronchitis; 1 Fall an hämorrhagischer Diathese, bei einem Patienten wurde zuerst Cholecystostomie, dann Cholecystenterostomie ausgeführt; in 1 Fall wurde Choledochotomie mit Dilatation der Choledochusmündung und mit Choledochusdrainage vorgenommen; bei 4 Fällen wurden die Gallenwege nicht eröffnet, sondern bloß eine durch Gastropse bzw. Pylorusstenose indizierte Gastroenterostomie ausgeführt. Außer den zwei oben angeführten Fällen genasen sämtliche Patienten; einer starb 13½ Monate post operationem an den Folgen einer Lebercirrhose, die neben der Pankreascirrhose bestand.

Ueber die Behandlung der Pancreatitis chronica ist man noch lange nicht einig. Zunächst stellt sich die Frage der operativen Behandlung überhaupt; es ist diese bei dem heutigen Stande der Diagnose wohl zu befürworten. Eine unkomplizierte Pancreatitis chronica — wenn es überhaupt eine solche gibt — wird man wohl selten mit Sicherheit zu diagnostizieren in der Lage sein, es bestehen gewöhnlich neben der Pancreatitis Komplikationen, namentlich Cholelithiasis, die an und für sich eine Operation indizieren, oder aber es können andere operativ zu behandelnde Krankheiten — Magencarcinom, Darmtumoren u. s. w. — nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden, so daß man in den meisten Fällen zur Laparotomie gezwungen wird. Doch mag vielleicht, wenn die Diagnose sicher steht, ein Zeitpunkt kommen, wo die interne Behandlung am Platze erscheint; namentlich bei den Fällen, die ohne einen intensiven Ikterus verlaufen und bei denen Gefahr der Cholämie nicht einen sofortigen Eingriff indiziert. Durch gewisse Umstände erscheint sie schon heute gerechtfertigt. Es existieren nämlich eine Reihe von Fällen, namentlich solche aus früheren Jahren, bei denen man laparotomierte, den Pankreastumor betastete und in der Meinung, es handle sich um eine maligne Neubildung, den Leib ohne weiteres wieder schloß — und dabei genasen die Patienten¹⁾. Die meisten Autoren führen diese Genesung nach der einfachen Laparotomie auf die Manipulation des Pankreas und der Gallenwege oder auf etwaige Lösung von Adhäsionen zurück, doch scheint es mir, als ob diese Manipulation, wenn man ihr auch einen gewissen Einfluß auf die Entleerung der gestauten Galle nicht ganz absprechen kann, wohl weniger zur Genesung beigetragen haben mag als die Vorbereitung und Nachbehandlung der operierten Patienten — Momente, die scheinbar gar nicht in Betracht gezogen worden sind. Möglicherweise wäre mancher der Laparotomierten auch ohne Laparotomie genesen, wenn man ihn erst ordentlich abgeführt und dann auf strenge Diät gesetzt hätte. Bei der sekretorischen Arbeit des Pankreas, die nach jeder Nahrungszufuhr auftritt, sind die

1) MAYO ROBSON, Lancet, 1904, March 26. — OWEN, Brit. med. Journ., 1902, Vol. II, p. 1310.

Volumenzunahme und die Hyperämie der Drüse ja eine sehr beträchtliche; daß dabei der Druck auf das zarte Parenchym eines in einer cirrhotischen, festen Kapsel eingebetteten Pankreas ein ebenso beträchtlicher ist, und daß das sekretorische Epithel darunter notleiden muß, ist einleuchtend. Ein guter Teil der Erfolge der Probelaparotomie mag deshalb auf der Ruhigstellung der Drüse durch die nach der Operation streng eingehaltenen Diät beruhen.

Doch eignet sich bloß eine Minderzahl der Fälle zur internen Behandlung. Der meist sehr intensive Ikterus und die große Neigung zu Hämorrhagien drängen oft schon früh zur Operation. Neben diesen unmittelbaren Gefahren liegt aber noch eine fernere, die des pankreatischen Diabetes. Unter 6 von PHILLIPS¹⁾ angeführten Fällen, die längere Zeit intern behandelt wurden, trat bei 2 schließlich Glykosurie auf und die Patienten starben im diabetischen Coma. MAYO ROBSON konnte bei einem einfach laparotomierten Kranken nach 6 Jahre langem Wohlbefinden eine Melliturie konstatieren, von der er glaubt, daß er ihr durch eine Entlastung der Gallenwege hätte vorbeugen können.

Die Operationen, die die Gallenwege entlasten und die Galle vom Pankreas wegführen, sind sicher rationelle Behandlungsmethoden für die chronische Bauchspeicheldrüsenentzündung.

Der Ductus choledochus, der vom entzündeten Pankreaskopf umgeben ist, wird durch die entzündliche Schwellung — oder in späteren Stadien der chronischen Pancreatitis durch die narbige Schrumpfung — komprimiert und die Galle in ihm gestaut; diese übt nicht nur durch Druck einen mechanischen Reiz auf die benachbarte Drüse aus, die die Entzündung aufrecht erhält, sondern es bildet die Gallenstauung noch eine zweite Gefahr, die der bakteriellen Entzündung des Pankreas. Von der gestauten Galle, die meistens nicht mehr steril ist, können sich Keime auf das naheliegende Pankreas fortpflanzen. In dieser Weise entsteht ein Circulus vitiosus; Choledochuskompression und Gallenstauungen einerseits, chronische entzündliche Prozesse im Pankreaskopf andererseits verschlimmern sich gegenseitig und erhalten sich gegenseitig aufrecht.

Theoretisch muß man bei der Wahl der Operation mit VILLAR, der die Cholecystenterostomie ganz verwirft, übereinstimmen. Fließt die Galle durch die Gallenblasendarmverbindung stets im absteigenden Strom, was bei verschlossenem Choledochus der Fall sein muß, so ist die Gefahr einer vom Darm aufsteigenden Cholangitis, die durch die künstliche Einmündung der Gallenwege ihre Bahn nimmt, selbst bei ziemlich breiter Anastomose nicht so groß, da die Bakterien zum mindesten aus den oberen Gallenwegen durch den Strom der Galle durch die Gallenblase zunächst gut herabgespült werden. Wenn aber die

1) Lancet, 1907, Febr. 16 u. 23, No. 4355 u. 4356.

Cholecystenterostomie ihren Zweck erfüllt, wenn sie die Entzündung im Pankreas zur Ausheilung bringt, so soll der Choledochus wieder durchgängig werden. Hierdurch werden ganz andere Strömungsverhältnisse für die Galle geschaffen, sie wird zum größten Teile wieder auf natürlichem Wege, d. h. durch den Choledochus in den Darm fließen, ein kleiner Teil wird in der offen mit dem Darm kommunizierenden Gallenblase stagnieren und hier den Darmbakterien die günstigste Brutstätte darbieten¹⁾. In diesem Sinne wäre VILLAR beizupflichten, wenn er für Choledochotomie mit Choledochusdrainage eintritt²⁾.

Es ist aber die Choledochotomie für die oft sehr geschwächten und heruntergekommenen Kranken eine immerhin sehr eingreifende Operation; namentlich wenn solche ausgedehnten Verwachsungen bestehen, wie sie in vielen Fällen vorliegen, würde die Choledochotomie mit Cholecystektomie eine große Verlängerung der Operationsdauer bedeuten. Trotz den Einwänden VILLARS gegen das Zurücklassen der häufig infizierten Gallenblase wird man sich oft genug zur Cholecystostomie gezwungen sehen.

Und hier möchte ich auf das Verfahren der Dilatation des intrapancreatischen Teils des Choledochus zurückkommen, welches bei unserem Fall 8 von NEHRKORN bei der chronischen Pancreatitis meines Wissens zum ersten Male ausgeführt worden ist, und welches, der Meinung CZERNYS nach, zu einem Typischen ausgebildet zu werden verdient. Die Dilatation des von der sklerotischen Umgebung komprimierten intrapancreatischen Teils des Choledochus dürfte in manchen Fällen vielleicht allein schon genügen, um normale Abflußverhältnisse für den Gallenstrom wiederherzustellen; da man aber gegen eine abermalige Schrumpfung des narbigen, derben Gewebes des umgebenden Pankreas nach der einmaligen Dehnung nicht wird verbürgen können, wird man gut tun, der Galle noch einen Abflußweg nach außen freizulassen, und

1) Cf. p. 262, Tumoren, Fall 3, Cholecystenterostomie. Sektionsprotokoll; Gallenblase weit, mit Darminhalt angefüllt.

2) Nur eine Erwägung spräche zu Gunsten der Cholecystenterostomie. MAYO ROBSON hat nämlich bei einem später zur Sektion gekommenen Patienten, bei dem eine Cholecystenterostomie mit MURPHY-Knopf ausgeführt worden war und der 2 Monate nachher an Bronchitis und Leberabscessen starb, gefunden, daß sich die Verbindung zwischen Gallenblase und Darm derart verengt hatte, daß sie nur noch für eine feinste Sonde passierbar war. Zu denken ist es ja, daß in manchen Fällen sich die Verbindung wieder verengen mag, in dem Maße, als der Choledochus wieder durchgängig wird, und daß auf diese Weise einer rückläufigen, durch die Gallenblase ascendierenden Cholangitis vorgebeugt werden mag. Auf diesen Vorgang wird man aber jedenfalls nicht mit irgendwelcher Zuverlässigkeit rechnen dürfen, und theoretisch wird man VILLAR beizupflichten müssen.

nach der Dilatation entweder eine Cholecystostomie oder eine Choledochusdrainage anlegen, die als Sicherheitsventil offen bleiben wird, bis die Galle nach dem Darm zu durch ihre erweiterten normalen Bahnen wieder frei abläuft, und die Gefahr eines Wiederverschließens des Choledochus durch die schrumpfenden Heilungsprozesse der gedehnten Umgebung vorüber ist. Die Dilatation könnte auch ohne Eröffnung des Choledochus, von der Gallenblase aus, die so wie so zur Cholecystostomie incidiert werden muß, geschehen mit einer Sonde oder Gallensteinzange, die man nach abwärts führt, indem man sie auf ihrem Wege duodenalwärts mit dem Finger von außen her kontrolliert. In dieser Weise vorsichtig ausgeführt, wäre der Eingriff ein gefahrloser und ein einfacher: es würde durch ihn die Operation nur um ein wenig verzögert werden.

Theoretisch läßt sich gegen dieses Dilatationsverfahren einwenden, daß die einmalige Erweiterung des Choledochus sein dauerndes Offenbleiben nicht versichert und daß das auseinandergezerrte Pankreasgewebe, welches ihn komprimiert, nachträglich wieder schrumpfen und ihn wieder zuschnüren kann; es sind dieses aber Einwände, die für die Cholecystostomie im allgemeinen auch gelten. Man wird niemals versichern können, daß nach dem Fortleiten der Galle vom Choledochus weg, welches die Entzündung in dem benachbarten Pankreas zum Stillstand bringen soll, nicht nachträglich neue pankreatitische Schübe auftreten werden, die die Galle von neuem vom Darm absperren können. Zuverlässig hiergegen bleibt nur die Cholecystenterostomie, welche aber auch ihre oben erwähnten Nachteile einer späteren aufsteigenden Infektion der Gallengänge und eine größere Kompliziertheit bei der Operation aufweist; außerdem haben sich diese theoretischen Einwände gegen die Cholecystostomie praktisch nicht bestätigt.

Es zeigen sich Theorie und Praxis eben auch hier verschieden. MAYO ROBSON, der über das größte Material verfügt, hat 51 Fälle operiert, davon 27 Fälle von katarrhalischer und chronischer Pancreatitis mit Gallensteinen in dem gemeinsamen Gallenpankreasgang kompliziert, von denen er 19 mit Choledochotomie, 5 mit Cholecystostomie, 3 mit Cholecystenterostomie behandelte. Sämtliche wurden geheilt. Bei 24 Kranken war die Kompression des Choledochus allein durch den entzündeten Pankreaskopf verursacht, zur Zeit der Operation waren Gallensteine nicht mehr vorhanden, obwohl sie dem Krankheitsprozeß in vielen Fällen wohl zu Grunde gelegen haben mögen. Es wurden hiervon 12 Fälle mit Cholecystostomie, 9 mit Cholecystenterostomie, 3 mit einfacher Laparotomie und Beseitigung von Adhäsionen behandelt. Es starben 1 Patient nach Cholecystostomie und 1 nach Cholecystenterostomie. Die übrigen 22 wurden geheilt. Also zusammen 19 Choledochotomien, sämtlich geheilt, 17 Cholecystostomien, 12 Cholecystenterostomien mit je einem Todesfall. Es sind demnach in den Händen dieses

erfahrensten Operateurs die verschiedenen Operationen von gleich gutem Erfolge gekrönt worden.

Von anderen Chirurgen operiert, führt VILLAR 34 Fälle an, davon 26 geheilt, 8 gestorben, und zwar: 12 Cholecystostomien, 10 geheilt, 2 gestorben; 8 Cholecystenterostomien, 4 geheilt, 4 gestorben (davon 2 an hämorrhagischer Diathese); 6 einfache Laparotomien, 5 geheilt, 1 gestorben; 5 Cholecystektomien (mit und ohne Drainage der Gallenwege) alle geheilt; 1 Choledochotomie, geheilt; 1 Resectio corporis pancreatis, geheilt.

Die Resultate der verschiedenen Operationen stellen sich in den Händen verschiedener Chirurgen also annähernd gleich, eine etwas höhere Sterblichkeit scheint der Cholecystenterostomie zuzukommen. In der neuesten Zeit beschreibt MARTINA¹⁾ einen mit Cholecystenterostomie und Spaltung der derben Pankreaskapsel behandelten Fall. Es leuchtet ein, daß der Drüse, namentlich in den Fällen, wo die Sklerose mehr das peripankreatische als das eigentliche intrapancreatische Bindegewebe betrifft, hierdurch eine bessere Blutversorgung verschaffen und ihr eine weitere Erholungsmöglichkeit zugeteilt wird. Doch sind die Erfahrungen über diese Methode noch zu neuen Datums, als daß man sich ein Urteil über ihre Folgen bilden könnte.

Pancreatitis chronica. Komplizierte Fälle.

1) 2. Juni 1897. K.-J. 1152. Bertha F., 34 J. Mutter und Großmutter an Diabetes gestorben. 10 Geburten. Seit 7 Jahren Gallenkoliken, zuerst selten, in letzter Zeit alle 2 Wochen, in r. Schulter und Arm ausstrahlend. Nie Ikterus. Hier und da leichtes Fieber, Stuhl nie weiß, nach den Anfällen öfters mit Gries vermischt. Status: Kräftige Frau, Leber in Mammillarlinie von 6. Rippe bis 2 Finger unterm Rippenbogen, in Mittellinie bis Nabel, Oberfläche glatt, etwas druckempfindlich. In Gallenblasengegend eigroße, stark druckempfindliche, nicht fluktuierende, mit Atmung verschiebliche, diffus in Umgebung übergehende Resistenz. Urin klar, sauer, ohne Albumen. Spur Zucker. Kein Gallenfarbstoff. Puls 70. Kein Ikterus. Operation: 13 cm Schnitt am Rectus abdom. Zungenförmiger Leberlappen, Gallenblase dünnwandig, gedehnt, mit Netz adhärent. Enthält 50 cm klare Galle, und 1 Eßlöffel voll kaviarähnliche Steine. In Cysticusampulle ein vogelkirschgroßer Stein, wird durch Incision entfernt. Aus der Wunde fließt spärliche Menge gelber Galle. Aus der Gallenblase keine Galle. Cholecystostomie. Angaben über Pankreas fehlen. Verlauf glatt. 3. Juli mit kleiner Fistel entlassen. Wiedervorstellung 2. Dez. 1897. Gravida 3. Monat. Nervöse Beschwerden. 8 Proz. Zucker. Im 8. Monat häufen sich die Anfälle, werden bald im Magen, bald in die Leber verlegt, dauerndes Erbrechen, ziemlicher Meteorismus. Spuren Zucker. Vermehrte Resistenz in der Gegend des Lig. hepato-duodenale. Künstliche Frühgeburt Juni 1898. 20. Jan. 1899. Im letzten Jahre oft Gallenkoliken mit hellem Stuhl, dunklen Urin, Spuren Zucker, kein Gallenfarbstoff, kein Ikterus; vor $\frac{1}{2}$ Jahr ging

1) Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 87, p. 499.

ein kleines Steinchen ab. April 1899 wieder Krämpfe. Lebergegend sehr empfindlich. In der letzten Zeit Anfälle seltener.

Der Zustand des Pankreas ist bei der Operationsgeschichte nicht erwähnt, obwohl die Glykosurie eine diesbezügliche Mitteilung hätte erwarten lassen können. Daß die Resultate der Cholecystostomie ungenügend waren, und daß das Pankreas noch nach der Operation erkrankt blieb, ist angesichts der 3 Proz. Zucker, und der ohne Ikterus auftretenden hellen Stühle wohl zweifellos. Der Urin war dunkel, enthielt aber keine pathologischen Farbstoffe, so daß die hellen Stühle nicht auf Fehlen von Galle im Darm, sondern auf mangelhafte Ausscheidung von Pankreassaft zu beziehen sind. Ob die Koliken auf das Pankreas zu beziehen sind, oder ob die später noch abgegangenen Steine dieselben nicht verursacht haben mögen, muß dahingestellt bleiben. Daß sie durch eine Pancreatitis chronica bedingt waren, ist nicht unwahrscheinlich; denn sie dauerten noch lange Zeit an, nachdem Steine nicht mehr in den Stühlen abgingen, ohne daß jemals Ikterus auftrat. In diesem Fall würde der Ductus choledochus am Pankreaskopf vorbeigelaufen sein, und nicht vollständig von ihm umgeben gewesen sein, so daß eine chronische Entzündung des Drüsengewebes ihn nicht zum vollständigen Verschuß gebracht hätte.

2) 1899. K.-J. 1708. Magdalene K., 36 J. Anamnese: In den letzten Jahren Magendrücken und Abmagerung. Status: Großer Tumor an Curv. minor und Pylorus fühlbar. Keine HCl. Operation verweigert. Januar 1907 schreibt der Arzt Dr. WELT: Etwa $\frac{1}{4}$ Jahr nach der Entlassung aus der Klinik verschwand der Tumor nach und nach von selbst, wahrscheinlich doch ein entzündlicher Pankreastumor. Pat. ist normal arbeitsfähig, trägt eine bürgerliche Kost.

Die Krankengeschichte war mir nicht mehr zugänglich. Ich entnehme den Auszug aus derselben den Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1899.

3) 27. Okt. 1904. K.-J. 2225. Franziska B., 48 J. Anamnese: Früher gesund. Vor 3 Wochen plötzlich heftigste Magenkoliken, nach beiden Seiten und Rücken ausstrahlend, mit Fieber und 2 Tage langem heftigen Erbrechen. Am 3. Tage Ikterus und acholischer Stuhl. Seitdem kein Erbrechen. Koliken noch täglich, aber nicht mehr so intensiv. Status: Sehr fette Frau, starker Ikterus. Puls 90. Herz und Lunge ohne Befund. Urin bierbraun, sauer, ohne Albumen, ohne Zucker, Stuhl fast weiß. Abdomen: Epigastrium mäßig aufgetrieben, tympanitisch, ohne Ascites. Lebergegend druckempfindlich, nicht stark schmerzhaft, Leber glatt. Gallenblase nicht zu fühlen. Klinische Diagnose: Obduriender Choledochus oder Hepaticusstein. Operation (CZERNY): Schnitt 10 cm, Gallenblase geschrumpft, prall mit Steinen gefüllt, fest mit Colon und Duodenum verwachsen. Reißt bei der Ablösung ein. Es entleeren sich ein Kaffeelöffel voll Steine. Bei der weiteren Ablösung reißt der Cysticus vom Choledochus ab, es entleeren sich Choledochusteine. 1 vogelkirchgroßer Stein im Choledochus, hinter dem Duodenum fest eingeklebt, wird gelockert und extrahiert, 3—4 Hepaticusteine. Hepaticusdrainage, Chole-

cystektomie. Leber war stark geschwollen, von prall erweiterten Gallengängen durchzogen. Starke parenchymatöse Leberblutung wird durch Tamponade gestillt. Nach der Operation Puls klein, 2 l Kochsalz. Kein Erbrechen, Leib weich, Galle fließt gut ab. Nachts plötzlich Kollaps und Exitus. Sektionsprotokoll: Sehr fette Leiche, starker Ikterus, im kleinen Becken etwas ikterisch-seröse Flüssigkeit. Keine Peritonitis. Milz etwas vergrößert und weich. Nierenparenchym leicht getrübt. Leber ziemlich klein, Oberfläche granuliert und höckerig, ikterisch (Cirrhose). Ductus hepaticus und Choledochus stark erweitert, besonders dicht vor der Pap. Vat. Mündung der Papille normal weit, ohne Hindernis durchgängig. Innenfläche der Gallengänge hämorrhagisch injiziert, schleimig belegt. Pankreas etwas verdickt, besonders auch der Schwanz, sehr derb, weißlich, mit einzelnen stechnadelkopfgroßen, sehr weißen Herden an der Oberfläche. Ductus Wirsung. mäßig erweitert. Mündung nach dem Darm zu nicht verschlossen. Magen o. B. Darmmucosa o. B. Anatomische Diagnose: Allgemeiner Ikterus, biliäre Lebercirrhose, Nephritis parenchymatosa, Induratio pancreatis, Lungenemphysem, Myodegeneratio cordis. Mikroskopische Diagnose: Beginnende Fettnekrose im Pankreas.

Es fehlt, so wie in der Anamnese als im Status, jedes für eine Affektion des Pankreas spezifische Zeichen. Auch in der Operationsgeschichte wird das Pankreas nicht erwähnt. Der Sektionsbefund einer Cirrhosis pancreatis mit Erweiterung des Ganges ist zweifellos als durch eine Kompression desselben durch den dicht am Duodenum¹⁾ eingekleiteten Stein anzusehen; ein Beispiel also von der gewöhnlichen Ursache der chronischen Pancreatitis — Verschuß der Pankreasgegend, nachträglich aufsteigende Infektion. Das Leiden wird wohl sicher älteren Datums gewesen sein, trotz der erst 3 Wochen ante operationem aufgetretenen Koliken. Die stechnadelkopfgroßen Fettnekrosen im Pankreasgewebe sind nicht als etwas Essentielles anzusehen, doch scheinen sie leichter im alterierten als im gesunden Pankreasgewebe zu entstehen. Punktförmige Pankreasfettnekrosen, die als agonaler oder postmortaler Entstehung zu betrachten sind, konnte BALSER bei $\frac{1}{5}$ aller Leichen nachweisen.

4) 4. Nov. 1905. K.-J. 2434. Katharina R., 48 J. Anamnese: 8 partus. Seit 3 Jahren Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, bitteres Aufstoßen, Brechreiz, kein Erbrechen, keine Schmerzen. Seit Frühjahr Verschlimmerung. Stuhl normal. Nie Ikterus, nie Koliken. In der letzten Zeit Magendrücken und erhebliche Abmagerung. Status: Mäßig ernährte Frau, Mitralstenose des Herzens. Abdomen schlaff, Leber ein Querfinger unter Rippenbogen. Raud, besonders des r. Lappens, deutlich palpabel, ohne Höcker. Dicht rechts und etwas oberhalb des Nabels ein derber, daumenglieddicker,

1) Auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem an der Pap. Vat. gelegenen Gallenstein und der Pancreatitis wurde weiter oben unter Pancreatitis acuta p. 213 bei Fall 3 aufmerksam gemacht. OPIE hat auf Grund der anatomischen Beziehungen zwischen Duct. choled. und Wirsung. diese Verhältnisse als erster ausführlich bearbeitet. Amer. Journ. med. sciences, Vol. 121, p. 27.

respiratorisch etwas verschieblicher, leicht druckempfindlicher Tumor, der sich nach dem Abführen nicht verändert. Milz o. B. Magen tief, tabakspfeifenförmig, nüchtern leer. Klinische Diagnose: Enteroptose, Mitralstenose, Dilatatio ventriculi nach Cholelithiasis. Pancreatitis chronica? Operation (ARNSPERGER): 13 cm Medianschnitt. Magen tief Pylorus nach Gallenblase zu verwachsen, hinter dem Magen das verdickte Pankreas fühlbar. Gastroenterostomia post. Knopf. Gallenblase tief unter Adhäsion von Netz und Colon vergraben, wird isoliert, ist hühnereigroß, enthält ca. 2 Eßlöffel Galle und 10—12 Steine. Tiefe Wege ohne Stein. Cholecystostomie. Anatomische Diagnose: Cholelithiasis. Adhäsionsknickung des Pylorus. Pancreatitis chronica. Verlauf: Anfangs peritoneale Reizung. Am 13. Tage schließt sich die Fistel. 16. Tag Knopf ab. 2. Dez. beschwerdefrei entlassen. Mai 1907 arbeitsfähig, beschwerdefrei, Zunahme von 20 Pfund. Stuhl und Urin normal.

5) 17. Nov. 1905. K.-J. 2530. Lisette B., 64 J. Anamnese: Seit 35 Jahren Magenbeschwerden. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Jahren heftige Schmerzen im l. Hypochondrium, anfallsweise in r. Schulter und Rücken ausstrahlend, meist von mehrtägigem Ikterus begleitet. Kein Erbrechen. Im Intervall Schmerzhaftigkeit der Lebergegend. Stenokardische Anfälle. Status: Subikterische Farbe. Myocarditis. Leber nicht vergrößert, in der Parasternallinie am unteren Rippenrand eine halbkugelige, druckempfindliche Prominenz. R. Rectus gespannt. Sonst ist das Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Temporärer Choledochusverschluss. Operation (CZERNY): R. Rektalschnitt 13 cm. Leber mit Peritoneum parietale verwachsen. Gallenblase geschrumpft, mit Eiter gefüllt, ein kirschkerngroßer Stein. Leber in der Umgebung der Gallenblase verhärtet. Capsula Glis. verdickt und verhärtet. Tiefe Wege ohne Stein. Pankreaskopf derb zu fühlen. Cholecystektomie. Verlauf: Am 4. Tage Gallenfistel. Stuhl auf Einlauf achol. Fistel am 19. Tage geschlossen. Stuhl gefärbt. 26. Tag, bis auf eine kleine granulierende Wunde, geheilt entlassen.

Ich führe diesen Fall an, weil der nach der Operation aufgetretene acholische Stuhl und das Ausbilden einer Gallenfistel möglicherweise auf einer Kompression des Choledochus seitens des schon bei der Operation als derb gefühlten Pankreaskopfes beruhen können; doch ist die Möglichkeit, daß kleine Steine bei der Operation in den Choledochus gedrückt worden sind, die dem tastenden Finger bei der Dicke der Gallenwege entgangen waren, und daß diese die Verlegung des Choledochus bedingten, nicht ausgeschlossen. Erweiterung des Choledochus wird nicht angegeben, wie auch bei den raschen Remissionen des anamnestisch angegebenen Choledochusverschlusses anzunehmen ist. Dieser rasch remittierende Ikterus mag teils durch Choledochusstein, teils durch katarrhalische Prozesse der Gallenwege, teils durch entzündliche Schwellung des Pankreaskopfes bedingt gewesen sein. Eine weit vorgeschrittene Cirrhosis pancreatis lag jedenfalls nicht vor. Die Diagnose muß also auch in diesem Falle lediglich auf dem Operationsbefunde beruhen.

Die vorhergehenden 5 Fälle habe ich von den ersten getrennt,

teils weil ihre Diagnose nicht ganz sicher steht, teils weil durch andere Komplikationen bedingte Symptome die vom Pankreas herrührenden Erscheinungen so verdecken, daß das Krankheitsbild der Pancreatitis chronica nicht recht zur Geltung kommt. Sämtliche Patienten waren Frauen. Ikterus war bei 2 vorhanden, fehlt bei den übrigen 3. Der Gallenblasenbefund wird in 4 der Fälle notiert. Die Gallenblase war in 2 Fällen palpierbar, zeigte sich in 2 Fällen prall mit Flüssigkeit gefüllt, zeigte entzündliche Erscheinungen — Verwachsungen, Verdickung der Wand — bei allen 4 Fällen, Zeichen der begleitenden Cholelithiasis, die in sämtlichen operierten Fällen gefunden war.

2 Fälle wurden mit Cholecystostomie behandelt, 2 mit Cholecystektomie, 1 mit, 1 ohne Hepaticusdrainage, 1 wurde nicht operiert.

Wegen der Komplikationen würde eine Zusammenfassung der Resultate ohne eigentlichen Wert sein, da Erscheinungen seitens der Gallenwege auch im weiteren Verlauf eine Beurteilung des Erfolges der Operation in Bezug auf das Pankreas nicht gestatten. An direkten Folgen der Operation starb Fall 3 (Kollaps, Herzschwäche, Myocarditis). Die anderen Fälle haben die Operation überstanden.

Der erste Fall stammt aus dem ersten Jahre der Statistik. Die nach der Operation aufgetretenen Koliken waren wohl der Hauptsache nach durch Steine, die bei der damals noch unvollkommenen operativen Technik hinterlassen wurden, bedingt.

Uebergreifende sekundäre Pancreatitis chronica.

27. Nov. 1900. K.-J. 2378. Magdalene B., 33 J. Anamnese: Seit 10 Jahren magenleidend, kein Bluterbrechen. Oberhalb des Nabels bildete sich eine stark schmerzhafte Schwellung aus, die auf Umschläge zurückging. Anfang 1900 einige Wochen schmerzfrei. Oktober 1900 steigern sich Schmerzanfälle, Anschwellung bildet sich wieder aus, geht auf Katalpasmen nicht ganz zurück.

Status: Blasse, magere Frau. Unter dem l. Rectusansatz, fast bis zum Nabel, diffuse, wenig druckempfindliche Resistenz, bei verschiedenen Füllungsgraden des Magens nicht verschieblich, HCl 0,29 Proz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ulcus ventriculi. Perigastrische Schwarte. Operation (CZERNY): 12 cm Paramedianschnitt links. Magenvorderwand mit Peritoneum parietale verwachsen. Umschneidung der Adhäsionen, teilweise Excision des Ulcus. Keine Pylorusstenose. Verlauf: 8 Tage lang gut. Am 8. Tage Blutstuhl. Klystiere von Beginn der 3. Woche an schlecht gehalten. Blutstuhl andauernd. 2. Operation verweigert. 25. Dez. an zunehmender Schwäche gestorben. Sektionsprotokoll: Kleinhandteller großes, reitendes Geschwür der kleinen Kurvatur. An seinem kardialen Teil liegt das Pankreas in Dreimarktstückgröße im Grunde des Geschwüres arrodirt frei. An der Magenvorderfläche perforiertes Gefäß, $\frac{1}{2}$ cm aus dem Geschwürsrand vorragend.

Die Todesursache lag hier in der Arrosionsblutung.

Von fortgesetzter chronischer Entzündung kann ich bloß 1 Fall anführen, von Ulcus ventriculi mit Uebergreifen auf das Pankreas. In einem

Teil der unter „fortgesetzte und metastatische Tumoren“ angeführten Fälle von auf das Pankreas übergreifendem Carcinoma ventriculi war das Pankreas zweifellos auch von einer übergreifenden Entzündung, die dem eigentlichen Carcinom vorauszuweichen pflegt, betroffen; da eine Trennung zwischen sekundärem Tumor und sekundärer Entzündung bei diesen Fällen aber nicht durchzuführen ist, habe ich sie unter Tumoren eingereiht.

Tuberculosis pancreatis.

5. Aug. 1902. K.-J. 1723. Barbara K., 38 J. Anamnese: Stark tuberkulös belastet, 6 Partus in 10 Jahren. 4 Kinder tuberkulös. Seit Jahren dysmenorrhische Beschwerden, seit 1893 lungenkrank. Seit 2 Jahren bald drückende, bald reißende Schmerzen oberhalb des Nabels und nach rechts hinüber, besonders nach dem Genuß schwerer Speisen. Am 17. Juli galliges Erbrechen. Von da ab kein Erbrechen mehr. Arzt diagnostizierte Gallenkolik, Schmerzen anhaltend. Status: Gesund aussehende magere Frau. Lungen, Herz o. B. In der Gallenblasengegend stark druckempfindlicher, birn großer Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker, ohne Gallenfarbstoff. Operation (PETERSEN): 10 cm r. Pararektalschnitt. Gallenblase prall, birn groß, wird punktiert, 50 ccm eingedickter Galle entleert. 5 polyedrische Steine, einer ziemlich fest im Cysticus eingekeilt. In der Gegend des Pankreaskopfes eine ca. kirsch kern große Verdickung, die ursprünglich für einen Choledochusstein gehalten wird. Bei der Präparation mit dem Messer erweist sie sich als eine Verdickung des Caput pancr. Einfache Uebernähung. Cholecystostomie. Verlauf: Nähte entfernt am 8. Tage. Am 10. Tage plötzlich unter 38,5° Fieber, Kollaps. Untersuchung ergibt nichts Pathologisches an den inneren Organen. Analeptica. Dann glatter Verlauf. Gallenfuß spärlich. Drain entfernt am 15. Tage. 23. Tag geheilt entlassen.

Der Befund läßt sich am leichtesten durch die Annahme eines fibrösen Tuberkuloms erklären. Größe, Form und Lage nach stimmt der bei der Operation erhobene Befund mit dem Bilde der Pankreas-tuberkulose überein¹⁾. Tuberkulöse Veränderungen des Pankreas sind nicht sehr selten; KUDREWETZKY²⁾ konnte sie bei 9 Proz. aller an Lungentuberkulose Gestorbenen nachweisen. Enukleation eines Pankreastuberkels ist von SENDLER³⁾ mit Erfolg ausgeführt worden. Ob die isolierten Tuberkulome des Pankreas nicht eher auf eine Tuberkulose der kleinen Lymphknoten, die KLEBS mitten in der Pankreas-substanz nachweisen konnte, als auf eine Tuberkulose des eigentlichen Drüsengewebes selbst zurückzuführen sind, ist fraglich, dem Befunde nach ist für unseren Fall jene Annahme aber die wahrscheinlichere. Der mikroskopische Befund (THOMA) bei dem von SENDLER operierten Falle läßt mit Sicherheit auf eine solche intrapankreatische Lymphdrüsentuberkulose schließen.

1) BIRCH-HIRSCHFELD, Lehrb. d. pathol. Anatomie, Bd. 2, p. 771.

2) Prager Zeitschr. f. Heilk., 1892.

3) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 44, p. 329.

Differentialdiagnostisch käme noch Adenom in unserem Falle in Betracht; ohne mikroskopische Untersuchung wäre dieses nicht auszuschließen. Adenome des Pankreas kommen zweifellos vor, sind aber so selten, daß ihre Existenz jahrelang geleugnet worden ist. Für eine gewöhnliche Pancreatitis chronica cirrhotica ist die vorliegende Geschwulst zu klein und zu zirkumskript.

Tumoren.

Primäre Tumoren.

1) 10. Okt. 1895. Abraham G., 45 J. Anamnese: Früher gesund, anfangs Juli allmählich Ikterus und Schwäche. Acholischer Stuhl, brauner Urin, keine Schmerzen. August 1895 Magendrücken, nach dem Essen heftige Schmerzen in der Lebergegend. Temperatur 38—38,5. Status: Hagerer Mann, tiefer broncefarbiger Ikterus. Puls 100, etwas Meteorismus. Leber 3 $\frac{1}{2}$, Querfinger unterm Rippenbogen, derb, glatt, etwas druckempfindlich. Nach rechts vom Nabel, in der Gallenblasengegend stark druckempfindliche Resistenz. Urin Spuren von Albumen. Reichlich Bilirubin. Stuhl acholisch. Klinische Diagnose: Ict. gravis, Choledochusstein, maligner Tumor? In der Narkose starke Resistenz der Gallenblasengegend, 16. Okt. Operation: Medianschnitt, 12 cm. Gallenblase mit Netz und Peritoneum parietale verwachsen, gangränös. Ablösung derselben. Entleerung von tassenkopfvoll pechartiger Galle. Gallenblase füllt sich papillär an, aber nicht geschwulstig degeneriert. Duct. cyst. erweitert und geschlängelt. Nach links der Mittellinie ein hammerförmiger, sich nach der Cauda fortsetzender Tumor des Caput pancr. Cholecystoduodenostomie mit Naht. Verlauf: In den nächsten Tagen öfters Nasenbluten. Stuhl braun. Delirien, Coma, 3. Nov. gestorben. Sektion: Starke Abmagerung, starker Ikterus, ca. 300 com ikterisch hämorrhagisch, trüber Ascites. Reichliche Metastasen der Leber, namentlich des linken Lappens, Duct. pancr. stark erweitert, mit unzähligen klappenartig vorspringenden Schleimhautnischen. Lumen wechselt zwischen Bleistift- bis Kleinfingerdicke, enthält klumpige weiche Blutgerinnsel, teils rot, teils braun. Schwanz und das linke Zweidrittel der Pankreassubstanz sind derb, körnig und cirrhotisch. Kopf ist zu einem apfelgroßen Tumor angeschwollen, hart, gallengelb, den Duct. pancr. arrodierend. Duct. cyst. bis zu Pflaumengröße aufgetrieben. Duct. chol. unten komprimiert. Gallenblase geschrumpft, Lumen klein. Gallengänge der Leber und Hepat. stark erweitert, sämtliche Gallenwege mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Diagnose: Ca. cap. pancr. mit kontinuierlichem Uebergreifen auf Duct. choledochus, cysticus, hepaticus. Dilatio duct. pancreat. Hämorrhagien auf allen serösen Häuten. Beginnende Unterlappenpneumonie.

2) 28. Juli 1896. Wilhelm R. Anamnese: Vater an Gelbsucht gestorben. Vor 2 Jahren plötzlich über Nacht Ikterus. Fieber und Schmerzen im Epigastrium, besonders nach dem Essen. Stuhl flüssig, grau. Urin braun. Kein Erbrechen. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr verschwand der Ikterus von selbst. Seitdem bis 12. April 1896, wo Pat. unter denselben Erscheinungen erkrankte, war er beschwerdefrei. Seitdem starke Abmagerung. Status: Magerer Mann, intensiv gelber Ikterus. Unterschenkelödem. Beiderseits Leistendrüsen, namentlich r. Abdomen nicht aufgetrieben, im r. Mesogastrium eine knapp handtellergröße flache Vorwölbung.

Leber 3 Querfinger unter dem Rippenbogen geht in eine über der Vorwölbung bestehenden tympanitischen Dämpfung über, ist glatt, etwas derb. Gallenblase gänseeigroß, prall elastisch. Stuhl leitenfarbig, angehalten. Urin: Spur von Eiweiß. Klinische Diagnose: Choledochusverschluß. Stein? Tumor? Operation 30 Juli 1896 (CZERNY): 12 cm Rektalschnitt, Gallenblase sehr lang, walzenförmig, unten ohne Adhäsionen, oben an der Leber adhärent. Aspiration von 375 ccm klarer Galle. Kein Stein. Pankreaskopf hält haselnußgroßen, derben Knoten; mehrere bis haselnußgroße braune Lymphdrüsen, davon eine exstirpiert. Cholecystostomie. Gallenblasenschleimhaut etwas gerötet und hypertrophisch. Postoperative Diagnose: Wahrscheinlich Tumor cap. panc. Mikroskopische Diagnose der Drüse: Carcinom. Verlauf: Es fließt viel Galle, Ikterus unverändert. 20 Aug. Verfallen und in schlechtem Zustande entlassen. 8 Dez. 1906 zu Hause gestorben.

Ob die vor 2 Jahren aufgetretenen Obstruktionserscheinungen des Choledochus schon damals auf die Anfänge des Pankreaskrebses zurückzuführen sind, ist nicht sicher, doch nicht ganz von der Hand zu weisen. Es wäre ein Carcinom, welches in 2 Jahren nur bis Haselnußgröße herangewachsen ist, selten; es kommen aber gerade im Pankreas Adenocarcinome vor, bei denen der Primärtumor sehr langsam wächst, sich dagegen durch reichliche Leber- und Lymphdrüsenmetastasen dokumentiert. Manche früher als primäre Leberkrebsen aufgefaßten Geschwülste sind auf das Pankreas zurückzuführen. Hiermit würden auch die bei der Operation gefundenen Lymphdrüsenmetastasen, welche die Diagnose ermöglichten, übereinstimmen.

3) 8. Juli 1897. K.-J. 1394, Johann V., 40 J. Anamnese: Weihnachten 1896 Schmerzen in der Magengegend und in der r. Bauchseite, Februar 1897 stärker und mehr kolikartig. Ende Februar Ikterus, der in wechselnder Stärke bis heute angedauert hat. Harn dunkel, Stuhl grau. Abmagerung um 50 Pfd. in 6 Monaten. Status: Dunkelgrün gelber Ikterus. Puls 60. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Leib weich, nicht aufgetrieben. Leber fast bis zum Nabel, glatt, mäßig druckempfindlich. In der Gallenblasengegend walnußgroße, derbe, harte, stark druckempfindliche, respiratorisch verschiebbliche Resistenz. Magen weit. Stuhl weißgrau. Klinische Diagnose: Choledochusverschluß. Stein, Tumor? Operation (CZERNY): Pararectalschnitt 12 cm. Gallenblase ziemlich prall, wenig adhären, etwas galliger Ascites. Aspiration von 50 ccm schwarzer Galle. Gallenwege ohne Stein. Am Pankreaskopf knolliger, harter, den Pylorus vordrängender Tumor. Da das Duodenum wegen stark blutender Netzadhäsionen nicht freigelegt werden konnte, wurde die Cholecystententerostomie an einer Dünndarmschlinge mit Knopf gemacht. Postoperative Diagnose: Tumor, wahrscheinlich des Pankreaskopfes. Verlauf: Zunächst gut, Ikterus geringer, 3 Tage p. op. brauner Stuhl, 5. Tag nimmt der Ikterus wieder zu. 6. Tag 39° Leibscherzen, Benommenheit, Blut im Stuhl. 7. Tag vollkommene Anurie, per Katheter einige Tropfen blutigen Harns. Coma und Kollaps. Exitus. Sektion: Intensiv dunkler Ikterus. Geringe Menge ikterischer Flüssigkeit in Pleuren und Bauch. Zahlreiche Hämorrhagien an Pleuren, Epi- und Perikard. Pleurametastasen. Milz groß, blaß, graurot, weich. Beide Nieren groß, mürbe, mit Hämorrhagien ge-

sprengt. Nierenbecken hämorrhagisch. Leber groß. Gallenblase weit, mit Darminhalt angefüllt¹⁾. Duct. cyst. stark gewunden, faltig, fast gar nicht gallig. Duct. hepat. stark ikterisch und dilatiert. Choledochus unmittelbar an der Cysticuseinmündung völlig vom Tumor verlegt. Dieses Tumorgewebe geht über in einen apfelgroßen rundlichen Tumor des Cap. pancr., der hart und intensiv gallig imbibiert ist, sich ziemlich scharf gegen das übrige hartkörnig indurierte Pankreasgewebe absetzt, aber fast rings von ihm umgeben wird. Duct. pancreat. gewunden, wie von faltenförmigen Querklappen durchzogen, weit bis zum Tumor, von dort an eng, und völlig durchwachsen. Lebergallengänge sehr weit, multiple Lebermetastasen. Im Dünndarm bis 5-pfennigstückgroße, auf dem Durchschnitt linsenförmige Blutungen, mit farblosen oder grau-rotem Kern (Tumor? Gerinnung?). Diagnose: Ca. cap. pancreatis mit Uebergreifen auf den Choledochus; vollständige Choledochus- und Wirsungianusstenose, mit peripherer Dilatation. Induratio caudae panc. Lebermetastasen, Hämorrhagien und Hämatome im Darm, an der Pleura, am Pericard, im Nierenbecken. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Ikterus. Mikroskopische Diagnose: Drüsenzellcarcinom des Pankreas mit vorgeschrittener Nekrose. Erhaltenes Drüsengewebe stark infiltriert, Metastasen in Pleura und Leber. In letzteren besonders weitgehende Nekrose.

4) 21. Sept. 1898. K.-J. 2048, Rudolf B., 35 J. Anamnese: Früher gesund, seit $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahr oft Magenkrämpfe, Obstipation, vor 8 Wochen Erbrechen. Abmagerung um 40 Pfd. innerhalb 10 Wochen. Status praesens: Magerer Mann, Leber 2—3 Finger unter dem Rippenbogen. Am unteren Leberrand, nahe der Medianlinie, runde, apfelgroße Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Operation (CZERNY): In der Narkose läßt sich der Tumor als die Gallenblase erkennen. Rechter Rektalschnitt 10 cm, Gallenblase prall, an deren Basis ein höckeriger Tumor, der sich nach dem Pankreas Kopf zu erstreckt, und ohne scharfe Grenze in denselben übergeht. Der Tumor ist uneben, diffus. Zufügung eines linken Rektalschnittes und Gastroenterostomia post. Knopf. Postop. Diagnose: Primäres Ca. pancreatis? Verlauf: Obstipation, dabei große Schmerzen. Alle 2 Tage Ricinus. Am 25. Tage entlassen. Nach 2 Monaten gestorben.

5) 19. Juni 1899. K.-J. 1262, Katharina K., 47 J. Anamnese: Vor 6 Wochen krampfartige, aber nicht sehr starke Schmerzen im Epigastrium. Seit 4 Monaten Ikterus. In der letzten Zeit Erbrechen. Status praesens: Benommen. Haut tief ikterisch. Rechte Seite des Abdomens etwas druckempfindlich, aber noch ziemlich gut palpabel. Zwischen Leber und Nabel, Mammillar- und Medianlinie ein faustgroßer, prall elastischer, glatter, etwas verschieblicher, zirkumskriptor Tumor in der Tiefe; darüber gedämpft-tympanitischer Schall. Leber fingerbreit unter dem Rippenbogen. Erbrechen von allem Genossenen. Das Erbrechen riecht kotig, enthält dunkelrote, flockige Blutgerinnsel. Auf Seifenwassereinlauf wenig Stuhl. Klinische Diagnose: Gallenblasencarcinom, Choledochusstein? Operation (CZERNY): Rektalschnitt 8 cm, Gallenblase orangengroß. Aspiration von 500 ccm etwas getrübttem Hydrops. Gallenblasenhals und Duct. cyst. enthalten haselnußgroße Steine. Weitere Steine im Choledochus, von deren Extraktion einstweilen abgesehen wird. Cholecystostomie. Aus dem Drain keine Galle. Verlauf: 6 Stunden p. op. im Kollaps gestorben. Sektion: dunkelgelber Ikterus. Bauchorgane sehr fettreich, Gallenblase mächtig dilatiert,

1) Ueber diesen Befund cf. p. 251 bei Pancr. chron.

enthält ein speckiges Gerinnsel mit dunklem Blutgerinnsel vermischt. Frisches Blut im Cyst. und im Hepat., alle Gallengänge stark erweitert. Der Choledochus mündet normal eng an der Papille. Unmittelbar daneben, im Duodenum, ein zweimarkstückgroßes Geschwür. Im Grunde desselben Pankreasgewebe. Der Duct. Wirsungianus mündet in das Geschwür. Pankreas in seiner ganzen Länge hart, derb-körnig, am Kopf aber erscheint es besonders angeschwollen, und womöglich noch härter zu sein. Duct. Wirsung. dilatiert, buchtig, mit fast milchig trüber Flüssigkeit gefüllt, die etwas schleimig eingedickt ist. Choledochus etwas kurz, durch Narbenschumpfung an das Duodenum herangezogen. Mehrere Metastasen in beiden Leberlappen. Nieren mürbe; im Nierenbecken Blutungen. Im Uterus Schleimhautblutung. Keine Peritonitis. Diagnose: Ca. cap. pancr. Lebermetastasen, Dilatation der Gallengänge und Gallenblase. Endarteritis und Verfettungen, Myodegeneration und Fettdegeneration des Herzens. Multiple Blutungen.

Bemerkenswert ist der Befund einer milchigen, trüben, schleimig eingedickten Flüssigkeit im erweiterten Ductus Wirsungianus. Es ist diese Absonderung der entzündeten Schleimhaut der Pankreasgänge ein Ausdruck der Infektion des gestauten Pankreassekrets. Es wurde die Wichtigkeit dieser Sialangitis pancreatica ascendens für das Entstehen der chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse, die sich hier vorfindet, und die die Grundlage für das später zur Entwicklung kommende Carcinom abgegeben zu haben scheint, in einem vorigen Abschnitt erwähnt. Es ist dies kein seltener Befund; FERGUSON und MAYO ROBSON¹⁾ machten darauf aufmerksam, daß in den Fällen, wo der Ort der Verlegung des Ductus choledochus in der Nähe des Duodenums liegt, der Ductus Wirsungianus meist mitkomprimiert, und von der folgenden Infektion mitangegriffen wird, so daß man bei der Sektion meist imstande ist, bei Druck auf denselben Eiter aus ihm herauszupressen.

6) 22. Jan. 1900. K.-J. 279, Gustav L., 58 J. Anamnese: Seit $\frac{1}{2}$ Jahr Schmerzen in der Magengegend, leichte Abmagerung, starke Anämie; bald fühlte man einen beweglichen Tumor links oberhalb des Nabels, der sich langsam vergrößerte. Appetit dauernd gut, Stuhl regelmäßig, weich, auffallend hellbraun. Status: Sehr kachektisch anämischer Pat. Abdomen ziemlich weich, Leber etwas vergrößert, Gallenblase nicht fühlbar. Aufgeblähter Magen steht 2-Fingerbreit unter dem Rippenbogen, keine HCl, Milchsäure +. Unterhalb des Magens, zwischen 1. Mammillar- und Parasternallinie ein überfaustgroßer, höckeriger, derber, nach der Tiefe zu fest fixierter, druckempfindlicher Tumor, über welchen das aufgeblähte Colon hinwegzieht. Vom Tumor gehen nach unten derbe, knotige Stränge aus. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Deutlicher Fettstuhl. Hämoglobin 60 Proz. Klinische Diagnose: Ca. pancr. inoperabile. Unoperiert entlassen. Sektion (Dr. EHRENFRIED, Berlin, 29. März 1900): „Allem Anschein nach ist das Ca. vom Pankreas entstanden. Pankreas und Colon transv. bildeten zusammen einen festen zerfallenen Tumor, Magen war noch nicht affiziert, dagegen zum Teil mit dem Tumor verwachsen. Pat. starb ziemlich plötzlich an Herzschwäche und Lungenödem.“

1) Lancet, 28. Juli 1900, p. 237.

7) 25. Okt. 1900. K.-J. 2182, Friedrich F., 45 J. Anamnese: Ende März heftige Druckschmerzen im Epigastrium, genau in der Mittellinie, sich nach l. verbreiternd, unabhängig von den Mahlzeiten. Anfangs September im Verlauf von 3 Tagen Ikterus. Stuhl weiß, Urin braun. Von Juni bis September Abmagerung um 20 Pfd. Potus. Status: Abgemagerter Mann, starker Ikterus. Puls 80. Leib etwas aufgetrieben, weich, Leber 1-Querfinger unter dem Rippenbogen. Rand hart, stumpf. Oberfläche glatt. Stuhl ranzig, grauweiß, enthält Fettnadeln und Tropfen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Rektal: Eine eben mit der Fingerkuppe erreichbare, tumorartige, verschiebliche Resistenz. Klinische Diagnose: Wahrscheinlich Tumorkompression des Choled. Operation (CZERNY) 31. Okt.: Rektalschnitt 12 cm. Leber stark hyperämisch, gestaut, derb, ziemlich glatt. Gallenblase mittelvoll, durch das Duodenum überbrückende Adhäsionen fixiert. Gallenblase enthält pechartige Galle. Walnußgroße, grobhöckerige Geschwulst im Pankreaskopf, wahrscheinlich maligne. Derbe Drüsen im Abdomen, Cholecystoduodenostomie mit Knopf. Verlauf: Pat. erholt sich gut, Ikterus bekommt einen Stich ins Bräunliche und nimmt ab, Urin bleibt dunkel, Stuhl acholisch, vom 8. Tage ab nimmt der Ascites zu. Temperatur 38, Puls 128, Zunge trocken, 10. Nov. auf $3 \times 0,3$ Calomel, Stuhl mit frischem Blut gemengt. 11. Nov. Dilatation der Bauchwunde. Ablassen 1,8 l blutigen Ascites. Tamponade mit Ferripyringaze. Nachblutung. An Schwäche und Kollaps gestorben. Sektion: Abgemagerter Mann, hochgradiger Ikterus. Diffuse Peritonitis, Nieren getrübt. Darm enthält schwarze zersetzte Blutmassen, Gallenblasenanastomose dicht. Duct. choled. durchgängig, an der Vereinigung des Hepat. und Cyst. stark komprimiert und verengt, aber nicht verschlossen. Hepat. bedeutend erweitert. Cyst. fast rechtwinkelig abgeknickt. Wände des Cyst. und Chol. verdickt und granuliert. Keine Steine. Der komprimierende Tumor stellt das Pankreas dar. Eine umschriebene Neubildung, außer einer knopfförmigen submukösen, in der Nähe der Papille im Duodenum gelegenen Verdickung, ist nicht sicher nachzuweisen. Das Bindegewebe des ganzen Pankreas ist vermehrt. Duct. pancreat. ist nicht bis zur Papille zu verfolgen. Unterhalb der Stenose der Gallengänge erscheint das Pankreas sehr derb infiltriert; ob Ca. unsicher. Leber groß, derb. Perit. diff. Anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa, Panc. indurativa, Stenosis duct. choledochi et cystici, Ict. universalis, Cirrhosis hep., Nephritis parenchymatosa et interstitialis. Alte Blutungen im Darmkanal (Ca. Pankreas?). Mikroskopische Diagnose: Pankreaskopf zeigt Partien von infiltrierendem, retikulärem Carcinom mit gallertiger Degeneration. Großalveoläre Partien und skirröse Partien. Schwanz: mehr großalveoläres Ca. mit hochgradiger Bindegewebsneubildung. Choledochuswand ohne Epithel, stark verdickt und sklerosiert, nicht carcinomatös.

8) 15. Dez. 1900. K.-J. 2469, Katharina R., 39 J. Anamnese: Mit 20 Jahren heftige Koliken in der Nabelgegend, Erbrechen und Aufstoßen, 3mal ähnliche Anfälle, mit mehrjährigem Intervall. Niemals Ikterus. Jetzige Beschwerden: Seit dem Spätjahr auffallende Abmagerung, Magendrücken nach dem Essen, Leibscherzen in der Nabelgegend, Obstipation. Status: Magere Frau. In der Magengegend, hauptsächlich in der Medianlinie, ein höckeriger, sehr derber Tumor, scheinbar der kleinen Kurvatur angehörig, in der Tiefe gelegen. Bei der Aufblähung des Magens zeigt sich ein kleiner Tumor der vorderen Wand, der der Aufblähung folgt, und ein zweiter größerer, anscheinend der hinteren Wand. Magen tief, nicht ver-

größert, HCl fehlt. Spuren Milchsäure. Unter dem Lebertrand ein zungenförmiger, leicht druckempfindlicher Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. ventriculi. Cholelithiasis? Operation (CZERNY): Linker Medianschnitt 10 cm. Tumor entspricht dem Pankreas, liegt hinter dem Magen, der tief steht. Der Tumor hat die Form des Pankreas in vergrößertem Maßstabe, ist uneben höckerig, an der Peripherie mit Drüsen besetzt, mit Mesocolon und Dünndarmmesenterium stark verwachsen, so daß die Exstirpation unmöglich gewesen wäre. Exstirpation einer Drüse dicht an der Plica duodeno-jejunalis, Gallenblase ohne Stein. Mikroskopischer Befund der Drüse: Carcinom. Verlauf: In den letzten 8 Tagen vor der Entlassung Bauchschmerzen, namentlich abends. 16. Jan. 1901 mit Bandage entlassen. Brief an den Arzt.

Carcinom eines Nebenpankreas.

9) 2. März 1901. K.-J. 539. Leopold B., 56 J. Anamnese: 1866 Syphilis. Bis Jan. 1900 gesund, damals wurde der Pat. auf Ikterus des Gesichtes aufmerksam gemacht, befand sich aber dabei wohl. Ikterus dauerte 7 Wochen, verschwand dann auf einige Wochen. Faeces dabei lehmfarbig, stinkend; danach stellte sich der Ikterus verstärkt wieder ein, nie Schmerzen, nie Erbrechen. Status: Mittlerer Ernährungszustand, dunkelgraugelber Ikterus. Puls 60. Leber 4 Finger breit unter Rippenbogen, derb. Etwas links vom r. Rande eine undeutliche Rauigkeit. Gallenblase nicht sicher palpabel. Stuhl grau, zuweilen ein wenig gefärbt. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Choledochusstein? Tumor der Gallenwege oder Pankreas? Operation (CZERNY): R. Rektalschnitt 12 cm. Leber stark vergrößert, glatt, derb. Gallenblase von adhärentem Netz bedeckt, walzenförmig, ziemlich groß, dünnwandig. Aspiration von 50 cem Galle, kein Stein. Duct. choled. frei, Pankreaskopf derber, aber nicht so hart wie ein Skirrhus, enteneigroß, daneben einige Drüsen, der Palpation nach Pancreatitis chronica. Cholecystenterostomie mit Knopf wegen Adhärenz des Duodenum schwierig, wird verstärkt mit 5—6 LAMBERT-Nähten und mit Netz überzogen. Verlauf: Anfangs günstig. 11.—12. Nacht p. op. Puls 130, Temp. 38,8. Oeffnung der Wunde, kein Exsudat. Tamponade, feuchter Verband. Am nächsten Abend und am folgenden Tage wiederholte Darmblutungen. 13. Tag vorm. Kollaps, Analeptika. Abends gestorben. Sektion 20. März. Alle Organe stark ikterisch und stark faulig. Keine Peritonitis. Lunge und Herz o. B. Milz klein, weich. Nieren groß, glatt. Parenchym getrübt, blutreich. Gallenblase dickwandig, erweitert. Duct. cyst. erweitert, noch mehr der Choledochus. Einige maulbeerförmige Steine. An der Einmündungsstelle des Choledochus in das Duodenum quillt die Schleimhaut wulstig in das Lumen des Ductus vor; diese Stelle ist narbenartig derb, die Umgebung radiär-narbig. Pankreas ist sehr groß, steht zu dieser Narbe aber in keiner Beziehung. Leber groß, ikterisch. Gallenwege ziemlich erweitert, enthalten körnigen, schwarzen Gries. Im Darm von Mitte des Jejunum ab reichlich hämorrhagischer Inhalt. Quelle der Blutung nicht nachweisbar. Magenschleimhaut o. B. An r. unterer Magenwand, gleich neben der großen Krümmung, etwa in der Medianlinie, ein prominentes, ovales, über bohngroßes Knötchen; seine unter der Serosa gelegene Oberfläche zeigt lappigen (an Pankreas erinnernden) Bau; auf dem Durchschnitt scheint es in den äußeren Muscularissschichten zu liegen (Myom? versprengtes Pankreas?). Die Schleimhaut zeigt an der entsprechenden Stelle eine kleine Grube. Anatomische Diagnose: Ikterus

universalis, carcinomatöse Narbenstenose der Pap. Vat. Dilatation der Gallenwege, Hypertrophie der Gallenblasenwand. Kleine Bilirubinsteine in der Gallenblase und in den Gallengängen der Leber. Hämorrhagien im Darm. Myodegeneratio cordis, Arteriosklerose. Nephritis parenchymatosa. Knötchen in der Magenwand. Mikroskopische Diagnose: An der Einmündungsstelle des Duct. choled. in das Duodenum ist das Epithel desquamiert, darunter bis zum Pankreas in derben bzw. carcinomatösem Gewebe, welches teils mehr skirrhös, teils mehr retikuliert ist, eingebettet. Ausgang vom Pankreas, Duodenum oder unterem Abschnitt des Choledochus fraglich. Der Knoten der Magenwand zeigt typische Pankreasgewebe, einzelne Acini dringen oft zwischen die Magenmuskulatur, wahrscheinlich versprengter Pankreaskeim. (Ca. Metastase?)

Dem Sektionsbefund nach scheint mir die Annahme eines Tumors eines Nebenpankreas am wahrscheinlichsten. Es kommen solche Pankreaskeime im oberen Darm versprengt ziemlich häufig vor — Tumoren dieser Mißbildungen sind unseres Wissens noch nicht beobachtet. Das Präparat zeigt einen skirrhösen Krebs, eine Form, die histologisch am meisten einem Pankreaskrebs ähnelte, doch stand der Tumor in keinerlei Verbindung mit dem Pankreas, so daß man selbst bei der Sektion und bei der nachträglichen mikroskopischen Untersuchung über seinen Ursprung unklar war. Der Knoten in der Magengegend war wohl sicher ein Nebenpankreas, ihn als Metastase eines Pankreascarcinoms aufzufassen, wäre sehr gezwungen, denn es wäre höchst merkwürdig, daß gerade die Magenwand, die überhaupt nur in seltenen Fällen, selbst bei ausgedehnter Versprengung von Metastasen, der Sitz eines Sekundärtumors ist, hier eine Metastase enthalten sollte, während der ganze übrige Körper frei war. Es wäre also das Vorhandensein eines Nebenpankreas anzunehmen; da diese Tumoren meist multipel auftreten, ist die Annahme eines zweiten Pankreaskeimes am Duodenum nahe liegend, welcher dann das Ausgangsgewebe des Carcinoms gebildet hätte; in dieser Weise wäre das Vorkommen des pankreasähnlichen Krebses bei Freisein des Pankreas am ehesten zu erklären. Die Vergrößerung des Pankreas ist wohl als Pancreatitis chronica infolge des Verschlusses des Ductus pancreaticus anzusehen, die der cirrhotischen Lebervergrößerung nach Choledochusverschluß entspricht.

10) 26. Juni 1901. K.-J. 1411. Andreas E., 47 J. Anamnese: Vor 1 $\frac{1}{2}$ Jahr Meteorismus, starke Obstipation, seit 1 $\frac{1}{4}$ Jahr heftige Anfälle von Koliken, die in der Gallenblasengegend begannen und nach dem Rücken zu ausstrahlten, mit beschwerdefreien Intervallen. Nie Ikterus, nie Erbrechen. Stuhl gefärbt. Kein Fieber, aber unabhängig von den Anfällen öfters Schüttelfrost. Abmagerung von 52 Pfund. Status praesens: Großer abgemagerter Mann, ohne Ikterus. Leber, Milz nicht vergrößert. In der Gallenblasengegend ein über apfelgroßer, derber, grob-höckeriger, stark druckempfindlicher, respiratorisch verschieblicher Tumor. Bei Colonaufblähung bleibt der Tumor unbeeinflusst und hängt mit der Leber zusammen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Cholelithiasis. Gallenblasenempyem? Malignität? Operation (CZERNY): In der Narkose

rückt der Tumor über den Leberrand hinauf, Mesorektalschnitt 12 cm. Kleinf Faustgroßer Tumor vom Colon transversum überlagert, nach oben von der Pars pyl. umgrenzt, entspricht dem Pankreaskopf und zieht das Colon transv. nach abwärts in Mitleidenschaft. Oberfläche des Tumors ist derb, kleinhöckerig, skirrhus, Leber glatt. Gallenblase unter ihrer Kante verborgen, mittelvoll, ohne Stein, bohnen- bis haselnußgroße Drüsen längs der Mesenterialgefäße. Duodenum ziemlich gut vom Tumor abgegrenzt. Anatomische Diagnose: Skirrhos pancr. inoperabilis. Verlauf: glatt. In der 8. Woche Entlassung nach Neuenahr. Bereits deutliche Kachexie. Später gestorben.

11) 6. Oktober 1903. K.-J. 2087. Margaretha K., 53 J. Anamnese: Seit Frühjahr Erbrechen, Obstipation, gürtelförmige Schmerzen im Unterleibe, in die r. Schulter ausstrahlend. Seit 4 Wochen Ikterus ohne Koliken. Brief des Arztes Dr. BAUER. R. Leberlappen reichte früher bis unter den Nabel, Gallenblase hart, deutlich zu tasten, in der letzten Zeit wird die Leber kleiner, Gallenblase weicher. Status: Mäßiger Ernährungszustand, deutlicher Ikterus, Abdomen weich, Leber 2 Finger breit über Nabel, Rand stumpf, in der Mammillarlinie apfelgroße, ziemlich derbe, druckempfindliche Resistenz. Deutliche Druckempfindlichkeit im Epigastrium oberhalb des Nabels. Stuhl acholisch. Klinische Diagnose: Choledochusstein? Ca.? 8. Okt. 1903 Operation: R. Pararektalschnitt. Gallenblase gedehnt, leicht mit Netz verwachsen. Aspiration von 200 ccm dicker Galle. Innerhalb (!) des Duodenum bis über die kleine Kurvatur reichend ein langer, derber, höckeriger Tumor, mit großer Wahrscheinlichkeit Pankreas. Keine Gallensteine. Cholecystojejunostomie mit Knopf. Verlauf: glatt. Ikterus verschwindet. 31. Okt. in gutem Befinden entlassen. Bericht des Arztes Dr. BAUER. 25. Febr. 1904 plötzlich unter starken Schmerzen Ikterus, starke Leberschwellung, Erbrechen, Diarrhöe. Urin enthält Eiweiß. Anfang März werden einige Knötchen in der Leber fühlbar, das Erbrechen läßt nach. Ikterus und Lebervergrößerung nehmen zu. Die Knoten werden größer und zahlreicher. Am 28. März unter großer Kachexie gestorben.

12) 25. Febr. 1904. K.-J. 531. Johann M., 47 J. Anamnese: Vor 10 Jahren Magendrücken und Erbrechen ohne Blutung. Zustand schwankend bis Jan. 1903, damals im Anschluß an Magenspülung heftige Blutung. Operation im Spital Ludwigshafen Juli 1903 ergab Pankreascarcinom. Seitdem Erbrechen, Abmagerung, heftige Schmerzen im Abdomen. Status: Stark abgemagerter anämischer Pat. Hautfarbe graugelb, kein deutlicher Ikterus. Leber 3 Finger unter Rippenbogen, gewulstet, derb, höckerig. Zwischen Processus xiphoides und Nabel eine eingezogene, mit über faustgroßen, von der Leber nicht abgrenzbaren Tumoren verwachsene Narbe. Mesogastrium sehr druckempfindlich. Keine Operation. Klinisch war Ca. ventr. diagnostiziert worden.

13) 22. Nov. 1904. K.-J. 2394. Michel S., 49 J. Anamnese: Anfangs Sept. 1904 galliges Erbrechen, meist kurz nach dem Essen. Koliken unter dem r. Rippenbogen, oberhalb des Nabels. Obstipation. Stuhl gefärbt. Seit 6 Wochen Durchfall. Seit 14 Tagen allmählich zunehmender Ikterus. Status praesens: Abgemagerter Mann, leichter Ikterus. Abdomen unten etwas aufgetrieben, oberhalb des Nabels in der Mittellinie, gegen den r. Rippenbogen zu reichend, hühnereigroße, druckschmerzhaft, höckerige, respiratorisch bewegliche Resistenz. Leber nicht vergrößert. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Magen erweitert, keine HCl. Milchsäure +.

Stuhl normal. **Klinische Diagnose:** Ca. pylori. Operation (ARNSPERGER): 26. Nov. Medianschnitt 12 cm. Hinter dem Magen ein über faustgroßer, höckeriger, derber Tumor, augenscheinlich Cap. pancr. Magen frei. Gallenwege nicht erheblich dilatiert. Venen des Mesocolons und des Mesenteriums bis zu Kleinfingerdicke ausgedehnt, kein Ascites, keine Drüsen. Gastroenterostomie, Knopf. **Anatomische Diagnose:** Ca. pancreat. Stenosis des Duodenum und der Gallenwege. Verlauf: glatt. Kachexie und Ikterus nehmen zu. 22. Tag entlassen. Der Art. Dr. SCHWAN, berichtet: Am 13. Febr. 1905 an Krebskachexie und Leberinsuffizienz gestorben. Hochgradiger Ikterus. Leber vergrößert, Tumor wurde sichtlich größer. Appetit bis zuletzt leidlich gut.

Unter den vorliegenden 13 Fällen befinden sich 10 Männer und 3 Frauen im Alter von 35—58 Jahren; im Gegensatz zur Pancreatitis chronica überwiegen hier die männlichen Patienten. Bei 4 (Fälle 1, 3, 5, 7) der zur klinischen Sektion gekommenen Patienten fanden sich neben dem Carcinom cirrhotische Prozesse in der Drüse vor; hiernach würde der Pankreaskrebs in ätiologischem Zusammenhang mit der chronischen Entzündung der Drüse zu stehen scheinen.

Anamnestisch fällt die relativ kurze Dauer der Beschwerden auf; bei 10 der 13 Fälle datieren die ersten Krankheitserscheinungen 2 bis 9 Monate zurück, im Mittel eine Krankheitsdauer von 5 Monaten, bei den übrigen 3 Fällen liegen die ersten Anfänge der Krankheit 1 bis 2 Jahre zurück, darunter der Fall 9 (Carcinom eines Nebenpankreas).

Gallensteine fehlen in 8 der Fälle, waren in 2 vorhanden, Angaben fehlen bei 3 Fällen. Bei 2 der Fälle, in denen keine Gallensteine bei der Operation bzw. bei der Obduktion mehr nachzuweisen waren, ließ sich eine überstandene Cholelithiasis aus dem Zustande der Gallenblase annehmen. Die Gallenblase war in 5 Fällen prall gefüllt, in 3 mittelvoll, in 2 Fällen nicht dilatiert, in einem Falle fehlen die Angaben; in 6 Fällen konnte sie als großer Tumor palpiert werden und wurde richtig erkannt; in einem Falle wurde der Pankreastumor als Gallenblase gedeutet, nicht palpabel war sie in 5 Fällen, in einem Falle war der Palpationsbefund zweifelhaft. Bei den meisten Patienten bestand also das COURVOISIER-TERRIERSche Symptom zu Recht, erlangt aber keineswegs eine Regelmäßigkeit. Stark adhärent war die Gallenblase bei den 11 operierten Kranken bloß in 3 Fällen, sie wäre also bei Carcinom in etwa einem Viertel, bei der Pancreatitis chronica dagegen in ca. der Hälfte aller Fälle adhärent gefunden, so daß die Behauptung MAYO ROBSONS, daß die Adhäsionen bei der chronischen Pancreatitis sich häufiger als bei dem Carcinom vorfinden, an der Hand unseres Materials bestätigt zu werden scheint. Die Leber war bei 3 Patienten normal, bei 10 vergrößert. Bei diesen 10 Patienten war in 8 Fällen Ikterus vorhanden, außerdem noch in einem Falle ohne Lebervergrößerung, fehlte bei 4 Patienten. 11 der Patienten zeigten auffallend starke Abmagerung und sämtliche Kachexie.

Ein Tumor, der dem Pankreas entsprach, wurde in 6 Fällen palpirt. Im Falle 7 wurde per rectum, eben mit der Fingerkuppe erreichbar, eine Geschwulst gefühlt, währenddem man von außen nichts Abnormes zu palpieren vermochte. In letzterem Fall wird die Geschwulst wohl aus Drüsen bestanden haben, denn daß man per rectum hoch genug hinaufgelangen konnte, um selbst bei starkem Eindrücken ein in normaler Höhe gelegenes Pankreas zu fühlen, ist fast ausgeschlossen. Das Pankreas liegt, auch bei stärkstem Eindrücken der Analgegend, 18 bis 20 cm vom After entfernt; es wäre also selbst eine sehr tief gelegene oder eine sehr stark vergrößerte Drüse kaum auf dem Rektalwege zu tasten. Das Pankreas wurde in diesem Fall bei der Operation auch nicht stark vergrößert gefunden.

Ascites, auf den MAYO ROBSON und Andere diagnostischen Wert legen, war in keinem Fall vorhanden; er tritt jedenfalls verhältnismäßig spät auf; in den meisten Fällen erst viel später als der Ikterus, was auch durch die anatomischen Beziehungen zwischen Pankreas und Choledochus einerseits, Pankreas und Vena cava, Vena portae und Venae mesentericae andererseits verständlich wird. Währenddem der Pankreaskopf in den meisten Fällen den Choledochus völlig umgibt, vereinigen sich die großen Leibesvenen erst hinter dem Drüsenhalse zur Pfortader. Die überwiegende Mehrzahl der Geschwülste betrifft aber gerade den Pankreaskopf, so daß selbst eine kleine Geschwulst, namentlich wenn sie mit schrumpfenden Prozessen einhergeht, den Choledochus schon frühzeitig verschließen kann, wird aber beträchtliche Fortschritte gemacht haben müssen, bevor sie den Hals der Drüse erreicht und zum Stauungsascites geführt hat.

Auffallend ist die starke Neigung zur Hämorrhagie, die bei 6 der 13 Patienten vorhanden war, und sich teils vor, teils nach der Operation als diffuse Magen- und Darmblutungen, Nasenblutungen, hämorrhagisch-seröse Ergüsse, Petechien an der äußeren Haut und an den inneren serösen Häuten äußerte. Es ist diese hämorrhagische Diathese bei Pankreaskrankheiten — nicht nur bei Carcinom, sondern auch bei anderen Affektionen, wie schon vorhin erwähnt wurde¹⁾ — sehr ausgesprochen; und eigentlich häufiger und stärker, als man es bei einer bloßen, auf einer Cholämie beruhenden hämorrhagischen Diathese, zu erwarten hätte, so daß sie nicht nur vom operativen, sondern auch vom diagnostischen Standpunkte beachtenswert erscheint, und man vielleicht hoffen dürfte, in einer veränderten Blutbeschaffenheit das schon lang erwünschte, für Pankreaskrankheiten spezifische Zeichen zu finden.

Diabetes fehlt bei sämtlichen Fällen, kommt auch bei Carcinom selten vor, da selbst das carcinomatös entartete Parenchym scheinbar genügend, um vor dieser Erscheinung zu schützen, funktioniert.

1) cf. p. 231.

Die Diagnose „Choledochusverschluß, Kompression durch einen Tumor“, welche, obwohl keine genaue, eine richtige ist, wurde in unseren Fällen 7mal gestellt, 1mal wurde, ohne den näheren Sitz des Leidens zu spezifizieren, „Cholelithiasis, maligner Tumor der Gallenwege“ diagnostiziert. 3mal wurde Carcinoma ventriculi, 1mal mit Uebergreifen auf die Gallenwege, 1mal mit nebenbei bestehender Cholelithiasis diagnostiziert, 1mal blieb die Diagnose unentschieden, 1mal wurde das Carcinoma pancreatis als solches erkannt. Es ist dieses ein Mangel an Genauigkeit, der noch viel zu wünschen übrig läßt, doch ist heute noch gerade das Pankreascarcinom eines der am schwersten zu diagnostizierenden Leiden, so daß man bis auf das Erfinden weiterer Hilfsmittel sich in den meisten Fällen mit der obigen Diagnose „Choledochusverschluß durch Kompression“ wird begnügen müssen. Diabetes fehlt fast stets. Fettstühle sind bei Vorhandensein von Ikterus, ohne die genaueste und sehr mühsame quantitative Stuhlanalyse kein für Pankreas-erkrankungen zu verwertendes Zeichen. Durch einen palpablen Tumor wird man wohl öfters in der Lage sein, einen starken Verdacht auf das Pankreas zu schöpfen, aber bisher einen anderen Tumor der naheliegenden Organe — Drüsen, Darm, benachbarte Gallenwege — mit Sicherheit auszuschließen nicht im stande sein.

Um so bedauerlicher sind unsere diagnostischen Mängel, da sie es gerade sind, die uns noch zu einer operativen Therapie verleiten. Von meiner Statistik habe ich 4 Fälle, bei dem Pankreascarcinom diagnostiziert wurde, die aber nicht operiert wurden, ausgeschlossen, da mir keine Sektionsprotokolle oder Berichte über den weiteren Verlauf der Krankheit, welche die Diagnose sicherstellten, zugänglich waren.

Bei den 13 oben angeführten Fällen wurde ausgeführt:

Keine Operation:	2 Fälle.
Probepylorotomie:	2 Fälle, beide glatter Verlauf, 17. und 29. Tag entlassen.
Gastroenterostom. post. Knopf (weg. Pylorus-kompression):	2 Fälle, beide verliefen glatt, 25. und 22. Tag entlassen. 1. gestorben 2 Monate p. op. 2. gestorben 2 $\frac{1}{2}$ Monate p. op.
Cholecystostomie:	2 Fälle, 1 glatter Verlauf, 25. Tag entlassen. 4 Monate p. op. gestorben. 1 6 Stunden p. op. an Magendarmblutung gestorben.
Cholecystenterostomie:	5 Fälle, erholt haben sich 2; 1. 18 Tage p. op. an hämorrhagischer Diathese gestorben, 1 nach 5 Monaten gestorben. An der Operation starben 3, 1 7. Tag p. op., 1 12. Tag p. op. an Magendarmblutung, 1 12. Tag Peritonitis p. op.

In den allermeisten Fällen wird das Pankreascarcinom der chirurgischen Therapie ein aussichtsloser Gegenstand bleiben, wohl noch für

Jahre hinaus. Der Pankreaskrebs ist gewöhnlich ein Skirrhus und geht mit ausgedehnter Schrumpfung und mit Hereinziehung der Umgebung einher, so daß die Resektion eines krebsig entarteten Pankreaskopfes — schon an der nicht entarteten Drüse, wegen der unmittelbaren Nachbarschaft der großen Gefäße, ein äußerst gefährlicher Eingriff — bei dem Vorhandensein irgend welcher ausgiebigeren Verwachsungen zur Unmöglichkeit wird.

Resektionen des Körpers und des Schwanzteiles sind nicht so schwierig, sind auch schon ausgeführt worden, doch sind diese Teile nur in seltenen Fällen Sitz der Neubildung. Vor allem wäre hier ein auf funktioneller Schädigung der Drüse beruhendes diagnostisches Zeichen zu suchen, welches die krankhaften Prozesse schon in ihrem Anfang der Erkenntnis zugänglich machen würde, da die Resektion einer krebsigen Drüse nur im Anfang der Erkrankung irgend eine Aussicht auf Rezidivfreiheit darbieten könnte. Wenn wir also heutzutage einen malignen Pankreastumor zu erkennen vermögen, was meist durch die Palpation geschieht, so ist er schon zu einer solchen Größe angewachsen, es sind seine Fortschritte auf die Umgebung solche ausgiebige, daß selbst, wenn die eigentliche Drüse noch so weit unbeteiligt ist, daß hier ein Operieren im Gesunden noch möglich wäre, eine radikale Entfernung von allem Erkrankten doch nicht mehr möglich ist. Die großen Gefäße sind umwachsen, bevor wir den Tumor fühlen können, oder es sitzt eine kleine Geschwulst im Pankreaskopf, und erst multiple Leber- oder Lymphdrüsenmetastasen machen auf das Bestehen einer malignen Neubildung aufmerksam. Die Scirrhi machen verhältnismäßig spät Metastasen, bieten jedoch wegen ausgiebiger Schrumpfung und Adhäsionsbildung eine bezüglich Lokalrezidiv ungünstige Prognose; die meist umschriebeneren, mehr markigen Tumoren sind an und für sich leichter exstirpabel, führen aber frühzeitig zu Metastasen.

Es wäre also hiernach das Carcinom des Pankreas von einer chirurgischen Therapie auszuschließen; selbst die palliativen Eingriffe zur Linderung des Ikterus — Cholecystostomie und Cholecystenterostomie — geben unbefriedigende Resultate. Die Lebensdauer der operierten Kranken ist, selbst bei überstandener Operation, wegen der Kachexie, die bei keinem anderen Krebs so rasche Fortschritte zu machen scheint, eine sehr kurze; die meisten Patienten gelangen aber in einem so entkräfteten Zustand zur Operation, daß nur etwa die Hälfte sich von dem Eingriff überhaupt erholt, während die andere Hälfte den unmittelbaren Folgen der Operation — gewöhnlich den von der hämorrhagischen Diathese herrührenden Störungen — unterliegt.

Es wäre also der theoretische Standpunkt: — Bei Pankreaskrebs keine Operation. In der Praxis aber liegen die Dinge meist anders. Wegen der Unsicherheit der Diagnose — es handelt sich meist um die Differentialdiagnose zwischen Choledochusobstruktion durch andere

Ursachen, Stein und insbesondere Pancreatitis chronica — dürfen wir dem Kranken, dessen Leben, auch wenn sich bei der Operation Krebs vorfindet, wir doch nur um ein geringes kürzen, die Heilungschancen, die bei der Möglichkeit des Bestehens einer Pancreatitis chronica immer noch vorhanden sind, nicht versagen. Praktisch wäre die Indikation zu präzisieren: Kontraindiziert ist jeder operative Eingriff bei sicherem Carcinom [Lebermetastasen¹⁾]. Bei der Möglichkeit des Bestehens einer Pancreatitis chronica, oder sonstwie gutartiger Kompression des Choledochus, ist die Probelaparotomie indiziert; läßt nach der Eröffnung des Bauches der anatomische Befund auch nur die Möglichkeit einer Pancreatitis chronica bestehen, so ist die Galle entweder nach außen oder nach dem Darm zu abzuleiten.

Selbst vergrößerte Lymphdrüsen sind kein sicheres Zeichen eines Pankreascarcinoms; Drüsenvergrößerungen werden gewöhnlich auch bei der chronischen Entzündung konstatiert, bloß sind die Drüsen hierbei meist weicher als die carcinomatös entarteten. Durch die Erfahrungen von RIEDEL und Anderen sehen wir, wie schwierig die Differentialdiagnose, selbst intra operationem, sein kann, so daß wir wohl öfters durch eine Operation das Leben eines sowieso zum Tode verurteilten Krebskranken um einiges verkürzen werden, um dem an einer chronisch-entzündlichen Affektion Leidenden durch den chirurgischen Eingriff das Leben und die Gesundheit wiederzuschicken.

Die größte Gefahr bei der Operation bildet die Neigung zur Blutung; mit Rücksicht hierauf wäre allen operativ zu behandelnden Kranken nach dem Vorschlage MAYO ROBSONS Calcium chloratum innerlich zu verabreichen, um die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu steigern. Es verabreicht dieser Autor 24—48 Stunden vor der Operation 20 Gran (1,2 g) Calc. chlor. 3mal täglich und für die folgenden 24 bis 48 Stunden 3mal 60 Gran (3,6 g). Dieses Mittel scheint von wirklichem Nutzen zu sein. MAYO ROBSON beschreibt 3 Fälle von Pancreatitis chronica, bei denen diffuse Blutungen 3—6 Tage p. op. auftraten, die auf Gaben von Calc. chlor. aufhörten²⁾.

Metastatische und übergreifende Tumoren.

1) 8. Mai 1900. K.-J. 1019 und 1440, Elisabeth U., 76 J. Lymphosarcoma mandibulae. Anamnese: Seit April 1900 allmählich zunehmende Geschwulst am Nasenflügel; im Laufe von 2 Wochen zahlreiche Metastasen. Status: Mai 1900. Aeüßerst abgemagert, großer Tumor der Oberkiefer-

1) Durch Ascites läßt sich die Möglichkeit einer Pancreatis chronica nicht ausschließen, da das Exsudat durch einfache sklerotische Kompression der großen Leibesvenen verursacht werden kann.

2) Lancet, 19. März 1904, p. 778.

gend. Abdomen meteoristisch. Ascites. Keine Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Wiedereintritt September 1900. Leber 1—2 Finger unter dem Rippenbogen. Temperatur 34,2. 28. Sept. an Kachexie gestorben. Sektion: Lymphosarkom der Oberkiefergegend, mit multiplen Metastasen, in der Bauchhöhle 500 ccm sehr getrübt gelblicher Flüssigkeit, aus der sich bei längerem Stehen ein reichlicher, weiß gefärbter Niederschlag sedimentiert. Uebrige Körperhöhlen ohne Exsudat. Faustgroßer, weicher Tumor; innen an verschiedenen Stellen käsig erweicht, die Flexura coli sin., den Ösophagealen Teil der Curv. major, und die Cauda pancr. einschließend.

2) 21. Dez. 1903. K.-J. 2572 und 1904, K.-J. 126, Wilhelm A. Lymphosarkom des Pharynx. Anamnese: Seit 1 Jahr Verstopfung des rechten Nasenganges. Status: Beide Rachentonsillen geschwollen. Tonsillotomie der r. Tonsille. Wiedereintritt: Ganze Nasenhöhle von weichen Tumoren ausgefüllt. Halsdrüsen. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Sektion: Metastasen im Gehirn und Mediastinum. Am Pankreaskopf und in der Substanz desselben, weißlicher Knoten.

3) 1901. K.-J. 459 und 2049, Georg R., 63 J. Anamnese: Seit Anfang Februar wegen Blasenkrampf, Prostatahypertrophie und Cystitis in Behandlung. Während der zweiten Behandlung im September langsam auftretender, starker Ikterus, ohne nachweisbare Ursache. 25. Sept. Operation: Cholecystostomie. Gallenblase und Choledochus stark erweitert. Es wird ein Stückchen zur Untersuchung exstirpiert. Neigung zur Blutung. Am 4. Tage Zeichen von Peritonitis, am 36. Tage gestorben. Diagnose: Ikterus durch Pancr. chronica (maligner Tumor?). Sektionsprotokoll: Wenig abgemagerte Leiche. Starker Ikterus. Keine Peritonitis. Kein Ascites. Milz septisch, weich. Nieren ikterisch, getrübt. Gallenblase stark ausgedehnt, frei von ihrer Unterlage. Choledochus erweitert, hepaticuswärts und darmwärts sondierbar, an der Pap. Vat. merklicher Widerstand durch walnußgroße Tumormassen, die unter der Duodenalschleimhaut gegen das Cap. pancr. hin sitzen. Körper und Schwanz des Pankreas o. B., ebenso die entsprechenden Strecken des Duct. pancr.; gegen seine Mündung ist letzterer vom Tumor vollständig abgesperrt, Bursa retrogastrica zeigt talergroße Geschwüre. Harnblase entzündet. Divertikel, an dessen Ausgang Papillom (ein zweites an gegenüberliegender Stelle). Diagnose: Tumor malignus cap. pancr. Atresia Duct. Wirsung. Ulceratio cap. pancr. gegen die Bursa retrogastr., Ict. univers. Mikroskopische Diagnose: Diffuses papilläres Blasenkarzinom. Metastase im Cap. pancr.

4) 17. Mai 1902. K.-J. 1059, Nicolaus B., 80 J. Anamnese: Seit Kindheit Obstipation. Seit 3 Monaten Magen- und Leibschmerzen, nicht kolikartig. Ikterus. Grauer Stuhl, dunkler Urin. Kein Erbrechen, starke Abmagerung. Status: Sehr abgemagertes Pat. Haut im Gesicht graugelb, sonst tief orange gelb. Geringer Ascites. Leber stark vergrößert. Fragliche, nicht schmerzhaft Resistenz in der Gallenblasengegend. Urin Spur von Albumen, kein Zucker, Stuhl ganz acholisch. Operation: 15—20 cm innerer Rektalschnitt. 3—4 l gelben Ascites. Gallenblase stark geschrumpft, Kuppe tumorartig. Gallengänge durch Drüsen am Leberhilus vollständig komprimiert. Pankreaskopf in 2-faustgroße Tumormasse umgewandelt. Jodoformgazetampon. Cholecystostomie. Diagnose: Ca. pancr. mit Drüsenmetastasen. Verlauf: 2. Tag an Herzschwäche gestorben. Sektion: Starker Ikterus. Oedem der unteren Körperhälfte. Pap. Vat. durch-

gängig. Einige Centimeter oberhalb derselben ist der Choledochus gerade nach seiner Vereinigung mit dem Cysticus durch Tumormassen komprimiert. Höher oben sind Duct. cyst. und Hepat. frei. Gallenblasenwand von Tumormassen durchsetzt. Leber weich, trübe, ohne Metastasen. Tumor am Choledochus bildet an der Wirbelsäule einen über faustgroßen Tumor, und geht ohne scharfe Grenze in die Pankreassubstanz über. Duct. Wirs. erhalten und frei. Die Geschwulstmassen sind ziemlich derb, zeigen eine weiße, markige Schnittfläche. Portale Lymphdrüsen. Anatomische Diagnose: Maligner Tumor (Pankreas? Gallenblase?). Hauptmasse am Cap. pancr. und an den retroperitonealen Lymphdrüsen. Duct. choledochus komprimiert. Vena cava und Aorta umwachsen. Tumor der Gallenblasenwand. Metastasen an Peritoneum, Pleura, Lunge, Mediastinum und retroperitoneale Lymphdrüsen. Ascites und beiderseitige Pleuritis haemorrhagica. Hepatitis und Nephritis parenchymatosa. Ikterus. Subperikardiale Hämorrhagien. Mikroskopische Diagnose: Retikulärer gallertiger Tumor der Gallenblasenwand. Infiltrierender gallertiger Tumor im Pankreas. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Primäres Gallenblasencarcinom.

5) 4. Juni 1902. K.-J. 1216, Maria S., 47 J. Anamnese: 1887 und 1889 Abortus. In früheren Jahren öfters Schmerzen und Druckempfindlichkeit in Magen- und Lebergegend, ohne Ikterus. April 1901 Fieber und Krämpfe in der Oberbauchgegend, in Rücken und Hüfte ausstrahlend, 14 Tage lang alle 2—3 Tage auftretend, 1 Stunde lang anhaltend. Einige Tage später Ikterus. Auf Behandlung in 3 Wochen gebessert. März 1902 heftiger Magenkrampf mit Schüttelfrost. Stuhl weiß, Urin braun. Status: Große abgemagerte Frau, schwarzgelber allgemeiner Ikterus. Zunge belegt, Puls regelmäßig, 66. Abdomen schlaff. Leber unter dem Nabel, Rand derb, eingefurcht, gewulstet. Oberfläche nicht grobhöckerig. In der Mammillarlinie walnußgroße, sehr harte, glatte Gallenblase. Milz vergrößert, gut palpabel. Urin dunkel, etwas Albumen, kein Zucker, viel Gallenfarbstoff. Kein Ascites, keine Oedeme. Temperatur normal. Stuhl auf Ricinus ganz acholisch. Klinische Diagnose: Cholelithiasis, Choledochusstein. Carcinom der Gallenblase? Operation (CZERNY): 10 cm r. Extramedianschnitt über der Gallenblase. Leber sehr hart, gegen das Lig. suspens. mit erweiterten Lymphgefäßen und Gallengängen bedeckt. Gallenblase derb, hart, Wand 1 cm dick. Rötlicher eiteriger Inhalt. Schleimhaut gewuchert und gerötet. Unterfläche von Gallenblase und Leber mit Colon transv., Netz und Pylorus verwachsen. Strangförmige isolierte Verhärtung der Gallengänge. Pankreaskopf verdickt, ob chronische Pancreatitis, Pericholedochitis oder Carcinoma ist nicht festzustellen. Steine werden durch die Härte nicht gefühlt. Cholecystostomie. Verlauf: 1. Tag schwer kollabiert. Auf Kampher und Kochsalz besser. Keine Galle durch das Röhrchen. Puls hebt sich vom 2. Tage. Schwäche nimmt aber zu. Am 7. Tage von Angehörigen in desolatem Zustande abgeholt. Anatomische Diagnose: Carcinom der Gallenblase.

6) 5. Februar 1903. K.-J. 439, Frau Katharina S., 54 J. Anamnese: Vor 16 Jahren Schmerzanfälle im Epigastrium nach dem l. Hypochondrium ausstrahlend, mit galligem Erbrechen. Dauer $\frac{1}{2}$ Jahr. Ende 1902 galliges Erbrechen und Schmerzen im l. Hypochondrium. Seit 14 Tagen Ikterus. Stuhl grau, angehalten, Urin dunkel. Seit Mitte Januar eiförmige glatte Geschwulst der Lebergegend. Seit Jahren Obstip. chronica. Status: Kachektische Frau, starker Ikterus. VIRCHOWSche Drüse. Leber nicht vergrößert. Dicht unter dem Proc. xiph. haselnußgroßer, stark druckempfind-

licher, respiratorisch beweglicher Knoten. In der Gallenblasengegend faustgroße, glatte, prall-elastische Resistenz. Lateral derselben ist der Leberrand hart und höckerig. Vom Bauch ist nur das l. Epigastrium druckschmerzhaft. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Ca. ventriculi, Lebermetastase. Operation (CZERNY): Rechter Extramedianschnitt, 15 cm. Gallenblase prall, enthält eiterigen Schleim, Steine, ist schwartig, mit Choledochus und Duodenum verwachsen. Wird wegen Verdacht auf Malignität exstirpiert. Choledochus fingerdick. Eigroßer, derber, höckeriger Tumor im Pankreaskopf. Choledocho-Duodenostomie. Gastroenterostomia post. Knopf. An der exstirpierten Gallenblase ein talergroßes, derbes Infiltrat, längs des Cysticus bis zum Choledochus sich erstreckend. Anatomische Diagnose: Primäres Gallenblasencarcinom mit Metastase im Pankreaskopf. Verlauf: 8. Tag Nachblutung. Eröffnung der Bauchhöhle, 1 $\frac{1}{2}$ l frisches Blut. Tampon. Kurz darauf gestorben. Sektion: Hilusdrüsen, auch am Milzhilus. Dünndarmschleimhaut gerötet und geschwellt, leicht gekörnt. Zahlreiche Lebermetastasen. Derber Tumor im Pankreaskopf. Duct. pancr. erscheint oberhalb der Choledocho-Duodenostomie wie verlegt, ist nicht erweitert, bis zur Cauda sondierbar. Das Pankreas wölbt sich ins Duodenum stark vor. Anatomische Diagnose: Metastatisches Carcinom am Pankreaskopf. Mikroskopische Diagnose: Drüsencarcinom der Gallenblase.

In dieser Gruppe habe ich 23 Fälle von metastatischen und übergreifenden Tumoren des Pankreas zusammengefaßt, es kommen noch hierzu 4 Fälle von mit dem Pankreas verwachsenem Magenkrebs, die wegen des bei der Sektion erhobenen Befundes von Fettnekrose unter akuter Entzündung angeführt worden sind: zusammen also 27 Fälle.

Bloß bei 5 Fällen bestanden Symptome, die irgendwelche Vermutung eines Pankreasleidens hätten aufkommen lassen können; der erste war der Fall 7¹⁾, wo die Schmerzen, die gegen den Rücken und die Schulter zu ausstrahlten, und die Druckempfindlichkeit der linken oberen Lendengegend ein gegen die Wirbelsäule zu verwachsenes Ca. ventriculi richtig erkennen ließen; die anderen waren Fall 3—6, bei denen der Icterus an eine Tumorkompression des Choledochus hätte denken lassen können; bei Fall 4 und 5 wird graue Hautfarbe besonders notiert.

Die Verbreitung geschah in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf dem Lymphwege; in 2 Fällen handelte es sich um Metastasen eines am Kopf gelegenen Lymphosarkoms, auch hier erscheint die Verbreitung auf dem Blutwege wenig wahrscheinlich; beim Fall 1 saß die große Metastase im Netz, verbreitete sich per continuitatem auf Magen, Colon und Pankreas; im Fall 2 saß die Metastase an und im Pankreaskopf, so daß die Annahme einer am Cap. pancr. gelegenen Lymphdrüsenmetastase, die sich erst sekundär auf die Pankreassubstanz erstreckte, nicht unwahrscheinlich erscheint. Der einzige Fall, bei dem wir die Verschleppung der carcinomatösen Elemente auf dem Blutwege mit

1) Cf. weiter unten die Krankengeschichte.

Sicherheit annehmen dürfen, ist Fall 3, bei dem es sich um die Metastase eines Blasenkarzinoms handelt, welche sogar bei der Sektion noch als primärer Pankreaskrebs angesehen wurde, und wo erst das Mikroskop die Sachlage aufklärte. In 3 Fällen handelte es sich um primären Gallenblasenkrebs. Diese Fälle habe ich etwas ausführlicher wiedergegeben, da sie zeigen, wie schwer es ist, selbst nach der Operation, und oft noch nach der Autopsie, den Ursprung der am Duodenum, Pankreas oder tieferen Gallenwegen gelegenen Geschwülste festzustellen, und auf eins oder das andere dieser Organe zu beschränken.

Bei den übrigen 21 Fällen handelt es sich um Komplikationen seitens des Pankreas bei *Ca. ventriculi*.

Ich möchte bloß eine der bezüglichen Krankengeschichten wiedergeben, da dieses der einzige Fall ist, bei dem auf die Mitbeteiligung des Pankreas zu beziehende Erscheinungen hervortraten, und da auch die Operation, bei der eine *Resectio pancreatis* ausgeführt wurde, von Interesse sein dürfte.

7) 22. Juli 1904. K.-J. 1610, Friedrich D., 51 J. Anamnese: Seit einem Jahre Magenbeschwerden und Schmerzen im Rücken, in der Schulterblattgegend. Seit Dezember 1903 Würgen und Brechen, hie und da Blut. Blutstuhl. Heftige Schmerzen in der linken Seite, hauptsächlich im Rücken und unter dem linken Rippenbogen, mehr drückend wie kolikartig, namentlich abends. Selten Schmerzen in der Magengegend. Status: Anämischer, kachektischer Mann. Abdomen eingesunken, in der Milzgegend und links hinten, neben Brust- und Lendenwirbelsäule mäßiger Druckschmerz. Im Epigastrium unter dem linken Rippenbogen scharfer, glatter Rand einer bei der Atmung verschieblichen Resistenz. Unter dieser fühlt man allmählich eine zweite, leicht druckempfindliche, undeutlich runde Resistenz. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Andauernde Schmerzen im Rücken, links hinten. Klinische Diagnose: *Ca. ventr.* mit Verwachsungen gegen die Wirbelsäule. Operation (CZERNY): Linker Hypochondralschnitt. An der kleinen Krümmung ein handbreiter Carcinomstreifen um die ganze Peripherie des Sanduhrmagens, der bloß 3—4-Fingerbreit an der Cardia und am Pylorus freiläßt, und die Schwanzhälfte des Pankreas ganz einnimmt. Lösung des kleinen Netzes an der Cardia. Vorziehen des Magens, Ablösung des Colon transv. bis an die Flexura lien. mit handbreiter Resektion des Mesocolons und 18 cm Colon. Colonanastomose End zu End mit Knopfnähten, Pankreasschwanz abgeklemmt und durchschnitten. Vom Magen mehr als das mittlere $\frac{3}{4}$ reseziert, Cardiojejunostomie mit Knopf. Pankreaswunde wird mit feinen Seidennähten überdeckt. Die Milz blieb am Fundus hängen, wurde exstirpiert. Pankreaswunde mit steriler Gaze tamponiert. Das resezierte Pankreasstück ist 8 cm lang, auffallend derb, auf der Schnittfläche ohne makroskopische Besonderheiten. Verlauf: Anfangs stark kollabiert, dann Erholung. Täglich 2×1 l Kochsalz. Gestorben an Herzschwäche, ohne peritonitische Erscheinungen in der Nacht vom 2. bis 3. Tage. Sektion: Keine Peritonitis, MURPHY-Knopf und Colonnaht vollkommen sufficient. Es hatte sich eine Jejunumschlinge durch den Mesocolonschlitz gedrängt und war stark geknickt. Es lag daran, daß der Mesocolonschlitz nicht, wie üblich, am MURPHY-Knopf fixiert war.

Die übrigen Patienten boten keine auf das Pankreas zu beziehenden Symptome dar. Bei 19 dieser Fälle lagen direkte Verwachsungen des krebsigen Magens mit dem Pankreas vor, davon zeigten 6 nach der Operation Pankreasfisteln; bei den zwei übrigen bildeten sich ebenfalls Fisteln, aber ohne daß das Carcinom auf das Pankreas übergegangen war¹⁾. Bei einem dieser Patienten fand man erst nachträglich, bei einer 2. Operation Metastasen im Pankreaskopf. Echt carcinomatöse Verwachsungen werden es wohl in den wenigsten Fällen gewesen sein, denn die Adhäsionsbildung und die entzündliche Verwachsung eilen dem Carcinom ja gewöhnlich noch weit voraus.

Es wurde in 12 Fällen mit Gastroenterostomie operiert, darunter 11 Gastroenterostomia post., Knopf, 1 Gastroenterostomia ant., Naht. 9 der Patienten erholten sich von der Operation und wurden vom 16. bis 37. Tage entlassen; ein Kranker bekam eine postoperative Lungengangrän, mußte thorakotomiert werden, und fieberte noch bei der auf Wunsch erfolgten Entlassung; die übrigen Kranken wurden gebessert entlassen. Bei den 3 übrigen Patienten wurde die Gastroenterostomie einer späteren Resektion vorausgeschickt; einer starb nach der Resektion, aber auch vorher hatten sich Regurgitationserscheinungen bei der Knopflösung gezeigt, die übrigen zwei wurden geheilt entlassen. Die Resultate der Gastroenterostomie sind also auch für mit dem Pankreas verwachsenen Magenkrebs im ganzen günstig.

Reseziert wurde bei der Verwachsung mit dem Pankreas in 10 Fällen, es genasen hierbei 5 Patienten und lebten im Mittel $27\frac{1}{2}$ Monate post operationem. Es starben 5 Patienten: 1 Abknickung des Duct. Wirs. 20 Stunden p. op.²⁾, 1 Resectio pancr., Resectio coli, Splenektomie $1\frac{1}{2}$ Tage post operationem an Kollaps³⁾, 2 an Peritonitis, 1, der unbewacht das Bett verlassen hatte, 7 Tage p. op.⁴⁾, 1 9 Tage p. op.⁵⁾, 1 an Lungengangrän, 12 Tage nach der Operation⁶⁾. Die Resektion wurde in sämtlichen Fällen nach der 2. Methode BILLROTHS ausgeführt, und zwar bei 7 Patienten einzeitig, bei 3 Patienten nach vorausgegangener Gastroenterostomie. Bei 2 weiteren Patienten wurde reseziert ohne daß Verwachsungen gegen das Pankreas hin bei der Operation gefunden wurden. Diese werden wegen der Pankreasfisteln hier eingereiht. Bei einem wurde eine Resectio ventriculi und Gastroduodenostomie an der Pars descendens duodeni mit Knopf ausgeführt; dieser lebte $17\frac{1}{2}$ Monate post op.; bei der Sektion fand sich eine

1) Ich habe sie hier eingereiht, da ich die Pankreasfisteln im Folgenden im Zusammenhang besprechen möchte.

2) Cf. Krankengeschichte p. 236.

3) Fall 7.

4) Cf. Krankengeschichten p. 221, Fall 6, Akute Entzündungen.

5) Cf. Krankengeschichte p. 221, Fall 7, Akute Entzündungen.

6) Cf. Krankengeschichte p. 220, Fall 5, Akute Entzündungen.

Metastase im Pankreaskopf, die also erst innerhalb dieser Zeit entstanden wäre; dem 2. Patienten wurde der Magen nach BILLROTH II reseziert, der Kranke lebte 32 Monate p. op. Aus den Sterblichkeitsziffern bei dieser kleinen Zahl von Fällen lassen sich keine allgemeinen Schlüsse ziehen; es starben die Hälfte der mit Magenresektion operierten Kranken, das Doppelte also der Sterblichkeitsziffer von ca. 25 Proz., die im allgemeinen für diese Operation angenommen wird. Auf die Resectio pancr. als solche dürfen wir den Tod bloß im Fall Ad. E., vielleicht auch im Fall Dr. F.¹⁾ zurückführen. Stellen wir dieser relativ hohen Zahl von Todesfällen die 27 Monate lange Heilungsdauer gegenüber, so glaube ich, daß wir immerhin dem an einem so plagevollen Leiden Erkrankten, wie es die an mit dem Pankreas verwachsenen Magenkrebs leidenden Patienten sind, die ohne Operation einem baldigen, meist unter schrecklichen Qualen erfolgenden Tod entgehen, diese 50-proz. Chance auf eine 2¹/₄ Jahre lange, relativ beschwerdefreie Lebensfrist nicht entziehen dürfen.

Bei sämtlichen von der Operation genesenen Kranken wurde das Resektionsbett tamponiert; bei 3 der 5 Todesfälle dagegen der Bauch primär geschlossen, bei diesen fanden sich bei der Sektion Pankreasnekrosen und mehr oder minder diffuse Peritonitiden in der Umgebung des Pankreas. Es wäre hiernach in allen Fällen, bei denen das Pankreas bei der Resektion lädiert wird, gegen die Drüse hin zu tamponieren, um das Bauchfell, welches durch den schädlichen Einfluß des Sekrets so geschwächt zu werden scheint, daß es im Kampfe gegen jede Infektion unterliegt, hiergegen zu schützen. Die Nachbehandlung und die Folgen der Resektion bei Verwachsungen mit dem Pankreas sind kompliziert. Unter den 5 am Leben gebliebenen Patienten, bei denen Pankreasverwachsungen bestanden, kam bloß einer ohne eine langwierige Pankreas- bzw. Duodenalfistel davon; eine Verletzung des Pankreas — Resektion; eines Stückes oder Blutung aus der Drüsensubstanz — die Ligatur oder Umstechungen erforderte, wird in der Krankengeschichte sämtlicher dieser Patienten ausdrücklich erwähnt. Es kommen bei der Entstehung dieser Bauchspeichelfisteln zwei Momente in Betracht; es kann durch die ätzende Wirkung des Pankreassekrets das Peritoneum im Sinne von MIKULICZ so abgeschwächt werden, daß es jeder Infektion leicht unterliegt und daß es hierdurch zu Undichtigkeiten an der Uebernähung des Duodenalstumpfes kommt, so daß Duodenalsekret, Galle und Pankreassaft zusammen sich durch die insufficient gewordene Naht einen Weg nach außen bahnen, oder es kann die Fistel von der Pankreasläsion aus direkt entstehen, dieses namentlich, wenn eins der Pankreasgänge mitverletzt worden ist, und das reine Pankreassekret den Tampon durchtränkt, durch seine reizende Eigenschaften das Peri-

1) Cf. Krankengeschichten p. 221.

toneum in der Umgebung verklebt und sich einen abgeschlossenen Kanal nach außen schafft. Diese Fisteln sind zwar hartnäckig und schwierig zum Schlusse zu bringen, werden aber bei der vorhandenen Möglichkeit einer Resektion dem Ausführen dieser segensreichen Operation keine Bedenken in den Weg legen.

Ausgedehnte Schlüsse lassen sich aus dieser kleinen Anzahl von Fällen nicht ziehen; doch weisen schon diese wenigen Fälle, die eine mittlere Lebensdauer von $2\frac{1}{4}$ Jahren post operationem aufweisen, darauf hin, daß man sich durch Verwachsungen gegen das Pankreas zu nicht von der Magenresektion abschrecken lassen soll, daß man aber gut tun wird, bei den Fällen, wo Läsionen der Pankreassubstanz, namentlich solche, die, wie Umstechungen, eine Nekrose von Teilen des Drüsengewebes verursachen können, gesetzt worden sind, gegen die Drüse hin ein Tampon zu leiten und für reichlichen Sekretabfluß zu sorgen. Bei vielen dieser Fälle wird man eine Fistel zu erwarten haben.

Die Gastroenterostomie ist auch bei Verwachsungen des Magens mit dem Pankreas eine ungefährliche Operation.

Cysten.

1) 27. März 1899. K.-J. 672. Eva S., 27 J. Anamnese: Am 2. Febr. 1899 stechende Schmerzen im Unterleibe, in 3 Tagen bis zur Unerträglichkeit sich steigend, 8 Tage lang anhaltend. Ursache unbekannt. Am 20. März bei der Periode erneuter Anfall. Status: Ziemlich fette, kräftige Frau. Kein Ikterus. Leib weich, kein Ascites. Im r. Epigastrium kindskopfgroßer, prall-elastischer, rundlicher, etwas druckempfindlicher Tumor. Derselbe reicht bis handbreit unter die Nabellinie, geht nach oben direkt in die Leber über und ist mit dieser respiratorisch verschieblich. Schall gedämpft tympanitisch. Kein Milztumor. Genitalia o. B. Kein Zusammenhang mit dem Tumor. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Hydrops ves. fell. 30. März 1899 Operation (PETERSEN): 10 cm r. Rektalschnitt, man gelangt nach Eröffnung des Peritoneums in eine große Cyste, die überall von Netz bedeckt ist. Nach unten mit Darm verwachsen. Loslösung mühsam. Die Geschwulst zeigt einen Stiel nach rechts der Wirbelsäule. Schnittverlängerung nach oben. Colon transversum liegt zwischen Geschwulst und Leber. Incision nach Schutz des Peritoneums, entleert $1\frac{1}{2}$ Liter trüber, gelblich-roter Flüssigkeit. Mit dem Finger gelangt man in eine große, glatte, etwas buchtige Höhle, die bis zur Wirbelsäule reicht. Einnähung in die Bauchwand. Drain, Tamponade. Die Cyste war deutlich vom Peritoneum bedeckt. Verlauf: Tamponade entfernt am 8. Tage. Wunde glatt verheilt. Sekretion etwas eiterig, gering, etwas Ekzem in der Umgebung. Sekretion stark alkalisch. Fettspaltung fraglich, verdaut eine Spur Eiweiß. 24. April mit kleiner Fistel entlassen. 1907 gesund und arbeitsfähig.

Die Diagnose war in vorliegendem Falle schwer zu stellen, gegen die Annahme eines Gallenblasenhydrops hätte wohl eine Aufblähung des Colons Aufschluß geben können; obwohl die Geschwulst in die Leber überzugehen schien und mit dieser sogar respiratorisch ver-

schieblich war, hätte das geblähte Colon sich als tympanitischer Streifen zwischen Geschwulst und Leber wohl nachweisen lassen. Selbst nach der Operation war die Diagnose nicht ganz klar. Es wird ausdrücklich bemerkt, daß die Cyste deutlich vom Peritoneum überzogen war; es könnte sich also um eine Pankreascyste oder um eine retroperitoneale Lymphcyste gehandelt haben. Hydronephrose war wohl von vornherein wegen der Lage auszuschließen. Gegen Lymphcyste spricht die Beschaffenheit des Sekretes, es kommt hierbei die geringe Eiweißverdauung, deren die verschiedensten Körperflüssigkeiten fähig sind, weniger in Frage, als die starke Alkalinität und das nachträgliche Ekzem der Umgebung der Fistel. Man wird also zur nachträglichen Annahme einer Pankreascyste gerechtfertigt sein, und zwar würde es sich hier um eine der selteneren Species *mesocolica inferior*¹⁾ gehandelt haben. Die kurze Heilungsdauer von 25 Tagen ist für eine echte Cyste mit einer parenchymatösen Wand sehr gering. Es hätte sich höchstens um eine Cyste von längerem Bestehen gehandelt haben können, bei der das Parenchym der Wand zu Grunde gegangen und die fibröse Wandung sich rasch aneinandergelegt und verklebt hätte, doch ist diese Annahme nicht so wahrscheinlich als die einer Pseudocyste. Die Pseudocysten können sowohl unter Entzündungserscheinungen als nach Trauma auftreten, so daß das Fehlen einer Gewalteinwirkung nicht gegen die Diagnose Pseudocyste zu verwerthen ist. Ueber die Aetiologie bleiben wir völlig unklar. Der Zustand der Gallenwege wird in der Operationsgeschichte nicht erwähnt; auffallende Veränderungen werden sich nicht dargeboten haben.

2) 4. Juli 1899. K.-J. 1399. Jakob N., 33 J. Anamnese: Früher gesund. In den letzten Jahren Obstipation. Gegen Weihnachten 1898 öfters Schmerzen in der l. Leibesseite. Seit 2 Monaten Auftreten einer Anschwellung, die ziemlich rasch zu ihrer jetzigen Größe anwuchs. Anfangs oft Erbrechen, Stuhl einmal 6 Tage angehalten. In den letzten Wochen kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Schmerzen gering. Appetitlosigkeit. Abmagerung. Kein Fieber. Seit 8 Tagen Schmerzen im l. Hoden. Status: Schwächtiger Mann, geringes Fettpolster. Kein Ikterus. Lungen stehen etwas hoch. Leib stark aufgetrieben. Umfang 85 cm. L. Oberbauchgegend ist ausgefüllt von einem überkopfgroßen, halbkugeligen, sich vorwölbenden Tumor, der von der l. Mammillarlinie bis zur r. Parasternallinie, nach unten bis 2 Finger unterhalb des Nabels reicht, nach oben unter dem Rippenbogen, den er etwas vorwölbt, verschwindet. Die Geschwulst ist glatt, prall-elastisch, fluktuierend und undulierend, nicht druckempfindlich, wenig verschieblich, rückt inspiratorisch etwas nach unten. Sie liegt zwischen dem aufgeblähten Magen und Darm. In der Lumbalgegend eine handbreite tympanitische Zone. Nach hinten setzt sich die Dämpfung in die verbreiterte Milzdämpfung fort. Von der Lumbalgegend aus ist der Tumor nicht sicher palpierbar. Leberdämpfung hoch. Kein

1) In der anatomischen Einteilung der Cysten bin ich LAZARUS, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 51, p. 95, gefolgt.

Ascites. Per rectum links in der Höhe undeutliche Resistenz. Urin sauer, ohne Albumen, ohne Zucker. Klinische Diagnose: Retroperitonealer Tumor, Pankreaszyste? Lipom? Lymphangiom? 7. Juli Punktion etwas links vom Nabel. Aspiration von 1200 ccm Flüssigkeit, die gelbrot, leicht trübe, alkalisch, stark eiweißhaltig ist. Mikroskopisch einzelne Leukocyten, etwas Blutpigment. Spezifisches Gewicht 1008. Keine deutliche Eiweißverdauung. Nachmittags starke Schmerzen im ganzen Leibe; leichter Meteorismus, mehrmals Erbrechen. Puls 110. Eisblase, Opium. Am nächsten Tage hat sich der Pat. erholt, Abdomen leicht druckschmerzhaft. 10. Juli: Perkussorische Verhältnisse ganz verändert. An der Stelle der Punktion deutlich tympanitischer Schall. Abhängige Lumbalpartie gedämpft. Ascites. Kein Fieber. 11. Juli Operation: 12 cm l. Rektalschnitt, es entleeren sich 500 ccm einer klebrigen, braungelben, etwas trüben Flüssigkeit. Pankreas zeigt in der Gegend des Kopfes eine Härte, keine Cyste. Es läßt sich annehmen, daß durch die Peritonealöffnung der Cysteninhalt sich in die Bauchhöhle ergossen hat. Peritoneum stark hyperämisch, etwas klebrig, sonst nicht wesentlich verändert. Austrocknung der Bauchhöhle, Schluß der Wunde. Verlauf: glatt, fieberlos. 30. Juli: Pat. steht mit Bandage auf, kein Ascites, Leib weich, Wohlbefinden. 3. Aug. entlassen. 1907: Seit der Operation gesund, niemals Fistelbildung.

Dem operativen Befunde und dem Verlaufe nach dürfen wir die Diagnose wohl auf eine Pseudocyste des Pankreas stellen, die in diesem Falle der gewöhnlichen Species Gastrocolica angehört hat. Die Flüssigkeit wäre dann in der Bursa omentalis gelegen und hätte den Magen nach oben, den Dickdarm nach unten verdrängt. Um eine echte Cyste hat es sich nicht gehandelt, da der Erguß eines $\frac{1}{2}$ Liter Pankreassaftes von der freien Bauchhöhle in diesem Falle sicher nicht so reaktionslos vertragen worden wäre. Durch die Annahme einer omentalen Flüssigkeitsansammlung (Pseudocyste) wird auch erklärt, daß man, nachdem diese durch die Punktion entleert worden war, bei der Operation keine Cystenreste am Pankreas selber vorfand, und daß kein nachträgliches Anfüllen des Bauches stattfand, sondern daß die Heilung eine dauernde blieb.

Das Fehlen von Fettnekrosen im Peritoneum nach dem Ausfließen der Cyste ist kein Beweis, daß sie auch keine echt pankreatische gewesen sein mag und als Pseudocyste bloß Lymphe, aber keinen echten Pankreassaft enthielt. Schon SENN hat darauf hingewiesen, daß das Pankreassekret allein zur Entstehung der Fettnekrosen nicht genügt, und die Versuche von EPPINGER ¹⁾, PAYR und MARTINA ²⁾ u. A. deuten darauf hin, daß es hierzu, wenigstens in vielen Fällen, der Zusammenwirkung eines aktivierenden Fermentes — wahrscheinlich aus dem Pankreasparenchym — und des Pankreassaftes, bedarf.

1) Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 2, p. 216.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 83, p. 189.

3) 16. Dez. 1893 u. 26. März 1900. K.-J. 760. Joseph M., 41 J. Anamnese: Stets hartnäckige Obstipation, sonst gesund. Ende Nov. 1893 Influenza. Vor 8 Tagen plötzlich über Nacht Anschwellen des Leibes in der Magenrube, Verhalten von Stuhl und Winden. Kein Erbrechen. Spannende Schmerzen im Epigastrium. Urin o. B. Status: Magerer, anämischer Mann. Bronchitis und Emphysem. Abdomen im Epigastrium von einem kindskopfgroßen Tumor aufgetrieben, der vom Processus xiph. bis zum Nabel reicht. Rechts Dämpfung von der 4. Rippe bis zum Nabel; links zwischen hinterer Axillarlinie, l. Mammillarlinie, 6. und 12. Rippe Magenschall, weiter median eine in die erste Dämpfung übergehende Dämpfung. Keine Veränderung beim Lagewechsel. Lumbal und hypogastrisch, tympanitischer Schall. Milz o. B. Palpation ergibt einen prallelastischen, kopfgroßen, undulierenden, fluktuierenden Tumor, scheinbar in der Leber gelegen, isoliert nicht beweglich, aber respiratorisch verschieblich. An seinem r. äußeren Rand läßt sich der untere Leberrand, der in den Tumor überzugehen scheint, scharf abtasten, die Geschwulst ist nirgends druckempfindlich. Stuhl angehalten, auf Abführen reichlicher brauner Stuhl. Urin klar, ohne Albumen, ohne Zucker, ohne Indikan. Klinische Diagnose: Cystischer Tumor, wahrscheinlich Echinococcus des r. Leberlappens, oder Pankreastumor hinter der Leber entwickelt. 21. Dez.: Einstich in der Linea alba, mitten zwischen Processus xiphoides und Nabel. Aspiration von altem lackfarbenem, myrrhenartig riechendem Blute, viele zerstörte rote Blutkörperchen und einige Kristallnadeln enthaltend. Menge 1000 ccm. Nach der Entleerung normale Lungengrenzen, Magen dehnt sich aus. Verlauf: Seit der Punktion beschwerdefrei, Leib eingefallen, nirgends druckempfindlich. Stuhl täglich, normal. Die Cystenflüssigkeit enthält keine Gallensäure, keinen Gallenfarbstoff, kein Trypsin, kein Tyrosin. Mikroskopisch: alte Blutbestandteile und nadelförmige Kristalle unbekannter Natur. 7. Jan. 1894 geheilt. Wiedereintritt 1900. Pat. war seit der Punktion wohl. Seit 3—4 Monaten Obstipation. Druckschmerzen im Epigastrium. Status: Guter Ernährungszustand, gutes Aussehen. Im Epigastrium links etwas vermehrte Resistenz. Kein Tumor, keine Cyste. Mit Pulv. liquirit. comp. entlassen.

Wie im vorigen Falle, wird es sich hier um eine Pseudocyste gehandelt haben, deren Inhalt aber mehr hämorrhagisch war und die sich auf dem Boden einer Pankreasblutung entwickelte. Die 8 Tage vor der Operation aufgetretenen ileusartigen Erscheinungen würden den Eintritt dieser Apoplexia pancr. signalisiert haben. Das Fehlen von Tyrosin spricht nicht gegen Pseudocysten, währenddem in dem Inhalt echter Pankreascysten Tyrosinnadeln meist nachzuweisen sind.

Der Lage des verdrängten Magens und der Lunge nach wird es sich um eine retro- bzw. infragastrische Cyste gehandelt haben.

Aetiologisch ist der Fall ebenso unklar wie der vorherige. Ob die vorhergehende Influenza mit dem Tumor in Zusammenhang zu bringen ist, ist unsicher. Pankreasapoplexien mit Entstehen von hämorrhagischen Cysten sind jedoch im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten beobachtet worden, namentlich häufig nach Influenza. Möglicherweise kann auch die jahrelang bestehende Obstipation und der vermehrte

Bakteriengehalt des Darmkanals den Boden für weitere Schädigungen des Pankreas, durch eine aufsteigende Infektion seines Ausführungsganges, gesetzt haben.

Ruptura pancreatis.

4) 22. Juli 1901. K.-J. 1600. Matheus D., 33 J. Anamnese: Früher gesund, vor 3 Wochen Sturz vom Rad. Die umgebogene Lenkstange stieß Pat. in die Magengegend. Er war eine Stunde bewußtlos. Gleich darauf äußerst heftige Leibscherzen, der Leib schwoll gleich stark an. Nach 3 Tagen starkes Erbrechen, etwas Blut. Stuhlgang regelmäßig, drückende Schmerzen im Magen nach dem Essen. Abmagerung in den letzten Wochen um 30 Pfd. Kein Ikterus. Status praesens: Kräftiger, fatter Mann, Gesicht und Lippen blaß, Lungen sehr hoch. Abdomen: Oberbauchgegend zeigt links der Mittellinie eine handtellergröße, flache Vorwölbung, ist druckempfindlich, am stärksten im Epigastrium. In der l. Parasternallinie besteht nach unten bis 3 Querfinger unter dem Proc. xiph. gedämpfter Schall, in Nabelhöhe wieder tympanitisch. Milz nach oben verdrängt, Magen faßt sehr wenig, $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l. Aufblähung stark schmerzhaft. Die Resistenz liegt im ganzen unter dem Magen, bei der Colonaufblähung scheint die Prominenz etwas hinaufzurücken, Urin $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß. Kein Zucker. Temperatur 37,5. Klinische Diagnose: Retroperitoneales Hämatom, Pankreascyste. 26. Juli. Punktion an der Stelle der größten Vorwölbung, zwischen Mammillar- und Parasternallinie ergibt ziemlich helle, gelbliche, fast klare Flüssigkeit. Spezifisches Gewicht 1005, viel Chloride. Reaktion alkalisch. $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß. Hühnereiweiß wird nicht verdaut. Es werden 2 l Flüssigkeit entleert, worauf die Prominenz zurücksinkt, und der Leib sich entspannt. Verlauf: In den ersten 3 Tagen fühlt sich Pat. leichter, kein Erbrechen, am 4. Tag steht Pat. gegen die Verordnung auf, darauf wieder Erbrechen. 7. Tag Zustand schlimmer, leichter Ikterus. 3. Aug. Operation (MARWÉDEL): Aeußerer l. Rektalschnitt. Der stark nach vorn gedrängte Magen überragt mit seiner Kuppe den über kopfgroßen, von Netzadhäsionen bedeckten Tumor. Innerhalb des Netzstückchens kleine gelbliche Fettnekrosen. Der Tumor wird vom Lig. gastrocolicum überkleidet. Umpolsterung, Punktion, Umsäumung der Cyste mit Perit. pariet. unterhalb des Magens. Aspiration von 2 l trüben, grüngelblichen Inhaltes. Eröffnung der Cyste. Man gelangt in einen kolossalen Hohlraum, der sich hinter dem Magen bis zum Zwerchfell erstreckt, nach lateralwärts beiderseits um 18—20 cm reicht. Die Wand des Sackes 5 cm!? dick, mit kleinen Fettnekrosen besät. Gazetampon. Gummidrain. Tamponade des Raumes unterhalb der Cystenöffnung, durch einen zwischen Peritoneum und Cystenwand freigelassenen Schlitz. Anatomische Diagnose: Retroperitoneale Cyste. Ruptura caudae panc. Fettnekrose. Verlauf: 4. Aug. Seit der Operation viel Erbrechen, durch das Drain fließt nichts ab, der Bauchhöhlentampon wird gewechselt, der Cystentampon vorgezogen. Leib weich, nirgends empfindlich. Ikterus nimmt zu. 5. Aug. Blutiges Erbrechen. 6. Aug. Rascher Kräfteverfall. Erbrechen hört nach Magenspülung auf. Heftiges Aufstoßen. Keine diffuse Peritonitis. Beim Ausspülen der Cyste eine geringe Menge hämorrhagischen Inhaltes. 7. Aug. Tiefer Ikterus. Urin ohne Zucker. Unruhe, Delirien, Coma, Temperatur 38,0. Puls 124. Exitus. Sektion: Auf der Leber einige frische Auflagerungen, sonst kein

Ascites, keine Verklebungen. Fett des Netzes und der Bauchwand normal. Durch die Drainageöffnung gelangt der Finger in eine große Höhle, links bis zur Zwerchfellkuppe neben dem Oesophagus, rechts bis zum Lig. hep. duod. reichend. Foramen Winsl. nicht nachweisbar. Scheinbar durch bindegewebige Adhäsionen verschlossen. Im Grunde der Höhle fühlt man das Pankreas. Die Höhlenwand ist mit bis linsengroßen Knötchen und Plaques besetzt. Die Milz ist überall mit der Cyste verwachsen. Nekrosen im Hilusfett. Im Magen und Darm kaffeesatzähnliche Flüssigkeit, Quelle der Blutung nicht nachweisbar. Flexura coli sinistra mit der Cyste stark verwachsen. Gallengänge bis an die Papilla durchgängig. Leber vergrößert und ikterisch, besonders der l. Lappen, der dadurch am Lig. susp. von dem rechten scharf getrennt erscheint. Pankreasgang unterbrochen in der Nähe des Kopfes, kommuniziert mit der r. Cystenhälfte; an dieser Stelle scheint die Pankreassubstanz durch lockeres Narbengewebe ersetzt. Die Fortsetzung des Duct. panc. erscheint hämorrhagisch, kommuniziert frei mit dem Duodenum. Die Cystenöhle ist vielbuchtig, die Wand stellenweise hämorrhagisch infiltriert, am stärksten in der Kommunikation mit dem Duct. panc. Die fühlbaren Auflagerungen sind gelbweiß (Fettnekrosen), die obere Wand wird von der Magen hinterwand, die untere vom Mesocolon gebildet. Das Pankreas, dessen Konturen an der Cystenhinterfläche deutlich sichtbar sind, zeigt an der Kommunikationsstelle mit der Cyste eine senkrechte, der oben erwähnten narbigen Stelle entsprechende Einsenkung. (Ruptur des Pankreas und des Duct. panc.) Anatomische Diagnose: Ruptura panc., duct. panc. et peritonei peripancreatici. Cystenbildung in der Bursa retrogastr. Fettnekrose der Cystenwand. Peritonitis adhaesiva chron. Verschluss des Foramen Winsl. Ikterus. Hep. parenchymatosa, Nephritis, Myocarditis, Milztumor. Subpericardiale Hämorrhagien. Blutiger Mageninhalt. Mikroskopisch: In der Cystenwand und der anliegenden Pankreassubstanz Fettnekrose. Starke parenchymatöse Hepatitis.

Es handelt sich hier um eine typische traumatische Pseudocyste; der Erguß hatte sich bei verschlossenem Foramen Winsl. in der Bursa omentalis angesammelt und trat zwischen Magen und Colon transv. hervor.

Da nach dem Unfall eigentliche diffus-peritonitische Erscheinungen nicht auftraten, und da bei der Operation bloß in der Cystenwand Fettnekrosen sich vorfanden, sind wir schon hierdurch zur Annahme berechtigt, daß das Foramen Winsl. schon von vornherein und nicht erst sekundär, peritonitisch verklebt war, und daß die Flüssigkeit gar nicht in die allgemeine Bauchhöhle gelangte; eine Annahme, die durch den Sektionsbefund bestätigt wird.

Eine Probe auf Fettverdauung wäre in Bezug auf die Fettnekrose interessant gewesen, scheint aber leider nicht ausgeführt worden zu sein. Im Gegensatz zu dem vorherigen Falle, wo der Cysteninhalt keine Fettnekrose verursachte, wo wir aber ein das Parenchym des Pankreas treffendes Trauma vermissen, finden wir hier in der Cystenwand typische Nekrosen. Es dürften die Experimente von EPPINGER und von PAYR und MARTINA durch diesen Fall eine weitere Bestätigung finden.

Trotz seiner nekrotisierenden Eigenschaften war das Sekret nicht imstande, Eiweiß zu verdauen, was im Gegensatz zu den Anschauungen JUNGS¹⁾, der die Hauptrolle bei der Erzeugung der Fettnekrose dem proteolytischen Ferment zuschreibt, bemerkenswert ist.

Die eigentliche Todesursache dürfen wir auf eine Intoxikation, von einer Resorption des gestauten Bauchspeichels und den Säften der lädierten Drüse ausgehend, zurückführen. Coma, Delirium, multiple Magendarmblutungen und parenchymatöse Entzündung der Leber, Niere und des Herzmuskels lassen, bei fehlender Bakteriämie, alle an die Resorption eines giftigen Stoffes denken, namentlich da durch das Drainrohr sich nichts entleerte. Es sind dies dieselben Erscheinungen, die DOBERAUER²⁾ an Hunden, denen er das Pankreas doppelt unterband, sowie an Tieren, denen er einen Brei von einer akuten entzündlichen Drüse injizierte, beobachten konnte. Auch er kommt auf Grund ausführlicher Experimente zum Schlusse, daß die unmittelbare Todesursache bei seinen Versuchen eine Vergiftung sei. Er konnte zwar nachweisen, daß das injizierte Pankreas die Abwehrkraft des Blutes gegen Infektionserreger abschwächt, fand aber gleiche Bilder bei Tieren, die nach Injektion von erkranktem Pankreas foudroyant zu Grunde gingen, und deren Peritonealflüssigkeit und deren Blut sich nach dem Tode als steril erwiesen. Hiernach scheinen seine Schlüsse auf eine nichtbakterielle Intoxikation gerechtfertigt.

Schwer ist es, die plötzliche Verschlimmerung nach der Operation zu erklären — hiernach traten die Intoxikationserscheinungen wie mit einem Schläge auf. Bis dorthin sind die Beschwerden des Patienten, Erbrechen, Schmerzen und Ikterus, als durch die Kompression der Nachbarorgane von seiten der Cyste verursacht zu erklären; namentlich da sie nach der Punktion sich zunächst besserten. Auf ein Gelangen der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle können wir die Verschlimmerung nicht beziehen. Das Unbeschädigtsein des Peritoneums beweist das Gegenteil; wäre nach der Punktion Flüssigkeit in die Bauchhöhle gelangt, so hätten sich hier, ebenso wie an der Cystenwand, bei der Sektion Fettnekrosen nachweisen lassen. Da nun die Intoxikationserscheinungen in den 4 $\frac{1}{2}$ Wochen vor der Operation sich nicht gezeigt haben, sondern erst unmittelbar im Anschluß an dieselbe auftraten, müssen wir entweder die Narkose, oder die bei der Operation gesetzten Gewebsläsionen und Zerrungen die in der lockeren, bindegewebigen Umgebung des Pankreas dem Giftstoffe Resorptionsbahnen eröffneten, mit der Verschlimmerung beschuldigen.

1) Inaug.-Diss. Göttingen, 1895.

2) Beitr. z. klin. Chirur., Bd. 48, p. 485 u. cf. weiter oben bei akuten Entzündungen.

Wegen dieses Todesfalles wird man die Operation als solche nicht verurteilen können, denn daß eine operative Entleerung einer Cyste, die die Nachbarorgane in so hohem Maße komprimierte, indiziert war, wird man kaum bezweifeln können.

5) 28. Aug. 1901. K.-J. 1827 u. 1860. Joseph H., 22 J. Anamnese: Vor 8 Wochen Deichselstoß gegen die Lebergegend, darauf sofort heftige Leibschmerzen. Nach 14 Tagen 2 Tage lang gearbeitet, dann wieder heftige Schmerzen im Kreuz und auf der r. Brustseite. Kein Ikterus. Stuhl angehalten. Status: Rechts hinten Dämpfung bis über die Scapularspitze. Abdomen in der Gegend des r. Leberlappens, besonders gegen die mittlere Leberpartie, zirkumskript vorgewölbt. Derbe Resistenz bis zum Magen, darüber gedämpfter Schall. 2. Sept. Wiedereintritt in die Klinik. Oberbauchgegend etwas mehr aufgetrieben, die Furche, die zuvor in der Mittellinie stand, entschieden flacher. Bis zum Nabel reichende, nunmehr im ganzen quer-oblonge, flache Vorwölbung, die aus größerem rechten und einem kleineren linken Abschnitt besteht. Schall gedämpft-tympanitisch, bei tiefem Eindrücken stärker gedämpft. Urin ohne Albumen. Kein Zucker. Klinische Diagnose: Retrogastrische, traumatische Cyste (Pankreas oder Mesenterium). Operation (PETESEN): Medianschnitt vom Proc. xiph. bis zum Nabel. Der stark nach oben gedrängte Magen drängt sich vor. Unten und hinten, unterhalb desselben das Mesocolon vorwölbend, eine prall gespannte Cyste, die auch oben das Omentum minus vordrängt. Hier gelangt man in einen mit heller Flüssigkeit gefüllten Spalt, der von der Hauptcyste getrennt ist. Punktion durch das Omentum min. an der Grenze der kleinen Krümmung. Entleerung klarer Flüssigkeit. Incision an gleicher Stelle. Entleerung von 1—2 $\frac{1}{2}$ l klarer Flüssigkeit. Der Finger gelangt durch die Öffnung in einen großen Hohlraum, rings vom Darm umgeben, in dessen Tiefe das Pankreas undeutlich abzutasten ist. Die Ränder werden mit Peritoneum und Haut umsäumt. Anatomische Diagnose: Pankreascyste. Verlauf: Sekretion anfangs sehr reichlich, starkes Ekzem der Umgebung. Allmählich verkleinert sich die Höhle und die Sekretion versiegt. Kein Fieber. 40 Tage p. op. mit Bandage in vorzüglichem Ernährungszustand entlassen.

Es liegt hier eine typische traumatische Pseudocyste vor, und zwar eine, der selteneren Species retrogastrica angehörig. Da der Tumor bei dieser Form nirgends der Bauchwand direkt anliegt, sondern nur relativ gedämpften Schall gibt, kann er erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Bei fehlenden funktionellen Störungen seitens des Pankreas wäre eine Differentialdiagnose gegenüber Mesenterialcyste und anderen retroperitonealen Cysten unmöglich; aber auch mit anderen, der Rückwand des Magens, den Därmen oder dem Gekröse angehörigen Tumoren ist eine Cyste dieser Form leicht zu verwechseln. Die Anamnese bildet bei dem vorliegenden Fall einen Hauptstützpunkt der Diagnose; sie ist eine so typische, daß sie uns über viele der Schwierigkeiten des Befundes hinweghilft und mit großer Wahrscheinlichkeit eine pankreatische Pseudocyste bezw. omentalen Erguß erkennen läßt.

Das Abtasten des Pankreas intra operationem und die ätzenden Eigenschaften des Sekrets lassen die Diagnose als sicher erscheinen. Die rasche Heilung und das schnelle Versiegen des anfangs reichlichen Sekretion weisen darauf hin, daß es sich nicht um eine echte Pankreas-cyste, sondern um eine Pseudocyste gehandelt hat.

6) 1. März 1902. K.-J. 576 u. 2060. Erich T. Anamnese: Früher gesund. Februar bis September 1900 dreimal kurz dauernde Magenkrämpfe, 4. Sept. 1900 ein Pferdesturz. Ende Oktober wiederholten sich die Koliken, wurden sehr heftig und hielten in wechselnder Stärke bis Mai 1901 an. Der Arzt konstatierte damals eine Vergrößerung des rechten und später des linken Leberlappens, dann Milzvergrößerung. Diagnose: Lues hepat.? Echinococcus multiloc.? November 1901 ging die Lebervergrößerung rasch zurück und es trat eine prall elastische Geschwulst im l. Hypochondrium, hinter dem Colon gelegen, teilweise vom Magen bedeckt, vor. Dieselbe erschien mit Magen und Zwerchfell verwachsen. Im Stehen hörte man die Herztöne metallisch klingend in das Epigastrium fortgeleitet (Dr. BÜRGER, Baden-Baden). Status: Gesunder kräftiger Mann. Die Leber überragt etwas den Rippenbogen. Milz o. B. Leib etwas meteoristisch, r. weich, nicht druckempfindlich; im l. Hypochondrium eine kopfgroße derbe Resistenz, über derselben deutlicher Darmschall. Bei horizontaler Lage Fluktuation. Urin ohne Albumen, ohne Zucker. Stuhl normal gefärbt, kein Fettstuhl. Klinische Diagnose: Pankreas-cyste. 3. März. Operation (CZERNY): L. Extramedianschnitt im Epigastrium, 4 cm lang, bis 3 cm über dem Nabel. Netz fettreich, nicht adhärent, wird in die Höhe geschlagen und unter dem Colon transversum, das Duodenum abwärts drängend, eine zweidaumenlange und -breite Cystenwand, bläulichweiß, ohne Bedeckung von Mesenterialgefäßen, entblößt. Punktion einer Stelle ziemlich tief unter dem Niveau der Bauchwand, entleert 3 l einer hämorrhagischen, braunen Flüssigkeit. Die Cyste fällt zusammen, wird inzidiert, und einige rotbraune Coagula entleert. Die Wand ist glatt, fest auf der Unterlage haftend, erstreckt sich bis in die Gegend des Triplos Halleri. Einnäherung der Cyste, Tamponade mit steriler Gaze. Anatomische Diagnose: Hämorrhagische Pankreas-cyste, wahrscheinlich traumatisch. Verlauf: Die Höhle secerniert reichlich, Verlauf glatt. 25. Tag mit Fistel entlassen. Der Cysteninhalt war schwach alkalisch, enthielt keine Fermente, bestand hauptsächlich aus Eiweiß (Exsudat). 24. Sept. 1902. Wiedereintritt. Fistel secerniert noch 150—200 ccm pro die. Dilatation mit Laminaria, Drain. In häusliche Behandlung entlassen.

Es liegt hier eine hämorrhagische Cyste vor, deren genaue Lage aus der Krankengeschichte nicht hervorgeht; der Bemerkung „unter dem Colon transv. gelegen, das Duodenum nach abwärts drängend“ nach, handelt es sich wahrscheinlich um eine mesocolische Form. Verdauungsfermente fehlten, ob das Sekret später fermentative Eigenschaften besaß, ist nicht notiert, doch deutet die langwierige und reichliche Sekretion auf einen innigen Zusammenhang mit dem Pankreasparenchym hin. Die schon vor dem Trauma bestehenden Magenkrämpfe lassen die Annahme, daß schon zu dieser Zeit eine Affektion des Pankreas vorlag,

die nach dem Trauma zur Cystenbildung führte, nicht unberechtigt erscheinen, doch wird man aus dem Cysteninhalte, der in der Hauptsache aus altem Blut bestand, das Trauma allein als auslösendes Moment anzusehen haben. Der Fall ist dadurch, daß er schon im Anfang der Erkrankung beobachtet worden ist, interessant. Gleichwie man die Anfänge der Pankreaserkrankung schon in die Zeit vor dem Trauma, oder erst nach demselben verlegt, kann man aus dem Fall ersehen, wie, selbst unter sorgfältiger Beobachtung, eine Diagnose erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung möglich ist.

7) 8. Sept. 1904. K.-J. 2315. Max G., 47 J. Anamnese: Starke tuberkulöse Belastung. 6. Juli 1904 Hufschlag gegen die Magengegend. Fraktur des Rippenbogens. 4 Tage nach dem Unfall Stuhlverhaltung, der erste Stuhl soll ganz hart und weiß gewesen sein. Später, auf 14 Tage lange Bettruhe, Diät und Eisbentel, wurde der Stuhl normal. In der ersten Zeit leicht Magendrücken; besonders Fett wurde schlecht vertragen. 7 Wochen nach dem Unfall war die Verdauung wieder gut. Von Anfang an bestand eine leichte Geschwulst des linken Hypochondriums, die zuerst zurückging, dann vor 14 Tagen wieder auftrat. Hierbei Appetitlosigkeit, starke Koliken, Meteorismus. Der Arzt (Dr. JOHN) fand eine tumorartige Resistenz von über Faustgröße im linken Epigastrium. Temp. 37,9. Abmagerung um 20 Pfund. Status: Kräftiger, abgemagerter Mann. Temperatur normal. Abdomen: Unterhalb des Nabels leichte Venenzeichnung, Leib im ganzen gespannt. Vom Proc. xiph. bis zum Nabel, nach rechts etwas über letzteren hinaus, links bis nahe an die Axillarlinie, eine derbe, runde, etwas gewölbte Resistenz, die auf Druck schmerzhaft ist, mit der Atmung sich nur wenig verschiebt. Der aufgeblähte Magen legt sich von rechts über den Tumor, reicht bis zum Nabel, läßt aber die linke Hälfte der Geschwulst frei. Das aufgeblähte Colon transv. legt sich quer an die Geschwulst heran. Urin $\frac{1}{2}$ ‰ Eiweiß, kein Zucker. Stuhl o. B. Chromocystoskopie ergibt normale Nierenfunktion und läßt Hydronephrose ausschließen. Klinische Diagnose: Hämorrhagische Pankreascyste. Verlauf: Vom 11.—13. Nov. tritt der Tumor deutlich zurück, ist nur noch in der Tiefe angedeutet. 23. Nov. Tumor kaum fühlbar, vom Darm überlagert, Appetit gut. Zunahme von 5 Pfund innerhalb 4 Tagen. Entlassen. Keine Operation.

Es liegt hier ein abgekapselter Erguß vor; entweder retroperitoneal oder intermesenterieell gelegen. Das Auftreten von Fettstühlen und die Empfindlichkeit gegen fette Speisen, die hochgradige Abmagerung, die zwischen Magen und Darm gelegene Geschwulst lassen fast mit Sicherheit auf eine Affektion des Pankreas schließen. Es wird sich um eine traumatische Pseudocyste gehandelt haben, und zwar um eine von der gewöhnlichen Species Gastrocolica. Das Schwanken in der Größe der Cyste kann man vielleicht am ehesten durch ein zeitweiliges Verlegen und ein zeitweiliges Offensein des Foramen Winslowi erklären, so daß die Flüssigkeit sich in der freien Bauchhöhle verteilen konnte, was bei einem gewöhnlichen serösen Pseudocysteninhalt ohne peri-

tonitische Reizung einhergehen kann. Möglich ist aber auch eine zeitweilige Resorption der Cystenflüssigkeit und ein von neuem erfolgreicher Erguß. Die rasch vor sich gehende Heilung zeigt mit Sicherheit, daß es sich nicht um eine echte Parenchymcyste gehandelt haben kann.

8) 22. Jan. 1906. K.-J. 558. Luise H., 25 J. Anamnese: Früher gesund, Lues fraglich. Anfang Januar 1905 stürzte Pat. im 6. Monat der Gravidität auf Glatteis, wobei ein Mann auf sie fiel. Wenige Tage später heftige reißende Schmerzen, vom Rücken und Kreuz nach der Schulter und der Brust zu ausstrahlend. Außerdem Anfälle von saurem Erbrechen und Sodbrennen mit Obstipation. Mitte Februar 1905 Besserung. 30. März 1905 normale Geburt. 28. April 1905 besonders heftiger Schmerz anfall mit Erbrechen und Harndrang. Urin dunkelbraun, nur in geringer Menge gelassen. Anfang Mai Ikterus. Harn dunkelbraun, spärlich. Stühle hellgrau. Das Erbrechen und Aufstoßen sistierte allmählich. Bei Bewegungen oft Plätschern oberhalb des Nabels. Von nun an trat der Ikterus unter mehrwöchentlichen Remissionen von Zeit zu Zeit wieder auf. Allmählich gesellten sich Durst, Polyurie, Heißhunger und Verlangen nach süßen Speisen zum Symptomenkomplex hinzu. Ende Oktober 1905 ging der Ikterus fast ganz zurück. Durst und Hunger nahmen zu. Harnmenge 3 bis 4 l. Am 22. Dez. 1905 heftige Schmerzen im Rücken, Druck und Plätschern in der Magengegend, Uebelkeit, und die Empfindung, es wölbe sich etwas unter der Leber vor. Urin wird dunkel, trübe und die Menge geringer. Beträchtliche Abmagerung. Die Periode trat nach der Geburt 3-mal auf, blieb seit 5 Monaten aus. 28. Dez. Aufnahme in die innere Klinik, dort: Im Epigastrium sehr druckempfindlicher, derber, respiratorisch mit der Leber verschieblicher Tumor, der fast bis zum Nabel reicht, Leber nicht vergrößert. Unterhalb des Tumors Magenplätschern. Magen reicht 3 Finger unter den Nabel. Motorische Funktion gut. HCl positiv. Urin rötlich, trübe, sauer, 1040, Zucker 0,2 Proz. Urobilin stark positiv, kein Bilirubin. 5. Jan. 1906 6,2 Proz. Zucker, Zuckerdät. Darauf in 4 Tagen 0,6 Proz. Zucker. Zucker schwankt bis 22. Jan. zwischen 2 und 4 Proz. Starker Urobilinikterus. Stuhl: viel Fett und unverdaute Speisereste. Jodkali ohne Erfolg. Verlegung in die chirurgische Klinik. Status: Stark abgemagerte Frau. Haut gelblich, trocken, keine Zeichen von Lues. Abdomen ziemlich stark aufgetrieben, Leber nicht palpabel, nicht vergrößert. Im Epigastrium gedämpft tympanitischer Schall bis 2 Finger oberhalb des Nabels, dicht unterhalb desselben hoher tympanitischer Schall mit Plätschern. Entsprechend der Dämpfung eine harte, druckempfindliche, ziemlich glattwandige Tumormasse, mit der Atmung nicht verschieblich, von der Leber weder perkutorisch noch palpatorisch zu trennen. Nach Entleerung des Leibes scheint es, als ob der Lebertrand bei der Respiration über den Tumor hin- und hergleitet. Magenaufblähung wegen Schmerzen kaum auszuführen; Magengrenzen 3 Finger unter dem Nabel. Urin wie oben. Hämoglobin 80 Proz. Blutgerinnungszeit 9—9½ Minuten. Genitalia o. B. Klinische Diagnose: Posttraumatischer Pankreastumor (Cyste?). Operation (CZERNY): Medianschnitt oberhalb des Nabels. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man einen halbkugeligen, teilweise von Netz überlagerten Tumor, der den Magen nach unten, die Leber nach oben drängt. Derselbe wird zuerst teilweise von Netz befreit, dann punktiert; es entleert sich eine ziemlich helle, klare Flüssigkeit unter

hoher Spannung. Die letzten Reste der Flüssigkeit sind trübe. Incision der Wand. Da die Exstirpation des sehr blutreichen, mit dem Magen breit verwachsenen vorderen Abschnittes unmöglich erschien, wird die Cyste in die Bauchwand eingenäht, mit steriler Gaze tamponiert, das Peritoneum mit Jodoformgaze abgeschlossen. Im übrigen durchgreifende Bauchnaht. Postoperative Diagnose: Traumatische Pankreascyste von Kindskopfgröße. Das Sekret ist stark alkalisch, Eiweißverdauung in Spuren. Verlauf: Unmittelbar post op. 7 Proz. Zucker. Tags darauf und längere Zeit anhaltend zuckerfrei. Pat. erholt sich rasch, Ikterus nimmt ab. Die umgebende Bauchhaut wird vor dem ätzenden Sekret mit Fett geschützt. Zur weiteren Beobachtung in die medizinische Klinik verlegt. Zucker trat später wieder auf. Fistel seit Mai 1906 dauernd geschlossen.

Dieser Fall bietet eine selten typische und vollkommene Reihe der sowohl in anatomischer als in funktioneller Hinsicht auf eine Pankreas-erkrankung hindeutenden Symptome dar. Diabetes, Fettstühle, epigastrischer Tumor, Kolikanfälle, posttraumatische Entstehung sind ein typisches Bild, doch ist der Fall in seinen Einzelheiten schwer zu deuten. GRUND¹⁾ hat denselben in seinen Beziehungen zum Stoffwechsel ausführlich besprochen. Ich möchte ihm noch vom chirurgischen Standpunkte aus einige kurze Bemerkungen hinzufügen.

Eine richtige topographische Diagnose war in diesem Falle durch die Verschieblichkeit des Tumors gegenüber der Leber möglich, letztere trat bei der Inspiration tiefer am Tumor vorbei. Cysten dieser Species Supragastrica lassen sich dadurch, daß sie perkussorisch von der Leber nicht zu trennen sind, oft schwer von Echinococcus und anderen Leber- und Gallenblasentumoren unterscheiden. Es ist diese palpatorische Trennung der beiden Gebilde ein einfaches Unterscheidungsmittel, welches aber nur selten möglich zu sein scheint, da ich es in der Literatur, soweit mir bekannt, nicht erwähnt finde. Durch das Ausschließen einer Leber- oder Gallenblasengeschwulst wird die Diagnose weiter auf das Pankreas eingeengt.

Der allmählich zu Tage tretende Diabetes muß wohl auf sekundäre degenerative Prozesse des Pankreas bezogen werden — Druckatrophie oder bindegewebige Entartung. Auch der Urobilinikterus wird auf sekundäre Leberveränderungen und degenerative Prozesse im Parenchym, die Folgen des lange Zeit hindurch bestehenden Kompressionsverschlusses des Choledochus, zurückzuführen sein. Ob dieser aber durch direkten Druck des Tumors zu stande kam, oder ob die sekundären Veränderungen des Pankreas daran schuld waren, ist unsicher. Wir dürfen nach dem raschen Verschwinden der Gelbfärbung wohl auf erstere schließen, denn eine Konstriktion des Ductus choledochus durch eine

1) *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 17, p. 395.

Pancreatitis chronica wäre so bald nach der Operation kaum zur Ausheilung gekommen. Wenn aber der Ikterus in der Cyste allein eine genügende Erklärung findet, so müssen wir jedenfalls annehmen, daß die Cyste schwere Veränderungen im Pankreasparenchym gesetzt hat, da der Diabetes, der im Anschluß an die Operation sofort verschwand, bald nachher wieder auftrat. GRUND hat in seinen ausführlichen Untersuchungen über das Verhältnis zwischen Zuckergehalt des Urins und die Fettausnützung im Stuhl bei diesem Falle darauf aufmerksam gemacht, daß die zuckerzerstörenden und die fettverdauenden Funktionen des Pankreas soweit voneinander unabhängig sind, daß nicht nur die letzteren, sondern auch die ersteren allein und für sich geschädigt werden können. Der Pankreasdiabetes scheint in der Hauptsache von einer Läsion der LANGERHANSschen Inseln abzuhängen, und man kann sich vorstellen, daß es gewisse Formen der Pankreasatrophie gibt, die diese Elemente, ohne das eigentliche Drüsenparenchym zu schädigen, vorwiegend betreffen. Man unterscheidet intralobuläre Cirrhosen, bei denen durch Atrophie des Drüsenparenchyms hauptsächlich die digestive Funktion des Pankreas leidet, und eine intraacinäre Form, bei der neben dem Drüsenparenchym auch die LANGERHANSschen Inseln degenerieren und so wie digestive Störungen als Diabetes im klinischen Bilde auftreten. Eine alleinige Atrophie der LANGERHANSschen Inseln bei intaktem Parenchym ist sehr selten, kommt aber sicher vor¹⁾, und es dürfte die Annahme einer solchen die unbeschädigte Fettverdauung bei vorhandenem Diabetes, wie sie in diesem Falle vorliegt, erklären.

Das mikroskopische Präparat der Cystenwand zeigt ein lockeres Bindegewebe ohne Epithel, aber mit einem solch außerordentlichen Reichtum von Blutgefäßen, daß man leicht versteht, wie einem Exstirpationsversuche durch gefährliche und kaum zu stillende Blutung bald Halt geboten wird.

Fassen wir unsere 8 Fälle zusammen, so finden wir darunter 6 männliche und 2 weibliche Patienten im Alter von 22—47 Jahren. Bei den weiblichen Patienten fiel die Erkrankung einmal mit der Schwangerschaft zusammen, was nicht ohne Bedeutung zu sein scheint, da die Raumbegung in der Bauchhöhle während der Gravidität das Uebertragen einer auf die vordere Bauchwand einwirkenden Gewalt auf das Pankreas eher ermöglicht. Es ist das Zusammentreffen von Schwangerschaft und traumatischer Pankreaserkrankung öfters beobachtet worden.

Als traumatischer Aetiologie wären 5 der 8 Fälle zu betrachten; in einem Falle erfolgte die Cystenbildung nach einer akuten Infektionskrank-

1) SAUERBECK, VIRCHOWS Arch., Suppl.-Heft zu Bd. 177, ausführliche Literatur.

heit (Influenza), unklar bleibt die Aetiologie zweier Fälle. Ob die bei 2 Fällen vorhandene chronische Obstipation mit der Erkrankung ursächlich in Zusammenhang steht, muß dahingestellt bleiben. Denkbar wäre es, daß, wie vorhin erwähnt, eine *Obstipatio chronica* durch den vermehrten Bakteriengehalt des Darmkanals eine aufsteigende Infektion der Ausführungsgänge des Pankreas und das Zustandekommen einer *Pancreatitis chronica* begünstigte, die ihrerseits wieder den Grund zur Cystenbildung abgeben kann.

Unter den 8 Cysten gehörten 4 der *Species Gastrocolica*, je eine der *Species Supragastrica*, *Retrogastrica*, *Mesocolica* und *Infracolica* an. Unter diesen Fällen häufen sich die selteneren, zwischen den Blättern des Mesenteriums gewachsenen Formen.

Richtig diagnostiziert wurden von den 7 operierten Fällen 6, davon 2 mit Sicherheit, 4 mit Wahrscheinlichkeit. Aus den funktionellen Störungen ließ sich bloß in 2 Fällen auf eine Pankreasaffektion schließen, in einem Falle war Diabetes und Fettstuhl vorhanden, in dem anderen war ein Fettstuhl anamnestisch nachzuweisen; doch bildete auch in diesen Fällen der physikalische Befund den Hauptstützpunkt der Diagnose. In den übrigen Fällen wurde die Diagnose allein auf den physikalischen Befund hin gestellt, und zwar war hierbei das Wichtigste die palpatorische Wahrnehmung des Tumors, wie sie auch KÖRTE als den wichtigsten Punkt in der Diagnose einer Pankreaszyste anführt. Schmerzen waren bei sämtlichen Patienten vorhanden. Erscheinungen, die auf einen von der Cyste ausgeübten Druck auf die Nachbarorgane zurückzuführen sind — Erbrechen, Magendrücken, Stuhlverhaltung —, bestanden in 6 der 8 Fälle, 2mal werden sie in der Krankengeschichte nicht notiert, 2 der Patienten zeigten Ikterus.

Operiert wurden 7 Patienten; davon genasen 6, einer starb 4 Tage post operationem an Intoxikationserscheinungen. Nicht operiert wurde einer, der unter interner Behandlung genas. Soweit zu erforschen ist, sind sämtliche Patienten dauernd geheilt geblieben; bei der letzten Patientin ist nach der Operation wieder Zucker im Harn aufgetreten.

Auffallend günstig sind die Resultate in Bezug auf Fistelbildung; von den Operierten konnten 4 in 22—28 Tagen entlassen werden, davon 3 ohne Fistel, ein Patient wurde am 40. Tage ohne Fistel entlassen, 2 behielten Fisteln, die längere Zeit hindurch sezernierten. Die Resultate sind namentlich bemerkenswert im Gegensatz zu EXNER¹⁾, der bei seinen mit Einnähung der Cyste operierten Patienten nur wenige Dauererfolge nachweisen konnte und deshalb, wo irgend zugänglich, zur primären oder eventuell zur sekundären Exstirpation der Cyste riet.

Von den operierten Fällen wurden 6 laparotomiert, einer bloß

1) Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 30.

punktiert, vor der Laparotomie wurde in 2 weiteren Fällen punktiert; bei einem dieser erfolgte ein Erguß der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle, der, da es sich bloß um eine Pseudocyste handelte, ohne Fieber und mit nur geringen Reizerscheinungen einherging. Worauf in diesem Falle die nachträgliche Indikation zur Laparotomie sich basierte, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor. In dem 2. Falle war der Verlauf in den ersten 4 Tagen nach der Punktion ebenfalls reizlos, doch verschlimmerte sich der Zustand des Patienten am 4. Tage, als er aus dem Bette aufstand; es stellte sich Ikterus ein und es wurde zur Laparotomie geschritten. Ein freier Erguß fand sich indessen nicht vor, doch erfolgte der Exitus 4 Tage post operationem.

Nach diesen 3 Fällen zu urteilen — denn der Exitus ist wohl nicht auf die Punktion zurückzuführen — dürfte man geneigt sein, zur Punktion zu raten, namentlich wenn man den einen allein durch einmalige Punktion geheilten Patienten in Betracht zieht, doch ist man in letzter Zeit fast vollständig von ihr zurückgekommen. Es finden sich verschiedene Fälle in der Literatur aufgezeichnet, bei denen nach einer Punktion der Tod erfolgte. Diagnostisch ist die Punktion auch nicht aussichtsreich — es fehlt, bei der Mehrzahl der Cysten, ein für den Bauchspeichel charakteristischer Inhalt an allen drei Fermenten, namentlich an dem Fett- und an den Stärkespaltenden. Eine eiweißspaltende Kraft spricht, wenn sie nicht sehr stark ausgeprägt ist, weder für noch gegen die Pankreascyste; ja es führt sogar KÖRTE einen Fall an, bei dem in der Punktionsflüssigkeit Harnstoff nachgewiesen wurde, was zur irrigen Annahme einer Hydronephrose verleitetete. Therapeutisch wird man heutzutage, wo die Gefahren der Laparotomie auf ein Minimum gesunken sind, diese mit einem Eingriff, bei dem man im Dunkeln vorgeht und jederzeit den tödlichen Folgen des Ausfließens von aktivem Pankreassekret in die freie Bauchhöhle gegenübersteht, kaum zu vertauschen geneigt sein. Berechtigt scheint mir eine therapeutische Punktion nur dann, wenn man mit Sicherheit auf eine Pseudocyste, eine solche mit rein serösem Sekret, oder einen omentalen Erguß schließen kann, wenn ferner der Patient sich unter Verhältnissen befindet, bei denen die Ausführung einer aseptischen Laparotomie nicht möglich erscheint. Solche Bedingungen werden aber wohl nur selten vorliegen; wie beim Falle 4 ist selbst bei traumatischen, in ihren Erscheinungen als Pseudocysten imponierenden Flüssigkeitsansammlungen das Vorhandensein einer Ruptur oder einer Läsion des Pankreas, durch welches die Drüse ihr aktiviertes Sekret in die Cystenhöhle ergießen kann, kaum auszuschließen.

Was den näheren Operationsmodus betrifft, so sind 5 der laparotomierten Fälle mit Einnähung der Cyste an die Haut behandelt worden, und zwar wurde bei sämtlichen einzeitig operiert; bei 4 wurde

vor, bei einem nach der Einnähung der Cyste in die Bauchwand, inziert. Bei einem Falle, bei dem nach der Punktion ein Erguß der Cystenflüssigkeit in die freie Bauchhöhle erfolgt war, wurde, da das Peritoneum reizlos erschien, die Bauchhöhle ausgetrocknet und primär geschlossen; bei den anderen wurde drainiert. Der Zugang zur Cyste erfolgte 2mal durch das kleine Netz (nach KÖRTE der seltenere Zugangsweg). 2mal scheint man durch das Mesocolon nach Emporschlagen des großen Netzes inziert zu haben, bei Fall 1 ist der Zugangsweg nicht ganz klargestellt; bloß bei Fall 4 wurde der gewöhnliche Weg durch das Lig. gastrocolicum eingeschlagen. Bei diesem Falle, der letal ausging, war die Drainage wohl eine ungenügende, da aus dem Drain und an dem Tampon nur wenig Sekret ausfloß; es erscheint dieser zur Lumbalincision geeignet; die Höhle dehnte sich weit nach rechts und links aus, so daß man auf der Kornzange, wohl ohne der Gefahr einer Verletzung der großen Gefäße entgegenzusehen, die Gegenincision hätte ausführen können.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochgeehrten Chef, Herr Geh.-Rat CZERNY, Exzellenz, für seinen Beistand und sein Interesse an dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

XII.

Beitrag zur Kasuistik der spontanen Oesophagusruptur.

Von

Dr. med. **Franz Cohn,**

Volontärassistenten am Allerheiligen-Hospital zu Breslau.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

In allen Publikationen, die sich mit der spontanen Ruptur des Oesophagus beschäftigen, jener plötzlich eintretenden Katastrophe, die stets, ohne daß eine Hilfe möglich wäre, den Tod des Betroffenen in kurzer und kürzester Zeit herbeiführt, wird die große Seltenheit des Ereignisses betont. Seit der Veröffentlichung des ersten Falles im Jahre 1724, also seit nunmehr fast 200 Jahren, ist nur eine kleine Reihe von Fällen in der Literatur niedergelegt worden, von denen auch wiederum einige mit Sicherheit oder mit großer Wahrscheinlichkeit als nicht eigentlich zugehörig ausgeschieden werden müssen. In der Literatur wird leider der Begriff der spontanen Oesophagusruptur nicht mit der wünschenswerten Schärfe abgegrenzt. Spricht man von Ruptur der Speiseröhre, so muß man natürlich — abgesehen von postmortalen Ereignissen — alle die Kontinuitätstrennungen beiseite lassen, die durch eine direkt, sei es von außen oder von innen, einwirkende trennende Gewalt entstanden sind, also alle Schuß- und Stichverletzungen und alle von verschluckten Fremdkörpern hervorgerufenen Perforationen. Und doch wird in der jüngsten Literatur eine Durchstechung des Oesophagus bei einem Degenschlucker als „Ruptur“ beschrieben¹⁾. Ferner wird man aus der Reihe der Rupturen, ein Begriff, der das plötzliche, katastrophale Hereinbrechen gleichsam in sich birgt, natürlich auch alle die Perforationen ausschalten müssen, die langsam auf der Basis von Carcinomen oder auf dem Grunde von Divertikeln entstehen, oder durch Arrosion eines Aneurysmas zu stande kommen. Erhöht wird diese Unklarheit in der Literatur noch dadurch, daß die Frage nach

1) Siehe Literaturverzeichnis No. 29.

der Aetiologie eigentlich noch bis heute nicht völlig gelöst ist. Bei Durchsicht der Literatur findet man daher eine Reihe von Fällen als Oesophagusruptur beschrieben, die andere Autoren teils mit Recht, teils mit Unrecht ablehnen, und andererseits Fälle als Perforation oder postmortales Ereignis erwähnt, die bei eingehender Kritik als sichere Rupturen aufzufassen sind.

Bei der Beurteilung eines von uns beobachteten, in mancher Hinsicht bisher einzig dastehenden Falles, der weiter unten eingehend beschrieben wird, erwies sich eine Zusammenstellung aller bekannten Fälle als notwendig. Da nun solche Zusammenstellungen der beschriebenen Fälle — wenigstens in deutscher Sprache¹⁾ — in den letzten Jahrzehnten völlig fehlen, so könnte vielleicht eine bis auf die Neuzeit durchgeführte tabellarische Uebersicht für spätere Bearbeiter von Wert sein.

Tabelle I bringt alle unter der Bezeichnung „Ruptur“ erwähnten Fälle mit einer kurzen kritischen Bemerkung über ihre Zugehörigkeit zu dem in Frage stehenden Gebiet, während Tabelle II nur die von den meisten Autoren als einwandfrei bezeichneten Fälle mit einem Ueberblick über die beobachteten Symptome und Befunde — soweit solche angegeben sind — wiedergibt.

Tabelle I.

No. in Tab. I	No. in Tab. II	Name	Jahr	Literatur	Kritik
1	I	BOERHAVE	1724	Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugd. Batav. 1724. Opuscula omn., 1738, No. 10, p. 98	Zugehörig
2	II	DRYDEN	1788	Med. Commentaries. Edinburgh 1788, Vol. 3, p. 308	do.
3		THELOW	1790	BALDINGERS neues Magazin f. Aerzte, Bd. 12, 1790, p. 114	Nicht zugehörig
4		KADE	1798	De morbis ventriculi. Halae 1798, No. 17	do.
5		MONRO	1811	Morbid Anatomy of the gullet, stomach and intestines	do.
5a		CARMICHAEL SMITH		Zitiert bei MONRO, siehe MACKENZIE	?
6		GUERSENT	1812	Bull. de la Faculté de Méd. de Paris, T. 1, 1812, p. 73 ³⁾	Nicht zugehörig
7		BOULLAUD	1823	Arch. gén., T. 1, p. 531	Nicht zugehörig ³⁾

1) In englischer Sprache ist eine solche von MAC WEENY erschienen, der einige Angaben entnommen sind. Siehe Literaturverzeichnis No. 20.

2) Ruptur bei 7-jähr. Mädchen bei starker Uebelkeit und Erbrechen bei fieberhafter Erkrankung.

3) Für Fall 6 und 7 hat schon MONDIÈRE (Arch. gén. de méd., T. 2, 1833) nachgewiesen, daß es sich um chronische Perforationen handelte.

No. in Tab. I	No. in Tab. II	Name	Jahr	Literatur	Kritik
8	III	HEYFELDER	1837	Sanitätsbericht über das Fürstentum Hohenzollern-Sigmaringen	Zugehörig
9	IV	WILKINSON-KING Später von HABERSHON	1843 1857	Guys Hospital Rep., ref. SCHMIDTS Jahrb., 4. Suppl.-Bd., p. 275 Patholog. and pract. observ. on diseases of the alimentary canal. London. Ref. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 100, p. 259	"
10	V	WILLIAMS	1848	Transact. of the Pathol. Soc. London	"
11		COLEGROVE	1849	Zit. nach MAC WEENY, dem die Originalarbeit nicht zugänglich war; infolgedessen	?
12	VI	OPPOLZER	1851	Wiener med. Wochenschr., p. 65	Zugehörig
13	VII	MEYER	1858	Pr. Ver.-Ztg., N. F., T. 39—41. Ref. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 101, p. 182	"
14	VIII	GRAMATZKI	1867	Ueber die Rupturen der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Königsberg	"
15	IX	GRIFFIN	1869	The Lancet, Vol. 2, p. 337, 4. Sept.	"
16	X	CHARLES	1870	Quarterly Journ. of med. Science, Vol. 1, p. 311	"
17	XI	BAILEY	1873	New York med. Journ., Mai	"
18	XII	ALLEN-FITZ	1877	Americ. Journ. of the med. sciences, Jan., p. 17. Ref. Arch. gén., April Mai 1877 mit Literaturangabe	"
19	XIII	TAENDLER	1878	Dtsch. Zeitschr. f. prakt. Med., No. 52	"
20	XIV	ADAMS	1878	Transact. of the Pathol. Soc. of London, Vol. 29, p. 113	"
21		STANLEY BOYD	1883	Transact. of the Pathol. Soc. of London, Vol. 33, p. 139 ¹⁾	Von einigen Autoren anerkannt (MACKENZIE) Von einigen abgelehnt??
22		Derselbe	1883	Ebenda ²⁾	
23		E. F. BRUSH	1882	Oesophagitis as a disease of infancy. The med. Rec., 13, I. 82, zit. nach ZUPPINGER, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 57, p. 444	Nicht zugehörig ³⁾
24		FORMAD	1887	University med. Magazin	Sehr wahrscheinlich ⁴⁾

1) 4 Monate altes Kind, das im Verlaufe einer septischen Peritonitis in der Nacht ante exitum viel erbrach. Es fand sich ein großer Bluterguß zwischen Pleura und Oesophagus, in dessen Wand ein 2 mm langer Riß besteht.

2) 18-jähr. Mädchen. † an Addison. Schwerer Kollaps, Erbrechen. Käsiges Degeneration der Nebennieren, 5 cm langer schlitzartiger Riß im Oesophagus.

Nach MAC WEENY beide Fälle nicht zugehörig wegen des Fehlens der Hauptsymptome. Beide daher wohl Fälle von agonaler Malacie.

3) 7 Monate altes Kind, künstlich ernährt und sehr schwächlich. Schwerer Magen- und Darmkatarrh. In der Pleurahöhle flüssiger Mageninhalt mit Blut. Verfasser nahm Oesophagitis an, während es sich wohl nach ZUPPINGER um agonale Malacie und Ruptur infolge des Erbrechens handelte.

4) Original wie Referate nicht zugänglich; daher keine Einzelheiten bekannt. Indessen hält KRAUS den Fall für ganz sicher.

No. in Tab. I	No. in Tab. II	Name	Jahr	Literatur	Kritik
25	XV	LINDEMANN	1887	Münch. med. Wochenschr., No. 26, p. 493	Zugehörig
26		RAIMONDI	1887	Rottura dell' oesophage da trauma del epigastrio. Bull. d. sez. d. cult. d. sc. med. d. Siena	Nicht sicher zugehörig. Unfall!
27	XVI	HARRISON	1893	The Lancet, 8. April 1894, p. 784	Zugehörig
28	XVII	WOLFF	1894	Medical News, No. 19	"
29		MOSLEY	1898	Zit. nach KOENIG, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Berlin 1898, I, p. 646	Nicht sicher zugehörig. Unfall!
30	XI	LINDSAYS	1899	Transact. of the Royal Acad. of med. in Ireland, Vol. 17, p. 53	Zugehörig
31	X	LORRAIN SMITH HEINTZE	1900	Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins, Sitzg. v. 12. Febr. 1900. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 7, No. 63	"
32	XX	BOWLES and TURNER	1900	Brit. med. Journ., Vol. 1, p. 763	"
32a		BRYANT	1900	In der Diskussion der vorig. Arbeit zit. nach WHIPHAM	?
33	XXI	MAC WEENY	1900	The Lancet, July	Zugehörig
34		BENECKE	1901	Dtsch. Aerzteztg.; ref. im Centralbl. f. Med., 1902 ¹⁾	?
35		WHIPHAM	1903	The Lancet, 12. Sept.	Nicht sicher zugehörig. Unfall!
36		THÖLE	1905	Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 80, p. 17/18	do.
37		LOMMAX	1906	New York med. Rec., 1906, Jan. 6. Ref. im Centralbl. f. Chir., 1906, No. 14, p. 409	do.
38	XXII	COHN	1906	Inaug.-Diss. Breslau 1907. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1907, Heft 2.	Zugehörig

Tabelle II.

No. in Tab. II	No. in Tab. I	Name	Alter Geschl.	Vorgeschichte	Anfall	Symptome	Lebensdauer Std.	Sektionsbefund
I	1	BOERHAVE	m. 56	Potus? Gicht; überstark. Esser, oft Brechmittel	Plötzlich beim Brechen	Starker Schmerz, Kollaps, Dyspnoë, Orthopnoë. Gefühl d. Platzens. Emphysem	18	Querriß 3 Finger obh. der Cardia. Lungen kollabiert, Mageninhalt in beiden Pleurahöhlen

1) 23-jähr., an Miliartuberkulose erkrankter Mann; es bestand ein fast völliger Querriß, von dem zahlreiche Längrisse ausgehen. Wahrscheinlich agonale Malacie; für intravitale Entstehung sprach das Vorhandensein eines als Mageninhalt zu deutenden Pleuraergusses.

Jo. in ab. II	No. in Tab. I	Name	Alter, Geschl.	Vorge- schichte	Anfall	Symptome	Lebens- dauer Std.	Sektionsbefund
II	2	DRYDEN	m. ?	Gelage in der letzten Nacht	Plötzlich wäh- rend eines Brechversuches	Gefühl des Platzens, Dys- pnoë, Kollaps, Emphysem	ca. 12	Längsriß über d. Zwerch- fell für 2 Finger durch- gängig. Beiders. Pneu- mothorax und Magen- inhalt in beiden Pleura- höhlen
III	8	HEY- FELDER	m. ?	„Trunkenbold“	—	—	—	Unregelmäßiger Riß et- wa von der Größe eines silb. 20-Pfennigstücks ganz nahe d. Cardia
IV	9	WILKIN- SONKING später von HABERSON	m. ?	Potus, Schmerzen im Epigastrium u. Brechen seit einigen Monaten	Plötzlich nach einem Gelage während eines Brechaktes	Geringes Er- brechen, Schmerz im Epigastrium, Orthopnoë, Emphysem	14	Riß direkt über das Zwerchfell. Mageninhalt in d. abhängigen Brustpartien
V	10	WILLIAMS	m. ?	Potus?	—	Emphysem nicht erwähnt	—	Längsriß 4 cm lang dicht über dem des Oesoph. Kommunikation m. d. l. Pleurahöhle, Zwerch- fellruptur
VI	12	OPPOLZER	w. ?	—	Plötzlich, beim Wäscheplätten	—	—	Blutung ins Mediasti- num ¹⁾
VII	13	MEYER	m. 32	Potus +, früher eine Laugenver- ätzung, seitdem Steckenbleiben von Nahrung	Plötzlich, beim Versuch ein steckengebl. Stück Wurst herauszu- bringen	Gering. Blut- brechen, Schmerz, Atem- not, Orthopnoë, Emphysem	50	Scharf begrenzt. Längs- riß 1 1/4 Zoll lang, 32. ob. d. Cardia, Gangrän- öse Höhle im Mediast. post., Exsudat in beiden Pleurahöhlen
VIII	14	GRA- MATZKI	m. 35	Angebl. vor 6 Woch. Knochen verschluckt. Potus wahr- scheinlich	Plötzlich nach einem Gelage	Zuerst Er- brechen, dann Schmerz, Dys- pnoë, Kollaps, Orthopnoë, Emphysem	—	Längsriß 5 cm lang auf d. Magen übergreifend. Doppelseitiger Pneumo- thorax. Mageninhalt in beiden Pleurahöhlen. Gangrän. Höhle im Mediastinum
IX	15	GRIFFIN	m. 49	Potus wahr- scheinlich. Gastwirt!	Plötzlich nach einer Mahlzeit	Gefühl des Platzens, Schmerz, Kol- laps, Dyspnoë, Emphysem	16	Längsriß, 1 Zoll über d. Zwerchfell. Mageninhalt in der linken Pleurahöhle, Lungen kollabiert
X	16	CHARLES	m. 35	Potus; starker Potus wenige Tage vor d. An- fall; von jeher etwas Schluck- beschwerden	Plötzlich beim Erbrechen (während er ein Pferd probierte) Unfall?	Gefühl des Platzens, Schmerz, Durst, Kollaps, Em- physem nicht konstatiert	7 1/2	1 1/2 Zoll langer Schlitz, der sich weiter in die Schleimhaut als in d. andern Häute erstreckt. Gangränöse Höhle im Mediast. post. Komm. mit der Mageninhalt enth. link. Pleurahöhle. Lungen kollabiert
XI	17	BAILEY	m. 22	? Potator	—	—	—	1 cm Längsriß, 2,5 cm oberhalb der Cardia

1) Die kurze, aber einwandfreie Mitteilung OPPOLZERS lautet: Ich sah einen Fall von Oesophagusruptur. Die Pat. hatte sich beim Wäscheplätten stark angestrengt und starb an Blutung ins Mittelfell.

No. in Tab. II	No. in Tab. I	Name	Alter. Geschl.	Vorgeschichte	Anfall	Symptome	Lebensdauer Std.	Sektionsbefund
XII	18	ALLEN-FITZ	m. 31	Potus. Wiederholt gastrische Attacken. Delirium tremens	Plötzlich während der Anstrengung, ein Stück stecken-gebl. Fleisch herauszubringen	Zuerst weder sehr intensiver Schmerz noch starke Dyspnoë, Fieber, Emphysem	—	2 Zoll langer Riß Höhe der Bifurk Hohlraum in d. r. Seite d. Mediast der durchzogen von fibr. Sträng Mageninhalte Darüberliegend l. adhären
XIII	19	TAENDLER	m. 17	Kein Potus, kurz vorher Blutvergiftung	Plötzlich während d. Brechens	Blutbrechen, Dyspnoë, Schmerz, Kollaps, Emphysem schon vor d. Zeit der Ruptur	4	1,5 cm langer Längsdicht über der C Kommunikat. mit Pleurahöhle, die M. Inhalt enthält
XIV	20	ADAMS	m. 53	Potus — Dyspepsie seit einig. Jahren mit gelegentl. Erbrechen. 2 Std. vorher ein Diner	Plötzlich, vorher unwohl	Schmerz in l. Seite u. Schulter, Kollaps, kein Emphysem	7	In der Hinterwand 1 Zoll langer Riß, g. über dem Zwerch nur durch Mucosa Submucosa
XV	25	LINDEMANN	m. 48	Potus? Chronisches Magengeschwür	Plötzlich	Erbrechen, Schmerz, Kollaps, kein Emphysem	15	Geschwür 2 cm in der hinteren Schilwand, 2 cm über Cardia. Doppelseitige Pneumothorax. M. Inhalt in beiden Pleurahöhlen u. im Mesost.
XVI	27	HARRISON	m. 47	Kein Potus. Erbrechen Dyspepsie	Plötzlich beim Brechen	Schmerz, Kollaps, Dyspnoë, Emphysem	13 1/2	Scharf begrenzter 1 1/2 Zoll lang, unbar über der C. Linke Pleurahöhle in beiden Pleurahöhlen Mageninhalte
XVII	28	WOLFF	m. 32	Kein Potus. Ist viel, trinkt wenig	Plötzlich beim Brechen, das er durch Kitzeln des Rachens m. dem Finger hervorrief	Gefühl des Platzens, Schmerz, Kollaps, Cyanose, Emphysem	—	1 cm langer Längsdirect über der C. Linke Pleurahöhle hält Mageninhalte
XVIII	30	LORRAIN SMITH	m. 59	Potus. Starker Potus eine Woche vorher	Plötzlich	Schmerz, Dyspnoë, Pleuraerguß, Emphysem	37	Scharf begrenztes Geschwür, 1 1/2 Zoll 2 Zoll über Cardia die Schleimhaut Gas im Mediast Keine Kommunik. Pleurahöhle. A. doppelseitige Pleur
XIX	31	HEINTZE	m. 43	„Völlig gesund“	Plötzlich Unwohlsein nach dem Essen und Erbrechen	Kollaps, Emphysem?	6	2 cm langer Riß, über Cardia. M. Inhalt in der Pleurahöhle

No. in Tab. II	No. in Tab. I	Name	Alter Geschl.	Vorgeschichte	Anfall	Symptome	Lebensdauer Std.	Sektionsbefund
XX	32	BOWLES and TURNER	w. 62	Kein Potus Anamnese fehlt	Plötzlich nach einem durch Brechmittel hervorgerufenen Brechakt	Schmerz im Epigastrium, Dyspnoë, Kollaps, Emphysem	22 ¹ / ₂	⁵ / ₈ Zoll langer Riß, 1 ¹ / ₂ über Diaphr. Unterer Teil des Oes. erweicht. Flüssigkeit im Mediast. Linke Lunge kollabiert
XXI	33	MAC WEENY	m. 40	Potus; seit 20 Jahren allnächtlicher Potus; starke Brechneigung	Plötzlich, wahrscheinlich während des Erbrechens	Schmerz nicht sehr intensiv, Dyspnoë Cyanose, Kollaps, Emphysem	ca. 20	Schlitzartiger Riß, 1,5 cm lang in der vord. Fläche d. Oesoph., gerade über dem Zwerchfell, bis in den Magen reichend. Mageninhalt im Med. post. u. l. Pleurahöhle. Linke Lunge kollabiert, Pleuritis acuta dextra
XXII	38	COHN	m. 46	Potus. Vor 9 Jahren Rippenfellentzündung, Schmerzen in d. rechten Seite, dabei häufiges Brechen. Wiederholte Magenausspülung	Plötzlich bei einer Magenausspülung	Schmerz in der Magengrube, Kollaps, Cyanose, Emphysem. Anfangs blutiges Erbrechen	ca. 14 Std.	4 cm Längeriß perforierend für 2 Finger durchgängig, daneben ein 1 ¹ / ₂ cm langer Riß, nur durch Schleimhaut bis in die oberste Muscularis beide Risse bis in die Cardia reichend. Linke Pleurahöhle enthält Mageninhalt. Starke Verwachsungen zwischen Diaphragma, Pleura u. Oesophagus

Anmerkung: Während der Korrektur kommen mir noch die Titel zweier Arbeiten in die Hand, die nach Abschluß meiner Arbeit erschienen, mir aber leider bis zur Drucklegung nicht mehr zugänglich gewesen sind. Wiewohl infolgedessen mir eine Kritik über ihre Zugehörigkeit unmöglich ist, seien sie der Vollständigkeit halber erwähnt¹⁾.

Auf Grund dieser Tabellen läßt sich ein prägnanter, für die Oesophagusruptur charakteristischer Symptomkomplex aufstellen. Es handelt sich fast stets um Männer in den mittleren Lebensjahren, zumeist um Potatoren. Bei den meisten schloß sich das stets plötzlich eintretende Ereignis an einen Brechakt an. Die hervorstechendsten Symptome waren: Mitunter anfangs blutiges Erbrechen, äußerst heftiger Schmerz in der Magengrube — bisweilen fühlten die Patienten, daß ihnen „innerlich etwas gerissen sei“ —, Kollaps, Dyspnoë, Cyanose und das fast nie fehlende typische Hautemphysem. Der Tod trat zumeist nach einigen Stunden, selten nach Tagen ein. Als Obduktionsbefund fand sich fast stets ein Längsriß — ausgenommen Fall I — im unteren

1) SCHULTZE, C. H., Two cases of fatal hemorrhage from Laceration of the mucosa of the oesophagus by vomiting. Proceedings of the New York pathol. Society, 1906, November. — LIEBEL, LUDWIG, Ueber traumatische Lungengangrän infolge Oesophagusruptur. Inaug.-Diss. Leipzig, 1907.

Drittel des Oesophagus. Mediastinitis und Kommunikationen mit einer oder beiden Pleurahöhlen, die dann stets Mageninhalt enthielten.

Als ein dem Typus völlig entsprechendes Beispiel soll jetzt die Krankengeschichte und das Sektionsprotokoll eines kürzlich beobachteten Falles¹⁾ wiedergegeben werden, der sich im Allerheiligen-Hospital zu Breslau ereignete und vom Moment der Ruptur bis zum letzten Atemzuge aufs genaueste ärztlicherseits beobachtet und registriert werden konnte.

Ich glaube diesen Fall den spontanen Oesophagusrupturen anreihen zu dürfen, obgleich die Einführung der Oesophagussonde im Spiele ist; denn nach dem Sektionsbefunde ist eine Verletzung durch die eingeführte Sonde absolut ausgeschlossen.

Vorgeschichte. Schneidermeister, 46 Jahr alt. Familienvorgeschichte enthält nichts Bemerkenswertes.

Als Kind Masern und Scharlach. Mit 37 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Seit ca. 6 Jahren häufig unangenehme ziehende Schmerzen in der rechten unteren Brust- und Rückenseite. Diese Schmerzen seit etwa 3 Wochen besonders heftig und strahlen nach links aus. Auf der Höhe der Schmerzen Erbrechen. Farbe des Erbrochenen soll grün sein. Außerdem angeblich manchmal Durchfälle. Venerische Erkrankungen will er nicht durchgemacht haben; dauernd mäßiger Alkoholgenuß.

Status praesens 26. Sept. 1906. Temperatur 36, Puls 98. Ziemlich korpulenter Mann von 1,65 m Größe. Körpergewicht 78 kg. Keine Oedeme, keine Exantheme, keine äußerlichen Lymphdrüsenanschwellungen. Pupillen gleich weit, reagieren prompt bei Lichteinfall und bei Konvergenz. Die Zunge etwas belegt, hintere Rachenwand leicht gerötet, sonst bieten Hals- und Rachenorgane nichts Bemerkenswertes. Thorax breit und gut gewölbt; Lungengrenzen hinten beiderseits in der Höhe des 11. Processus spinosus, rechts vorn an der 6. Rippe. Ueber dem unteren Teil der rechten Lunge stets eine minimale Schallverkürzung, respiratorische Verschieblichkeit dort gering, während sie links normal ist. Auskultation. Ueber beiden Lungen vereinzelte katarrhalische Geräusche. Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas nach innen von der Mammillarlinie, schwach fühlbar. Herzgrenzen normal, Töne rein. Puls regelmäßig, etwas beschleunigt, voll und kräftig. Abdomen sehr voll infolge der sehr dicken Bauchdecken. Leber etwas vergrößert, ihre Palpation namentlich in der Gegend der Gallenblase auffallend empfindlich. Milz nicht palpabel. Magen in der linken Unterbauchgegend entsprechend dem Colon descendens ziemlich erheblich empfindlich. Stuhl diarrhoisch, enthält weder Schleim noch Blut, mikroskopisch nichts Bemerkenswertes. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Besonders auffallend und bemerkenswert ist, daß bei schnellem Gehen des Patienten mitunter krampfartige Schmerzen und Kontraktionen in den Beinmuskeln auftreten. Da die wesentlichsten Symptome in dem Krankheitsbilde des Patienten auf den Magen hinweisen: Probefrühstück (EWALD); nach einer Stunde Magen leer. Ebenso nach einer zweiten Ausheberung, einige Tage später. Mehrmals Erbrechen, doch besserte sich

1) In beide Tabellen aufgenommen. (38. XXII.)

der Zustand unter heißen Kataplasmen auf die rechte Oberbauchgegend. Am 2. Okt. Probefrühstück: eine halbe Stunde nach der Einnahme Ausheberung: Mageninhalt auffallend schlecht verdaut. Reaktion sauer; die Probe auf freie Salzsäure (GÜNZBURG), ebenso wie die Probe auf Milchsäure (UFFELMANN) negativ, Gesamtsäure 7 Proz. Es werden nun durch den Stationsarzt regelmäßig Magenspülungen vorgenommen und zwar morgens nüchtern mit einer Lösung von Karlsbader Salz. Die Einführung des Schlauches sowie die Spülung gelingen stets ohne die geringste Störung; sie werden vom Patienten gut vertragen und ihre Anwendung als Förderung des Zustandes empfunden. Die subjektiven Beschwerden werden von Tag zu Tag besser, namentlich lassen die Schmerzen nach: die Durchfälle hören allmählich auf.

10. Okt. 1906. Es wurde wiederum durch den Stationsarzt der Magenschlauch in gewohnter Weise eingeführt. Die Einführung gelang leicht, ebenso die Spülung: Flüssigkeit zweimal in den Magen eingegossen und wieder ausgehebert. Als der Magen zum dritten Male mit der Spülflüssigkeit gefüllt war — es mochten etwa $\frac{3}{4}$ l Flüssigkeit in den Magen eingeflossen sein — trat plötzlich eine sehr heftige Würgbewegung auf, der Schlauch wurde aus der Speiseröhre hinausgeworfen und gleichzeitig eine Welle blutig gefärbter Flüssigkeit aus dem Munde entleert. Der Patient kollabierte momentan, klagte sofort über kolossale Schmerzen in der Magengrube, die ihn laut aufstöhnen ließen. Der Puls wurde vorübergehend klein. Ca. 20 Minuten nach diesem allarmierenden Ereignis erbrach der Kranke etwa 400 ccm dunklen Blutes. Während der nächsten Stunden blieb das Krankheitsbild ein sehr ernstes. Wenn auch die subjektiven Beschwerden sich unter Morphium etwas linderten, so traten doch die objektiven Zeichen einer schweren inneren Störung — kühle Extremitäten, verfallenes Aussehen, kleiner, fliegender Puls — um so deutlicher hervor.

2 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Herauswürgen des Schlauches zeigte sich eine anfangs kleine, dann immer deutlicher werdende Schwellung an der rechten Halsseite, welche aus der Supraclaviculargrube zu entstehen schien, und, ziemlich schnell an Ausdehnung zunehmend, sich bald nach oben hinauf bis zum Ohrläppchen und nach unten bis zur zweiten Rippe erstreckte. Bei der Betastung dieser Schwellung fühlte man deutliches Knistern.

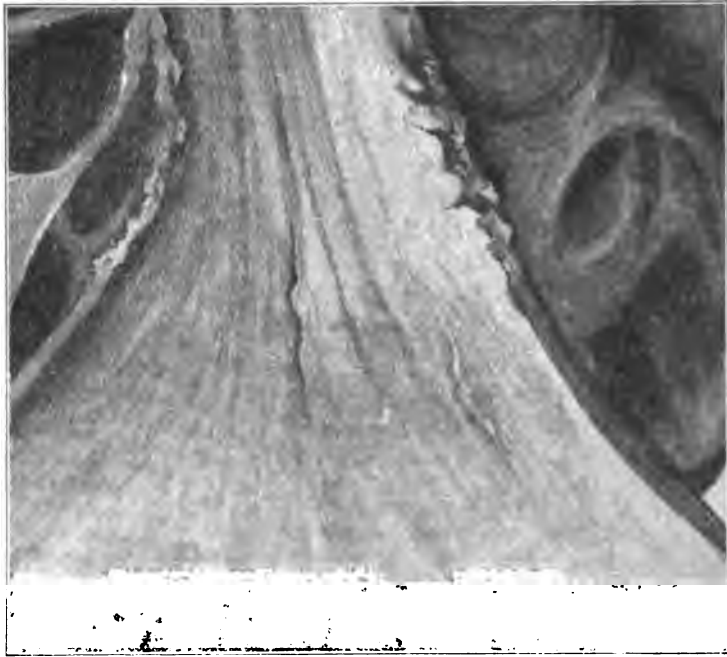
Auf Grund dieser Erscheinungen wurde sofort die Diagnose gestellt, daß es sich handeln müsse um eine Kontinuitätstrennung im unteren Teile des Oesophagus, die zu einer Kommunikation dieses mit dem Mediastinum geführt habe. Hiernach erschien der Patient rettungslos verloren. Immerhin mußte mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die vermutliche Verletzung auch den Magen beteiligte, was um so wahrscheinlicher erschien, als die Schmerzen nicht nur im Epigastrium, sondern bis tief hinunter in die Magengegend empfunden wurden. Aus diesem Grunde wurde die Frage eines chirurgischen Eingriffes erwogen. Der Chirurg, Herr Prof. Dr. TIERZE, entschloß sich zu einer Probelaparotomie. Hierbei zeigte sich, daß der Magen sicher nicht verletzt war. Es wurde eine Jejunostomie ausgeführt, um den Magen, von dem aus

eine Regurgitation stattfinden konnte, völlig von der Ernährung ausschalten.

Das Hautemphysem nahm mittlerweile an Umfang zu und verbreitete sich sowohl über das Gesicht, wie über den Thorax, nicht nur auf der rechten, sondern auch auf der linken Seite.

Unter zunehmendem Kollaps und immer stärker werdender Dyspnoë erfolgte abends gegen 11 Uhr, also 14 Stunden nach den ersten Erscheinungen der Exitus letalis.

Sektionsprotokoll (Prof. Dr. WINKLER) 11. Okt. 1906¹⁾. Großer, kräftig gebauter Mann mit reichlichem Fettpolster. Ausgedehntes Hautemphysem der rechten Halsseite, beider Brusthälften, bis hinab zur 5. Rippe, auf den Rücken übergreifend.



Bei Eröffnung der Brusthöhle Pleura und Pericard auffallend trocken.

Linker Pleuraraum: über 1 l trüber schwärzlicher Flüssigkeit, sauer riechend. Herzbeutel: beide Blätter glatt und glänzend, Herz von gewöhnlicher Größe, Vorhöfe reichlich gefüllt mit speckhäutigem Gerinsel. Klappenendocard o. B. Muskulatur weich, schlaff, stellenweise deutliche Fettzeichnung. Aorta und Aeste mäßige Verfettung der Intima. Beiderseits bestehen zahlreiche fadenförmige und bandartige Verwachsungen zwischen Lunge, Zwerchfell und Brustwand. Zungen- und Rachenschleimhaut leicht gerötet. Oesophagus in der ganzen Ausdehnung leicht erweitert.

1) Herrn Prof. Dr. WINKLER sage ich meinen herzlichsten Dank für die Ueberlassung des Protokolls und die gütige Durchsicht der mikroskopischen Präparate.

Im untersten Teil der Speiseröhre kommt eine dicke Sonde nicht in den Magen, sondern gelangt durch eine für zwei Finger weite Oeffnung des Oesophagus in den Pleuraraum. Nach Freilegung dieser Stelle zeigt sich ein 4 cm langer Riß mit unregelmäßig zackigen Rändern, alle Schichten der Wand durchsetzend. Diese Oeffnung führt unmittelbar in ein System miteinander kommunizierender Hohlräume zwischen Lunge, Pleura und Zwerchfell, welche durch die schon genannten Pleuraadhäsionen gebildet werden. Letztere, gleich wie das gesamte Brustfell, sind grau-schwarz verfärbt und zeigen unverkennbar die Spuren der Verdauung durch Magensaft. In gleicher Höhe wie jener Riß findet sich auf der Schleimhaut ein 1½ cm langer Riß mit unregelmäßig zackigen Rändern, der die Schleimhaut und oberste Muscularis des Oesophagus durchtrennt. Die Cardia ist noch eingenommen von den untersten Enden der beiden Risse. Wie die pleurale, so zeigt auch die peritoneale Fläche des Zwerchfells in selten großer Ausdehnung Verwachsungen mit Leber und Milz.

Die Magenschleimhaut selbst, sowie der Darm sind frei von Veränderungen. Auch die Nahtlinien sind ganz intakt.

Linke Lunge: Oberlappen; Oedem, Emphysem. Unterlappen; sehr blutreich, sonst lufthaltig. Bronchien mit schaumigem Sekret gefüllt. Schleimhaut gerötet.

Rechte Lunge: Pleura in den hinteren unteren Partien braunschwarz verfärbt, obere Partien vollständig zerstört. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe in Ober- und Mittellappen gut lufthaltig. An der Schnittfläche entleert sich reichlich blutig schaumige Flüssigkeit. Unterlappen: Luftgehalt etwas verringert, jedoch nirgends aufgehoben, der Blutgehalt bedeutend vermehrt.

Kehlkopf und Trachea: Leichte Rötung der Schleimhaut, im übrigen unverändert. Beide Nebennieren o. B. Linke Niere von gewöhnlicher Größe, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Farbe dunkelblaurot, Konsistenz weich. Auf dem Durchschnitt Zeichnung trübe, Rinde: reichlich blaßgelbe Streifen; Pyramiden tief dunkelblau. Nierenbecken und Kelche unverändert. Rechte Niere ebenso. Leber o. B. Gallenblase gefüllt mit dünnflüssiger hellgelber Galle, die sich bei Druck auf den Fundus im Strahl aus der Papille entleert. Magenschleimhaut durchweg glatt; gallig verfärbt; die übrige Darmschleimheit zeigt zahlreiche Gefäßinjektionen, im übrigen unverändert. Gehirn o. B.

Mikroskopischer Befund. Präparate aus der Rupturstelle. Das Epithel ist zum größten Teil vollständig abgestoßen und läßt nur noch spärliche Reste erkennen. In der Submucosa findet sich reichliches Fettgewebe, das teils von Blutungen durchsetzt ist, teils eine Struktur nicht mehr deutlich erkennen läßt. Auch ist hier eine deutliche Färbung nicht mehr zu erzielen. Die Blutgefäße zeigen reichliche Füllung; ihre Wände sind zart, ohne gröbere Veränderungen. Die Muskulatur ist kräftig entwickelt; bis auf einige wenige Stellen sind die Kerne noch deutlich sichtbar. Verschiedentlich sieht man größere Mengen von Blutkörperchen zwischen den Fasern eingestreut; letztere sind infolgedessen auseinander gedrängt. Ferner sieht man kleine Rundzellen, teils in Haufen, teils in langen Zügen zwischen die Muskelfasern gelagert. Je mehr man sich den Randpartien des Risses nähert, desto blasser werden die Muskelkerne, desto mehr wird das ursprüngliche Bild verwischt. Größere Extravasate werden hier immer zahlreicher; auch sieht man braungelbe bis schwärzliche Gebilde in Form von Kugeln oder Schollen in dem Gewebe auf-

treten. An den äußeren Rändern selbst ist der Zusammenhang der einzelnen Oesophagusschichten völlig aufgelöst. Es finden sich lange blasser Muskelzüge, von massenhaften Rundzellen umgeben, zwischen ihnen Detritusmassen, die keine Struktur mehr besitzen und aus denen man in wechselnder Menge die elastischen Fasern sowohl durch ihre Form, als durch ihre Färbung sichtlich abheben sieht.

Benachbarte Partien wiederum sind jedenfalls durch die 12—13 Stunden dauernde Wirkung des Magensaftes derartig geschädigt, daß nur vereinzelte Fasern noch erkennbar sind. Auch diese gehen allmählich in eine bräunliche formlose Masse über, die keinerlei Strukturelemente mehr aufweist.

Präparate aus anderen Oesophaguspartien. Bei diesen Präparaten, die makroskopisch völlig unversehrten Partien im oberen und mittleren Teile der Speiseröhre entstammen, fällt in ersterer Linie die vorzüglich erhaltene Kernfärbung auf, und zwar bezieht sich dies nicht nur auf die muskulöse Wand, sondern auch auf das Epithel, welches durchweg sehr gut erhalten ist. Auch hier finden wir die submukösen Gefäße reichlich mit Blut gefüllt, besonders die Venen. Zwischen der Submucosa und der Muscularis findet sich eine Fettschicht, in der sich ebenfalls zahlreiche Gefäße, wiederum hauptsächlich Venen, nachweisen lassen. Die Muskulatur ist ebenfalls gut entwickelt und läßt keine Zeichen von degenerativen Prozessen erkennen. Nur an einer Stelle findet sich bei stärkerer Vergrößerung Bindegewebe in die Muscularis eingesprengt und zwar liegt es in der inneren Muskelschicht. Gegen die Umgebung ist es allseitig abgegrenzt und wird von einigen blassen Muskelbündeln durchzogen.

Die äußeren Bindegewebslagen des Oesophagus, d. h. das umgebende lockere Zellgewebe, ist von zahlreichen Bindegewebssträngen durchzogen.

Zwischen ihnen sieht man reichliche Mengen von Rundzellen eingestreut. Gefäße nur spärlich sichtbar.

Im übrigen zeigen diese Oesophagusschnitte keine Abweichung von den mikroskopischen Bildern, wie solche sich in etwa gleichaltrigen normalen Speiseröhren, die zum Vergleiche herangezogen wurden, darbieten.

Soweit die mikroskopische Untersuchung ergeben hat, ist der Oesophagus auch an der Rißstelle und den angrenzenden Partien frei von Erkrankungen der Muskulatur. Die in den ersten Bildern beschriebenen Veränderungen sind wohl zweifellos auf die mehr als 12 Stunden — zwischen Exitus und Sektion — dauernde Einwirkung der im Thorax aufgefundenen, reichlich mit Mageninhalt untermischten Flüssigkeit zurückzuführen. An den übrigen Partien haben sich, wie schon oben bemerkt, nur die gleichen Bilder finden lassen, wie sie der normale Oesophagus darbietet, aber nur insofern es sich um Muskulatur und Epithel handelt. Denn das lockere periösophageale Zellgewebe ist — wohl infolge der durchgemachten Pleuritis — reichlich von Narbenzügen durchsetzt und stellenweise infiltriert gefunden worden. Die in den letztgenannten Präparaten beschriebenen Bindegewebeinlagerungen dürften vielleicht als Reste eines früheren entzündlichen Prozesses aufzufassen sein, der aber auf diese Stelle völlig lokalisiert geblieben sein mußte. In anderen Partien des Oesophagus haben sich ähnliche Bindegewebeinlagerungen nirgends nachweisen lassen, so daß also von einer allgemeinen Schädigung der Oesophaguswandungen durch jenen entzündlichen Prozeß nicht die Rede sein kann.

Für die Beurteilung dieses Falles dürften diese geringfügigen Veränderungen, die noch dazu so weit von der Rupturstelle entfernt liegen, mit Sicherheit keine wesentliche Bedeutung haben.

Die Frage: Wie entstand die Ruptur in unserem Falle? leitet uns ganz von selbst zu der Frage der Entstehung der Rupturen des Oesophagus im allgemeinen über. Leider ist eine völlige Klarheit bis heute noch nicht erreicht worden und im wesentlichen stehen einander heute noch zwei Theorien gegenüber. Während die einen glauben, daß die Ruptur unter besonderen Nebenumständen allein auf mechanischem Wege, d. h. durch eine Steigerung des Innendruckes, zu stande kommen könne, halten die anderen die rein mechanische Entstehung für nicht möglich und nehmen an, daß die Wand der Speiseröhre vorher schon durch digestive Einwirkung des Magensaftes geschädigt sein müsse. Allerdings muß betont werden, daß heute die erstere Theorie mehr und mehr Boden gewinnt.

Im Jahre 1867 sprach GRAMATZKI¹⁾ in der Epikrise seines Falles, die einem Vortrage v. LEYDENS folgte, die Ansicht aus, daß sowohl in seinem Falle, wie auch in den beiden anderen ihm bekannten Fällen (I und VII) durch einen Fremdkörper — verschluckter Knochen — in der Schleimhaut Defekte erzeugt und so ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden seien.

v. ZIEMSEN und ZENKER²⁾ hingegen stellten 1877 die Theorie auf, daß der Oesophagusruptur eine Oesophagomalacie vorangehen müsse, eine Anschauung, die auch in der THALHEIM'Schen Arbeit³⁾, die ja auch aus der ZENKER'Schen Klinik stammt, vertreten wird. Auf Grund einer größeren Reihe von Experimenten, in denen sie den Entstehungsmechanismus der Ruptur nachzuahmen suchten, kommen sie zu dem Resultate, daß eine Kraft, die groß genug wäre, eine gesunde Speiseröhre zu zerreißen, im Innern des Körpers nicht erzeugt werden könne. Sie behaupten, daß in solchen Fällen eine rapide Oesophagomalacie der Ruptur vorangehen müsse, d. h. daß der vom Magen aus regurgitierte Magensaft auf die Wand des gesunden Oesophagus digestiv wirken könne, wenn die Blutzirkulation in der Wand stark herabgesetzt sei. Und diese letzte Bedingung halten sie durch die Annahme einer spastischen Ischämie für erfüllt, die sie sich wiederum durch eine Uebertragung der geistvollen Bemerkung ANDRAL'S⁴⁾ — daß bei psychischen Erregungen (Brechen) der Magen ebenso erleiden könne wie die Lippen — auf den Oesophagus erklären.

Auf einem gänzlich entgegengesetzten Standpunkte steht MACKENZIE⁵⁾, der die Frage gleichfalls auf experimentellem Wege zu lösen versucht hat.

Er kommt zu dem Resultate, daß die vereinigte Kraft der Bauchpresse, des Zwerchfells und der Magenmuskulatur beim forcierten Brechakt eine kolossale Steigerung des Innendruckes hervorbringen kann, daß zweitens ein durch den Innendruck erzeugter Riß immer ein Längsriß

1) Siehe Literaturverzeichnis No. 16.

2) Siehe Literaturverzeichnis No. 7.

3) Siehe Literaturverzeichnis No. 17.

4) ANDRAL, Précis d'Anatomie pathologique, T. 1, p. 76, 1829.

5) Siehe Literaturverzeichnis No. 12.

sein müsse, und daß drittens die Rupturstelle stets im unteren Drittel der Speiseröhre säße, eine Tatsache, die sich mit der anatomischen Beschaffenheit der Oesophaguswand völlig deckt. Er sagt wörtlich: „Es ist zu vermuten, daß Erbrechen nur dann zur Ruptur führen könne, wenn der Mageninhalt nicht mit derselben Schnelligkeit befördert werden kann, mit der er den Magen verläßt. Dieser Mangel an Proportion zwischen den ausstoßenden und weitertreibenden Kräften mag entweder in der abnormen Quantität von Flüssigkeit im Magen oder in einer vollständigen oder nur teilweisen Obstruktion des Speiseröhrenkanals seine Erklärung finden.“ Außerdem hebt er hervor, daß alle Verwachsungen des Oesophagus mit seinen Nachbarorganen ihn seiner Bewegungsfreiheit und Elastizität berauben, Eigenschaften, die ihn befähigen, auch gewaltige Anforderungen leichter zu ertragen.

MAC WHENY¹⁾ steht in der Mitte und meint, daß sowohl eine Malacie wie ein großes Ansteigen des Innendruckes für die Katastrophe verantwortlich zu machen seien.

BROSCH²⁾, der auch eine große Zahl von Experimenten angestellt hat, lehnt die ZENKERSche Theorie völlig ab und weist an der Hand eines großen Materials zunächst auf die individuellen Verschiedenheiten in der Wandstärke des Oesophagus hin und glaubt, daß man die Ursachen der Ruptur in Wandveränderungen, wie mechanischen Verletzungen (Knochen splitter), ulcerativen Vorgängen, narbigen Veränderungen und schließlich in streifenförmigen Nekrosen, verursacht durch Endarteriitis obliterans, zu suchen hätte.

Auch KRAUS³⁾ verhält sich der Annahme ZENKERS gegenüber völlig ablehnend. Er kennt nur zwei Möglichkeiten des Entstehungsmechanismus: Entweder gewaltsame Kontraktion des unteren Oesophagusdrittels oder zweitens „Abweichungen vom (sit venia verbo) normalen Brechakt“. Wenn die aktive Erweiterung der Cardia, die sonst der Kontraktion der Bauchpresse vorangeht, gehemmt sei, so richte sich der ganze Nutzeffekt der Bauchpresse und des Zwerchfells gegen Cardia und Oesophagus. Die von Brosch geforderten Wanderkrankungen hält Kraus für höchst unwahrscheinlich.

Derselben Meinung ist auch BENECKE⁴⁾, der die zum Zustandekommen der Ruptur nötige Gewalt für nicht so groß hält, als daß sie nicht im Körper selbst erzeugt werden könne.

Die neuesten Veröffentlichungen [RITTER⁵⁾, v. HACKER⁶⁾], die sich allerdings nur vorübergehend damit beschäftigen, lassen die Frage offen, neigen aber doch alle mehr zu der mechanischen Theorie.

Betrachtet man nun die verschiedenen Meinungen kritisch, so wird man sich zuerst fragen müssen: Gibt es überhaupt eine intravitale Oesophagomalacie — im allgemeinen gehören diese Arten von Malacie ins Gebiet der postmortalen Erscheinungen — beim ganz gesunden Menschen, wie sie nach ZENKER durch eine spastische Ischämie und

1) Siehe Literaturverzeichnis No. 20.

2) Siehe Literaturverzeichnis No. 18.

3) Siehe Literaturverzeichnis No. 8.

4) Siehe Literaturverzeichnis No. 23.

5) Siehe Literaturverzeichnis No. 27.

6) Siehe Literaturverzeichnis No. 9.

nach HOFFMANN¹⁾ durch einen hämorrhagischen Infarkt sollen entstehen können? Nun, es ist erwiesen, daß bei Patienten, die sich in der Agonie befinden, noch kurz ante mortem eine Malacie mit anschließender Ruptur vorkommt, also eine Malacie, die sich noch intravital, wenn auch bei einem zu Grunde gehenden, bereits aufs schwerste geschädigten Organismus ereignet; und mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß diese agonale Malacie zumeist bei durch Gehirnaffektionen agonisierenden Menschen vorkommt.

Indessen ist ein Beweis für das Auftreten einer solchen Erweichung beim gesunden Menschen bis heute absolut nicht erbracht.

Auch haben bis jetzt mikroskopische Untersuchungen nie einen Anhaltspunkt dafür ergeben, daß in den rupturierten Speiseröhren vor dem Augenblick der Ruptur der Magensaft digestiv auf die Wände eingewirkt hätte. Also wird man wohl auch nicht gut die Oesophagomalacie zur Erklärung der Ruptur heranziehen können, zumal man mit den mechanischen Erklärungen recht gut auskommen kann. Auch die von GRAMATZKI vertretene, von BROSCHE aufgenommene Ansicht, daß Fremdkörper, wie Knochensplitter, einen kleinen Locus minoris resistentiae und damit eine Prädisposition für die Ruptur schufen, wird von BENECKE mit Recht entschieden bestritten. Einmal ließe sich das Verschlucken eines Fremdkörpers vor der Ruptur für die allerwenigsten Fälle nachweisen und zweitens sei gerade das GRAMATZKISCHE Präparat, das BENECKE zugänglich war, ein besonders typisches Beispiel einer Platzwunde. GRAMATZKI hat also keine Veranlassung gehabt, auf Grund seines Präparates eine vorherige Wandverletzung anzunehmen.

Der BROSCHEschen Anschauung über die individuelle Wandstärke folgend, wird man wohl annehmen dürfen, daß die rupturierten Oesophagi nicht gerade zu denen gehört haben mögen, die sich durch besondere Wandstärke ausgezeichnet haben.

Wenn Mageninhalt aus dem Magen in die Speiseröhre unter hohem Drucke gepreßt wird und eine völlige oder auch nur teilweise Obstruktion im oberen Oesophagusdrittel vorhanden ist, so wird der enorme Innendruck seinen schädlichen Einfluß auf die Wände ausüben müssen. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob das Regurgitieren bei einem Brechakt — spontan oder künstlich erzeugt — oder bei einem Unfall durch Kompression des Abdomens geschieht. Die Obstruktion des Oesophagus kann hervorgerufen werden durch eine vergrößerte Lymphdrüse, eine Struma, einen anderen, von den Nachbarorganen ausgehenden Tumor, einen steckengebliebenen Bissen oder durch Abknickung infolge abnormer Körperhaltung, wie sie mitunter bei Unfällen [WHIPHAM²⁾]

1) Siehe Literaturverzeichnis No. 14—15.

2) Siehe Literaturverzeichnis No. 21.

beobachtet wurden. Indessen muß man bei einer so gearteten Obstruktion stets einen mehr oder minder pathologischen Zustand annehmen, allein der Verschuß kann doch gewiß auch unter ganz normalen Verhältnissen durch eine einfache krampfartige Kontraktion des *Musculus constrictor pharyngis* hervorgerufen werden (GOTTSTEIN).

Von großer Bedeutung sind auch sicher, wie ja schon MACKENZIE hervorhebt, etwaige Verwachsungen der Speiseröhre mit den Nachbarorganen, die den Oesophagus in seiner Bewegungsfreiheit, wenn er dem plötzlich mächtig steigenden Innendruck nachgeben soll, beeinträchtigen. Als solche Verwachsungen kommen natürlich in erster Linie pleuritische Adhäsionen in Frage, die das Vorhandensein einer früheren Erkrankung (Pleuritis) voraussetzen. Indessen gibt es auch Verbindungen des Oesophagus mit den Nachbarorganen, die normalerweise, wenn auch nicht konstant vorhanden sind und möglicherweise denselben Einfluß wie pleuritische Stränge ausüben können. Es finden sich nämlich zwischen dem Oesophagus einerseits und Pleura und Bronchien andererseits accessorische Muskelfasern und -bündel, die nach einigen Autoren [HENLE¹⁾] stets, wenn auch nur rudimentär, nach anderen mitunter [GEGENBAUR²⁾, BRÖSICKE³⁾] vorkommen. An den Stellen des häufigsten Auftretens werden diese Muskelzüge als *Mm. broncho-oesophagei* und *pleura-oesophagei* bezeichnet, indessen sollen sich [CUNNINGHAM⁴⁾] im ganzen Verlaufe des Oesophagus mehr oder minder starke Muskelbündel, die nach Nachbarorganen ziehen, vorfinden. Es läßt sich nun der Gedanke vielleicht nicht ganz von der Hand weisen, daß solche Muskelbündel, wenn sie einmal besonders stark entwickelt sind, ähnlich wirken können, wie pleuritische Adhäsionen.

Indessen kann es nicht im Rahmen dieser Arbeit, die mehr ein kasuistischer Beitrag sein soll, liegen, die schwebende Frage entscheiden zu wollen.

In unserem Falle handelt es sich um einen Mann von 46 Jahren, der starker Potator war, häufig erbrach und vor 9 Jahren eine Pleuritis durchgemacht hat. Bei der Obduktion stellten sich enorm starke Adhäsionen⁵⁾ zwischen Magen, Leber, Zwerchfell, Pleura und Oesophagus heraus. Als im Anschluß an jene Magenausspülung eine jähe, enorm explosive Brechbewegung erfolgte, mußte der Innendruck plötzlich stark ansteigen und der Oesophagus konnte, gehemmt durch die festen, pleuritischen Stränge, sich nicht in die Länge ausdehnen. Berücksichtigt man jetzt noch, daß sich (siehe Status) bei dem Patienten

1) Siehe Literaturverzeichnis No. 3.

2) Siehe Literaturverzeichnis No. 1.

3) Siehe Literaturverzeichnis No. 2.

4) Zitiert nach GEGENBAUR.

5) Diese Adhäsionen waren im mikroskopischen Bilde als narbige Stränge im periösophagealen Gewebe sichtbar.

mitunter krampfartige Kontraktionen in verschiedenen Muskeln einstellten, so hat der Gedanke viel für sich, daß eine krampfartige Kontraktion des *M. constrictor pharyngis* eingetreten und durch Verschuß des Speiseröhrenkanals das Regurgitieren unmöglich geworden sei. Sogleich nach dem Herausbrechen des Schlauches stellte sich der typische Schmerz ein und sehr bald entwickelten sich die so charakteristischen Symptome. Es ist keine Frage, daß jene plötzliche Brechanstrengung der Moment der Ruptur gewesen ist.

Gewiß liegt sehr nahe, den Fall als Perforation durch die Sonde aufzufassen. Demgegenüber muß zunächst im allgemeinen bemerkt werden, daß Perforationen des gesunden Oesophagus durch die Sonde — und hier, wie die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab, war er völlig gesund — in der gesamten Literatur sich nicht finden und bei dem weichen Materiale, aus dem die Sonden bestehen — die hier gebrauchte war normal weich und weit — ja auch eigentlich unmöglich sind. Von Verletzungen des gesunden Oesophagus durch eine Sonde sind nur die Fälle von Decubitus bei Dauersondierungen¹⁾ bekannt. Auch läßt sich der Verdacht der Perforation für unseren Fall mit absoluter Sicherheit zurückweisen. Der Riß oder richtiger die Risse befinden sich an der für die Ruptur typischen Stelle, und sind Längsrisse ganz genau von der Form, wie sie in allen früheren Fällen beobachtet wurden. Wenn eine Durchstechung des Oesophagus mit der Sonde überhaupt möglich wäre, so müßte der Riß rundlich und nicht longitudinal sein. Die Tatsache, daß der Riß eine Platzwunde sei, wurde von dem obduzierenden pathologischen Anatomen, Herrn Prof. Dr. WINKLER, mit größter Bestimmtheit anerkannt und auch bei dem gerichtlichen Nachspiel, das der Fall zur Folge hatte, von namhaften Sachverständigen vertreten.

Freilich ein indirekter Zusammenhang zwischen der Ausspülung und der Ruptur läßt sich nicht wegleugnen, denn der fatale Brechakt kann sehr wohl durch die starke Füllung des Magens — wiewohl nur 1 Liter eingelassen war — oder durch den Reiz der im Oesophagus liegenden Sonde ausgelöst worden sein. Indessen ist der Ausspülung selbst, die durch den Fall absolut indiziert, von sachkundiger Hand unter allen Kautelen ausgeführt und bisher stets gut vertragen worden war, nicht der geringste Vorwurf zu machen. Es ist vielmehr mit allergrößter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß bei der ausgesprochenen Prädisposition des Oesophagus einer von den sich häufig einstellenden spontanen Brechakten zur Katastrophe geführt habe.

Unser Fall ist in der Literatur der erste, der im Anschluß an eine Magenausspülung entstanden ist, und darf wohl nach den vorangegangenen Erwägungen als Spontanruptur anerkannt werden.

1) Beispiele siehe Literaturverzeichnis No. 26.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. ERCKLENTZ für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1) GEGENBAUR, Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Bd. 2, Leipzig 1903, p. 52—53.
- 2) BRÖSICKE, Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers. Berlin 1899.
- 3) HENLE-MERCKEL, Grundriß der Anatomie des Menschen. Braunschweig 1901.
- 4) LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie.
- 5) EULENBURG, Realencyklopädie, Bd. 14, p. 252—255; Bd. 17, p. 442—444.
- 6) KREHL, Pathologische Physiologie. Leipzig 1906, p. 289.
- 7) v. ZIEMSEN und ZENKER, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 6, Leipzig 1877, p. 88 ff. Krankheiten des Oesophagus.
- 8) NOTHNAGELS spezielle Pathologie und Therapie, Bd. 16, I, Wien 1902, p. 179 ff. KRAUS, Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre.
- 9) Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. 1, Stuttgart 1907, p. 396—398. v. HACKER, Rupturen des Oesophagus.
- 10) KOCHERSche Encyklopädie der gesamten Chirurgie, Bd. 2, Leipzig 1903, p. 243.
- 11) KOENIG, Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. 1, Berlin 1899, p. 646.
- 12) MACKENZIE, Diseases of the throat and nose (deutsch von SEMON), Bd. 2, Berlin 1884.
- 13) SCHMIDTS Jahrbuch, No. 101, p. 183.
- 14) HOFFMANN, Zur Erweichung des Oesophagus. VIRCHOWS Arch., Bd. 44, p. 352.
- 15) —, Ueber die Erweichung und den Durchbruch der Speiseröhre und des Magens. Ebenda, Bd. 46, p. 124.
- 16) GRAMATZKI, Ueber die Rupturen der Speiseröhre. Inaug.-Diss. Königsberg 1867.
- 17) THALHEIM, Zur Kritik der sogenannten spontanen Oesophagusrupturen. Inaug.-Diss. Erlangen, 1878.
- 18) BROSCHE, Die spontanen Oesophagusrupturen auf Grund neuerer Untersuchungen. VIRCHOWS Arch., Bd. 162, 1900, p. 14.
- 19) BENECKE, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsche Aerzteztg., 1901, ref. im Centralbl. f. innere Med., 1902.
- 20) MAC WHENY, On rupture of the apparently healthy oesophagus. The Lancet, 1903, July 21.
- 21) WHIPHAM, A case of rupture of the oesophagus from an accident. The Lancet, 1903, Sept. 12.
- 22) HEINTZE, Ein Fall von Oesophagusruptur. Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 7.
- 23) BENECKE, Oesophagusruptur und Oesophagusmalacie. Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 41, p. 1481 ff.

- 24) ZUPPINGER, Zur Kenntnis der nicht traumatischen Oesophagusperforationen im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 57, p. 444.
 - 25) LINDEMANN, Zwei Fälle von selteneren Magen- und Oesophaguserkrankungen (Fall II). *Münch. med. Wochenschr.*, 1887, No. 26, p. 498.
 - 26) KERMAUNER, Ueber Blutungen nach Tracheotomie und Oesophagotomie. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1898, Heft 43.
 - 27) RITTER, Chirurgische Erkrankungen des Rachens. *Jahresber. f. Chir.*, 1904, p. 417.
 - 28) THÖLE, Zwei Fälle von Leberruptur, der zweite kombiniert mit Oesophagusruptur. *Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 80, p. 17—18.
 - 29) LOHSE, Demonstration eines Präparates von Oesophagusruptur. *Centralbl. f. Chir.*, 1898, p. 385.
 - 30) LOMAX, H. E., Rupture of the oesophagus results from externe traumatisme. *Ref. Centralbl. f. Chir.*, 1906, No. 14, p. 409.
-

XIII.

Ueber die Funktion der Vater-Pacinischen Körperchen¹⁾.

Von

Prof. Dr. **M. Ramström**, Uppsala.

(Hierzu 6 Abbildungen im Texte.)

Als der deutsche Anatom VATER in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts zuerst diese Körperchen beobachtete, nannte er sie *Papillae nervosae* oder *Papillae cutaneae*²⁾. Keine dieser Benennungen gibt ja eine Andeutung von der Funktion der Körperchen; man vermutet jedoch, daß schon VATER sie sich als eine Art Gefühlsorgane dachte [STRAHL³⁾]. Der Italiener PACINI, der 100 Jahre später dieselben Körperchen aufs neue entdeckte und sie nun mikroskopisch untersuchte, hegte in Bezug auf sie eine ähnliche Ansicht, indem er als wahrscheinlich annahm, daß sie Ganglien im Dienste des Gefühlssinnes seien⁴⁾.

Zwar stellten gleich darauf PACINI⁵⁾ und in Uebereinstimmung mit ihm HENLE und KÖLLIKER die Vermutung auf, daß diese Körperchen möglicherweise zunächst mit den elektrischen Organen bei Torpedo zusammenzustellen wären⁶⁾; aber obwohl verschiedene Verfasser [z. B. PALLADINO⁷⁾] noch bestimmter den Körperchen eine solche Funktion zu vindizieren gesucht, und ihnen die Rolle von „*apparecchi induttori complessi*“ oder „*moltiplicatori elettrici inservienti alle funzioni tattili*“ haben zuerteilen wollen, dürfte wohl nunmehr diese Ansicht von den elektrischen Eigenschaften der Körperchen gänzlich aufgegeben worden sein.

Das gleiche läßt sich auch von einer Reihe anderer Deutungen über

1) Synonyme: VATERsche, PACINISCHE, VATER-PACINISCHE Körperchen, VATERsche oder PACINISCHE lamellöse Körperchen, *Corpuscula nervorum terminalia Vateri*.

2) LEHMANNUS, J. G., *Diss. de consensu partium corp. humani . . . praeside A. Vatero . . . Vitembergae* 1741.

3) STRAHL, C., *Zu den Pacinischen Körperchen*. *Arch. f. Anat. u. Phys. u. wiss. Med.*, 1848, p. 166.

4) *Nuovo Giornale dei Litt.*, T. 32, Pisa 1836 (nach KEY u. RETZIUS, *Anat. d. Nervensyst. u. d. Bindegew.*, II, 1, p. 165).

5) PACINI, F., *Nuovi organi, scoperti nel corpo umano*, Pistoja 1840.

6) HENLE und KÖLLIKER, *Ueber die Pacinischen Körperchen an den Nerven des Menschen und der Säugetiere*. Zürich 1844, p. 36—38.

7) *Rendiconto d. Acad. d. scienze fisiche e mat. di Napoli*, 1866, p. 47.

die Natur der V.-P.schen Körperchen sagen, die im Laufe der Jahre zu Tage getreten sind: so z. B. LACAUCHIES Ansicht, daß sie zu den Lymphgefäßen gehörten und Organe zur Absonderung eines Stoffes darstellten, womit der Chylus gemischt wird¹⁾; und MAYERS, daß sie in ihrer lamellierten Hülle ein inneres drüsenähnliches, mit Ausführungsgang versehenes Organ besäßen²⁾; ebenso WILLS, daß sie periphere Ganglien seien³⁾, und ARNDTS, wonach sie mit dem Blutgefäßsystem zusammengehörten und umgewandelte Gefäßnervenenden wären⁴⁾.

Dagegen hat die ursprüngliche Vermutung einer sensiblen Natur der Körperchen viele Anhänger gefunden [wie WAGNER, LEYDIG⁵⁾, THOMA⁶⁾, HARTENSTEIN⁷⁾ u. A.], und mit großer Zähigkeit hat sie sich bis auf unsere Tage erhalten. So z. B., um einige Verfasser neuerer Lehrbücher zu nennen, rechnet SZYMONOVICZ⁸⁾ die V.-P.schen Körperchen zu den Nervenendigungsweisen, welche die Haut zu einem Gefühlsorgan machen; POIRIER⁹⁾ beschreibt sie als eine Art von „terminaisons nerveuses tactiles“, und BÖHM und v. DAVIDOFF¹⁰⁾ stellen sie zu den sensiblen Nervenendapparaten; und wo RAUBER¹¹⁾ die V.-P.schen Körperchen am Periost, den Gelenkkapseln u. s. w. schildert, fügt er bezüglich ihrer Funktion hinzu, daß sie ohne Zweifel zu der Sensibilität der Organe, zu denen sie gehören, in Beziehung stehen. Auch STÖHR rechnet sie zu den Gefühlsorganen, worüber mehr unten. Aber nicht genug damit, daß man so in allgemeinen Worten seine Zustimmung zu der genannten Auffassung von der Funktion der Körperchen ausdrückt, man ist auch der Frage näher auf den Leib gerückt, und hat die verschiedenen Arten von Gefühlen auf die verschiedenen Arten von Gefühlsorganen zu verteilen gesucht. Die Gefühlsart, die dabei den V.-P.schen Körperchen zu teil geworden, ist in den meisten Fällen der Drucksinn mit oder ohne nähere Differenzierung gewesen. So haben sich unter früheren Verfassern z. B. HERBST¹²⁾, W. KRAUSE¹³⁾, A. RAUBER¹⁴⁾

1) LACAUCHIE, M., Note sur de nouveaux organes appartenant au système chylifère des mesentères. In *Compt. rend. hebdomadaire de l'Académie des sciences*, Paris 1843, T. 17, p. 983—984.

2) MAYER, C. J., Die Pacinischen Körperchen. Bonn 1844 (nach KEY u. RETZIUS, *Anat. d. Nervensyst.*, II, 1, p. 166).

3) WILL, J. G., *Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien*, Bd. 4, 1850, p. 225.

4) ARNDT, R., Was sind Pacinische Körperchen? *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med.*, Bd. 65, 1875, p. 131—137.

5) *Zeitschr. f. wissensch. Zool.*, Bd. 5, Leipzig 1854, p. 85—86.

6) THOMA, R., *Virchows Arch.*, 1883, 1884, 1886, 1888.

7) HARTENSTEIN, J., Die topographische Verbreitung der Vaterschen Körperchen. *Diss. Dorpat*, 1889, p. 18 u. 42.

8) SZYMONOVICZ, L., *Lehrbuch der Histologie*, 1901, p. 330.

9) POIRIER, P., *Traité d'anat. hum.*, T. 3, 1901, p. 940.

10) BÖHM, A., u. v. DAVIDOFF, *Lehrbuch der Histologie des Menschen*, 1903, p. 312.

11) RAUBER, A., *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, 1903, II, p. 710, und 1906, II, p. 196.

12) *Göttinger Nachrichten*, 1851, No. 12, p. 169 u. 170.

13) KRAUSE, W., Die terminalen Körperchen, 1860, p. 184 u. 185, und KRAUSE, C. F. T., *Allgem. u. mikr. Anat.*, 1876, p. 507 u. 508.

14) RAUBER, A., Vatersche Körper der Bänder- und Periostnerven. *Diss.*, 1865, p. 37.

u. A. für ihre Drucksinnesfunktion in Ausdrücken ausgesprochen, wie: „Es sind offenbar Organe des Drucksinnes“¹⁾; und aus der Literatur der allerneuesten Zeit seien z. B. HEAD²⁾ und STÖHR³⁾ angeführt, welch letzterer seine Beschreibung der V.-P.schen Körperchen mit der Erklärung beschließt: „Sie vermitteln einfache Druckempfindungen“. Man hat sich indessen hiermit nicht begnügt, sondern auch genauer die Art des Druckes zu bestimmen versucht, dessen Auffassung diese Körperchen vermitteln sollen. So sprach schon HERBST die Vermutung aus, daß sie zur „Unterscheidung intensiverer Druckeinwirkungen“ dienten⁴⁾, und in ähnlicher Weise hat sich auch W. KRAUSE mehrorts ausgesprochen, nach welchem es z. B. „unzweifelhaft“ ist, „daß feine Abstufungen schwächeren Druckes durch die Tastkörperchen, dagegen die Differenzen intensiverer Druckempfindungen (. . . .) vermöge der VATERschen Körperchen vermittelt werden“⁵⁾. Derjenige, der in dieser Differenzierung wohl am weitesten gegangen, ist A. RUFFINI, der die bekannte Theorie aufgestellt hat: MEISSNERsche Körperchen für die Auffassung leichter, oberflächlicher Drucke, die GOLGI-MAZZONISCHEN für mittelstarke, die VATER-PACINISCHEN für starke, tiefe Drucke⁶⁾. Wir sehen demnach, daß zahlreiche Stimmen sich zu Gunsten der Lehre von der Funktion der V.-P.schen Körperchen als Organe für das Gefühl und speziell für die Auffassung stärkerer Drucke erhoben haben.

Von verschiedenen Seiten sind jedoch auch Zweifel und in gewissem Grade Widerspruch gegen diese angebliche Gefühlsfunktion der Körperchen ausgesprochen worden. So u. a. von KÖLLIKER⁷⁾, der darauf hinwies, daß wir in der Haut eine allzu geringe Anzahl von Nervenendkörperchen im Verhältnis zu den zahlreichen von BLIX und GOLDSCHIEDER nachgewiesenen Hautsinnespunkten haben, als daß diese auch nur der Anzahl nach völlig miteinander zusammenfallen könnten. Und weiter ist zu beachten, daß unter den Anatomen, die der Morphologie der V.-P.schen Körperchen ein besonders eingehendes Studium, und den Physiologen, die den Hautsinnen eine ebenso sorgfältige Untersuchung gewidmet haben, viele sich finden, die sich gänzlich einer Aeußerung über die Funktion dieser Körperchen enthalten.

Also: wenn auch die Auffassung der Körperchen als Drucksinnesorgane recht allgemein üblich ist, wird sie doch keineswegs überall gutgeheißen.

Aus dieser Lage der Ungewißheit, in der sich die Frage lange befunden, hat sich nun, wie mir scheint, endlich ein Ausweg eröffnet. In letzter Zeit hat man nämlich ein Gebiet gefunden, wo einerseits

1) KRAUSE, W., Die Nervenendigungen in der Haut und den Schleimhäuten. Biol. Centralbl., Bd. 4, 1884, No. 6, p. 172.

2) HEAD, H., The afferent nervous system from a new aspect, 1905, Sep.-Abdr., p. 15 u. 16.

3) STÖHR, PH., Lehrbuch der Histologie des Menschen, 1906, p. 196 u. 197.

4) Göttinger Nachrichten, 1851, No. 12, p. 169 u. 170.

5) KRAUSE, Allgem. u. mikr. Anat., 1876, p. 514.

6) RUFFINI, A., Di un nuovo organo nervoso terminale In Atti de Lincei: Mem. Cl. Sc. Fis., Ser. 4a, Vol. 7, Roma 1894, p. 16.

7) KÖLLIKER, Handbuch d. Gewebelehre, Bd. 1, 1889, p. 188.

deutliche V.-P.sche Körperchen vorkommen, wo aber andererseits keine Druckempfindung vorhanden ist. Dieses Gebiet ist das Peritoneum parietale an der vorderen Bauchwand.

Betreffs der Innervation desselben ist es ja nunmehr gelungen, eine genaue Kenntnis zu erlangen, und man hat dabei u. a. gefunden, daß Nervenendkörperchen der fraglichen Art im Peritoneum parietale in gewissen topographisch wohlbestimmten Gruppen vereinigt vorkommen. Was die genaueren Einzelheiten im Verlauf und in der Verbreitung der Peritonealnerven und in der Lage der Gruppen der Nervenendkörperchen betrifft, so verweisen wir auf M. RAMSTRÖM: „Untersuchungen und Studien über die Innervation des Peritoneum“ in Anat. Hefte, Abt. I, Heft 89 (1905), sowie auf die Uebersichtskarte Textfig. 6 hier unten. An dieser Stelle seien nur einige von den Resultaten dieser Untersuchungen mitgeteilt, soweit ihre Kenntnis zur Beurteilung der unten zu schildernden experimentellen Untersuchungen vonnöten ist. So sei darauf hingewiesen:

daß die Peritonealnerven der vorderen Bauchwand von den 6.—12. Dorsal- und 1. Lumbalnerven (nicht aber von dem N. phrenicus!) herkommen;

daß sie in das Peritoneum in einer lateralen und einer medialen Abteilung eintreten, von denen die letztere die unvergleichlich stärksten Nerven enthält;

daß diese letzteren sich im großen und ganzen so verteilen, daß die 6.—10. Dorsalnerven das Gebiet oberhalb des Horizontalnabelplans, die 11.—12. Dorsal- nebst dem 1. Lumbalnerven das Gebiet unterhalb dieses Plans versehen (während dagegen die Muskelsegmente im M. rectus unterhalb des Nabels von den 10., 11. und 12. Dorsalnerven versehen werden!);

daß an diesen Peritonealnerven hinter dem M. rectus V.-P.sche und andere lamellöse Nervenendkörperchen in Gruppen an den Stellen gesammelt vorkommen, wo diese Nerven in das Peritoneum eindringen.

Betreffs der Sensibilität des Peritoneums hat nun Prof. K. G. LENNANDER schon vor mehreren Jahren eine ganze Reihe Beobachtungen bei Laparotomien gemacht, die unter Lokalanästhesie ausgeführt wurden, und die Resultate seiner Untersuchungen hat er folgendermaßen zusammengefaßt: „Das Peritoneum parietale nebst der umliegenden Subserosa hat Schmerzsinne; dagegen halte ich es für wahrscheinlich, daß es nicht die drei übrigen Sinne: Druck-, Wärme- und Kältesinn besitzt“. Vergl. K. G. LENNANDER: Om lokal anästesi och om känseln i organ och väfnader“ in Upps. Läk. Fh., Neue Folge, Bd. 10, 1905, Heft 6, p. 32 (Sep.) und in Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 10, 1902, Heft 1 u. 2.

Die Sachlage ist demnach diese: Im Peritoneum parietale an der vorderen Bauchwand finden sich V.-P.sche Körperchen, die wir als

Drucksinnesorgane, besonders für starke Drucke, anzusehen, uns gewöhnt haben; aber dasselbe Peritoneum scheint trotzdem keine solche Empfindung zu haben.

Es ist leicht ersichtlich, daß, wenn diese beiden Prämissen richtig sind, der Schluß, der daraus folgt, von sehr weitgehender Bedeutung rücksichtlich der Funktion dieser sogenannten Gefühlkörperchen sein muß. Bevor aber ein solcher Schluß gezogen wird, müssen natürlich die Prämissen genau geprüft und als völlig sicher befunden werden.

Was da zunächst die Nervenendkörperchen, besonders die V.-P.schen Körperchen, betrifft, so sind diese einer sehr eingehenden Untersuchung und Prüfung unterzogen worden. Siehe meine Arbeit: „Om de lamellösa nervändkropparna i människans Peritoneum“ in Upps. Läk. Fh., N. F., Bd. 11, 1906, Heft 5. Die Präparate aus der vorderen Bauchwand, in der diese Körperchen gefunden worden sind, wurden verschiedenen Behandlungen unterzogen: einige wurden nach der vitalen Methylenblaufärbungsmethode behandelt und danach unter dem Mikroskope studiert, wobei die fraglichen Körperchen mit Hilfe der **ABBE**-schen Kamera abgezeichnet wurden. Die so erhaltenen Bilder finden sich auf den Tafeln 1—3 der eben erwähnten Arbeit wiedergegeben. Andere Präparate wurden nach vorausgegangener Maceration in Essigsäure und Aufklärung in Glycerin unter Wasser bei Lupenvergrößerung disseziert und die dabei gefundenen Nervenendkörperchen herausgelesen und genau unter dem Mikroskope studiert. Auch diese wurden mit Hilfe der **ABBE**-schen Kamera abgezeichnet, die Bilder finden sich in derselben Arbeit Tafel 4. Wie man sieht, zeigen sie vollständig die Struktur, welche die V.-P.schen Körperchen charakterisiert! Auch **DOGIEL** hat derartige Körperchen im Peritoneum parietale des Menschen gesehen und beschreibt sie als völlig den V.-P.schen Körperchen ähnlich: „Die Körperchen ähneln durchaus den **VATER-PACINISCHEN**“¹⁾.

Aus all diesem geht also als völlig unbestreitbar hervor, daß V.-P.sche Körperchen im menschlichen Peritoneum parietale an der vorderen Bauchwand vorhanden sind.

Um auch die experimentellen Untersuchungen genau zu prüfen, hat Prof. **LENNANDER** während des vergangenen Winters bei verschiedenen dazu passenden Gelegenheiten diese wiederholt und dabei — unter Berücksichtigung sowohl des Nervenverlaufes im Peritoneum als auch der Gruppierung der Nervenendkörperchen — die Untersuchungen eben den Gebieten zugewandt, wo die Nervenendkörperchen gelegen sind. Diese Gebiete wurden dann Stelle für Stelle sorgfältig abgesucht, so daß die Untersuchungsinstrumente notwendigerweise zu wiederholten Malen die hier fraglichen Körperchen berührt haben müssen. — Herr Prof. **LENNANDER** hat mir gütigst Gelegenheit gegeben, bei diesen Untersuchungen zugegen zu sein und darüber Pro-

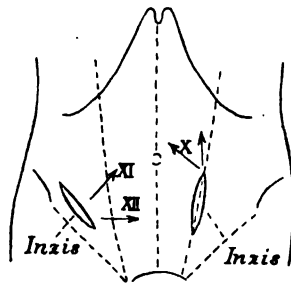
1) Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 59, p. 5.

tokoll zu führen; auf Grund der dabei gemachten Aufzeichnungen ist dann später in Gemeinschaft mit Prof. LENNANDER ein Resümee ausgearbeitet worden, das das Wichtigste der durch die Experimente gewonnenen Resultate wiedergibt. Um einen Ueberblick über die Untersuchungen und ihre Prüfung zu erleichtern, füge ich einige Textfiguren bei, unter denen Fig. 6 eine schematische Uebersicht über den Verlauf der Nerven in der Bauchwand gibt und Fig. 1—5 zeigen, wohin die Incisionsstelle (*Insis.*) und das Untersuchungsgebiet (mit Pfeilen markiert) in jedem einzelnen Falle verlegt worden waren. Außerdem verweise ich auf meine Fig. 7 über den Nervenverlauf in der Bauchwand auf Tafel 40—41 in Anat. Hefte, Abt. 1, Heft 89.

Die Untersuchungen wurden im Zusammenhang mit leichteren, verhältnismäßig unkomplizierten Bauchoperationen bewerkstelligt, bei denen aus diesem oder jenem Anlaß Kontraindikation gegen Chloroform- oder Aethernarkose vorlag. Die Operation wurde statt dessen unter Lokalanästhesie ausgeführt (gewöhnlich mit Novocain-Adrenalin; $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ -proz. Lösung von Novocain, wozu 1 Tropfen einer $\frac{1}{10}$ -proz. Adrenalinlösung auf je 10 ccm gesetzt wurde). Bei der Ausführung der Lokalanästhesie wurde die Anästhesierungsflüssigkeit zuerst in die Haut der späteren Incisionsstelle, darauf successive in das subkutane Gewebe, in die darunterliegende Muskulatur und schließlich, soweit das möglich, in die dahinterliegenden fascialen und subserösen Gewebe eingepreßt. Die Operation begann dann in einigen Fällen (I und II) sofort nach der Injektion, in anderen Fällen $\frac{1}{2}$ Stunde (III und IV) oder $\frac{3}{4}$ Stunde (V) nach derselben.

Fall I. Ein 21-jähr. Mann, der $1\frac{1}{2}$ Jahre vorher wegen einer weit ausgebreiteten eitrigen Peritonitis operiert worden war. An den beiden Stellen, am linken Rectusrande und rechten Ligam. ing. (Poup.), wo damals

Fig. 1. Schematische Darstellung der vorderen Bauchwand zur Orientierung über die Sensibilitätsprüfung im Falle I. *Insis.*: die Stelle, wohin die Incision vor der Untersuchung verlegt worden war. X., XI., XII. stehen in den Ausbreitungsgebieten der medialen Peritonealzweige der X., XI., XII. Intercostalnerve. Die Pfeile geben die Bezirke an, die in diesem Falle Gegenstand der Untersuchung waren.



die Bauchincisionen gelegt worden waren, hatten sich Diastasen in der Bauchwand entwickelt, die von breiten Hautnarben bedeckt waren. Um diese zu beseitigen und eine festere Bauchwand zu schaffen, wurde die fragliche Operation vorgenommen.

An der ersten Incisionsstelle, am lateralen Rande des linken M. rectus, erstreckte sich die Hautnarbe von einem Punkte dicht unterhalb des horizontalen Nabelplanes bis einige Zentimeter oberhalb des Lig. ing. Poup. (siehe Fig. 1). Unter Lokalanästhesie (mittels Cocain-Adrenalin) wurde diese Narbe ihrer ganzen Breite nach nebst dem darunterliegenden Gewebe bis zur Peritonealoberfläche exstirpiert. Durch die so in der Bauchwand entstandene Oeffnung wurden einige Prüfungen der Sensibilität im Peritoneum parietale hinter dem linken M. rectus auf dem Gebiete vom horizontalen Nabelplan ungefähr 5—6 cm aufwärts angestellt. Ein

breiter Spatel wurde durch den oberen Wundwinkel eingeführt und bisweilen leichter, bisweilen etwas härter gegen die innere Fläche der Bauchwand auf dem genannten Gebiete gedrückt. Obwohl dieses Druckexperiment mehrmals wiederholt und das Instrument dabei zuweilen mehr nach innen gegen die Mittellinie, zuweilen mehr aufwärts längs dem Rectusrande gerichtet wurde, hatte Pat. nicht die geringste Empfindung davon. Wurde dagegen die Haut auf dem entsprechenden Bezirke mit demselben Instrument berührt, markierte Pat. sofort auch sehr leichtes Drücken auf dieselbe.

Versuche wurden darauf mit stark abgekühlten Instrumenten in derselben Weise und mit demselben Ergebnis ausgeführt: bei Druck mittelst derselben gegen die Peritonealoberfläche hinter dem erwähnten Teil des M. rectus empfand Pat. nicht das Geringste, markierte aber sogleich und sehr exakt die Berührung der Haut außen auf demselben Bezirk mittelst derselben Instrumente und gab an, daß sie sich kalt anfühlen.

Sodann wurden Versuche auch mit Instrumenten ausgeführt, die bis auf ungefähr 40–45° C erwärmt worden waren, wobei diese in derselben Weise und auf demselben Gebiete erst auf der Peritonealoberfläche und unmittelbar danach auf der Hautoberfläche appliziert wurden. Das Resultat war das gleiche: die Berührung der Peritonealoberfläche mit den warmen Instrumenten empfand Pat. überhaupt nicht, wogegen er die unmittelbar darauf mit denselben Instrumenten ausgeführte Berührung des entsprechenden Hautbezirks sofort markierte und richtig charakterisierte.

Vor dem Schließen der Wunde sollten ihre Ränder geprüft werden; als aber zu diesem Zwecke der laterale Wundrand mittelst eines breiten stumpfen Hakens in die Höhe gehoben wurde, verursachte dies dem Pat. sehr starke Schmerzen. Bei der Untersuchung stellte sich heraus, daß ein Darm mittelst einer breiten Adhärenz an der Peritonealbekleidung der Bauchwand dicht lateral von der Wunde befestigt war und das geringste Ziehen an dieser Adhärenz und Dehnen des Peritoneums dem Pat. heftige Schmerzen verursachte. Zur Lösung dieser Adhärenz wurde eine kurze Aethernarkose gegeben, während der auch die Gewebsschichten in den Wundrändern abgelöst und die Wunde zusammengenäht wurde.

Die zweite Incisionsstelle am rechten Lig. Poup. und an der Crista iliaca [ein paar Centimeter oberhalb und parallel mit dem äußeren Drittel des Lig. Poup. und dicht oberhalb und parallel mit dem vorderen Fünftel der Crista iliaca (siehe Fig. 1)] wurde nun in Arbeit genommen. Die Hautnarbe nebst dem darunterliegenden Gewebe, inklusive der Peritonealbekleidung, wurde unter Lokalanästhesie (mittelst Novocain-Adrenalin) extirpiert.

Da Pat. währenddessen aus der Aetherbetäubung zu ziemlich klarem Bewußtsein erwacht war, wurden nun wieder einige Peritonealsensibilitätsuntersuchungen angestellt. Diese wurden auf einem Bezirk ausgeführt, der sich hinter dem rechten M. rectus vom horizontalen Nabelplan gut 6–8 cm nach unten erstreckte. Dicht oberhalb der Sp. iliaca ant. sup. wurden die Untersuchungsinstrumente eingeführt und zuerst nach innen gegen die Mittellinie, dann mehr und mehr aufwärts und schließlich gerade aufwärts gegen den Nabel gerichtet; zuerst wurden Instrumente von Zimmertemperatur angewendet, dann eiskalte und schließlich bis auf ungefähr 40–45° C erwärmte; und mit diesen wurden sowohl leichtere als stärkere Drucke gegen die innere Oberfläche der Bauchwand ausgeübt. Diese Serie von Experimenten nebst den gleichzeitig angestellten Kontrollproben auf den entsprechenden Hautpartien ergaben vollkommen dasselbe

Resultat wie die vorigen. Auch in diesem Falle adhärirten einige Darmschlingen an der vorderen Bauchwand dicht neben den Wundkanten, und als diese Adhärenzen gelöst werden sollten, ließ es sich nicht vermeiden, daß die Peritonealbekleidung verschiedentlich einer Dehnung ausgesetzt wurde, was auch hier heftige spannende Schmerzen hervorrief.

Die eben untersuchten Peritonealpartien hinter den *Mm. recti* müssen sicherlich den Innervationsgebieten der X., XI. und XII. Dorsalnerven angehört haben, und daß diese Nerven (X. hinter dem linken *M. rectus* und XI. und XII, hinter dem rechten) nicht durch die Incisionen haben lädiert sein können, das zeigt sofort ein Vergleich zwischen dem Verlauf der Nerven (siehe Fig. 6) und der Lage der Incisionen (siehe Fig. 1). Hieraus aber folgt offenbar, daß die V.-P.schen Körperchen und andere lamellöse Endkörperchen, die (nach der oben gegebenen Schilderung meiner Untersuchungen) um die Eintrittsstellen dieser Nerven in das Peritoneum herum gruppiert liegen, dann auch in ungestörter Verbindung mit dem zentralen Nervensystem gestanden haben müssen. Und daß diese Verbindung auch nicht durch die Anästhesierung der Incisionsstellen irgendwie gestört worden sein kann, geht daraus hervor, daß die parietale Serosa nicht weit von den Wundrändern eine so höchst bedeutende Schmerzempfindlichkeit zeigte. Schließlich ist es auch als zweifellos anzusehen, daß diese Gruppen von lamellosen Körperchen zu wiederholten Malen während dieser Versuche wirklich von den untersuchenden Instrumenten berührt worden sind, da ja diese so viele Male und an so vielen verschiedenen Stellen der betreffenden Untersuchungsgebiete appliziert worden sind. — Trotz all diesem aber reagierten die lamellosen Nervenendkörperchen nicht ein einziges Mal, weder auf einfachen Druck noch auf Wärme oder Kälte!

Fall II. Eine 78-jähr. Frau, sehr munter und rege trotz des hohen Alters. Vor 15 Jahren war an ihr eine Laparotomie behufs Exstirpation einer großen Ovarialcyste ausgeführt worden, und von der Incision, die in die Mittellinie des Bauches verlegt worden war, war eine schmale Hautnarbe zurückgeblieben, die von der Symphysengegend bis ca. 4 cm unterhalb des Nabels reichte. Indessen war vor einigen Jahren unter dieser Hautnarbe eine breite Diastase zwischen den beiden *Mm. recti* und im Anschluß daran ein großer Bauchbruch entstanden, zu deren Beseitigung die Operation nunmehr vorgenommen wurde.

Nach Novocain-Adrenalin-Injektion in die Ränder der Hautnarbe und das darunterliegende Fett- und Bindegewebe wurden diese Gewebe bis auf das Peritoneum durchschnitten. In den mehr oberflächlicheren Geweben war fast vollständige Anästhesie erreicht worden, als aber das Peritoneum selbst durchschnitten wurde, gab Pat. Schmerz an („es stach“). Während einer Pause in der Operation wurden nun einige Sensibilitätsprüfungen ausgeführt: durch den oberen Teil der Wunde wurde ein stumpfes Instrument, ein langer Spatel, eingeführt und hinter die *Mm. recti* so weit nach oben geführt, daß es weit über den horizontalen Nabelplan hinausreichte; es wurde sodann von der Wundöffnung aus auch nach den Seiten so weit gerichtet, daß es die lateralen Rectusränder erreichte; es

wurde an verschiedenen Punkten sowohl oberhalb des Nabelplanes als auch an und unter demselben mit verschiedener Stärke und wechselnder Dauer gegen die peritonealbekleidete Bauchwand gedrückt; Pat. aber hatte keine Empfindung davon, bis der Druck so stark wurde, daß auch die Haut in die Höhe gehoben wurde.

Eine Masse Adhärenzen, die sich zwischen dem Peritoneum der vorderen Bauchwand und verschiedenen Bauchviscera entwickelt hatten, mußten nun gelöst werden. Sobald man aber an den Adhärenzen zog, so daß das Peritoneum gedehnt wurde, oder wenn man nur mit dem handschuhbekleideten Finger über die Serosafäche in der Nähe der Wundränder so fest strich, daß die Peritonealbekleidung verschoben wurde, begann

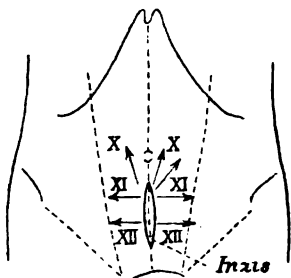


Fig. 2. Abbildung zur Orientierung über die Sensibilitätsprüfung im Falle II. *Inzis.*: Die Incisionsstelle. X., XI., XII. stehen in den medialen peritonealen Innervationsgebieten der X., XI., XII. Dorsalnerven. Die Pfeile geben die Untersuchungsfelder dieses II. Falles an.

Pat. über äußerst unbehagliche Empfindungen vom Bauche her zu klagen, „Blähungen“, Kolikschmerzen“ und „Uebelkeit“. (Eine Eigentümlichkeit bei diesen Schmerzen war die, daß sie noch lange [ein paar Minuten] anhielten, nachdem das Ziehen oder Dehnen aufgehört hatte, das sie ausgelöst hatte; ebenso daß die Schmerzen mit mäßiger Stärke einzusetzen und dann allmählich zuzunehmen schienen, um schließlich ihr Maximum zu erreichen.) Die Schmerzen wurden schließlich so heftig, daß das Peritoneum auf den fraglichen Bezirken anästhesiert werden mußte, wodurch weitere Sensibilitätsuntersuchungen unmöglich gemacht wurden.

Auch in diesem Falle war demnach ein beträchtliches Gebiet des Peritoneums der Nabelgegend zur Untersuchung gekommen, nämlich die Ausbreitungsgebiete der beiden X., XI. und XII. Dorsalnerven hinter den beiden Mm. recti (vergl. Fig. 2 u. 6); und unter den Gruppen PACINISCHER und anderer lamellöser Körperchen dürften in diesem Falle wenigstens die Endkörperchen der XI. und XII. Nerven mit Sicherheit Gegenstand der Untersuchung gewesen sein. Daß die Nerven auf dem Untersuchungsfelde völlig unbeschädigt von der Incision geblieben sein müssen, liegt klar zu Tage, da diese ja in die Mittellinie verlegt worden war; daß sie auch von der Anästhesierung der Incisionsstelle unberührt geblieben sind, geht aus der Schmerzempfindlichkeit des Peritoneums sowohl bei der Incision als auch bei den Adhärenzlösungen und dem Streichen mit dem Finger gegen die Serosa in der Nähe der Wundränder hervor.

Fall 3. Ein 32-jähr. Mann, der verschiedene Anfälle von Appendicitis gehabt hatte und dem deshalb der Processus vermiformis extirpiert werden sollte. Da man erwartete, daß der Appendix infolge von Adhärenzbildungen schwerer zugänglich sein würde, plante man von Anfang an eine bedeutende Incisionsöffnung, den sogenannten „LENNANDERSCHEN Appendix-

bauchschnitt No. 2“. Um eine gründliche Anästhesie zu bewirken, wurden $\frac{1}{2}$ Stunde vor der Operation teils kutane und subkutane, teils intramuskuläre Injektionen mit Novocain-Adrenalin in die Stelle der beabsichtigten Incisionslinien gemacht. Diese bildeten einen nach unten und medial gerichteten Winkel (wie aus Fig. 3 ersichtlich ist), indem die untere Linie parallel mit dem rechten Lig. Poup. ca. 5—6 cm oberhalb desselben und von der Gegend der Sp. il. ant. sup. bis ein paar Centimeter vorn auf den lateralen Teil des M. rectus dx. sich erstreckend verlief, während die obere Linie von dem letztgenannten Punkte gerade aufwärts vor dem lateralen Teil des M. rectus bis einige Centimeter unterhalb des horizontalen Nabelplanes verlief. Als dann die Operation vorgenommen wurde, konnte man in den beiden Incisionslinien sowohl die Haut als das subkutane Gewebe und den M. obl. abd. ext. durchschneiden, ohne daß Pat. eigentlich etwas verspürte, und ebenso die tieferen Schichten der vorderen Wandung der Rectusscheide. Als der laterale Rand des M. rectus darauf gelöst wurde, wurde der 12. Intercostalnerve (oder ein Ast desselben) entblößt. Dieser wurde in lateraler Richtung unter successiven Novocaininjektionen in seine Scheiden und successiver Teilung des M. obl. int. bis zur Gegend oberhalb der Sp. il. ant. sup. verfolgt. Auch der M. transv. wurde dicht oberhalb des Verlaufes des genannten Nervis bis zu demselben Punkte durchschnitten. Bei der Ablösung des Rectusrandes wurde auch der 11. Intercostalnerve (oder ein Ast desselben) entblößt. Dieser wurde mittelst eines breiten Hakens nach oben weggezogen, im übrigen aber nicht getührt. Die hintere Wandung der Rectusscheide wurde bis einige Centimeter unter-

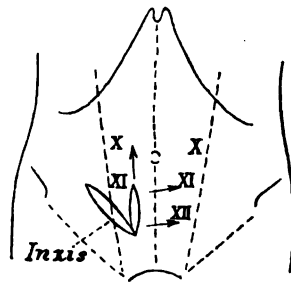


Fig. 3. Zur Orientierung über die Sensibilitätsprüfung im Falle III. *Inxis.* und X., XI., XII. und die Pfeile wie in den Figuren 1 u. 2.

halb des horizontalen Nabelplanes durchschnitten und das Peritoneum im Grunde der ganzen großen, soeben beschriebenen Incision geteilt — alles ohne daß Pat. eine besondere Empfindung davon hatte. Als nun aber einige Gazekompressen durch die Bauchwunde eingeführt werden mußten, um die Därme am Hervordringen zu verhindern, und ebenso als einige Adhärenzen zwischen der vorderen Bauchwand und dem Coecum und Colon ascendens gelöst werden mußten, verursachten die dadurch bewirkten Dehnungen des Peritoneums beträchtliche spannende Schmerzen. Unter äußerst vorsichtiger Vermeidung von Zug und Dehnung an der parietalen Serosa gelang es indessen, den Appendix fast schmerzfrei abzulösen und zu exstirpieren.

Darauf wurden einige Sensibilitätsuntersuchungen vorgenommen. Von dem oberen Winkel der Wunde aus wurde ein langer Spatel eingeführt, der aufwärts bis weit über den horizontalen Nabelplan und medial ein gutes Stück über die Mittellinie hinausreichte. Der Spatel wurde gegen verschiedene Stellen an der hinteren Fläche der Bauchwand teils in der Nabelgegend, teils unter successiver Verschiebung 2—4 cm oberhalb, teils noch weiter unterhalb des horizontalen Nabelplans und sowohl hinter den medialen als den lateralen Teilen der Mm. recti angedrückt. Sorgfältig wurde hierbei jede Verschiebung und Dehnung der Serosa vermieden. Obwohl aber der Spatel mit wechselnder Stärke und wechselnder Dauer,

bisweilen recht fest gegen eine Menge verschiedener Stellen der Bauchwand gedrückt wurde, riefen diese Manipulationen nicht die geringste Empfindung hervor. Als der Spatel dann gegen die darüberliegenden Hautbezirke angelegt wurde, markierte Pat. sofort die Berührung.

Zu bemerken ist, daß bei dieser Operation auf der rechten Seite die Peritonealäste des 12. Dorsalnervs natürlich abgeschnitten worden waren; der 11. (rechte) Nerv dagegen (oder ein Ast desselben) war zwar entblößt, aber, wie erwähnt, geschont und nur etwas beiseitegeschoben worden. Und was von dem Nerv dabei berührt worden, dürften nur die Nervenfasern gewesen sein, die für den M. rectus und die Haut vor demselben bestimmt sind. Denn die Fasern, die der 11. Nerv zum Peritoneum sendet, gehen von ihm schon lateral von der Rectusscheide, ja sogar lateral von der Linea semilun. Spigeli in gleicher Höhe mit dem Nabel ab und verlaufen dann in medialer Richtung in ganz engem Anschluß an die Muskulatur und Aponeurose des M. transversus, welche letzteren sie schon lateral von der Rectusscheide durchsetzen (siehe Fig. 6; siehe auch die Karte über die Peritonealnerven auf Taf. 40—41 in Anat. Hefte, Bd. 29, Heft 89). Diese Fasern, die das Peritoneum in und dicht unterhalb der Nabelgegend innervieren, können daher nicht gut während der Operation, weder beim Aufwärtsziehen der Nervenfasern des M. rectus noch auch beim Spalten der hinteren Wandung der Rectusscheide, beschädigt worden sein; denn dieser letzte Schnitt hörte ja schon einige Centimeter unterhalb des horizontalen Nabelplans auf. Absolut sicher läßt sich dies jedoch nicht entscheiden, da bekanntlich der Nervenverlauf in der Bauchwand oft variiert. Gesezt aber auch den Fall, daß sie wirklich auf der einen (rechten) Seite von der Mittellinie lädiert worden (oder von der gründlichen Anästhesierung erreicht worden wären), so waren sie ja doch jedenfalls auf der anderen (linken) Seite von der Mittellinie unbeschädigt geblieben; und das Untersuchungsinstrument war ja so lang, daß es ein weites Stück über die Mittellinie hinausreichte. Daß die Peritonealnerven neben dieser und auf der anderen Körperhälfte ganz unbeschädigt waren, das beweisen die heftigen Schmerzen, die durch das Einführen der Tampons unter den medialen Wundrand hervorgerufen wurden. Was dagegen den 10. (rechten) Interkostalnerv betrifft, der das Peritoneum dicht oberhalb der Nabelgegend innerviert, und dessen Peritonealnerven oberhalb des horizontalen Nabelplans abgehen und verlaufen (siehe Fig. 6 und die Karte auf Taf. 40/41 a. a. O.), so kann er natürlich noch weniger der Gefahr einer Läsion ausgesetzt gewesen sein.

Auch in diesem Fall kann es demnach ganz sicher ausgeschlossen werden, daß die Nerven, deren Peritonealgebiete Gegenstand der Untersuchung gewesen (d. h. X., XI., XII. auf der linken Seite; X. und möglicherweise XI. auf der rechten Seite), bei der Incision beschädigt oder durch die Anästhesierungsmittel betäubt worden sein sollten.

Fall IV. Ein 46-jähr. Mann, der an inoperablem Cancer pylori mit Stenosensymptomen litt, weshalb eine Jejunostomie an ihm ausgeführt werden sollte.

Eine halbe Stunde vor der Operation lokale Anästhesie mittelst Novocain-Adrenalin an der zukünftigen Incisionslinie, die direkt vorn auf dem linken M. rectus gelegen war und von dem horizontalen Nabelplan ca. 9 cm nach unten reichte. Die Anästhesierungsfähigkeit wurde successive in die Haut, Subcutis, vordere Rectusscheide, M. rectus und hintere Rectusscheide eingepreßt. Die drei erstgenannten wurden durchschnitten, die Muskelfasern des M. rectus stumpf der Länge nach geteilt, alles schmerzfrei. Darauf wurden die hintere Rectusscheide und das Peritoneum durchschnitten, gleichfalls nahezu schmerzfrei außer im obersten Winkel der Wunde. Als nun aber das Peritoneum mit Unterbindungspincetten erfaßt und etwas nach vorn gezogen wurde, begann Pat. Schmerz zu markieren, der jedoch nachließ, wenn man mit den Pincetten nachgab.

Nun wurden einige Untersuchungen über die Peritonealsensibilität angestellt. Ein mit Gummihandschuh bekleideter Finger wurde zuerst hinter dem linken M. rectus oberhalb des Nabelplans und dann hinter dem

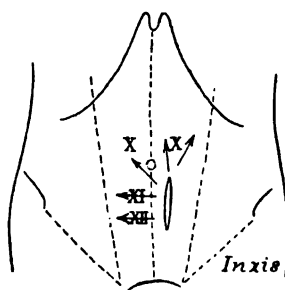


Fig. 4. Zur Orientierung über die Sensibilitätsprüfung im Falle IV. *Inxis.*, X., XI., XII. Die Pfeile wie in den vorigen Figuren.

rechten M. rectus an und unterhalb des genannten Plans eingeführt. Mit dem Finger wurde ein Druck gegen die Serosabekleidung ausgeführt und der Finger langsam teils von einer Seite nach der anderen, teils von oben nach unten verschoben. Auf beiden Untersuchungsstellen verursachte die Verschiebung dem Pat. Schmerzen, die von ihm mit Bauchgrimmen und Kolikschmerzen verglichen wurden. Auch nachdem der Digitaldruck aufgehört hatte, hielten die fraglichen Schmerzen noch mehrere Minuten lang an. Nach einer Weile, als wieder Schmerzfreiheit eingetreten war, wurde ein breiter Bauchspatel (von Zimmertemperatur) hinter dem linken M. rectus oberhalb des horizontalen Nabelplans und hinter dem rechten M. rectus teils unterhalb, teils in gleicher Höhe mit, teils oberhalb des Nabels eingeführt. Bei einfachem Druck gegen die Serosa fühlte Pat. nichts, trotzdem der Druck schließlich bis zu solcher Stärke vermehrt wurde, daß die Haut leicht auf dem Untersuchungsinstrument ruhte. Sobald aber der Spatel längs der Serosa geschleift wurde und diese mit sich zog, stellten sich sofort die bauchgrimmenähnlichen Schmerzen ein.

Die oben erwähnte Jejunostomie wurde sodann ausgeführt.

Die Peritonealnervengebiete nebst Gruppen von Nervenendkörperchen, die in diesem Fall zur Untersuchung kamen, gehörten dem X. linken und X., XI. und XII. rechten Dorsalnerven an (siehe Fig. 4 und 6). Daß die Verzweigungen des X. linken Nervs und übrigens natürlich auch der X., XI., XII. rechten Nerven im Peritoneum von der Incision wie von der Anästhesierung unberührt geblieben waren, beweist unter anderem die Schmerzempfindlichkeit gegen Dehnen der Serosa auf den betreffenden Untersuchungsgebieten.

Fall V. Ein 35-jähr. Mann, der eine kleine unbedeutende Hernia ing. ext. hatte, von der er jedoch befreit zu werden wünschte.

$\frac{3}{4}$ Stunde vor der Operation wurde mittelst Novocain-Adrenalin das zukünftige Operationsgebiet anästhesiert. Es lag dies dicht oberhalb und parallel dem rechten Lig. Poup. und reichte von der Gegend der Spina iliaca ant. sup. bis zur Nähe des Tuberculum pubicum. Die Injektion wurde successive Schicht für Schicht in die Bauchwand hinein bis in das subseröse Gewebe ausgeführt. Die Haut, das subkutane Gewebe, die Obl. ext.-aponeurose wurde durchschnitten — vollkommen schmerzfrei. Die Mm. obl. int. und transv. wurden dicht oberhalb des N. ilio-hypogastricus geteilt — ebenfalls schmerzfrei. Das Durchschneiden des Peritoneums, das Erfassen und Aufheben der Ränder mit Pincetten und die Digitaluntersuchung des Peritoneums in der nächsten Umgebung der Wunde riefen jedoch gelinde Schmerzen hervor, die Pat. als „Klemmen“ an der Bauchwand charakterisierte. Als die Pincetten weggenommen wurden, hörten die Schmerzen auf.

Ein breiter Bauchspatel wurde nun durch den mittleren Teil der Wunde in die Bauchhöhle hinter dem rechten M. rectus direkt hinein gegen die Mittellinie eingeführt. Er wurde darauf gegen die innere Fläche der Bauchwand auf diesem Gebiet ohne jede Verschiebung der Peritonealbekleidung gedrückt. Pat. fühlte nichts. Der Spatel wurde aufwärts gegen die Nabelgegend gerichtet und so tief hineingeschoben, daß er diese erreichte. Er wurde gegen das Peritoneum

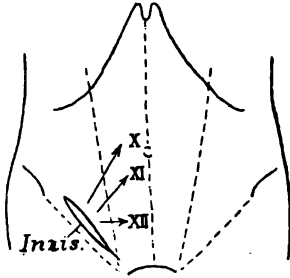


Fig. 5. Betreffs der Erklärung dieser Abbildung siehe die vorigen Figuren.

anfangs gelinde, dann so stark gedrückt, daß auch die Haut ein wenig gehoben wurde. Pat. fühlte nichts. Der Spatel wurde nun noch stärker kephal gerichtet und so weit hineingeschoben, daß seine Spitze hinter dem M. rectus bis ein paar Centimeter oberhalb des horizontalen Nabelplans reichte. Weder gelinden noch etwas stärkeren Druck gegen die Parietalserosa konnte Pat. jedoch empfinden.

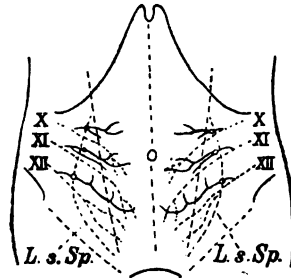
Nachdem der Spatel aus der Bauchhöhle herausgenommen, wurde er leicht gegen die Haut an den Stellen gedrückt, die den untersuchten Peritonealgebieten entsprachen, und dabei markierte Pat. jedesmal sowohl Berührungs- als gelinde Kälteempfindung.

Darauf wurde ein mit einem Gummihandschuh bekleideter Finger durch die Wunde eingeführt und hinter den rechten M. rectus unterhalb des Nabels gebracht. An mehreren verschiedenen Stellen von Nabelhöhe an bis herunter gegen das Os pubis wurden hier teils ganz leichte Berührungsdrucke, teils stärkere Drucke gegen das parietale Peritoneum ausgeführt, ohne daß Pat. etwas davon verspürte; sobald aber der Finger der Peritonealbekleidung entlang geschleift wurde, so daß diese verschoben und gedehnt wurde, begann Pat. über den „klemmenden“ Schmerz zu klagen.

Zur Freilegung und weiteren Behandlung des Bruchsacks wurde nun Novocain in die in der Wunde bloßgelegte Serosa injiziert, worauf der Sack exstirpiert und die Bauchwand nach BASSINI geschlossen wurde.

Dieser Fall, bei dem die Peritonealgebiete der X., XI. und XII. Dorsalnerven untersucht wurden (siehe Fig. 5 und 6), ergab demnach dasselbe Resultat wie die vorhergehenden Untersuchungen; und daß

Fig. 6. Schematische Uebersichtskarte über den Verlauf der X., XI., XII. Interkostalnerven in der vorderen Bauchwand, in der man sehen kann teils die kaudalwärts abbiegende Richtung der Muskelnerven des *M. rectus* unterhalb des Nabels (punktiert), teils die Stellen, wo die medialen Peritonealnerven sich von den Hauptnerven abspalten, teils die Stellen, wo diese Peritonealnerven durch die Transversusaponeurose durchtreten (o), teils die kraniale Deviation, die diese Nerven während ihres Verlaufes im Peritoneum zeigen (voll ausgezogen). *L. s. Sp.*: Linea semilunaris Spigeli.



auch in diesem Fall die genannten Nerven unverletzt gewesen sein müssen, liegt auf der Hand, da die Incision ja in die Nähe des Lig. ing. (Poup.) verlegt worden war.

Zusammenfassung. Bei diesen Untersuchungen hat es sich also gezeigt, daß auch die Gebiete des Peritoneum parietale, wo lamellose Nervenendkörperchen, besonders V.-P.sche Körperchen, ganz sicher vorkommen, nicht im geringsten auf einfache Berührungen oder Drucke reagieren, ob diese nun stark oder schwach, von langer oder kurzer Dauer sind (und ebenso ob die hierbei angewandten Untersuchungsinstrumente stark abgekühlt oder erwärmt sind). Und doch hat man, wie die Prüfung der einzelnen Fälle zeigt, bei diesen Untersuchungen genau darauf gesehen:

1) daß die Anästhesierungs- und Incisionsstellen so gelegen waren, daß die Innervation auf den betreffenden Bezirken mit Sicherheit vollkommen ungestört war, was übrigens die auf diesen Bezirken ausgelösten Schmerzempfindungen genugsam beweisen;

2) daß die Untersuchungsgebiete so groß genommen wurden, daß bei jeder Untersuchung meistens mehrere Gruppen von Nervenendkörperchen der Berührung ausgesetzt gewesen sein müssen;

3) daß diese Untersuchungsgebiete so genau, Stelle für Stelle, abgesehen wurden, daß auch, wenn die Gruppen der Nervenendkörperchen in dem einen oder anderen Falle bedeutend verschoben gewesen sind, sie doch notwendigerweise von den untersuchenden Instrumenten getroffen worden sein müssen.

Da aber trotz all diesem nicht eine einzige Druckempfindung von dem Peritoneum hat ausgelöst werden können, muß man meines Erachtens in Zweifel ziehen, ob diese Nervenendkörperchen wirklich derartige Gefühlsorgane für die Auffassung von Druck sein können, wie man sich das vorgestellt hat.

Und noch stärker werden diese Zweifel, wenn man bedenkt, daß die Gründe, auf denen unsere Vorstellung von der Funktion der

Nervenendkörperchen basiert, so äußerst schwach sind. Aus meiner Erörterung dieser Frage (siehe Ups. Läkf. Fh., Neue Folge, Bd. 11, 1906, Heft 5) geht nämlich hervor, daß VATER und PACINI ihre Annahmen von der Funktion der lamellosen Körperchen als Gefühlsorgane nur auf Grund ihres Zusammenhanges mit einem Nerven, HERBST auf Grund ihres reichlichen Vorkommens an manchen empfindlichen Stellen, LEYDIG „durch Schlüsse per exclusionem“, KRAUSE auf Grund „einer Zusammenstellung der zur Zeit als am meisten wahrscheinlich sich ergebenden Hypothesen“ machten u. s. w. Und wenn schließlich RUFFINI die anatomische Unterlage für die verschiedenen Qualitäten des Drucksinnes ausfindig machen wollte und zu diesem Zweck die Serie: die MEISSNERSchen Körperchen als Vermittler für den leichtesten, oberflächlichsten Druck, die GOLGI-MAZZONISchen für den mittelstarken und die VATER-PACINISchen für den starken, tiefen Druck zusammenstellte, so war sein Bestimmungsgrund dabei nur die verschiedene Tiefenlage der Körperchen. Vom ersten Augenblick an sind demnach unsere Ansichten von der Funktion der lamellosen Nervenendkörperchen lediglich auf lose Annahmen ohne jede Spur eines Beweises gebaut gewesen! Und als dann BLIX' Entdeckung verschiedener Druck-, Kälte- und Wärmepunkte u. s. w. die Ansicht von den anfänglich supponierten Doppelfunktionen der Körperchen unhaltbar machte und man deswegen die Rollenverteilung zu Einzelfunktionen umänderte, gründete sich auch diese neue Spezialisierung immer noch auf lose Annahmen.

Stellen wir nun diese Erörterung der Art und Weise, wie die übliche Vorstellung von der Funktion der V.-P.schen Körperchen entstanden, mit den anatomischen Funden solcher Körperchen im Peritoneum parietale und mit den experimentellen unerwarteten Befunden, daß sogar an den Stellen des Peritoneums, wo deutliche derartige V.-P.sche Körperchen vorkommen, doch keine Druckempfindung vorhanden ist, zusammen, so scheint es mir unmöglich, noch weiter an der alten Vorstellung von diesen Körperchen als Drucksinnesorganen festzuhalten, vielmehr besteht offenbar die Notwendigkeit, diese Ansicht aufzugeben.

In einem späteren Aufsatz werde ich die Resultate einiger Untersuchungen mitteilen, welche diese Körperchen und ihre Bedeutung in ein ganz anderes Licht stellen.

XIV.

Experimentelle Studie über die Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen.

Von

Dr. **Ernst Hagenbach**, Basel.

(Hierzu 10 Abbildungen im Texte.)

Die Beobachtungen von REVERDIN und KOCHER im Jahre 1882 über die Folgen der totalen Schilddrüsenexstirpation beim Menschen haben einen erneuten Anstoß gegeben für Chirurgen und Physiologen zur Prüfung der Schilddrüsenfunktion, indem sie die damals herrschenden, zum Teil phantastischen Vorstellungen von der Bedeutung der Thyreoidea ins Wanken brachten. Namentlich waren damit diejenigen Theorien abgetan, die der Schilddrüse jegliche Funktion absprachen (einzig MUNK hielt daran fest) und in ihr nur den Rest eines embryonalen Gebildes sahen, ihr lediglich kosmetischen Wert (WHARTON) zuerkannten, oder in ihr ein bloßes Schutzorgan für die feinen und empfindlichen Halsorgane sahen (LUSCHKA). Im Gegensatz dazu gewannen diejenigen Anschauungen, die, teils auf Grund von Tierexperimenten (SCHIFF), in der Thyreoidea ein lebenswichtiges Organ sahen, an diesen Beobachtungen am Menschen eine neue, kräftige Stütze.

Es wurde denn auch wiederum das Tierexperiment zu Rate gezogen und es entstanden in der Folgezeit eine Menge wichtiger Arbeiten, welche unzweideutig dartaten, daß der Schilddrüse eine große Wichtigkeit für den tierischen Organismus zukommt und daß ihr Ausfall von den schwersten Störungen des Allgemeinbefindens gefolgt ist (SCHIFF, v. WAGNER, ZESSAS, SANGUERRICO und CANALIS, FUHR, HORSLEY u. A.).

Diese Ausfallserscheinungen treten bekanntlich in zwei vollständig verschiedenen Symptomenkomplexen auf. Entweder setzen wenige Tage nach der Entfernung der Schilddrüse akute Erscheinungen ein, die sich in der Hauptsache auf das Nervensystem beziehen und in den meisten Fällen rasch zum Tode führen, oder es entsteht ein chronisches Siechtum mit Störungen des Wachstumes und der Regeneration der Gewebe. Die akuten Symptome können auch vorübergehend sein und nach und nach in die chronischen Zustände übergehen. Es entstand nun selbstverständlich die Frage, warum bedingt die Entfernung desselben Organes das eine Mal eine akute, rasch tödlich verlaufende Erkrankung, während ein anderes Mal erst nach und nach Symptome von Störung des Allgemeinbefindens auftreten.

Es zeigte sich bald bei den vielen Tierversuchen, die angestellt wurden, daß die verschiedenen Tierarten verschieden auf die Totalexstirpation der Schilddrüse reagieren. Es trennte sich die Gruppe der Herbivoren von der der Carnivoren ab. Die Fleischfresser (Hund und namentlich Katze) gehen fast ausnahmslos wenige Tage nach dem Eingriff unter tetanischen Erscheinungen zu Grunde, während die Pflanzenfresser der chronischen Kachexie zum Opfer fallen (v. EISELSBERG, HOFMEISTER, LANZ), die nach langem Siechtum früher oder später zum Tode führt. Für den Menschen ergab sich die merkwürdige Beobachtung, daß sich an einem Orte mehr Kachexie (KOCHER), am anderen mehr Tetanie (BILLROTH), als Folge der vollständigen Entfernung der Schilddrüse einstellte. Man erklärte sich diese Erscheinung damit, daß die Bewohner von Kropfgegenden schon bis zu einem gewissen Grade an einen Ausfall gewöhnt seien. Neuerdings erscheint diese Beobachtung, wie wir später sehen werden, in einem etwas anderen Lichte.

Es herrschte also die Ansicht, daß der Ausfall des gleichen Organes unter Umständen akute und unter anderen Umständen chronische, von den akuten durchaus verschiedene Folgen, nach sich ziehe. Man war natürlich geneigt, die Ernährung zu beschuldigen; oder es wurde die Ursache der Tetanie in zufälligen Verletzungen der benachbarten Nerven, Vagus und Sympathicus gesucht.

In ein neues Stadium kam dann die Frage, als GLEY auf die Glandulae parathyreoideae aufmerksam machte. Diese kleinen, in unmittelbarer oder weiterer Umgebung der Schilddrüse gelegenen Gebilde waren schon im Jahre 1880 von SANDSTRÖM entdeckt und ihre anatomische Bedeutung für verschiedene Tierklassen und den Menschen nachgewiesen worden. Sie sind aber in Vergessenheit geraten, weil ihnen keine physiologische Bedeutung beigemessen wurde, und mußten von GLEY im Jahre 1891 neu entdeckt werden. Von da ab blieben sie bis zum heutigen Tage im Mittelpunkt der Frage und bilden den Gegenstand heftigster Kontroversen. Sie haben aber von Jahr zu Jahr an Bedeutung gewonnen und es wird ihnen mehr und mehr eine selbständige physiologische Rolle im tierischen Organismus zugewiesen. Ihre Benennung ist keine einheitliche. Ihr Entdecker belegte sie rein topographisch mit dem Namen Glandulae parathyreoideae und nach ihm nannten sie die Franzosen und Italiener (GLEY, MOUSSU, VASSALE und GENERALI) Glandules parathyroïdes oder Glandules parathyroïdiennes resp. Ghiandole paratiroïdee, hie und da auch Glandules embryonnaires, in der Annahme, man habe embryonale Gebilde vor sich. Diese Ausdrücke wurden dann ins Deutsche übertragen als Nebenschilddrüsen oder Beischilddrüsen, was zu zahlreichen Verwechslungen mit den accessorischen Schilddrüsen Gelegenheit gibt. Es ist deshalb wohl ratsamer, bei dem lateinischen Namen zu bleiben oder noch besser alles, was an Thyreoidea erinnert, wegzulassen und nach KOHNS Vorschlag der Struktur entsprechend die Bezeichnung „Epithelkörper“ zu wählen. Im folgenden werde ich mich darum, um Verwechslungen zu vermeiden, nur dieses Ausdruckes bedienen.

Die meisten Anhänger hat wohl gegenwärtig diejenige Theorie, die annimmt, daß ein isolierter Ausfall der Glandulae thyreoidea die chronische Kachexie und der isolierte Ausfall der Epithelkörper die Tetanie bedinge. Es ist auch diese Ansicht durch viele Tierexperimente gestützt. Es steigen aber immer wieder Zweifel und Bedenken gegen die

Richtigkeit dieser Anschauung auf, namentlich aus dem Grunde, daß stets eine gewisse Zahl von negativen Versuchen neben den positiven Resultaten einhergeht. Ferner liegen auch noch nicht genügend Experimente vor, die unter den richtigen anatomischen Voraussetzungen angestellt sind, um einwandfreie Resultate zu geben.

Angeregt durch Herrn Professor ENDERLEN, mich mit dieser Frage zu befassen, habe ich mir deshalb die Aufgabe gestellt, unter möglichst einfacher Versuchsanordnung und unter möglichst einheitlichen Voraussetzungen an einer Reihe gleichwertiger Tiere Thyreoidea und Epithelkörperchen getrennt auszuschalten, um am selben Tiere die Funktion beider Gebilde gesondert studieren zu können, weil es mir wichtig schien eine, wenn auch kleine, Serie von Versuchen zu erhalten, die in allen Punkten übereinstimmen. Inwieweit mir dies gelungen ist, wird sich aus dem folgenden ergeben.

Es liegt nicht im Rahmen meiner Aufgabe, die Versuche auf verschiedene Tiergattungen auszudehnen. Es handelt sich für mich vielmehr darum, dasjenige Objekt für meine Experimente zu wählen, das die klarsten und konstantesten anatomischen Verhältnisse liefert. Es war ferner eine Tierart auszusuchen, die erfahrungsgemäß möglichst intensiv und ausnahmslos auf die Eingriffe an der Schilddrüse reagiert; denn nur dann bekommen die Versuche volle Beweiskraft.

Es kamen aus diesen Gründen die Herbivoren von vornherein nicht in Betracht. Sehen wir die zahlreichen Tierversuche die an Hunden und Katzen angestellt wurden, durch (SCHIFF, HORSLEY, v. EISELSBERG, GLEY, MOUSSU, CHRISTIANI, FERRARI, VASSALE und GENERALI, JEANDELIZE, BIEDL, WELSH, PINELES u. A.), so finden wir, daß die Katzen immer am stärksten und am zuverlässigsten auf die totale Schilddrüsenexstirpation reagieren, was, wie wir später sehen werden, mit dem Umstande zusammenhängt, daß die anatomischen Verhältnisse bei der Katze sehr übersichtlich liegen und viel konstanter sind als bei den Hunden und besonders als bei den Herbivoren (KOHN). Aus diesen Gründen verwandte ich ausschließlich Katzen als Versuchstiere. Dieselben Umstände bestimmten schon v. EISELSBERG bei seinen Transplantationsversuchen Katzen zu verwenden, „da sie, sagt er, meiner Erfahrung nach konstant auf die Totalexstirpation mit schwerer tödlicher Tetanie reagiert. Dies mag mit dem entschieden höchst seltenen Vorkommen von accessorischen Schilddrüsen erklärt werden. Die Katzen-schilddrüse ist auch viel seltener als die des Hundes Abnormitäten unterworfen.“

Zur Orientierung über die Anatomie dienten mir neben den Angaben in der Literatur 2 Tiere, die an der Narkose zu Grunde gingen, als uns die Technik der Betäubung noch nicht geläufig war. Es fanden sich folgende Verhältnisse:

I. Ausgewachsenes männliches Tier: **Rechts** ist das äußere Epithelkörperchen gut sichtbar; es liegt ungefähr $\frac{1}{2}$ cm unterhalb des oberen Poles. Das innere ist nicht zu sehen. **Links** ist in situ überhaupt kein Epithelkörperchen sichtbar. Am isolierten Präparat findet sich das äußere etwas mehr nach der Rückseite und nach oben gelagert. Es ist ein wenig kleiner als das rechte. Zum Studium der inneren Epithelkörper werden die Lappen in Serienschnitte zerlegt und es finden sich die später zu erwähnenden Verhältnisse.

II. Ausgewachsenes weibliches Tier. Äußere Epithelkörper beiderseits sichtbar. Sie liegen der Thyreoideaspitze etwas näher als beim ersten Tiere. Die inneren sind nicht sichtbar.

Anatomie: Die Schilddrüse der Katze ist ein paariges Organ. Sie besteht in der Regel aus zwei vollkommen getrennten Hälften, die in Form und Größe beim ausgewachsenen Tiere ungefähr einem Dattelkern entsprechen. Die beiden Teile liegen der Außen- und Hinterfläche der Trachea an. In seltenen Fällen sollen sie durch einen feinen Isthmus miteinander verbunden sein. Ihr oberes Ende ist ziemlich konstant in der Höhe des unteren Schildknorpelrandes. Sie sind bedeckt von den geraden Halsmuskeln. Mit dem umgebenden Gewebe bestehen wenig und nur lockere Verbindungen, aus denen sie ohne Schwierigkeit stumpf herauszuheben sind.

Die Blutversorgung ist eine reichliche. Sie geschieht in der Hauptsache durch die Art. thyroidea superior, welche mehrfach verzweigt in der oberen Hälfte bis zur Mitte in die Drüse eintritt. In der Mitte ist die Einmündung hilusartig. Die Art. thyroidea inferior ist ein kleines, wenig verzweigtes Gefäß, das sich in der unteren Hälfte in die Drüse einsenkt.

Außer der Thyreoidea besitzt die Katze 2 Paar Epithelkörperchen. Dies sind kleine, ca. 1 mm lange und $\frac{1}{2}$ mm breite Gebilde. Die beiden äußeren sind deutlich von der Thyreoidea abgesetzt, indem sie sich durch ihren mehr blaßgrauen Farbenton von der braun- bis blauroten Schilddrüse abheben. Am ehesten sind sie mit einem frischen miliaren Tuberkel zu vergleichen. Ihr Vorkommen ist, soweit aus der Literatur ersichtlich und auch nach meinen eigenen Erfahrungen ein sehr konstantes.

SANDSTRÖM, der, wie schon erwähnt, die Epithelkörper entdeckt hat, zeigte ihr Vorkommen auch bei der Katze. Genaue anatomische und entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Epithelkörperchen der verschiedenen Tiere finden wir bei KOHN. Ich gebe den Passus wörtlich, wie er sich in einer späteren Arbeit selbst zitiert. Seine Ausführungen „beziehen sich in erster Linie auf die Katze, bei welcher er sehr konstante und gesetzmäßige Verhältnisse antraf. Er fand jederseits zwei Epithelkörperchen in so typischer Lagerung, daß er auf diese seine provisorischen Bezeichnungen gründen konnte. Das eine lag in der Regel der Außenfläche der Seitenlappen lose an, das andere inner-

halb derselben. Ersteres wurde „äußeres“, letzteres „inneres“ Epithelkörperchen genannt“; und später heißt es: „die „äußeren“ Epithelkörperchen der Katze entsprechen also dem der dritten (Kiemen-)Tasche, besser dem dritten Bogen, zugehörigen Metamer dieses Systemes (Thymus und Thyreoidea), die „inneren“ dem des vierten Bogens. Die „äußeren“ sind den „inneren“ homodyname Organe, ihre Beziehung zu Schilddrüse und Thymus ist eine sekundäre.“

Die Lage der äußeren Epithelkörperchen kann nach meinen Erfahrungen insofern variieren, als es — stets auf der Außenseite — bald mehr dem oberen Ende des Schilddrüsenlappens genähert liegen kann, bald mehr seiner Mitte. Mit diesem Unterschied in der Lage besteht gewöhnlich auch ein Unterschied in der Innigkeit der Beziehungen zur Schilddrüse. Je höher das Knötchen an dem Lappen emporsteigt, um so mehr wird es selbständig, so daß es vorkommen kann, daß es nur ganz „lose“ (KOHN) der Thyreoidea anliegt. Die Regel ist diese lockere Verbindung sicherlich nicht. Dieselbe Beobachtung machte auch PINELES. Je mehr das Epithelkörperchen der Schilddrüsenmitte genähert liegt, um so inniger ist es mit der Kapsel verbunden. Ich bekam bei meinen Operationen den Eindruck, daß bei jungen Tieren häufiger die höhere Lage mit loserer Verbindung vorkommt. Auch noch eine andere Variante in der Situation des äußeren Epithelkörperchens kann angetroffen werden. Es rückt gelegentlich von der Außenseite der Drüse mehr auf ihre Rückseite, so daß es erst sichtbar wird, wenn der betreffende Schilddrüsenlappen aus seinem Lager herausgehoben und etwas nach vorne umgelegt worden ist.

Wichtig ist außer der Lage die Gefäßversorgung. Die äußeren Epithelkörperchen werden aus der Thyreoidea superior gespeist und zwar mit 2 oder 3 feinsten Aestchen, die von oben her an sie herantreten. Liegen die Epithelkörperchen hoch, so verlaufen ihre Gefäße gar nicht oder nur auf kurzer Strecke auf der Schilddrüse, liegen sie aber tief, so ziehen sie sich auf längerem Wege über die Thyreoidea hin und gehen innige Beziehungen mit der Kapsel ein.

Das innere Epithelkörperchen ist wegen seiner in dem Schilddrüsenkörper eingeschlossenen Lage für gewöhnlich von außen nicht zu sehen, sondern ist nur auf Querschnitten darzustellen. Auch bezüglich der Höhe ist seine Lage keine ganz konstante. PINELES gibt an, daß es immer in der Höhe des äußeren liege und dasselbe meist nach oben überrage, „so daß man auf Querschnitten durch die Schilddrüse von oben ausgehend, zuerst auf das innere stößt“. Dieses Verhalten wird wohl für die Mehrzahl der Fälle zutreffen; jedoch konnte ich mich einmal von dem umgekehrten Verhalten überzeugen, in welchem das ganze äußere Epithelkörperchen über das innere zu liegen kam, so daß zwischen beiden eine ganze Serie von Schnitten ohne Epithelkörpergewebe eingeschoben war.

Mit diesen anatomischen Verhältnissen war also für die Versuchsanordnung zu rechnen, wollte man nicht dem Spiel des Zufalles allzusehr ausgesetzt sein. Es war von vornherein einzusehen, daß für ein wirklich isoliertes Angreifen des inneren Epithelkörperchens keine günstigen Bedingungen vorlagen. Seine versteckte Lage im Inneren der Drüse, die es in den meisten Fällen unsichtbar machen, und seine Nähe an der Einmündung der für die Schilddrüse wichtigen Gefäße machen bei der Mehrzahl der Versuchstiere ein Angreifen des inneren Epithelkörperchens ohne gleichzeitige Mitverletzung der Thyreoidea oder ihrer Gefäße unmöglich und unsicher. Diese Unsicherheit bezüglich der Entfernung der inneren Epithelkörper wird durch zwei in dieser Richtung angestellte Versuche deutlich illustriert.

I. Ausgewachsenes weibliches Tier.

Versuch der Exstirpation der vier Epithelkörper (totale Parathyreoidektomie). Tod an Infektion.

Operation: Mediane Incision der Haut und der geraden Halsmuskeln. Die äußeren Epithelkörper sind gut sichtbar und leicht abzutragen. Die inneren können nicht aufgefunden werden. Es wird deshalb an der Stelle, wo sie zu vermuten sind, ein Stück Schilddrüsengewebe excidiert.

Das Tier wird nach der Operation zunehmend schwächer, ohne tetanische Symptome zu zeigen.

Am 8. Tage nach der Operation Exitus. Kurz vor dem Tode wurde einmal ein schwacher Krampf in den Vorderbeinen beobachtet. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Vereiterung des Operationsgebietes. In den excidierten Schilddrüsenstückchen wurden keine Epithelkörper gefunden.

II. Ausgewachsenes, männliches Tier.

Versuch der successiven Entfernung der vier Epithelkörper.

1. Operation am 18. Jan. 1906: Entfernung der äußeren Epithelkörper. Die inneren sind nicht sichtbar.

Das Tier erholt sich bald nach der Operation und zeigt keine abnormen Erscheinungen.

2. Operation am 27. März 1906: Entfernung des Mittelstückes der Schilddrüse in der Absicht, die eingeschlossenen Epithelkörper zu entfernen.

Das Tier reagiert nicht. Auf Serienschnitten des excidierten Schilddrüsenstückes findet sich kein Epithelkörpergewebe.

3. Operation ein Monat später: Entfernung der bei der 2. Operation zurückgelassenen Spitzen der Thyreoidea.

Das Tier reagiert nicht.

In den excidierten Stücken wird kein Epithelkörpergewebe gefunden.

Weiter wurde das Tier, weil zu abnorm, nicht mehr verwendet.

Diese beiden Experimente führten zu keinem verwertbaren Resultate. Im ersten trat Infektion ein, weil zu lange nach dem inneren Epithelkörperchen gesucht wurde und im zweiten konnte das innere Epithelkörperchen nicht gefunden werden. Wir sehen also, daß man bei diesen Versuchen sehr vom Zufall abhängig ist.

PINELES, der solche Experimente ausführte, spricht sich darüber folgendermaßen aus: „Tritt es (das innere Epithelkörperchen) an die Oberfläche der Schilddrüse heran, so kann es mit einer gewissen Sicherheit excidiert oder mit dem Thermokauter versengt werden. Bekommt man es aber nicht zu Gesicht, so muß die Exstirpation auf gut Glück versucht werden, indem man in der ganzen Höhe des äußeren Epithelkörpers von der inneren Fläche aus das Schilddrüsengewebe zerstört.“

Es stimmen nun alle Experimentatoren (GLEY, MOUSSU, VASALE und GENERALI, CHRISTIANI, JEANDELIZE, PINELES, ERDHEIM) darin überein, daß die beiden äußeren Epithelkörper die Funktion allein übernehmen können, daß also die inneren entbehrlich sind. Ich verzichtete deshalb darauf, mit den inneren Epithelkörpern zu experimentieren, um keine unberechenbaren Faktoren zu haben. Viel eher möglich schien es mir, die äußeren Epithelkörper von der Schilddrüse zu isolieren, ohne sie in ihren Lebensbedingungen zu beeinträchtigen, so daß kein Grund vorlag, der ihre ungestörte Funktion unabhängig von der Schilddrüse in Zweifel setzte.

Um die Möglichkeit der Isolierung der Epithelkörperchen und die Technik der Operation etwas zu übersehen, wurde ein Vorversuch angestellt, bei dem nach Ablösung der äußeren Epithelkörper nur der obere Teil der Schilddrüsenlappen entfernt wurde. Die Katze überstand den Eingriff ohne Folgen zu zeigen. Es geht daraus hervor, daß der Eingriff als solcher ertragen werden kann.

Weibliches Tier, ca. $\frac{1}{2}$ J. alt. Operation: 15. Mai 1905. Längsincision in der Mittellinie des Halses. Mediane Trennung der geraden Halsmuskeln. Zu beiden Seiten der Trachea liegen die Schilddrüsenlappen. Beiderseits ist am oberen Ende das äußere Epithelkörperchen gut sichtbar. Es läßt sich ohne allzugroße Schwierigkeit von der Thyreoidea abtrennen. Seine Gefäße können geschont werden. Die Thyreoidealappen werden nun bis auf $\frac{1}{6}$ jeder Seite exstirpiert. Naht der geraden Halsmuskeln und der Haut mit fortlaufender Catgutnaht.

Das Tier erholt sich ziemlich rasch aus der Narkose.

16. Mai. Katze liegt ruhig im Korb. Sie ist apathisch. Stellt man sie auf die Beine, so geht sie ruhigen Schrittes wieder in den Korb zurück. Sie verweigert jegliche Nahrungsaufnahme.

21. Mai. Bis heute dasselbe Verhalten. Zum ersten Male verläßt die Katze ihr Lager und frißt etwas rohes Fleisch.

23. Mai. Diarrhoische Stühle. Beim Gehen etwas Steifigkeit in den Hinterbeinen. Sonst keine abnormen Erscheinungen.

28. Mai. Das Tier hat sich sichtlich erholt. Keinerlei Steifigkeit in den Beinen.

2. Juni. Keinerlei krankhafte Symptome mehr. Die Katze zeigt großes Verlangen nach geschlechtlicher Befriedigung.

22. Juli. Das Tier ist normal, geht herum, frißt und ist lebhaft.

7. Sept. Die Katze wirft 6 lebende und normale Junge.

10. Sept. 4 von den jungen Katzen sterben, weil das Mutter-

tier keine Milch liefert, trotzdem die kleinen wiederholt Saugeversuche machen.

12. Sept. Die beiden letzten Jungen gehen aus dem gleichen Grunde ein.

15. Dez. Die Katze zeigt keine Veränderung.

2. Febr. 1906. 2. Operation: Mediane Incision. Die Drüsenreste sind größer geworden. Exstirpation derselben, sowie der Epithelkörperchen.

3. Febr. Das Tier ist anfangs matt, erholt sich aber dann vom Eingriff.

5. Febr. Allgemeine Niedergeschlagenheit; aber keine anderen Erscheinungen.

7. Febr. Beim Gehen Steifigkeit der Hinterbeine, was bedeutende Unsicherheit des Ganges bedingt.

8. Febr. Die Steifigkeit hat sich auch auf die Vorderbeine ausbreitet. Das Gehen ist fast unmöglich. Hie und da Zuckungen. Es herrscht starke Reizbarkeit gegen Geräusche.

9. Febr. Die Krämpfe nehmen zu. Das Tier kann nicht mehr stehen. Fibrilläre Zuckungen und klonisch-tetanische Krämpfe. Kurz, ausgeprägtes Bild der akuten Tetanie. In einem Anfall verendet das Tier.

Die Katze überlebte den 1. Eingriff ohne daß sich Veränderungen einstellten. Die mangelhafte Milchsekretion darf nicht mit Sicherheit auf den teilweisen Schilddrüsenausfall bezogen werden, da ich diese Beobachtung auch schon an anderen nicht thyreopriven Katzen machen konnte. Daß die Schilddrüsenreste hypertrophierten und daß auf die Entfernung derselben mitsamt den Epithelkörperchen eine typische Tetanie auftrat, ist nichts Besonderes.

Als zweiter Versuch wurde eine Totalexstirpation vorgenommen, lediglich zu dem Zwecke, die Erscheinungen der Tetanie, wie sie regelmäßig bei der Katze auftreten, aus eigener Anschauung kennen zu lernen.

Ausgewachsenes männliches Tier: Operation 22. Juli 1905. Exstirpation der Thyreoidea mit den Epithelkörperchen. Medianchnitt. Die äußeren Epithelkörper sind beiderseits sichtbar, die inneren nicht. Entfernung der Schilddrüsenlappen mit den Epithelkörpern. Jederseits drei Unterbindungen. Fortlaufende Naht der Halsmuskeln und der Haut.

Das Tier erholt sich bald aus der Narkose; ist jedoch den ganzen Tag über sehr matt.

23. Juli. Keine Erscheinungen. Das Tier ist sehr ruhig, liegt meistens. Keine Nahrungsaufnahme. Das Stehen und Gehen zeigt nichts Abnormes.

24. Juli. Verhalten wie gestern.

25. Juli. Macht einen allgemein kranken Eindruck. Die Katze geht von sich aus nicht herum, stellt man sie auf die Beine, so kann sie gehen, aber mit steifen Schritten und ohne die den Katzen eigene Elastizität.

26. Juli. Zunehmende Steifigkeit in den Beinen. Stellt man die Katze auf, so fällt sie beim ersten Gehversuche vornüber und bekommt Krämpfe und Muskelschwirren.

27. Juli. Zunehmende Krämpfe. Unmöglichkeit einen Schritt zu

ten. Auf Lärm fährt das Tier zusammen, wobei sich die Beine strecken und der Rücken nach hinten gekrümmt wird. Reaktion des Bewußtseins noch schwach vorhanden. Gegen Abend nehmen die Krämpfe an Häufigkeit und Intensität zu.

28. Juli. Das Tier wird morgens tot aufgefunden.

Die Sektion ergibt reaktionslose Wundverhältnisse. Keine pathologischen Befunde.

Die ersten Zeichen der Tetanie stellten sich am 4. Tage nach der Operation ein.

Die Frage wurde nun folgendermaßen gestellt: Ist es möglich, durch Zurücklassen der äußeren Epithelkörper bei isolierter Exstirpation des Schilddrüsenkörpers die Katze von den akuten und rasch tödlichen Folgen der Total-exstirpation zu schützen und auf diese Weise die Folgen des reinen Schilddrüsenausfalles in längerer Zeitdauer zu erhalten?

Wenn diejenigen Autoren, die den Epithelkörpern und der Schilddrüse verschiedene Funktionen zuschreiben, recht haben, so ist zu erwarten, daß die Tiere von Tetanie verschont bleiben, jedoch der chronischen Kachexie mit ihren typischen Erscheinungen zum Opfer fallen werden und daß eine spätere Entfernung der zurückgelassenen Epithelkörper eine ausgesprochene Tetanie zur unmittelbaren Folge haben muß. Haben aber die Epithelkörper keine Bedeutung, so müssen die Tiere an Tetanie zu Grunde gehen, wie nach der Totalexstirpation. Ist in den Epithelkörperchen embryonales Schilddrüsen Gewebe zu sehen, das die Funktion der Schilddrüse bei ihrem Ausfall zu übernehmen imstande ist, so ist zu erwarten, daß keine, oder nur vorübergehende, Ausfallserscheinungen auftreten werden.

Bevor ich die Versuche im einzelnen anführe, sei es mir gestattet, etwas näher auf die Operationstechnik einzugehen, die in den maßgebenden Fällen zur Anwendung kam.

Ich halte die Kenntnis derselben für wichtig zur Beurteilung der Resultate, weil wir dabei die Schwierigkeiten kennen lernen, mit denen man zu rechnen hat. Wie früher schon angedeutet, kann die anatomische Lage der äußeren Epithelkörper eine verschiedene und je nachdem für den Versuch eine sehr ungünstige sein. Da die Verhältnisse sehr klein und alle Gewebe äußerst zart sind, darf natürlich nur behutsam vorgegangen werden, was stets eine ziemlich lange Dauer der Operation zur Folge hat. Es ist deshalb die Narkose unerläßlich. Als Narkotikum verwendete ich Chloroform, womit sich bei einiger Uebung und Vorsicht tadellose Betäubung erzielen läßt. Bei schubweiser Darreichung erlebten wir zwei Todesfälle bei Beginn der Narkose, da die Katzen für Chloroform sehr empfindlich sind. Wir gingen deshalb zur Tropfmethode über und hatten damit in der Folge nur ausgezeichnete Narkosen. Es liegt nahe, statt Chloroform Aether zu verwenden, um unangenehme Zufälle zu vermeiden. Ich habe aber absichtlich vom Aether Umgang genommen, da

bekanntlich der thyreoprive Zustand an sich schon zu Katarrhen der oberen Luftwege disponiert.

Für sehr wichtig halte ich ferner die Assistenz. Der Assistent muß heinahe ebenso eingeübt sein auf die Operation wie der Operateur selbst; denn ein falscher Griff mit der Pinzette kann alles verderben.

Genaue Asepsis ist selbstverständlich *conditio sine qua non*. Hierzu möchte ich nur nebenbei bemerken, daß mir zur Entfernung der weichen, schwer rasierbaren Katzenhaare, irgend eines der gangbaren Depilatorien vorzügliche Dienste geleistet hat.

Die Operation beginnt mit ausgiebiger medianer Incision. Es kommen die spitz gegen das Sternum zusammen verlaufenden Musculi sterno-cleido-mastoidei zu Tage und zwischen diesen die medianen Halsmuskeln. Diese werden ebenfalls mit medianer Incision voneinander getrennt. Von jetzt ab muß die größte Vorsicht wegen der Blutung angewendet werden; denn der geringste Blutaustritt kann die Farbenunterschiede so verwischen, daß ein zuverlässiges Arbeiten unmöglich wird. Es ist deshalb ratsam, auch das kleinste Gefäß sofort doppelt zu unterbinden. Besonders ist beim Aufheben und Abdrängen des M. sterno-thyreoides auf ein in denselben eintretendes Gefäß zu achten, das sehr leicht abgerissen wird und ziemlich intensiv blutet. Zieht man dann mit stumpfem Haken die geraden Halsmuskeln beiseite, so sieht man neben der Trachea die Schilddrüse als rotbraunen, längsovalen Körper liegen. Es ist nun sehr einfach, jeden Lappen für sich aus seinem Lager zu heben. In der oberen Hälfte wird man auch bei einiger Übung sogleich das äußere Epithelkörperchen entdecken. Jetzt folgt die Schwierigkeit der Operation, die Ablösung des Epithelkörperchens von der Thyreoidea. Es muß dieses Lospräparieren so geschehen, daß weder das Epithelkörperchen gequetscht wird, noch seine Gefäße verletzt werden. Da diese von oben herkommen, so beginnt man am besten die Ablösung am unteren Umfang. In den meisten Fällen haftet der Epithelkörper sehr fest an der fibrösen Kapsel der Schilddrüse, so daß eine Ablösung von derselben ohne ihn zu schädigen nicht möglich ist. Es muß deshalb die Kapsel mitgenommen werden. Am besten geschieht dies, indem man sie mit zwei spitzen anatomischen Pinzetten rings um das Epithelkörperchen herum mit vorsichtiger Schonung derjenigen Stelle, wo die Gefäße über sie hinwegziehen, in etwa $\frac{1}{2}$ mm weiter Entfernung des Knötchens einreißt. Es nimmt dann das Epithelkörperchen eine mehr kugelige Gestalt an. Im folgenden muß hauptsächlich darauf gesehen werden, daß die parathyreoidalen Gefäße erhalten bleiben. Dies ist meiner Ansicht nach der Punkt, der über Gelingen oder Mißlingen entscheidet, und dabei kommt es nun außerordentlich auf die Lage des Epithelkörpers an. Am günstigsten ist es, wenn er hoch am oberen Pole sitzt, weil dann seine Gefäße zur Schilddrüse in gar keine Verbindung treten. Je mehr aber der Epithelkörper gegen die Mitte der Thyreoidea rückt, um so ausgedehnter ist auch die Verbindung der Gefäße mit der fibrösen Kapsel, und um so schwieriger ist die schonende Ablösung. Liegt der Epithelkörper sehr tief, so ist es direkt unmöglich, die Gefäße zu erhalten. Es ist von vornherein klar, daß dann auf eine ungestörte Funktion der Epithelkörper nicht zu hoffen ist, und daß trotz scheinbaren Erhaltenbleibens der Gebilde Ausfallserscheinungen auftreten können. Solche Fälle dürfen bei der Beurteilung der ganzen Frage dann nicht gleichwertig betrachtet werden mit solchen, die uns günstig liegen für die gewollte Operation. Jene werden besser ganz weggelassen, da sie das Urteil nur trüben. Es könnte mir daraus der Vorwurf gemacht werden, durch Auswahl der

Einzelresultate das Gesamtergebnis beeinflussen zu wollen. Dies geschieht aber damit nicht. Im Gegenteil. Beim Experiment muß stets verlangt werden, daß unter möglichst gleichen, genau bekannten und gewollten Voraussetzungen gearbeitet wird. Alle Zufälligkeiten, unberechenbare und unbekannte Faktoren müssen tunlichst vermieden werden. Da wir nun beim Tierexperiment diese Vorbedingungen nicht in der Weise, wie wir sie wünschen, herstellen können, sondern mit Gegebenem rechnen müssen, so sind wir wohl berechtigt, das für den Versuch Passende aus dem Vorhandenen auszuwählen. Erst dann erhalten wir beweiskräftige Resultate. Ich hielt es deshalb für berechtigt, diese, durch die verschiedenen anatomischen Verhältnisse bedingten technischen Schwierigkeiten, genauer als gewöhnlich üblich, zu besprechen. Es kann dies auch anderen Experimentatoren nur von Nutzen sein.

Nach Isolierung des Epithelkörpers gestaltet sich die Entfernung der Schilddrüse sehr einfach. Es wird die *Art. thyreoidea superior* an ihrem Eintritte in die Drüse mit einer oder zwei und die *Art. thyreoidea inferior* am unteren Schilddrüsenpol mit einer Ligatur unterbunden. Dabei ist nur darauf zu achten, daß man sicher nichts vom unteren Ende der *Thyreoidea* zurückläßt, was deshalb hier und da geschehen könnte, weil der untere Pol manchmal spitz ausgezogen ist. Eine fortlaufende Naht der geraden Halsmuskeln und der Haut beschließen die Operation. Als Unterbindungsmaterial und zur Naht wurde ausschließlich feinstes NEMMRSZSCHES Catgut verwendet, was sich ausgezeichnet bewährt hat.

Antiseptica kamen in keiner Weise bei der Operation zur Anwendung, in der Furcht, sie könnten die zarten Epithelkörperchen schädigen. Auch wurde von einer aseptischen Irrigation der Wunde abgesehen. Verbände wurden stets weggelassen. Die Heilung war bis auf einen Fall, in dem die Operation ungewöhnlich lange dauerte, eine primäre.

Die Nahrung bestand vor und nach der Operation, wie die gewöhnliche Kost einer Hauskatze, aus Küchenresten, wie Fleisch, Milch, Kartoffeln etc. Alle Tiere fraßen mit Vorliebe Fleisch, und namentlich das rohe war stets das erste, was nach der Operation angenommen wurde. Als Stallung diente ein geräumiger Schopf, in welchem an sehr kalten Tagen ein primitiver Gasofen brannte, um den sich die Tiere sammeln konnten. Da sie gut eingewöhnt waren, wurde ihnen die Türe offen gelassen, damit sie auch im anliegenden Hofe sich im Freien bewegen konnten. Auf diese Weise lebten die Tiere vor und nach der Operation unter möglichst normalen Bedingungen, so daß die Veränderungen nur auf den Eingriff bezogen werden konnten.

In der beschriebenen Weise wurden 6 Tiere operiert. 5mal gelang es, die Gefäße der Epithelkörper zu erhalten, einmal waren die anatomischen Verhältnisse so ungünstig, daß sich eine Verletzung nicht vermeiden ließ. Bei zweien wurden die bei der 1. Operation konservierten Epithelkörper in einer 2. Operation entfernt.

3 von den operierten Tieren entstammten mit einem, als Kontrolltier, unoperiert gebliebenen, aus einem Wurf. Diese dienten hauptsächlich zu den anatomischen Untersuchungen.

Nach der Versuchsordnung gliedern sich die 6 Tiere in 2 Gruppen.

A. Extirpation der *Thyreoidea* mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren.

1) Mit vollkommener Schonung der Epithelkörpergefäße: Keine Tetanie. Auftreten von Kachexie. Tod an Kachexie.

I. Männliches Tier, geb. 21. April 1905. 27. Juli 1905 Operation: Technik wie beschrieben. Alter 97 Tage.

Links: Das Epithelkörperchen liegt nicht sehr günstig, weil es sich fast auf der Höhe der Schilddrüsenmitte auf der Außenseite befindet und die zuführenden Gefäße über die Thyreoidea wegziehen. Da sie aber nicht fest haften, läßt sich der Epithelkörper und die Gefäße nach Einreißen der fibrösen Kapsel ohne Verletzung abschieben. Das Knötchen wurde nicht angefaßt, die Gefäße blieben unverletzt. Es kamen aber zwei Unterbindungen nahe daran. Extirpation des l. Schilddrüsenlappens.

Rechts liegt der Epithelkörper wesentlich höher oben als links und haftet noch weniger. Ein feiner Ast der Thyreoidea superior führt hinzu, ohne an der Schilddrüse zu haften. Die Ablösung ist deshalb hier leichter auszuführen. Extirpation des r. Schilddrüsenlappens.

Das Tier erholt sich rasch aus der Narkose.

28. Juli. Katze ganz erholt. Geht umher, jedoch weniger lebhaft.

29. Juli. Keine Veränderungen seit gestern.

31. Juli. Das Tier sitzt meistens am selben Ort. Es ist etwas scheu, doch nicht besonders schreckhaft. Keine tetanischen Symptome. Weder Trousseau'sches noch Chvostek'sches Phänomen. Die Katze beginnt zu fressen.

31. Aug. Das Tier zeigte nie tetanische Erscheinungen. Ganz allmählich veränderte sich der Allgemeinzustand. Die Trägheit hat sichtlich zugenommen. Alle Bewegungen sind seltener und langsamer. Nur starke Reize können die Katze bewegen, ihren gewöhnlichen Standort zu verlassen. Sie frißt jedoch mit Appetit.

30. Sept. Die genannten Erscheinungen sind noch ausgeprägter. Namentlich hat auch der Gesichtsausdruck etwas Träges und Stumpfes angenommen. Die Gestalt ist plump, besonders auffallend ist der aufgetriebene Leib. Das Fell ist struppig. Die ganze Katze hat etwas Unschönes und Heruntergekommenes. Keine tetanischen Symptome.

31. Dez. Stets dasselbe Verhalten. Es hat sich Rhinitis und Conjunctivitis eingestellt, was dem Tiere noch ein übleres Aussehen gibt. Im ganzen ist die Katze größer geworden.

9. Febr. 1906. Bis heute immer dasselbe Verhalten. Ohne Anregung bewegt sich das Tier kaum von der Stelle. Rhinitis und Conjunctivitis sind fast geheilt.

Implantation zweier Schilddrüsenlappen incl. den inneren, aber ohne die äußeren Epithelkörper in die Abdominalhöhle. 197 Tage nach der 1. Operation.

9. März. Der kachektische Zustand hat sich nicht gebessert. Es ist im Gegenteil ein stetiges Fortschreiten des Prozesses zu beobachten.

9. Mai. Das Tier wird ganz allmählich schlechter.

7. Juli. Spontaner Exitus. Die Katze wurde stets kränker. In letzter Zeit hat die Nahrungsaufnahme nachgelassen. Tetanische Symptome wurden nie beobachtet.

Bei der Sektion konnte keine Spur der implantierten Drüse gefunden werden.

Der Tod trat ein 345 Tage nach der 1. Operation, 148 Tage nach der Implantation. Das Tier erreichte ein Alter von 1 Jahr und 77 Tagen.

II. Männliches Tier, geb. 26. Mai 1905. 23. Aug. 1905 Operation. Technik wie beschrieben. Alter 89 Tage.

Die Lage der Epithelkörper ist günstig. Die Isolierung derselben gelingt deshalb mit Schonung der Gefäße.

Das Tier erholt sich rasch von dem Eingriff. Es geht am folgenden Tage schon umher und beginnt zu fressen. Der weitere Verlauf gestaltet sich zunächst wie im vorigen Fall. Es treten keinerlei tetanische Symptome auf. Nach und nach entwickelt sich das Bild der Kachexie wie bei der vorigen Katze. Zur nämlichen Zeit, im Dezember 1905, trat auch bei ihr die Conjunctivitis und Rhinitis auf. Sie wurde aber viel stärker davon mitgenommen, weshalb sie auch viel mehr herunterkam und am 31. Januar 1906 spontan verendete. Auch bei ihr war die trommelartige Auftreibung des Leibes in hohem Grade vorhanden.

Die Sektion ergab eine eiterige Conjunctivitis und Rhinitis mit Beteiligung sämtlicher Nebenhöhlen; keine Meningitis. Im übrigen fiel der große Fettreichtum auf. Sowohl das subkutane Fett war reichlich vorhanden, als auch ganz besonders das perirenale. Ferner war das Omentum maius mit Fett durchwachsen. Der Dickdarm war stark aufgetrieben und mit harten Kotmassen gefüllt. Die Extremitätenknochen und Teile verschiedener innerer Organe wurden zur genaueren Untersuchung aufgehoben. Die Besprechung dieser Befunde wird später erfolgen.

Der Tod dieses Tieres erfolgte 161 Tage nach der Operation. Dasselbe erreichte ein Alter von 250 Tagen.

2) Mit Verletzung der Epithelkörpergefäße.

I. Einseitig: Vorübergehende Tetanie. Auftreten von Kachexie. Tod an Kachexie.

Männliches Tier, geb. 26. Mai 1905. 25. Sept. 1905 Operation. Technik wie beschrieben. Alter 122 Tage.

Links sitzt das Epithelkörperchen von außen her der Spitze des Schilddrüsenlappens an. Es haftet fest, doch können die Gefäße gut geschont werden.

Rechts ist die Ablösung sehr schwierig, weil das Epithelkörperchen klein ist und sehr fest haftet, auch ist die Kapsel besonders zähe. Es wird deshalb das eine der zuführenden Gefäße zerrissen und die untere Spitze des Knötchens gequetscht. Es ist also auf dieser Seite die Isolierung nicht ohne Schädigung des Epithelkörpers gelungen.

26. Sept. Das Tier hat sich ordentlich erholt und nimmt schon Nahrung zu sich.

27. Sept. Gutes Befinden. Keine tetanischen Symptome.

28. Sept. Die Katze geht ohne Steifigkeit umher.

29. Sept. Vormittag: Beim Gehen werden die Beine steif gehalten. Es tritt Tremor auf. Der Schwanz steht zitternd in die Höhe. Haare gesträubt. Die Pfoten werden geschüttelt. Von der dargereichten Nahrung nimmt sie Fleischstückchen ins Maul, gibt sie jedoch ungekaut wieder heraus.

Nachmittag: Gang freier. Die Steifigkeit hat nachgelassen. Im Allgemeinen Besserung, doch wird die Nahrung verweigert.

30. Sept. Keine Anfälle, keine Steifigkeit.

1. Okt. Die Katze geht ohne Steifigkeit umher. Sie beginnt wieder zu fressen.

5. Okt. Gutes Befinden. Die Hautnaht ist im unteren Wundwinkel etwas aufgegangen. Keine Eiterung.

15. Okt. Seit 2 Tagen gestörtes Allgemeinbefinden. Das Tier sucht die Wärme. Der Appetit hat abgenommen. Wieder Steifigkeit in den Hinterbeinen. Der Gang ist unsicher.

17. Okt. Die Katze erholt sich wieder. Sie frißt wie vorher und geht ohne Steifigkeit.

Auch bei diesem Tiere tritt im Dezember 1905 die Conjunctivitis und Rhinitis auf. Beides bessert nach und nach; aber ohne ganz zu verschwinden. Daneben tritt allmählich in sehr ausgeprägtem Maße die thyreoprive Kachexie auf. Starke Torpidität. Auch hier ist das aufgetriebene Abdomen auffallend.

Unter zunehmender Kachexie tritt am 30. Jan. 1906 Exitus ein.

Die Sektion ergab im ganzen die gleichen Befunde wie beim vorigen Tiere. Nur fehlte hier die Beteiligung der Nebenhöhlen an der Rhinitis. Sehr auffallend war hingegen die Füllung des Dickdarms mit festen Kotmassen. Auch der Fettreichtum war vorhanden. Die Extremitätenknochen und Teile innerer Organe wurden zur genaueren Untersuchung aufgehoben, deren Befund später erfolgen wird.

Der Tod dieses Tieres trat ein 127 Tage nach der Operation. Die Katze erreichte ein Alter von 249 Tagen.

II. Beiderseitig: Akute tödliche Tetanie.

Ausgewachsenes weibliches Tier. 9. Febr. 1906 Operation. Technik wie beschrieben.

Beiderseits liegen die äußeren Epithelkörperchen fast auf der Mitte der Außenseite des Schilddrüsenkörpers. Außerdem sind sie fest mit der Kapsel verwachsen. Ihre Gefäße ziehen eine große Strecke über die Thyreoidea hin und sind von den Kapselgefäßen kaum zu unterscheiden. Die Ablösung ist deshalb nicht in korrekter Weise möglich. Beiderseits werden die Gefäße verletzt, so daß die Epithelkörperchen beinahe frei losgetrennt waren. Wir sahen deshalb gleich bei der Operation diesen Versuch als mißlungen an, weil die gewollten Vorbedingungen nicht zu erreichen waren.

Das Tier erholt sich bald aus der Narkose.

10. Febr. Die Katze befindet sich ordentlich wohl.

11. Febr. Akut einsetzende Tetanie, der das Tier am

12. Febr. in einem Krampfanfall erliegt.

Sektion ohne Besonderheiten.

In dieser Gruppe von Versuchen haben wir 4 Tiere, die in der gleichen Absicht operiert wurden; die Schilddrüse auszuschalten und die äußeren Epithelkörper so zu isolieren, daß sie nicht geschädigt würden. In zwei Versuchen [Abteilung A 1] ist es uns gelungen, die Operation in vollkommener Weise auszuführen.

In den beiden anderen Fällen [Abteilung A 2] gelang die Operation nicht in der gewünschten Weise. Beide Male gab es eine Gefäßverletzung. Im I. Fall einseitig, im II. doppelseitig. Wie in der Verletzung ein gradueller Unterschied ist, so finden wir ihn auch in den Folgen. Das 1. Tier zeigte 2mal vorübergehende tetanische Symptome.

Das erste Mal traten sie am 4. Tage nach der Operation auf, also zu der Zeit, zu der die Tetanie nach Totalexstirpation einzusetzen pflegt. Nach kurzer Dauer verschwinden die Erscheinungen vollständig und das Tier bleibt 16 Tage verschont. Als dann treten nach vorausgegangener Störung des Allgemeinbefindens abermals tetanische Symptome auf. Der Unterschied gegenüber Gruppe A 1) liegt bezüglich der Operation, wie gesagt, in der Verletzung der rechtsseitigen Epithelkörpergefäße und bezüglich des Verlaufes im Auftreten tetanischer Symptome.

Dies führt uns auf die Erklärung. Infolge der Gefäßverletzung wird ein Teil Epithelkörpersubstanz geschädigt. Der Rest genügt im ersten Moment nicht, kann aber durch Anpassung die ganze Arbeit übernehmen. — Vielleicht hat sich auch das geschädigte Epithelkörperchen teilweise erholt. — Das Tier ist frei von Tetanie bis eine Störung des Allgemeinbefindens, offenbar intestinalen Ursprunges, das Auftreten von Tetanie begünstigt, oder, nach unserer Auffassung ausgedrückt, vermehrte Anforderungen an die Epithelkörper stellt, denen das vorhandene Quantum nicht vollständig gewachsen ist. Die Magendarmstörung heilt und mit ihr die Tetanie.

Im II. Falle, in dem beiderseitig die Epithelkörpergefäße verletzt wurden, war die Konservierung nur eine scheinbare. Die Operation entsprach also in Wirklichkeit einer Totalexstirpation, weshalb wir auch dieselben Folgen bekamen, akute tödliche Tetanie.

3 Katzen blieben also ohne Schilddrüse längere Zeit am Leben ohne tetanische Erscheinungen zu haben. Die Ursache, daß die Tiere nicht der Tetanie zum Opfer fielen, kann nur in der Erhaltung der beiden äußeren Epithelkörper liegen, denn darin besteht der einzige Unterschied der ausgeführten Operation, gegenüber der Totalexstirpation. Alle 3 Tiere siehten nach und nach dahin, indem sie das typische Bild des thyreopriven Zustandes boten. Die längere Lebensdauer verdankte wohl das eine Tier einesteils der besseren Konstitution, und anderenteils der Einverleibung von Schilddrüsensubstanz. Da sie aber nicht funktionell einheilte, sondern resorbiert wurde, konnte sie wohl vorübergehend von etwelchem Nutzen sein, aber auf die Dauer das Schicksal des Tieres nicht aufhalten.

B. Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren. Keine Tetanie. Auftreten von Kachexie. Sekundäre Entfernung der gebliebenen Epithelkörper. Tod an Tetanie.

I. Weibliches Tier, ca. $\frac{1}{2}$ -jährig. 30. Sept. 1905 1. Operation. Technik wie beschrieben.

Beiderseits gestaltet sich die Operation schwierig, wegen festen Anhaftens der Epithelkörper. Es können aber die Gefäße geschont werden. Das Tier erholt sich rasch aus der Narkose.

1. Okt. Gutes Allgemeinbefinden. Keine Nahrungsaufnahme.

2. Okt. Die Katze beginnt zu fressen. Sie geht umher ohne Steifigkeit.

5. Okt. Vollkommenes Wohlbefinden. Reichliche Nahrungsaufnahme. Keine Krämpfe oder Spasmen.

Im weiteren Verlauf treten auch keine tetanischen Symptome auf. Das Tier macht jedoch dieselbe Entwicklung durch wie die anderen. Am ersten fällt die zunehmende Ruhe und Torpidität auf, dann der aufgetriebene Leib.

Auch diese Katze wird im Dezember 1905 von der Rhinitis und Conjunctivitis befallen, aber in leichterem Grade, so daß schon im Januar 1906 eine bedeutende Besserung beider Affektionen zu konstatieren war. Sie machte deshalb einen weniger heruntergekommenen Eindruck wie die drei vorher erwähnten Tiere, obschon auch bei ihr deutlich die Zeichen des Schilddrüsenausfalles zu sehen waren.

Am 27. Febr. 1906 wurde die Katze einer 2. Operation unterzogen, mit der Absicht, die zurückgelassenen äußeren Epithelkörper zu entfernen. Es wurden auch zwei kleine, wie Epithelkörperchen aussehende Knötchen entfernt. Es zeigte sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung, daß man sich geirrt hatte.

Das Tier reagierte auch in keiner Weise auf den Eingriff. Deshalb wurde am 13. März 1906 in einer 3. Operation, um sicher zu gehen, die ganze Narbe entfernt. Dieses Mal gelang es, die Epithelkörperchen zu entfernen. Sie konnten auf Serienschnitten durch die excidierte Narbe, fest in dieselbe eingebettet, aber wohl erhalten, gefunden werden.

Schon am Tage nach der Operation, also am 14. März 1906, wurde die Katze von Krämpfen befallen mit fibrillären Zuckungen. Sie mehrten sich rasch im weiteren Verlauf des Tages. Jegliche Nahrungsaufnahme wird verweigert.

Am 15. März 1906 kann die Katze nicht mehr stehen. Die Krämpfe sind häufig und heftig. Es ist das ungemilderte, häßliche Bild der Tetanie (wie nach Totalexstirpation), die am 16. März zum Tode führt.

Die Sektion ergab die nämlichen Befunde wie bei den anderen Katzen; nur daß die Rhinitis und Conjunctivitis fehlte.

Auch hier wurden die Extremitätenknochen und Teile innerer Organe zur genaueren Untersuchung aufgehoben.

II. Männliches Tier, geb. 26. Mai 1905. 5. Okt. 1905 Operation. Technik wie beschrieben. Alter 132 Tage.

Rechts: Das Epithelkörperchen sitzt der Schilddrüsen Spitze von hinten an und ist fest mit der Kapsel verwachsen, so daß seine Loslösung schwierig und nur mit Zerreißen des Thyreoideagewebes möglich ist.

Links liegen die Verhältnisse sehr günstig. Das Epithelkörperchen sitzt dem Rande der Schilddrüsen Spitze nur lose an, so daß es gegen die Thyreoidea verschieblich ist. Entsprechend frei sind auch seine Gefäße. Es gelingt deshalb die Loslösung leicht.

Rasche Erholung aus der Narkose.

6. Okt. Gutes Befinden.

8. Okt. Das Tier fängt an zu fressen und geht ohne Störung herum.

15. Okt. Die Katze hat sich gut erholt. Sie frißt mit gutem Appetit. Sie ist ziemlich munter.

Im weiteren Verlauf verfällt auch dieses Tier den Erscheinungen des Schilddrüsenausfalles in der nämlichen Weise wie die anderen. Auch

diese Katze wird im Dezember 1905 von der Rhinitis und Conjunctivitis befallen. Beides bessert aber in der Folgezeit.

Am 31. Jan. 1906 wird das Tier einer 2. Operation unterzogen in der Absicht, die zurückgelassenen Epithelkörper zu entfernen. Sie sind relativ schwer aufzufinden. Ihre Identität wurde mikroskopisch festgestellt, zugleich konnte konstatiert werden, daß keine Schilddrüsenpartikel zurückgeblieben sind.

1. Febr. Deutliche Steifigkeit der Hinterbeine. Auf Lärm fährt die Katze zusammen. Ferner treten hie und da fibrilläre Zuckungen auf.

2. Febr. Die Steifigkeit hat auch die Vorderbeine ergriffen. Der Gang ist infolgedessen unsicher. Im Laufe des Tages treten heftige Streckkrämpfe auf. Das Gehen wird unmöglich.

3. Febr. Unter zunehmender Häufigkeit und Intensität der Krämpfe Exitus.

Die Sektion ergibt dieselben Befunde wie in den vorhergehenden Fällen. Auch hier werden die Extremitätenknochen und Teile innerer Organe zur Untersuchung aufgehoben.

Der Tod dieses Tieres erfolgte 121 Tage nach der 1. und 3 Tage nach der 2. Operation. Dasselbe erreichte ein Alter von 253 Tagen.

Für diese beiden Versuche gilt dasselbe, was für die Gruppe A 1) gesagt wurde. Es ist aber dabei die Tatsache, daß Auftreten und Ausbleiben der Tetanie von Fehlen und Vorhandensein der Epithelkörper abhängt, in noch deutlicherer Weise gezeigt durch den Umstand, daß die Tiere bei der Entfernung der Thyreoidea von konvulsiven Erscheinungen verschont blieben, indessen auf die Entfernung der Epithelkörper, trotz der Kachexie, in unveränderter Weise mit Tetanie reagierten. Der Zufall, daß bei dem Tiere B I. erst bei der 2. Nachoperation die Epithelkörper erwischt wurden, kommt uns insofern zu statten, daß er beweist, daß nicht der Eingriff an sich, sondern nur die Entfernung der Epithelkörper die Tetanie verursachen kann.

Zum Vergleiche für die erwähnten äußeren Veränderungen, sowie für die später anzuführenden anatomischen Befunde, diente ein Kontrolltier, das am 26. Mai 1905 im gleichen Wurf wie die Tiere A 1) II, A 2) I. und B II. geboren wurde. Es wurde möglichst unter denselben Bedingungen gehalten wie die anderen Tiere. Obschon anfangs das geringste seiner Geschwister, übertrifft es nach und nach alle an Größe, Intelligenz und Lebhaftigkeit. Es befand sich stets wohl. Nie wurde es von Conjunctivitis oder Rhinitis befallen, obschon es stets mit den anderen Tieren in Berührung kam. Am 1. Febr. 1906 wurde es im Alter von 251 Tagen mit Chloroform getötet.

Unsere Versuche zeigen, daß es möglich ist, die beiden Gruppen von Erscheinungen, wie sie als gemeinsame Folgen der Totalexstirpation der Schilddrüse im alten Sinne auftreten, Tetanie einerseits und Kachexie andererseits, voneinander zu trennen. Sie gestatten deshalb Schlüsse sowohl nach der einen als auch nach der anderen Richtung.

I. Tetanie.

Zum besseren Verständnis halte ich es für angezeigt, etwas näher auf die Entwicklung der Frage einzugehen.

Wie schon in der Einleitung kurz erwähnt wurde, war es GLEY, der SANDSTRÖMS Entdeckung der Glandulae parathyreoideae eine weit über ihre anatomische Wichtigkeit gehende physiologische Bedeutung zusprach. Er findet, daß seine Kaninchen nur dann der Schilddrüsenexstirpation gegenüber refraktär sind, wenn die zwei kleinen, mit der Hauptdrüse in keinem Zusammenhang stehenden Nebendrüschen zurückgelassen werden; daß aber bei gleichzeitiger Entfernung der Thyreoidea und Parathyreoidea ebenso sicher Tetanie entsteht, wie bei den Carnivoren. Die Entfernung der sog. Parathyreoideae (GLEY kennt nur zwei) allein hat keinen Einfluß. Auf Grund dieser Beobachtungen kommt GLEY nach einer Reihe von einschlägigen Arbeiten zum Schluß, daß in den Parathyreoideen oder Epithelkörperchen embryonales Schilddrüsenengewebe zu sehen sei, das ganz oder teilweise die Funktion der Hauptdrüse zu übernehmen im stande sei, indem es hypertrophiert und sich zu ausgebildeter Thyreoidea umwandelt.

GLEY wurde bald von MOUSSU heftig angegriffen und es entspann sich ein langer Streit zwischen beiden Autoren. Erst negierte MOUSSU überhaupt jegliche Bedeutung der „Glandules parathyroidiennes“ mit den Worten: „L'importance des glandules dites accessoires (à structure embryonnaire) devient de plus en plus problématique, puis qu'elle ne suffit même pas à empêcher le développement de l'état crétinoïde.“ Später aber fixierte er seinen Standpunkt dahin, daß er ihre physiologische Zugehörigkeit zur Schilddrüse in Abrede stellte. Und diese Ansicht leitete ihn über zu dem 1893 ausgesprochenen weitsichtigen Satze: „Peut-être supprime-t-on deux fonctions et non une seule en faisant à la fois l'ablation des thyroïdes et des glandes embryonnaires.“ Mit denselben Worten leitet der gleiche Autor seine im Jahre 1897 erschienene Thèse, Recherches sur les fonctions thyroïdiennes et parathyroïdiennes, ein. In dieser ausführlichen Arbeit kommt MOUSSU zum Schluß, daß Thyreoidea und Parathyreoidea getrennte Funktion haben. Der Ausfall der Thyreoidea bedingt einen cretinoiden Zustand (évolution de l'état crétinoïde), der Ausfall der Parathyreoidea zieht rasch den Tod nach sich, wenn er vollkommen ist, nur beängstigende Störungen (troubles alarmants), wenn er nur partiell ist.

Im Jahre 1895 wurde die anatomische Seite der Frage von KOHN geklärt. Er sprach die Glandulae parathyreoideae als selbständige, von der Schilddrüse unabhängige, Organe an, die nur sekundär zu ihr in Beziehung treten. Er gibt ihnen deshalb den Namen Epithelkörperchen. In erster Linie untersuchte er die Verhältnisse bei der Katze, weil er bei ihr konstante Befunde traf und fand im ganzen, wie eingangs erwähnt, 4 Epithelkörper. In einer späteren Arbeit weist er auch beim Kaninchen das innere Paar nach.

Auf diese Befunde basierten VASSALE und GENERALI bei ihren wichtigen Untersuchungen: Sur les effets de l'exstirpation des glandes parathyroïdes. Sie führten die totale Parathyreoidektomie, d. h. die Entfernung sämtlicher Epithelkörper, aus. Dasselbe hatte GLEY nach seiner Meinung schon vorgenommen, ohne Störungen zu bekommen. Sein Irrtum bestand darin, daß er nur 2 Epithelkörperchen beim Kaninchen kannte, während deren 4 existieren. Die genannten italienischen Autoren entfernten an Hunden und Katzen die Epithelkörper in allen möglichen

Kombinationen und erhielten als Resultat, daß die Entfernung von 1 und 2 Epithelkörpern keine Störungen verursacht, fallen 3 weg, so kann die Tetanie ganz ausbleiben oder vorübergehend auftreten oder sogar zum Tode führen; gelingt es aber, sämtliche Epithelkörper zu entfernen, so tritt stets akute Tetanie auf, die rasch zum Tode führt.

Einerseits bestätigten also diese Versuche die GLEYSCHEN Behauptungen, insofern nämlich als sie den Epithelkörperchen wirklich eine wichtige Rolle zuerkannten, andererseits aber bestätigten sie MOUSSUS Anschauungen über vollständig differente Funktion von Thyreoidea und Parathyreoidea; denn es wären die schweren Folgen des Epithelkörperverlustes nicht zu begreifen, wenn in ihnen nur embryonales Schilddrüsengewebe zu sehen wäre.

Die GLEYSCHER Beobachtung, daß die Mitentfernung der Parathyreoidea Tetanie erzeuge, fand manche Bestätigung, soweit es das Kaninchen betrifft (DE QUERVAIN, HOFMEISTER, ROUXEAU, CAPOBIANCO).

Das Ansehen der Epithelkörperchen wurde im Jahre 1896 durch BLUMREICH und JAKOBY stark in Mißkredit gebracht. Die beiden Autoren wenden sich mit aller Bestimmtheit gegen die Ausführungen GLEYS, indem sie eine große Zahl von Versuchen an Kaninchen anführen, bei denen trotz Entfernung der Thyreoidea und sämtlicher Nebendrüsen keine Tetanie entstand. Auch die Beschreibung von MARESCH (1898) eines Falles von kongenitalem Schilddrüsenmangel mit ausgesprochenem Myxödem, in welchem alle 4 Epithelkörper in normalem Zustande konnten nachgewiesen werden, und die wichtige Beobachtung von ENDERLEN (1898), daß bei Transplantationen von Schilddrüse trotz genauester Untersuchung kein Uebergang der Epithelkörper in Schilddrüse zu beobachten war, wurde gegen die behauptete Wichtigkeit der Epithelkörperchen ins Feld geführt.

GLEY wies die Einwände von BLUMREICH und JAKOBY zwar ab; auch erschienen weitere Arbeiten (WELSH), die für einen Zusammenhang zwischen Tetanie und Epithelkörperchen sprachen. Dennoch drangen die Vertreter dieser Ansicht nicht durch. So setzt v. EISELSBERG unter Berücksichtigung der vollständigen Literatur (bis 1900) noch im Jahre 1901 (Krankheiten der Schilddrüse, Deutsche Chirurgie, Lief. 38) bedeutende Zweifel in das Versuchsergebnis von VASSALE und GENERALI, denn „danach läge also“, sagt er, „die Funktion in den kleinen Nebendrüsen und nicht in der Hauptdrüse. Dies ist von vornherein nicht wahrscheinlich.“ Dieselbe Anschauung geht auch aus folgendem Passus hervor: „Wenn eine Verminderung der Schilddrüse unter das für das Leben unentbehrliche Minimum erfolgt, stellt sich Tetanie ein, die meist zum Tode führt. Dies kann bei einer Reduktion auf ein Sechstel, manchmal erst bei Reduktion auf ein Achtel geschehen.“

Seitdem hat aber die Epithelkörpertheorie bedeutend an Verteidigern und Anhängern gewonnen.

Auch v. EISELSBERG ist jetzt der Ansicht, daß die Epithelkörperchen „den wesentlichen Anteil an der postoperativen Tetanie haben“ (Handbuch der praktischen Chirurgie, Stuttgart [F. Enke] 1907).

BIDL konnte 1901 mehrere Tiere demonstrieren, bei denen er diesbezügliche Operationen ausgeführt hatte. Einem Kaninchen wurden 4 Epithelkörper entfernt. Es ging an Tetanie zu Grunde, einem zweiten extirpierte B. die Schilddrüse und die 2 inneren Epithelkörper. Es zeigte mehrere Tage keine Erscheinungen von Tetanie. Ob später Kachexie auftrat, ist nicht angegeben. Eine Katze starb am 20. Tage nach der Total-

extirpation ohne tetanische Symptome, während eine zweite schon am Tage nach der Entfernung der Epithelkörper tetanische Symptome zeigte.

Ein Hund lebte seit 5 Monaten nach der Totalexstirpation ohne Veränderungen zu zeigen und ein anderer, bei dem als junges Tier Schilddrüse und innere Epithelkörper entfernt wurden, zeigt nach 5 Monaten deutliches Zurückbleiben in der Entwicklung. Beim ersten dieser beiden Tiere nimmt BIEDL accessorische Schilddrüsen an.

JEANDELIZE gibt in seiner umfangreichen Thèse auch einige eigene Versuche, von denen uns hauptsächlich die Resultate bei Katzen interessieren. Im ganzen operierte er 3 Tiere. Bei zweien wird die totale Parathyreoidektomie ausgeführt, das eine reagiert darauf mit Tetanie und Tod am 3. Tage, das andere mit Abmagerung, Kachexie und Tod nach 3 Monaten. Bei der 3. Katze extirpierte JEANDELIZE die Thyreoidea mit Konservierung der beiden äußeren Epithelkörper. Es erfolgt Ernährungsstörung, Wachstumstillstand ohne Tetanie. Tod.

Seine Versuche an Kaninchen bezüglich der Epithelkörperchen sind ungenau in der Operationsmethode und geben deshalb keine einwandfreien Resultate. Ueberhaupt fehlen Angaben über mikroskopische Kontrolle bei allen Versuchen.

Genauer arbeiteten WALBAUM, PINELLS und ERDHEIM. Ersterer experimentierte an 44 Kaninchen. Seine Resultate sind aber nicht ausschlaggebend für oder gegen die Abhängigkeit der Tetanie von den Epithelkörperchen, indem er wohl in der Mehrzahl Tetanie nach Entfernung sämtlicher Epithelkörper fand, aber auch, wie er selbst sagt, viele Ausnahmen von dieser Regel. Er erklärt sich diesen Umstand durch unmerktes Zurückbleiben von überzähligen Epithelkörpern.

PINELLS experimentierte an Affen, Katzen und Kaninchen. Für Affen und Kaninchen kommt er zu keinem abschließenden Resultat, da die Versuchsergebnisse keine einheitlichen waren und sich zum Teil zu widersprechen scheinen. PINELLS führt diesen Umstand einmal darauf zurück, daß bei beiden Tierarten Unregelmäßigkeiten in der Anatomie der Epithelkörperchen vorkommen, die nicht zu übersehen sind und deshalb die Beurteilung der Versuche trüben; ferner könnte seiner Ansicht nach der Stoffwechsel der Pflanzenfresser eine Aenderung im Auftreten der Tetanie bedingen. Für die Katzen kommt PINELLS zu dem eindeutigen Resultat, daß die Entfernung von 4 Epithelkörperchen Tetanie erzeugt, die sich in nichts von derjenigen unterscheidet, die nach Totalexstirpation auftritt. In einem Falle genügten 2 Epithelkörper und in einem zweiten Fall ein einziger zur Bewahrung vor Tetanie. Beide Male erfolgte akute tödliche Tetanie nach sekundärer Entfernung der restierenden Knötchen.

ERDHEIM wählte zu seinen Versuchen nur eine Tiergattung, die kleine Verhältnisse in den Halsorganen bietet (zur Erleichterung der mikroskopischen Untersuchung) und die leicht zu beschaffen ist, nämlich die weiße oder bunte Ratte.

Seine zahlreichen Experimente über die Folgen der Epithelkörperentfernung sind mit der denkbar größten Genauigkeit ausgeführt, indem er in jedem Falle die Kontrolle über Quantität und Qualität des bei der Operation zurückgelassenen an lückenlosen Serienschnitten vornahm. Damit entzieht er seine Versuche dem Bereiche der Zufälligkeiten, wie sie in den nicht ganz konstanten anatomischen Verhältnissen der Ratte begründet sind.

Das einwandfreie Resultat dieser Untersuchungen ist die Bestätigung der Ergebnisse von PINELLS: die Entfernung der Epithelkörper verursacht

Tetanie. Neben den bekannten tetanischen Erscheinungen trifft ERDHEIM bei seinen Ratten auch trophische Störungen, die nicht auf Schilddrüsenausfall zu beziehen sind, da in allen Fällen gut erhaltenes Thyreoidea-parenchym zurückgeblieben war.

Aber auch in neuerer und neuester Zeit sind Stimmen laut geworden, welche die Bedeutung der Epithelkörperchen anzweifeln oder gänzlich in Abrede stellen.

BAYON kommt im Anschluß an seine Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenverfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen auf die Bedeutung der Epithelkörperchen zu sprechen. Er schließt sich den Ausführungen von BLUMREICH und JAKOBY an; doch fügt er vorsichtig bei: „wohl bemerkt, ich behaupte nicht, die SANDSTRÖMSCHEN Drüsen hätten keine Funktion, ich sage bloß, daß sie keine lebenswichtigen Organe bei Kaninchen sind und in keiner sichtbaren Weise das Auftreten oder Ausbleiben der Kachexie beeinflussen, wie übrigens von Organen zu erwarten ist, die wahrscheinlich nichts anderes mit den Schilddrüsen gemeinsam haben als Lage und Aussehen . . .“ Gegen die positiven Resultate von GLEY hat BAYON rasch eine Erklärung zur Hand: „Die tödlich verlaufende thyreoidectomie complète von GLEY ist jedenfalls leicht zu erklären durch seine Anwendung von Sublimat zur Auswaschung der Operationswunde und von Karbolseide zur Naht. Es ist ja bekannt, wie empfindlich Kaninchen auf alle Antiseptica reagieren.“ Einige Sätze später wird die Recurrenslähmung als Todesursache in den GLEYSCHEN Versuchen angegeben.

Ebenfalls zu absprechendem Urteile gelangt KISHI in einer Arbeit, die kurz vor Publikation der erwähnten Versuche von PINELLES veröffentlicht wurde. Interessant ist für uns, daß dieser Autor zum Teil an Katzen experimentierte.

In einer ersten Versuchsreihe will KISHI die Wirkung des Zurücklassens der Epithelkörperchen prüfen, ähnlich wie PINELLES in 2 und ich in 6 Fällen. Er verwendete 2 Katzen, 2 Hunde und 1 Kaninchen, denen er die Schilddrüse exstirpiert unter Zurücklassen von 1 oder 2 Epithelkörperchen. Alle Tiere gehen in längstens einem Monat zu Grunde, die 2 Katzen an akuter Tetanie am 7. resp. 13. Tage, ein Hund mit Erscheinungen leichter Tetanie in einem Monat, die anderen Tiere ohne Krämpfe an zunehmender Schwäche. Leider sind keine Sektionsberichte beigegeben. Als II. Tierexperiment wird ein Hund angeführt, dem nur die Thyreoidea entfernt wurde. Er überlebte die Operation und wurde nach einem halben Jahre getötet. Es finden sich links 2 und rechts 1 Epithelkörperchen. Während seines Lebens zeigte er Erscheinungen von Kachexie und chronischer Tetanie. Ferner wollte KISHI prüfen, wie viel Schilddrüse zur Integrität des Wohlseins nötig sei. Er glaubt, dabei spiele das Epithelkörperchen eine große Rolle, es müsse deshalb bei dem Experiment ausgeschaltet werden. Seine zwei nun folgenden Versuchsprotokolle entsprechen in keiner Weise dieser nach unserer Meinung sehr richtigen Ueberlegung. Im ersten Versuche (Katze) wird die linke Seite mit einem Epithelkörperchen, dann $\frac{2}{5}$ der rechten Seite ohne Epithelkörperchen, im zweiten Experiment wird ebenfalls die linke Seite und ein Epithelkörper und dann die Hälfte der rechten Seite exstirpiert und dabei „eine kleine Glandula parathyreoidea von dieser Seite entfernt“.

Auf Grund seiner Untersuchungen und Experimente kommt KISHI zu folgendem Schlusse:

1) Die Glandula parathyreoides ist kein selbständiges Organ, sondern ein embryonaler Drüsenkeim.

2) Die Gl. parath. kann unter bestimmten Umständen in Schilddrüsensubstanz übergehen.

3) Hunde und Katzen können oft sterben, obgleich die Gl. parath. zurückgelassen sind.

4) Wenn die Schilddrüsen normal sind, üben die Gl. parath. keine Funktion aus.

5) Die Funktion der Gl. parath. ist nicht so wirksam, wie GLEY und andere behaupten.

6) Die Funktion der Gl. parath. tritt nur dann ein, wenn die Schilddrüse ganz entfernt ist, oder wenn die Menge der zurückgelassenen Schilddrüse ungenügend ist, um das Leben zu erhalten.

7) Wenn die Menge der Gl. parath. der Menge der Schilddrüse, welche zur Lebenserhaltung der betreffenden Tiere nötig ist, gleich oder darüber ist, dann bleiben die Tiere am Leben.

Auch LANZ wendet sich gegen die Epithelkörpertheorie, insbesondere gegen die Arbeit von PINELLES. Er gründet seine Zweifel auf Versuche an Ziegen. Er erlebte bei 30 Thyreoidektomien, die er in Bern ausführte, nur einmal Tetanie, während von 20 in Amsterdam in der gleichen Weise und ebenfalls von ihm operierten Tieren 9 an Tetanie zu Grunde gingen. Dieser Umstand spricht nach LANZ gegen einen Einfluß der Epithelkörperchen auf die Tetanie. Die Erklärung sucht er in äußeren Einflüssen, die im Unterschied der Kropfgegend und der kropffreien Gegend liegen. Als weiteren Grund gegen die Spezialfunktion der Epithelkörper führt er an die positiven therapeutischen Erfolge mit Schilddrüsenmedikation bei thyreotetanischen Menschen und Hunden, „denn“, sagt er, „diesen therapeutischen Effekt damit zu erklären, daß zugleich mit der Schilddrüse auch die Nebenschilddrüse verfüttert worden sei, das scheint mir doch an den Haaren herbeigezogen zu sein“.

In neuester Zeit wurde die Epithelkörperfrage gelegentlich der Diskussion über die Physiologie und Pathologie der Schilddrüse am Kongreß für innere Medizin d. J. 1906 in München ebenfalls besprochen. Es zeigte sich dabei, daß die Ansicht, es bestehe ein Zusammenhang zwischen Epithelkörperchen und Tetanie, viele Anhänger gewonnen hat. Ihre selbständige Bedeutung wird aber von BLUM vollständig in Abrede gestellt. Er ist der Meinung, die Epithelkörper seien jugendliches Schilddrüsengewebe und man erhalte dieselben Gebilde, wenn man bei Thyreoideaexstirpationen kleine Reste Schilddrüsengewebe zurücklasse. Diese können dann, sofern sie lebensfähig sind, die Tetanie verhindern.

Wenn also auch von vielen Seiten die Bedeutung der Epithelkörper anerkannt wird, so gibt es doch namhafte Autoren, die diesen Organen ihre Selbständigkeit bezüglich der physiologischen Bedeutung absprechen, und auch diese Einwendungen sind durch Experimente gestützt. Es mag dies einestheils auf der Versuchsanordnung und andernteils auf der Verwendung verschiedener Tiergattungen bei den Experimenten ankommen. Es sind deshalb die Ergebnisse nach diesen Punkten hin zu prüfen.

Da die Katzen mit ganz wenigen Ausnahmen (HOGAR u. SIMON, HORSLEY, JEANDELIZE, BIEDL) infolge der totalen Thyreoidektomie, d. h. die Exstirpation der Schilddrüse mit den 4 Epithelkörperchen, an akuter Tetanie zu Grunde gehen, so sind sie gerade zum Studium der Tetaniefrage besonders geeignet, weil Änderungen dieses konstanten Verhaltens als besonders beweiskräftig anerkannt werden müssen.

Bei der isolierten Exstirpation der Epithelkörper, wie sie vielfach vorgenommen wurde (VASSALE und GENERALI, MOUSSU, BIEDL JEANDELIZE, PINELLES, ERDHEIM), kann der Vorwurf, es sei die nachfolgende Tetanie durch Mitverletzung der Thyreoidea bedingt, nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Ich bin zwar überzeugt, daß dieser Einwand vollkommen unberechtigt ist, besonders wenn bezüglich der Integrität des Thyreoideaparenchyms die Versuche so exakt nachgeprüft sind wie bei PINELLES und ERDHEIM. Schon die einfache Ueberlegung, daß viel größere Schädigungen der Schilddrüse, als die totale Parathyreoidektomie, wie partielle Exstirpationen ertragen werden, ohne daß Tetanie entsteht, benimmt der Behauptung viel an Wahrscheinlichkeit.

Man kann nun selbstverständlich den Versuch umkehren, d. h. die Schilddrüse ohne die Epithelkörper entfernen. Es muß sich dann zeigen, ob die Epithelkörper im stande sind, das Tier vor Tetanie zu bewahren. Bei diesen Versuchen können erst recht nur Tiere mit konstanter Epithelkörperzahl verwendet werden und solche, die auf Totalexstirpation regelmäßig mit Tetanie reagieren, da es dabei ja auf das Ausbleiben der akuten Störungen ankommt. Es fallen deshalb alle Herbivoren außer Betracht und von Carnivoren auch die Hunde, da sie noch viel zu häufig vermeintliche Totalexstirpationen überleben.

Wegen dieser Inkonzanz gewisser Tiere drang auch die alte GLYXsche Ansicht nicht durch, welche sagte, daß das zufällige Zurücklassen der „glandules thyroidiennes“ beim Kaninchen der Grund für seine Unempfindlichkeit sei. Sie wurde mehrfach, namentlich an großer Reihe von HORMISTER bestätigt. Da aber die Resultate aller Experimente die Schilddrüse und die Epithelkörperchen betreffend am Kaninchen unregelmäßige und inkonstante Resultate geben, sahen sich BLUMREICH und JAKOBY veranlaßt, überhaupt die Beziehung der Epithelkörper zur Tetanie zu negieren.

Schon MOUSSU machte Versuche der Thyreoidektomie mit Erhaltung der Epithelkörper und nannte diese Operation die „thyroidectomie simple“. Er findet bei Katzen, daß 2 Epithelkörper die akuten Erscheinungen verhindern, nicht aber die chronischen. Er konstatierte ein bedeutendes Zurückbleiben der Tiere im Wachstum. Dasselbe berichtet JEANDELIZE für eine Katze und BIEDL über einen Hund. 3 Versuche dieser Art an Katzen führte KISHI aus. Bei zweien konservierte er 2 und bei einer 1 Epithelkörperchen. Alle 3 Tiere gingen an akuter Tetanie zu Grunde am 7. und 13. Tage, genau wie bei der totalen Thyreoidektomie. Demgegenüber konnte PINELLES wieder über positive Resultate berichten. Bei 2 Tieren, bei denen einmal die beiden äußeren und einmal ein äußeres Epithelkörperchen nur lose mit der Hauptdrüse verbunden war, nahm P. die Thyreoidea plus 2 resp. 3 Epithelkörperchen weg und konnte ein Ausbleiben der Tetanie, jedoch Auftreten von Wachstumsstörungen konstatieren.

Sollten sich diese Versuche mit einer gewissen Regelmäßigkeit ausführen lassen und sollte sich eine Erklärung finden für negative Resultate, wie sie KISHI erhielt, so scheint mir diese Art von Versuchsanordnung die einwandfreiesten Resultate zu geben. Ich habe 6mal die Schilddrüse mit den beiden inneren Epithelkörperchen entfernt unter Zurücklassung der äußeren. Eines der Tiere ging an akuter Tetanie am 6. Tage zu Grunde, während die anderen die Operation

längere Zeit überlebten. Dieses Ergebnis weist auf die funktionelle Bedeutung der Epithelkörperchen hin; denn es kann unmöglich als ein Zufall angesehen werden, wenn hintereinander 5 Katzen nach der Entfernung der Schilddrüse am Leben bleiben. Daß das 6. Tier an Tetanie zu Grunde ging, ist nur ein scheinbarer Widerspruch. Ich habe bei Besprechung der Anatomie und der Operationstechnik ausdrücklich darauf hingewiesen, wie genau wir sein müssen in der Beurteilung der Vorbedingungen, und daß es Positionen der Epithelkörper gibt, die für ihre Konservierung mit Erhaltung der Gefäße sehr ungünstig sind. Gelingt es nicht, die Gefäße zu schonen, wie eben in dem erwähnten Versuche, so liegt die Differenz des Resultates gegenüber den 5 anderen eben in dieser Differenz bei der Operation. Es muß also der Versuch als mißglückt bezeichnet werden und es darf das Resultat nicht gegen die Ergebnisse der 5 übrigen Experimente angeführt werden. Auf diesen Punkt macht auch ERDHEIM aufmerksam, indem er sagt, es komme nicht darauf an, daß die Epithelkörper überhaupt, sondern daß sie lebensfähig erhalten bleiben.

In diesen Verhältnissen möchte ich auch den Grund suchen zu der Differenz zwischen den Resultaten von KISHI und denjenigen von PINELES und mir. KISHI erwähnt mit keinem Worte der Gefäße oder der günstigen resp. ungünstigen anatomischen Verhältnisse. Der Grund hierfür kann nicht darin liegen, daß für KISHI keine Schwierigkeiten vorlagen, sondern daß er sie nicht berücksichtigte, sonst müßte er sie erwähnen. Ich darf wohl sagen, daß das Erhalten der Epithelkörper mit den zuführenden Gefäßen ohne Zurücklassen von Schilddrüsengewebe auch für einen ausgebildeten Chirurgen mit geschulter Assistenz eine schwierige Operation und eine enorme Geduldprobe ist. Es ist deshalb nicht ganz leicht, eine ununterbrochene Reihe von positiven Versuchen zu bekommen. PINELES scheint die Schwierigkeiten sehr wohl zu kennen; denn er läßt sich gar nicht in den Kampf mit dem Objekte ein. Er erwähnt auch ausdrücklich die günstige Lage der Epithelkörper bei seinen beiden bezüglichen Versuchen. Im ersten heißt es: „Das rechte Epithelkörperchen lag am oberen Pole der Schilddrüse und war nur lose mit ihr verbunden, während linkerseits das äußere Epithelkörperchen fast ganz losgelöst von der Schilddrüse an ihrem unteren (!) Pole hing.“ Bei der zweiten Katze schreibt PINELES: „Die Verhältnisse lagen hier insofern günstiger, wie beim früheren Tiere, als das linke Epithelkörperchen in ganz loser Verbindung mit der Thyreoidea an ihrem oberen Pole lag, während das rechte in der Mitte der äußeren Fläche der Schilddrüse auf das leichteste kenntlich war.“ In diesem Falle ließ PINELES nur das linke Epithelkörperchen zurück.

So günstige Verhältnisse hatte ich nie das Glück anzutreffen. Es will mir übrigens nach den Angaben in der Literatur und meinen

eigenen Erfahrungen scheinen, daß bei jüngeren Tieren die Epithelkörper lockerere Beziehungen zur Schilddrüse haben, und daß sie erst nach und nach fester an die Kapsel der Thyreoidea anhaften.

Derartige Befunde, wie sie eben nach PINELES zitiert wurden, zeigen uns auch für Katzen die Möglichkeit, daß ein Epithelkörperchen bei der Totalexstirpation ausnahmsweise unbeabsichtigt zurückgelassen werden kann, wenn nicht ganz genau darauf geachtet wird, und somit kann es auch bei Katzen vorkommen, daß sie auf sogenannte Total-exstirpation nicht mit Tetanie reagieren.

KISHIS negative Resultate beruhen meiner Ansicht nach auf nicht genügender Sorgfalt bei der Operation oder auf ungenügender Beurteilung der technischen Schwierigkeiten, bedingt durch die anatomischen Verhältnisse.

BLUM weist die Beweiskraft dieser Versuche damit ab, daß er behauptet, die zurückgelassenen Epithelkörperchen kämen Schilddrüsenresten gleich, die auch, falls sie funktionsfähig bleiben, die Tetanie hintanhaltend können. Früher herrschte die Ansicht, ein gewisser Bruchteil der Schilddrüse sei nötig, um das Individuum vor den üblen Folgen der Thyreoidektomie zu schützen. Dieses Minimum wurde von HORSLEY auf $\frac{1}{3}$, von v. EISELSBERG auf $\frac{1}{4}$ und von HALSTEDT auf $\frac{1}{8}$ bestimmt. Diese Auffassung, die nach der neuen Ansicht über die Funktion der Epithelkörper keine Gültigkeit mehr hat, würde nach BLUMS Auffassung zu Recht bestehen. Die beiden äußeren Epithelkörper zusammen bleiben aber weit hinter $\frac{1}{8}$ der Gesamtdrüse zurück. Ferner bleibt bei der isolierten Entfernung der Epithelkörper, wie sie PINELES und ERDHEIM ausgeführt haben, nachgewiesenermaßen viel über die Hälfte der Thyreoideafunktionsfähigkeit zurück, auch wenn die Schädigung durch das Ausglühen in Rechnung gezogen wird. Wie sollte man es sich somit anders erklären, daß einmal ein kleiner Bruchteil der Drüse genügen kann, die Tetanie zu verhüten, wenn ein anderes Mal das fast unverletzte Organ nicht genügt, als daß eben den kleinen Körperchen eine spezifische Funktion zukommt. Ein weiterer Punkt, der gegen die Ansicht BLUMS spricht, soll später angeführt werden.

Daß das Wohlerhalten der Tiere, genauer das Ausbleiben der Tetanie, wirklich durch diese 2 Epithelkörperchen bedingt war, und nicht etwa durch ein anderes vikariierendes Organ, beweist das ausnahmslose Auftreten der Tetanie auf die nachträgliche Exstirpation der Epithelkörperchen bei PINELES 2mal am 7. Tage und bei mir 2mal am 3. Tage. Die von PINELES operierten Tiere lebten mit nur 2 Epithelkörperchen 38 resp. 41 Tage, und meine 137 resp. 118 Tage bis zur sekundären Exstirpation. In dieser Zeit hätten andere Organe Gelegenheit und Muße gehabt, zu hypertrophieren und vikariierend einzutreten. Auch konnte ein Uebergang der Epithelkörperchen in Thyreoideagewebe in unseren Versuchen nicht konstatiert werden in Uebereinstimmung mit

anderen Autoren (MOUSSU, WALBAUM, ENDERLEN). PINELES erwähnt nichts darüber.

Es geht also aus unseren Versuchen hervor, daß die beiden äußeren Epithelkörper, wenn sie und ihre Gefäße unversehrt zurückgelassen werden können, die Katzen vor Tetanie schützen, und daß die Tetanie eintritt, sobald die Epithelkörper auch entfernt werden.

Dies weist darauf hin, daß den Epithelkörperchen bezüglich der Tetanie eine spezifische Funktion zukommt. Diese Funktion scheint durchaus selbständig und von der Schilddrüse unabhängig zu sein, so daß die Auffassung der Epithelkörperchen als rudimentäres oder embryonales Thyreoideagewebe eine unrichtige ist. Diese letzte Behauptung wird den Beweis erhalten, wenn wir an unseren operierten Tieren Veränderungen nachweisen können, die dem Ausfalle der Schilddrüsenfunktion eigen sind.

II. Kachexie.

An allen 5 in der angegebenen Weise operierten Tieren konnten schon *intra vitam* deutliche Veränderungen gegenüber dem Kontrolltiere konstatiert werden.

Als erstes Symptom fiel bei allen eine zunehmende Trägheit und Apathie auf. Die Tiere blieben mehr und mehr an einem Orte, und



Fig. 1. Tier A 1) II, ♂, geb. 26. Mai 1905. 23. Aug. 1905 Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren. Januar 1906 photographiert. 31. Jan. 1906 † an Kachexie.

wenn sie umhergingen, so fielen ihre plumpen Bewegungen auf, was ja bei Katzen ganz besonders deutlich in die Augen fällt. Während das Kontrolltier Ausflüge in die Nachbarschaft unternahm, machten die operierten Tiere keinerlei Anstalten, den Stall zu verlassen, obschon auch sie ganz frei gehalten wurden. Die zunehmende Abnahme der geistigen Funktionen spiegelte sich auch in ihrem Gesichtsausdruck, der einen blöden Charakter annahm. Dabei wurde das Fell struppig und unschön.

Ueberhaupt wurden die Tiere unordentlich und vernachlässigten ihre Toilette mehr und mehr, so daß sie mit der Zeit einen recht ver-



Fig. 2. Tier A 2) I, ♂, geb. 26. Mai 1905. 25. Sept. 1905 Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren. Januar 1906 photographiert. 30. Jan. 1906 † an Kachexie.

kommenen Eindruck machten (Fig. 1—5). Ganz besonders auffallend und bei allen Tieren gleichmäßig war die trommelartige Auftreibung



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3. Tier B I, ♀, geb. ? 30. Sept. 1905 (ca. 1/2-jährig) Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren. Januar 1906 photographiert. 13. März 1906 Exstirpation der äußeren Epithelkörper. 16. März 1906 † an Tetanie.

Fig. 4. Tier B II, ♂, geb. 26. Mai 1905. 5. Okt. 1905 Exstirpation der Thyreoidea mit den inneren Epithelkörpern unter Konservierung der äußeren. Januar 1906 photographiert. 31. Jan. 1906 Exstirpation der äußeren Epithelkörper. 3. Febr. 1906 † an Tetanie.

des Bauches. Diese Erscheinung zusammen mit dem struppigen Fell gab den Katzen ein eigentümlich kugeliges Aussehen. Sie erinnerten lebhaft an die von v. EISELSBERG beschriebenen Schafe und Ziegen.

Das Kontrolltier war nicht nur länger und höher auf den Beinen, sondern viel schlanker und geschmeidiger. Die Versuchstiere bekamen in Größe, Gestalt und im Gesichtsausdruck etwas sehr Einheitliches, und zwar nicht nur die Katzen eines Wurfes, sondern auch das Tier, das im Alter von den anderen verschieden war. Ich wurde immer wieder an die Abbildungen von Menschen mit sporadischem Cretinismus oder kongenitalem Myxödem erinnert, die ja einander auch ähnlich sehen, wie Kinder einer Familie.

Es wäre natürlich sehr interessant gewesen, über die Sinnesfunktionen etwas zu erfahren. Genaue Prüfungen lassen sich aus naheliegenden Gründen nicht ausführen; doch glaube ich sagen zu können, daß Gehör und Gesicht vorhanden waren, denn sie reagierten entschieden auf An-



Fig. 5. Kontrolltier, ♀, geb. 26. Mai 1905. Januar 1906 photographiert. 1. Febr. 1906 † durch Chloroform.

rufen und richteten den Blick auf eintretende Personen. Sie blieben auch für Liebkosungen zugänglich, obschon sie viel von der den Katzen eigentümlichen Liebenswürdigkeit eingebüßt hatten. Auch Geschmack und Geruch schienen erhalten zu sein. Die Tiere erkannten ihr Futter stets und bewegten sich hinzu und zeigten stets große Freßlust, wenn auch ohne Gier. Sexuelle Regungen konnte ich nicht im geringsten Grade konstatieren, obschon beide Geschlechter im Stalle vertreten waren. Ob die Ursache dafür in der Gefangenschaft oder im Schilddrüsenmangel zu suchen ist, lasse ich dahingestellt; doch möchte ich zu letzterer Ansicht neigen, hat ja auch LANZ eine Beobachtung in dieser Richtung am Menschen gemacht.

Eine mehrfach beobachtete Erscheinung ist das Auftreten von Con-junctivitis bei thyreopriven Tieren (v. EISELSBERG, DE QUERVAIN u. A.). Ich konnte diese Erkrankung an allen meinen Versuchstieren

beobachten. Die Affektion ist wohl am ehesten auf mangelhafte Reinlichkeit und Sorgfalt (LANZ) der Tiere zu beziehen, ebenso wie andere Beobachtungen, z. B. Ekzeme und abnorme Menge von Ungeziefer. Auffallend war jedoch dabei, daß alle Tiere ungefähr zu gleicher Zeit befallen wurden, obschon sie sich in ganz verschiedenen Stadien der Kachexie befanden. Es ist anzunehmen, daß entweder die kalte Jahreszeit (Dezember) oder gegenseitige Ansteckung zu dem gleichzeitigen Auftreten der Conjunctivitis beigetragen hat. Bei 3 Tieren besserte sich die Affektion nach und nach, wohingegen der Tod zweier Katzen jedenfalls zum Teil auf diese Erkrankung zu beziehen ist, da die Entzündung bei ihnen auf die Nase und deren Nebenhöhlen übergriff.

Das ganze äußere Bild, das unsere Katzen darboten, stimmt genau mit den Beschreibungen thyreopriver Zustände anderer Beobachter überein (HOFMEISTER, v. EISELSBERG, MOUSSU, JEANDELIZE, WEYGANDT).

Es liegt aber auch in gewissen Punkten eine Uebereinstimmung vor mit den Fällen von Schilddrüsenausfall beim Menschen, namentlich solchen, die im Wachstumsstadium ihrer Thyreoidea entbehren. Es wurde vorhin schon erwähnt, daß das Verwischtwerden des individuellen Typus durch den Krankheitstypus an die athyreotischen Menschen erinnerte. Es ähneln aber noch einige andere Punkte, so das psychische Verhalten, der Zustand der Haare und dann ganz besonders das aufgetriebene Abdomen. Diese Abnormität, die fast regelmäßig bei Athyreotischen gemeldet wird, war bei unseren Tieren sehr ausgesprochen.

Bei den Sektionen war nur der große Fettreichtum aufgefallen. Er bestand weniger im Subkutangewebe als an dem Netz, den Nieren und dem Herz. An den inneren Organen waren makroskopisch keine Veränderungen zu finden, außer der starken Füllung des Dickdarmes mit harten Kotmassen.

Von besonderem Interesse sind die Befunde an den Knochen, da in ihnen die Ursachen für die Wachstumshemmung zu finden sind, und da sie von jeher bei den Untersuchungen von Fällen angeborenen Myxödems oder Athyreosis und bei experimenteller thyreopriver Kachexie eine Rolle spielen (SIEGERT, HOFMEISTER, MACHADO, DIETERLE).

Es gehört eine große, geradezu spezialistische Erfahrung und Kenntnis der makroskopischen und mikroskopischen pathologischen Knochenanatomie und der histologischen Technik dazu, die Veränderungen bis in die feinsten Details zu verfolgen. Ich kann mir deshalb nicht anmaßen, eine erschöpfende Darstellung meiner Präparate geben zu wollen. Diese Seite der Frage hoffe ich unter kompetenter Mithilfe später bearbeiten zu können. Wir kennen ja jetzt den Weg, zu rein thyreopriven Zuständen zu gelangen. Jetzt kommt es mir darauf an, zu zeigen, daß meine Befunde im wesentlichen übereinstimmen mit den Bildern, wie sie bei angeborenem Schilddrüsenmangel auftreten, um zu beweisen, daß bei meinen Versuchstieren der angestrebte Zustand,

Ausfall der Schilddrüsenfunktion bei erhaltenen Epithelkörpern, wirklich erreicht worden ist. Zum Vergleiche benutze ich hauptsächlich die zu Anfang des Jahres 1906 erschienene Arbeit von DIETERLE: „Die Athyreosis, unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Skelettveränderungen, sowie der differentialdiagnostisch vornehmlich in Betracht kommenden Störungen des Knochenwachstums“ (VIRCHOWS Archiv, Bd. 184). Die darin niedergelegten Untersuchungen sind in sorgfältigster und eingehendster Weise im hiesigen pathologischen Institut unter der kompetenten Anleitung und Kontrolle von Herrn Prof. ED. KAUFMANN ausgeführt worden. Sie können deshalb wohl als einwandsfrei und wegleitend angesehen werden.

Selbstverständlich dürfen meine Versuchstiere nur im großen ganzen mit DIETERLES athyreotischem Kinde verglichen werden, weil die Befunde beim Tiere nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragbar sind. Ferner besteht zwischen beiden Objekten der wichtige Unterschied, daß meine Katzen vor der Operation sich mehrere Monate des Besitzes ihrer Schilddrüse erfreuten, während das Kind an angeborenem Mangel des Organes litt. Es ist also a priori zu erwarten, daß bei den Versuchstieren die Folgen des Ausfalles weniger stark ausgeprägt sind, als bei dem athyreotischen Mädchen. Es besteht auch bezüglich des Alters ein Unterschied, der nicht abzuschätzen ist.

Am deutlichsten mußte sich die Wachstumsstörung an den Röhrenknochen der Extremitäten ausprägen. Sie wurden deshalb untereinander verglichen in ihren Maßen, auf einem Längsschnitt und im Röntgenbild. Zur mikroskopischen Untersuchung diente jeweils ein Sagittalschnitt durch die Mitte der unteren Femurepiphyse.

Die Knochen wurden nicht maceriert, sondern mit Messer und Schere von den anhaftenden Muskeln und Bändern befreit und hierauf möglichst frisch in 4-proz. Formollösung eingelegt.

Schon bei bloßer äußerer Betrachtung fällt auf, daß die Knochen der operierten Tiere an Länge denen des Kontrolltieres nachstehen, ohne daß sie von der normalen Gestalt abweichen. In der Dicke jedoch können keine wesentlichen Unterschiede konstatiert werden, was den abnormen Knochen ein plumperes und gedrungeneres Aussehen verleiht, gegenüber denen des normalen Tieres. Genauerem Aufschluß hierüber geben die Messungen:

	A 1) II.		A 2) I.		B I.		B II.		Kontrolle	
	L.	U.	L.	U.	L.	U.	L.	U.	L.	U.
Humerus	7,0	2,5	—	—	7,6	2,5	8,5	2,7	8,5	2,7
Ulna	7,5	—	7,5	—	9,0	—	9,0	—	9,5	—
Femur	7,8	2,9	8,0	2,9	9,0	2,5	9,3	2,9	10,2	3,0
Tibia	7,7	—	8,0	—	9,1	—	9,5	—	10,3	—

L = Länge. U = Umfang.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, daß die Knochen der schilddrüsenlosen Tiere im Längenwachstum hinter denen des unoperierten Kontrolltieres zurückgeblieben sind, und zwar um so mehr, je jünger das Tier bei der Operation war. In den Maßen des Umfanges finden wir keine wesentlichen Unterschiede. Aus diesem Grunde sehen die kürzeren Knochen plumper aus als die längeren.

Um die Corticalis, die Markhöhle und die Epiphysenlinie zu veranschaulichen, wurden Längsschnitte möglichst genau in der Medianlinie



B II.	B I.	Kontrolle.	A 2) I.	A 1) II.
† 121 Tage nach der Thyreidekt. im Alter von 253 Tagen.	† 167 Tage nach der Thyreidekt. im ? Alter.	† im Alter von 251 Tagen unoperiert.	† 127 Tage nach der Thyreidekt. im Alter von 249 Tagen.	† 161 Tage nach der Thyreidekt. im Alter von 250 Tagen.

Fig. 6.

angelegt (Fig. 6). Was Corticalis und Markhöhle anbelangt, finden wir keine Unterschiede zwischen normalen und pathologischen Knochen. Es ist natürlich möglich, daß die Schnittlinie nicht ganz genau median zu liegen kam. Größere Differenzen, wie sie überhaupt nur maßgebend sind, wären doch sichtbar geworden. Abgesehen von dem Längenunterschiede, ist es deshalb kaum möglich, die Knochen der operierten Tiere von denen des intakten zu unterscheiden. An der Epiphysenlinie dagegen sieht man gewisse Differenzen. Während beim normalen

Femur Epiphyse und Diaphyse mit einer feinen regelmäßigen in konstantem Bogen verlaufenden Linie aneinanderstoßen, stellt sich die Epiphysenlinie an den pathologischen Knochen als relativ breites unregelmäßig gebogen verlaufendes Band dar, das sich zwischen Epi- und Diaphyse hineinlegt.

Auf den Röntgogrammen ist wiederum der Größenunterschied das in die Augen fallendste differierende Moment. Ferner sind Verbiegungen der Unterschenkel bei Katze A 2) I. und B II. zu beobachten. Im ganzen ist zu sagen, daß die Knochen der operierten Tiere ein knorrigeres Aussehen haben als die der Kontrollkatze. Was aber die feineren Details anbelangt, wie Struktur, Dichtigkeit, Epiphysengrenze, so möchte ich nach meinen Bildern nicht wagen, große Unterschiede festzustellen. Auch die dunkle Linie an der Grenze gegen den Epiphysenknorpel, die von DIETERLE gefunden wurde, kann ich, mit Sicherheit wenigstens, nicht feststellen.

Dieses Verhalten war von vornherein voranzusehen, da die Tiere längere Zeit sich normal entwickeln könnten. Die Einwirkung der Schilddrüse auf das Knochenwachstum wurde erst ausgeschaltet, als die Knochen schon auf einer bestimmten Stufe der Entwicklung angekommen waren, während bei der kongenitalen Athyreosis sich der Ausfall in viel früheren Stadien — nach DIETERLES Ansicht gleich post partum — bemerkbar macht.

Trotzdem war zu erwarten, daß in der feineren Struktur Analogien zu finden seien mit der Thyreoaplasie, wie sie als Spiel der Natur gelegentlich vorkommt, und den thyreopriven Zuständen, wie wir sie absichtlich auf operativem Wege experimentell schaffen konnten. Daß dies wirklich der Fall ist, zeigt uns die mikroskopische Untersuchung der Knochenwachstumszone. Dabei kommen hauptsächlich die Tiere A 1) II., A 2) I. und B II. mit dem Kontrolltiere zum Vergleich, da sie dem gleichen Wurf entstammen und beim Tode nahezu dasselbe Alter hatten, nämlich 250, 249, 253 und 251 Tage.

Es wurden Sagittalausschnitte aus der unteren Femurepiphyse entnommen, in 6-proz. Salpetersäure entkalkt, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Es wurde ferner die Knochenknorpelgrenze der Rippen auf dieselbe Weise zubereitet und untersucht.

Vorerst ist die allgemeine Bemerkung zu machen, daß wir bei den operierten Tieren absolut übereinstimmende Befunde erhielten gegenüber dem Kontrolltiere, so daß es sich nicht um Zufälligkeiten handeln kann. Es genügt deshalb auch, die Beschreibung eines Präparates zu geben und nur hier und da kleine Unterschiede anzuführen, die darauf beruhen, daß nicht alle vier Tiere gleich lange ein schilddrüsenloses Leben fristeten. Es ist einleuchtend, daß, je länger das Tier ohne Schilddrüse lebte und je früher der Ausfall einsetzte, um so größer die

Abweichung vom Normalen sein wird. Die Färbung ist im allgemeinen eine gleiche im normalen wie im pathologischen Präparate.

Bei dem Kontrolltier finden wir noch einen ziemlich breiten Saum ruhenden Knorpels, mit schönen regelmäßigen Knorpelzellen. In

(Nicht retouchiert.)

(Retouchiert.)

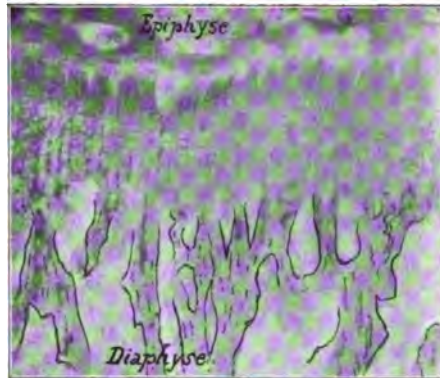
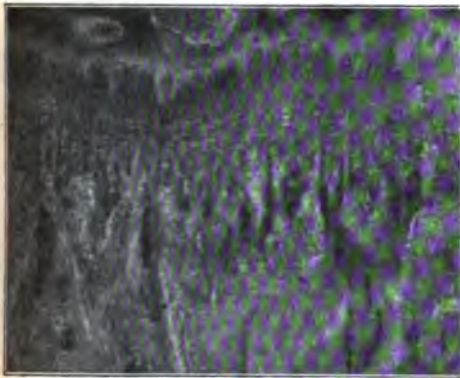


Fig. 7. Untere Femurepiphysenlinie des Kontrolltieres.

(Nicht retouchiert.)

(Retouchiert.)

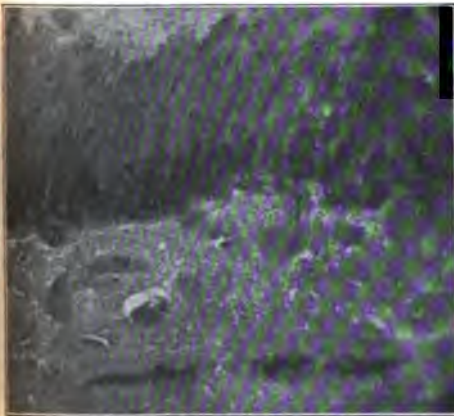


Fig. 8. Untere Femurepiphysenlinie eines thyreoidektomierten Tieres [A 1) II].

den Präparaten der operierten Tiere ist die Zone des ruhenden Knorpels bedeutend geringer, und zwar ist diese Verminderung bei dem Tiere A 1) II., dem in jüngstem Alter operierten am stärksten ausgesprochen, indem nur hier und da vereinzelte Knorpelkapseln anzutreffen sind (Fig. 7 u. 8). Weniger deutlich dagegen ist dieses Verhalten bei dem Tiere B II., dem im vorgeschrittensten Alter operierten Tiere. Bei diesem ist stellenweise kaum ein Unterschied gegenüber dem normalen zu er-

kennen, so daß man ohne die Bilder der Frühoperierten auf den Befund (dieser Zone) nichts geben könnte. In der Knorpelwucherungszone liegen die Zellen weniger dicht als beim normalen, auch sind sie in geringerer Zahl in einer Kapsel beisammen.

In der nächsten Zone fällt im allgemeinen eine gewisse Unregelmäßigkeit auf. Dies kommt dadurch zu stande, daß die Knorpelzellensäulen von verschiedener Breite und stellenweise durch Zwischensubstanz voneinander getrennt sind. Auch sind die Kapseln lockerer gegeneinander gefügt und einzelne Zellen nehmen mehr rundliche Gestalt an.

Während sich nun im normalen Präparat die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen deutlich gegen die vorherige abhebt, ist im pathologischen das Bild viel verworrener. Die Zellen werden wohl größer, aber es fehlt ihnen die Aufhellung und auch die wabenartige Aneinanderreihung, so daß man mehr den Eindruck gewinnt, die vorherige Zone, die Kolonnenbildung, sei in Unordnung geraten, als daß eine neue Anordnung der Zellen an die vorherige angereicht sei. Die Knorpelzellensäulen lassen sich bis zur Diaphysengrenze verfolgen. Es fehlt somit eine ausgesprochene Zone hypertrophischer Knorpelzellen. Statt daß nun die Zone präparatorischer Verkalkung folgt, die überall von den Marksprossen in lebhafter Weise angegriffen und aufgeschlossen wird, liegt an unseren pathologischen Präparaten, eingeschoben zwischen Knorpelwucherungs- und Markzone, ein träger querverlaufender Streifen osteogener Substanz, der sich durch die ganze Epiphysenlinie durchzieht. Er färbt sich mit Eosin hochrot, läßt stellenweise eine lamelläre Struktur erkennen und weist quergestellte Knochenkörperchen auf, diaphysenwärts trägt er einen Saum von Osteoblasten.

An einzelnen Stellen wird dieser Streifen von Marksprossen angefrassen und durchbrochen. Es kommen dadurch Markräume und eine Kolonne Knorpelzellensäulen in Berührung. Die Knorpelzellen sind dann an diesen Punkten blasiger und besser aufgehellt und enthalten leuchtend rote Kerne. An diesen wenigen Stellen sehen die Knorpelzellen den normalen hypertrophischen viel ähnlicher und es erscheint uns dieser kleine Ort wie ein letzter spärlicher Rest einer einstmals durchweg vorhandenen normalen Epiphysengrenze.

Die nächstgelegenen Markräume sind nicht parallel zur Längsachse gerichtet und dringen senkrecht gegen die Epiphysenlinie vor, sondern sie haben schrägen oder queren Verlauf, wodurch auch hier ein ungeordnetes Bild zu stande kommt. In den Markräumen liegen große strotzend gefüllte sinusartige Bluträume, die auch vorwiegend quere Richtung einhalten. Sie sind getrennt durch regellos eingefügte plumpe Knochenbälkchen, die im Inneren Reste verkalkten Knorpels enthalten. Das Auffallendste an den Präparaten der thyreopriven Tiere ist zweifellos dieser querverlaufende, die Diaphyse von der Epiphyse

abschließende Querstreifen. Er verleiht der ganzen Epiphysenlinie auf den ersten Blick einen ganz anderen Charakter, als sie unter normalen Verhältnissen darbietet.

Während wir bei der normalen Epiphysengrenze den Eindruck eines gleichmäßig lebhaften und energischen Vordringens der Mark-

(Nicht retouchiert.)

(Retouchiert.)

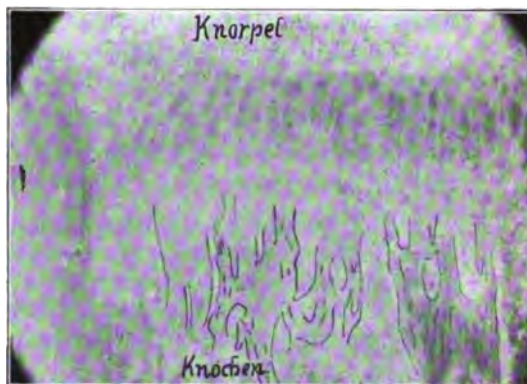
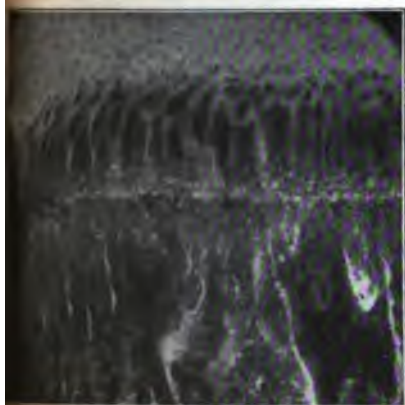


Fig. 9. Knochen-Knorpelgrenze einer Rippe des Kontrolltieres.

(Nicht retouchiert.)

(Retouchiert.)

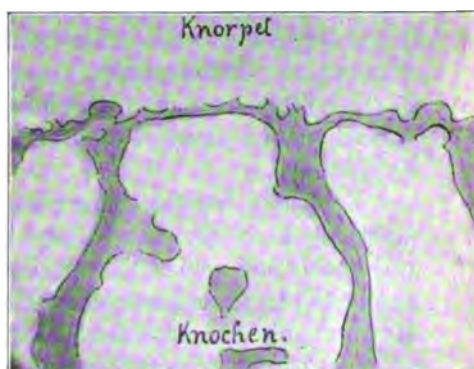


Fig. 10. Knochen-Knorpelgrenze einer Rippe eines thyreoidektomierten Tieres.

räume auf der ganzen Linie bekommen, so gibt uns die thyreoprive das Bild eines trägen, im Ablauf begriffenen Prozesses, wo nur einige Stellen das Zeugnis vergangener Tätigkeit ablegen. Viel ausgesprochener als an der Epiphysenlinie des Femur finden wir dieses Verhalten an der Knochenknorpelgrenze der Rippen, da hier dieser Querriegel noch deutlicher ausgeprägt ist und sich noch in viel unangetasteter Starrheit ausdehnt (Fig. 9 u. 10).

Bezüglich des Knochenmarkes sind zwischen normalen und pathologischen Präparaten keine wesentlichen Unterschiede zu konstatieren. Wir finden überall lymphoides Mark. Eine vermehrte Fettbildung ist nicht zu sehen.

Diese geschilderten Bilder haben im großen und ganzen eine frappante Ähnlichkeit mit den Befunden an den Knochen des athyreotischen Kindes, wie sie DIETERLE anführt. Auch er legt ein Hauptgewicht auf den „Querbalken“, wie er den geschilderten Querstreifen bezeichnet und auch er sieht darin das Moment, das seinen Bildern das Gepräge gibt. Die Uebereinstimmung der Befunde in den wesentlichen Punkten ist mir sowohl von Herrn Prof. KAUFMANN, der die Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate daraufhin anzusehen, als auch von meinem Kollegen DIETERLE in vollem Umfange bestätigt worden.

Daß gewisse Abweichungen bestehen müssen, ist ja klar, handelt es sich doch einerseits um ein menschliches Wesen, das an kongenitalem Schilddrüsenmangel litt, andererseits um Katzen, die, wie schon erwähnt, längere Zeit im Besitze ihrer funktionsfähigen Schilddrüse waren, bevor sie deren künstlich beraubt wurden.

Da der Wegfall der Thyreoidea die Individuen in ihrem ganzen Wesen so außerordentlich verändert, so waren außer den Veränderungen am Knochensystem auch pathologische Befunde an anderen Organen zu erwarten. Diese Erwartung wurde auch bis zu einem gewissen Grade bestätigt. Der Einfluß des Schilddrüsenausfalles auf alle möglichen Gewebe ist auch schon mehrfach untersucht worden (HOFMEISTER, BUNSEN, v. EISELSBERG, JEANDELIZE, DE QUERVAIN, WEYGANDT u. A.). Stets wurden Abweichungen vom Normalen entdeckt; aber im ganzen haben diese Befunde (abgesehen von den Knochen) wenig Typisches.

Spezifisch bei fehlender Schilddrüsenfunktion scheinen gewisse Veränderungen an der Hypophyse zu sein. HOFMEISTER konstatierte regelmäßig bei seinen thyreopriven Kaninchen eine beträchtliche Volumzunahme des geheimnisvollen Organes, eine Vergrößerung, die durch Hypertrophie des drüsigen Teiles zu stande kommt. Er nimmt an, daß an der Zunahme des Organes das Bestreben der Hypophyse zu erkennen sei, für die Schilddrüse vikariierend einzutreten. Eine Ansicht, die wohl richtig sein mag; aber ebenso schwer zu beweisen, als zu widerlegen ist. Ohne mich für oder gegen diese Anschauung auszusprechen, möchte ich doch eine in dieser Richtung gemachte Beobachtung anführen. Die Hypophyse des Versuchstieres B II. und diejenige des Kontrolltieres wurden in genau gleicher Weise entnommen, gehärtet, eingebettet, geschnitten und gefärbt. Schon am frischen Präparate war das Ueberwiegen der Hypophyse des Versuchstieres auffallend, gegenüber der des Kontrolltieres und am mikroskopischen

Schnitt zeigt sich deutlich, daß die Vergrößerung dem drüsigen Teile zukommt.

In welcher Hinsicht die hypertrophische Hypophyse aber für die Schilddrüse vikariert, ist schwer festzustellen, und es fand sich auch in unserem Falle kein Anhaltspunkt dafür. Die Ausschaltung des Gehirnanhanges ist äußerst schwierig und nicht ohne intensive Schädigung des Tieres ausführbar.

Die Veränderungen an den inneren Organen sind mehr allgemein degenerativer Natur. Am deutlichsten finden wir dies an Leber und Niere. Beide weisen fettige Degeneration auf.

An Leberpräparaten, die in üblicher Weise mit Alkohol entwässert, in Celloidin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt wurden, fällt in den einzelnen Acini ein heller gelockerter Bezirk wenig und gar nicht gefärbter Zellen um die Zentralvene auf. Färbt man aber die ohne Alkohol behandelten Schnitte mit „Sudan“, so präsentiert sich der vorher wenig ansehnliche Bezirk in leuchtend roter Farbe. Es sind die Zellbalken erhalten, so daß ein recht zierliches Bild entsteht. Im Zentrum des Leberläppchens um die Zentralvene herum sind die Leberzellen rot gefärbt und gehen etwa in der Mitte zwischen Zentralvene und der Grenze des Leberläppchens in die normale, blautingierte Zone über. Man bekommt durch diese Anordnung des Fettes bei schwacher Vergrößerung ein sehr übersichtliches Bild, weil die Mitte der Acini deutlich hervorsticht, ähnlich wie bei der braunen Atrophie durch die Anordnung des Pigmentes. Betrachtet man die rotgefärbte Partie bei starker Vergrößerung, so findet man, daß in einzelnen Zellen die Rotfärbung keine homogene, sondern aus vielen kleinen, rotgefärbten Punkten zusammengesetzt ist. Hieraus und aus der Anordnung im Zentrum sehen wir, daß wir es nicht mit Fettinfiltration, sondern mit fettiger Degeneration zu tun haben, und das Bild erinnert lebhaft an toxische Prozesse. Deshalb kann dieser Befund zu Gunsten der Auffassung der thyreopriven Kachexie als Intoxikation (BLUM) angesehen werden.

Aehnliche Verhältnisse treffen wir in der Niere. Auch hier liegen rote Tröpfchen (bei Sudanfärbung) in den Zellen und zwar bei geringer Anhäufung mehr in den basalen Partien derselben. Je nach der Intensität des Fettgehaltes treffen wir Zellen mit allen Nuancen der Rotfärbung vom schmutzig-blassen bis zum hochroten Tone. Von dieser Degeneration sind fast ausschließlich die Tubuli contorti befallen.

Für die Atonie des Darmes, die sich intra vitam als Meteorismus und Obstipation dokumentierte, fand sich kein anatomisches Substrat. Obschon die Därme der Versuchstiere und des Kontrolltieres unter gleichem Druck mit Sublimatlösung zur Fixation gefüllt wurden, konnte kein Unterschied in der Wanddicke konstatiert werden. Weder

in der Mucosa, noch in der Submucosa, noch in der Muscularis konnten Abnormitäten gefunden werden.

Auch die Keimdrüsen scheinen mir an der allgemeinen Hemmung der vitalen Vorgänge beteiligt zu sein. In den Ovarien fällt die mangelhafte Ausbildung der Follikel auf und in den Hoden eine geringe Produktion von Spermatozoen. Hierzu muß aber bemerkt werden, daß mir kein Kontrolltier sicher gleichen Alters zur Verfügung stand. HORMEISTER beobachtete an den Kaninchen ähnliche Verhältnisse.

An Pankreas und Milz konnten keine Veränderungen gefunden werden. Auch die Muskulatur zeigte nichts Abnormes.

Ueberblicken wir nun die Befunde, wie wir sie an den Tieren, die nach unserer Methode operiert wurden, erhoben haben, so können wir konstatieren, daß wir bei allen sämtliche Symptome auftreten sahen, wie sie bekannt sind als Folgen des Schilddrüsenausfalles. Es fanden sich die äußeren Zeichen der Kachexie, das psychische Verhalten und die mikroskopischen Veränderungen. Ganz besonderes Gewicht lege ich auf die Befunde an den Knochen und auf das Aufgetriebensein des Abdomens, weil sie in voller Uebereinstimmung sind, mit den reinsten Zuständen von Schilddrüsenmangel, den Fällen von Thyreoplasie bei erhaltenen Epithelkörperchen.

Aus dieser Uebereinstimmung geht mit Sicherheit hervor, daß bei meinen Tieren kein als Schilddrüse funktionierendes Gewebe mehr vorhanden war, und daß auch bei der Operation kein Thyreoideagewebe zurückgeblieben war; denn solches hätte in der relativ langen Lebensdauer der Tiere hypertrophieren können. Die Ansicht BLUMS, daß in den Epithelkörperchen Schilddrüsenpartikel zu sehen seien, fällt damit dahin.

Die Epithelkörperchen bewahrten also die Tiere vor Tetanie, nicht aber vor Kachexie. Damit kommen wir zu einem weiteren Punkt, der schon mehrfach gestreift wurde, die Beziehung der Epithelkörperchen zur Schilddrüse.

Seit GLEY besteht die Ansicht, daß die Epithelkörperchen embryonale Schilddrüsen seien und bei Wegfall der Funktion der Thyreoidea vikariierend eintreten könnten, indem sie hypertrophieren. Die Selbständigkeit der Epithelkörper ist zwar wiederholt verfochten worden, ganz überwunden ist aber die alte GLEYSche Ansicht noch nicht. Gegen sie sprechen in deutlicher Weise die Fälle von Thyreoaplasie (MARESCH, PEUCKER, ERDHEIM, ASCHOFF, DIETERLE), auch Athyreosis oder kongenitales Myxödem genannt. Sie zeigen, daß bei vollständigem Fehlen der Thyreoidea trotz Anwesenheit oft zahlreicher Epithelkörperchen (ERDHEIM) alle Erscheinungen des Schilddrüsenmangels sich herausbilden. DIETERLE kommt deshalb zu dem Schlusse: „Sicher ist somit für den Menschen zurzeit nur, daß sich die Epithelkörperchen unabhängig von der Thyreoidea entwickeln und daß sie

weder in Schilddrüsengewebe übergehen, noch irgend eine Folgeerscheinung der Thyreoaplasie verhindern können“, und in der Zusammenfassung des I. Kapitels sagt er hierüber: „2) Die Folgen des angeborenen Schilddrüsenmangels für das Knochenwachstum treten ungefähr zurzeit der Geburt auf und können durch die Anwesenheit der Epithelkörperchen nicht verhindert werden.“

Damit ist nicht zu viel gesagt, nur darf man daraus nicht mehr schließen und etwa den Epithelkörperchen jegliche Bedeutung absprechen, weil sie nicht im stande sind, die Folgen des Schilddrüsenausfalles zu verhüten. Das gleiche geht auch aus unseren Versuchen hervor, weil wir experimentell dieselben anatomischen Verhältnisse geschaffen haben, wie sie bei der Athyreosis als kongenitale Störung zu stande kommen. Auch auf Grund dieser Versuche kann gesagt werden, daß die Epithelkörperchen nicht im stande sind, die Folgen des Schilddrüsenausfalles zu verhindern. Sie lehren aber noch etwas mehr. Die Funktion der Schilddrüse zu übernehmen, kommt den Epithelkörperchen gar nicht zu. Die Thyreoaplasie und der Schilddrüsenmangel resp. -ausfall im wahren Sinne des Wortes geht die Epithelkörper gar nichts an; denn sie haben weder bezüglich der Funktion noch bezüglich der Abstammung etwas mit der Schilddrüse zu tun. Das einzige, was sie mit der Thyreoidea gemein haben, ist ihre Lage am Hals neben der Luftröhre, und diese Nachbarbeziehungen werden ihnen bei Operationen, die der Schilddrüse gelten, verhängnisvoll. Mitgegangen, mitgefangen. Je näher sie an die Thyreoidea sich anschließen, um so eher werden sie bei Entfernung derselben mitgenommen (Carnivoren, besonders Katzen), und in je weiterer Entfernung sie sich halten, um so sicherer sind sie (Herbivoren). Ob also ein Tier auf die sogenannte Totalexstirpation mit Tetanie oder nicht mit Tetanie reagiert, hängt nicht davon ab, ob es Fleisch oder Vegetabilien frißt, sondern einzig davon, ob genügend Epithelkörpersubstanz zurückbleibt, um den an sie gestellten Aufgaben zu genügen.

Die Erkenntnis der direkten Beziehung der Epithelkörper zur Tetanie hat in mancher Hinsicht eine große, schwer in ihrer ganzen Tragweite abzuschätzende Bedeutung. SANDSTRÖM hat die Epithelkörperchen auch beim Menschen nachgewiesen, und man darf ohne weiteres annehmen, daß sie dieselbe Rolle spielen, wie bei den Tieren. Er findet fast regelmäßig 2 Paare, und v. EISELSBERG gibt in Lieferung 38 der deutschen Chirurgie eine Abbildung nach ZUCKERKANDL, in der die Epithelkörper auch in der Zahl 4 angegeben sind. Diese Befunde unterzieht HUGO PETERSEN einer gewissen Korrektur. Er gibt an: Am häufigsten seien je ein Epithelkörperchen jederseits am hinteren Rand des Seitenlappens und am nächsthäufigsten je zwei, von denen dann stets ein Paar am unteren Pole liege. Des weiteren führt er noch manche Modifikationen an. Es kann die Zahl 4 überschritten werden.

Die Lage ist mehr entfernt von der Schilddrüse oder die Drüsen kommen in die Thyreoidea hinein zu liegen.

Diese Unregelmäßigkeit erklärt das gelegentliche Auftreten und Ausbleiben der Tetanie nach sehr verschiedenen Arten von Schilddrüsenexstirpationen (Zusammenstellung von GEISS).

Es ist naheliegend, nicht nur die Tetanie, wie sie im Anschluß an Kropfoperationen auftritt, in Abhängigkeit von den Epithelkörperchen zu bringen, sondern auch alle übrigen Formen von Tetanie. Es existieren auch schon eine ganze Anzahl einschlägiger Arbeiten, so von PINELES, LUNDBORG, CALLUM und ERDHEIM.

CALLUM bringt sogar einen pathologisch-anatomischen Befund und entwickelt eine Theorie über die Funktion der Epithelkörperchen. Er nimmt an, analog der Entgiftungstheorie der Schilddrüse, daß die Epithelkörperchen ein im Körper entstehendes Gift neutralisieren; gelingt dies nicht, entweder weil die Parathyreoideae insufficient sind, oder weil die Menge Gift zu groß, so entsteht Tetanie. Dementsprechend findet er bei einem an Magenektasie und Tetanie leidenden Manne in den Epithelkörperchen Mitosen, was er als eifriges Bestreben der Epithelkörperchen, zu hypertrophieren, ansieht, um mit dem Gifte fertig zu werden.

Für manche Krankheiten werden Beziehungen zu den Epithelkörperchen angegeben. Für Basedow und gewisse Tumoren (CALLUM, FIORI), dann für Addison, pernicioser Anämie, Diabetes (PETERSEN), für Eklampsie (VASSALE).

Wie weit alle diese Vermutungen begründet sind, entzieht sich meiner persönlichen Beurteilung, doch scheinen sie mir etwas sehr spekulativer Natur zu sein.

Für den Chirurgen jedenfalls ruht das Interesse der ganzen Frage auf konkreterem Boden, handelt es sich doch darum, bei Schilddrüsenoperationen die Tetanie zu vermeiden. Wir wissen ja, daß die chronischen Zustände viel weniger zu fürchten sind, denn einmal genügt ein beliebiger kleiner Rest normalen Schilddrüsenorgans zur Bewahrung vor Kachexie, ferner kann durch Hypertrophie sogar zufällig zurückgelassener Partikel eine schon eingetretene Kachexie wieder heilen (BIRCHER). Auch bleibt als *Ultimum refugium* immer noch die Darreichung von Schilddrüse in Substanz oder als Tabletten.

Immerhin wäre auch ein Versuch mit Implantation von Schilddrüsenorgansgewebe angezeigt, die ja BIRCHER in seinem Falle M. B., mit allerdings nur vorübergehendem Erfolge, ausgeführt hat. Was die Möglichkeit der Einpflanzung funktionierender Schilddrüsenorganssubstanz auf die Dauer anbelangt, so wird sie von CRISTIANI immer wieder als vorhanden erklärt. Die große Reihe kritischer Versuche von ENDERLEN setzt die Aussicht auf dauernde Einheilung in ein weniger günstiges Licht. Neuerdings hat PAYR gute Resultate mit Uebertragung der Thyreoidea in die Milz erzielt.

Unsere eigene Erfahrung bezieht sich nur auf 2 Fälle. Der erste Versuch mit Katze A 1) I. fiel negativ aus. Es ist dabei höchstens denkbar, daß die langsame Resorption der Schilddrüse das Fortschreiten der Kachexie etwas verlangsamt hat. Der zweite Versuch betrifft einen Knaben, bei dem auswärts angeblich eine totale Thyreoidektomie gemacht wurde. Diesem Knaben pflanzten wir frische Schilddrüsenstückchen unter die Haut der linken Bauchseite. Einige Monate später war von dem Implantierten nichts mehr zu finden. Der Fall soll später anlässlich von Stoffwechseluntersuchungen, die Prof. STAEBELIN (damals 1. Assistent der medizinischen Klinik in Basel, jetzt in Berlin) vorgenommen hat, ausführlicher publiziert werden.

Keine derartigen Hilfsmittel stehen uns aber gegen die Tetanie zu Gebote. Dieser steht man noch recht machtlos gegenüber, denn die Darreichung und Implantation von Epithelkörpersubstanz ist unsicher¹⁾. Es ist deshalb darauf zu achten, daß bei der Operation genügend Epithelkörpergewebe funktionell erhalten wird.

Fälle, in denen dies nicht geschehen ist, hat PINZLES aus der Literatur gesammelt. Er findet, daß unter 13 Beobachtungen von Tetanie nach partieller Strumektomie 6mal beide Seitenlappen, 4mal die ganze Drüse außer dem obersten Teile eines Seitenlappens, 3mal ein Seitenlappen plus Isthmus entfernt wurde. Am ehesten erfolgt also Tetanie bei Entfernung beider Seitenlappen, da die Epithelkörper diesen Teilen anliegen.

In neuester Zeit publizierte ERDHEIM im Anschluß an seine Experimente über Tetania parathyreopriva 3 Fälle von tödlich verlaufener Tetanie nach partieller Kropfexstirpation beim Menschen, die er selbst Gelegenheit hatte zu sezieren. Er war deshalb im stande, nicht nur Vermutungen und spekulative Schlüsse über das Verbleiben der Epithelkörper zu machen, sondern zur Erklärung der Tetanie ein pathologisch-anatomisches Substrat zu liefern.

In allen 3 Fällen handelte es sich um nicht ganz einfache Strumektomien. Stets wurde genügend Schilddrüsen Gewebe zurückgelassen, im I. Falle beide oberen Pole, im II. rechts ein apfelgroßes, links ein faustgroßes Stück, und im III. links oben ein taubeneigroßer und unten ein etwas größerer, substernal gelegener Rest.

ERDHEIM fand trotz genauesten Suchens nur einmal ein Epithelkörperchen, und selbst dieses war nekrotisch. Im Anschluß an diese Beobachtungen zieht ERDHEIM seine Folgerungen für die praktische Chirurgie. Die Forderung von JEANDELIZE, der Operateur müsse die Epithelkörperchen freipräparieren, um sie dann mit Bewußtsein zu

1) Positive Resultate mit Implantation von Epithelkörperchen sind neuerdings aus v. EISELSBERGS Klinik von LEISCHNER publiziert worden (Arch. f. klin. Chir., Bd. 84, Heft 1, p. 208).

schonen, weist ERDHEIM mit Recht, als zu schwierig und zeitraubend, ab. Die kleinen Gebilde sind meist sehr schwer zu sehen. Es wurde an der hiesigen Klinik bei vielen Strumektomien auf die Epithelkörper genau geachtet. Es konnten wohl die oberen fast regelmäßig gesehen werden, die unteren entzogen sich aber, auch wenn sie nicht durch Blutung verhüllt waren, der Wahrnehmung.

ERDHEIM gibt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen der KOCHERSchen Resektionsenukleationsmethode oder der MIKULICZschen Keilresektion die besten Chancen und glaubt deshalb, die neuzuführende Methode der Strumektomie mit Schonung der Epithelkörper müsse sich an die eine oder andere dieser beiden Methoden anlehnen. Dies ist theoretisch vollkommen richtig, denn bei beiden Operationen bleibt der der Trachea zugekehrte „Schilddrüsenteil, dem die Epithelkörper anliegen, erhalten, während sie bei vollständiger Ablösung der Thyreoidea von der Trachea stark gefährdet sind¹⁾. „In diesem Unterschiede des Operationsverfahrens“ — sagt ERDHEIM (wie mir scheint mit Recht) — „dürfte der Grund liegen, warum KOCHER weit weniger Tetaniefälle zu verzeichnen hatte als BILLROTH.“

Durch die heutigen Tages allgemein angenommene Regel, keine totalen Strumektomien vorzunehmen, ist die Gefahr der Tetanie ganz bedeutend verringert worden und das Krankheitsbild ist vielen jüngeren Chirurgen gewiß nur vom Tierexperiment her bekannt. Ganz verschwunden ist die Gefahr aber nicht, wie die Fälle von ERDHEIM lehren, und man wird bei jeder, auch der einfachsten, Strumektomie gut tun, an die Epithelkörper zu denken. Weit mehr aber als bei der Entfernung des gewöhnlichen Kropfes sind die Epithelkörper gefährdet bei der Operation der malignen Struma, bei entzündlichen Verwachsungen oder bei dem BASEDOWSchen Kropf, und gerade für diese Fälle kann kein typischer Modus procedendi vorgeschrieben werden, der vor Mitentfernung oder Verletzung der Epithelkörper bewahrt.

Es kann somit, meiner Ansicht nach, bloß eine allgemeine Wegleitung gegeben werden, nach welcher, entsprechend dem vorliegenden Falle, verfahren werden muß. Eine gewisse Sicherheit bietet schon das streng einseitige Vorgehen. Wird nur ein Strumalappen operativ angegangen, so riskiert man in der Regel schlimmsten Falles, die Hälfte der Epithelkörper zu zerstören. Allzusehr darf man sich zwar darauf nicht verlassen, da in der Verteilung der Epithelkörperchen auf die beiden Halsseiten Abnormitäten vorkommen, statt beiderseits 2, einerseits 3, und andererseits 1; oder es liegen gar alle 4 auf einer Seite. Ferner ist zu empfehlen, bei der Ausschälung der Rückseite sich hart an die Struma zu halten und eher ein Stück Kapsel zurückzulassen, als glatt über der Trachea durchzugehen. Auch die Unterbindung

1) Cf. v. EISELSBERG, Wien. klin. Wochenschr., Juni 1906.

der Art. thy. inf. wird besser nahe der Struma unternommen, also eher nach der Gabelung, in den Aesten, als am Stamme, da zu bedenken ist, daß das Epithelkörperchen in der Gabel liegen kann und seine Ernährung aus der Arterie hat. Bei Neoplasmen, welche die Kapsel schon durchbrochen haben, gestaltet sich die Schonung der Epithelkörper noch schwieriger. Man wird dann unter Umständen eher auf radikales Operieren verzichten, um die Gefahr der Tetanie zu vermeiden.

Im allgemeinen wird bei allen Strumektomien die Hauptsache sein, daß sich der Operateur der Gefahr bewußt ist, und die Lage der gefährdeten Organe kennt, dann wird er seinen Strumarest so plazieren, daß dabei die Epithelkörper geschont werden.

Wenn auch in der ganzen Frage noch manches der weiteren Klärung bedarf, so geht doch aus allem hervor, daß die Epithelkörper auch für den Menschen von großer Wichtigkeit sind.

Einleuchtende Bedenken, wie die von LANZ gegen PINELES geäußerten, daß die Erfolge von Schilddrüsenmedikation bei Tetanie gegen die neue Anschauung sprechen, rütteln an den Tatsachen nicht. Einmal finde ich die Erklärung, daß mit der Schilddrüse auch Epithelkörpersubstanz verfüttert wird, nicht so absurd wie LANZ, und ferner sehen wir manche Tetanie auch ohne jegliche Medikation bessern, ja heilen. Gerade diese Heilung und das dadurch bedingte eventuelle Uebergehen der Tetanie in die Kachexie scheint gegen die Auffassung der beiden Symptomenkomplexe als getrennte Krankheitsbilder zu sprechen. Daß Tetanie ausheilen kann, ist leicht erklärlich, und zwar bestehen zweierlei Möglichkeiten. Erstens: Es werden die Epithelkörper bei der Operation nur geschädigt, sei es direkt oder indirekt durch Quetschung ihrer Gefäße. Es werden nun so lange tetanische Symptome auftreten, bis sich die Epithelkörper erholt haben. Zweitens: Es wird tatsächlich so viel Epithelkörpersubstanz zerstört, daß Tetanie entsteht, so kann die restierende Menge nach und nach hypertrophieren und in die Lücke treten. Ist dann zugleich eine ungenügende Menge Thyreoideagewebe zurückgeblieben, so entsteht nach und nach die Kachexie, während die Tetanie heilt, es resultiert das scheinbare Uebergehen der chronischen Zustände aus den akuten.

Sehr oft erweist sich aber auch die Medikation erfolglos. Manche andere Maßnahmen wurden vorübergehend gegen Tetanie empfohlen.

Alle diese Widersprüche entstehen größtenteils dadurch, daß mit Tieren experimentiert wird, die inkonstante und deshalb schwer übersehbare anatomische Verhältnisse bezüglich der Thyreoidea und der Epithelkörperchen haben. Es sollte deshalb bei allen einschlägigen Experimenten, ob sie die Funktion der Thyreoidea und der Epithelkörperchen direkt zum Objekt haben, oder ob sie sich mit Transplantation oder Medikation beschäftigen, wenigstens bei der Beurteilung der Versuche

darauf geachtet werden, daß mit einheitlicher anatomischer Basis gearbeitet wird. Es sollte ferner damit gerechnet werden, daß man zwei Organe mit getrennter physiologischer Bedeutung vor sich hat. Solange mit Thyreoidea und Epithelkörperchen in unkontrollierter Mischung experimentiert wird, ist es nicht zu wundern, wenn widersprechende Resultate herauskommen. Eine große Zahl von Versuchen wird dadurch unbrauchbar, und ERDMAN hat Recht, wenn er sagt, daß gar vieles, was man in der Physiologie der Schilddrüse als feststehend ansieht, der Korrektur bedarf, und er weist auf ein noch weites Arbeitsfeld hin, indem er sagt: „Wir wissen wohl, daß in groben Umrissen die chronische Kachexie dem Schilddrüsenausfall, die Tetanie dem Epithelkörperausfall zuzuschreiben sei. Wie aber das absolut reine parathyreooprive und namentlich das reine thyreooprive Symptomenbild beschaffen ist, wissen wir heute noch immer nicht Wir sehen, es muß von neuem angefangen werden, und diesmal gilt es, zwei Gebäude zu errichten, zu denen VASSALE und GENERALI den Grundstein gelegt haben.“ Zu den beiden genannten Autoren möchte ich noch MOUSSU beifügen.

Durch die vorliegende Arbeit hoffe ich etwas zur Förderung dieser Gebäude beigetragen zu haben.

Zusammenfassung.

1) Bei Katzen sind die anatomischen Verhältnisse bezüglich der Thyreoidea und der Epithelkörperchen konstant.

2) Es ist bei Katzen technisch in der Mehrzahl der Fälle möglich, Thyreoidea plus innere Epithelkörperchen zu exstirpieren und dabei die äußeren in ihrer Ernährung zu erhalten.

3) Gelingt dies, so bewahren die zwei zurückgebliebenen Epithelkörper die Tiere vor Tetanie; sie treten aber für die weggefallene Schilddrüse nicht vikariierend ein. Es bildet sich deshalb eine typische Kachexia thyreoopriva aus. Diese gibt Befunde, die der Athyreosis (Thyreoplasie, kongenitales Myxödem) analog sind. Nachträgliche Entfernung der beiden zurückgebliebenen Epithelkörper ruft eine ausgesprochene Tetanie hervor.

4) Aus den Befunden bei Athyreosis und aus den angeführten Experimenten geht hervor, daß Thyreoidea und Epithelkörperchen sowohl anatomisch, als auch entwicklungsgeschichtlich, als auch funktionell differente Organe sind.

Versuchsübersicht.

Tier	Ge- burt	Thyreoidek- tomie	Exstir- pation d. Epithel- körper	Tod	Alter	Bemerkungen
A 1) I.	21. Mai 1905	27. Juli 1905 im Alter von 97 Tagen	—	7. Juli 1906 345 Tage nach der Thyreoid- ektomie	1 Jahr und 77 Tage	9. Febr. 1906 Implantation zweier Schilddrüsenlapp. ins Abdomen
A 1) II.	26. Mai 1905	23. Aug. 1905 im Alter von 89 Tagen	—	31. Jan. 1906 161 Tage nach der Thyreoid- ektomie	250 Tage	Starke Conjunctivitis und Rhinitis mit Beteiligung der Nebenhöhlen
A 2) I.	do.	25. Sept. 1905 im Alter von 122 Tagen	—	30. Jan. 1906 127 Tage nach der Thyreoid- ektomie	249 Tage	Einseitige Verletzung der parathyreoidalen Gefäße
A 2) II.	?	9. Febr. 1905 ausgewachsen	—	12. Febr. 1906 3 Tage nach der Thyreoid- ektomie	aus- ge- wach- sen	Doppelseitige Verletzung der parathyreoidalen Ge- fäße
B I.	?	30. Sept. 1905 ca. 1/2-jährig	13. März 1906	16. März 1906 167 Tage nach der Thyreoid- ektomie, 3 Tage nach der Para- thyreidektomie	?	—
B II.	26. Mai 1905	5. Okt. 1905 im Alter von 132 Tagen	31. Jan. 1906	3. Febr. 1906 121 Tage nach der Thyreoid- ektomie, 3 Tage nach der Para- thyreidektomie	253 Tage	—

Literatur.

- ASCHOFF, Ueber einen Fall von angeborenem Schilddrüsenmangel. Dtsch. med. Wochenschr., 1899, V.-B., No. 33.
- BAYON, Erneute Versuche über den Einfluß des Schilddrüsenverlustes und der Schilddrüsenfütterung auf die Heilung von Knochenbrüchen. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg, Bd. 34.
— Ebenda, N. F., Bd. 35.
- BENSEN, Beitrag zur Kenntnis der Organveränderungen nach Schilddrüsen-
exstirpation bei Kaninchen. VIRCHOWS Arch., Bd. 170, 1902, Heft 2.
- BIEDL, Innere Sekretion. Wiener Klinik, 1903, Heft 10 u. 11.
— Wien. klin. Wochenschr., 1901.
- BIECHER, Das Myxödem und die cretinoide Degeneration. VOLKMANNS klin. Vortr., 1890.
- BLUM, Kongr. f. inn. Med. in München, 1906. Ref. Münch. med. Wochen-
schrift, 1906, No. 18.
- BLUMBEICH und JAKOBY, Untersuchungen über die Bedeutung der Schild-
drüse und ihrer Nebendrüsen für den Organismus. Arch. f. ges. Physiol.,
Bd. 64, 1896, u. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

- MAC CALLUM, On the production of specific cytolytic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid glands, especially in its relation to exophthalmic goitre. *Amer. med. News*, 1903, Oct. 31.
- Die Beziehung der Parathyroiddrüsen zur Tetanie. *Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, Bd. 16, 1905, Heft 10.
- Tumor of the parathyroid gland. *John Hopkins Hosp. Bull.*, März 1905; ref. *Centralbl. f. Chir.*, 1905, p. 681.
- The pathological of exophthalmic goitre. *Ebenda*, Aug. 1905; ref. *Centralbl. f. Chir.*, 1905, p. 1437.
- and DAVIDSON, *Med. News*, 1905, April; ref. *Centralbl. f. Chir.*, 1905, p. 699.
- CHRISTIANI, *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1893, p. 39, 164, 279.
- Sur les effets de la greffe thyroïdienne. *Naturf.-Kongr. Lissabon 1906*; ref. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, No. 20.
- CAPOBIANCO, Sur les effets de la thyroïdectomie chez les animaux. *Arch. ital. de biol.*, T. 22.
- DIETERLE, Die Athyreosis etc. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 184, 1906.
- v. EISELSBERG, Die Krankheiten der Schilddrüse. *Dtsch. Chir.*, Lief. 38, 1901.
- Ueber Wachstumsstörungen bei Tieren nach frühzeitiger Schilddrüsenexstirpation. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 49, Heft 1.
- Ueber erfolgreiche Einheilung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecken und Auftreten von Tetanie nach deren Exstirpation. *Wiener med. Wochenschr.*, 1892, No. 5, p. 81.
- ENDERLEN, Ueber das Schicksal der in die Bauchhöhle verpflanzten Schilddrüse. *Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Förderung d. ges. Naturwissensch.*, Marburg 1898.
- Untersuchungen über die Transplantation der Schilddrüse in die Bauchhöhle von Katzen und Hunden. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1898.
- ERDHEIM, Ueber Schilddrüsenaplasie. *ZIEGLERS Beitr.*, Bd. 35, 1904, Heft 3.
- Tetania parathyreopriva. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16, Heft 4 u. 5.
- FERRARI, Contributions à l'étude des glandes parathyroides. *Soc. de biol. de Paris*, Oct. 1897.
- FIORI, Sopra la struttura di un gozzo tiroideo access. e delle glandole paratiroides nell' uomo. *Clinica chirurg.*, Bd. 11, Heft 2, ref. *Centralbl. f. Chir.*, 1905, p. 1437.
- FUHR, Exstirpation der Schilddrüse. *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, Bd. 21, 1886.
- GEISS, Ueber Tetanie nach partieller Strumektomie. *Inaug.-Diss. Göttingen*, 1903.
- GLBY, Sur les effets de l'exstirpation du corps thyroïdien. *Compt. rend. de la soc. de biol.*, Paris 1891.
- Effets de la thyroïdect. chez le chien. *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1892, p. 81, 135, 311.
- Les resultats de la thyroïdect. chez le lapin. *Ebenda*, 1893, p. 467, 766.
- Nouvelle preuve de l'importance fonctionnelle des glandules thyroïdiennes. *Compt. rend. de la soc. de biol.*, 1893, p. 396, 691.
- Bemerkungen über die Funktion der Schilddrüse und ihrer Nebendrüsen. *Arch. f. ges. Physiol.*, Bd. 16, 1897.
- HEGAR u. SIMON, Die Exstirpation der Milz am Menschen. *Gießen 1857.*

- HOFMEISTER, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. BRUNS Beitr., Bd. 11, 1894.
- Ueber Störungen des Knochenwachstums bei Cretinismus. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, Bd. 1, 1897, Heft 1.
- HORSLEY, Die Funktion der Schilddrüse. Festschrift f. VIRCHOW, Bd. 1, 1891.
- JEANDELIZE, Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Paris 1903.
- KISHI, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse. VIRCHOWS Arch., Bd. 176, 1904.
- KOCHER, Ueber Kropfoperationen und ihre Folgen. Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1883.
- KOHN, Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 44, 1895.
- Dasselbe. Ebenda, Bd. 48, 1896.
- LANZ, Zur Schilddrüsenfrage. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., Leipzig 1894.
- Dasselbe. Mitteil. a. d. klin. u. med. Institut. d. Schweiz, 1895.
- Onderzoekingen naar de afstammelingen von Thyreopriven. Nederl. Weekbl. v. Geneesk., Decl 2, No. 20; ref. in VIRCHOW-HIRSCH, Jahresberichte.
- Cachexia und Tetania thyreopriva. Centralbl. f. Chir., 1905, p. 339.
- Progenitur thyreopriver. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904.
- LUNDBORG, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Zeitschr. f. Nervenheilkd., 1904.
- MACHADO, L'état actuel de la roentgenologie dans l'étude du myxoedème. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, Heft 1.
- MARSSCH, Kongenitaler Defekt der Schilddrüse. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19, 1898.
- MOUSSU, Effets de la thyroïdect. etc. Mém. de la soc. de biol., Paris 1892, p. 271, 972.
- Ebenda, 1893, p. 283.
- Thèse de Paris, 1896.
- De la médication parathyr. Compt. rend. de la soc. de biol., 1899.
- MUNK, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wissensch., Bd. 40.
- PATR, Transplantation von Schilddrüsenewebe in die Milz etc. 35. Kongr. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1906; ref. Centralbl. f. Chir., No. 28, 1906, Beilage.
- PETERSEN, HUGO, Anatomische Studien über die Gland. parathyr. des Menschen. VIRCHOWS Arch., Bd. 174, 1903.
- PEUCKER, Ueber einen neuen Fall von Thyreoaplasië. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20, 1899.
- PINELES, Ueber die Funktion der Epithelkörperchen. Sitzungber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. in Wien, math.-naturw. Klasse, Bd. 113, Abt. 3.
- Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904.
- DE QUERVAIN, Ueber die Veränderungen des Zentralnervensystems bei experimenteller Cachexia thyreopriva der Tiere. VIRCHOWS Arch., Bd. 133, 1893.
- REVERDIN, Accidents consécutifs à la thyroïdectomie chez l'homme. Rev. méd. de la Suisse romande, 1882.
- ROUXEAUX, Relation sur 103 opérations de thyroïdectomie chez le lapin. Arch. de physiol., 1897.

376 Ernst Hagenbach, Ueber die Funktion der Schilddrüse etc.

SANDSTRÖM, Ueber die neue Drüse beim Menschen etc. Upsala läkarefören
forhandl., XV, 7 och 8, 1880; ref. in SCHMIDTS Jahrb., 1880.

SANGUITRICO e CANALIS, Sulla estirp. del corpo tiroide. Arch. italiennes
de biol., 1884.

SCHIFF, Résumé d'une nouvelle série etc. Rev. méd. de la Suisse romande,
1884.

SIEBERT, Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie etc. Jahrb. f. Kinder-
heilkd., Bd. 53, 1901.

VASSALE et GENERALI, Sur les effets de l'exstirpation des glandes para-
thyroïdiennes. Arch. ital. de biol., Bd. 25, 1896.

— — Ebenda, Bd. 33, 1900.

— Ueber Behandlung der Eclampsia gravidarum mit Parathyreoidin. Med-
chir. Gesellsch. zu Modena; ref. Münch. med. Wochenschr., 1905, p. 1910.

v. WAGNER, Ueber die Folgen der Exstirpation der Schilddrüse. Wiener
med. Blätter, 1884, No. 25.

WALBAUM, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903.

WELSH, Journ. of Pathol. and Bact., 1898.

WEYGANDT, Physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg, 25. Jan. 1905, ref. Münch.
med. Wochenschr., 1905, p. 2250.

ZESAS, Ist die Entfernung der Schilddrüse ein physiologisch erlaubter Akt?
Arch. f. klin. Chir., Bd. 30.

Für die ausführliche Literaturangabe sei verwiesen auf:

v. EISELSBERG, Die Krankheiten der Schilddrüse. Dtsch. Chir., Lief. 38,
1901.

JEANDELIZE, Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne. Thèse de Paris,
1903.

XV.

Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Epithelkörperchenfunktion¹⁾.

Von

Privatdozenten Dr. **Hermann Pfeiffer**

und

Dr. **Otto Mayer,**

I. Assistenten der otologischen Universitätsklinik.

(Hierzu 11 Abbildungen im Texte.)

I. Historisches.

Es kann nicht in unserer Absicht liegen, innerhalb des relativ engen Rahmens dieser Arbeit eine ausführliche Besprechung der einschlägigen, in das Unübersehbare angewachsenen Literatur zu bringen, noch allen verdienstvollen Arbeiten gerecht zu werden, die ein jahrelanges, eingehendes Studium der Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen im Tierexperimente und am Krankenbette hervorgebracht hat. Der Leser, welcher darüber genaue Angaben zu erhalten wünscht, sei hiermit, was die Literatur bis zum Jahre 1901 anlangt, auf v. EISELSBERGS Monographie, hinsichtlich der bis zum Jahre 1903 erschienenen Arbeiten auf die „Insuffisance thyroïdienne et parathyroïdienne“ von P. JEANDELIZE verwiesen. Hier kann es uns nur darum zu tun sein, das heute als sichere Tatsache Anerkannte in großen Zügen darzustellen, um die Basis unserer Versuchsanordnung und Fragestellung klarzumachen. Zum Schlusse dieses historischen Abschnittes sollen dann die in jüngster Zeit gewonnenen Erkenntnisse gewürdigt werden, soweit es die später vorzubringenden Versuche nötig machen.

Die Entdeckung der Epithelkörperchen durch SANDSTRÖM, ihre genaue tierexperimentelle, histologische und embryologische Erforschung namentlich durch GLEY, VERDUN und KOHN brachte es mit sich, gegenüber der früher üblichen Versuchstechnik einen Schritt weiterzugehen. Die Arbeiten und die Resultate der älteren Autoren dürfen heute schon so sehr als Gemeingut der medizinisch Gebildeten angesehen werden, daß wir ihre Aufführung im Detail unter Hinweis auf die oben angegebenen, ausführlichen Literaturzusammenstellungen füglich übergehen können.

Die sichere anatomische Basis gestattete es nunmehr auch, tierexperimentell zu untersuchen, wie denn die Folgeerscheinungen der Operation

1) Ausgeführt mit Unterstützung der k. Akademie der Wissenschaften in Wien aus dem Legate WEDL.

bei den verschiedenen Tierarten sich gestalten, wenn man a) die Schilddrüse allein, b) die Epithelkörperchen allein, c) Schilddrüse und Epithelkörperchen entferne. Ohne hier auf Einzelheiten eingehen zu können, sei nur betont, daß GLEY, MOUSSU, CRISTIANI, JEANDELIZE in Frankreich, VERSTRAETEN und VANDERLINDEN in Belgien, VASSALE und seine Mitarbeiter, ferner LUSENA in Italien, WAHLBAUM, BIEDL, PINELES, LANZ, ERDHEIM in Oesterreich und Deutschland durch zahlreiche, an den verschiedensten Tierarten unternommenen Versuchen, daß PINELES und ERDHEIM bei der postoperativen Tetanie des Menschen, bzw. bei der kongenitalen Thyreoaplasi folgende, heute sichergestellte Tatsachen aufdecken konnten:

1) Die wechsellvollen Bilder der alten „Cachexia strumipriva“ resultieren aus dem kombinierten Ausfall zweier Drüsenfunktionen, jener der Schilddrüse und jener der Epithelkörperchen.

2) Nach isoliertem Verluste der Schilddrüse bei Intaktheit eines genügenden Restes von funktionstüchtigem Epithelkörperchengewebe werden lediglich die chronischen Störungen beobachtet.

3) Nach Verlust der Epithelkörperchen kommt es, gleichgültig ob die Schilddrüse mitentfernt oder zurückgelassen wurde, bei allen bisher studierten Species zu den akuten nervösen Erscheinungen der Tetanie.

4) Die von älteren Autoren (HORSLEY, MOUSSU) aufgestellte Gruppen-teilung in Herbivoren und Carnivoren und der darauf zurückgeführten Verschiedenheit der nach Schilddrüsenverlust auftretenden Folgeerscheinungen ist hinfällig. Auf den völligen Verlust der Epithelkörperchen reagieren alle bisher untersuchten Species mit den Erscheinungen der Tetanie. Die oben erwähnten Differenzen erklären sich vielmehr dadurch, daß bei der „Thyreoidektomie“ früherer Autoren am Menschen, Hund und an der Katze außer der Schilddrüse auch die mit ihr in innigster räumlicher Beziehung stehenden Epithelkörperchen mitentfernt wurden. Wurde hingegen in jenen Versuchen an „Herbivoren“ auch die Schilddrüse mit den in sie eingebetteten inneren Epithelkörperchen radikal entfernt, so blieben deshalb regelmäßig die tetanischen Erscheinungen aus, weil bei diesen Tieren jederseits die äußeren Epithelkörperchen getrennt von der Schilddrüse liegen und bei der scheinbar radikal ausgeführten Operation zurückgelassen wurden.

5) Sind nun auch die bei allen untersuchten Species nach Epithelkörperchenverlust auftretenden tetanischen Erscheinungen in gleicher Weise vorzufinden, so zeigt sich die Erkrankung hinsichtlich ihrer Intensität, hinsichtlich des ganzen Krankheitsverlaufes bei verschiedenen Tierarten in gesetzmäßiger Weise verschieden.

6) Ausnahmen von diesen Regeln erklären sich entweder durch eine unvollkommene Versuchstechnik oder, worauf unter anderen auch BIEDL hingewiesen hat, aus dem Vorkommen accessorischer Epithelkörperchen.

Auf dem Wege der Transplantation suchte man schon seit SCHIFF Aufklärung über die Funktion des Schilddrüsenapparates zu erhalten. Dieser erfuhr in den letzten Jahren in logischer Folgerung aus der einstweilen erzielten Klarstellung der funktionellen Zweiteilung eine experimentelle Revision. Namentlich CRISTIANIS und LEISCHNERS Versuche an der Ratte, dann aber auch LUSENAS, BIEDLS und unsere eigenen unabhängigen, später ausführlich mitzuteilenden Versuche an Hunden, zeigten, daß postoperative Tetanie nach Exstirpation des gesamten Schilddrüsenapparates einschließlich der noch vorhandenen Epithelkörperchen dann ausblieb, wenn vorher eine funktionstüchtige Einheilung ausschließlich von Epithelkörperchen gelungen war.

In demselben Sinne sprachen die Fütterungs- und Injektionsversuche von VASSALE und GENERALI, von MOUSSU, LUSENA und MACCALLUM mit Epithelkörperchenextrakten oder mit Emulsionen dieser Drüsen. Es konnte damit eine wesentliche und günstige Beeinflussung der postoperativen, parathyreopriven Tetanie erzielt werden. Unter den Händen von anderen Autoren freilich wurde damit eine günstige Beeinflussung der Erkrankung nicht erhalten.

Wie dem auch sei! So viel kann heute als gesicherter Besitz unseres Wissens betrachtet werden, daß die postoperative Tetanie ausschließlich eine Folge des Epithelkörperchenverlustes, ein Teil der chronischen Erscheinungen wenigstens Folgen des Schilddrüsenausfalles sind.

Aus der so weitgehenden Analogie der klinischen Erscheinungen der postoperativen menschlichen Tetanie mit den anderen menschlichen Tetanieformen einerseits, mit den postoperativen tetanischen Krampfständen des Tierexperimentes andererseits drängte sich im Gefolge der neu gewonnenen Erkenntnisse immer wieder der Gedanke auf, ob denn nicht dieses so wohlcharakterisierte und eigentümliche Krankheitsbild aller Tetanieformen ein und dieselbe Grundursache bedinge: Die Insuffizienz des Epithelkörperchenapparates. Diese Analogie hat durch ERDHEIMS grundlegende Versuche über die chronische Erscheinungsform der Rattentetanie nach ausschließlicher Zerstörung der Epithelkörperchen noch insofern eine neue und sehr wesentliche Vervollständigung erfahren, als er an zahlreichen Beispielen zeigen konnte, daß es bei der Ratte im Anschluß an akute Muskelphänomene im Verlaufe von Monaten zu schweren Störungen der epidermoidalen Organe (Pelz, Zähne, Linse) komme, trophische Störungen, die jenen aufs Haar gleichen, die bei den idiopathischen, menschlichen Tetanieformen schon seit langem bekannt sind. Man fragte sich also, ob denn nicht die Tetanie der Arbeiter, der Kinder, der Schwangeren, der Magendarmkranken eine Folge einer Epithelkörpercheninsuffizienz sei.

Was die Schwangerschaftstetanie anlangt, so kann heute der exakte klinische und experimentelle Beweis als einwandfrei erbracht angesehen werden, hinsichtlich der anderen Tetanieformen steht er noch aus, wenn auch eine immer wachsende Zahl von Klinikern dieser unbewiesenen Annahme als einer zu mindestens höchstwahrscheinlich zu Recht bestehenden beipflichtet.

MACCALLUM und ganz besonders ERDHEIM haben in genauen, histologischen Untersuchungen bei Fällen von Tetanie Magenkranker, der Kinder, der Arbeiter etc. das Verhalten der Epithelkörperchen geprüft. Neben wenigen Fällen, wo Blutungen oder anderweitige Veränderungen des Gewebes auf eine Schädigung der Funktion hindeuteten, fanden sich aber in der Mehrzahl von der Norm nicht abweichende Befunde. Aus diesen negativen Resultaten aber den Schluß ziehen zu wollen, daß dadurch die Unabhängigkeit der idiopathischen Tetanieformen vom Epithelkörperchenapparate bewiesen sei, geht natürlich nicht an. Wie ERDHEIM in seiner ausgezeichneten Arbeit so richtig bemerkt, zeigen sie uns nur, daß die pathologisch-anatomische Beweisführung hier unzureichend ist und nach anderen Versuchswegen geforscht werden muß.

So groß also heute mit Rücksicht auf das gemeinsame klinische Bild die Wahrscheinlichkeit ist, daß ihm auch eine gemeinsame und in gewissem Sinne einheitliche Pathogenese zu Grunde liege, nämlich die Insuffizienz des Epithelkörperchenapparates, so steht der exakte Beweis für diese Meinung heute noch aus. Deshalb scheint es auch begreiflich, wenn eine relativ große Gruppe von Klinikern, namentlich was die manche Besonder-

heiten aufweisende Kindertetanie anlangt (THIEMICH, STOBLEZNER, QUEST, KASSOWITZ u. A. mehr), dieser Erklärung der Pathogenese ablehnend gegenüberstehen.

Die Erkenntnis, daß die postoperativen tetanischen Krampfzustände unabhängig von dem Schilddrüsenausfall und zwar ausschließlich durch den Epithelkörperchenverlust zu stande kommen, hatte auch manche Wandlung in den Erklärungsversuchen und Anschauungen zur Folge, welche der Wesenheit der Anfallserscheinungen, ihren Ursachen und Bedingungen näherzukommen trachten. So viel haben die obenerwähnten Versuche jedenfalls klar gemacht, daß die Epithelkörperchen Drüsen mit innerer Sekretion seien. Die Mehrzahl der Autoren (JEANDELIZÉ, PINELES, BIEDL) stellen sich heute ihre Funktion so vor, daß die Epithelkörperchen durch ihr Sekret normalerweise als Stoffwechselprodukte im Organismus gebildete und giftig wirkende Körper zu paralysieren vermögen, daß also die postoperative Tetanie eine Autotoxikose sei. Sie beruhe auf einer Vergiftung des seiner Epithelkörperchen und ihrer Sekrete beraubten Organismus durch ein sich anhäufendes Gift. Tatsächlich erinnert nun auch das Bild, unter welchem die postoperative Tetanie bei manchen Tierespecies auftritt, so sehr an eine Toxikose, daß es nicht an Versuchen gefehlt hat, dieses supponierte Gift nachzuweisen, wofür später literarische Belege gebracht werden sollen.

Es muß also aus den vorliegenden experimentellen und klinischen Tatsachen, die wir in den Schlußbemerkungen noch ausführlicher würdigen wollen, gefolgert werden, daß zwar das Bild der Tetanie (namentlich der postoperativen Form) für das Vorliegen einer Autotoxikose spricht, daß aber der sichere experimentelle Beweis dafür heute noch nicht erbracht ist.

Hinsichtlich der idiopathischen Tetanieformen sind in den letzten Jahren von seiten der Kliniker namentlich PINELES und CHVOSTEK nicht nur für ihre gemeinsame, auf einer Epithelkörpercheninsuffizienz beruhende Pathogenese, sondern auch für das Vorliegen einer Autotoxikose eingetreten. Während aber PINELES die Existenz eines einheitlichen, allen Formen gemeinsamen „Tetaniegiftes“ annimmt, meint CHVOSTEK mit MARTIUS, daß das Suchen danach ebenso sinnlos wäre, wie wenn man im Urin eines Menschen mit 120 Pulsschlägen das Tachykardiegift zu entdecken sich bemühte. Nicht ein spezifisches Agens liege den verschiedenen Tetanieformen zu Grunde, sondern das Spezifische sei nur in der eigenartigen und spezifischen Funktion der Epithelkörperchen gegeben. Jüngst teilte CHVOSTEK außerordentlich interessante Versuche und Beobachtungen mit, bei denen er im Gefolge der Injektion von Alttuberkulin, bzw. im Verlaufe von fieberhaften Anginen bei solchen Individuen einen akuten, tetanischen Anfall auslösen konnte, die sich in dem Latenzstadium einer idiopathischen Tetanie befanden. Es ist dies ein Versuch, der eventuell gegen die Einheitlichkeit des supponierten Tetaniegiftes herangezogen werden könnte und später noch ausführlich besprochen werden soll.

II. Fragestellung und Versuchsanordnung.

Es konnte nicht Zweck der nachfolgenden Versuche sein, den heute auf Grund zahlreicher Tierversuche einwandfrei und völlig exakt erbrachten Beweis der parathyreopriven Genese der postoperativen Tetanie neuerdings zu erhärten. So vermögen wir es auch zu recht-

fertigen, wenn wir uns bei jenen Tierspecies, für welche der Beweis als erbracht angesehen werden darf, die mühevollte Arbeit der Kontrollierung der gewonnenen Resultate durch Serienschnitte erspart haben. In dieser Hinsicht haben wir nur unklare oder mit der herrschenden Lehre scheinbar in Widerspruch stehende Ergebnisse nachgeprüft. Hingegen haben die operativen Eingriffe und ihre Folgeerscheinungen an jener Species, für welche bis heute noch keine sicheren Resultate vorliegen, durch eine genaueste und vollständige mikroskopische Analyse an lückenlosen, durch die gesamten Weichteile der Halsorgane geführten Serienschnitte eine Kontrolle erfahren.

Die Ziele der hier zu erörternden Versuche lassen sich durch folgende Fragen feststellen:

1) Läßt sich die unter dem Eindruck der klinischen Erscheinungen heute schon so vielfach ausgesprochene Vermutung, die postoperative Tetanie sei eine Autotoxikose, durch das Tierexperiment erhärten oder können doch wenigstens auf diesem Wege Anhaltspunkte dafür gewonnen werden?

2) Lassen sich durch eine in entsprechender Richtung sich bewegende Versuchsanordnung Beweismomente für die Zusammengehörigkeit der menschlichen Tetanieformen erbringen?, das natürlich immer unter Berücksichtigung der großen Differenzen, die den Laboratoriumsversuch von der spontanen Erkrankung, die Beobachtung am Tier von jener am Menschen scheiden.

3) Ist es möglich, im Tierversuch Aufschluß über den Mechanismus der Drüsenfunktion der Epithelkörperchen zu erhalten?

Schon die Bearbeitung der ersten Frage, die nicht nur vom Standpunkte des Theoretikers die wichtigste genannt zu werden verdient, mußte nicht allein mit allen experimentellen Schwierigkeiten rechnen, welche das Bebauen völlig ungeklärter Gebiete mit sich bringt, sondern sie mußte auch die Vorurteile in Betracht ziehen, welche ihre etwas kritiklose experimentelle Untersuchung gerade in diesem besonderen Falle geschaffen hat. Strengste Selbstkritik sowohl dem beobachteten Phänomen als auch den daraus sich ergebenden Schlußfolgerungen gegenüber war daher hier noch mehr am Platze als sonst irgendwo.

Was die experimentellen Schwierigkeiten anlangt, so waren diese heute niedriger anzuschlagen als früher, und das deshalb, weil die Beobachtungen an der Schwangerschaftstetanie einwandfrei erwiesen hatten, daß es durch eine partielle Schädigung der Epithelkörperchen unter Schonung der Schilddrüse gelinge, die so vorbehandelten Tiere in einen Zustand erhöhter Sensibilität für diese Erkrankung zu versetzen. Es stand daher zu erwarten, daß man unter Benützung dieser experimentellen Tatsache toxische Faktoren vielleicht auch dann noch werden nachweisen können, wenn der Beweis für ihr Vorliegen bei einem zu diesen Versuchen herangezogenen Normaltier fehlgeschlagen war. Wenn ferner

auch heute, was speziell die Arbeitertetanie anlangt, die Kliniker auf Grund ihrer Statistiken auf dem Standpunkte stehen, daß bestehende Struma das Auftreten der tetanischen Erkrankung nicht begünstige, so war doch andererseits gerade in jüngster Zeit teils für die Schwangerschaftstetanie, teils für die familiäre Form der idiopathischen Tetanie beobachtet worden, daß in manchen Fällen Erkrankungen der Schilddrüse mit dem hier interessierenden Leiden sich kombinieren können. Diese Beobachtungen forderten dazu auf, zu prüfen, ob denn nicht Tiere mit kropfiger Entartung der Schilddrüse eine gesteigerte Sensibilität gegen das aufzusuchende Gift besäßen.

Demnach konnte für die ersten Versuche die eingangs erwähnte Frage schon konkreter gefaßt werden: Läßt sich an teilweise ihrer Epithelkörperchen beraubten oder an strumös erkrankten Tieren mit den hier in Betracht kommenden Materialien toxische Effekte spezifischer Art nachweisen, die bei normalen Tieren nicht erweisbar sind? Die Bejahung dieser Frage durch das Tierexperiment, die selbstredend die Abwesenheit des toxischen Agens in denselben Materialien gesunder Tiere an denselben Versuchsobjekten gemessen, voraussetzte, hätte zwei wichtige Schlußfolgerungen zugelassen: 1) daß überhaupt im Gefolge der Tetanie toxische Agentien auftreten, die im gesunden Organismus nicht kreisen; 2) daß diese Körper auf Tiere, die an ihrem Epithelkörperchenapparate irgendwie geschädigt sind, in spezifischer Weise zu wirken vermögen. Darüber, ob ein solches, eventuell nachzuweisendes Agens einheitlicher Natur sei, ob es als „Tetaniegift“ angesprochen werden dürfe, darüber konnten solche Versuche allein keinen Aufschluß geben.

Diese Versuchsanordnung ist wesentlich von jener bisher üblichen verschieden und bietet ihr gegenüber manche erhebliche Vorteile. Bisher wurde teils an gesunden, teils an völlig ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren in dieser Richtung gearbeitet. Der Nachteil der ersten Versuchsart gegenüber der unseren bedarf nach dem oben Gesagten keiner Erörterung. Der Nachteil der zweiten ist darin gelegen, daß man es bei ihr mit solchen Tieren zu tun hat, welche sich im Stadium der Latenzperiode vor Ausbruch der Tetanie befinden. Man muß hier aus der Schnelligkeit des Auftretens und aus der Schwere der Erscheinungen seinen Rückschluß auf das Vorhandensein eines toxischen Agens im Untersuchungsmateriale ziehen, ein Schluß, der immer etwas Mißliches an sich hat! Denn es bestehen an diesem Maßstabe beträchtliche individuelle Schwankungen schon innerhalb einer Tierspecies, so daß man in keinem Falle sicher ist, ob eine rasch letal endigende Tetanie nach einem Injektionsversuche wirklich auf ein eingebrachtes toxisches Agens oder aber auf eine individuell besonders hohe Empfindlichkeit zurückgeführt werden müsse. Bei der beschrie-

benen Versuchsanordnung hingegen hatte man gesunde Tiere in der Hand, die nur insofern abnormal genannt werden mußten, als sie eine unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zum Ausdruck kommende Schädigung ihrer Epithelkörperchen besaßen. Ein Umstand bedurfte aber hier voller experimenteller Beachtung!

Es ist wiederholt im Gefolge einer partiellen Epithelkörperchenzerstörung eine Hypertrophie des zurückgebliebenen Restes beschrieben worden, ein Anhaltspunkt dafür, daß der im Gefolge der Operation auftretende funktionelle Defekt später wieder ausgeglichen werde. Wenn demnach zwischen dem Zeitpunkt des Eingriffes und dem Augenblicke der Verwendung des Tieres im obigen Sinne ein genügend langer Zwischenraum lag, um eine kompensatorische Hypertrophie zu ermöglichen, so war es nicht ausgeschlossen, daß ein vor längerer Zeit an seinen Epithelkörperchen geschädigtes Tier sich nicht empfindlicher erweisen werde, als ein normales. Die Erfahrungen mit der Schwangerschaftstetanie am Menschen und an der Ratte hatten freilich gezeigt, daß eine durch den Eingriff gesetzte Sensibilität lange anhalte. Immerhin mußte aber auf die entgegengesetzte Möglichkeit Rücksicht genommen und gefordert werden, daß wenigstens für den Beginn der Versuche ausschließlich Tiere in Verwendung gezogen würden, welche zwar von den unmittelbaren Folgen des Eingriffes (Narkose, Blutverlust) erholt, aber doch nicht allzu lange Zeit nachher gehalten worden waren.

Demnach gestaltete sich der einzuschlagende Versuchsweg folgendermaßen:

1) Ausprobierung des Materiales gesunder Tiere an a) gesunden, b) an Tieren, welche nicht tetanisch, wohl aber an ihren Epithelkörperchen, sei dies operativ, sei dies durch spontane Erkrankungen geschädigt sind.

2) Prüfung des Materiales tetanischer Tiere an denselben Objekten.

Was das zu diesen Versuchen zu verwendende Material anlangt, so konnten dafür in erster Linie nur zwei Dinge in Betracht kommen: a) das Serum, b) der Harn gesunder und tetanischer Tiere. Der seinerzeit von VASSALE und ROSSI untersuchte Muskelpreßsaft konnte deshalb heute nicht mehr in Frage gezogen werden, weil mittlerweile die Versuche von WEICHARDT über das Ermüdungstoxin erwiesen haben, daß sich bei lebhaft gesteigerter Muskeltätigkeit toxische, Antigencharakter tragende Produkte bilden. Da nun das akut tetanische Tier in einem Zustande höchstgradig gesteigerter Muskelarbeit sich befindet, so konnten leicht die als Folgeerscheinungen der supponierten tetanischen Intoxikation im Muskel auftretenden Ermüdungstoxine im Muskelpreßsaft nachgewiesen und für das primäre Gift gehalten werden. Es hätte also, selbst die Erbringung des Beweises für das Vorliegen einer Toxizität des tetanischen Muskels vor-

ausgesetzt, diese Tatsache auf die autotoxische Genese der Tetanie als solche keine Rückschlüsse gestattet.

Anders liegt die Sache für das Serum, da gleichfalls WEICHARDT gezeigt hat, daß die Ermüdungstoxine am Orte ihrer Entstehung durch Antikörper abgesättigt werden, im Serum also sich nicht anhäufen. Eine erweisbare Toxizität des Serums mußte also unbedingt auf ein infolge des Epithelkörperchenverlustes primär im Organismus auftretendes und frei in der Blutbahn kreisendes Gift bezogen werden. Da die Möglichkeit der Fixierung eines gerade auf das Zentralnervensystem wirkenden toxischen Agens an dieses Organ nicht ausgeschlossen war, so mußten auch mit entsprechend bereiteten Gehirnemulsionen unter Kontrolle ihrer Resultate durch das agonale Serum Versuche nach ähnlichen Grundsätzen ausgeführt werden.

Was den Harn anlangt, so setzte eine Untersuchung seiner Toxizität stillschweigend voraus, daß das fragliche toxische Prinzip ein harnfähiger Körper sei. Auch hier positive und spezifische Befunde vorausgesetzt, so hätten diese bewiesen, daß das fragliche Agens den Tierkörper wirklich passiert habe. Dabei aber war eine große Reserve aus verschiedenen Gründen am Platze! Einmal mußte die von H. PFEIFFER in den letzten Jahren studierte Toxizität des normalen Harnes eingehend berücksichtigt, bzw. ausgeschaltet werden. Weiterhin konnte — gleichgültig ob nun die Tetanie eine Autotoxikose sei oder nicht! — fast mit Sicherheit bei akut tetanischen Tieren ein ganz beträchtliches Ansteigen der Harntoxizität erwartet werden. Hatte doch H. PFEIFFER zuerst für den primären Verbrühungstod, ferner für Fälle fieberhafter Erkrankung und für Chorea major den Beweis erbracht, daß es wahrscheinlich im Gefolge jedes gesteigerten Eiweißzerfalles zu einer Ueberproduktion jener voneinander unabhängigen giftigen Bestandteile des normalen Harnes komme, die von ihm als nekrotisierende und neurotoxische Komponente beschrieben worden sind. Wie bei der Chorea, so auch hier bei der postoperativen Tetanie, wo schon die rapide Gewichtsabnahme der Tiere auf einen lebhaft gesteigerten Stoffwechsel hindeutete, konnte das Auftreten einer Giftwirkung im Harn zu erwarten sein, ohne daß dadurch Rückschlüsse auf das Vorliegen des supponierten „Tetaniegiftes“ hätten gezogen werden dürfen. Dafür konnte nur das Auftreten einer von den eben erwähnten verschiedenen und im obigen Sinne spezifischen Giftwirkung ein Beweis sein.

Entsprechend den von H. PFEIFFER in seiner zweiten Verbrühungsarbeit aufgestellten Grundsätzen für den Nachweis einer chemisch derzeit nicht definierbaren Autotoxikose durch das Tierexperiment mußten die in Betracht kommenden Materialien an möglichst vielen Tierspecies in gleichartigen Versuchen geprüft werden, da ja von vornherein die einer Tierart eigentümliche Empfindlichkeit gegen das supponierte

toxische Agens unbekannt und bei einseitiger Bevorzugung einer vielleicht ungeeigneten Tierart ein auftretendes Gift leicht hätte übersehen werden können. Es durfte sich also aus diesen Gründen der Versuch nicht auf jene Tierart beschränken, die artgleich mit dem tetanischen Tiere ist. In Anbetracht der an artfremden Species erweisbaren Giftwirkung der Seren, die auf eine Hämolyse zurückgeführt werden muß, war demzufolge ein genaues Studium der normalen toxischen Verhältnisse notwendig.

Von großer Wichtigkeit war die Wahl des in den Zustand der Tetanie zu versetzenden Tieres, also die Wahl des Giftproduzenten, wenn wir bei der Annahme einer Autotoxikose bleiben wollen. In Betracht kamen für uns der nach Epithelkörperchenzerstörung akut und tödlich erkrankende Hund oder die tolerantere Ratte. Wenn wir in den zu bringenden Versuchen fast ausschließlich den Hund verwendeten, so geschah das nicht nur deshalb, weil bei dem foudroyanten Verlauf seiner Tetanie eher positive Ergebnisse zu erwarten waren, sondern ganz besonders aus dem versuchstechnischen Grunde, weil von diesem großen Tiere genügende und wiederholte Mengen des zu prüfenden Materiales gewonnen werden konnten.

Außer dem hier besprochenen tierexperimentellen Wege kam für den Nachweis einer Autotoxikose auch noch der heute so exakt durchgearbeitete Reagenzglasversuch in Betracht, allerdings nur für den Nachweis eines die Erythrocyten schädigenden Agens. Auch dieser wurde, wenn auch der eigentümlichen Natur der zu untersuchenden Erkrankung wegen nur mit geringen Hoffnungen, hier zu einem Ziele zu gelangen, herangezogen.

Was die tierexperimentelle Erörterung der zweiten Frage anlangt, so war sie namentlich für zwei Formen der menschlichen Tetanie zugänglich: für jene der Kinder und jene der Magen-Darmkranken.

Was die Kindertetanie anlangt, so wehren sich die Pädiater heute namentlich deshalb gegen die Annahme der Identität ihrer Pathogenese mit der postoperativen Tetanie, da das klinische Bild sich mit jenem der anderen Formen nicht ganz deckt und eine scharfe Abgrenzung des Bildes der Kindertetanie von klinisch verwandten Zuständen sowohl in dem einzelnen Falle als auch in der Theorie außerordentlich erschwert ist. Diese Differenzen, welche von den Pädiatern immer wieder gegen die parathyreoidale Entstehung ins Feld geführt werden, von den Anhängern dieser Theorie aber anerkannt werden müssen, konnten nun recht wohl ihre Ursache darin haben, daß der jugendliche Organismus auf ein und dieselbe Noxe mit etwas anderen Krankheitserscheinungen antwortet als der des Erwachsenen. Die Erbringung dieses Beweises vorausgesetzt, so konnten die zutage tretenden Unterschiede nicht mehr als ein Argument gegen eine gemeinsame Grund-

ursache dieser mit den anderen idiopathischen Formen, bezw. mit der postoperativen Tetanie ins Feld geführt werden. Damit wäre ein wesentlicher Schritt in der Erkenntnis weiter getan. Diese Ueberlegungen führten zu der tierexperimentell leicht und klar zu beantwortenden Fragestellung:

1) Wie reagiert der seiner Epithelkörperchen beraubte jugendliche Organismus gegen den Ausfall der Drüsenfunktion? 2) Bestehen Differenzen zwischen den jugendlichen und erwachsenen Individuen ein und derselben Tierart? 3) Sind etwa vorhandene Differenzen *mutatis mutandis* in Analogie zu bringen mit jenen bei der Tetanie der Kinder und der Erwachsenen beobachteten?

Der experimentelle Teil dieser Arbeit wird es erweisen, inwieweit auf diesem Wege Aufklärung zu erhalten ist.

Die Tetanie Magen-Darmkranker war lange Zeit hindurch Domäne zweier einander scharf gegenüberstehender Theorien: Die Hypothese KUSSMAULS machte die Wasserverarmung des Organismus für das Auftreten der Krämpfe verantwortlich, die Theorie von GERMAIN SÉE, bezw. von FR. MÜLLER behauptet, daß auf reflektorischem Wege von den gereizten Nerven des Darmtraktes die tetanischen Erscheinungen ausgelöst würden. In neuerer Zeit hat sich, angeregt durch die Anschauungen von GERHART, eine ganze Reihe von Autoren (BOUCHARD, ALBU, SCHLESINGER, v. FRANKL HOCHWART) dahin ausgesprochen, daß diese Tetanieform als die Folge einer Vergiftung des Organismus mit abnormen Stoffwechselprodukten angesehen werden müsse. PINELES und CHVOSTEK traten jüngst, auch was diese Tetanieform anlangt, für ihren parathyreogenen Charakter ein.

Anhaltspunkte für einen solchen inneren Zusammenhang mit den Epithelkörperchen konnten dann als erbracht angesehen werden, wenn es nach Erzeugung einer Gastrektasie bei Tieren und nach einer partiellen Entfernung der Epithelkörperchen gelingt, das Auftreten einer Tetanie unter Verhältnissen zu demonstrieren, unter welchen das normale Tier zwar in einen Zustand erhöhter Sensibilität für die tetanische Erkrankung, aber scheinbar im Vollbesitze seiner Gesundheit ist. Der experimentelle Weg lag demnach hier in der Vornahme zweier, zeitlich getrennter Operationen: a) Erzeugung einer Pylorusstenose, b) partielle Parathyreoidektomie nach Entwicklung der Folgeerscheinungen der ersten Operation.

Was endlich die dritte eingangs erwähnte Frage anbetrifft, inwiefern man durch das Tierexperiment Aufschluß über den Mechanismus der Epithelkörperchenfunktion erlangen könne, so kommen hier namentlich zwei Punkte in Betracht. Es ist keineswegs klargestellt, ob die Epithelkörperchen sogenannte Vorratsdrüsen sind, ob das von ihnen gelieferte Produkt in den Drüsen verbleibt und hier am Orte seiner Entstehung verwendet wird, oder aber ob eine echte innere

Sekretion stattfindet, ob das Drüsenprodukt an das Blut abgegeben wird und mit diesem im Organismus kreist, um dort das heute allgemein supponierte Gift abzusättigen. In den Bereich solcher Untersuchungen mußte auch der heute noch von den Franzosen im Gegensatz zu der Substitutionstheorie GLEYS behauptete „rapport fonctionnel“ zwischen Schilddrüse und Epithelkörperchen fallen. Die bisher vorliegenden Fütterungs- und Injektionsversuche haben in dieser Richtung noch keine eindeutigen Resultate gebracht. Wenn einerseits die günstige Beeinflussung mancher Tetanieformen durch Epithelkörperchensaft unzweifelhaft erwiesen ist, so wurde doch auch wiederholt und von verschiedener Seite über negative Resultate berichtet. Da die Lebenswichtigkeit der Epithelkörperchen und die parathyreoidale Genese der postoperativen Tetanie heute unzweifelhaft feststeht, so mußte, sollten diese sich widerstreitenden Angaben eine Erklärung finden, an die Möglichkeit gedacht werden, ob nicht vielleicht die Schilddrüsen — abgesehen von ihrer heute gleichfalls erwiesenen spezifischen Drüsenfunktion! — als Vorratsdrüsen für die Epithelkörperchen angesehen werden könnten. Das insofern, als das Sekret der Epithelkörperchen möglicherweise an die Schilddrüse abgegeben wird und von dieser aus erst zur Wirksamkeit gelangt. In großem Umfange und unter möglichst gleichen Versuchsbedingungen durchgeführte Fütterungs- und Injektionsversuche müssen hier in dem einen oder in dem anderen Sinne eine Entscheidung bringen. Die Frage aber, ob von den Epithelkörperchen ein Sekret an die Blutbahn abgegeben werde und in dieser frei zirkuliere, konnte durch Versuche aufgeklärt werden, welche die Feststellung oder die Ausschließung eines heilenden Einflusses des Blutes bzw. des Serums gesunder Tiere für den Ablauf der postoperativen Tetanie zum Gegenstande haben.

Es sei gleich hier bemerkt, daß wir heute über diese nicht nur vom theoretischen, sondern auch vom praktischen Standpunkte aus wichtige Frage nur wenige Versuche unternehmen konnten, die uns zu festen Schlußfolgerungen nicht berechtigen. Wenn wir hier dieser hypothetischen Dinge Erwähnung tun, so geschah es, um den manchen unserer Versuche zu Grunde liegenden Gedanken klarzumachen, der vielleicht auch von anderer Seite eine Bearbeitung erfahren könnte. Wir selbst sind leider genötigt, unsere einschlägigen Versuche für Jahresfrist abzubrechen. Dieser Umstand mag es auch entschuldigen, wenn wir mit dem heute vorliegenden Tatsachenmaterial vor die Öffentlichkeit treten. Wir sind uns dabei dessen wohl bewußt, daß es in mancher Hinsicht noch zu klein ist, um uns dezidierte Folgerungen zu gestatten.

Da für das Studium unserer drei hauptsächlichsten Ziele die genaue Kenntnis der Tetanie des Tierexperimentes eine Grundvoraussetzung bildete, wir auch zur Entscheidung unserer Fragen tetaniekranker Tiere

bedurften, so verfügen wir auch über eine ziemlich reichliche Kasuistik in dieser Hinsicht. Wir wollen sie in aller Kürze deshalb wiedergeben, weil in manchen dieser Versuche eine neue Stütze für die Lehre von der parathyreopriven Genese der postoperativen Tetanie gegeben ist. Demnach gliedert sich der experimentelle Teil dieser Arbeit in folgende Abschnitte:

- 1) Studium der postoperativen Tetanie am erwachsenen und jugendlichen Hunde, an der Ratte und an der Maus.
- 2) Studium der Toxizitätsverhältnisse der Seren bzw. der Harne unserer tetanischen Hunde.
- 3) Versuche der Erzeugung von Tetanie bei bestehender Gastrektasie. **CHVOSTEK'S** Tuberkulinversuch.
- 4) Versuche über den Mechanismus der Epithelkörperchenfunktion und über tetaniehemmende Einfüße.

III. Experimenteller Teil.

A. Studien über die postoperative Tetanie.

1. Versuche am Hunde.

Die postoperative Tetanie dieses Tieres ist von so zahlreichen Autoren so ausführlich beschrieben worden, daß wir uns hier, was das erwachsene Normaltier anlangt, kurz fassen können.

Es erscheint aus manchen Gründen vorteilhaft, eine Gruppenteilung unserer 29 Versuchstiere vorzunehmen, und zwar:

1. In erwachsene Hunde mit normalem Schilddrüsenapparat, der Verlauf der Tetanie wird nicht zu beeinflussen gesucht:
 - a) Radikale Operation in einer Sitzung. 3 Tiere.
 - b) Operation, radikal in 2 Sitzungen. 3 Tiere.
 - c) Operation unter Belassung der unteren Schilddrüsenpole. 2 (3) Tiere. Zusammen 8 (9) Tiere.
 2. Erwachsene Tiere mit Strumen, der Krankheitsverlauf wird gleichfalls sich selbst überlassen. 4 Tiere.
 3. Operationsergebnisse an jungen Hunden, kurz nach ihrer Entfernung von der Mutter. 3 Tiere.
 4. Erwachsene Hunde, die radikal operiert wurden, und Injektionen von Seren tetanischer Tiere erhalten hatten. 3 Tiere.
 5. Transplantationsversuche mit den äußeren Epithelkörperchen. 3 Tiere.
 6. Versuche, die postoperative Tetanie therapeutisch zu beeinflussen. 4 Tiere.
 7. Mißglückte Versuche: Verblutung, Luftembolie. 2 Tiere.
- In diesem Abschnitte kommen lediglich zur Besprechung Gruppe 1, 2, 3, 5.

Operative Technik: Die Eingriffe, die selbstredend unter streng aseptischen Kautelen vorgenommen wurden, bestanden darin, daß entweder von einem medialen, die Haut vom Zungenbein bis zum Jugulum durchtrennenden Schnitte, oder bei mächtiger Kropfbildung von zwei seitlichen nach unten zu konvergierenden, die Gefäßfurchen eröffnenden Hautschnitten aus unter möglicher Blutsparung zwischen den großen Halsmuskeln in die Tiefe gegangen wurde. Dann wurden die beiden Pole der Seitenlappen, namentlich aber die zuführenden Gefäßstämme freigelegt, die Drüse mit ihrer Kapsel mobilisiert und nach der Lage und Zahl der Epithelkörperchen durchmustert. Man findet gerade bei Hunden diese Drüsen, soweit sie nicht in das Innere der Schilddrüse versenkt sind, bei einiger Übung ungemein leicht mit freiem Auge. Sie liegen in der Schilddrüsenkapsel als scharf umschriebene, kreisrunde Knötchen von braungelber Farbe. Sie unterscheiden sich schon durch ihre Prominenz über das übrige Drüsenniveau, ganz besonders aber durch ihre Farbe von dem düsteren Rot der Schilddrüse. Meistens entsprach ihre Lage und Zahl der von zahlreichen Autoren angegebenen: Beiderseits je ein äußeres und ein meist erkennbares inneres Epithelkörperchen. In einigen Fällen aber fanden wir, den äußeren Epithelkörperchen entsprechend, eine ganze Reihe kleinster, dem freien Auge eben noch erkennbarer Drüsen. Nachdem wir uns über die Lage der Epithelkörperchen orientiert hatten und sicher waren, alles mit freiem Auge Erkennbare entfernen zu können, wurden die beiden hier durch einen Isthmus nicht vereinigten Seitenlappen mit ihrer Kapsel nach Ligatur der Polgefäße entfernt. In jenen Fällen, wo der untere, von Epithelkörperchen freie Pol geschont wurde, faßten wir unterhalb des am tiefsten gelegenen Epithelkörperchen die Drüse mit Péans, durchschnitten sie zwischen diesen und versorgten den zurückbleibenden Stumpf. Einfache Hautnaht, Blaubindenverband. Bei dieser Versuchstechnik haben wir bei keinem Falle in Bezug auf den Heilungsverlauf infektiöse Zwischenfälle erlebt. In jenen Fällen, wo die Tiere lange genug am Leben blieben, trat prima intentio ein. Dem Umstande des vorherigen sorgsameren Aufsuchens der Epithelkörperchen vor ihrer Entfernung schreiben wir es zu, daß wir bei allen unseren 29 Tieren nur ein einziges Mal keine Tetanie auftreten sahen. In allen übrigen, und zwar auch in jenen mit Schonung des von Epithelkörperchen freien Poles konnte die bei diesen Versuchstieren akut zum Tode führende Tetanie beobachtet werden.

I. Die Tetanie des erwachsenen Hundes: An die Operation schloß sich, was ja allgemein bekannten Dingen entspricht, ein in unseren Fällen 43 Stunden im Mittel betragender freier Intervall an, in welchem die Tiere keinerlei tetanische Symptome darboten, die Folgen der Chloroform-Morphinnarkose rasch überwandten, und dann freßlustig und munter waren. Diese Latenzperiode ist in der beigegebenen graphischen Uebersichtstabelle weiß gelassen im Gegensatze zur schwarz markierten Periode der manifesten tetanischen Symptome. Die längste, bei erwachsenen Tieren mit normaler Schilddrüse beobachtete Latenzperiode betrug 63, die kürzeste 28 Stunden (Fig. 1).

Nach dieser Zeit kommt es zum Auftreten des so wohlbekanntem typischen und schweren, an eine Intoxikation gemahnenden, letal verlaufenden Krankheitsbildes. Unter den Zeichen der Mattigkeit und

Abgeschlagenheit, völliger Appetitlosigkeit, meist aber bei gesteigertem Durstgefühle treten. klonische Muskelkrämpfe in die Erscheinung. Sie beschränken sich anfangs meistens auf die vorderen oder hinteren Extremitäten, oder erscheinen zuerst in den Kaumuskeln, um sich dann

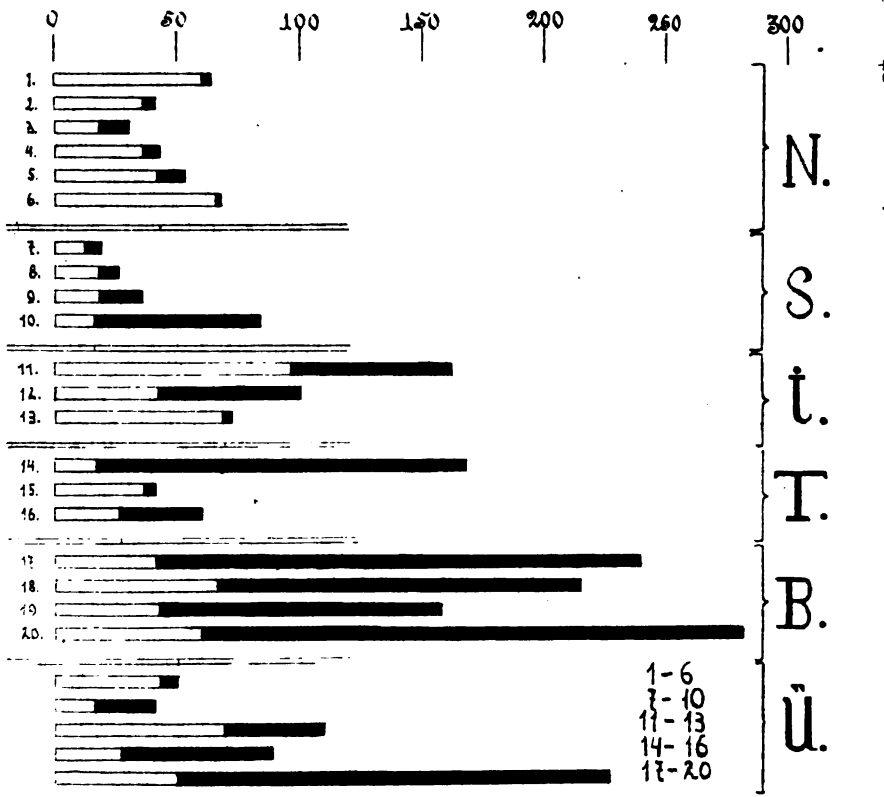


Fig. 1. Uebersichtstabelle über die Dauer der Latenzperiode (□) und der tetanischen Erscheinungen (■), also auch der Lebenszeit von: Gruppe „N“: Hunde mit normalem Schilddrüsenapparate, einzeitige Operation. Gruppe „S“: Hunde mit Strumenbildung, einzeitige Operation. Gruppe „J“: Jugendliche Hunde. Gruppe „T“: Normalhunde mit Injektionen von Tetanieseren. Gruppe „B“: Hunde, bei denen therapeutische Versuche vorgenommen wurden. Gruppe „Ü“: Die Mittelwerte aus den einzelnen vorstehenden Gruppen. Die Einheit der Skala am oberen Ende der Tabelle = 1 Stunde. Ihr Nullpunkt entspricht dem Augenblicke der Operation.

rasch über den ganzen Körper auszubreiten. Wie aus Fig. 2 hervorgeht, welche auf Grund von Puls, Atmungs- und Temperaturmessungen einen akuten Anfall wiedergibt, steigt die Zahl der im übrigen oberflächlichen Atemzüge rapid an. Das kann in einem solchen Maße geschehen, daß es unmöglich ist, mit dem Zählen Schritt zu halten. Auch der Puls ist wesentlich beschleunigt, die Herzarbeit auffallend energisch

und hämmernd, so zwar, daß durch den Herzschlag der ganze Körper des Tieres rhythmisch erschüttert wird. Die Temperatur, die bei normalen Hunden durchschnittlich $38,2-38,3^{\circ}\text{C}$ beträgt, nimmt dabei regel-

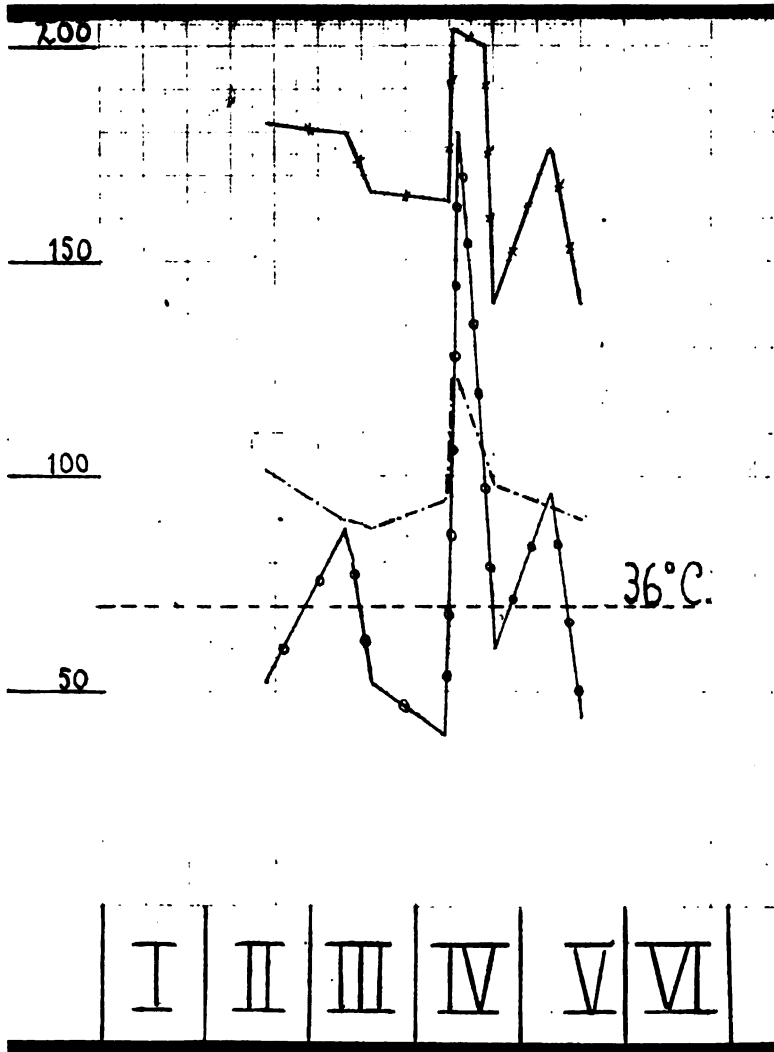


Fig. 2. Akuter Tetanieanfall von Hund „Moro“ am 4. Krankheitstage. Die römischen Ziffern bedeuten die Krankheitstage, die Einheit der Abscisse = 1 Stunde. Die Einheit der Skala 1—200 = 1 Pulsschlag, 1 Atemzug pro Minute. Die Basis ----- entspricht 36°C . Von ihr aus gerechnet ist die Einheit des Netzes = $0,1^{\circ}\text{C}$. —x—: Puls. —o—: Atmung. — — —: Temperatur.

mäßig zu. In mehreren Fällen haben wir $42,5^{\circ}$ beobachten können. Im Anfalle liegt das Tier wie agonal auf der Seite, mit schäumendem Maule und heraushängender Zunge, oder es schleppt sich mühsam und ängst-

lich herum, am Gehen sowohl durch die Rigidität seiner Gelenke als auch durch die blitzartigen, klonischen Krämpfe behindert. Wie Dr. R. POSSEK an unserem Tiermateriale genauer beobachten konnte, besteht zur Zeit der akuten Anfälle Ciliarmuskelkrampf. Er wird über diese seine okulistischen Beobachtungen an anderer Stelle referieren.

Gerade von unseren (9) normalen Hunden erlagen viele dem ersten akuten Anfälle. Einige jedoch erholten sich davon. Unter Rückgang der schweren Allgemeinerscheinungen tritt eine entschiedene Besserung in dem Zustande der Tiere ein, Puls und Atmung beruhigen sich, die Temperatur fällt rapide und oft unter die Norm (36,2—36,5) ab. Nach dem akuten Anfälle beobachtet man häufig eine Erscheinung, die von SCHIFF seinerzeit als „Respiration cardiaque“ bezeichnet wurde. Die Atmung ist dann eine außerordentlich tiefe, verlangsamte, seufzende. Sie wird mit Hilfe der Auxiliärmuskeln nur mühsam durchgeführt. Dabei besteht aber die pochende, das ganze Tier erschütternde, wenn auch jetzt verlangsamte Herzarbeit fort, so daß sich auf den großen und zeitlich ausgedehnten Elevationen der Atmungskurve die Erschütterungen durch die Herzarbeit als kleine, rasch ansteigende und wieder abfallende Erhebungen kenntlich machen. Im akuten Anfälle, aber auch außerhalb dieses, kann man häufig klonische Zwerchfellkrämpfe sehen, die sich in Form eines Singultus oder einer ganz plötzlichen Unterbrechung des Atmungstypus in Form einer rasch verlaufenden, tiefen und krampfhaften Inspiration zu erkennen geben.

Unter Wiederholung des oben beschriebenen Anfalles gingen unsere Normaltiere meist rasch zu Grunde. Wie aus der Fig. 1 zu ersehen ist, betrug die Zeitperiode zwischen dem Ausbruche der ersten schweren tetanischen Symptome und dem letalen Ende im Durchschnitte 8 Stunden, doch wurden auch 12—14-stündige Erkrankungen beobachtet. Die mittlere Lebenszeit vom Momente der Operation an gerechnet war 50 Stunden. Auch bei dieser Gruppe unserer Versuchstiere haben wir einmal einen Krankheitsverlauf gesehen, der namentlich bei den Strumatieren relativ häufig beobachtet werden konnte. Die akuten Erscheinungen setzen nicht unmittelbar ein, sie beginnen nicht mit den klonischen Muskelererscheinungen, sondern es verändert sich zunächst nur der Charakter der Herzarbeit, die oft schon stundenlang vor Ausbruch der Muskelkrämpfe ihren pochenden, wir möchten sagen „tetanischen“ Habitus zeigen kann: Dabei besteht meist Rigidität der Extremitäten. Atmung und Temperatur sind in normalen Grenzen, bis ganz plötzlich, oft unvermittelt, manchmal aber deutlich im Anschlusse an intendierte Bewegungen die klonischen Muskelererscheinungen und mit ihnen der akute Anfall einsetzt. Die von vielen Autoren beschriebene chronisch verlaufende Tetanie, die durch Tage hindurch anhält und unter hochgradiger Abmagerung der Tiere in Kachexie übergeht, konnten wir

speziell bei dieser Gruppe der Hunde bisher nicht beobachten. Ebenso fehlten in unseren Fällen Störungen von seiten des Darmkanales.

Die Sektionsergebnisse dieser perakut zu Grunde gegangenen Tiere sind fast vollständig negativ. Abgesehen von mehr oder minder vagen parenchymatösen bis fettigen Degenerationen der Nieren und des Herzmuskels, fand sich in einem Falle ein ausgesprochenes akutes Hirnödem. Anatomische Läsionen des Darmtraktes oder seiner Anhangsdrüsen konnten hier niemals beobachtet werden. Herr Dr. EMIL MAYR, der die histologische Untersuchung unseres Materiales zu übernehmen die Güte hatte, wird selbst über seine Ergebnisse berichten.

2 bzw. 3 der Tiere mit normalem Schilddrüsenapparate wurden, damit wir selbst uns von der Nebensächlichkeit des zurückgebliebenen epithelkörperchenfreien Schilddrüsenrestes für das Zustandekommen und für den Ablauf der Tetanie überzeugen konnten, wie oben erwähnt, in der Weise operiert, daß beiderseits die unteren Pole belassen wurden. Das eine dieser Tiere erkrankte nach 16, das zweite nach 24, das dritte nach 36 Stunden an schwerer und typischer Tetanie, die mit akuten Anfällen einsetzte und in kurzer Zeit zum Tode führte. Bei der Obduktion fand sich die Operationswunde in Heilung begriffen, das zurückgelassene Schilddrüsenstück gut ernährt, nicht nekrotisch, von rotbrauner Farbe. Die Tiere wurden, da sie doch unter anderen Versuchsbedingungen gestanden haben, als die bisher erwähnten, nicht in die statistische Tabelle über Latenzperiode und Lebenszeit aufgenommen.

2) Die Tetanie der an Struma erkrankten Hunde. Wir haben 4 einschlägige Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt. Bei zweien der Tiere handelte es sich um mächtige parenchymatöse Kröpfe ca. 2-jähriger Individuen, in einem Falle um eine derbe, fibröse Struma eines 9-jährigen Hundes, in einem weiteren Fall um einen mächtigen Cystenkropf von 247 g Gewicht bei einem ca. 4 Jahre alten Tiere. Einer der Strumahunde kommt hier nicht in Betracht, da der Krankheitsverlauf durch therapeutische Versuche möglicherweise beeinflußt wurde.

Die Erscheinungsform der Tetanie bei diesen Tieren ist der soeben geschilderten in ihrer Wesenheit völlig kongruent. Doch konnte übereinstimmend bei allen 4 Tieren eine nicht unbeträchtliche Verkürzung der Latenzperiode und eine allerdings nur geringe Verkürzung der Lebensdauer wahrgenommen werden. Betrug diese bei den Normaltieren im Mittel 43 Stunden, so ist sie für unsere Strumafälle 16 Stunden, die Lebenszeit bei der ersten Gruppe war im Mittel 50, hier 41 Stunden.

Ohne der geringen Differenzen des letzten Ziffernpaares viel Gewicht beilegen zu wollen, möchten wir doch die ganz wesentliche Verkürzung der Latenzperiode hervorheben, eine Tatsache, die vielleicht

dafür spricht, daß diese Hunde in einem Zustand erhöhter Empfindlichkeit gegen die Tetanie sich befanden.

Als Besonderheit muß hier auch ein Fall von postoperativer Tetanie angeführt werden, bei dem klonische Muskelerscheinungen überhaupt nicht nachgewiesen werden konnten.

„Flockerl III“, 12 kg schwerer, 4-jähr. männlicher Hund mit einer 247 g schweren Struma, zeigt 26 Stunden nach dem Eingriff große Mattigkeit bei 186—170 pochenden, typisch tetanischen Pulsschlägen, tiefer, regelmäßiger Respiration, einer Temperatur von 38,4. Die Extremitäten etwas rigid, der Gang steif, mechanische Erregbarkeit deutlich gesteigert, Trousseau nicht auslösbar, keine klonischen Erscheinungen. Im Verlaufe der Erkrankung nehmen die Symptome von seiten des Herzens beträchtlich zu, die Atmung wird immer mühsamer und tiefer, die Steifigkeit bleibt fortbestehen. Ohne daß das Tier einen akuten Anfall oder auch nur einzelne klonische Muskelerscheinungen dargeboten hätte, geht es 84 Stunden nach dem Eingriff zu Grunde.

3) Die Tetanie jugendlicher Hunde. 3 Tiere. Die durchschnittliche Latenzperiode betrug hier 69 Stunden, die mittlere Lebensdauer 110 Stunden. Beide Phasen der Erkrankung übertreffen also die bisher beschriebenen fast um das Doppelte.

Standen bei den bisher beschriebenen Versuchstieren die klonischen Erscheinungen der Muskulatur, der unter Temperaturerhöhung, Steigerung der Pulsfrequenz und der Atmung verlaufende akute tetanische Anfall weitaus im Vordergrunde der Erscheinungen, so ist hier das Bild in allen drei Fällen ein wesentlich anderes. Mit Rücksicht auf die Kindertetanie und die dafür ableitbaren Folgerungen muß auf diese Fälle näher eingegangen werden. Da der Krankheitsverlauf dieser Tiere in seinen Besonderheiten in jedem Falle derselbe war und sich die Erscheinungen innerhalb dieser Gruppe lediglich nach der Zeit ihres Auftretens voneinander unterscheiden, so genügt die Anführung einer Krankengeschichte. Es muß aber hervorgehoben werden, daß alle 3 Tiere vollkommen gesund und munter in der 7. Lebenswoche standen, nicht von einem Wurf waren und ein Gewicht von 1700—2100 g hatten.

„Tieger II“, 6 Wochen alter Dachshund, 1770 g, wohlgenährt, gesund. Das Tier wird am 11. April radikal operiert, es ist bis zum Morgen des 15. munter, nachdem es sich rasch aus der Narkose erholt hatte. Keine abnormen Erscheinungen in der Zwischenzeit. Am 15. um ca. 10 Uhr setzen die tetanischen Erscheinungen ganz unvermittelt ein. Das Tierchen, das eben noch munter im Laboratorium umherging, wird plötzlich von einzelnen klonischen Muskelzuckungen befallen, die rasch wieder verschwinden und einem Zustande vollkommener tonischer Starre Platz machen, welcher den gesamten Körper ergreift. Das Tierchen erscheint dabei wie tot, die Atmung ist völlig sistiert, der Herzschlag schwach, kaum fühlbar. Die Extremitäten sind ausgestreckt, sie selbst, wie der ganze Körper des Tieres bretthart und steif, so daß

man das Tier in dieser fixierten Stellung frei in der Luft halten kann, ohne daß sich an der Lage seiner Glieder etwas ändern würde. Der Thorax steht in extremer Expirationsstellung, das Maul ist weit geöffnet, die Masseteren und Schläfenmuskeln kontrahiert. Die Augenlider sind geschlossen, die Pupillen hochgradig myotisch. Im Momente des Einsetzens des tonischen Krampfes hat das Tier, offenbar infolge eines zu extremer Expirationsstellung führenden tonischen Krampfes, einen lauten, klagen- den Schrei ausgestoßen, wie er zu stande kommt, wenn Luft energisch



Fig. 3. Hund „Tiger II“, 6 Wochen alt, in einem Anfalle kompletter, tonischer Starre.

durch die spastisch verengte Stimmritze durchgepreßt wird. Während der Starre bestehen keinerlei klonische Krampferscheinungen. Nachdem dieser Zustand, in dem, wie gesagt, das Tier den Eindruck eines toten erweckt, beiläufig eine Minute angehalten hat, erschlaffen rasch alle Muskeln, kommt die Atmung allmählich wieder in Gang, der Herzschlag wird kräftiger, die Myose läßt nach und wenige Minuten nachher befindet sich das Tierchen relativ wohl. Es trinkt Milch und geht unter mühsamer Atmung im Laboratorium umher. Nach dem Anfalle werden 160 Pulse (normal über 180), 56 Atemzüge und 36,2 Temperatur (normal hier 38,8) verzeichnet.

Im Laufe dieses Tages wiederholen sich in gleicher

typischer Weise diese Anfälle tonischer Starre beiläufig alle halbe Stunde, wobei immer wieder zu beobachten ist, daß nach einzelnen, meist auf die vorderen Extremitäten beschränkten, rasch verschwindenden klonischen Zuckungen die allgemeine tonische Starre unter Ausstoßung des „Expirationsschreies“ einsetzt. Es ist immer wieder dasselbe typische, von den Erscheinungen am erwachsenen Hunde so sehr abweichende spastische Krampfbild, das wir in Fig. 3 festzuhalten bemüht waren.

Am 16. April dieselben Erscheinungen! Die Mattigkeit des Tierchens ist heute viel ausgesprochener. In den Zwischenpausen der jetzt etwas selteneren, aber ausgesprochen tonischen Krampfanfälle bleibt es matt auf seinem Lager liegen. Die Atmung ist fortgesetzt mühsam, seufzend und geschieht mit Hilfe der Auxiliärmuskeln. Atmung 44, Puls 108, pochend, Temperatur 34,8 (!) Im Laufe des Tages ca. 30 Anfälle.



Fig. 4. Derselbe Hund, gegen Ende seiner Erkrankung, im anfallsfreien Stadium mit schwerer Paresis der vorderen Extremitäten.

17. April. Höchste Hinfälligkeit des Tieres, das wie am Vortage zahlreiche Anfälle tonischer Starre durchzumachen hat. Die Anfälle können durch mechanische Reize beliebig ausgelöst werden. Außerdem hat sich heute die am Vortage schon kenntliche Paresis der vorderen Extremitäten noch stärker entwickelt. Diese macht sich namentlich dadurch kenntlich, daß bei den Gehversuchen des Tieres die vorderen Extremitäten fortwährend auseinandergleiten, einknicken und während der Anfälle die Vorderpfoten im Schultergelenke maximal abduziert gehalten werden und so fixiert sind. Liegt das Tier am Bauch, so machen sich die Erscheinungen der Paresis der Vorderbeine besonders schön geltend (vergl. Fig. 4).

18. April. An diesem Tage geht das Tier 152 Stunden nach der Operation in einem Anfalle tonischer Starre in der Weise zu Grunde, daß nach dem Anfalle die aufgehobene Atmung nicht mehr in Gang kommt, der Herzschlag erlischt, und die Muskelstarre allmählich nachläßt. Trotz energischer Wiederbelebungsversuche tritt Exitus ein. Die Sektion ergibt eine hochgradige fettige Degeneration der Nieren und des Herzens. Sonst durchaus negative Befunde. Im Operationsterrain prima intentio.

Dasselbe eigentümliche, von dem bei erwachsenen Hunden so scharf getrennte Krankheitsbild boten die beiden anderen neugeborenen Tiere, die nach einer Latenzperiode von 42 bzw. von 68 Stunden unter dem Auftreten von zahlreichen tonischen Anfällen schwer erkrankten. Wenn auch bei allen Tieren, und das namentlich gewissermaßen zur

Einleitung des tonischen Anfalles, manchmal aber auch in den anfallsfreien Zeiten fibrilläre Muskelzuckungen beobachtet wurden, so stand doch bei allen 3 Tieren im Vordergrund:

- 1) der spastische Charakter der Krampfanfälle,
- 2) die Häufung dieser Attacken oft bis zu 10 in einer Stunde.

Während das dritte der beobachteten Tiere schon 4 Stunden nach Beginn der Erscheinungen, jedoch wie die beiden anderen im Anfalle zu Grunde ging, indem nach Lösung der tonischen Starre die Atmung nicht mehr in Gang zu bringen war, starb das zweite Tierchen (ähnlich wie das erste), nachdem es durch 58 Stunden hindurch dieses eigentümliche Bild gezeigt hatte. Auch bei diesen beiden Tieren traten subnormale Temperaturen, tiefes, mühsames und verlangsamtes Auxiliäratmen und die früher beschriebenen Schreie auf.

Ohne auf die weiteren, aus diesen so differierenden Befunden zu ziehenden Schlußfolgerungen hier eingehen zu wollen, möchten wir nur nochmals betonen, daß das Bild der postoperativen Tetanie beim erwachsenen Hunde beherrscht ist durch die schweren klonischen Muskelerscheinungen, durch die Polypnoe, durch die Steigerung der Atmungs- und Pulsfrequenz, durch Hyperthermie, während bei ganz jungen Hunden zahlreiche gehäufte Anfälle tonischer Starre von minutenlanger Dauer bei gleichzeitiger Aufhebung der Atmung, bei subnormalen Temperaturen und bei Pulsverlangsamung beobachtet wurden. Was die Latenzperiode und die Lebenszeit anlangt, so übertrafen in beiden Beziehungen unsere jugendlichen Individuen die Erwachsenen um ein Beträchtliches.

Da die Tiere der Gruppe 4, 5 und 8 erst später zur Besprechung gelangen, Gruppe 7 keiner weiteren Erörterung bedarf, so ist nunmehr einzugehen auf die Transplantationsversuche mit Epithelkörperchen (3 Tiere).

Bei diesen Versuchen gingen wir weniger darauf aus, durch sie die Lehre von der parathyreopriven Genese der postoperativen Tetanie zu stützen, als hauptsächlich die Möglichkeit der funktionstüchtigen Einheilung von Epithelkörperchen neuerdings zu erhärten und uns Versuchstiere vorzubereiten, welche eben noch ein Minimum ihrer Epithelkörperchen bei mangelnder Schilddrüse besaßen. Gleichwohl können diese Versuche auch in obigem Sinne verwendet werden und dienen mit den Versuchen von CRISTIANI und LEISCHNER an Ratten und jenen von LUSENA und BIEDL an Hunden zur Bestätigung der Lehre, daß die postoperative Tetanie ausschließlich auf den Ausfall der Epithelkörperchen bezogen werden müsse. Die Fälle sind kurz folgende:

„Tieger III“, 7 kg schwerer, 6 Monate alter Hund. 3. Juni Aufsuchung beider äußerer Epithelkörperchen, Bildung einer Tasche zwischen Rectus abdominis und Peritoneum in der Mittellinie oberhalb des Nabels

unter möglichster Vermeidung einer Blutung. Die Epithelkörperchen, welche, gegen die Schilddrüse verschieblich, dieser aufsitzen, werden mit einem Scherenschlag abgetragen und noch lebenswarm an die Transplantationsstelle gebracht. Etagnennaht, Reposition der Schilddrüse, Hautnaht. Prima intentio. Am 11. Juni radikale Exstirpation beider Thyreoideen mit den inneren Epithelkörperchen. Bis zum 14. Juni befindet sich das Tier wohl. An diesem Tage setzt eine schwere Tetanie ein, die vergeblich durch große Mengen von Thyreoideatabletten zu bekämpfen gesucht wird. Am 20. Juni tritt in einem Zustande höchstgradiger Kachexie der Tod ein.

Sektion zeigt an der Transplantationsstelle nekrotische Massen, von denen die histologische Untersuchung mit Wahrscheinlichkeit lehrt, daß sie den zu Grunde gegangenen Epithelkörperchen entsprechen.

„Nero“, 6 Wochen alter männlicher Leonberger, von 3000 g Gewicht. 14. Mai. Bildung einer präperitonealen Tasche, Uebertragung des äußeren Epithelkörperchens der linken Schilddrüse, Exstirpation dieser Drüsenhälfte, Naht. Das Tierchen bleibt gesund, prima intentio. 21. Mai derselbe Eingriff an der rechten Thyreoidea, Uebertragung des äußeren Epithelkörperchens in eine zweite präperitoneale Tasche, radikale Entfernung der zweiten Drüsenhälfte. Naht. Nachdem das Tierchen an den folgenden Tagen etwas matt und traurig war, erholt es sich rasch und bietet bis zum 4. Juli, also während einer Beobachtungszeit von 6 Wochen, keinerlei tetanische Erscheinungen dar. Hingegen ist Wachstum und Gewichtszunahme äußerst mangelhafte. Der Intellekt ist nicht gestört. Am 4. Juli Excision der beiden Transplantationsnarben mit dem Peritoneum, Etagnennaht. An dem der zweiten Operation entsprechenden Stück läßt sich schon mit freiem Auge ein außen dem Peritoneum aufsitzendes orange-farbenes Epithelkörperchen erkennen. In den nächsten 2 Tagen verfällt das Tier sichtlich, seine Herztätigkeit ist beschleunigt und hämmernd. Am 3. Tage setzt das typische und schwere Bild der Tetanie ein. Neben mehreren Anfällen tonischer Starre auch schwere klonische Muskelercheinungen. Nach 2-tägiger Beobachtung wird das Tier getötet. Sektion: Die alten Operationswunden glatt verheilt, die Laparotomiewunde im Verheilen, Peritoneum glatt und glänzend, Nieren auffallend blaß, deutlich degeneriert.

„Bruno“, 6 Wochen alter, männlicher Leonberger desselben Wurfs wie der vorhergehende. Er wird an denselben Tagen wie „Nero“ in derselben Weise operiert. Nach dem zweiten Eingriff, also nach dem vollständigen Verlust des Schilddrüsenapparates, zeigt das Tier innerhalb einer 6-wöchentlichen Beobachtungszeit keine Anzeichen von Tetanie, bleibt jedoch im Wachstum zurück. Am 4. Juli Excision der Transplantationsstellen, darauf schwerer Verfall des Tieres, vom 2. Tage nach dem Eingriffe akute Tetanie vom Typus der klonischen Krampfanfälle. Am 5. Tage Vergiftung. Sektion zeigt die Laparotomiewunde im Verheilen, ein glattes und glänzendes Peritoneum, degenerierte Nieren. Bei der Besichtigung der excidierten Bauchdecken können Epithelkörperchen nicht wahrgenommen werden. Die mikroskopische Durchmusterung der umfanglichen Präparate in Serienschnitten konnte damals nicht vorgenommen werden, scheint in diesem Falle auch durchaus überflüssig, da ja nach Excision der Transplantationsstellen akute und typische Tetanie auftrat. Es sei gleich hier bemerkt, daß diese beiden zuletzt genannten Tiere zu den Tuberkulin- und Serumversuchen verwendet wurden.

Einer der drei unternommenen Transplantationsversuche mißlang also. In diesem Falle wurde das überpflanzte Epithelkörperchengewebe nekrotisch angetroffen. In den beiden anderen Fällen hingegen blieben trotz radikaler Entfernung des gesamten Drüsenapparates am Halse nach zeitlich getrennter Ueberpflanzung der äußeren Epithelkörperchen die Tiere ohne Erscheinungen bis zu dem Zeitpunkte, wo die Transplantationsstellen excidiert wurden. Im Gefolge dieses Eingriffes traten die gewohnten, oben beschriebenen Erscheinungen der postoperativen Tetanie auf.

Soweit unsere Beobachtungen über die postoperative Tetanie des Hundes.

Zusammenfassend möchten wir folgern:

1. Beim erwachsenen Hunde mit normalem Schilddrüsenapparate kommt es nach einer durchschnittlichen Latenzperiode von 43 Stunden zu den Erscheinungen einer unter dem Bilde schwerer klonischer Krampfanfälle rasch zum Tode führenden Tetanie.

2. Bei erwachsenen Hunden mit mächtig entwickelter Struma bestehen prinzipiell dieselben Symptome, wie sub 1, hingegen ist die Latenzperiode im Durchschnitt auf 16 Stunden abgekürzt, die mittlere Lebenszeit beträgt 41 Stunden.

3. Die postoperative Tetanie ganz junger, eben von der Mutter genommener Hunde zeigt wesentlich andere Erscheinungsformen, als jene erwachsener Tiere. Nach einer mittleren Latenzperiode von 69 Stunden setzen gehäufte Anfälle tonischer Starre ein, welche eine auffallende Uebereinstimmung mit den von KASSOWITZ beschriebenen Zuständen der „expiratorischen Apnoe“ bei Kindertetanie zeigten. Die klonischen Erscheinungen treten dagegen weitaus in den Hintergrund. Der Tod erfolgte in unseren Fällen nach einer mittleren Lebenszeit von 110 Stunden.

4. Als Beitrag zur heute, wie eingangs erwähnt, einwandfrei bewiesenen Lehre der parathyreopriven Entstehung der postoperativen Tetanie können folgende Fälle herangezogen werden:

a) 3 Fälle von Resektion der oberen Schilddrüsenpole unter Zurücklassung der unteren Epithelkörperchenfreien.

b) 2 Fälle von funktionstüchtiger Einheilung von Epithelkörperchen bei gleichzeitiger radikaler Entfernung der Schilddrüse. Hier kam es erst nach Entfernung der Transplantationsstellen zum Ausbruche der tetanischen Symptome.

Vor kurzer Zeit hat CARO auf Grund von Versuchen am Hunde und an der Katze gegen die Lehre von der parathyreopriven Entstehung der postoperativen Tetanie Stellung zu nehmen versucht und dabei nicht

nur gegen VASSALE und GENERALI und PINELES polemisiert, wozu ihm ja, da er selbst über Versuche an denselben Tieren verfügt, ein scheinbares Recht zusteht. Mit aller Energie müssen aber von vorneherein seine kritischen Bemerkungen gegen ERDHEIMS ebenso mühevoll als exakte und beweiskräftige Versuche an der Ratte deshalb zurückgewiesen werden, weil CARO auch nicht einen Versuch an diesen Tieren aufzuweisen hat. Hier ist er lediglich aus der Lektüre der Arbeit und aus einer am Hunde durch ungenaue Versuche gewonnenen Erfahrung heraus zu Schlüssen gelangt, die das von zahlreichen Forschern in jahrelanger, mühevoller Arbeit Gesicherte in Zweifel stellen wollen. Wenn auf irgend einem Gebiete, so ist es gerade in dieser Frage geboten, nur auf Grund genauester eigener Erfahrungen ein Urteil zu fällen. Unter welchen Vorbedingungen diese Erfahrungen zu gewinnen sind und namentlich welche Kautelen notwendig sind, um scheinbare Ausnahmen von dem Gesetze richtig zu deuten, das hat ERDHEIM in besonders exakter und schöner Weise dargetan. Wie er mit vollem Rechte betont, kann in solchen scheinbaren Ausnahmefällen nur eine Durchmusterung der gesamten Halsorgane in lückenlosen Serien Aufschluß geben. CAROs eigene Versuche, deren Technik etwa für die 80er Jahre ausreichend gewesen wäre, heute aber, da wir über die Lage und die Zahl der Epithelkörperchen gerade seiner Versuchstiere so genau informiert sind, als völlig unzureichend für eine Polemik bezeichnet werden müssen, ermangeln jeglicher Beweiskraft gegen die heute geltende Lehre. Um auch dem der Sache ferner Stehenden ein Bild zu geben, sei von diesen Versuchen nur erwähnt, daß in zahlreichen Fällen selbst makroskopische Angaben über die Epithelkörperchen fehlen, bei den Resektionen auf das Vorkommen und die Lage, namentlich der inneren Epithelkörperchen in vielen Fällen überhaupt nicht Rücksicht genommen und nicht einmal der Versuch gemacht wurde, durch mikroskopische Untersuchung die gegen alle heute gewonnenen Erfahrungen verwendeten Resultate und Folgerungen zu stützen.

2. Versuche an Ratten.

Dieses Tier, welches bekanntlich nur zwei, meist in die oberen Pole der Seitenlappen versenkte Epithelkörperchen besitzt, wurde zuerst von SCHIFF (1884), dann von PHILIPPAUX (1884), und zwar mit negativem Resultate, zu Exstirpationsversuchen herangezogen. ARTHAUD und MAGON operierten 1891 10 Ratten, von denen 5 zu Grunde gingen, ohne daß die Autoren über Symptomatologie etc. Näheres berichten würden. CRISTIANI operierte 1893 als Erster unter Berücksichtigung des Epithelkörperchenapparates 18 Tiere beiderseitig. Von diesen starben 15 zwischen dem 1.—15. Tage nach der Operation unter akuten nervösen Erscheinungen, 3 überlebten, nachdem sie vorübergehend tetanische Symptome gezeigt hatten. 11 Tiere wurden einseitig radikal operiert. Alle diese Fälle überlebten, ohne Störungen dargeboten zu haben.

Eine wesentliche Bereicherung unserer Kenntnis der Rattentetanie

nicht nur, sondern der postoperativen Tetanie und ihres Zusammenhanges mit dem Ausfalle der Epithelkörperchen verdanken wir ERDHEIMS so kritischen und exakten Versuchen. Dieser Autor hat die Versuchstechnik an dieser Species durch Einführung der Galvanokaustik nicht nur außerordentlich vereinfacht und sie zu einer leicht zu handhabenden gemacht, sondern er hat auch unter Heranziehung der Untersuchung der Halsorgane an Serienschnitten sie so verfeinert, daß er an der Hand von 29 Fällen den unwiderleglichen Beweis erbringen konnte, die postoperative Tetanie sei auch bei dieser Species auf den Ausfall der Epithelkörperchen allein zurückzuführen. Seine genaue und über eine lange Zeit ausgedehnte Beobachtung der hier chronisch verlaufenden Tetanie lehrte außerdem, daß neben akut auftretenden klonisch-tonischen Muskelerscheinungen es später zu schweren Störungen der epidermoidalen Gebilde, zu Haarausfall, zu Defekten der Dentinbildung, zum Auftreten von Katarakt kommt, Befunde, die, experimentell am Tier erhoben, eine Brücke schlagen von der perakuten, am Hunde beobachteten und rasch tödlich verlaufenden Tetanie zu der postoperativen Form derselben Erkrankung des Menschen, wo gleichfalls neben akuten nervösen Erscheinungen Erkrankung der epidermoidalen Gebilde in prinzipiell derselben Weise auftritt. Der von ihm veranlaßten, von THALLER und ADLER ausgeführten Versuche über die Schwangerschaftstetanie der Ratte sei gleichfalls Erwähnung getan. Die Polemik CAROS wurde oben in gebührender Weise gewürdigt.

Die Versuchstechnik war bei allen von uns operierten Tieren die ERDHEIMS, welcher sie uns zu demonstrieren seinerzeit die Güte hatte. Wir benützen die Gelegenheit, um diesem Autor für sein uns wiederholt gezeigtes Entgegenkommen bestens zu danken.

Wir operierten auf diese Weise bis heute 24 Tiere, und zwar 6 einseitig, 18 beiderseitig. Von den erstgenannten erkrankte keines in irgend einer Weise, die 18 übrigen zeigten alle die von ERDHEIM beschriebene Form der postoperativen Tetanie, zu deren Beobachtung wir gleichfalls einen Laufraum benutzten.

Innerhalb der ersten Stunden und Tage nach dem Eingriffe tritt vor allem Niedergeschlagenheit und Mattigkeit auf, zu der sich die oft ganz auffallende Zornmütigkeit der Tiere hinzugesellt. Während sie sich früher ohne Gegenwehr in die Hand nehmen ließen, beißen sie jetzt ganz blind um sich. Die Tiere frösteln, es tritt das so charakteristische, stoßweise Schwirren der Rückenmuskeln, häufig auch Unsicherheit im Gange auf, die durch eine eigentümliche Steifigkeit der Bewegungen, dann aber auch durch plötzlich einsetzende und ebenso schnell verschwindende, blitzartige Muskelzuckungen veranlaßt wird.

In 6 Fällen sahen wir ausgesprochene, anhaltende Tremores der Vorderpfoten, die namentlich dann auftraten, wenn die Tiere gereizt wurden. Epileptiforme Anfälle konnten wir nur 2mal beobachten. Dabei stürzen die Tiere unter klonischen Krämpfen zusammen, liegen schnappend auf der Seite, erholen sich aber dann rasch. Im Anschlusse daran boten beide anhaltendes, stoßweises Schwirren dar. Klonische Zuckungen im Gebiete des Facialis konnten wir nur 1mal in überzeugender Weise

sehen. Die Unterscheidung dieses Phänomens von den spontanen, eigentümlichen Schnauzenbewegungen dieser Tiere ist recht schwierig.

Diese Erscheinungen der Tetanie sind nicht in allen Fällen insgesamt vorgefunden worden, am konstantesten war das Schwirren nachweisbar, es fehlte fast in keinem Falle und wiederholte sich oft nach mehrtägigen Pausen mehrmals.

Die Muskelercheinungen verschwinden häufig rasch, und nur eine genaue und fortgesetzte Beobachtung der Tiere liefert verlässliche Re-



Fig. 5. Zahndeformation bei einer seit 73 Tagen an Tetanie erkrankten Ratte.

sultate. Was die Latenzperiode anlangt, so ist sie bei diesen Tieren wesentlich kürzer, als beim Hunde. So sahen wir bei einer Ratte schon 5 Stunden nach der Operation deutliche tetanische Muskelercheinungen. Im Mittel lag für unsere Fälle das erste Auftreten der Folgeerscheinungen zwischen der 12.—18. Stunde. In einem Falle konnten wir trotz sorgfältiger Beobachtung während des Tages erst nach 5 Tagen Muskelphänomene in überzeugender Weise bemerken. Hier bestand freilich auch vorher schon Mattigkeit des Tieres, so daß wir in Hinblick auf die Unmöglichkeit einer ständigen nächtlichen Kontrolle es nicht

absolut ausschließen dürfen, daß frühere, rasch wieder verschwindende Anfälle von uns übersehen wurden.

Was die späteren Erscheinungen betrifft, so decken sich auch hier unsere Erfahrungen völlig mit ERDHEIMS Befunden. Das prägnanteste Phänomen ist wohl der meist auffallende Haarausfall, der sich auch bei monatelang bestehender Tetanie nicht besserte, in einem Falle zu einer fast gänzlichen Kahlheit des Tieres führte. Indem ab und zu die akuten Muskelercheinungen wiederkehren, oft aber für Wochen verschwunden sind, gelangen die Tiere in einen Zustand hochgradiger Kachexie, dem sie endlich erliegen. In 6 von unseren 18 Fällen wurden die von ERDHEIM beschriebenen Defekte in der Zahnbildung beobachtet. Bei Fraktur des einen Paares der Nagezähne beginnt das andere zu wuchern. Fig. 5 möge ein Beispiel eigener Beobachtung bringen. Es handelt sich hier um eine 73 Tage nach der Operation unter den typischen Erscheinungen zu Grunde gegangene Ratte, die in der letzten Lebenswoche infolge der hochgradigen Wucherung der unteren Nagezähne bei gleichzeitiger Fraktur der oberen weder zu nagen, noch das Maul zu schließen vermochte. Kataraktbildung, über die Herr Dr. POSSEK berichtet wird, konnten wir nur ein einziges Mal beobachten. Bei zweien der operierten Tiere kam es im weiteren Verlaufe kurz ante exitum zu ganz eigentümlichen, gleichfalls von ERDHEIM beschriebenen Gangstörungen. Die Tiere taumelten und drehten sich im Kreise. In beiden Fällen fanden sich bei der Obduktion Abscesse der Highmorshöhle, Eiterungen des mittleren und inneren Ohres, in einem Falle ein hochgradiger Defekt der Nagezähne. An Serienschnitten durch das Gehörorgan der Tiere verfolgte Herr Dr. OTTO MAYER diese für die Pathogenese der Labyrintheiterungen vom otologischen Standpunkte nicht unwichtige Beobachtung und wird an anderer Stelle darüber berichten.

Was die Lebensdauer der tetanischen Tiere anlangt, so betrug sie in 2 Fällen 30 Tage. Eines dieser Tiere zeigte eine schwere eiterige Erkrankung der Lungen, das andere starb infolge einer an die Labyrintheiterung sich anschließenden Meningitis. Ein Tier starb nach 76 Tagen, 6 Tiere starben nach 3½ bzw. nach 4 Monaten unter den Anzeichen einer hochgradigen Kachexie. 9 Tiere leben derzeit noch unter typischen Störungen der epidermoidalen Organe und unter Ausbildung einer progredienten Kachexie. Bei allen spontan zu Grunde gegangenen Tieren fanden sich bei der Sektion reichliche Mengen gut ernährter, rotbrauner Schilddrüse. Die einseitig operierten Tiere wurden, nachdem sie teilweise zu den später zu beschreibenden Versuchen verwendet worden waren, ohne jemals Krankheitsercheinungen gezeigt zu haben, getötet.

Soweit unsere Versuchskasuistik, deren Ergebnis sich in allen wesentlichen Punkten mit ERDHEIMS Beobachtungen deckt. Wenn wir es hier unterlassen haben, die Halsorgane der Tiere an Serienschnitten zu untersuchen, so konnte dies deshalb geschehen, weil wir nach iso-

lierter Epithelkörperchenzerstörung trotz reichlich vorhandener Schilddrüsenreste Resultate erhalten hatten, die mit der herrschenden Lehre vollkommen im Einklange stehen. Wie schon mehrfach betont, wollten wir in Verfolgung anderer Ziele hauptsächlich die Erscheinungsform der Tetanie an diesen Tieren studieren, um aus unserer Erfahrung heraus eventuelle toxische Effekte bei den Injektionsversuchen richtig beurteilen zu können. Wenn nun auch die mikroskopischen Kontrollen bei dieser Versuchsreihe ausstehen, so vermögen wir doch in doppelter Hinsicht ERDHEIMS Angaben zu bestätigen, indem wir aussprechen können:

1) daß nach möglichst vollständiger Zerstörung des makroskopisch sichtbaren Epithelkörperchengewebes bzw. der normalerweise die Epithelkörperchen bergenden oberen Schilddrüsenpole unter Zurücklassung reichlicher Mengen von funktionstüchtiger Schilddrüse bei der erwachsenen Ratte akute und chronische Formen der Tetanie zu beobachten sind;

2) daß hinsichtlich der Symptomatologie einschneidende und gerade in Hinblick auf die idiopathischen Tetanieformen des Menschen wichtige Differenzen gegenüber dem Hunde bestehen: Neben den erwähnten Muskelercheinungen kommt es in späteren Stadien zu einer allgemeinen progredienten Läsion der epidermoidalen Gebilde, vornehmlich aber der Haar- und der Zahnbildung.

3. Versuche an der weißen Maus.

Hatten wir uns bei dem Studium der Tetanie an den bisher erwähnten Species auf die Resultate früherer Arbeiten insofern zu stützen vermocht, als wir mit ähnlicher Versuchstechnik gewonnene Erfahrungen auch in ihrem Sinne deuten durften, so lag die Sache hier anders.

An weißen Mäusen hat bisher unseres Wissens nur CRISTIANI gearbeitet, und dieser Autor und GROSCHUFF haben Beschreibungen über die Lage und Zahl der Epithelkörperchen gegeben. Indem wir den später genauer wiederzugebenden histologischen Untersuchungen vorgeifen, können wir an der Hand von lückenlosen Serienschnitten durch die Halsorgane dieser Tiere den genannten Autoren nur zustimmen.

Bei der weißen Maus mit normalem Schilddrüsenapparate finden sich zwei durch einen mikroskopischen Isthmus miteinander verbundene Seitenlappen. In allen unseren Fällen waren stets nur 2 Epithelkörperchen anzutreffen, welche in der Norm nahe den oberen Polen an der Vorderfläche der Seitenlappen liegen (vgl. Fig. 6). Sowohl links wie rechts fanden wir manchmal Epithelkörperchen, die der Schilddrüsenfläche nicht frei auflagen, sondern in Form eines Zwickels in das Gewebe eingebettet waren. Auch in diesen Fällen aber geht das Gewebe der Thyreoidea nicht unmittelbar in jenes der Epithelkörperchen über, sondern ist durch eine mehr oder minder dicke Schicht fibrösen Bindegewebes abgegrenzt. In einzelnen wenigen Fällen, von denen

wir in Fig. 7 ein Beispiel bringen, fand sich eines der Epithelkörperchen von der Schilddrüsenoberfläche abgetrennt in einem Seitenlappen liegend,

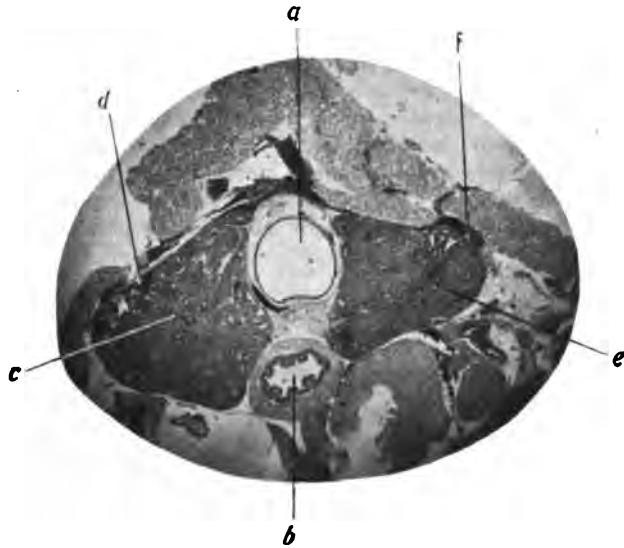


Fig. 6. Querschnitt durch die Halsorgane einer Normalmaus: *a* Lumen der Trachea. *b* Lumen des Oesophagus. *c* Linker Schilddrüsenlappen mit (*d*) linkem Epithelkörperchen. *e* Rechter Schilddrüsenlappen mit (*f*) rechtem Epithelkörperchen.

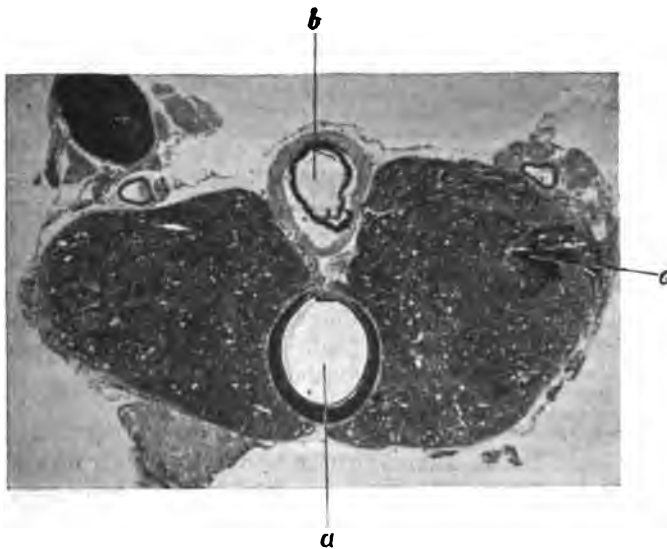


Fig. 7. Kropfmaus mit einem inneren Epithelkörperchen (*c*).

von der Drüse vollkommen umschlossen, aber durch Bindegewebe von ihr getrennt. Der Bau dieser kleinen, dem freien Auge nicht mehr sichtbaren Organe ist der allgemein bekannte: Palisadenförmig ange-

ordnete Zellen epithelialen Charakters, deren Kerne sich intensiv färben, während das Plasma nur schwache Affinität zu Farbstoffen zeigt. Zwischen den eigentlichen Drüsenzellen findet sich ein feines Balkenwerk von retikulärem Bindegewebe, in welchem zahlreiche Gefäße verlaufen. Nirgends Drüsengänge auffindbar (vgl. hierzu Fig. 8).

Unsere Präparate wurden so gewonnen, daß nach dem Tode oder nach Tötung der Tiere der Unterkiefer in der Mittellinie gespalten und die Zunge isoliert wurde. Nachdem unter sorgfältiger Schonung des mediastinalen Fettgewebes das Brustbein entfernt worden war, wurden die Halsorgane mitsamt den Muskeln und den großen Gefäßen und in

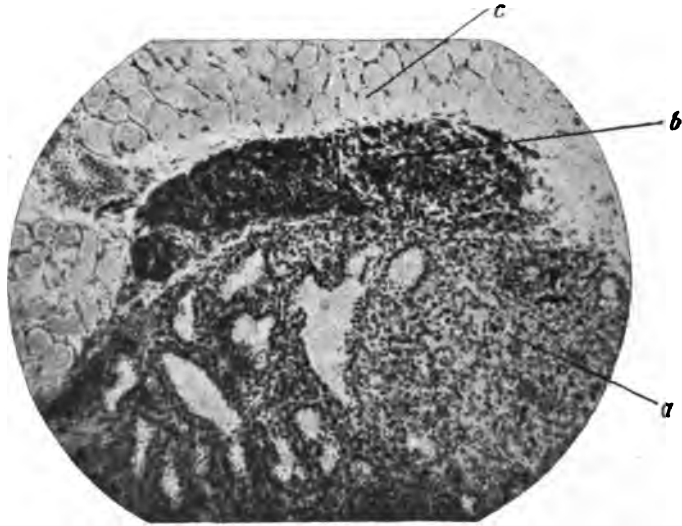


Fig. 8. Epithelkörperchen der Normalmaus bei stärkerer Vergrößerung. *a* Schilddrüse. *b* Epithelkörperchen. *c* Halsmuskeln.

gleicher Weise die oberen Teile der Brustorgane mit dem mediastinalen Fettgewebe präpariert, in MÜLLER-Formol fixiert und nach entsprechender Härtung und Einbettung in Celloidin in lückenlose Serienschritte zerlegt, welche horizontal und senkrecht auf den Verlauf der oberen Luftwege orientiert waren. Färbung mit Hämalaun-Eosin.

Was das Vorkommen accessorischer Epithelkörperchen anlangt, so haben wir unsere Serien namentlich in Hinblick auf ERDHEIMS positive Angaben für die Ratte daraufhin geprüft, haben aber nirgends solche Gebilde vorgefunden.

Wesentlich anders als für das Normaltier lagen die Verhältnisse dann, wenn der Schilddrüsenapparat der Mäuse durch Strumenbildung höheren Grades verändert war. Wir werden später auf die biologischen Eigentümlichkeiten dieser Tiere aufmerksam machen, möchten aber gleich hier die histologischen Veränderungen der Schild-

drüse und die dadurch bedingten Veränderungen in der Lage und Beschaffenheit der Epithelkörperchen besprechen.

Als wir anlässlich unserer Injektionsversuche unsere Mäusezucht, die seit 3 Jahren in einem großen, luftigen Käfig gehalten wird, nach dem Vorkommen von Strumen prüften, konnten wir durch Betasten der Schilddrüsengegend im leichten Aetherrausch der Tiere eine ganze Reihe von Individuen finden, die sich durch eine recht ausgiebige Kropfbildung auszeichneten. Bei solchen Untersuchungen muß man sich nur davor hüten, die manchmal sehr mächtigen, an derselben Stelle über der Schilddrüse liegenden Speicheldrüsen mit den Thyreoideen zu verwechseln. Bei einiger Uebung gelang es leicht, schon durch

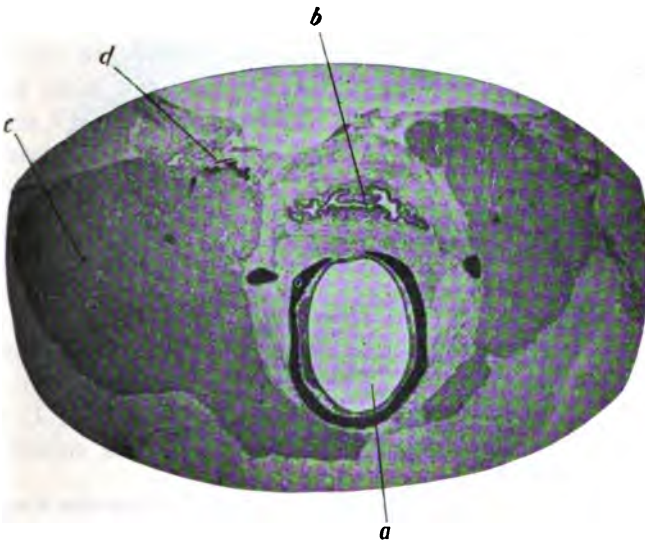


Fig. 9. Querschnitt durch die Halsorgane einer Kropfmaus, die Verlagerung des rechten Epithelkörperchens (*d*) zeigend. *a* Trachea. *b* Oesophagus. *c* Rechter Schilddrüsenlappen.

dieses einfache Betasten die an Kropf erkrankten Tiere von den gesunden zu sondern. Es sei hier übrigens hervorgehoben, daß unter 100 Tieren, die wir, als unser eigener Vorrat zu Ende ging, von Wien uns kommen ließen und die bei ihrer Ankunft auf das Vorhandensein von Strumen untersucht wurden, keines diese Veränderung aufwies. Als wir nach beiläufig 4 Monaten die Tiere neuerlich prüften, fand sich eine relativ große Zahl — die genaue Ziffer läßt sich heute nicht mehr feststellen! — welche kropfig entartete Schilddrüsen auch bei der histologischen Untersuchung zeigten. Die Tiere befanden sich in der Zwischenzeit in einem durch ein Gitter isolierten, früher von Tieren unserer Zucht bewohnten Teile des gemeinsamen Käfiges.

Bei makroskopischer Besichtigung am Kadaver imponieren diese Tumoren als kolloid entartete Schilddrüsen von knolliger, höckeriger Oberfläche und von auffallend blasser, von dem dunklen Rotbraun der normalen Drüse sich scharf abgrenzender Farbe. Die mikroskopische Besichtigung bestätigte die makroskopische Diagnose. In den von uns genauer untersuchten Fällen handelte es sich um teils ausgesprochen kolloide, bezw. parenchymatöse Strumen, von denen nur eine die Tendenz zur Bildung größerer Cysten zeigte. Maligne Degeneration haben wir nie nachweisen können. Diese Tumoren umgriffen häufig Trachea wie Oesophagus, indem sie eine deutliche säbelscheidenförmige Abplattung der zuführenden Luftwege erzeugten und rückwärts bis unmittelbar an die Wirbelsäule reichten. In einem Falle sahen wir ein durchaus benignes Einwachsen der Struma zwischen Oesophagus und Trachea, so daß der erstere plattgedrückt an die Wirbelsäule gepreßt lag.

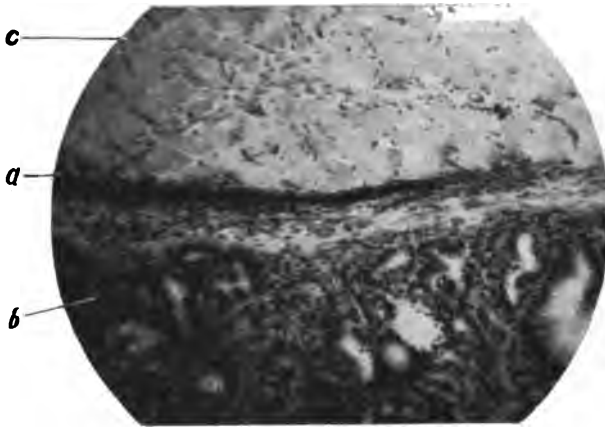


Fig. 10. *a* Zu einer Platte gedehntes Epithelkörperchen der Kropfmaus vom 16. Dez. 1907. *b* Schilddrüsengewebe. *c* Muskulatur.

Was nun die Lage und die Beschaffenheit der Epithelkörperchen anlangt, so zeigen sich, wie wir später noch im einzelnen hervorheben wollen, ganz eigenartige Verhältnisse. Das häufigste Vorkommnis ist, daß besonders das rechte Epithelkörperchen, manchmal aber auch das linke von seiner normalen Lage an der Vorderfläche der Seitenlappen offenbar mit dem stärkeren Heranwachsen des Kropfes in den vorderen Anteilen nach rückwärts abgedrängt wird. So gelangt es in nächste Nähe der großen Halsgefäße oder in unmittelbare Nachbarschaft der Wirbelsäule. Es zeigt entweder, was den gewöhnlichen Verhältnissen entspricht, normale histologische Befunde, oder aber es ist von Blutungen durchsetzt, oder aber es zeigt eine deutliche Vermehrung des Bindegewebes, wahrscheinlich eine Folge der mit der Strumabildung einhergehenden mächtigen Verdickung der Schilddrüsenkapsel. In anderen Fällen sahen wir zwar Epithelkörperchen an normaler Stelle, aber derart verändert, daß sie nicht mehr eine runde oder ovale Drüse, sondern eine durch die Geschwulst maximal gedehnte Platte bildeten. Einen solchen Fall geben wir in der Fig. 10 wieder.

Wir sehen also, daß im Gefolge der kropfigen Entartung der Schilddrüse der Maus nicht nur nennenswerte Veränderungen in der Lage des Epithelkörperchenapparates, sondern auch mit der Tumorbildung im Zusammenhange stehende partielle Läsionen dieser Gebilde spontan zu stande kommen können. Hinsichtlich der einzelnen Fälle dieser Gruppe verweisen wir auf unsere biologischen Versuche.

Soweit die normalen und die spontan entstandenen pathologischen Verhältnisse, die wir beobachten konnten.

Was nun den Versuch betrifft, an diesem kleinen Tier operativ gegen die Epithelkörperchen beziehungsweise gegen die Schilddrüse vorzugehen, so liegen hierüber in der Literatur nur vereinzelte Versuche von CRISTIANI vor, aus welchen der Verfasser, der jedenfalls noch mit Schere und Messer operierte, deshalb Schlußfolgerungen nicht ableitete, weil bei den technischen Schwierigkeiten dieses Eingriffes über seine Folgen nicht gut geurteilt werden konnte. Dank der von ERDHEIM in die Versuchstechnik eingeführten Galvanokaustik und dank der Möglichkeit, die gesetzten Läsionen an Serienschnitten genauestens kontrollieren zu können, lagen für uns die Versuchsbedingungen wesentlich günstiger. Da aber der Kleinheit der in Frage kommenden Gebilde wegen ihre makroskopische Aufsuchung von vornherein ausgeschlossen war, so mußten wir uns in Kenntnis der normalen anatomischen Lage damit begnügen, auf gut Glück die vordere Fläche eines, bezw. beider Seitenlappen soweit es anging zu verschorfen, das Auftreten oder das Ausbleiben von Folgeerscheinungen zu beobachten und an der Hand von Serienschnitten sie zu kontrollieren. Wir mußten uns dabei freilich auf einen großen Prozentsatz von Mißerfolgen gefaßt machen.

Unsere operative Technik gestaltete sich in Anlehnung an die von ERDHEIM für die Ratte angegebene folgendermaßen: Leichter Aetherrausch, Fixierung der Pfoten des Tieres mit Insektennadeln in gestreckter, dem Hinterteile zugekehrter Stellung auf einem durch Blei beschwerten Korkbrettchen. Fixierung und Streckung des Kopfes durch zwei, die Lippen fassende Péans. Oberflächliche Reinigung des Operationsterrains, Durchtrennung der Haut durch einen Scherenschlag vom Jugulum bis zum Unterkieferwinkel. Dabei hat man eine Durchtrennung einer dort verlaufenden größeren Vene zu vermeiden, die sonst durch ihre Blutung das Operieren sehr schwierig und unsicher gestaltet. Die jetzt vorliegenden Speicheldrüsen werden in der Mittellinie stumpf getrennt und mitsamt der Haut durch Péans auseinandergehalten. Jetzt sind die durch die Muskeln durchschimmernden Schilddrüsenlappen und die großen Gefäße sichtbar geworden. Nun wird mit der einen Hand mittelst einer feinen, nach der Kante gekrümmten Pinzette durch die Muskeln hindurch ein Seitenlappen der Schilddrüse an seinem unteren Pole gefaßt, mit dem noch kalten Ende eines galvanokaustischen Spitzbrenners von den großen Gefäßen stumpf losgelöst, dann wird bei schwacher Glut zuerst die manchmal noch über der Drüse liegende Muskulatur, dann die Oberfläche der Schilddrüse ausgiebig verschorft. Dabei ist namentlich Bedacht zu nehmen auf eine Zer-

störung der obersten Drüsenteile. Reposition des Drüsenrestes, eventuell Operation der anderen Seite, Hautnaht mit feinen Seidenligaturen, Befreiung des Tieres, welches, wenn die Blutung keine starke war, rasch aus der Narkose erwacht und sich zu putzen beginnt.

An Zwischenfällen haben wir hier der Kleinheit des Operationsgebietes wegen wohl am häufigsten eine Verletzung der großen Halsgefäße erlebt, in einzelnen Fällen auch Asphyxie, einmal eine Eröffnung der Trachea. Der Eingriff ist, wenn man darin etwas Übung erlangt hat, in wenigen Minuten vollendet, erfordert aber immerhin ein rasches und pünktliches Arbeiten. Selbst dann wird man es nicht vermeiden können, hin und wieder aus den oben angeführten Anlässen Tiere zu verlieren. Namentlich in der ersten Zeit war der Prozentsatz der mißglückten Versuche ein hoher, er verminderte sich mit fortschreitender Übung bedeutend.

Wenn von den sehr zahlreichen so operierten Tieren relativ nur ein geringer Teil an Folgeerscheinungen der Operation erkrankte, so darf man dabei nicht vergessen, daß bei der technischen Schwierigkeit positive Erfolge Sache des Zufalles sind, da häufig eine Verschorfung der Schilddrüsenoberfläche am Orte der Epithelkörperchen teils wegen der Nähe der großen Gefäße, teils wegen der auftretenden abundanten Blutung undurchführbar sind.

Auf diese Weise wurden bis heute, von den bei der Operation gebliebenen Tieren abgesehen, 68 Mäuse operiert, davon 63 beiderseitig, 5 einseitig. Von diesen letzteren zeigte keines irgendwelche Störungen, von den anderen erkrankten 13 unter den nachfolgenden Erscheinungen:

Die Tiere erholen sich zunächst vollkommen von dem Eingriff, putzen sich, suchen Wasser und benagen das Brot. Nach 12—24 Stunden werden sie traurig, matt. Sie sitzen teilnahmslos in ihrem Käfig. Dann setzt sehr rasch ein in allen Fällen beobachteter typischer Symptomenkomplex ein: Die Tiere werden in Pausen von einigen Minuten von klonischen Schüttelkrämpfen erfaßt, die sich oft von Anbeginn an auf den ganzen Körper erstrecken, oft aber zunächst auf den Kopf und die Halsmuskeln beschränken. Namentlich auf äußere Reize reagieren sie mit klonischen Krampfanfällen, welche, wie gesagt, zuerst oft lokalisiert sind, sich dann aber über immer weitere Körperabschnitte erstrecken. Daneben besteht lebhaft gesteigerte Reflexerregbarkeit, Tremores und blitzartige Zuckungen in den Pfoten. So kommt ein Bild zu stande, welches am besten mit dem der *Paralysis agitans* verglichen werden könnte.

Das eben geschilderte Stadium kann 1—2 Tage anhalten, oder aber bei besonders schweren Fällen schon nach einigen Stunden in das zweite weit schwerere Krankheitsbild übergehen, welches, von dem ersten streng geschieden, uns von den Verbrennungsversuchen nur zu wohl bekannt war. Unter zunehmender Mattigkeit der Tiere wahren jetzt die Schüttelkrämpfe nur kurze Zeit, treten immer mehr und mehr in den Hintergrund und bilden jetzt gewissermaßen nur die Einleitung zu tonischen Erscheinungen, welche nunmehr das Krankheitsbild beherrschen.

Unter lebhaften Bewegungen, denen aber jede Koordination fehlt, beginnen die Tiere wie betrunken im Käfig hin- und herzutaumeln, fallen dabei von einer Seite auf die andere und bleiben schließlich, hilflos mit den Pfoten zappelnd, liegen. Berührt man sie unsanft oder kneift man sie in den Schwanz, so wird dadurch ein bald auch spontan auftretender Anfall tonischer Starre ausgelöst. Dabei krümmt sich der Rücken kypho-

tisch, der Kopf wird dorsalwärts flektiert, der Schwanz in einem dorsal konkaven Bogen aufgerichtet. Die vollkommen steifen Extremitäten sind gestreckt, in dieser Stellung fixiert, so daß man das Tier, ohne an der Lage seiner Körperteile etwas zu ändern, aufheben kann. Die Atmung, die in den Intervallen vertieft und verlangsamt ist, sistiert jetzt völlig und kommt erst mit dem Nachlassen des Krampfes wieder in Gang. Ein solcher Anfall dauert $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Minute, läßt dann rasch nach, wobei das Tier bei erschlaffter Muskulatur in einen Zustand von Somnolenz und völliger Bewegungslosigkeit gerät. Nach stunden-, ja nach tagelanger Agone tritt endlich der Tod ein.

In zweien von unseren Fällen sahen wir nur das erste Krankheitsstadium, die klonischen Muskelerscheinungen. Von diesen erholten sich die Tiere nach 1—2 Tagen, um dann im Verlaufe einer 2-monatlichen Beobachtung keinerlei weitere Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Wenn die erste der oben geschilderten Phasen in ihrem Wesen auch dem Bilde der postoperativen Tetanie entsprach, so zeigte die 2. Gruppe von Folgeerscheinungen, die stets nur im Anschluß an die Schüttelkrämpfe erste beobachtet wurde, so weitgehende und frappante innere Ähnlichkeit mit den Symptomen, die seinerzeit nach Injektion toxischer Verbrennungsharne, bezw. konzentrierter Rückstände verschiedener Normalharne gesehen wurden, daß wir damals, noch in Unkenntnis der mikroskopischen Befunde und der Harntoxizität des tetanischen Hundes, an die Möglichkeit denken mußten, hier einen durch die Galvanokaustik gesetzten Verbrennungstod vor uns zu haben. Daß dem wirklich so sei, dagegen sprach freilich einmal die Kleinheit der gesetzten Läsion und die Tatsache, daß wir bei unseren Eingriffen immer Verbrennungen 3. Grades, und zwar Verkohlungen erzeugt hatten. Diese sind, wie ja allgemein bekannt ist, weit weniger gefährlich, als Verbrennungen 2. Grades oder als Verbrühungen. Immerhin sahen wir uns aber veranlaßt, diese Möglichkeit experimentell zu prüfen. Zu diesem Zwecke zerstörten wir 3 weißen Mäusen einen großen Teil der beiden, die Schilddrüse beträchtlich übertreffenden Speicheldrüsen oder aber ein entsprechend großes Stück der Hals- oder Brustmuskeln mittelst des Galvanokauters. Die Tiere erholten sich rasch von dem Eingriff, die Wunde verheilte, es konnten nervöse Erscheinungen oder gar der Eintritt des Todes nicht beobachtet werden.

Somit war die Möglichkeit, daß wir es nicht mit einer postoperativen Tetanie, sondern mit einem Verbrennungstode zu tun hatten, auszuschließen, was die später zu bringenden mikroskopischen Kontrollen auch bestätigten.

Die Frage war nun, wie denn dieser zweite, den bei Mäusen nach Injektion von toxischen Harnen beobachteten Vergiftungserscheinungen so ähnliche Symptomenkomplex zu stande komme. Dafür haben wir heute und zwar durch unsere Untersuchungen der Harne unserer Versuchshunde eine recht plausible Erklärung gefunden. Wir werden auf

sie erst später, nach Anführung unserer Harnbeobachtungen, näher eingehen.

Daß wir es bei den in unseren 13 Fällen beobachteten Folgeerscheinungen tatsächlich mit postoperativen Tetanien zu tun hatten und daß diese auch hier zurückgeführt werden müssen nicht etwa auf den Schilddrüsenverlust, sondern auf eine Zerstörung der Epithelkörperchen, dafür haben wir folgende mikroskopische Untersuchungen anzuführen:

Die gesamten Halsorgane von 7 dieser an tetanischen Erscheinungen spontan gestorbenen Tiere und von 2 Tieren, welche die Operation ohne Folgeerscheinungen überstanden hatten, aber, wie die Serumversuche lehrten, gegen die Einbringung von Tetanieseren „sensibel“ waren, wurden in Serienschnitten auf das Verhalten der Schilddrüsen und der Epithelkörperchen geprüft.

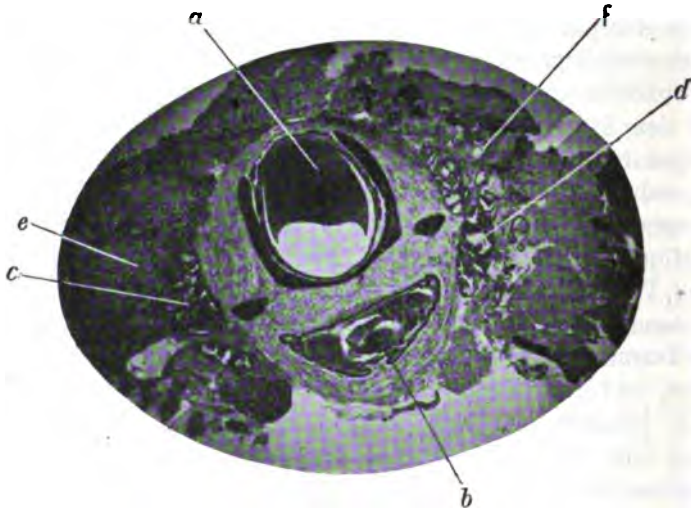


Fig. 11. Postoperative Mäusetetanie vom 11. Dez. 1906. *a* Trachea. *b* Oesophagus. *c d* Schilddrüsenreste. *e f* Verschorfungsherde.

Während bei allen Tieren in gleicher Weise die der Wirbelsäule zugekehrte Fläche der Schilddrüse in großem Umfange erhalten war, konnten bei 4 der eingegangenen Tiere Epithelkörperchen überhaupt nicht aufgefunden werden (vergl. Abb. 11). Die 3 übrigen der Tetanie erlegenen Tiere zeigten folgendes Verhalten:

a) Rechtes Epithelkörperchen zerstört, die oberste Spitze des linken erhalten, aber in nächster Nähe des Verbrennungsherd. Reichlich Schilddrüse.

b) Linkes Epithelkörperchen zerstört, rechtes in einzelnen Rudimenten erhalten. Reichlich gutgefärbtes Schilddrüsenewebe.

c) Rechtes Epithelkörperchen fehlt, linkes im oberen Drittel zwar erhalten, jedoch mit schlecht gefärbten Kernen in nächster Nähe des Verbrennungsherd. Reichlich gutgefärbtes Schilddrüsenewebe.

Die 3 Tiere, welche die Operation überstanden hatten, aber „sensibel“ waren, boten folgendes Verhalten dar:

- a) Rechtes Epithelkörperchen erhalten, linkes fehlt.
- b) Linkes Epithelkörperchen völlig erhalten, rechtes im unteren Drittel versengt, im obersten mit gutgefärbten Kernen erhalten.
- c) Linkes Epithelkörperchen erhalten, rechtes fehlt.

Zur Illustration des oben Gesagten diene Fig. 11. Sie gibt eine Uebersicht über die Halsorgane einer der postoperativen Tetanie erlegenen Maus (vom 11. Dez.), bei welcher der Epithelkörperchenapparat vollständig zerstört, Schilddrüsenewebe aber noch reichlich erhalten war.

Während also bei den der Tetanie erlegenen Tieren die Epithelkörperchen entweder vollständig zerstört oder doch hochgradig geschädigt vorgefunden wurden, zeigten gerade die ohne Folgeerscheinungen gebliebenen Tiere zwar auch eine umfangreiche Läsion der Schilddrüse, wie jene anderen, hingegen nur eine kaum nennenswerte einseitige Läsion der Parathyreoideae.

Daraus möchten wir folgern:

1) Wie für die anderen Tierspecies heute mit Sicherheit erwiesen wurde, so gilt es auch für die weiße Maus, daß die akuten nervösen Folgeerscheinungen der postoperativen Tetanie ausschließlich und allein zurückgeführt werden dürfen auf den Ausfall der Epithelkörperchenfunktion.

2) Diese Erscheinungen der Tetanie bestehen in klonischen, schweren, anfallsweise auftretenden Muskelkrämpfen, welche meist von tonischen Phänomenen abgelöst werden, unter welchen der Tod oft nach einer tagelangen Agone eintritt.

3) Die zweite Phase des Krankheitsbildes ähnelt außerordentlich dem seinerzeit nach Injektionen toxischer Verbrennungsharne, bezw. toxischer Mengen von Vakuumrückständen normaler Harne erzeugbaren Bilde der Mäuseurämie. Hinsichtlich der für diesen Zusammenhang zu Gebote stehenden Erklärungen sei auf die Schlußfolgerungen aus den Harnbeobachtungen unserer tetanischen Hunde verwiesen.

4) Infolge der kropfigen Entartung der Mäuseschilddrüse kommt es nicht nur zu weitgehenden Verlagerungen, sondern auch zu partiellen Spontanläsionen des Epithelkörperchenapparates, Veränderungen, deren Details bei den Serumbeobachtungen angeführt sind.

B. Studium der Toxizitätsverhältnisse am Serum und Harn der tetanischen Hunde.

Dem eingangs festgestellten Arbeitsplane folgend, gliedern sich unsere Versuche in zwei Gruppen, von denen die eine den Reagenzglasversuch, die andere den Tierversuch zum Gegenstande hat.

a) Reagenzglasversuche.

Wenn auch die Erscheinungen der akuten postoperativen Tetanie vorwiegend nervöser Natur sind und unserer Anschauung nach zum

mindesten alle anderen akuten Phänomene sekundärer Art sind, so mußte doch das hämolytische Vermögen der Seren normaler und erkrankter Hunde den artgleichen, bezw. artfremden Erythrocyten gegenüber geprüft werden. Das einmal deswegen, um die Wirkung des Hundeserums auf das Blut unserer Versuchstiere aus eigener Anschauung zu kennen, dann aber auch deswegen, weil in der Literatur wiederholt Angaben darüber zu finden sind, daß im Gefolge der postoperativen Tetanie die Zahl der Erythrocyten sinkt. Wenn auch diese Veränderung eine nur recht geringgradige ist, Hämoglobinämie bezw. Methämoglobinurie bei dieser Erkrankung nicht beschrieben wurde, so war es immerhin nicht auszuschließen, daß ein Auto- bezw. ein Isolysin die obenerwähnte Veränderung bedinge.

Die Technik der Hämolyseversuche war die heute allgemein im Reagenzglasversuch übliche. Gleichbleibende Mengen 3mal gewaschener Erythrocyten wurden in der Menge von je 1 ccm einer 5-proz. Aufschwemmung der Wirkung fallender Serummengen ausgesetzt. Auffüllen auf ein gleiches Volumen, wiederholtes Durchschütteln, Aufenthalt im Brutschranke während 4 Stunden, dann Eisschrank. Ablesen nach 1, 4 und 12 Stunden nach Beginn des Versuches.

Was die weiter unten angeführten Versuche anlangt, die Zahl der komplett lösenden Dosen in einem Kubikcentimeter Serum des Hundes für Meerschweinchenerythrocyten zu bestimmen, so wurde dabei so vorgegangen:

Es wurden mit ein und demselben Serum drei voneinander unabhängige Versuchsreihen angestellt, und zwar:

I. 1 ccm Serum + 1 ccm Kochsalzlösung. Durch weitere Verdünnungen dieser Stammlösung aa mit Kochsalzlösung erhält man bei gleicher Flüssigkeitsmenge in den einzelnen Gläschen annähernd folgende Verdünnungsreihe: 0,5, 0,25, 0,13, 0,06, 0,03, 0,015 ccm Serum.

II. 1 ccm Serum + 2 ccm Kochsalzlösung. Auf dieselbe Weise kommt man zur Reihe: Serummenge = 0,33, 0,16, 0,08, 0,04, 0,02, 0,01 ccm.

III. 1 ccm Serum + 4 ccm Kochsalzlösung. Auf dieselbe Weise kommt man zu der Reihe: Serummenge = 0,20, 0,10, 0,05, 0,025, 0,013, 0,006 ccm.

Nachdem in allen 3 Reihen die Hämolyse bis zu ihrem Maximum eingetreten war, wurde in jeder Reihe bestimmt: 1) die kleinste, eben noch komplett lösende Dosis; und 2) die größte noch fast komplett lösende Dosis. Die Resultate der 3 Reihen wurden nun miteinander verglichen und aus allen dreien dieselben Titres aufgesucht. Zwischen der kleinsten eben noch komplett lösenden Dosis und zwischen der größten fast komplett lösenden Menge mußte die kleinste, eben noch komplett lösende Serummenge liegen. Wurden z. B. die Ziffern abgelesen: 0,16, 0,13 ccm, so enthielt ein solches Serum, wie sich rechnerisch leicht feststellen läßt, 7,57 komplett lösende Dosen. Ein solches Serum wurde als 7,57wertig in die untenstehende Tabelle eingetragen.

Diese Methode hat neben dem Vorzug einer für diese Zwecke hinlänglichen Genauigkeit noch den Umstand für sich, daß die erzielten Resultate aller 3 Versuchsreihen sich gegenseitig kontrollieren und ein etwa unterlaufender Fehler sofort in die Augen fällt.

Quantitative Versuche von Bestimmung des Komplementes bezw. des Ambozeptors wurden der Geringfügigkeit der erhobenen Befunde wegen nicht gemacht.

Die uns zugänglichen Angaben der Literatur über das Verhalten der zelligen Bestandteile des Blutes und des Serums bei der postoperativen Tetanie sind die folgenden:

SANGUIRICO und CANALIS, ALBERTONI und TIZZONI, SCIOLLA und CORSI, VERSTRAETEN und VANDERLINDEN konnten keinerlei Veränderungen an den Blutkörperchen wahrnehmen. ZESAS, POKROWSKY, BRETON, MEZINESCU beobachteten eine beträchtliche Hyperleukocytose. Dieselben Verfasser und als erster HORSLEY sahen eine bedeutende Abnahme der Zahl der Erythrocyten. RICOU und HOFRICHTER, ALBERTONI und TIZZONI studierten die uns hier nicht weiter interessierenden Verhältnisse der Blutgase, BOTAZZI, GLEY und LANGLOIS fanden eine Verminderung der Resistenz der roten Blutkörperchen beim Hunde und beim Kaninchen. In jüngster Zeit hat ESSER eine Hyperleukocytose bei Myxödemkranken und bei thyreidektomierten Hunden und Kaninchen beschrieben. FASSIN berichtet über eine Verminderung des Alexines und der Bakterizidie im Gefolge der Thyreidektomie, während subkutane Injektionen von Schilddrüsenensaft dieses Vermögen des Serums vermehren.

Was die Suche nach einem Iso- bzw. Autolysin anlangt, so ist sie an 25 Hundeseren den eigenen, bzw. den artgleichen Erythrocyten gegenüber in der oben geschilderten Weise vorgenommen worden, ohne daß auch nur in einem einzigen Falle positive Resultate erzielt worden wären.

Etwas ergebnisreicher haben sich die Untersuchungen über den hämolytischen Titre der Hundeseren für die Meerschweinchenerythrocyten gestaltet. Es wurden 25 Serumproben von 12 Tieren untersucht und zwar Seren, die im Augenblicke des Schilddrüsen- (bzw. Epithelkörperchen-)Verlustes oder aber im Verlaufe der Erkrankung gewonnen worden waren. Bei den früher erwähnten drei Fällen von Exstirpation der Schilddrüse in zwei Sitzungen wurden die hämolytischen Titres sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Operation und nach Ausbruch der Erkrankung geprüft. Ueber die Ergebnisse als auch über die näheren Verhältnisse der Serumgewinnung in den einzelnen Fällen gibt die folgende Tabelle ein Bild.

Serum vom	Normal	Nach einseitiger Operation	Tage nach der II. Operation			
			1	2	3	8
1. Oktober	12	—	—	—	—	—
4. "	—	—	—	—	39	—
8.—17. Nov.	22,5	—	—	38,6	—	58
15.—23. "	20	—	—	—	—	39
5.—14. Dez.	22,5	22,5	—	45	—	—
5. März	29	—	—	29	—	—
22.—24. Febr.	15	29	—	45	—	—
9.—26. "	22,5	45	—	—	58	—
7.—8. März	29	—	29	—	—	—
7.—9. "	29	—	—	18	—	—
25.—28. März	18	—	—	—	29	—
15. März	18	—	—	—	—	—
Durchschnitt	21,6	32,2	29	38,3	42	48,6

Die in der ersten Kolonne angeführten Zahlen beziehen sich auf das Datum der einzelnen Versuche, die in den anderen Kolonnen angegebenen Ziffern auf die Zahl der komplett lösenden Dosen im Kubikcentimeter Serum für 1 ccm einer 5-proz. Meerschweinchenerythrocytenschwemmung. In der untersten Horizontalreihe sind die aus den einzelnen Versuchen sich ergebenden Durchschnittszahlen angeführt.

Was zunächst diese selbst anlangt, so sieht man, daß der hämolytische Titre des normalen Hundeserums im Durchschnitte wesentlich niedriger liegt als jener der tetanischen Tiere (21,6: 38,3—48,6). Daß diese Tatsache nicht nur in den Mittelzahlen, sondern daß sie auch an den einzelnen Versuchstieren zutage tritt, geht z. B. aus der Horizontalkolonne 3, 5, 7 hervor. Neben solchen Fällen aber, welche ein ausgesprochenes Ansteigen der lösenden Fähigkeiten andersartigen Erythrocyten gegenüber erkennen ließen, fanden sich auch solche, wo entweder keine Zunahme oder sogar (in einem der rasch verlaufenden Fälle) eine Abnahme dieses Vermögens verzeichnet werden mußte.

Was die Deutung dieser Ergebnisse betrifft, so möchten wir uns heute jeglicher Folgerungen enthalten, bis nicht aus einer weitaus größeren Anzahl von Versuchen, namentlich aber aus der Prüfung, welche der beiden Komponenten des Hämolytins diese Vermehrung zu danken ist, allgemeinere Schlüsse zulässig sind. Wir möchten aber darauf verweisen, daß in Fall 4 und 5 der Tabelle die unteren Schilddrüsenpole geschont wurden und nur die oberen Anteile der Drüsen mit den Epithelkörperchen entfernt wurden. Trotz Vorhandenseins gut genährter und reichlicher Schilddrüsenreste kam es im Verlaufe der Tetanie zum Ansteigen der hämolytischen Titres. Besonders beachtenswert scheint uns ferner Fall 5, wo zuerst einseitige Resektion eines oberen Poles, 8 Tage später erst einseitige Resektion des anderen oberen Poles vorgenommen wurde, in der Zwischenzeit keine Tetanie und keine Vermehrung des Lösungsvermögens wahrgenommen werden konnte. Als das Tier 2 Tage nach dem Eingriffe im akuten tetanischen Anfall einging, erwies sich das Lösungsvermögen beträchtlich vermehrt. Dieser Fall ist es auch, der uns von der Vermutung abbrachte, man könnte es hier mit einer Vermehrung des hämolytischen Titres im Gefolge der Blutverluste zu tun haben. Dabei sei noch besonders betont, daß wir fast immer ohne nennenswerten Blutverlust arbeiteten, und jene Fälle, bei denen es infolge eines Zufalles zu einer abundanteren Blutung gekommen war, von derartigen Versuchen ausschlossen.

Die Menge des zu Versuchszwecken entnommenen Blutes betrug 30—40 ccm, ein Quantum, welches bei unseren großen Versuchstieren einen derartigen Effekt wie den beobachteten wohl nicht zur Folge haben konnte. Mit mehr Berechtigung glauben wir heute die Anschauung vertreten zu dürfen, daß das beobachtete Ansteigen des Titres als eine der Folgen der durch den Epithelkörperchenverlust gesetzten

Stoffwechselstörungen gedeutet werden könne. Darüber könnten vielleicht Untersuchungen sicheren Aufschluß geben, die sich mit einer systematischen und umfangreichen Verfolgung dieser Verhältnisse beim Gesunden und in verschiedener Weise an ihrem Stoffwechsel geschädigten Menschen zum Ziele haben.

Wie dem auch sei: Unsere Resultate gestatten es uns nicht, den kürzlich von FASSIN gemachten Angaben zuzustimmen, daß im Gefolge einer „Thyreoidektomie“ beim Hunde eine Verminderung des spezifischen, auf artfremde Erythrocyten gerichteten Lösungsvermögens der Seren eintritt. Wir müssen vielmehr zusammenfassend betonen, daß wir im Gefolge der postoperativen Tetanie Iso- oder Autolysinbildung im Serum unserer 12 Versuchshunde niemals, wohl aber in 10 von 12 Fällen ein nicht unbeträchtliches Ansteigen des hämolytischen Titres den Meer-schweinchenerythrocyten gegenüber in die Erscheinung treten sahen.

b) Tierversuche.

α) Mit Seren.

Die Angaben der Literatur über ein im Gefolge der Tetanie im Serum auftretendes Gift sind die folgenden:

COLZI konstatierte 1884, daß ein eben thyreoidektomierter Hund, dem man das Serum eines tetanischen transfundierte, unter tetanischen Erscheinungen erkrankte. Im folgenden Jahre überprüften UGHETTI und DI MATTEI diese Resultate. Sie injizierten normalen Tieren das Blut von thyreoidektomierten Tieren intraperitoneal und intravenös, ohne darauf Krankheitserscheinungen folgen zu sehen. Bei eben operierten, also noch in der Latenzperiode sich befindenden Tieren, denen sie das Blut intraperitoneal einbrachten, konnten sie in der Folge keinerlei Abweichung von dem gewöhnlichen Krankheitsverlauf wahrnehmen. 1888 konstatierte ROGOWITSCH folgende Verhältnisse: 1) Wenn man einem gesunden Tiere eine ausgiebige Blutentziehung macht und ihm sofort das Blut eines tetanischen Tieres transfundiert, so zeigt das gesunde Tier tetanische Erscheinungen. 2) Wenn man dasselbe mit einem eben thyreoidektomierten Tiere vornimmt, so erkrankt dieses unter Krämpfen. FANO und ZANDA bestätigen 1889 COLZIS Resultate und beobachteten außerdem, daß im Gefolge von intravenösen Kochsalzinfusionen die Krämpfe eines tetanischen Tieres vorübergehend sistierten. SGOBBO und LAMARI (1892) erhielten insofern positive Resultate, als eine gesunde Katze, der sie intraperitoneal das Serum einer tetanischen einbrachten, unter Krämpfen erkrankte. GLEY konstatierte in wiederholten Versuchen, daß das Serum von thyreoidektomierten Hunden giftige Eigenschaften erlange, die dem Serum normaler Tiere mangeln. Die negativen Versuche BALDIS, der mit sehr geringen Versuchsmengen arbeitete, kommen hier wohl den zahlreichen positiven Angaben gegenüber nicht in Betracht. Endlich hat BIEDL 1904 den Versuch COLZIS und den zweiten Versuch von ROGOWITSCH mit demselben positiven Ergebnisse wiederholen können.

Wir haben über die Grundsätze, die unsere einschlägigen Versuche leiteten, schon früher gesprochen, brauchen also hier nur eine Uebersicht über unsere in dieser Richtung vorgenommenen Bemühungen zu

geben, die Frage nach dem „Tetaniegift“ zu bearbeiten. Hierzu sei bemerkt, daß die Seren unter aseptischen Kautelen aufgefangen und eingebracht wurden und spätestens 24 Stunden nach ihrer Gewinnung auch untersucht wurden.

Die Versuche zerfallen in folgende Gruppen:

I. Hauptgruppe (Versuche innerhalb einer Species).

1) Wiederholung des Versuches **ROGOWITSCH**: Injektion der Seren tetanischer Hunde in eben thyreoidektomierte Tiere (3 Versuche an 3 Tieren).

2) Injektion der Seren tetanischer Hunde in Tiere derselben Species, welche ihres Epithelkörperchenapparates bis auf ein Minimum verlustig gegangen waren (2 Seren an einem Tier).

Beide Versuchsarten haben den Vorteil, daß die dem Normalserum eigentümlichen, aber nur auf andere Species gerichtete, hämolytische Wirkung und die damit auftretende Toxizität (**H. PFEIFFER**) in Wegfall kommt. Sie bieten aber die beachtenswerten Nachteile, daß der Effekt der Seruminjektion, wenn er nicht ein ganz ausgesprochener ist, schwer oder gar nicht wegen der individuellen Schwankungen im Krankheitsverlaufe der tetanischen Hunde beurteilt werden kann. Ferner: Daß man zwischen Versuchstieren gleichgroßer Art und ein und derselben Empfindlichkeit arbeitet, also eine vielleicht geringe Toxizität nicht erhärten könnte. (Vergl. dazu die Ausführungen **H. PFEIFFER**s in der Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 54, 1906, Abschnitt 3.)

II. Hauptgruppe (Versuche innerhalb verschiedener Species).

1) Bestimmung der toxischen Effekte normaler Hundeseren an den weiterhin in Betracht kommenden Versuchstieren (a. Ratte, 1 Serum an einem Tier; b. Maus, 2 Seren an 6 Tieren; c. Meerschweinchen, 2 Seren an 2 Tieren). Hierher können als Kontrollen auch noch die zahlreichen folgenden Versuche mit negativem Ausgang gerechnet werden:

2) Untersuchung des agonalen Serums tetanischer Tiere an gesunden Individuen: a) Ratte, 2 Seren an 4 Tieren; b) Maus, 11 Seren an 31 Tieren; c) Frosch, 1 Serum an 2 Tieren.

3) Untersuchung desselben Materials an Individuen anderer Species, die ihres Epithelkörperchenapparates auf operativem Wege teilweise verlustig gegangen waren: a) Ratte, 6 Seren an 14 Tieren; b) Maus, 13 Seren an 47 Tieren.

4) Untersuchung desselben Materials an Individuen anderer Species, die eine spontane Erkrankung ihrer Schilddrüse (bezw der Epithelkörperchen) zeigen. Kropfkranken Mäuse, 3 Seren an 4 Tieren.

5) Untersuchung desselben Materials an Individuen anderer Species mit chronisch verlaufender Tetanie zu Zeiten, wo Muskelsymptome fehlen: tetanische Ratte im anfallsfreien Stadium, 3 Seren an 5 Tieren.

Wir haben 129 Injektionsversuche an 127 Tieren bisher vorgenommen. An diesen wurden 21 Serumproben geprüft, von denen 17 tetanischen Tieren agonal entnommen worden waren, 4 normalen Tieren. Außerdem wurden die Blutkörperchenemulsionen von einem tetanischen Tiere in 2 Versuchen geprüft. Die Resultate waren die folgenden:

I. Hauptgruppe, 1 (3 Versuche).

1) „Schipsel II“, 5 kg schwerer Hund, No. 14 der Uebersichtstabelle, welcher 36 Stunden früher thyreoidectomiert worden war, erhält mit dem Erscheinen der tetanischen Symptome 30 ccm agonalen Serums „Schipsel I“ intraperitoneal, ohne daß an diesem Tage irgend eine beträchtliche Veränderung in seinem Zustande eingetreten wäre. Am nächsten Tage akuter tetanischer Anfall, der sich im weiteren Verlaufe mehrmals wiederholt, Exitus am 5. Tage nach der Injektion.

Resultat: Negativ, Serum in den anderen Versuchen atoxisch.

2) „Buberl II“, No. 15 der Uebersichtstabelle, 7 kg schwerer Hund, erhält unmittelbar nach der radikalen Operation 70 ccm agonales Serum von „Schipsel II“ intraperitoneal. Ausbruch der tetanischen Symptome nach 36 Stunden, Tod 41 Stunden später im Anfall.

Resultat: Unausgesprochen. Vielleicht eine Verkürzung der Latenzperiode? Serum in den anderen Versuchen atoxisch.

3) „Dachs II“, No. 16 der Uebersichtstabelle, 5 kg schwerer Hund. Resektion beider oberer Schilddrüsenpole, erhält unmittelbar nach dem Eingriffe 55 ccm Serum „Buberl II“ intraperitoneal. Latenzperiode 26 Stunden, Lebensdauer 60 Stunden, Tod im Anfall.

Resultat: Negativ.

I. Hauptgruppe, 2 (2 Seren an einem Tier).

„Nero“, 3000 g schwerer, 6 Wochen alter Leonberger, welcher zum Transplantationsversuche gedient hatte und seit der Zeit der Radikaloperation munter und ohne tetanische Erscheinungen war, erhält am 14. Juni 100 ccm defibriniertes Blut von „Pauline“, welches in Agone von dieser gewonnen worden war. Weder im Puls noch an der Muskulatur, noch am Gesamtgehahren des Tieres trotz genauester Beobachtung irgend welche Veränderungen.

Dasselbe Tier erhält 2 Tage später 100 ccm defibriniertes Blut, das vom agonal tetanischen Hund „Tiger II“ gewonnen worden war. Dasselbe negative Ergebnis.

Resultat: Negativ.

II. Hauptgruppe, 1 (5 Seren an 9 Tieren).

Hier galt es, den eventuellen toxischen Effekt des normalen Hundeserums an jenen Tierarten zu prüfen, die späterhin für die Untersuchung der tetanischen Seren in Betracht gezogen worden waren. Hierher können nicht nur die Versuche gerechnet werden, die mit normalem Serum ausgeführt wurden, sondern auch die sehr zahlreichen

jener Gruppe, die zwar mit tetanischen Seren unternommen waren, aber zu einem negativen Resultate geführt hatten.

Von normalen Hundeseren wurde eines in der später gebrauchten Menge von 5 ccm an einer normalen Ratte geprüft, ohne daß irgend ein Erfolg eingetreten wäre. Dasselbe Serum, subkutan Meerschweinchen injiziert, nekrotisierte die Injektionsstelle in kürzester Zeit, ein Phänomen, welches dem hohen normalen Lösungsvermögen dieser Serumart gegen Meerschweinchenerythrocyten entspricht. Dieser störenden Eigenschaft wegen wurde diese Tierart von den späteren Untersuchungen ausgeschaltet. Was die Maus, das am meisten verwendete Versuchstier, anlangt, so wurde folgender entscheidender Versuch gemacht, welcher uns darüber belehrte, daß wir in dieser Species ein außerordentlich geeignetes Versuchstier vor uns hatten. Besaß doch, wie dieser und zahlreiche andere Versuche lehrten, das Hundeserum fast gar kein Lösungsvermögen gegen die Mäuseerythrocyten und demgemäß auch eine verschwindende Toxicität im Tierversuche.

Versuch: Normales Hundeserum wird in der Menge von 60 ccm in einer Kältemischung durch 24 Stunden eingefroren. Beim vorsichtigen Wiederauftauen haben sich die Eiweißkörper und, wie sich später zeigte, die Hämolsine als spezifisch schwerere Körper am Boden des hohen Gefäßes abgeschieden, während an der Oberfläche eine fast eiweißfreie Flüssigkeit sich vorfindet. Mittels einer Pipette wird nun die Flüssigkeitsäule in vier gesonderte Teile zerlegt, von denen die unterste 48,8, die nächstobere 25,0, die folgende 12,1 und die oberste 5,8 komplett lösende Dosen gegen Meerschweinchenerythrocyten besaß. Das Lösungsvermögen dieses normalen Serums an einer 5-proz. Aufschwemmung von Mäuseerythrocyten geprüft, zeigte für 1 ccm von Portion 1 eine komplett lösende Dose, während Portion 2 nur deutlich, die beiden anderen Proben überhaupt nicht mehr zu lösen vermochten. 4 Mäuse bekamen nun je 2 ccm dieser verschiedenen Proben subkutan injiziert. Alle Tiere blieben gesund, zeigten auch am Orte der Einwirkung keine Nekrosen. Wir haben später diesen Versuch nochmals mit einem anderen Serum wiederholt, ohne auch hier durch Versuchsmengen einen toxischen Effekt am normalen Tiere erzielen zu können, welche die bei Tetanieseren gebräuchlichen, wenn man die Konzentration der untersten Teile bedenkt, um ein Vielfaches übertraf.

II. Hauptgruppe, 2 (12 Seren an 37 Tieren).

Die Prüfung der agonalen Tetanieseren an Tieren, deren Schilddrüsenapparat unverändert war, ergab:

2 Seren wurden in der Menge von je 4 ccm an 4 gesunden Ratten ausprobiert. Die Tiere wurden genauestens auf das Erscheinen tetanischer Symptome geprüft. Sie blieben vollkommen gesund und munter.

11 Tetanieseren wurden an 31 gesunden Mäusen in der Menge von 1,0—2,0 ccm geprüft. Eines dieser Seren erzeugte bei einem Tiere eine vorübergehende Tetanie, bei allen anderen Versuchen konnte ein toxischer Effekt nicht wahrgenommen werden.

2 Frösche, die je 2 ccm eines agonalen Tetanieserums erhielten, blieben munter und wurden nach zweitägiger Beobachtung getötet.

II. Hauptgruppe, 3 (19 Seren an 61 Tieren).

a) Ratten, einseitig parathyreoidektomiert: 6 Seren an 14 Tieren in der Menge von 5 und 4 ccm untersucht. In keinem Falle irgendwelche tetanischen Symptome.

b) Mäuse: welche einen beiderseitigen Eingriff ohne tetanische Erkrankung überstanden hatten: Es wurden 13 Seren an 47 Tieren in der Menge von 1—2 ccm geprüft. 2 dieser Seren erzeugten an 5 Tieren eine schwere typische und letal verlaufende Tetanie, 11 Seren konnten an 42 Tieren keine Erkrankungssymptome auslösen (Schilderung dieser positiven Seren mit den entsprechenden Epithelkörperchenbefunden in anderem Zusammenhange).

II. Hauptgruppe 4 (3 Seren an 4 Tieren).

An 4 strumakranken Mäusen wurden 3 Seren in der Menge von 1—2 ccm geprüft. Alle diese Tiere erkrankten an einer typischen und letal verlaufenden Tetanie. Genauere Details folgen bei Besprechung dieser Seren.

II. Hauptgruppe 5 (3 Seren an 5 Tieren).

Es werden 3 agonale Tetanieseren an 5 Ratten in der Menge von 5 ccm geprüft, die an Tetanie zwar erkrankt waren, aber zur Zeit der Injektion keine Muskelercheinungen zeigten. An einem der Tiere konnte nach mehreren Stunden unverkennbares stoßweises Schwirren wahrgenommen werden, bei den anderen zeigte sich keine Verschlimmerung des Krankheitsbildes.

Dies die Gesamtübersicht, aus welcher hervorgeht, daß an anscheinend normalen Tieren in 37 Versuchen nur einmal an einer Maus rasch vorübergehende Symptome erzeugt werden konnten, während von 61 partiell geschädigten Tieren 5 (von 47 untersuchten Mäusen) an einer letal verlaufenden Tetanie erkrankten. Alle 4 an strumakranken Mäusen vorgenommenen Untersuchungen hatten dasselbe positive und eindeutige Resultat. Demnach erwiesen sich von den 17 tetanischen Hundeseren als auf diese Art nachweisbar toxisch 6, die anderen 11 als atoxisch.

Während wir die mit negativem Erfolge geprüften Seren hier der Raumersparnis wegen übergehen wollen, müssen wir noch mit einigen genaueren Daten die positiven Ergebnisse belegen.

Versuch vom 30. Nov. 1906. Serum „Buberl“, 42 Stunden nach der Operation agonal gewonnen, welches im Hundeversuche ein unsicheres Resultat geliefert hatte, wurde in der Menge von je 1,0 ccm einer Kropfmaus (a) und einer gesunden Maus (b) injiziert. Während das Tier b trotz genauester mehrtägiger Beobachtung vollkommen gesund blieb, wird das andere Tier nach 16 Stunden mit typischen tetanischen Schüttelkrämpfen vorgefunden. Nachdem diese durch mehrere Stunden, sich oftmals wiederholend, angehalten hatten, verschwinden sie wieder. Das Tier bleibt dann dauernd gesund.

Versuch vom 3. Dez. Serum „Dachs I“, 60 Stunden nach der Operation agonal gewonnen, wird in der Menge von je 2 ccm je einer Kropf- und einer gesunden Maus, in der Menge von je 1 ccm 2 gesunden Mäusen injiziert. Während die 3 gesunden Tiere dauernd gesund bleiben,

erkrankt das Strumatier nach 12 Stunden unter schweren tetanischen Schüttelkrämpfen, die sich im Verlaufe von einigen Stunden mehr und mehr steigern, allmählich in den früher geschilderten Rauschzustand übergehen, dem das Tier nach $2\frac{1}{2}$ Tagen erliegt.

Die mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten zeigt: Die gesunde Maus, welche 2 ccm erhalten hatte, zeigte normales Verhalten der Schilddrüse und 2 wohlentwickelte Epithelkörperchen. Die Kropfmaus besitzt eine mächtige kolloidale Struma. Das linke Epithelkörperchen ist nach rückwärts gegen die Wirbelsäule verlagert, von einer Blutung umgeben, das rechte Epithelkörperchen ist gedehnt, zu einer ganz dünnen Platte umgewandelt.

Versuch vom 14. Dez. 1906. Serum „Milan“, 30 Stunden post operationem gewonnen, agonal, wird zu folgenden Versuchen verwendet:

- | | | |
|--------------------|-----------------------------------|-------------------------|
| 1. Kropfmaus, | erhält 2 ccm. | Letale Tetanie. |
| 2. „ „ | b, „ 2 „ | „ „ |
| 3. Maus, operiert, | symptomenfrei, erhält 2 ccm. | Vorübergehende Tetanie. |
| 4. „ „ | „ „ 2 „ | „ „ |
| 5.—8. „ Gesunde, | unoperierte Mäuse „ erhalten „ je | „ „ |
| | 2 cm. | Bleiben gesund. |

Die mikroskopische Kontrolle dieses Versuches ergab:

Maus 1: Mächtige Kolloidstruma, rechtes Epithelkörperchen intakt, linkes maximal gedehnt, nur rudimentär vorhanden.

Maus 2: Kolloidstruma, beide Epithelkörperchen in normaler Lage, ohne nachweisbare histologische Veränderungen.

Maus 5: zeigte unveränderten Epithelkörperchen- und Schilddrüsenapparat.

Unter den schon früher geschilderten tetanischen Symptomen gingen also zu Grunde beide Strumatiere, erkrankten schwer 2 operierte Tiere, während 3 gesunde Tiere nicht reagierten.

Versuch vom 25. Febr. 1907. Serum „Erdherr“, 69 Stunden post operationem in agonaler Tetanie gewonnen, wird in der Menge von je 2 ccm auf 2 vor 9 Tagen operierte Mäuse und auf ein gesundes Tier übertragen. Eines der operierten Tiere (a) erkrankte an typischer Tetanie, die nach 2 Tagen zum Exitus unter den rauschähnlichen urämischen Erscheinungen führt, die zweite der Operierten (b) zeigte nach 24 Stunden eine durch ca. 5 Stunden anhaltende typische, mit schweren Schüttelkrämpfen einhergehende Tetanie, erholt sich aber dann und bleibt dauernd gesund. Das gesunde Tier (c) zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen.

Mikroskopische Kontrolle: a) Rechtes Epithelkörperchen erhalten, in der Nähe des Verschorfungsherdes, linkes Epithelkörperchen fehlt vollständig. Reichliche Mengen von Schilddrüsengewebe in gut gefärbtem Zustande. b) Epithelkörperchen rechts nur im obersten Anteile erhalten, zum größten Teile versengt, linkes Epithelkörperchen erhalten. Reichliche Mengen von gutgefärbtem Schilddrüsengewebe.

Diese allerdings spärlichen, aber in ganz strikter Weise sprechenden positiven Resultate unserer Versuchsanordnung könnten nun vielleicht nicht auf das Erscheinen eines spezifischen, tetanieerregenden Giftkörpers bezogen, sondern im Sinne des CHVOSTEKSKEN Tuberkulinversuches gedeutet werden. In seinen Versuchen reagierten Patienten, welche in der Latenzperiode einer idiopathischen Tetanieform sich befanden, auf

die Einbringung einer fiebererzeugenden Dosis von Alttuberkulin mit einem tetanischen Anfall. Man könnte vielleicht geneigt sein, unsere positiven Befunde in der Weise zu erklären, daß man annimmt, die an ihren Epithelkörperchen geschädigte Maus reagiere gegen die Einbringung von artfremdem Eiweiß, wenn auch geringer Mengen von wirksamen Hämolytinen — also auf eine nicht spezifische Noxe! — mit einer schweren, mitunter tödlichen Tetanie. Ganz abgesehen nun davon, daß, wie wir später ausführen werden, der CHVOSTEK'sche Versuch keineswegs gegen die Einheitlichkeit eines supponierten Tetaniegiftes herangezogen werden kann, so verfügen wir über eine Reihe von Versuchen, die eine Auslegung der angeführten Resultate in diesem Sinne ausschließen. Dagegen sprachen einmal die 42 mit Tetanieseren an operierten Tieren mit negativem Erfolge unternommenen Versuche, dagegen sprach der unter „Lord“ im zweitnächsten Abschnitte wiederzugebende Versuch über den Einfluß von großen Mengen inaktivierten Rinderserums, dagegen sprach endlich auch der folgende Versuch:

Maus 3 des Versuches vom 14. Dez., beiderseits operiert, mit Serum „Milan“ injiziert, die im Gefolge dieses Eingriffes eine schwere, vorübergehende Tetanie zeigte, wird 2 Tage später neuerlich mit 2,0 ccm Serum von einem normalen Hunde injiziert, ohne darauf durch irgendwelche Erscheinungen zu reagieren.

Diese Versuche insgesamt müssen hingegen so gedeutet werden, daß im Gefolge des Epithelkörperchenausfalles ein unter besonders günstigen experimentellen Verhältnissen nachweisbarer, spezifisch Tetanie erzeugender Giftstoff sich im Serum ansammle.

Aus diesen Resultaten konnten wir folgende Schlüsse ziehen:

1) Unter 17 in Agone tetanischen Hunden entnommenen Seren konnte für 6 in der geschilderten Weise im Mäuseversuch eine Toxizität nachgewiesen werden, welche bei zahlreichen Kontrollversuchen mit dem Materiale von gesunden Tieren nicht wahrgenommen wurde.

2) Während diese Toxizität an gesunden, in ihrem Epithelkörperchengleichgewichte nicht geschädigten Tieren nie, oder fast nie erhärtbar war, ließ sie sich gerade an solchen Tieren zeigen, welche Defekte an diesen Drüsen mit innerer Sekretion aufwiesen. Das toxische Prinzip besitzt also eine für partiell an ihren Epithelkörperchen geschädigte Tiere erweisbare Spezifität der Wirkung.

3) Diese im normalen Serum nicht nachweisbare Giftwirkung des agonalen Serums tetanischer Hunde äußert sich an derart sensiblen Tieren durch das Auftreten eines Symptomenkomplexes, welcher dem bei der postoperativen Tetanie beobachteten in allen Einzelheiten gleich. Das toxische Prinzip ist also nicht nur in obigem, sondern auch in dem Sinne spezifisch, daß es an sensiblen, d. h. partiell ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren das spezifische Bild der Tetanie und kein anderes auszulösen im Stande ist.

4) Aus diesen Momenten zusammengenommen erscheint uns der Schluß erlaubt zu sein, daß es manchmal im Gefolge der postoperativen Tetanie zur Anhäufung eines spezifischen, in seiner Wirkung einheitlichen Giftes im Serum kommt, das aber nur unter besonders günstigen Versuchsbedingungen nachweisbar ist.

Was die relativ große Zahl der an operierten Mäusen mit negativem Resultate ausgeführten Versuche anlangt, so waren wir außerstande, auch sie an Serienschnitten zu kontrollieren. Doch glauben wir in Rücksicht auf die übrigen, genau kontrollierten Versuche und in Kenntnis der beträchtlichen Schwierigkeiten des operativen Eingriffes an der Maus nicht fehlzugehen, wenn wir annehmen, daß es sich hier entweder um ein Fehlen einer Anreicherung des toxischen Prinzipes in größerem Ausmaße im Serum, oder aber um Mäuse gehandelt haben müsse, deren Epithelkörperchen zum größten Teile der Zerstörung entgangen waren. Sichere Anhaltspunkte dafür, welcher der beiden Momente die relativ große Zahl der Mißerfolge (11 unter 16 Seren!) zu verdanken ist, vermögen wir heute nicht zu geben.

Das völlige Versagen des Hunde- und Rattenversuches glauben wir in der Weise deuten zu müssen, daß bei der ersten Gruppe der Größe der Tiere nach zu geringe Serummengen in Anwendung kamen, bei der Ratte aber, was auch dem monatelangen Verlaufe ihrer postoperativen Tetanie entspricht, eine minimale Empfindlichkeit gegen die Noxe besteht.

β) Harnuntersuchungen.

Wenn wir von den zwei völlig negativen Versuchen mit Gehirn-emulsion tetanischer Hunde und von dem ebenso ergebnislos verlaufenen Experimente mit dem Muskelpreßsaft dieses Tieres absehen, Versuche, die ja schon ihrer geringen Zahl wegen hier nicht in Betracht gezogen werden dürfen, so bleiben uns nur noch unsere Erfahrungen mit den Harnen tetanischer Tiere zu berichten übrig. Nachdem schon vor Jahren H. PFEIFFER die Ungiftigkeit des normalen Harnes von Hunden in der Menge von 2 ccm für die Maus, von 5—10 ccm für das Meerschweinchen dargetan hatte, konnten wir hier diese Angaben an zwei Harnproben normaler Hunde wieder bestätigen. Die Mäuse, denen normaler Hundeharn eingebracht worden war, zeigten weder allgemeine noch lokale Störungen, von der Subcutis der Meerschweinchen wurde er reaktionslos resorbiert.

An den genannten beiden, in diesen Versuchen an ihrer Epithelkörperchenintegrität nicht gestörten Species wurden nun 10 Harnproben von 5 tetanischen Hunden in 38 einzelnen Versuchen nach den Regeln und unter den aseptischen Kautelen geprüft, die Einer von uns seinerzeit ausführlich beschrieben hat und auf die wir daher heute nur hinzuweisen brauchen. Wenn die Zahl dieser Versuche den anderen gegen-

über relativ gering ist, so konnten wir es vorläufig dabei bewenden lassen, weil wir in ihnen, was das fragliche „Tetaniegift“ anbetrifft, zu durchaus negativen Resultaten gekommen sind und nur das Auftreten einer Toxizität zu konstatieren vermochten, die wir aus anderen Versuchen wohl kannten und deren Auftreten wir hier beinahe mit Sicherheit aus den früher gemachten Erfahrungen vorhersagen konnten.

Von diesen 10 zu den verschiedensten Zeiten im Verlaufe der Tetanie gewonnenen Harnen zeigte in den angegebenen Mengen kein einziger eine nachweisbare Giftwirkung auf die Maus, die ja, wie frühere Versuche gezeigt hatten, nur gegen die allgemeintoxische Wirkung solcher Harne empfindlich ist. Dagegen zeigten 8 der Harne eine schwere und einheitliche nekrotisierende Wirkung auf die Subcutis von Meerschweinchen, wie sie der Eine von uns schon zu wiederholten Malen zu beschreiben in der Lage war.

Unter der Einwirkung solcherweise giftiger Harne auf die Subcutis des Meerschweinchens entwickelt sich rasch ein lokales Oedem, die Haut wird blaß, zunderartig und morsch, von Hämorrhagien durchsetzt, die Epidermis läßt sich in Fetzen abheben. Am folgenden oder am zweitnächsten Tage hat sich, ohne daß es zur Absceßbildung gekommen wäre, ein trockener, lederartiger, schwarzbrauner Schorf gebildet, der unter Hinterlassung eines wie mit dem Loeheisen ausgestanzten Geschwürs abgestoßen wird. Dieses heilt dann im Verlaufe von 2—3 Wochen unter Entwicklung einer strahligen Narbe aus.

Schon die zahlreichen Erfahrungen darüber, daß dieses als nekrotisierende Komponente beschriebene toxische Prinzip des Harnes im Gefolge eines lebhaft gesteigerten Eiweißzerfalles unter Erscheinungen einer mehr oder minder schweren Nierenstörung aufträte, machten es wahrscheinlich, daß wir es hier nicht mit einem die Tetanie verursachenden Giftstoffe zu tun hatten, sondern mit einem Körper, welcher, infolge der tetanischen Stoffwechselstörung im Uebermaße produziert, gewissermaßen symptomatisch im Harn erscheint. Der folgende Versuch sollte uns darüber Aufklärung bringen:

Im Verlaufe der tetanischen Erkrankung des Hundes „Lord“ wurden die Harne in einzelnen Fraktionen aufgefangen und in den aus der Tabelle auf p. 426 ersichtlichen Versuchen geprüft.

Dazu muß bemerkt werden, daß diese wie übrigens alle daraufhin untersuchten Harne unserer tetanischen Tiere von mittlerer Konzentration waren, sauer reagierten und mäßige Mengen von Albumen enthielten.

Man sieht aus diesen Versuchen, daß die nekrotisierende Wirkung immer dann in die Erscheinung trat, wenn im Gefolge eines akuten tetanischen Anfalles die Muskelercheinungen schwere waren, daß sie aber dann wieder verschwand, wenn diese in den Hintergrund traten. Versuche über die Labilität dieser Komponente beim Erwärmen lehrten uns, daß sie dieselbe, aber nur relative Hitzebeständigkeit hatte, wie

Versuch vom	Stunde der Gewinnung nach der Operation	Zustand des Tieres zur Zeit der Gewinnung	Versuchstiere	Menge	Ergebnis
14.—20. Aug.	0	Gesund	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Negativ "
	96	Tetanische Muskelercheinungen	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Nekrose Negativ
	120	Nachschwerem tetanischen Anfall	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Nekrose Negativ
	144	Kaum nachweisbare Muskelercheinungen	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Glatt resorb. Negativ
	168	Harn nach schwerem tetanischen Anfall	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Nekrose Negativ
	192	Große Mattigkeit, keine schweren Muskelercheinungen	1 Meerschweinchen 1 Maus	2,0 1,0	Glatt resorb. Negativ

dies schon in zahlreichen anderen Versuchen (Harne bei Verbrüfung, bei Chorea major, im Fieber) beobachtet worden war.

Wir können aus diesen Versuchen folgern:

1) Die Erzeugung des tetanischen Symptomenkomplexes durch den Harn tetanischer Tiere an gesunden Mäusen gelang niemals.

2) Die im Gefolge der Tetanie auftretenden Nierenstörungen dürften in Analogie zu früheren Erfahrungen zurückzuführen sein auf die Ueberproduktion der nekrotisierend wirkenden Harnkomponente, die aber nichts für die Tetanie Spezifisches an sich hat.

3) Diese Veränderungen der Nieren und die Hypertoxizität des Harnes tritt erst spät und nach Ausbruch der akuten tetanischen Erscheinungen auf. Aus diesem Grunde und wegen der Nichtspezifität ihrer (lediglich nekrotisierenden) Wirkung können wir dieser Substanz keine für diese Erkrankung ursächliche Bedeutung zuerkennen und glauben, daß sie speziell beim Hunde für den gesamten Krankheitsverlauf keine wesentliche Bedeutung besitzt.

4) In der Tatsache, daß wir hier wieder, wie früher schon, auf eine große Reihe von Harnen gestoßen sind, die wohl lebhaft nekrotisierende, aber keinerlei allgemeintoxische Eigenschaften besaßen, dürfen wir eine wesentliche Bestätigung der Angaben H. PFEIFFERS über die Verschiedenheit der beiden von ihm in pathologischen Harnen verschiedenster Art und in den Vakuumrückständen normaler Harne beschriebenen Komponenten erblicken.

Auf Basis dieser und der von H. PFEIFFER schon früher unternommenen Versuche wird es nunmehr auch möglich sein, die schon von anderen Autoren, so namentlich von LAULANIÉ, GLEY und MASOIN, beobachtete Toxizität des Harnes Tetanischer und ihre Beziehung zur Genese bzw. zum Verlaufe der Tetanie richtiger zu beurteilen. Wenn diese Forscher aus der Beobachtung des Auftretens einer Giftwirkung im Harne tetanischer Tiere, die vor dem Eingriffe nicht experimentell

nachzuweisen war, darin eine wesentliche Stütze für die Annahme einer autotoxischen Genese der Tetanie erblicken durften, so hatten sie diesen Schluß in Unkenntnis der Nichtspezifität der Substanz gezogen. Gerade aus diesem Grunde aber können wir ihren Anschauungen nicht mehr beipflichten. Das im Harne unserer Hunde beobachtete giftige Prinzip erscheint ganz im Gegensatze zur Verbrüfung, wo es tatsächlich für das Zustandekommen der Autotoxikose eine Rolle spielt, hier erst spät und erst im Gefolge des tetanischen Krampfes im Harne. Es besitzt keinen irgendwie für die Tetanie spezifischen Charakter, sondern ist ein Körper, der, wie oben erwähnt, zu Zeiten lebhaft gesteigerten Eiweißzerfalles regelmäßig in beträchtlich vermehrter Menge erscheint, während er normalerweise nur in Spuren durch den Harn ausgeschieden wird. Wenn wir bei unseren Tierversuchen ein „Tetaniegift“ in Händen hatten, so war dies der im Serum unter den angeführten Versuchsbedingungen nachweisbare Körper, dessen Wirkung sich von diesem im Harne auftretenden prinzipiell unterscheidet.

Was die pathogenetische Bedeutung des Körpers bei der postoperativen Tetanie unserer Hunde anlangt, so müssen wir sie im strikten Gegensatze zu den französischen Autoren zurückweisen, glauben aber, die bei allen nicht perakut zu Grunde gegangenen Hunden nachweisbaren Nierenschädigungen in Analogie mit den bei Verbrühungen gemachten Erfahrungen auf ihn zurückführen zu müssen. Das um so mehr, als sich die diesbezüglichen histologischen Veränderungen hier und dort gleichfalls decken. (Vergl. POLLANDS Arbeit über die Histologie des primären Verbrüfungstodes!)

Diese Beobachtungen und die daraus ableitbaren Folgerungen bringen aber einiges Verständnis für das während des Verlaufes der Mäusetetanie auftretende, dem Tode der Tiere unmittelbar vorausgehende urämische Zustandsbild. Dieses hat gerade bei den genannten Tieren so viel Charakteristisches, daß über seine Identität mit jenen bei mehreren hundert Mäuseurämien gesehenen kein Zweifel bestehen kann.

Gerade in der weißen Maus haben wir in früheren Versuchen ein für die neurotoxische Wirkung des Harngiftes außerordentlich empfindliches Tier kennen gelernt, und wir können uns das Auftreten dieses selben Symptomenkomplexes als zweite Phase der Tetanie heute nur so erklären: Infolge der excessiven, durch Stunden anhaltenden tetanischen Schüttelkrämpfe erfolgt eine enorme Ueberproduktion dieser Harnkörper, die, zuerst noch in genügender Menge ausgeschieden, dann die Tieren schädigen, schließlich zurückgehalten werden und das so typische Bild der Mäuseurämie erzeugen. Diese überdeckt jetzt das tetanische Symptomenbild und führt schließlich zum Tode. Es dürfte sich also in der zweiten Phase der Mäusetetanie um eine sekundäre Autotoxikose, um eine symptomatische Urämie handeln.

Daß sie in ihrer Erscheinungsform streng geschieden werden kann von den tetanischen Primärercheinungen, das konnten wir besonders schön an den vorübergehenden Fällen von postoperativer oder durch Serum-injektionen erzeugter Tetanie beobachten. In solchen Fällen waren wohl die klonischen Schüttelkrämpfe, niemals aber das schwere, rausch-ähnliche Zustandsbild, die Anfälle tonischer Starre etc. nachweisbar.

γ) Anderweitige Versuche.

Mit der experimentellen Klarlegung der eben wiedergegebenen Verhältnisse in Anspruch genommen, haben wir der Prüfung verschiedener anderer, in unserem Arbeitsprogramm gelegener Fragen in nur ungenügender Weise gerecht werden können. Obwohl diese Versuche schon ihrer geringen Zahl nach uns zu Schlußfolgerungen nicht veranlassen können, so möchten wir sie doch anführen, weil ihre ausgiebige Bearbeitung von anderer Seite dadurch angeregt werden könnte.

Eine Reihe von Experimenten wurde vorgenommen, um den CHVOSTEKschen Tuberkulinversuch an unseren Tieren nachzuahmen, die alle eine intensive Schädigung ihrer Epithelkörperchen erfahren hatten. Wenn es experimentell gelänge, an derartigen Tieren, welche zwar aus ihrem Epithelkörperchengleichgewichte gebracht sind, aber noch keine Erscheinungen der Tetanie wahrnehmen lassen, durch Einbringung fiebererzeugender Dosen von Tuberkulin tetanische Anfälle zu erzeugen, wie es CHVOSTEK bei mehreren idiopathischen Tetanieformen gelungen ist, so wäre damit eine neue und wichtige Stütze für die von manchen Klinikern angenommene Identität aller Tetanieformen erbracht. Wenn hier ein an seinen Epithelkörperchen geschädigtes Tier, dort ein latent tetanischer Mensch auf ein und dieselbe Noxe mit demselben so charakteristischen Symptomenkomplexe reagieren würde, so ließe das in Anbetracht aller anderen klinischen gemeinsamen Momente mit größter Wahrscheinlichkeit den Schluß zu, daß wir es eben in beiden Fällen mit ein und derselben Grundlage der Erkrankung und zwar mit einer Insuffizienz der Epithelkörperchen zu tun haben.

Unsere Versuche waren in zwei Reihen projektiert, von denen wir bis heute nur die zweite an einigen Beispielen verfolgen konnten: a) Injektion fiebererzeugender Dosen von Tuberkulin in tuberkulös infizierte Tiere, die zugleich partiell parathyreidektomiert waren. b) Derselbe Versuch mit gesunden, nichttuberkulösen, partiell parathyreidektomierten Tieren.

Was die Gruppe b) anlangt, so haben wir folgende Erfahrungen zu verzeichnen:

1) Bruno, junger Leonberger, welcher zur Epithelkörperchentransplantation verwendet worden und seit der radikalen Entfernung des Schilddrüsenapparates gesund geblieben war. Er erhält am 20. Juni 0,001, am

22. Juni 0,01 Kochsches Alttuberkulin, ohne daß er mit Fiebererscheinungen oder mit tetanischen Symptomen reagiert hätte.

2) „Drago“, 8 kg schwerer Hund undefinierbarer Rasse. Er wird am 10. Juli anscheinend radikal operiert, erhält, um den Einfluß der Epithelkörperchenfütterung auf den Ausbruch und den Verlauf der erwarteten Tetanie zu beobachten, im Verlauf der nächsten 3 Tage 50 Epithelkörperchen vom Hunde und Menschen per os. Diese waren zu diesem Zwecke von unserem Leichen- und Operationsmateriale gesammelt, präpariert und im Vakuum über Schwefelsäure vor Licht geschützt aufbewahrt worden. Das Tier bleibt 2 Monate in unserer Beobachtung, ohne jemals eine Erscheinung der Tetanie gezeigt zu haben. Den heutigen Anschauungen entsprechend, können wir diesen Versuch nicht anders deuten, als daß bei der Operation funktionstüchtiges Epithelkörperchengewebe unbeabsichtigterweise zurückgelassen wurde. Da der Hund derzeit noch zu anderen Versuchen dient, konnte die mikroskopische Sicherstellung dieser Erklärung noch nicht vorgenommen werden¹⁾. Das Tier erhält am 3. Aug. 0,3, am 10. Aug. 1,0 Tuberkulin subkutan, ohne darauf mit irgend einer Temperatursteigerung oder mit tetanischen Erscheinungen zu reagieren.

3) Von 4 Ratten, die vor 4 Monaten operiert worden waren, damals und auch später einige Male akute tetanische Muskelerscheinungen dargeboten hatten, zur Zeit des Tuberkulinversuches, von ihrer Kachexie abgesehen, symptomfrei waren, erhalten je zwei 0,0001, je zwei 0,001 Tuberkulin subkutan. Im Gefolge der Injektion kommt es zunächst zu einem Absinken der Körpertemperatur, dann zu einem Ansteigen über die Norm um einige Zehntelgrade. Je ein Tier beider Versuchsgruppen zeigte zur Zeit des Temperaturanstieges anhaltendes, stoßweises Schwirren, das sich oft und in regelmäßigen Pausen wiederholte und als tetanisches Muskelphänomen unverkennbar war. Die anderen Tiere zeigten keine Veränderung in ihrem Zustande.

Während also die Hunderversuche vollkommen negativ ausfielen, allerdings auch Fieber nicht erzeugt werden konnte, so zeigten 2 von unseren 4 Ratten im Anschluß an die Injektion unzweideutige, tetanische Muskelerscheinungen. Schlußfolgerungen in dem oben von uns ange deuteten Sinne daraus zu ziehen, müssen wir vermeiden.

Ueber die im zweiten Abschnitte aufgeworfene Frage der Erzeugung tetanischer Symptome bei einem an Gastrektasie leidenden, aus seinem Epithelkörperchengleichgewichte gebrachten Tiere liegt uns nur der folgende negative Versuch vor:

„Flock III“, 8 kg schwerer, weiblicher Hund, wird am 22. Juni in folgender Weise operiert: Laparotomie rechts von der Mittellinie, unter dem Rippenbogen, Vorwölbung des Pylorusteiles des Magens, Zwickel-excision in einem Umfange, wie es der Dehnungsverhältnisse der Magenwand wegen möglich ist. Schleimhaut, Muscularis, Serosanaht, Fixierung

1) Das Tier wurde mittlerweile getötet, nachdem es niemals tetanische Symptome hatte erkennen lassen. Es fand sich rechterseits ein hanfkorn-großes Epithelkörperchen im Narbengewebe.

eines Netzteiles über der Excisionswunde. Reposition, Peritoneal-, Muskel- und Hautnaht, Blaubindenverband. Das Tier befindet sich 2 Tage später vollkommen wohl, nimmt auch Nahrung zu sich, die in den ersten Wochen verdaut wird, später aber zum großen Teile erbrochen wird. Am 25. Juli wird die rechte Thyreoidea mit ihren Epithelkörperchen entfernt. Vom Augenblicke dieser zweiten Operation an verweigert das Tier die Annahme der Nahrung, magert hochgradig ab und erbricht selbst flüssige Nahrung. Tetanische Muskel- oder selbst nur Pulserscheinungen können nie beobachtet werden. 3 Wochen später verlieren sich diese Phänomene wieder mehr, die Ernährung hebt sich. Derzeit lebt das Tier, erbricht nur selten und ist munter¹⁾.

Eine letzte Gruppe von Versuchen beschäftigte sich mit der Frage, nach tetaniehemmenden Einflüssen. Als solche konnten, von den Epithelkörperchenfütterungen abgesehen, folgende in der Literatur vorgefunden werden: Blutentziehung, Kochsalzinfusionen, Fütterungen mit Schilddrüsentabletten.

COLZI, FANO und ZANDA und CANNIZARO sahen einen günstigen Einfluß von starken Blutentziehungen und Transfusion von artgleichem Blute gesunder Tiere auf die tetanischen. FANO und ZANDA konnten nach Blutentziehungen und durch Kochsalzinfusionen günstige Effekte erzielen. Ueber den günstigen Einfluß von Schilddrüsenfütterung auf die postoperative Tetanie berichten zahlreiche Autoren. Zuletzt hat BREDL neuerdings darauf hingewiesen und betont, daß er wiederholt mit großen Dosen dieser Drüse (im Gegensatze zu den Epithelkörperchen!) die tetanischen Anfälle coupieren konnte.

Unsere 4 in ähnlicher Weise behandelten Beobachtungen am Hunde haben wir in der bei Besprechung der Hundetetanie wiedergegebenen Tabelle unter Buchstaben „B“ zusammengefaßt.

No. 17 dieser Tabelle betrifft ein Tier, dem zweimal während des Krankheitsverlaufes und zwar jedesmal im akuten Anfalle, ca. 100 ccm Blut entzogen wurden. Bei einer Latenzperiode von 56 Stunden lebte es unter progredienten tetanischen Erscheinungen 240 Stunden nach der Operation.

No. 18 betrifft einen Hund, an dem vergebens der Transplantationsversuch vorgenommen worden war. Das Tier erkrankte 66 Stunden nach der zweiten Sitzung unter schweren tetanischen Erscheinungen, erhielt im Verlaufe der Erkrankung 40 Schilddrüsentabletten von MURCK à 0,1 g teils subkutan, teils per os. Das Tier überlebte die Operation unter progredienter Kachexie 215 Stunden. Ein auffallender Einfluß dieses Regimes auf den akuten Anfall — so daß wir ihn dadurch hätten „coupieren“ können — haben wir in diesem Versuche nicht gesehen.

No. 19 wurde, nachdem in der 44. Stunde post operationem die akuten, tetanischen Erscheinungen einsetzten, 40—50 Tabletten im Verlaufe der 158 Stunden währenden Erkrankung gereicht und außerdem

1) Bei der mittlerweile vorgenommenen Obduktion des getöteten Tieres fand sich am Pylorus eine hochgradige Stenosierung bei beträchtlicher Ektasie des Magens und Hypertrophie seiner Wandung.

200 ccm Blut im akuten Anfall entzogen. Der Effekt des letztgenannten Eingriffes war ein unzweifelhaft günstiger, indem innerhalb ganz kurzer Zeit die schweren Krämpfe und die Polypnoe nachließen und auch die erste Hälfte des kommenden Krankheitstages bei relativem Wohlbefinden verlief.

Im Fall No. 20 endlich wurde versucht, ob denn durch Injektion normalen Serums vorübergehende Besserung erzielt werden könne. Da uns zu diesen Versuchen so reichliche Mengen von artgleichem Serum nicht zu Gebote standen, so gingen wir in der Weise vor, daß wir Rinderserum bei 60° inaktivierten, dann sein Lösungsvermögen gegen Hunderythrocyten bestimmten, eine Probe, die ein negatives Resultat hatte. Da auf diese Weise der auf Hämolyse beruhende unmittelbar toxische Effekt des artfremden Serums ausgeschaltet war, so konnten wir, ohne von dieser Seite eine Beeinflussung unserer Resultate befürchten zu müssen, den Versuch unternehmen. Immerhin mußte aber der im Verlaufe von wiederholten Injektionen artfremden Serums eintretenden Ueberempfindlichkeit Rechnung getragen werden.

Der in dieser Weise behandelte Hund, ein 8 $\frac{1}{2}$ kg schwerer Mops, erhält am Tage der Operation, noch in der Latenzperiode, 100 ccm, am 2. Tage 90 ccm, am 5. Tage 100 ccm, am 8. Tage 100 ccm Rinderserum subkutan. Die tetanischen Erscheinungen traten bei diesem strumösen Tiere in der 60. Stunde nach der Operation auf, der Tod erfolgte 280 Stunden nach dem Eingriffe. Bei der 2. und 3. der Injektionen, die zu Beginn von akuten Anfällen ausgeführt wurden, konnte eine rasch einsetzende und wesentliche Besserung des Krankheitsbildes bemerkt werden, indem die Muskelerscheinungen und die Polypnoe zurückgingen und das Tier auch in seinem Allgemeinbefinden einen frischeren Eindruck machte. Der 4. Injektionsversuch, bei dem das Tier einen agonalen Eindruck machte, wurde kombiniert mit einer vorausgehenden Entziehung von 400 ccm Blut und einer subkutanen Applikation von 200 ccm vorgewärmter Kochsalzlösung. 15 Minuten nach der Blutentnahme ist das Tier wieder relativ munter, richtet sich von seinem Lager auf, geht, wenn auch mühselig, so doch spontan im Zimmer umher. Die Muskelerscheinungen sind fast vollständig geschwunden, die auf 200 Atemzüge früher angestiegene Atmungsfrequenz beträgt 18, die Temperatur ist von 40,5 auf 37,5 abgefallen. Am nächsten Tage erliegt das Tier einem akuten Anfall.

Soweit unsere einschlägigen Versuche, aus denen wir, wie gesagt, Schlußfolgerungen zu ziehen nicht wagen würden. Vielleicht können sie im Rahmen einer größeren Versuchsreihe einmal Verwertung finden.

IV. Schlußbemerkungen.

Die wichtigsten Resultate der vorstehenden Untersuchungen zusammenfassend, können wir sagen:

1) Die postoperative Tetanie ist lediglich auf den Ausfall der Epithelkörperchenfunktion zu beziehen, was der heute geltenden Lehre entspricht. Diese Folgerung sind wir zu ziehen berechtigt aus den Resultaten unserer partiellen Resektionen beim Hunde und aus unseren Mäuseversuchen.

2) Im Gefolge der postoperativen Tetanie des Hundes war in 6 unter 17 agonalen Seren ein toxisches Prinzip nachweisbar, welches in den angewandten Versuchsmengen normale Mäuse nicht zu schädigen vermochte, jedoch bei partiell ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren typische Tetanie hervorrief. Wir glauben es dabei vielleicht mit dem im Gefolge des Epithelkörperchenausfalles sich ansammelnden, die Tetanie bedingenden Giftkörper zu tun gehabt zu haben.

3) Im Serum gesunder Hunde ist das Vorhandensein dieses toxischen Prinzipes auch dann nicht erweisbar, wenn man es mit partiell ihrer Epithelkörperchen beraubten Tieren prüft, die für ein Tetaniserum sich als sensibel erwiesen hatten.

4) Die postoperative Tetanie erwachsener Hunde verläuft vorwiegend unter dem Bilde klonischer Muskelercheinungen, während bei sehr jungen Tieren derselben Art spastische Zustände und gehäufte Anfälle kompletter tonischer Starre das Krankheitsbild beherrschen. Daraus kann gefolgert werden, daß auch innerhalb ein- und derselben Tierart die Erscheinungsform der postoperativen Tetanie je nach dem Alter der Individuen unter wesentlich anderen Erscheinungsformen auftreten kann.

5) Die Nachahmung der idiopathischen Tetanieformen im Tierversuche nach den oben angeführten Grundsätzen ist bis jetzt nicht gelungen. Die geringe Zahl der einschlägigen Versuche verbietet es aber, daraus bindende Schlüsse in negativem Sinne zu ziehen.

6) Die schon von anderer Seite beschriebene, im Harn tetanischer Hunde auftretende Hypertoxizität darf nicht, wie es geschehen ist, zurückgeführt werden auf die Ausscheidung eines „Tetaniegiftes“. Sie ist vielmehr eine symptomatische Erscheinung des im Anfalle gesteigerten Stoffwechsels.

Es sind, wie eingangs schon erwähnt wurde, in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten (VASSALE, PINELES, CHVOSTEK) die Fragen erörtert worden: 1) nach der pathogenetischen Zusammengehörigkeit der menschlichen Tetanieformen im Sinne einer Insuffizienz des Epithelkörperchenapparates; 2) nach dem Vorliegen einer Autotoxikose bei diesen Erkrankungen. Während die oben genannten Autoren die erste Frage in ein und demselben Sinne beantworten, widerstreiten sich die Anschauungen von PINELES und CHVOSTEK insofern, als ersterer ein im Gefolge der Epithelkörpercheninsuffizienz sich anhäufendes und die Symptome erzeugendes, einheitliches „Tetaniegift“ annimmt, CHVOSTEK aber den Standpunkt vertritt, das Spezifische der Erkrankung liege nicht in dem Auftreten eines spezifischen und allen Formen gemeinsamen Giftes, sondern die „spezifisch tetanische Reaktion als Ausdruck einer Epithelkörpercheninsuffizienz“ sei das Eigenartige. Er verlangt für den strikten Nachweis der toxischen Genese der Tetanie „den Nachweis eines Giftstoffes, eines spezifischen Giftstoffes, seine Anwesenheit

in allen Fällen von Tetanie und den Nachweis, daß durch ihn und nur durch ihn das Krankheitsbild hervorgerufen werden könne“. Er hält mit MARTIUS „das Suchen nach einem Tetaniegifte für ebenso sinnlos, wie wenn jemand im Urin eines Menschen mit 120 Pulsschlägen das Tachykardiegift zu entdecken sich bemühte“.

Ohne zunächst auf die oben angeführten Fragen eingehen zu wollen, sei es uns gestattet, zuerst darauf hinzuweisen, daß der Vergleich zwischen einem Menschen mit 120 Pulsschlägen und einem Tetaniekranken gerade heute nicht mehr zutrifft, wo man wenigstens für einzelne der menschlichen Tetanieformen mit Glück sich bemüht hat, sie auf den Ausfall oder die Läsion einer Drüsenfunktion zurückzuführen. Während die Tachykardie ein einzelnes Krankheitssymptom ist, das im Gefolge einer unübersehbaren Reihe von Störungen auftritt, als einzelnes Krankheitssymptom aus dem Verbande der Krankheitsbilder losgelöst werden kann, ohne daß dadurch diese selbst in ihrer Integrität wesentlich gestört würden, so haben wir es doch bei allen Tetanieformen mit wohlumschriebenen, klinisch streng abgrenzbaren, einander gerade in den Kardinalsymptomen kongruenten Krankheiten, mit Erkrankungen *sui generis* zu tun. Wollte man aus diesen Bildern den tetanischen Symptomenkomplex loslösen, so wären damit auch diese selbst in ihrer Wesenheit zerstört und es bliebe nur mehr eine Reihe den klinischen Krankheitsbegriff nicht mehr widerspiegelnder Veränderungen übrig. Von der Tachykardie wissen wir heute, daß sie von einer großen Reihe definierbarer, in ihrer Wirkung genau studierter Stoffe ausgelöst werden kann, während für zwei Tetanieformen der sichere Beweis erbracht ist, daß sie auf die Läsion einer Drüse mit innerer Sekretion zurückgeführt werden müssen. Für die anderen Tetanieformen ist dieser Beweis zwar noch nicht erbracht, doch spricht eine ganze Reihe gerade von PINELLES und CHVOSTEK betonter Punkte für die innere Zusammengehörigkeit, für eine gemeinsame Pathogenese. Unsere Anschauungen über die Wesenheit und Spezifität der inneren Sekretion widerstreiten nun nicht nur nicht der Annahme, es werde durch die Epithelkörperchen ein einzelner, streng spezifischer Giftstoff abgesättigt oder zerstört (also „ausgeschaltet“), sondern viele Tatsachen sprechen vielmehr für eine solche Möglichkeit. Diese Annahme hat übrigens wesentlich an Unwahrscheinlichkeit eingebüßt, seitdem wir bei den Lebensvorgängen der niedersten Spaltpilze Gifte von ungeahnter Intensität und Spezifität der Wirkung kennen gelernt haben. Gerade diese Momente weisen darauf hin, dann für eine im Sinne der Bakteriologie spezifische Tätigkeit der Epithelkörperchenfunktion einzutreten, wenn man die tetanische Reaktion auf die Insuffizienz einer Drüse mit innerer Sekretion zurückzuführen gezwungen ist. Gerade die weitgehende Einheitlichkeit des tetanischen Symptomenkomplexes nötigte die Autoren zur Annahme einer gemeinsamen Pathogenese, und gerade die Wahrscheinlichkeit,

bezw. der Beweis, es hier mit dem Ausfalle einer Drüsenfunktion zu tun zu haben, nötigt uns weiterhin auch zu der Folgerung, daß einem spezifischen Krankheitsbegriffe einheitliche und spezifische Grundursachen entsprechen. Wenn wir uns mit der Pathogenese der Tetanie als mit einer Epithelkörpercheninsuffizienz vertraut machen wollen, so ist das nur möglich, wenn wir ihr eine Störung der chemischen Korrelationen zwischen einem normalerweise im Stoffwechsel entstandenen Gift und einem normalerweise in genügender Menge von den Drüsen ausgeschiedenen zerstörenden oder absättigenden Körper annehmen. Im Lichte zahlreicher heutiger Erfahrungen kann man den von CHVOSTEK mit aller Präzision aufgestellten Begriff der tetanischen Reaktion als Ausdruck der Epithelkörpercheninsuffizienz nicht anders als chemisch fassen, will man bis an den Kern der Sache, wie PINELLES es getan hat, dringen.

Man muß also zusammenfassend sagen: Die Gültigkeit der gemeinsamen Pathogenese der menschlichen Tetanieformen im Sinne einer Epithelkörpercheninsuffizienz vorausgesetzt, so kann diese Erkrankung nur chemisch im Sinne einer gleichartigen und gleichsinnigen Störung chemischer Korrelationen aufgefaßt werden. Diese Folgerung spricht wieder für das Vorhandensein eines einheitlichen „Tetaniegiftes“. Es ist dies aber eine Frage, die, wie gleichfalls PINELLES betont, mit der Aetiologie der einzelnen Tetanieformen, das heißt mit der Frage nach dem Zustandekommen dieser Insuffizienz nichts zu tun hat.

CHVOSTEKs so hochinteressanter Versuch mit Tuberkulin und seine Beobachtung über das Auftreten eines akuten tetanischen Anfalles bei fieberhafter Angina könnte — immer die Epithelkörpercheninsuffizienz als die Grundlage der Tetanieformen vorausgesetzt! — vielleicht dazu herangezogen werden, daß die innere Sekretionstätigkeit dieser Drüsen keine spezifische sei, sondern daß eine ganze Reihe giftiger Substanzen als solche Tetanie zu erzeugen im stande sind, daß also von einem spezifischen „Tetaniegifte“ nicht die Rede sein könne. Einer solchen Folgerung könnten wir nicht beipflichten. Denn es haben uns diese wichtigen Beobachtungen weder für noch gegen diese Spezifität etwas gelehrt. Sie haben nur bewiesen, daß im Gefolge des Fiebers Individuen, die in der Latenzperiode einer idiopathischen Tetanieform stehen, darauf mit einem tetanischen Anfalle reagieren. Es ist also der CHVOSTEKsche Versuch in gleiche Reihe zu stellen mit den Beobachtungen, daß z. B. im Anschlusse an eine Schwangerschaft, im Gefolge von Magen-Darmaffektionen dieses Phänomen eintritt, nur daß dort durch das Experiment, hier spontan unter abnormen somatischen Verhältnissen stehende Individuen auf Stoffwechselstörungen in derselben Weise reagierten. Es liegen eben dem CHVOSTEKschen Versuche zwei, heute experimentell nicht entscheidbare Möglichkeiten zu Grunde: a) Im Sinne seiner früheren Ausführungen:

Tuberkulin, bzw. die bei jener Angina wirksamen Bakterientoxine erzeugen als solche (ohne Rücksicht auf die anderweitigen durch sie gesetzten Störungen!) Tetanie. Folgerung: Es gibt also kein einheitliches „Tetaniegift“!

b) Das Wesentliche ihrer Wirkung für das Zustandekommen des tetanischen Anfalles beruht nicht in der unmittelbaren Wirkung des Giftes auf tetanisch reagierende Nervenzentren, sondern in der fieberhaften Störung des Stoffwechsels. Diese bedingt eine Ueberproduktion eines tatsächlich bestehenden spezifischen „Tetaniegiftes“, dem die vorhandenen Schutzapparate nicht mehr gewachsen sind. Es kommt indirekt zur Auslösung des Anfalles. Folgerung: Gegen die Spezifität der zu Grunde liegenden chemischen Wechselbeziehungen, also wenn man will, gegen die Spezifität des „Tetaniegiftes“, ist kein Gegenbeweis erbracht worden.

Nicht nur die im experimentellen Teile dieser Arbeit gemachten Erfahrungen, sondern auch theoretische Ueberlegungen führen also, unter Berücksichtigung der von PINELES und CHVOSTEK vertretenen Anschauung der pathogenetischen Zusammengehörigkeit der menschlichen Tetanieformen zu der Annahme: der tetanische Symptomenkomplex sei die Reaktion des Organismus auf einen im Gefolge dieser Insuffizienz der Epithelkörperchen im Organismus sich anhäufenden spezifischen und einheitlichen Giftstoffe.

Wir möchten diese Ueberlegungen nicht verlassen, ohne auf eine vielleicht für das Verständnis der Aetiologie einiger Tetanieformen in Betracht kommende Möglichkeit hingewiesen zu haben.

Im Sinne unserer Toxizitätsbefunde bei der postoperativen Tetanie der Hunde läßt sich die Anschauung vertreten, daß hier das Erscheinen des toxischen Prinzipes durch die Störung dreier, in Wechselbeziehung stehender Größen bedingt ist: des als Resultante der Stoffwechsellvorgänge auftretenden toxischen Prinzipes (T), des durch die Operation ausgeschalteten, neutralisierenden oder zerstörenden Epithelkörperchensekretes (S) und der Empfindlichkeit des Zentralnervensystemes (N) gegenüber dem sich anhäufenden toxischen Agens. Diese Wechselbeziehung könnte man ausdrücken durch:

$$S = 0; T = \text{normal}, N = \text{normal}.$$

Denkt man sich im Sinne der Kliniker eine idiopathische Tetanieform, die im Gefolge irgend einer funktionellen Epithelkörperchenstörung in die Erscheinung tritt, so müßte man sagen: $S = < \text{normal}$; $T = \text{normal}$; $N = \text{normal}$.

Mit anderen Worten: Bei Gleichbleiben der Empfindlichkeit der Nervenzellen gegen das supponierte Gift und bei Gleichbleiben der in Frage kommenden Giftproduktion (also bei Gleichbleiben der Stoffwechsellvorgänge!) erscheint der tetanische Symptomenkomplex deshalb, weil die Menge oder die Wertigkeit des Epithelkörperchensekretes sinkt.

Außerdem ist aber noch ein anderer Fall denkbar: $S = \text{normal}$; $T = > \text{normal}$, $N = \text{normal}$. Hier findet eine Ueberproduktion des toxischen Prinzipes in solchem Maße statt, daß die Leistungsfähigkeit der in normaler Weise funktionierenden Epithelkörperchen überschritten und der tetanische Anfall ausgelöst wird.

Dies die drei Grenzfälle, von denen, wie gesagt, der erste der postoperativen Form oder einem „Aparathyreoidismus“ entspricht, der zweite im Sinne der Ausführungen der genannten Kliniker als „Hypoparathyreoidismus“ bzw. als „Dysparathyreoidismus“ bezeichnet werden müßte, während der dritte Fall (analog der Wortbildung bei Morphinismus, Saturnismus) und unter der Annahme eines spezifischen Tetaniegiftes „Tetanismus“ genannt werden könnte. Vielleicht bieten manche Schwangerschaftstetanien oder die Tetanie Magen-Darmkranker solche Verhältnisse dar.

Innerhalb dieser 3 Grenzfälle sind wieder die mannigfachsten Kombinationen denkbar, deren Berücksichtigung vielleicht Hand in Hand mit einem eingehenden Studium tetaniehemmender und fördernder Einflüsse zu einiger Klarheit in der Aetiologie dieser Erkrankung führen könnten. So sind namentlich von Fall 2 zu Fall 3 eine ganze Reihe von Möglichkeiten offen, namentlich dann, wenn das „ $S < \text{normal}$ “ bzw. das „ $T > \text{normal}$ “ nur innerhalb so enger Grenzen gedacht wird, daß dadurch das Individuum zwar aus seinem Epithelkörperchen-Gleichgewicht gebracht, aber noch nicht tetanisch ist. Durch ganz geringgradige Verschiebungen in diesem so labilen Verhältnisse bald dieser, bald jener Komponente könnte bei solchen Individuen der tetanische Anfall ausgelöst werden. Diese Verschiebungen können dann so minutiöser Natur sein, daß sie einem Nachweise entgehen. Vielleicht sind gerade ЧВОСТЕКС Beobachtungen solche Grenzfälle, in denen im Gefolge von Stoffwechselstörungen oder infolge einfacher Steigerung der Stoffwechselforgänge eine geringgradige Verschiebung eines labilen Epithelkörperchen-Gleichgewichtes eintritt und damit der tetanische Anfall manifest wird.

Hinsichtlich der Frage nach der Stichhaltigkeit der Annahme, alle Tetanieformen seien auf Störungen im Epithelkörperchen-Gleichgewichte zurückzuführen, so haben PINELES und ЧВОСТЕК erst vor kurzem das Für und Wider in ebenso scharfsinniger als glänzender Weise dargestellt. Es steht uns nicht zu, hier eine Meinung auszusprechen. Wir möchten nur, was die Kindertetanie anlangt, auf unsere Versuche an jungen Hunden hinweisen und es dem Urteile des Klinikers anheimstellen, ob die tatsächlich bestehenden Differenzen mancher unklarer Grenzfälle (elektrische Uebererregbarkeit, Spasmen mit oder ohne tetanische Symptome) vielleicht dadurch erklärt werden können, daß eben der jugendliche Organismus auf ein und dieselbe Noxe mit anderen Krankheitserscheinungen reagiert als der Erwachsene.

Zum Schluß möchten wir noch in aller Kürze die experimentellen Wege berühren, durch deren Bearbeitung die Lösung der Frage nach der Zusammengehörigkeit der verschiedenen Tetanieformen und der Beweis des Vorliegens einer Autotoxikose schon begonnen wurde, bzw. möglich ist:

Der Beweis der Zusammengehörigkeit der menschlichen Tetanieformen und ihrer pathogenetischen Beziehungen zu Störungen in der Epithelkörperchen-Funktion muß angestrebt werden:

a) Durch das Studium der von den Gegnern dieser Annahme hervorgehobenen Differenzpunkte in der Erscheinungsform der Erkrankungen.

b) Durch das Studium dieser Differenzen im Tierversuch. Einen Beitrag dazu glauben wir im experimentellen Teile gebracht zu haben.

c) Versuche der Nachahmung der idiopathischen Tetanieformen im Tierexperiment unter Erschütterung des Epithelkörperchen-Gleichgewichtes.

d) Systematische Durchführung der Organotherapie an einem reichen und verschiedenartigen klinischen Material, was namentlich VASSALE zu tun bestrebt ist. Dafür kommen sowohl Schilddrüsen als Epithelkörperchen-Präparate in gesonderten Versuchen in Betracht. In Berücksichtigung müßten gezogen werden nicht nur Fütterungs-, sondern in ausgiebiger Weise auch Injektionsversuche.

e) Transplantationsversuche von Epithelkörperchen gesunder Individuen auf Patienten mit den verschiedenen idiopathischen Tetanieformen, ein Schritt, den v. EISELSBERG kürzlich unternommen hat, und der, da es sich hier um einen therapeutischen Eingriff handelt, ethisch auch verteidigt werden kann. Dazu sei aber bemerkt, daß aus experimentellen Tatsachen heraus es untunlich erscheint, weibliche Individuen innerhalb der Geschlechtsreife als Lieferantinnen der Epithelkörperchen zu verwenden. Auf diese Weise schafft man für eine zukünftige Gravidität geradezu die Vorbedingungen zum Ausbruche einer Schwangerschaftstetanie, ganz analog den Beobachtungen von LANGE, VASSALE, ADLER und THALLER u. A. m. Zu solchen Versuchen sollten ausschließlich männliche Individuen verwendet werden.

f) Durch ein genaues Studium der die Tetanie hemmender oder fördernden Einflüsse unter besonderer Berücksichtigung der die idiopathischen Formen begleitenden Störungen: Temperatur, Witterung, Ernährung, Gifte, Störungen des Kalkstoffwechsels u. s. w.

g) Genaueste histologische Untersuchung der Epithelkörperchen in allen zur Obduktion kommenden Tetaniefällen, ein Weg, der von ERDHEIM in besonders exakter Weise betreten wurde¹⁾.

1) Die mittlerweile von JANASE und von ESCHERICH mitgeteilten Befunde über Veränderungen an den Epithelkörperchen von Kindern scheinen hier diesen Weg zu einem besonders aussichtsreichen zu gestalten.

h) Suche nach einem toxischen Prinzipie bei den idiopathischen Tetanieformen.

Was den Beweis des Vorliegens einer Autotoxikose und zwar einer einheitlichen Toxikose unter Erfüllung aller von CHVOSTEK aufgestellten Forderungen anlangt, so halten wir ihn in dieser Form weder für erbringbar, noch auch für notwendig. „Der Nachweis eines spezifischen Giftstoffes, seiner Anwesenheit in allen Fällen von Tetanie und der Nachweis, daß durch ihn und nur durch ihn das Krankheitsbild hervorgerufen werde“, wird, da vorderhand wenigstens eine chemische Analyse nicht in Betracht gezogen werden kann, nicht zu erbringen sein. Wer die Schwierigkeiten des Tierversuches kennt, die Ungenauigkeit, welche ihm anhaftet, die Unmöglichkeit, alle dabei in Betracht kommenden Faktoren zu übersehen und zu beherrschen, wird die Hoffnung, in allen Tetaniefällen damit zum Ziele zu kommen, von vornherein aufgeben müssen. Es muß aber der Beweis für das Vorliegen einer einheitlichen Autotoxikose bei den menschlichen Tetanieformen dann als erbracht angesehen werden, wenn a) die Frage nach ihrer Zusammengehörigkeit und nach ihren Beziehungen zur Epithelkörperchenfunktion mit Sicherheit auf den oben angedeuteten Wegen erledigt ist, und wenn b) nachgewiesen werden kann, daß in einer oder vielleicht sogar in mehreren dieser Formen unter günstigen Verhältnissen ein spezifisches, tetanieerregendes Gift auffindbar sei.

Aus beiden experimentellen Ergebnissen zusammengenommen wird sich die zweite der hier behandelten Fragen mit einer hinreichenden Exaktheit lösen lassen.

Wenn wir mit unseren letzten Ausführungen das Gebiet des Tatsächlichen verlassen haben und auf jenes der Spekulation abgeirrt sind, so geschah das deshalb, um rückblickend auf das experimentell Bewiesene für zukünftige Arbeit ein Programm aufzustellen. Wenn wir diese unsere Ueberlegungen hier zur öffentlichen Kenntnis brachten, so taten wir es in der Ueberzeugung der Größe, der Wichtigkeit und der Mannigfaltigkeit der noch zu prüfenden Fragen. Wir haben es in der Hoffnung getan, daß vielleicht dadurch ein oder der andere hier ausgesprochene Gedanke auch von anderer Seite seine experimentelle Bearbeitung erfahren werde.

Graz, August 1907.

Literatur¹⁾.

- ADLER und THALLER, Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 25, 26.
L'ALQUIER, Gaz. des hop., 1907, No. 128.
BIEDL, Monographie bei URBAN und SCHWARZENBERG, 1904.
— Diskussionsbemerkungen zu den Vorträgen ERDHEIM. Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 25, 26, und FOGES, Wien. klin. Wochenschr., 1907, No. 20.
BRETON, Thèse, Lille 1901, p. 70.
CARO, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 17, 1907, Heft 3, 4.
CHVOSTEK, Wien. klin. Wochenschr., 1905, p. 969, 1907, No. 17, 21, 26.
CRISTIANI, Soc. de biol., Paris 1892, 1900.
— Arch. de physiol. norm. et pathol., 1893, 1895.
— Journ. de physiol. et de pathol. génér., T. 7, 1901.
— Semaine médicale, 1904, 1905.
CRISTIANI et FERRARI, Soc. de biol., 1897.
CRISTIANI und KUMMER, Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 49.
v. EISELSBERG, Die Krankheiten der Schilddrüse. Deutsche Chirurgie, Stuttgart, Enkes Verlag, 1901. Dort des Autors Arbeiten bis zu diesem Jahre.
— Diskussionsbemerkungen in Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 25, 26; ebenda 1907, No. 21.
ERDHEIM, Wien. klin. Wochenschr., 1901, No. 41.
— ZIEGLERS Beitr., Bd. 33, 1903, p. 158; 1903, Bd. 35, p. 366.
— Zeitschr. f. Heilk., Bd. 25, 1904.
— Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1906.
— Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 25, 26.
ESSER, Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 89, 1906, Heft 5 und 6.
FASSIN, Soc. de biol., Paris 1907, T. 62.
v. FRANKL-HOCHWART, Monographie, 1891.
— Deutsche Klinik, 1905, p. 933.
— Wien. med. Wochenschr., 1906.
GLEY, Soc. de biol., Paris 1892—1895.
— Arch. de physiol., 1892—1894.
JEANDELIZE, Monographie. Paris 1903.
KASSOWITZ, Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 25, 26.
KOHN, Arch. f. mikroskop. Anat., 1895, 1896.
— Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 9, 1899.
LANZ, Sammlung klin. Vortr. von v. VOLKMANN, 1894.
— Centralbl. f. Chir., 1905.
LEISCHNER, Wien. klin. Wochenschr., 1907, No. 21.
— Mitteil. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk., 1906, März.
LUBENA, Neben verschiedenen anderen Arbeiten: Monographie „Fisiopatologia dell'apparechio tiro-paratiroideo“, 1899, Nicolai, Firenze.
MAC CALLUM, The med. News, 1903.
— The Johns Hopkins Hosp. Bull., 1905, No. 168.
— Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 76, 1905.
MOUSSU, Soc. de biol., Paris 1892—1898.

1) Es sind hier nur die wichtigsten neueren Arbeiten angeführt. Hinsichtlich vollständiger Literaturübersichten verweisen wir auf die Monographien v. EISELSBERGS und von JEANDELIZE.

- PEPERE, Verhandl. d. ital. Gesellsch. f. Pathol. in Rom, 1905.
PFEIFFER, H., Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 18.
— VIROHOWS Arch., Bd. 153, 1905.
— Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., 1905, 1906, 1907.
PFEIFFER, H., und MAYER, Wien. klin. Wochenschr., 1907, No. 23.
PINELES, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, 1904.
— Wien. klin. Wochenschr., 1904, p. 517.
— Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904.
— Deutsches Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1906.
POLLAND, Wien. klin. Wochenschr., 1907, No. 8.
QUEST, Wien. klin. Wochenschr., 1906, No. 27.
STOELZNER, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 5, 1906, No. 4.
THIEMICH, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 5, 1906, No. 4.
VASSALE, Rivista speriment. di freniatria, 1890, 1897.
— Archivio ital. di biolog., 1892, 1898.
— Società medico-chirur. di Modena, 1898, 1906.
VASSALE e GENERALI, Archivio ital. di biolog., 1896.
— Riforma medica, 1897.
VASSALE e BOSSI, Rivista speriment. di freniatria, 1893, 1894.
VERDUN, Soc. de biolog. Paris, 1896.
— Thèse de Toulouse, 1897.
— Thèse de Paris, 1898.
WAHLBAUM, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903.
WESTPHAL, Berl. klin. Wochenschr., 1901.
ZANFROGNINI, Bollettino della r. Accademia medica d. Genova, 1905.
— Clinica ostetrica, 1905, Fasc. 9.
— Istituto ostetrico-ginecologico della r. U. di Genova, 1905.
-

XVI.

Ueber Schwierigkeiten bei der Diagnose von Abdominaltumoren¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. **P. Kroemer**, Gießen.

(Hierzu 6 Abbildungen im Texte.)

Den Gynäkologen interessieren zunächst nur die im Becken liegenden Genitalien und die von diesen ausgehenden Tumoren. Dem sorgfältigen Untersucher wird das Erkennen eines unkomplizierten Genitaltumors eine relativ leichte Aufgabe sein; man muß MARTIN vollkommen beistimmen, wenn er in der neuesten Auflage seines gynäkologischen Lehrbuches betont, daß eine Verwechslung von Genitaltumoren mit Tumoren der Niere, des Darmes etc. dem Gynäkologen vom Fach nicht mehr unterlaufen sollte. Allein die Genitaltumoren bleiben nicht immer klein und im Becken, sondern sie wachsen, steigen aus dem Becken empor ins freie Abdomen und können schließlich das letztere ganz ausfüllen, bis die Trägerin einer Ovarialgeschwulst nur ein Anhängsel (s. v. v.) dieser zu sein scheint. Daher trennen unsere Lehrbücher den Stoff in die Betrachtung der Differentialdiagnose

1. bei kleinen,
2. bei mittelgroßen, und
3. bei sehr großen Tumoren. (Vergl. WINTER, Lehrbuch der gynäkologischen Diagnostik. Leipzig [Hirzel] 1907).

Da die Tumoren der ersten Gruppe eine beschränkte Größe haben und demgemäß entweder im Becken selbst liegen oder doch durch einen deutlichen Stiel mit den Beckenorganen in Verbindung stehen, so wird die erste Frage einfach lauten: „Gehört der Tumor den Genitalien an, oder liegt er retroperitoneal im Beckenbindegewebe?“ Mastdarm- und Blasenaffektionen machen wohl in der Regel klinische Er-

1) Nach einem Vortrage in der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, gehalten am 4. Mai 1907.

scheinungen des Zerfalles mit blutig-eiterigen Abgängen im Stuhl und Urin, ehe sie einen ins Becken ragenden palpablen Tumor erzeugen. Die Beantwortung der oben aufgeworfenen Frage kann eminent schwierig sein, selbst wenn man glaubt, den Uteruskörper und beide Ovarien gut abtasten zu können. Die aus überzähligen Ovarien entstehenden Dermoide liegen mit Vorliebe im Douglas oder sogar teilweise intraligamentär und tragen dann die Adnexe gerade so als Ueberzug auf sich, wie etwa eine Beckenniere oder ein Lymphangiom bzw. ein Retroperitonealtumor aus der Bindegewebsreihe der Geschwülste.

Nach Ausschaltung extragenitaler Tumorursachen bleibt zu erwägen, ob wir es mit einer Exsudation mit oder ohne entzündlichen Adnextumoren, einem Blutextravasat (Tubargravidität), oder mit einer wirklichen Neubildung zu tun haben. Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, daß die Temperatur- und Menstruationskurve ein wichtiges Hilfsmittel für die Differentialdiagnose darstellen kann. Im allgemeinen spricht Fieber und diffuse, schwer bewegliche Intumescenz für einen entzündlichen Herd, scharf umgrenzte bewegliche Resistenz für eine Neubildung. Bei der letzteren werden wiederum Form, Konsistenz, Lagebeziehung zum Corpus uteri und seinen Ligamenten, endlich die Stielverhältnisse zu berücksichtigen sein. Die Entscheidung, ob ein gestielter Tumor dem Uterus oder dem Ovarium angehört, ist oft nur bis zu einem gewissen Wahrscheinlichkeitsgrade zu treffen. Cystische Tumoren können bei praller Füllung sich myomhart anfühlen und Myome andererseits eine Pseudofluktuat aufweisen und das Ovarium ihrer Seite vollständig verdecken. Jedoch ist die sichere Feststellung einer Neubildung, auch wenn die letztere nicht genau zu lokalisieren ist, für die Praxis hinreichend als Indikation zur operativen Beseitigung des Tumors. Allein zum mindesten müssen wir vor der Operation die Verwechslung mit einem graviden Uterus ausschließen können. Der Erfahrene weiß, wie schwierig dies in manchen Fällen sein kann, wenn die Anamnese absichtlich oder unabsichtlich unzuverlässig angegeben wird. Die sogenannten Ausladungen des schwangeren Uterus täuschen einen gestielten Tumor vor, und auch das retroflektierte Corpus kann als selbständiger retrouteriner Tumor imponieren, wenn nur das elongierte Collum durch Schwangerschaftshypertrophie an Größe so zugenommen hat, daß es einem Uterus gleichkommt. Andererseits ist die Fähigkeit der Wehenkontraktion nicht auf den graviden Uterus beschränkt, wie wir uns wiederholt überzeugen konnten, sondern sie kann auch bei einem myomhaltigen Organe beobachtet werden, so daß der Kontraktionszustand während der Untersuchung fortwährend wechselt. In manchen Fällen kann nur eine längere Beobachtung, welche das Ausbleiben des charakteristischen Schwangerschaftswachstumes feststellt, die Diagnose der Neubildung sichern.

In einem diesbezüglichen Falle, welchen wir in der letzten Zeit

beobachteten, glaubten wir noch während der Operation uns in der Diagnose getäuscht zu haben, als die etwa kindskopfgroße Anschwellung des Corpus uteri beim Einschnneiden in dieselbe eine fruchtwasserähnliche Flüssigkeit entleerte. Letztere kam aus einem etwa faustgroßen Hohlraume, welcher im Inneren der Geschwulst sich befand und mit einer bläulich-weißen Membran ausgekleidet erschien. Das Fehlen jeglicher Eiprodukte und der Nachweis einer an Lymphangiektasen reichen Granulationsmembran im mikroskopischen Bilde hob allerdings den letzten Zweifel. Die nähere Deutung des sehr seltenen Präparates kann erst nach ausgiebiger histologischer Untersuchung an anderem Orte erfolgen.

Die früher viel beliebte Anwendung der Sonde zur Erkennung von Uterusmyomen wird in neuerer Zeit von vielen perhorresziert, da die Eröffnung des Uteruscavums bei Myom häufig von Infektion gefolgt ist. Bei Verdacht auf Gravidität ist die Sonde selbstverständlich ausgeschlossen.

Alle oben angegebenen Hilfsmittel der Diagnose können vollständig im Stiche lassen, sowie Verwachsungen — die sogenannten entzündlichen Begleiterscheinungen — das Bild stören. Selbst in Fällen, in welchen die Adnexe mit dem Darne eine innige Verlötung eingegangen sind, kann bei ausgedehntester Pelveoperitonitis adhaesiva eine Pseudobeweglichkeit vorhanden sein und einen gutgestielten Tumor vortäuschen. Ich erinnere daran, daß Pleocökalumoren mit den Adnexen der rechten Seite in ein und dasselbe schrumpfende Exsudat eingebettet sein können, sowohl nach Perityphlitis wie bei tuberkulösen Prozessen. Nach der Anamnese wird man den Eindruck gewinnen, als ob die Beteiligung des Darmes sekundär wäre, während vielleicht der krankhafte Prozeß gerade den umgekehrten Weg eingeschlagen hat. Natürlich kann jede Darmpartie, mit Vorliebe auch das S romanum, Ausgangspunkt der Erkrankung sein. Einen solchen Fall, welchen wir vor kurzem beobachteten, möchte ich als Beispiel näher ausführen.

Beobachtung I. J.-No. 338/1906. Frau E. G., 46 J. alt, befindet sich seit Jahren in gynäkologischer Behandlung. Nach einer Entbindung vor 14 Jahren soll Wochenbettfieber eingetreten sein. Im Anschluß daran litt Pat. angeblich an „einer schmerzhaften Eierstocksentzündung“ beider Seiten. Seither dauernd Obstipation und Appetitmangel. Zur Zeit heftige Blutwallerungen, welche der Hausarzt auf die Wechselzeit zurückgeführt habe. Pat. wird vom Arzt geschickt wegen eines im Becken hinter dem Uterus liegenden Tumors.

Kleine, magere Pat. von leidlich gutem Aussehen. Schleimhäute lebhaft rot gefärbt. Nervös-ängstliches Gebahren. Pat. zeigt in der Erregung wechselnden, aber kräftigen Puls. Hauterytheme. Schweißausbruch. Innere Organe und Urin ohne krankhaften Befund. Der Genitalbefund scheint absolut eindeutig. Uterus und linke Adnexe klein, beweglich, unempfindlich. Rechts neben und hinter dem Uterus bis tief in den Douglas reichend eine harte, faustgroße Geschwulst, mit dem Uterus in toto verschiebbar,

nach oben mehr als nach der Seite. Rechte Adnexe nicht zu isolieren. Sie scheinen in den Tumor aufgegangen zu sein. Bei Rectovaginaluntersuchung wird der Eindruck noch verstärkt, daß ein im Douglas liegender Tumor, etwa vom rechten Ovarium ausgehend, den Darm komprimiere und so die Obstipation verursache.

Zur Zeit der Klinikbeobachtung bestehen Diarrhöen. Im Stuhle nie Eiter, nie Blut; die Nahrungsmittel werden in normaler Weise verdaut.

Diagnose: Im Anschluß an die Puerperalinfektion entstand eine doppelseitige Adnexentzündung, als deren Folge zur Zeit ein wahrscheinlich chronisch entzündlicher, rechtsseitiger Tuboovariatum durch sein Wachstum Beschwerden macht. Echte Neubildung, ebenso Tuberkulose, scheint nicht ausgeschlossen. Daher wird die Operation angeraten.

Die Operation klärt in überraschender Weise die Sachlage (siehe Fig. 1). Der angenommene rechtsseitige Adnextumor ist zwar vorhanden, aber klein, geschrumpft, in Adhäsionen eingebettet als Auflagerung auf einer faustgroßen Darmgeschwulst, welche die Uebergangsstelle des rechts vom Uterus

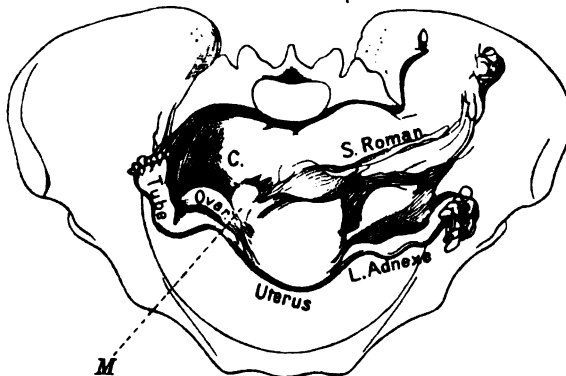


Fig. 1. C Carcinoma recti mit den r. Adnexen verlötet. M Krebsmetastase im Ligament.

gelagerten Rectum und der Flexura sigmoidea einnimmt und nach der

Lösung der Darm-schlinge aus ihrem Ver-wachsungsgebiet als ringförmig strikturierende Carcinom sich erweist. Im Mesosigmoideum und im rechten Ligamentum latum sitzen Metastasen bzw. infizierte Drüsen. Nach Anlegung provisorischer Darmklemmen 10 cm oberhalb und 10 cm unterhalb der Striktur wird ein 29 cm

langes Stück Rectum reseziert. Die erreichbaren Drüsen und die Ligamentmetastasen werden entfernt. Vereinigung des S romanum mit dem Rectum durch Zirkulärnaht. Die Nahtstelle kommt tief in den Douglas zu liegen. Sie wird mit Serosa-Ligamentlappen gegen das Abdomen abgedeckt und ein schmaler Jodoformgazestreifen wird vor dem Darne durch den Douglas als Drain in die Vagina geführt.

Rekonvaleszenz im allgemeinen glatt. Eine am 7. Tage entstandene Undichtigkeit der Naht mit Rectovaginalfistelbildung heilt spontan. Pat. wurde zunächst rezidivfrei entlassen, ist aber inzwischen dem Rezidiv erlegen.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als typischer Cylinderzellenkrebs des Darmes mit teilweise adenomartigen Bildern, teilweise infiltrierendem Wachstum.

Um auch die Beteiligung anderer Darmabschnitte an der Bildung von Pseudotumoren der Genitalien oder von Kombinationsgeschwülsten zu demonstrieren, erlaube ich mir kurz folgende Beobachtung anzufügen.

Beobachtung II. Journ.-No. 428/1905. 29-jähr. Pat. aus gesunder Familie, bisher stets gesund und leistungsfähig; seit 3 Jahren steril verheiratet. 4 Monate Cessatio mensium. — Lokaler Genitalbefund: „nahezu kindskopfgroßer rechtsseitiger Adnextumor, welcher mit einer kugeligen, myomharten Partie in den Douglas hineinreicht. Linke Adnexe normal.“ Die Lungen sind frei. — Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Rechtsseitige Tubargravidität mit Myom im Ligam. lat. dextrum.

Die Operation ergibt den in Fig. 2 skizzierten Situs: einen tuberkulösen Ileocökaltumor mit schwerer Veränderung des Processus vermiformis, welcher zwischen dem rechtsseitigen Pyosalpinx und dem faustgroßen Ovarium eingebettet liegt.

Entfernung aller erkrankten Teile, soweit es technisch möglich ist. Drainage nach dem Douglas. — Dauerheilung.

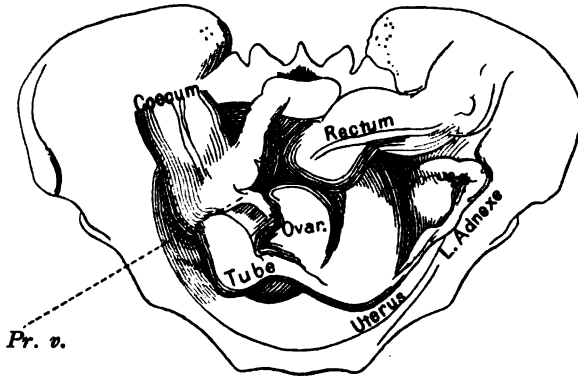


Fig. 2. Rechtsseitiger tuberkulöser Adnextumor mit Coecum und Proc. vermiformis (*Pr. v.*) verwachsen.

In den beiden eben geschilderten Fällen war es uns nicht möglich, durch Aufblähung des Dickdarms zu einer klaren Diagnose zu kommen, weil die im Becken fixierten Tumoren von ungewöhnlicher Härte waren und keinen tympanitischen Klopfeschall aufwiesen. Vielleicht hätte die Anwendung des Recto-Romanoskops im Falle 1 zur Entdeckung des occulten Carcinomsitzes geführt.

In den folgenden 3 Beobachtungen war auch trotz relativer Kleinheit der Geschwulst und der Feststellung des Beckenursprungs eine sichere Klärung der Diagnose nicht möglich.

Ich erinnere daran, daß gerade bei gut gestielten pendelnden Genitaltumoren die Entscheidung, ob die Geschwulst dem Uterus oder dem Ovarium angehört — nicht selten erst bei der Laparotomie gestellt wird. Voraussetzung dabei ist entweder seitlicher Stielansatz an der Uteruskante nahe dem Lig. ovarii medianum oder sekundäre Verwachsung des Tumors mit dem Uterus bzw. mit dem Ovarium. — Schließlich ist gelegentlich ein Befund so typisch für eine anscheinend sichere Annahme, daß man eine Fehldiagnose für ausgeschlossen hält und erst bei der Operation durch die Tatsache belehrt werden muß. In diesem Sinne spricht die Beobachtung 3.

Mittelgroße, ziemlich fettreiche Patientin, Multipara, leidet seit Jahren an chronischer Metritis. Seit 2 Jahren in Beobachtung der Klinik wegen 2 kleiner subseröser Myomknoten, welche keine Beschwerden verursachen. Menses ziemlich stark, aber regelmäßig. Im August 1901 kommt Pat. zur Sprechstunde mit der Angabe, ihr Hausarzt habe eine kindskopfgroße

Wassergeschwulst im Leibe festgestellt. Wegen bestehendem Meteorismus ist zunächst eine sichere Entscheidung über das Vorhandensein einer solchen Geschwulst im freien Abdomen nicht möglich. Die Zweifel an der Diagnose des Arztes werden aber behoben durch die Wiederuntersuchung am 20. Sept. 1901. Chef und Assistenten fühlen einen langgestielten cystischen Tumor, der sich im ganzen Abdomen von einem Rippenbogen bis an den anderen und ebenso bis herab ins Becken verschieben

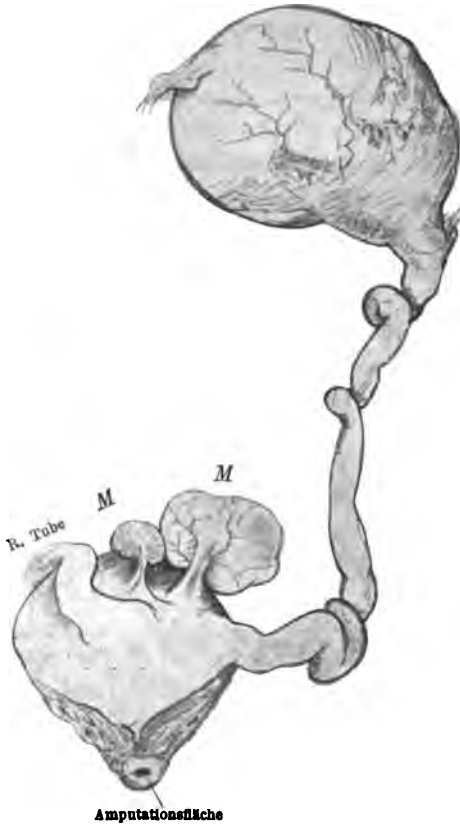


Fig. 3. Langgestielte, 4mal um 360° gedrehte Tubengeschwulst, einen gestielten Ovarialtumor vortäuschend. *M M* Myomknoten.

naheliegt. Die genaue Untersuchung muß noch eruieren, ob die Cystenwand einer gewöhnlichen Hämatocelekapsel oder einem Amnion bzw. Chorion entspricht.

Noch schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose, wenn ein seitlich im Becken sitzender Tumor durch seinen Sitz, seine Größe oder durch sekundäre Verwachsungen den Uterus verdrängt oder verzerrt.

So wichtig die Feststellung einer Ligamentenfaltung und das Vor-

läßt. Der lange fingerdicke Stiel geht in das linke Ligamentum latum über. Sitz, Stielverhältnisse, Form und Konsistenz sprechen für einen linksseitigen, cystischen Ovarialtumor. Daher wird nunmehr die Operation an-
geraten, welche am 25. Sept. 1901 von Prof. PFANNENSTIEL ausgeführt wird. Der faustgroße Uterus trägt 2 kirsch- bis walnußgroße, subseröse Myome. Rechte Adnexe normal. Das

linke Ovarium klein, geschrumpft, liegt dem Uterus an. Der fragliche langgestielte Tumor ist die bis auf 23 cm Länge ausgezerrte und 4mal um die Längsachse torquierte linke Tube, deren Pavillon — enorm erweitert — eine dünnwandige mit blutig-serösem Inhalt gefüllte Cyste umfaßt (vgl. Fig. 3). Supravaginale Amputation des myomatösen Uterus und Entfernung beider Tuben.

Die erste Deutung des Präparates als Haematosalpinx erfuhr nach dem Eröffnen des gehärteten Objektes insofern eine Änderung, als sich im abdominalen Teil der Tube, also in der Ampulle, eine alte Blutmole fand, so daß die Annahme eines beginnenden Abortes bei tubo-abdominaler Schwangerschaft

handensein normaler Adnexe ist, so wenig klärt sie uns über die Natur des als retroperitoneal erkannten Tumors auf. Der breitbasige, unbewegliche Sitz der retroperitonealen Geschwülste, welche nicht von den Genitalien stammen, wird als diagnostisches Zeichen unbrauchbar bzw. bleibt unerkannt, wenn der Extragenitaltumor mit dem Uterus, den er nach der Gegenseite gedrängt hat, scheinbar ein Konvolut bildet.

Fühlt man normale Adnexe über dem fraglichen retroperitonealen Gewächs, so wird zwar der Sitz und der extragenitale Ursprung sehr wahrscheinlich — allein erst die Probelaaparotomie entscheidet, ob ein Beckendermoid, ein Echinococcus oder ein Myom bzw. Lipom oder Angiom vorliegt, oder ob wir es schließlich mit einer überzähligen, bzw. ektopischen Niere zu tun haben. — Die Probelaaparotomie ist die unentbehrliche, wichtigste Ergänzung unserer Diagnosenstellung. Zum Beweise mögen auch folgende Fälle dienen.

Beobachtung IV. 36-jähr., kräftige Pat. kommt wegen allgemeiner Beckenverengung zur künstlichen Frühgeburt. — Der Befund ist kompliziert durch einen links neben dem rechtsgedrängten Uterus gelegenen Tumor, der zunächst als Adnextumor imponiert. Nach glücklichem Verlauf der Frühgeburt im Spätwochenbett lassen sich die Adnexe vom Tumor abgrenzen. Die Indikation zur Operation scheint gegeben durch die unter Beobachtung scheinbar konstatierte Vergrößerung des retroperitonealen Tumors, welcher links zwischen Uterus und Rectum liegt, die Adnexe der linken Seite nach oben gedrängt hat und das linke Scheidengewölbe tief herabdrückt. Die Probelaaparotomie läßt nach dem Eröffnen der Peritonealdecke den darunter liegenden Tumor als Beckenniere erkennen.

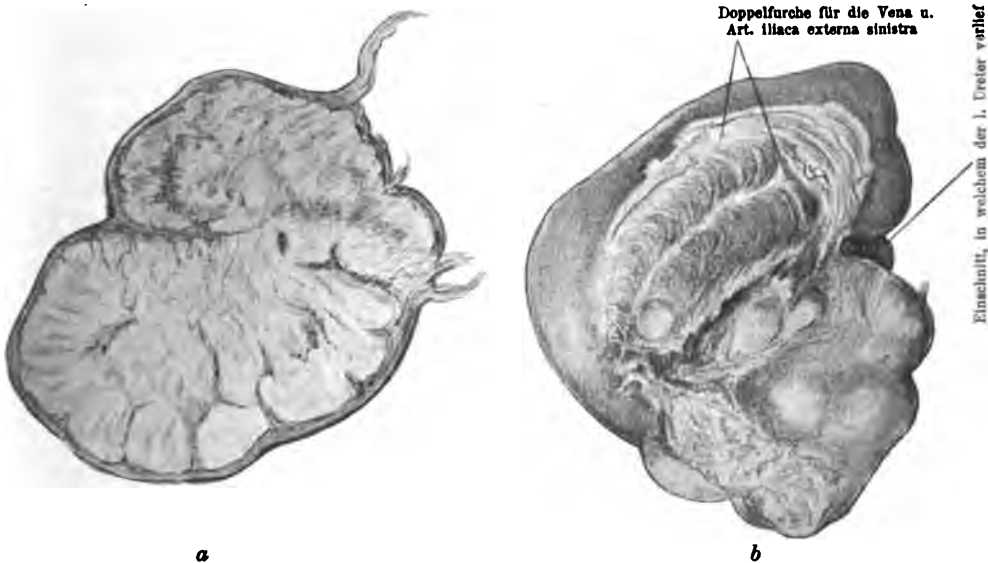


Fig. 4. Fibrom der Gefäßwand. Der Tumor saß auf den Vasa iliaca ext. sin. *a* Tumordurchschnitt. *b* Tumor von unten gesehen.

Beobachtung V. 36-jähr. Pat. wird wegen unregelmäßiger profuser Blutungen in die Klinik geschickt. — In den letzten Wochen Schmerzen im Kreuz. Der Befund scheint ganz eindeutig für ein linksseitiges intraligamentär entwickeltes Myom zu sprechen, welches den Uterus nach rechts gedrängt hat. Uterus und Myom sind miteinander anscheinend in engem Verband.

Die Operation (22. Jan. 1901) bestätigt das Vorhandensein des Myoms. Aber das anscheinend intraligamentäre Myom hat mit den Genitalien nur einen losen Zusammenhang. Nach dem Abpräparieren des Netzes, welches über dem ganzen Becken ausgespannt ist, scheint Uterus und Tumor zunächst ein Ganzes. Jedoch löst sich beim Anziehen der Geschwulst der Uterus mit intakten Bändern und Adnexen von der Geschwulst ab. Die letztere sitzt mit breiter Basis auf der linken Linea innominata fest und muß mühsam unter Leitung des Auges scharf abgelöst werden. Dabei ergibt sich, daß die linken Vasa iliaca externa vom Schenkelring bis zur Communisteilung, desgleichen der linke Ureter, in der Geschwulst bezw. in deren Kapsel verlaufen. Es gelingt, Ureter und Gefäße unverletzt herauszupräparieren und den Tumor zu entfernen (vergl. Fig. 4). Die Unterfläche der im ganzen nierenförmigen Geschwulst zeigt das Bett für die linke Vena und Arteria iliaca sowie für den Ureter.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein stark sklerosiertes Fibrom mit Kalkeinlagerungen und spärlichen Muskelfasern.

Unter der Gruppe II, d. i. unter den Tumoren von mittlerer Größe, werden wir alle diejenigen Genitalneubildungen finden, welche ihrer Größe wegen nicht mehr im Becken Platz haben, sondern in das Abdomen gewandert sind, in erster Linie also Ovarial- oder Parovarialtumoren, dann aber auch subseröse gestielte Fibromyome des Corpus uteri. Von selteneren Affektionen kommen differentialdiagnostisch in Betracht: Echinokokken und Neubildungen im Netz oder im Mesenterium, endlich auch hier wiederum der gravide Uterus. Uebermäßig ausgedehnte Blasendivertikel und Urachuszysten stellen immerhin eine „rarissima avis“ dar. Solange die Tumoren frei von Verwachsungen bleiben, wird die Differentialdiagnose nicht schwierig sein. Die Sachlage ändert sich, sobald infolge irgend einer Ursache, vielleicht durch Stieltorsion oder durch Kontaktinfektion vom Darm aus eine chemische oder bakterielle Peritonitis einsetzt. Die infolge der letzteren entstehenden allseitigen Verwachsungen mit zum Teil abnorm verlagerten Bauchorganen können das Bild so trüben, daß nicht einmal ein Pseudotumor oder abgesehenes tuberkulöses Exsudat mit aller Sicherheit ausschließbar erscheint. Auch in solchen Fällen würden wir die Probeparotomie, welche eine genaue Uebersicht über das Operationsfeld gewährt, der Probepunktion vorziehen. Die Aufblähung des Colon mißlingt bei großer Spannung im Abdomen und bei primärer Schwäche des Sphincter ani; sie bringt auch nicht immer die gewünschte Klärung der Topik. Retrointestinal liegende Tumoren erweisen sich bei der Operation als rein genital, obwohl vorher kaum eine Stielverbindung zu den Genitalien festgestellt werden konnte. Umgekehrt können an-

scheinend wohlgestielte, an dem Uterus haftende Gebilde sich als extragenitalen Ursprungs erweisen.

Die falschen Stiele werden fast in allen Fällen vom Netz gebildet. Vielleicht war gelegentlich eine Ovarialblutung mit leichter sekundärer Infektion der Ausgangspunkt für die erste Anheftung des Netzes im Bereich des kleinen Beckens. Wenn nun später eine an anderem Ort lokalisierte entzündliche Affektion im Abdomen das Netz anlockt, vielleicht der Wurmfortsatz oder die Gallenblase oder eine Darmstelle, so können die entferntesten Organe durch die dazwischen ausgespannten Netzstränge in scheinbarer Stielverbindung stehen. Das Netz ist eben — wie der Patholog-Anatom ALBRECHT sich ausdrückt — der Polizist der Bauchhöhle und als solcher stets bereit, Entzündungsherde einzuschließen und abzukapseln.

Die sogenannten freien Abdominaltumoren, deren Ursprung man zunächst nicht nachweisen kann, gehören bei Frauen ins Bereich des Gynäkologen, da sie mit großer Wahrscheinlichkeit auf abgesprengte oder überzählige Ovarien, vielleicht auf Teratommetastasen oder eingeschlossene Doppelmißbildungen (Foetus inclusus) zurückzuführen sind. Auch die retroperitonealen Tumoren der hinteren Leibeswand inner- und oberhalb des Beckens erklären sich häufig genug nach ihrem histologischen Charakter als Mischgeschwülste, ausgehend von der Urogenitalanlage; ihre operative Behandlung kann somit mit gutem Recht vom Gynäkologen für sich in Anspruch genommen werden.

Da man die Tumoren dieser 2. Gruppe nicht streng von der 3. Kategorie der sehr großen Bauchgeschwülste abgrenzen kann, so ziehe ich es vor, im allgemeinen die diagnostischen Schwierigkeiten für WINTERS Gruppe II und III gemeinsam zu besprechen. — „WINTER hebt mit Recht hervor, daß die Entscheidung, ob Ascites, oder Exsudat oder eine Neubildung vorliegt — zuweilen erst bei dem Einschnitt zu treffen ist. — Die Diagnose kann so leicht sein, daß ein palpierender Griff auf das Abdomen uns die diagnostische Sicherheit gibt, sie kann aber auch vollkommen unentschieden bleiben.“ Die diagnostische Sicherheit findet die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit, wenn

- a) entzündliche Verwachsungen mit Lageverschiebung der Intestina,
- b) . . . primäre Verlagerung der geschwulstig veränderten Organe,
- c) das Vorhandensein multipler Tumoren,
- d) . . . excessives Geschwulstwachstum mit sekundärer Verschiebung aller Nachbarorgane das Bild trüben.

Die Gruppe a) enthält alle mit Entzündung und sekundärer Verwachsung komplizierten Tumoren und betrifft somit gerade die Mehrzahl aller derjenigen Fälle, welche zu rascher operativer Abhilfe drängen, weil häufig genug Peritonitis- oder Ileussympptome vorhanden sind. Gewöhnlich erfahren indolente Patientinnen erst durch sekundäre Komplikationen von dem Vorhandensein des Tumors, oder die allgemeinen

Folgeerscheinungen der Entzündung oder des Ileus sind so hochgradig ausgebildet, daß in dem meteoristischen Abdomen eine Geschwulst nicht mehr palpabel ist und in solch verschleppten Fällen der zuerst zugezogene Operateur aus *Indicatio vitalis* den Leib öffnen muß, ohne vorher die Grundursache des Leidens zu erkennen. Das sind Situationen, in welchen der Chirurg zu seinem Erstaunen einen stielgedrehten Ovarialtumor mit allgemeiner chemischer Peritonitis oder eine verjauchte Haematocele findet, während der Gynäkologe vielleicht statt der erwarteten Extrauterin gravidität einem vom Appendix oder von der Gallenblase ausgegangenen Absceß gegenübersteht, oder sogar direkt extragenitale Bauchorgane als Grundursache der gefährlichen Erkrankung in Angriff nehmen muß.

Ich erinnere nur an die bei Wandermilz sehr leicht gegebene Möglichkeit der Stieltorsion. Die infolge dieser Komplikation eintretende Peritonitis und der anschließende paralytische Intoxikationsileus sind von den Erscheinungen der Stieltorsion bei Ovarialtumoren oft nicht zu unterscheiden.

In der pathologisch-anatomischen Sammlung unserer Frauenklinik befindet sich auch eine Wandermilz, welche einen stielgedrehten Beckentumor vorgetäuscht hatte und von LOEHLEIN entfernt worden war. Ich selbst erinnere mich eines Falles, welcher uns in Breslau als Wanderniere zugeschickt wurde. PFANNENSTIEL stellte damals die richtige Diagnose und überwies den Fall dem konsultierenden Chirurgen am Krankenhaus der Elisabethinerinnen. Die Operation bestätigte die Diagnose. Die linksseitigen Wandernieren bei Frauen sind ja in der Regel auf Wandermilz oder Nebemilz zu beziehen. — Der Operationsverlauf nach der Exstirpation solcher gesenkten Milzorgane ist ebenso glatt und leicht, wie die technische Ausführung der Operation.

Die folgenden Beobachtungen sollen unsere chirurgischen Erfahrungen über Komplikationen durch Cholecystitis demonstrieren.

Journ.-No. 656/1905. Frau A. V., 41 J. alt. Familienanamnese ohne Belang. Im Frühjahr 1904 will Pat. Schmerzen in der rechten Nierengegend gespürt haben, „welche nach einem halben Jahre vollständig verschwanden“. Anfang Mai dieses Jahres rezidivieren diese Schmerzen, weswegen Pat. einen Arzt aufsucht. Letzterer sendet sie wegen eines Tumors in der rechten Unterbauchgegend zur Klinik. Die sonst gesunde Frau bietet folgenden Abdominalstatus: Uterus klein, anteflektiert, Adnexe sind nur unbestimmt auf der linken Seite zu tasten, rechterseits gelingt es nicht, in das Becken von obenher einzudrücken, weil hier eine längliche, prall gespannte Geschwulst über dem Beckeneingang liegt, die anscheinend mit Blase und Beckenwand verwachsen ist. Sie läßt sich nämlich nur wenig nach rechts und links verschieben; nach aufwärts reicht sie bis in die Nabelgegend. Beim Auffüllen des Darmes verschwindet der Tumor und läßt sich nur bei energischem Eindrücken noch nachweisen. Zwischen der stark nach rechts und unten gesunkenen Leber und dem Tumor ist kein Zusammenhang nachweisbar. Beim Auffüllen der Blase

geht auch der Tumor etwas nach oben und rechts empor. Der Tumor ist auf Druck nicht schmerzempfindlich. Pat. und Arzt versichern, daß der Tumor in letzter Zeit deutlich gewachsen sei. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird auf einen von den rechten Adnexen ausgehenden Tumor gestellt.

Die Operation klärt die Sachlage in überraschender Weise: Der im kleinen Becken an der Blase, den rechten Adnexen und dem Coecum adhärierende Tumor ist vorn mit Netz und Dünndarmschlingen bedeckt und muß erst sorgsam ausgeschält werden. Er hat die Form einer langgestielten Birne und erweist sich als die enorm ausgedehnte Gallenblase, welche infolge Cysticusverschlusses durch Steinbildung zu dieser Größe ausgedehnt war. Die Leber war total nach rechts und abwärts gesunken, so daß der linke Lappen rechts von der Mittellinie zu liegen kam, Magen und Colon transversum waren im höchsten Grade enteroptotisch verlagert (cf. Fig. 5).

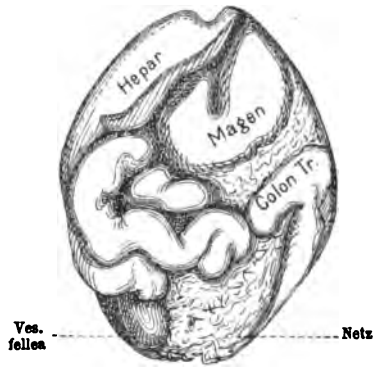


Fig. 5. Allgemeine Enteroptose. Die Gallenblase (Ves. fellea) ist im kleinen Becken adhärant.

Therapie: Cholecystektomie; Abdomen primär verschlossen. Heilung der Bauchwunde und Rekonvalescenz glatt.

In diesem Falle war nach Lage der Sache die Diagnose ohne Probeincision unmöglich, da Fieber und Schmerzattacken (Gallenkoliken) sowie Ikterus in der Anamnese vollständig fehlten.

Beobachtung VI. Journ.-No. 251/1906. Frau M. H., 57 J. alt. Pat. wird von ihrem Arzt in die Klinik verwiesen, da ein „Abdominaltumor“ operative Abhilfe erheische, und Pat. bereits von chirurgischer Seite abgewiesen sei. Pat. klagt seit einem Vierteljahr über Schmerzen im Leib; Appetitlosigkeit und Aufstoßen; die Symptome des Gallengangverschlusses, nach welchem nachdrücklich geforscht wird, sollen nie bestanden haben.

Status: Mittelgroße, sehr dekrepide Pat., zur Zeit fiebernd mit labilem, beschleunigtem Puls; Herz und Lungen frei von besonderen organischen Fehlern. Urin frei von Eiweiß, Zucker und Gallenbestandteilen. Die ganze rechte Hälfte des Leibes ist durch einen fest-weichen Tumor ausgefüllt, welcher nach unten einen Stiel zu haben scheint, oberhalb des Nabels vor der Niere liegt und in die Leberdämpfung übergeht; jedoch besteht hier oben tympanitischer Beiklang. Uterus klein, retrovertiert, tief ins Becken herabgedrängt; dahinter und links sind die linken Adnexe fühlbar; die rechten Adnexe werden nicht getastet. Cystoskopischer Blasenbefund und Funktionsprüfung der rechten Niere (Ureterensondierung) ergibt normale Verhältnisse. Der Tumor liegt den Bauchdecken prall an, ist respiratorisch nicht verschieblich und behält auch bei Aufblähung des Magens seine Lage. Die Aufblähung des Darmes mißlingt, da die Pat. die Luft nicht halten kann. Die energische Betastung des Tumors macht fast keine Schmerzen.

Diagnose: Entweder liegt ein Absceß von bisher unerkennbarer Aetiologie vor (Gallenblasen- oder Appendixdurchbruch) oder ein stielgedrehter Tumor hat die lokale Peritonitis hervorgerufen. Die Möglichkeit, daß ein Echinococcus oder Tuberkulose sich bei der Operation als Grund-

ursache herausstellen würde, ist nicht von der Hand zu weisen. Da Pat. bereits von anderer Seite als inoperabel aufgegeben war, schien uns ein Versuch operativer Heilung erlaubt, obwohl wir das Vorliegen eines Genitaleidens für wenig wahrscheinlich erachteten.

Therapie: Nach Eröffnung des Leibes (Längsschnitt) drängen die unter hoher Spannung stehenden Intestina aus der Bauchhöhle vor und müssen eventriert werden; der Tumor deckt das ganze Becken, so daß man kaum mit der Hand vorbeigleiten und zu den Genitalien gelangen kann. Dabei droht die Spannung, Tumor und Darm zu sprengen. Nach Ablösung des Quercolons und Abtragen einer Netzpartie vom Tumor wird der vordere Leberrand sichtbar, in welchen die grau-gelbe cystische Geschwulst übergeht. Die etwa doppelkindskopfgroße Cyste sitzt demnach der unteren Leberfläche an. Der Versuch, die Cyste auszulösen, wird fortgesetzt und zunächst die vordere Bauchwand vom Tumor abgedrängt. Dabei wird eine brüchige Cystenpartie eingerissen, worauf sich grüngelber, geruchloser Eiter entleert. (Der Ausstrich ist bakterienfrei!) Sofort Abstecken des ganzen Gebietes und Schluß der Bauchhöhle nach Reposition der Intestina; der in der Cystenperforationsstelle liegende Drain wird durch die Bauchwunde herausgeleitet.

Pat. übersteht den Eingriff gut und erholt sich. Das eiterige Sekret wird bald serös und nimmt an Menge ab, wobei der Tumor sich rasch verkleinert. Während der Beobachtung entleeren sich kleine Gallensteine; Gallenbestandteile kommen nie zur Entleerung. Pat. wird mit Fistel auf dem Wege der Besserung in die Behandlung des Hausarztes entlassen.

Die Diagnose war in diesem Falle bis zur Wahrscheinlichkeitsgrenze gestellt worden. Die weitere Klärung mußte die Probelaparotomie übernehmen. Die letztere hätte auch einen anderen Ausgang nehmen können. Das bewies uns ein zu anderer Zeit beobachteter Fall, welcher genau den gleichen klinischen Untersuchungsbefund bot, als der eben beschriebene. Die Probelaparotomie ergab als Ursache des vermeintlichen Tumors ein abgesacktes tuberkulöses Exsudat.

Die zweite Ursache für die Unmöglichkeit genauer Diagnosenstellung von Abdominaltumoren fanden wir in der primären Verlagerung der geschwulstig veränderten Organe. Die uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hilfsmittel setzen als wesentliche Unterstützung voraus, daß der Ausgangspunkt einer fraglichen Neubildung, das heißt also das Organ, welches den Mutterboden für die Geschwulst abgibt, seine normale Lage und die Grenzbeziehungen zu seinen Nachbarn beibehält. Wird aber beispielsweise eine überzählige oder deszendierte Milz Sitz einer Geschwulst, so wird zwar die allgemeine Entscheidung einen Tumor im Abdomen feststellen, der Ausgangspunkt wird vor der Operation dunkel bleiben. Ebenso kann ein abgesprengter Pankreasteil Ausgangspunkt einer occulten Neubildung werden, die vielleicht erst durch ihre Metastasen zur klinischen Entdeckung kommt. Ich selbst beobachtete einen übermanns-

kopfgroßen retroperitonealen Tumor, der mit seinem unteren Pol bis ins Becken ragte und sich bei der Operation dennoch als Pankreasabkömmling erwies.

Beobachtung VII. 46-jähr. kräftige Bauersfrau, welche bisher angeblich nie krank gewesen ist und wegen Stärkerwerden des Leibes klinischen Rat einholt. Abdominalbefund: Solider Tumor von der Symphyse bis an den Nabel reichend, oben und an beiden Seiten vom Darne eingerahmt. Beim Aufblähen des Dickdarmes wird die Tumordämpfung verkleinert, weil der Darm von der Seite her sich über die Neubildung schiebt. Uterus und Adnexe sind in Narkosenuntersuchung bei Hochdrängen des Tumors deutlich zu tasten, doch scheint zwischen ihm und dem Uteruskörper eine stielartige Verbindung zu bestehen.

Diagnose: Gestielter Uterustumor bzw. retroperitonealer Misch-tumor, vielleicht Teratom.

Die Operation ergibt das Vorhandensein eines weichen, retroperitonealen Sarkoms, welches das Mesenterium mit dem Dünndarm nach links gedrängt hat und nach abwärts bis an das Promontorium sich erstreckt. Das Mesocolon verläuft dicht oberhalb der Geschwulst, deren Stiel unterhalb des Colon transversum in die Kreuzungsstelle der Plica duodenojejunalis mit dem Mesocolon einstrahlt und hier mit dem im übrigen unveränderten Pankreas in Verbindung tritt. Die Operation ist denkbar blutreich wegen der zahlreichen an den Tumor herantretenden Gefäße. An der Abgangsstelle der Arteria mesenterica sup. müssen mehrere starke Arterienäste an ihrem Aortenursprunge ligiert werden. Pat. stirbt am Abend des Operationstages an Erschöpfung. Die mikroskopische Diagnose wird auf ein blutgefäßreiches, perivaskuläres Sarkom gestellt. Da an dem Stiele eine 10 cm lange Partie normalen Pankreasgewebes mit allmählichem Uebergang in die Geschwulst festgestellt wird, liegt die Annahme einer vom Pankreas ausgehenden Sarkombildung nahe. Die abnormerweise in die mesenteriale Wurzel reichende Pankreaspartie war also zum Mutterboden der malignen Neubildung geworden.

Noch größere Schwierigkeiten erwarten den Bauch-
operator, wenn ektopische Nieren zum Ausgangspunkt
pathologischer Prozesse werden. So ist die Komplikation
einer Pyelonephritis bei einer Beckenniere mit Bildung tumorähnlicher
Eitersäcke fast immer von schlechtester Prognose, zumal wenn man
die Affektion von der Vagina aus angreift. Auch die außerhalb des
Beckens seitlich vom Promontorium liegenden Nieren (unvollkommener
Ascensus renum) können zum Ausgangspunkt von Geschwülsten werden,
welche, nach abwärts drängend, eine intraperitoneale Neubildung
vortäuschen. In solchen Fällen läßt die Aufblähung des Dickdarmes
die falsche Diagnose noch wahrscheinlicher werden, weil der nach außen
hinter dem Tumor verlaufende Dickdarm die Niere als ätiologischen
Faktor auszuschließen scheint. Solche Tumoren können eine gewisse
Stielung erfahren, wie auch z. B. MARTIN ein retroperitoneales Hämatom
beobachtete, welches den Befund einer gestielten Ovarialcyste darbot.
Der Urin ist bei funktionskräftiger anderseitiger Niere von normaler

Menge und Zusammensetzung und gibt somit keinen Anlaß zur Ureteren-sondierung.

Fig. 6 (Beobachtung VIII) zeigt einen derben, pseudosoliden Tumor der rechten Niere, welcher absolut den Befund eines subperitonealen Uterusmyoms machte; die Geschwulst war außerordentlich beweglich, sowohl bei Lagewechsel der Pat., als auch bei manueller Verschiebung. Auch die Beckenstielverbindung fehlte nicht. Die Operation, welche von einem

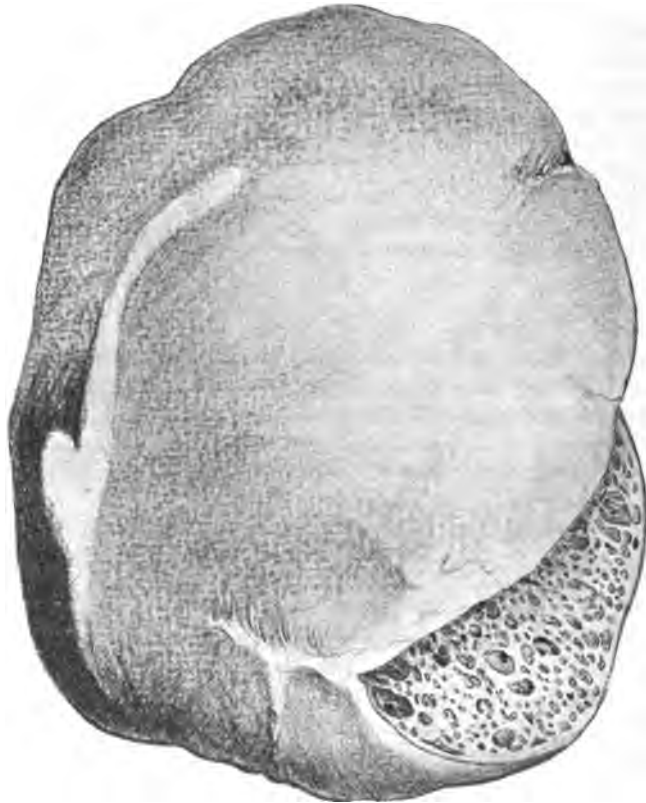


Fig. 6. Nierentumor, welcher ein Beckenfibrom vortäuschte. Kongenitale Cysten- niere. (Natürliche Größe 22 : 16 : 12 cm.)

Medianschnitt transperitoneal ausgeführt wurde, war denkbar einfach; Rekoneszenz verlief glatt.

Beobachtung IX repräsentiert eine ungewöhnlich große Hydronephrose, welche wegen ihrer Lage, Stielverbindung und Konsistenz als Ovarialcystadenom angesprochen werden mußte. Die richtige Diagnose wurde erst nach Auslösung des retroperitonealen Tumors gestellt.

Zwei ähnliche auf paranephritische Cysten bzw. Abscesse zurückzuführende Affektionen konnten wir durch rechtzeitige Orientierung während der Operation unter Konservierung der gesunden Niere zur Heilung bringen.

Auch die enteroptotische Leber oder ihre Schnür-lappen geben gelegentlich zu Geschwulstbildung und zu Fehldiagnosen Veranlassung, wenn der mit der Leber zusammenhängende Tumor scheinbar seinen Zusammenhang mit ihr verliert, weil Darmpartien Leber und Geschwulst anscheinend trennen.

Folgende einschlägige Beobachtung eines Leberangioms entstammt der Praxis Prof. PFANNENSTIELS aus früherer Zeit.

Beobachtung XII. 37-jähr. Frau. Menses stets stark postponierend, Jahre hindurch nur 3mal jährlich. Außer Typhus keine Erkrankung; 6 Geburten ohne Kunsthilfe mit normalen Wochenbetten.

Seit der 3. Geburt bemerkte Pat. im Leibe eine mannsfaustgroße Geschwulst, die wenig Schmerzen machte, aber durch Erschwerung der Atmung hinderlich war. In einem Krankenhause wurde Wanderniere diagnostiziert und Operation angeraten. Ein anderer Arzt konstatierte ein nicht von der Niere ausgehendes Gewächs; damals war das Gewächs kindskopfgroß und wuchs allmählich immer weiter, ohne Schmerzen zu verursachen. Pat. kann jedoch nicht mehr auf dem Rücken liegen.

Bei der Aufnahme starker Hängeleib. Leibesumfang über dem Nabel 113 cm. Medianer, kugelig, deutlich fluktuierender, stellenweise fester Tumor, an dem oben rechts, oberhalb des Nabels, eine kleine, kirschgroße Vorwölbung sich findet. Bei Druck auf diese Stelle Schmerzen im Verlaufe des Sternums. Der Tumor ist beweglich und läßt sich in die Tiefe des Leibes verfolgen, ohne daß man einen Stiel fühlt. Zwischen Tumor und kleinem Becken kann man bequem bis zum Promontorium eindringen. Perkutorisch in der Mitte des Leibes Dämpfung, beginnend handbreit unter dem Schwertfortsatz, bis zur Symphyse reichend. Drängt man den Tumor nach oben, so ist zwischen ihm und der Symphyse deutlicher Darmschall vorhanden. Dasselbe Resultat hat die Perkussion an den Seiten.

Uterus anteflektiert und beweglich, beide Adnexe nicht vergrößert und beweglich. Läßt man den Tumor stark nach oben ziehen, so fühlt man Stränge von demselben nach unten ziehen, aber ein mit den Genitalien zusammenhängender Stiel ist nicht zu fühlen. Somit war die Ursprungsstelle des Tumors mit größter Wahrscheinlichkeit nicht in der Genitalsphäre zu suchen.

Bei Aufblähung des Darmes schieben sich von links unten her Darm-schlingen über die Geschwulst bis zum Rippenbogen; von rechts her legen sich drei nebeneinanderliegende Darmwindungen über den Tumor bis zum Nabel. Auch unter dem Tumor sind Därme nachweisbar. Die Geschwulst ist rings von Intestinis umrahmt, so daß nur in der Mitte sich noch bei tiefer Perkussion gedämpfter Schall findet. Es schien demnach der Tumor auch nicht vom Omentum majus auszugehen, und in Anbetracht dessen, daß die Leber normale Grenzen zeigte, war eine Lebergeschwulst so gut wie ausgeschlossen. Dasselbe galt hinsichtlich einer Neubildung seitens der Milz oder der Nieren. Wegen des tiefen Herabragens und der großen Beweglichkeit der Geschwulst war das Pankreas auch nicht mit Sicherheit als Sitz derselben anzusprechen. Am ehesten durfte man an eine Mesenterialcyste denken.

Laparotomie in Aethernarkose. Der nach medianer Eröffnung der Bauchhöhle vorliegende Tumor ist von festweicher Beschaffenheit und

zeigt stellenweise Fluktuation. Die glatte Oberfläche ist bunt, vorherrschend blaurot, durch weiße Streifen in Felder geteilt. Unter dem Tumor im kleinen Becken die Dünndarmschlingen. Uterus und Ovarien an normaler Stelle. Von der Unterfläche des Tumors ziehen einzelne Stränge ins kleine Becken hinab. Rechts oben vorne schiebt sich auf den Tumor ein Stück Leber herauf; die Gallenblase ist deutlich rechts vom Tumor wahrnehmbar. Der weiter nach links gelegene Leberteil geht in den Tumor über. Ihren Ursprung nimmt die Geschwulst von der unteren Leberfläche, vorzüglich des linken Lappens, jedoch auch vom Lobus quadratus und Lobus Spigelii. Der rechte Lappen mit der Gallenblase ist nur wenig descendiert und fast unverändert.

Ausschälung der Geschwulst teils stumpf, teils mit Paquélin aus der Kapsel; Bildung eines aus Lebergewebe bestehenden Stiels; Umstechung des Stiels; Abtragen des Tumors; starke Blutung, zum Teil durch Umstechung gestillt. Tamponade. Vernähung der Kapsel ringsum mit Peritoneum parietale. Schluß der Bauchwunde in 3 Etagen, der oberste Teil der Wunde bleibt offen. Langsame Rekonvalescenz. Zurückbleiben einer kleinen, wenig sezernierenden Fistel.

Der kürbisgroße, von der Unterfläche der Leber ausgehende Tumor besteht in der äußersten dünnen Wandschicht aus Lebergewebe, im Innern zeigt er ein System unregelmäßig kavernöser, bluthaltiger Hohlräume. Mikroskopisch sieht man ein Maschenwerk von dünnen Bindegewebsbälkchen; diese fassen zahllose, miteinander in Verbindung stehende Bluträume zwischen sich, deren Wandungen mit Endothel ausgekleidet sind. Dies und der Uebergang des Tumors in normales Lebergewebe an der Peripherie berechtigen zur Diagnose: „Angioma cavernosum hepatis“.

Die genaue makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Tumors siehe bei LANGER: Erfolgreiche Exstirpation eines großen Angioms der Leber. Archiv f. klin. Chir., Bd. 64, Heft 3.

Die dritte von mir angeführte Ursache für Fehldiagnosen ist das Vorhandensein multipler Tumoren. Auch in solchen Lagen wird man über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht hinauskommen. Da die größere Wahrscheinlichkeit immer für das Vorhandensein einer einheitlichen Krankheitsursache spricht, wird man bei Frauen zunächst immer an die Ovarien als Ausgangspunkt multipler Tumoren denken müssen, da Ovarialtumoren gern doppelseitig vorhanden sind und gelegentlich auch zu mächtigen Metastasen führen. Fehldiagnosen werden nicht selten durch Echinokokken, vielleicht auch durch mehrkammerige abgesackte Exsudate (Tuberkulose) verursacht. Da die Symptomatologie und Behandlung der Exsudatformen, wie sie in unserer Klinik üblich ist, bereits von COHN¹⁾ ausführlich geschildert wurde, beschränke ich mich hier auf die Wiedergabe unserer Echinokokkenbeobachtungen.

Die folgenden 4 Fälle entstammen der Zeit unserer Tätigkeit zu Breslau am Krankenhause der Elisabethinerinnen.

Beobachtung XIII. Frau Fr. M., 43 J. alt. Journ.-No. 582/1899. Aufnahmebefund am 7. Dez. 1899: Die 43-jähr. Maurersfrau M. hat 10

1) COHN, Zur Aetiologie und Therapie der Beckenexsudate. Arch. f. Gynäkol., Bd. 82.

normale Entbindungen durchgemacht. Die letzte (1 Zwillingsgeburt) war am 8. Juli d. J. Wochenbett stets fieberfrei. Die sonst normalen Menses traten alle 4 Wochen ohne Beschwerden auf. Seit der letzten Entbindung, vor 5 Monaten, sind sie nicht mehr eingetreten. Außer einer Rippenfellentzündung vor 5 Jahren mit begleitendem Lungenkatarrh will Pat. keine schwere Erkrankung durchgemacht haben.

Seit dem letzten Kinde bemerkt sie einen Knoten in der linken Bauchseite, welcher durch die starke Beweglichkeit ihr Befinden sehr störte. Der zu Rate gezogene Arzt konstatierte einen Tumor und schickt sie zur Operation an Prof. PFANNENSTIEL.

Status: Mittelgroße, gutgenährte Pat. mit schlaffer Muskulatur und schlaffen Bauchdecken. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiß, Zucker und Formbestandteilen.

Abdomen stark vorgewölbt durch eine kugelige, prall gespannte Geschwulst, welche die Mitte des Abdomens einnehmend, mannskopfgroß und sehr beweglich ist. Darmschall rings um die Geschwulst herum. Ein Zusammenhang ist ebensowenig mit der Leber als mit den Genitalien nachzuweisen. Beim Nachobendrängen der Geschwulst fühlt man bimanuell den retroflektierten Uterus, sowie die rechten Adnexe, aber nirgends einen sich spannenden Strang. Die Leberoberfläche, soweit sie sich der Betastung darbietet, ist gleichmäßig glatt und zeigt keinerlei unregelmäßige Prominenzen.

Diagnose: Es wird mit Wahrscheinlichkeit ein gestielter, linksseitiger Ovarialtumor angenommen, da nur die rechten Adnexe mit Sicherheit zu tasten sind. Eine vollkommene Achsendrehung des nach der Annahme abnorm langen Stieles könnte die leichte Beweglichkeit und das scheinbare Fehlen jeder Verbindung erklären.

Die Verhältnisse beim Aufblähen des Darmes sind dergestalt, daß der Tumor nach beiden Seiten sowie nach oben vom Dickdarm begrenzt wird.

Obwohl der pralle Tumor nur undeutlich fluktuiert, macht er doch den Eindruck einer cystischen Geschwulst. Eine Mesenterialcyste wird zwar in Erwägung gezogen, aber bei der Seltenheit dieser Tumoren als nicht wahrscheinlich erachtet. Gegen die Annahme des behandelnden Arztes, daß ein Echinococcus vorliege, sprach, abgesehen von der Seltenheit dieses Parasiten in Schlesien, das Fehlen von multiplen Knoten, vor allem die Unverträglichkeit der Leberoberfläche, da erfahrungsgemäß Abdominalechinokokken häufig multipel sind und vorzüglich in der Leber vorkommen.

In unserem Falle konnte auch in Narkose keine Verbindung des Tumors mit der Leber festgestellt werden.

Am 9. Dez. 1899 wird in Chloroformäthernarkose der Leib in der Linea alba eröffnet (Operateur Prof. PFANNENSTIEL) durch einen Schnitt, welcher, handbreit oberhalb der Symphyse beginnend, nach oben bis unter den Nabel fortgesetzt wird.

In der Wundöffnung liegt der graurote Tumor, der nur in einer Ausdehnung von etwa Handtellergröße spiegelglatt erscheint, im übrigen aber mit dem Netz und den angrenzenden Baueingeweiden fest verwachsen ist. Die Auslösung des Tumors ist äußerst schwierig und wird zunächst in der unteren Zirkumferenz und seitlich angestrebt. Schrittweise werden die Adhäsionen, zum Teil nach vorhergehender Unterbindung, mit Messer oder Paquelin durchtrennt. Trotzdem kommt es stellenweise zu profuser Blutung, die durch Klemmen sowie durch provisorische Tamponade ge-

stillt werden muß. Erst als an der unteren Zirkumferenz die Basis des Tumors sichtbar wird, gelingt die Orientierung über den Sitz. Die Geschwulst, welche mit den Genitalien in keinem Zusammenhang steht, ist durch eine breite membranöse Brücke mit dem vorderen scharfen Lebertrand verbunden, ferner mit der Flexura hepatica und der Flexura linealis des Quercolons, sowie mit dem großen Netz, an der Unterfläche außerdem mit mehreren Dünndarmschlingen.

Beim Lösen dieser letzteren Verbindungen platzt der bereits aus dem Abdomen gewälzte Tumor und entleert einen hellgelben, eiterigen Inhalt. Nach sorgfältiger Reinigung des Operationsfeldes wird der erschlafte Cystenbalg, aus welchem massenhaft Echinococcusmembranen hervorgehen, gestielt. Der Stiel — die bereits erwähnte breite membranöse Brücke zum Lebertrand hin — wird partienweise umstochen, unterbunden und durchtrennt. Sodann wird eine Palpation und Inspektion der Leberoberfläche vorgenommen. Dabei entdeckt man im mittleren Teil des rechten Leberlappens eine zweite, kleinere Cyste, die nur wenig hervorragt und mit dem größten Teil ihrer Zirkumferenz in der Lebersubstanz verborgen ist.

Wegen der langen Dauer der Operation wird auf eine Ausschälung dieses zweiten Tumors verzichtet und die Cyste bzw. die angrenzende Leberpartie in den oberen Wundwinkel des bis an den Processus ensiformis verlängerten Laparotomieschnittes eingenäht.

Der Verschuß der übrigen Bauchwunde erfolgt in typischer Weise: fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums und der oberen Fascie; außerdem entspannende Silberdrähte, welche alle Schichten der Bauchwand durchgreifen. — Dauer der Operation 1 $\frac{3}{4}$ Stunden.

Nach 48 Stunden wird die im oberen Teile des Leibschnittes vorliegende Echinococcusblase mit dem Paquelin eröffnet und nach ihrer Entleerung mit Jodoformgaze tamponiert. Die Tamponade wird alle 2 Tage erneuert.

25. Dez. 1899. Nach Entfernung der Tamponade wird eine Spülung mit dünner Lysollösung unter geringem Druck vorgenommen, wobei sich mehrere große Fetzen der Echinococcusmembran entleeren.

In den darauffolgenden Tagen mäßiger Gallenfluß. Pat. muß täglich 2- bis 3mal verbunden werden.

Im übrigen wird die Rekonvalescenz durch eine hartnäckige Soor-entwicklung im Mund und Rachen gestört, weshalb künstliche Ernährung teilweise durch Nährklystiere erforderlich wird.

2. Jan. 1900. Der Soor ist vollkommen verschwunden. Die Sekretion der Fistel nimmt ab.

15. Jan. Pat. verläßt bereits das Bett und ist vollkommen beschwerdefrei. Die restierende Fistel läßt kaum eine dünne Sonde einführen. Es besteht Gallenfluß.

20. Jan. Eine in die Fistel gemachte Jodoformglycerininjektion führt zu stürmischer Reaktion: Temperaturabfall, Schweiß, Pulsbeschleunigung, Angst, Schwäche, Brennen im Leib, Husten mit blutigem Auswurf. Die Beschwerden weichen bereits nach wenigen Stunden.

28. Jan. Nach Abnahme des Druckverbandes ist die Fistel geschlossen.

2. Jan. Die Laparotomiewunde ist glatt geheilt; die lineare Narbe fest und frei von Fascienlücken. Pat. verläßt geheilt die Anstalt.

Nach Angabe des behandelnden Arztes ist das Befinden andauernd gut geblieben. Eine Geschwulst im Leibe hat sich nicht mehr gezeigt.

Epikrise: Die in diesem Falle wegen der Lagerung des Quercolons oberhalb der Geschwulst unmögliche Diagnose hätte vielleicht gestellt werden können, wenn eine forcierte Untersuchung in Narkose die wenig prominente Lebercyste unter dem Rippenbogen festgestellt hätte. Die Therapie wäre in keinem Falle geändert worden. Vielmehr scheint die zweizeitige Eröffnung der Lebercyste in Hinsicht auf die Schwäche der Patientin und den komplizierten Sitz ebenso dem modernen chirurgischen Standpunkte entsprechend, wie die Exstirpation des ersten gestielten Tumors.

Besonders erfreulich ist der Heilerfolg der restierenden Gallenfistel durch Jodoformglycerininjektion, wengleich die sehr schmerzhaftige Reaktion vor allzu weitgehender Anwendung dieses sicher nicht harmlosen Mittels warnt.

Beobachtung XIV. J.-No. 3/1901. Ida T., Dienstmädchen, 20 J. alt. Anamnese: Der Vater der Pat. starb an Lungenschwindsucht, die Mutter an einer Magenblutung. Pat. gibt an, früher nie ernstlich krank gewesen zu sein. Die Menses traten regelmäßig alle 3—4 Wochen ein, mäßig stark, ohne Beschwerden. Vor 4 Wochen machte sie eine Entbindung durch, die im großen und ganzen normal verlief, nur etwas lange dauerte. Bei der Entbindung konstatierte die Hebamme eine Geschwulst im Leibe und riet ihr, behufs Entfernung derselben sich in ein Krankenhaus aufnehmen zu lassen. Ferner gab Pat. an, daß sie seit einem Vierteljahre ziemlich stark abgemagert sei, den Appetit verloren habe und an Schwindelgefühl und Schwäche leide.

Status bei der am 2. Jan. 1901 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus: Bauchdecken schlaff und sehr faltenreich. Durch diese schlaffe Bauchdecke hindurch fühlt man in der Nabelgegend einen etwa faustgroßen fluktuierenden Tumor, welcher mit dem Nabel in organischem Zusammenhange steht; er kann mit dem Nabel gehoben und gesenkt werden. In der Gegend unterhalb des rechten Nierenpols ist ein kleinapfelgroßer, solider Tumor deutlich zu palpieren. Ferner fühlt man in der Gegend der rechten Adnexe ein kleinknolliges Tumorkonvolut.

Diagnose: In Anbetracht der raschen Abmagerung der Pat., welche einer Kachexie ähnlich sieht, wird die Annahme eines malignen Ovarialtumors mit multiplen Netzmetastasen um so wahrscheinlicher, als der Haupttumor vielknollig in dem rechten Ligament parauterin sitzt. Ascites freilich, welcher diese Diagnose gestützt hätte, war nicht nachzuweisen. An einen Echinococcus wird zwar gelegentlich der differentialdiagnostischen Besprechung gedacht, wegen der Kleinheit der Tumoren und der Seltenheit derartiger Vorkommnisse wird die Möglichkeit nur entfernt gestreift, aber bald wieder fallen gelassen.

Probelaaparotomie am 14. Jan. 1901. Operateur Dr. KRÖMER.

Es wird das Abdomen in Aethernarkose in der Linea alba eröffnet durch einen Schnitt, welcher, zirka handbreit über der Symphyse beginnend, links um den Nabel herumgeführt wird, bis etwa 3 Querfinger-

breit oberhalb desselben. Das Netz ist zum Teil der vorderen Bauchwand adhärent und wird möglichst im ganzen Bereiche des Schnittes abgelöst. Ein bohnen großer, drüsigter Netzkörper, welcher dabei in die Augen fällt, wird abgebunden und reseziert. Sein Inneres scheint verkäst. Der kleinapfelgroße, fluktuierende Tumor der Nabelgegend wird nun ausgeschält, und zwar von außen, d. h. von der subkutanen bzw. submuskulären Schicht her. Die Fascienblätter, sowohl die oberflächlichen wie die tiefen, senden viele Fasern in die Kapseln des Tumors. Beim Anhaken der Cyste platzt die Membran und es werden Echinococcusblasen herausgepreßt. Nach Ablösen des Tumors von den Bauchdecken hängt derselbe nur noch am Netzstiel, welcher abgebunden und reseziert wird. Nun folgt die Lösung der unteren Netzverwachsungen und Freilegen des Tumorconvolutes in der Region des rechten Ovariums. Es zeigt sich, daß das Konvolut aus 5 Knollen besteht; der unterste wird vom Coecum, Processus vermiformis und einer Ileumschlinge umklammert. Hier wird erst die zuführende Netzbrücke unterbunden und durchtrennt, worauf der Netzstiel als Zügel benutzt wird, um die einzelnen Knoten hochzuziehen. Die Adhäsionen sind äußerst fest und lösen sich nur schwer unter beständiger Präparation mit Cooperscher Schere. Der Processus vermiformis reißt dabei ein und wird glatt reseziert, der Stumpf eingestülpt und versenkt. Bei der Präparation wird die ganze Hinterfläche des Coecums bis in die Muscularis hinein, ebenso die seitliche Beckenwand bis in den Musculus psoas bzw. Iliacus internus freigelegt. Die nach der Entfernung der Echinokokken hier klaffende Wundhöhle wird in sich verkleinert und durch Anlagerung des Peritoneum parietale bzw. Deckung mit dem Coecum geschlossen.

Endlich sitzt ein kleinapfelgroßer Tumor in der Netzpartie an der Flexura hepatica des Quercolons. Die Blase wird herauspräpariert, wiederum wird die Darmmuscularis freigelegt und muß durch Heranziehen seitlichen Gewebes gedeckt werden. Die Wundfläche wird noch mit Netz überkleidet.

Hierauf Toilette der Bauchhöhle, Schluß des Abdomens durch drei Etagennähte.

16. Jan. Pat. fiebert ziemlich stark, früh 37,5, abends 39,1, Puls 120. Starke bronchitische Beschwerden. Das Abdomen wenig schmerzempfindlich, weich eingezogen.

18. Jan. Die bronchitischen Beschwerden lassen nach. Die Temperatur fällt zur Norm ab. Der Puls bleibt nach wie vor hoch (120), ist aber regelmäßig und kräftig.

24. Jan. Wundheilung reaktionslos. Pat. erholt sich äußerst rasch.

1. Febr. Pat. wird heute beschwerdefrei und vollkommen geheilt entlassen. Dauerheilung.

Epikrise: Die Diagnose hätte vielleicht schärfer gestellt werden können, wenn man das Fehlen des Ascites als wichtiges negatives Moment ins Auge gefaßt hätte. Ein vielknolliger Ovarialtumor mit Netzmetastasen hätte mit Sicherheit durch Verlegung der Gefäßbahnen zur Bildung eines freien Ergusses führen müssen. Die Kachexie andererseits scheint nicht erklärt; doch spielt die eben stattgehabte Entbindung —

Patientin ist 4 Wochen post partum — als ätiologisches Moment für die Anämie eine Rolle. Hinsichtlich der Therapie scheint auch hier wieder die Incision vor der Probepunktion größere Vorzüge zu haben. Eine Punktion des Nabelknollens hätte niemals die Diagnose geklärt.

Beobachtung XV. Journ.-No. 102/1902. Frau Anna W., 39 J. alt. Anamnese: Die 39-jährige Arbeiterfrau ist seit 19 Jahren verheiratet. Vor 8 Jahren hat sie eine Entbindung durchgemacht; das Kind kam tot zur Welt. Ihre Periode hatte sie seit ihrem 14. Lebensjahre immer regelmäßig, alle 3 Wochen, 3—4 Tage dauernd, mäßig stark.

Pat. will stets gesund gewesen sein bis auf einen zeitweisen „Krampf im Magen“. Seit etwa einem Jahre klagt sie über zunehmende Atembeschwerden, auch bemerkt sie ein Stärkerwerden ihres Leibes, ohne daß sie aber sonderlich darauf Gewicht gelegt hätte. In der vorigen Woche jedoch wurden die Atembeschwerden derartig heftig, daß sich die Pat. entschloß, zu einem Arzte zu gehen. Dieser stellte einen Abdominaltumor fest und sandte die Pat. behufs Vornahme einer Operation ins Krankenhaus an Prof. PFANNENSTIEL.

Befund bei der Aufnahme am 3. Febr. 1902: Mittelgroße, gut genährte Pat. mit kräftiger Muskulatur und straffen Bauchdecken. Mit dem guten Ernährungszustande kontrastiert die auffällige Schwäche und Atemnot der Pat., die nur sehr flach und frequent respiriert, und zwar mit sichtlicher Anstrengung. Das Abdomen ist bedeutend aufgetrieben, hauptsächlich in der oberen Bauchgegend, vom Processus ensiformis bis zum Nabel. Es besteht eine kleinfaustgroße Nabelhernie.

Die erwähnte Auftreibung in der Regio epigastrica wird bewirkt durch eine derbe Resistenz. Diese ist fast mannskopfgroß und verschwindet unter dem Rippenbogen; nach unten zu ist sie auch nur undeutlich abzugrenzen. Die Hinterfläche der Geschwulst ist wegen ihrer Unbeweglichkeit weder zu betasten noch ihrer Ausdehnung nach zu schätzen. In der Unterbauchgegend befindet sich eine fluktuierende Geschwulst von Kindkopfgroße, welche ebenfalls unbeweglich ist, aus dem Becken aufsteigt und nach oben fast bis zum Nabel verfolgt werden kann. Der in den Bruchsack eingehende Finger vermag zwar die obere Zirkumferenz des unteren Tumors bis zu einem gewissem Grade zu umgreifen, aber nicht eine Verbindung zwischen beiden festzustellen. Ascites ist nicht vorhanden.

Die bimanuelle Untersuchung von der Vagina und dem Rectum aus gestattete nur den Nachweis, daß der untere Tumor den rechtsseitigen Adnexen entsprach. Der große, harte Uterus lag links und hinter der ins kleine Becken reichenden Geschwulst, welche deutlich fluktuierete. Ein Versuch, die Geschwulst aus dem Becken zu luxieren, blieb vollständig erfolglos. Anziehen der Portio mittelst Hakenzange hatte keinen Erfolg auf die Lokomotion des Tumors.

Die Diagnose konnte in diesem schwierigen Falle über eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht hinauskommen. Ein maligner Tumor konnte schwerlich vorliegen. Es fehlte Ascites und Kachexie. Andererseits war die untere cystische Geschwulst mit Sicherheit als Ovarial- bzw. Parovarialtumor anzusprechen. Wegen der Unbeweglichkeit und der Verdrängung des Uterus schien ein wenigstens teilweise intraligamentärer Sitz sicher.

Die obere Geschwulst mußte wegen der starken Behinderung der Zwerchfellatmung entweder in der Leber sitzen, oder durch feste Flächenadhärenz mit der Leber verwachsen sein. Nur so konnte man den Hochstand und die Fixation des Diaphragma erklären:

Gehörte nun die obere Cyste zur unteren als Zwerchsackcyste? Oder war die obere eine Metastase der unteren? Oder handelte es sich um die Kombination eines Lebertumors (Angioma hepatis — Echinococcus hepatis) mit einem Genitaltumor, oder waren beide Tumoren durch Echinokokken verursacht?

Schließlich hätte eine Pankreascyste den Befund des oberen Tumors erklären können, zumal die Aufblähung der Därme erwies, daß das Quercolon in Nabelhöhe zwischen der oberen und unteren Cyste verstrich, während der Magen links oberhalb der oberen Cyste nachzuweisen war. In Anbetracht des guten Kräftezustandes der Pat. wird die Probeparotomie beschlossen.

7. Febr. 1902. Operation in Aethernarkose. Operateur Prof. PFANNENSTIEL.

Anfangs sehr keuchende, mühsame Atmung. Von der Mitte der Operation an jedoch wird dieselbe ruhig und gleichmäßig. — Zunächst wird die Umschneidung der Nabelhernie durch den elliptischen Schnitt vorgenommen und der Schnitt bis aufs Peritoneum vertieft. Alsdann folgt die Verlängerung des Schnittes in der Mittellinie bis zur Symphyse nach unten, und hier wird dann das Peritoneum eröffnet. Weitere Eröffnung des Peritoneums in dem oben geführten Schnittbereich, Excision des Nabelringes. Ein hierin ziehender Netzstrang wird abgebunden. Der Operateur geht nun mit der Hand in die Bauchhöhle ein und konstatiert einen beweglichen, links neben dem Uterus gelegenen Tumor, der sich leicht aus der Becken- bzw. der Bauchhöhle herausheben läßt. Es handelt sich um eine Parovarialcyste. Das auf ihr liegende Peritonealblatt wird eingetrennt und zurückgeschoben. Die Cyste läßt sich leicht aus ihrem Bett herausshälen; der Gefäßstiel wird ligiert und durchtrennt. Sodann werden die Peritonealblätter wieder durch eine Schnürnaht zusammengesäumt, wodurch das Geschwulstbett in sich zusammenfällt und verschwindet.

Nunmehr geht der Operateur an den oberen Tumor, der als vom linken Leberlappen ausgehend diagnostiziert worden war, heran. Er ist übermannskopfgroß und von weißlicher Farbe. Er ist mit seiner Umgebung — Omentum und Mesocolon transversum — ziemlich fest verwachsen. Mühsam gelingt es, ihn aus seinen Adhäsionen herauszulösen. Dabei gibt es zeitweise starke Blutungen. Endlich ist die Lösung seitlich so weit gediehen, daß die Geschwulst vor die Bauchdecken gewälzt werden kann. Sie ist in die Unterfläche des linken Leberlappens eingebettet und wird durch Unterbindungen der Lebersubstanzbrücken mit DESCHAMPScher Nadel ausgelöst. Das Geschwulstbett wird durch Umstechungen verkleinert und parietal an der Bauchwand fixiert. Tamponade. Schluß der Bauchwunde bis auf einen tamponierenden Jodoformdocht. Der Tumor erweist sich bei der Untersuchung als Echinokokkenblase mit zahllosen Tochterblasen.

Verlauf: Nach dem Erwachen aus der Narkose bietet Pat. das Bild einer totalen Hemiplegie der ganzen rechten Körperhälfte. Nachmittags verfällt sie in Sopor, aus welchem sie nicht mehr erwacht. Sektion verweigert.

Epikrise: In diesem Falle hat die radikale Entfernung des Parasiten den Tod der Pat. herbeigeführt, während die Einnähung des Echinococcussackes in die Bauchwand mit sekundärer Eröffnung die Patientin sicher nicht gefährdet hätte. Jedenfalls werden in Zukunft von unserer Seite Lebercysten, welche tief im Parenchym sitzen, nach dem sicheren, wenn auch langwierigen Incisionsdrainageverfahren erledigt werden.

Beobachtung XVI. Der letzte Fall stammt aus der Privatpraxis Prof. PFANNENSTIELS während seiner Tätigkeit in Breslau. Ich verdanke seiner persönlichen Mitteilung die folgenden Daten:

Die Anamnese ergab, daß in früherer Zeit ein einziger Tumor von der Pat. gefühlt worden war, der nach einem Trauma verschwunden sein sollte. Zur Zeit der Aufnahme fand PFANNENSTIEL wiederum das charakteristische Bild multipler Tumoren in abdomine ohne Ascites. Es wurde zunächst die Probelaparotomie in dem Gedanken vorgenommen, daß vielleicht doch ein maligner Tumor mit Metastasen vorläge. Aus der Probeincision wurde jedoch eine äußerst schwierige Auslösung zahlreicher Echinokokkenblasen aus der Subserosa der Bauchwand, des Netzes und des Darmes. Auch hier war die Deckung der Serosalücken an dem Darm und Peritoneum parietale das schwierige Moment der Operation. Nach 2 $\frac{1}{2}$ -ständigem Arbeiten mußte die Operation im Interesse der Pat. abgebrochen werden.

Trotz unvollständiger Entfernung der Parasiten glatte Rekonvalescenz. In einem halben Jahre erscheint Pat. wieder, weil ihr die nachwachsenden Knoten den Gedanken an Carcinom nahelegen. Nach einer wiederholten Ausräumung der Echinokokkenblasen ist Pat. dauernd frei von krankhaften Erscheinungen geblieben.

Epikrise: Entgegen der Anamnese, welche die allgemeine Aussaat der Echinokokken in abdomine durch das Platzen einer einzigen Muttercyste wahrscheinlich macht, muß man nach dem subserösen Sitz der einzelnen Tumoren annehmen, daß es sich von vornherein um eine multiple Einwanderung der Echinokokkenembryonen in die subseröse Schicht gehandelt hat. Die eingeschlagene Therapie war erfolgreich, weil sie in erster Linie den Kräftezustand der Frau berücksichtigte. Nicht das radikale, sondern das schonende Operieren führte zur erwünschten Dauerheilung.

Ebenso wie Echinokokken und multiple Ovarialtumoren schwer zu unterscheiden sind, können auch die Mesenterialcysten differentialdiagnostisch nicht ausgeschlossen werden. Das beweist folgender Krankenbericht.

Beobachtung XVII. Journ.-No. 444/1906. 24-jähr. Frau, kommt mit vagen Beschwerden zur Aufnahme. Abdominalbefund: Bauchdecken schlaff, Leib ziemlich ausgedehnt durch eine schlaffe, fluktuierende Resistenz, die sich schwer abgrenzen und fixieren läßt. In der Mitte Dämpfung, seitlich tympanitischer Beiklang. Der Uterus ist durch den Tumor nach abwärts gedrängt, retroflektiert, weich und vergrößert, Ovarien unvergrößert zu tasten.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Schlaffwandige Parovarialcyste bei Gravidität im zweiten Monat.

Operation ergibt als Grund der Erscheinung das Vorhandensein multipler Lymphcysten von Faust- bis Kindskopfgröße im Mesenterium. Die Hohlräume werden eröffnet und entleert, der Leib wird darauf geschlossen; glatte Heilung. — Die Gravidität verläuft ungestört.

Sehr verhängnisvoll kann sich zuweilen die Kombination gutartiger Genitaltumoren mit occulten Intestinalcarcinomen gestalten, wenn die von dem Carcinom verursachten Beschwerden von Arzt und Patientin der Beckengeschwulst zur Last gelegt werden. Eine einschlägige Beobachtung erlaube ich mir hier mitzuteilen.

Beobachtung XVIII. Journ.-No. 632/1906. 47-jähr. Pat., leidet seit Jahren an einem linksseitigen, intraligamentären Myom und dadurch bedingter Neigung zu extremer Obstipation. 5 Wochen vor der Aufnahme traten Ileusbeschwerden ein, welche sich fortwährend steigerten. Stuhlgang erfolgte nur alle 4—5 Tage in geringen Mengen. Bei der Aufnahme ist der Leib bereits meteoristisch aufgetrieben und läßt keine Einzelheiten mehr durchtasten. Da die durch Drastica und hohe Einläufe erzielten Erfolge negativ sind, wird beschlossen, die Probelaparotomie vorzunehmen. Bei der vaginalen Untersuchung imponiert hinter dem Uterus ein faustgroßer Tumor als mögliches, dynamisches Verschlussmoment.

Therapie: Bei der Probelaparotomie quillt der gerötete, stark geblähte Dünndarm vor und muß eventriert werden. Nach dem Abstecken des Beckens mit Servietten werden Uterus und Adnexe vorgezogen und der intraligamentäre Myomtumor wird freigelegt. Das Myom hat offenbar mit dem Ileus nichts zu tun. Absuchen des Dünndarms führt zu der enorm geblähten Cökalpartie des Dickdarmes, dessen Serosa und Muscularis übermäßig verdünnt erscheinen. Punktion des Coecums mit dem Ovarialcystenpunktionsapparat und Entleerung des Dünndarms schafft endlich so viel Platz, daß man den um die Mesenterialwurzel gedrehten Dünndarm entwirren und ordnen kann. Es liegt vor, außer der Achsendrehung des Intestinum tenue, eine Striktur der Flexura hepatica coli an einer mit der Vesica fellea verwachsenen, handbreiten Partie. Gallenblase und Darmstriktur sind enorm hart. Zur Umgehung der Striktur wird eine Enteroanastomose zwischen Coecum und Colon transversum angelegt. Die Punktionsstelle im Coecum wird sorgfältig verschlossen und an der Parietalserosa fixiert. Beide Nahtstellen werden drainiert.

Verlauf: Nach der Operation vorübergehende Besserung, Gefühl von Erleichterung, Peristaltik. Am Abend des 2. Tages Erbrechen, Peritonitis, am 3. Tage Exitus (Streptokokken).

Gelegentlich können auch Tumoren von zweifelhafter anatomischer Struktur differentialdiagnostisch unüberwindbare Schwierigkeiten annehmen. Sie gehören meistens zu den retroperitonealen Geschwülsten, oder sie sitzen zwischen den Blättern des Mesenteriums. Bald werden sie als Myom, bald als Fibrom oder Lipom bezeichnet und sind trotz histologischer Gutartigkeit meistens maligne. So auch ein von uns in Breslau beobachteter Fall von mul-

tiplen Fibromyomen, welche offenbar von der Wand des Dickdarmes ihren Ursprung genommen hatten.

Beobachtung XIX. Beobachtung von malignen Fibromen des Dickdarmes.

34-jähr. Pat.; 7 Geburten ohne Kunsthilfe; Wochenbetten normal. Letzte Geburt vor 1½ Jahren. Menstruation regelmäßig.

Erste Krankheitserscheinung vor 4 Monaten, bestehend in plötzlich auftretender Unmöglichkeit zu urinieren. Auf Katheterismus verschwinden die Beschwerden. Nur fühlte Pat. undeutlich eine Geschwulst in der rechten oberen Bauchgegend. Vor 6 Tagen akute Verschlimmerung des Zustandes; Unmöglichkeit Urin zu lassen; deshalb wiederholter Katheterismus. Schließlich wurde auch der Katheterismus schwieriger, indem das Instrument in der Urethra auf Widerstand stieß.

Bei der Aufnahme verfallenes Aussehen. Stark meteoristisch aufgetriebenes Abdomen. Blase bis zum Nabel emporreichend. Von Blase und Leber je durch eine Zone tympanitischen Schalls getrennt, fühlt man in der Mittellinie und etwas nach rechts ragend, oberhalb des Nabels einen kindskopfgroßen, weich elastischen Tumor. Von der Scheide aus fühlt man einen zweiten, das ganze kleine Becken ausfüllenden, über mannskopfgroßen, unverschieblichen Tumor von festweicher Konsistenz, welcher der Blase dicht anliegt. Die Portio steht hoch hinter der Symphyse. Nach schwieriger Entleerung der 3 l Urin enthaltenden Blase tritt der oberste Tumor beträchtlich tiefer. Der Beckentumor überragt den Beckeneingang um Handbreite und steht mit dem oberen, beweglichen Tumor in keinem Zusammenhang. Uterus ganz nach vorne gedrängt, etwas rechts, extramedian. Adnexe nicht deutlich zu tasten.

Vermutungsdiagnose: Doppelseitiger Ovarialtumor, auf der einen Seite intraligamentär entwickelt. Bei Aufblähung des Darmes tympanitischer Schall vor beiden Tumoren; also mußten beide retrointestinal entwickelt sein.

Laparotomie in Aethernarkose: Nach medianer Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine geringe Menge Ascites. Der Uterus liegt, etwas rechts, vollkommen oberhalb des Beckeneingangs dem aus dem kleinen Becken hervorragenden, von Därmen bedeckten großen Tumor auf. Der obere Tumor ist vom Colon descendens bedeckt. Nach Spaltung des Mesenteriums leichte Ausschälung des oberen Tumors. Er entspringt von der Hinterwand des Colon descendens mit einem fleischigen Stiel, der bis auf die Mucosa des Darmes geht. Durchtrennung des Stiels mit dem Paquelin. Der im Becken liegende 2. Tumor wird nach Abtrennung des ihn verdeckenden Rectums, der linken Adnexe und nach Spaltung des ihn überziehenden hinteren Blattes des Ligamentum latum herausgeschält. Tamponade des Geschwulstbettes, Herausleiten des Tampons durch das hintere Scheidengewölbe in die Scheide. Vernähung des Peritoneums der hinteren Uterusfläche mit dem des Darmes. Verschuß der Bauchhöhle in 3 Etagen. Glatte Rekonvalescenz.

Beide Tumoren wiegen zusammen 4 kg. Der obere Tumor ist kindskopfgroß und kugelig, der untere mannskopfgroß und von unregelmäßiger Gestalt. Mikroskopisch zeigen beide den Typus bindegewebsreicher, weicher Fibromyome: regellos sich durchkreuzende Bündel glatter Muskel-

fasern, durch bindegewebige Septa getrennt; stellenweise regressive Vorgänge; Verfettungen, Hämorrhagien, thrombosierte Gefäße.

Die nach der histologischen Struktur vermutete Gutartigkeit bestätigte sich bei längerer Beobachtung nicht. Ein halbes Jahr post operationem kam Pat. wieder wegen rasch wachsenden Rezidivs zur Aufnahme. Der Tumor war vollständig inoperabel, brachte die vordere Bauchwand durch Druckusur zum Bersten, so daß Pat. im wahren Sinne des Wortes an fauliger Bauchdeckenentzündung zu Grunde ging.

Endlich wird eine genaue Differenzierung zur Unmöglichkeit werden, wenn die Tumoren eine solche Größe erreicht haben, daß sie das gesamte Abdomen erfüllen und die Bauchorgane auf einen engen Raum zusammengedrängt werden. Der Gynäkologe weiß über derartig monströse Tumoren besser Bescheid als der Chirurg, da erfahrungsgemäß gerade die Ovarialtumoren ein geradezu unbegrenztes Wachstum zeigen. Kein Wunder also, daß der Gynäkologe in erster Linie bei dem Vorhandensein großer Tumoren an die Ovarien als Ausgangspunkt der Geschwulst denken muß. Wenn ein Gewächs vom Rippenbogen bis ins kleine Becken reicht, Uterus und Adnexe verdeckt und frei von Darm der vorderen Bauchwand anliegt, so hört bei der Beobachtung dieses letzten Stadiums die Möglichkeit der Entscheidung auf, ob der Tumor herauf- oder heruntergewachsen ist. Die Laparotomie ist in solchen Fällen notwendig zur Klärung der Sachlage, wie auch zur Einleitung der Therapie. Ist unsere Voraussetzung von dem Vorhandensein eines gutartigen Genitaltumors richtig, so wird eine technisch leicht zu beherrschende Operation der Kranken Heilung bringen; im anderen Falle bei Feststellung eines inoperablen malignen Gewächses wird es dem Operateur ein leichtes sein, den Eingriff der Probepaprotomie zu einem ungefährlichen zu gestalten. Da ich an dieser Stelle nur über unsere unklaren Wahrscheinlichkeitsdiagnosen berichten will, übergehe ich natürlich die größere Reihe der auf genitale Tumoren bezüglichen Krankenberichte und beschränke mich auf 3 Fälle, bei welchen Uterus und Ovarien frei von Veränderungen gefunden wurden.

Beobachtung XX. Journ.-No. 421/1903. Die 49-jähr. Pat. bemerkte angeblich erst seit 4 Monaten das Dickerwerden ihres Leibes.

Befund: Großer Tumor in abdomine, reicht von der Gegend des Quercolons bis ins kleine Becken und zeigt Stielverbindung mit dem nach abwärts gepreßten Uterus. Beginnender Prolaps des Uterus und der Scheide. Der Tumor ist scheinbar cystisch.

Operation: Statt des Ovarialtumors findet sich eine weiche blau-rote Netzgeschwulst, welche zahlreiche Strangverbindungen mit Netz und den Beckenorganen (Pseudostiele) besitzt. Ablösung mit Substanz-

verlust am Darm. Wegen Vorhandensein von Metastasen in Uterus und Ligamenten wird das gesamte Netz mit dem Tumor sowie der Uterus mit seinen Anhängen entfernt. Nach glatter Rekonvalescenz wird Pat. vorläufig geheilt entlassen.

Histologische Diagnose: Fibrosarkom.

Beobachtung XXI. Journ.-No. 30/1907. Die 55-jähr. Pat. gibt eine wortreiche, aber für das vorhandene Leiden unbrauchbare Anamnese. Magere, senile, aber nicht kachektisch aussehende Frau. Das Abdomen ist ausgefüllt von einem harten, vielknolligen Tumor, der tief ins Becken reicht und anscheinend mit der Portio in Zusammenhang steht. Ascites ist nicht nachweisbar.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Myom oder solider Ovarialtumor.

Therapie: Probelaaparotomie. Der Tumor erweist sich nach Ablösung des Netzes und der Genitalien als eine fettreiche, weißgelbe Geschwulst, die, im Mesocolon sitzend, mehrfach mit dem Dünn- und Dickdarm verlötet ist. Der Tumor wird vorsichtig gelöst und herausgeschält, verschiedene Appendices epiploicae am Dickdarm werden wegen tumorartiger Schwellung abgebunden und reseziert; es entsteht eine große Wundfläche, die sich indessen gut mit Peritoneum überhäuten läßt. Schluß der Bauchwunde. Rekonvalescenz gestört durch eine rechtsseitige Schenkelphlegmasie. In der 8. Woche vorläufig geheilt entlassen.

Die histologische Untersuchung ergab einen merkwürdigen Befund. Die vielknollige, schwappende Geschwulst bietet auf ihrem Durchschnitt ein eigentümliches buntes Bild, da mosaikartig die verschiedensten Farben, ferner opake und glasig durchscheinende Stellen von bizarrer Form miteinander abwechseln. Die Farben spielen vom hellsten kreidigen Weiß über gelb bis ins hellste Rot. Nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung muß man den Tumor der bindegewebigen Klasse zurechnen. Das Grundgewebe ist ein häufig an embryonales, zellreiches Gewebe erinnerndes Stratum, in welchem Zellzüge von verschiedenem Kerngehalt und verschiedener Faserlänge eingesprengt sind. Auch Fettgewebe bildet breite Bezirke, die meistens mit einem bindegewebigen, straffen Gerüst durchsetzt sind. Endlich sind Pfröpfe von glatter Muskulatur in den Bindegewebsfeldern eingelagert. Ich wage nicht die Diagnose anders als auf bindegewebigen Misch tumor des Mesocolons zu stellen, da unsere Erfahrungen bei analogen Beobachtungen die zweifelhafte Gutartigkeit trotz histologisch harmlosen Baues nachweisen. Die weitere Beobachtung muß lehren, ob die Befürchtung der malignen Prognose zutrifft.

Schlußwort.

Wenn ich am Schlusse meiner Ausführungen noch einmal betone, daß bei schwierig liegenden Situationen die genaue Differenzierung der Abdominaltumoren nur mit Hilfe der Probelaaparotomie getroffen werden kann, so bin ich mir wohl bewußt, daß ich den Einschnitt in einer gewissen Anzahl von Fällen empfehle, in welchen der letale Ausgang durch den negativen Erfolg die Operation als unindiziert und gefährlich erscheinen lassen könnte. Allein es werden das wohl stets Fälle sein, in welchen das Grundleiden (z. B. Peritonitis oder allgemeine

Carcinose) den Tod auch ohne Incision in kürzester Frist herbeigeführt hätten. Dann wird das Gewissen des Operators, der alle Hilfsmittel zur Rettung der Patientin versucht hat, dadurch nicht belastet, daß sein letzter Versuch erfolglos blieb. Andererseits wird die Entdeckung auf dem Sektionstische, daß ein an sich operabler Fall durch Unterlassen der Probelaparotomie zu Grunde ging, den Operateur mehr drücken, als die Ueberzeugung, daß ein scheinbar wohlindizierter Probeschnitt erfolglos bleibt.

Bei aseptischer Ausführung ist die Probeincision, das möchte ich noch am Ende hervorheben, ebenso ungefährlich, ja in manchen Fällen gefahrloser, als die Probepunktion.

XVII.

Appendicitis und Ulcus ventriculi.

Eine klinische Studie.

Von

Primararzt Dr. **Franz Mahnert**,

Vorstand der medizinischen Abteilung des städt. Krankenhauses in Graz.

Wenn wir die Anamnesen vieler, oft scheinbar plötzlich und stürmisch einsetzender akutester Appendicitiden, überraschender, plötzlicher Perforationsperitonitiden studieren, so finden wir in den meisten Fällen, daß vor Wochen oder Monaten sogenannte gastrische Insulte, Magendarmstörungen mit abwechselnden Diarrhöen und Obstipationen, Koliken etc. zu wiederholten Malen vorkamen. Eine genaue Untersuchung des Kranken in diesem Zeitabschnitte hätte bereits den Nachweis einer schwer erkrankten Appendix gebracht und ein Eingriff in dieser Zeitperiode hätte manchem Kranken das Leben erhalten, das er vielleicht einbüßen mußte, weil etwa erst nach erfolgter Perforation der Appendix an eine operative Behandlung zu spät geschritten wurde. So erinnere ich mich an eine große Anzahl von Fällen, zu denen ich im akuten appendicitischen Anfalle gerufen wurde, die bei genauerer Aufnahme der Anamnese eine ganze Reihe solcher gastrischer Attacken vorausgegangen erkennen ließen, so daß diesem ersten starken appendicitischen Anfalle bereits eine ganze Reihe kleiner, meist unter dem Bilde kurzdauernder dyspeptischer Störungen verlaufender, appendikulärer Mahnungen vorausgegangen sind, als Ausdruck einer bereits vorhandenen Appendixerkrankung. Wie häufig, beobachtete ich auch Darmreizzustände, die als chronische Darmkatarrhe behandelt wurden, und die trotz strenger Diät und antikatarrrhalischer Behandlung doch nicht schwanden, ledigliche Zustände einer chronischen Wurmfortsatzkrankung. Wie oft spielt eine solche nicht mit bei den chronisch entzündlichen Veränderungen der weiblichen inneren Genitalorgane!

Wir müssen im allgemeinen die Appendicitiden einteilen 1) in die akuten Formen und 2) in die chronischen Formen.

Zu den akuten Formen rechnen wir zumeist und zunächst jene bekannten, bloß anfallsweise auftretenden, mit mehr oder weniger Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung einhergehenden, schmerzhaften, im Gebiete der Appendix sich abspielenden, entzündlichen Attacken, die, oft stürmisch einsetzend, anschwellen, in einer gewissen Zeit wieder abschwollen, mit oder ohne Exsudation im nachbarlichen Peritoneum einhergehen, und ein der Zeit nach streng umschriebenes Krankheitsbild dergestalt darstellen, daß man gemeinhin von einem Anfall einer Wurmfortsatzentzündung, Blinddarmentzündung, spricht. Im Gegensatz zu diesem akut verlaufenden, anfallsweise auftretenden Krankheitsbilde der akuten Appendicitis gibt es eine chronische Appendicitis, einen chronisch Kranken Wurmfortsatz. Dahin werden zu rechnen sein alle jene Formen sogenannter abgelauener, akuter Appendicitis 1) nach einem Anfall — ich möchte nach meiner innersten Überzeugung und reichlicher klinischer Erfahrung sagen, daß keine akut anfallsweise aufgetretene Appendicitis in absehbarer Zeit eine restitutio ad integrum gibt; 2) alle jene Formen entzündlicher Veränderung der Appendix, bei denen es noch nicht zu einem Anfall gekommen ist, aber jeden Moment kommen kann, jene latenten Formen, die oft bei der Operation überraschen durch den bereits vorhandenen Eiter, Ulcusbildung etc., ohne daß vom Träger des Wurmfortsatzes besondere subjektive Beschwerden angegeben werden; 3) alle jene Formen, bei denen es überhaupt zu einem sogenannten Anfall nicht kommt und subjektiv vom Träger eines solchen Kranken Wurmfortsatzes eine mehr oder weniger große Anzahl von Beschwerden und Empfindungen getragen und geäußert werden, Empfindungen, die teils örtlich, teils scheinbar an anderen Organen auftreten, und die objektiv oft nur einen geringen, aber für den Erfahrenen doch charakteristischen Befund geben. Jene Fälle, die chronisch anfangen und chronisch verlaufen, niemals einen akuten Anfang und ein akutes Ende zu haben brauchen. Die Zahl dieser Fälle, meine ich, ist eine kolossal große, und hierher ist eine große Zahl von Kranken zu registrieren, die als Magenkranke, als mit chronischem Darmkatarrh behaftete, als abdominelle Neurastheniker, als mit Bauchmuskelneuralgien, Hypochondrie u. s. w. behaftet, geführt werden. Das sind Fälle, die eingepackt, massiert, elektrisiert, beleuchtet werden etc. Ich erinnere mich an Fälle, die von einem Arzte zum anderen gingen, mit Dem oder Jenem vertröstet wurden, Fälle, die, dann endlich zur Operation gebracht, oft schon solche Veränderungen an dem Wurmfortsatze zeigten, daß man sagen mußte, es hätte hier der akute Anfall nicht mehr lange auf sich warten lassen. Das sind auch jene Fälle, welche noch nicht Gemeingut der Aerzte geworden sind, und die zu erkennen wohl von ungeheurerem Interesse und Wert für Arzt und Patient erscheinen. Währenddem der akute appendicitische Anfall ein streng umschriebenes Krankheitsbild darstellt, so ist es oft schwieriger, aus den Symptomen der chronischen Appendicitis mit absoluter Sicherheit das Krankheitsbild zu geben. Wenn wir auch nicht jene scharf umschriebenen Symptome der akuten Appendicitis vor uns haben, so möchte ich doch meinen, daß wir in den meisten Fällen in der Lage sind, die richtige Diagnose auf chronische Appendicitis zu stellen. Wir müssen vor allem in jedem Falle bestrebt sein, die Appendix als solche zu fühlen. Mit reichlich Geduld und Uebung wird man mit der Zeit jene Tastempfindung in seine Finger bekommen, die es ermöglicht, in einer großen Anzahl von Fällen die Appendix als solche präzise abzu-

tasten; eine rektale Untersuchung wird in keinem Falle fehlen dürfen und werden wir so eine große Zahl von retrocökalen Appendicitiden und von ins kleine Becken hineinragenden Wurmfortsätzen erkennen können. Wir bekommen hierdurch Anschluß über Lage, Größe, Dicke, Länge des Organes und über seine Empfindsamkeit. Es ist gar kein Zweifel, daß

1) der krankhaft veränderte Wurmfortsatz unter allen Umständen schmerzhaft ist, die Schmerzhaftigkeit am MACBURNYSchen Punkt läßt sich einmal klinisch nicht ableugnen; meist handelt es sich auch um gegen die Nabelgegend oder bis gegen den Magen hinauf ausstrahlende Schmerzen, und nicht selten geben die Kranken bei der Untersuchung einer chronisch entzündlichen Appendix an, daß sie nur Schmerzen in der Magengegend oder um den Nabel herum verspüren;

2) finden wir gewöhnlich bei diesen Formen chronischer Appendicitis ein sogenanntes Gascoecum, das sogenannte KLEMMsche¹⁾ Luftkissensymptom;

3) von Wichtigkeit erscheint mir auch die Häufigkeit größerer Temperaturdifferenzen bei analer oder axillarer Messung zu sein. Ich erinnere mich an einen Fall bei einem Kinde mit chronischer Appendicitis, bei welchem anale Temperaturdifferenzen um $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ C gegenüber den Achselhöhlentemperaturen bestanden, und zwar durch mehrere Wochen hindurch;

4) sind es Störungen seitens des Magens, seitens der Darmentleerungen, Neigung zur Gasbildung mit dumpfen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, auch öfteren Schmerzen nach den Darmentleerungen. Insbesondere wichtig erscheint mir da ein Punkt, auf den noch viel zu wenig hingewiesen wurde, nämlich die sogenannten unmotivierten Diarrhöen, abwechselnd mit Verstopfungen. Solche Kranke halten sich peinlich an die vom Arzte vorgeschriebene Diät, und sie bekommen doch von Zeit zu Zeit ganz ohne Veranlassung wieder diarrhoische Darmentleerungen. Ich meine, es ist immer ein auffallendes Zeichen für einen versteckt liegenden Darmreiz, wenn bei Ausschluß anderer Momente und strenge, durch Wochen und Monate fortgesetzte Diätbehandlung immer wieder Verstopfung und Diarrhöe abwechselt.

Ich will nun im weiteren nicht von den Krankheitssymptomen der chronischen und akuten Appendicitis sprechen, sondern von den Folgezuständen derselben, wie solche sowohl von den akutesten, als auch von den chronischsten Formen gesetzt werden können, und zwar als entzündliche mykotisch, bakterielle, Thrombosen der Venen des Wurmfortsatzes und seines Mesenteriolums, die da selbständig entstanden sind, zu Thrombosen in den Netzvenen führen können und durch Verschleppung losgerissener Teilchen gegen Magen, Duodenum hin dortselbst Erosionen und Geschwürchen erzeugen können, die dann zur Weiterentwicklung jenes uns bekannten, schweren Krankheitsbildes führen können, das wir chronisches Ulcus ventriculi nennen. Es ist das unstreitbare Verdienst Professor E. PAYRS in seiner Arbeit „Ueber Appendicitis und embolische Magenerkrankungen“²⁾, wie er sich aus-

1) KLEMM, PAUL, Ueber die chronische, anfallsfreie Appendicitis. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16, Heft 4/5.

2) PAYR, E., Appendicitis und embolische Magenerkrankungen. *Münch. med. Wochenschr.*, No. 17, 1905.

drückt, auf den Zusammenhang zwischen Appendixerkrankungen und sekundären oft direkt im Verlaufe der Wurmfortsitzerkrankung auftretenden Magenveränderungen hingewiesen zu haben. Er meint damit die Erosionen und Ulcera im Magen, die Magenblutungen, die sich nicht als Folge septischer Infektionen nach jeder Bauchoperation überhaupt entwickeln können, meint nicht die septischen Prozesse bei Appendicitis, nicht die aus appendicitischen Adhäsionen entstandenen Ulcera, spricht nicht von den nervösen Beziehungen zwischen Appendix und Magen, sondern meint das echte, typische *Ulcus pepticum ventriculi* mit den bekannten Veränderungen in der Wand, mit den oft bis auf die Serosa vordringenden Substanzverlusten, die ebenso Veranlassung zur akuten Perforation geben können, wie zur Bildung einer Perigastritis, eines *Ulcus tumens*, perigastrischen Narben, als auch Veranlassung geben können zu den mehr oder minder starken Blutungen vom Darm in das Mageninnere und zur *Haematemesis* oder *Melaena* führen. Von diesem echten *Ulcus ventriculi*, das als direkte Sekundärerkrankung bei akuter und chronischer Appendicitis auftreten kann und für sich auch weiter verlaufen kann, ohne daß die Appendixerkrankung oft später mehr Beziehungen im Symptomenkomplex zu erkennen zu geben braucht, soll die Rede sein. So können die appendikulären entzündlichen Erscheinungen oft auf längere Zeit, vielleicht auch einmal gänzlich verschwunden bleiben, Fälle, in denen sich die Appendix dann oft in ihrer Gänze oder zum Teil in ihrem Lumen verwächst, verödet, währenddem das *Ulcus ventriculi*, das als Folge der Appendicitis aufgetreten, in seinen Erscheinungen und Folgen weiter fortbesteht und von dem wir wissen, wie schwer oft eine Dauerheilung zu erreichen ist, und wie lange Zeit unter steter Diät und Kontrolle es braucht, um mit mehr oder minder größerer Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit auszuheilen. Professor PAYR kommt am Schlusse seiner Beobachtungen, bei denen es sich um genau kontrollierte Fälle handelt, und bei denen die Veränderungen an der Appendix und dem Magen operativ behandelt werden mußten, zu folgendem Schlusse: „In einer Anzahl gewöhnlich nicht schwerer Appendicitisfälle stellen sich meist schon nach der ersten Attacke Magenbeschwerden ein, Krampfzustände, an das Bild des *Ulcus ventriculi* erinnernde, zur Nahrungsaufnahme in einem direkten Verhältnis stehende Schmerzen, Hyperacidität, saurer Magensaftfluß, Blutbrechen und endlich Stenosenerscheinungen, spastische Zustände, Erbrechen, Schmerzen und Blutungen sind die meist nach kurzer Zeit verschwindenden Symptome; sie können sich bei jeder neuen Attacke wiederholen, verschwinden aber häufig wieder nach dem Abklingen einer solchen. In wieder anderen Fällen hatte ein kleines Geschwür offenbar sich tief in die Muskelsubstanz gegen die Serosa gefressen und wurden entzündliche Veränderungen der Serosa erzeugt. Ich fand in mehreren Fällen weiße, teils band-, teils fadenartige Ad-

häsionen gegen das Ligamentum gastrocolicum oder das Duodenum. Ebenso sah ich an der Vorderwand des Pylorus weiße, strahlige Narben. Die Fundorte für diese Adhäsionen waren Pylorusgegend und große Krümmung. In allen diesen Fällen waren Perforationsprozesse an der Appendix mit Sicherheit auszuschließen.“ Diese meist multiplen Magengeschwüre stammen nach PAYR durch embolische Prozesse aus den thrombosierten Venen 1) des Netzes, 2) des Wurmfortsatzes und seines Mesenteriolum. Aus diesen beiden Organen erfolgen nach PAYR die entzündlichen Venenthrombosen und die Verschleppung einzelner Teilchen in das Gefäßgebiet des Magens, Duodenums und der Leber. PAYR bezeichnet den Wurmfortsatz als den aktiven Thrombospender, das Netz als den passiven. Durch PAYRS Tierversuche ergab sich, daß es gelingt, bei strengster Asepsis durch künstlich in die Venen des Netzes und Gekröses eingeführte Embolie an Magen und Duodenum nicht nur hämorrhagische Erosionen, Infarkte, sondern auch Blutungen und Geschwüre erzeugen, die oft in ihrer schönen Trichterform als echte *Ulcera peptica* erschienen, und er ist der Ansicht, daß ein Analogon besteht, in der Entstehung dieser vier Versuchsulcera und in der durch embolische Prozesse aus den entzündeten Venenthrombosen entstandenen. Diese Arbeit liefert uns einen Ausblick auf das bessere Verständnis der Aetiologie des chronischen *Ulcus ventriculi*, und über die Beziehungen desselben bei bestehender oder bestandener Appendicitis. Es ist nun unsere Sache nachzuforschen, ob wir in der Lage sind, bei der ungeheueren Häufigkeit im Vorkommen der Appendicitis auch durch klinische Beobachtungen weiterhin den Beweis zu erbringen, daß tatsächlich ein häufiges Vorkommen von *Ulcus ventriculi* nach *Appendicitis chronica* und *acuta* besteht. Um diesen Beweis zu erbringen, möchte ich meine klinischen Beobachtungsfälle kurzgefaßt in mehrere Gruppen einteilen.

In die erste Gruppe rechne ich jene Fälle, bei denen man durch Operationen am kranken Wurmfortsatze sich von Veränderungen am Magen selbst überzeugen konnte, oder Fälle, welche nach stattgefundener Appendektomie in einer späteren Zeit schwere Magenveränderungen und Ulcusblutungen boten und zwangen, auch am Magen selbst operativ vorzugehen (Fall 1—10).

In die zweite Gruppe rechne ich jene Fälle, die aus irgend einem Grunde zur Obduktion kamen, und die das gleichzeitige Vorhandensein von *Ulcus ventriculi* und *Appendicitis* boten, und zwar die *Appendicitis* als chronische Erkrankung primär und das *Ulcus ventriculi* als frischere Erkrankung sekundär (in derselben 11—14).

In die dritte Gruppe rechne ich jene Fälle, in denen es zur Entwicklung eines ausgesprochenen Magenulcus mit allen seinen schweren Erscheinungen, insbesondere schweren Blutungen, bei Kranken kam, die

in einer gewissen Zeit vorher nachgewiesenermaßen an einer Appendicitis erkrankt waren und daran behandelt wurden, ohne daß operativ vorgegangen wurde (Fall 15–21).

In die vierte Gruppe rechne ich jene Fälle, in denen es zur Entwicklung eines ausgesprochenen Magenulcus kam — schwere Magenblutung — ohne daß sich der Kranke bewußt war, eine Appendicitis überstanden zu haben, aber über eine Reihe von Störungen und Beschwerden zu klagen hatte, die den genauen Beobachter als Folgezustände bestehender chronischer Appendicitis klar sein mußten (keine Operation).

In die fünfte Gruppe rechne ich jene Fälle, in denen es sich aus den Erscheinungen klinisch um Ulcus ventriculi handelt, ohne daß besondere subjektive Beschwerden beständen, welche auf eine chronische Appendicitis hindeuten lassen, die aber objektiv bei genauer Untersuchung als solche nachweisbar erscheinen. (Keine Operation.)

Gruppe I (Fall 1–10).

Fall 1. H. F., stud. theol. aus Graz, 23 J. alt, Nov. 1902, akuten, mittelschweren, appendicitischen Anfall mit Temperaturen bis 39° C, 4-tägiger Dauer. Der Wurmfortsatz verdickt auf Federkielstärke, außerordentlich schmerzhaft. Anamnestisch läßt sich erheben, daß schon in früheren Jahren mehrere Mal mehrtägige, ähnliche fieberhafte Anfälle mit Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend aufgetreten sind, die mit Erbrechen, Uebelkeit, aufgetriebenem Leib einhergingen, die aber nach einigen Tagen unter Ruhe und kalten Umschlägen wieder verschwanden. Nur litt Pat. seitdem an Obstipation und zeitweiligen Diarrhöen, nach Ablauf des akuten Anfalles wurde die Appendektomie gemacht (Prim. Dr. LUKSCH). Der Wurmfortsatz zeigte sich verlängert, verdickt, chronisch entzündet, an der Spitze mit dem Netz durch Adhäsionen verwachsen. Reaktionsloser Verlauf der Operation.

Ein halbes Jahr nach der Operation kam es zum Auftreten von schweren gastrischen Störungen, zu Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme, häufigem Sodbrennen, Völle und Druck im Magen. Die Untersuchung des Kranken in dieser Zeit ergibt den Pylorus deutlich verdickt, den Magen auffallend erweitert, schwappend, die untere Magenkurvatur

\bar{N} Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab bei stark herabgesetzter Motilität Gesamtacidität 80, freie Salzsäure 0,22 Proz. — Hyperacidität. Die Diagnose lautete auf Ulcus ventriculi mit sekundärer Dehnung und Erschlaffung des Magens. Magenspülungen, Diät, Karlsbader Trinkkur brachten vorübergehende Erleichterung. Eine intensive, sich öfters wiederholende Haematemesis bedingte Spitalaufnahme und chirurgischen Eingriff. Nachdem sich der Kranke von seinem Blutverluste allmählich erholt hatte, wurde vom Primarius Dr. LUKSCH die Gastroenterostomie gemacht und konnte die umfangreiche, durch ein Ulcus bedingte harte Verdickung des Pylorus wahrgenommen werden. Die Kranke erhölte sich und ist seitdem beschwerdefrei auch nach normaler Kost.

Fall 2: Frau E. aus Agram, 22 J. alt. 4 Jahre vor ihrer Verheiratung hatte ich die junge Frau als Mädchen mit Ulcus ventriculi durch

2 Jahre hindurch behandelt. (Große Druckschmerzhaftigkeit der Pylorusgegend, Hyperacidität und Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme.) Nachdem sie durch 2 Jahre zuvor Erscheinungen einer chronischen Appendicitis — verdickter schmerzhafter Appendix, Gascoecum, zeitweise auftretende Schmerzen in der rechten Bauchgegend — darbot; ein akuter appendicitischer Insult war nicht vorausgegangen. Die Ulcusbeschwerden waren auf längere Zeit hindurch durch Diätkur, Wismuthbehandlung, Karlsbader Trinkkur völlig verschwunden. Die leichte Ektasie des Magens bildete sich zurück, so daß ich bei vollkommenem Mangel eines subjektiven und objektiven Befundes am Magen eine Heilung des ulcerösen Prozesses annahm. Zeitweise hier und da auftretende Beschwerden in der rechten Unterbauchgegend aber bestanden weiter. Eben wegen dieser konsultierte mich die Dame 4 Jahre nach ihrer Verheiratung neuerdings. Die Untersuchung der inneren Genitale ergab belanglosen Befund. Die Appendix aber, präcökal gelegen, war verdickt, außerordentlich schmerzhaft, das Coecum selbst zeigte starke Spuren, Epigastrium und Pylorus boten keine nachweisbaren Veränderungen. Ich diagnostizierte ausgeheiltes Ulcus ventriculi und chronische Appendicitis und riet zur baldigen operativen Entfernung der Appendix. Die Operation (Prof. E. ПАУВ) enthüllt das Bild einer schweren Appendicitis chronica mit Uebergang in ein akutes Stadium unter Eiterbildung. Der Wurmfortsatz war um das Doppelte verdickt, in Wand und Schleimhaut entzündlich, mehrfach ulceriert und reichlich mit eiterigem Inhalte erfüllt. Der Magen zeigte an seiner unteren Kurvatur gegen den Pylorus zu eine mehrere Centimeter lange, derbe Narbe, die Wand durchsetzend (als Endprodukt eines chronisch ulcerösen Prozesses am Magen selber). Normaler Verlauf der Operation.

Fall 3: Herr B. C., Kommiss aus Salzburg, 34 J. alt. Der Kranke wurde von mir Ende der 90er Jahre durch mehrere Jahre hindurch an Ulcus ventriculi pylori mit sekundärer Magenerweiterung, hochgradiger Hyperchloridie 0,28 Proz. behandelt, überstand in seiner Jugend 2mal Bauchfellentzündung mit Schmerzen auf der rechten Bauchseite, ist seither immer verstopft, leidet viel an Darmgasen. Zunehmen der Stenoseerscheinungen des Pylorus mit mächtiger Erweiterung des Magens bedingen bei der zunehmenden Abmagerung des Kranken die Gastroenterostomie (Prim. Dr. LUKSCH). Der Befund vor der Operation ergab schmerzhaften, ulcerösen Pylorystumor, der zur Stenose führte, Ectasia ventriculi, über dem Psoas eine verdickte, schmerzhaft Appendix tastbar. Bei der Laparotomie zeigte sich ein vollkommen stenosierendes Ulcus pylori und eine chronisch entzündete, allerseits verwachsene Appendix (Gastroenterostomie und Appendektomie mit normalem Verlaufe).

Fall 4: M. S., Fabrikarbeiterin aus Gratwein, 40 J. alt. Pat. steht seit 3 Jahren in kontinuierlicher Behandlung wegen einer schmerzhaften Verdickung der großen Kurvatur des Magens, mehr gegen den Ausgang zu, mit typischen Magenschmerzen nach der Nahrungsaufnahme; diese Erscheinungen, Hyperacidität, mußten in Gemeinschaft mit dem ganzen übrigen Bilde die Diagnose auf Ulcus ventriculi stellen. Außer diesen Zuständen bestand noch eine Empfindlichkeit der Gallenblase mit in letzterer Zeit häufiger werdenden kolikartigen Schmerzen, die außerdem noch den Verdacht auf Cholelithiasis wachriefen. Das Coecum zeigte deutlich das KLEMMsche Luftkissensymptom, und median gelagert aufliegend war eine verdickte, schmerzhaft Appendix tastbar. Schmerzhaft Empfindlichkeit der rechten Unterbauchseite, Obstipation, Vollgefühl, zeitweise Schmerzen

nach längerem Gehen, bestand nach Angabe der Pat. ca. 2 Jahre, bevor die Magenbeschwerden aufgetreten sind. Strenge Diät, Wismutbehandlung, 2malige Trinkkur im Kurorte Rohitsch brachten die Magenerscheinungen puncto Schmerzhaftigkeit, Hyperacidität zum Schweigen und konnte man an ein wahrscheinliches Ausgeheiltsein des ulcerösen Magenprozesses denken. Neuerliche, von Zeit zu Zeit heftiger werdende Beschwerden in der Cökal- und Gallenblasengegend quälten die Kranke sehr, so daß ich in Hinsicht auf die sicher vorhandene, chronische Appendicitis und den Verdacht einer Gallenblasenentzündung und Stein zur Laparotomie riet. Dieselbe wurde gemacht (Prof. E. PAYR). Sie ergab eine chronische Entzündung des verdickten, verlängerten, in der Schleimhaut ulcerierten Processus vermiformis mit schleimig-eiterigem Inhalte, Narben an der unteren Krümmung des Magens, Perigastritis adhaesiva, außerdem noch mehrere Steine in der Gallenblase. Es wurde die Appendektomie gemacht, die Gallenblase entfernt und die Lösung der perigastritischen Adhäsion vorgenommen. Normaler Verlauf der Operation.

Fall 5: Kleopha L., barmherzige Schwester, 38 J. alt. Am 21. Febr. 1906 auf die chirurgische Abteilung des Prim. Dr. SCHLAJMER in Laibach aufgenommen. Die Pat. überstand vor 12 oder 14 Jahren eine kurz dauernde Erkrankung, mit häufigem Erbrechen, Fieber und starken Schmerzen im Bauche, besonders rechterseits, einhergehend. Seit 6—7 Jahren bestehen fortwährende Stuhlbeschwerden, Darmentleerung tritt nur nach Einnahme von Abführmitteln auf, dabei bestehen häufig ziemlich heftige Kolikanfälle, die Schmerzen sind meist um den Nabel herum. Seit dieser Zeit bestehen auch Magenbeschwerden. Seit Oktober vorigen Jahres begann die Pat. die genommenen Speisen zu erbrechen, anfangs selten, später täglich. Gewöhnlich trat das Erbrechen bald nach dem Genuße der Speisen auf. Der Befund bei meiner einmaligen Untersuchung ergab seinerseits im allgemeinen Enteroptose der Bauchorgane, erschlafte, schwappenden Magen, in der Pylorusgegend einen kleinen, schmerzhaften Tumor, etwas herabgesetzte Motilität des Magens, keine Hyperacidität. In der Ileocökalgegend war ein stark druckempfindlicher MAC BURNERScher Punkt, Schmerzhaftigkeit entlang des ganzen Ileums, starkes Gascoecum. Meine Diagnose lautete auf chronische Appendicitis und altes Ulcus, wahrscheinlich im Duodenum. Ich riet der Kranken zur Operation und trat dieselbe in die chirurgische Klinik des Prim. Dr. SCHLAJMER in Laibach ein. Herrn Dr. SCHLAJMER verdanke ich auch den gütigst mir übersandten Operationsbefund: „Coecum durch breite, pannöse, gefäßreiche Narben gegen die Flexur am Colon ascendens und Peritoneum parietale fixiert. Beim Abziehen der Coecumkuppe spannt sich der dünne, 11 cm lange, ganz atrophisch aussehende Wurmfortsatz wie ein Strang an, indem er tief im Becken mit einer vorgezogenen Peritonealfalte fixiert erscheint. Diese Falte ist hoch hinaufgezogen und bildet mit dem Mesenterium des untersten Ileums knapp unter dem Eintritt ins Coecum eine breite, narbige Verwachsung. Am Mesenterium eine ganze Reihe narbiger Flecken, Loslösung des Wurmfortsatzes, typische Abtragung desselben. Am vorgezogenen Magen, der erweitert ist, keine Veränderung, die Pars pylorica des Duodenums auffallend weit; mit der Pars pylorica durch zwei harte, knorpelharte strahlige Narben verwachsen ist die kleine Gallenblase. Von diesen Narben gehen quere Stränge über das Duodenum und breiten sich in zahlreichen, narbigen Fasern über das Colon und die Basis des Omentum majus aus.“ Es ist kein Zweifel, daß die Fixation durch diese harten, strahligen Narben

infolge chronisch ulceröser Prozesse von der Duodenalwand ausgehend, Hindernis für die Entleerung des Magens abgegeben hat, und daß der lange Wurmfortsatz verödet und ohne Lumen als primäre Erkrankungen bestanden hat.

Für die Ueberlassung der genauen Operationsgeschichte dieses Falles sage ich hiermit dem verehrten Kollegen Dr. SCHLAJMER noch besten Dank.

Fall 6: Frau Sofie M., Priv. aus Graz, 49 J. alt, litt seit mehreren Jahren an appendicitischen Anfällen von mehrtägiger, fieberhafter Dauer, entschloß sich zur Operation des Wurmfortsatzes. Bis auf eine Pleuritis normaler Operationsverlauf. Ein halbes Jahr nach der Operation stellten sich bei der Kranken Magenbeschwerden ein mit Völlegefühl, Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme. Pat. vertrug nunmehr leichte Kost. Die von mir vorgenommene Untersuchung ergab eine Perigastritis bezw. Ulcuscumulus an der vorderen Magenwand. Zu einer neuerlichen operativen Behandlung dieser Zustände konnte sich Pat. noch nicht entschließen.

Fall 7: Fräulein N. T. wurde vor 4 Jahren auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses operiert wegen akuter Appendicitis. Reaktionsloser Verlauf der Operation.

1 Jahr nach der Operation kommt es zum Auftreten der ersten Magenbeschwerden, die von der Pat. als besonders schmerzhaft empfunden werden, und zum Auftreten von Bluterbrechen. Mehrfache Magenblutungen führten die Kranke meiner Abteilung zu, wo die Diagnose auf Ulcus ventriculi gestellt werden mußte.

Fall 8: Th. R., Verkäuferin aus Graz, 32 J. alt. Pat. wurde im Jahre 1906 wegen akuter Blinddarmentzündung operiert auf der chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses.

Im Jahre 1906, also 1 Jahr nach der Operation, Auftreten von Magenbeschwerden, Nahrungsaufnahme Schmerzen, Erbrechen mehrerer Liter Blut. Eine schwere Haematemesis macht auch im Jahre 1907 die Aufnahme auf meine Abteilung notwendig und bedingt die Diagnose: chronisches Ulcus ventriculi.

Fall 9: Fräulein C. N., Erzieherin, 21 J. alt, wurde im Dezember 1906 mit der Diagnose Ulcus duodeni auf meine Abteilung aufgenommen. Seit längerer Zeit Magenbeschwerden, Schmerzen nach dem Essen, häufiges Erbrechen, oft bald nach dem Essen, kolikartige Schmerzen mehr gegen die Nabelgegend ausstrahlend, rechts vom Nabel in der Duodenalgegend schmerzhaft Resistent. Die Appendix als verdickter, schmerzhafter Strang tastbar. Die der Pat. angeratene operative Behandlung ihres Zustandes führte Prof. PAYR durch und ergab: chronische Appendicitis und narbige Verwachsung um das Duodenum nach Ulcus.

Fall 10: Direktor R., 45 J. alt. Diagnose: Hochgradige Pylorusstenose infolge eines mächtigen, seit 15 Jahren bestehenden ulcerösen Prozesses am Magenausgange; schmerzhaft Verdickung des Pylorus, kolossale Magenektasie, auf 0,25 Proz. gesteigerte Hyperacidität an freier Salzsäure, anamnestisch lassen sich mehrfach starke Magen-Darmblutungen in früherer Zeit erheben. Dieser Fall wurde vor mehreren Jahren von mir beobachtet zu einer Zeit noch, als mir der Zusammenhang zwischen Appendicitis und Magengeschwür nicht bekannt war. Die von Herrn Prim. Dr. LUKSCH vorgenommene Gastroenterostomie ergab ein mächtiges,

den Magenausgang völlig verschließendes, zirkuläres Ulcus. Normaler Operationsverlauf, Heilung des Kranken. Die im vorigen Jahre nochmals frisch aufgenommene Anamnese des Falles ergab, daß sich der Genannte erinnert, in seinem 28. Lebensjahre eine Bauchfellentzündung überstanden zu haben und längere Zeit hindurch in der rechten Bauchseite schmerzhaft Empfindungen gehabt zu haben.

In den ersten 8 Fällen dieser Gruppe I handelt es sich um Kranke, welche wegen schwerer Blinddarmerkrankung operiert werden mußten und bei denen wegen aufgetretener Veränderungen am Magen, als Ulcus, Pylorusstenose und dadurch bedingter lebensbedrohlicher Erscheinungen operativ am Magen selbst vorgegangen werden mußte (Gastroenterostomie, Trennung der Adhäsionen), Fall 1, 3, 4, 5; oder um Kranke, welche wegen Appendicitis operiert werden mußten und bei denen man sich von den bestandenen, früher schon diagnostizierten ulcerösen Veränderungen des Magens, bzw. deren Ausheilung überzeugen konnte, Fall 2, 4, 5, 9; oder um Kranke, welche wegen Ulcus und Pylorusstenose operiert wurden und bei denen man die chronisch kranke Appendix nachweisen konnte, Fall 1, 3, 5, und in bedingtem Sinne auch 10.

Im Falle 6, 7, 8 kam es ungefähr ein halbes Jahr nach einer vorgenommenen Appendektomie zum deutlichen Auftreten eines Magenulcus mit schweren Blutungen, bzw. zur Bildung eines Ulcustumors mit Perigastritis.

An diese beobachteten 10 Fälle der Gruppe I schließe ich 4 Fälle der Gruppe II an, in denen es sich um den Nachweis von appendicitischer Erkrankung und Ulcus ventriculi durch Obduktion handelt (Fall 11—14).

Diese 4 Fälle entstammen meiner Abteilung im Städt. Krankenhaus zu Graz.

Fall 11: C. Th., 25 J. Sektionsdiagnose: Degeneratio adiposa cordis, hepatitis renunque post intoxicationem cum phosphor. Pelveoperitonitis chronica, ulcus ventriculi, Appendicitis chronica. Die Appendix dieses Falles, der an akuter Phosphorvergiftung zu Grunde ging, zeigte die Schleimhaut in den oberen Abschnitten gallig imbibierte geschwellt, zahlreiche solitäre Follikel entzündlich, mit schleimig flockigem Inhalte belegt; in der distalen Hälfte verengt sich das Lumen des Fortsatzes so, daß eine Knopfsonde nicht durchführbar ist. Im Fundusabschnitte des Magens zeigt sich ein 1 cm Durchmesser haltendes solitäres Ulcus, trichterförmig. Es liegt in dem Falle klar, daß der primäre Prozeß der Appendixprozeß sein muß, die teilweise Verwachsung des Fortsatzes deutet schon auf ein längeres Bestehen des Entzündungszustandes der Appendix hin.

Fall 12: Sch. J., 60 J. alt. Sektionsdiagnose: Myomalacia cordis ex oclus. ost. art. coron. sin.; pneumonia lob. inf. bilat., ulcera duodenalia, icterus, appendicitis chronica, hydrops et venostasis universalis. In diesem Falle handelt es sich um zwei Ulcera im Duodenum und Thrombose der

Vena duodena pancreatica bei bestehendem chronisch entzündlichen Prozesse der Appendix.

Klinisch war nur die Schmerzhaftigkeit der Duodenalgegend und der länger dauernde Ikterus für ein event. Ulcus duodeni, wegen freiem Ascites und Anasarca der Bauchdecken konnte mit Sicherheit in vivo ein Befund am Processus vermiformis nicht gemacht werden.

Fall 13: H. A., 65 J. alt. Sektionsdiagnose: Pneumonia lob. inf. dextr. Icterus ex occlusion. catarrhalic. duct. choled., ulcera ventriculi, appendicitis obsoleta. In diesem Falle handelte es sich um alte, weit ausgebreitete Ulcera ventriculi, handflächengroß, teilweise vernarbt, teilweise offen, teilweise bis auf die Muscularis und teilweise auf die Serosa reichend. Der Ikterus rührte von einem vollständigen katarrhalischen Verschuß des Gallenganges her. Der Processus vermiformis, der übermäßig lang war, zeigte sich an einzelnen Stellen verdickt und die Schleimhaut chronisch entzündlich, das Lumen an einzelnen Stellen verwachsen. Auch hier deuten die Ausheilungsvorgänge an der Appendix mit partiellem Lumenverschuß auf den ursprünglich vorhandenen primären Prozeß.

Fall 14: J. Th., 80 J. alt. Sektionsdiagnose: Haemorrhagia cerebri sin., broncho-pneumonia bilateralis, paraotitis dextra, cicatrices ventriculi, post ulcus ventriculi, appendicitis chronica obsoleta. Auch in diesem Falle mit seinen alten großen Narben im Magen vermischen wir nicht einen überstandenen Entzündungsprozeß in der Appendix, der hier fast zur vollständigen Stenosierung des Organes geführt hatte.

Die vier Sektionsbefunde der Gruppe II zeigen in unzweideutiger Weise einerseits das Zusammentreffen von chronischer Appendicitis und Ulcus ventriculi, wobei in dem einen Falle 11 eine Thrombose der Vena duodena pancreatica nachweisbar war. Andererseits lassen sich auch infolge der gesetzten Veränderungen an der Appendix die entzündlichen Prozesse daselbst als die primären erkennen und die ulcerösen Prozesse am Magen als die sekundären.

An die Beobachtungsfälle der Gruppe II reihe ich jene der Gruppe III an, Fälle, in denen es sich um die Entwicklung eines sicheren Ulcus ventriculi handelte nach vorausgegangener beobachteter Blinddarmentzündung.

Fall 15: Frau G. A., Privatiersgattin, 48 J. alt. Vor 4 Jahren wegen Magenbeschwerden in Behandlung getreten. Magenschmerzen nach dem Essen, saures Aufstoßen, starkes Druckgefühl, umschriebener Rückenschmerz.

Vor 3 Jahren schwere Magenblutungen, die durch mehrere Wochen andauerten und lebensbedrohlich wurden. Längere Zeit, auch später noch, teerartige Darmentleerungen. Seit 6 Jahren hier und da Darmkoliken, besonders auf der rechten Bauchseite. Mit dem 88. Jahre überstand Pat. Blinddarmentzündung mit Exsudatbildung. Seit der Zeit im Bauche nicht in Ordnung. 1 Jahr nach der überstandenen Blinddarmentzündung sind die ersten dauernden Magenbeschwerden. Die Untersuchung der Kranken ergab Enteroptose der Bauchorgane und zwar Gastropotose, Coloptose, Nephroptosis dextra. Große Empfindlichkeit des Magens auf tiefen

Druck, linksseitiger Rückenschmerz, Druckpunkt, Hyperacidität, die Appendix tastbar, schmerzhaft, federkielartig, das Coecum gasgebläht (Luftkissen-symptom). Diagnose: Appendicitis chronica, ulcus ventriculi.

Fall 16: Frau M. D., Beamtensgattin, 50 J. alt, leidet öfters an Erbrechen sauren Mageninhalt, Sodbrennen, Schmerzen nach den Mahlzeiten, Beschwerden, die ansteigernd seit ca. 2 Jahren zunehmen. Seit 10 Jahren schon immer etwas Magenbeschwerden. Als Frau mit 35 Jahren die erste Blinddarmentzündung mit Exsudatbildung bei vielwöchentlicher Krankheitsdauer. Wiederholte Blinddarmentzündungen in den letzten 5 Jahren von kürzerer Dauer. Vor 3 Jahren schwere Magenblutung, wiederholte Blutungen in dem Darm mit dunklen, wagenschmierartigen Darmentleerungen; wiederholte Kuren in Rohitsch und Karlsbad bei strenger Diät brachten die Magenerscheinungen allmählich zum Schweigen. Leichte Blinddarmatacken wiederholten sich trotzdem. Gegen den Pylorus zu ist eine schmerzhaft Resistent durchtastbar, die Appendix ist als ein druckempfindlicher, retrocökal gelegener, verdickter, schmerzhafter Strang durchfühbar. Das Coecum gasgebläht. Die Diagnose lautete auf Ulcus ventriculi und chronische Appendicitis. Die Kranke erlag einer interkurrenten Pneumonie, welche die in Aussicht genommene Laparotomie behufs Appendektomie und Inspektion des Magens vereitelte.

Fall 17: B. Fl., Sicherheitswachmann, 37 J. (aus dem Ambulatorium der Abteilung). Als Knabe mit 15 Jahren öfters an schmerzhaftem Erbrechen gelitten. Vor 2 Jahren durch 2 Monate hindurch in der rechten Unterbauchgegend Schmerzen gehabt. Seit $\frac{3}{4}$ Jahr magenleidend. Klagen über enorme Säure, Schmerzen in der Magengegend, zeitweises Erbrechen von kaffeesudartigen, sauren Mengen. Der Befund ergibt einen gedehnten, schwappenden Magen mit großer Druckempfindlichkeit gegen den Magenausgang zu. Die Untersuchung des Mageninhalt zeigt Hyperchloridie 0,20 Proz und Blut. Die Appendix verdickt, schmerzhaft, lateral, neben dem starken gasgeblähten Coecum gelagert als konstant druckschmerzhafter Strang. Die Diagnose mußte auch hier auf Ulcus ventriculi und chronische Appendicitis gestellt werden. Operation vorläufig abgelehnt. Die Ulcerscheinungen besserten sich auf eingeleitete Behandlung und Diät und Rohitscher Kur. Die in diesem Falle vorausgegangenen Symptome des schmerzhaften Erbrechens und der durch Monate hindurch bestehende Schmerz in der Blinddarmgegend lassen mit Sicherheit die Annahme gerechtfertigt, daß es sich schon damals um chronische entzündliche Vorgänge an der Appendix gehandelt hat.

Fall 18: M., Beamtenstochter aus Graz, 16 J. alt. Mit 14 Jahren erste Blinddarmentzündung, mit 15 Jahren die zweite. 10 Monate nach dem letzten Anfall andauernde Magenbeschwerden, Druckgefühl nach dem Essen, Erbrechen stark saurer, galliger Massen. Die Untersuchung des Kindes ergab starke Gastrektasie, Ptose des Magens, des Colons, konstante schmerzhaft Resistent gegen den Pylorus zu. Hyperacidität. Die Appendix erscheint gegen das Becken zu gelagert, ist schmerzhaft verdickt, tastbar und scheint auch gegen die Blasenwand adhären zu sein, da sowohl während der Blinddarmfälle Blasenbeschwerden bestanden, als auch solche auftraten in späterer Zeit nach rascher Entleerung der gefüllten Blase.

Fall 19: Frau W. T., Besitzerin in St., 45 J. alt. Ueberstand vor mehreren Jahren Blinddarmentzündung mit Exsudation von mehr-

wöchentlicher Krankheitsdauer, seitdem mit Magen und Darm nicht in Ordnung.

Ofters schmerzhaftes Darmentleerungen, seit 2 Jahren konstante Magenbeschwerden.

Zweimal schwarze Darmentleerungen, häufig Magendruck und Säurebildung. Die Untersuchung ergibt schmerzhaftes Epigastrium, Resistenz der vorderen Magenwand, hyperaciden Magensaft, Gascoecum, gegen das Becken zu reichende, dicke, empfindliche Appendix, Genitalbefund negativ. Diagnose: Ulcus ventriculi, chronische Appendicitis.

Fall 20: H. J., Besitzer in Sp., 48 J. alt. Pat. kommt zur ärztlichen Untersuchung wegen seit 8 Jahren zunehmender Magenbeschwerden. Es besteht schmerzhafter Magendruck, Appetitlosigkeit, Luft- und Säureaufstoßen, beschränkte Nahrungsaufnahme.

Die Anamnese ergab, daß der Kranke vor 9 Jahren eine schwere Bauchfellentzündung überstand.

Besonders erinnert er sich, große Schmerzen auf der rechten Bauchseite gehabt zu haben, damals hat er viele Wochen gelegen. Vor 5 Jahren schon hatte er gelegentlich bei Magenschmerzen gemerkt, daß die Stuhlentleerungen tintenartig seien, auch in der letzten Zeit kam es vor, daß sie hin und wieder schwarz und sehr übelriechend wurden. Die Untersuchung des Kranken ergab große Schmerzhaftigkeit des Duodenums und der Pankreaskopfgegend. Der Harn zeigt 2 Proz. Zuckergehalt. Das Coecum ist gasgebläht, Luftkissensymptom, die Appendix schmerzhaft verdickt durchfühbar. Die Diagnose lautet auf Ulcus duodeni, pancreatitis, Appendicitis chronica.

Auch in diesem Falle ist die überstandene Peritonitis mit Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend wohl als überstandene Appendicitis aufzufassen.

Fall 21: M. M., Briefträger, 48 J. alt. Seit mehreren Jahren magenleidend, Zunahme der Beschwerden, eine Stunde nach dem Essen Brennen, drückende Schmerzen in der Magengegend und im Rücken.

Als Jüngling häufig an Kolikanfällen gelitten mit starken Blähungen und Schmerzen in der rechten Bauchseite. Der Befund bei der Aufnahme ergibt bei bestehender Hyperacidität 0,26 Proz., Resistenz und Schmerzhaftigkeit der Pylorusgegend auf tiefen Druck, Schmerzhaftigkeit in der Wirbelsäule, die Appendix sehr druckempfindlich, verdickt, das Coecum stark gasgebläht. Die Diagnose mußte auch in diesem Falle auf Ulcus ventriculi und chronische Appendicitis lauten.

In den in der III. Gruppe registrierten Fällen (15—21) handelt es sich um sichere Ulcera ventriculi bei Kranken, die genaue Angaben machten über die mehr oder weniger schweren Blinddarmentzündungen, und bei denen es in absehbarer Zeit nach der Blinddarmerkrankung zum Auftreten der ersten Magenbeschwerden kam, die zunehmend zum Auftreten schwerer Ulcuserscheinungen führten.

In die IV. Gruppe meiner Beobachtungsfälle reihe ich jene ein, in denen es sich um sichere Ulcera ventriculi handelt, ohne bestimmte

anamnestische Angaben über überstandene Blinddarmerkrankungen, bei denen aber eine Reihe von Beschwerden und Symptomen angegeben werden, welche auf eine chronische Appendicitis hindeuten; das sind auch Fälle, in denen man tatsächlich bei der Untersuchung außer dem nachweisbaren *Ulcus ventriculi* noch den Wurmfortsatz als chronisch krank erkennen kann. Der *Ulcus*befund ist in diesen Fällen durch *Haematemesis* oder *Melaena* gesichert (Fall 22—42).

Fall 22: Fräulein N. L., 20 J. im Stand der Abteilung, leidet an einem seit mehreren Wochen dauernden Ikterus, Schmerzen in der Magen-gegend schon vor der Gelbsucht, ungefähr ein Jahr vorher. Hier und da Erbrechen nach dem Essen, zeitweise Schmerzen rechts vom Nabel. Seit 3 Jahren Darmstörungen, tagelange Obstipationen wechseln mit plötzlichen diarrhoischen Darmentleerungen. Es besteht Neigung zur Gasbildung mit Spannung im Leib und Stichen in der rechten Unterbauch-gegend.

Der Befund ergibt: tiefstehenden, schwappenden Magen, gesenktes Quercolon, gesenkte rechte Niere, Gegend des Duodenums auffallend hartlich, konstant druckempfindlich, die Appendix dicker, schmerzhaft, auf Druck ausstrahlende Schmerzen gegen den Nabel, beträchtliches Gas-coecum, negativen Genitalbefund. Während des Aufenthaltes im Krankenhaus konnte man zweimal dunkle Darmentleerungen durch Blut verändert wahrnehmen. Die Diagnose dieses Falles lautete auf *Ulcus duodeni* und chronische Appendicitis. Operative Behandlung wurde abgelehnt.

Fall 23: Frau N. Cl., Kaufmannsfrau aus Graz, 34 J. alt. Seit drei Wochen Zunahme früher schon bestehender Magenbeschwerden, und zwar Magenschmerzen nach Nahrungsaufnahme und häufiges Erbrechen. Sodbrennen. Seit 2 Jahren zeitweise auftretende, ziehende, unangenehme Empfindungen in rechten Unterbauchgegend, die von der Pat. auf den rechten Eierstock bezogen werden. Der Befund ergibt einen gegen das kleine Becken herabziehenden, recht schmerzhaft verdickten *Processus vermiformis*, einen schwappenden, gesenkten Magen. Der Pylorus ist zu einem nußgroßen, harten schmerzhaften Tumor verdickt. Innerer Genitalbefund normal. Dieser schmerzhaft Pylorustumor konnte durch 3 Wochen hindurch nachgewiesen werden. Er verschwand allmählich und die Schmerzhaftigkeit büßte er ein. Es dürfte sich wohl in diesem Falle um einen solchen Pylorusasmus gehandelt haben, wie solche als Folgezustände kleiner Fissuren und *Ulcers* Prof. PAYR beschreibt.

Diätkur und Karlsbader Trinkkur brachten im Laufe mehrerer Wochen bedeutende Besserung der Magenverhältnisse, der Wurmfortsatz bleibt aber auch nach Entlassung aus der Behandlung bestehen; eine operative Behandlung wurde abgelehnt.

Fall 24: K. R., Gymnasialschüler aus M., 18 J. alt. Seit mehreren Monaten Magenbeschwerden, Appetitlosigkeit, Druck nach dem Essen, häufige Säurebildung, Verstopfung.

Vor einigen Monaten $\frac{1}{4}$ l Blut erbrochen. Seit 2 Jahren mit den Gedärmen nicht in Ordnung. Verstopfung wechselt mit Diarrhöe, Neigung zu Gasbildung. Die Untersuchung des anämischen Kranken ergibt: tiefstehenden, plätschernden Magen, schmerzhaft Resistenzen an der unteren

Kurvatur, starkes Gascoecum. Die Appendix retrocökal, schmerzhaft nachweisbar. Diagnose: Ulcus ventriculi, chronische Appendicitis.

Fall 25: Frau T. J. aus L., 35 J. alt. Die Kranke klagt seit vielen Jahren über Schmerzen auf der rechten Bauchseite, die zeitweise besser, teilweise schlechter werden, über Stuhlstörungen und Blähungen, seit 2 Jahren hier und da Uebelkeiten und Magendrücken, Schmerzen nach dem Essen, besonders nach gewissen Speisen. Dreimal wagenschmierartige Darmentleerungen mit wochenlang nachfolgendem Schwindel und Kopfschmerzen.

Der Befund ergibt ein Ulcus ventriculi und eine chronisch verdickte, schmerzhafte Appendix bei normalem inneren Genitale.

Fall 26: J. J., Sicherheitswachmann in G., 27 J. alt. Leidet seit mehreren Jahren an chronischer Verstopfung. In den letzten 2 Jahren klagt er auch über Schmerzen vor den Darmentleerungen, bei längerem Gehen Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend. Pat. muß sich seit längerer Zeit sehr diät halten, verträgt manche Speisen nicht, hatte vor einiger Zeit durch mehrere Tage hindurch dunkle, teerartige Darmentleerungen.

Die Untersuchung ergibt Ulcus pylori, Gascoecum, die Appendix als federkielicker Strang, schmerzhaft ins Becken ziehend.

Von einigem Interesse sind weiter drei Fälle, drei Geschwister betreffend, die alle drei an Magengeschwür mit Blutungen erkrankten, zu verschiedenen Zeiten und Orten, und bei welchen gleichfalls eine chronische Erkrankung der Appendix nachweisbar war. Das ist

Fall 27: Frau W. S. aus St. Ueberstand Blinddarmentzündung vor 8 Jahren und ist seit 6 Jahren magenleidend mit mehrmals sich wiederholendem Bluterbrechen.

Fall 28: Frau E. aus T. ist eine jüngere Schwester der früheren Kranken, ungefähr 40 Jahre alt, klagt seit 5 Jahren über Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, leidet viel an Blähungskoliken, ist seit 3 Jahren magenkrank, hat sauren Magensaftfluß und Nahrungsaufnahmeschmerzen und hatte mehrfach tintenartige Stuhlentleerungen beobachtet.

Der Befund bei der abgemagerten Frau ergibt bei normalem inneren Genitale einen sehr stark ektasierten Magen, tiefstehend, einen Pylorus-tumor, hart und schmerzhaft, die Appendix als schmerzhaften Strang durchtastbar, auf Druck gegen den Magen zu ausstrahlende Schmerzen auslösbar. Dieser Fall kommt demnächst zur Operation.

Fall 29: Ein Bruder dieser beiden Frauen wurde vor mehreren Jahren wegen schwerer Magenblutungen, angeblich infolge eines Magencarcinoms, behandelt. Er ist seit mehreren Jahren magenleidend, klagt über Darmstörungen, Blähungen, zeitweise Magenschmerzen. Bei der Untersuchung des Kranken findet sich ein Ulcus an der hinteren Magenwand (von einem Carcinom nicht zu reden), eine verdickte, schmerzhafte Appendix, lateral von gasgeblähtem Coecum liegend.

In diesen drei Fällen der drei Geschwister handelt es sich offenbar von Haus aus um in ihrer Gestalt und Länge veränderte Wurmfort-

sätze, die zu einer entzündlichen Erkrankung leichter disponierten und in denen es zum Auftreten der Magenulceration kam. In die Gruppe IV der Beobachtungen gehören weiter

Fall 30: Frau L. S. aus N., 35 J. alt. Die Frau ist seit mehreren Jahren magenleidend, hat schwere Verdauungsstörungen und überstand schon mehrere Anfälle von Bluterbrechen. Der Befund ergibt ein Ulcus pylori mit Ektasie des Magens und einer schmerzhaften Appendix auf dem quatschenden, stark luftgefüllten Coecum gelagert.

Fall 31: H. P. aus O., 35 J. alt. Sieht seit mehreren Jahren schlecht aus, zeitweise vollständig anämisch, hat öfters tintenartige Darmentleerungen, seit 3 Jahren magenkrank, leidet viel an Blähungen und Darmgasen, hie und da unangenehme Empfindungen im rechten Unterbauch.

Der Befund ist ein Ulcus an der vorderen Magenwand, die Appendix zeigt sich als ein übernormal dicker, harter Strang, seitlich vom Gascoecum.

Fall 32: J. D., 42 J. alt. Wird auf die Abteilung aufgenommen mit Haematemesis. Erste Magenblutung über ein halbes Liter. Seit einem Jahr magenkrank, leidet an Verstopfung, aufgetriebenem Leib, öfters Diarrhöen.

Der Befund ergibt ein Ulcus pylori, verdickte, schmerzhaftes Appendix bei stark geblähtem Colon ascendens quer herübergelagert.

Fall 33: G. J., 37 J. alt. Wegen schwerer Magenblutung Abteilungsaufnahme. Hat zu wiederholten Malen schon Magenblutungen überstanden, leidet an Darmstörungen, Verstopfungen, Blähungen.

Der Befund ergibt ein Ulcus an der unteren Magenkurvatur und verdickte, empfindliche Appendix.

Fall 34: D. F., Sicherheitswachmann, 30 J. alt. Wegen Magenbeschwerden zu wiederholten Malen in Behandlung.

3 Wochen vor Spitalsaufnahme teerartige Darmentleerungen mit allgemeiner Schwäche. Der Befund ist Ulcus pylori bei tiefstehendem Magen und chronischer Appendicitis.

Fall 35: P. J., 51 J. alt. Spitalsaufnahme wegen Magenblutung. 7 Jahre vorher die erste schwere Magenblutung, angeblich mehrere Liter. Im Laufe von 5 Jahren hindurch Wiederholung des Bluterbrechens.

Der Befund ergibt neben einem Ulcus an der hinteren Magenwand eine dicke, schmerzhaftes, über dem Coecum hinziehende Appendix von besonderer Empfindlichkeit.

Fall 36: Sch. M., 38 J. alt. Wird von der Rettungsstation wegen schwerer Magenblutungen auf die Abteilung gebracht. Seit mehreren Jahren sich wiederholende Magenblutungen.

Neben dem Ulcusbefund an der großen Kurvatur deutlich verdickte, empfindliche Appendix bei Gascoecum.

Fall 37: Sch. J., Küchenmädchen, 36 J. alt. Spitalsaufnahme wegen seit 2 Jahren bestehender Magenbeschwerden, schwerem Bluterbrechen. In früherer Zeit öfters auch Uebelkeiten, Bauchschmerzen, Darmstörungen, Blähungen.

Der Befund ergibt Ulcus der großen Magenkurvatur und chronisch kranken, schmerzhaften Wurmfortsatz.

Fall 38: M. B., Stubenmädchen, 19 J. alt. Spitalsaufnahme wegen seit 3 Wochen sich wiederholenden, einige Tage andauernden heftigen Bluterbrechens mit Magenschmerzen.

Der Befund der stark anämischen jungen Person ergibt neben Ulcus ventriculi an der vorderen Wand schmerzhaftes Appendix bei Gascoecum.

Fall 39: T. M., Bedienerin, 48 J. alt. Vor einem Jahre schon wegen Magenblutung in Spitalspflege gestanden. Wegen andauernder Magenbeschwerden neuerliche Aufnahme.

Der Befund ergibt ein Ulcus ventriculi gegen den Pylorus zu und eine in der Richtung gegen die Leber hinaufgeschlagene Appendix median vom gasgeblähten Coecum gelagert.

Fall 40: T. T., 32 J. alt. Spitalsaufnahme wegen Magenblutung. 4mal Magenblutungen schon hinter sich.

Neben einem Ulcus pylori findet sich eine retrocökale, schmerzhaftes Appendix.

Fall 41: P. B., Sängerin, 25 J. alt. Spitalsaufnahme wegen tintenartiger Stuhlentleerungen, Magenbeschwerden, Erbrechen, saurem Aufstoßen. Seit 5 Jahren ist die Kranke magenleidend.

Befund: Ulcus ventriculi an der unteren Kurvatur, Gascoecum, empfindliche, verdickte, tastbare Appendix.

Fall 42: M. A., 19 J. alt. Spitalsaufnahme wegen 2 Tage vorher erfolgter Magenblutung, schwarzen Darmentleerungen, heftigen Magenschmerzen. Vor 3 Jahren erstes Bluterbrechen.

Befund: Ulcus pylori, die Appendix als recht schmerzhafter entlang des Psoas tastbarer Strang, Gascoecum.

In allen diesen Fällen der Gruppe IV (22—42) handelt es sich um sichere Magenulcera mit mehr oder weniger schweren Magendarmblutungen, Fälle, in denen zwar keine überstandene Blinddarmerkrankung von Kranken angegeben wurde, bei denen aber ausnahmslos chronische entzündliche Veränderungen an der Appendix mit Sicherheit nachweisbar waren.

In die V. Gruppe von Beobachtungen möchte ich kurz jene Fälle bringen, in denen weder Magenblutungen, noch Blutungen aus dem Darm auftraten, in denen auch keinerlei Angaben über entstandene Blinddarmentzündungen vorlagen, in denen aber aus einer anderen großen Reihe von subjektiven Beschwerden und aus dem objektiven Befunde die Diagnose auf Ulcus ventriculi und chronischer Appendicitis gemacht werden mußte.

Fall 43: H. E., Militär, 42 J. alt. Seit mehreren Jahren magenleidend, wegen Magenerweiterung zu wiederholten Malen in ärztlicher Be-

handlung gestanden, leidet an schmerzhaftem Magendruck, Nahrungsaufnahmeschmerzen, saurem Erbrechen, Blut nie erbrochen. Akute Blinddarmentzündung nie überstanden, doch öfters ziehende Schmerzen in der rechten Bauchseite, die vom Pat. als Blähungsschmerzen gedeutet werden.

Der Befund bei dem mageren, sonst kräftigen Manne ist bedeutende Ektasie des Magens, Hyperacidität, schmerzhafter, verdickter Magenausgang, dicker, verlängerter Processus vermiformis bei großer Empfindlichkeit und Gascoecum. Die Diagnose lautete auch hier auf Ulcus ventriculi und chronisch krankem Wurmfortsatz.

Fall 44: W. M., Fabrikarbeiterin, 20 J. alt. Im Stand der Abteilung wegen häufig auftretender Schmerzanfälle im Magen nach Nahrungsaufnahme, Abmagerung, Nahrungsdruck und Säurebildung, Obstipationen, Diarrhöen, Koliken.

Befund: Schmerzhaftes Resistenz an der unteren Magenkurvatur, Ulcus, schmerzhaftes Appendixgegend.

Fall 45: G. M., Stubenmädchen, 30 J. alt. In Spitalspflege. 7 Jahre magenkrank, Nahrungsaufnahmeschmerzen, Säure, zeitweises Erbrechen, Verstopfung, unmotiviert Diarrhöen.

Befund: Ulcus an der vorderen Magenwand, Gascoecum, dicke Appendix.

Fall 46: H. Th., Stubenmädchen, 22 J. alt. Spitalspflege, Gelbsucht, Erbrechen dunkler Massen, saures Aufstoßen, Druck- und Nahrungsaufnahmeschmerzen.

Befund: Hyperacidität, Ulcus gegen die Pylorusgegend zu, federkielartige, empfindliche Appendix über dem Gascoecum.

Fall 47: G. L., 46 J. alt. In Spitalspflege wegen seit 8 Jahren bestehender Magenbeschwerden.

Befund: Schmerzhaftes Resistenz am Pylorus, Hyperacidität, Gascoecum, lateral gelegene, empfindliche Appendix.

Fall 48: W. J., Fabrikarbeiter, 24 J. alt. In Spitalspflege, 13 Jahre magenkrank, Magenschmerzen, saures Aufstoßen, Nahrungsaufnahmeschmerzen.

Befund: Ulcus der vorderen Magenwand, schmerzhaft verdickte, tastbare Appendix.

Fall 49: S. M., Stubenmädchen, 38 J. alt. Spitalspflege wegen Magenschmerzen, häufigem Erbrechen, saurem Magensaftflusse.

Befund: Schmerzhafter Pylorus verdickt, Hyperacidität, Gascoecum, schmerzhaft empfindliche Appendix, verdickt.

Fall 50: Z. F., Hilfsarbeiter, 39 J. alt. In Spitalspflege wegen häufiger, kolikartiger und drückender Schmerzen nach dem Essen, seit 5 Jahren magenkrank, abgemagert, häufiges Sodbrennen.

Befund: Gastrektasie, Pylorustumor, Ulcus ventriculi in der Nähe des Pylorus, Gascoecum, druckempfindliche, verlagerte Appendix.

Außer diesen Fällen der Gruppe V könnte ich noch eine Reihe von Beobachtungen anführen, in denen es mit mehr oder weniger

Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit möglich war, Appendixerkrankungen neben ulcerösen Magenveränderungen nachzuweisen.

Wenn wir nun alle diese Krankengeschichten und Befunde der Reihe nach durchgehen, so müssen wir uns gestehen, daß das Zusammentreffen des Befundes *Ulcus ventriculi* und *Appendicitis* geradezu verblüffend ist. So habe ich bei der Durchsicht der Krankengeschichten meiner Abteilung aus den letzten 2 Jahren, seitdem ich die Leitung der Abteilung übernommen habe, und in den Krankengeschichten die Befunde über die *Appendix* notierte, bei einer Zahl von 36 einwandfreien *Ulcera ventriculi* 23 ebenso einwandfreie chronische *Appendicitiden* notiert, das gibt ein Prozentverhältnis von 64 Proz. Die akuten *Appendicitiden* kommen in diesem Prozentverhältnisse wohl nicht so sehr in Betracht, weil sie ja zumeist sofort bei der Aufnahme in das Krankenhaus der chirurgischen Abteilung überwiesen werden. Dieses auffallende Verhältnis im Zusammentreffen der *Appendicitis* und besonders der chronischen *Appendicitis* mit dem *Ulcus ventriculi* ist sehr beachtenswert und läßt eine Relation zwischen beiden Krankheitsbildern kaum mehr ableugnen. So glaube ich denn, daß der von Prof. E. PAYR experimentell nachgewiesene kausale Zusammenhang zwischen Thrombenbildung bezw. Embolie aus den primär erkrankten Gebieten mit den sekundär auftretenden ulcerösen Prozessen am Magen durch diese Reihe von Beobachtungen eine weitere klinische Stütze erfährt, und daß der Zusammenhang zwischen *Appendicitis* und *Ulcus ventriculi* in praktischer und theoretischer Hinsicht eine große Bedeutung erlangt hat. „Thrombose, Thrombophlebitis und Embolie“, sagt PAYR, „spielen in der Pathologie der *Appendicitis* eine große Rolle. Immer klarer werden die Entstehungsursachen der so überaus mannigfaltigen und bedrohlichen Komplikationen, die Verlauf und Ausgang dieser heimtückischen Erkrankung so oft nachteilig beeinflussen.“ Eine solche bedrohliche Komplikation, die sich als Folgezustand einer *Appendicitis* in so vielen Fällen entwickeln kann, ist nun das *Ulcus ventriculi*, das scheinbar oft unbemerkt auf einmal sich heraus entwickelt hat, als schweres Krankheitsbild aber fortbesteht, das Leben der Kranken bedroht, oder wenigstens auf lange Zeit hinaus denselben reichliche Beschwerden bereitet. Für uns erwächst die Pflicht, auf dieses wichtige Folgerungsglied in der Reihe der appendikulären Komplikationen aufmerksam zu machen, die Indikation zur Vornahme der Appendektomie nicht nur auf die akuten Formen der *Appendicitis* zu beschränken, sondern die Indikation auch auf die chronischen Formen der *Appendicitiden* zu erweitern. Die *Appendicitis* ist in beiden Formen nach meinem Dafürhalten und reichlicher Erfahrung eine chirurgische Erkrankung geworden, die, wo immer es nur sein kann, sobald sie als solche erkannt ist, einer operativen

Behandlung zugeführt werden soll, welche letztere weit weniger Gefahren in sich schließt, als es die sind, denen die Kranken bei ruhigem Zuhalten ausgesetzt sind. Besonders kommt hier noch in Betracht der Umstand, daß bei den chronischen Appendicitiden zumeist die operative Behandlung in einer sehr großen Anzahl von Fällen unter Lokalanästhesie ohne allgemeine Narkose vor sich gehen kann. Für den Operateur aber erwächst auch die Pflicht, in vielen Fällen von Appendektomien, besonders dann, wenn es sich um vorausgegangene verdächtige Magensymptome gehandelt hat, eine genaue Inspektion des Magens und seiner Umgebung vorzunehmen.

XVIII.

Rechtsseitige carcinomatöse Supraclavicular- drüsen bei Magencarcinom.

Von

Dr. **Peter Hans Hosch**, Volontärarzt.

Im folgenden soll ein Fall beschrieben werden, bei dem man vor die interessante Frage gestellt war, ob bei Verdacht auf ein abdominelles Carcinom die Schwellung der rechtsseitigen Supraclaviculardrüsen die Diagnose sichern könne. Es handelte sich um die Differentialdiagnose zwischen Bauchfelltuberkulose und Carcinom. Der betreffende Patient kam auf die Klinik mit Magenbeschwerden, unsicheren Angaben über vorhanden gewesene Schluckbeschwerden und ausgesprochener, durch starken Ascites bedingter Dyspnoe. Ein Tumor war nicht tastbar, nur rechtsseitige kleine Supraclaviculardrüsen. Daß die entsprechenden Drüsen der linken Seite vielfach bei Carcinom der Unterleibsorgane carcinomatös infiltriert werden, wird von den meisten als diagnostisches Hilfsmittel anerkannt, wie wir später bei Besprechung der einschlägigen Literatur ersehen werden. Für die rechtsseitigen Drüsen schien dies minder sicher; die allgemeinen Beschwerden und der starke Ascites in Verbindung mit diesen Drüsen gestattete vielleicht eher den Schluß auf Tuberkulose des Peritoneums. Der vorliegende Fall mit den rechtsseitigen Drüsen gab somit den Anlaß, daß man sich eingehender mit dieser Frage beschäftigte. Wenn auch einige Zeit später durch das Auftreten von Drüsen auch auf der linken Seite und schließlich durch die Möglichkeit, einen Bauchtumor zu palpieren, die Diagnose klar wurde, so verlohnt es sich doch wohl bei Anlaß solcher Vorkommnisse, jene Frage etwas ausführlicher zu erörtern.

Der Pat., ein 62-jähr. Knecht, trat am 3. Juni 1907 in die hiesige chirurgische Klinik (Prof. WILMS) ein. Der mir freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte entnehme ich:

Familienanamnese o. B. Pat. selbst war, außer einer Verletzung vor einigen Jahren, noch nie ernstlich krank.

Das jetzige Leiden begann vor ca. 4 Wochen mit Erbrechen und Schluckbeschwerden. Das Brechen trat meist unmittelbar nach dem Essen auf. Der Appetit nahm ab, es bestand Obstipation. Hie und da war der Leib etwas aufgetrieben und es bestanden geringe Schmerzen im Epigastrium. Seit einiger Zeit keine Schluckbeschwerden mehr. Einmal brach Pat. ca. 1 Eßlöffel helles Blut. Seit Beginn des Leidens fortgesetzt starke Abmagerung.

Status praesens: Schlechter Ernährungszustand. Haut ziemlich trocken, von gelblichem Kolorit. Zunge feucht, ziemlich stark belegt. Thorax unten etwas eingeschnürt durch eine furchenartige Vertiefung. Herz: Dämpfung nicht vergrößert; Töne leise, etwas unrein. Puls 92, regelmäßig, kräftig. Radialis rigid. Lungen: Schall tympanitisch. Atemgeräusch vesikulär, etwas Giemen über der ganzen Lunge. Abdomen aufgetrieben, in den abhängigen Partien gedämpft, deutliche Fluktuation, nirgends druckempfindlich, kein Tumor tastbar. An den Beinen keine Oedeme. Kein Fieber. Urin o. B.

Die Ausheberung eines Probefrühstücks gelingt nicht, da die Sonde in Höhe der Cardia auf ein Hindernis stößt. Da bald etwas helles Blut aus der Sonde fließt, wird von weiteren Versuchen Umgang genommen. Nachher etwas Brechreiz. Sonst nie Brechen. Nach einigen Tagen beiderseits etwas Hydrothorax, der Ascites ist stärker geworden.

Am 18. Juni wurde Pat. auf die medizinische Klinik transferiert unter der Diagnose: Ascites, Hydrothorax, Suspicionum carcinomatis cordiae. Unserer Krankengeschichte entnehme ich:

Status praesens: In der rechten Supraclaviculargrube bis kleinerbsengroße Drüsen, nicht druckempfindlich, ziemlich hart, gut verschieblich. Lungen: Hinten unten beiderseits Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und Stimmfremitus; im übrigen die Zeichen einer chronischen Bronchitis. Herz: Dämpfung leicht nach rechts verbreitert. Aktion regelmäßig, langsam. Puls mittelkräftig, etwas schwer unterdrückbar. Abdomen wie früher, kein Tumor tastbar, ebenso die übrigen Organe wie oben.

Der Ascites nahm dann zu. Oedem der Beine trat auf. Manchmal Brechen von schleimigen Massen. Urinmengen gering.

20. Juni. Punktion von 2,5 l Ascites. Die Flüssigkeit war klar, serös, nicht hämorrhagisch, von 1014 spez. Gewicht. Mikroskopisch darin zahlreiche Lymphocyten, spärliche Leukocyten. Abdomen nach der Punktion weich, nicht druckempfindlich; nirgends ein Tumor fühlbar. Exploratio per rectum o. B.

Darauf nahm der Ascites wieder langsam zu.

28. Juni. Probefrühstück wird ohne Brechen geschluckt. Beim Versuch auszuhebern, stößt die Sonde in einer Tiefe von 45—46 cm auf einen Widerstand; dieser kann auch mit einer dünneren Sonde nicht überwunden werden. An der Sonde hängen nach Herausnahme etwas Schleim und Speisereste.

11. Juli. Eine Drüse rechts über der Clavicula wächst ziemlich rasch; ist jetzt haselnußgroß. Pat. bricht nicht, fühlt sich ganz wohl, schluckt gehacktes Fleisch gut. Ascites nimmt immer langsam zu.

17. Juli. Die Drüse auf der rechten Seite ist stets größer geworden; daneben ist noch eine kleinere aufge-

treten. Seit heute besteht auch eine kleinerbsengroße auf der linken Seite. Pat. hat nie Schmerzen, er klagt über gar nichts. Der Ascites wird langsam immer größer.

Appetitlosigkeit nahm dann stark zu. Pat. hatte Mühe, etwas zu schlucken. Etwas der eben geschluckten Speisen wird mit wenig Schleim oft wieder herausgewürgt.

30. Juli. Manchmal hat Pat. ein unbestimmtes Druckgefühl im Epigastrium. Nie Schmerzen. Absolut keine Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Der Ascites hat abgenommen; Leib immer noch gespannt. Nirgends ein Tumor tastbar.

12. Aug. Stete Abnahme des Körpergewichtes. Heute Bauch viel weicher; Oedeme und Ascites ganz gering. Unter dem Processus xiphoides ist heute ein sehr harter, kleinapfelgroßer, nicht druckempfindlicher Tumor zu fühlen. Keine Klagen, nur zunehmendes Unvermögen Speisen zu schlucken. Etwas Brot, auch einige Bissen Schinken kann Pat. noch genießen. Urinmengen immer sehr klein.

Einige Tage später Ascites verschwunden. Der Bauchtumor wird sehr deutlich tastbar. Er ist kleinapfelgroß, hart, etwas höckerig, sehr wenig beweglich; bei der Atmung verschiebt er sich nicht. Nach unten setzt sich ein kleinerer Tumor an, der etwas beweglich ist. Blutuntersuchung ergibt eine Anämie mittleren Grades.

Pat. verfällt dann rasch, magert zum Skelett ab. Hin und wieder Klagen über leichte Schmerzen unbestimmten Charakters in der Magengegend. Die Drüsen, besonders die rechtsseitigen, sind sehr groß geworden.

23. Aug. Exitus. Nur in den letzten 3 Tagen war etwas Morphinium nötig gewesen.

Fieber war nie vorhanden gewesen. Das Körpergewicht sank ziemlich gleichmäßig von 63,7 auf 45,6 kg. Der Stuhl bot nichts Besonderes. Die Urinmengen wurden, besonders gegen den Schluß zu, sehr gering, bei hohem spez. Gewicht.

7 Stunden nach dem Tode fand die Sektion statt. Aus dem mir vom Herrn Prof. HEDINGER gütigst zur Verfügung gestellten Protokolle entnehme ich:

Schlechter Ernährungszustand. In der Bauchhöhle ca. 300 ccm Flüssigkeit. Magen sichtbar, sehr klein; im oberen Teile sehr hart. Hinter dem Magen, sowie im Mesenterium sind sehr harte Tumormassen fühlbar. In jeder Pleurahöhle ca. 300 ccm klare, gelbliche Flüssigkeit. Herz, 305 g schwer, zeigt außer arteriosklerotischen Veränderungen nichts Besonderes. Cervicaldrüsen beiderseits, namentlich rechts, stark vergrößert. Auf Schnitt sind sie grauweißlich, markig; es läßt sich trüber Saft abstreichen. Sie bilden eine bis zu den Claviculargruben beiderseits hinabreichende kontinuierliche Kette von Knoten, von denen die meisten 1—1,5 cm, die größeren 3—4 cm Durchmesser halten. In den beiden Claviculargruben große Drüsenpakete von gleicher Beschaffenheit, welche tief ins Mediastinum hinabreichen. Das Mediastinum ist in seinen mittleren und rechten seitlichen Partien ganz von krebsigen, großen Lymphdrüsen eingenommen. Lungen zeigen etwas Emphysem, in den unteren Partien etwas Atelektase, sonst o. B. Milz 70 g schwer, von gewöhnlichem Aussehen. Die linke Niere zeigte eine große Cyste, die rechte bot nichts besonderes.

Magen sehr klein. Cardia für die Fingerkuppe eben durchgängig. Die Magenwand ist verdickt; im Mittel 1 cm. Die Innenfläche ist fetzig,

unregelmäßig höckerig, grünlich verfärbt. Die einzelnen Höcker, unscharf voneinander begrenzt, halten $\frac{1}{2}$ —1— $1\frac{1}{2}$ cm Durchmesser und prominieren 3—5 mm. Auf der Schnittfläche wird der größte Teil der Wand (1 cm dick) von der im Mittel 5—6 mm dicken Muscularis gebildet, die von sehr reichlichen, dichtstehenden, weißgelben Herden und Zügen durchzogen wird, welche sich in das subseröse Fett- und Bindegewebe fortsetzen. An manchen Stellen ist die auf der verdickten Muscularis liegende Submucosa ganz dünn, weiß, wenig transparent; an anderen Stellen bis 3—4 mm dick. Gegen Oesophagus und Pylorus zu schneidet die veränderte Magenpartie mit wenig prominentem Walle ab. Ueberall trüber Saft abstreichbar. Der Krebs reicht von der Cardia bis 4,5 cm oberhalb des Pylorus. Hier ist die Schleimhaut o. B. Pylorus o. B.

Hinter und unter dem Magen findet sich ein faustgroßes Drüsenpaket von großer Härte, in welches das Pankreas eingebettet ist. Auf Schnitt zeigt sich das Pankreas teils unverändert, teils diffus von Krebs durchwachsen. Das Mesenterium ist in seiner ganzen Ausdehnung von Tumorknoten durchsetzt, welche meist 2—3 cm Durchmesser halten.

Ductus thoracicus siehe unten. Uebrige Sektion hier ohne Interesse.

Anatomische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Zahlreiche Drüsenmetastasen. Nierencyste. Atheromatosis generalis.

Histologisch handelte es sich um ein Carcinoma simplex von gewöhnlichem Aussehen.

Epikrise. Der vorliegende Fall nimmt in mehrfacher Hinsicht unser Interesse in Anspruch. So verlief die ganze Krankheit eigentlich ohne größere Beschwerden, wie Schmerzen u. s. w. Die zunehmende Unfähigkeit zu schlucken, gemildert durch die starke Appetitlosigkeit, sowie großes Schwächegefühl bildeten subjektiv die einzigen Symptome.

Der 62-jähr. Mann war ca. 4 Wochen vor Spitaleintritt erkrankt. Von der chirurgischen Klinik war derselbe als fragliches Cardiacarcinom 10 Tage nach dem Eintritt auf die medizinische Klinik verlegt worden. Hier wurden beim Eintritt, also ca. 6 Wochen nach dem nachweisbaren Krankheitsbeginn, die bis erbsengroßen Drüsen in der rechten Supraclaviculargrube entdeckt. Davon wuchs eine allmählich zu haselnußgroßem Knoten an, was auch bei Bauchfelltuberkulose wohl denkbar ist. Darauf nahm dann das Wachstum sehr rasch zu; weitere Drüsen wurden daneben palpabel und wurden ebenfalls rasch größer. 10 Wochen nach Krankheitsbeginn entstanden ähnliche Drüsen auch auf der linken Seite; daraus durfte dann allerdings eher auf Carcinom geschlossen werden.

Der Tumor am Magen wurde erst 14 Wochen nach Krankheitsbeginn oder 8 Wochen nach Auftreten der Drüsen rechts nachweisbar. Einesteils lag dies in dessen Lokalisation in der Cardiagegend, wodurch er erst nach weiterer Ausbreitung tastbar werden konnte, andererseits an dem starken Ascites.

Es bleibt die merkwürdige Tatsache, daß der Ascites, der anfangs das Krankheitsbild beherrschte, nach der Punktion zuerst wieder auftrat, um dann später sich spontan zurückzubilden. Man kann vielleicht

darán denken, daß seine Entstehung mit Reizzuständen des wachsenden Tumors zusammenhing, die dann später beim stabil gewordenen Tumor minder stark hervortraten; oder daß er vielleicht auf Verlegung von Lymphbahnen beruhte, die später durch Bildung von Kollateralen wieder gehoben wurde. Für eine weitere Annahme, daß der Körper bei der zunehmenden Unfähigkeit, Wasser per vias naturales aufzunehmen, gezwungen wurde, diese aufgespeicherten Flüssigkeitsmengen allmählich zu resorbieren, um der starken Wasserverarmung zu entgehen, finden sich zu wenig analoge bekannte Prozesse.

Pathologisch-anatomisch endlich ist von Interesse die starke Bevorzugung der Lymphdrüsen bei der Metastasenbildung, während alle übrigen Organe, ausgenommen ein Teil des Pankreas, davon frei blieben.

Die Dauer der ganzen Krankheit ist auf ca. 4 Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen zu berechnen. Die Drüsen der rechten Supraclaviculargrube wurden $2\frac{1}{2}$ Monate vor dem Exitus konstatiert, der Bauchtumor erst $\frac{1}{2}$ Monat vorher; ein Beweis, daß solche Drüsen nicht erst in den Endstadien solcher Krebse auftreten.

Wie haben wir uns nun den Weg der Metastasierung in die Supraclaviculardrüsen der rechten Seite vorzustellen? Für die der linken Seite wird allgemein der Ductus thoracicus angeschuldigt, der mit Hilfe des sogenannten retrograden Transportes Krebsmaterial in diese Drüsen bringt. Für die Drüsen der rechten Seite kommt natürlich der gleiche Weg in Betracht; nur stehen wir hier vor zwei Möglichkeiten. Entweder werden die rechtsseitigen Drüsen auf dem Umwege durch die der linken Seite infiziert mit Hilfe verbindender Lymphstränge, ohne daß die linksseitigen selbst (wenigstens anfangs) zu erkranken brauchen; oder einfacher, der Ductus thoracicus steht in direkter Verbindung mit den Vasa efferentia der rechtsseitigen Supraclaviculardrüsen durch Einmündung in die Venen der rechten Körperhälfte.

Für die letztere Möglichkeit finden wir bei HENLE¹⁾ verschiedene Belege. So weist derselbe auf die große Variabilität des Ductus thoracicus hin, besonders auch darauf, daß sich derselbe in vielen Fällen aus einzelnen kleineren Gefäßen zusammensetzt, welche dann vielfache Anastomosen zeigen. Unter Varietäten des Ductus thoracicus führt er einen Fall von PATRUBAN an, woselbst das obere Ende des Ductus sich gabelförmig in zwei Kanäle spaltete, von welchen der eine zur linken, der andere zur rechten Vena subclavia verlief. Weiter führt er Fälle an, wo die Spaltung der Endäste tief unten beginnt; meist divergieren sie dann, und der rechte Ast nimmt den Truncus communis dexter auf und mündet dann in die Venen der rechten Seite. Sodann bespricht er einige Fälle von totaler Inversion der Hauptstämme, durch

1) HENLE, J., Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 2. Aufl., 1876, Bd. 3, Teil 1, p. 450.

Obliteration oder Nichtentwicklung des linken Ganges, wobei der große gemeinschaftliche Stamm auf der rechten Seite mündet.

Was die Drüsen der Supraclaviculargruben, die *Glandulae cervicales profundae inferiores*, betrifft, so nehmen diese, nach demselben Autor, sämtliche Lymphgefäße des Halses und des Kopfes auf. Die *Vasa efferentia* derselben vereinigen sich zu dem kurzen Stamme, *Truncus lymphaticus jugularis*, welcher linkerseits in den *Ductus thoracicus*, rechterseits in den *Truncus lymphaticus communis* oder auch gesondert in die *Vena subclavia* oder *Vena jugularis interna* mündet.

Betrachten wir nun unter diesen Gesichtspunkten das Ergebnis der Sektion des *Ductus thoracicus*:

Der *Ductus thoracicus* war, *in situ* aufgesucht, auf eine kleine Strecke ungefähr handbreit oberhalb des Zwerchfells an gewöhnlicher Stelle deutlich sichtbar; daselbst bot derselbe keine makroskopischen Veränderungen. Nach oben verlief er sich in mächtige Drüsenpakete. Nach Herausnahme der Brustorgane *in toto* gelang es, an Stelle des Eintrittes der rechten *Vena anonyma* in die *Vena subclavia* die Einmündung eines größeren Lymphgefäßes nachzuweisen; gegen unten teilte sich dasselbe bald in zahlreiche feine Aeste, die teilweise deutliche Beziehungen zu carcinomatösen Drüsen zeigten. Auf der linken Seite war an entsprechender Stelle kein Lymphgefäß von gleicher oder größerer Weite nachzuweisen, so daß das Gefäß rechts wohl mit ziemlicher Sicherheit als *Ductus thoracicus* angesprochen werden darf. Weitere Teile des *Ductus thoracicus* zu präparieren gelang nicht, erstens wegen der massenhaften Drüsen, zweitens, da sehr zahlreiche feine Lymphstränge überall zwischen diesen Drüsen vorhanden waren, welche einzeln den *Ductus* nicht darstellen konnten, in ihrer Gesamtheit aber wohl denselben bildeten.

Damit wäre der Weg mit fast voller Sicherheit festgestellt: Die Tatsache, daß der *Ductus thoracicus* ganz oder teilweise rechts mündet, beseitigt jede Schwierigkeit für die Erklärung. Die Metastasen in den linksseitigen Drüsen sind entweder auf einen Teil des *Ductus* zurückzuführen, der links mündete, oder vielleicht eher auf Infektion von den rechtsseitigen aus. Ueber den retrograden Transport, der noch vorausgesetzt werden muß, damit Krebskeime aus dem *Ductus* in die Supraclaviculardrüsen gelangen konnten, brauche ich nichts Näheres zu erwähnen. Ist doch die Möglichkeit dieses Transportes allgemein anerkannt und auch schon vielfach bewiesen worden. Zudem bietet der vorliegende Fall in dieser Beziehung nichts Neues. Ich verweise an dieser Stelle nur auf die Arbeiten von v. RECKLINGHAUSEN¹⁾, ARNOLD²⁾,

1) v. RECKLINGHAUSEN, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs etc., 1883, p. 173.

2) ARNOLD, J., Ueber rückläufigen Transport. VIRCHOWS Arch., Bd. 124, 1891, p. 385.

VOGEL¹⁾ und VIERTH²⁾), woselbst sich auch die weiteren Literaturangaben finden.

Sehen wir uns in der Literatur über die Fragen der Supraclaviculardrüsen bei Carcinom der Unterleibsorgane um, so finden wir verschiedene Angaben über deren Vorkommen und Bedeutung. In vielen Fällen treffen wir auf ganz absprechende Urteile über den Wert solcher Befunde; in neuester Zeit scheint allerdings ziemlich allgemein die Bedeutung dieser Drüsen anerkannt zu werden. Daß diese Drüsen auch rechtsseitig vorkommen können, wird nur verschwindend selten erwähnt. Es würde zu weit führen, alle Literatur hier in extenso anzuführen; doch sind die Wandlungen, die diese Fragen durchgemacht haben, interessant genug, um einen allgemeinen Ueberblick zu rechtfertigen. Für das Speziellere verweise ich auf die unten angeführten Arbeiten, woselbst sich auch die weiteren betreffenden Literaturangaben finden.

Ich darf kurz anführen, daß der erste pathologisch-anatomische Hinweis von VIRCHOW³⁾) stammt; unter den Klinikern berücksichtigte als erster HENOCH⁴⁾) diese Veränderungen. Im Jahre 1877 findet sich bei MAZAND⁵⁾) eine Aeußerung über die Supraclaviculardrüsen bei Carcinom der Unterleibsorgane; nach ihm soll GRISOLLE schon 1864 dieses Symptom angeführt haben.

Spezieller mit der Frage beschäftigte sich zuerst TROISIER⁶⁾). Er kann 3 Fälle anführen, woselbst diese Drüsen zur Diagnose verhalfen. Aus der Literatur zitiert er LEUBE, MERKLEN und FRIEDREICH. Der Fall von FRIEDREICH ist aber mehr als unsicher, da dort das Magencarcinom auf Condurangobehandlung heilte.

Sehr eingehend bearbeitete HECHLER⁷⁾) diese Verhältnisse. Unter 70 Fällen von klinisch diagnostiziertem Magenkrebs wurden 18mal während des Lebens diese Drüsen gefunden; 36 Fälle kamen zur Sektion, davon wiesen 10 diese Drüsen auf. Mikroskopische Untersuchungen fehlen jedoch. Unter den 18 Fällen wurden die Drüsen 4mal beiderseits, 7mal links und 2mal rechts gefühlt. (5 Fälle ohne Angabe.) Supraclaviculardrüsen kamen demnach bei 25 Proz. der Fälle vor. Aus diesem hohen Prozent-

1) VOGEL, L., Ueber die Bedeutung der retrograden Metastasen etc. VIRCHOWS Arch., Bd. 125, 1891, p. 495.

2) VIERTH, Ueber die rückläufige Metastase in den Lymphbahnen. ZIEGLERS Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1895, p. 515.

3) VIRCHOW, R., Zur Diagnose der Krebse im Unterleibe. Medizin. Reform, 1848, No. 45, p. 248.

4) HENOCH, E., Klinik der Unterleibskrankheiten. 3. Aufl., Berlin 1863, p. 307.

5) MAZAND, E., Des nodosités sous-cutanées dans le cancer viscéral. Thèse, Paris 1877.

6) TROISIER, M., Les ganglions sus-claviculaires dans le cancer de l'estomac. Gaz. hebdom., Bd. 23, 1886, p. 688.

7) HECHLER, H., Ueber den diagnostischen Wert der Lymphdrüsen-schwellung in den Oberschlüsselbeingruben, besonders in der linken, bei Magenkrebs. Inaug.-Diss. Berlin, 1897.

sätze schließt er, daß es sich in vielen Fällen nicht um Carcinom der Drüsen, sondern um einfache entzündliche Schwellung derselben handelte, der er aber ebenfalls (bei Ausschluß von Syphilis und Skroflose) eine diagnostische Bedeutung zulegt. Aus der sorgfältig studierten Literatur führt er, außer schon genannten Autoren, an: LANGE, der bei 210 Fällen von Magenkrebs diese Drüsen 9mal, und LEBERT, der sie bei 88 Fällen 3mal fand. (Im Durchschnitt also in 4 Proz. der Fälle, was der Wirklichkeit mehr entsprechen dürfte.) Dann führt er zahlreiche Urteile zu Gunsten dieser Drüsen an (LANGERHANS, BIRCH-HIRSCHFELD, KÖHLER, EICHHORST, LIEBERMEISTER, OPPOLZER, BELIN, MATHIEU, HALLION), und bezweifelnde oder direkt bestreitende Urteile (LEYDHECKER, EWALD, NIEMEYER, OSER, RÜHLE, STRÜMPPELL). Von EYSELEIN bringt er einen Fall, wo sich ein Drüsenpaket in der rechten Supraclaviculargrube befand (Autopsie fehlt); und einen gleichen Fall von RENDU. In allen diesen Fällen wurden diese Drüsen 17mal beobachtet; 13mal links, 2mal beidseitig und 2mal rechts.

Als neueste Arbeit über diesen Gegenstand fand ich die von TARCHETTI¹⁾. Dieser diagnostizierte mit Hilfe der histologischen Untersuchung einer linksseitigen Supraclaviculardrüse, die sich als carcinomatös erwies, ein abdominelles Carcinom. Ein zweiter ähnlicher Fall entbehrt der mikroskopischen Bestätigung. An Hand dieser Fälle bespricht er dann die Literatur. Er zitiert STRÜMPPELL, LEICHTENSTERN, HARLEY, JÜRGENSEN, VIERORDT, LEUBE, QUINCKE, HOPPE-SEYLER u. A., die sich ganz absprechend gegenüber diesen Drüsen verhalten. (Alle weiter oben angeführte speziellere Literatur hat TARCHETTI gar nicht beachtet.) Von BOAS, EWALD und RIEGEL bringt er sehr reservierte Urteile bei. LÉPINE sah unter 40 Carcinomfällen diese Drüsen 3mal. Bestätigend drücken sich auch CORNET und CHAUFFARD aus. TARCHETTI selbst fand in den Krankengeschichten bei 38 Fällen von Carcinom des Magens, Duodenums, Pankreas und der Leber 7mal Schwellung der betreffenden Drüsen. (Anatomische Bestätigung ist allerdings nur in 4 von diesen Fällen vorhanden.) Er verwahrt sich dagegen, daß diese Drüsen für ein Carcinom speziell des Magens sprechen sollen, und glaubt, daß die sich so widerstreitenden Meinungen in der Literatur sich vielfach aus dieser falschen Annahme herleiten. In der Hauptsache glaubt er schließen zu dürfen, daß die Schwellungen der linksseitigen supraclaviculären Drüsen häufig und auch oft früh genug vorkommen, um diagnostische Bedeutung zu verdienen; sodann daß das klinische Bild dieser Drüsen charakteristisch genug sei, auch ohne histologischen Nachweis. Ferner kämen oftmals geringe, nicht auf Metastasenbildung beruhende Schwellungen der Leisten- und Cervicaldrüsen vor, die aber jeglicher diagnostischen Bedeutung entbehrten.

In den neuen Lehrbüchern haben die linksseitigen Supraclaviculardrüsen meist die Beachtung gefunden, die sie verdienen; von rechtsseitigen dagegen wird nie gesprochen.

So schreibt v. MERING²⁾ bei der Besprechung des Magencarcinoms (p. 442): „Anschwellung der peripheren Lymphdrüsen, besonders der in

1) TARCHETTI, C., Die Supraclaviculardrüsen in der Diagnose der abdominalen Carcinome. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 67, 1900, p. 574.

2) v. MERING, J., Lehrb. d. inn. Medizin, 4. Aufl., 1907.

der linken Supraclaviculargrube gelegen, kommt bisweilen vor.“ Im gleichen Lehrbuche bemerkt GERHARDT beim Carcinom der Speiseröhre (p. 409): „Seltener pflanzen sich diese Drüsenmetastasen (mediastinale) längs des Ductus thoracicus bis zu den Drüsen der linken Oberschlüsselbeingrube fort.“ Endlich findet sich im gleichen Werke von MINKOWSKI bei den Krankheiten der Leber und der Gallenwege der Passus (p. 610): „Hervorzuheben ist ferner . . . die Beachtung der vergrößerten supraclavicularen Lymphdrüsen für Erkennung eines latenten primären Carcinoms im Wurzelgebiet der Pfortader.“

KAUFMANN¹⁾ bemerkt beim sekundären Krebs des Ductus thoracicus bei Carcinom der Bauchorgane: „die linksseitigen Supraclaviculardrüsen können stark infiltriert sein.“

Im Handbuch von EBSTEIN und SCHWALBE²⁾ schreibt STICKER beim Carcinom des Oesophagus (Bd. 2, p. 61): „in einzelnen Fällen schwellen durch retrograde Infektion die Drüsen der linken oberen Schlüsselbeingrube sichtbar und fühlbar an.“ Am gleichen Ort sagt LORENZ beim Magencarcinom (p. 140): „RUSSLOW macht auf die diagnostische Wichtigkeit der Supraclaviculardrüsenanschwellung aufmerksam.“ In demselben Band (p. 433) sagt EBSTEIN: Im allgemeinen lege ich in zweifelhaften Fällen ein gewisses Gewicht auf die Entwicklung und das rasche Wachstum sowie die Schmerzhaftigkeit (wohl richtiger Schmerzlosigkeit!) von Lymphdrüsen in der linken Supraclaviculargegend, entsprechend der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus; welche, wie bei anderen Krebsen im Unterleibe, nicht selten beim Leberkrebs sich rasch vergrößern, bezw. krebsig entarten.“

Auch FISCHER³⁾ sagt: „So ist für das Carcinom des Magens und Darmes das Auffinden der kleinen, harten, mobilen, in der Fossa supraclavicularis liegenden Jugulardrüsen von großer Wichtigkeit.“ In positivem Sinne äußert sich auch SULTAN⁴⁾: „Ganz besonders verdient hervorgehoben zu werden, daß carcinomatöse Lymphdrüsenmetastasen der linken Halsseite nicht selten das erste Zeichen eines intraabdominal gelegenen Tumors (Magen, Niere) sind. Die Bevorzugung der linken Halsseite hat ihren Grund in dem Verlauf des Ductus thoracicus, welcher links in die Vena anonyma mündet.“

Demgegenüber sagt KAUSCH⁵⁾: „An der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus in die Vena anonyma liegen die bekannten supraclavicularen Lymphdrüsen der linken Seite, deren Anschwellung eine besondere diagnostische Bedeutung für das Magencarcinom haben soll. Diese Drüsen sind indessen nach der Meisten Erfahrung keineswegs so häufig, wie dies in den Lehrbüchern behauptet wird, bei carcinomatöser Erkrankung der Unterleibsorgane krebsig infiltriert, wenigstens nicht in den früheren Stadien, die den Chirurgen interessieren.“

Endlich wäre noch SCHWEDENBERG⁶⁾ anzuführen, der in 3 Fällen von

1) KAUFMANN, E., Lehrb. d. spez. pathol. Anatomie, 4. Aufl., 1907, p. 111.

2) EBSTEIN und SCHWALBE, Handb. d. prakt. Medizin, 2. Aufl., 1905.

3) FISCHER, F., Deutsche Chirurgie, 1901, Lief. 24a, p. 128.

4) SULTAN, G., LEHMANN'S Handatlas, Bd. 36, Teil 1, 1907, p. 302.

5) KAUSCH, Handb. d. prakt. Chir. von v. BERGMANN und v. BRUNS, 3. Aufl., 1907, Bd. 3, p. 295.

6) SCHWEDENBERG, Th., Ueber Carcinose des Ductus thoracicus. VIRCHOW'S Archiv, Bd. 181, 1905, p. 295.

Uteruscarcinom Metastasen im Ductus thoracicus und in Cervicaldrüsen bzw. den linken Supraclaviculardrüsen fand. Derselbe gibt an, daß SCHMIDT bei einem Schleimkrebs des Rectums Carcinom des Ductus und der Oberschlüsselbeindrüsen gefunden hat. Sodann machten nach ihm MATHIEU und LARRIER bei Magencarcinom, SOULIGOUX und MILLAN, sowie TROISIER bei Carcinom des Pylorus die gleichen Beobachtungen. Auch WINKLER, den er zitiert, fand bei Carcinom einer Nebenniere und in einem Falle von Magenkrebs Metastasen im Ductus und in den Halsdrüsen, bzw. den Drüsen der linken Schlüsselbeingrube.

Die Fälle des letzten Abschnittes unterscheiden sich von den früheren dadurch, daß auch der Ductus thoracicus sekundär befallen ist. Für das vorliegende Thema kommt diesem Unterschied aber keine Bedeutung zu; denn einesteils wurde in den Fällen der früheren Abschnitte darauf meist nicht geachtet, zum anderen ist es eine bekannte Tatsache, daß Lymphgefäße Krebszellen verschleppen können, ohne selbst affiziert zu werden. Zum dritten endlich beweisen diese Fälle, die übrigens lange nicht so selten sind, wie früher angenommen wurde, daß die Verschleppung in die Supraclaviculardrüsen mit Recht als durch den Ductus thoracicus bewerkstelligt angesehen wird.

Uebersieht man die angeführte Literatur, so darf die Wichtigkeit der linksseitigen Supraclaviculardrüsen wohl als feststehend bezeichnet werden. Der Hauptgrund, weshalb sich immer noch Autoren dieser Erkenntnis verschließen, scheint mir der zu sein, daß diese Drüsen nur in einem relativ kleinen Prozentsatz der Fälle auftreten, und zudem nicht nur in den frühesten Stadien, wo dieselben zur Diagnosenstellung für chirurgische Radikalbehandlung des Primärtumors von Wichtigkeit sind. Trotz dieser Einschränkungen darf und soll aber stets der positive Drüsenbefund als wertvolles Hilfsmittel zur Diagnosesicherung bei Carcinomen der Organe des Abdomens (nicht speziell des Magens) verwendet werden. Bieten doch solche Tumoren in den Anfangsstadien und oftmals auch später so unbestimmte Symptome, daß jedes weitere Hilfsmittel dankbar begrüßt werden muß.

Diese Drüsen sollen, um diagnostisch verwertbar zu sein, folgende Eigentümlichkeiten aufweisen (Skrofulose und Syphilis sind auszuschließen): Sie sind anfänglich relativ klein, oft ziemlich hart, sind meist etwas beweglich und liegen meist sehr oberflächlich, direkt unter der Haut. Weder auf Druck noch spontan besteht Schmerzhaftigkeit derselben. Endlich sollen sie, was namentlich wichtig ist, in ziemlich kurzer Zeit an Größe (eventuell auch an Zahl) zunehmen. Da eine Exstirpation solcher Drüsen einen so kleinen chirurgischen Eingriff darstellt, daß jeder praktische Arzt denselben ohne große Umstände vornehmen kann, so kann leicht auch die histologische Untersuchung den klinischen Befund erhärten. In zweifelhaften Fällen wäre somit eine solche Probeexcision stets indiziert.

Wie wertvoll zur Diagnose solche Probeexcisionen sein können, möge in Kürze der folgende Fall illustrieren.

Im Juni dieses Jahres trat eine 35-jährige Fabrikarbeiterin in die hiesige Klinik ein mit der Diagnose „Dysphagie“ (Diverticulum oesophagi). Etwas Schluckbeschwerden bestanden seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Starke Abmagerung in der letzten Zeit. Die letzten Wochen Schlucken sehr erschwert; geschluckte Bissen werden oft mit Schleimmassen wieder heraufgewürgt. Appetit wäre vorhanden. Es fand sich in der linken Supraclaviculargrube eine mandelgroße, weiche, wenig verschiebliche, nicht druckempfindliche Drüse. Der behandelnde Arzt gab an, diese Drüse schon lange beobachtet zu haben; sie sei nicht gewachsen. Er hatte sie für eine tuberkulöse Drüse gehalten und war deshalb zur Diagnose Traktionsdivertikel durch eine tuberkulöse Drüse gekommen. Bei Sondierung des Oesophagus stieß man stets bei 27 cm, von der Zahnreihe gerechnet, auf unüberwindlichen Widerstand. Flüssige Kost wurde ohne Schwierigkeit geschluckt. Da bei dem Alter der Pat. ein Carcinom fraglich erschien, wurde die Drüse exstirpiert (Dr. ISSELIN, Chirurg. Poliklinik). Die mikroskopische Untersuchung derselben ergab ein Carcinom. Darauf wurde Pat. zur Anlegung einer Gastrostomie auf die Chirurgie verlegt.

Aus der Literatur ersehen wir ferner, daß dieser Fall mit den anfänglich nur rechtsseitigen Supraclaviculardrüsen recht selten ist. Von den zahlreichen Fällen von abdominellem Carcinom mit Beteiligung der Halsdrüsen finden sich nur 4 (2 von HECHLER, je einer von EYSELEIN und RENDU), wo solche Drüsen sich ausschließlich rechts befanden; bei einigen von diesen fehlt zudem noch die histologische Bestätigung der carcinomatösen Natur derselben.

Daß solche rechtsseitigen Drüsen auch bei Carcinom des Oesophagus (in der Höhe des mittleren Drittels) vorkommen können und demnach Beachtung verdienen, hatten wir vor kurzem Gelegenheit zu sehen.

Es wurde ein 45-jähr. Mann in die Klinik gebracht mit stärkster Dyspnöe und laut hörbarem inspiratorischem Stridor. Vor $1\frac{1}{2}$ Monaten war der Pat. strumektomiert worden (Prof. WILMS). Die laryngologische Untersuchung ergab absolute Unbeweglichkeit der Stimmbänder in Kadaverstellung; die vordere Trachealwand war, ca. 10 cm unterhalb der Stimmbänder, stark gegen das Innere vorgewölbt. Da die Dyspnöe sich nicht besserte, wurde eine Tracheotomie gemacht. Dabei entleerte sich ein Absceß, der die Trachealwand vorgewölbt hatte. Schon vorher war in der rechten Supraclaviculargrube eine walnußgroße, gut bewegliche, nicht druckschmerzhafte, mäßig weiche Drüse gefühlt worden; daneben noch eine kleinere. Es war daher gleich der Verdacht auf Krebs ausgesprochen worden; durch den Absceß wurde man aber in der Diagnose unsicher, da die Drüse einfach entzündlich geschwollen sein konnte. Die Drüse wurde dann exstirpiert; mikroskopisch erwies sie sich als carcinomatös. Nachträglich stellte sich dann heraus, daß schon früher Schluckbeschwerden bestanden hatten.

Einen ähnlichen Fall erwähnt KAUFMANN in seinem Lehrbuch (3. Aufl., p. 365). Dasselbst war bei einem 50-jähr. Manne, der ebenfalls an Oesophagscarcinom im mittleren Drittel litt, 4 Monate vor dem Tode ein Knoten an der rechten Halsseite entstanden, der sich rapid vergrößerte.

Daß die 4 oben angeführten Fälle von rechtsseitigen Supraclaviculardrüsen ebenfalls auf eine Einmündung des Ductus thoracicus in die rechten Venen zurückzuführen sind, ist wahrscheinlich, doch fehlen diesbezügliche Angaben und Untersuchungen. Der vorliegende Fall ist somit der erste, worin dieses Verhalten des Ductus mit ziemlicher Sicherheit als Ursache angenommen werden kann. Es kann so von Wichtigkeit sein, diese Möglichkeit zu betonen; vielleicht daß, wenn mehr darauf geachtet wird, sich auch diese Fälle mehren werden.

Die anatomischen Bedingungen für das rechtsseitige Auftreten von Supraclaviculardrüsen können immerhin so häufig vorhanden sein, daß die isolierten rechtsseitigen Drüsen für die Diagnose tiefsitzender mediastinaler und abdomineller Carcinome von Bedeutung sind.

Basel, im September 1907.

XIX. Chirurgische Behandlung bei epidemischer Genickstarre¹⁾.

Von

Dr. Radmann,
leitendem Arzt.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

In den letzten Monaten ist über einige Erfolge der Serumtherapie bei Genickstarre berichtet worden (10, 11). Indessen wird auch da, wo man mit den Resultaten im allgemeinen zufrieden ist, hervorgehoben, daß nicht alle Fälle auf das Serum reagieren, besonders nicht die erst spät zur Behandlung gekommenen. Man wird also bis auf weiteres, selbst wenn es sich bestätigen sollte, daß die Sera wirksam sind, auf andere Behandlungsmethoden noch nicht verzichten können. Vor der Herstellung der Meningokokkenserum ist nun von verschiedenen Seiten — noch zuletzt auf der 78. Naturforscherversammlung (8) — die chirurgische Behandlung der Genickstarre als vorläufig allein aussichtsvoll dringend empfohlen worden. Eine Erörterung der Frage der operativen Therapie an der Hand praktischer Erfahrungen erscheint daher noch nicht überflüssig.

Die Meningokokkenmeningitis hat eine weitgehende Aehnlichkeit mit den durch gewöhnliche Eitererreger, z. B. Staphylokokken, Pneumokokken, Streptokokken, erregten Hirnhautentzündungen.

Diese Aehnlichkeit hat dazu geführt, die Grundsätze, welche für die chirurgische Behandlung von Eiterungen überhaupt gelten, auch auf die Genickstarre anzuwenden. Alle in diesem Sinne gemachten Operationsvorschläge und Operationen gehen darauf hinaus, die Hirnhäute oder die Hohlräume im Zentralnervensystem zu eröffnen und für Abfluß der vermehrten und eiterigen Flüssigkeit zu sorgen.

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Am häufigsten hat man einmalige oder wiederholte Spinalpunktionen ausgeführt. Die Zahl der so behandelten Kranken beläuft sich auf mehrere Hundert (5, 4, 7, 9).

In einzelnen Fällen wurde Kanülendrainage (3) nach der Lumbalpunktion, die Durchtrennung des Ligamentum atlanto-occipitale (5), endlich Hirnventrikelpunktionen (7) mit und ohne nachfolgende Spülungen gemacht. Dagegen sind breite Eröffnungen der Meningen mittels Resektion größerer Schädelpartien oder Laminektomien anscheinend nicht versucht worden.

Nach den erwähnten Eingriffen sind wiederholt Kranke genesen. Indessen geht aus keiner der mir bekannt gewordenen Krankheitsgeschichten hervor, daß nach einer dieser Operationen sofort eine gleichmäßig fortschreitende Besserung der lokalen Erscheinungen und des Allgemeinbefindens und ein schnelles, kontinuierliches Absinken des Fiebers eingetreten ist, wie nach der Operation gewöhnlicher Eiterungen.

Von den 4 Patienten, an welchen die Durchtrennung des Ligamentum atlanto-occipitale vorgenommen wurde (5), starben 3, einer genas, nachdem das Fieber 14 Tage nach der Operation heruntergegangen war.

Nach wiederholten Ventrikelpunktionen heilte ein von NEISSER behandelter Fall aus. Von den 5 Fällen, in denen ich einmalige oder wiederholte Ventrikelpunktionen ausführte, genas nur einer, bei dem die Punktion keine Flüssigkeit förderte. Unter 4 Kranken, die ich mit Kanülendrainage nach der Spinalpunktion behandelte, wurde einer nach längerer Zeit wieder hergestellt.

Ob die nach diesen operativen Eingriffen Genesenen anders oder schneller gesund geworden sind, als andere, nicht Operierte, ist mir zweifelhaft; bekanntlich kommt etwa $\frac{1}{3}$ aller Erkrankten mit dem Leben davon.

Aus einer von GÖPPERT mitgeteilten Statistik (5) geht hervor, daß auch die Spinalpunktion auf die Sterblichkeit keinen günstigen Einfluß hat. Im Gegenteil war in den Krankenhäusern, in welchen keine chirurgischen Eingriffe gemacht wurden, die Sterblichkeit am niedrigsten.

Angesichts solcher Mißerfolge ist es berechtigt, zu fragen, ob es richtig ist, wenn man versucht, die Genickstarre chirurgisch zu behandeln.

Manche Erfahrungen, die während der letzten Epidemie gemacht wurden, geben auf diese Frage eine Antwort.

Die Aehnlichkeit der Genickstarre mit den gewöhnlichen eiterigen Hirnhautentzündungen ist nur eine äußerliche. Es gibt zwischen diesen Erkrankungen wesentliche Unterschiede, die gerade für die Frage der chirurgischen Therapie von Bedeutung sind.

Die gewöhnlichen traumatischen oder otogenen Meningitiden — ich sehe ab von den metastatischen — sind, auch wenn sie über die ganze

Pia verbreitet sind, lokale eiterige Entzündungen. Ihre schlechte Prognose beruht lediglich auf den anatomischen und physiologischen Bedingungen, unter welchen sich im Zentralnervensystem Eiterungen entwickeln. Aber einzelne Erfolge nach radikalen chirurgischen Eingriffen beweisen, daß diese Entzündungen sich bei operativer Therapie an sich nicht anders verhalten, wie gewöhnliche Eiterungen.

Die Genickstarre dagegen ist nie eine rein lokale Erkrankung. Nicht die Entzündung der Hirnhäute ist hier das Wesentliche oder auch nur das Primäre, sondern die Allgemeininfektion.

Man hat zwar früher angenommen, die Genickstarre entstehe durch direkte Einwanderung der Kokken von der Nase oder vom Rachen ins Gehirn und Ausbreitung der Entzündung von der Schädelbasis aus. Träfe dies zu, so wäre auch die Genickstarre anfänglich eine Lokalerkrankung. Aber diese Annahme war nicht haltbar. Wenn es hier einen gangbaren Weg für die Infektion gäbe, so müßten Anginen, Scharlach, Masern, Influenza viel häufiger Meningitis verursachen. Außerdem fehlen entzündliche Rachenerscheinungen in vielen Genickstarrefällen vollkommen. Man könnte diese Theorie höchstens damit begründen, daß sich an der Hirnbasis am häufigsten und frühesten Infiltrate finden. Diese Erscheinung hat aber lediglich physikalische Ursachen. An der Basis sind die Subarachnoidealräume am weitesten, die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit stagniert dort am leichtesten, und dies leistet der Ansiedelung der Meningokokken Vorschub. In Fällen, wo es zu keiner Flüssigkeitsvermehrung kommt, kann die Basis von Infiltraten frei bleiben (3). An welcher Stelle die Meningokokken in den Körper eindringen, ist noch eine offene Frage; aber für das primäre Auftreten der Allgemeininfektion sprechen manche Beobachtungen, die während der letzten Epidemie, teils auch schon früher, gemacht wurden. Ich erwähne hier das Auftreten von roseolaartigen Exanthenen (1, 2) im Beginn der Erkrankung, das neben anderen Eigenarten des Verlaufes auf eine nahe Verwandtschaft mit den akuten Kinderexanthenen hinweist. Ich erwähne die Tatsache, daß gewisse entzündliche Darmveränderungen (1, 3), die für die Genickstarre fast ebenso typisch sind wie die eiterigen Infiltrate der Pia, auch in solchen Fällen vorkommen, die in wenigen Stunden tödlich verlaufen; ich erwähne ferner einige Fälle, in denen Augenerkrankungen (3) eintraten, die der Genickstarre eigentümlich sind, ohne daß eine vorangegangene Meningitis nachweisbar gewesen wäre, endlich den Nachweis von Meningokokken im Herzblut, in der Milz, in den Lungen (6) und in den Samenblasen (14).

Die Meningitis bei Genickstarre entsteht also erst sekundär durch Einwanderung der Meningokokken auf dem Wege des Kreislaufes.

Sie bleibt auch während ihrer ganzen Dauer Teilerscheinung einer Erkrankung des gesamten Organismus und wird zu keiner Zeit zu einer lokalen Affektion, etwa zu einem Residuum der Allgemeininfektion.

Mehrere Vorkommnisse illustrieren dies recht deutlich: Die vorhin erwähnten Darmveränderungen finden sich bei der Obduktion in allen, auch in den spätesten Stadien. Die eiterigen Entzündungen der Pia schreiten nicht fort, sondern bleiben, nachdem sie schnell eine gewisse Höhe erreicht haben, oft lange stationär trotz des manchmal schubweisen Fieberverlaufes. Niemals finden sich Anzeichen, die auf Nachschübe oder neue Entstehung von Entzündungen hindeuten. Die Herde zeigen zwar in den verschiedenen Krankheitsstadien kein ganz gleiches Aussehen, sind aber unter sich stets gleichartig. Ferner ist die Dauer der Genickstarremeningitis sehr schwankend im Gegensatz zu den gewöhnlichen eiterigen Hirnhautentzündungen. Sie kann in wenigen Stunden oder Tagen geheilt sein, kann aber auch monatelang dauern, ohne zum Tode zu führen. Alle diese Besonderheiten sind nur dadurch zu erklären, daß die Meningitis bei der Genickstarre steht und fällt mit der Allgemeininfektion.

Die Nutzanwendung, die wir hieraus ziehen müssen für die Frage der chirurgischen Behandlung, ist klar: Selbst wenn es gelänge, die Meningokokkenmeningitis operativ zu beseitigen, so würden wir damit noch nicht die Genickstarre heilen, da die primäre Allgemeininfektion chirurgischer Therapie nicht zugänglich ist.

Man könnte nun hoffen, daß die Allgemeininfektion leichter überwunden wird, wenn ein Hauptherd beseitigt wird, und aus diesem Grunde dennoch Versuche zum Zwecke der operativen Beseitigung der Meningitis für berechtigt halten. Aber zunächst kann man unsere Erfahrungen bei Pyämien nicht auf die Genickstarre anwenden, denn auch vom chirurgischen Standpunkte aus besteht ein großer Unterschied zwischen Metastasen einer Lokalerkrankung mit schubweisen vorübergehenden Allgemeininfektionen und Lokalisationen einer primären und dauernden Allgemeininfektion. Dann aber ist es bisher überhaupt nicht erwiesen, daß die eiterigen Meningokokkenentzündungen durch chirurgische Eingriffe zu beeinflussen sind. Dies ist durchaus nicht etwa selbstverständlich. Die Einwirkung des Meningococcus auf tierisches und menschliches Gewebe und die von ihm verursachten Eiterungen unterscheiden sich sehr wesentlich von gewöhnlichen Eiterinfektionen. Es ist nicht bekannt, daß der Meningococcus bei Menschen rein lokale Einzelherde verursacht, nur saprophytisch kann er vorkommen, ohne Allgemeininfektion zu erregen. Niemals verursacht er Abscesse. In den mehr als 70 Genickstarrefällen, die ich zu obduzieren Gelegenheit hatte, konnte ich nicht ein einziges Mal eine nennenswerte Einschmelzung von Gewebe feststellen. Die Infiltrate bleiben, auch wenn sie mehrere Millimeter dick sind, stets innerhalb der Maschen der Pia. Einspritzungen größerer Kulturmengen unter die Haut, die Rachenschleimhaut und in die Bauchhöhle können zwar bei Tieren Vergiftungen erzeugen, aber keine lokale oder allgemeine Infektion (6). Spritzt man Genickstarre-

kranken ihre eigene Cerebrospinalflüssigkeit subkutan ein, was ich zum Zwecke therapeutischer Versuche wiederholt gemacht habe (12), so entsteht keinerlei Reaktion, und die eingespritzte Flüssigkeit wird schnell spurlos resorbiert. Künstliche Erzeugung von Genickstarre gelang v. LINGELSHHEIM (6) bei Affen nur durch Einspritzung von Kulturen in den Subduralraum. So gering die Entzündung erregenden Eigenschaften des Meningococcus sind, so gut haftet er doch in den Geweben, zu welchen er eine besondere Verwandtschaft besitzt, vor allem in der Pia.

Es muß deshalb schon a priori als zweifelhaft bezeichnet werden, ob die Freilegung der Genickstarreiterungen ihre Heilung herbeiführen würde. Direkt unwahrscheinlich wird es gemacht durch das Ausbleiben jeglichen lokalen Erfolges nach chirurgischen Eingriffen. Die Infiltrate der Pia des Rückenmarkes Lumbalpunktierter und Nichtoperierter zeigen bei der Obduktion keine Unterschiede, die auf den Eingriff zurückgeführt werden könnten.

Man kann sich also, alles in allem genommen, keinen Nutzen versprechen von Versuchen, bei Genickstarre die Entzündungen der Meningen operativ zu beseitigen.

Können nun chirurgische Eingriffe wenigstens symptomatisch nützen?

Es ist nötig, hier die Früh- und Spätstadien der Krankheit gesondert zu betrachten.

In den Anfangsstadien sind besonders oft Lumbalpunktionen gemacht worden. Manche Aerzte haben häufig oder in regelmäßigen Zwischenräumen punktiert und berichten über gute Erfolge (4, 7, 9, 15). Andere Beobachter sind weniger enthusiasmiert (5) und wollen die Punktion nur dann angewandt wissen, wenn eine Steigerung der Erscheinungen eintritt. Meine eigenen Erfahrungen sind gleichfalls weniger günstig. Die Lumbalpunktion ist ein sehr wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose und Differentialdiagnose und kann als solches in keinem Falle entbehrt werden. Die Punktion ist auch bei gewöhnlichen akuten eitrigen Meningitiden ein beruhigendes Mittel ähnlich wie ein Aderlaß. Bei Genickstarre ist sie jedoch meist erfolglos. Es gibt zwar in den Anfangsstadien vereinzelte Fälle, wo aufgeregte Kranke sich im Anschluß an den Eingriff beruhigen. Bei den von mir behandelten 78 Kranken wurde 114mal die Lumbalpunktion gemacht und 102mal Abfluß von Liquor erzielt. Die Punktionen wurden im allgemeinen nur dann wiederholt, wenn sich stärkere Unruhe und Benommenheit einstellten. Nur in 9 Fällen war im Anschluß an die Operation eine Beruhigung vorher aufgeregter Kranker einigermaßen sicher festzustellen. Sie war aber immer nur von kurzer Dauer. Spätestens nach einigen Stunden war der Zustand wie früher. Da ohnehin Aenderungen der Symptome nicht selten sind, so kann eine derartige Besserung nicht einmal immer bestimmt dem Eingriff zugeschrieben werden. Wo sie in der Tat

durch die Punktion herbeigeführt wird, ist sie meines Erachtens eine Erschöpfungserscheinung, wie die Beruhigung mancher aufgeregter Kranker nach Blutentziehungen. Auch Kranke, die keine erheblichen Beschwerden haben und nur zu diagnostischen Zwecken punktiert werden, ermatten und schlafen nach dem Eingriff manchmal auf kurze Zeit. Von meinen Kranken hat keiner von selbst eine Wiederholung der Punktion verlangt; ihr Einfluß auf das subjektive Befinden scheint also unerheblich zu sein.

Die theoretischen Gründe, die man zur Empfehlung der Spinalpunktion anführt, sind sehr anfechtbar.

Es heißt, die Punktion nütze durch Entfernung von Bakterien und Toxinen. Dies trifft gewiß zu bei den gewöhnlichen eiterigen Meningitiden, wo die zahlreich produzierten Krankheitserreger sich ausschließlich in den Meningen befinden. Bei der Genickstarre ist indessen die Zahl der Kokken in der Punktionsflüssigkeit meist so gering, daß sie nur durch Kulturen leicht nachweisbar sind, und die entfernte Toxinmenge ist relativ unerheblicher, da es sich um eine Allgemeininfektion handelt.

Nach der Punktion kann man Arzneien in den Subduralraum einspritzen, was wiederholt gemacht worden ist (5, 10). Von dieser Möglichkeit wird man jedoch zum Zweck symptomatischer Therapie nicht gern Gebrauch machen, da zu leicht Nebenwirkungen eintreten, und auch die Allgemeininfektion wird man, wenn man eine spezifische Therapie versuchen will, meines Erachtens ebensogut oder besser durch innere, subkutane oder intravenöse Applikationen bekämpfen.

Man erwartet ferner von der angeblich nach der Punktion eintretenden Hyperämie der Meningen einen günstigen Einfluß. Wenn eine solche Hyperämie auftritt, so geht sie schnell vorüber und kann die Allgemeininfektion ebensowenig beeinflussen wie die ebenfalls empfohlene Halsbindenstauung.

Man behauptet endlich von der Spinalpunktion, daß die dadurch bewirkte Verminderung des Hirndruckes eine Besserung der Symptome herbeiführen müsse.

Hat nun in der Tat in den Anfangsstadien die Druckerhöhung des Liquors schon an sich so schwere Folgen, daß man danach streben muß, ihn herabzusetzen?

Hier ist zunächst hervorzuheben, daß in den Anfangsstadien trotz schwerster Erscheinungen der Druck niedrig sein kann, und daß andererseits trotz erheblichen Druckes schwere Erscheinungen fehlen können. Schon daraus ist zu schließen, daß der Hirndruck nicht für alle schweren Symptome verantwortlich gemacht werden kann. Die oft vorhandene Benommenheit kann nicht ausschließlich der Druckvermehrung zugeschrieben werden, obgleich Hirndruck allein zu Bewußtlosigkeit führen kann. Nach der Punktion Genickstarrekranker verschwindet zwar

manchmal die Unruhe, man wird aber nie feststellen, daß das Sensorium Benommener danach sofort wieder frei wird. Viel wahrscheinlicher ist, daß die Benommenheit verursacht wird durch die von den Meningokokken produzierten Toxine. Dasselbe gilt für einige andere Symptome, wie das initiale Erbrechen, die Dyspnöe, die Cyanose, die bei anderen schweren Infektionen ganz ebenso auftreten. Nicht der Hirndruck beherrscht in den Anfangsstadien das Krankheitsbild, sondern die Vergiftung. Ebenso wenig kann man den Kopfschmerz der Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit zuschreiben. Bei und nach der Punktion klagen sogar manche Kranke über plötzlich eintretenden Kopfschmerz. Man ist wohl berechtigt, den Kopfschmerz, wie bei anderen Erkrankungen der Pia, z. B. der cerebrospinalen Syphilis, den entzündlichen Infiltraten der Pia zuzuschreiben. Damit stimmt überein, daß bei Hydrocephalus, wenn die Infiltrate zurückgehen, der Kopfschmerz gewöhnlich nachläßt. Die Punktion hat, wie ich schon vorhin hervorhob, auf die Infiltrate keinen Einfluß. Auch der Opisthotonus und die Hyperästhesien stehen mit dem Hirndruck in keinem Zusammenhang, sondern sind wahrscheinlich auf die allgemeine Reizung des Zentralnervensystems zurückzuführen. Durch die Punktion werden sie nicht gebessert.

Das einzige Symptom, das wohl ausschließlich der Druckvermehrung zugeschrieben werden muß, ist die oft zu beobachtende mäßige Pulsverlangsamung, deren Bekämpfung überflüssig erscheint.

Die schädlichen Nebenwirkungen der Punktion sind vielleicht gering, aber doch nicht ganz gleichgültig.

Man weiß nicht, ob nicht die Entfernung von Liquor das Zustandekommen von Reaktionen gegen den Coccus, die ja allein die Heilung herbeiführen können, stört. Die vorhin erwähnte Statistik (5) verdient in diesem Sinne jedenfalls Beachtung.

In vereinzelt Fällen tritt auch bei ganz vorsichtigem Ablassen der Flüssigkeit Kollaps ein. Wir beobachteten allerdings nur einen derartigen Fall, wo sich der Kranke bald erholte. Einmal stellte sich während der Punktion auch Erbrechen ein. Aber ganz abgesehen von solchen Zwischenfällen wird der Kranke durch die Vorbereitungen, vor allem durch die schmerzhaften Bewegungen der Wirbelsäule, und durch den kleinen Eingriff selbst alteriert. Bei längerem Kranksein heilen die Stichöffnungen manchmal schlecht und neigen zu Geschwürsbildung.

Die schweren Erscheinungen der Anfangsstadien lassen sich durch andere Maßnahmen gewöhnlich wirksam genug bekämpfen, z. B. durch Bäder und feuchte Einwickelungen.

Berücksichtigt man alles, was gegen die Punktion bei Genickstarre einzuwenden ist, berücksichtigt man ferner, daß ein Erfolg verhältnismäßig selten eintritt und schnell vorübergeht, so kann man ihre syste-

matische und allgemeine Anwendung zu therapeutischen Zwecken nicht empfehlen, vor allem nicht schematische Wiederholungen der Punktion. Nur wenn Mischinfektionen mit gewöhnlichen Eitererregern vorliegen, ist eine häufigere Anwendung der Punktion vielleicht gerechtfertigt.

Dasselbe gilt in den Frühstadien für alle anderen Operationen, die vorhin erwähnt wurden. Wenn sie sich auch oft ohne nachweisbaren Schaden ausführen lassen, so verbessern sie doch nicht die Aussicht des Kranken, zu dem Drittel der Genesenden zu zählen, und werden daher besser unterlassen.

Etwas anders liegen die Verhältnisse in den Spätstadien. Es scheint, daß die Symptome des Hydrocephalus bei Genickstarre in der Tat durch chirurgische Eingriffe günstig beeinflußt werden können.

Auf Grund einiger Beobachtungen nahm man früher an, der Hydrocephalus entstehe durch Verwachsungen der Pia, welche die Kommunikation zwischen dem 4. Ventrikel und den Subarachnoidearräumen aufheben. Jedoch trifft dies nur manchmal zu, meistens sind diese Wege frei (5). Andererseits ließen sich auch noch in den spätesten Stadien aus der Ventrikelflüssigkeit Meningokokken züchten (6). Für die Entstehung des Hydrocephalus ist also nur die Fortdauer der Infektion notwendig. Die Infiltrate sind dann infolge lokaler oder unvollkommener allgemeiner Reaktionen größtenteils resorbiert und die Meningen reagieren auf den Reiz der Kokken nur dadurch, daß sie mehr Flüssigkeit produzieren, als abfließen kann. Durch das sich vermehrende Hirnwasser wird der schon ohnehin geringe Widerstand der Gewebe langsam überwunden, die Kompression und Blutleere des Gehirns, besonders des Großhirns, verursachen die bekannten Hydrocephalusercheinungen, habituelles Erbrechen, Verblödung, Benommenheit und den sehr oft plötzlichen Tod, vielleicht auch einen Teil der trophischen Störungen. Hier kommt also dem Drucke eine erheblich größere Bedeutung zu, als in den Anfangsstadien, die rein mechanische Einwirkung der Flüssigkeitsansammlung auf das Großhirn ist die Hauptursache der schweren Symptome, während die Intoxikationserscheinungen mehr zurtücktreten.

Die Prognose des Hydrocephalus ist absolut ungünstig. Es wurde zwar über einige Fälle von Spontanheilung berichtet (5, 7). Aber in diesen Fällen war der Hydrocephalus nicht erwiesen, wenn man darunter eine erhebliche Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit mit starker Ausdehnung der Ventrikel und Kompression des Gehirns versteht. Eine Vermehrung der Flüssigkeit erfolgt bei allen längere Zeit Kranken, bleibt aber bei denen, die genesen, in mäßigen Grenzen. Manche Erkrankungen, die sich lange hinziehen, können den Verdacht stärkerer Flüssigkeitsansammlung erregen. In einem derartig verdächtigen Falle, der zur Heilung kam, war die von mir vorgenommene Ventrikelpunktion

negativ. Der strikte Nachweis des Hydrocephalus läßt sich in zweifelhaften Fällen also nur durch die probatorische Ventrikelpunktion erbringen.

Bei den auf jeden Fall sehr schlechten Aussichten der Hydrocephaluskranken liegt es nahe, zu versuchen, durch Entfernung der Flüssigkeit die Hirnsymptome zu beseitigen, so den Tod hinauszuschieben und für den Organismus Zeit zu gewinnen im Kampfe gegen die Allgemeininfektion.

Die Spinalpunktion ist hier wirkungslos, weil es nicht gelingt, die ausgebuchteten Ventrikel völlig zu entleeren. Auch bei freier Kommunikation sämtlicher Höhlen fließt Wasser aus den Seitenventrikeln nur so lange ab, bis der Druck der gespannten Schädelkapsel aufhört. Drainage nach der Punktion ist schon deshalb nicht wirksam, weil auch weitere Kanülen sich bald verstopfen. Gefährliche Nebenerscheinungen sah ich dabei übrigens nicht. Die Kanülen wurden allerdings zunächst tamponiert. Die Durchtrennung des Ligamentum atlanto-occipitale entlastet zwar den 4. Ventrikel, aber ebenfalls nicht die Seitenhöhlen. Nach einfacher Ventrikelpunktion sammelt sich das Wasser offenbar schnell wieder an. Als einzige Veränderung beobachtet man danach gleichmäßige oder ungleichmäßige Verengung der vorher weiten Pupillen. Auch von der Kanülendrainage nach der Ventrikelpunktion oder dem Einführen von sterilisierten Pferdehaaren, das bei kongenitalem Hydrocephalus zweckmäßig erscheint, ist kein Nutzen zu erwarten, da eine Verstopfung durch die in der Ventrikelflüssigkeit Genickstarrekranker vorhandenen festen Bestandteile und durch die breiigen Hirnmassen noch leichter zu stande kommt, als am Rückenmark.

Ich habe daher bei Hydrocephalus die Tamponade der Seitenventrikel ausgeführt trotz der ungünstigen Erfahrungen, die bisher mit ähnlichen Eingriffen zur Behandlung des angeborenen Wasserkopfes gemacht worden sind. Zur Eröffnung war eine Stelle zu wählen, an welcher wichtige Hirnrindenstellen nicht verletzt werden können. Andererseits war auf günstigen Abfluß zu achten, einmal, um die Ventrikel sicher zu entlasten, dann aber, weil die Ventrikel viel leichter sekundär zu infizieren sind, als die Gehirnmasse, an der man Tamponaden ohne Schaden wiederholen kann. Der Flüssigkeitsumsatz in den Ventrikeln geht offenbar gewöhnlich langsam von statten, etwa eingedrungene Keime kommen mit lebendem Gewebe schwer in Berührung und können sich schnell vermehren. Beiläufig bemerkt sind schon aus diesem Grunde Spülungen durch Verweilkanülen zu verwerfen, die natürlich ebensowenig dauernd keimfrei bleiben, wie die Oberfläche per primam heilender Wunden. Am meisten geeignet für den Eingriff erschien die von KZEN für die seitliche Ventrikelpunktion angegebene Stelle, an welcher man in der mittleren Schläfenwindung, entsprechend

dem Winkel zwischen Hinterhorn und Unterhorn, eindringt. Beim Erwachsenen liegt der Einstichpunkt 3,2 cm hinter dem Gehörgang und 3,2 cm über der REIDSchen Linie, welche durch den Infraorbitalrand und den Gehörgang zu ziehen ist. Man geht vor in der Richtung auf einen Punkt 6 cm über dem anderen Gehörgang.

Bei dem ersten am 25. Sept. 1905 operierten Kranken (vergl. Schlesische Aertztekorrespondenz vom 5. Nov. 1905) resezierte ich am 70. Krankheitstage unter SCHLEICHScher Anästhesie einen zweimarkstückgroßen Hautknochenlappen entsprechend diesem Punkte. Nach Durchtrennung der Dura und Pia ging ich stumpf auf den Ventrikel ein, aus welchem sich sofort trübe Flüssigkeit in großer Menge entleerte, und legte einen bleistiftdicken Gazetampon ein. Der Hautknochenlappen wurde bis auf einen kleinen hinteren Bezirk, aus welchem der Tampon herausgeführt wurde, vernäht. Der Abfluß war zunächst gut, eine Besserung im psychischen Verhalten unverkennbar (vergl. Krankengeschichte). Am 2. Tage nach der Operation wurde der Patient indessen wieder völlig apathisch, der Abfluß hörte auf, auch nach Einführung eines frischen Tampons am 8. Tage nach der Operation stellte sich keine Besserung ein. Der Patient wurde wieder unruhig und erbrach. Am 10. Tage nach der Operation, am 81. Krankheitstage, trat der Tod ein.

Bei der Obduktion fanden sich keine frischen Entzündungserscheinungen, sondern ausschließlich die bei Genickstarrehydrocephalus auch sonst beobachteten Veränderungen (vergl. Obduktionsbefund).

Trotzdem ließen sich in der Ventrikelflüssigkeit mikroskopisch und durch Kultur Streptokokken nachweisen. Es ist zwar möglich, daß sie nach dem Tode durch den Tampon eingewandert waren, wahrscheinlicher aber, daß sie beim Tamponwechsel von der äußeren Wunde aus eingebracht wurden.

Auf den Verlauf des Falles hatte die Infektion offenbar keinen Einfluß mehr. Bemerkenswert ist allerdings das kurz vor dem Tode auftretende Erbrechen. Auch in dem Falle von KEEN (13), in welchem 4 Tage nach der primären Pferdehaardrainage ein Gummirohr durch die Punktionsöffnung in den Ventrikel eingeführt wurde, traten vor dem bald darauf erfolgenden Tode stürmische Erscheinungen auf, die auf den zu schnellen Abfluß der Flüssigkeit zurückgeführt wurden.

Ich ging infolgedessen in einem zweiten, 1906 operierten Falle (10-jähr. Mädchen) etwas anders vor. Um aus beiden Ventrikeln sicheren Abfluß zu erreichen, operierte ich doppelseitig. Zur Eröffnung wählte ich diesmal die tiefsten Punkte der Ventrikel, nämlich die Hinterhörner, möchte aber gleich bemerken, daß der Vorteil vollkommeneren Abflusses doch gegenüber dem des kürzeren Weges nicht ins Gewicht fällt, und daß ich in Zukunft wieder am KEENSchen Punkte eingehen würde. Zur Vermeidung der Sekundärinfektion wandte ich ein besonderes Drainage-

verfahren an, indem ich ein Silberdrahtgestell mit Fäden einführte. (Vergl. Krankheitsgeschichte.) Durch successives Herausziehen der Fäden gelang es, den Abfluß wiederherzustellen, wenn eine Verstopfung eintrat. Die Besserung war bei dieser Kranken ganz auffallend. Das Kind, das bis dahin wochenlang vollkommen teilnahmslos und stumm dagelegen hatte, fing an, wieder zu reden, und nahm an seiner Umgebung Anteil. Leider wurde auch bei dieser Kranken keine Heilung erreicht, vielleicht weil zu spät operiert wurde. Die Angehörigen hatten ihre Einwilligung zunächst versagt, obgleich ich den Hydrocephalus schon einige Wochen vorher durch probatorische Ventrikelpunktion festgestellt hatte. Der Tod trat 17 Tage nach der Operation, 71 Tage nach der Erkrankung ein. Die vom Beuthener hygienischen Institut vorgenommene Untersuchung der Ventrikelflüssigkeit ergab, daß Eitererreger darin nicht vorhanden waren, sondern nur der *Diplococcus cinereus*, ein Parasit, den v. LINGELSHEIM (6) als gelegentlichen Begleiter der Meningokokken entdeckt hat. In der Hirnsubstanz fand sich ein bewegliches Stäbchen der Coligruppe, offenbar eine Verunreinigung bei der Entnahme.

Der Verlauf der beiden operierten Fälle läßt darauf schließen, daß — bei Genickstarrehydrocephalus wenigstens — die Gefahren der Ventrikeltamponade nicht in dem zu schnellen Abfluß der Ventrikelflüssigkeit zu suchen sind, sondern in der Möglichkeit und Leichtigkeit der Sekundärinfektion bei der Nachbehandlung. Diese Gefahr läßt sich, wie der zweite Fall beweist, durch das mitgeteilte Tamponadeverfahren vermeiden. Bei der ungünstigen Prognose des Hydrocephalus empfehle ich deshalb, die Ventrikeltamponade wieder zu versuchen. Vielleicht wäre es zweckmäßig, gleichzeitig noch den 4. Ventrikel durch Eröffnung des Ligamentum atlanto-occipitale zu drainieren. Es ist wünschenswert, um möglichst früh operieren zu können, die Diagnose durch zeitige probatorische Ventrikelpunktion sicherzustellen. Die einfache Punktion der Ventrikel ist ein relativ harmloser Eingriff. Man legt unter SCHLEICH'Scher Anästhesie durch einen 1 cm langen Schnitt am KEEN'Schen Punkt den Knochen frei, durchbohrt ihn mit einer kleinen Fraise und punktiert mit einem dünnen Troikart. Fließt schon in geringer Tiefe oder in großer Menge und unter starkem Druck Flüssigkeit ab, so ist die Diagnose gesichert.

Die Hoffnungen, die von manchen Aerzten auf die chirurgische Behandlung der Genickstarre gesetzt worden sind, haben sich zum größten Teil als irrig erwiesen. Die Indikationen chirurgischer Therapie sind bei dieser Krankheit sehr beschränkt, und glänzende Resultate sind überhaupt nicht zu erwarten. Bei der Bösartigkeit dieses Leidens sind aber schon geringe Erfolge erfreulich, wenn sie Aussichten eröffnen auf weitere Fortschritte.

Aus den Krankengeschichten:

Fall 1. Robert N., 12 J. alt, am 17. Juli 1905 mit Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Herpes. KERNIGSches Zeichen vorhanden. Keine Nackensteifigkeit. Reflexe lebhaft. Durch Lumbalpunktion werden 25 ccm eiteriger Flüssigkeit gewonnen. Darin finden sich nach Mitteilung des hygienischen Institutes Beuthen Meningokokken. In den nächsten Wochen hohes remittierendes Fieber, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen. Vom 20. Aug. an zunehmende Benommenheit, Unruhe, Krämpfe, Erbrechen. Nackenstarre. Mehrere Lumbalpunktionen entleeren teils im Strahl, teils tropfenweise abfließende Flüssigkeit. Zunehmende Teilnahmslosigkeit, schließlich völlige Demenz. Schüttelkrämpfe, Abmagerung, Verzerrung der Gesichtszüge. Dekubitus an beiden Knien. 25. Sept. Operation (vergl. oben). Pat. bleibt während der Operation teilnahmslos. 26. Sept. Puls kräftig, Pat. beantwortet Fragen mit „Ich weiß nicht“. Sensorium noch benommen. 27. Sept. Auf Fragen gerät der Kranke in Erregung. Abends wieder völlige Apathie. Während der nächsten Tage gleichfalls wieder völlige Teilnahmslosigkeit, läßt Urin und Kot unter sich. 4. Okt. Verbandwechsel. Kein Abfluß. Einführung eines neuen Tampons. 5. Okt. Keine Besserung. Unruhe, Erbrechen. 6. Okt. 1905 Tod unter hohem Temperaturanstieg. Obduktion einige Stunden später. Hirnhäute, auch in der Umgebung der Wunde, reizlos und blaß. Am Kleinhirn ein altes Infiltrat, Ventrikel stark erweitert, mit leicht getrübtter Flüssigkeit gefüllt. Im rechten Hinterhorn Eiterflocken. Pia des Lendenmarks stellenweise mit gelbweißen Auflagerungen bedeckt, reizlos. Im Deckglaspräparat der Ventrikelflüssigkeit Streptokokken und Meningokokken, in der Kultur später nur Streptokokken. Im Magen teils einzelne, teils gruppenförmig zusammenstehende Petechien. Schleimhaut des Dickdarms rosarot, an einzelnen Marktstück-großen Partien stärker gerötet, Blinddarmschleimhaut von starker Blutfüllung, an zwei Marktstück-großen Stellen tiefdunkel gerötet. Dünndarm blutüberfüllt. Im Jejunum zwei Marktstück-große Herde besonders starker Gefäßinjektion.

Fall 2. Amalie H., am 25. Mai 1906 mit Erbrechen, Kopfschmerzen, Nackenschmerzen erkrankt. Früher jahrelang eiteriger Ohrenfluß. Beiderseits Trommelfellperforation. Herpes. Seit 3 Tagen Taubheit, Nackenstarre, Zuckungen der Gesichtsmuskulatur, Hyperästhesie der Wirbelsäule. Liest laut auf eine Tafel geschriebene Worte. Durch Spinalpunktion 25 ccm flockiger Flüssigkeit mit intracellulären Diplokokken. 2. Juni. Spinalpunktion fördert 30 ccm Flüssigkeit. Im Beuthener Institut werden darin Meningokokken nachgewiesen. Hohes, später mäßiges Fieber. Vom 10. Juni an häufiges Erbrechen, frequenter Puls, schnell zunehmende Abmagerung und Apathie. Die Kranke beachtet schließlich weder Personen, noch vorgehaltene Gegenstände, liegt mit weiten, reaktionslosen Pupillen teilnahmslos da, läßt Urin und Kot unter sich. Eine über den Bulbus des Auges kriechende Fliege verursacht nur matte Bewegung der Lider, vorgehaltene Nahrung wird gierig gegessen. Dekubitus. Bei starken Hautreizen momentanes Jammern. 27. Juni. Probepunktion des linken Seitenventrikels ergibt starke Flüssigkeitsvermehrung. 15. Juli. Lumbalpunktion: Druck 11 cm im Liegen, Ventrikelpunktion: Druck 6,5 cm. 17. Aug. Eröffnung der Schädelhöhle beiderseits, 3 cm oberhalb der Randschen Linie, aber 5 cm hinter dem Gehörgang, entsprechend der Grenze zwischen mittlerer Occipital- und Temporalwindung mittels Hautknochenlappen mit vorderer Brücke. Ueber 4 je ca. 4 mm dicken, zu einem Bündel zusammengelagten,

runden Stäbchen war ein Gestell aus dünnem Silberdraht angefertigt worden (Fig. 1). An der Stelle der herausgezogenen Stäbchen wurden parallel gelegte Baumwollendochtäden eingelegt, derart, daß die Fäden an einer Seite ca. 5 mm hervorragten, auf der anderen Seite ca. 3 cm (Fig. 2). Länge des Gestalles 4 cm. Je ein derartig armiertes, sterilisiertes Gestell wird mit den kurzen Dochtenden vöran stumpf beiderseits in der Richtung auf die große Fontanelle in die Hinterhörner der Ventrikel eingeführt. Bei der apathischen Kranken ist keine Narkose oder Lokalanästhesie erforderlich. Nach der Operation Verengerung und prompte Reaktion der Pupillen, Zittern der Extremitäten, Klavierspielbewegungen der Finger, Lidschlag häufiger, beim Lidschluß Bewegung der Bulbi nach oben. Zunächst keine Aenderung der Apathie. 18. Juli. Das taube Kind, das bisher wochenlang nicht gesprochen hatte, fängt an zu reden, indem es zur Wärterin, die beim Verbandwechsel den Dekubitus berührt, sagt:

„Willst du eins in die Fresse?“ Kurz darauf beim Berühren des Beines: „Mein Bein!“ Der Gesichtsausdruck ist klarer, Vorübergehende werden mit den Blicken verfolgt, der Verband in wohlkoordinierten Bewegungen angefaßt. Verband dauernd feucht. 27. Juli. Verbandwechsel. Nach Herausziehen von 5 Fäden aus dem linken Gestell fließt noch ziemlich viel Flüssigkeit nach. Das rechte Gestell wird entfernt, da einzelne Stichkanäle der Haut sezernieren. Abfluß links reichlich. Entfernung der Hautnähte. Allmählich zunehmende Apathie und Schwäche. 29. Juli. Das psychische Verhalten ist wie vor der Operation, nur der Lidschlag noch etwas schneller. Links Lagophthalmus. Erbrechen. 31. Juli. Guter Abfluß, auch noch aus der rechten Wunde. Pupillen eng. Allgemeinbefinden ungünstiger. Langsames Steigen der Temperatur. 2. Aug. Hornhäute trocken. Lider werden nicht völlig geschlossen. Temp. 38,7°.

3. Aug. Unter zunehmender Schwäche tritt der Tod ein.

Obduktion einige Stunden später. Pia überall reizlos, nur an Sehnervenkreuzung milchig getrübt. Feste Verklebung mit den Tamponfäden. Ventrikel stark ausgedehnt, insbesondere Stirnteile der Seitenventrikel, dortselbst starke Unebenheit der Ventrikelwand. Die Enden der Fäden des linken Tampons liegen den hinteren Teilen des Streifenhügels auf. Pia des Rückenmarkes stellenweise milchig getrübt, in der rechten Paukenhöhle sulziges Sekret. Schleimhaut des Magens, des Dünndarms und des Dickdarms hyperämisch, mit vereinzelt Petechien besetzt.

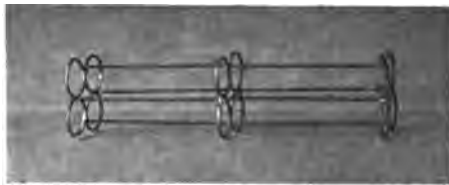


Fig. 1.

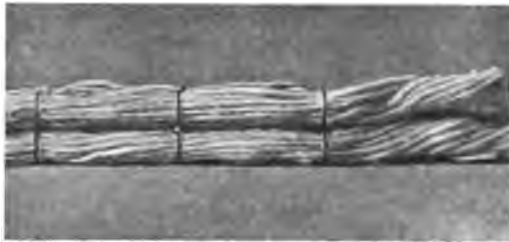


Fig. 2.

Literatur.

- 1) MANNKOPF, Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig (Vieweg & Sohn) 1866.
 - 2) RADMANN, Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 18.
 - 3) —, Ebenda, 1906, No. 26.
 - 4) CURTIUS, Med. Klinik, 1905, No. 31 u. 32.
 - 5) GÖPPERT, Klin. Jahrb., 1905.
 - 6) v. LINGELSHHEIM, Klin. Jahrb., 1905.
 - 7) ALTMANN, Klin. Jahrb., 1905.
 - 8) WESTENHÖFFNER, Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 40.
 - 9) ZUPNIK, Ref. d. deutsch. med. Wochenschr., 1906, No. 40.
 - 10) SCHÖNE, Behandlung von 30 Genickstarrekranken. Dissertation Breslau, 1906.
 - 11) SCHMIDT u. STSCHOW, V.-B. zum 10. u. 11. Heft der deutsch. militärärztlichen Zeitschr. am 20. Mai und am 5. Juni 1907.
 - 12) RADMANN, Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 27.
 - 13) v. BERGMANN, Handbuch der praktischen Chirurgie, 1908, p. 165.
 - 14) PICK, L., Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 30 u. 31.
 - 15) v. BÓKAY, Dtsch. med. Wochenschr., 1907, No. 47.
-

XX.

Ueber die Obliteration des Wurmfortsatzes.

Von

Dr. Chutaro Tomita (Nagoya, Japan).

Es kann noch nicht als entschieden angesehen werden, ob die außerordentlich häufiger partiellen, seltener totalen Atresien des Wurmfortsatzes das Resultat einer abgelaufenen Entzündung oder eines chronisch während einiger Dezennien ohne ausgesprochene Entzündungserscheinungen vor sich gehenden, nahezu physiologischen Obliterationsprozesses sind. Bekanntlich hat RIBBERT zuerst, und kurz nach ihm ZUCKERKANDL die Atresie als einen Involutionsvorgang aufgefaßt. Ihnen stimmt auch SUDSUKI bei, während seine Ansicht von mehreren anderen Seiten energisch bekämpft wurde. RIBBERT selbst hat seine Meinung nachher etwas modifiziert und die Obliteration nicht mehr als reinen Involutionsvorgang bezeichnet, sondern auf Grund chronisch wirkender entzündungserregender Einflüsse entstehen lassen, die sich aus den besonderen Bedingungen des rudimentären Wurmfortsatzes ergeben.

Da aber die Auffassung, daß die Obliteration aus akuten Entzündungsprozessen hervorgeht, immer wieder verteidigt wird, so habe ich die Frage noch einmal in Angriff genommen und durch exakte histologische Untersuchung zu lösen versucht.

Ich ging dabei von der Meinung aus, daß es nicht genügt, von dem obliterierten Abschnitt, wie es fast immer geschehen ist, Querschnitte anzufertigen, daß vielmehr Längsschnitte, die zugleich den Uebergang zu dem nicht obliterierten Teil umfassen, geeignet sind, Aufklärung zu geben. An zahlreichen obliterierten, der Leiche möglichst frisch entnommenen Wurmfortsätzen habe ich folgendes festgestellt.

In den meisten Fällen von Obliteration zeigt die verschlossene Strecke mehr oder weniger typisches Verhalten.

Man sieht in der verschlossenen Strecke 1) einen axial verlaufenden schmalen Gewebsstrang, 2) eine beiderseits darauf folgende zellreiche Schicht, 3) eine breite zwischen der zweiten Lage und der Muscularis gelegene, der Submucosa entsprechende Schicht, die aber nicht in allen Fällen das gleiche Aussehen hat, sondern oft in drei Lagen zerfällt, in eine innere faserige, manchmal ziemlich zellreiche Lage, die der zweiten Schicht anliegt, in eine zweite mehr oder weniger mit Fettzellen versehene Zone, die aber in vielen Fällen fehlt oder wenig ausgeprägt ist, und in eine dritte, an die Muscularis angrenzende fibröse Lage, 4) die Muskelschicht.

Alle diese Schichten sind nicht scharf voneinander getrennt, sie gehen vielmehr allmählich ineinander über.

I. Die axiale Schicht enthält als charakteristische Bestandteile glatte Muskelfasern, die in der Längsrichtung angeordnet sind und der früheren Muscularis mucosae entsprechen. Sie sind nicht in allen Fällen gleich gut ausgeprägt, manchmal nur spärlich, so daß sie offenbar nicht mehr der Gesamtmenge der früheren Muskelfasern entsprechen, denn sonst müßten sie um so reichlicher nachweisbar sein, als ja die Muscularis nach Verlust der Schleimhaut nach innen von allen Seiten zusammenrückte, und wenn sie ganz erhalten bliebe, einen relativ dicken Strang bilden müßte. Allerdings rückt sie nicht immer ganz zusammen, weil die Mucosa nicht immer ganz verschwindet. Es bleiben von ihr noch kleine Reste der basalen Schicht übrig, die noch als ein dünner, relativ zellreicher, manchmal stark rundzellig infiltrierter Zug zwischen den beiderseitigen Muskelzügen sichtbar sind. Zuweilen ist dieses basale Bindegewebe axial nicht ganz zusammengewachsen, sondern hat noch einen dünnen Spaltraum übrig gelassen, der aber keine zellige Auskleidung enthält, insbesondere kein Epithel aufweist. Die Schleimhaut ist also in ihren epithelialen Bestandteilen ganz beseitigt. Nur einmal habe ich eine ovale Schleimhautinsel in der Mitte des Stranges angetroffen.

Die Muskelfasern zeigen nun ihre Herkunft von der Muscularis mucosae deutlich dadurch an, daß sie am Uebergang in den noch offenen Teil des Wurmfortsatzes sich fortsetzen. Sie ziehen trichterförmig auseinander und umgreifen so ringsum das blinde Ende des Kanales, während gleichzeitig die zwischen den Muskelfasern gelegene Restschicht der Mucosa in diese übergeht, aber manchmal in nicht deutlich erkennbarer Grenze.

II. Jene zweite, an die axiale sich anschließende Schicht enthält in den meisten Fällen einige in gewisser Entfernung voneinanderstehende, kleine, spindelförmige oder rundliche Lymphzellenhaufen (Follikelreste). Diese kleinen Follikelreste sind ziemlich gut von dem umgebenden

zellreichen Bindegewebe abgegrenzt; sie hängen manchmal als länglich ovale Zellhaufen mit ihren beiden sich allmählich verschmälernden Enden aneinander, so daß eine kontinuierliche Lymphzellenschicht gebildet wird. Manchmal sind die Follikelreste relativ groß und zeigen oft ein heller aussehendes Keimzentrum; in der Umgebung derselben sieht man eine stärkere Lymphocyteninfiltration und mehrere, radiär verlaufende, mit Lymphzellen gefüllte Lymphkapillaren und dazwischenliegende Blutgefäßkapillaren.

Danach haben sich also von den Follikeln die Abschnitte erhalten, die unterhalb der Muscularis mucosae lagen, während die oberhalb derselben in der Schleimhaut befindlichen Teile mit dieser zu Grunde gingen oder nur als kleine Reste zwischen den erwähnten Muskelzügen übrig blieben.

Es gibt aber auch Fälle, in denen von den Follikeln keine Reste übrig geblieben sind, so daß dann der mit Muskulatur versehene axiale Zug gleich übergeht in die dritte Schicht, bezw. in deren innere Lage, in die natürlich auch die Follikelschicht, falls sie vorhanden ist, sich kontinuierlich fortsetzt. Im letzteren Falle geht auch der Zellreichtum der follikulären Zone allmählich in die nächste Lage über, die mit eosinophilen Zellen und mit Plasmazellen reichlich versehen sein kann.

III. Die äußere Schicht ist zellarm und sieht oft hyalin aus. Man kann bei ihr a) eine innere Zellschicht, und b) eine äußere fibröse Schicht und häufig zwischen beiden c) eine Lage von Fettgewebe unterscheiden.

Die Dicken dieser Schichten stehen untereinander in Wechselbeziehung. Wenn die innere Zellschicht stark entwickelt ist, ist die äußere fibröse Schicht gewöhnlich verdünnt oder sogar fast verschwunden, so daß dann jene verbreiterte Zellschicht beinahe bis zu der Muskelwand vordringt, oder umgekehrt kann die äußere fibröse Schicht sehr stark verbreitert sein, während die innere Zellschicht schmal ist. Es kommt eine Art obliterierter Appendix vor, bei welcher diese beiden Schichten gleichmäßig fibrös aussehen und in ihnen spärliche Bindegewebszellen zerstreut liegen, so daß kein Unterschied zwischen den zwei genannten Gewebslagen konstatiert werden kann.

Die innere Zellschicht besteht aus einem locker gebauten, mehr oder weniger zellreichen Bindegewebe, welches von meist längsverlaufenden Gefäßen durchzogen ist. Dieses junge Bindegewebe tritt in großer Masse auf. Zwischen den Bindegewebszellen sind hier und da einige Rundzellen eingestreut. In der Umgebung einiger Gefäße treten sehr oft Fettzellen auf, welche in ihrer Ausdehnung sehr verschiedenartig sich verhalten. Bei einem obliterierten Wurmfortsatz bilden sie eine breite kontinuierliche Schicht, welche stellenweise von dickeren, die Gefäße tragenden, bindegewebigen Septen durchzogen wird. Das

Fettgewebe ist manchmal so stark entwickelt, daß es eine breite Zone zwischen der axialen Schicht und der Muskelwand bildet, während es bei anderen Wurmfortsätzen nur in kleinen inselförmigen Haufen zerstreut liegt oder sogar gänzlich fehlt.

Die äußere fibröse Schicht ist sehr zellarm und besteht aus hyalin aussehendem, dichtem Bindegewebe. Im allgemeinen fehlen hier Lymphzellen; sie treten nur selten spärlich in der Umgebung der eingelagerten Gefäße auf. Diese Schicht durchziehen verhältnismäßig größere, in Sklerosierung begriffene Gefäße von wechselnder Zahl. Die Gefäße sind meistens quer oder schief getroffen, während sie in der zellreichen Schicht meist längs getroffen sind. Die Adventitia ist sehr oft stark verdickt, so daß die Intima der Gogenseite beinahe zur Berührung kommt und das Lumen verschlossen wird. Im Gebiete dieser Schicht findet man, besonders häufig im Spitzenteile des obliterierten Wurmfortsatzes, viele, zuerst radiär im weiteren Verlaufe parallel zur Achse ziehende, von der *M. circularis* scheinbar abgelöste Züge von Muskelfasern. Einzelne stehen im Schnitt als lange Streifen mit der *Muscularis circularis* noch im Zusammenhange und erstrecken sich ziemlich weit in die fibröse Schicht hinein. Im inneren Teile dieser Schicht stehen diese Muskelfasern im Schnitte meistens nicht mit der *Circularis* im Zusammenhange, sondern sie erscheinen als isolierte, bald kürzere, bald längere Streifen. Aus der Verlaufsrichtung dieser Muskelzüge können wir wohl den Schluß ziehen, daß im Innern des obliterierten Wurmfortsatzes ein Schrumpfungsvorgang nach der Winkelstelle zu stattfindet und die Verlagerung der Muskelfasern durch einen Zug nach innen und cökalwärts bewirkt wird. Die zuerst in Wucherung geratene Bindegewebsmasse in der früheren submucösen Schicht zieht bei der eintretenden Schrumpfung die Muskelfasern der *Circularis* von ihrem ursprünglichen Boden mit sich. Diese Schrumpfung muß eine ziemlich hochgradige sein, wie daraus hervorgeht, daß man sehr häufig bei der obliterierten Appendix in der Nähe der Achse neben den Follikelresten isolierte Muskelzüge sieht.

IV. Die Muskelschicht ist bei der obliterierten Appendix gewöhnlich gleichmäßig verdickt. Die Wandverdickung der Muskelschicht geschieht hauptsächlich durch Verbreiterung der *Muscularis circularis*, die durch Wucherung des intermuskulären Bindegewebes bedingt wird. Die Dicke der *Muscularis circularis* übertrifft in den meisten Fällen die der *Muscularis longitudinalis* ungefähr um das 2—4-fache. Die Muskelbündel sind durch feine bindegewebige Züge voneinander getrennt, in welchen ab und zu Blutgefäßkapillaren laufen. Beide Muskellagen, besonders die innere Zone der *Muscularis circularis*, sind von breiten Zügen derben Bindegewebes durchsetzt. An der Gekröseseite der Muskelwand sind sehr oft einige Muskelwanddefekte von mäßiger Breite (1 bis 1,5 mm) nachzuweisen. Die Muskelwanddefekte entstehen durch Er-

weiterung der präformierten Gefäßlücken, welche besonders häufig an der Spitze und an einem von derselben 0,5—1,0 cm entfernten Punkte, natürlich in dem weiteren Verlaufe an derselben Seite, zu sehen sind. Bei der Obliteration werden diese Gefäßlücken in der Muskelwand infolge der Schrumpfung breiter und stellen sich allmählich senkrecht zur Achse. Der so entstandene Raum wird durch Ausstülpung der inneren Gewebslagen ausgefüllt und kann je nach der Größe der entstandenen Lücke entweder die äußere zellarme Schicht oder alle Schichten der inneren Gewebsbestandteile enthalten. Eine solche entlang den aus- und eintretenden größeren Gefäßen verlaufende, bis zum Mesenteriolumfettgewebe reichende, bindegewebige Ausstülpung ist an der Kuppe pilzartig verbreitert. Im Gekröseteile wird sie durch darüber hinziehende Gefäße abgegrenzt, als ob dadurch gegen die Ausstülpung ein Halt geschaffen worden wäre. Einige abgelöste Muskelfasern laufen häufig von den Rändern der Muskellücke, von der *Muscularis longitudinalis* ausgehend, eine ziemlich weite Strecke ins Gekröse hinein, entlang den Gefäßen. Dies erklärt sich dadurch, daß die Gefäße, welche die Lücke der Muskelwand schief durchbohrt haben und in derselben gewissermaßen durch Bindegewebe befestigt waren, infolge der Schrumpfung bei der Obliteration eine gerade Stellung einnehmen und nach dem Mesenteriolum mehr oder weniger sich zurückziehen. Dabei werden die Muskelfasern verzogen.

Von besonderer Wichtigkeit ist nun außer der atretischen Strecke auch der Uebergang in den freien Abschnitt. Es ist angegeben worden, daß sich hier an der Schleimhaut keine Veränderungen finden, die auf ihren Untergang oder ihre allmähliche Verdrängung hindeuten. Das mag für manche Fälle stimmen, denn die Obliteration braucht ja durchaus nicht dauernd fortzuschreiten. Im Gegenteil, der Umstand, daß auch im höchsten Alter manchmal nur wenige Millimeter obliteriert sind, zeigt ja, daß die Atresie nicht selten Halt macht, nicht mehr fortschreitet.

Sehr häufig aber findet man Veränderungen. Nun darf man allerdings nicht jeden Befund ohne weiteres als charakteristisch ansehen. Denn in der Leiche, aus der alle von mir untersuchten obliterierten Wurmfortsätze stammen, wird ja durch postmortale Prozesse manchmal Zerstörung an der Schleimhaut hervorgerufen. Man muß also das Ende des Lumens vergleichen mit den übrigen Abschnitten und feststellen, wie weit hier Leichenveränderungen wahrzunehmen sind. Unter dieser Voraussetzung ergibt sich, daß, wenn auch im übrigen Wurmfortsatz das Oberflächenepithel meist abgestoßen ist, die übrige Schleimhaut und in ihr die Drüsen doch gewöhnlich gut erhalten sind. Im Gegensatz dazu finden sich in dem Ende des Lumens sehr häufig schwere Abnormitäten. Streckenweise, besonders gerade an der Spitze, fehlt die Schleimhaut ganz, oder sie stellt nur noch eine zellreiche,

niedrige, gegen das Lumen unregelmäßig abgesetzte Lage dar, in der keine Drüsen mehr oder nur noch in kleinen Resten vorhanden sind. Zuweilen läuft das Ende des Lumens in den atretischen Abschnitt hinein spitz zu und ist dann nur noch mit rudimentärer Schleimhaut ausgekleidet.

Ziehen wir nun unsere Schlüsse aus den mikroskopischen Befunden, so sei zunächst noch auf die wichtigsten Differenzen hingewiesen, die sich in der Literatur niedergelegt finden. Ich gehe der Kürze halber nicht auf alle Arbeiten ein, sondern erwähne nur die wichtigsten, aus denen die für uns in Betracht kommenden Gegensätze sich ergeben.

RIBBERT¹⁾ hat auf Grund seiner Untersuchung von 400 Wurmfortsätzen betont, daß die Obliteration einen Involutionsvorgang bedeute. Diese Auffassung stützt er folgendermaßen: Entzündungen müßten, wenn sie der Obliteration zu Grunde lägen, außerordentlich häufig sein, bei mehr als der Hälfte der Menschen vorkommen. Der Verschuß des Wurmfortsatzes bei dem angenommenen Involutionsprozeß beginnt immer am Ende und schreitet gegen das Coecum vor; entzündliche Atresien würden sich nicht strikte an diese Lokalisation halten, sondern auch öfters in der Kontinuität des Kanales auftreten. Die Obliterationen würden, wenn ihnen Entzündungen zu Grunde lägen, nicht so regelmäßig mit dem Alter an Zahl zunehmen. Der typische Verschuß macht auch histologisch nicht den Eindruck, als sei er aus einer Entzündung hervorgegangen. Das obliterierende Gewebe hat keinerlei narbigen Charakter und ist in ziemlich regelmäßiger Weise radiär zur Mitte angeordnet. Da andererseits die aus akuten Entzündungen hervorgegangenen Obliterationen zum Teil deutlich einen unregelmäßigen narbigen Bau haben, so sollte man ihn auch nicht selten bei den typischen Verschlüssen erwarten, wenn sie auf Entzündungen beruhten, was nicht der Fall ist. Ferner ist auch das Fehlen von Adhäsionen in vielen Fällen ein Beweis gegen einen vorangehenden entzündlichen Prozeß.

In einem zweiten Aufsatze²⁾ hat RIBBERT seine Meinung etwas umgestaltet. Er sagte sich, daß ein Involutionsvorgang doch nicht notwendig zu einem Verschuß des Wurmfortsatzes führen müsse, sondern sehr wohl auch und sogar wahrscheinlicher in einer allmählichen Verkleinerung des Organes seinen Ausdruck finden würde. Es sei daher anzunehmen, daß an der Atresie besondere Umstände beteiligt sein möchten. Und so schloß er, daß es sich um die Einwirkung chronischer, entzündungserregender Einflüsse handle, die dauernd deshalb auf den Wurmfortsatz einwirkten, weil in ihm infolge seiner rudimentären, im ganzen einer Involution entgegengehenden Beschaffenheit, Zersetzungen des Inhaltes, Wucherung von Bakterien besonders leicht zu stande kämen und auf die Wandung einzuwirken vermöchten.

SUDSUKI³⁾ schloß sich RIBBERT bez. der Auffassung eines Involutions-

1) RIBBERT, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Virchows Arch., Bd. 132, 1893.

2) RIBBERT, Zur Pathologie des Wurmfortsatzes. Dtsch. med. Wochenschrift, 1903, No. 23.

3) SUDSUKI, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 7, 1901.

prozesses an. Er untersuchte 500 Wurmfortsätze und kam zu folgenden Ergebnissen. Der Wurmfortsatz obliteriert sehr häufig in ganz charakteristischer Weise, meist von der Spitze aus. Die Häufigkeit der Obliteration nimmt mit dem Alter zu, mit der Länge ab. Der Prozeß ist als Involutionvorgang, nicht als das Produkt einer Entzündung anzusehen. Er vollzieht sich in der Weise, daß das bindegewebige Gerüst der Mucosa und Submucosa in Wucherung gerät und Fettgewebe aufnimmt, das Epithel zu Grunde geht und die gegenüberstehenden Teile verwachsen, wobei oft ein schmaler Spalt als Rest des Lumens übrig bleibt. Die Residuen des follikulären Apparates bleiben längere Zeit erhalten, gehen aber schließlich unter. Zuletzt bietet der Querschnitt eines obliterierten Wurmfortsatzes folgendes Bild. Innerhalb des Muskelringes ein aus der Submucosa hervorgegangenes Fettgewebe, im Zentrum als Ueberrest der Mucosa ein etwas dichter, zackig begrenzter Bindegewebskern mit oder ohne Spalt-raum. Verwachsungen sind bei obliterierten Wurmfortsätzen fast doppelt so häufig wie bei frei beweglichen.

ASCHOFF¹⁾ hat eine andere Erklärung gegeben. Die völlige Obliteration ist eine naturgemäße Folge der Nekrose der gesamten Schleimhaut. Es gibt auch diffuse Entzündungen der Schleimhaut ohne wesentliche Beteiligung der übrigen Wandschichten, welche in der Folge zu ausgedehnter Obliteration des Lumens des Wurmfortsatzes führen können. Es handelt sich hierbei wohl immer um eine bakterielle Nekrose der Schleimhaut unter Einwirkung bestimmter Mikroparasiten, welche die Neigung haben, sich diffus in der Schleimhaut auszubreiten, die anderen Wandschichten aber intakt lassen.

ORTH²⁾ ist gleicher Meinung mit ASCHOFF und sagt: „Freilich, man kann ja sagen: ja, wer will die Anamnese eines älteren Menschen so aufnehmen, daß man sicher sagen kann, es ist nie eine Erscheinung von Wurmfortsatzerkkrankung dagewesen. Aber ein akuter Anfall würde doch wohl bekannt sein. Indes, auch in Fällen, wo nichts davon bekannt ist, finden sich schwere Veränderungen an der Appendix. Diese Verdrängungen sind so häufig, daß man sogar geglaubt hat, es handle sich hier um Erscheinung der Senescenz. . . . Eine Obliteration kann nur zu stande kommen, wenn das Epithel verloren gegangen ist. Es muß also eine destruierte Entzündung an der Oberfläche vorhanden gewesen sein.“

OBERNDORFER³⁾ äußert wieder eine andere Anschauung. Nach ihm ist die Obliteration als Folge einer symptomlos verlaufenden chronischen interstitiellen Appendicitis aufzufassen, welche man in der größten Mehrzahl der bisher als normal angesehenen Appendices konstatieren kann. Er fügt hinzu: „Wir sehen regelmäßig so häufig, wie Obliteration an der Spitze, Sklerosierung an der Submucosa in der Kontinuität, die als Aequivalent der Obliteration anzusehen ist.“

Es fragt sich nun, welche dieser Anschauungen zu Recht besteht. Sind die anatomischen Befunde derartig, daß aus ihnen auf einen abgelaufenen Entzündungsprozeß geschlossen werden muß oder kann? oder handelt es sich um einen chronischen Obliterationsprozeß?

1) ASCHOFF, Ueber die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verh. d. Dtsch. pathol. Gesellsch., 1904, Heft 1, p. 246—253.

2) ORTH, Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 31.

3) OBERNDORFER, Beiträge zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis, 1906.

1) Die Obliteration beginnt immer am Ende des Wurmfortsatzes und schreitet von hier aus gegen das Coecum allmählich fort. Wäre sie die Folge nekrotisierender Prozesse der Schleimhaut, so müßte sie auch im Verlauf des Lumens beobachtet werden und dessen Kontinuität unterbrechen. Das kommt ja vor, aber im Vergleich zu der am Ende beginnenden Obliteration doch nur sehr selten.

Besonders nachdrücklich möchte ich aber noch darauf hinweisen, daß doch die weitaus häufigste, auf wenige Millimeter bis zu 1 cm beschränkte Verschießung des äußersten Endes des Wurmfortsatzes sich nicht durch eine akute Entzündung der Schleimhaut erklären läßt. Denn hier ist der akute Prozeß verhältnismäßig selten lokalisiert und man kann doch nicht annehmen, daß gerade hier nur solche Entzündungen ablaufen, die nicht zu klinischen Erscheinungen, nicht zu operativen Eingriffen führten, sondern stets mit Obliteration endeten.

2) Die außerordentliche Häufigkeit der Obliteration spricht ebenfalls gegen ASCHOFFS Meinung. Von Erwachsenen müßte mehr als die Hälfte eine nekrotisierende Entzündung gehabt haben. Die aus den Obliterationen abgeleitete Zahl müßte sogar noch größer sein, wenn man berücksichtigt, daß durchaus nicht alle akuten Entzündungen mit Verschießung des Lumens ausheilen. Man kann sich kaum vorstellen, daß so außerordentlich viele Menschen niemals Erscheinungen von dem akuten Prozesse haben sollten. Auch müßte man dann doch in der Leiche nicht selten auch diese akuten Entzündungen antreffen, was nur selten der Fall ist.

3) Ferner spricht vor allem gegen die Ableitung aus nekrotisierenden Schleimhautentzündungen der Bau der obliterierten Strecke. Wenn es sich um einen Endausgang einer nekrotisierenden Entzündung handelte, so müßte die obliterierte Strecke eine unregelmäßige Narbenbildung aufweisen. Es müßte nicht nur die Schleimhaut fehlen, sondern ganz oder mindestens streckenweise auch die Muscularis mucosae und die narbenbildende Bindegewebswucherung müßte auch die Submucosa umfassen, da ja auch sie nicht selten an der Nekrose und Entzündung beteiligt ist, und schließlich müßte auch die Muscularis Reste von Entzündungen und oft auch Defekte und Verzerrungen aufweisen. Nun könnte man dagegen einwenden, daß die Entzündungsprozesse durchaus nicht immer tiefer greifen müßten, daß sie sich auch auf die Schleimhaut beschränken könnten. Das ist gewiß möglich, aber es ist nicht die Regel. Es müßte aber, streng genommen, immer so sein, denn die Obliteration zeigt stets im ganzen typische Verhältnisse und niemals Befunde, die auf tiefgreifende voraufgegangene Nekrose hinweisen.

Man findet axial in dem obliterierten Teil einen Zug mit mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Resten der Muscularis mucosae. Man hat ohne weiteres den Eindruck, daß es sich darum handelt, daß

der Schlauch der Muscularis mucosae sich nach Fortfall der Schleimhaut median zusammenlegte. Und man sieht am Uebergang in den freien Teil, wie die hier noch vorhandene Muscularis sich über die Kuppe des Epithels unter spitzwinkliger Vereinigung der im Schnitte von beiden Seiten zusammentretenden Muskelfasern sich in jenem axialen Zug fortsetzt. Schon allein dieses Verhalten ist mit der Narbenbildung aus akuter Entzündung nicht vereinbar. Denn gerade da, wo sich nach Ablauf des nekrotisierenden Prozesses die Obliteration gegen das freie Lumen ausbilden würde, müßte die Muscularis mucosae unterbrochen sein, sie könnte jedenfalls nicht in jenen Zug sich fortsetzen, zum mindestens nicht in den Fällen, in denen eine tiefgreifende Nekrose vorausgegangen war, wie es doch in den meisten Fällen der vorausgesetzten Entzündungen der Fall gewesen sein müßte.

Die Submucosa zeigt niemals Veränderung, die auf den Ablauf eines zerstörenden eitrigen nekrotisierenden Prozesses hindeutete. Sie ist regelmäßig gebaut, entweder locker oder fester fibrös und meist mit Fettzellen, sehr oft mit einer regelmäßigen Fettgewebsschicht versehen. Schon das spricht dagegen, daß es sich um Narbengewebe handelt. Denn das nach Ablauf von Entzündung zurückbleibende Bindegewebe pflegt sich nicht mehr in Fettgewebe umzuwandeln.

Die Muscularis zeigt niemals typische, auf abgelaufene Entzündung sich beziehende Veränderungen. Ihre innere Schicht ist allerdings gewöhnlich in einzelnen Zügen in das Innere des Wurmfortsatzes und in das Bindegewebe der Submucosa hineingezogen. Aber das geschieht mit großer Regelmäßigkeit, offenbar typisch. Es handelt sich um die Wirkung einer überall im gleichen Maße sich vollziehenden Zusammenziehung des Bindegewebes im Inneren des Wurmfortsatzes.

Nun ist ja allerdings gewiß, daß die Obliteration des Lumens nur nach Verlust der Schleimhaut oder wenigstens ihrer epithelialen Bestandteile möglich ist. Aber es braucht dieser Verlust durchaus nicht durch einen nekrotisierenden Prozeß, der die ganze Mucosa zerstört, zustande zu kommen. Es kann sich auch sehr wohl um eine langsam fortschreitende Veränderung handeln, bei der das Epithel nach und nach zu Grunde geht, und dann auch das Bindegewebe allmählich schwindet. Wir sahen ja, daß in der Spitze des Lumens an der Grenze gegen den obliterierten Teil in vielen Fällen Veränderungen vorhanden sind, die in einem Verlust der epithelialen Elemente und in einem Niedrigerwerden der ganzen Mucosa ihren Ausdruck finden. Es geht hier die Schleimhaut nach und nach zu Grunde.

Das beruht jedenfalls auf der Einwirkung toxischer Substanzen, die vom Lumen aus die Schleimhaut schädigen und allmählich zum Untergang bringen. Zu solchen, im übrigen Darmkanal nicht vorkommenden Vorgängen, ist aber deshalb im Wurmfortsatz reichlich Gelegenheit gegeben, weil es sich um ein blind endigendes Organ handelt, dessen

Inhalt nur einem geringen Wechsel unterliegt, und daher bakteriellen Zersetzungen sehr leicht zugänglich ist. Diese funktionelle Minderwertigkeit des Wurmfortsatzes steht in innigem Zusammenhang mit seinem rudimentären Charakter. So ist indirekt, wie es RIBBERT betonte, die Involution, der der Wurmfortsatz als ein rudimentäres Organ unterliegt, die Grundlage für die chronischen Zerstörungsprozesse der Schleimhaut.

Jene aus dem Lumen herauswirkenden toxischen Substanzen werden nun aber auch durch die lädierte Schleimhaut in die tieferen Teile des Wurmfortsatzes resorbiert und erregen hier eine langsam fortschreitende entzündliche Vermehrung des submucösen Bindegewebes, und indem nun die geschädigte Schleimhaut in dem Ende des Lumens allmählich schwindet, rückt die Muscularis mucosae mit der verdickten Submucosa von allen Seiten her nach der Mitte mehr und mehr zusammen und bewirkt so einen Verschuß des Lumens. Durch das neugebildete Bindegewebe wird dann der Raum, den früher das Lumen und die Schleimhaut einnahm, teilweise wieder ausgefüllt, aber nur zum Teil, denn der obliterierte Abschnitt ist dünner als der offene. Er würde in vielen Fällen bei geringer Wucherung noch viel dünner sein, wenn nicht ein Teil der Submucosa sich in ein relativ umfangreiches Fettgewebe umwandelte. In einem Falle, in dem kein Fettgewebe sich gebildet hatte und in dem das submucöse Bindegewebe sich nachträglich retrahierte, hatte der Wurmfortsatz die Beschaffenheit eines dünnen Fadens angenommen.

Unter diesen Voraussetzungen verstehen wir die besprochenen anatomischen Verhältnisse: den axialen Muskelstrang als Rest der Muscularis mucosae, das Auseinanderweichen seiner muskulären Bestandteile an der Spitze des Lumens und seinen Uebergang in noch erhaltene Muscularis, den Mangel eines Narbengewebes, das aus dem nur sehr langsam sich vermehrenden Bindegewebe nicht wohl hervorgehen kann, die regelmäßige in allen Fällen wiederkehrende nahezu typische Anordnung aller dieser Gewebe. Der gesamte mikroskopische und makroskopische Befund ist leicht verständlich unter der Voraussetzung, daß die Atresie des Wurmfortsatzes durch einen chronischen Untergangsprozeß der Schleimhaut an der Spitze des Lumens und einen nachfolgenden chronischen Vereinigungsprozeß der Muscularis mucosae und der Submucosa zu stande kommt.

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochgeehrten Lehrer, Herrn Prof. RIBBERT, für die Anregung zu dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXI.

Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Appendix vermiformis.

Von

Dr. R. de Josselin de Jong,

Prosektor am städtischen Krankenhause in Rotterdam.

(Hierzu 10 Abbildungen im Texte.)

Tumoren der Appendix gehören immerhin zu den Seltenheiten, wodurch es gerechtfertigt erscheint, daß ich den Fund dreier verschiedenartiger Geschwülste in exstirpierten Appendices veröffentliche, um so mehr, da die vorgefundenen Tumoren auch in anderer Beziehung Interesse bieten.

I.

Carcinoma appendicis.

Die Pat. v. D., 47-jähr., war 22 Jahre lang in Indien. Im Jahre 1900 hatte sie Diarrhöe mit Schleim- und Blutabgang, die monatelang in wechselndem Grade dauerte. Allmählich wurde der Stuhlgang heller gefärbt und gärend, wobei Schleim und Blut fehlten.

Im Jahre 1901 hatte die Pat. schmerzende rote Flecken im Munde, „als ob alles verbrannt sei“, zugleich brennende Schmerzen im Halse und die Speiseröhre entlang, und ein volles Gefühl im Magen. Des Morgens litt sie oft an Uebelkeit.

Im Jahre 1903 kam sie nach Europa; hier gestaltete sich ihr Zustand wohl günstiger, doch Genesung trat nicht ein; Diarrhöeanfälle mit Schmerzen im Munde und Speiseröhre kehrten immer wieder.

Konsultation Dr. VAN DER SCHEER: Dieser fand den Stuhlgang hellfarbig, breiig, gärend und sauer. Schleim und Blut nicht vorhanden, mikroskopisch Fettstuhl, auf Zunge und Lippen hyperämische schmerzende Flecken. Diagnose: Aphthae tropicae.

Auf Grund seiner Erfahrung zu der Annahme gekommen, daß ein derartiges Leiden in vielen Fällen durch eine chronische Appendicitis larvata verursacht oder in Stand gehalten wird, riet er zu einer Appendektomie. Diese fand am 26. Nov. 1904 statt. Die Appendix war in Adhäsionen gelegen. Die Schleimhaut des proximalen Teiles erwies sich beim Aufschneiden als sehr verdickt und hyperämisch; in 2 $\frac{1}{2}$ cm Entfernung von

der Spitze bestand eine Stenose, die eine Abscheidung des distalen Endes bildete, welches in eine Schleim enthaltende Cyste mit ziemlich fester Wand umgebildet war (siehe Fig. 1). Die Heilung verlief glatt.

Zur Vervollständigung der Historia morbi muß ich hier mitteilen, daß die Klagen von der Zeit an beständig abnahmen, während der Stuhlgang allmählich besser und schließlich normal wurde. Die Pat. kehrte nach

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 1. Appendix des Falles 1. Die Spitze ist in eine Cyste mit dicker, harter Wand, einem Carcinom, verwandelt. Nat. Größe.

Fig. 2. Zentraler Teil der Cyste bei schwacher Vergrößerung. Von der Mucosa ist nirgends etwas zu sehen. Es hat den Charakter eines Carcinoma simplex globocellulare (Photographie).

Fig. 3. Ein Teil der Fig. 2 bei etwas stärkerer Vergrößerung, um den feinen Bau des Carcinoms deutlich zu machen. Kleine solide Nester fast rundkerniger Zellen. Die Andeutung eines adenomatösen Baues fehlt gänzlich.

Indien zurück und berichtete von dort aus im Dezember 1906, daß sie sich vollständig gesund fühle und durchaus keinen Grund zur Klage hätte.

Mikroskopische Untersuchung.

Die Appendix wurde mir erst im Februar 1905 zur Untersuchung zugesandt. (Das Organ sah so aus, wie die Fig. 1 zeigt.) Von der ursprünglichen Farbe ist natürlich nichts mehr zu erkennen. Die Spitze hinter dem verengten Teile besteht aus einer unregelmäßig ovalen Cyste

mit ziemlich dicker Wand, die sich beinahe weiß von der Umgebung abhebt. Untersucht wurden: der proximale Teil und die Spitze.

A. Der proximale Teil.

Das Oberflächenepithelium und die Drüsen sind gut erhalten. Ich fand eine sehr starke perifollikuläre Infiltration, aber daneben eine



Fig. 4. Von Carcinom durchwucherte Muscularis. *a* Tumorgewebe, nach der Seite des zentralen Teiles der Cyste gelegen. *b* Muscularis, durchwachsen mit kleinen Carcinomzellenbündelchen. *c* Serosa, verdickt, mit einzelnen kleinen Tumornestern.

diffuse, hier stärkere, dort weniger starke Infiltration der obersten Schichten der Submucosa. Diese letztere ist im allgemeinen ziemlich breit und enthält viel Fettzellen. Die Muskeln sehen ziemlich gut aus; die Serosa ist nicht verdickt.

B. Das distale Ende.

Hier ist von der Mucosa nichts mehr zu finden; die Wand der

Cyste besteht aus Tumorgewebe (siehe Fig. 2). Dieser Tumor trägt das Gepräge eines diffusen Carcinoms. Er besteht aus kleinen Nestern, Bündeln und Strängen von Zellen, deren ziemlich stark gefärbter Kern rund oder rundlich oval ist. Die Zellen selbst sind klein und stehen dicht nebeneinander (Fig. 3). Die Zellbündelchen wachsen die Lymphspalten entlang nach allen Richtungen weiter. Sie bilden einen kleinen Tumor an der Stelle, die der Mucosa entspricht, aber sie sind durch die Muscularis hindurchgewachsen und bis in die Serosa gedrungen (Fig. 4). Hier haben sie auch neue Tumorbildungen veranlaßt, so daß wir hier ein breitemaschiges, zellenreiches Bindegewebe finden, daß in allen Richtungen von Carcinombündelchen durchschnitten wird. Nach der Peripherie hin ist das Bindegewebe etwas straffer und sind die Zellen der sich dort befindenden Carcinomstränge kleiner, die Kerne gleichfalls kleiner und dunkler gefärbt, wie man das gelegentlich findet, wenn derartige Elemente dicht zusammengedrängt werden. Die Zellen sind dadurch schmal und werden augenscheinlich durch das straffe Bindegewebe gedrückt. An keiner Stelle hat denn auch das Tumorgewebe diesen Bindegewebewall durchbrechen können.

Der Tumor trägt überall den Charakter eines diffusen Carcinoms vom Typus *Carc. simplex* (Fig. 3). Nirgends haben die Zellen die Drüsenform angenommen. Sie zeigen übrigens auch nicht die geringste Uebereinstimmung mit den Epithelien der Appendixdrüsen. In keinem einzigen der zahlreichen mikroskopischen Präparate wird im Gebiete des Tumors etwas von Schleimhautdrüsen gefunden: nirgends ist also irgend ein Zusammenhang zwischen Drüsen und Tumorgewebe zu konstatieren. Das Gewebe im Umkreise der Carcinombündel ist diffus, mäßig kleinzellig infiltriert. An einigen wenigen Stellen im Zentrum wird eine derartige Anhäufung von Lymphocyten angetroffen, daß man dadurch an einen kleinen Follikel erinnert wird, doch auch dort ist von Drüsengewebe nichts zu finden. Der Tumor ist also zweifelsohne ein Carcinom und stimmt im Bau völlig überein mit den Tumoren, die durch KELLY, LANDAU, ROLLESTON, DRIESSEN, ZAAYER u. A. m. als solche beschrieben werden. Letzterer sammelte im Jahre 1906 aus der medizinischen Literatur 42 Fälle.

Wie meistens, ist auch der von mir beschriebene Tumor ein zufälliger Fund bei einer Operation, die um der Erscheinungen einer Appendicitis willen ausgeführt wurde.

Ich komme weiterhin noch auf das Appendixcarcinom zurück und gehe jetzt über zur Beschreibung eines

II.

Lymphocytoms der Appendix.

Diese Appendix wurde einem männlichen Pat. wegen rezidivierender Appendicitis weggenommen. Nach der Exstirpation ergab sich, daß im

zentralen Teile ein halb zersetzter kleiner Fäkalstein saß. In der Spitze befand sich ein ca. haselnußgroßer Tumor von weißer Farbe. Dieser Tumor ließ dem Chirurgen (Dr. RENNSEN) eine mikroskopische Untersuchung erwünscht erscheinen, weil er bei der sehr schwierigen Operation des vielfach adhärirten und entzündeten Organes in dessen Nähe einige kleine Lymphdrüsen angetroffen hatte, die er, um die Operation nicht zu erschweren, an ihrer Stelle ließ. Wäre diese Geschwulst eine maligne gewesen, dann würde eine 2. Operation nötig geworden sein.

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: Ungefähr an der Spitze der Appendix sehen wir einen

Fig. 5. Appendix des Falles 2. Nahe bei der Spitze befindet sich ein haselnußgroßer runder Tumor; dies ist ein Lymphocytom. Nat. Größe.



haselnußgroßen, weißen, mehr oder weniger wie eine Lymphdrüse aussehenden Tumor (Fig. 5). Bei der Untersuchung finden wir, daß derselbe aus lymphoidem Gewebe besteht. Wir sehen zahlreiche aus Lymphocytom

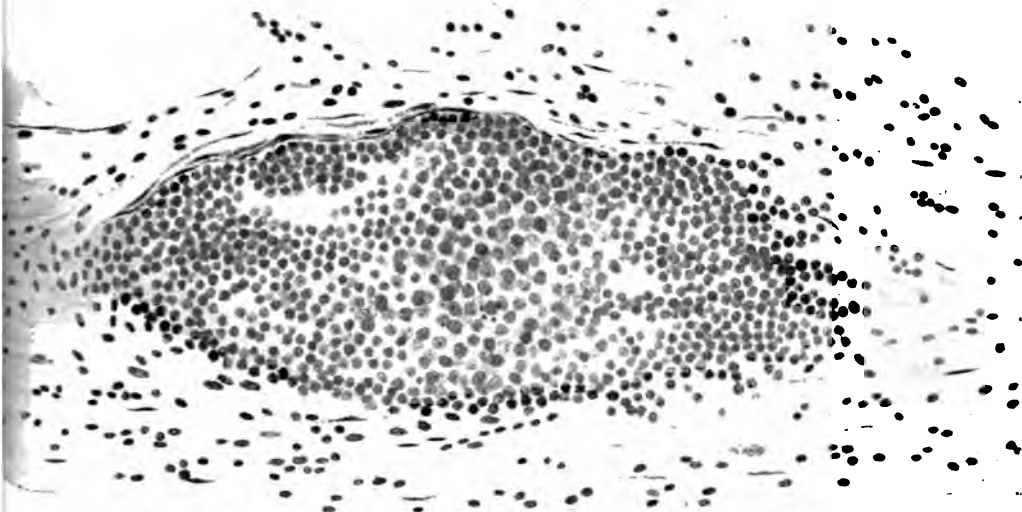


Fig. 6. Kleine, subseröse Metastase des Lymphocytoms. Im Zentrum ziemlich große Zellen; am Rande kleinere, die mehr oder weniger in das umgebende Gewebe eindringen. Die Kerne, auch die der kleineren Zellen, sind alle gut differenziert und haben gut sichtbare Kernkörperchen.

bestehende Zellenanhäufungen, die untereinander zusammenhängen und große, wie EHRlich's Keimcentra aussehende Zellgruppen enthalten. Diese letzteren sind sichtlich in Wucherung begriffen; ihre Zellen sind sehr groß, zeigen einen stark ausgeprägten epitheloiden Charakter

und haben große, differenzierte, polymorphe Kerne. Viele Kernteilungsfiguren deuten außerdem auf Zellenvermehrung hin. Die bei geringer Vergrößerung als Lymphocyten aussehenden Zellen erweisen sich bei stärkerer Vergrößerung doch als verschieden von den gewöhnlichen Lymphocyten: sie haben nicht die runden, diffus gefärbten Kerne der Lymphocyten; im Gegenteil, ihre Kerne sind im allgemeinen rund oder oval und haben eine deutlich differenzierte Chromatinsubstanz; jeder Kern hat einen gut sichtbaren Nucleolus. Diese Zellen haben einen infiltrierenden Charakter. Auf der Grenze des Tumors nämlich sehen wir an zahlreichen Stellen, wie sie längs den Lymphwegen in das umliegende Gewebe dringen und dieses durchsetzen. So sehen wir kleine Bündel, die in die Muskellage hineingewachsen sind, während sich an anderen Stellen unter der Serosa neue kleine Zellenanhäufungen gebildet haben, die Lymphfollikeln einigermaßen ähnlich sehen. Bei stärkerer Vergrößerung tritt es deutlich zu Tage, daß es dennoch keine gewöhnlichen Lymphfollikel sind, sondern daß die großen epithelioiden Zentralzellen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren auf starke Wucherung hinweisen, während die der Peripherie näher liegenden Zellen sich im selben Sinne von Lymphocyten unterscheiden, als die obengenannten Zellen der Muttergeschwulst (siehe Fig. 6). Zwischen den Tumorelementen wird hier und dort ein sehr feines retikuläres Stroma angetroffen, dessen längliche Zellen ovale Kerne enthalten. Dies alles weist darauf hin, daß wir es nicht zu tun haben mit einem vergrößerten normalen Lymphfollikel, sondern mit einer wirklichen Zellenneubildung, einem Lymphocytom. Die Anzeichen einer Proliferation und Infiltration deuten den tumorartigen Charakter an.

Diese zwar kleine, lokale Zellenwucherung stimmt denn auch gänzlich überein mit dem, was ich in drei Fällen von Lymphosarkom des Darmes gesehen habe, in welchen Fällen die Neubildung große Teile des Jejunum und Ileum, in einem Falle sogar den ganzen Dünndarm mit größeren und kleineren Knoten durchsetzt hatte.

Ein Analogon eines solchen kleinen Darmlymphosarkoms mit den deutlich ausgeprägten Eigenschaften eines wirklichen Tumors (Wucherung, Infiltration und Metastasebildung in der unmittelbaren Umgebung) hatte ich voriges Jahr Gelegenheit im untersten Teile des Rectums zu beobachten.

Der Fall betraf eine Bäuerin, die sich, klagend über Blutungen aus dem Rectum, zum Chirurgen des städtischen Krankenhauses in Rotterdam, Herrn Dr. van Stockum, begab. Dieser wies bei der digitalen Untersuchung ein ziemlich hartes, prominierendes Geschwülstchen nach, welches er der Malignität verdächtig fand und deshalb exstirpierte. Als es herausgenommen war, erwies es sich als ein ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm langer, 1 cm breiter, leicht höckeriger, sich ziemlich fest anführender, ovaler kleiner Tumor. Am Durchschnitt hatte er eine weißliche Färbung, allein ich fand

ihn nicht weiß und hart genug, um ihn für ein Carcinom zu halten (siehe Fig. 7).

Die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß auch hier ein Lymphocytom vorhanden sei, welches sich unter der Mucosa entwickelt hatte (Fig. 7), und sich, wie der oben beschriebene kleine Appendixtumor, deutlich sichtbar in der Muskellage längs der Lymphwege verbreitete und in seiner Umgebung kleinere, neue lymphocytäre Centra erzeugte. Das einzige, was mir hier in der Schleimhaut des Rectums selbst aufief, war eine große Fülle eosinophilgranulierter Zellen.

Ich habe dieselben wohl auch im Tumor selbst, sowohl dem des Rectums als dem der Appendix, angetroffen, aber bei weitem nicht in so großer Menge wie in der Mucosa des Rectums. In beiden Fällen haben wir also ein Lymphocytom vor uns.

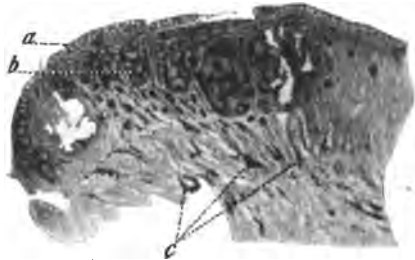


Fig. 7. Submucöses Lymphocytom des Rectums. *a* Mucosa. *b* Tumor. *c* Kleine Aussaat des Tumors in seine Umgebung. 2 $\frac{1}{2}$ mal vergrößert.

In beiden Fällen kennzeichnen sowohl der proliferierende und infiltrierende Charakter als der von den gewöhnlichen Lymphocyten abweichende Bau der Zellen den malignen Charakter, und erscheint mir also die Diagnose: Lymphocytom gerechtfertigt.

Der Patient, dem die Appendix weggenommen wurde, befindet sich jetzt noch wohl. Die einzelnen kleinen, leicht vergrößerten Lymphdrüsen in einiger Entfernung vom Organ waren also offenbar keine Metastasen, sondern wahrscheinlich inflammatorisch geschwollen. (Im Organ selbst waren Zeichen einer akuten Entzündung vorhanden.)

III.

Cystöser Appendixtumor.

Die Pat. L., 25 J. alt, verhehlicht, früher stets gesund, hatte im Juni 1906 ihren ersten, typischen Appendicitis acuta-Anfall; der zweite kam zu Weihnachten 1906; 2 Wochen darauf der dritte. Am 1. Februar 1907 waren die Symptome wieder verschwunden.

In der Cökalgegend war damals eine Wulst zu fühlen (Appendix?); dieser schmerzte sozusagen nicht. Am 5. März fand die Operation (Dr. BIERENS DE HAAN) statt. Die Appendix liegt hinter dem Coecum, ist stark mit diesem und dem Ileum verwachsen und fingerdick. Sie ist mit vollständig klarem, glasigem Schleim gefüllt.

Reunio per primam.

Die Appendix hat an der proximalen Hälfte eine tumorartige Verdickung mit kolloidähnlichem schleimigen Inhalt, mit anderen Worten eine Cyste. Diese Cyste liegt hinter der Appendix (s. Fig. 8), hängt mit dem Mesenterium derselben zusammen und erwies sich bei näherer Untersuchung durch einen sehr schmalen Spalt kommunizierend

mit dem proximalen Teil des Appendixlumens. Fig. 8 stellt dies einigermaßen schematisch dar. Von diesem Präparat sind Schnitte gemacht; erst in ungefähr senkrechter Richtung auf die Achse des Appendix und nachher von dem proximalen Teile in einer Ebene parallel der Längsachse der Zeichnung von Fig. 8.

Der Querschnitt (Fig. 9) zeigt an, daß die Cyste aus mehreren Höhlen besteht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Stelle, wo die Cyste mit der Appendix zusammenhängt, wird ersichtlich, daß in der Höhe des engen Verbindungskanals die Schleimhaut der Appendix sehr schmal ist und vor dem Eingang der Cyste überhaupt aufhört. Ihre Fort-

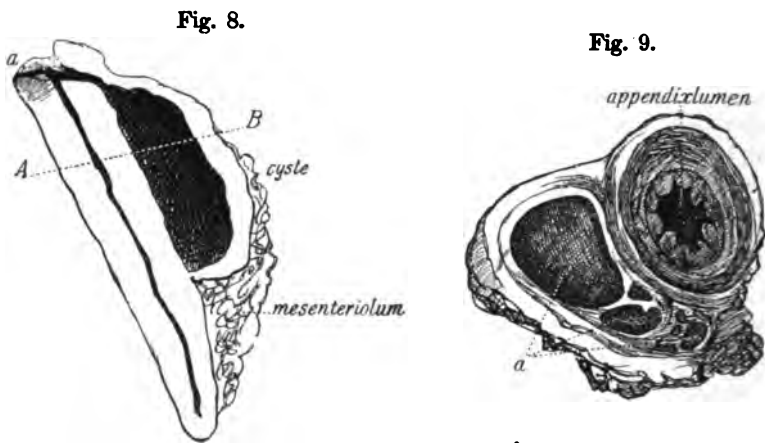


Fig. 8. Medianer Längsdurchschnitt des cystösen Appendixtumors von Fall 3. Nat. Größe. Bei *a* der proximale Teil, wo die Cyste durch einen feinen Spalt mit dem Lumen des Appendix kommuniziert.

Fig. 9. Querdurchschnitt des Appendix No. 8 längs der Linie *A*....*B*. Neben dem Lumen des Appendix sieht man eine Anzahl größerer oder kleinerer Hohlräume (*a*), die in der Zeichnungsfläche nicht kommunizieren. Es sind die kleinen, cystösen Erweiterungen, welche die große Cyste bilden.

setzung, d. h. die dem Lumen zugewandte Oberfläche der Cyste, wird durch Bindegewebszellen gebildet, die der Oberfläche parallel liegen und größere und kleinere Anhäufungen von Lymphocyten enthalten. Darunter treffen wir Muskelbündel an, die jedoch höher hinauf in der Cyste aufhören; sie sind die Fortsetzung der Muskeln der Appendix. In diesen höher gelegenen Teilen besteht die Wand aus gestreckten Bindegewebszellen mit kleinen Lymphocytenanhäufungen, nebst zahlreichen kleinen Blutgefäßen; auch sind kleine Blutungen zu sehen. Der Inhalt der Cyste besteht aus einer kolloiden schleimigen Masse, in welcher einzelne freiliegende, geschwollene, runde Zellen mit kleinen, runden Kernen zu sehen sind. Auch bemerken wir darin losgewählte Bindegewebszellen, amorphe Protoplasmareste, einzelne Zellen mit schlecht gefärbten gequollenen Kernen, aber weder große, wie Carcinom-

epithelien aussehende Zellen, noch zusammenhängende Elemente, die an carcinomatöses Gewebe erinnern würden. Der schleimige Inhalt ist verschiedentlich zwischen die Bindegewebszellen der Wand eingedrungen und hat auf diese Weise teils Ausbuchtungen der großen Cyste, teils neue kleine Schleimhöhlen gebildet.

In der Wand dieser kleinen Cysten wird ein mehrlagiger Saum von Zellen mit stark gefärbten polymorphen Kernen angetroffen; diese Zellen sind meistens rund, oval oder spindelförmig, nicht groß, und gehen allmählich in das umgebende Bindegewebe über. Ich glaube dieselben als gewucherte junge Bindegewebszellen deuten zu müssen und betrachte sie als den Erfolg einer Reizung des Bindegewebes durch den eingedrungenen Schleim. Die Geschwulst trägt also absolut nicht den Charakter eines kolloiden Carcinoms.

Vielmehr paßt auf ihr der Name: Pseudodivertikel, das heißt: eine Ausbuchtung der Appendix, welche nicht mit allen Teilen einer normalen Darmwand bekleidet ist. Ein wahres Divertikel (z. B. das MÆCKELSche) ist eine Ausbuchtung des Darmes mit einer Wand, die der eines normalen Darmes analog ist, worin also Mucosa, Submucosa, Muscularis und Serosa angetroffen werden. Dies ist hier nicht der Fall. Die schleimhaltende Cyste steht mit dem Lumen der Appendix in Verbindung, stellt somit eine Ausbuchtung dieses Lumens dar; ihre Wand entbehrt aber jeder Schleimhautbekleidung, hat nur teilweise, speziell in dem der Appendix naheliegenden Teile, eine Muskellage und besteht weiterhin nur aus Bindegewebe.

Die Muskellage ist eine unmittelbare Fortsetzung der Muscularis der Appendix; dieses deutet darauf hin, daß die Appendixwand an der Bildung der Cystenwand teilgenommen hat; die Schleimhaut geht nicht in das Lumen der Cyste hinein. Die Wand der Cyste hat also nicht die Struktur eines normalen Darmes.

Es kommt mir daher vor, daß wir sie sehr passend als ein Pseudodivertikel benennen können.

Man kann sich ein solches Pseudodivertikel dadurch entstanden denken, daß früher in der Wand ein Entzündungsprozeß, z. B. ein kleiner Absceß, aufgetreten ist, der nach dem Lumen hin durchgebrochen ist und heilte, ohne daß an der Stelle alle Elemente der teilweise zerstörten Appendixwand sich ersetzt haben.

Wo die Narbe sitzt, hatte das Lumen also eine Ausbuchtung, die sich durch Schleimanhäufung langsam erweitert, und dadurch zur Bildung einer Cyste Veranlassung gegeben hat.

Im Beginn der Cystenwand, d. h. nahe bei der Appendix, wird denn auch Muskelgewebe, herkömmlich von der erweiterten Appendixwand, angetroffen, während weiterhin das Bindegewebe, herkömmlich von der Serosa, eventuell von dem Mesenteriolum oder Adhäsionen durch eine leichte reaktive Entzündung gewuchert ist.

Ich werde in dieser Annahme bestärkt durch das, was ich vor nicht langer Zeit bei einer anderen, gleichmäßig cystös vergrößerten Appendix vorgefunden habe.

Dieses Organ ist durch irgend eine Ursache genau bei der Mündung in das Coecum abgeschlossen (Fig. 10), in der Weise, daß sich hinter der Abschließungsstelle eine gleichmäßige cystöse Erweiterung der Appendix bis ungefähr zur Dicke eines kleinen Fingers gebildet hat. In diesem erweiterten Teil hat die Schleimhaut an der Ausdehnung der Wand teilgenommen und ist dadurch zu einem schmalen Saum abgeplattet, der aus einem gut erhaltenen Oberflächenepithelium und aus, in einiger Entfernung voneinander liegenden, der Oberfläche parallel gestellten Drüsen besteht, zwischen welchen noch Ueberreste des lymphoiden Gewebes sind, welches das Stroma der Mucosa bildet. Auf ziemlich großen Strecken zeigen sich keine weiteren Drüsen, während die Follikel sich zu flachen, länglichen Anhäufungen dunkel gefärbter, nahe zusammenliegender Lymphocyten abgeplattet haben. Nun wohl, an einer Stelle bemerken wir, daß ungefähr in einem Sechstel der Peripherie jede Spur einer Mucosa fehlt, und zwar an der Insertionsstelle des Mesenteriolum: der unter einem gewissen Druck

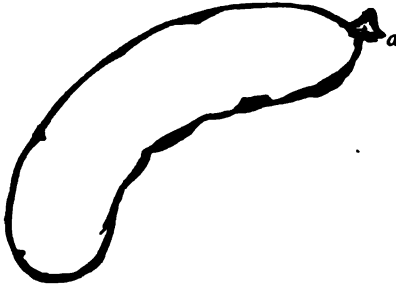


Fig. 10. Cystös erweiterte Appendix mit sehr dünner Wand. *a* ist das proximale, geschlossene Ende.

stehende schleimige Inhalt ist hier in derselben Weise wie in der oben beschriebenen Appendix zwischen die Muskel- und Bindegewebszellen gedrungen und hat dort genau solche kleine, kolloide Cysten gebildet. Die Wand derselben besteht hauptsächlich aus Bindegewebe, das nach dem Lumen der Cysten hin zellenreich ist, wie dies auch oben mitgeteilt wurde. In dem schleimigen Kolloid liegen auch hier runde oder ovale gequollene Zellen, und zwar vermischt mit einer Anzahl eosinophil granulierter Zellen. Das Bindegewebe enthält kleine, zellige Infiltrate und läßt

deutlich die Anzeichen einer leichten reaktiven Entzündung erkennen. Die Entwicklung der Cysten im Mesenteriolum macht, daß bei oberflächlicher Betrachtung diese Erweiterung kaum als Geschwülstchen sichtbar ist. Es wäre hier also, wenn man es so benennen will, ein intramesenterialer, kleiner Pseudodivertikel einer cystös erweiterten Appendix vorhanden.

Dies erklärt uns die Entstehungsweise des oben genannten großen cystösen Tumors.

Wo die Schleimhaut durch irgendwelche Ursache fehlte, ist der Schleim zwischen die Bindegewebspalten gedrungen, hat kleine Schleimcysten gemacht, deren Wand aus zellreichem Bindegewebe besteht: genau dasselbe, nur in etwas vergrößertem Maße ist im obengenannten Falle geschehen.

Ich habe nach diesem noch verschiedene andere cystös erweiterte Appendices untersucht und habe in fast allen dieselbe Pseudodivertikelbildung durch Schleimanhäufungen in den Interstitien des Gewebes wiedergefunden.

Dieser Tage kam mir eine Appendix zu Händen, die am distalen Ende ein kleines, fast erbsengroßes, weiches Knötchen hatte, welches, mit der Wand zusammenhängend, von Binde- und Fettgewebe umgeben war. Die mikroskopische Untersuchung lehrte, daß wir hier ein kleines Pseudodivertikeln vor uns hatten, welches in derselben Weise mit dem Lumen des distalen Endes zusammenhing, wie die oben beschriebene Cyste mit dem proximalen Teil. Die Struktur der beiden ist absolut identisch.

Es ist möglich, daß beim Entstehen von dergleichen Pseudodivertikeln noch ein anderes Moment eine Rolle spielt.

Ich habe nämlich in einigen Appendices eine Abweichung von der normalen, regelmäßigen Struktur angetroffen, die darin besteht, daß die Schleimhaut an einer bestimmten Stelle eine kleine Ausbuchtung zeigt, breiter ist und tiefer in die Submucosa eindringt, als gewöhnlich. Ich habe sogar einen Fall gesehen, wo eine solche örtliche Schleimhautausbuchtung mit einem Ausläufer bis tief in die Muskellage unter die Serosa drang. Ein derartiger Auswuchs der Mucosa ist als der Anfang eines kleinen Pseudodivertikels zu betrachten. Wölbt die Schleimhaut die Serosa hervor, dann ist damit eine Ausbuchtung der Appendix gegeben, deren Wand nur aus Mucosa und Serosa besteht, also der Förderung eines Pseudodivertikels entspricht. Man kann sich vorstellen, daß in dergleichen kleinen Schleimhautdivertikeln leicht Inhaltsretentionen stattfinden und dort Keime sich leichter einnisten und entwickeln können, als im übrigen Teile des Organs. Eine minime lokale Entzündung, eventuell mit Ulceration, kann die Schleimhaut da zerstören, wodurch nach Heilung der Entzündung eine Lücke zurückbleibt, die durch Schleimanhäufung sich langsam vergrößern und so einen mehr oder weniger umfangreichen Pseudodivertikel bilden kann.

Auf die Bedeutung der falschen Wurmfortsatzdivertikel, speziell in Hinsicht auf die Möglichkeit einer Perforation, ist bereits von VICTOR E. MERTENS hingewiesen.

Als ich die letzte Korrektur dieses Beitrages empfang, kam mir eben eine Appendix in die Hände, wo sich, am distalen Ende, hinter einer narbigen Striktur, eine haselnußgroße runde Cyste befand, welche mittelst einer Oeffnung von 4 mm Durchmesser mit dem Appendixlumen in Verbindung stand. Die Wand der Cyste ist sehr dünn. Eine mikroskopische Untersuchung hat noch nicht stattgefunden, aber aller Wahrscheinlichkeit nach liegt auch hier ein Pseudodivertikel vor. Dergleichen cystöse Gebilde an der Appendix, die immer eine gewisse Gefahr für Perforation liefern, scheinen also ziemlich oft vorzukommen.

Von den oben beschriebenen Tumoren verdient die zuletzt genannte Form diesen Namen nur teilweise.

Wir haben hier wohl einen Tumor im Sinne einer Schwellung, doch nicht in dem Sinne einer Neubildung vor uns. Es kommt, wie oben

gesagt, mir vor, daß wir es hier mit einer Pseudodivertikelbildung zu tun haben. Durch einen kleinen lokalen, bereits geheilten Entzündungsherd ist in der Wand eine leichte Retraktion aufgetreten und das Lumen an der Stelle ein wenig erweitert; tritt nun hierzu auch nur eine leichte, mehr zentralwärts liegende Stenose, oder wird (worauf HANSEMANN bereits hingewiesen hat) durch eine Abweichung in der Lage (was ja leicht geschehen kann) die Schleimabführung etwas erschwert, oder tritt durch irgendwelche andere Ursache ein wenig Schleimretention auf, wodurch der Druck im Lumen etwas erhöht wird, dann wird die Stauung des Drüsensekretes diese Erweiterung vergrößern. Das gestaute Sekret dringt in die Spalten des Bindegewebes, verursacht, daß diese auseinanderweichen, und nach und nach bildet sich ein kleiner Tumor, der aus mehreren teilweise zusammenhängenden schleimhaltenden Höhlen besteht.

Es herrscht viel Uebereinstimmung zwischen diesen Pseudodivertikeln und der von ZAAVER als Kolloidcarcinom beschriebenen Geschwulst. Wenn man seine Beschreibung mit Obenstehendem vergleicht, dann wird es wahrscheinlich, daß sein Kolloidcarcinom nichts anderes ist, als der weit vorgeschrittene Fall einer Pseudodivertikelbildung, mit anderen Worten eine schleimhaltende Cyste. Die durch WESTERMAN als Kolloidcarcinom angeführte Geschwulst müßte, meiner Meinung nach, ebenfalls als solche betrachtet werden. Weder im ZAAVERschen noch im WESTERMANSchen Fall ist die Anwesenheit von Tumorzellen durch mikroskopische Untersuchung überzeugend bewiesen. Daß im Inhalt der Cysten Zellen gesehen werden, die mehr oder weniger rund, mehr oder weniger gut gefärbt, mehr oder weniger zusammenhängend sind, ist noch kein Beweis für die Existenz eines Kolloid-Carcinoms. Im Inhalt jeder Cyste finden wir freiliegende, von der Wand abgelöste Zellen.

Einen Fall kolloiden Carcinoms in der rechten Leistengegend beschreibt BESSEM als von einer Appendixfistel ausgegangen, d. h. einer Fistel, die aus einer 9 Jahre vorher stattgehabten Appendektomie übrig geblieben war. Der Tumor ist sichtlich ein Kolloidcarcinom, doch der Zusammenhang mit der Appendix ist mehr als zweifelhaft. Ich würde hier vielmehr an eine vom Coecum ausgehende Geschwulst denken. Dieser Tumor war durch die Bauchwand hindurchgewachsen und hatte eine beträchtliche Größe erreicht.

In der von ZAAVER gesammelten Literatur kommt noch ein Fall kolloiden Carcinoms der Appendix vor (der von ELTEN).

Eine schöne Abbildung des erkrankten Organs von diesem Falle, mit der Reproduktion eines mikroskopischen Präparats, fand ich im Prachtwerk von KELLY und HURDON. Hier sehen wir zweifelsohne ein Kolloidcarcinom vor uns; der Aspekt ist denn auch ein ganz anderer als in den Beispielen von ZAAVER und WESTERMAN und den von mir beschriebenen Schleimcysten; diese zeigen ja eine deutlich sichtbare scharfe Bindegewebsgrenze, enthalten des infiltrierenden Charakters und enthalten keine kolloidbildenden Epithelien, so daß sie den Namen eines Carcinoms nicht verdienen.

KELLY teilt mit, daß im ganzen 7 solcher Beispiele bekannt sind, von denen 4 von BOKITANSKY beschrieben wurden (nicht histologisch

untersucht). Er bemerkt dabei ganz richtig, daß „possibly some of them were instances of simple cystic distention“. Ich unterschreibe dieses gerne.

Daß das Kolloidcarcinom auf alle Fälle eine äußerst seltene Geschwulst ist, geht hieraus genügend hervor.

Der zweite, als Lymphocytom beschriebene kleine Tumor verdient unser Interesse, weil wir hier Gelegenheit haben, eine allerdings noch sehr kleine Wucherung lymphoiden Gewebes zu sehen, die histologisch deutlich Kennzeichen eines tumorartigen Charakters aufweist.

Bei kleinen Lymphomen kann man nach histologischer Untersuchung oft absolut nicht sagen, ob ihr Charakter bösartig sei oder nicht. Jeder Histologe, der in Fällen zweifelhafter Pseudoleukämie oder Lymphosarkomatose ein exstirpiertes Lymphdrüschchen zur Untersuchung erhielt, wird diese Schwierigkeit wohl einmal erfahren haben. Wir müssen also bei der Beurteilung kleiner Lymphome oder Lymphocytome sehr vorsichtig sein.

Doch glaube ich, daß die beiden beschriebenen Lymphotumoren der Appendix und des Rectums keine unschuldigen Tumoren sind; (das Rectumgeschwülstchen hatte auch klinisch bereits einen malignen Charakter: der Chirurg hielt es für ein Carcinom).

Ich gründe diese Behauptung auf die vielen Anzeichen starker Proliferation, die abweichende Struktur der lymphoiden Zellen und schließlich den infiltrierenden Charakter der nächsten Umgebung gegenüber, wodurch in dieser neue Zellenanhäufungen auftraten mit derselben deutlich ausgeprägten Neigung zu starker Zellwucherung. Der Name Lymphocytom, den RIBBERT für diese Geschwülste wählte, erscheint mir hier vollkommen richtig. Eine derartige Geschwulst an der Appendix habe ich nirgends in der ganzen Literatur vermeldet gefunden.

Zum Schlusse einige Bemerkungen über das Carcinoma appendicis.

Die stets zunehmende mikroskopische Untersuchung exstirpiertter Appendices bringt an den Tag, daß ein Carcinom in diesem Organ vielleicht nicht so selten ist, als man früher glaubte, doch gehört es immerhin zu den seltenen Erscheinungen.

ZAAYEB und PALTAUF glauben die Frequenz desselben bei Appendicitisfällen auf 1 Proz. schätzen zu können. So frequent ist es wahrscheinlich nicht. Unter 255 von mir untersuchten Appendices fand ich nur eins vor.

MAC CARTY CARPENTER und NOLL, deren Publikationen zu den allerneuesten zu zählen sind, haben ersterer in 30, letzterer in 80 Fällen kein einziges gefunden. SPRENGEL erwähnt des Carcinomes kaum in seiner ausführlichen Abhandlung über Appendicitis in der „Deutschen Chirurgie“ (1906), KAUFMANN in seinem „Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie“ berichtet über zwei in Appendices gefundene Carcinome. Er fügt hinzu: „Sehr selten“.

In der neuesten, eben erschienenen Auflage dieses Werkes (1907)

sind diesen beiden Fällen keine neuen Beispiele zugefügt. Nur ist „sehr selten“ ersetzt durch „selten“.

A. und E. MOSHCOWITZ geben im 82. Band des „Archivs für klinische Chirurgie“ (1907) eine Uebersicht über 2000 von ihnen untersuchten Appendices. Sie fanden im ganzen 8 Tumoren, nämlich: 2 Fibrome und 6 Carcinome; für letztere ergäbe sich also ein Prozentsatz von 0,3 Proz.

SCHBUMPF fand unter 150 Appendices ein einziges Carcinom. Daß ZAAVER im Laufe dieses Jahres über eine verhältnismäßig große Anzahl Carcinome Bericht erstatten konnte, ist vielleicht dem Zufall zuzuschreiben. Im letzten, in den „Beiträgen zur klinischen Chirurgie“ (1907) erschienenen Artikel ZAAVERS, der mir in die Hände kam in dem Augenblicke, als dieser Aufsatz druckfertig war, hat er die Zahl aller bisher in der Literatur gemeldeten Fälle vermehrt mit seinem eigenen Material, nämlich 4 aus der Klinik des Herrn Prof. LANZ und 3, welche Andere ihm mitgeteilt haben, alle genau und ausführlich referiert und beschrieben.

So gelangt er zu einer Anzahl von 60 unzweifelhaft feststehenden, beschriebenen Appendixcarcinomen. Er fügt hinzu: „Das Appendixcarcinom hat damit aufgehört eine Seltenheit zu sein.“ Nun, solange wir in einem Organ, dem im letzten Jahrzehnt solches Interesse gewidmet wird, die Zahl der Carcinomfälle in der alten wie in der neuen Welt zusammen mit sehr vieler Mühe nur auf 60 haben bringen können, mögen wir diese, dünkt mich, wohl noch zu den Seltenheiten rechnen.

Die Art der Geschwulst entspricht in den meisten Fällen der des Carcinoma simplex. Ein Zusammenhang zwischen den Zellen des Tumors und den Drüsenepithelien der Appendix findet sich in der Regel nicht; dennoch wird ihnen von vielen ohne Bedenken der Name Adenocarcinom gegeben.

In den von ZAAVER 1906 aus der Literatur gesammelten Fällen und seinem eigenen Befund (zusammen 44) treffen wir nur 9mal ein typisches Adenocarcinom an, 21mal ein Carcinoma simplex alveolare (globocellulare), während außerdem 6 andere, die als jeune carcinome, pure carcinome, scirrhus carcinom, cancerous degeneration, oder typisches Carcinom angeführt sind, wahrscheinlich dazu gezählt werden müssen.

In der Statistik des zuletzt erschienenen Artikels ZAAVERS sind die Ziffern wohl einigermaßen anderslautend, bleibt jedoch das rund- und polymorphzellige Carcinom weitaus in der Mehrzahl.

Die Tumorzellen haben also einen anderen Charakter, als wir in der Regel bei Carcinomen des Dickdarms antreffen; dort sehen wir doch in den weitaus meisten Fällen Adenocarcinome mit hohen cylindrischen Zellen.

In dieser starken Abweichung vom Typus der Zellen aus den LIEBERKÜHNSCHEN KRYPTEN und in der Lokalisation am Ende der Appendix sah ZAAVER eine Stütze für die Theorie RIBBERTS von der Histogenese des Carcinoms, wie sie sich in RIBBERTS Monographie: „Die Entstehung des Carcinoms“ (1905) findet. Nun ersehe ich aus seinem letzten Aufsatz, daß RIBBERT selbst eine der Hauptcharakteristika seiner Theorie, nämlich die Ausschaltung des Epithels, hat fallen lassen. Die Stütze, die ZAAVER dieser Theorie durch seine Studie über das Appendixcarcinom gegeben hatte, verfehlt also auch ihren Zweck.

ZAAAYER äußert sich hierüber folgendermaßen:

„Die wichtigste Stütze, welche die Befunde bei den Appendixcarcinomen seiner (RIBBERTS) Theorie verleihen könnten, geht damit verloren. Doch bleiben diese Befunde der ganz isolierten kleinen Tumoren an sich interessant, auch ohne daß sie in einer bestimmten Theorie einen Platz finden.“

Ich hatte, ehe ich ZAAAYERS letzten Artikel gelesen hatte, in diesem Aufsatz meine Einwendungen, sowohl gegen RIBBERTS Theorie als gegen die ihr durch ZAAAYER verliehene Stütze, ausführlich auseinander gesetzt. Da jedoch durch RIBBERTS Schwenkung seine Theorie ein anderes Ansehen erhalten hat, und ZAAAYER dadurch gezwungen wurde, auch seine Schlussfolgerungen zu modifizieren, verlieren meine Einwendungen zum Teil ihre Bedeutung, und bleibt mir nur übrig, das mitzuteilen, was mir bei der Histogenese des rund- und polymorphzelligen Carcinoms eine bedeutende Rolle zu spielen scheint.

Stehen wir einen Augenblick still bei den Worten, mit denen RIBBERT in einer seiner letzten Publikationen über diesen Gegenstand (Beiträge zur Entstehung der Geschwülste, 1906) seine Auffassung über die Genese der Carcinome formuliert hat. Er sagt da (p. 116):

„Auch bei dem Carcinom können embryonal ausgeschaltete Keime in Betracht kommen. „Es entsteht aber auch im späteren Leben durch Keimisolierungen, die vermittels einer durch primäre zellige Umwandlung des Bindegewebes bedingten Sprossung der Epithelien zu stande kommen.“

Diese letztere „Umwandlung des Bindegewebes“ ist nach der Beschreibung RIBBERTS in der Hauptsache als ein Entzündungsprozeß zu verstehen. Bestätigt wird diese Auffassung durch das, was ich in dem eben erschienenen zweiten Ergänzungsband der Geschwulstlehre gelesen habe, der ausschließlich von der Entstehung des Carcinoms handelt (1907). Darin erklärt RIBBERT (p. 102), daß einer eigentlichen Carcinomentwicklung die Bildung eines Vorstadiums vorhergeht. „indem es sich um eine mehr oder weniger vielgestaltige Epithelzunahme auf der einen Seite und um eine zellige Umwandlung des Bindegewebes . . . auf der anderen Seite handelt.

Dieses Vorstadium entsteht vielleicht in den meisten Fällen auf Grund einer umschriebenen entwicklungsgeschichtlichen Störung, in anderen Fällen aus umschriebenen Entzündungen.“

Es ist dann nötig, daß hierdurch unter dem Epithelium sich eine neue Lage bildet, ein Granulationsgewebe, welches dem Epithelium die normale Basis nimmt „und es so mehr oder weniger aus dem Körperverbande ausschaltet (cf. p. 102)“.

Dieses Granulationsgewebe wird unter dem Einfluß eines Entzündungsreizes, oder wenn es entwicklungsgeschichtliche Störungen betrifft, unter dem Einfluß der Stoffwechselprodukte aus den abnormal liegenden Epithelien gebildet.

Das Epithelium sendet Sprossen in dieses granulierende Bindegewebe, ein normal funktioneller Verband kommt nicht zu stande; das

Epithelium findet keine Grenzen für sein Wachstum: das Carcinom ist da.

So werden also zwei Momente für die Carcinomgenese geltend gemacht:

- erstens Entwicklungsstörungen, mit anderen Worten das Vorhandensein embryonärer Keime im Körper an verschiedenen Stellen;
- zweitens das Wachstum ursprünglich normaler Epithelien in das unten gelegene zellig veränderte Bindegewebe.

Für beide ist außerdem diese Veränderung des Bindegewebes das Vorstadium, wodurch die Epithelsprossung eingeleitet wird. Weiter wird der erst verlassene Standpunkt der Ausschaltung von Zellen aus dem normal organischen Verband (siehe frühere Publikationen RIBBERTS: Entstehung des Carcinoms, 1905) durch Entzündung im Bindegewebe längs anderem Wege wieder eingenommen: besagtes Granulationsgewebe schaltet nun das darübergerlegene Epithel aus und dieses beginnt vermittels Sprossen zu wuchern.

Diese Darstellung erkennt also einer Entzündung im Bindegewebe als einleitendem Prozeß, mit anderen Worten als Urheber des für die Carcinomentwicklung nötigen Vorstadiums, eine sehr große Bedeutung zu. Auf diesem kranken Boden kann nun ein Carcinom entstehen dadurch, daß entweder embryonäre Keime oder das normale, bekleidende Epithelium darin zu wuchern beginnen.

Dies hört sich ja tatsächlich sehr einfach an, aber es erscheint doch wiederum zu einfach, als daß man es so ohne weiteres annehmen könnte.

Es ist zu bequem, zu sagen, daß bei diesen Entwicklungsstörungen die Stoffwechselprodukte der Epithelien selbst den Reiz für die zellige Veränderung (Entzündung) des Bindegewebes liefern.

Die Epithelzellen würden also durch ihre Produkte die Entzündung erwecken, welche darauf ihrerseits hinwiederum die Zellen zur Wucherung veranlasse.

Was wäre dann schließlich primär? Die Entzündung oder die Zellen, die durch ihre Produkte die Entzündung veranlassen?

Woher kommt es ferner, daß sie viele Jahre ruhen, ja manchmal erst im hohen Alter zu wuchern beginnen? Ihre Stoffwechselprodukte waren doch während der ganzen Zeit da. Sind hier nicht vollständig andere, bis jetzt noch unbekannte Einflüsse im Spiel, die den Anstoß zu dieser bösartigen Wucherung geben?

Auch ist die Schwierigkeit der Frage nicht aufgehoben, warum in den anderen Fällen, wo also keine embryonären Keime vorhanden sind, die zuerst normalen Epithelien in das entzündete Bindegewebe zu wuchern beginnen und dort plötzlich keine Grenze respektieren. Wenn Entzündung allein dazu genüge, sollte man viel und viel mehr Krebs sehen als jetzt der Fall ist. Wie oft hat nicht ein jeder unter uns an sich selbst oder bei anderen eine Entzündung in der Haut oder den Schleimhäuten beobachtet und in wie äußerst wenigen Fällen ist dabei eine Entartung in Carcinom wahrgenommen?

Dieser Einfluß einer Entzündung auf die Genese eines Carcinoms will

mir denn auch bei weitem nicht so bedeutend vorkommen, wie RIBBERT behauptet.

Es ist nicht der Zweck dieses Aufsatzes, über das Entstehen des Carcinoms im allgemeinen zu handeln, und es ist hier nicht der Ort, auf dieses äußerst wichtige Thema weiter einzugehen. Ich kann wohl sagen, daß die Ansicht MAX BORSTS mich mehr anzieht, will mich hier jedoch nicht weiter darüber verbreiten. Es ist mir hier nur darum zu tun, bei der Besprechung des Appendixcarcinoms die Frage zu berühren, inwiefern das Studium desselben uns auf dem Wege fördert, der Entzündung eine bedeutende Rolle bei der Genese des Carcinoms zuzuerkennen, inwiefern also diese Tumoren etwas beitragen können zur Bestätigung der Auffassung RIBBERTS. ZAAZER war der Ansicht, daß das Appendixcarcinom eine Stütze dafür böte:

Wäre das Appendixcarcinom viel, viel frequenter, als wir jetzt noch anzunehmen berechtigt sind, und wäre ferner irgend ein histologischer Verband zwischen einer Entzündung und dieser Geschwulst nachzuweisen, dann könnte die Auffassung zulässig sein. Eine Frequenz von 0,3 Proz. der Appendicitisfälle ist aber eine zu schwache Stütze. Sogar eine Frequenz von 1 Proz. hat für mich wenig Beweiskraft. Wir haben meines Erachtens anderswo zu suchen, und da kommt uns erstens die Frage: Liegt in dem Sitze dieser Geschwülste für uns auch ein Fingerzeig?

ZAAZER sieht eben in dem frequenten Vorkommen an der Spitze einen Beweis für den Einfluß der Entzündung auf die Genese dieser Tumoren; er betrachtet die Spitze als einen bevorzugten Platz für eine chronische, wenig lebhaftige Entzündung. In seinem letzten Artikel betont er noch die Wahrscheinlichkeit: „daß die chronische Entzündung der Appendix bei der Carcinombildung in diesem Organe eine ätiologisch bedeutende Rolle spielt“.

Abgesehen von der Tatsache, daß bei dem so frequenten Vorkommen der Appendicitis verhältnismäßig so wenig Carcinom gefunden wurde, so daß z. B. SPRENGEL seiner kaum erwähnt, ist es der Mühe wert, zu untersuchen, ob in der Tat die Lokalisation, der ZAAZER solchen Wert beilegt, wohl diese große Bedeutung hat. Sehen wir die Statistiken nach, so finden wir, daß ROLLESTON und JOHNS den Fundort 33 dieser Tumoren (wo derselbe angegeben war) folgendermaßen verteilt fanden:

7mal in der Spitze,
9 „ nahe bei der Spitze,
4 „ in der Mitte,
1 „ „ „ und der Spitze,
8 „ an der Basis,
4 „ in der ganzen Appendix,
also an der Basis einmal mehr als an der Spitze.

Wenn wir die Appendix in 3 Teile teilen, dann freilich kommen 48 Proz. dieser Carcinome im distalen Drittel vor¹⁾. Aber in der Spitze selbst waren sie 7, an der Basis 8mal. Wie reimt sich das mit einem Zusammenhang zwischen Lieblingssitz für Entzündung und Carcinombildung? Und histologisch ist es nicht möglich, irgendwelchen Verband zwischen einer Entzündung und diesen Geschwülsten nachzuweisen.

Dazu müßte man solche jugendlichen Stadien haben, wo auf dem Boden eines kleinen lokalen Entzündungsherdens ein malignes Geschwülstchen anfangen sich zu entwickeln. Derartige Beispiele sind noch nicht gegeben.

Daß in den Appendices, in denen Carcinom sich befindet, Entzündung angetroffen wird, ist kein Wunder. Carcinom an sich ist eine Ursache für Entzündung: wir sehen überall, daß metastasierende Carcinomepithelien eine Entzündung hervorrufen, daß also mit anderen Worten die Zellen den Entzündungsreiz bilden. Damit ist jedoch durchaus nicht gesagt, daß Entzündung den Boden für den Carcinomprozeß lieferte.

Ich wiederhole hier nochmals, was oben bereits gesagt wurde: das Frequenzverhältnis zwischen Appendicitis und Carcinom spricht auch nicht dafür. Es besteht also kein genügender Grund, einen solchen Verband bei diesen Geschwülsten anzunehmen; meines Erachtens hingegen besteht viel mehr Grund, nur das eine Moment festzuhalten, welches bereits RIBBERT als Möglichkeit zugestanden, und was COHNHEIM uns gelehrt hat, nämlich das Vorhandensein einer Entwicklungsstörung, mit anderen Worten eines embryonären Keimes.

Dafür sprechen mehrere Tatsachen:

Zunächst der Unterschied zwischen den Zellen dieser rundzelligen Tumoren und dem normalen Drüsenepithelium. Zellen, die aus Keimen entstehen, die im embryonären Leben isoliert wurden, werden in der Regel einen anderen Charakter haben, als diejenigen ihrer Umgebung. Das ist hier in hohem Grade der Fall. Daß tatsächlich kein Zusammenhang zwischen Drüsenepithelien und Tumorzellen gefunden wird, sogar beim kleinsten dieser Tumoren, spricht für diese Behauptung.

Auch das Lebensalter, in welchem das Appendixcarcinom vorkommt, ist ein Hinweis. KELLY, MOSHCOWITZ, ROLLESTON und LAWRENCE, JONES, ZAAVER (um die bedeutendsten zu nennen) weisen auf das jugendliche Alter (20—30 Jahre). Hier zeigt sich ein beträchtlicher Unterschied mit dem Carcinom des Dickdarmes. (Bei 100 Fällen Colonicarcinoms war bei ROLLESTON und JONES das Durchschnittsalter der Patienten 49 Jahre.) ROLLESTON und JONES haben die verschiedenen Formen des Carcinoms in der Appendix kontrolliert, und nun ergibt

1) ZAAVERS neueste Statistik gibt für die Spitze, d. h. das distale Ende, eine Frequenz von 44 Proz. an.

es sich, daß für das Carcinoma cylindrocellulare der Appendix das Alter durchschnittlich 52 Jahre ist, und für das viel, viel häufiger vorkommende rundzellige Carcinom 24 Jahre¹⁾.

Ich finde hierin Veranlassung, den Unterschied hervorzuheben zwischen dem cylindrocellularen und globocellularen Carcinom. Ersteres stimmt morphologisch überein mit der frequentesten Form des Colonicarcinoms, das rundzellige weicht morphologisch stark von derselben ab. Und nun zeigt es sich, daß auch in Bezug auf das Alter ersteres mit dem Colonicarcinom übereinstimmt, letzteres hingegen bei jugendlicherem Alter angetroffen wird. Auch in anderen Hinsichten sind diese beiden Typen verschieden, nämlich in der Neigung, Metastasen zu bilden. ROLLESTON und JONES fanden, daß von 42 Fällen nur 5 Metastasen hätten, und von diesen 5 waren 2 Cylinderzellencarcinome. (Von der Form der 3 anderen wird nichts vermeldet.)

Für die Beantwortung der Frage, aus welchen Zellen diese Tumoren ihren Ursprung nehmen, ist dies alles von Gewicht. Auf die Schwierigkeit dieses fraglichen Punktes haben ROLLESTON und JONES auch bereits hingewiesen. Sie glauben, daß der Ursprung in der Schleimhaut gesucht werden muß, und zwar in den Zellen der LIEBERKÜHNschen Krypten, obgleich sie keinen Zusammenhang zwischen diesen Zellen und denen der Tumoren finden können. Sie begründen ihre Meinung durch die Uebereinstimmung im Bau mit einer Gruppe von kürzlich von Dr. BUNTING beschriebenen Formen von multiplen primären Carcinomen des Jejunum und Ileum.

Dieser hat nämlich zu einem selbstbeobachteten Falle 5 andere gesammelt, die alle in der Struktur übereinstimmen und einen gutartigen Charakter haben; es sind rundzellige Tumoren, die, wie ROLLESTON und JONES bemerken, mehr Aehnlichkeit haben mit einzelnen Formen von Endotheliom, als mit rundzelligem Carcinom.

Sie glauben dieselben doch zu den Carcinomen rechnen zu müssen, weil zwei andere Formen rundzelliger Tumoren, die in der Struktur sehr mit ihnen übereinstimmen, mit gutem Grunde als Carcinom betrachtet werden, nämlich das Ulcus rodens und der Basalzelltumor von KROMPECHER, beide in der Haut vorkommend und beide gutartigen Charakters. Zugleich wird jedoch auf einen Unterschied in der Aetiologie hingewiesen, da das Durchschnittsalter für diese Tumoren 46 und für unsere Appendixgeschwülste 24 Jahre ist.

Es ist mir nicht recht deutlich, warum auf Grund all dieser Aehnlichkeiten eine Ableitung unserer rundzelligen Tumoren von den LIEBERKÜHNschen Krypten zu verteidigen wäre, da doch weder irgendein Zusammenhang, noch eine morphologische Uebereinstimmung mit ihnen zu konstatieren ist.

Wenn wir auf Grund ihres histologischen Baues die rundzelligen Appendixtumoren zum Carcinom rechnen, werden wir sie doch zunächst von den cylinderzelligen Carcinomen unterscheiden müssen. Außerdem

1) Mein Fall (47 Jahre) bildet hierauf allerdings eine Ausnahme. Die Regel wird jedoch dadurch nicht aufgehoben.

meine ich, zwei Argumente angeführt zu haben: — das Erscheinen bei jugendlichem Alter, und die stark abweichende Form der Zellen von denen der Appendixdrüsen — die zu Gunsten der Entstehung aus embryonären Keimen zeugen. Zum Schlusse liegt in der Lokalisation noch ein Faktor, der gleichfalls in Uebereinstimmung steht mit dem, was wir oben anführten:

Die Appendix stellt beim Genus *Homo sapiens* nur ein kleines Organ dar, welches das stark reduzierte Ende des Coecums repräsentiert. Bei verschiedenen anderen Säugetieren ist das Coecum gehörig entwickelt (z. B. den Nagetieren) und fehlt die Appendix, weil das distale Ende des Coecums nicht zum kleinen Wurmfortsatz reduziert ist. Eine Serie schöner Abbildungen von der Coecum- und Appendixentwicklung beim menschlichen Embryo finden wir bei KELLY, und außerdem eine Reihe Abbildungen dieses Darmabschnittes, wie er bei Vögeln und vielen verschiedenartigen Säugetieren vorkommt. Deutlich ergibt sich daraus, daß die Reduktion des Coecums zu der aktuellen Größe der Appendix und Coecum beim Menschen einen hohen Grad erreicht hat. Während der Entwicklung findet also eine Einschrumpfung statt, wobei ein Verschieben oder Ausschalten von Zellen leicht möglich wäre. Eine Ausschaltung von kleinen Zellenkomplexen im fötalen Leben, mit anderen Worten „von Keimen“, braucht uns hier also nicht zu befremden. Und wo würden wir diese dann zumeist antreffen? Doch wahrscheinlich an den Uebergangsstellen, mit anderen Worten am distalen und proximalen Ende der Appendix, also an der Spitze und an der Basis. An diesen Stellen fand die stärkste Reduktion statt. Nun zeigt die Statistik von ROLLESTON und JONES und auch diejenige von ZAAVER, daß wir dort auch die meisten Appendixtumoren dieser Art antreffen.

Die Wahrscheinlichkeit, daß diese Geschwülste ihren Ursprung in embryonären Keimen haben, wird hierdurch außerordentlich viel größer.

Einer der Fälle ZAAVERS (No. 2 in seiner letzten Publikation, p. 267 ff.) gibt hierzu ein, man möchte sagen ausgesuchtes Beispiel. Dort nämlich spricht er von einem sehr kleinen Geschwülstchen im Bindegewebe der Submucosa, welches bis in die Muskellage reicht ohne irgend welchen Verband mit den LIEBERKÜHNschen Drüsen. Es ist ein kleinzelliges Carcinom vom selben Typus, wie unser Fall.

Eben die kleinen Tumoren, die noch nicht durch Wachstum sekundär mit anderen Geweben, darunter auch mit der Mucosa, in Verbindung getreten sind, haben für uns Wert. Hier ist ein derartiges Geschwülstchen in jugendlichem Stadium ertappt: nun, ein Ursprung aus LIEBERKÜHNschen Krypten kann hier unmöglich angenommen werden; doch erscheint es mir in jeder Hinsicht gerechtfertigt, hier sowohl wegen der Lokalisation als wegen des von dem der Appendixdrüsenzellen stark abweichenden Baues von einem embryonären Keime zu sprechen. Auch das Alter der Patientin stimmt; die betreffende war ein 20-jähr. Mädchen.

Eine systematische Untersuchung aller exstirpierten Appendices kann hier auf die Dauer mehr Licht schaffen. Hoffentlich wird dann gleichfalls mehr Licht geworfen auf die mehr speziell praktische Seite des Kapitels „Appendixtumoren“, nämlich die offene Frage ihrer Malignität.

Bereits einige Male ist in obenstehendem das Epitheton „gutartig“

für diese Tumoren gebraucht. Da könnten wir schließlich fragen: Müßten wir sie als echte Carcinome betrachten? Mich dünkt, daß auch hier ein Unterschied gemacht werden muß zwischen den unzweifelhaft adenocarcinomatösen und den globocellulären Tumoren.

Die erstere Gruppe nähert sich so sehr den echten Colonicarcinomen, daß es gerechtfertigt ist, wenn man sie tatsächlich als Carcinom anspricht. Außerdem ersahen wir aus oben Gesagten, daß Metastasenbildung bei ihnen beobachtet wurde.

Die letztere Gruppe ist entschieden gutartiger. A. und E. MOSCHOWITZ haben diesen Geschwülsten, meiner Ansicht nach mit Recht, eine besondere Stelle angewiesen.

Dieselben kennzeichnen sich nach ihrer Meinung dadurch, daß sie

- a) kleine, scharf umgrenzte Tumoren bilden,
- b) in jungem Alter vorkommen,
- c) keine Metastasen bilden.

Sie halten die Prognose auch für günstig, und es ist bemerkenswert und spricht für ihre Auffassung, daß bisher noch kein einziges Rezidiv vorgekommen ist.

Auch ROLLSTON und JONES weisen ausdrücklich auf ihren gutartigen Charakter. Der von mir oben beschriebene Fall bildete gleichfalls einen kleinen mehr oder weniger abgeschlossenen Tumor, der an seiner Außenseite durch straffes Bindegewebe begrenzt wurde.

Klinisch sind sie gutartig; nach ihrem histologischen Baue müssen sie dennoch zum Carcinom gerechnet werden. Darum kann ich auch der Meinung ZAAVERS beipflichten, wenn er sagt: „Das Appendixcarcinom, soweit es bis jetzt untersucht worden ist, hat einen histologisch malignen Charakter.“

Dies ist nicht so absolut kontradiktorisch, als es auf den ersten Blick erscheint. Das Ulcus rodens ist histologisch ein Carcinom, klinisch ist es nicht so maligne. Eine Epulis ist histologisch ein Riesenzellsarkom, klinisch ist es ein ziemlich unschuldiges Geschwülstchen. So können auch diese Tumoren histologisch wohl ein Carcinom sein und dennoch klinisch keine besondere Bösartigkeit besitzen. Man kann sich denken, daß diese Keime dadurch, daß sie an einer Stelle liegen, die in der ersten Lebensperiode wenig irritiert wird, lange Zeit untätig bleiben. Im gegebenen Momente, durch eine Ursache, die wir nicht kennen (wobei vielleicht Entzündungen, vielleicht auch ganz andere Einflüsse eine Rolle spielen), beginnen sie zu wuchern, dann erregen sie Entzündung, zeigen dadurch klinische Symptome und das Organ wird entfernt; der Tumor kommt nicht zu weiterem Wachstum.

Dies gäbe dann die Erklärung, warum Appendixcarcinome so selten eine beträchtliche Größe erreichen, und warum sie sich meistens als Nebenbefunde, d. h. als klinisch nicht viel bedeutende, ziemlich gutartige Geschwülste präsentieren.

Dadurch sind jedoch die Befunde nur teilweise erklärt. Man hat die folgende Einwendung gemacht: Wenn obige Darstellung richtig

wäre, hätten zur Zeit, da die Appendektomie noch nicht so alltäglich war, ja, als sie noch gar nicht geschah, die nicht operierten Appendix-tumoren folgerichtig nachher als Coecumcarcinom zum Vorschein treten müssen. Wir würden also jetzt die Coecumcarcinome finden müssen, welche entstanden aus den z. B. vor 1890 nicht operierten Appendix-tumoren. Doch gehören jene unter den Carcinomen des Dickdarmes zu den allerseltensten. Wenn also dieser Appendixtumor öfters vorkommt, so bildet sich aus ihm nur selten eine bösartige Geschwulst.

Dieses Argument hat jedoch nur einen relativen Wert: Es gilt nur für die Fälle, wo die Patienten nicht vorher schon zufolge ihrer Appendicitis an Peritonitis starben und dadurch die nötige Zeit zur Tumorbildung fehlte. Die anderen Fälle, wo dies wohl geschah, sind gewiß nicht wenige. Schon an und für sich ist das Appendixcarcinom nicht so sehr frequent; ging nun noch ein Teil ab dadurch, daß von den damit Behafteten eine Anzahl frühzeitig an Bauchfellentzündung unterlag, so blieben nur wenige Fälle übrig, die als Coecumcarcinom zu Tage treten konnten.

Die Seltenheit der Coecumcarcinome kann also nicht als Beweis dafür gelten, daß die beschriebenen Appendixtumoren gutartige Geschwülste sind.

Aber die Malignität wird dadurch auch nicht ausgeschlossen. Für die Frage der Bösartigkeit können solche Einwendungen und Betrachtungen nicht viel Wert haben.

Es sind nur die Tatsachen, die sprechen müssen, und von diesen sind hervorzuheben: das äußerst seltene Vorkommen von Metastasen und das bisher auch nicht ein einziges Mal konstatierte Rezidiv.

Mit dem Begriffe Carcinom, d. h. maligne Geschwulst (ohne Rücksicht auf ihre Entstehung), ist dies nicht in Uebereinstimmung zu bringen und die Annahme einer Darstellung, als ob eine frühzeitige Operation all diesem vorbeuge, steht mit den Erfahrungen bei anderen Carcinomoperationen in Widerspruch; umsomehr ist dies der Fall, als die Frühoperation nur eine solche ist für die Entzündung, die Appendicitis, nicht für den Tumor; dieser hat gewiß schon längere Zeit bestanden.

Es ist daher glaublicher, daß wir es mit einer Form der Tumoren zu tun haben, die, wie das Ulcus rodens, von Hause aus einen gutartigen Charakter tragen. Ihnen gebührt also wahrscheinlich eine besondere Stelle unter den Geschwülsten des Darmkanales.

Die Schlußfolge, daß diese Tumoren die Existenz des ersten Stadiums anderer Darmcarcinome bei jugendlichen Personen wahrscheinlich machen (ZAAVER), scheint mir zu weit zu gehen, obwohl sie nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Unerklärt bleibt es dann aber, warum diese jugendlichen Stadien, die durch den durchgehenden Darminhalt viel öfter der Irritation ausgesetzt sind als die Appendixtumoren, nicht in viel jugendlicherem Alter, als es jetzt der Fall ist, zu großen Tumoren anwachsen. (Bei ROLLESTON finden wir als Durchschnitt beim Duodenumcarcinom 52 Jahre, Jejunum und Ileum 47, Coecum 47,8 und dem übrigen Darne 49 Jahre.)

Alles zusammenfassend, komme ich zu den folgenden Schlüssen:

Die als Rundzellencarcinom auftretenden Tumoren der Appendix haben ihren Ursprung in embryonären Keimen (COHNHEIM).

Es sind kleine, ziemlich scharf umschriebene Tumoren; sie zeigen einen gutartigen Charakter, haben äußerst wenig Neigung zum Metastasieren. Rezidive sind nicht beobachtet worden.

Sie stützen die Auffassung nicht, nach welcher Entzündung die überwiegende Rolle bei der Histogenese des Carcinoms spielt.

Literatur.

- 1) ZAAVER, Voordracht op het Congres vor Natuur-, Genees- en Heelkunde. Leiden, April 1907.
 - 2) — Ned. Tydschrift voor Geneeskunde, 1906, Deel 2, No. 6. Mit ausführlicher Literaturangabe.
 - 3) DRIESSEN, Ned. Tydschrift voor Geneeskunde, 1905, Deel 1, No. 9.
 - 4) BESSEM, Ned. Tydschrift voor Geneeskunde, 1905, Deel 2.
 - 5) SITSEN, Handelingen van het Congres van Natuur-, Genees- en Heelkunde, April 1907.
 - 6) SCHRUMPF, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wurmfortsatz-erkrankungen. Grenzgebiete, Bd. 17, 1907.
 - 7) MOSCHCOWITZ, A. V. u. E., Ein Bericht über 2000 konsekutive Fälle von Erkrankungen der Appendix u. s. w. Arch. f. klin. Chir., Bd. 82, 1907.
 - 8) KAUFMANN, Lehrbuch d. spez. pathologischen Anatomie. 1904 u. 1907.
 - 9) ROLLESTON and JONES, LAWRENCE, Lancet, June 1906. Mit ausführlicher Literaturangabe.
 - 10) NOLL, Grenzgebiete, Bd. 17, 1907, Heft 3/4.
 - 11) SPRENGEL, Dtsch. Chir., Bd. 46 d, 1906.
 - 12) KELLY and HURDON, The vermiform appendix and its diseases. 1905.
 - 13) LAFFORGUE, Zwei Fälle von Lymphadenoma. Thèse de Paris.
 - 14) CARPENTER, MAC CARTY, VIRCHOWS Arch., Bd. 185, Sept. 1906, Heft 3.
 - 15) SCHWEIZER, Ueber Divertikelbildung bei Appendicitis. VIRCHOWS Arch., Bd. 185, Heft 2.
 - 16) v. HANSEMAN, Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. VIRCHOWS Arch., Bd. 144.
 - 17) MERTENS, Falsche Divertikel der Flexura und Processus verm. Grenzgebiete, Bd. 9, 1902.
 - 18) LANDAU, Ueber den primären Krebs der Appendix u. s. w. Berl. klin. Wochenschr., Dezember 1906.
 - 19) RIBBERT, Die Entstehung des Carcinoms. 1905.
 - 20) — Allgemeine Pathologie. 1905.
 - 21) — Die Entstehung des Carcinoms. 1906.
 - 22) — Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. 1906.
 - 23) — Entstehung des Carcinomes. Ebenda, 1907.
 - 24) BORST, Ueber Wesen und Ursachen der Geschwülste. Würzburg, Abhandlungen 1906, Bd. 6, Heft 8/9.
 - 25) ZAAVER, Primäres Carcinom des Wurmfortsatzes. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, Heft 2. Mit ausführlicher Literaturangabe.
 - 26) VAN DER SCHEER, Ned. Tydschrift voor Geneeskunde, Bd. 1, 1905.
-

XXII.

Ueber Schling- und Atmungsstörungen beim Tetanus und deren Behandlung.

Von

Dr. P. Harrass,
Assistenzarzt.

Zwei kürzlich in unserem Krankenhause beobachtete Fälle von Tetanus aphagicus boten in mehrfacher Hinsicht Besonderes, das eine kurze Mitteilung verdienen dürfte.

Am 15. Juni 1907 abends wurde die 25-jähr. Arbeiterfrau Anna L. von ihrem Hausarzte mit der Diagnose „Retropharyngealabsceß“ in das Krankenhaus eingewiesen.

Der aufnehmende Arzt fand eine schwer cyanotische Frau mit festgeschlossenen Kiefern vor, die auf seine Fragen eine deutliche Antwort zu geben nicht im stande war. Wegen der vorhandenen Dyspnoe veranlaßte er die sofortige Ueberführung in den Operationssaal.

Bei meinem Zutritt war von Dyspnoe und Cyanose nichts mehr zu bemerken. Im Gegenteil hatte die Kranke das Aussehen einer frischen, blühenden Frau. Auffallend war die Schläfheit und Mattigkeit ihrer Bewegungen, die in einem schroffen Gegensatze zu ihrem Aussehen stand, ferner, daß das Kinn weit von der Brust entfernt, der Kopf in die Kissen gebohrt war. Der Oberkiefer sprang weit nach vorn vor, was nach Angabe der Kranken stets so gewesen ist. Die Kiefer waren fest zusammengepreßt und ließen sich nicht so weit voneinander entfernen, daß die Einführung des Fingers zwischen die Zahnreihen gelang. Nackenmuskulatur und Masseteren waren fest gespannt, die Mm. sternocleidomastoidei sprangen als dicke Wülste vor. Aus dem Munde lief schaumiger Speichel.

Auf Befragen antwortete die Kranke zunächst aphonisch, auf Zureden mit voller Stimme, die klang, als ob Pat. einen Kloß im Munde hätte.

Sie erzählte, sie sei immer etwas nervös und leicht erregbar, aber nie ernstlich krank gewesen. Seit einem Jahre sei sie verheiratet; schwanger sei sie noch nicht gewesen.

Am 13. Juni abends beim Essen von Kohlrabi habe sie zuerst bemerkt, daß sie nicht gut schlucken könne; die Bissen gingen nicht hinter, sie habe zu jedem Bissen einen Schluck Wasser nehmen müssen.

Seit gestern könne sie überhaupt nicht mehr schlucken, selbst nicht Wasser und Speichel. Auch könne sie den Mund nicht mehr öffnen und den Kopf nicht nach vorne beugen. Seit heute seien zahlreiche heftige „Atemkrämpfe“ aufgetreten, bei denen sie fast erstickt sei.

Schmerzen oder unangenehme Empfindungen habe sie nie gehabt, außer dem Erstickungsgefühl bei den Atemkrämpfen und einem quälenden Durst, da sie seit vorgestern nichts getrunken habe!

Bei der Erzählung bestand die Kieferklemme unverändert fort, während der Grad der Nackenstarre ein wechselnder war; besonders fiel auf, daß Pat. auf Zureden den Widerstand der gespannten Nackenmuskulatur bis zu einem nicht unbeträchtlichen Grade überwinden konnte. An den mimischen Gesichtsmuskeln war nichts Besonderes zu bemerken, Lähmung oder Kontraktur im Facialgebiete nicht vorhanden.

Die Untersuchung der Kiefergelenke und Halswirbelsäule (von außen) ergab keinen pathologischen Befund. Ueberhaupt war am Halse nichts Besonderes sicht- oder fühlbar, Druckempfindlichkeit nicht vorhanden. Die Respiration war völlig frei.

Nach diesen Wahrnehmungen hatte die Diagnose Retropharyngealabsceß wenig Wahrscheinlichkeit, obgleich die digitale Untersuchung per os wegen der Kieferklemme unmöglich war. Vielmehr schwankte ich, ob ein Tetanus unbekannter Herkunft oder eine Hysterie anzunehmen sei.

Die Hysterie liefert gelegentlich dem Tetanus selbst zum Verwechseln ähnliche Bilder, wie mehrere in der Literatur mitgeteilte Fälle zeigen; namentlich ist ein Fall v. EISELSBERGS¹⁾ anzuführen, in dem erst nach längerer Beobachtung die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Die Annahme der Hysterie in meinem Falle drängte sich allen Anwesenden zunächst auf: Das ganze Gebahren der Kranken sprach dafür, dann das völlige Fehlen von jeder Reflexsteigerung und von Schmerzen, ferner die bestehende Herabsetzung der Cornealreflexe und ein Nachlassen der Nackenstarre auf energisches Zureden.

Um den Trismus zu überwinden und eine Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle zu ermöglichen, setzte ich den Heister ein, jedoch mußte der Versuch bald als vergeblich aufgegeben werden. Ich ordnete jetzt an, daß Pat. zwecks allgemeiner Untersuchung entkleidet würde, als plötzlich ein schwerer, höchst bedrohlicher Erstickungsanfall auftrat: Pat. wird tiefblau, ringt nach Luft, schlägt angstvoll mit den Extremitäten um sich, die Augen werden starr und treten vor, Schweiß perlt auf der Stirn, die Atmung sistiert, der Puls wird klein bis zur Unföhlbarkeit. Der Thorax ist völlig starr und bewegungslos.

Schnell hob ich Pat. auf den Operationstisch zur Tracheotomie. Ohne Anästhesierung Schnitt in der Mittellinie des Halses vom Schildknorpel abwärts, stumpfes Auseinanderdrängen der Muskulatur, quere Durchtrennung der Schilddrüsenkapsel, die Schilddrüse selbst wird stumpf nach abwärts geschoben, die obersten Trachealringe liegen frei.

Da inzwischen der vielleicht $\frac{1}{2}$ —1 Minute währende Anfall abge-

1) Dtsch. med. Wochenschr., V.-B. No. 38, 1898.

klungen und das Sensorium zurückgekehrt war, wurde zunächst ohne Eröffnung der Trachea die Wunde mit Jodoformgaze tamponiert, darüber eine Seidennaht durch die Haut angelegt. Pat. ließ keinen Schmerzenslaut vernehmen, nur am Schlusse äußerte sie: „Herr Doktor, Sie sind aber grob, Sie haben mir ja weh getan!“

Es wurde jetzt Aetherrauschnarkose eingeleitet und der Mund mittelst Heisters geöffnet. Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergab außer Caries des 2. rechten unteren Prämolardzahnes keinen pathologischen Befund. Die Zahnreihen ließen sich in Narkose leicht auseinanderbringen, schnellten aber nach Erwachen und Entfernung des Heisters wieder zusammen.

Pat. wurde ins Bett gebracht und verlangte zu trinken. Sie erhielt Milch, aber kein Schluck gelangte hinunter. Ein Schluckgeräusch war nicht zu hören, der Kehlkopf stieg nicht in die Höhe, die Milch floß langsam aus dem Munde zurück.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab normale Verhältnisse, auch am Nervensystem war nichts Krankhaftes nachweisbar, abgesehen von der unverändert fortbestehenden Nackensteifigkeit, dem Trismus und der Herabsetzung der Cornealreflexe. Speziell die Sehnenreflexe waren normal, Lähmungen und gröbere Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Der Leib war weich, die Extremitäten frei beweglich. Puls 104, kräftig, voll, Temperatur 37,2.

Pat. fühlte sich bis auf den starken Durst sehr wohl; sie saß im Bette aufrecht und gab einige anamnestiche Auskünfte. Plötzlich stieß sie hervor: „Jetzt kommt der Krampf!“ Fast gleichzeitig schnellte der Kopf nach hinten, Pat. fiel mit dem Oberkörper aus dem Bette, wurde tief cyanotisch, die Atmung sistierte — das gleiche Bild wie beim vorigen Anfall. Von einer großen unterbundenen Vene glitten die Ligaturen ab, alles war mit Blut überschwemmt. Rasch tamponierte ich zunächst die Wunde und klemmte dann die blutenden Gefäße ab.

Inzwischen war der Anfall vorüber. Ich entschloß mich nunmehr, die Tracheotomie zu Ende zu führen: Ich ligierte die neugefaßten Venen, incidierte die obersten Trachealringe, führte die Kanüle ein und verkleinerte die Hautwunde durch einige Nähte — ohne Narkose — ohne eine Schmerzensäußerung der Kranken.

Vergeblich versuchte ich noch, einen Katheter durch die Nase in den Oesophagus einzuführen, um den quälenden Durst zu lindern: stets bog der Katheter um und gelangte in den Mund. Ich ließ daher ein Klystier von Wein und Kochsalzwasser verabreichen, das leicht zu applizieren war und gehalten wurde. Außerdem gab ich 0,01 Morphin subkutan.

16. Juni 1907. Pat. verbrachte die Nacht vollkommen ruhig, aber schlaflos. Ein asphyktischer Anfall trat nicht wieder auf, sonst hatte sich bis zum Morgen nichts geändert. Die Unmöglichkeit zu schlucken bestand unverändert fort, reflektorische Schlingkrämpfe traten nicht auf. Der Puls war, wie gestern, etwas frequent (116), aber gut gefüllt und gespannt.

Der über Nacht ohne Schwierigkeit gelassene Urin enthielt etwas Albumen, kein Saccharum. Temperatur 38. Letztere wurde auf die ohne aseptische Kautelen vorgenommene Tracheotomie bezogen. Uebrigens blieb uns die Diagnose Hysterie immer noch die wahrscheinlichste.

Um nochmals mit mehr Ruhe als im Aetherausche eine Untersuchung der Rachenorgane und auch der Speiseröhre vornehmen zu können, wurde eine Aethertropfnarkose eingeleitet. Der Untersuchungsbefund war völlig

negativ. Ein weiches Schlundrohr mittlerer Stärke ließ sich leicht einführen, es war weder im Pharynx noch tiefer unten, auch nicht an der Cardia ein Widerstand zu bemerken.

Ich ließ das Schlundrohr liegen, führte zur Verhütung der Wiederkehr des Trismus einen Holzstab kandarenartig zwischen die Zahnreihen und band ihn fest. Bald nach dem Erwachen riß sich Pat. Sonde und Kandare heraus, die Kiefer schlugen zusammen bis auf ca. 5 mm Distanz. Pat. verlangte nach Milch und trank zu unser aller Erstaunen mit gierigen Zügen die volle Schnabellasse leer. Die Magensonde mochte etwa $\frac{1}{2}$ Stunde gelegen haben.

Diese plötzliche Besserung bestärkte uns erst recht in der Diagnose Hysterie und wir versuchten jetzt, den Trismus durch Druck auf die Ovarien zu lösen: weder Druck von außen noch bei kombinierter Betastung unter entsprechender Verbalsuggestion führte zu einem Resultate, ebenso wenig die Anwendung des faradischen Stromes, der übrigens bis zur vollen Stärke, die der Apparat herzugeben vermochte, ohne jede Schmerzensäußerung ertragen wurde.

Bei der vaginalen Betastung fiel auf, daß der Uterus ein wenig vergrößert, aber ziemlich fest war. Der Muttermund war virginell, geschlossen. Am Finger haftete leicht blutig gefärbter Schleim.

Trotz Trismus und Nackenstarre war Pat. glücklich, von ihren „Atemkrämpfen“ befreit zu sein und ihrem Durst entsprechend tüchtig trinken zu können.

So ging es bis zum Nachmittage gut. Da die Atmung jetzt völlig frei und unbehindert war, ließ ich gegen 4 Uhr die Kranke zwecks Décanulement auf den Verbandtisch zum Transport in den Operationsaal steigen. Dabei zeigte sich zum ersten Male eine deutliche opisthotonische Starre der Rückenmuskulatur und der Beine. Der Leib war weich, die Reflexe normal. Die Starre verschwand bald wieder.

Ich entfernte die Kanüle und tamponierte die äußere Wunde. Pat. stieg selbst wieder vom Verbandtische ins Bett, aber unbeholfen, mit einer gewissen Steifigkeit. Obwohl mich diese Beobachtung in meiner Diagnose unsicher machte, beruhigte ich mich doch wieder, als Pat. gleich darauf munter und heiter im Bette saß und ihre Milch trank, als sich die Beine nach Belieben beugen und strecken ließen, der Leib wie bisher weich und eindrückbar war.

Gegen 8 Uhr abends erfolgte ein leichter Anfall von Atemnot, viel leichter und kürzer als tags vorher, bald darauf ein zweiter ebensolcher. Dann saß Pat. im Bette, trank und unterhielt sich mit den Schwestern, als sie plötzlich gegen $\frac{1}{2}$ 9 Uhr tot in die Kissen zurücksank.

Das Ergebnis der am 17. Juni 1907 (nach 18 Stunden) vom Prosektor Dr. HART ausgeführten Sektion war dürftig: Ausgesprochene Totenstarre. Pulpöse Hyperplasie der Milz. Uterus faustgroß, mäßig fest. Am Orific. ext. blutiger Schleim. Wandung der Cervix von multiplen kleinen Blutungen durchsetzt. Placentarpolyp, ca. 10—14 Tage alt.

Zwei weiße Mäuse, die mit Substanz vom Placentarpolypen, Cervixwandung und Med. oblong. geimpft wurden, blieben gesund.

Trotz des negativen Ausfalles des Tierexperimentes kann wohl über die Diagnose Tetanus kaum ein Zweifel bestehen, wenn man sich den ganzen Verlauf bis zum unglücklichen Ausgange nochmals vergegenwärtigt.

Die Schwierigkeiten, die sich einer von vornherein richtigen Deutung des Krankheitsbildes hindernd in den Weg stellten, liegen in den Besonderheiten, die unser Fall bot.

In erster Linie ist hier das Fehlen der Reflexübererregbarkeit, der reflektorischen Paroxysmen zu nennen. Zwar ist schon mehrfach von anderer Seite, namentlich von ROSE¹⁾, darauf hingewiesen worden, daß die Reflexsteigerung und die Reflexkrämpfe nur ein Stadium des Tetanus charakterisieren, das zeitweise oder auch völlig fehlen kann. Aber in der Mehrzahl der Fälle ist dieses Stadium so lebhaft ausgesprochen und prägt sich durch die Vehemenz der Attacken so fest dem Gedächtnis ein, daß nur allzu leicht das Vorhandensein der Reflexkrämpfe als eine *conditio sine qua non* für die Diagnose des Tetanus gilt. Man wird hierin noch weiter dadurch bestärkt, daß in den meisten Hand- und Lehrbüchern die Beobachtung der Reflexsteigerung allzu sehr in den Vordergrund gestellt, die Möglichkeit ihres Fehlens aber kaum erwähnt wird.

Höchst auffallend war ferner die Abwesenheit von Schmerzen in unserem Falle. Da es zu heftigen allgemeinen Konvulsionen nicht gekommen ist, so ist es verständlich, daß besonders starke Schmerzen nicht vorhanden waren. Es fehlte aber überhaupt jegliche schmerzhaft empfindung, die man sonst beim Tetanus meist beobachten kann, der Präkordialschmerz, das schmerzhaft Ziehen in Nacken-, Kau- und Schlundmuskulatur. C. BRUNNER²⁾ vermißte zwar häufig bei Tetanuskranken stärkere Schmerzen; ihr völliges Fehlen dürfte aber jedenfalls recht selten sein.

Dazu gesellte sich in unserem Falle eine bemerkenswerte Hypalgesie gegenüber äußeren Insulten. Denn die oben erwähnte Bemerkung der Kranken, nachdem die Trachea freigelegt war, kann kaum als eine dem Eingriffe entsprechende Schmerzensäußerung aufgefaßt werden. Auch überraschte das lautlose Verhalten bei Eröffnung der Trachea und bei Anwendung starker faradischer Ströme.

Freilich ließ schon die am Nachmittage des Todestages aufgetretene opisthotonische Starre das Krankheitsbild in anderem Lichte erscheinen, und der bald darauf erfolgende Exitus nahm jeden Zweifel an der Diagnose des Tetanus.

Wie sind nun die asphyktischen Anfälle zu erklären? Die nächstliegende Erklärung, daß Glottiskrampf die Asphyxie verursacht hat, möchte ich entschieden von der Hand weisen. Zwar scheint das völlige Ausbleiben der Anfälle, solange die Kanüle lag, für ein Hindernis oberhalb der Tracheotomiestelle zu sprechen. Indes spricht gegen diese Erklärung, daß Stridor während der ganzen Dauer der beiden von mir

1) Dtsch. Chir., Lief. 8.

2) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 10, p. 180.

beobachteten Anfälle nicht zu hören war. Mehr Gewicht noch lege ich auf das völlige Fehlen von Respirationsbewegungen des Thorax, selbst von einer Mitarbeit der Hilfsmuskeln bemerkte ich nichts. Leider kann ich, da die Anfälle so schnell vorübergingen und meine Aufmerksamkeit nach anderer Richtung stark in Anspruch nahmen, über das Verhalten des Zwerchfells im Anfalle nichts aussagen. Es muß aber gleichfalls unbedingt versagt haben, wie die Schwere der Asphyxie beweist. Auch ein Krampf der feinen und feinsten Bronchien als Ursache der Anfälle ist abzulehnen; denn auch hierbei mußte gerade eine intensive Arbeit der Atmungsmuskulatur eintreten. Vielmehr gestattet der sicher beobachtete, absolute Thoraxstillstand nur, auf eine Lähmung oder wahrscheinlicher einen Spasmus der eigentlichen Respirationsmuskeln zu schließen.

Ist diese Annahme zutreffend, dann ist noch das Ausbleiben der Anfälle nach der Tracheotomie zu erklären, zumal doch vorher die Anfälle so häufig und intensiv auftraten. 21 Stunden lang blieben sie völlig aus und erst 4 Stunden nach dem Décanulement stellten sie sich in leichter Form und kürzer als zuvor wieder ein. Das ist doch eine unleugbare Beeinflussung der Anfälle durch die Tracheotomie!

Sehen wir uns in der Literatur nach den bisherigen Erfahrungen über die Tracheotomie bei der tetanischen Asphyxie um, so finden wir in fast allen Berichten den günstigen Einfluß des Eingriffes auf die Asphyxie oder Dyspnoe betont [v. WAHL u. WAGNER¹⁾, C. BRUNNER²⁾, ELSÄSSER³⁾]. Niemals geht aber aus den Beschreibungen hervor, ob es sich um Glottiskrampf, mechanischen Verschuß der oberen Luftwege [Kiefersperre, verstopfte Nasengänge (ELSÄSSER)] oder um Stillstand des Thorax, Krampf der Respirationsmuskulatur gehandelt hat. Nur aus dem Erfolge der Tracheotomie schloß man nachträglich, daß eine der beiden erstgenannten Ursachen der Asphyxie vorlag (BRUNNER, ELSÄSSER, ROSE).

Daß diese Schlußfolgerung nicht zu Recht besteht, lehrt unser Fall, in dem das völlige Fehlen der Respirationsbewegungen während des Anfalles die Asphyxie bedingte und dennoch die Tracheotomie sich hervorragend wirksam erwies.

Man könnte vielleicht daran denken, daß die Narkose als Ursache des Ausbleibens der Respirationskrämpfe zu betrachten sei. Indessen bei genauer Berücksichtigung der Krankengeschichte widerlegt sich diese Vermutung von selbst. Auch sprechen erfahrene Kenner des Tetanus, wie ROSE, der Aethernarkose jeden Einfluß auf den Tetanus ab. Ja selbst die Wirkung der von ROSE u. A. warm empfohlenen tiefen Chloroformnarkose überdauert das Erwachen höchstens um $\frac{3}{4}$

1) Zit. nach C. BRUNNER.

2) l. c. p. 173.

3) Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 69.

bis $1\frac{1}{4}$ Stunden! (ROSE l. c. Fall 21, p. 105 und Fall 54, p. 292 etc., ELSÄSSER l. c.)

Da nun ein mehr als 20 Stunden langes spontanes Sistieren der vorher gehäuften und heftigen Erstickungsanfälle bei dem schweren und rasch dem Ende zueilenden Falle vollends unwahrscheinlich ist, so erscheint es am ungezwungensten, dem Luftröhrenschnitte den Erfolg zuzuschreiben. Dies wird um so wahrscheinlicher, als bereits 4 Stunden nach der Dekanülierung wieder zwei, wenn auch leichtere Anfälle auftraten.

Eine sichere Erklärung für die Wirkung der Tracheotomie in unserem Falle vermag ich nicht zu geben, doch hoffe ich, auf experimentellem Wege die Antwort auf diese Frage zu finden. Mit Rücksicht auf unsere Beobachtung und auf die Mitteilungen der Literatur erscheint aber der Versuch berechtigt, in Zukunft nicht nur beim Glottiskrampf, sondern auch beim Spasmus der Inter-costal- und auxiliären Respirationsmuskulatur Tetanischer der Gefahr des asphyktischen Anfalles durch die Tracheotomie zu begegnen.

Eine weitere, wenn auch nicht so akut bedrohliche Gefahr ist die Erschwerung der Nahrungsaufnahme [v. LEYDEN-BLUMENTHAL¹], ROSE etc.]; selbst Inanitionsdelirien sind beobachtet [ROSE²]. Dies gilt sowohl für den Tetanus im allgemeinen als besonders für die speziellen Formen des Tetanus aphagicus und hydrophobicoides.

Es erscheint nun höchst beachtenswert, daß die Aphagie, dies zuerst bei unserer Kranken aufgetretene Symptom, dauernd verschwand, nachdem in tiefer Aethernarkose die Schlundsonde eingeführt und ca. 20 bis 30 Minuten liegen geblieben war.

Von einer ähnlichen Beobachtung konnte ich in der mir zugängigen Literatur nichts finden. Es war mir daher von außerordentlicher Wichtigkeit, in einem zweiten Falle von bakteriologisch nachgewiesenem Tetanus, den ich kurze Zeit später sah, den Nutzen der Dauersonde gegen die Schlingstörung bestätigt zu sehen.

Am 4. Okt. 1907 wurde die 47-jähr. Gastwirtsfrau Emma F. auf die chirurgische Abteilung aufgenommen.

Sie war vor 8 Tagen in einem Neubau die Kellertreppe hinabgestürzt, in Bauschutt gefallen und hatte sich dabei eine komplizierte Fraktur des rechten Vorderarmes dicht über dem Handgelenke zugezogen. Die Wunde war vom Arzte genäht und Briorsche Stauung angelegt worden.

Pat. erwachte heute morgen mit heftigen Schmerzen im Arme, Trismus und Nackenschmerzen. Auch vermochte sie sogleich nicht mehr zu schlucken: Ein Teelöffel Milch, der ihr morgens gereicht wurde, floß größtenteils aus dem Munde zurück; weiterhin konnte sie überhaupt nichts mehr schlucken.

1) NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Bd. 5, 2.

2) l. c. p. 68.

Bei der Aufnahme am Nachmittage fand sich fast kompletter Trismus, leichte Nackenstarre. Schlucken konnte Pat. gar nicht. Kurz nach der Aufnahme wurde ein leichter reflektorischer Stoß über die ganze Körpermuskulatur beobachtet.

Pat. erhielt 100 A. E. Tetanusantitoxin Höchst subkutan in den Arm. Dann wurde die Wunde in Aethertropfnarkose erweitert, gesäubert, die Knochensplitter entfernt und die Spitzen der 4 Fragmente mit der Listrowschen Zange abgetragen. Betupfen der ganzen Wundhöhle mit Acid. carbol. liquefact., Nachspülen mit Alcohol. absol. Jodoformgazetamponade. Noch während der Operation wurde der Mund mittelst Heisters geöffnet und eine dicke Schlundsonde eingeführt, die $\frac{1}{2}$ Stunde liegen blieb.

Nach dem Erwachen konnte Pat. die Zahnreihen 5—6 mm weit voneinander entfernen (gegen ca. 2 mm vorher) und mit dem Löffel dargebrachte Flüssigkeiten (Milch, Wein, Chloralhydrat) schlucken, allerdings unter lebhaften Schmerzen im Schlunde während des Schluckaktes.

Die Fähigkeit zu schlucken hielt an bis zum nächsten Morgen um 6 Uhr. Dann wurde Pat. somnolent, verfiel und starb gegen 8 $\frac{1}{2}$ Uhr vormittags in einem ganz plötzlich aufgetretenen Erstickungsanfälle.

Es beweist also auch dieser Fall die symptomatische Wirksamkeit der Oesophagussondierung gegen die Schlucklähmung, während leider die Tracheotomie nicht ausgeführt werden konnte, da die Kranke dem ersten asphyktischen Anfälle schnell erlag, bevor ärztliche Hilfe erreichbar war.

Die Temperatur betrug 38,5 bei der Aufnahme, 42,2 kurz post exitum, der Puls 128 am Tage der Aufnahme, 156 eine Stunde ante finem.

Zukünftig scheint es demnach geboten, die Schlundsonde beim Tetanus aphagicus, vielleicht auch beim Tetanus hydrophobicoides, gegen die Aphagie bezw. Dysphagie einzuführen und einige Zeit liegen zu lassen.

Natürlich muß die Sondierung, besonders beim Tetanus hydrophobicoides in Narkose erfolgen, um nicht zu Reflexkrämpfen Veranlassung zu geben.

Es erübrigt, zum Schlusse noch ein Wort über die Eingangspforte des Tetanusvirus und über die unmittelbare Todesursache bei unserer ersten Kranken zu sagen.

Der Befund eines ca. 10 Tage alten Placentarpolypen und kleiner Blutungen in der Cervixwand weist auf den Uterus als Eingangspforte hin. Der negative Ausfall des Impfversuches spricht nicht dagegen.

Auffallen könnte bei dieser Annahme vielleicht die geringe Beteiligung des Stammes, das Ueberwiegen von Symptomen des Kopftetanus. Aber nach C. BRUNNER¹⁾ u. A. ist es durchaus nichts Seltenes, daß die Symptome des menschlichen Tetanus zuerst und am stärksten in weit von der Eingangspforte entfernten Muskelgebieten sich äußern. Gegen die Vermutung, daß die Eingangspforte in einer (vielleicht schon verheilten) Wunde im Bereiche der Kopf- oder Halsnerven oder in dem cariösen Zahne zu suchen sei, spricht das Fehlen einer Facialisparesis oder Kontraktur.

1) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 10, p. 170.

Der ganz plötzliche, unvermutete Exitus, der leider in meiner Abwesenheit eintrat, läßt wohl nur eine Möglichkeit der Erklärung zu: daß nämlich plötzlich die Herzkraft erlahmte. Dieses überraschend plötzliche Hereinbrechen der Katastrophe erwähnt schon ROSE als nicht selten. Keinesfalls war der Tod die Folge einer Atmungsstörung. Mit Rücksicht auf die beiden kurz ante finem aufgetretenen leichten dyspnoischen Anfälle würde ich aber in einem analogen Falle zukünftig die Trachealkanüle länger liegen lassen.

Leider wurde eine Temperaturmessung kurz vor oder nach dem Exitus nicht vorgenommen, auch konnte ich über ein eventuelles Nachlassen des Trismus kurz ante finem nichts Sicheres erfahren.

Fasse ich zum Schlusse die Ergebnisse meiner Beobachtungen zusammen, so erinnert unser erster Fall von neuem daran, daß Schmerzen nicht notwendig zum Bilde des Tetanus gehören, und daß die Reflexübererregbarkeit und die reflektorischen Stöße nur ein Stadium der Krankheit charakterisieren, das sehr kurz sein und auch ganz fehlen kann. Auffallend war die Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber den chirurgischen Eingriffen und dem faradischen Strome.

In therapeutischer Beziehung ergibt sich die Lehre, daß nicht nur gegen den Glottiskrampf, sondern auch gegen den Spasmus der Respirationsmuskulatur die Tracheotomie sich nützlich erweisen kann.

Gegen die Schlucklähmung bezw. die Schlingkrämpfe des Tetanus aphagicus bezw. hydrophobicoides ist in Narkose die Einführung der Schlundsonde und deren längeres Liegenlassen zu versuchen.

Vielleicht gelingt es doch gelegentlich, ein sonst verlorenes Menschenleben durch solche symptomatische Therapie zu retten, vielleicht hilft noch weiter dazu die rechtzeitige Einleitung der spezifischen Therapie.

XXIII.

Ueber das Wesen und die klinische Bedeutung der entzündlichen Leukocytose.

Von

Dr. med. **Stanislav Kostlivý**,
Assistenten der Klinik.

Die Veränderungen, die der Leukocytenbefund im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten in der Regel erleidet, gestalten sich, wie folgt:

a) Zuerst wird der Reservebestand an fertigen, aber noch nicht in den Kreislauf abgestoßenen Leukocyten vom Organismus in Anspruch genommen; dadurch vermehrt sich zwar die Leukocytenzahl, ohne aber das prozentuelle Verhältnis der einzelnen Kategorien wesentlich zu verändern. Es resultiert eine *Isohyperleukocytose*.

b) Im weiteren Verlauf und bei Fortdauer der Infektion genügt aber die Proliferation des leukopoetischen Apparates nicht mehr, die Leukocytose dauernd auf der notwendigen Höhe zu erhalten; deshalb werden stets jüngere und jüngere Zellen vorzeitig in den Kreislauf gezogen. Im Blutbild zeigt sich diese beginnende, wenn auch vorderhand noch bedeutungslose Insufficienz in der Weise, daß nach und nach die prozentuelle Frequenz der älteren Zellen (der V., IV. und III. Kategorie) abnimmt, dagegen jene der jungen Elemente (zuerst der II., dann auch der I. Kategorie) zunimmt. Es „verschiebt sich das Blutbild nach links“ (АРНЕТН). Dabei bleibt jedoch die Zahl der Leukocyten stets noch eine hohe; es kommt also zur *Anisohyperleukocytose*.

c) In den schwersten Fällen, in denen die Infektion foudroyant fortschreitet und demnach auch der Leukocytenverbrauch dauernd zunimmt, versucht der Organismus trotzdem noch immer, gegen den übergroßen Verbrauch anzukämpfen und die Leukocytose auf ihrer Höhe zu erhalten, indem er die größtmögliche Zahl von Leukocyten in den Kreislauf abstößt,

Hier kommt es dann zur massenhaften Ausstoßung der jungen und genetisch jüngsten Elemente, der Metamyelocyten, Myelocyten, ja sogar Promyelocyten. Durch diese äußerste Maßregel erhält der Organismus seine Leukocytose noch eine kurze Spanne Zeit halbwegs auf der Höhe. Es entstehen daraus jene höchsten Stadien einer Anisohypercytose, wo 90 Prozent aller neutrophilen Leukocyten, ja sogar noch mehr, der I. Kategorie angehören (siehe weiter unten einige unserer Fälle).

Natürlich können diese Gewaltmaßregeln dem Fortschreiten des Prozesses kaum mehr Einhalt gebieten. Auch diese an und für sich schon wenig valenten Zellen fallen rasch der Vernichtung anheim, falls der Organismus überhaupt noch so viel Resistenzfähigkeit bewahrt hat und bis zu diesem Stadium aushält; und notgedrungen kommt es dann zum Leukocytenabfall, zur Anisonormoleukocytose und endlich eventuell Anisohypoleukocytose.

Da aber das leukopoetische Gewebe auch in den schwersten dieser Fälle sich stets noch seine maximale Proliferationsfähigkeit wahr — Beweis dafür ist wohl die größte Menge jüngster, sicher neuproduzierter, und ad hoc in den Kreislauf abgestoßener Zellen, und die auch in scheinbar desperaten Fällen doch noch wenigstens zeitweilig auftretende auffällige Besserung im Blutbefund auf geeignete therapeutische Maßnahmen hin (siehe z. B. den zitierten Fall in Kapitel VIII des II. Teiles) — kann wohl auch bei diesen schwersten Inkompensationen nicht von einer absoluten Insuffizienz infolge funktioneller Erschöpfung des leukopoetischen Apparates (PAPPENHEIM) gesprochen werden, sondern einzig eine relative Insuffizienz im Verhältnisse zur Größe des Verbrauches zugegeben werden.

Allerdings, ob es nicht unter gewissen Verhältnissen auch sogar bis zur absoluten Insuffizienz im Sinne PAPPENHEIMS kommen könnte, möge dahingestellt bleiben. Theoretisch denkbar ist es ja gewiß. Klinisch aber konnte ich sie, auch in den schwersten Fällen von foudroyanter Sepsis, von denen ich über eine ziemliche Anzahl verfüge, niemals nachweisen.

Zum mindesten kann sie doch niemals dann angenommen werden, wenn in einem Falle schwerster Inkompensation, sei es spontan, sei es auf therapeutische Eingriffe hin, ein Anstieg der Leukocytenzahl, eventuell sogar eine effektive Verbesserung des Blutbildes eintritt, da die absolute Insuffizienz infolge funktioneller Erschöpfung doch wohl stets eine durchaus irreparable Störung mit notgedrungen deletärem Ausgang in kürzester Zeit bedeuten müßte.

Zweifellos aber haben die ARNETHschen Befunde und die auf seiner Methode beruhenden Untersuchungen für die Erkenntnis des Wesens, der Aetiologie und des Verlaufes der entzündlichen Leukocytose weittragende Bedeutung; und es wird wohl auf Grund ihrer in unseren

Anschauungen über manche Vorgänge des Leukocytenlebens und besonders der sogenannten negativen Chemotaxis, so manche Korrektur notwendig werden.

Es bleibt nur noch übrig, unserer einigermaßen — wenn auch nicht sehr wesentlich — von der ARNETHschen abweichenden Methodik Erwähnung zu tun. Es ist auch schon von anderen Seiten gegen ARNETH der Einwand erhoben worden, seine Zellqualifizierung sei eine allzusehr ins Detail gehende. Abgesehen davon, daß es kaum wahrscheinlich scheine, daß sich die zunehmende Reifung der Zelle im Rahmen strengster Gesetzmäßigkeit bewege, daß die Zelle mit 3 Kernabschnitten stets älter sei als die mit nur 2 Kernabschnitten, könne man insbesondere oft gar nicht mit Sicherheit bestimmen, ob in einer Zelle z. B. mit 3 Kernteilen die einzelnen Kerne noch durch Fäden mitsammen verbunden seien oder nicht: ob also de facto eine dreikernige oder eine einkernige Zelle vorliege.

Darauf kommt es auch gar nicht an und es heißt nur, das Wesentliche gegenüber dem ganz Unwesentlichen in den Hintergrund stellen, wenn man sich auf solche Weise selbst Schwierigkeiten bereitet, die gar nicht bestehen.

Man trifft z. B. in einschlägigen Präparaten nicht so selten Zellen, die bei ganz zweifelloser metamyelocytotischer Charakteristik ihres Kernes und Plasmas, statt einer Kerneinschnürung vom Typus T oder W, deren zwei, ja in seltenen Fällen sogar drei aufweisen, die also ganz den Eindruck hervorrufen, daß ihr Kern nicht, wie normalerweise, in 2, sondern unmittelbar in 3 oder sogar 4 Abschnitte zu zerfallen im Begriffe ist. Und demgemäß finden wir auch weiter wieder Zellen, wo dieser Zerfall tatsächlich schon eingetreten ist, und die eben dadurch auffällig werden, daß sie mehrkernig sind, trotzdem Plasma wie Struktur der einzelnen Kerne keinen Zweifel aufkommen lassen, daß diese Zellen den typischen Metamyelocyten nahestehen müssen — also sicherlich verhältnismäßig junge Zellen sind.

Ihr Platz in der ARNETHschen Tabelle ist noch nicht bestimmt. Sie als 4. Unterabteilung der I. Kategorie (hinter die T-Zellen) einzureihen — wohin sie ja unzweifelhaft gehören, lohnt sich nicht ob ihres doch nur verhältnismäßig seltenen Auftretens.

Vielleicht wäre es das Richtigste, sie einfach den T-Zellen zuzurechnen — ich habe sie der Gruppe II zugezählt.

Ueber die Stellung der anderen Zellen, ob nun ihre Kernteile durch schmale Brücken verbunden sind oder nicht, kann meiner Meinung nach ebensowenig Zweifel herrschen. Nachdem sie ihren metamyelocytotischen Charakter verloren haben, sind sie ältere Zellen und gehören in jene Gruppe, in der ihnen ARNETH von vornherein ihren Platz angewiesen hat.

Für die klinische Verwertung des ARNETHSchen neutrophilen Blutbildes ist übrigens, wie es scheint, hauptsächlich das Prozentverhältnis der Zellen der Gruppe I zur Gesamtheit der Gruppen II—V von besonderer Bedeutung, während die Frequenzzahlen der Gruppen II—V untereinander von mehr untergeordnetem Interesse sind. Wenn ich sie trotzdem beibehalten habe, geschah es nur, um einerseits den Charakter der ARNETHSchen Tabellen zu wahren, andererseits aber auch, um an einer größeren Reihe von genauer beobachteten Fällen nachzuweisen, wie, trotz so mancher Anzweiflungen, die ARNETHSchen Deduktionen bis in diese Details hin ihre Richtigkeit behaupten. Nur die Unterabteilungen in den Gruppen II—V habe ich zwecks Erzielung größerer Uebersichtlichkeit aufgelassen und glaube damit dem praktischen Bedürfnisse des Klinikers entgegengekommen zu sein.

Untersucht wurde in dringenden Fällen, z. B. wenn sich die Notwendigkeit eines sofortigen operativen Eingreifens bei einem eben eingebrachten Patienten herausstellte, sofort; sonst wurde in den späteren Vormittagsstunden oder gegen Abend untersucht, je nach dem Zeitpunkt, in dem die erste Untersuchung vorgenommen worden war. Die Nachmittagsuntersuchung wurde wegen der oft gleichzeitig sich einstellenden Temperatursteigerungen bevorzugt. Hauptsächlich wurde aber darauf stets Gewicht gelegt, denselben Fall womöglich immer zur selben Tageszeit zu untersuchen.

Zur Färbung der Blutaussstriche verwendete ich EHRЛИCHS Triacid (GRÜBLER), GIEMSA'S Farbstoff zur ROMANOWSKI-Färbung (GRÜBLER), die Färbung nach MICHAELIS, insbesondere aber das Eosin-Methylenblau nach MAY-GRÜNWARD, eine Methode, die sich infolge ihrer Einfachheit und Zuverlässigkeit für unsere klinischen Zwecke weitaus am besten bewährt hat. Die Kernfärbung, auf die es ja beinahe am meisten ankommt, ist, besonders wenn man sich einer von Dr. E. RYCHLIK, Sekundärarzt der Klinik, demnächst bekanntzugebenden Modifikation bedient, eine kaum mehr zu übertreffende, und auch die Färbeverhältnisse von Plasma und Granulationen kommen dabei in der decisesten Weise zum Ausdruck.

Im übrigen überzeugte ich mich durch mehrfache und wiederholte Kontrollfärbungen, insbesondere auch mit Triacid, von der vollständigen Verlässlichkeit der MAY-GRÜNWARD'schen Färbung.

Die in den Tabellen angegebenen Zahlen sind Durchschnittsziffern, welche durch Auszählung von stets mindestens 500 Leukocyten — aus verschiedenen Präparaten — gewonnen sind.

Auf diese Weise wurden seit Uebernahme der Klinik durch ihren nunmehrigen Vorstand, das ist seit 1. Oktober 1904 und auf dessen Veranlassung hin, bis heute 225 Fälle entzündlicher Affektionen verschiedenster Intensität und Lokalisation auf das Verhalten der Leukocytose untersucht.

Ich werde mir später, im II. Teile meiner Arbeit, noch erlauben, auf die allgemeinen Ergebnisse dieser meiner ziemlich umfassenden Beobachtungen zusammenfassend zurückzukommen und insbesondere auch den Wert dieser Untersuchungen für die Praxis des Chirurgen, ihre prognostische und zum Teil auch diagnostische Bedeutung, wie sie sich nach meinen Erfahrungen herausstellte, des näheren beleuchten.

Zuvor aber möge mir noch gestattet werden, an der Hand einiger konkreter Beispiele jene oben ganz im allgemeinen entwickelten Ansichten über das Wesen und den Verlauf der entzündlichen Leukocytose zu begründen und im speziellen auszuführen, daß:

1) die einfache, wenn auch wiederholt vorgenommene Zählung der im Kreislauf befindlichen polynukleären neutrophilen Leukocyten und auch das Anlegen einer Leukocytenkurve zur Beobachtung des Verlaufes und Bemessung einer Infektion durchaus nicht genügt, da die gleiche Leukocytenzahl in zwei verschiedenen Fällen ganz differenten Stadien einer stattgefundenen Infektion entsprechen kann (das eine Mal z. B. Leukocytenabfall infolge Abklingens der Entzündung, das andere Mal dagegen derselbe Leukocytenabfall aber infolge septischer Allgemeinpropagation); daher ist aber auch ihre prognostische Bedeutung in jedem der Fälle eine ganz verschiedene, und nur das neutrophile Blutbild kann uns hier untrüglichen Aufschluß geben.

2) Die ARNETHSche Lehre vom Leukocytenverbrauch zur Bildung von Antikörpern, bei dem stets die älteren wertigeren Zellen zuerst angegriffen werden, und von der daraus folgenden regenerativen Hypertrophie und erhöhten produktiven Tätigkeit des leukopoetischen Apparates, erklärt in der Tat alle vordem unverständlichen und darum auffallenden Leukocytenbefunde ganz klar und ungezwungen.

3) Der septische Leukocytenabfall ist eine notwendige Folge der Abwehrmaßregeln des Organismus gegenüber der überhandnehmenden Infektion, wobei aber das leukopoetische System bis zu Ende seine Tätigkeit bewahrt. Nicht nur die Anisohypercytose, sondern auch die Anisonormo- und Anisohypocytose sind nur Ausdruck einer relativen Insufficienz resp. Inkompensation infolge raschen Verbrauches aller, auch der jungen, wenig virulenten Zellen, der bereits das Maximum dessen übersteigt, was das leukopoetische System zu produzieren imstande ist. Diese Insufficienz kann aber insolange keine absolute genannt und auch keine funktionelle Erschöpfung des Markgewebes angenommen werden, also noch junge und jüngste Zellen in, wenn auch nurmehr geringem, Ueberschuß produziert werden. Ob es im septischen Organismus auch endlich zu einer theoretisch konstruierten, klinisch aber noch nie einwandfrei bewiesenen absoluten Insufficienz im Sinne PAPPENHEIMS kommen kann, möge vorderhand noch dahingestellt bleiben.

I. Leukopenie als unmittelbare Folge der eben stattgefundenen Infektion, wie experimentell seit langem schon nachgewiesen ist, ist der Ausdruck des momentanen Verbrauches der im Zeitpunkte der Infektion im Blute kreisenden, also sofort verfügbaren Leukocyten. Doch schon in kürzester Zeit reagiert der Organismus auf diesen Verlust damit, daß er alle bereits fertigen, aber noch in den Depots liegenden Reservorräte im Ueberschuß zum Kampfe aussendet (Isohyperleukocytose).

Genügt nun schon diese Schutzmaßregel zur Abwehr der stattgefundenen Infektion, dann wird eben mit dem Abklingen der Infektion auch die Leukocytose zurückgehen (FEDERMANN Type a).

Dieser klinisch schon seit langem gut bekannte und oft beschriebene Verlauf von Entzündung und Leukocytose dürfte wohl einer der am häufigsten beobachteten sein; deshalb scheint es mir ganz überflüssig, ihn durch neue Fälle zu belegen.

II. Genügt nun diese Schutzmaßregel zwar zum momentanen Eindämmen der allgemeinen septischen Ueberflutung des Organismus, nicht aber zur vollständigen Ueberwindung der Infektion, dann kommt es zu weiterer Reizung des Myeloidgewebes, zu erhöhter Produktion und Proliferation, zum Steigen und Sinken der Leukocytose, entsprechend der Zu- oder Abnahme der Infektionsintensität. Es braucht deshalb aber noch immer keine stärkere Anisohypercytose zu entstehen, solange nicht der Verbrauch das Maximum der Produktion überschritten hat. Ist aber dies der Fall, dann schwankt das Blutbild — oft wochenlang — sozusagen auf der Schneide, um, je nach den momentanen Infektionsverhältnissen, der größeren oder geringeren Resorption toxischer Produkte, bei ziemlich gleich bleibender Leukocytenzahl, bald nach links, bald wieder nach rechts sich zu verschieben.

Recht gut werden diese Verhältnisse z. B. durch folgenden Fall illustriert:

W. K., 20-jähr. Tagelöhner aus V., wurde in der Nacht vom 2. Dez. auf den 3. Dez. 1906 bei einer Rauferei mit einem Messer ins linke Kniegelenk gestochen. Am 3. Dez. früh in die Klinik eingebracht, zeigte er folgenden Befund: 3 cm lange, glattrandige Stichwunde am lateralen Rande des Lig. patellae propr., dicht unter der Patella, wodurch das Gelenk eröffnet ist. Gelenk in Mittelstellung, geschwellt, äußerst druckempfindlich. Aktive wie passive Beweglichkeit wegen der Schmerzen nur in geringstem Ausmaße möglich. Nach gründlicher Reinigung der Umgebung wird mittels Trokarts das Gelenk von der Wunde aus mit 6-proz. Hydrogenium gründlich gespült. Starrer Verband.

Der weitere Verlauf erhellt am besten aus der Tabelle auf p. 563 und p. 564.

Von da ab täglich Massage, aktive und passive Bewegungen und Applikation von heißer Luft.

7. Febr. Der Kranke wird mit geringen Granulationsflächen und aktiver Beweglichkeit bis 120° aus dem Krankenhause in die Behandlung seines Kassenarztes entlassen.

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
3. 12.	38,1 37,6	9 600	—	—	5	37	46	12	Blutbefund bei der Aufnahme
4. 12.	37,2 38,4	12 600	1	4	9	46	34	6	Allgemeinbefinden gut, geringe Schmerzen
5. 12.	36,8 38,2	15 400	1	4	11	49	30	5	Rötung und Schmerzhaftigkeit an der Außenseite des Gelenkes; Burrow
6. 12.	36,8 37,4	12 200	—	5	11	49	29	6	Starke Schmerzen, besonders nachts
8. 12.	37,3 38,2	14 800	—	3	7	51	39	5	Verbandwechsel, neuerliche Spülung des Gelenkes
9. 12.	37,8 38,4	15 000	—	3	9	52	32	4	
10. 12.	37,8 38,8	14 800	1	3	9	57	24	6	Incisionen zu beiden Seiten der Patella; gründliche Eröffnung des Gelenkes, wobei etwa 150 ccm serös-eitrigen Exsudates entleert werden. Gründliche Drainage des Gelenkes
11. 12.	37,8 38,6	16 800	—	4	11	49	32	4	Verbandwechsel; geringe Eiterretention in der Tiefe des Gelenkes; Spülung, Drainage
13. 12.	37,8 38,6	16 400	—	3	11	49	33	4	
15. 12.	37,7 39,4	21 000	2	6	22	44	20	6	Druckschmerz an der Außenseite der Gelenkbeuge; Drainage, Spülung, Alkoholverband
16. 12.	38,0 39,3	23 000	2	9	24	43	18	4	
17. 12.	37,6 38,7	22 600	3	9	21	45	17	5	Puls 120, Schmerzhaftigkeit in der Poplitea, woher sich bei Druck etwas Eiter entleert; Drainage
18. 12.	38,4 39,3	14 200	4	7	15	49	18	7	Puls 124, Sensorium leicht benommen. Neuerlich wird in der Tiefe eine größere Eitermenge entleert; Drainage
19. 12.	38,0 38,3	12 600	5	8	23	47	13	4	Kontraincision an der Lateralseite der Poplitea, woselbst ein größerer Abscess entleert wird
20. 12.	38,1 38,5	16 400	1	7	11	52	23	6	Puls 106, Allgemeinzustand besser; Injektion von 2 ccm Phagocytin
21. 12.	38,1 39,0	18 400	8	11	31	37	11	2	Keine Eiterretention; Sekretion und Schmerzhaftigkeit geringer
22. 12.	37,9 38,0	17 600	3	11	38	39	17	2	
23. 12.	37,7 38,4	18 000	1	7	15	56	18	3	Sekretion reichlich, täglich Verbandwechsel
25. 12.	38,0 39,1	14 400	—	3	11	58	22	6	
26. 12.	38,2 38,8	15 000	1	5	13	53	25	3	
27. 12.	38,4 39,4	15 200	1	5	14	52	24	4	

Datum	Temperatur	Leuko- cyten- zahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
28. 12.	37,6 38,5	19 000	1	8	19	52	18	4	Verbandwechsel; etwas Eiter in der Tiefe
30. 12.	37,5 38,7	16 000	1	5	14	50	24	6	
1. 1.	37,4 38,7	18 000	2	7	14	51	23	3	Bei Druck in der Poplitea entleert sich eine größere Eitermenge; Drainage
2. 1.	38,4 39,2	21 000	2	7	19	54	17	1	
3. 1.	37,0 38,3	18 000	1	8	15	51	20	5	
5. 1.	38,0 38,1	18 000	1	6	17	48	23	5	Schmerzhaftigkeit medial in der Kniekehle
6. 1.	37,8 39,2	20 600	3	7	17	50	21	2	
7. 1.	38,0 40,0	25 600	3	7	19	49	18	4	Unterhalb des medialen Femurkopfes deutliche Fluktuation; daselbst Incision eines größeren Abscesses, Drainage
9. 1.	36,8 37,7	18 800	1	8	19	45	24	3	Sekretion reichlich
10. 1.	37,3 37,4	19 200	1	6	19	46	24	4	
12. 1.	37,3 37,9	21 000	1	3	11	44	37	5	Aus der Tiefe der lateralen Incision entleeren sich täglich trotz der sorgfältigen Drainage größere Eitermengen
13. 1.	37,2 37,7	22 800	—	4	10	42	38	6	
14. 1.	37,0 37,7	23 000	—	4	11	46	33	6	Schmerzhaftigkeit über dem Fibulaköpfchen. Alkoholverband
15. 1.	37,5 38,0	22 600	1	5	10	48	29	4	
16. 1.	36,7 37,0	19 000	1	7	11	48	29	4	
17. 1.	36,9 37,2	19 200	2	7	11	51	25	4	Die Schmerzhaftigkeit über dem Fibulaköpfchen dauert fort; daselbst leichte Hautrötung
18. 1.	36,9 38,0	20 000	1	6	11	50	27	5	Kontraincision über dem Fibulaköpfchen, Drainage
19. 1.	36,6 36,8	16 600	1	3	7	53	29	7	
20. 1.	37,0 37,5	18 000	1	4	12	47	30	6	Sekretion gering
21. 1.	37,2 37,7	16 200	—	5	12	46	32	5	
23. 1.	37,3 37,5	15 400	—	4	11	48	33	4	Überall reichliche Granulationen, die medialen Incisionen fast verheilt
26. 1.	37,2 37,3	14 200	—	—	13	46	35	6	Beginn passiver Bewegungen
30. 1.	37,0 37,5	10 400	—	1	9	44	40	6	Der Kranke beugt aktiv bis zu 120°

Seitdem hat sich Pat. einige Male in der Klinik vorgestellt. Er hat ein vollkommen funktionstüchtiges Knie mit fast vollständig freier Beweglichkeit (Flexion über 90°).

Wenn wir im vorliegenden Falle Temperatur, Leukocytose und Blutbild einer näheren Betrachtung unterziehen, so finden wir im allgemeinen in allen den drei Rubriken einen ganz deutlichen Parallelismus. Steigt die Temperatur, dann zeigt auch die Leukocytenzahl ganz deutlich steigende Tendenz, und gleichzeitig kommt es auch zu ausgesprochenen Verschiebungen des Blutbildes nach links.

Es zeigten sich eigentlich nur zweimal im Verlaufe des ganzen Krankheitsbildes, das sich über einen Zeitraum von fast 2 Monaten erstreckt, Abweichungen von diesem Normalverlauf. Es ist dies der Leukocytenabfall vom 17. Dezember auf den 18. und 19. Dezember trotz gleichzeitigen Ansteigens der Temperatur und Verschlechterung der klinischen Symptome und des Allgemeinzustandes; und wohl ebenso auffallend ist der im Anschlusse daran beobachtete Leukocytenanstieg vom 20. Dezember bis 23. Dezember, trotzdem durch einen operativen Eingriff, Entleerung und Drainage des neugebildeten Eiterherdes, der ja zweifellos als Quelle der vorausgehenden septischen Symptome anzusehen ist, sofortige Besserung des Allgemeinzustandes — und übrigens auch des Blutbildes¹⁾ — erzielt wurde.

Es ist wohl notwendig, darüber einige Worte zu verlieren, und wir werden sehen, daß sich dieser in beiden Fällen anscheinend abweichende Verlauf sehr wohl aus den begleitenden Umständen erklären läßt.

Im ersten der beiden angedeuteten Zeitpunkte ist es die beginnende, auch klinisch deutlich charakterisierte Sepsis, die den Leukocytenabfall verursachte. Nach dreitägigem Leukocytenanstieg, der von einer allmählichen Verschiebung des Blutbildes nach links begleitet ist, kommt es zum Leukocytenabfall, wobei das Blutbild sich noch um ein weiteres verschlechtert. Es hat also der Leukocytenverbrauch um ein bedeutendes zugenommen — mehr noch als sich im Zahlenverhältnis ausdrückt, da ja auch das Blutbild noch eine Verschlechterung erfahren hat. Es handelte sich also da um eine ziemlich rasch einsetzende (scil. relative) Insufficienz des leukopoetischen Apparates, resp. um Inkompensation des Verbrauches infolge der beginnenden Sepsis.

Nach der Incision und Entleerung des Herdes reagiert nun das Blutbild vom 20. Dez. auf den 21. Dez. sofort mit einer starken Verschiebung nach rechts (zur Norm); gleichzeitig wird das Sensorium frei, die Pulsfrequenz nimmt ab, das Allgemeinbefinden ist ein entschieden besseres. Die Leukocytose aber steigt an. Warum?

1) Wird noch weiter unten ausführlicher erwähnt; das Blutbild ist am 2. Tage durch die Phagocytininjektion alteriert.

Anstieg der Leukocytose nach Eröffnung und gründlicher Entleerung von Eiterhöhlen, die von ganz eklatanter Besserung des Allgemeinbefindens, ja oft von kritischem Temperaturabfall gefolgt war, ist eine bekannte Erscheinung; sie wurde ja sogar als Beweis für die Unverläßlichkeit der Methode und gegen dieselbe ins Feld geführt.

Man versuchte es, sie als direkte Resorption von Eiterzellen durch die bei der Operation eröffneten Lymphbahnen zu deuten; im übrigen ist auch darauf hingewiesen worden, daß ja sogar nach größeren aseptischen Operationen nicht selten höhergradige Leukocyten beobachtet werden.

Die letztere Erklärung ist wohl schon a limine abzuweisen, wenn man nur bedenkt, um wie geringfügige operative Eingriffe es sich in den meisten Fällen (auch in unserem) handelt. Doch auch die erstere Ansicht hat nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Das Typische des Leukocytenanstieges nach Incision von Entzündungsherden ist nämlich sein lytisches Abklingen. Handelte es sich dagegen um eine Resorption, so müßte wohl der Abfall kritisch erfolgen; gewiß würde sich der Organismus solcher nicht mehr dem Kreislaufe angehörender, einmal schon lokal deponiert gewesener oder sogar lokal entstandener Elemente eben so rasch entledigen, als sie gekommen, zumal sie nicht mehr imstande wären, durch ihr Eindringen in den Kreislauf irgendwelche Erscheinungen hervorzurufen — wie ja der trotz der Leukocytose ungestörte Verlauf zur Genüge beweist.

Ich möchte für diese Erscheinung eine andere Erklärung geben, dieselbe aber erst vorbringen, bis ich an der Hand des nächsten Falles, den ganzen, von anderen Maßnahmen unbeeinflussten Verlauf dieses typischen Leukocytenanstieges demonstriert haben werde; typisch deshalb, da er unter Umständen eine notwendige Konsequenz der sich ausgleichenden Inkompensation darstellt.

Im vorliegenden Falle dagegen ist das Bild durch die auf der Höhe der Reaktion erfolgte Injektion von 2 ccm Phagocytin getrübt. Die Injektion erfolgte wegen der vorausgegangenen Anzeichen von beginnender Sepsis, wie dies ja in letzter Zeit von vielen Seiten empfohlen worden war.

Dadurch gelang es nun in der Tat, die Leukocytose noch um einiges zu erhöhen; doch war die gleichzeitige Folge eine neuerliche auffällig starke Verschiebung des Blutbildes nach links.

Und das ist ganz natürlich und konnte eigentlich schon aus einfacher theoretischer Ueberlegung vorausgesehen werden. Denn, ist es richtig, daß die durch Auszählung bestimmte Leukocytose (relative Leukocytenzahl) jene Summe von Leukocyten bedeutet, die durch Sub-

traktion des Leukocytenverbrauches von der absoluten Leukocytenzahl (Zahl der wirklich produzierten Leukocyten) verbleibt, dann kann — da ja der Verbrauch der gleiche bleibt — die absolute und damit auch die relative Leukocytenzahl nur durch eine künstlich erzwungene Erhöhung der Proliferation herbeigeführt werden, wogegen wir die ohnehin ad maximum erhöhte Produktion wohl kaum mehr beeinflussen können, trotzdem dies das einzig Richtige wäre. Folge davon ist dann eine vermehrte zwangsweise Abstoßung junger Zellen und damit eine Verschiebung des Blutbildes nach links.

Frage bliebe nur, wie dem Organismus eine derartige „therapeutische“ Maßnahme bekommt; ob wir mit der Injektion ähnlicher, die Leukocytose „anregender“ Mittel nicht mehr Schaden anrichten, als wir nützen. Der Wert einer auf solche Weise erzielten Erhöhung der Leukocytose scheint mir denn doch nur ein sehr problematischer. Dagegen ist es gar nicht ausgeschlossen, daß wir einmal durch diesen Eingriff eben das heraufbeschwören könnten, was wir verhindern wollen — die akute Inkompensation.

Durch ein Erzwingen höherer Leukocytenzahlen, die nur durch erhöhte Proliferation junger unreifer Elemente erzielt werden können, berauben wir, aller Wahrscheinlichkeit nach, den Organismus seiner letzten Reserven, die er zwar momentan nicht braucht, die er aber vielleicht in kürzester Zeit schon brauchen wird. Denn brauchte er sie jetzt schon, so hätte er sie sicher selbst in den Kreislauf gezogen — die oft unglaublich hohen Prozentzahlen junger Zellen, wie wir sie bei schweren Septikämien beobachten, beweisen es.

Vielleicht mag ja ein oder das andere Mal die künstliche Erhöhung der Leukocytose im richtigen Moment dem Organismus in der Bekämpfung der Infektion auch nützlich sein — obwohl es mir aus den obenerwähnten Gründen recht zweifelhaft erscheint; — jedenfalls ist aber die Anwendung ähnlicher leukocytenerregender Substanzen ein zweischneidiges Schwert, und man wird gut daran tun, in Zukunft darin recht vorsichtig zu sein.

Doch kehren wir zurück zu jenem typischen Leukocytenanstieg, der als Erscheinung des Ausgleiches einer Inkompensation, nach Eröffnung und Entleerung des Infektionsherdes, das Abklingen der klinischen Symptome, den Temperaturabfall und die Rückkehr des Blutbildes zur Norm begleitet.

Recht klar treten diese Verhältnisse in folgendem Falle vor Augen.

Marie S., 22-jähr. Dienstmädchen aus Prag, erkrankte Ende Januar 1906 plötzlich unter Fieber und Erbrechen. Bald stellten sich auch heftige Schmerzen im Unterbauch ein. Es bestand hartnäckige Stuhlverstopfung. Der herbeigerufene Arzt verordnete Bettruhe und Eisbeutel

auf die Ileocökalgegend. Auf Glycerinklysma wurde Stuhlgang erzielt. Drei Tage später Menses, worauf die akuten Symptome etwas nachließen. Doch eine Woche später wiederholten sich Fieber und Schmerzen, weshalb die Kranke der Klinik überwiesen wurde (9. Febr. 1906).

Befund bei der Aufnahme: Atmung costo-abdominal, Bauch mäßig gebläht, leichte Vorwölbung der Ileocökalgegend; daselbst deutliche schmerzhaft Resistenz von Zweifaustgröße, die in der Tiefe deutlich fluktuiert. Temp. 38,8, Puls 124.

Sofortige Operation: Extraperitoneale Eröffnung eines an der Außenseite des Coecum gelegenen großen Abscesses und Entleerung von etwa 250 g dicken gelblichbraunen, äußerst übelriechenden Eiters.

Der weitere Verlauf erhellt aus folgender Tabelle:

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
9. 2.	38,8	17 600	2	15	38	37	8	—	Befund vor der Operation!
10. 2.	37,2 38,5	20 000	—	4	33	51	14	—	Puls 80; kein Erbrechen, kein Aufstoßen; Winde gehen ab; Sekretion reichlich
11. 2.	37,3 37,6	18 600	—	4	22	46	26	2	Puls 84; spontaner Stuhlgang
12. 2.	37,0 37,3	17 400	—	—	18	41	35	6	Sekretion geringer; Entfernung der Gummidrains; Drainage mit Jodoformgaze
14. 2.	36,9 37,3	12 000	—	—	14	36	43	7	
16. 2.	37,0 38,4	18 000	1	7	15	44	14	4	Beim Verbandwechsel wird im unteren Wundpol Eiterretention gefunden; Irrigation, Drainage
17. 2.	37,2 37,6	15 400	—	3	16	44	29	8	Sekretion geringer.
20. 2.	36,9 37,1	12 400	—	—	10	36	40	14	Geringe Sekretion vom unteren Wundwinkel; im oberen Wundpol reichliche Granulationsbildung.

Von da ab vollständige Apyrexie und keine weitere Störung des Wundverlaufes. Pat. wird am 17. März mit geringer Granulationsfläche in ambulante Behandlung entlassen und für später zur Appendektomie bestellt.

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, zeigt auch hier wieder das neutrophile Blutbild strengen Parallelismus mit den sonstigen klinischen Symptomen. Erst — vor der Operation — einigermaßen nach links verschoben, kommt es mit Entleerung des Abscesses zu auffälliger Besserung, die anhält, so daß schon am 14. Febr. (5 Tage p. oper.) fast normale Verhältnisse bestehen. Zwei Tage später tritt nochmals leichte Verschiebung auf, deren Ursache in einer Eiterretention gefunden und auch behoben wird, worauf das Blutbild in Kürze wieder zum normalen zurückkehrt und von da ab auch dauernd normal bleibt.

Anders die Leukocytose. Trotz der vollständigen Entleerung des Abscesses, trotz Temperaturabfalles, Rückverschiebung des Blutbildes und Abklingens der Allgemeinsymptome steigt sie am Tage nach der Incision von 17 600 auf 20 000, um von da ab erst langsam lytisch abzusinken. Und erst am 4. Tage nach der Operation ist annähernd dieselbe Leukocytenzahl erreicht, die vor dem Eingriff bestanden hat, während das Blutbild zur selben Zeit ein schon fast normales zu nennen ist.

Das Ansteigen der Leukocytose vom 16. Febr., von leichter Verschiebung des Blutbildes begleitet, zeigt dagegen schon wieder die ganz alltäglichen Verhältnisse und ist durch jene erwähnte Eiterretention bedingt (gleichzeitig nachmittags Temperatursteigerung).

Es ist also auch dieser Fall wieder ein neuer Beweis dafür, daß nicht jeder Anstieg der Leukocyten gleich zu bewerten ist und ohne weiteres als Anzeichen einer Progredienz der Entzündung gedeutet werden darf. Er zeigt uns im geraden Gegenteil in nicht so seltenen Fällen die verminderte toxische Resorption und den Uebergang von Inkompensation zur vollkommenen Kompensation des Leukocytenverbrauches an. Das Entscheidende aber sind die gleichzeitigen Veränderungen im neutrophilen Blutbilde.

In seltenen Fällen kann dieser Kompensationsleukocytenanstieg, wie ich ihn nennen möchte, auch bis zu 48 Stunden p. incisionem andauern, bis seine Akme erreicht ist und der lytische Leukocytenabfall beginnt. Selbstverständlich muß aber auch hier wieder das Blutbild von Anfang an sich stets nach rechts (zur Norm) zurückverschieben.

Ich habe schon oben die bisherigen Erklärungsversuche dieses Verhaltens der Leukocytose einer abweisenden Kritik unterzogen, da sie nicht nur unwahrscheinlich sind, sondern auch jeder tieferen Begründung, die ja im Wesen der Leukocytose und in deren ätiologischen Momenten selbst gelegen sein muß, entbehren.

Und eine solche Erklärung glaube ich geben zu können:

Stets handelt es sich um Fälle, wo die Anisohypercytose, wenn eine solche überhaupt noch besteht, sich bereits mehr oder weniger der Anisonormocytose nähert — also Fälle beginnender oder manifester Inkompensation.

Nun entfällt durch die Eröffnung des Entzündungsherdens plötzlich eine beträchtliche Komponente der toxischen Gesamtresorption und damit verringert sich auch plötzlich der Leukocytenverbrauch.

Damit wird aber der bisher unter stetem Reiz stehende leukopoetische Apparat, dessen Produktion und Proliferation dadurch mächtig zugenommen hat, plötzlich von einer bedeutenden Arbeitslast befreit.

Doch bleibt ein gewisser Rest von Infektion ja noch immer bestehen, ja es kommt sogar fast regelmäßig zu kleineren Neuinfektionen,

wie die allabendlichen, einige Tage fortdauernden Temperatursteigerungen und die schmierig belegten, teilweise nekrotisierenden Wundränder zeigen.

Die Hauptquelle der toxischen Resorption ist aber in der Regel unschädlich gemacht und die durch den verminderten Verbrauch freigewordenen Leukocyten können nunmehr zur Bekämpfung dieses Infektionsrestes verwendet werden.

Nachdem nun also die Toxämie geringer geworden, hört vor allem die Notwendigkeit und der Reiz zur Abstoßung der jüngsten Elemente zuerst auf, d. h. das Blutbild kehrt langsam zur Norm zurück.

Fassen wir alles das zusammen, so folgt daraus:

1) Die absolute Leukocytose nimmt ab (denn die Abstoßung junger Zellen ist vermindert).

2) Die relative Leukocytose dagegen nimmt zu, und zwar in dem Maße, in welchem die Differenz zwischen (dieser verminderten) absoluten Leukocytose und dem (infolge verminderter Infektion) verminderten Verbrauche kleiner geworden ist und steigt bis zu der Höhe, welche dem noch weiterbestehenden Infektionsgrade entspricht.

Die (Gesamt-)Leukocytose also sinkt, doch die Leukocytenzahl steigt; darin ist aber auch die Erklärung für das anscheinend abweichende Verhalten gegeben.

Ich möchte diese Verhältnisse zum besseren Verständnis noch an einem angenommenen Beispiel erläutern.

Es bedeute:

L = absolute Leukocyten (Zahl der wirklich proliferierten Leukocyten),

l = relative Leukocytose (Zahl der im Blute kreisenden Leukocyten),

V = Leukocytenverbrauch.

Nehmen wir nun an, daß vor der Incision $\frac{3}{4}$ aller produzierten Leukocyten zur Bildung von Antikörpern verwendet werden, nach der Incision jedoch, infolge der verminderten toxischen Resorption nur mehr $\frac{1}{4}$, so entsprechen dieser Annahme folgende Gleichungen:

vor der Incision:

$$V = \frac{3}{4} L$$

$$l = L - V = \frac{1}{4} L$$

nach der Incision:

$$V = \frac{1}{4} L$$

$$l = L - V = \frac{3}{4} L$$

Daraus folgt aber, daß die relative Leukocytenzahl unter diesen Umständen infolge der Besserung der Lage um das Doppelte zunehmen müßte. Nun kommt allerdings noch eine Reihe von Umständen dazu, die diese Erscheinung in praxi nicht so kraß erscheinen lassen; denn

1) sinkt ja gleichzeitig auch die absolute Leukocytose, da, wie wir gesehen, die Proliferation junger Zellen aufhört; 2) werden nicht auch die schon resorbierten Toxine aus dem Körper entfernt und es erfolgt daher der Uebergang mehr protrahiert. Es geht also nur die Inkompensation in Kompensation über und die Leukocytenzahl stellt sich auf jenes Niveau ein, daß der restierenden Infektionsintensität entspricht.

Daher beobachten wir aber diese Steigerung der relativen Leukocytenzahl nur in den Fällen von Inkompensation. Denn war der Verbrauch schon vor der Incision gering, und die absolute Leukocytose nicht wesentlich höher als die relative, dann wird der Aufschlag schon durch das Absinken der absoluten Leukocyten behoben und es kommt gleich nur zum Abfall auch der relativen Leukocytenzahl.

Nicht immer bedarf es eines radikalen Eingriffes. Oft ist der Organismus auch aus sich selbst imstande, die beginnende Inkompensation zu überwinden, wie ich an einigen anfangs konservativ behandelten Fällen zeigen werde. Dabei bedeutet Ueberwindung der Inkompensation, das ist der anfänglichen toxischen Alteration des ganzen Organismus, nicht gleichzeitig auch die Ueberwindung, sondern nur die Lokalisation der Infektion. Es kann die lokale Entzündung sogar weiterschreiten, ein bestehender Absceß sich vergrößern; wenn nur die toxische Resorption aus ihm abnimmt, dann kehrt auch das neutrophile Blutbild zur Norm zurück, d. h. die Gesamtleukocytose sinkt ab, obwohl die relative Leukocytenzahl, gemäß der Zunahme der lokalen Infektion, stetig ansteigt. Es ist übrigens bekannt, daß lokalisierte, wenig virulente Abscesse, auch solche von beträchtlicher Größe, trotz hoher Leukocytenzahlen das Blutbild infolge ihrer geringen Toxicität auffallend wenig beeinflussen (siehe auch II. Teil dieser Arbeit).

Haben wir also nur die Möglichkeit, solche Fälle einige Tage cytologisch zu untersuchen, so werden wir die Tendenz zum benigneren Verlaufe trotz steigender Leukocytenzahl aus dem konstant nach rechts zurückkehrenden Blutbilde erkennen, eine Frage, die z. B. bei spät eingebrachten Appendicitiden gewiß ihre Bedeutung hat.

So war es denn auch in beiden folgenden hier angeführten Fällen:

Karl R., 16-jähr. Schneiderlehrling aus Prag, erkrankte am 20. Jan. 1906 plötzlich unter Fieber und Schmerzen im rechten Hypogastrium. Unter steter Zunahme der Erscheinungen kam es am 28. Jan. zu Schüttelfrösten und Erbrechen. Zwei Tage später (30. Jan.) soll angeblich zum ersten Male eine deutliche Resistenz in der Ileocökalgegend zu tasten gewesen sein.

Am 1. Febr. der Klinik überwiesen, wurde an ihm folgender Befund erhoben: Atmung kosto-abdominal; Abdomen weich, bis auf die Ileocökalgegend nirgends druckempfindlich; letztere leicht vorgewölbt, mit fehlen-

dem Bauchdeckenreflex und fehlender respiratorischer Hebung. In der Tiefe deutliches schmerzhaftes Infiltrat von Gansseigröße; Fluktuation nicht nachzuweisen. Temp. 38,9, Puls 96.

Der weitere Verlauf war folgender:

Datum	Temperatur	Leuko- cyten- zahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
2. 2.	37,9 39,8	24 000	2	10	26	31	26	5	Puls 96; Pat. hat einmal erbrochen; Resistenz scheint etwas nach oben, längs des Colon ascend., vergrößert
3. 2.	37,9 38,7	25 400	1	7	25	33	29	5	Kein Erbrechen; reichlich Stuhlgang; per rectum Befund negativ
4. 2.	36,5 38,4	26 000	—	4	7	38	48	5	In der Tiefe des Infiltrates deutliche Fluktuation
5. 2.	37,8 38,7	34 000	—	1	7	54	30	8	Incision eines extraperitoneal an der Außenseite des Coecum gelegenen großen Abscesses, der etwa 250 cm dicken, gelblichbraunen stinkenden Eiters enthält; Drainage
6. 2.	36,7 37,9	28 000	—	—	3	19	50	28	Winde gehen ab, Befinden gut, Sekretion reichlich
7. 2.	37,6 38,1	17 000	—	—	—	30	55	15	Sekretion reichlich, Wunde belegt; Drainage mit MAJEWSKI-Gaze
8. 2.	37,0 37,3	17 000	—	—	1	29	63	7	Sekretion reichlich, Wundränder belegt, es stoßen sich von der Fascie nekrotische Fetzen ab
11. 2.	37,4 37,7	16 200	—	1	3	22	61	14	
14. 2.	37,2 37,7	14 000	—	1	4	26	56	13	Sekretion geringer
17. 2.	36,8 36,9	15 200	—	—	3	26	61	10	
22. 2.	36,3 36,8	11 200	—	—	4	23	59	14	Unterer Wundpol verheilt. 4 cm lange, von Granulationen ausgekleidete Fistel nach oben zu, die wenig sezerniert
25. 2.	36,4 36,7	8 200	—	—	2	26	55	17	

Der Kranke wird am 26. Febr. in ambulatorische Behandlung entlassen.

Johann S., 14-jähr. Selcherlehrling aus Ričan, erkrankte vor 5 Tagen plötzlich unter Fieber, Schüttelfrost, Erbrechen und heftigen Bauchschmerzen. Die anfangs bestehende Stuhlverstopfung schlug seit 3 Tagen in heftige Diarrhöe um. Gleichzeitig bildete sich ein deutliches Infiltrat in der Ileocökalgegend.

Bei der am 14. Febr. 1906 erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde erhoben: Atmung kosto-abdominal, Zunge feucht belegt; Abdomen leicht vorgewölbt, nicht druckempfindlich. In der Ileocökalgegend faustgroßes derbes, sehr schmerzhaftes Infiltrat. Temp. 39,2, Puls 104.

Der weitere Verlauf war folgender:

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
14. 2.	39,2	20 000	1	5	22	59	13	—	
15. 2.	38,2 39,2	20 400	—	7	18	43	31	2	Puls 94; kein Erbrechen, kein Aufstoßen
16. 2.	37,2 37,8	24 000	—	4	12	52	29	2	Infiltrat vielleicht etwas größer, sehr druckschmerzhaft; Allgemeinbefinden gut; P. = 92
17. 2.	37,2 38,0	24 800	—	2	10	48	36	4	Puls 98; in der Tiefe undeutliche Fluktuation
18. 2.	36,9 37,9	22 600	—	1	6	42	40	12	Infiltrat vergrößert sich nach oben zu, lateral vom Coecum; Fluktuation immer noch undeutlich
19. 2.	37,1 37,9	22 600	—	4	12	36	41	7	
21. 2.	37,7 38,1	19 000	—	2	5	37	40	16	Deutliche Fluktuation in der Tiefe
23. 2.	37,7 37,9	18 600	—	1	6	41	46	6	Extraperitoneale Incision des außen vom Coecum gelegenen Abscesses; Inhalt etwa 150 ccm dicken, stinkenden Eiters; Drainage
24. 2.	36,5 37,3	19 200	—	1	5	38	45	11	Sekretion reichlich, täglich Verbandwechsel
25. 2.	36,5 37,9	18 000	—	—	7	39	44	10	
28. 2.	36,5 37,1	16 000	—	—	4	36	49	11	Sekretion geringer; beginnende Granulationsbildung

Der weitere Verlauf apyretisch. Pat. wurde am 11. März in ambulante Behandlung entlassen und für spätere Zeit zur Radikaloperation bestellt.

In diesen beiden aus der Reihe unserer Beobachtungen herausgegriffenen Fälle kam es also bei einfach konservativer Behandlung zum Abklingen der Allgemeinsymptome und Lokalisation der Eiterung. Und trotzdem z. B. im ersten Falle die Leukocytenzahl noch ganz bedeutend in die Höhe ging, bestand dann dennoch keine Inkomensation mehr, wie uns das Blutbild deutlich anzeigt. Es war eben die toxische Resorption eine derart geringe geworden, daß die absolute Leukocytose die relative Leukocytenzahl nicht wesentlich übertraf. Deshalb kam es auch gleich nach der Incision zum Abfall, und zwar in den ersten 24 Stunden, infolge der noch im Blute kreisenden Toxine mehr der absoluten als der relativen Leukocytenzahl, bis am 2. Tage nach Paralisierung des verbliebenen toxischen Reizes auch die relative Leukocytenzahl bedeutend zurückging.

Ganz dieselben Verhältnisse zeigt auch der 2. Fall. Bei diesem wäre nur das Absinken auch der relativen Leukocytenzahl noch vor der Absceßincision zu beachten, als Folge einer starken Abnahme der

Virulenz und toxischen Resorption aus dem Absceß (sogenannte „Sterilisation“ des Abscesses).

III. Eine dritte und letzte Gruppe bilden endlich jene Fälle, wo das foudroyante Fortschreiten der Infektion zu Infektion des ganzen Peritonealraumes, zur Bildung metastatischer Abscesse und endlich zur allgemeinen septischen Vergiftung des Organismus, zur Septikämie und Septikopyämie führt.

In solchen Fällen kommen dann die schwersten Zustände von Insuffizienz des leukopoetischen Apparates zur Beobachtung, jene auffallenden, ganz exorbitanten und usque ad exitum stetig noch zunehmenden Verschiebungen des neutrophilen Blutbildes nach links; Präparate oft, die geradezu eine schwere Leukämie vorzutauschen imstande wären.

Man kann hier, nach FEDERMANN, zwei Typen von Krankheitsbildern unterscheiden. Bei der einen steigt die Leukocytenzahl und conform mit ihr die Verschiebung des neutrophilen Blutbildes stetig bis zum Exitus und gibt die höchsten der beobachteten Anisohypercytosen (Type A), während bei der anderen (Type B) das Blutbild zwar auch — und mehr noch als in Type A — sich stetig nach links verschiebt, die Leukocytenzahl aber oft bis zur Anisonormocytose, ja sogar Anisohypocytose absinkt.

Hier einige Beispiele:

- 1) Fälle vom Typus A (mit ansteigender Leukocytenzahl).

Karl T., 18-jähr. Schmiedegehilfe aus Hostivař, wurde am 20. Jan. 1906 mit inkarzierter Leistenhernie in die Klinik eingebracht. Bei der

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
23. 1.	38,4 38,9	9 000	—	2	9	47	36	6	Allgemeinbefinden gut; Abdomen etwas gebläht, doch nicht druckempfindlich
24. 1.	38,0 38,6	13 400	—	2	15	57	25	1	Meteorismus hat zugenommen; Anfälle von Kolikschmerzen im ganzen Bauch, kein Erbrechen; Zunge feucht, nicht belegt, Winde gehen ab
25. 1.	38,3 38,6	18 000	3	9	21	52	15	—	Leichte Cyanose und Dyspnoe; ad basim pulmonum beiderseits trockenes und feuchtes Rasseln; Stuhl und Winde gehen ab. Die Umgebung der Operationswunde auf Druck leicht empfindlich
26. 1.	39,1 39,7	31 000 48 000	3 7	11 15	29 38	48 36	9 3	—	Abdomen auf Druck nicht schmerzhaft, kein Erbrechen, kein Aufstoßen; Winde gehen ab. Stark dyspnoische Atmung und Cyanose. Hinten an der Basis der linken Lunge 4 Querfinger breite Dämpfung mit Bronchialatmen und massenhaftem feuchten Rasseln. 4 Uhr nachm. Exitus letalis unter Anzeichen von Lungenödem

sofort unternommenen Operation wurde die eingeklemmte Dünndarm-schlinge in einem derartigen Zustand getroffen, der eine ausgedehnte Resektion (236 cm) derselben zur Notwendigkeit machte. Axiale Anastomose mittels doppelter Reihen von Seidenknopfnähten. In der freien Bauchhöhle eine größere Menge sero-sanguinolenten Exsudates; deshalb Drainage des Peritoneums mit sterilen Gazestreifen.

21. Jan. Pat. erbricht stetig, Winde gehen nicht ab. Injektion von 0,002 Atropin. Revision der Wunde; beim Entfernen der Peritoneal-drainage entleert sich neuerdings serös-sanguinolente Flüssigkeit aus der Bauchhöhle.

22. Jan. Erbrechen hat aufgehört; nachmittags spontan Stuhlgang.

Obduktionsdiagnose: Peritonitis purulenta circumscripta; Infarctus multiplices lobi inferioris pulmonum abscedentes (praecipue sinistri); Oedema pulmonum.

Die Darmsutur sufficient.

Emilie K., 13-jähr. Tagelöhnerstochter aus Prag VII, erkrankte am 9. März 1906 unter Fieber, Erbrechen und kolikartigen Schmerzen im ganzen Bauche, besonders um den Nabel herum. Der herbeigerufene Arzt soll anfangs einen Magenkatarrh angenommen, heiße Umschläge und eine Medizin verordnet haben. Fieber und Erbrechen hielten an. Am 13. März soll zum ersten Male eine deutliche Resistenz in der Ileocökalgegend zu tasten gewesen sein, worauf die Kranke am 14. März dem Krankenhause überwiesen und in eine interne Klinik aufgenommen wurde. Der Zustand der Kranken verschlechterte sich von Tag zu Tag zusehends; Fieber und Erbrechen bestanden weiter, es entwickelte sich bedeutender Meteorismus. Die Temperatur fiel auf 36,8, Puls 140. Endlich erfolgte am 17. März die Transferierung auf die chirurgische Klinik.

Befund: Atmung kostal, Zunge trocken; Abdomen zeigt starken Meteorismus, Bauchdeckenreflex fehlt. Starker Meteorismus, besonders des Coecum, Colon ascendens und transversum und des Magens. Diffuse Schmerzhaftigkeit über dem ganzen Abdomen, eine Resistenz nirgends tastbar. Temp. 36,7, Puls 144.

Per rectum: Vorwölbung des Douglas mit deutlicher Fluktuation. Sofort Incision am rechten lateralen Rectusrande. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ein großer, mit stinkendem Eiter erfüllter Absceß,

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
17. 3.	36,7	19 200	8	29	45	16	2	—	Befund vor der Operation!
18. 3.	36,8 37,0	19 800	10	29	48	10	3	—	Starke Sekretion, so daß der ganze Verband und die Unterlage durchtränkt sind. Meteorismus geringer, kein Erbrechen, kein Aufstoßen, 1 l Kochsalzlösung subkutan
19. 3.	37,5 37,6	15 000	11	25	34	16	4	—	Sekretion stark; Meteorismus nimmt wieder zu. Zuweilen Aufstoßen; Puls 128
20. 3.	36,4 36,6	21 000	20	24	39	16	1	—	Meteorismus im Zunehmen; Aufstoßen häufig, zweimal Erbrechen, Winde gehen nicht ab, trotz hoher Irrigationen. 1 l Kochsalzlösung subkutan

der einerseits längs des Colon ascendens bis fast zur Flexura hepatica reicht, andererseits ins kleine Becken hinabsteigt und dort den ganzen Douglas ausfüllt. Dieser Absceß scheint aber gegen die freie Bauchhöhle durch ausgebreitete Adhäsionen begrenzt. Nach gründlicher Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung gründliche Drainage der Bauchhöhle mit Gummidrains und Jodoformgaze, die ich einerseits bis an die Leber, andererseits bis tief ins kleine Becken in den Douglas einlegte.

Nachmittag: kein Erbrechen, doch Aufstoßen; Infusion von 1 l physiologischer Kochsalzlösung. Puls 140.

21. März früh Exitus im Kollaps.

Obduktionsdiagnose: Peritonitis fibrinosa-purulenta perforativa diffusa, Oedema pulmonum; Atrophia et degeneratio parenchymatosa organorum omnium.

2) Fälle vom Typus B (mit absinkender Leukocytenzahl).

Johann S., 20-jähr. Geschäftsdienner aus Prag II, erkrankte vor 5 Tagen unter heftigen Schmerzen im Hypogastrium und Stuhlverstopfung. Am Abend desselben Tages Schüttelfrost und hohes Fieber, Tags darauf einige Male heftiges Erbrechen. Der herbeigeholte Arzt verordnete Bettruhe, Eisbeutel und Opium. Darauf sistierte zwar das Erbrechen, Fieber und Schmerzen bestanden aber weiter. Deshalb wurde Pat. am 16. Jan. 1906 der Klinik überwiesen.

Befund: Bauch mäßig vorgewölbt und gespannt. Atmung kosto-

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
17. 1.	38,4 38,6	12 000	4	16	35	41	4	—	Puls 120, Aufstoßen; kein Stuhl, Winde gehen nicht ab, Kochsalzinfusion, 0,001 Atropin subkutan
18. 1.	38,1 38,1	14 000	2	14	18	52	12	2	In der Nacht spontan Stuhl; kein Aufstoßen mehr, Puls 96
19. 1.	37,8 37,9	14 800	1	4	6	50	33	6	Allgemeinbefinden gut; Verbandwechsel, Sekretion reichlich
20. 1.	37,6 37,9	15 600	1	2	3	59	32	3	Nekrotische Fascienfetzen werden aus der Wunde entfernt
21. 1.	37,3 37,6	15 000	—	1	2	30	60	7	Sekretion geringer; Drainage mit Jodoformgaze
22. 1.	37,5 37,9	14 600	—	1	3	28	60	8	
23. 1.	37,0 37,1	13 000	—	2	2	31	57	8	Sekretion gering
24. 1.	36,9 37,6	12 000	—	1	2	28	55	14	
25. 1.	36,3 37,5	10 600	—	1	2	26	53	18	Leichte Schmerzhaftigkeit bei Druck in der Umgebung des oberen Wundpols
26. 1.	37,4 37,6	16 000	3	7	11	34	36	9	Pat. unruhig, klagt über kolikartige Schmerzanfälle. Reichliche Sekretion vom oberen Wundpol
27. 1.	37,4 38,4	13 800	11	23	43	21	2	—	Ueber Nacht hat sich starker Meteorismus entwickelt; häufiges Aufstoßen, Winde gehen nicht ab. Puls 110.

abdominal. Bauchdeckenreflex erhalten, nur im rechten Hypogastrium fehlend. Diffuse Druckempfindlichkeit über dem ganzen Bauch, insbesondere in der Ileocökalgegend. Dort kann auch ein schon zweif Faustgroßes, ziemlich derbes, bis in die Nabelgegend reichendes Infiltrat getastet werden, das in der Tiefe deutlich fluktuiert.

Sofortige Laparotomie: Incision am äußeren Rande des rechten M. rectus abdom.; nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich ein großer Absceß, von stinkendem Eiter erfüllt, der bis ins kleine Becken hinabreicht. Er scheint durch feste Adhäsionen von der freien Bauchhöhle abgegrenzt zu sein. Nach gründlicher Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung gründliche Drainage der Höhle.

Ueber den weiteren Verlauf orientiert vorstehende Tabelle.

Es wird deshalb zur Wundrevision geschritten, wobei eine neuerliche Eiteransammlung in der Tiefe des oberen Wundpoles, längs des Colon ascendens gefunden und entleert wurde; gründliche Drainage derselben nach ausgiebiger Spülung. Puls nach der Operation 136. Kochsalzinfusion.

28. Jan. Zeitlich früh Exitus im Kollaps.

Obduktionsdiagnose: Peritonitis fibrinosa-purulenta saccata post perforationem appendicis; Tumor lienis; Degeneratio parenchymatosa organorum, Hypostasis pulmonum praecipue lobi inferioris.

Franz V., 23-jähr. Kommis aus Karolinenthal, erkrankte am 26. Nov. 1905 mit Fieber, Bauchschmerzen und Stuhlverstopfung. Die Schmerzen hatten den Charakter von Kolikanfällen und lokalisierten sich vornehmlich im rechten Hypogastrium. Diese Schmerzen dauerten unvermindert einige Tage, bis Pat. am 1. Dez. nachts in der Klinik Aufnahme fand.

Befund: Atmung kosto-abdominal, Abdomen flach und weich, nicht druckschmerzhaft. In der Ileocökalgegend umschriebene faustgroße Resistenz, die in der Tiefe deutlich fluktuiert. Temp. 39,2, Puls 104.

2. Dez. Extraperitoneale Incision eines retrocökal gelegenen faustgroßen Abscesses mit etwa 100 ccm Inhalt von stinkendem dicklichen Eiter. Gründliche Drainage (siehe die Tabelle auf p. 578).

Obduktionsdiagnose: Peritonitis perforativa saccata ex perityphlitide, Abscessus subphrenicus dexter perforans in cavum pleurale et bronchum lobi infer. dextr.; Pneumonia lobularis dispersa, Bronchitis putrida.

Bohumil Ž., 40-jähr. Tagelöhner aus Prag, wurde am 28. Febr. 1907 in schwerkrankem Zustande in die Klinik aufgenommen; über Krankheitsdauer und Verlauf fehlen jegliche anamnestischen Angaben.

Befund: Sensorium stark benommen; bedeutende Cyanose der Haut und sichtbaren Schleimhäute, besonders im Gesicht. Atmung dyspnoisch, sehr frequent und oberflächlich. Abdomen diffus vorgewölbt; es besteht starker Meteorismus; überall starke Druckschmerzen. Resistenz ist keine zu tasten. Per rectum: starke Vorwölbung und Fluktuation im Douglas. Temp. 36,6, Puls 166, kaum fühlbar.

Blutbefund:

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
28. 2.	36,6	7 600	18	25	37	15	5	—	

(Tabelle zu Fall Franz V., p. 577.)

Datum	Temperatur	Leuko- cyten- zahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
2. 12.	37,8 37,9	19 400	4	22	30	37	7	—	Befund vor der Operation:
3. 12.	37,9 38,0	21 200	2	19	27	35	17	—	Leichter Meteorismus; Winde gehen nicht ab, kein Aufstoßen; Puls 120, Kochsalzinfusion, 0,001 Atropin subkutan
4. 12.	37,9 37,8	21 400	2	18	29	38	12	1	Puls 116, Aufstoßen, kein Erbrechen; kein Windabgang
5. 12.	37,0 38,0	19 200	1	13	26	39	19	2	Beim Verbandwechsel starke venöse Blutung, weshalb Tamponade; Puls 96, kein Aufstoßen, Winde gehen ab
9. 12.	37,1 37,0	22 800	1	7	18	33	39	2	Schmerzhafte Schwellung der linken Parotis, BURROW-Umschläge
11. 12.	36,7 37,7	16 000	1	9	17	37	31	5	Parotisschwellung geringer. Sekretion aus der Abseßincision stets noch reichlich
13. 12.	37,4 38,3	14 200	—	8	19	37	31	5	Pat. hustet, Expektoration gering; klagt über Schmerzen über der rechten Lungenbasis; objektiver Befund negativ
15. 12.	37,6 37,8	21 800	—	8	12	46	33	1	Unruhig; klagt über Schmerzen im Epigastrium, wo eine leichte elastische Resistenz zu tasten ist
16. 12.	37,0 38,1	21 800	1	13	24	45	16	1	Ad basim der rechten Lunge 3 Querfinger breite Dämpfung, abgeschwächtes Atmen, darüber Kompressionsatmen; Husten und Expektoration reichlich. Im rechten Epigastrium deutliche elastische Resistenz
17. 12.	38,0 38,3	12 600	5	21	32	36	6	—	Es sollte an die Eröffnung des unzweifelhaften subphrenischen Abscesses geschritten werden. Pat. wird in den Operationssaal gebracht, dort aber konstatiert, daß die Resistenz aus dem Epigastrium verschwunden ist. Dagegen Exspektoration reichlicher stinkiger Eitermassen, in denen Bact. coli nachzuweisen war; Puls 136; von der Operation wurde Abstand genommen
18. 12.	37,8	8 600	16	33	40	9	2	—	Puls 160; reichliche Exspektoration von Eitermassen; Ueber der ganzen rechten Lunge Dämpfung, Bronchialatmen und Rasseln Nachmittag Exitus letalis.

Von einem operativen Eingriff wurde mit Rücksicht auf den elenden Zustand natürlich abgesehen.

Obduktionsdiagnose: Peritonitis fibrinosa-purulenta diffusa; zahlreiche Abscesse zwischen den einzelnen Dünndarmschlingen, zahlreiche Mesenterialekrosen. Oedem der Lungen, obsolete Tuberkulose des rechten Lungenoberlappens; Hyperämie und Degeneration aller Organe.

Es scheint kaum nötig, noch mehr solcher Fälle aus meinem Beobachtungsmateriale anzuführen, da auch diese wenigen vollständig genügen dürften, die Besonderheiten der Leukocytose bei schweren septischen Affektionen paradigmatisch zu illustrieren.

Zufällig handelt es sich in allen den zitierten Fällen (bis auf den ersten) um Komplikationen der akuten Entzündung am Wurmfortsatze. Es ist diese Einseitigkeit des Materiales dadurch bedingt, daß natürlich diese leider so häufige und in ihrem Verlaufe oft so tückische Erkrankung den Chirurgen überhaupt wohl am meisten von allen septischen Erkrankungen interessiert, und daß dieselbe durch die Eigenartigkeit ihres Dekurses all die Eigenheiten der schweren Sepsis in gedrängter Kürze zeigt (übrigens eine gemeinsame Eigenschaft aller eitrigen Peritonealaffektionen), so daß auffallende Besserungen und auch wieder rapide Verschlechterung oft innerhalb weniger Tage, ja Stunden aufeinanderfolgen. Sie scheint daher wie kaum eine andere zum Demonstrationsobjekt geeignet, während das Bild und insbesondere auch die Verhältnisse der Leukocytose bei von anderswo ausgehenden Septikämien infolge des protrahierten Verlaufes mehr verwischt und darum zu diesem Zwecke weniger geeignet sind.

Wie aus den beigegebenen Tabellen erhellt, versuchte es der Organismus in allen diesen Fällen — sowohl denen der Gruppe A wie B — sobald die Infektionsintensität ihren Höhepunkt erreicht hatte, sozusagen noch in letzter Weile, die produktive Tätigkeit des leukopoetischen Apparates möglichst zu erhöhen und so dem Fortschreiten der Infektion Einhalt zu gebieten. Es wird zu diesem Zwecke die größtmögliche Zahl von Leukocyten (scil. absolute) zur Eindämmung und Abwehr des Prozesses ausgesendet, und diese Zahl je nach Bedarf stetig durch Neuproliferation ergänzt. Geht der Vorrat an fertigen Zellen zu Ende und fehlt die Zeit zur Ausreifung weiterer, dann werden kompensatorisch auch jüngere und jüngste Zellen in den Kreislauf geworfen, stets in dem Maße, das der Größe der toxischen Resorption, oder besser der zur Paralyisierung dieser resorbierten Toxine benötigten Leukocytenmenge, approximativ entspricht.

Doch auch durch diese maximale Anstrengung des leukopoetischen Apparates kann die Infektion oft nicht mehr überwunden werden. Die notwendige Folge davon ist — sofern überhaupt die Vitalität des Organismus noch imstande ist, diesen ersten kritischen Punkt zu überwinden und das Leben solange erhalten bleibt — der Leukocytenabfall, da Produktion und Proliferation für den Verbrauch nicht mehr aufkommen kann.

In solchen Fällen kann sich natürlich auch keine agonale Leukocytose mehr einstellen, sondern die Leukocytenzahl sinkt konstant bis zum Exitus (wie z. B. in Fall 2 der Gruppe B; letzte Untersuchung in agonia).

In welchem von diesen terminalen Stadien es zum letalen Ausgang kommt, ob noch während des letzten Anstieges oder erst im Abfall der Leukocytose, hängt nur von der größeren oder geringeren vitalen Resistenz, in letzter Linie wohl von der Aktionsfähigkeit des Herzmuskels ab. Und deshalb scheint es mir auch ganz undenkbar, eine Entscheidung darüber treffen zu wollen, bei welcher Leukocytenzahl und welcher Blutbildverschiebung eine Rettung unmöglich und auf einen Erfolg einer operativen oder anders gearteten Maßnahme nicht mehr zu rechnen wäre. Denn, wenn auch offenkundig alle hierhergehörigen Fälle — von Typus A wie B — recht wenig Hoffnung auf Genesung aufkommen lassen, theoretisch ist gegen die Möglichkeit einer solchen auch bei der schwersten Alteration des Leukocytenbildes nichts einzuwenden; damit ist aber auch die Möglichkeit der Aufstellung einer solchen Grenze a priori zurückgewiesen.

Ich habe schon früher erwähnt, und glaube meine Ansicht durch meine Tabellen neuerdings gestützt zu haben, daß ich eine absolute Insuffizienz des leukopoetischen Apparates als nicht erwiesen und wenigstens in meinen Fällen trotz ihres schweren Verlaufes nicht bestehend ansehen muß; die ganz exorbitante, bis zum Exitus stets zunehmende Proliferation von jungen und jüngsten Elementen lassen gewiß keinen Zweifel, daß es sich auch da um relative Insuffizienzen, das ist hochgradige Kompensationsstörungen, gehandelt hat.

Ist dem aber so, dann müssen wir ipso facto zugestehen, daß theoretisch auch bei schwerstem Blutbild eine Gesundung möglich ist. Frage bliebe allerdings, wie? Denn zweifellos genügt es da nicht mehr, durch Eröffnung und Entleerung des Infektionsherdes der weiteren Resorption von Toxinen zu steuern; da ist schon so viel resorbiert, daß das allein schon genügt, den Organismus zu Grunde zu richten; ganz abgesehen davon, daß die Infektion der lymphatischen Wege, die Multiplizität der Herde (Metastasen) und ähnliches eine gründliche Entleerung für gewöhnlich unmöglich machen.

Unsere Aufgabe wäre es daher, die überwiegende toxische Komponente irgendwie durch Bindung der toxischen Produkte unschädlich zu machen und so künstlich zu erzeugen, was der Organismus selbst zu leisten nicht mehr imstande ist. Es könnte also einzig und allein eine spezifische Antikörpertherapie Aussicht auf Erfolg haben, denn nur eine solche ist imstande, dieser Forderung Rechnung zu tragen.

In der Tat läßt uns nur eine Bereicherung unserer therapeutischen Maßnahmen in diesem Sinne noch Hoffnung, mit der Zeit wenigstens die heute noch so trostlose Statistik unserer schwersten septischen Affektionen besser zu gestalten.

Es gibt nun noch eine andere Kategorie akuter pyogener Entzündungen, die sich in ihrer Einwirkung auf die Leukocytose ganz wesentlich unterscheiden. Ich bin unter meinen 225 genauer beobachteten und untersuchten Fällen viermal auf derartige überraschende und unerwartete Befunde gestoßen.

Trotz schwerer klinischer Allgemeinsymptome, trotz des Lokalbefundes einer progredienten, akuten, eiterbildenden Entzündung wurde nicht nur die Leukocytenzahl nicht vermehrt gefunden, sondern auch das neutrophile Blutbild zeigte ganz als normal zu bezeichnende Verhältnisse — ein Beweis, daß die Entzündung und Eiterung tatsächlich keinerlei Alteration der Leukocytose bedingt hatte.

In allen diesen 4 Fällen wurden nun durch die bakteriologische Untersuchung, tinktoriell wie auch durch Kulturversuche, dieselben Erreger — Streptokokken — als Ursache der Entzündung nachgewiesen (untersucht vom Operationszögling der Klinik Dr. J. HOVORKA). Es sind unterdessen auch von ARNETH ganz ähnliche abweichende Leukocytenbefunde bei von Streptokokken hervorgerufenen Affektionen (auch nach Injektion von Streptokokkentoxin) beobachtet und beschrieben worden.

Mit Rücksicht auf das Interessante dieser Befunde und die geringe Zahl der bisher veröffentlichten hierher gehörigen Fälle, sei auf diese unsere Beobachtungen etwas näher eingegangen.

Karl P., 59-jähr. Oberlehrer aus L., erkrankte vor 14 Tagen mit Halsschmerzen, die besonders starke Schluckbeschwerden hervorriefen. 4 Tage später stellten sich dann heftige Schmerzen in der rechten Wade ein, die stark anschwell; gleichzeitig heftiges Fieber und Kopfschmerz. Der Kranke machte sich erst selber Eisumschläge, da aber die Schmerzen stets zunahmen, suchte er am 10. Febr. 1906 die Klinik auf.

Befund: Rechte Wade bis in die Kniekehle stark geschwollen, ödematös; das Oedem setzt sich bis auf die Vorderfläche des Unterschenkels fort. Haut der Wade gerötet; dieselbe auf Druck sehr schmerzhaft, in der Tiefe deutliche Fluktuation. Temp. 39,7, Puls 120. Pat. leicht somnolent und delirierend.

11. Febr. Incision an der fluktuierenden Stelle; Eröffnung eines zwischen M. gastrocnemius und soleus gelegenen großen Abscesses, Drainage. Im Eiter Streptokokken in Reinkultur. Leukocytose und Verlauf:

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
11. 2.	39,9 38,9	5000	—	1	4	38	45	12	Befund vor der Operation
12. 2.	38,2 38,5	5600	—	—	3	36	43	18	Sekretion reichlich; Puls 104, leichte Delirien
13. 2.	38,0 38,5	4200	—	1	3	37	47	12	Sekretion reichlich; Puls 104, Sensorium frei, Allgemeinzustand gut
14. 2.	36,0 36,8	4800	—	1	3	34	43	19	Sekretion geringer; Puls 96

Weiterer Verlauf ohne Komplikationen, apyretisch. Doch geht die Granulationsbildung nur sehr langsam vorwärts, so daß Pat. erst am 31. März geheilt aus der Behandlung entlassen wurde.

Ein zweiter, in seinem Verlaufe dem erwähnten ganz ähnlichen Fall war folgender:

Ludmila N., 37-jähr. Tagelöhnergattin aus Prag VII, verletzte sich vor 3 Tagen in der rechten Hohlhand dadurch, daß sie sich einen rostigen Nagel in die Hand stieß. Am Abend desselben Tages noch schwoll die Hand bis Handgelenk, im Laufe des nächsten Tages bis zum Ellbogen an; heftige zuckende Schmerzen in der Nacht raubten ihr den Schlaf, weshalb sie Tags darauf, am 23. Juli, in der Ambulanz der Klinik Hilfe suchte.

Befund: Die ganze rechte Hand in Vola und Dorsum stark geschwollen und ödematös; Finger in leichter Biegung. An der Biegeseite geht das Oedem auch auf den Unterarm über und reicht hier fast bis zum Ellbogen. Ueber dem Köpfchen des V. Metacarpus befindet sich der Einstich, dessen Ränder schwarzblau verfärbt, und aus dessen Tiefe sich auf Druck etwas dünnflüssigen Eiters entleert. In der Tiefe deutliche Fluktuation, die mit der fluktuierenden Schwellung am Unterarm, knapp über dem Lig. carpi transv. deutlich kommuniziert.

In Bromäthylnarkose Incision über und längs des V. Metacarpus bis zum Lig. carpi transv.; Kontraincision einerseits über dem II. Metacarpus, andererseits am Antibrachium knapp oberhalb des Ligamentes, wo zwischen den oberflächlichen und tiefen Beugern ein großer Absceß entleert wird. Gründliche Drainage. Pat. wird in die Klinik aufgenommen.

Im Eiter wie in der Oedemflüssigkeit, mit der Haut und Muskeln durchtränkt waren, fanden sich reine Streptokokken.

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
23. 7.	38,7 37,9	6200	—	—	3	36	42	19	Befund vor der Incision
24. 7.	37,2 38,1	6000	—	—	5	35	45	15	In der Nacht heftige Schmerzen, die früh aufhörten, kein Verbandwechsel, reichliche Sekretion; Oedem geringer
25. 7.	36,5 37,7	6800	—	1	4	35	43	17	Keine Schmerzen in der Nacht; Oedem fast verschwunden
27. 7.	36,2 36,7	6000	—	—	3	38	47	22	Sekretion geringer; Drainage mit Jodoformgaze
30. 7.	36,2	6000	—	—	4	36	45	25	Reichliche Granulationsbildung; Pat. wird in ambulatorische Behandlung entlassen

Ganz ähnliche Befunde konnten noch in 2 weiteren Fällen beobachtet werden, einer Unterarmphlegmone und einer tiefen Halsphlegmone. In beiden wurden Leukocytenzahlen zwischen 5000—6000 und normales neutrophiles Blutbild während der ganzen Beobachtungszeit vermerkt, weshalb es mir nicht notwendig scheint, auch diese noch in extenso zu erwähnen, da sie sich eben in nichts von den angeführten

unterschieden und diese wohl zur Illustration der Verhältnisse genügen dürften.

Auch in diesen beiden letzteren wurden im Eiter Reinkulturen von Streptokokken gefunden. Erwähnenswert wäre nur noch, daß auch der Halsphlegmone eine Angina tonsillaris kurz vorangegangen war.

Doch werden solche negativen Befunde — fehlende Erhöhung der Leukocytenzahl bei normalem neutrophilen Blutbild — nicht bei allen Streptokokkeninfektionen gefunden. Manche unterscheiden sich in ihrer Beeinflussung der Leukocytose gar nicht von den übrigen, auf anderer mykotischer Basis entstandenen entzündlichen Affektionen. Auch das hatte ich Gelegenheit in 2 Fällen zu beobachten: einmal bei offener Patellarfraktur, wo im Hämatom, und zwar auch in den bei der Arthrotomie aus der Tiefe des Gelenkes entnommenen Coagula, reine Streptokokken in großer Menge nachgewiesen worden waren (weshalb auch von der beabsichtigten Patellarsutur Abstand genommen werden mußte); ein zweites Mal nach Stichverletzung des Kniegelenkes — auch hier wurden in der am Tage nach der Verletzung aspirierten Exsudatflüssigkeit massenhaft Streptokokken gefunden. Trotzdem bestand in beiden Fällen von Anfang an Erhöhung der Leukocytenzahl (21 600 und 16 200 vor dem Eingriff!) mit typischer Blutbildverschiebung nach links (Anisohypercytose), ganz so wie wir sie bei schwereren entzündlichen Affektionen auch sonst zu sehen gewohnt sind. Es zeigen also, wie wir sehen, die Streptokokkeninfektionen einen zweifachen, durchaus gegensätzlichen Verlaufstypus. Und vielleicht sind damit auch die differenten Leukocytenzahlen zu erklären, wie sie bei einer anderen Streptomykose — dem Erysipel — wiederholt beobachtet worden sind.

Doch ist dies nur eine Vermutung: denn meines Wissens sind bei Erysipel zwar schon wiederholt Leukocytenzählungen vorgenommen worden, doch ist eventuellen Verschiebungen des neutrophilen Blutbildes bisher keine Beachtung geschenkt worden.

Nachdem aber darüber die Angaben fehlen, ist es nicht möglich, zu entscheiden, ob die nicht selten beobachteten niedrigen Leukocytenzahlen einer Iso- oder einer Anisonormocytose gleich kamen, d. h. ob das mit niedrigen Leukocytenzahlen verlaufende Erysipel eine Abweichung im Sinne der anfangs zitierten Streptomykosen darstellt (normale Zahl und normales Blutbild, Isonormocytose!), oder ob die (dann nur anscheinend) normale Zahl durch eine höhergradige Beeinträchtigung der Leukocytose nach dem gewöhnlichen Schema hervorgerufen ist (scheinbar normale Zahl mit Blutbildverschiebung, Anisonormocytose!).

Ich selbst hatte bei der Seltenheit einschlägiger Fälle an unserer Klinik und bei unseren strengen hygienischen Vorschriften für den klinischen Dienst bisher keine Möglichkeit, dieser interessanten Frage

näher nachzuforschen, gedenke dies aber nachzuholen, sobald sich Gelegenheit dazu bietet.

Eine Erklärung für das differente Verhalten der Leukocytose bei einzelnen Streptokokkeninfektionen zu geben, halte ich mich bisher nicht für berufen. Es dürften da wohl zwei Möglichkeiten in Betracht kommen: entweder hat das toxische Agens dieser Infektionen überhaupt keine Affinität zu den polynukleären Neutrophilen, oder aber es hemmt direkt die Ausfuhr derselben.

Im ersten Falle müßten wir dann wohl auch annehmen, daß die Abwehrmaßregeln und Antikörperbildung des Organismus hier von anderen Quellen als den Neutrophilen ausgehen; der zweiten Annahme aber widersprechen einigermassen die Blutbefunde. Denn da wir doch dauernd normale Befunde erhoben haben, müssen wir darum notwendigerweise folgern, daß die normalmäßige Proliferation auch trotz der Infektion fortbestanden hat¹⁾.

II. Teil.

Mein Bestreben ging im ersten Teile dieser meiner Arbeit dahin, zu zeigen, wie wichtig es für das Verständnis der Leukocytenbewegungen bei entzündlichen Affektionen ist, nicht nur die als relative Leukocytose zu bezeichnende manifeste Leukocytenzahl zu bestimmen, sondern insbesondere auch gleichzeitig jenen intimeren Schwankungen der Leukocytose (allgemein) Beachtung zu schenken, die in den Schwankungen des ARNETHSchen Blutbildes sich widerspiegeln.

Erst so, durch Beachtung und Unterscheidung der genetisch zwar gleichartigen, in Valenz und Bedeutung für den erkrankten Organismus aber ganz verschieden zu bewertenden Zellformen der polynukleären neutrophilen Leukocyten, konnte es gelingen, aus der Erkenntnis der biologischen Details die frappanten und bisher unerklärten — oder zumindest recht gezwungen erklärten — Abweichungen vom schematisch konstruierten Verlauf der entzündlichen Leukocytose, dem Verständnis und wohl auch dem Tatsächlichen entsprechender zu erklären. Und nicht nur das, auch die Bewertung der cytologischen Befunde zu einem Rückschlusse auf Intensität und Toxicität der pyogenen Entzündung ist damit in ein neues Stadium gelangt.

Ist also im ersten Teile die theoretische Basis erörtert und begründet worden, die wir auf Grund der Nachprüfung fremder und unserer eigenen Untersuchungen gewonnen haben, so bleibt nun noch übrig, der Erfahrungen Erwähnung zu tun, welche wir mit der Verwertung dieser Untersuchungen in praxi gemacht haben, und den Stand-

1) Vielleicht könnte die leichte Verschiebung des Blutbildes nach rechts in beiden angeführten Fällen, die im ersterwähnten sogar mit leichter Hypocytose einhergeht, als eine Andeutung von Hemmung der Proliferation angesprochen werden. Ueberzeugend aber ist dies nicht!

punkt zu fixieren, den wir zur Verwendbarkeit der Untersuchungsergebnisse für Diagnose und Prognose einnehmen.

Zu diesem Zwecke sei es mir gestattet, das ganze vorliegende Material von 225, genau auf Verlauf von Leukocytenzahl und Blutbild untersuchten Fällen hier zur Einsicht vorzulegen. Der besseren Uebersicht halber habe ich die Fälle nach Sitz und Ausbreitung der entzündlichen Affektion in mehrere Gruppen getrennt, und behandle, mit der gebotenen Kürze allerdings, über zusammengehörige und verwandte Affektionen stets zusammenfassend.

I. Entzündungen der Haut und des Unterhautzellgewebes: 41 Fälle (davon 8 Karbunkel, 12 oberflächliche Abscesse verschiedener Lokalisation und Aetiologie, 21 Panaritien und Phlegmonen verschiedener Ausbreitung).

Affektionen dieser Art zeigen in der Regel keine besonders nennenswerten Alterationen der Leukocytose (ausgenommen allerdings die von ihnen ausgehende Sepsis!). Gewöhnlich zählen wir zwischen 12000 bis 18000 Leukocyten, ohne daß das Blutbild wesentlich von der Norm abweiche. Höhere Leukocytenzahlen sind als selten zu bezeichnen; die höchste beobachtete Zahl war 28600, bei einer 8 Tage alten Unterarmphlegmone mit großem subkutanen Absceß, der an der Ulnarseite vom Handgelenk bis zum Ellbogen reichte, und mehreren kleineren Abscessen zwischen den Muskeln.

Ebenso zeigte das Blutbild, auch in Fällen mit hoher Leukocytenzahl, keine besonderen Verschiebungen; wenn schon, so beschränkten sie sich auf eine prozentuelle Verminderung der Gruppe III und Vermehrung der Gruppe II, während ein Anstieg in der I. Gruppe fast stets nur bei beginnender Allgemeinsepsis zu beobachten war.

Nach der Incision kehrt Leukocytose wie Blutbild rasch zur Norm zurück.

Manchmal wurde beobachtet, daß trotz genügender Eröffnung das Fieber oder wenigstens die nachmittägige Temperatursteigerung noch einen oder sogar zwei Tage anhielt, bis sie einer definitiven Apyrexie Platz machte. In solchen Fällen nun leistete uns die Leukocytose recht gute Dienste: war sie sofort nach der Incision abgesunken, dann konnte mit Ruhe der weitere Verlauf abgewartet werden, wenn nicht, dann war sicher Eiterretension und ungenügende Eröffnung die Ursache davon. Auch für den weiteren Heilungsverlauf gab die Leukocytenzahl eine gute Kontrolle ab; Retention und Progredienz hatte stets ihre Erhöhung zur Folge, auch wenn zur selben Zeit die Temperatur noch nicht ausgesprochen febril geworden war.

Doch kann die Höhe der leukocytären Reaktion niemals zum Vergleich der Infektionsintensitäten bei verschiedenen Kranken herangezogen werden. Es kann die leichtere Infektion bei einem schwerere Veränderungen der Leukocytose hervorrufen, als die schwerere beim

anderen: die Höhe der Leukocytenreaktion ist individuell eine verschiedene.

II. Osteomyelitis acuta (5 Fälle) et chronica (16 Fälle); Periostitis (5 Fälle); Fracturae apertae (7 Fälle): 33 Fälle.

Im akuten typhösen Stadium der Osteomyelitis wurden in der Regel recht beträchtliche Anisohypercytosen beobachtet. Später, mit der Entwicklung des zentralen oder periostalen Abscesses und der beginnenden Sequestrierung bessern sich auch die schweren Veränderungen der Leukocytose und es bleibt nur mehr eine zumeist leicht erhöhte Leukocytenzahl um 15 000 mit mäßiger Blutbildverschiebung bestehen. Ähnlich wie die subakuten Osteomyelitiden verhielten sich auch die offenen Frakturen, sofern sie frisch der Klinik zugebracht worden waren. Dank wohl dem an der Klinik jetzt zur Regel gemachten aktiven Vorgehen in jedem Falle, konnte eine Infektion, sofern es überhaupt zu einer solchen kam und nicht Primaheilung eintrat, stets (auch in den hier nicht einbezogenen Fällen) auf ein Minimum eingedämmt werden. Auffallend und interessant waren die oft außerordentlich hohen Leukocytenzahlen (durchweg über 30 000) nach Sequestrotomien, die regelmäßig schon nach 24—36 Stunden kritisch absanken. Sie dürften wohl durch Resorption aus dem bei der Operation lädierten Knochenmark bedingt sein.

III. Akute Gelenkempyeme (nicht spezifischer Natur): 6 Fälle.

Die Leukocytose bewegte sich regelmäßig in mittleren Grenzen (12 000—25 000), das Blutbild war stets recht beträchtlich nach links verschoben, ein Beweis für die große Resorptionsfähigkeit der Gelenksynovia, wegen der ja die eitrigen Gelenkentzündungen seit langem und mit Recht gefürchtet sind. Nach der Incision und Drainage wurde regelmäßig ein sehr langsames lytisches, durch häufige Exacerbationen unterbrochenes Absinken der Leukocytenzahl und ein protrahiertes Rückverschieben des Blutbildes beobachtet, auch dann, wenn der Heilungsverlauf nicht durch neugebildete, neuerliche Incisionen nötig machende Abscedierungen unterbrochen war, was ja sonst fast die Regel ist. Ich verweise hier nur auf den ersten im I. Teile in extenso angeführten Fall, der fast als Paradigma für alle ähnlichen aufgestellt werden kann.

Nach Gelenkresektionen sinkt dagegen die Leukocytose — nach anfänglich hohem Anstieg — analog dem Verhalten bei anderen Knochenoperationen, rasch und kritisch ab.

Durchbruch von Eiter ins Gelenk rief in einem Falle hohe Anisohypercytose, zweimal dagegen nur mäßige Erhöhung der Leukocytenzahl, aber starke Verschiebung des Blutbildes nach links hervor.

IV. Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute: 5 Fälle.

Die leukocytären Verhältnisse ergaben keinerlei Anhaltspunkte zur Unterscheidung der entzündlichen von den nicht entzündlichen Affektionen im Gehirn. So wurden in einem Falle von Solitär tuberkeln im rechten Hinterhauptlappen und Kleinhirn 10000 Leukocyten, bei beginnendem Absceß im Scheitellappen nach einer Hiebwunde 8600, und im Stirnlappen nach Schußverletzung 14800 Leukocyten gezählt.

Dagegen konnten in 2 Fällen von diffuser eiteriger Meningitis gleich bei ihrem Einsetzen recht bedeutende Anisohypercytosen beobachtet werden.

V. Erkrankungen der Pleurahöhle: 8 Fälle.

Untersucht wurden 5 Fälle von Hämatothorax nach Verletzungen, 2 spezifische Empyeme und 1 Empyem nach Pneumonie.

Die Leukocytenzahl schwankte bei Empyem zwischen 15000 bis 20000, war aber auch bei reinem Hämatothorax nicht viel geringer (12000—18000); das neutrophile Blutbild bei Empyem wie bei Hämatothorax kaum nennenswert verschoben. Es ist also eine Differentialdiagnose beider aus der Leukocytose nicht zu machen.

Konstantes Ansteigen der Leukocytenzahl bei nachgewiesenem Hämatothorax zeigt in der Regel eine Vereiterung desselben an.

VI. Tiefe umschriebene, nicht spezifische Abscesse (2 subphrenische, 3 paranephritische, 1 prävesikaler und 2 psoatische): 8 Fälle.

Stets wurden hohe Leukocytenzahlen beobachtet (25000—30000 und mehr), die im weiteren Verlaufe noch anstieg (bei einem Psoasabsceß, solange er begrenzt blieb, bis 42000). Auffällig gering war zumeist die Blutbildverschiebung, die sich trotz der hohen Leukocytenzahlen in der Regel nur in Gruppe III und II abspielte.

Die beginnende Sepsis, die Perforation des Abscesses war von plötzlicher starker Verschiebung des neutrophilen Blutbildes begleitet. Dabei blieb die Leukocytenzahl noch ganz kurze Zeit eine hohe, um dann ebenfalls rasch abzusinken (gewöhnliches Bild der Sepsis siehe I. Teil).

Nach Incision und Drainage sank die Leukocytose sehr rasch — oft innerhalb weniger Stunden.

VII. Cholecystitis, Pericholecystitis, Empyema cystidis felleae: 14 Fälle.

6mal davon bestand nur eine einfache chronische, allerdings häufig exacerbierende Gallenblasenentzündung, 3mal akute Cholecystitis und Pericholecystitis, 5mal Gallenblasenempyem.

Auch hier muß wieder gleich von vornherein bemerkt werden, daß die cytologische Untersuchung für die Differentialdiagnose der einzelnen pathologisch differenten Formen nichts leistete, und der Versuch, auf diese Weise für die Operation Anhaltspunkte über den mutmaßlichen Zustand des Gallensystemes zu gewinnen, vollständig fehlschlug.

Auch der einfache cholecystitische Anfall, ohne alle Komplikationen, der in kurzer Zeit wieder abklingt (einfache Steinkolik), kann hohe Leukocytenzahlen hervorrufen (über 25 000). Diese sinkt dann mit dem Aufhören der Schmerzen rasch wieder ab. Konstantes Ansteigen der Leukocytose durch mehrere Tage spricht für Infektion der Gallenwege, die vielleicht aber immer noch überwunden werden kann.

Für den akut einsetzenden Choledochusverschluß scheint eine hohe Leukocytenzahl das Typische zu sein, vielleicht, weil es da wohl immer zu cholangitischen Erscheinungen kommt. Nach Abklingen der akuten initialen Symptome, auch wenn der Verschluß zum chronischen wird, sinkt jedoch auch die Leukocytenzahl rasch auf etwa 8000 bis 12000 (event. mehr) ab, und bleibt auf dieser Höhe bestehen.

Hydrops, akutes und chronisches Empyem der Gallenblase verlaufen in der Regel mit mäßigen Leukocytenzahlen. In unseren 5 Empyemfällen beobachteten wir Zahlen zwischen 11 000—15 000 ohne Alteration des Blutbildes.

Ein Fall wenigstens sei hier zur Illustration der Verhältnisse näher erwähnt.

Aloisia E., 38-jähr. Kaufmannsgattin aus Prag III, wurde am 21. Okt. 1906 im akuten Cholecystitisanfall mit hohem Fieber und wiederholten Schüttelfrösten in die Klinik aufgenommen. Die anfängliche Leukocytenzahl von 22 400 mit mäßiger Blutbildverschiebung sank bereits innerhalb 2 Tagen, trotz der täglichen nachmittägigen Temperatursteigerungen auf 11 000 (Blutbild ohne Aenderung). Bei der Operation fand sich eine faustgroße, prall gespannte, mit dickem, gelbgrünem Eiter gefüllte Gallenblase, die extirpiert wurde.

VIII. Pylephlebitis et thrombophlebitis venae portae: 3 Fälle.

Ein ganz anderes Bild boten uns 3 Fälle von metastatischen Leberabscessen infolge von Pylephlebitis portae. Zweimal entwickelten sie sich im Spätstadium einer mittelschweren Appendicitis, ein drittes Mal kam es gleich im unmittelbaren Gefolge einer akuten gangränösen Wurmfortsatzentzündung zur ascendierenden Pylephlebitis und miliaren Abscessen des Leberparenchyms.

Darum war in diesen Fällen auch der Leukocytenbefund ein ganz verschiedener. In den beiden ersten bestanden von Anfang an hohe Leukocytenzahlen (30 000—50 000) — schon bevor noch der klinische Befund eine Lokalisation der unzweifelhaft entzündlichen Affektion gestattete.

Beide Male sank dann später nach einigen Tagen diese hohe Leukocytenzahl plötzlich innerhalb von 24 Stunden unter gleichzeitiger starker Verschiebung des Blutbildes rasch ab (Sepsis!).

Im 3. Fall war das Bild viel weniger klar. Hier stellte sich die neue schwere Attacke (Pylephlebitis) zu einer Zeit ein, wo sich der

Organismus eben erst von den Folgen der akuten gangränösen Appendicitis erholte. Die toxische Alteration des neutrophilen Blutbildes mit der niedrigen septischen Leukocytose war eben erst kaum überwunden (die Leukocytenzahl stieg an und das Blutbild besserte sich), als die neu einsetzende Pylephlebitis eine neuerliche Zunahme der toxischen Alteration der Leukocytose (neuerliches Absinken der Leukocytenzahl und Verschiebung des Blutbildes) zur Folge hatte; deshalb konnte es gar nicht zu so hohen Zahlen, wie in den ersten beiden Fällen, kommen. Dieser letzte Fall sei hier näher erwähnt.

Der Kranke, ein 20-jähr. Arbeiter aus Prag, war am 21. Jan. 1907 unter schweren Erscheinungen einer Wurmfortsatzentzündung aufgenommen worden. Die Krankheit dauerte bereits 3 Tage und hatte plötzlich mit heftigem Fieber, Schüttelfrösten und Schmerzen im Unterleib begonnen, die auch bei der Aufnahme noch anhielten.

Befund: Beschleunigte, rein kostale Atmung. Abdomen flach, ausgesprochene Muskelspannung im rechten Hypogastrium, wo auch der Bauchdeckenreflex nicht auszulösen ist. Dortselbst größter Druckschmerz; tauben-eigroße, derbe Resistenz rechts über dem Lig. Poupartii. Temp. 36,5, Puls 128, Leukocytenzahl 9000.

Bei der am 22. Jan. ausgeführten Operation wurde eine lateral und subcöcal gelegene, in toto gangränöse, etwa 8 cm lange Appendix gefunden. In der Umgebung nur einige Tropfen trüben sero-sanguinolenten Exsudates. Die angrenzenden Dünndarmschlingen und das Coecum mäßig injiziert, doch ohne Fibrinbelag. Die freie Bauchhöhle erscheint intakt.

Datum	Temperatur	Leukocytenzahl	I.			II.	III.	IV.	Klinischer Verlauf
			M.	W.	T.				
21. 1.	36,5 37,0	9 000	5	21	43	26	4	—	Befund bei der Aufnahme
22. 1.	36,6 38,1	11 400	7	20	48	23	2	—	Vor der Operation
23. 1.	38,2 38,8	17 200	2	6	34	45	12	—	Puls 120, kein Erbrechen, kein Aufstoßen, Allgemeinbefinden recht zufriedenstellend
24. 1.	37,6 39,3	22 400	5	8	29	36	14	—	Puls 124, Winde gehen ab; auch Stuhl auf Klysma. Zustand unverändert
25. 1.	37,8 38,8	16 600	7	8	48	33	13	—	Kolorit subkterisch, Skleren deutlich gelb verfärbt; im Urin Bilirubin und Urobilin, im Bluteserum Bilirubin nachweisbar. Puls 128. Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend
26. 1.	39,6 38,5	10 200	9	18	52	18	3	—	Revision der Wunde. Puls 130. Abends Exitus.

Die im Anfang sicherlich schwer geschädigten Leukocytenverhältnisse besserten sich nach der Operation in recht auffälliger Weise. Gleichzeitig mit dem wieder einsetzenden Fieber stieg die Leukocytose und das Blutbild erfuhr eine geradezu auffallende Besserung. Diese Besserung hielt auch noch tags darauf am 24. Jan. deutlich an; allerdings hat zwar das Blutbild neuerlich eine Verschlechterung erfahren, ist aber immer

noch besser als vor der Operation am 22. Jan., ja sogar als am 21. Jan., zumal wenn wir bedenken, daß dabei die Leukocytenzahl um mehr als das Doppelte zugenommen hat. Und mit Rücksicht darauf möchte ich das Blutbild nicht einmal im Vergleich mit dem Befund vom Vortage (23. Jan.) als ausgesprochen schlechter bezeichnen, da doch bei einem so schwer geschädigten Organismus ein weiterer Leukocytenanstieg kaum anders möglich war, als durch Vermehrung der jungen Zellen; es genügt, daß ein Anstieg überhaupt noch möglich war.

In der Nacht vom 24. auf den 25. Jan. stellten sich heftige Schmerzen in der Lebergegend ein, der Kranke wurde subikterisch; die Leukocytenzahl sank neuerlich, das Blutbild zeigte eine neue Verschiebung nach links.

Mit Rücksicht auf diese ausgesprochen septischen Symptome und auf die große, streng lokalisierte Schmerzhaftigkeit der Lebergegend, wurde beginnender Leberabsceß diagnostiziert und deshalb eine Punktion der Leber an verschiedenen Stellen vorgenommen; doch konnte kein Eiter aspiriert werden.

Am 26. Jan. waren die Symptome noch stürmischere. Es wurde nun zur Wundrevision in Narkose geschritten. Nach Entfernung des Gazedrains konnte nur eine geringe Menge leicht getrübbten serösen Exsudates ausgetupft werden. Die freie Bauchhöhle erwies sich auch jetzt noch vollständig intakt, nur das Coecum und die angrenzende Dünndarmschlinge etwas injiziert. Dagegen war die Leber deutlich vergrößert, schwammig, mit gewulsteten Rändern. Neuerliche vielfache Leberpunktion blieb auch diesmal ohne Erfolg.

Der Kranke erholt sich trotz Infusionen, Coffein- und Kampferinjektionen nur sehr schlecht aus der Narkose, Somnolenz nimmt zu, zeitweilig leichte Delirien. Am Abend Exitus im Kollaps.

Obduktionsdiagnose: Sepsis e pylephlebitide; Thrombophlebitis venarum mesenterii; Abscessus multiplices miliaris hepatis; Bronchopneumonia; Status post appendectomiam.

IX. Appendicitis acuta abscendens: 29 Fälle.

Eingerechnet sind hier nur Fälle, wo die fortschreitende Infektion zur Bildung eines manifesten Abscesses führte, oder schwere klinische Symptome zum vorzeitigen Eingreifen (Spätstadium!) zwangen. (Vergleiche auch die im I. Teil in extenso publizierten Fälle.)

Stets handelte es sich um Fälle, die der Klinik im Spätstadium, 4—8 Tage nach dem Einsetzen der ersten stürmischen Symptome, zugeführt waren. In allen war uns Allgemein- wie Lokalbefund, Temperatur, Puls und Leukocytose für die einzuleitende Therapie — rascher Eingriff oder Abwarten — maßgebend.

Dabei bestanden in 9 Fällen bereits bei der Aufnahme deutliche Abscesse: die Leukocytenzahl schwankte zwischen 16 000—28 000, das Blutbild war regelmäßig etwas nach links verschoben — desto mehr, je niedriger die Leukocytenzahl war. Nach der Incision war der Verlauf der Leukocytose ein verschiedener: bei ursprünglich hoher Zahl und mäßiger Blutbildverschiebung sank sie in der Regel rasch ab; desgleichen bei den mittleren Zahlen mit mäßig verschobenem Blutbild. Dagegen kam es bei den niedrigen Leukocytenzahlen und starker Ver-

schiebung — stärkere Inkompensation — ganz regelmäßig zum Leukocytenanstieg (mit Besserung des Blutbildes; Erklärung siehe I. Teil).

In den übrigen 20 Fällen kamen die Kranken zwar auch schon in der Regel mit schwereren klinischen Symptomen zur Aufnahme, die Anzeichen der lokalen Absceßbildung und die Fluktuation entwickelten sich aber erst im Verlaufe von einigen Tagen während der klinischen Beobachtung. Auch hier verlief die Leukocytose verschieden, je nachdem die Entzündung schon lokalisiert war oder nicht.

Der lokalisierte Absceß zeigt stetig steigende Leukocytenzahl; das Blutbild kann sich dabei ein wenig verschlechtern, kann gleichbleiben oder sogar sich bessern (siehe I. Teil, 3. Fall).

Lokale Absceßbildung mit Fortschreiten der Infektion kennzeichnet sich durch Leukocytenanstieg mit rasch zunehmender Blutbildverschiebung (vergl. auch die Fälle sub A), durch langdauernde hohe Leukocytenzahl (vergl. auch die Fälle sub B) und ausgesprochen niedrige Leukocytose — stets aber verschlechtert sich das Blutbild zusehends von Tag zu Tag.

Aus all dem Geschilderten geht nun aber schon hervor, daß die Verhältnisse der Leukocytose an und für sich keinerlei sichere Anhaltspunkte zu einer klinischen Unterscheidung des Grades und der pathologisch-anatomischen Form, unter der die Entzündung verläuft, abgeben kann; zumal wir bedenken müssen, daß die leukocytäre Reaktion eine individuell in ihrer Intensität verschiedene ist und deshalb einer einzigen (= der ersten) Untersuchung weniger Wert beizumessen ist als dem auf Grund mehrfacher Untersuchungen und durch einige Zeit hin bestimmten Verlauf derselben. Und selbst dann noch ist sie, wie ich schon oben nachzuweisen bestrebt war, in erster Linie nur ein — allerdings recht verlässlicher — Indikator für Zu- und Abnahme der toxischen Vergiftung des Gesamtorganismus, während sie uns die pathologische Qualität der vorliegenden Entzündung nur bedingungsweise und in beschränktem Maße anzeigt.

Und so müssen denn in Konsequenz dessen auch alle die Versuche verschiedenster Autoren gewisse Leukocytenzahlen mit gewissen pathologischen Entzündungsformen zusammenzubringen — insbesondere alle die Angaben, welche Zahl von Leukocyten stets als Anzeichen eines manifesten Abscesses anzusehen sei (die Zahlangaben variieren übrigens nicht unbedeutend) — auf Grund dieser neueren Erkenntnisse über das Wesen der Leukocytose ein für allemal als abgetan angesehen werden.

Ich selbst z. B. konnte, sogar des öfteren, einige Tage andauernde Leukocytenzahlen über 20000, ja sogar das eine oder andere Mal ein Ueberschreiten der „ominösen“ 25000 im ersten akuten Anfall einer Appendicitis beobachten, ohne daß es deshalb zu Abscedierungen gekommen wäre, die ein sofortiges operatives Einschreiten notwendig

gemacht hätten. Bei der später vorgenommenen Radikaloperation wurden dann kaum einige wenige Adhäsionen als Residuen der vorhergegangenen Entzündung angetroffen, die eine vorhergegangene größere Abscedierung (und sekundäre Resorption derselben in Form von In-spissation und ähnlichem) fast mit Sicherheit ausschließen ließen.

Ist also die Konstatierung der Leukocytenzahl allein nicht imstande, über pathologische Formen der Infektion, ihre Virulenz und die dadurch bedingte toxische Resorption zu entscheiden, so muß dazu bemerkt werden, daß es uns die gleichzeitige Beobachtung des neutrophilen Blutbildes nicht selten ermöglicht hat, die Infektionsverhältnisse richtiger zu beurteilen.

Nach unseren Erfahrungen kann auch eine wenig virulente, der Resolution ohne weiteres fähige Infektion von verhältnismäßig hoch zu nennenden Leukocytenzahlen begleitet sein. Allerdings trifft dies nur im Anfange des akuten Anfalles zu und die Leukocytose darf dabei keine ausgesprochene Tendenz zum Anstieg und keine erheblichere Blutbildverschiebung zeigen. Späteres, erst im Verlauf der Infektion auftretendes Ansteigen bedeutet stets eine Komplikation.

Und selbst wenn es nicht zur erwarteten Resolution kommt, die Leukocytenzahl langsam, aber stetig ansteigt, ein Symptom, das unstreitig für Absceßbildung spricht (die Höhe der Leukocytenzahl ist dabei erst in zweiter Reihe zu berücksichtigen, denn nur das stete Ansteigen ist entscheidend), selbst dann können wir so lange ruhig zusehen und die günstige Zeit für eine extraperitoneale Incision abwarten, solange das neutrophile Blutbild sich nicht wesentlich verschoben hat. Kommt aber inzwischen eine wesentliche Verschlechterung des Blutbildes zustande, dann darf, ob nun die Leukocytenzahl hoch oder niedrig ist, mit einem operativen Eingriff nicht mehr gezögert werden.

Als das schwerwiegendste und stets sehr ernst zu nehmende Anzeichen müssen wir das Absinken der Leukocytenzahl bei gleichbleibender oder gar bei zunehmender Blutbildverschiebung ansehen.

Auch die gleichbleibende Verschiebung ist ja als Verschlechterung anzusehen, da ja dabei bei gleicher prozentueller Zusammensetzung der noch verfügbaren Leukocyten eine Verminderung ihrer Zahl eingetreten ist, während, wie wir früher schon ausgeführt haben, ein als Besserung zu deutender Abfall stets mit einem Rückschnellen des Blutbildes nach rechts verbunden sein muß.

Ein einfaches Exempel wird dies als selbstverständlich erscheinen lassen:

Gesetzt, die Leukocytenzahl sei von 20000 auf 10000 gesunken, die Blutbildverschiebung beträget beide Male 60 Proz. von Zellen I und 40 Proz. von Zellen II—V, so bestehen dann folgende Verhältnisse:

Leuko- cytenzahl	Zellen der I. Gruppe in Proz.	Zellen der II.—V. Gruppe in Proz.	Absolute Zahl der Zellen I	Absolute Zahl der Zellen II—V
20 000	60	40	12 000	8000
10 000	60	40	6 000	4000

dagegen beim Abfall infolge Ueberwindung der Infektion:

10 000	20	80	2 000	8000
--------	----	----	-------	------

Es hat sich also bei gleichbleibender Verschiebung die Zahl aller, daher auch der valenteren und daher für den Organismus wichtigeren Zellen II—V um die Hälfte vermindert. Der Leukocytenabfall nach Ueberwindung der Infektion geht dagegen vornehmlich auf Kosten der jungen Zellen, deren Proliferation infolge des verminderten Reizes zuerst aufhört; und so müßte auch für unseren Fall das Verhältnis dementsprechend dann nicht mehr 6000:4000, das ist 60:40 Proz., sondern 2000:8000, das ist 20:80 Proz., betragen. Natürlich sind ja die Verhältnisse in Wirklichkeit niemals so krasse wie in diesem pro exemplo angeführten Paradigma, das nur dartun soll, warum ich jeden Leukocytenabfall, der nicht von ausgesprochener Besserung des Blutbildes gefolgt ist, als eine Verschlechterung der leukocytären Verhältnisse ansehe.

X. Peritonitis diffusa und Verdacht auf solche: 10 Fälle.

Die Besonderheiten der Leukocytose bei diffuser Peritonitis, ihr hohes Ansteigen und manchmal wieder rasches Absinken sind längst bekannte Vorgänge, für die nur eine entsprechende Erklärung nicht zu finden war. Daß dies heute nicht mehr der Fall ist, sondern daß wir uns auf Grund der ARNETHschen Arbeiten auf diesem Gebiete und der weiteren Schlußfolgerungen aus seinen Prämissen alle diese Erscheinungen, wie ich glaube einwandfrei, zumindest aber mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit und Ungezwungenheit erklären können, das glaube ich bereits im I. Teile meiner Auseinandersetzungen zur Genüge erörtert zu haben.

Es sei nur nochmals darauf hingewiesen, daß diese anfangs so auffallenden Befunde allerdings zwar zuerst nur bei der diffusen Peritonitis erhoben worden sind, daß sie aber für diese durchaus keine spezifische Bedeutung haben, sondern im Gefolge jeder schweren septischen Affektion auftreten können. Allerdings begleiten sie die akute eitrige Peritonitis am häufigsten; dies hängt wohl mit der besonderen resorptiven Fähigkeit des Peritoneums zusammen und mit der Schwierigkeit einer gründlichen Evakuierung und Drainage des Bauchraumes, von wo aus übrigens wohl auch die meisten der heute noch auftretenden Septikämien ihren Ausgang nehmen. Nichtsdestoweniger geht es nicht an, von einem für Peritonitis charakteristischen Ablauf der Leukocytose

zu sprechen, denn alles das sind nur Erscheinungen der schweren Toxämie, welche die akute eitrige Peritonitis ebenso wie jede andere hochvirulente pyogene Entzündung begleiten kann.

In Bezug auf die verschiedenen Formen, unter denen die Leukocytose dabei verlaufen kann, sei hier auf die 5 im I. Teile ausführlich beschriebenen Fälle hingewiesen, die diese Verhältnisse recht anschaulich klarlegen; 2mal handelte es sich um den ascendenten Typus, wo die Leukocytose bis zum Exitus konstant ansteigt, in 3 weiteren um den descendenten Typus, wo gleich von Anfang an, oder erst nach vorausgehendem Anstieg die Leukocytenzahl im Absinken begriffen ist. Auch ist schon dort auf die bei beiden Typen stets gleich von Anfang bestehende und bis zu Ende zunehmende Verschiebung des Blutbildes hingewiesen worden, die als ein konstantes und augenfälligstes Symptom von größter Wichtigkeit zu bezeichnen ist.

Hier möchte ich aber auf eine andere, wie es scheint, wirklich nur für das Peritoneum spezifische Eigenschaft hinweisen, die, wenn man nicht mit ihr rechnet, leicht zu Fehlschlüssen Veranlassung geben könnte: auf die besonders ausgebildete Reaktionsfähigkeit des Peritoneums auch nach verhältnismäßig geringen Insulten. Es beziehen sich meine Angaben auf 5 weitere Fälle, in denen wegen Verdachts auf Peritonitis untersucht wurde: 2mal bei Bauchkontusionen mit Verdacht auf Darmläsion, 2mal bei Inkarzerationen und 1mal bei Intussusception ileocolica.

In 3 von diesen Fällen wurden nun auffallend hohe Leukocytosen beobachtet: bei einer Bauchkontusion 3 Tage lang Leukocytenzahlen über 18000, bei inkarzierter Umbilikalhernie 20000, bei einer Intussusception sogar 28000 mit Anstieg in den nächsten 2 Tagen bis auf 31000. Vom Fehlschluß auf Peritonitis wurde ich durch die Konstatierung eines kaum verschobenen Blutbildes bewahrt; die Richtigkeit meiner Annahme bestätigte mir im 1. Falle der Verlauf, in beiden anderen mein Befund bei der Operation.

Vielleicht hat auch hier die Leukocytose ihre Ursache in einer Resorption toxischer Substanzen aus dem infolge Parese oder Okklusion stagnierenden Darminhalt; man muß sich nur hüten, aus ihr eine Peritonitis oder gar Darmperforation zu diagnostizieren!

XI. Appendicitis chronica; Tuberculosis coeci: 71 Fälle.

Die cytologischen Untersuchungen bei chronischer Appendicitis entsprangen in erster Reihe dem Streben, zu untersuchen, ob es nicht möglich wäre, aus den Verhältnissen der Leukocytose Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob die Residuen des vorausgegangenen Anfalles bereits vollständig in Resolution übergegangen sind, oder ob etwa noch immer Reste von Entzündung und Eiterung in der Umgebung der Appendix anzutreffen sein werden, die Ursache für einen Aufschub der Operation sein könnten, oder aber, bei derselben angetroffen, einen

vollständigen Verschuß der gesetzten Laparotomiewunde als untunlich und gefährlich ausschließen und dadurch die Wundheilung verzögern würden; eine Frage von gewiß nicht zu unterschätzender Bedeutung, wenn man bedenkt, daß durch eine allfällig nötige Peritonealdrainage die Festigkeit der Laparotomienarbe stets bedroht ist und so einer Bildung von postoperativen Ventralhernien nur Vorschub geleistet wird.

Dazu handelt es sich in unseren Fällen zum geringsten Teil um Kranke, die ihren letzten Anfall in der Klinik selbst überstanden und nach Ablauf einer Karenzzeit von 3—4 Wochen radikal operiert wurden, bei denen wir also über den klinischen Verlauf aus eigener Beobachtung informiert waren; die weitaus überwiegende Zahl der Kranken waren erst nach wiederholten Rezidiven von den praktischen Aerzten der Klinik zugesendet worden.

In 36 von diesen Fällen wurden bei der Operation bereits vollständig aseptische Verhältnisse angetroffen, das Peritoneum primär vollständig vernäht und Primaheilung erzielt.

Alle 36 Fälle wurden vor der Operation durch längere Zeit (1—2 Wochen) zu wiederholten Malen untersucht und davon in 25 Fällen dauernd Leukocytenzahlen unter 10 000 (in der Regel 7000—9000) gefunden; in den restlichen 11 Fällen dagegen dauernd Leukocytenzahlen über 10 000, und zwar

12 600—13 000	in 6 Fällen
13 400—15 200	„ 3 „
16 000—17 000	„ 1 Falle
16 600—18 000	„ 1 „

In den beiden letzten konnte trotz langen Zuwartens (im letzten war die Operation deshalb sogar durch einige Monate immer wieder hinausgeschoben worden) ein weiteres Absinken der Leukocytenzahl nicht erzielt werden. Zur Operation entschlossen wir uns auf ausdrückliches Verlangen des Kranken. Und trotz der dauernden Erhöhung der Leukocytenzahl bei den sonst ganz gesunden Kranken fanden sich beide Male glatte Verhältnisse, und beide Male wurde Primaheilung erzielt¹⁾.

21mal mußte dagegen drainiert werden, da die Verhältnisse in der Umgebung der Appendix als nicht aseptisch zu bezeichnen waren (Reste der überstandenen Entzündung wie starke Injektion des Coecum mit ausgebreiteten Verwachsungen und abgekapselten Abscessen [Inspirationen]).

Die ebenso durch längere Zeit wiederholt vorgenommenen Untersuchungen ergaben:

1) Klinisch konnte die Leukocytenvermehrung nur auf die chronische Appendicitis bezogen werden, die immer wieder mäßig exacerbierter und dauernd Beschwerden machte, während der übrige Befund stets negativ war.

in 15 Fällen Leukocytosen über 10000, und zwar

12 800—14 000 in 7 Fällen

13 000—15 600 „ 5 „

14 200—17 000 „ 2 „

15 600—18 000 „ 1 Falle

6mal war aber die Leukocytenzahl auch hier dauernd unter 10000, und zwar

6000—7000 in 1 Falle

8200—8600 „ 3 Fällen

7600—9200 „ 2 „

3 Kranke wurden nicht operiert; ich scheidet sie deshalb aus meiner Zusammenstellung aus, da die autoptische Konstatierung des Lokalbefundes fehlt.

Unsere Hoffnung, aus den cytologischen Verhältnissen auf den Operationsbefund schließen zu können, müssen wir demnach eigentlich als gescheitert erklären. Wir warten zwar prinzipiell in jedem Falle tunlichst den Abfall der Leukocytose ab, weichen aber von diesem prinzipiellen Standpunkt ausnahmsweise dann ab, wenn ein Absinken der Leukocytenzahl trotz längeren Zuwartens nicht zu erzielen ist und kein anderes Moment als die Leukocytose gegen die Operation spricht. Haben wir doch gesehen, daß auch dauernd niedrige Leukocytenzahlen vor Ueberraschungen nicht schützen.

Bei Tuberkulose des Coecum wurde 9mal untersucht. Die Leukocytenzahl war hier in der Regel eine als normal zu bezeichnende. Sie schwankte zwischen 5000—6000; einige Male wurden sogar noch niedrigere Zahlen, 3500—4000, beobachtet, während nur ein einziges Mal 9000 erreicht wurden.

Es ist also der Befund von normalen Zahlen nach unseren Erfahrungen als ein für spezifische Affektionen typischer zu bezeichnen, und es könnte ihm fast eine nicht geringe differentialdiagnostische Bedeutung zugemessen werden. Zum mindesten wird er unsere Diagnose dann stützen können, wenn auch alle klinischen Symptome, als da sind Habitus phthisicus, langdauernde Beschwerden ohne eigentliche akute Anfälle, weitere Erscheinungen von Darmstenose, Obstipation, zeitweilig von Durchfällen unterbrochen, diffuse Schmerzhaftigkeit, Plätschern bei deutlicher Resistenz in der Ileocökalgegend u. s. w., für eine spezifische Affektion zu sprechen scheinen. Uns wenigstens gelang es, unter Berücksichtigung aller dieser Umstände, in allen Fällen die richtige Diagnose zu stellen.

Auch hier wieder mußte ich 2 weitere untersuchte Fälle ausscheiden, in denen wahrscheinlich ebenfalls Tuberkulose des Coecum vorlag, wo aber, da von der Operation abgesehen wurde, die autoptische Bestätigung der Diagnose derzeit noch ausständig ist.

Schlußwort.

Fassen wir nun das Resultat unserer Untersuchungen kurz zusammen, so müssen wir sagen:

Die weitaus größte Zahl aller eiterbildenden Entzündungen geht mit einer Erhöhung der Leukocytose einher. Die Höhe dieser Leukocytose (scil. der absoluten) ist abhängig von der Größe der Zellproliferation, und diese wieder von der Größe der toxischen Resorption, die einen Reiz für den leukopoetischen Apparat abgibt. Sie nimmt also mit der Progredienz der Entzündung zu, mit ihrem Abklingen wieder ab — wenigstens so lange, als durch diese Zunahme das Maximum der überhaupt möglichen Proliferation noch nicht überschritten wird.

Anders die durch Auszählung aus dem kreisenden Blute zu bestimmende relative Leukocytenzahl; diese ist der Ausdruck der Differenz zwischen Leukocytose und dem zur Bildung von Antikörpern notwendig stattfindenden Leukocytenverbrauch. Auch diese wird allerdings mit der Progredienz des Prozesses so lange größer werden, als die absolute Leukocytose mehr zunimmt als der Verbrauch. Im gegenteiligen Falle, insbesondere wenn bei zunehmendem Verbrauch das Maximum der Produktionsfähigkeit bereits erreicht ist, muß letztere aber trotz (oder besser eben wegen) der Progredienz der Entzündung abnehmen.

Maßstab für das Zu- und Abnehmen dieser absoluten Leukocytose ist das neutrophile Blutbild. Sobald nämlich das leukopoetische System nicht mehr imstande ist, den zunehmenden Verbrauch durch die normalmäßige Produktion ausgereifter Zellen zu decken, werden nach und nach auch jüngere Zellen substituierend in den Kreislauf abgestoßen, während die älteren Zellen immer in erster Reihe verbraucht werden: die prozentuelle Frequenz der jüngeren Zellen nimmt gegenüber den älteren zu, und das Blutbild verschiebt sich nach links.

Um uns daher ein Bild von den leukocytären Verhältnissen in einem Falle ein Urteil zu bilden, genügt es also nicht, nur die (relative) Leukocytenzahl zu bestimmen, sondern wir müssen trachten, durch Bestimmung des neutrophilen Blutbildes einen Rückschluß auf die (absolute) Leukocytose und den Leukocytenverbrauch zu gewinnen.

Des weiteren dürfen wir aber auch nicht vergessen, daß die leukocytäre wie jede andere Reaktion eines lebenden Organismus auf stattfindende Reize eine rein individuelle ist, daß also eine Schlußfolgerung aus ihr von einem Fall auf andere nur mit Vorsicht und in beschränktem Maße geschehen kann; weiter, daß die leukocytäre Reaktion keine für Entzündung spezifische ist, sondern auch noch anderen als entzündlichen Reizen in gewissem Maße zukommt (z. B. gibt es Leukocytosen mit Blutbildverschiebung in Begleitung mancher Carcinome, worüber zu berichten ich mir noch für später vorbehalte).

Man muß sich deshalb immer nur darüber klar bleiben, was man

dem Wesen der Leukocytose gemäß von ihr für Diagnose und Prognose überhaupt erwarten darf.

Vor allem ist es klar, daß es überhaupt häufig nicht einmal möglich ist, aus der Leukocytose allein die entzündliche oder nicht entzündliche Natur einer Erkrankung zu erschließen.

Ebensowenig ist es möglich, die pathologisch-anatomische Form der Entzündung und die im Organismus durch sie gesetzten Veränderungen daraus abzuleiten.

In der Leukocytose spiegelt sich ja, wie wir gesehen, nur der Grad der toxischen Vergiftung wieder; die Reaktion ist aber einmal individuell eine verschieden hohe, dann aber besteht noch ein Unterschied darin, ob wir im allerersten Anfall oder erst im späteren Verlauf untersuchen. Im Anfang ist, wie jede Reaktion, so auch die leukocytäre eine viel unvermittelte, der lebensfrische, noch nicht erschöpfte Organismus zeigt große Tendenz, ein übriges zu tun: zu überkompensieren. Später hört dies auf. Darum sind auch die Spät komplikationen viel eher zu verwerten und ernster aufzufassen als das erste rasche und oft stürmische Aufflackern.

Die Abscedierung endlich ist bekanntlich nicht immer auch der Kulminationspunkt der Entzündung. Es gibt ja Entzündungen von großer Progredienz und Virulenz ohne besondere Absceßbildung, und andererseits auch wieder große Abscesse ohne besondere Virulenz, selbst wenn sie progredient sind. Demnach ist aber auch keine Verlaufsform der Leukocytose für Absceß absolut charakteristisch. Ich verweise nur auf die im II. Teil erwähnten verschiedenen Verlaufsformen derselben bei Abscessen, deren Erklärung und Begründung aus dem Vorhergesagten wohl nicht schwer sein dürfte.

Nur über einen Umstand informiert der Verlauf der Leukocytose genau: über die Zunahme oder Abnahme der Virulenz und Toxicität einer Entzündung. Und so liegt denn auch ihre Bedeutung hauptsächlich auf prognostischem Gebiete und in der Kontrolle des Verlaufes entzündlicher Affektionen.

Und so können wir denn mit folgenden Sätzen schließen:

I. Die polynukleäre, neutrophile Leukocytose ist das Resultat einer Ueberkompensation der Abnahme der Leukocyten, die durch den Verbrauch derselben zur Bildung der für die Paralyse der Infektion nötigen Antikörper entstanden ist (Isohypercytose).

II. Der erhöhte Verbrauch bedingt in der Folge auch eine erhöhte Proliferation durch Reizung des leukopoetischen Apparates; dadurch kommt eine Abstoßung von jüngeren und endlich jüngsten unreifen Zellen mit geringster Antikörpervalenz zu stande (Anisohypercytose).

III. Genügt auch das noch nicht zur Ueberwindung der Infektion, dann muß auch, trotz maximalster Leistung des leukopoetischen Apparates, die relative Leukocytenzahl absinken; dabei werden immer jüngere

Elemente verbraucht und immer jüngere — in Ermangelung von reiferen — in den Kreislauf gebracht (Anisonormo-, Anisohypocytose).

IV. Leukocytenzahl und neutrophiles Blutbild können also als Maßstab der Reaktion des Organismus auf die Entzündung gelten; sie gestatten uns, insbesondere bei systematischer Untersuchung, einen Rückschluß auf Toxicität und Virulenz der Infektion einerseits, auf die Resistenzfähigkeit des Organismus andererseits.

V. Daraus geht hervor, daß die Leukocytose hauptsächlich nur in prognostischem Sinne verwertbar ist. Aber auch zur Kontrolle des Krankheitsverlaufes wird sie wertvolle Anhaltspunkte geben können.

Die einzelne Untersuchung hat allerdings dabei nur sehr beschränkten Wert; dieser steigt aber mit der Zahl der in nicht zu langen Pausen unternommenen Einzeluntersuchungen und mit dem seit der ersten Untersuchung verflossenen Zeitraum.

VI. Da die Leukocytose weniger von der Ausbreitung der Infektion, sondern von ihrer Virulenz und Toxicität abhängig ist, kommt ihre diagnostische Bedeutung erst in zweiter Reihe in Betracht — am wenigsten Wert kann ihr leider gerade in den zweifelhaften Fällen zugemessen werden. Auch sei sie als diagnostisches Hilfsmittel immer nur im Vereine mit allen anderen klinischen Untersuchungsmethoden berücksichtigt.

Unter diesen Kautelen aber wird sie uns oft nicht nur recht wertvolle Aufschlüsse über den mutmaßlichen Verlauf und die Prognose, sondern nicht selten auch beachtenswerte Winke für die einzuschlagende Therapie geben können.

Jedenfalls verdient sie nicht nur die Beachtung, die man ihr in der letzten Zeit entgegengebracht hat, in vollstem Maße, sondern sie sollte meiner Meinung nach noch viel ausgebreiteter Würdigung finden, als dies bisher der Fall ist. Denn trotz allem gibt es da noch so manches Problem zu lösen.

XXIV.

Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen¹⁾.

Von

Dr. L. R. Müller,

Oberarzt der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses in Augsburg.

(Hierzu 5 Abbildungen im Texte.)

Die Möglichkeit, größere Eingriffe bei vollem Bewußtsein der zu Operierenden unter lokaler Anästhesie auszuführen, hat neue Aufschlüsse über die Empfindungsfähigkeit unserer inneren Organe gebracht. Nach den Erfahrungen der Chirurgen ist es wahrscheinlich, daß Magen, Darm, Leber, Milz, Lungen und Gehirn gegen äußere Einwirkungen wie gegen die Schärfe des Messers, die Spitze der Nadel, die Hitze des Thermokauters und das Quetschen der Pinzette unempfindlich sind. Auf Grund dieser Beobachtungen glauben aber einige Autoren noch weitergehen und die Möglichkeit leugnen zu müssen, daß von den inneren Organen, soweit sie vom sympathischen System innerviert werden, überhaupt eine Schmerzempfindung ausgelöst werden könne, es sei denn, daß die dort vorliegende Störung in irgend einer Weise auf die nach dem Rückenmark ziehenden peripherischen Nerven einwirke. Zuerst wurde diese Auffassung von LENNANDER vertreten, neuerdings schlossen sich ihm auch noch andere Forscher an. Der schwedische Chirurg stellte die Hypothese auf, „daß jedem Organe, welches nur vom N. sympathicus oder N. vagus nach dem Abgang des N. recurrens inferior versorgt wird, die Schmerznerve fehlen“ und verfielt diese Behauptung in mehrfachen Publikationen²⁾, ohne von irgend einer Seite Widerspruch zu

1) Eine kurze Zusammenfassung der vorliegenden Arbeit wurde auf der 1. Tagung der Deutschen Nervenärzte in Dresden (September 1907) vorgetragen.

2) K. G. LENNANDER, Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15. — Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73. — Leib-

finden. Da nun von chirurgischer Seite die bei den blutigen Eingriffen gemachten Beobachtungen von der Unempfindlichkeit der Organe auch für die Erklärung der spontan dort auftretenden Schmerzen verwertet wurde, und z. B. von LENNANDER die Leibscherzen durch Druck der sich steifenden Darmschlingen auf das parietale Peritoneum, die Schmerzen beim Magengeschwür auf eine Lymphangitis, die sich bis zu den retroperitonealen sensitiven Nerven erstreckt, zurückgeführt werden, so scheint es doch notwendig, daß man auch von medizinisch-klinischer und von neurologischer Seite Stellung zu der Frage über die Empfindungsfähigkeit in den inneren Organen und über die Deutung der spontanen Schmerzen nimmt.

Bei den Operationen am Gehirne kann man sich tatsächlich jedesmal davon überzeugen, daß sowohl die graue Rinde als die weiße Marksubstanz gegen äußere Einwirkungen wie gegen Punktionen, gegen Abtragungen mit dem Messer oder mit dem Löffel und gegen die Behandlung mit dem Glühstift unempfindlich sind. Aus dieser Tatsache wurde der Schluß gezogen, die Kopfscherzen seien keine Gehirnscherzen, sie seien vielmehr auf Reizzustände der Dura mater zurückzuführen. Daß Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle bei Hirntumoren durch eine Erhöhung der Spannung der harten Hirnhaut zu Schmerzen führen kann, daß eine eiterige Entzündung auf der Dura mater, wie sie bei der Meningitis zu stande kommt, heftige Kopfscherzen auslösen kann, ist wohl zuzugeben. Bei der Erklärung der Cephalaea nach geistiger Ueberanstrengung, nach übermäßigem Alkohol- oder Nikotingenuß befriedigt die in fast allen Lehrbüchern vertretene Auffassung: „Kopfscherz ist ein Durascherz“ nicht. Es ist auch wahrlich nicht zu verstehen, wieso die Kopfscherzen, die sich bei manchen Individuen nach heftigem Aerger oder lebhaften Auseinandersetzungen einstellen, durch Vorgänge in der Dura mater ausgelöst werden könnten. Ebenso wenig ist es zu begreifen, daß die Cephalgie, wie sie bei Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza) und bei Nephrosen auftritt, lediglich auf Reizzustände in der harten Hirnhaut zurückzuführen sein soll. Ein Beweis dafür, daß Vorgänge im Gehirne selbst, welche die Dura mater nicht in Mitleidenschaft ziehen, Kopfscherzen bedingen können, ist dadurch zu erbringen, daß kleine Embolien, die nur zur Ausschaltung eines umschriebenen Rindengebietes führen und die Blutversorgung der harten Hirnhaut nicht beeinträchtigen, vorübergehend die heftigsten Kopfscherzen auslösen können. Ueberzeugend ist die intracerebrale Entstehungsursache von Schmerzen bei der Migräne dar-

schmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16. — Ueber Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16.

zulegen. Der Ausfall des Gesichtsfeldes, vorübergehend apathische Zustände weisen mit Sicherheit darauf hin, daß bei dieser Neurose gewisse Gehirnpartien für kurze Zeit ausgeschaltet werden. Es wäre nun wahrlich gesucht, die dem Flimmerskotom folgenden Kopfschmerzen durch extracerebrale Störungen zu erklären. Freilich ist es nicht ganz leicht zu verstehen, daß dieselben Ganglienzellen, die zur Aufnahme unserer optischen Eindrücke dienen, dann, wenn sie für einige Zeit der Ischämie ausgesetzt waren, heftige Schmerzen erzeugen können. Doch finden wir die Tatsache, daß Organe, von denen wir unter normalen Verhältnissen keine Empfindung haben, auf Verminderung der Blutzufuhr mit heftigen Schmerzen reagieren, in unserem Organismus häufig bestätigt (Herzschmerzen bei Erkrankung der Coronararterien, Leibschmerzen bei Sklerose der Arteria meseraica, Muskelschmerzen bei Dysbasia angiosclerotica). Auch das Auftreten von Schwindel bei Störungen der Blutversorgung des Kleinhirnes weist darauf hin, daß Zentralorgane unter pathologischen Umständen der Entstehungsort für unangenehme Empfindungen sind.

Schließlich sind auch die Kopfschmerzen nach einem epileptischen Anfall als Hinweis auf die Entstehung des Schmerzes innerhalb der Gehirnssubstanz aufzufassen. Nun wurde von EDINGER¹⁾ ein Fall beschrieben, bei welchem ein leichter apoplektischer Insult zu rechtsseitiger Lähmung und zu äußerst lebhaften Schmerzen und Hyperästhesie der gelähmten Glieder führte. Die Schmerzen steigerten sich zu einer solchen Lebhaftigkeit, daß die Kranke Selbstmord beging. Bei der Sektion fand sich ein linksseitiger kleiner Erweichungsherd, welcher den dorsalen Teil des Thalamus opticus und einen Teil des Pulvinar einnahm und sich in den hintersten Teil der inneren Kapsel erstreckte. Es existieren auch noch andere Fälle²⁾, welche beweisen, daß die sensorischen Bahnen des Gehirnes schmerzempfindlich sind.

Die Hypothese, daß der Kopfschmerz jedesmal auf einen Reizzustand der Dura mater zurückzuführen sei, erleidet nun einen schweren Schlag durch die Feststellung, daß auch die harte Hirnhaut gegen mechanische Einflüsse sich unempfindlich erweist. Obgleich dieses Gebilde durch Aeste des Trigeminus und des Vagus versorgt wird, fand LENNANDER³⁾ bei Operationen oberhalb und hinter dem Gehörgang die freigelegte Dura völlig unempfindlich. Weder durch Stiche mit der

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1891.

2) GREIFF, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh., Bd. 14, p. 598. HENSCHEN, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes 1890. EISENLOHR, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 3; zitiert nach GOLDSCHIEDER, Ueber den Schmerz, Berlin 1894.

3) LENNANDER, Ueber lokale Anästhesie und über Sensibilität in Organ und Gewebe, weitere Beobachtungen II. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15.

Messerspitze noch durch Kratzen mit dem scharfen Löffel konnte irgend eine Empfindung von Berührung oder Schmerz ausgelöst werden. Auch H. BRAUN¹⁾ schreibt: „Ich fand bei Operationen an der Konvexität die Dura stets ganz gefühllos. Allerdings waren in diesen Fällen die Nerven der den Schädel bedeckenden Weichteile vorher anästhesiert worden, ob vielleicht diese als Leitungsbahnen in Betracht kommen, vermag ich nicht zu sagen.“ In einem anderen Falle konnte BRAUN feststellen, „daß die Dura mater gegen die Konvexität unempfindlich war, während dicht über dem Jochbogen gegen die Schädelbasis hin das Fassen mit der Pinzette Schmerz auslöste“. Bei den Beobachtungen LENNANDERS war kein lokales Anästhetikum angewandt worden.

Es ist somit der Nachweis zu erbringen, daß das nervöse Zentralorgan, welches gegen äußere Reize ganz unempfindlich ist, und dessen Häute nach dem Urteil von maßgebenden Chirurgen zum größten Teil unempfindlich zu sein scheinen, auf chemische Noxen (Alkohol, Kohlenoxyd, Nikotin, Bakteriengifte), auf Störungen der Blutzirkulation (Angiospasmus, Embolie), auf geistige Ueberanstrengung und unangenehme seelische Erregungen hin mit heftigen Schmerzen reagieren kann. Der Umstand, daß ein Organ gegen mechanische und thermische Reize nicht sensibel ist, darf also noch nicht als ein Beweis dafür angesehen werden, daß in ihm überhaupt keine Schmerzempfindungen zustande kommen.

Daß das Lungengewebe als solches gegen schädigende und zerstörende Einflüsse unempfindlich ist, sagen uns nicht nur die Erfahrungen der Operateure²⁾; das ist längst durch die tagtäglichen Beobachtungen am Krankenbette erwiesen. Sowohl bei der Lungentuberkulose als beim Lungenabsceß und bei der Lungengangrän gehen Einschmelzungsprozesse im Lungenparenchym vor sich, ohne dem Patienten Schmerzen oder auch nur Beschwerden zu verursachen. Nur das auszuhustende Sekret, die durch die Krankheit bedingte Temperatursteigerung und die Prostration geben ihm kund, daß er krank ist. Auch die frische Entzündung des Lungengewebes verursacht keine lokale Empfindung, es sei denn, daß sie sich auf die Pleuren erstreckt. Wenn aber auch die Chirurgen und die Internen darin übereinstimmen, daß mechanische, entzündliche und destruirende Prozesse im Lungengewebe

1) Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung, Leipzig 1905; zitiert nach LENNANDER.

2) In einem Falle von Lungengangrän, welcher von Herrn Hofrat Dr. SCHREIBER auf meine Veranlassung auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses operiert worden war, erwies sich das Lungengewebe gegen den Thermokauter völlig unempfindlich.

keinerlei Empfindungen erzeugen, so ist doch darauf hinzuweisen, daß von den Lungen aus reichliche zentripetale Fasern in den beiden Vagusästen nach dem nervösen Zentralorgan ziehen. HERING und BREUER¹⁾ haben mit ihren Untersuchungen über die Wirkungsweise der natürlichen Reize auf die sensiblen Vagusenden in der Lunge nachgewiesen, daß jede künstliche Einblasung in die Lungen beim Säugetier reflektorisch eine Expiration, jedes Nachlassen der Luftzufuhr eine Tätigkeit der Inspirationsmuskeln hervorruft. Diese Erscheinungen fallen fort, sobald beide N. vagi durchschnitten sind. Ferner konnte von GAD und ZAGARI²⁾ festgestellt werden, daß die sensiblen Lungenäste des Vagus durch Gase und Dämpfe gereizt werden und über das Atemzentrum in der Medulla oblongata eine Inspirationshemmung auslösen. Wenn man also auch darlegen kann, daß die Lunge gegen äußere Eingriffe und gegen Inflammations- und Ulcerationsprozesse völlig unempfindlich ist, so steht doch fest, daß von den Lungen aus sensible Eindrücke zu dem nervösen Zentralorgan ziehen. Diese sind allerdings ganz besonderer Art. Indem sie dem Atemzentrum über den „Ausdehnungszustand der Lungen“ und über den Gasgehalt der Einatemluft und des Blutes Aufschluß geben, tragen sie zu der „Selbststeuerung der Atembewegungen“ bei. Für gewöhnlich kommen uns die aus den Lungen stammenden zentripetalen Erregungen des Vagus nicht zum Bewußtsein, dies ist erst bei der Dyspnoe der Fall, und dann unterstützen wir willkürlich die Atembewegungen.

Im Gegensatz zur Lunge zeigt die Pleura lebhaftere Empfindlichkeit; jeder Arzt ist sich klar darüber, daß die anfänglichen stechenden Schmerzen bei einer Pneumonie durch Uebergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Rippenfell und daß die gelegentlichen Brustschmerzen der Phthisiker durch Pleurabeteiligung bedingt sind. Genauere Studien über die Empfindungsfähigkeit der Pleura sind meines Wissens aber noch nicht gemacht worden. Wir wissen nicht, ob das Rippenfell imstande ist, Druck- und Temperaturunterschiede³⁾ zu empfinden. Fest

1) Sitzungsber. d. Wien. Akad., mat.-naturwiss. Klasse, 2. Abt., 58, 909, 1868; zitiert nach H. BORUTTAU, Die Atembewegung und ihre Innervation. NAGELS Handb. d. Physiologie, Bd. 1, Braunschweig 1905.

2) Arch. f. Anat. u. Physiol., 1891; zitiert nach BORUTTAU.

3) Bei einem Empyemkranken spülte ich die Pleurahöhle bald mit heißer (40° C), bald mit gekühlter Borlösung aus. Der Kranke hatte, solange die Flüssigkeit im Pleurasack war, nicht die geringste Empfindung von deren Temperatur; erst wenn sie über die Wundränder nach außen floß, konnte er „heiß“ oder „kalt“ angeben. Auch Berührung der Pleura pulmonalis mit einem heißen Glasstab wurde nicht empfunden. Da es sich dabei aber um eine mit Fibrinschwarten belegte Pleura handelte, ist es nicht angängig, daraus den Schluß zu ziehen, daß diese Untersuchungsbefunde auch für die gesunde Pleura gelten und damit zu behaupten, daß dem intakten Rippenfell der Temperatursinn abgehe.

steht nur, daß die Pleura auf Entzündungsreize mit lebhaften Schmerzen reagiert. Dies tut sie allerdings nur in den ersten Tagen einer Entzündung. Späterhin kann man oft noch die deutlichen Zeichen einer Erkrankung des Rippenfelles (pleuritisches Reiben) nachweisen, ohne daß der Kranke dort schmerzhaft empfindet. Ebenso verschwindet der pleuritische Schmerz rasch mit dem Auftreten eines Exsudates.

Darüber herrscht also völlige Einigkeit, daß dem Rippenfell lebhaft empfindungsfähigkeit zukomme. Nirgends konnte ich aber einen Hinweis darauf finden, ob die Pleura costalis und die Pleura pulmonalis in gleicher Weise sensibel sind. Auch in den neueren Arbeiten über Lungenchirurgie wie in der von GARRÈ und QNINCKE ist darüber kein Aufschluß zu bekommen¹⁾. Diese Frage läßt sich meines Erachtens nun bei Punktionen leicht und sicher entscheiden. Sticht man am Rücken mit Benutzung einer längeren Troikartkanüle im 8. oder 9. Intercostalraum ein, so wird man gegen Schluß der Punktion, wenn die Flüssigkeit zum größten Teil abgelassen ist, mit der den Troikart haltenden Hand fühlen, daß das Lungengewebe nun der Hülse anliegt; der Kranke selbst hat davon, auch wenn mit der Kanüle noch leichte streifende Bewegungen gemacht werden, niemals eine Empfindung; eine solche stellt sich aber sofort und lebhaft ein, wenn man den intrathorakalen Teil der Hülse senkt und die Zwerchfellskuppe berührt. Das Ergebnis der Palpation mit der Troikartkanüle war stets dasselbe, einerlei ob es sich um die Punktion eines entzündlichen Ergusses oder eines Stauungstranssudates handelte. Ich glaube demnach zu der Annahme berechtigt zu sein, daß lediglich der Pleura costalis und diaphragmatica Empfindlichkeit zukommt, und daß die Pleura pulmonalis durchaus anästhetisch ist. Die Tatsache, daß oberflächliche Entzündungsprozesse, welche auf die Pleura pulmonalis übergreifen, stets Schmerzen verursachen, spricht durchaus nicht gegen meine Behauptung, denn es wird keinen Reizzustand des Lungenüberzuges geben, welcher nicht durch Fibrinausscheidung und durch die Weiterleitung der Entzündung per contiguitatem die anliegende Pleura costalis oder diaphragmatica in Mitleidenchaft zieht²⁾. Und nur diese werden vom cerebros spinalen Nerven sensibel gemacht.

Daß das Lungengewebe keine Schmerzempfindung hat, müssen wir als eine sehr zweckmäßige Einrichtung anerkennen; es ist uns ja auch

1) Von Prof. LENEHARTZ (Hamburg-Eppendorf) erfuhr ich durch persönliche Mitteilung, daß bei der Durchbrennung der Pleura pulmonalis mit dem Thermokauter manchmal schwere Kollapszustände auftreten.

2) Dort, wo die einzelnen Lungenlappen einander anliegen, berührt die Pleura pulmonalis nicht die Pl. costalis. Nach meinen Erfahrungen macht aber auch die Pleuritis interlobaris keine Schmerzen.

nicht möglich, eine dort sich entwickelnde Schädigung auszuschalten, wohl aber werden wir durch einen Reiz- und Kitzelzustand gezwungen, die sich in den Lungen und in den kleineren Bronchien bildenden und nach den Hauptästen des Luftröhrenbaumes fortgeschafften eitrigen und schleimigen Produkte auszuhusten. Greift die Entzündung auf die Pleura über, so veranlaßt uns der Schmerz, die betreffende Seite zu schonen. Dadurch lassen die Beschwerden nach, und es werden bessere Bedingungen zur Heilung geboten.

Von der Herztätigkeit wird unter normalen Verhältnissen keine Empfindung ausgelöst, obgleich, bei einem mageren Thorax wenigstens, die aufgelegte Hand den Herzpitzenstoß jedesmal fühlen kann. Es ist wohl anzunehmen, daß die linke untere Brustpartie zu sehr an den regelmäßigen Reiz des anschlagenden Herzens gewöhnt ist, um noch eine zum Bewußtsein gelangende Empfindung auszulösen. Anders ist es bei einer erregten Herzaktion, wie sie nach körperlicher Anstrengung, nach seelischer Erregung und manchmal auch spontan sich einstellt. Schwer ist es, zu entscheiden, ob die Empfindung des Herzklopfens vom Herzen selbst ausgeht, oder ob sie durch die heftigere, beschleunigtere und dadurch ungewohnte Erschütterung der Brustwand und des Zwerchfelles zustande kommt. Bei der Extrasystole, wie sich eine solche bei Leuten mit nervösen Herzbeschwerden nicht selten einstellt, wird nicht nur die grobe und verstärkte 2. Kontraktion, sondern auch die schwache „Extra“-Zusammenziehung des Herzmuskels empfunden. Manchmal geben Kranke auch an, das Gefühl einer verminderten und ungenügenden Herztätigkeit, die Empfindung des „Herzflatterns“ zu haben. Nach eigenen Erfahrungen bei der paroxysmalen Tachykardie möchte ich glauben, daß beim Herzklopfen die Herzkontraktionen selbst und nicht nur die Erschütterung der Brustwand empfunden werden. Hervorzuheben ist allerdings, daß eine beschleunigte und unregelmäßige Tätigkeit des Herzens durchaus nicht immer zum Bewußtsein kommt. Insbesondere wenn dieser Zustand chronisch wird, haben die betreffenden Kranken über ihre Herztätigkeit meist kein Urteil mehr.

Das Eine scheint sicherzustehen, daß Verletzungen und entzündliche Erkrankungen des Herzmuskels keine Empfindungen auslösen.

Anders ist es mit den Störungen der Blutzufuhr. Solche bedingen nicht nur Herzschmerzen, sondern sie rufen qualvolle Zustände hervor, die mit furchtbarer Beengung der Brust und auch mit schweren Angstzuständen einhergehen. Das Mißverhältnis zwischen den Blutmengen, welche der Herzmuskel zu seiner Ernährung braucht und derjenigen, welche er erhält, ist es also, was die Herzbeklemmungen, die Angina pectoris, auslöst. So wird es begreiflich, daß diese Zustände

hauptsächlich bei Erkrankung der Koronargefäße auftreten. Wird ein solches Herz stärker in Anspruch genommen, wie es bei größeren Muskelanstregungen, beim Coitus oder heftigen psychischen Erregungen der Fall ist, so genügt die zugeführte Blutmenge nicht mehr und es stellen sich schmerzhaft empfindungen auf der Brust und in der Herzgegend ein.

Eigentliche sensible Bahnen, die von dem Herzen direkt nach dem Rückenmark ziehen, sind nicht bekannt. Die nervöse Versorgung des Herzens erfolgt von zwei Nervengeflechten, zu denen einerseits Fasern des Vagus, andererseits Aeste aus dem sympathischen Nervensystem ziehen. Da gar keine Anhaltspunkte dafür beizubringen sind, daß sensible Eindrücke vom Herzen nach dem Gehirn durch den Vagus geleitet werden, so müssen wohl die sympathischen Bahnen dafür in Anspruch genommen werden. In einer Arbeit, die in Deutschland lange nicht genügend Beachtung und Würdigung gefunden hat, wies HEAD¹⁾ schon vor Jahren darauf hin, daß bei Erkrankungen innerer Organe unter Umständen lebhaft Schmerzen in einer Hautzone auftreten, welche von demselben Rückenmarkssegmente versorgt wird, in das auch die sympathischen Fasern des ergriffenen Organes einziehen. Diese Behauptung läßt sich nun bei Erkrankungen der Koronararterien und damit des Myocards sehr häufig bestätigen. Wie schon der Name sagt, werden die Schmerzen bei der Angina pectoris meist nicht so sehr in die Herzgegend als auf die ganze Brust verlegt, und zwar gewöhnlich in die vorderen und oberen Teile des Brustkorbes. Ganz besonders heftig strahlen sie nicht selten nach den ulnaren Partien des linken Armes aus. Nimmt man nun eine genaue Sensibilitätsprüfung vor, so läßt sich gewöhnlich feststellen, daß in den Hautzonen, welche von dem 1.—4. Dorsalsegment versorgt werden, eine Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzeindrücke besteht. Leichter Druck auf eine aufgehobene Hautfalte wird ebenso wie leichter Stich mit einer stumpfen Nadel schon als lebhafter Schmerz empfunden. Sehr lehrreich waren mir für das Studium der bei der Koronararterienkrankung auftretenden Brustschmerzen und der dort nachzuweisenden Hyperalgesie 2 Fälle, die im Juni und Juli 1907 im Augsburger städtischen Krankenhause zur Beobachtung kamen.

J. F., Eisengießer, 58 Jahre, infizierte sich vor 22 Jahren mit Syphilis; stets starker Trinker; seit Herbst 1906 klagte er über plötzlich auftretende „hineinfahrende“ Schmerzen an der Innenseite des linken Unterarmes, die von dort nach dem Herzen ziehen. Später stellten sich auch, und zwar hauptsächlich nach Anstrengungen oder nach Mahlzeiten, Schmerzen auf der Oberfläche der Brust ein, die manchmal so heftig

1) H. HEAD, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch herausgegeben von SNIFFER. Berlin (August Hirschwald) 1898.

wurden, daß er „gerade hinausschreien mußte“. Die Dauer solcher Schmerz-anfälle war $\frac{1}{4}$ — $\frac{3}{4}$ Stunden. In den letzten Monaten starke Abmagerung.

Bei der Untersuchung erweist sich die linke Pupille größer als die rechte; beide sind etwas verzogen, reagieren aber gut auf Lichteinfall. Das Herz ist nach links vergrößert, der Spitzenstoß liegt außerhalb der Papillarlinie und ist stark hebend. Ueber allen Ostien, besonders aber über dem Sternum, besteht ein lautes diastolisches Geräusch. Durch die Röntgenuntersuchung läßt sich feststellen, daß der Aortenbogen stark ausgebuchtet ist. Die Patellarsehnenreflexe sind deutlich auszulösen.

Während des Krankenhausaufenthaltes stellten sich wiederholt Anfälle von furchtbar heftigen Schmerzen an der Innenseite des l. Armes und „auf“ der Brust ein. Das Aussehen war dann verfallen, der Puls klein, weich und sehr beschleunigt (120—130). Sensibilitätsprüfungen,

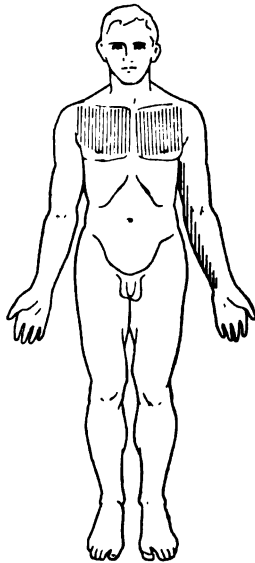


Fig. 1.

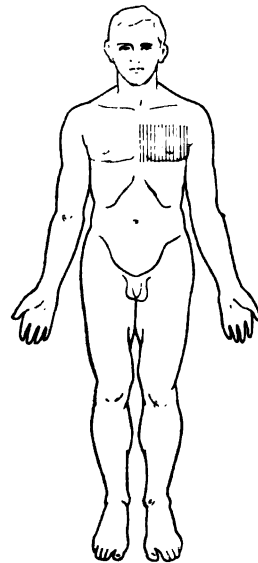


Fig. 2.

die in anfallsfreien Zeiten vorgenommen waren, hatten stets das gleiche Ergebnis: normale Empfindungsfähigkeit für Berührungs- und Temperatureindrücke, hyperalgetische Zone an der Innenseite des l. Oberarmes und namentlich des Unterarmes und Hyperalgesie des 1.—4. Dorsalsegmentes (s. Fig. 1). Nach 8-tägigem Krankenhausaufenthalte erlag der Patient einem stenocardischen Anfall.

Bei der Nekropsie konnte eine Arteriosklerose der Koronararterien, eine Insuffizienz der Aortenklappen, eine Ausbuchtung der Aorta und eine starke Veränderung der Aortenintima (Verdickung mit beartigen Erhebungen), die zweifellos auf luischer Grundlage beruhten, konstatiert werden.

Bei einem Kupferschmied, der vom 16. Juni bis 6. Juli 1907 auf meiner Abteilung lag, stellte sich schon vor mehreren Monaten nach körperlichen Anstrengungen „Brennen auf der Brust“ ein. Die Anfälle wurden dann schlimmer, es wurde ihm hauptsächlich auch nach seelischen

Erregungen eng auf der Brust — von da zog es nach beiden Armen. Dabei hatte der Kranke nie über Herzschmerzen oder über Herzklopfen zu klagen. Die Gesichtsfarbe des Kranken war fahl. Die Herzdämpfung erwies sich nach links vergrößert, über dem Sternum war ein ganz leises systolisches Geräusch zu hören. Der Puls war regelmäßig, nicht beschleunigt, die Radialarterie etwas rigide. Keine Störungen von seiten des Nervensystems.

Während der Anfälle von Angina pectoris, die sich nach kleinen körperlichen Bewegungen (Gang auf den Abort, Aufnahme der Mahlzeit), aber auch nachts spontan einstellten, war die Herztätigkeit beschleunigt (100), aber nicht nachweislich verstärkt, dann kam es auch jedesmal zu starkem Schweiß im Gesicht, insbesondere auf der Nase und zwischen den Schulterblättern. Pat. klagte zugleich über sehr heftige, kaum erträgliche Schmerzen auf dem Brustbein und in der linken vorderen Brustgegend. Bei den Sensibilitätsprüfungen zeigte sich eine Zone vom unteren Rand der 2. Rippe bis zum unteren Rand der 4. Rippe gegen Schmerzeindrücke (Aufheben und Drücken einer Hautfalte, leichte Stiche) ungemein hyperästhetisch (siehe Fig. 2). Für Berührungs-, Kälte- oder Wärmeeindrücke bestand keine Ueberempfindlichkeit.

Wenige Tage nach dem Krankenhausaustritt starb der Kranke in einem Anfall von Angina pectoris.

Die hyperalgetischen Zonen mußten auch in diesem Falle erst gesucht werden, in der Anamnese war kein Hinweis auf sie zu finden. Auswärtige Aerzte, welche die Visite mitmachten, waren erstaunt, wie lebhaft die beiden hier geschilderten Kranken Schmerz äußerten, sobald man in das Gebiet der Hyperalgesie kam. In den übrigen Hautpartien erwiesen sich die beiden bejahrten Männer, bei denen jede Hysterie oder Neurasthenie auszuschließen war, gegenüber leichten Schmerzeindrücken durchaus nicht überempfindlich.

In dem erstgeschilderten Falle handelte es sich um Aorteninsuffizienz. Von HEAD wurde schon darauf hingewiesen, daß die Erkrankungen der Aortenklappen viel häufiger zu reflektierten Schmerzen auf der Brust und zu Hyperalgesien führen, als dies bei Erkrankungen des Mitralostiums oder der Klappen der rechten Herzkammer der Fall ist¹⁾. Diese Tatsache wird wohl darin ihren Grund haben, daß Erkrankungen der Aortenklappen häufig auch Verengerung des Lumens der Koronararterien und Endarteriitis der Kranzarterien selbst im Gefolge haben. Doch treten auch bei ausschließlicher Erkrankung der Aorta, wie bei dem Aortenaneurysma, nicht selten spontane Schmerzen in der Brust und in der medialen Seite der Arme auf. Eingehende Sensibilitätsuntersuchungen stellen dann fast jedesmal Hautzonen mit erhöhter

1) Auch NOTHNAGEL (Schmerzhafte Empfindungen bei Herzerkrankungen, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 19, p. 209) schreibt: Bei den Aortenklappenfehlern sind die schmerzhaften Sensationen viel häufiger als bei den anderen Klappenfehlern. NOTHNAGEL glaubt, daß die Schmerzen weniger in der Herzmuskulatur als in den Gefäßen zu stande kämen, und unterstützt diese Behauptung durch den Hinweis auf die Häufigkeit der Schmerzen bei Aneurysmen und Arterienerkrankungen.

Schmerzempfindlichkeit fest. Die Ursache für diese sensiblen Reizerscheinungen ist aber wohl nicht, wie dies früher allgemein angenommen wurde, in einem Druck des sich ausstülpenden Aneurysmasackes auf die peripherischen, spinalen Nerven zu suchen. Sie finden vielmehr ihre Erklärung in einer Reizung der die Aorta so reichlich versorgenden sympathischen Fasern.

Das Endocard scheint ganz unempfindlich zu sein; Entzündungsvorgänge und Ulcerationen rufen dort nicht die geringste Schmerzempfindung hervor. Werden doch häufig schwere ulceröse Formen von Endocarditis übersehen, da die Kranken keine Herzbeschwerden vorbringen. Erst bei der objektiven Untersuchung des Herzens wird die Erkrankung entdeckt. Bisweilen geht allerdings die Endocarditis mit leichten Beschwerden, wie Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Atemnot, einher; diese sind aber dann nicht als Reizerscheinungen von seiten des Endocards, sondern als Insufficienzerscheinungen aufzufassen.

Auch dem Pericardium, und zwar sowohl dem visceralen wie dem parietalen Blatte, sind meiner Ueberzeugung nach eigentliche Schmerzempfindungen abzusprechen. Es wird doch nicht selten durch die klinische Untersuchung eine Pericarditis gefunden, ohne daß der betreffende Kranke die geringsten Beschwerden von seiten seines Herzens empfunden hätte. Bei schwereren Fällen freilich treten subjektive Störungen auf, die sich durch Druck in der Herzgegend, Beklemmungs- und Angstgefühl, ferner in dem Gefühl von Kurzatmigkeit äußern. Da weder das viscerele noch das parietale Blatt des Pericardiums von Nerven aus dem cerebrospinalen System versorgt werden, so kann es uns nicht wundernehmen, daß diese serösen Häute keine eigentliche Schmerzempfindlichkeit besitzen. Die ziemlich unbestimmten Beschwerden, welche bei stärkeren Graden von Herzbeutelentzündung auftreten, können ihre Ursache sehr wohl in der Störung der Herz-tätigkeit (Hemmung der Diastole) oder in Druckerscheinungen auf die anliegende Pleura parietalis und auf das Zwerchfell haben¹⁾.

Die vorliegenden Auseinandersetzungen über die Empfindlichkeit des Herzens glaube ich dahin zusammenfassen zu dürfen, daß dem

1) Auf experimentelle Weise suchte ich die Frage, ob das Pericard auf mechanische Reize sensibel ist, zu lösen. Bei einem sehr lebhaften Hunde wurde nach Einführung einer Kanüle in die Trachea, nach Inangsetzung der künstlichen Atmung und nach Eröffnung des Brustkorbes der Herzbeutel mit der Pincette gefaßt und gezerrt, ohne daß der Hund Zeichen von Schmerz von sich gab. Da das Tier aber doch durch die vorhergehenden Eingriffe schon sehr mitgenommen war, läßt sich diesem Versuche keine Beweiskraft zuschreiben. Herrn Dr. Gross, Assistenzarzt an der II. med. Klinik in München, bin ich für seine bereitwillige Hilfe bei diesen und bei anderen Tierversuchen zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Herzmuskel sowohl als auch seinem serösen Ueberzug jede Empfindlichkeit für mechanische und für Entzündungsreize abgeht, daß dagegen das Myocard gegen ischämische Störungen ungemein sensibel ist.

Durch die Störung der Blutversorgung des Herzmuskels werden sympathische Nervenfasern gereizt, die nach dem Plexus cardiacus und von da nach dem Rückenmark ziehen. Durch Irradiation erregen sie dort die in dieselben Rückenmarkssegmente einstrahlenden sensiblen Fasern aus den oberen Brustpartien und aus den medialen Teilen des Armes. Dadurch kommt es zu Schmerzen, die an Heftigkeit solchen, welche direkt durch Reizung cerebrospinaler Fasern entstehen, mindestens gleichkommen, die aber noch dazu mit Angstzuständen, mit Vasokonstriktion der oberflächlichen Arterien des Gesichtes und mit Schweißausbruch einhergehen können.

Einer Darstellung der Sensibilitätsverhältnisse des Magens stellen sich große Schwierigkeiten entgegen. LENNANDER und mit ihm viele andere Chirurgen behaupten, daß der Magen gegen äußere Eingriffe, wie Schneiden, Nähen, Brennen, ganz unempfindlich sei. Auf Grund von mehreren Tierversuchen, die an Hunden, Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen wurden, muß ich mich dieser Auffassung anschließen. Aus der Unempfindlichkeit des Magens gegen äußere Reize zieht nun LENNANDER den Schluß, daß vom Magen überhaupt keine schmerzhaften Empfindungen ausgelöst werden können. Die nicht zu bestreitende Tatsache, daß bei Magengeschwüren heftige Schmerzen in der Magengegend bestehen können, sucht LENNANDER durch eine neue Theorie zu erklären. Er vermutet¹⁾, daß vom Magenculcus „eine infektiöse Lymphangitis“ ausgehe, die sich zur Art. coeliaca, Aorta und dem Oesophagus längs der beiden Flächen des Diaphragma und durch das Mediastinum erstreckt und so als Schmerzursache wirke. „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 Schmerznerve in der Bauchwandserosa und im Mediastinum in Beziehung gekommen ist.“ „Ein Magengeschwür verläuft also schmerzlos, solange es nicht von einer Lymphangitis begleitet ist.“

Diese Deutung der bei Magengeschwüren entstehenden Schmerzen erscheint mir so wenig zutreffend, daß ich mich verpflichtet fühle, gegen sie Protest einzulegen. Wann und wo ist denn erwiesen worden, daß beim Magengeschwür „septisches Material“ resorbiert wird, welches eine „infektiöse Lymphangitis“ erzeugen kann. Ebensowenig plausibel

1) Mitt. aus d. Grenzgeb. f. Med. u. Chirurgie, Bd. 16.

ist es, daß „eine Lymphe mit veränderter chemischer Beschaffenheit die retroperitonealen und thorakalen Nerven und die Nerven des Diaphragma reize“. Aus der Tatsache, daß die Netzhaut für Schallwellen unempfindlich ist, darf doch nicht geschlossen werden, daß sie überhaupt nicht die Fähigkeit besitzt, sensible Eindrücke aufzunehmen. Ebenso wenig kann aus der Unempfindlichkeit des Magens gegen mechanische Reize geschlossen werden, er entbehre überhaupt der schmerzleitenden und empfindungsleitenden Nervenfasern. Viel richtiger erscheint es mir, offen zuzugestehen, daß wir von einem Verständnis der Magensensibilität noch weit entfernt sind.

Berührungsempfindung hat die Magenschleimhaut sicherlich nicht; davon kann man sich beim Bestehen einer Magenfistel überzeugen; aber auch die tägliche Erfahrung beweist dies: ein großer Bissen, ein Obstkern verursacht uns vielleicht noch im Oesophagus durch die erschwerte Peristaltik ein unangenehmes Gefühl, im Magen selbst löst er keinerlei Empfindung aus. Das Aufstoßen der Magensonde an den Magenwänden wird auch dann, wenn man steifere Sonden verwendet, niemals empfunden.

Daß die Magenschleimhaut gegen stechende oder kratzende Einwirkung unempfindlich ist, bestätigt die tägliche Erfahrung. Ein spitziges Knochenstück, eine Gräte, ein Zwetschkern oder gar eine Nadel lösen, wenn sie erst einmal in den Magen gekommen sind, dort keinerlei schmerzhaft empfindung aus.

Ebenso wenig ist die Magenschleimhaut fähig, die Temperatur der zugeführten Nahrung, auch dann, wenn sie sich in extremen Werten bewegt, zu empfinden. An mir selbst habe ich ausprobiert, daß ein verschlucktes Eisstückchen im Schlund nur etwa bis zur Höhe des Kehlkopfes als kalt gefühlt wird. Bei der Spülung des Magens mit eiskühlem Wasser hat man dort nicht die geringste Empfindung von kalt. Manche Leute behaupten, einen kalten Schluck die ganze Speiseröhre hinunter bis in den Magen verfolgen zu können. Ich habe mich auch davon überzeugt, daß nach längerem Nüchternsein der erste Schluck eines kalten Trunkes, wie nach einem Marsch der erste Zug an einer kühlen Quelle, entlang der ganzen Brustwirbelsäule eine angedeutet kühle Empfindung auslöst. Ähnlich ist es mit heißer Nahrung: Ein ausgesprochen brennendes Gefühl kommt nur im Mund und im Rachen zu stande; ganz undeutlich kann noch im Oesophagus ein heißer Trunk gefühlt werden; im Magen selbst verursacht aber heiße Flüssigkeit, auch wenn sie rasch und in größerer Menge genommen wird (z. B. heiße Milch), niemals irgend eine Art von Empfindung.

Auch der faradische Strom löst im Magen oder in der Schlundröhre keine Empfindung aus. Bei nervösen Magenbeschwerden (z. B. hysterischem Erbrechen), bei Hyp- und Anacidität pflege ich den faradischen Strom auf den nüchternen Magen in der Weise ein-

wirken zu lassen, daß der Kranke die eine Elektrode in die Hand bekommt, während die andere Elektrode als Draht in einem Magenschlauch endet. Dieser hat unten nicht wie gewöhnlich 2 größere, sondern viele kleinere Oeffnungen, so daß zwar Flüssigkeit eindringen, der Draht aber nicht vorstehen kann und Verletzungen ausgeschlossen sind. Bei dieser Anwendungsweise fühlen die Kranken den faradischen Strom zwar sehr wohl in der Hand, welche die Elektrode hält, niemals aber im Magen. Auch wenn man mit der Stärke des Stromes steigt, bis die Muskulatur des Armes und der Hand in Beugetetanus gerät, wird im Magen keinerlei Sensation ausgelöst. Zieht man nun den Magenschlauch allmählich heraus, so zeigt sich, daß auch die Schlundröhre bis zur Höhe des Ringknorpels gegen den faradischen Strom absolut unempfindlich ist; im Schlundkopfe allerdings löst der Induktionsapparat schon mit leichten Strömen lebhaften Schmerz und eine Schluckbewegung aus.

Also auch nach unseren Erfahrungen ist die Magenschleimhaut für Berührungen, für Stiche, für Heiß und Kalt und für den elektrischen Strom unempfindlich. Wie sind dann aber die Magenbeschwerden, über welche so viele Patienten klagen, zu erklären? Nehmen wir bei solchen Kranken die Anamnese genau auf, so werden wir fast ausnahmslos erfahren, daß die Magenschmerzen nicht unmittelbar nach einer Nahrungsaufnahme, sondern stets erst nach einiger Zeit, eine halbe Stunde oder 1—2 Stunden danach, zu stande kommen. Die Magenschleimhaut oder ein hypothetisches Magengeschwür werden also nicht zu einer Zeit gereizt, in welcher die Nahrung noch fester ist und vielleicht mechanische Insulte bedingen könnte. Nein, dann, wenn die Speisen schon verrieben und mit Magensaft vermengt sind, dann erst treten die Schmerzen auf. Die Vermutung, es möchte der Magensaft das schmerzauslösende Moment sein, wird durch die allseitige Erfahrung, daß dieser in solchen Fällen fast jedesmal eine Erhöhung der Salzsäurewerte aufweist, bekräftigt. Ob solche Schmerzen auch ohne das Bestehen von Magengeschwüren zu stande kommen, ist eine Streitfrage, die viele namhafte Autoren bejahen. Diese nehmen also an, daß die vermehrte und ungebundene HCl in der Schleimhaut auch dann, wenn dort keine ulcerativen Veränderungen bestehen, schmerzhaft empfindungen verursachen. Das Sodbrennen, d. h. die schmerzhaft brennende Empfindung entlang der ganzen Schlundröhre, kann als ein Hinweis dafür gelten, daß auch in der Oesophagusschleimhaut, welche doch für die Berührung und für elektrische Reize unempfindlich, für Warm und Kalt sehr hypästhetisch ist, durch den aufstoßenden, übermäßig sauren Mageninhalt unangenehme Sensationen bewirkt werden. Auch die Tatsache, daß nach dem Erbrechen von Magensäure oder nach ihrer Abstumpfung durch Alkalien die Magenschmerzen in den meisten Fällen rasch nachlassen und daß recht häufig mit Zufuhr neuer

Nahrung, d. h. mit Bindung der überschüssigen Salzsäure die Beschwerden verschwinden, spricht für die Hypothese: „die Schmerzen bei *Ulcus ventriculi* werden durch Supersekretion von Salzsäure ausgelöst“. Einen schlagenden Beweis für die Richtigkeit dieses Satzes lieferte mir vor einigen Monaten eine junge Frau. Sie hatte wegen Magenbeschwerden Salzsäuretropfen verordnet bekommen. Unmittelbar nach Einnahme der Tropfen steigerten sich aber jedesmal die Schmerzen und das Eintreten einer schweren Magenblutung wies später auf das Bestehen von Magengeschwüren hin.

Zweifellos liegen nun häufig Magengeschwüre vor, die keinerlei Schmerzen verursachen und die sich erst durch Haematemesis oder durch Perforation in die Bauchhöhle dokumentieren oder als zufälliger Nebebefund bei einer Nekropsie konstatiert werden. Dieser Umstand kann mit der oben dargelegten Hypothese durch die Annahme in Einklang gebracht werden, daß es in solchen Fällen gar nicht zur wesentlichen Vermehrung der Salzsäureausscheidung und dadurch auch nicht zur Reizung der Magenschleimhaut und des Geschwürgrundes kommt.

Die Deutung der Druckempfindlichkeit in der Magengegend macht dagegen bei dieser Auffassung der Magenschmerzen große Schwierigkeiten. Oertliche Schmerzhaftigkeit der Geschwürsgegend kommt nicht in Betracht, da auch gröbere Speisen (z. B. Schwarzbrot oder Kartoffelsalat) niemals unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme, sondern immer erst nach einiger Zeit Schmerzen verursachen, wenn nach Absättigung der Eiweißaffinitäten freie HCl auftritt. Wie kommt es nun, daß der Magen, der bei Operationen gegen Klemmzangen unempfindlich ist, schon bei leichter Betastung mit Schmerzen reagiert? Ich hatte die Vermutung, es möchte vielleicht mit der Supersekretion ein reflektorischer Spasmus des Pylorus einhergehen und es möchte der geblähte Magen gegen Berührung und gegen den Druck der Kleider so empfindlich sein. In solchen Fällen ließen aber die Schmerzen, nachdem ich eine Magensonde eingeführt und damit den Gasen freies Ausströmen ermöglicht hatte, nicht im geringsten nach. Prüft man nun die Schmerzempfindlichkeit genauer, so zeigt sich, daß vielfach schon die Haut im Epigastrium erhöhte Empfindlichkeit zeigt. Aufheben einer Hautfalte oder Nadelstiche verursachen dort viel lebhaftere Schmerzen als anderswo am Körper. Besonders deutlich konnte ich diese Hyperalgesie der Haut einige Male an dem sogenannten Boasschen Punkt, d. h. hinten in der Höhe des 11. Brustwirbels links neben der Wirbelsäule, feststellen. Die betreffenden Kranken klagten schon spontan über Schmerzen dort, bei der Untersuchung ließ sich dann „objektiv“ eine hochgradige Hyperästhesie an der geschilderten Stelle nachweisen, die kaum handteller großen Umfang hatte. Kneifen einer Hautfalte, Berührungen mit einer stumpfen Nadelspitze lösten lebhaftere Schmerzäußerungen aus.

Da nun die Ulcusschmerzen nicht auf Blähung und damit auf

Spannung der Magenwände zurückzuführen sind, da ferner die Einführung der Sonde in den Magen und der Druck dort auf die Schleimhaut auch zur Zeit des Bestehens der Schmerzen keine Empfindung auslöst, so kann ich mich nicht davon überzeugen, daß die Druckempfindlichkeit im Epigastrium, die in der Symptomatologie des Magengeschwürs eine große Rolle spielt, auch wirklich auf eine Druckempfindlichkeit der Magenwände zurückzuführen sei. Vielmehr vermute ich, daß sie durch eine Hyperästhesie der spinalen Nerven bedingt wird, und dieser liegt augenscheinlich eine Irradiation von Reizen aus dem sympathischen Nervensystem zu Grunde. Die Hyperalgesie am Rücken links neben den untersten Brustwirbeln, in dem Hautgebiet, welches vom Ramus spinalis posterior versorgt wird, wäre auch mit dieser Erklärung in Einklang zu bringen. Von HEAD ist darauf hingewiesen worden, daß bei Magenleiden, insbesondere bei Magengeschwüren hyperästhetische Zonen im Epigastrium und am Rücken bestehen. Solche sind auch nach meinen Erfahrungen, wenn man sich nur Zeit und Mühe nimmt, sie zu suchen, recht häufig zu finden¹⁾.

Die Frage, ob denn die sympathischen Nerven des Magens mit dem Rückenmarke in Beziehung stehen, muß ohne weiteres bejaht werden. Einen Beweis für diese Annahme liefert die Rückenmarkskrankheit *katexochen*, die *Tabes dorsalis*. Bei ihr kommt es nicht nur zu Reizerscheinungen in den peripherischen Nerven, zu lanzinierenden Schmerzen, sondern auch zu solchen in den *Rami communicantes*. Dafür, daß wirklich die Innervation des Magens bei den tabischen Krisen leidet, sprechen außer den heftigen Magenschmerzen die begleitenden motorischen Störungen, das unstillbare Erbrechen und die abundante Ausscheidung von Magensaft.

Neben den Schmerzen, die durch zu reichlichen Salzsäuregehalt des Magens ausgelöst werden, neben den Magen neuralgien, welche ihre Ursache in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln des Rückenmarkes und der dort einstrahlenden *Rami communicantes* haben, gibt es, so vermute ich, noch einen dritten Modus, durch welchen schmerzhafte Empfindungen im Magen zustande kommen können, und das sind die übermäßig starken Kontraktionen der Magenmuskulatur, wie sie bei der Pylorusstenose vorkommen. In solchen Fällen zeichnet sich die Figur des Magens oft durch magere Bauchdecken durch, die Kranken haben die Empfindung von krampfartigen Zusammenziehungen des Magens. Es ist freilich möglich, daß die Auftreibung des Magens einen ge-

1) Vergleiche auch KNUD FABER, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 65, und WILAMOWSKI, Zur Frage über den Zustand der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei inneren Organerkrankungen. *Berl. klin. Wochenschr.*, No. 39, 1907.

wissen Druck auf die Serosa der vorderen, von reichlichen sensiblen Fasern innervierten Bauchhaut ausübt und dadurch leichte Empfindungen auslöst. Unwahrscheinlich ist es aber, daß die Blähung des Magens auf diesem Wege zu eigentlichen Schmerzen führt. Die andere Erklärung, der sich kontrahierende Magen versuche sich aus seiner gekrümmten Lage zu strecken und reize durch Zug an dem Ligamentum hepatogastricum und phrenicogastricum die sensiblen Nerven an der hinteren Bauchwand, ist meines Erachtens auch abzulehnen. Die Krampfbewegungen des Magens gehen hauptsächlich im Antrum pyloricum vor sich. Das kleine Netz zieht von der Curvatura minor des Magens nicht zur hinteren Bauchwand, sondern zur Leberpforte. Diese wird aber lediglich von Nerven aus dem sympathischen System, nicht von den cerebrospondylischen Fasern der hinteren Bauchwand versorgt. Ich habe vielmehr die Ueberzeugung gewonnen, daß die übermäßig starke Kontraktion eines aus glatter Muskulatur bestehenden Muskelschlauches, wo es auch immer sei, Schmerzen auszulösen imstande ist. Auf diese Auffassung, die ja auch von anderer Seite wiederholt vertreten worden ist, werden wir unten noch mehrfach zurückkommen müssen. Auch die Schmerzen, die manchmal im Oesophagus auftreten, wenn ein übermäßig großer Bissen zu befördern ist, oder wenn zwei Schluckbewegungen zu rasch hintereinander erfolgten, scheinen mir viel eher durch die krampfartige Anstrengung der Schlundröhrenmuskulatur als durch die Reizung des den Oesophagus umgebenden Bindegewebes und eventueller Nerven dort zu erklären sein.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß im Magen auch andere als schmerzhafte Gefühle zustande kommen. Nach der Zufuhr von verdorbenen oder giftigen Speisen stellt sich eine unangenehme Empfindung in der Magengegend ein, die mit dem Bedürfnis einhergeht, die aufgenommene Nahrung möglichst bald wieder auszustoßen. Die Uebelkeit und der Brechreiz treten unter Umständen schon sofort nach der Nahrungsaufnahme auf. Freilich ist zuzugeben, daß sie nicht nur bei Reizung der Magenschleimhaut durch ungeeignete oder allzu reichliche Nahrung, sondern auch bei Erkrankung des Gehirns, bei allgemeinen Infektionen und bei Gallen- und Nierensteinkoliken vorkommen. Der „verdorbene“ Magen und der Magenkatarrh gehen mit unbestimmbaren Gefühlen des Druckes, der Oede, des Unbehagens einher, die ihre Ursache sicherlich in einer Erkrankung der Magenschleimhaut haben. Da zugleich fast stets Appetitlosigkeit besteht, ist der Schluß berechtigt: die Appetenz ist an die normale Funktion des Magens gebunden.

Nach den Beobachtungen, welche der interne Mediziner macht, besteht also kein Grund dafür, die Richtigkeit der von chirurgischer Seite aufgestellten Behauptung von der Unempfindlichkeit des Magens gegen äußere Eingriffe in Zweifel zu ziehen. Im Gegenteil, auch unsere

Erfahrungen drängen zu der Annahme, daß die Magenschleimhaut für Berührungseindrücke, für Stiche, für Warm und Kalt und gegen den faradischen Strom völlig unempfindlich ist, und daß dies auch der Fall ist, wenn Geschwüre in der Schleimhaut bestehen. Doch darf daraus nicht auf eine absolute Unempfindlichkeit des Magens geschlossen werden. Die Magenschleimheit reagiert vielmehr hauptsächlich beim Bestehen von *Ulcera ventriculi* auf einen vermehrten Salzsäuregehalt des Verdauungssaftes mit heftigen Schmerzen. Eine andere Ursache von schmerzhaften Empfindungen stellen übermäßig starke Kontraktionen der Magenmuskulatur dar, wie sie zur Ueberwindung einer Pylorusstenose notwendig sind. Aber auch ohne örtliche Erkrankung des Magens kann es durch Reize der nach dem Rückenmark ziehenden sympathischen Bahnen zu Gastralgien kommen (tabische Krisen). Die beim Bestehen von Magengeschwüren so häufig festzustellende Empfindlichkeit im Epigastrium und in der Hautpartie links neben der untersten Brustwirbelsäule ist meines Erachtens nicht auf eine Druckempfindlichkeit des Magens selbst, sondern auf eine Irradiation der Schmerzen in die dort endigenden spinalen Nerven zurückzuführen.

In einem Artikel „Ueber Hofrat NOTHNAGELS zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen“¹⁾ wendet sich LENNANDER gegen die von dem verstorbenen Wiener Kliniker vertretene Auffassung, daß der Kolikschmerz im Darm selbst entstehe. LENNANDER konnte an Kranken mit Darmfisteln feststellen, „daß man weder durch konstanten noch durch faradischen Strom irgend eine Empfindung im Darm hervorrufen kann, selbst dann nicht, wenn die Darmmuskulatur durch den Strom in eine tetanische Kontraktion versetzt und die Darmwand gleichzeitig durch Anämie blaß, weißgelb wird“. Diese Behauptung kann ich, um das gleich vorwegzunehmen, durchaus bestätigen. Einem Kranken, bei welchem sich im Anschluß an Blinddarmentzündung eine Kotfistel ausgebildet hatte, führte ich eine Magensonde, in welcher der Draht einer Elektrode verborgen war, etwa 15 cm weit in das Colon ascendens ein. Dieser Kranke verspürte nun in der Hand, welche die andere Elektrode hielt, lebhaft den faradischen Strom, während er im Darm oder im Leib nicht die geringste Empfindung hatte. Bei demselben Patienten konnte ich mich davon überzeugen, daß die aus der Fistel hervorgehende Darmschleimhaut gegen Berührung, Stechen und Kneifen durchaus anästhetisch war.

Die Tatsache, daß verstärkte Tätigkeit des Darmes Schmerzen auszulösen imstande ist, sucht LENNANDER durch folgende Erklärung mit der Unempfindlichkeit des Darmes in Einklang zu bringen²⁾: „Die

1) *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16.

2) Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 16, 1906.

Darmschlinge 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.“ L. hegt keinen Zweifel daran, „daß die Ursache des Kneifens eine Verschiebung des Peritoneum parietale gegen die Muskeln und Aponeurosen der vorderen Bauchwand ist, in dem Augenblick, da der Darm sich zusammenzieht und gegen diese gepreßt wird“. Bei gewissen Darmabschnitten, wie beim Duodenum, bei der Gegend rings um die Valvula Bauhini und bei den drei Flexuren des Dickdarmes, alles Abschnitte, die durch kürzere Ansätze fixiert sind, kommt nach LENNANDER auch Zug und damit Reizung der hinteren Bauchwandnerven als schmerz-auslösend in Betracht. Demgegenüber vertritt WILMS¹⁾ die Auffassung, daß allerorts „sowohl im Dickdarm wie im Dünndarm die Zerrung am Mesenterialansätze, die durch die streckende Wirkung der Peristaltik bei gleichzeitiger Kontraktion einer längeren Darmstrecke hervorgerufen wird, verantwortlich zu machen sei“. WILMS weist auf den Widerspruch in den Ausführungen LENNANDERS hin, der darin liegt, daß die Druckwirkung der sich steifenden Darmschlingen auf die Bauchwand die Schmerzen auslösen soll, daß andererseits eine reflektorische Spannung der Bauchwand besteht und daß die Kontraktion der Bauchwand den Schmerz eher lindert als verstärkt²⁾. Auch die Annahme NOTHNAGELS, daß nur „adäquater“ Reiz, z. B. mangelnde Zufuhr von arteriellem Blute, die sensiblen Apparate der Darmwand erregen könne, wird von WILMS abgelehnt, und zwar mit der kurzen Begründung, „daß ein Organ, das auf grobe mechanische Reize schmerzlos bleibt, ebenso bei allen anderen Erregungen keine Empfindlichkeit zeigt“.

Auf den Streit zwischen LENNANDER und WILMS, ob Druck der sich steifenden Darmschlinge auf das Peritoneum oder Zug an der hinteren Bauchwand die Schmerzen auslöst, braucht man meines Erachtens gar nicht einzugehen, da nachzuweisen ist, daß Kolikschmerzen auch ohne stärkere Darmsteifungen auftreten. Es ist begreiflich, daß Chirurgen besonders diejenigen Fälle im Auge haben, in welchen sich der Darm vor einer, vielleicht durch Operation zu beseitigenden, Stenose abmüht, das Hindernis zu überwinden. Bei solchen ist tatsächlich oft der sich steifende Darmabschnitt in seinen Konturen durch die Bauchdecken zu sehen und zu palpieren. In den meisten Fällen von Leibschmerzen kommt es aber sicher nicht zu so starken Kon-

1) Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16, 1906.

2) Inzwischen ist aus der LENNANDERSchen Klinik eine Arbeit von M. RAMSTRÖM (Upsala) erschienen: Ueber die Funktion der Vater-Vacini-schen Körperchen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, Heft 2, in welcher auf Grund von Untersuchungen bei Laparotomien nachgewiesen wird, daß das Peritoneum parietale gegen Druck unempfindlich ist!!! (Anmerkung bei der Korrektur.)

traktionen, daß sie durch Erhöhung des Innendruckes den Darm auf weitere Strecken hin steifen würden. Dort, wo keine Striktur besteht, liegt kein Grund vor, daß eine „relativ lange“ Darmschlinge sich „mit einem Male“ streckt und im Tonus bleibt. Vielmehr wird es zu der fortschreitenden, echt peristaltischen, wurmförmigen Bewegung kommen. Es ist nicht zu verstehen, warum sich der Darm bei der *Colica mucosa*, bei der kein weiteres Hindernis zu überwinden ist, „strecken“ sollte. Vielfach stellen sich auf Genuß von Zwetschgenmus, von jungem Bier Leibscherzen ein, bei einer Nahrung, deren Fortbeförderung im Darm sicher keine Schwierigkeiten macht. Manche Leute bekommen dann, wenn sie sich der Kälte ausgesetzt haben, namentlich wenn die Füße längere Zeit in kalter Nässe waren, Kolikschmerzen. Bei anderen wieder „schlagen“ sich seelische Erregungen „auf den Leib“ und führen zu Schmerzen und Diarrhöe. Nicht selten kommt es im Anschluß an Menstruationsbeschwerden zu Leibscherzen, zu Durchfällen und zum Erbrechen. Wenn wir auch bei allen diesen verschiedenen Ursachen von Kolik annehmen können, daß die Peristaltik verstärkt und beschleunigt ist, so ist doch der Schluß nicht berechtigt, es kontrahiere sich der Darm in all diesen Fällen, wie dies WILMS annimmt, „auf einmal in großer Ausdehnung“.

Einen schlagenden Beweis gegen die Richtigkeit der von LENNANDER und WILMS vertretenen Hypothesen bilden die Schmerzen, welche bei der *Colica saturnina* auftreten. Bei diesen sind nach meinen Erfahrungen niemals Darmsteifungen durch die Bauchdecken durch zu konstatieren¹⁾. Auch in der Literatur konnte ich nirgends einen Hinweis finden, daß bei der Bleikolik stärkere Peristaltik bestünde. Ebenso mögen die tabischen Darmkrisen, die doch wahrlich mit sensiblen Reizerscheinungen einhergehen, ein Beispiel dafür sein, daß Darmscherzen ohne Druck auf das parietale Peritoneum und ohne Zug am Mesenterium entstehen können.

Mehr und mehr häufen sich die Mitteilungen von schweren, anfallsweisen Leibscherzen, die sich bei älteren Leuten einstellen, und für welche keine andere Ursache als Arteriosklerose der Mesenterialgefäße verantwortlich gemacht werden kann²⁾. Die Schmerzen treten meist unabhängig von der Nahrungszufuhr, bisweilen aber jedesmal einige Stunden nach dem Essen auf; nicht selten werden sie durch eine

1) In jüngster Zeit erst konnte ich mich bei einem mageren jungen Manne (Malergehilfe), der an schwerer Bleikolik litt, davon überzeugen, daß an dem weichen Leib auch während der stärksten Schmerzparoxysmen sich niemals eine Darmsteifung durch die Bauchdecken durch zu erkennen gab. Nachdem die heftigen Schmerzen nachgelassen hatten, war der Leib noch mehrere Tage lang druckempfindlich.

2) ORTNER, Zur Klinik der Arteriosklerose der Darmarterien (*Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*). VOLKMANNS Sammlung klin. Vorträge, No. 347. PERUTZ, Ueber abdominale Arteriosklerose und verwandte Zustände. Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 22 u. 23.

stärkere körperliche Anstrengung ausgelöst. Sie haben vielfach einen ausgesprochen kolikartigen Charakter, hin und wieder tragen sie Züge von Angina pectoris, ja sie können direkt in einen solchen Anfall übergehen. Bei der Autopsie findet man dann hochgradige Arteriosklerose der Bauchorta und der von dort abgehenden Mesenterialgefäße. Es wäre gesucht, solche Schmerzen anders als durch Ischämie erklären zu wollen. Ganz zutreffend wurde von mehreren Seiten schon der Vergleich zwischen den angiospastischen Darmschmerzen und den das intermittierende Hinken auslösenden Muskelschmerzen gezogen. Auch die heftigen Herz- und Brustschmerzen, die bei der Erkrankung der Koronararterien infolge der Ischämie des Herzmuskels auftreten, sind analog zu deuten¹⁾.

Die Vermutung, daß mangelnde Blutzufuhr Darmschmerzen bedinge, wurde schon von NOTHNAGEL in seiner Arbeit „Zur Pathogenese der Kolik“²⁾ geäußert: „Die Anämie bildet den adäquaten Reiz, durch welchen die für äußere (mechanische, thermische) Reize unerregbaren sensiblen Nerven des Darmes in Erregung versetzt werden.“ Auch die bei stärkeren Darmkontraktionen sich einstellenden Schmerzen sind nach N. auf den ungenügenden Blutgehalt der Darmmuskulatur zurückzuführen: „Die tetanische Kontraktion führt zur Ischämie resp. Anämie der Darmwand“ und dadurch zu schmerzhaften Empfindungen. Ob der letztere Schluß richtig ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es erscheint mir ein für alle muskulären Organe (Oesophagus, Magen, Ureter, Uterus, Gallenblase) geltendes Gesetz zu sein, daß übermäßig starke Kontraktionen Schmerzen verursachen. Durchaus unzweckmäßig wäre es, wenn die Muskulatur gerade dann, wenn sie größere Leistungen zu vollbringen hat, weniger ausreichend mit Blut versorgt werden würde. Die Feststellung LENNANDERS, daß es durch den faradischen Strom gelingt, die Darmmuskulatur in tetanische Kontraktion zu versetzen und die Darmwand gleichzeitig weißgelb, d. h. anämisch zu machen,

1) Vergl. auch: LAACHE, Zur Lehre von den Schmerzen sogenannten vaskulären Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr., 1902, No. 13. NOTHNAGEL, Ueber Gefäßschmerzen. Wien. klin. Wochenschr., 1893, No. 46 u. 47. (N. nimmt in dieser Arbeit das Bestehen von rein vaskulären Koliken an, seine Behauptung, daß in der Gefäßwand Schmerzen zustande kommen können, stützt er mit dem durch THOMA erbrachten Nachweis von PACINISCHEN Körperchen in den Gefäßwänden.) Auch GOLDSCHIEDER, Ueber den Schmerz, Berlin 1894, A. Hirschwald, stellt es als klinisches Postulat auf, daß die Gefäße sensible Nerven, sei es in der Adventitia, sei es in der Media, enthalten und weist auch auf die Befunde von W. KRAUSE und später THOMA, VIRCHOWS Archiv, Bd. 116, hin, die in der Aorta und in den größeren Arterien VATER-PACINISCHE Körperchen darstellten. MARKWALD, Gießen, Ueber ischämische Schmerzen. Ein Beitrag zur Symptomatologie der Arteriosklerose. Zeitschr. f. prakt. Aerzte, München 1900. Hier wird ein autoptisch festgestellter Fall von schwerer Arteriosklerose des Truncus coeliacus, welche zu heftigen periodischen Leibschmerzen geführt hatte, geschildert.

2) Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 11.

und daß dadurch keine Empfindung auszulösen ist, muß ich auf Grund eigener Beobachtungen an Darmfistelkranken bestätigen. Ich bin aber weit entfernt, daraus nun den Schluß zu ziehen, es sei dadurch die Unempfindlichkeit des Darmes gegen stärkere Kontraktion und auf Angiospasmus erwiesen. Ist es doch immer nur eine kleine umschriebene Stelle, die beim Menschen¹⁾ durch den elektrischen Strom in Kontraktion zu versetzen ist. Ein bindender Vergleich zwischen diesen Versuchen und der eigentlichen Darmsteifung ist meines Erachtens nicht zulässig.

Ein Blick auf eine anatomische Tafel, welche die Verbreitung und Verästelung des Sympathicus in der Bauchhöhle darstellt, läßt erkennen, wie ungemein reichlich der Darm von Fasern aus diesem System versorgt wird. Diese entstammen großen, weitverzweigten Geflechten in den Mesenterien (Plexus mesenter. superior und inferior), welche ihrerseits durch vier Nervi splanchnici und durch die doppelseitigen Rami communicantes der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule in Verbindung stehen²⁾. Da die Rami communicantes zum größten Teil in die hinteren Wurzeln münden, liegt die Annahme nahe, daß vom Darm aus sensible Eindrücke nach dem Rückenmark ziehen³⁾.

1) Bei Tierversuchen (Meerschweinchen) hatte ich mehrmals den Eindruck, daß faradische Reizung des Darmes, die hier dann bei dem schwächtigen Rohr zu ringförmigen Kontraktionen führten, schmerzhaft Empfindungen auslöse. Die Tiere machten bei Berührung des Darmes mit den beiden Elektrodendrähten lebhaft Abwehrbewegungen, doch läßt sich schwer entscheiden, ob nicht Stromschleifen die Nerven an der hinteren Bauchwand gereizt haben.

2) Bei der Darstellung des sympathischen Nervengeflechtes durch Präparieren an der Leiche konnte ich mich davon überzeugen, daß die Rami communicantes in der Bauchhöhle ungemein kräftig entwickelt sind. Im Gegensatz zu den feinen Fädchen im Brustkorbe stellen sie in der Bauchhöhle verhältnismäßig dicke Nervenbündel dar. Sie sind meist doppelt ausgebildet, d. h. vom Ganglion des Grenzstranges, das dem Lendenwirbelkörper direkt aufliegt, ziehen Bündel zu dem nächst höheren und nächst tieferen Foramen intervertebrale. Dort münden sie kurz vor dem Spinalganglion in den peripherischen Nerven ein. Zentralwärts vom Spinalganglion, das an den Lumbal- und Sacralnerven bekanntlich die Größe einer Erbse erreicht, läßt sich dann nur mehr vordere und hintere Wurzel entscheiden. Wie weit diese Bündel der Cauda equina mit sympathischen Bahnen untermengt sind, kann man weder makroskopisch noch mikroskopisch beurteilen.

3) M. BUSCH (Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathicus und Vagus, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Schmerzempfindlichkeit im Bereich der Bauchhöhle, Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1901) kommt auf Grund von eingehenden Untersuchungen zu dem Schluß, „daß der Sympathicus nicht nur in allen Teilen sensibel ist, insofern als er zentripetale Erregungen vermittelt, sondern auch überall, speziell auch in der Bauch- und in der Beckenhöhle sowohl experimentell als auch pathologisch Vermittler heftiger Schmerzen sein kann. Auch BÜRGER und

Freilich kann die Empfindlichkeit des Darmes nicht mit der der äußeren Haut verglichen werden. Nicht nur die Erfahrungen der Chirurgen, auch die der internen Mediziner drängen die Ueberzeugung auf, daß die Darmschleimhaut für äußere Reize, wie die Spitze einer verschluckten Nadel oder eines Knochenstückes, unempfindlich ist; ebensowenig verursachen die Darmulcerationen, wie sie bei der Tuberkulose und bei Typhus vorkommen, eine Empfindung, es sei denn, daß sie zum Durchbruch in die Bauchhöhle oder zur Stenosierung führen. Auch insofern kann die Sensibilität des Darmes nicht mit der der äußeren Haut verglichen werden, als jedes Orientierungsgefühl fehlt. Bei Bestehen von Schmerzen läßt sich nicht annähernd angeben, ob diese in dem oberen oder unteren Teile des Darmes ausgelöst werden. Wenn dem Darm also auch alle die Empfindungsqualitäten abgehen, mit welchen unsere Hautdecke ausgerüstet ist, so halte ich es doch für unrichtig, dem Darne überhaupt jedes Empfindungsvermögen abzusprechen¹⁾.

Es ist oben dargelegt worden, daß die von chirurgischer Seite aufgestellten Hypothesen für die Erklärung der Bleikolik und der auf Ischämie zurückzuführenden Leibschmerzen versagen. Es gibt auch noch andere Arten von unangenehmen Empfindungen im Leib, die näher zu präzisieren wir allerdings meist nicht im stande sind, welche aber nur gezwungen durch Erregung der spinalen Bauchwandnerven erklärt werden könnten. Es sei zugegeben, daß bei den Borborygmi, bei dem Gurren im Leib, eine Erschütterung des parietalen Peritoneums und diese Vorgänge empfinden läßt. Für die Kolikschmerzen halte ich diese Erklärung, nachdem Druck auf den Leib die Beschwerden meistens lindert, für ausgeschlossen.

Aber auch die WILMSche Deutung der Leibschmerzen kann nicht befriedigen. Das Mesenterium ist am Darmansatz so lang wie der Darm selbst. Wie ich mich an Leichenversuchen durch Luftaufblähung des Darmes überzeugt habe, muß ein recht großes Stück sich steifen, um dann eine leichte Krümmung zu erhalten. Die Streckung eines ausgedehnten Darmteiles ist aber bei geschlossenem Abdomen aus

CHURCHMANN (Der Plexus coeliacus und mesentericus und ihre Rolle beim Abdominalshok, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16) konnten durch Tierexperimente feststellen, daß der Splanchnicus zentripetale Reize vermittelt. Hunde geben bei elektrischer Reizung des Splanchnicus lebhafteste Schmerzäußerungen von sich.

1) Erst jüngst ist von LANSINSKI eine Arbeit über Neurose (Neuralgie) des Plexus coeliacus erschienen (Med. Klinik, 1907, No. 23); ich verzichte darauf, die zahlreichen ähnlichen Mitteilungen aus der Literatur hier zusammenzustellen. Es ist nicht erwiesen, ob tatsächlich im sympathischen Nervensystem Neuralgien vorkommen. Mit solchen kühnen, nicht zu beweisenden, aber auch nicht zu widerlegenden Diagnosen ist jedenfalls die schwierige Deutung der Leibschmerzen nicht zu fördern.

räumlichen Gründen unmöglich. Von keiner Seite wurde es übrigens noch erwiesen, daß an der Ansatzstelle des Mesenteriums sensible, von spinalen Nerven versorgte Endorgane vorhanden sind, die durch einen hypothetischen Zug so erregt werden können, um einen heftigen, ja unter Umständen kaum erträglichen Leibschmerz auszulösen¹⁾.

Die Sensibilität des Enddarmes bedarf einer gesonderten Besprechung. Die Tätigkeit der Flexura sigmoidea und des Mastdarmes muß uns bis zu einem gewissen Grade zum Bewußtsein kommen, wenn verhütet werden soll, daß wir uns mit den auszustoßenden Exkrementen beschmutzen.

Bevor wir auf die Besprechung der Sensibilität des Mastdarmes eingehen, sei darauf hingewiesen, daß dieser Darmabschnitt ganz andersartige Nervenversorgung bietet als der übrige Darm. Die Nn. haemorrhoidales superiores, welche aus dem Plexus hypogastricus hervorgehen, sind zwar als rein sympathische Nerven anzusprechen. In den Nn. haemorrhoidales medii, welche aus dem Plexus haemorrhoidalis entspringen, ziehen aber Rami viscerales aus dem durch spinale Nervenäste gebildeten Plexus pudendus. Die Nn. haemorrhoidales inferiores erhalten sogar den größten Teil ihrer Fasern, durch den Nervus pudendus aus dem Rückenmark (3. und 4. Sakralsegment). Je tiefer also die Nerven, welche das Rectum versorgen, entspringen, desto mehr sind sie mit Fasern des cerebrospinalen Systemes vermengt. Wie steht es nun mit der Empfindlichkeit des Rectums? Die Behauptung der Chirurgen, daß die Schleimhaut der Flexura sigmoidea und des Rectums für das Messer, die Schere und die Nadel unempfindlich sei, soll und kann auch wohl nicht angezweifelt werden. Etwas anderes ist es aber mit der Wärme- und Kälteempfindung. LENNANDER behauptet, daß auch für extreme Temperaturgrade, so z. B. gegen die Behandlung mit dem Thermokauter, Anästhesie des Rectums bestehe. Damit stimmen nun meine Erfahrungen nicht überein. Berührt man beim Rectoskopieren die Schleimhaut mit einem heißen Glasstab, so wird ausnahmslos eine Empfindung angegeben. Allerdings sprechen die Untersuchten niemals von „heiß“, sondern nur von „warm“ und nie von „Schmerz“, sondern höchstens von „unangenehm“. Die Empfindung wird meist in die Symphysengegend lokalisiert. Diesen Befund konnte ich jedesmal erheben, einerlei ob mit dem Rectoskop tief (bis zu 17 cm) oder weniger tief gegangen wurde und einerlei, welche Störung (Proctitis, Carcinom u. a.) vorlag. Ein Erklärung für diesen auffälligen,

1) An der Leiche habe ich mich davon überzeugt, daß weder der Nervus iliohypogastricus, noch der N. ilioinguinalis, noch sonst ein peripherischer Nerv Aeste an die Radix mesenterii abgibt; in diese ziehen einzig und allein sympathische Fasern ein.

meines Wissens sonst noch nicht erhobenen Befund weiß ich nicht zu geben. Die Vermutung, daß die Hitze durch die Rectalschleimhaut auf das parietale Peritoneum wirke, muß deshalb abgelehnt werden, weil einmal nach LENNANDER auch dem Peritoneum parietale das Wärmeempfindungsvermögen abgeht, andererseits weil Berührung des oberen Teiles der Vagina und des vorderen und hinteren Scheidengewölbes, also von Stellen, die zum Teil auch dem Peritoneum sehr nahe liegen, mit einem heißen Glasstab niemals eine Empfindung auslöst. Daß sich die Sensibilität des unteren Darmabschnittes anders verhält als die des übrigen Darmes, des Magens, der Vagina und des Uterus ist aber auch noch aus einem anderen Umstande zu entnehmen: Faradische Reize verursachen im Mastdarm prickelnde Empfindungen, während die genannten Organe für den elektrischen Strom unempfindlich sind. Ueber die Empfindungsfähigkeit der Rectalschleimhaut für „kalt“ habe ich widersprechende Angaben bekommen. Bei der Rectoskopie wurde bei Berührung mit einem kalten Glasstab nur in wenigen Fällen eine Kälteempfindung ausgelöst, vereinzelte Kranke gaben aber bei Einläufen von kaltem Wasser, wie ich solche hauptsächlich beim Icterus catarrhalis machen lasse, bestimmt an, das ausgesprochene Gefühl von Kälte im Leib verspürt zu haben. Um diesen Widerspruch zu lösen, machte ich mir selbst einen Einlauf von Eiswasser; ich hatte nicht die geringste Föhlung davon, daß Wasser, geschweige denn, daß kaltes Wasser einfließe. Erst als ich nach 10 Minuten durch Stuhl- drang gezwungen wurde, den Einlauf wieder von mir zu geben, hatte ich an der äußeren Analhaut eine kühle Empfindung. Für geringere Temperaturunterschiede, das, glaube ich, kann für alle Individuen angenommen werden, hat die Analschleimhaut kein Unterscheidungsvermögen.

Im Einklang mit seiner Ueberzeugung, daß die Rectalschleimhaut für alle Reize anästhetisch ist und im Einklang mit seiner Auffassung über das Zustandekommen von Empfindungen bei Bewegungen des Dünndarms und Dickdarms nimmt LENNANDER¹⁾ an, daß auch der Stuhl- drang nicht durch eine Empfindung, welche vom Darne selbst ausgeht, erklärt werden könne; er vermutet vielmehr, daß die Kon- traktionen der Rectalwand „Zerrung (Dehnung) des periproctalen Bindegewebes mit seinen sensiblen Nerven bedingen“. Bekanntlich schwankt nun die Intensität des Stuhl- dranges von den leichtesten Mahnungen bis zu gebieterischen Forderungen. Es müssen demnach nicht nur „Zerrungen“, sondern unter Umständen schon die geringsten Be- wegungen der Flexura sigmoidea und des Rectums uns zum Bewußt- sein kommen. Da nun diese Darmabschnitte durch zahlreiche Nerven- bahnen (Haemorrhoidales superiores, medii et inferiores) versorgt werden,

1) Weitere Beobachtungen über Sensibilität in Organ und Gewebe und über lokale Anästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73.

die zum Teil noch dazu reichlich mit spinalen Fasern untermischt sind, so erscheint es mir gezwungen, für das Auftreten des Stuhldranges eine Reizung des periproctalen Bindegewebes, von dessen Sensibilität wir übrigens noch keine klaren Vorstellungen haben, verantwortlich zu machen. Einen recht deutlichen Hinweis darauf, daß bewußte Empfindungen von der Rectalschleimhaut selbst und nicht von dem umgebenden Gewebe gelöst werden, liefert das Auftreten des dauernden und schmerzhaften Stuhlzwanges, des Tenesmus bei Erkrankungen der Rectalschleimhaut.

Am Schlusse der Besprechung über die Sensibilität des Darmes mag es angebracht sein, nochmals darauf hinzuweisen, daß sich die Sensibilität der Flexura sigmoidea und des Rectums doch wesentlich von der des übrigen Darmes unterscheidet. Während Dünndarm und Dickdarm gegen jeden äußeren Reiz, welcher Art er auch immer sein möge, völlig anästhetisch sind, ist es am Enddarm möglich, durch hohe Temperaturen (heißen Glasstab), durch den faradischen Strom und manchmal auch durch Kälte eine entsprechende Empfindung auszulösen. Das Auftreten von leichtem Stuhl drang beweist, daß am Enddarm schon geringfügige peristaltische Bewegungen wahrgenommen werden, während in den übrigen Darmabschnitten nur gewaltsame Kontraktionen zum Bewußtsein kommen.

Das Parenchym der Leber und der Milz scheint unempfindlich zu sein. In dem Gewebe dieser Organe können entzündliche Prozesse und Geschwulstbildungen vor sich gehen, ohne nur die geringsten Beschwerden zu verursachen. Auch der seröse Ueberzug der Leber und der Milz ist anästhetisch. Also auch äußere Verletzungen der Leber und der Milz haben keinen Schmerz im Gefolge. Vielfache Erfahrung der Chirurgen und eigene Tierversuche bestätigen diese Behauptung. Dagegen löst die Entzündung des Peritonealüberzuges dort, wo er dem parietalen Peritoneum anliegt, sensible Reizerscheinungen aus. Die Entzündung greift dann auf das äußere, empfindliche Blatt des Bauchfelles über und erschwert durch Fibrinbeläge, durch Verklebungen oder Verwachsungen die Verschieblichkeit. Rasche Vergrößerungen der Leber, wie sie sich bei Kompensationsstörungen ausbilden, verursachen häufig spontane Schmerzen und Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Doch kann dafür nicht eine größere Empfindlichkeit der Leber selbst, oder die erhöhte Spannung der Leberkapsel verantwortlich gemacht werden, vielmehr ist es der Zug des schwer gewordenen Organes und damit die Dehnung und Zerrung der Aufhängebänder an der Diaphragmaserosa, wodurch die Schmerzen bedingt werden.

Auch die Gallenblase ist, wie ich mich selbst mehrfach bei Tierversuchen überzeugen konnte, gegen mechanische Eingriffe durch-

aus unempfindlich. LENNANDER schreibt: „Von der Gallenblase, sie mag gesund oder krank sein, gehen während Operationen keine Empfindungen aus.“ Wie sind dann aber die heftigen Schmerzen, die mit der Gallenstein-austreibung einhergehen und als Gallenstein koliken bezeichnet werden, zu deuten? LENNANDER nimmt zu ihrer Erklärung wieder die spinalen Nerven der hinteren Bauchwand zu Hilfe. „Das Bindegewebe, das den retroperitonealen Teil des Ductus choledochus umgibt, hat sicher sensitive Nerven.“ Als weitere Hypothese führt er noch eine „Infektion der Lymphbahnen“ ins Feld. Durch eine solche werde „die Reizbarkeit der retroperitonealen sensiblen Nerven“ gesteigert. Die erstere Annahme, daß die Gallenstein kolik durch Zerrung an dem retroperitonealen Teil des Ductus choledochus hervorgerufen wird, mag für Steine im großen Gallengange zutreffen; daß dieser Teil der Gallenwege aber besonders reich von spinalen sensitiven Nerven umgeben wird, ist meines Wissens nicht erwiesen. Konkremente im Ductus cysticus, die bekanntlich auch sehr heftige Koliken erzeugen, können aber kaum eine so lebhaftige Reizung des retroperitonealen Teiles des Choledochus bedingen.

WILMS¹⁾ erklärt die Gallenstein koliken kurzweg „durch Zug und Zerrung der gedehnten Gallengänge an ihrer Fixationsstelle, womit eine Zerrung der dort verlaufenden sensiblen Nerven verbunden ist“. Die Fixationsstellen der Gallenblase, des Ductus cysticus und des Ductus hepaticus sind aber an der Leber, und dorthin ziehen keine sensiblen Fasern des spinalen Systems.

Sehen wir uns nun einmal in einem anatomischen Atlas²⁾ die Nervenversorgung der Leber an, so werden wir finden, daß mit den großen Gefäßen ein weitverzweigtes Nervengeflecht, der Plexus hepaticus, nach der Leberpforte zieht, welches von dort zahlreiche, vielfach miteinander verflochtene Nervenfasern nach der Gallenblase und nach den Gallengängen sendet (Plexus ductus cystici, hepatici und choledochi). Bei einer so reichen Innervierung der Gallenwege ist doch die Annahme, daß Störungen in ihrer Funktion nicht durch die sie umgebenden sympathischen Nerven, sondern durch indirekte Reizung der entfernt an der hinteren Bauchwand liegenden spinalen Fasern zum Bewußtsein geleitet werden sollen, recht wenig plausibel. Ich kann mich zu der LENNANDERSchen Auffassung um so weniger verstehen, als die Schmerzen bei der Gallenstein kolik ebenso wie die bei der Nierenkolik noch eine Reihe von anderen Erscheinungen, wie Erbrechen, Blässe

1) Die Ursache der Kolikschmerzen bei Darmleiden, Gallensteinen und Nierensteinen. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 31.

2) Ganz besonders schön und übersichtlich ist die Verzweigung des sympathischen Nervensystems in dem Atlas von RÜDIGER, Die Anatomie der menschlichen Gehirn- und Rückenmarksnerven, München 1868, dargestellt.

des Gesichts, Schweißausbruch, im Gefolge haben, die notwendigerweise auf Störungen im sympathischen System zurückzuführen sind, und die niemals in dieser Art bei rein spinal bedingten Schmerzen zustande kommen. Mit einer Gallensteinkolik gehen sehr häufig Schmerzen am Rücken einher, die bis zu der rechten Schulter ausstrahlen. Prüft man dann die Sensibilität der Rückenhaut genau, so läßt sich meist eine Ueberempfindlichkeit für Schmerz in der 8. Dorsalzone feststellen (HEAD, l. c.). Auch diese Tatsachen bestärken mich in der Ueberzeugung, daß es sympathische Fasern sind, welche für die Schmerzleitung in Betracht kommen. Bei rein spinal bedingten Beschwerden ist die Irradiation des Schmerzes und die Hyperalgesie bestimmter Hautzonen nie so ausgesprochen, als dies bei Erregung von sympathischen Nervenbahnen der Fall ist.

Die doppelte Blutversorgung der Leber durch die Arteria hepatica und durch die Vena portarum schließt das Zustandekommen eines Infarktes oder einer umschriebenen Anämie in diesem Organe aus. Grobe Störungen in der Blutversorgung der Milz¹⁾ und in der Bauchspeicheldrüse²⁾ sollen nach den Mitteilungen in der Literatur zu heftigen Schmerzen im Leib und zu schweren Störungen des Allgemeinbefindens führen. Mir selbst stehen über diese Krankheitsbilder keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung. Doch möchte ich glauben, daß kleinere Milzinfarkte, falls sie nicht durch eine Perisplenitis eine Reizung des diaphragmalen und parietalen Peritoneums bedingen, nicht mit sensiblen Störungen verbunden sind. Wenn Pankreasapoplexien mit unerträglichen Schmerzen und schweren Kollapserscheinungen einhergehen, so liegen dort die Verhältnisse zu kompliziert, um die Störung in der Blutversorgung dieses Organes mit Sicherheit als schmerz auslösend anschuldigen zu können. Kommen doch dabei die Einwirkung der Selbstverdauung, die Beeinträchtigung großer sympathischer Geflechte und spinaler Nervenfasern an der hinteren Bauchwand und das Auftreten von Fettgewebsnekrose in Betracht!

Die chirurgischen Erfahrungen stimmen darin überein, daß auch die Niere und ihr bindegeweblicher Ueberzug äußeren Eingriffen gegenüber unempfindlich sind. So schreibt LENNANDER: „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.“ Wie ist mit dieser

1) RIEBOLD, Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84.

2) RAUTENBERG, Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pankreasnekrose. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14. MIKULICZ, Ueber den heutigen Stand der Chirurgie des Pankreas. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12.

Tatsache die alte Erfahrung, daß bei Nierenerkrankungen Schmerzen in der Lendengegend auftreten können¹⁾, nun in Einklang zu bringen? Bei akuten Nierenerkrankungen, bei der echten Nephritis wird von vielen Autoren die Spannung der Nierenkapsel für die Schmerzen verantwortlich gemacht. Von dem Bestehen eines erhöhten Druckes in der entzündlich erkrankten Niere kann man sich ja durch das Ueberquellen des Parenchyms beim Einschneiden in die Kapsel überzeugen. Wie aber spinale Nerven durch die Zunahme des intrakapsulären Druckes gereizt werden sollen, ist mir unverständlich, nachdem nicht zu erweisen ist, daß der bindegewebliche Ueberzug der Niere von Rückenmarksnerven versorgt wird. Nun kommen jedoch Nierenschmerzen nicht nur bei der akuten Nierenentzündung, die mit Quellung und mit seröser Durchtränkung des Gewebes einhergeht, vor, auch die Schrumpfnieren kann zu schmerzhaften Empfindungen in der Lendengegend führen. Ein Beweis dafür mag folgende Beobachtung sein:

Eine 21-jähr. Wirtshausköchin, die reichlich Gelegenheit zum Trinken hatte und auch ausnützte, klagte während ihres ersten Aufenthaltes im städtischen Krankenhaus zu Augsburg vom 1. Dez. 1904 bis 14. Jan. 1905 beständig über Schmerzen in der Nierengegend. Diese Klagen wurden aber, da der Harn nur geringe Mengen Eiweiß enthielt und das Allgemeinbefinden sonst nicht wesentlich beeinträchtigt war, nicht sehr ernst genommen. Am 4. Juli 1905 wurde die Kranke im Coma uraemicum eingeliefert, aus dem sie nicht mehr erwachte. Bei der Eröffnung fand sich eine so hochgradige Granularatrophie beider Nieren, daß ich diese Organe als Rarität der kleinen pathologisch-anatomischen Sammlung des Krankenhauses einverleibte.

Auch rein örtliche und lokalisierte Erkrankungen der Nieren können Schmerzen auslösen.

Die 21-jähr. Köchin Th. W. suchte am 18. Okt. 1906 das Krankenhaus auf und brachte damals ziemlich unbestimmte Beschwerden vor: Kopfweg, große Müdigkeit, hin und wieder Husten ohne Auswurf, Schmerzen in der Lumbalgegend. Bei der Untersuchung konnte für die bestehende Anämie (Hämoglobingehalt 80 Proz.) keine Ursache gefunden werden; die Lungen erwiesen sich gesund. Nur im Harn waren geringe Mengen von Eiweiß festzustellen. Da der Puls etwas gespannt,

1) Schon FRIEDRICHS schreibt in seiner Monographie über die „Brightsche Nierenkrankheit“, Braunschweig, Vieweg u. Sohn, 1851: „Die Schmerzhaftigkeit der Nierengegend äußert sich bald spontan, bald dagegen wird sie erst bei tieferem Druck auf die Nierengegend und beim Bücken bemerkbar. Der Schmerz ist in der Regel dumpf und gibt sich als ein Gefühl von Schwere und Unbehagen zu erkennen, seltener in Form von Stichen.“ „Die Schmerzhaftigkeit ist bei der akuten Form des Morbus Brightii fast konstant vorhanden, bei der chronischen fehlt sie zu Anfang der Krankheit selten, wenigstens klagen die Kranken bei tiefem Druck auf die Nierengegend, wenn auch spontan kein Schmerz wahrgenommen wird.“

der Blutdruck etwas erhöht (140 mm) war, und da man im Sediment viele Epithelzellen und Leukocyten fand, so wurden die Beschwerden auf eine leichte Nierenreizung zurückgeführt. Die Temperatur zeigte geringe subfebrile Steigerungen (37,9), die Pulsfrequenz war stets etwas erhöht (100 Schläge in der Minute). Während des 43-tägigen Krankenhausaufenthaltes brachte die Kranke häufig Klagen über Rückenschmerzen und über Kreuzweh vor, und sie lokalisierte ihre Schmerzen scharf auf die Nierengegend. Die Haut neben der Lendenwirbelsäule war auch druck- und klopfempfindlich. Am 3. Nov. stellte sich eine Herpeseruption in der Höhe des 8. Brustsegmentes ein, die ihrerseits auch schmerzhaft Empfindungen, aber höher oben, an der Brust auslöste. Nach dem Abtrocknen und nach Abheilen der Bläschen klagte die Pat. wieder über „Seitenstechen in der linken Nierengegend“, und da diese Schmerzen auch nach mehrwöchentlichem Krankenhausaufenthalte nicht nachließen, suchte sie am 1. Dez. 1906 um ihre Entlassung nach.

Am 9. Febr. 1907 wurde sie neuerlich, nachdem sie tags zuvor mit Bruststechen erkrankt war, in schwerem Zustand eingebracht. Das Gesicht war livid gefärbt, die Temperatur betrug 40,1°, und schon am Abend desselben Tages stellte sich unter Zunahme der Cyanose und unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus letalis ein. Bei der Sektion fand sich, wie vermutet, Hepatisation des linken Unterlappens und des rechten Oberlappens. Die Milz war größer und weicher als normal. Das Nierenparenchym bot verwaschene Zeichnung und überquellende Ränder. In der Niere fanden sich nun vereinzelt kleine, weißliche, nach der Oberfläche durchscheinende Herde, die das Aussehen von Tuberkelknötchen hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich diese Herde als dichte Infiltrate mit zahlreichen Riesenzellen. Da das Nierenbecken gesund war, liegt es nahe, die Schmerzen in der Nierengegend, über welche Pat. schon bei ihrem ersten Aufenthalt im Krankenhaus klagte, auf die schon damals bestehende Nierentuberkulose zurückzuführen. Die stetige Pulsbeschleunigung, die leichten Temperatursteigerungen, die Erhöhung des Blutdruckes, die geringe Eiweißausscheidung würden diese Vermutung nur bestätigen.

Nimmt man bei Nierenkranken genaue Anamnese auf und läßt man sich eingehend ihre Beschwerden schildern, so ist man erstaunt, wie häufig solche Kranke über Schmerzen in der Nierengegend zu klagen haben. In diesen Fällen ist dann fast jedesmal eine Hyperalgesie in der Lumbalgegend festzustellen. Daß bei der Auffindung solcher Zonen die Suggestion des Patienten und des Arztes keine Rolle spielt, ist daraus zu schließen, daß es sich stets nur um Ueberempfindlichkeit gegen leichte Schmerzindrücke handelt, während die übrigen Empfindungsqualitäten nicht verändert sind. Die oberen und unteren Grenzen dieser Zonen werden bei Untersuchungen an verschiedenen Tagen auch stets in gleicher Höhe angegeben, obwohl die Kranken sie ja nicht mit den Augen kontrollieren können.

Ein solches Beispiel sei hier noch angeführt.

Das 21-jähr. Zimmermädchen A. M. wurde am 31. Mai 1907 wegen großer Mattigkeit, Herzklopfen, Anschwellung der Beine und Schmerzen in der Nierengegend auf die innere Abteilung des städtischen Kranken-

hauses aufgenommen. Sie gab an, mit dem 8. Jahre Scharlach durchgemacht zu haben und seitdem nierenkrank zu sein. Wegen dieses Leidens

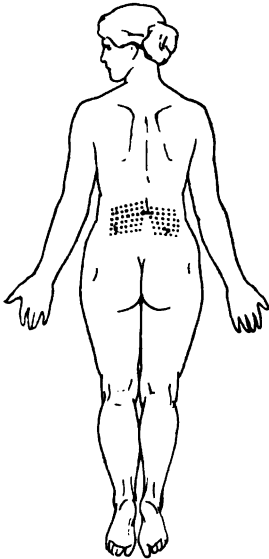


Fig. 3.

war sie schon zweimal in der Erlanger medizinischen Klinik behandelt worden. Der klare, wässrige Harn bot einen Eiweißgehalt von $\frac{1}{8}$ ‰. Die Herzdämpfung war um 2 Querfinger nach links verbreitert. Der Spitzenstoß war in der Mamillarlinie zu fühlen. Die Lenden erwiesen sich in der Nierengegend als sehr druckempfindlich. Die Pat. klagte auch während des Krankenhausaufenthaltes stets über Schmerzen in der Lumbalgegend, die weder durch heiße Bäder, noch durch Wickel oder Einreibungen zu beeinflussen waren. Bei der Prüfung der Sensibilität des Rückens war nun mit überzeugender Sicherheit festzustellen, daß beiderseits neben der Wirbelsäule eine für Schmerz überempfindliche Zone bestand (siehe Fig. 3). Sowohl das Aufheben einer Hautfalte als der leichte Stich mit einer stumpfen Nadel verursachte dort Schmerzempfindungen und Schmerzäußerungen (Zusammenzucken), während dies am übrigen Körper und am Rumpfe nicht der Fall war. Bei jeder

Untersuchung war das gleiche Resultat zu erheben. Die Ueberempfindlichkeit war also keinem Wechsel unterworfen.

Einen ganz ähnlichen Befund konnte ich bei einem jungen Kaufmann mit schwerer parenchymatöser Nephritis (Eiweißausscheidung bis 12 ‰) und in den letzten Monaten wiederholt bei Männern mit arteriosklerotischer Schrumpfniere einwandfrei erheben.

Ob die Niere auf klein umschriebene Ischämien mit Schmerzen reagiert, scheint recht fraglich; häufig findet man bei Nekropsien Infarkte, ohne daß im Leben über Beschwerden von seiten der Nieren geklagt worden wäre. Sicher steht aber, daß Embolien größerer Gefäße von einem plötzlich auftretenden heftigen Schmerz in der Nierengegend mit nachfolgender Hämaturie begleitet werden¹⁾.

Der Feststellung der Chirurgen, daß die Niere sich bei Operationen unempfindlich erweist, steht die unumstößliche Tatsache gegenüber, daß Erkrankungen der Nieren, einerlei ob sie entzündlicher, degenerativer oder

1) Vergl. STRÜMPPELL, Lehrbuch der speziellen Pathologie u. Therapie. Kapitel: Embolische Infarkte in den Nieren. Leipzig (F. C. W. Vogel). — STERN, Hämorrhagischer Infarkt. In MERINGS Lehrbuch der inneren Medizin. Jena (Fischer). — SENATOR, Hämorrhagischer Infarkt, in „Erkrankungen der Niere“. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap., Bd. 19, Wien (Hölder). — RIEBOLD, Beitrag zur Symptomatologie der Milz- und Niereninfarkte. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 84.

ischämischer Natur sind, Schmerzen auslösen können. Lageveränderungen des Organes und damit Zug oder Druck auf die umgebenden spinalen Nerven können hier wahrlich nicht für die schmerzhaften Empfindungen verantwortlich gemacht werden. Da die Beschwerden ganz ebenso bei der akuten Nierenentzündung wie bei der chronischen Schrumpfniere zu stande kommen, so kann auch die Spannung der Kapsel nicht beschuldigt werden, ganz abgesehen davon, daß der bindegewebliche Ueberzug nicht von spinalen Fasern innerviert wird. So bleibt nur die Annahme übrig, daß das sympathische System für die Schmerzleitung in Betracht kommt. Aus dem die Aorta abdominalis umgebenden Nervenplexus ziehen mit den Nierengefäßen zahlreiche Fasern nach dem Hilus der Niere. Die bei Nierenkranken so häufig feststellende Hyperalgesie der Haut in der Lumbalgegend weist darauf hin, daß Reize aus dem sympathischen System in das cerebrospinale irradiieren. Bei direkter Schmerzleitung durch spinale Fasern sind, wie schon oben erwähnt, niemals Zonen von so ausgesprochener Ueberempfindlichkeit zu konstatieren, als dies bei Erregung von sympathischen Fasern der Fall ist.

Aehnliche Widersprüche wie bei der Deutung der Darmkolikschmerzen und der Gallensteinkolikschmerzen durch Chirurgen und interne Mediziner finden wir auch bei der Erklärung der Nierensteinkoliken. So schreibt SENATOR¹⁾ den „Verletzungen oder Reizungen, welche die Schleimhaut durch die Konkremeute erleidet“, eine große Rolle bei der Entstehung der Schmerzen zu, und vermutet, daß „sehr unebene, stachelige“ Steine besonders quälende Schmerzen auslösen. WILMS²⁾ meint dagegen: „Schon die Schmerzlosigkeit der Ureterensondierung weist darauf hin, daß die Ureterenschleimhaut keine Empfindungsnerven besitzt.“ Er führt die Schmerzen bei der Nephrolithiasis auf „Urin-stauung und Dilatation des Nierenbeckens und dadurch bedingte Zerrung“ zurück. LENNANDER³⁾ äußert sich in Betreff der Nierenkolik sehr vorsichtig: „Ich weiß nicht, ob das Nierenbecken Sensibilität hat, oder ob es nur von einem an sensiblen Nerven reichen Bindegewebe umgeben ist. Ebenso wenig 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.“ An anderer Stelle schreibt LENNANDER: Bei der Nierenkolik „entsteht eine Streckung auf das umgebende Bindegewebe mit dessen Schmerznerve, und dies tut weh.“ Eine solche Erklärung mag bei einem gewundenen Verlauf von muskulären Hohlorganen, so beim Darm oder bei den Gallengängen noch manches für sich haben; wie man aber bei dem gestreckten Wege, welchen der Ureter einschlägt,

1) l. c.

2) Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 31.

3) Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 16.

die Harnleiterkolik in dieser Weise erklären kann, ist mir nicht verständlich. Uebrigens ist die Behauptung, daß in der Umgebung des Nierenbeckens und des Ureters besonders reichliche Endorgane sensibler Nerven zu finden seien, keineswegs erwiesen. Wohl aber wissen wir, daß das Nierenbecken und der Ureter reichlich von sympathischen Fasern innerviert werden. Die Angaben über die örtliche Empfindlichkeit des Nierenbeckens und der Harnleiter sind verschieden, so lesen wir bei LENNANDER: „Führt man eine Knopfsonde oder ein Drainrohr in das Becken einer Niere ein, so tut es weh, wenn man im geringsten unzart ist“. Von anderer Seite wird behauptet, daß die Ureterensondierung schmerzlos sei. Mir selbst fehlen alle Erfahrungen über die örtliche Empfindlichkeit der oberen Harnwege. Wer aber einmal einen Kranken während eines schwereren Nierenkolikanfalles gesehen hat, der trägt die Ueberzeugung davon, daß das Krankheitsbild unmöglich lediglich infolge einer Reizung der schmerzempfindlichen Schleimhaut durch einen kantigen Stein oder durch Zerrung des Ureters an seiner bindegeweblichen Umgebung verursacht werden kann. Das unstillbare Erbrechen, die Vasokonstriktion der oberflächlichen Gefäße, insbesondere des Gesichtes, der Schweißausbruch, die heftigen Blasenkontraktionen und damit der quälende Harndrang, all das weist darauf hin, daß es sich bei Nieren- und Harnleiterkolik um einen ganzen Sturm in den Innervationsverhältnissen des sympathischen Systems handeln muß und daß diese Störungen nicht nur durch die Reizung der das Nierenbecken und die Ureteren umgebenden spinalen Fasern der hinteren Bauchwand verursacht sein können. Bei keiner schmerzhaften Affektion sind auch die Irradiationen so ausgedehnt und so ausgesprochen wie bei der Nierenkolik. Ist es doch für diese typisch, daß die Schmerzen nicht nur nach der unteren Hälfte des Rückens und den seitlichen Partien des Leibes, sondern auch nach der Blase, nach der Glans penis und dem Hoden zu ausstrahlen. Bei keiner Organerkrankung findet sich eine solche Hyperästhesie der Haut wie eben bei der Nierenkolik.

Diese Zonen von erhöhter Schmerzempfindlichkeit erstrecken sich auf die unteren Partien des Rückens und die seitlichen unteren Partien der Bauchhaut. Besonders charakteristisch ist die Hyperästhesie des Hodens gegen Druck. Darauf hat schon HEAD¹⁾ hingewiesen. In jüngster Zeit macht BITTDORF²⁾ aufs neue darauf aufmerksam, daß bei Nierensteinkoliken nicht nur die Schmerzen nach dem gleichseitigen Hoden zu ausstrahlen, sondern daß auch während des ganzen Anfalles eine erhöhte Druckempfindlichkeit des Testikels besteht. Ich hatte vor kurzer Zeit bei einem Kranken mit gichtischer Nephrolithiasis

1) l. c.

2) Druckschmerzhaftigkeit des Hodens bei Nierensteinen. Münch. med. Wochenschr., 1907, p. 1120.

Gelegenheit, mich von der Richtigkeit dieser Beobachtungen zu überzeugen.

Die vorliegenden Erörterungen über die von den Nieren und den Harnleitern ausgehenden Empfindungen sind dahin zusammenzufassen: Die Schmerzen bei den Nierenerkrankungen und bei den Nierensteinkoliken werden durch sympathische Fasern geleitet. Sie können sowohl im sympathischen System als auch in den spinalen Nerven, welche nach denselben Rückenmarkssegmenten ziehen, zu äußerst heftigen Irradiationen führen.

Daß der Harnblase Sensibilität zukommt, ist meines Wissens von niemand bestritten worden. Ohne Schmerz und ohne Unbehagen tritt die Empfindung der sich füllenden Blase auf. Nach und nach wird dieses Gefühl immer lästiger, es kommt zum Harndrang. Kann auch nun dem Bedürfnisse nach Entleerung nicht stattgegeben werden, so stellen sich Schmerzen ein, die sich bis ins Unerträgliche steigern.

Die Innervationsverhältnisse der Blase sind ganz anderer Art als diejenige der bisher besprochenen Organe. Die zur Harnblase ziehenden Nerven entstammen nicht ausschließlich den sympathischen Geflechten, sie sind reichlich mit spinalen Fasern (Rami viscerales des Plexus pudendus) untermengt¹⁾. Die Frage, wie der Harndrang zu stande kommt, ist noch unentschieden. Wir wissen nicht, ob schon die stärkere Blasendehnung als solche empfunden wird, oder ob erst die Kontraktionen des sich zusammenziehenden Muskels Empfindungen auslösen oder ob schließlich gar die Zerrungen der sich kontrahierenden Blase am Beckenbindegewebe verantwortlich zu machen sind. Das Eine läßt sich sicher erweisen, daß der Harndrang nicht nur von der Dehnung der Blasenmuskulatur abhängig sein kann. Stellt sich doch auf psychische Erregung und bei Angstzuständen Zwang zur Harnentleerung ein. Bei Entzündungen der Schleimhaut (Cystitis) und bei Reizzuständen (z. B. nach Genuß von jungem Bier) kommt es schon bei ganz geringer Füllung der Harnblase zum Harndrang; dieser ist dann ganz augenscheinlich durch reflektorisch ausgelöste Muskelkontraktionen verursacht. Die Entzündung der Blasenschleimhaut als solche bedingt wohl keine Empfindungen. Ebenso wenig besitzt die Blase Berührungssinn. So wird am Schlusse eines Katheterismus das Anliegen des Katheters, ja auch das Andrücken des Katheterschnabels an die Schleimhaut niemals empfunden. Es müssen schon recht ausgiebige Bewegungen mit dem

1) Eine ausgezeichnete Studie über die Physiologie der Harnentleerung ist jüngst im Journal of Physiology, Vol. 35, 1907, July 2 von T. R. ELLIOT (The innervation of the bladder and Urethra) erschienen.

Katheter gemacht werden, um in der Blase eine dumpfe Empfindung zu erzeugen.

Ueber das Vermögen der Blasenschleimhaut, Temperaturen, die von der Körperwärme different sind, zu empfinden, sind die Angaben verschieden. v. FRANKL-HOCHWART und ZUCKERKANDEL¹⁾ schreiben: „Die feine Empfindung der Blase für Temperaturreize ist ja bekannt.“ Meine Erfahrungen gehen dahin, daß in vielen Fällen von den Kranken nicht entschieden werden kann, ob die Blasenpflung mit heißen, lauen oder kühlen Lösungen vorgenommen wird. In anderen Fällen allerdings wurde Kalt und Warm richtig empfunden. Auch bei der Cystoskopie wird häufig erst dann über „Brennen“ des Lämpchens geklagt, wenn auch die auf die Symphyse aufgelegte Hand eine warme Empfindung hat. Meist wird aber schon in dem Moment, in welchem das Lämpchen die Blasenwand berührt, Schmerz geäußert.

FRANKL-HOCHWART und ZUCKERKANDEL stellten fest, daß von der gesunden Blasenschleimhaut faradische Reize, mit einer Katheter Elektrode zugeführt, jedesmal empfunden werden und zwar schon bei einem Rollenabstand von 75—95 mm. Bei Nervenerkrankungen, die zur Herabsetzung des Harndranges (Uligakurie oder Ischurie) führen, wie bei der Tabes, bei Kompressionsmyelomalacien und anderen fehlt dann nach den Feststellungen dieser Forscher meist die Faradosensibilität und das Dehnungsgefühl der Blase. Auf Grund eigener Untersuchungen kann ich diese Angaben bestätigen²⁾. Auch der galvanische Strom verursacht, mit der Katheter Elektrode zugeführt, Empfindungen in der Blase. Nach alledem kann kein Zweifel darüber bestehen, daß der gesunden Blase bis zu einem gewissen Grade Sensibilität zukommt. Diese unterscheidet sich aber von der des Magens, des Dünndarms und des Dickdarms, der Gallenblase, der Niere und der Harnleiter ganz wesentlich darin, daß durch sie nicht nur schmerzhaft empfundene, sondern schon das ohne Unbehagen einhergehende Gefühl der sich füllenden Blase ausgelöst werden kann.

Es liegen also dieselben Sensibilitätsverhältnisse vor wie im Mastdarm. Hier wie dort kann sich der leichte Drang zu unerträglichem Zwang steigern. Hier wie dort werden faradische und galvanische Reize und von der Körperwärme stark differente Temperaturen empfunden, während Berührung der Schleimhaut von Blase und Mastdarm

1) Die nervösen Erkrankungen der Blase. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therapie, Bd. 19.

2) Die Harnröhre ist nach meinen Erfahrungen beim Einführen der Katheter Elektrode in ihrem ganzem Verlaufe, besonders aber unmittelbar hinter dem Orificium urethrae gegen den elektrischen Strom empfindlich. Nicht so aber gegen Berührungen. Beim Katheterisieren von Strikturen habe ich wiederholt den Eindruck gewonnen, daß die Urethra in der Pars membranacea sehr hypästhetisch ist.

nicht gefühlt wird. Beide muskulären Hohlorgane werden von sympathischen Geflechten innerviert. Wenn der Plexus haemorrhoidalis und der Plexus vesicalis auch reichlicher durch Fasern aus dem spinalen System untermischt werden als die höher oben, in der Bauchhöhle gelegenen sympathischen Ganglien, so kann doch nicht an der Tatsache gerüttelt werden, daß die Empfindungen von der Blase und vom Mastdarm durch sympathische Nervenbahnen geleitet werden.

Ganz anders verhält sich die Sensibilität in der angrenzenden Vagina. Diese ist von einer Linie, die etwa 1—2 cm hinter dem Introitus liegt, sowohl für mechanische Reize als auch für den faradischen Strom und für Hitze und Kälte durchaus anästhetisch. Ebenso wenig erzeugt an der Portio der Glühstift oder das Einhaken mit der Kugelzange eine Empfindung. Nach den Erfahrungen LENNANDERS sind die inneren weiblichen Genitalien, der Uterus, die Ovarien, die Tuben und die unmittelbar angrenzenden Teile der Mutterbänder für Operationen unempfindlich, falls die Eingriffe ohne Zerrung des Bindegewebes, durch welches diese Organe an der Beckenwand und am Peritoneum parietale befestigt sind, ausgeführt werden. Auch ich kann bestätigen, daß elektrische Ströme, die dem Cavum uteri mit der Elektrodensonde zugeführt werden, dort keine Empfindung auslösen. ROITH¹⁾ sah im Beckenbindegewebe spinale Nerven, die er für sensibel anspricht, da in ihrer Verlaufsrichtung sich keine quergestreifte Muskulatur findet. ROITH schließt sich der Auffassung LENNANDERS an, daß durch Zerrung dieser Nerven „alle Schmerzvorgänge in den Beckenorganen, vor allem auch der Wehenschmerz, zwanglos zu erklären sind“. Ich muß nun gestehen, daß mich diese Erklärung nicht befriedigt. Wiederholt habe ich gesehen, daß Frauen im Anschluß an Menstruationskoliken heftiges Erbrechen und starke Durchfälle bekamen. Solche Erscheinungen lassen sich aber nur durch Leitung der Schmerzen in sympathischen Bahnen und durch Irradiation der nervösen Erregung in diesem System erklären. Nie und nirgends ist es erwiesen, daß Reizung von rein spinalen Nerven zu vermehrter Peristaltik des Darmes oder zu antiperistaltischen Bewegungen des Magens geführt hätten²⁾.

1) Zur Anatomie und klinischen Bedeutung der Nervengeflechte im weiblichen Becken. Arch. f. Gynäkol., Bd. 81, Heft 3.

2) ALSBERG (Hyperalgesien der Haut in ihrer Bedeutung für die Gynäkologie, Deutsche med. Wochenschr., 1907, No. 45) hat an über 200 Frauen mit gynäkologischen Leiden eingehende Sensibilitätsprüfungen der Haut der Unterleibsregionen vorgenommen. Der 4. Teil der beobachteten Fälle war operativer Natur, so daß durch den autoptischen Befund Ausdehnung, Alter, Beschaffenheit des Krankheitsprozesses mit Sicherheit festgestellt und etwaige Wechselbeziehungen zwischen Hautzone und Erkrankungsherd leicht gedeutet werden konnten. Er fand nach Abrechnung

Mit kurzen Worten sei auf einen von den männlichen Geschlechtsorganen ausgehenden, im Gefühlsleben ganz einzigartigen sensiblen Vorgang, auf die Wollustempfindung bei der Ejaculatio seminis hingewiesen. Diese kommt nicht nur bei und nach der mechanischen Reizung des Membrums zustande, sie stellt sich vielmehr auch mit der nächtlichen spontanen Entleerung der Geschlechtsdrüsen, mit der Pollution ein. Das ist ein Hinweis darauf, daß der Orgasmus an die Ausstoßung der Drüsenprodukte, d. h. an die Kontraktion der glatten Muskulatur der Vasa deferentia, der Vesiculae seminales und der Prostata gebunden ist. Diese Gebilde werden aber ausschließlich von Fasern aus sympathischen Geflechten (Plexus deferentialis und Plexus prostaticus) innerviert. Zwangsmäßig drängt sich deshalb der Schluß auf: Die Wollustempfindung, welche mit der Entleerung der Geschlechtsdrüsen einhergeht, kommt im sympathischen Nervensystem zu stande und wird durch dieses geleitet.

Die Hypothese LENNANDERS: „Krankheiten der Bauchorgane, wie die des Magens, der Därme, der Mesenterien, der Gallenblase, der Leber, der Nieren und der Milz, führen nur dann eine Schmerzempfindung herbei, wenn sie eine mechanische, chemische oder entzündliche (bacilläre oder toxische) Reizung auf die Cerebrospinalnerven ausüben“, glaube ich mit den vorliegenden Ausführungen widerlegt zu haben. Ferne liegt es mir aber, die Richtigkeit der Beobachtung von LENNANDER, WILMS und anderen Chirurgen bezweifeln zu wollen, daß die genannten Organe einschließlich der Lunge, des Herzens und des Gehirnes für operative Eingriffe unempfindlich sind. Dies ist ja in jüngster Zeit von KAST und MELTZER¹⁾ (New York) geschehen, welche behaupten, „die Anästhesie der inneren Bauchorgane, wie sie von den Chirurgen festgestellt wurde, findet ihre Erklärung in dem Gebrauche von Cocain“. Auf Grund eigener Tierversuche, bei welchen Cocain und andere Anaesthetica vermieden wurden, muß ich den amerikanischen Forschern widersprechen. Es gelang mir niemals, durch irgend welche Eingriffe am Darm oder am Magen, an der Leber oder an der Gallenblase Schmerzreaktion auszulösen. Dagegen gaben die Tiere schon bei Berührung des parietalen Peritoneums lebhaft empfindungsäußerungen von sich. Die Möglichkeit, daß manche Empfindungen im Leibe, wie

der hysterischen Kranken nur in einem kleinen Prozentsatz (3,5 Proz.) zweifelsfreie hyperalgetische Zonen, so daß er sicher zu dem Schlusse berechtigt war: „die Schmerzzonen bei gynäkologischen Erkrankungen sind als interessanter, bisher diagnostisch aber nicht verwertbarer Nebenbefund aufzufassen.“

1) Die Sensibilität der Abdominalorgane und die Beeinflussung derselben durch Injektion von Cocain. Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 19.

Blähungen und Gurren der Därme, das Gefühl des Aufgetriebenseins, durch Druck auf das parietale Bauchfell zustandekommen, will ich nicht leugnen.

Wenn ich nun behaupte, daß die Schmerzen, welche wir in unsere inneren Organe verlegen, auch tatsächlich durch Vorgänge in diesen selbst und durch Reizung der Nerven dort ausgelöst werden, so habe ich auch darzulegen, welche Bahnen bei der Schmerzleitung in Anspruch genommen werden. Von den physiologischen Bewegungen der muskulären Hohlorgane der Bauchhöhle haben wir keine Empfindung. Die Reize, welche diese Bewegungen bedingen, dringen nicht bis zu unserem Bewußtsein vor. Der dazu notwendige Reflex spielt sich zum Teil in den Wänden der Organe ab, zum Teil verläuft er auch über die größeren Ganglienzellenanhäufungen, wie sie die Plexus mesenterici, der Plexus coeliacus und andere darstellen. Diese Geflechte stehen nun durch sehr reichliche und dicke Fasern mit dem Rückenmark in Verbindung. 4 Nervi splanchnici und 11 Paare von Rami communicantes (zu den 5 Lumbal-, 5 Sacral- und dem Coccygealsegmente ziehend) vermitteln diese Beziehungen. Da nun die Fasern der Rami communicantes zum größten Teil in die Spinalganglien und damit in die hinteren Wurzeln einmünden, und da entwicklungsgeschichtlich erwiesen ist, daß die Ganglienknoten des Grenzstranges Abkömmlinge der sensiblen Spinalganglien sind, ist es wahrlich nicht angängig, dem Sympathicus und seinen Verbindungsfasern nach dem Rückenmark alle zentripetalen Leitungen abzuspochen. Freilich haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, daß diese Bahnen aus dem autonomen System im Rückenmark eine Fortsetzung nach oben, nach dem Gehirn haben. Wohl aber ist anzunehmen, daß sie durch die graue Substanz der Hinterhörner nach den Vorderhörnern und den vorderen Wurzeln ziehen und so mit den von dort entspringenden Rami communicantes, die vielfach vasomotorische Funktionen haben, einen Reflexbogen bilden. Im Interesse des Verständnisses der hier in Betracht kommenden Nervenbahnen glaube ich auf eine Wiedergabe der schematischen Zeichnungen, die sich in der großen Arbeit von ONUF und COLLINS¹⁾ finden, nicht verzichten zu können. Diese Darstellungen beruhen auf dem Studium von Degenerationen, welche sich im Anschluß an die Entfernung der sympathischen Vertebralganglien bei der Katze eingestellt haben. Fig. 4 stellt den Verlauf der afferenten Fasern des sympathischen Nervensystems im Lendenmarke dar. Fig. 5 bietet ein Bild der Verteilung der sympathischen Fasern und deren Ganglienzellen auf dem Rückenmarksquerschnitt.

1) Experimental researches on the central localisation of the sympathetic with a critical review of its anatomy and physiology. Archives of Neurology and Psychopathology, Vol. 3, 1900.

Bei verstärkten sensiblen Reizen in den inneren Organen würde demnach der größere Reflexbogen, der über das Rückenmark zieht und der auch eine vermehrte vasomotorische Reaktion zur Folge hat, eingeschlagen werden.

Wenn die sympathischen Fasern nun im Rückenmark keine Fortsetzung nach dem Gehirn zu haben, wie sind dann die Schmerzen, die bei Erkrankungen des Herzens, des Magens, der Niere oder der anderen inneren Organe auftreten, zu erklären? Auf diese Frage geben die HEADSchen Arbeiten Antwort¹⁾. Durch HEAD ist es erwiesen worden, daß bei Erkrankungen innerer Organe häufig Schmerzen in derjenigen Hautzone auftreten, deren spinale Fasern in dasselbe Rückenmarksegment ziehen, wie die entsprechenden Rami communicantes. Es treten

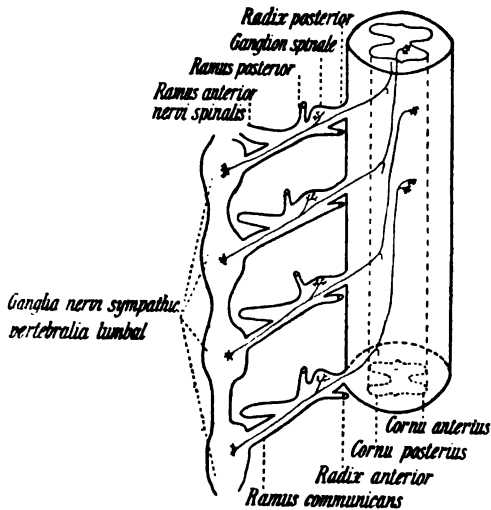


Fig. 4.

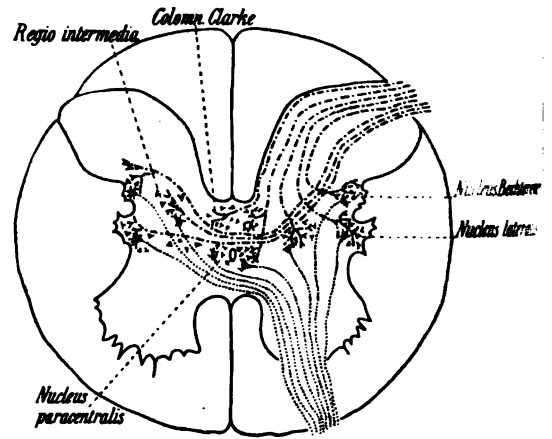


Fig. 5.

dann dort nicht nur spontane Schmerzen auf, die betreffende Hautzone ist vielmehr auch gegen leichte Schmerzreize stark hyperästhetisch. Im Rückenmark bestehen also nahe Beziehungen zwischen den zentralen Verbindungen der sensiblen Organerven und den sensiblen Hautnerven. Dieser enge Kontakt der beiden Leitungen kann aber nur in der grauen Substanz der Hinterhörner zustande kommen. Denn einmal ist es erwiesen, daß alle schmerzleitenden Eindrücke, welche von der äußeren Hautbedeckung kommen, durch die Hinterhörner geleitet werden,

1) Vgl. auch KAST, Zur theoretischen und praktischen Bedeutung Headscher Zonen bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, Berl. klin. Wochenschrift, 1906, No. 31 u. 32, hat die Untersuchungen des englischen Klinikers nachgeprüft und kommt zu dem Schlusse, daß sie zwar nicht von praktisch-diagnostischer Bedeutung, wohl aber von größerem theoretischen Werte sind. Zu ähnlichen Resultaten kommt auch KNUD FABER, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65.

andererseits ziehen die sympathischen Fasern mit den hinteren Wurzeln dorthin. In der grauen Substanz findet, wie HEAD dies erst jüngst nachgewiesen hat¹⁾, die Umwandlung der lebhafteren sensiblen Reize aus den peripherischen Nerven in schmerzhaft eindrücke statt, in der grauen Substanz erfolgt auch die Irradiation der Erregungen, welche von den inneren Organen stammen, auf die schmerzleitenden Fasern des betreffenden Segmentes. So ist es zu verstehen, daß nur eine Hyperalgesie, nicht aber eine allgemeine Hyperästhesie in der entsprechenden Hautzone besteht. So wird es auch erklärlich, daß die Kranken, welche an Stenocardie oder an Nierenkolik leiden, die Schmerzen nicht so sehr in das Organ selbst als auf die Körperoberfläche lokalisieren. Da die sympathischen Bahnen keine direkte Fortsetzung im Rückenmark haben, sondern nur durch Irradiation auf die Fasern von der äußeren Bedeckung eine bewußte Empfindung auslösen können, ist es wahrlich kein Wunder, daß die Lokalisation bei Organerkrankungen wenig scharf ist.

Bei Erkrankungen der serösen Häute, wie bei der Pleuritis und bei der Peritonitis, kommt es, worauf auch HEAD schon hingewiesen hat, nicht zur Irradiation der Schmerzen in die Haut. Dies ist wohl verständlich, wenn wir uns daran erinnern, daß die schmerzhaften Empfindungen bei diesen Krankheiten direkt durch die spinalen Fasern der parietalen Serosa geleitet werden²⁾. Für die Auffassung des Schmerzes bei der Rippenfellentzündung scheint mir die meines Wissens noch nirgends erwähnte Tatsache von Wichtigkeit, daß die Pleura pulmonalis unempfindlich ist.

Die Bedingungen, unter welchen Empfindungen und Schmerzen von den einzelnen Organen ausgelöst werden, sind ganz verschieden, aber stets für das betreffende Organ eigenartig und zweckdienlich.

So entstehen Kopfschmerzen nach geistiger Ueberanstrengung, nach Vergiftungen mit Alkohol, Nikotin und anderen Stoffen; sie werden den Betroffenen warnen, sich weiter diesen Schädigungen auszusetzen.

Bei Einatmung mancher giftigen Gase werden die sensiblen Lungenäste des Vagus gereizt, und über das Atemzentrum wird eine Inspirationshemmung ausgelöst. Ja, manches spricht dafür, daß der Lufthunger auch zuerst in der Lunge zustande kommt, und daß zentripetale Erregungen des Lungenvagus diesen zum Bewußtsein bringen.

1) HEAD and THOMPSON, The grouping of afferent impulses within the spinal cord. Brain, Winter Number 1906.

2) Eine sehr interessante Studie über die Irradiation von Reizen, die aus den peripherischen Nerven des cerebrospinalen Systems stammen, verdanken wir QUINCKE, Ueber Mitempfindungen und verwandte Vorgänge. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 17.

Die Empfindung starken Herzklopfens mahnt zum Nachlaß von körperlicher Anstrengung; die heftigen Schmerzen, welche durch die mangelnde Blutzufuhr zum Herzmuskel verursacht werden, zwingen zu völliger Ruhe.

Im Magen bedingen ungeeignete, allzu reichliche oder verdorbene Speisen das Gefühl des Unbehagens und der Uebelkeit und führen schließlich zum Erbrechen. Die heftigen Schmerzen, die durch übermäßige Salzsäureausscheidung bedingt werden, lassen den Kranken in der Auswahl seiner Nahrung sehr vorsichtig sein. Und ebenso wie im Magen, so erzeugen auch im Darm ungewöhnlich starke peristaltische Bewegungen kneifende Empfindungen, sie geben kund, daß die Verdauung und die Beförderung der Ingesta auf Schwierigkeiten stoßen. Je weiter die erhöhte Peristaltik nach dem Enddarm sich erstreckt, desto mehr wird der Drang nach Entleerung des Darminhaltes sich geltend machen. Im Darm verursacht aber nicht nur verstärkte peristaltische Bewegung, sondern auch mangelnde Blutzufuhr schmerzhaft empfindungen; zweifellos hat die körperliche Ruhe, welche sie erzwingen, günstige Einwirkung auf den Ablauf der Störungen. Auch Gallenstein- und Nierensteinkoliken veranlassen die betroffenen Kranken, jede Beschäftigung aufzugeben und alle Kräfte zur Ueberwindung der Störung zur Verfügung zu stellen.

Auf die Zweckmäßigkeit der Blasenempfindungen braucht nicht erst hingewiesen zu werden. Im Widerspruch mit den Behauptungen LENNANDERS ist nachzuweisen, daß der Blasenschleimhaut und der Rectalschleimhaut Sensibilität zukommt, wenn auch nicht für Berührung und leichte Temperaturunterschiede, so doch für Hitze und Kälte und für den faradischen Strom; vor allem aber haben die Blase sowie das Rectum feine Empfindungsfähigkeit für die Kontraktionen ihrer Muskulatur.

Die Sensibilität richtet sich also ganz nach der Art der Schädigung, die an dem betroffenen Orte einwirken kann. Da die inneren Organe vor Hitze und Kälte und vor mechanischen Einwirkungen geschützt im Inneren des Körpers geborgen liegen, so bedürfen sie auch nicht der Sinne, welche der äußeren Hülle des menschlichen Körpers zur Abwehr dieser Schädigungen zur Verfügung stehen. Dort, wo eine Beeinträchtigung der Organe nicht abgewendet werden kann, verursacht sie meist auch keine Empfindung. So geht weder die Infiltration noch die Ulceration der Lungen, weder ein Geschwür an den Herzklappen noch eine Geschwulstbildung in der Leber mit Schmerzen einher. Auch die Darmgeschwüre verursachen keine sensiblen Reize. Dort aber, wo die Möglichkeit einer Abwehr der Schädigung vorliegt, dort, wo die beeinträchtigenden Substanzen, wie das Sputum in den Bronchien, die verdorbene oder ungeeignete Nahrung im Magen, die entzündlichen Produkte im Mastdarm und in der Blase ausgeschieden werden können,

dort besteht Sensibilität. Ebenso tritt dann eine schmerzhaft empfindung auf, wenn eine Störung, wie sie die Ischämie oder die Kolik darstellen, durch Schonung und durch Ruhe überwunden werden kann.

Aus der Unempfindlichkeit der inneren Organe für äußere Reize darf also nicht geschlossen werden, daß von diesen aus überhaupt keine Schmerzen zustande kommen können. Das sympathische Nervensystem mit seinen Verbindungsästen nach dem Rückenmark ist nicht nur dazu da, seelische Erregungen, welche im Zentralnervensystem vor sich gehen, auf die Vasomotoren, auf die Schweißdrüsen, auf den Magen, Darm und auf die Geschlechtsorgane überzuleiten, der Sympathicus vermittelt auch, getreu seinem Namen, Empfindungen aus den inneren Organen nach dem Gehirne zu.

XXV.

Bakteriologisches und Klinisches über Coli- und Paracoliinfektionen.

Von

Dr. med. **Franz Blumenthal**,
früherem Assistenten der medizinischen Klinik,

und

Dr. med. **Albert Hamm**,
Assistenten der Frauenklinik.

(Hierzu 9 Kurven im Texte.)

Unter den Mikroorganismen, welche zum menschlichen Körper in Beziehung stehen, bietet das Studium der Vertreter der Coligruppe besonderes Interesse, denn wir haben es bei ihnen mit Bakterien zu tun, die zu den obligaten Darmbewohnern des Menschen gehören, andererseits aber immer wieder angeschuldigt werden, die verschiedenartigsten pathogenen Prozesse hervorrufen zu können. Während man anfangs, nach dem Bekanntwerden der Befunde von *Bacterium coli* bei den verschiedensten Erkrankungen, geneigt war, dasselbe bei all diesen Prozessen als Krankheitserreger anzusprechen, fing man später, als man die agonale und postmortale Einwanderung der Colibakterien in die inneren Organe kennen lernte, an, ihnen überhaupt jegliche pathogene Wirkung abzustreiten. Erst durch die Blutbefunde der Colibakterien sowie durch den positiven Ausfall der Serumreaktionen bei Coliinfektionen wurde der Colibacillus wieder als pathogener Mikroorganismus anerkannt. Es wurde aber bald eine neue Tatsache gefunden, die es wiederum zweifelhaft machte, ob es sich bei diesen pathogenen Bakterien tatsächlich um echtes Coli handelt, oder um andere von ihm abzutrennende Arten, die sogenannten Paracolibacillen.

I.

Bekanntlich ist es ja mit den Hilfsmitteln der modernen Bakteriologie gelungen, eine größere Anzahl von teils für den Menschen, teils für Tiere pathogenen Vertretern der Coligruppe abzutrennen, die man bis dahin mit den Colibakterien zusammengeworfen hatte. Es lag daher der Gedanke nahe, anzunehmen, daß vielleicht in vielen der Befunde bei pathologischen Prozessen es sich nicht um echte Colibacillen, sondern

um andere von diesen sich differenzierende Arten gehandelt hat. In einer früheren Arbeit hat der eine von uns (BLUMENTHAL) diese Frage bei der Cholecystitis studiert und konnte zeigen, daß bei dieser Erkrankung eine Infektion mit echten Colibacillen zur Seltenheit gehört und daß es sich hier tatsächlich meist um andere, vom *Bacterium coli* abzutrennende Arten handelt.

Wir hatten nun weiter Gelegenheit, sowohl in der hiesigen Frauenklinik wie in der medizinischen Klinik eine Reihe von Fällen zu beobachten, die wir in dieser Richtung untersuchen konnten; teils handelt es sich um Pyelonephritiden, teils um Fälle allgemeiner septischer Erkrankung. Wir stellten uns zur Aufgabe, die aus pathogenen Prozessen gezüchteten Bakterien der Coligruppe genau zu identifizieren und mit einer größeren Anzahl von Stämmen zu vergleichen, die aus normalem Darne gezüchtet waren. Wir suchten dabei festzustellen:

1) was für Coliarten im menschlichen Darne überhaupt vorkommen, und

2) ob sich Unterschiede finden ließen zwischen den aus normalem Darne und den aus pathologischen Prozessen stammenden Colis.

Eine weitere Frage, die aus dem Vorhergehenden resultierte, war die, ob die normalen Darmcolistämme sich dauernd im Darne ein und desselben Menschen hielten, oder ob sie in stetem Wechsel begriffen waren, sich die Darmflora also stetig erneuerte. Dies war besonders wichtig für die Frage von der Autoinfektion, der ja gerade bei den Colibacillosen eine große Rolle zugeschrieben wird. Stellte es sich nämlich heraus, daß die Darmcoli sich in stetem Wechsel befänden, daß also nicht, wie es immer noch von einigen Autoren angenommen wird, derselbe Colistamm den Menschen durch das ganze Leben begleitet, so war damit die Frage der Selbstinfektion insofern einem Verständnis näher gebracht, als wir nicht mehr ein plötzliches Virulentwerden eines harmlosen Darmschmarotzers annehmen mußten, vielmehr konnte man dann wohl daran denken, daß pathogene und nicht pathogene Arten abwechselnd und nebeneinander den Darm passierten und die pathogenen dann unter geeigneten Umständen zur Infektion Veranlassung geben könnten. Eine prinzipielle Scheidung zwischen endogener und ektogener Infektion wäre damit natürlich hinfällig.

Es lag ferner nahe, zur Entscheidung dieser Frage die Agglutinationsreaktion heranzuziehen; denn da die Colistämme fast immer nur durch isohomologes, d. h. durch mit ihnen selbst erzeugtes Immunsorum agglutiniert werden, so konnte man hoffen, in der Serumreaktion ein bequemes Mittel zur Entscheidung zu haben, ob ein Stamm identisch ist mit einem anderen, von dem er sich kulturell nicht unterscheiden läßt. Daß wir im folgenden auf die Agglutination bei *Bacterium coli* noch einmal näher eingehen, geschah weniger, um die durchaus zuverlässigen Untersuchungen früherer Autoren nachzuprüfen,

als um einigen Aufschluß über die Beziehungen zwischen den Darmcoli und ihren Trägern zu bekommen, im besonderen um zu zeigen, wie weit beim normalen Menschen das Agglutinationsvermögen auf sein eigenes und auf fremdes Coli geht.

Bevor wir auf die von uns beobachteten Fälle von Colibacillosen näher eingehen, wollen wir zunächst mitteilen, welche Eigenschaften wir von einem Bacterium verlangen, um es überhaupt in den Rahmen unserer Betrachtungen hereinzuziehen.

Als Mikroorganismen der Colityphusgruppe glaubten wir Stäbchen ansehen zu müssen, die 2—5 μ lang und 0,4—0,6 μ breit sind, abgerundete Ecken und deutliche Polfärbung zeigen. Sie müssen sich nach GRAM entfärben, dürfen keine Sporen bilden und die Gelatine nicht verflüssigen.

Streng von der Coligruppe abzutrennen sind unserer Ansicht nach die Kapselbacillen, zu denen wir auch den *Bacillus lactis aërogenes* zählen, den wir deshalb im folgenden nicht berücksichtigen werden. Mit keiner Methode konnten wir an den von uns untersuchten Stämmen Kapseln nachweisen, dagegen ließ sich bei vorsichtiger Fixation nach WEIDENREICH-HAMM an sämtlichen Stämmen, am schönsten und ausgeprägtesten allerdings bei den unbeweglichen, ein mit den gewöhnlichen Methoden nicht tingierbarer Zellsaum nachweisen, besonders deutlich bei Material, das direkt aus dem Tiere entnommen war. Hier fanden wir auch am ausgesprochensten vakuolenartige, stark lichtbrechende Ausbuchtungen an den Enden, nur selten inmitten des Zellleibes; sie verhielten sich färberisch genau so wie die Schleimhüllen der Kapselbacillen; wie diese zeigten sie schnell Schrumpfungerscheinungen.

Ein Hauptdifferenzierungsmerkmal zwischen den einzelnen zur Coligruppe gehörigen Arten sahen wir ebenso wie MATZUSCHITA in der verschiedenen Beweglichkeit der Stämme. Bekanntlich hat ESCHERICH die von ihm aus dem normalen Säuglingsstuhl isolierten Colibakterien als beweglich beschrieben. STÖCKLIN, der wohl die ausführlichsten Untersuchungen über die Beweglichkeit der Colibakterien angestellt hat, fand unter 300 untersuchten, aus normalen Faeces stammenden Bakterienstämmen 184 unbeweglich, 116 beweglich. Zu einer Trennung der beweglichen und unbeweglichen Arten ist man nach unserer Ansicht um so mehr berechtigt, als es sich hierbei nachweisbar um im Bau der Bakterien begründete Unterschiede handelt. Durch Anfertigung gefärbter Präparate läßt sich zeigen, daß diejenigen Bakterien, die bei Betrachtung im hängenden Tropfen deutlich aktive, wenn auch meist träge Bewegung zeigen, mit 1—4—6 polar bez w. peritrich sitzenden Geißeln ausgestattet sind; dagegen lassen sich an den anderen Stäbchen, die wohl stets lebhaft Brownsche Molekularbewegung, hingegen keine Eigenbewegung zeigen, niemals Geißeln nachweisen. Hier waren wiederum die oben erwähnten Schleimhüllen weit besser darstellbar, als bei den

beweglichen Arten. Bei Durchführung dieser Einteilung kommen wir zu zwei großen Untergruppen, von denen die bewegliche durch das *Bacterium coli commune* einerseits, den *Typhusbacillus* und den *Bacillus faecalis alcaligenes* andererseits begrenzt wird, die unbewegliche durch den *Bacillus coli immobilis* und durch den *Dysenteriebacillus SHIGA-KRUSE*.

Da in neuester Zeit KRENCKER ungefähr mit denselben Methoden, die wir angewandt haben, eine große Reihe von Bakterien der Colityphusgruppe, so die verschiedenen Fleischvergifter, die Paratyphusbacillen, die Dysenteriebacillen, den *Typhusbacillus* etc. einer vergleichenden Untersuchung unterzogen hat, so glaubten wir, auf eine nochmalige Prüfung dieser Stämme verzichten zu können und verweisen für alle diesbezüglichen Fragen auf die Arbeit von KRENCKER.

Die von uns isolierten Stämme wurden teils aus normalen Faeces, teils bei pathogenen Prozessen gezüchtet. Zur Isolierung benutzten wir die Endplatte, indem wir das colihaltige Material in verschiedenen Verdünnungen mit dem Glasspatel darauf verteilten. Da jedoch die auf einer Strichplatte vereinzelt stehenden Kolonien durchaus noch nicht die Gewähr einer Reinkultur bieten, so gossen wir von derartigen Kolonien stets Serien von Gelatineplatten, ehe wir die so isolierten Stämme zu weiteren Untersuchungen benutzten. Wir geben hier zunächst eine zusammenfassende Uebersicht über die Herkunft unserer Stämme.

Stamm 1a, b, c, 3a, b, c, d, 4, 5a, b, 6a, b, c, 7a, b, c, d, 8a, b, c, d, 9, 29, 37a, b¹⁾ wurden isoliert aus normalen Faeces erwachsener Menschen, Stamm 20 aus dem Urin einer Pyelonephritis, Stamm 2a, b, c aus dem Stuhle desselben Patienten; Stamm 10 aus dem kreisenden Blute einer an Pyelonephritis leidenden Frau. Stamm 21 wurde aus dem kreisenden Blute einer an Septicopyämie später zu Grunde gegangenen Frau gezüchtet; Stamm 12 aus dem Stuhle, Stamm 14 aus dem Sputum derselben Frau; Stamm 23 wurde während des Lebens aus dem Blute eines an Septicopyämie infolge von Choleochusstein leidenden Mannes isoliert; Stamm 24 wurde während des Lebens aus dem Urin, Stamm 25, 26, 27 bei der Autopsie aus Galle, Milz und Lunge isoliert. Die Stämme 13, 15, 16, 17, 18, 19, 22, 28, 32, 33, 34, 35, 38 wurden aus dem Urin von Pyelonephritiden isoliert. In dem Urin, aus dem der Stamm 18 gezüchtet wurde, fanden sich neben diesem *Bacillus* noch Tuberkelbacillen; neben Stamm 35 waren Gonokokken vorhanden. Die Stämme 11a, b wurden aus dem Stuhle des Falles isoliert, aus dessen Urin Stamm 28 gezüchtet wurde. Stamm 30 und 31 wurden aus dem Gallenblaseninhalte bei Cholecystitis gezüchtet. Die aus pathogenen Prozessen gewonnenen Stämme 20 und 2c, 21, 12 und 14, 23, 24, 25, 26 und 27, 28 und 11b erwiesen sich in jeder Hinsicht als identisch, so daß wir künftig nur immer einen derselben berücksichtigen werden.

Wir wollen in den folgenden Tabellen die Eigenschaften der verschiedenen Stämme zusammenstellen, indem wir die beweglichen und unbeweglichen gesondert betrachten.

1) Die Buchstaben hinter den Zahlen bezeichnen verschiedene aus demselben Menschen gezüchtete Stämme.

Tabelle I.
Bewegliche Arten (Beweglichkeit +).

Stamm	Bouillon	Gelatine	Agar	Indol	Milch- gerinnung	Gärung			Fitzgerald Dreyer	Lackmuse- molke	Kartoffel	Endo- nährboden
						Trauben- zucker	Milch- zucker	Robr- zucker				
1a	trüb	nicht ver- flüssi- gend	grau- weißer Belag	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	fluores- zierend, gelb	trüb, rot	gelb- braun	rotgrünlich schillernd, Weinblattform
2a	"	do.	do.	4 Tg. +	1 Tg. +	+	+	-	do.	do.	do.	do.
2b	"	do.	do.	4 Tg. +	1 Tg. +	+	+	-	do.	do.	do.	do.
2c	"	do.	do.	—	—	+	+	-	do.	blau, trüb	braun	nicht rötend
3a	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	rot, trüb	"	rotgrünlich schillernd, weinblattförm.
3b	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
3d	"	do.	do.	4 Tg. +	—	—	—	—	do. unver- ändert	blau, trüb	gelb- braun	nicht rötend, schmierig
4a	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	fluores- zierend, gelb	rot, trüb	"	rotgrünlich schillernd, weinblattförm.
6b	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
7a	Häut- chen	do.	do.	4 Tg. +	1 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
8a	trüb	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
8c	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
10	Häut- chen	do.	do.	3 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	do.
11a	do.	do.	do.	3 Tg. +	2 Tg. +	+	+	+	do.	do.	gelb- lich	do.
16	do.	do.	do.	3 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	braun	do.
19	do.	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	gelb	rötlich, speckig, rund
20	do.	do.	do.	—	—	+	+	-	do.	blau, trüb	braun	nicht rötend
21	do.	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	rot, trüb	"	rötlich, speckig, rund
29a	do.	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	rotgrünlich schillernd, weinblattförm.
30	do.	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	—	—	—	do.	do.	"	farblos, später rötend
31	do.	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	"	rötlich, speckig, rund
32	do.	do.	do.	5 Tg. +	3 Tg. +	—	—	—	general- stabsrot	do.	gelblich, mit Stich ins Olivengrüne	Rötung, ohne Schiller
35	Häut- chen	do.	do.	2 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	gelb, fluores- zierend	do.	weiß- gelblich	rot mit grün- lichem Schiller, weinblattförm.
37a	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	bräun- lich	do.
37b	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	do.	do.
38	"	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	-	do.	do.	do.	do.

Tabelle II.
Unbewegliche Arten (Beweglichkeit —).

Stamm	Bouillon	Gelatine	Agar	Indol	Milch- gerinnung	Gärung			Fitzgerald Dreyer	Lackmus- molke	Kartoffel	Endo- nährboden
						Trauben- zucker	Milch- zucker	Bohr- zucker				
1b	trüb	nicht ver- flüssi- gend	grau- weißer Belag	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	gelb, fluores- zierend	24 Std. trüb, rot	gelb- braun	blattförmig, rot, schillert grün
1c	„	do.	do.	3 Tg. +	1 Tg. +	+	+	—	do.	do.	do.	do.
3c	„	do.	do.	3 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	do.	do.	do.	do.
5a	„	do.	do.	4 Tg. +	1 Tg. +	+	+	+	do.	do.	do.	do.
5b	„	do.	do.	4 Tg. +	8 Tg. +	+	+	+	unver- ändert	zuerst blau, später Rötung	gelb	rosa, speckig, rund
6a	„	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	gelb, fluores- zierend	rot, trüb	bräun- lich gelb	blattförmig, rot, schillert grün
7b	„	do.	do.	4 Tg. +	1 Tg. +	+	+	—	do.	do.	do.	do.
7c	„	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	do.	do.	do.	do.
7d	„	do.	do.	8 Tg. +	11 Tage +	—	—	—	do.	zuerst blau, später rot	do.	rosa, speckig, rund
8b	„	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	do.	rot, trüb	do.	blattförmig, rot, schillert grün
8d	„	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	do.	do.	do.	do.
9	„	do.	do.	—	—	+	+	—	do.	bleibt blau	do. gelb	schmierig, rötlich, rund
11b	Häut- chen trüb	do.	do.	4 Tg. +	3 Tg. +	+	+	—	do.	nach 4 Tagen blau, bleibt blau	hell- gelber Belag	rötet, schillert grün
13	geringe Trü- bung, Boden- satz	do.	do.	2 Tg. +	3 Tg. +	+	+	—	do.	rot, trüb	weiß- gelb	rot, ohne grünlichen Schiller
15	trüb	do.	do.	4 Tg. +	2 Tg. +	+	+	—	do.	do.	braun	do.
17	Häut- chen trüb	do.	do.	3 Tg. +	1 Tg. +	+	+	—	do.	rot nach 24 Std., nach 4 Tagen blau, bleibt blau	gelb- licher, schmie- riger Belag	rötend, rund
18	do.	do.	do.	8 Tg. +	8 Tg. +	+	+	+	do.	nach 24 Std. blau, später rot	braun, schmie- rig	do.
22	do.	do.	do.	3 Tg. +	3 Tg. +	+	+	—	do.	Rötung und Trübung	weiß- gelblich, schmie- rig	weinblattfö- rmig, nicht schillernd, rötend
23	do.	do.	do.	2 Tg. +	1 Tg. +	+	+	—	do.	do.	schil- lerndes Häut- chen	flach und rot

Stamm	Bouillon	Gelatine	Agar	Indol	Milch- gerinnung	Gärung			Fitzgerald Dreyer	Lackmus- molke	Kartoffel	Endo- nährboden
						Trauben- zucker	Milch- zucker	Rohr- zucker				
29b	Häut- chen trüb	nicht ver- flüssig.	grau- weißer Belag	4 Tg. +	10 Tage +	-	-	-	do.	blau, später rot	gelb- braun	rund, roter Nabel, außen farblos
33	do.	do.	do.	-	2 Tg. +	+	+	-	do.	rot, trüb	braun	rot, schmierig, rund
34	do.	do.	do.	3 Tg. +	3 Tg. +	+	+	-	do.	do.	gelb- braun	rot, rund, nicht schillernd
36	Häut- chen trüb	do.	do.	4 Tg. +	3 Tg. +	+	+	-	do.	nach 4 Tagen blau, bleibt blau	hell- gelber Belag	rot, schillert grün

Diese Eigenschaften wurden größtenteils zu wiederholten Malen geprüft, auch nachdem die Stämme schon längere Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet waren. Dabei konnten wir niemals eine Aenderung der kulturellen Eigenschaften konstatieren, höchstens zeigten sich Differenzen in der Schnelligkeit und Intensität, mit der die einzelnen Reaktionen auftraten. MASSINI bei M. NEISSER teilte mit, daß er einen Fall von echter Mutation bei einer Coliart gefunden habe, in dem der von ihm untersuchte Stamm die Fähigkeit erlangte, Milchsucker zu vergären. Wir konnten etwas Aehnliches nie beobachten.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, besteht ein außerordentlich großer Varietätenreichtum unter den Colibakterien, und man kann wohl sagen, daß sämtliche möglichen Varietäten vorkommen. Eine Einteilung in verschiedene Untergruppen, wie sie häufiger versucht wurde, wäre ja sicher sehr erwünscht, doch gelangt man, wie auch schon KRENCKER für die von ihm geprüften Stämme hervorhebt, durch eingehende vergleichende kulturelle Prüfung der Stämme eher dazu, eine Einteilung in Untergruppen ganz fallen zu lassen, da zwischen den einzelnen Gruppen sämtliche Uebergänge vorkommen. Immerhin halten wir mit GILBERT und STÖCKLIN daran fest, daß wir nur diejenigen Stämme als Colibacillen bezeichnen, die sämtliche von ESCHERICH angegebenen Merkmale besitzen, während wir alle übrigen Stämme als Paracolibacillen von ihnen abtrennen.

Aus obigen Tabellen ist zu ersehen, daß unsere aus normalen Faeces gezüchteten Stämme 1a, 2a, b, 3a, b, 4a, 6b, 7a, 8a, c, 37a, b, ebenso wie die aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämme 10, 16, 21, 29, 35, 38 mit den angewandten Methoden kulturell von dem durch ESCHERICH als typisch beschriebenen *Bacterium coli commune* nicht zu unterscheiden sind. Der Faecesstamm 11a ist unserer Ansicht nach, da er Rohrzucker vergärt, von den ersteren abzutrennen, ebenso der aus einer Cholecystitis gezüchtete Stamm 31 und der aus dem Urin bei Pyelonephritis gezüchtete Stamm 19, die sich durch ihr atypisches

Wachstum auf der Endoplatte von *Bacterium coli* unterscheiden. Die drei die Zuckerarten nicht vergärenden Stämme 3d, 30 und 32, der erste aus normalen Faeces, der zweite aus einer Cholecystitis, der dritte aus einer Pyelonephritis stammend, unterscheiden sich dadurch voneinander, daß der eine, 3d, Alkalibildner ist und die Milch unverändert läßt, die anderen beiden starke Säurebildner sind und die Milch zur Gerinnung bringen. Auch auf dem FITZGERALD-DREYERSchen Nährboden verhalten sie sich verschieden; 3d läßt denselben unverändert, während ihn 31 und 32 generalstabsrot färben, ohne zu gären oder Fluoreszenz zu erzeugen. Die aus dem Stuhl und Urin bei fieberhafter Pyelonephritis gezüchteten Stämme 20 und 2c sind identisch und schließen sich eng an die beiden Paratyphusbacillen und die Fleischvergifter an, doch unterscheiden sie sich kulturell, wenn man die Tabelle von KRENCKER zum Vergleiche heranzieht, von sämtlichen dort untersuchten Stämmen.

Wenn wir als *Bacterium coli immobile* ein *Bacterium* bezeichnen, das die Eigenschaften des ESCHERICHschen Bacillus besitzt, dem nur die Beweglichkeit fehlt, so dürfte von den aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämmen kein einziger mit ihm identisch sein. Von den Faecesstämmen gehören hierher 1b, 3b, 7b, c, 8b, 8d, 6a. Stamm 1c und 5a unterscheiden sich durch Rohrzuckergärung; die aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämme 13, 15, 22 und 35 durch ihr Wachstum auf der Endoplatte, Stamm 17 aus Urin wächst atypisch auf der Endoplatte und vergärt Rohrzucker. Der aus dem Blute gezüchtete Stamm 22 wächst auf der Endoplatte atypisch und bildet ferner ein schillerndes Häutchen auf der Kartoffel. Der aus einer Nierenbeckeneiterung gezüchtete Stamm 33 wächst auf Endo atypisch, bildet kein Indol; die aus Faeces gezüchteten Stämme 5b, 7d, 29b, 9 und die aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämme 18 und 36 bilden im Gegensatz zu allen anderen unbeweglichen Stämmen teils vorübergehend, teils dauernd Alkali in der Lackmusmolke. Auch untereinander zeigen sie Unterschiede. So bringt der Stamm 5b die Milch erst nach 8 Tagen zur Gerinnung und vergärt Rohrzucker. Den FITZGERALD-DREYERSchen Nährboden läßt er unter Gärung unverändert. Der Stamm 7d gärt nicht, bildet kein Indol, bringt die Milch erst nach 8 Tagen zur Gerinnung. Aehnlich verhält sich Stamm 29b, nur bildet er schon nach 4 Tagen reichlich Indol und bringt die Milch nicht zur Gerinnung; Stamm 18 vergärt Rohrzucker und bringt die Milch erst nach 8 Tagen zur Gerinnung.

Aus alledem ersehen wir, daß wir es mit einer Fülle von Varietäten bei der Coligruppe zu tun haben, daß sich einmal im Darne bei normalen Menschen neben Bakterien, die dem klassischen Typus des *Bacterium coli* entsprechen, auch andere teilweise sich weit von ihm entfernende Arten finden, daß andererseits in pathologischen Prozessen

neben Arten, die sich von *Bacterium coli* deutlich unterscheiden, auch Bakterien gefunden werden, die sich durch keine unserer zahlreichen kulturellen Methoden von ihm abgrenzen lassen.

II.

Eine noch weitergehende Spezifizierung der einzelnen Arten als mit den chemischen Methoden hatte man durch die spezifischen Reaktionen des Blutserums mit Colibakterien infizierter Tiere zu erhalten gehofft. Es hatte sich nämlich herausgestellt, daß immer nur derjenige Stamm durch das Serum beeinflusst wird, der zur Immunisierung benutzt wurde, andere dagegen nicht oder in viel geringerem Maße. Dieser Befund VAN DER VELDES wurde von den verschiedensten Seiten bestätigt (siehe auch RODET). Weiter fand dann PFAUNDLER, daß bei menschlichen Colibacillosen nur derjenige Stamm, der aus dem Krankheitsherde gezüchtet war, der isohomologe Stamm, durch das Serum agglutiniert wird, andere aus demselben Individuum gezüchtete Stämme (homologe Stämme PFAUNDLER) dagegen nicht. Besonders interessant in dieser Richtung ist die Beobachtung SIDNEY WOLFFS (mitgeteilt von E. LEVY und BRUNS), der fand, daß ein aus einem Bruchsackinhalt isoliertes atypisches *Coli* 1:100 agglutiniert wurde, während die aus dem Darne desselben Individuums gezüchteten Stämme nicht beeinflusst wurden. War also auch eine genauere Spezifizierung der Colistämme mit Hilfe von Immunseren nicht möglich, so war doch andererseits gerade dadurch, daß die Agglutination bei *Coli* nur für den isohomologen Stamm spezifisch ist, die Möglichkeit gegeben, zu erkennen, ob ein bestimmter Stamm zu dem Organismus, von dem das geprüfte Serum gewonnen war, in Beziehung steht. Wollte man aber auf diese Frage eingehen und nicht Trugschlüssen zum Opfer fallen, so mußte man vor allem einmal feststellen, wie hoch *Coli* und coliähnliche Bakterien von normalen Menschenseren überhaupt agglutiniert werden. JATTA hat hierüber ausgedehnte Untersuchungen angestellt und hat gefunden, daß in einzelnen Fällen Normalseren bis 1:100 agglutinieren. In den von uns untersuchten Normalseren konnten wir sogar einmal eine Agglutination des homologen Stammes noch in einer Verdünnung 1:200 feststellen, und eine Agglutination der Normalseren in der Verdünnung 1:100 scheint durchaus nicht zu den Seltenheiten zu gehören. So hohe Werte, wie sie KLIENEGER in einer nach Abschluß unserer Untersuchungen publizierten Arbeit fand, haben wir allerdings nie beobachten können.

Wir arbeiteten stets mit lebenden Kulturen und beurteilten den Eintritt der Agglutination makroskopisch; nur gelegentlich kontrollierten wir uns durch mikroskopische Betrachtungen einzelner Proben. Bei einer genaueren Durchsicht unserer Resultate sieht man nun, daß die hochagglutinierten Stämme durchaus nicht immer homologe des Serums

Tabelle III (Serum I).

Stamm	Verdünnung			
	1:20	1:40	1:50	1:75
1a	—	—	—	} homologe Stämme
1b	—	—	—	
1c	—	—	—	
2a	—	—	—	
2b	—	—	—	
2b	—	—	—	
3a	+	+	+	
3b	+	—	—	
3c	—	—	—	
4a	—	—	—	
5a	—	—	—	
6a	—	—	—	
6b	—	—	—	
29a	+	—	—	

Tabelle IV (Serum III).

Stamm	Verdünnung				
	1:20	1:40	1:50	1:75	1:100
1a	+	—	—	—	} homologe Stämme
1c	—	—	—	—	
2a	—	—	—	—	
2b	—	—	—	—	
2b	—	—	—	—	
3a	—	—	—	—	
3b	—	—	—	—	
3c	—	—	—	—	
4a	+	+	+	+	
5a	—	—	—	—	
6a	—	—	—	—	
6b	—	—	—	—	
29a	—	—	—	—	

Tabelle V Serum IV.

Stamm	Verdünnung	
	1:20	1:40
1a	—	—
1c	—	—
2a	—	—
2b	—	—
2b	—	—
3a	—	—
3b	—	—
3c	—	—
4a	+	—
5a	—	—
6a	—	—
6b	—	—
29a	—	—

Tabelle VI (Serum VII).

Stamm	Verdünnung						Stamm	Verdünnung					
	1:10	1:20	1:50	1:75	1:100	1:200		1:10	1:20	1:50	1:75	1:100	1:200
1a	—	—	—	—	—	—	10	+	+	—	—	—	—
2a	—	—	—	—	—	—	11a	—	—	—	—	—	—
2b	—	—	—	—	—	—	13	+	+	—	—	—	—
2c	+	—	—	—	—	—	15	+	+	+	+	+	—
3a	+	+	—	—	—	—	16	+	+	—	—	—	—
3b	—	—	—	—	—	—	17	—	—	—	—	—	—
3c	—	—	—	—	—	—	18	+	—	—	—	—	—
4a	—	—	—	—	—	—	19	—	—	—	—	—	—
6a	—	—	—	—	—	—	20	+	—	—	—	—	—
6b	—	—	—	—	—	—	21b	+	+	—	—	—	—
7a	—	—	—	—	—	—	21c	+	+	—	—	—	—
7b	—	—	—	—	—	—	23	—	—	—	—	—	—
7c	—	—	—	—	—	—	29b	—	—	—	—	—	—
7d	—	—	—	—	—	—	30	—	—	—	—	—	—
8a	+	+	+	+	+	—	31	—	—	—	—	—	—
8b	+	+	+	+	+	—	33	+	+	+	+	+	—
8c	+	+	+	—	—	—	36	—	—	—	—	—	—
8d	+	+	+	+	—	—							

Tabelle VII (Serum VIII).

Stamm	Verdünnung			Stamm	Verdünnung							
	1:10	1:20	1:50		1:10	1:20	1:50	1:75	1:100	1:200	1:300	
1a	—	—	—	8a	+	+	+	+	+	+	—	} homologe Stämme
2a	—	—	—	8b	+	+	+	+	—	—	—	
2b	—	—	—	8c	+	+	+	+	—	—	—	
2c	—	—	—	8d	+	+	+	+	+	—	—	
3a	+	+	—	10	—	—	—	—	—	—	—	
3b	—	—	—	11a	—	—	—	—	—	—	—	
3c	—	—	—	13	+	—	—	—	—	—	—	
4a	—	—	—	15	—	—	—	—	—	—	—	
6a	+	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	
6b	+	—	—	17	—	—	—	—	—	—	—	
7a	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	
7b	—	—	—	19	—	—	—	—	—	—	—	
7c	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	
7d	—	—	—	21b	—	—	—	—	—	—	—	

Fortsetzung von Tabelle VII (Serum VIII).

Stamm	Verdünnung					
	1:10	1:20	1:50	1:75	1:100	1:200
21c	—	—	—			
23	—	—	—			
29b	—	—	—			
30	—	—	—			
31	+	—	—			
33	+	+	+	+	—	—
36	+	—	—			

Tabelle VIII (Serum XXXVII).

Stamm	Verdünnung				Stamm	Verdünnung		
	1:10	1:20	1:50	1:100		1:10	1:20	1:50
2a	+	+	+	—	11a	—	—	—
2b	+	+	—	—	13	+	+	—
6a	—	—	—	—	15	—	—	—
7a	+	—	—	—	16	—	—	—
7b	—	—	—	—	17	—	—	—
7c	—	—	—	—	18	—	—	—
7d	—	—	—	—	19	+	—	—
8a	+	+	+	—	21b	+	—	—
8b	+	+	+	—	21c	+	—	—
8c	+	+	—	—	36	—	—	—
8d	+	+	+	—	37a	+	—	—
10	—	—	—	—	37b	—	—	—

} homologe Stämme

Tabelle IX (Serum XXI).

Stamm	Verdünnungen			Stamm	Verdünnung				
	1:20	1:50	1:100		1:20	1:50	1:100	1:200	1:300
1a	—	—	—	4a	—	—			
1c	—	—	—	6a	—	—			
2a	—	—	—	6b	—	—			
2b	—	—	—	21a	+	+	+	+	—
3a	+	+	+	21b	+	+	+	+	—
3b	+	+	+	21c	+	+	+	+	—
3c	—	—	—	26	—	—	—	—	—

} isohomologe Stämme

Serum I, III, IV, VII, VIII, XXXVII sind menschliche Normalseren. Serum XXI stammt von einer Colibacillose.

Tabelle X.

Kaninchenserum I (Normalserum).
25. Okt. 1906.

Stamm	Verdünnung			
	1:20	1:40	1:50	1:75
1a	—	—	—	
1b	—	—	—	
1c	—	—	—	
2a	+	+	+	—
2b	—	—	—	
3a	—	—	—	
3b	—	—	—	
4a	—	—	—	
5a	—	—	—	

Kaninchenserum I nach Immunisierung
des Tieres mit Stamm 1a. 5. Jan. 1907.

Stamm	Verdünnung				
	1:20	1:50	1:75	1:100	1:200
1a	+	+	+	+	—
1b	+	+	—	—	—
1c	—	—	—	—	—
2a	—	—	—	—	—
2b	—	—	—	—	—
3a	—	—	—	—	—
3b	+	+	+	+	—
4a	+	—	—	—	—
21c	—	—	—	—	—

Fortsetzung von Tabelle X.

Kaninchenserum II (Normalserum).
25. Okt. 1906.

Kaninchenserum II nach Immunisierung
des Tieres mit Stamm 3b. 5. Jan. 1907.

Stamm	Verdünnung		
	1:20	1:50	1:75
1a	—	—	—
1c	—	—	—
2a	—	—	—
2b	—	—	—
3a	+	—	—
3b	—	—	—
3c	—	—	—
4a	—	—	—
5a	—	—	—
6a	—	—	—
6b	+	—	—

Stamm	Verdünnung			
	1:20	1:50	1:75	1:100
1a	+	—	—	
1c	—	—	—	
2a	—	—	—	
2b	—	—	—	
3b	+	+	+	—
3c	—	—	—	
4a	—	—	—	
6b	—	—	—	
21c	—	—	—	

waren, ja, daß öfters ganz fremde Stämme höher agglutiniert wurden, wie die homologen. Besonders interessant liegen in dieser Richtung die Verhältnisse bei den Agglutinationsversuchen mit den 3 Normalseren I, III und IV. Während I die homologen Stämme 1a und 1b nicht agglutiniert, agglutiniert es die fremden Stämme 3a in einer Verdünnung 1:50, 3b 1:20. Andererseits werden die Stämme 3a, 3b, 3c durch ihr homologes Serum gar nicht agglutiniert, während die fremden Stämme 1a 1:20, 4a 1:75 agglutiniert wurden. Serum IV hingegen beeinflußt nur den eigenen Stamm und den Stamm 29, alle anderen nicht. Das Serum XXI beeinflußt 3a und 3b 1:100, den eigenen Stamm an diesem Tage nicht. Serum XXXVII endlich agglutiniert eine große Anzahl fremder Stämme in teilweise erheblich größerem Maße, als die eigenen Stämme 37a und 37b. Daß es sich nicht nur um eine verschieden schwere Agglutinabilität der Stämme handeln kann, die ja vielleicht für einige Stämme in Betracht kommt, geht daraus hervor, daß immer mehrere Seren gleichzeitig untersucht wurden und daß dieselben Stämme in einem Falle agglutiniert wurden, im anderen nicht. Auch die Beweglichkeit ist nicht allein maßgebend, wenn auch die beweglichen Stämme im ganzen häufiger agglutiniert wurden, als die unbeweglichen. Diese Resultate dürften wohl mit Sicherheit beweisen, daß die in einem Serum vorhandene Agglutinationsfähigkeit für einen Darmcolistamm, so lange sie sich innerhalb gewisser Grenzen hält, keinen Beweis für engere Beziehungen zwischen Organismus und agglutinerter Kultur beim Erwachsenen darstellt. Beim Neugeborenen liegen die Verhältnisse offenbar viel einfacher, wie aus den Untersuchungen von ESCHERICH, LEE-SMITH u. A. hervorgeht. Nach unseren Untersuchungen sind wir jedenfalls nicht berechtigt, für den Erwachsenen auf Grund der Agglutinationsreaktion allein einem Colistamme eine bestimmte Beziehung zu dem Organismus des Individuums zuzusprechen, von dem das agglutinierende Serum stammt.

Immerhin konnte man vielleicht hoffen, daß, wenn verschiedene kulturell völlig gleiche Stämme gleich hoch von einem Serum agglutiniert würden, dieselben auch unter sich als identisch zu betrachten seien, doch zeigt eine vergleichende Durchsicht der hier mitgeteilten Tabellen, daß eine derartige Schlußfolgerung nicht zutreffend wäre; denn von den verschiedenen Seren wurden durchaus nicht immer dieselben Kombinationen von Stämmen agglutiniert. So agglutinierte Serum I die Stämme 3a, 3b und 13, Serum III 1a, 4a, Serum IV 4a, Serum VII 2a, 2b, 3a, 8a, b, c, d, Serum X 15 und 16, Serum VIII 3a, 8a, b, c, d, Serum XXXVII 8a, b, c, d, 2a, b. Auch die Normalkaninchenserum zeigten ähnliche Resultate. So wurde von den geprüften Stämmen von Normalkaninchenserum I nur 2a agglutiniert, Normalkaninchenserum II nur 3a, 6b, von Normalkaninchenserum IV, V, VI, VII, VIII wurde keiner der geprüften Stämme agglutiniert. Nach diesen Resultaten kann man also wohl sagen, daß die Agglutination mit menschlichen Seren weder zur Feststellung von Beziehungen des Organismus zu den in seinem Darne gefundenen Coliarten, noch zur Eruiierung etwaiger verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen einzelnen Gliedern der Coligruppe brauchbar ist, daß vielmehr hierfür dem genauen Studium der Kultureigenschaften entschieden eine bedeutendere Rolle zukommt.

Hier möchten wir nicht unerwähnt lassen, daß wir beim Kaninchen sowohl mit Darmcoli als auch mit aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämmen häufig nur sehr mühsam hochwertiges Immuneserum gewinnen konnten, und daß wir den Agglutinationswert eines bestimmten Serums für ein und denselben Stamm innerhalb kurzer Zeit großen Schwankungen unterworfen sahen. So wurde durch das Normalkaninchenserum I der Stamm 2a 1:50 agglutiniert, 3 Wochen später agglutinierte das Serum desselben Tieres, das inzwischen mit Stamm 1a immunisiert war, nur 1a und 3c 1:100; 4a 1:20, den Stamm 2a nicht mehr, Normalkaninchenserum II agglutinierte 3a 1:20, 6b 1:10, nach 3 Wochen beide nicht mehr, aber 1a 1:20 und 3b 1:20.

Mit diesen Erfahrungen mit Normal- und Immuneseren stehen unsere Beobachtungen an klinischem Materiale völlig im Einklang. Die aus den pathologischen Prozessen gezüchteten Colistämme wurden durch die entsprechenden Patientenserum in folgenden Verdünnungen agglutiniert: Stamm 10: 1:20, Stamm 21: 1:2500, Stamm 12: 1:2500, Stamm 16: 1:250, Stamm 22: 1:10, Stamm 20: 1:50, zuerst 1:10 negativ. Stamm 19: 1:25, Stamm 23: 1:300, Stamm 30: 1:1000, Stamm 31: 1:300, Stamm 34: 1:500, Stamm 35: 1:250, Stamm 38: 1:50. Teilweise bestehen also sehr hohe Agglutinationstiter und wir werden wohl mit Sicherheit die Titer 1:1000 und darüber als spezifisch auffassen dürfen auf Grund unserer Untersuchungen mit Normalseren. Aber auch die Titer 1:250, 1:300 sind wohl spezifisch. Bei noch niederen Titern wird man jedoch nur diejenigen als spezifisch aner-

kennen können, die sich im Verlaufe der Krankheit selbst entwickelt haben. Auf das Ansteigen des Titers während der Beobachtung scheint auch bei der Coliinfektion besonderer Wert zu legen zu sein. So wurde der Stamm 20 bei der ersten Blutentnahme vom Patientenserum in der Verdünnung 1:10 nicht agglutiniert, später agglutinierte er ihn 1:50. Im Serum XXXIV stieg der Titer für den isohomologen Stamm von 0 auf 1:500, im Serum XXXV von 1:10 auf 1:250.

Daß aber ein ganz geringer Agglutinationstiter des Serums nicht gegen die ätiologische Bedeutung des betreffenden Bacillus spricht, beweist unser Fall 10. Hier wurde der aus dem Blute gezüchtete Stamm, auch nachdem er lange Zeit auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet war, nicht höher als 1:20 agglutiniert. Ferner konnten wir ganz analog unserer Erfahrungen mit künstlichen Immunsereen beobachten, daß auch hohe Agglutinationstiter teilweise sehr schnell absanken. So war der Agglutinationstiter des Patientenserums XXIII bei der ersten Untersuchung am 2. Januar 1:50 negativ, am 6. Januar 1:300 positiv, nach dem Tode 1:50 negativ. Der Titer des Serums XXI betrug bei der ersten Blutentnahme 1:1000, 10 Tage später nur noch 1:100. Bei einem Immunkaninchen zeigte sich am 24. Januar der Titer für den immunisierenden Stamm 1:100 negativ, am 14. Februar 1:1000 positiv, am 4. März 1:100 negativ. Aehnliches berichten WIDAL und NOBÉCOURT bei einem Falle von Paracolibacillosis. Von besonderem Werte war der Ausfall der Agglutinationsprobe in unserem Falle X. Hier wurde aus dem Urin ein atypisch wachsendes Coli (Stamm 36) gezüchtet, das später auch im Darne zu 5 Proz. bzw. 25 Proz. vorgefunden wurde. Durch Zusatz von Patientenserum wurden nun die atypischen Stämme aus Stuhl sowohl wie aus Urin bis 1:2500 agglutiniert, die typisch wachsenden Darmcoli dagegen nur bis 1:20.

Wenn so die Agglutination zur Aufklärung der Aetiologie der Colibacillosen nur in den seltenen Fällen eines ausnahmsweise hohen Agglutinationstiters oder eines Steigens des Agglutinationstiters im Verlaufe der Krankheit uns einen sicheren Anhaltspunkt zu geben vermag, so leistet sie noch weniger für die Trennung der Colistämme untereinander. Deshalb darf man unserer Meinung nach nicht versäumen, die Pathogenität der einzelnen Stämme zu deren Differenzierung mit heranzuziehen. Selbstverständlich muß man sich davor hüten, von der Tierpathogenität auf die Menschenpathogenität zu schließen, doch wird man, wenn man aus einem pathologischen Prozesse einen tiervirulenten Stamm züchtet, diesem Befunde eine gewisse Bedeutung beimessen müssen, und wenn die anderen Differenzierungsmethoden versagen, so wird man ein Recht haben, die Pathogenität mit zur Unterscheidung sonst gleicher Stämme zu verwerten. In der Tat zeichnen sich die aus pathologischen Prozessen gezüchteten Stämme teilweise durch hohe Tiervirulenz aus. So tötete von dem Stamm 23 eine halbe Oese ein

Meerschweinchen von 250 g innerhalb 24 Stunden. Bei der Sektion fand sich eine eiterige Peritonitis, Pleuritis exsudativa. Aus dem Herzblute, dem Peritoneum und den Organen wurde der Bacillus gezüchtet. 2 Oesen subkutan töteten eine Maus in 24 Stunden. Geringere Dosen erzeugten Conjunctivitis und struppiges Aussehen, ähnlich den durch den FRIEDLÄNDER-Bacillus erzeugten Erscheinungen. Doch erholte sich die Maus wieder. Kaninchen waren gegen subkutane und intraperitoneale, namentlich aber gegen intravenöse Injektionen sehr empfindlich. Auch wirkten abgetötete Kulturen stark giftig. Injektionen von 2 bis 4 mg bei 60° abgetöteter Bacillen gaben starke Abscesse oder Infiltrate. Intravenös gingen die Tiere meist unter Diarrhöen rasch zu Grunde. Giftigkeit von Bouillonfiltraten konnten wir nicht feststellen. Die Stämme 10, 21, 30 erwiesen sich gleichfalls als sehr pathogen, und auch gegen abgetötete Kulturen waren Kaninchen sehr empfindlich. Mit Stamm 21 intravenös geimpfte Kaninchen gingen schon auf Dosen von $\frac{1}{4}$ abgetöteter Agarkultur zu Grunde; 1 Kaninchen, mit dem Stamm 10 intravenös geimpft, bekam auf $\frac{3}{4}$ ccm abgetöteter 24-stündiger Bouillonkultur nach 2 Stunden starke Diarrhöen, war tagelang krank, erholte sich aber dann langsam wieder.

Wie schon oben ausgeführt, ist es nicht angängig, aus der Virulenz, die ein Bacterium im Tierversuch entwickelt, auf seine pathologische Bedeutung für den Menschen zu schließen. Ist aber eine pathogene Rolle für den Menschen bei einer Coliart festgestellt, so ist man unserer Ansicht nach wohl berechtigt, dieses Bacterium von anderen avirulenten Stämmen des Bacterium coli abzutrennen, wie ja auch bei der nahe verwandten Hogcholera-Gruppe und Paratyphus-Gruppe sich die einzelnen Repräsentanten weder durch die Kultur noch durch die Agglutination sicher unterscheiden lassen, und auch für sie die Pathogenität das sicherste Unterscheidungsmerkmal darstellt. So sehen wir den Psittakosebacillus pathogen für Papageien, Mäusetyphus für Mäuse, Paratyphus B für Menschen. Es ist gar kein Grund vorhanden, anzunehmen, daß beim Bacterium coli andere Verhältnisse vorliegen; daß das gewöhnliche Coli plötzlich virulent wird, ist wenigstens bisher durch Nichts bewiesen. Nicht unerwähnt möchten wir lassen, daß wir zwischen Virulenz und Hämolysebildung, ähnlich wie sie für Staphylokokken behauptet wird, keine Beziehungen feststellen konnten.

Aus all diesen kulturellen und biologischen Beobachtungen geht wohl mit Sicherheit hervor, daß wir es beim Menschen mit einer großen Menge von Arten zu tun haben, die teils mit dem Bacterium coli commune ESCHERICH identisch sind, teils mehr oder weniger deutlich sich von ihm abgrenzen lassen. Bei unseren Untersuchungen konnten wir von einer individuellen Colirasse, die den Menschen durch das ganze Leben oder durch längere Zeiträume begleitet, nichts nachweisen; vielmehr glauben wir annehmen zu dürfen, daß die Darmcoli

des erwachsenen Menschen in stetem Wechsel begriffen sind. Hierfür sprechen auch die Resultate TOTSUKAS; dieser züchtete aus seinen Faeces ca. 30 Colistämme an verschiedenen Tagen und agglutinierte sie mit 2 Immunsereen. Er konnte nun zeigen, daß die Zahl der durch die Seren agglutinierbaren Stämme von Woche zu Woche wechselte. Woher die Unterschiede gegenüber den von ESCHERICH und seiner Schule am Säuglinge gefundenen Resultate kommen, ist nicht geklärt, vielleicht spielt dabei der häufige Nahrungswechsel des Erwachsenen eine Rolle. Hat doch LEMBKE in seinen Versuchen am Hunde festgestellt, daß nach Veränderung der Kost stets auch neue Arten von Bakterien in der Darmflora auftreten.

III.

Nachdem wir die bakteriologischen Eigenschaften einer größeren Anzahl von Colistämmen erörtert haben und im besonderen auf die Beziehungen der Bakterien dieser Gruppe zu dem normalen menschlichen Organismus eingegangen sind, wollen wir uns im folgenden mit der pathologischen Bedeutung, die diese Gruppe für den Menschen hat, befassen. Wir wollen zuerst die Krankengeschichten einiger von uns beobachteter Fälle folgen lassen.

Ueber die Erkrankungen der Gallenwege und die bei ihnen gezüchteten Colistämme, ebenso über einige Fälle von Pneumaturie infolge von Coliinfektion der Blase haben wir schon an anderer Stelle berichtet.

Krankengeschichten.

Fall I. M., Dienstmann, 65 J. alt. Medizinische Klinik.

Ikterus gravis, Choledochusstein, Paracolisepsis.

3 Tage vor Aufnahme in die Klinik Schüttelfrost. Krämpfe in den Unterschenkeln. Urin bierbraun. Am folgenden Tage Gelbsucht.

Status praesens 27. Dez.: Ikterus der Haut und der Skleren. Gaumenschleimhaut stark gerötet. Lungen und Herz normal. Abdomen stark gespannt, kein Ascites. Milz vergrößert. Urin Alb. +.

30. Dez. Ikterus stark zugenommen. Rechte Lunge h. u. Dämpfung. Stuhl gallenfarbstoffhaltig.

2. Jan. Am Herzen systolisches Geräusch, am lautesten über der Pulmonalis. Ueber beiden Lungen h. u. handbreit Dämpfung beiderseits feuchte Rasselgeräusche. Leukocyten 17000.

Bakteriolog. Blutuntersuchung: aus 10 ccm Blut (Venenpunktion) wachsen auf den Agarplatten 253 Kolonien (Stamm 23). Agglutination: B. typhi, paratyphi A und B, Stamm 23 1:50 negativ.

3. Jan. Schüttelfrost. Im Urin Leukocytenkonglomerat, viel granulierte Cylinder. Gmelin ++ Urobilin -. Aus dem vermittelst sterilem Katheter entnommenen Urin wird Stamm 23 in Reinkultur gezüchtet.

5. Jan. Schüttelfrost. Bakteriolog. Blutuntersuchung (siehe oben). 435 Kolonien (Stamm 23). Agglutination: B. typhi, paratyphi A und B. 1:50 negativ. Stamm 23 1:300 positiv.

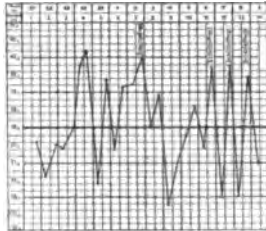
9. Jan. Exitus.

Sektionsbefund: Cholecystitis chronica purulenta, Cholangitis chronica, Choledochusstein mit Ikterus. Aus Milz, Lunge, Niere und Galle wird Stamm 23 gezüchtet.

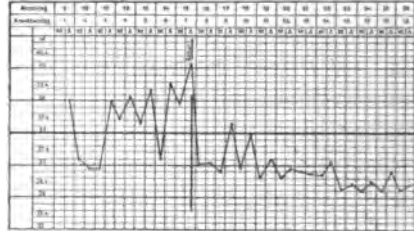
Fall II. Frau St., 26 Jahre alt. 1. Geburt. Frauenklinik.

Pyelonephritis colica in graviditate mit Uebergang in Colibakteriämie. Künstliche Frühgeburt. Coliinfektion des Kindes, das nach 30 Stunden stirbt. Endometritis colica puerperalis. Schnelle Heilung.

In der Mitte des 7. Schwangerschaftsmonats unter heftigen „Kreuzschmerzen“ plötzliches Auftreten von hohem Fieber. Am 5. Krankheits-tage (9. Juli 1906) vom Arzte wegen „Typhusverdachts“ nach der Klinik verbracht. Temp. 39,0°, Puls 112. Sensorium etwas benommen, keine Roseolen, Milz nicht vergrößert. Das Blutserum agglutiniert weder Ty noch Paraty A und B. Im Urin Spur Albumen, reichlich Eiterkörperchen und plumpe Kurzstäbchen; wenig Blasen- und Nierenepithelien. Kultur: *B. coli mobile* (Stamm 10) in Reinkultur. Agglutination durch das eigene Blutserum 1:30 positiv, höher negativ.



Fall I.



Fall II.

Wegen weiteren Ansteigens des Fiebers am 13. Juli 5^h p. m. Sprengung der Blase zur Einleitung der Frühgeburt. Weheneintritt nach 51 Stunden. Geburt am 16. Juli 3^h 15 a. m. Kind 38 cm lang, 1550 g schwer, stirbt nach 30 Stunden. Im Nabelvenenblut sowie im Herzblut des Kindes direkt post exitum *B. coli mobile* in Reinkultur. Am 18. Juli Sekretentnahme aus dem Endometrium mit DÖDERLEINScher Röhre: Reinkultur von *B. coli mobile*. 21. Juli. Agglutination sämtlicher Stämme mit mütterlichem Serum, 1:20 pos., nirgends höher. Vom 4. Wochenbettstag an fieberfrei, am 11. Tage geheilt entlassen. Weiße Maus mit 1 Oese 24-stündiger Agarkultur subkutan infiziert, ist nach 20 Stunden deutlich krank, verklebte Augen, zitternder Gang, nach 32 Stunden Tod an Septikämie.

Fall III. Frau H. W., 35 Jahre alt. 7. Geburt. Frauenklinik.

Pubiotomie, manuelle Lösung der Placenta, Colipyämie, nach 67-tägiger Dauer letal endend. *B. coli* auch im Sputum und Schweiß.

Am 25. Sept. 1906 wird wegen plattrhachitischen Beckens von Prof. FÖHLING Pubiotomie mit der DÖDERLEINSchen Nadel ausgeführt, das Kind durch Ausgangszange entwickelt. Manuelle Lösung der Placenta. Großes Hämatom um die Sägewunde, das sowohl aus der Ausstichöffnung zwischen großer und kleiner Labie wie besonders aus einem ca. 10 Pfennigstück-großen Loch in der Vaginalwand, durch das eine direkte Kommunikation

der Scheide mit der Knochenwunde gegeben war, erheblich blutet. Frau fast 2 Stunden pulslos.

Am 3. Tage des Wochenbetts heftiger Schüttelfrost. Temperatur und weitere Schüttelfröste siehe Kurve. Keine peritonitischen Symptome.

Am 18. Tage morgens heftiger dyspnoischer Anfall mit kleinem, jagendem Puls (160—190), starker Atemnot und Rasseln über beiden Lungen; der Anfall wiederholt sich 2 Tage später. Systolisches Geräusch an der Herzspitze.

Am 33. Tage erneuter dyspnoischer Anfall, diesmal mit Schüttelfrost einsetzend, deutliche Dämpfung über dem ganzen r. u. Lungenlappen.

Am 40. Tage morgens erneuter Schüttelfrost. 2 Stunden nach dessen Auftreten Blutentnahme aus der linken Vena mediana bei einer Temperatur von 40,2°. 5 ccm in 200 ccm Bouillon, 5 ccm in 40 ccm Agar (große Gußplatte 20:20 cm). Die Bouillon ist nach 24 Stunden intensiv getrübt, bordeauxrot, nach 3 Tagen grünlichbraun.

Auf der Blutagarplatte sind ca. 1000 Kolonien aufgegangen (Stamm 21 c) ohne hämolytischen Hof, aber unter Braunfärbung des umgebenden Nährmediums. Nach 3 Tagen ist die ganze Platte grünbraun, die Kolonien selbst zeigen bei durchfallendem Licht einen Stich ins Olivengrün. In dem am folgenden Tage steril aufgefangenen zähschleimigen, aber in großer Abundanz sezernierten Sputum finden sich direkt mikroskopisch und kulturell Colibacillen (Stamm 21 b) in bei weitem überwiegender Anzahl.

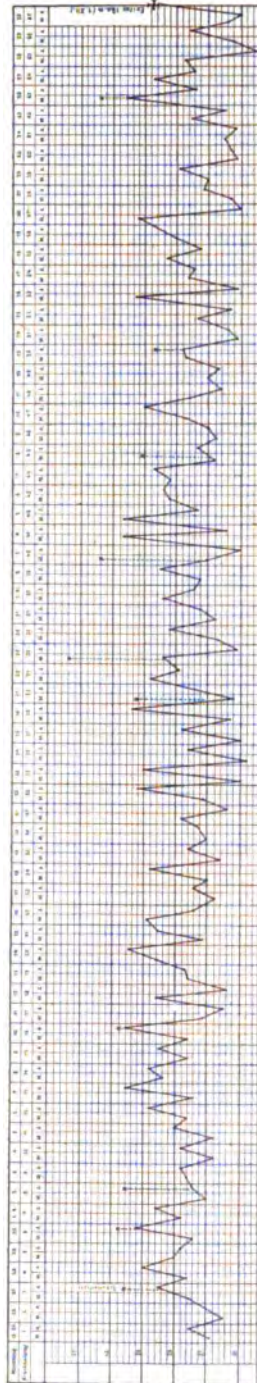
Im Urin keine Cylinder, kein Albumen, spärliche Blasen- und Nierenepithelien, vereinzelte Leukozyten, aber massenhaft *B. coli*, das die wolkige Trübung des Urins bedingt. Im Stuhle läßt sich durch die Endplatte bloß ein und dieselbe Coliart (Stamm 21 a) nachweisen.

Von jetzt an (42. Tag) täglich je 10 ccm Collargol intravenös verabreicht, 5 Tage hintereinander, ohne sichtlichen Erfolg.

Am 45. Tage wird in dem nach heftigem Schüttelfrost auf der (vorher gründlich desinfizierten!) Stirn profus austretenden Schweiß durch Endstrich- und Gelatinegußplatten *B. coli commune* in Reinkultur nachgewiesen.

Agglutination des Blutserums auf Stamm 21 a und c 1:1000 makroskopisch, 1:2500 mikroskopisch positiv.

Am 53. Tage, 4 Stunden nach Einsetzen eines Schüttelfrostes mit konsekutivem dyspnoischen Anfall Blut steril, hingegen massenhaft *B. coli* im Sputum. Im Urin jetzt auch epitheliale und hyaline Cylinder.



Fall III.

Am 63. Tage, 3 Stunden nach Schüttelfrost ca. 100 Colikeime pro Kubikcentimeter Blut. Rasseln und Giemen über beiden Lungen, r. u. Dämpfung, erhöhter Pektoralfremitus, l. u. Schall verkürzt. Sputum zäh, glasig, mit roten Streifen durchzogen.

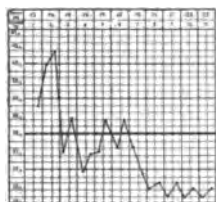
Agglutination des Blutserums auf Stamm 21c 1:200 positiv, höher negativ. Leukocyten: 14000.

Am 65. Tage abends Kollapstemperatur (35,4°!).

Am 68. Tage 12^h 45 a. m. plötzliches Aufschreien im Schlaf, nach wenigen Minuten völlig komatöser Zustand, starke Dyspnoe, Puls jagend, sehr klein, aussetzend. Temp. 38,4°. 1^h 15 a. m. Exitus, 1^h 35 Herzpunktion im 3. Interkostalraum links vom Sternum, bloß Serum erhalten: 5 ccm in 200 ccm Bouillon, 5 ccm in 80 ccm Agar, beide Nährböden bleiben steril.

Sektionsergebnis (Dr. TILP): Parametritis seropurulenta sin.; maceritas uteri. Suppuratio in vulnere pubitoniae. Thrombosis vv. parametr. sin. Embolia ramorum art. pulm. bil. subsequentibus infarct. haemorrhagic. pulmonum in supp. Pleuritis seroso-fibrinosa bil. Endocarditis acuta ad valv. tricuspid.

In den Ablagerungen auf den Herzklappen Reinkultur von *B. coli commune*.



Fall IV.

Fall IV. Frau B. Medizinische Klinik.

Cholecystitis acuta, Colibakteriämie.

14 Tage vor der Aufnahme Abort. Am Tage darauf Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend. Nach einiger Zeit namentlich auf Druck Schmerzen in der Lebergegend. Vor 4 Tagen Herpes labialis.

Status praesens. Haut und Skleren etwas ikterisch. Herpes labialis. Herz, Lungen normal. Leber etwas schmerzhaft auf Druck, überragt quer fingerbreit den Rippenbogen. Milz eben palpabel. Die Gallenblase ist als feste, rundliche Masse zu fühlen. Urin gallenfarbstoffhaltig. Eiweiß positiv.

14. Sept. Bakteriologische Blutuntersuchung ergibt *B. coli commune* in Reinkultur.

17. Sept. Agglutination des Blutserum. Aus Blut gezüchteter Stamm 1:10000 positiv. *B. Ty*, Paratyphus A und B 1:50 negativ.

24. Sept. Ikterus fast verschwunden. Auf Wunsch entlassen.

Fall V. Frau B., 27 J. alt. 1. Geburt. Geburtshilfliche Poliklinik.

Pyelonephritis vom 4. Graviditätsmonat ab, Aufklackern im 6. Monat, bei der Geburt und im Puerperium. Später pyelocystitische Beschwerden zur Zeit der Menses.

Im 4. Schwangerschaftsmonat Harndrang und Brennen beim Wasserlassen, nach weiteren 14 Tagen Schmerzen beiderseits in der Nierengegend, besonders rechts, so daß Pat. 3 Wochen lang, zum Teil hoch fiebernd, bettlägerig war. Nie Schüttelfrost. Im 7. Monat erneuter Temperaturanstieg mit heftigen, kolikartigen Schmerzen, die regelmäßig morgens zwischen 2 und 6 Uhr wiederkehrten. Durch ständige Bettruhe Rückgang der Beschwerden bis zum 10. Monat, am 18. August 1906 zu Hause spontane Geburt von ausgetragenen Zwillingen, die beide vor mehreren Stunden intrauterin abgestorben waren. Temp. sub partu 38,3°, am nächsten Abend 39°. Harnverhaltung, Katheterismus sehr schmerzhaft; kein Erbrechen, kein Meteorismus. Im Urin reichlich Leukocyten, Stäbchen; Nieren und

Blasenepithelien, vereinzelte hyaline und epitheliale Cylinder, Spur Albumen. Kulturell Stamm 19 in Reinkultur.

Am 11. Tage Allgemeinbefinden gut. Pat. steht auf. Noch 1 Jahr post part. starke Colibakteriurie; Pat. klagt über gesteigerten Harndrang und Brennen beim Wasserlassen, zuweilen auch Seitenstechen zur Zeit der Menses. Außerhalb der Periode hingegen völlig beschwerdefrei.

Fall VI. Frau S. M., 37 J. alt. 2. Geburt. Frauenklinik.

Auftreten der Pyelonephritis, erst einige Tage ante partum. Kind gesund. Atypisches Coli hoch agglutiniert vom Pat.-Serum, das im Darm gefundene typische nicht. Das atypische Coli des Urins auch im Darm nachgewiesen.

Seit 14 Tagen ante partum Harndrang, Brennen beim Wasserlassen, trüber Urin, am Tage vor der Entbindung innerhalb 1 Stunde 3 Schüttelfröste mit nachfolgendem hohem Fieber, Nierenschmerzen besonders rechts, schlechtem Allgemeinbefinden. Am 10. Juli 1906 spontane Geburt eines lebenden Kindes (Mitte 10). Temp. 40,3°, Puls 104. Blase und rechte Niere stark druckempfindlich, im Urin Reinkultur von B. coli immobile (Stamm 36).

11. Juli Temp. früh 36,8°, abends 39,0°, Urinverhaltung, Brechreiz, heftige kolikartige Schmerzen in der rechten Nierengegend.

12. Juli Abendtemp. 39,3°, Fortdauer der Schmerzen.

Vom 15. Juli ab fieberfrei. Kind gesund.

Am 18. Juli im Stuhl neben typischem Coli (Stamm 11 a) das auf der Endoplatte atypisch wachsende Coli immobile (Stamm 11 b) zu 5 Proz. gefunden.

Coli aus Urin durch Pat.-Serum 1 : 1000 deutlich agglutiniert. Weitere Verdünnungen nicht angestellt.

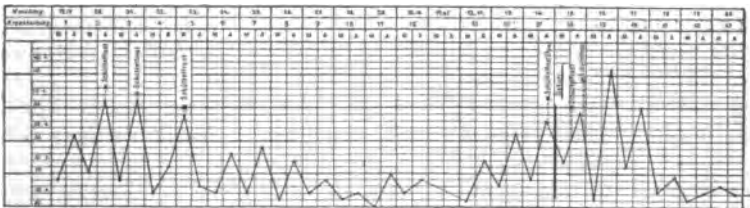
23. Aug. Im Stuhlgang neben typischem zu 25 Proz. atypisches Coli. Das typische wird vom Pat.-Serum bei Verdünnung von 1 : 20, das atypische aus Blase sowohl wie aus Darm hingegen bis zu 1 : 2500 agglutiniert.

Fall VII. R. W., 20 J. alt. 2. Geburt. Frauenklinik.

Im 8. Graviditätsmonat die rechte, kurz vor der Geburt auch die linke Niere befallen. Im Blute nie Coli nachgewiesen, keine Infektion des Kindes.

1. Geburt ohne Störung. Seit Beginn des 8. Schwangerschaftsmonats Harndrang, Brennen, starker Scheidenfluß. Einige Tage später Schmerzen in der rechten Nierengegend, Frieren und Hitzegefühl.

19. April 1907. Im Urin $\frac{1}{2}$ Prom. Albumen, massenhaft Eiterkörperchen und Kurzstäbchen, spärliche Nieren- und Blasenepithelien, keine Cylinder. Kulturell B. coli immobile (Stamm 34) in Reinkultur. Keine Gonokokken weder im Urethral- noch im Cervikalsekret.



Fall VII.

20. April. 12 $\frac{1}{2}$ ^h p. m. Schüttelfrost. Temp. 39,6°. Blutentnahme 4 Stunden später: steril.

21. und 23. April erneute Fröste, Blut 2 bzw. $\frac{3}{4}$ Stunden später entnommen: steril. Agglutination des Blutes auf *Urin-Coli* 1:10 negativ. Vom 30. April ab beschwerdefrei, bloß Druckempfindlichkeit der rechten Lendengegend. Aufstehen gut ertragen.

12. Juni. Heftige Schmerzen in der linken(!) Nierengegend, kein Fieber. Tags darauf Schmerzen beiderseits, Temp. 39,3°.

14. Juni 12^h 15 p. m. Beginn der Wehen, 2^h p. m. Schüttelfrost, 20 Min. dauernd, Temp. 39,2°. Das 20 Min. nach Aufhören des Frostes entnommene Blut keimfrei. 9^h p. m. Spontangeburt, Nabelvenenblut steril. Kind Mitte 10 M., lebt.

15. Juni. 1^h p. m. Schüttelfrost (39,0°), 7 $\frac{1}{2}$ ^h p. m. erneuter Frost (39,9°). Das 15 Min. später entnommene Blut steril!

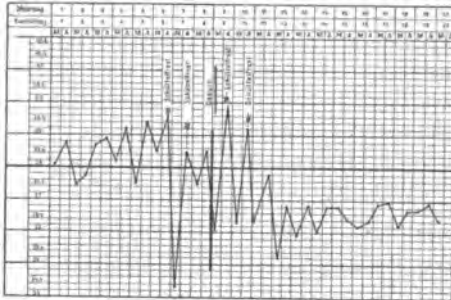
16. Juni morgens fieber- und beschwerdefrei, abends wieder Schmerzen links, Temp. 40,1°, kein Frost mehr. Agglutination des Pat.-Serums auf *Urin-Coli* 1:500 positiv.

24. Juni. Entlassung; beschwerdefrei. Das Kind, das vom 3. bis 6. Tage starken Ikterus hatte und nicht trinken wollte (kein Fieber), gesund entlassen.

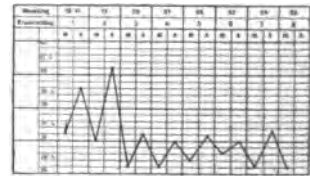
Fall VIII. R. Ly., 21 J. alt. 1. Geburt. Frauenklinik.

Pyelonephritis colica, vielleicht auf gonorrhöischer Basis. Die Gonokokken, die vor dem Auftreten der pyelonephritischen Symptome aus dem Urin noch kulturell nachgewiesen worden waren, nachher vollständig verschwunden.

Seit mehreren Monaten starker Ausfluß und Brennen beim Wasserlassen. Am 30. März 1907 Harndrang, Stechen in der rechten Seite.



Fall VIII.



Fall IX.

Urin milchig getrübt, enthält massenhaft Leukocyten, Stäbchen, ab und zu gramnegative Diplokokken. Kulturell (*Ascitesagar*) *B. coli commune* (Stamm 35) und Gonokokken.

31. März. Nachts zu Hause zwei Schüttelfröste; am 1. April Aufnahme in die medizinische Klinik¹⁾, dort am 6. April heftiger Schüttel-

1) Herrn Prof. Dr. MORITZ möchten wir für die Ueberlassung der Krankengeschichte auch an dieser Stelle unsern ergebensten Dank aussprechen.

frost, tags darauf Temperaturabfall auf 34,4° ohne Schweiß; kein Kollaps, bloß Mattigkeitsgefühl.

9. April. Weheneintritt, Transport nach der Frauenklinik, kein Frost, Temp. sub partu 38,3°. Nabelvenenblut steril. Kind Ende 7. Monat, lebt. 4^h p. m. heftiger Frost, das 4 Stunden später bei 39,9° entnommene Blut (20 ccm) steril! Im Urin keine Gonokokken mehr nachweisbar, weder mikroskopisch noch kulturell.

10. April. 3^h p. m. kurzer Schüttelfrost. 4 Stunden später Blutentnahme: steril.

12. April. Pat. fieberfrei. Agglutination des Blutserums auf Urin-Coli 1:10 schwach positiv, höhere Verdünnungen negativ.

15. April. Pleuritis exsudativa dextra (per continuitatem). Rechte Nierengegend immer noch sehr druckempfindlich; kein Fieber.

17. April. Cystoskopie (Dr. ADRIAN). 'Kräftige Indigkarminelimination beiderseits schon nach 9 Min.

22. April. Atmung frei; im Urin bloß vereinzelte Leukocyten, hingegen noch massenhaft Stäbchen. Agglutination auf Urin-Coli 1:250 deutlich positiv.

25. April. Entlassung. Kind gedeiht gut.

Fall IX. Frau V. St., 28 J. alt. 3. Geburt. Frauenklinik.

Vereinzelter Anfall von Pyelonephritis im Wochenbette.

Frühere Schwangerschaften und Wochenbetten normal, jetzige Gravidität völlig beschwerdefrei.

17. Juni. 7^h 15 p. m. normaler Partus, nicht katheterisiert. Urin klar, eiweißfrei.

18. Juni. Abends heftige Lendenschmerzen links, besonders bei tiefem Einatmen. Kein Harndrang, kein Brennen beim Wasserlassen. Urin völlig getrübt, enthält viel Eiterkörperchen und stark bewegliche Kurzstäbchen, keine Cylinder, Spur Albumen. Kulturell: B. coli mobile (Stamm 38) in Reinkultur. Linke Niere sehr druckempfindlich.

20. Juni. Fieberfrei. 25. Juni. Linke Niere nicht mehr druckempfindlich, Urin frei von Leukocyten, aber noch starke Bakteriurie.

28. Juni. Entlassung; Agglutination des Blutserums auf Urin-Coli 1:50 positiv, 1:100 negativ.

Fall X. Frau S., 26 J. alt. 2. Geburt. Frauenklinik.

Pyelonephritis am 17. Tage nach Ovariectomie wegen stielgedrehten Ovarialtumors rechts.

Zwei normale Geburten, die letzte vor 4 Jahren.

11. Mai 1906. Ovariectomia dextra, partielle Resektion des linken Ovariums. Normaler Heilungsverlauf, am 3. und 4. Tage Katheterisation, am 4. Tage Blasenspülung, von da ab wieder spontane Harnentleerung. Am 16. Tage fröstelt Pat. und fiebert leicht, am 18. Tage Temp. 39,3°; Kopfschmerzen. Am 21. Tage Urin stark getrübt, Pat. klagt über Schmerzen in der Nierengegend, die auch sehr druckempfindlich ist. Im Urin zahlreiche Leukocyten und Kurzstäbchen, wenig Harnepithelien, kein Eiweiß, keine Cylinder. Kulturell: atypisches B. coli (Stamm 17).

Agglutination durch Pat.-Serum 1:10 positiv, 1:25 negativ.

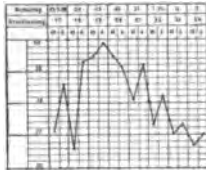
Vom 23. Tage an wieder fieberfrei, am 36. Tage entlassen; noch deutliche Bakteriurie. 1 Oese der Colikultur tötet Mäuse subkutan nach 23—36 Stunden durch Septikämie.

Fall XI. Lr., Steinbauer, 35 J. alt. Medizinische Klinik.

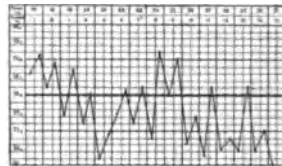
Cystitis, Pyelonephritis.

14 Tage vor der Aufnahme vorübergehend Brennen an der Harnröhrenöffnung. Vor 8 Tagen Erbrechen und Stechen in der l. Nierengegend. In der folgenden Nacht Schüttelfrost. Urin trüb. Harndrang. In den nächsten Tagen häufiges Erbrechen. Schwindelgefühl und Leibschmerzen.

Status praesens. 17. Juli 1906. Herz, Lungen o. B., linke Niere bei Palpation schmerzhaft, Milz palpabel. Rötung des Orificium externum. Urin viel Eiterkörperchen. Zahlreiche Gramnegative Stäbchen. Züchtung von Stamm 20 atypisches Coli aus dem Urin in Reinkultur.



Fall X.



Fall XI.

Blut: 20 ccm aus Armvene entnommen (Agarplatten, Bouillonanreicherung, Gallenröhre) steril. Leukocyten 5100.

19. Juli. Geringe Bronchitis. Am Herzen systolisches Geräusch, sonst St. id. Züchtung des Stammes 2c aus dem Stuhl. Urin: Tuberkelbacillen negativ.

24. Juli. Blutzüchtung wie oben negativ.

27. Juli. Agglutination: Stamm 2c und 20 1:50 positiv. B. paratyphi A und B, B. typhi 1:20 negativ.

30. Juli. Leukocyten 7500. Tuberkelbacillen im Urin nicht nachweisbar.

3. Aug. Entlassen.

9. Aug. Agglutination: Stamm 2c und 20 1:100 positiv.

Bei den hier mitgeteilten Fällen konnten wir teils aus dem lokalen Krankheitsprozesse, teils aus dem strömenden Blute, ferner in einem Falle auch aus dem Schweiß, Sputum etc. Bakterien der Coligruppe züchten. Stehen nun diese Bakterien tatsächlich in ursächlichem Zusammenhang mit der Erkrankung?

Wie wir schon oben angedeutet haben, muß man bei der Entscheidung, ob einem Colibefunde ätiologische Bedeutung zukommt oder nicht, außerordentlich vorsichtig sein. Denn wir haben es mit Mikroorganismen zu tun, die die normalen Schleimhäute des Menschen bewohnen und sich im geschädigten Gewebe leicht sekundär ansiedeln. Als sicher in ätiologischem Zusammenhang mit der Erkrankung stehend dürfen wir wohl diejenigen bezeichnen, deren Züchtung aus dem kreisenden Blute gelang. Schwieriger dürfte sich schon die Beurteilung gestalten bei den zahlreichen Fällen, in denen der Blutbefund negativ ist und wo der Bacillus nur in lokalen Krankheitsprozessen nachgewiesen wird. Inwieweit wir die Agglutination als beweisend ansehen, haben wir oben ausgeführt.

Demnach sind wir zweifellos berechtigt, die Fälle I, II, III, IV, VI und VIII als Coli- resp. Paracolibacillosen aufzufassen. Im Falle VIII, wo man wegen des Vorhandenseins von Gonokokken eine accidentelle Coliinvasion vermuten könnte, zeigt das Ansteigen des Agglutinations-titers, daß es sich auch hier um echte Infektion gehandelt hat. Hingegen ist für die Fälle V, VII, IX, X und XI der Beweis einer ätiologischen Bedeutung der aus dem Urin gezüchteten Coliarten nicht mit Sicherheit zu erbringen gewesen.

Wir haben im ganzen in 4 Fällen Colibakterien im Blute nachweisen können, 3mal handelte es sich um typische Colibakterien, einmal um ein atypisches Coli. Dieser atypische Bacillus wurde aus dem Blute eines Patienten isoliert, der eine Septikopyämie infolge von Choledochus-verschluß hatte. Der Bacillus wurde ferner während des Lebens noch aus dem Urine isoliert. Im Stuhle konnte er nicht gefunden werden. Bei der Sektion fand er sich in Milz, Lunge und Galle in Reinkultur. Das Blutserum agglutinierte den Bacillus bis 1:300. Der Ausgangspunkt dieser Sepsis dürfte wohl in den Leberabscessen zu suchen sein, und gerade bei Lebereiterungen sind häufiger Septikämien mit Colibakterien beobachtet worden. So konnten NETTER, LEGENDRE und RAOULT, HANOT, CURSCHMANN, LENHARTZ und WEICHART über derartige Befunde berichten. Ohne Mitergriffensein der Leber scheint dagegen eine Bakteriämie von den Gallenwegen aus äußerst selten vorzukommen. Weder LEMIERRE noch JOCHMANN konnten auf der Höhe des Fiebers bei Cholecystitis Bakterien aus dem Blute züchten. Bei den auf der Straßburger Klinik von uns untersuchten einfachen Cholecystitisfällen konnten wir auch bei hohem Fieber Bakterien im Blute nur einmal (Fall B. No. IV) nachweisen; dieser Fall liegt aber ganz besonders, da vor 14 Tagen ein Abort vorangegangen war und sich die Erscheinungen im Anschluß an diesen entwickelt hatten. Nur EHRET gibt an, daß es ihm fast stets gelang, aus dem Blute Bakterien bei Cholecystitis zu züchten, die er bei der später vorgenommenen Operation auch in der Gallenblase fand. In den 3 Fällen, in denen wir typische Colibakterien aus dem Blute züchteten, entwickelte sich die Bakteriämie in einem Falle aus einer Pyelonephritis, im zweiten handelt es sich um die eben erwähnte Cholecystitis, im dritten war das Geburtstrauma die Veranlassung, und zwar kam hier die Infektion entweder im Anschluß an die manuelle Placentarlösung zu stande — solche Fälle haben SCHOTTMÜLLER und BUMM beschrieben — oder die Keime traten durch die mit der Vagina kommunizierende Knochenwunde (Pubitomie) ins Blut über.

Betreffs des klinischen Verlaufes der Coliseptikämien haben JOCHMANN und LIEBERMEISTER in ihren kürzlich erschienenen Arbeiten hervorgehoben, daß sie sich häufig durch intermittierendes Fieber auszeichnen, bei dem tiefe, nicht selten sogar subnormale Temperaturen

abwechseln mit steilem Temperaturanstieg unter heftigem Schüttelfrost, ähnlich dem Zustand, den CHARCOT seinerzeit als *Fièvre intermittante hépatique* beschrieb. Diese Angaben decken sich durchaus mit den Beobachtungen von LENHARTZ, von HITSCHMANN und MICHEL und werden durch unsere eigenen Kurven bestätigt. Auch KRENCKER hat in neuester Zeit ähnliche Befunde erhoben. Sehr charakteristisch für diesen Fiebertypus sind die beiden Kurven der Colipyämie (III) und der durch ein atypisches Coli erzeugten Septikämie I. Nur im Falle II ging die anfängliche Intermittens in eine Continua über, um dann steil abzufallen und nur noch einige unbedeutende Nachschübe zu zeigen. Der Fiebertypus der durch Bakterien der Coligruppe erzeugten Infektionen unterscheidet sich also in der Regel völlig von demjenigen bei Infektionen mit Bakterien aus der Typhusgruppe.

Ebenso scheint der Leukocytenzählung für den Unterschied zwischen Colibacilliose und typhusähnlicher Erkrankung eine gewisse Bedeutung zuzukommen. So fanden wir bei den Colibacillosen ebenso wie LENHARTZ und JOCHMANN hohe Leukocytenzahlen, im Falle I 17000 Leukocyten, im Falle III 14000, während in dem durch den typhusähnlichen Bacillus erzeugten Falle XI eine Leukopenie wie bei Typhus bestand. Leider konnten wir aus äußeren Gründen keine eingehenden experimentellen Untersuchungen über diese anscheinend nicht müßige Frage unternehmen, aber wir wollen nicht verfehlen, hier wenigstens darauf hinzuweisen, daß E. SCHLESINGER, der auf Veranlassung von E. LEVY die Leukocytose bei experimentellen Infektionen untersuchte, bei coliinfizierten Kaninchen eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen fand und hierbei als charakteristische Eigentümlichkeit eine hervorragende Beteiligung der Lymphocyten zu Beginn der Hyperleukocytose feststellen konnte.

Außer im Blute konnten wir Colibacillen während des Lebens im Falle I noch im Urin nachweisen, im Falle III außerdem noch im Sputum und, was wohl besonderes Interesse verdient, im Schweiß während des Schüttelfrostes. Diese Beobachtung ist deshalb von großer Wichtigkeit, weil sie die vielfach angezweifelte Angabe SUDAKOWS, daß Typhusbacillen im Schweiß auf die Hautoberfläche gelangen können, für Colibacillen bestätigt. Auf jeden Fall zeigt unser Befund, daß Bakterien unter besonderen Umständen befähigt sind, die intakte Haut von innen nach außen zu passieren und daß der Schweiß zu Infektionen Veranlassung geben kann.

Ferner dürfte noch von Interesse sein der im Falle II erbrachte Nachweis des Ueberganges von Colibakterien von der Mutter auf das Kind. Auch dieser Befund scheint zu den Seltenheiten zu gehören. In der Literatur ist bisher kein derartiger positiver Befund bekannt, und wir selbst haben in 4 anderen Fällen von Pyelonephritis, wo das Fieber *sub partu* allerdings meist geringer war,

durchweg negative Resultate erhalten. Die Bedingungen, unter denen ein Uebertritt von Mikroorganismen von Mutter auf Fötus eintreten kann, sind kürzlich von dem einen von uns (HAMM) an anderer Stelle zusammenfassend erörtert worden. Wir brauchen daher hier auf diese Frage nicht näher einzugehen.

Ueberhaupt scheint im allgemeinen bei der Coliinfektion der Nachweis der Bakterien im Blute doch relativ selten zu gelingen. Oben haben wir schon die Seltenheit von positiven Befunden bei Cholecystitis betont; und auch unsere Untersuchungen, die wir bei Pyelonephritis in ausgedehntem Maße während oder kurz nach dem Schüttelfroste ausführten, waren bis auf den einen Fall stets negativ. Vielleicht befinden sich die Bakterien nur kurze Zeit vor dem Einsetzen des Schüttelfrostes im Blute, oder es kommt überhaupt nur zu einer Toxinämie, und nicht zu einer ausgesprochenen Bakteriämie, wie sie bei den durch die so nahe verwandten Typhusbacillen hervorgerufenen Infektionen fast regelmäßig beobachtet wird. Uebrigens wissen wir ja, daß schon bei Paratyphus die Blutbefunde seltener sind, als bei echtem Typhus. In den 2 Fällen VI und XI machten wir ferner die Beobachtung, daß die aus dem Urin gezüchteten atypischen Stämme im Stuhle gefunden wurden, und zwar in ziemlicher Menge. Erscheinungen von seiten des Darmes bestanden nicht. Im Falle XI wurde nach Ablauf der Erkrankung der Stuhl wiederholt untersucht, ohne daß diese Bakterien noch gefunden werden konnten. Ob in diesen Fällen das Vorkommen im Darne das Primäre war und von dort aus die Infektion stattfand, oder ob sie sekundär von der Blase in den Darm gelangt sind, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Wir haben oben erwähnt, daß wir in einem unserer Fälle von Colibakteriämie die entzündete Niere als Einbruchsstelle für die Bakterienüberschwemmung des Organismus ansehen. Diese Annahme steht durchaus im Einklang mit den Anschauungen von LENHARTZ und A. Von den Eitererregern ist es schon lange bekannt, daß sie bei suppurativer Nephritis auf dem Wege der Lymphgefäße und Saftspalten, ausnahmsweise auch durch direkten Uebertritt in die Gefäßkapillaren, vom Nierenbecken und den Harnkanälchen aus in den allgemeinen Kreislauf gelangen können. Aber wie haben wir uns den Infektionsmodus des uropoetischen Systems selbst vorzustellen? Warum und wie kommt es so häufig gerade zur Coliinfektion der Harnwege? Das ist die Frage, die immer noch viel umstritten ist, und zu der wir jetzt zum Schlusse etwas ausführlicher Stellung nehmen möchten.

Es ist bekannt, daß für das Zustandekommen einer Infektion ganz allgemein hauptsächlich drei Punkte in Betracht kommen:

- 1) die Virulenz des Infektionserregers,
- 2) die Menge der eingeführten Bakterien, bzw. die Möglichkeit für die eingedrungenen Bakterien, sich zu vermehren und dann

durch ihre Menge und eventuell durch ihre Stoffwechselprodukte zu wirken,

3) die lokale Disposition des Gewebes derart, daß entweder die Gewebszellen infolge lokaler oder allgemeiner Schädigung des Organismus an Lebensfähigkeit eingebüßt haben und so, anstatt dem Eindringen der Mikroorganismen einen Widerstand entgegenzustellen, einen günstigen Nährboden für diese abgeben, oder so, daß durch Auftreten von Lücken im normalen Zusammenhange der Gewebe direkte Einbruchstellen für die Infektionserreger geschaffen werden.

Daß von diesen drei Bedingungen die erste bei allen unseren Fällen von Pyelonephritis erfüllt war, ist in den betreffenden Krankengeschichten oben schon mitgeteilt worden. Welchen Einfluß die beiden anderen Punkte für das Zustandekommen der Pyelonephritis haben, darüber scheint man sich im allgemeinen, wie aus der Literatur hervorgeht, noch recht unklar zu sein. Wir müßten aus dem Rahmen unserer Arbeit heraustreten, wollten wir hier auf die klinischen und anatomischen Details dieser vielerörterten Frage eingehen. Wir begnügen uns daher damit, hervorzuheben, daß wir unsere Punkte 2 und 3 am ungezwungensten und weitgehendsten erfüllt sehen, wenn wir uns auf den Boden der von ALBARRAN vertretenen Anschauung stellen und als Hauptgrund für die Pyelonephritis, speziell der in der Schwangerschaft und im Wochenbette auftretenden, eine durch die Gravidität bedingte Harnstauung verbunden mit Harnretention annehmen. ALBARRAN konnte nämlich mit Hilfe der modernen Nierendiagnostik zeigen, daß bei zahlreichen Schwangeren Dilatation des Ureters und des Nierenbeckens, und zwar meist des rechtsseitigen, nachweisbar ist. Diese Erweiterung vermag das Fassungsvermögen des Nierenbeckens bis zu 60 ccm zu steigern. Hand in Hand mit der Dilatation der harnleitenden Wege geht eine Herabsetzung bzw. Aufhebung der normalen Ureterperistaltik; das Nierenparenchym endlich befindet sich, wie wohl bei jeder Schwangerschaft, infolge seiner gesteigerten Tätigkeit im Zustande erhöhter Reizbarkeit, und so sehen wir alle Bedingungen erfüllt, die zu einer Anhäufung und unbeschränkten Vermehrung der Infektionskeime im Residualharn und zu deren Uebertritt in den Organismus erforderlich sind. Ist der Residualharn einmal infiziert, so unterhält er die Entzündung weiter, bis durch Wegfall des abflußhemmenden Momentes wieder sämtliche unter normalen Verhältnissen die Infektion verhindernden Vorrichtungen in Kraft treten; so sehen wir nach der Geburt in den meisten unserer Fälle schnelle Heilung eintreten. Nimmt dagegen die Urinstauung noch zu, so müssen die im Residualharn üppig wuchernden Infektionskeime schließlich zu einer Ueberschwemmung des Blutes führen.

- Diese Anschauung läßt uns das klinische Bild der Pyelonephritis durchaus klar erscheinen. Nur über einen Punkt vermag auch sie uns

keinen Aufschluß zu geben, nämlich über die Frage: Wie gelangen die Infektionskeime in die Harnwege, und warum haben wir es bei der weitaus größten Mehrzahl der Pyelonephritiden mit Coliinfektionen zu tun. Bekanntlich nehmen die französischen Autoren an, daß die Infektion vom Darme ausgeht und auf hämatogenem Wege vermittelt wird. Sie betrachten die Pyelonephritis ähnlich wie gewisse Appendicitiden und Cholangitiden (BAR) als Teilerscheinung der nicht seltenen „Colibacillose gravidique“. Der Colibacillus als Darmparasit nimmt infolge von Darmstörungen, die bei schwangeren Frauen häufig sind, an Virulenz zu und geht ins Blut über. Die Niere, durch welche die Mikroorganismen ausgeschieden werden, läßt sich leicht infolge von krankhaften Veränderungen, die sie in der Schwangerschaft erleidet, infizieren.

Vermag man es, diesen Standpunkt der französischen Autoren, der auch von verschiedenen Deutschen akzeptiert wird (MIRABEAU, SUTER), zu teilen, so braucht man nach einer hinreichenden Erklärung der eben aufgeworfenen Frage nicht weiter zu suchen. Doch hat OPITZ demgegenüber darauf hingewiesen, daß für diese ganze Autoinfektionstheorie bisher nicht ein einziger triftiger Beweis erbracht worden ist, daß hingegen eine ganze Reihe von Gründen gegen die Berechtigung einer solchen Annahme sprechen. In neuester Zeit wies ALBECK durch Cystoskopie mit Ureterenkatheterisation bei 13 in den ersten Monaten der Schwangerschaft untersuchten Frauen mit Bakteriurie nach, daß in der überwiegenden Anzahl der Fälle die Infektion des Blasenurins der Infektion des Ureterurins vorangeht, daß die Infektion des Ureterurins also durch Ascension von der Blase aus zustande kommt. Während die Infektion des Urins meist schon zu Beginn der Gravidität auftritt, in einzelnen Fällen die in der Schwangerschaft gefundene Harninfektion sicher sogar schon vorher bestanden hatte, tritt der Uebergang der Bakteriurie in Pyurie erst in der zweiten Hälfte der Gestationsperiode auf, und zwar hält er die Kompression der Ureteren für das hauptsächlichste Moment in der Aetiologie der Schwangerschafts-pyelitis. Auch uns scheint nach dem ganzen Verlaufe der mitgeteilten Fälle kein Grund zur Annahme einer hämatogenen Infektion vorzuliegen. Wir möchten glauben, daß die Infektion bei weitem am häufigsten derart zu stande kommt, daß die Bakterien bei irgend einer Gelegenheit (Erkältung mit konsekutiver Kongestion, lange Harnverhaltung etc.) in die Harnblase eindringen, sich dort in dem ihnen als Nährboden zusagenden Urine ins Ungemessene vermehren und, da der infizierte und infolge der Schwangerschaft auch in den Ureter und eventuell das Nierenbecken gelangte Urin nicht vollständig entleert wird, vermöge ihrer Menge und ihrer Stoffwechselprodukte zur Infektion Veranlassung geben. Sie werden dies um so eher tun, je ausgeprägter infolge der Schwangerschaft die kongestiven Veränderungen in der Schleimhaut von Blase und Harn-

leiter sind, und je mehr die normale Durchspülung und völlige Entleerung der Harnwege infolge der Dilatation und Verschiebung der Ureteren und der Blase durch den Zug des hochsteigenden Uterus gestört ist (GUYON und ALBARRAN). Immerhin wird man in manchen Fällen, namentlich in denjenigen, in denen die Mikroorganismen den Typhusbacillen nahe stehen, geneigt sein, entsprechend der Pathogenese des Typhus eine hämatogene Infektion anzunehmen, die sich im uropoetischen System lokalisiert hat.

Daß ähnlich wie die durch die Schwangerschaft bedingten auch sonstige Zirkulationsveränderungen in den Beckenorganen für die Entstehung der Pyelonephritis disponierend wirken müssen, dafür spricht einmal die Feststellung von LENHARTZ, der in 14 von 59 Fällen unverkennbare Beziehungen des Auftretens der Nierenbeckenentzündungen zu den Menses fand, ferner unsere Beobachtung bei Fall V, wo die Frau noch 1 Jahr nach Ablauf der Pyelonephritis, allerdings bei fortbestehender Bakteriurie, stets zur Zeit des Eintrittes der Regel über leichte pyelocystitische Beschwerden klagte. Aus unseren Fällen geht hervor, daß fast stets, wenn die äußere Entstehungsursache wegfiel, sehr bald eine Ausheilung der Pyelonephritis erfolgte. Dies spricht dafür, daß in diesen Fällen die Virulenz nicht das allein auslösende Moment war, sondern die die Zirkulation störende Kongestion der Beckenorgane, mag sie nun durch die Schwangerschaft oder durch die Menses bedingt gewesen sein.

Fragen wir uns endlich, warum auf dem durch die Gravidität so zur Infektion disponierten Terrain des uropoetischen Systems in der weitaus überwiegenden Mehrzahl sich gerade *Bacterium coli* ansiedelt, so glauben wir dies vor allem damit in Zusammenhang bringen zu müssen, daß aus dem bunten Gemische der in der schwangeren Vulva vorkommenden Mikroorganismen die Colibacillen die einzigen sind, die in dem sauer reagierenden Harn sich üppig zu entwickeln vermögen; ja, es hat sogar den Anschein, als ob sie befähigt wären, auf Grund ihrer günstigeren Lebensbedingungen vorher dagewesene Mikroorganismen zu verdrängen. Jedenfalls ist in unserem Falle VIII sehr interessant, daß die Gonokokken, die zu Beginn der Erkrankung neben den Colibacillen kulturell und mikroskopisch deutlich nachweisbar waren, im Höhestadium und nach Ablauf der Erkrankung nicht mehr gefunden werden konnten. Dieser Fall scheint eine Stütze für die Anschauungen ROVSINGS, BAISCHS u. A. zu bilden, die behaupten, daß jede Cystitis durch die sogenannten Eitererreger in die Wege geleitet werde und daß das *Bacterium coli* nur nachträglich als Saprophyt hinzutrete. Diese Annahme BAISCHS trifft entschieden für manche Fälle zu und steht in Analogie zu den Vorkommnissen bei Cholecystitis, wo auch der Eine von uns gar nicht so selten den Befund einer sekundären Coliinvasion nachweisen konnte. Dieselbe Beobachtung konnten ADRIAN und MORA-

witz bei einem mit Ausscheidung membranöser Massen aus dem uropoetischen System verbundenen Eiweißstein der Niere machen; wir selbst züchteten aus einem Falle von tuberkulöser Cystitis Colibacillen. Aber BAISCH geht entschieden zu weit, wenn er die Coliinfektion des Harnes immer als eine Sekundärinfektion aufgefaßt wissen will. Es ist ja richtig, daß man meist den Urin erst zu einer Zeit untersucht, wo die Infektionserreger voraussichtlich schon längere Zeit in die Blase eingedrungen sind; doch wurden unsere Fälle, die fast alle ganz akut einsetzten, gleich in den ersten Tagen untersucht, zudem bildet unser Fall X, wo der Urin 24 Stunden vor Eintritt der cystopyelitischen Symptome sicher noch keimfrei war, einen unzweideutigen Beweis dafür, daß das *Bacterium coli*, so gut es befähigt ist, eine allgemeine Sepsis hervorzurufen, auch primär eine akute Pyelonephritis auslösen kann; hat doch auch GUGGISBERG in Fällen, wo die Pyelonephritis „gleichsam unter seinen Augen entstanden“ war, immer nur eine Reinkultur von Colibacillen gefunden.

Literatur.

- ADRIAN und HAMM, *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 17, 1907, p. 10.
— und MORAWITZ, ebenda, p. 581.
ALBARRAN, *Thèse de Paris*, 1889.
— *Exposé des travaux scientifiques*, 1906, p. 112.
ALBECK, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, Bd. 60, 1907, p. 466—539.
BLUMENTHAL, FRANZ, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 88, p. 509.
BUMM, *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1897, p. 1340.
BAISCH, HEGARS *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, Bd. 8, p. 297.
EHRET, *Verhdl. d. Kongr. f. inn. Med.*, München 1906.
ESCHERICH und PFAUNDLER, in KOLLE-WASSERMANN'S *Handbuch*, Bd. 2, daselbst ausführliche Literatur.
CHAMBRELANT und CATHALA, in BAR, *La pratique de l'art des accouchements*, T. 2, Paris 1907, p. 104.
FEHLING, H., *Ueber Coliinfektionen. Münchener med. Wochenschr.*, 1907, No. 27.
GILBERT, *Colibacillose et Paracolibacillose in BROUARDEL et GILBERTS Nouveau traité de médecine*, T. 9, Paris 1906. Daselbst Literatur.
GUGGISBERG, *Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte*, Bd. 36, 1906, p. 210.
HAMM, *Centralbl. f. Bakt.*, 1. Abt., Bd. 43, 1907, p. 287.
— und SCHRUMPF, ebenda, p. 305.
HANOT, *Compt. rend. soc. biol.*, 1894.
HITSCHMANN und MICHEL, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1896.
JATTA, *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 33, 1906, p. 185.
JOCHEMANN, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 87, 1906, p. 485.
KLIENEBERGER, *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. 90, 1907.

- KRENCKE, Münch. med. Wochenschr., 1907, No. 42.
— Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Bd. 39, 1906, Heft 1.
KURSCHEMANN, Münch. med. Wochenschr., 1900.
LEE SMITH, Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Bd. 25, 1897.
LEMIERRE, Thèse de Paris, 1904.
LENHARTZ, Münch. med. Wochenschr., 1907, p. 761.
— NOTHNAGELS Handbuch, Bd. 4, Teil 1, p. 103.
LEMBKE, Arch. f. Hyg., Bd. 26, 1896, p. 293.
LEGENDE et RAÜULT, Soc. méd. des hôp., 1892.
MASSINI, Arch. f. Hyg., Bd. 61, p. 250.
MATZUSCHITA, Bakteriologische Diagnostik. Jena 1902.
LIEBERMEISTER, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 59.
MIRABEAU, Arch. f. Gynäkol., 1907.
NEISSER, M., Bericht über Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie, 1906, p. 98.
NETTER, Arch. de phys., T. 8, 1886.
OPITZ, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 55, 1905, p. 209.
PFAUNDLER, in KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch, Bd. 4, p. 905, daselbst Literatur.
RODET, Journ. de physiol. et de patholog. génér., T. 1, 1899, p. 806.
ROVSING, Die Blasenentzündung, ihre Aetiologie, Pathogenese und Behandlung. Berlin 1890.
SCHLESINGER, E., Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 33, 1900, p. 349.
SCHOTTMÜLLE, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 36, 1907, p. 379.
SUDAKOW, Centralbl. f. Bakt., 1. Abt., Bd. 25, Referate, 1899, p. 575.
SUTER, Zeitschr. f. Urologie, 1906.
STÖCKLIN, Ann. suisses des sciences méd., 1894.
TOTSUKA, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 45, 1903, p. 119.
VAN DE VELDE, Centralbl. f. Bakt., 1898.
WIDAL und LEMIERRE, Gaz. des hôp., 1904, p. 801.
— und NOBECOURT, Sem. méd., 1897.
-

XXVI.

Erwiderung auf die Arbeit von Dr. K. Pollack: „Weitere Beiträge zur Hirnpunktion“¹⁾).

Von

Dr. F. Apelt,
Assistenzarzt.

POLLACK erklärt am Anfange seines wichtigen Aufsatzes über die Hirnpunktion, sich deswegen schon wieder zu einer Mitteilung auf diesem Gebiete entschlossen zu haben, weil in der Literatur neue Fälle berichtet würden, in denen seiner Ansicht nach die Chancen für eine richtige Diagnose bez. Erhaltung des Lebens durch Außerachtlassung der Hirnpunktion nicht in genügender Weise ausgenutzt worden wären.

Mit Aufwendung größten diagnostischen Scharfsinnes werde diagnostiziert und daraufhin zu operieren versucht, ohne daß eine entfernbare Affektion überhaupt vorliege oder an falscher Stelle trepaniert oder die Trepanation unterlassen, obgleich, wie die Autopsie zeige, eine mit leichter Mühe entfernbare Affektion vorgelegen hätte. In einer nicht kleinen Anzahl dieser Fälle hätte die Hirnpunktion schnelle Aufklärung verschaffen und die Möglichkeit erfolgreichen operativen Vorgehens an die Hand geben können.

POLLACK fährt dann fort: „In dieser Hinsicht möchte ich z. B. eine vor wenigen Monaten erschienene Arbeit von F. APALT (aus dem Allgemeinen Krankenhause Hamburg-Eppendorf) erwähnen²⁾, deren Titel lautet: „Zum Kapitel der Diagnose des extra- und intraduralen traumatischen und pachymeningitischen Hämatoms“.

Im Auftrage meines Chefs, Herrn Dr. NONNE, erlaube ich mir kurz folgendes hierzu zu bemerken: Das Material, welches meiner Arbeit zu Grunde liegt, entstammt den Jahren 1902 (Fall 7 und 12), 1903 (5, 8, 11), 1904 (1 und 10) und 1905 (2, 3, 4, 6, 9). Da die erste Publikation NEISSERS und POLLACKS über die Hirnpunktion im Jahre

1) Diese Zeitschrift, Bd. 18, 1907, Heft 1.

2) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

1904 auf dem 21. Kongreß für innere Medizin erfolgte und eine ausführlich alle Einzelheiten berücksichtigende Veröffentlichung der Methode erst im Herbst 1904 stattfand, so ergibt sich daraus, daß in 7 unserer 12 Fälle (1, 5, 7, 8, 10, 11 und 12) eine Anwendung der Hirnpunktion noch nicht erfolgen konnte.

Seit dem Jahre 1906 haben auch wir mit dieser entschieden sehr wertvollen und die Diagnose fördernden Untersuchungsmethode Erfahrungen gewonnen. Ueber die Resultate der ersten 3 Punktionen hat Herr Dr. NONNE¹⁾ im April 1907 im ärztlichen Verein zu Hamburg berichtet. Es handelte sich um 2 Fälle von Haematoma extradurale und einen von intracerebraler Blutung. In den ersten 2 ergab die Schädelbohrung und Punktion Vorhandensein von blutigem Liquor, und die sofort angeschlossene Trepanation förderte bei jedem der beiden Kranken ein ausgedehntes Hämatom zu Tage; im Fall 3 war das Ergebnis der Bohrung ein negatives; man unterließ infolgedessen die Trepanation und fand bei der Sektion eine Apoplexia sanguinea intracerebralis.

Inzwischen sind auf der Abteilung von Herrn Oberarzt Dr. NONNE 2 weitere Fälle zur Beobachtung gekommen, bei welchen nach den sonstigen Symptomen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf extracerebrale Blutung gestellt, und bei denen durch die Schädelbohrung und nachfolgende Punktion jene Diagnose gesichert werden konnte. Die Trepanation erfolgte bei beiden Patienten und legte im ersten Falle eine ausgedehnte subdurale, im zweiten eine sehr große extradurale Blutung frei.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 50-jähr. Arbeiter, der ohne Anamnese in benommenem Zustande eingeliefert wurde, an der Stirn rechts eine kleine Hautabschürfung zeigte und dessen Liquor spinalis blutig war. Lokale Symptome am Zentralnervensystem fehlten, ebenso zeigten Puls und Atmung keine auf Hirndruck hinweisenden Veränderungen. Erst am 4. Beobachtungstage erfolgte ein plötzlicher Anstieg der Temperatur von 37,1 auf 40, des Pulses von 90 auf 140, um bald wieder ebenso schnell abzufallen. Als am 8. Beobachtungstage sich diese Erscheinung wiederholte, die endlich gelungene Erhebung der Anamnese nunmehr Sturz von einer 18 Stufen hohen Treppe ergab und an Lokalsymptomen Schwäche im linken Facialis und Abweichen der Zunge nach links aufgetreten waren, entschloß man sich zur Schädelbohrung über den (rechten) unteren Bezirken der II. Zentralwindung. Es fand sich dünnflüssiges Blut, von dem mittelst Spritze 15 ccm abgesogen wurden. Die sofort angeschlossene Trepanation legte ein ausgedehntes subdurales Hämatom frei; leider starb Pat. bald. Als Ursache mußte ein großer Herd zertrümmerter Hirnsubstanz im rechten Schläfenlappen und eine Schädelrissur im linken Schläfenbein angesehen werden. (Operateur Herr Dr. OEHLER.)

Fall 2 betrifft einen 33-jähr. Arbeiter, der am Fuße einer Treppe bewußtlos aufgefunden wurde. Noch an demselben Tage erfolgte seine

1) Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1907, No. 40, V.-B., p. 1664.

Einlieferung in das Krankenhaus in total benommenem Zustande und mit den organischen Zeichen einer durchgehenden rechtsseitigen Hemiplegie. Der Liquordruck bei der Lumbalpunktion betrug 400 mm, der Liquor war frei von Blut und zeigte keine Zell- und Eiweißvermehrung. Der Urin war nicht pathologisch verändert. Da der normale Befund an den Pupillen und am Liquor gegen paralytischen Anfall, der Urinbefund gegen Urämie sprach, so wurde mit Rücksicht auf die Möglichkeit eines schweren Traumas, ferner wegen Bestehens des hohen Liquordruckes und einer organisch bedingten Hemiplegie an ein extradurales Hämatom gedacht und die Schädelbohrung über den linken Zentralwindungen vorgeschlagen. Zwar fand man bei der Punktion kein flüssiges Blut, jedoch wurden aus der Kanüle geronnene Blutstückchen entleert, und es konnte dadurch die Diagnose „traumatisches Hämatom“ mit Sicherheit gestellt werden. Daraufhin wurde sofort die Trepanation angeschlossen (Herr Dr. KOTZENBERG) und ein ausgedehnter 3 cm dicker Blutkuchen freigelegt.

Daß auch die aus dem negativen Befunde bei der Hirnpunktion gezogenen Schlüsse uns auf den richtigen Weg gewiesen haben, sollen noch folgende 2 Beobachtungen lehren.

Eine 50-jähr. Frau befand sich seit mehreren Monaten wegen anhaltender Kopfschmerzen in Behandlung. Die exakteste Untersuchung konnte nur beiderseitige Stauungspapille, diffuse Klopfempfindlichkeit des Schädels und einen 400 mm hohen Liquordruck (bei der Lumbalpunktion) feststellen. Paresen, Reflexanomalien, irgendwelche auf Lues hinweisende Veränderungen fehlten dauernd. Für Nephritis lag kein Anhalt vor. Auch Tuberkulose war nicht wahrscheinlich. Es wurde mit Rücksicht auf die hier vorhandenen Allgemeinsymptome eines Tumor cerebri an einen Tumor gedacht, der in einem „nicht ansprechenden Gebiete“ der Hirnsubstanz sitzen könnte und daher eine Bohrung mit Hirnpunktion im Gebiete des rechten Schläfenlappens vorgenommen. Die Hirnstückchen erwiesen sich bei mikroskopischer Untersuchung als normal. Die Sektion bestätigte später den Befund. Man fand ein makroskopisch und mikroskopisch normales Hirn vor.

Zum Schluß soll noch über einen 60 Jahre alten Mann berichtet werden, der 2 Tage nach der Aufnahme nach einem Krampfanfalle plötzlich benommen wurde. Für Urämie lag ein Anhalt nicht vor. Der Liquordruck war nicht erhöht, der Liquor war in jeder Beziehung normal. Da Pat. seit 6 Wochen öfter an Krämpfen gelitten hatte, entstand der Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhag. intern. Es wurde daher eine Bohrung über beiden Hemisphären in der Gegend der Zentralwindungen vorgeschlagen. Man fand bei der Punktion nur klaren, in jeder Beziehung normalen Liquor. Die Sektion stellte auch hier fest, daß die Meningen und das Hirn nicht pathologisch verändert waren. Dagegen fand sich beiderseitige Hydronephrose, so daß nunmehr die Anfälle als urämische aufzufassen waren.

Aus diesen Veröffentlichungen geht hervor, daß auch wir die Schädelbohrung als ein wichtiges Hilfsmittel zur Förderung der Diagnostik extracerebraler Blutungen zu schätzen wissen und sie in jedem Falle, der uns den Verdacht auf Hämatom erregt, anzuwenden pflegen.

Nachtrag bei der Korrektur.

In den letzten Wochen sind auf der Abteilung meines Chefarztes, Herrn Dr. NONNE, noch 3 Fälle von traumatischem Hämatom beobachtet worden, die von Wichtigkeit erscheinen, weil sie eindringlich darauf hinweisen, ausgiebigen Gebrauch von NEISSERS Hirnpunktion zu machen. Im ersten Falle ist dieselbe aus äußeren Gründen leider unterblieben, obwohl nach dem ganzen Krankheitsbilde dringender Verdacht auf Hämatom vorliegen mußte. In Fall 2 waren wieder der Mangel jeglicher Anamnese, das Versagen der Lumbalpunktion (sie lieferte blutfreien Liquor) und die Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen mit denen einer Apoplexia sanguinea die Ursache, daß die Diagnose auf Hämatom nicht gestellt werden konnte.

Ich lasse die Krankengeschichten folgen:

1) Der bisher gesunde Arbeiter S., 40 J. alt, wird am 7. Jan. 1908 in delirierendem Zustande aufgenommen; die objektive Untersuchung stellt eine bedenkliche Herzschwäche fest, die energisch mit Excitantien bekämpft wird. Am 8. Jan. zeigt Pat. sehr starke motorische Unruhe, ist im Bette kaum zu halten und kommt einmal zu Fall. Einige Stunden später ist er sehr kollabiert; der anfangs frequente Puls zeigt 68 Schläge in der Minute, ist voll und weich; der rechte Arm ist paretisch, es besteht rechtsseitiger BABINSKI-Reflex. Der Assistenzarzt war abwesend; dem ihn vertretenden jungen Arzte kam nicht der Gedanke, daß ein Hämatom vorliegen könnte, zumal gegen Abend der Puls sich hob und der Babinski verschwand. Der Verlauf war ein so schneller, daß der Chefarzt am folgenden Morgen den Pat. bereits tot vorfand. So unterblieb leider die probatorische Hirnpunktion. Die Sektion stellte über der linken Hemisphäre ein ausgedehntes extradurales Hämatom und im Os occipitale eine 6 cm lange, senkrecht verlaufende Fissur fest.

2) Der 60-jähr. Pat. K. wird am 19. Jan. 1908 mittags mit den Zeichen einer motorischen und sensorischen Aphasie eingeliefert; jegliche Anamnese fehlt. Gegen 6 Uhr abends setzen rechtsseitige epileptische Krämpfe ein. Am Augenhintergrund findet sich nichts Abnormes, die Sehnenreflexe sind rechts gesteigert, die Hautreflexe herabgesetzt. Der Puls ist ziemlich frequent. Da die Lumbalpunktion blutfreien und auch sonst in jeder Beziehung (keine Phase I, keine Lymphocytose) normalen Liquor liefert, wird an eine in den Sprachzentren gelegene Apoplexia sanguinea gedacht. Gegen 10 Uhr tritt ein Status epilepticus ein, gegen den Narcotica erfolglos sind. 11 Uhr Exitus. Sektion: intradurales Hämatom über dem linken Temporallappen; keine Fissur.

Nachträglich erzählen Verwandte, daß der Pat. am 1. Jan. 1908 mit dem Kopfe gegen einen Schrank (keine Commotio) gestoßen sei und seitdem über starke Kopfschmerzen geklagt hätte. Sonstige Symptome bot er nicht. Am 18. Jan., also fast 3 Wochen nach dem Trauma, sei er plötzlich bewußtlos zusammengebrochen und hätte seitdem nicht mehr sprechen können.

Der 3. Fall zeigt, daß eine kleine Läsion in der inneren Kapsel genügen kann, die einzigen lokalen Symptome hervorzurufen und den Operateur irrezuleiten, obwohl ein ausgedehntes Hämatom vorliegt. Er weist ferner darauf hin, bei sogenannter kollateraler Hemiplegie auf das genaueste das Hirn zu untersuchen, um schwere Irrtümer in der Beurteilung des Falles zu vermeiden.

3) 30-jähr. Arbeiter wird ohne Anamnese am 8. Febr. 1908 bewußtlos aufgenommen; ausgedehnte Verbrennungswunde an der rechten Brusthälfte, sonst ohne äußere Verletzungen; innere Organe gesund. Am C. N. S. lichtstarre, enge Pupillen, Andeutung von Stauungspapille rechts, VII links paretisch, Perioist- und Sehnenreflexe links gesteigert, Babinski links. Sofortige probatorische Schädelbohrung über den rechten motorischen Zentren; Befund negativ. Daher Bohrung links: man erhält Blut, das subdural gelegen sein muß; daher Trepanation über den linken Zentralwindungen (Operateur Herr Dr. OEHLEK). Es findet sich ein ausgedehntes subdurales Hämatom; Entleerung desselben, Verband. Puls und Atmung, vorher frequent, werden langsam und regelmäßig; nach 30 Stunden trotzdem †. Sektionsbefund: Fissur im Os occipitale, Blutkoagula in beiden mittleren Schädelgruben, Kontusionsherde in der Basis der Temporal- und Frontallappen, rechts mehr als links; bohnen großer frischer Herd mit blutigem Hirnbrei im Knie der rechten inneren Kapsel!

XXVII.

Ueber Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie.

Von

Dr. **E. Looser**,

ehemaligem Assistenten des Institutes,
Assistenten der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel I und II und 5 Abbildungen im Texte.)

Die klinischen Mitteilungen über Rachitis im späteren Kindesalter und in der Pubertätszeit sind schon so zahlreich, daß das Vorkommen einer Spätrachitis für den Kenner dieser Literatur wohl außer Frage steht. Trotzdem ist das Krankheitsbild der Spätrachitis nicht allgemein anerkannt worden, da eine zuverlässige anatomische Bestätigung einer echten rachitischen Erkrankung im späten Kindes- oder Pubertätsalter noch fehlte, ferner aber, weil die Abgrenzung der infantilen Osteomalacie, die bei der Beurteilung dieser Fälle mit in Frage kommt, gegen die Rachitis noch eine sehr unsichere und sehr verschieden beantwortete ist. Namentlich aus diesen Gründen hat die alte Lehre, daß die Rachitis eine Erkrankung ausschließlich der ersten Lebensjahre sei, im allgemeinen immer noch das Feld behauptet. Erst in neuerer Zeit ist von SCHMORL (131) und von mir (77) der exakte anatomische Nachweis der Spätrachitis erbracht worden. SCHMORL fand bei der systematischen Untersuchung jugendlicher Skelette in mehreren Fällen, die klinisch keine Knochenerkrankung verrieten, untrügliche Zeichen von Rachitis in Form von deutlichen, unzweifelhaft neu gebildeten, kalklosen Säumen an den Binnenräumen und Oberflächen der Knochen neben den deutlichen Zeichen der rachitischen Knorpelstörung.

Ich glaube, im Folgenden einen Beitrag zur Frage der Spätrachitis geben zu können, der, namentlich in Verbindung mit meinen Untersuchungen über Osteomalacie, zugleich auch die Frage der juvenilen Osteomalacie und der Beziehung zwischen Rachitis und Osteomalacie beleuchtet.

Der zunächst mitgeteilte Fall, der den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildete, wurde mir von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. F. MARCHAND zur Untersuchung übergeben, dem ich für die Ueberlassung des wertvollen Materiales, sowie für das dieser Arbeit gezeigte Interesse auch hier meinen herzlichsten Dank ausspreche. Auch das übrige für die Arbeit mitverwertete, aber nicht genauer beschriebene Knochenmaterial (2 Fälle von Osteomalacie, zahlreiche Fälle von Rachitis, zahlreiche andere pathologische und normale Knochen) entstammen dem pathologischen Institute zu Leipzig. Für die Ueberlassung der Knochen von zwei weiteren Osteomalaciefällen bin ich Herrn Privatdozent Dr. W. SCHULTHESS, Direktor des orthopädischen Institutes in Zürich, zu großem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

K. F., geb. 27. Nov. 1880.

Die Krankheitsgeschichte dieses Falles ist leider etwas lückenhaft, da über den Knaben, der in verschiedenen Pflege- und Armenanstalten untergebracht war, nur äußerst spärliche Aufzeichnungen bestehen.

Die Familien beider Eltern des Knaben sollen gesund sein. Der Knabe ist der 4. von 9 Geschwistern, von denen 3 im Alter von 1 bis 9 Jahren an akuten Krankheiten (u. a. Scharlach) gestorben sind. Außer den 9 Geburten hat die Mutter noch 5mal abortiert. Ueber Lues der Eltern ist nichts zu erfahren. Die überlebenden Kinder, mit Ausnahme des Pat., sehen alle (nach einer Photographie zu urteilen) sehr kräftig und gesund aus. Der Knabe wurde nach Angabe der Mutter 4—6 Wochen zu früh geboren. Er entwickelte sich körperlich sehr langsam; den ersten Zahn bekam er erst mit 20 Monaten; er lernte weder stehen noch gehen und erst sehr spät sitzen; dabei soll er aber körperlich anscheinend nicht krank gewesen sein. Geistig blieb er außerordentlich stark zurück, lernte nicht sprechen, sondern konnte nur wenige tierische Laute ausstoßen. Dabei war er immer munter, unreinlich, gefräßig.

Mit 13 Jahren erlitt der Knabe, als er auf ein Nachtgeschirr gesetzt wurde (ohne größere Gewalteinwirkung), eine Fraktur des linken Oberschenkels. Er wurde auf der Universitätsklinik (Krankenhaus St. Jakob) in Leipzig aufgenommen.

Aus der dort aufgenommenen Krankengeschichte, deren Benutzung mir Herr Geh.-Rat Prof. Dr. TRENDELENBURG in freundlichster Weise erlaubt hat, entnehme ich folgendes: Körperlich und geistig hochgradig zurückgebliebenes Kind. Innere Organe o. B. Linker Oberschenkel in der Mitte quer durchgebrochen, geringe Anschwellung, lokale Empfindlichkeit, Krepitation, abnorme Beweglichkeit hohen Grades. Beide Beine sehr mager; trotzdem befindet sich die gesamte Muskulatur der beiden Ober- und Unterschenkel meist im Zustande eines leichten Spasmus, der fortwährend durch ganz unregelmäßig auftretende momentane klonische Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten unterbrochen wird. Bald bewegt sich diese oder jene Zehe, bald der ganze Fuß, bald der ganze Unter- und Oberschenkel, bald nur einzelne Muskelbündel. Die beiden Füße stehen in der Regel hochgradig abduziert und proniert; extreme Planusstellung,

die aber manuell leicht zu korrigieren ist; auch bringt Pat. ab und zu einen Fuß durch anscheinend unwillkürliche Bewegung für kurze Zeit in die normale Stellung. Beide Tibiae sind seitlich bedeutend abgeplattet, zeigen ungefähr in der Mitte eine winkelige Knickung leichten Grades, Winkelspitze liegt vorne. Aehnliche Zuckungen wie an den unteren Extremitäten finden auch an den Armen statt und sind namentlich auffallend an den Händen. Auch der Spasmus fehlt nicht. Patellarreflexe zweifellos erhöht; Fußklonus fehlt.

Klinische Diagnose: Fractura femoris sin. (Von einem allgemeinen Knochenleiden ist nichts erwähnt.)



Fig. 1.

Das linke Bein wurde zwischen Sandsäcken fixiert (kein Gipsverband wegen Unreinlichkeit des Knaben); nach 17 Tagen ist noch kaum ein Callus zu fühlen. Steile Extension. Knabe stets fröhlich, ißt gut. Nach 5 Wochen biegsamer, schmerzloser Callus. Heilung der Fraktur mit Dislokation. Ernährungszustand besser als bei der Aufnahme. Um dem Knaben die Möglichkeit zu geben, laufen zu lernen, wurden ihm in der 13. Woche an beiden Unterschenkeln und Füßen, bei korrigierter Stellung der letzteren, Gipsverbände angelegt. Diese Gehversuche hatten ein leidliches Resultat. Wenn der Pat. bei den Händen geführt wurde, konnte er gehen und auftreten, allerdings sehr ungeschickt. Der Knabe wurde in der 17. Woche auf Wunsch der Eltern entlassen, die die Verbände nach wenigen Tagen entfernten.

Der Knabe kam in den folgenden Jahren in verschiedene Pflege- und Armenanstalten. Während dieser Zeit erlitt er zahlreiche Frakturen der unteren Extremitäten und auch einer Clavicula infolge ganz geringfügiger Ursachen, z. B. beim Herausheben aus dem Bade. Die Zahl der Frakturen konnte nicht mehr ermittelt werden, 10 sind aber sicher festzustellen. Gleichzeitig (nach Angabe der Mutter vom 15. Lebensjahre [1895] an), entwickelten sich sehr hochgradige Verkrümmungen der unteren Extremitäten, die jedenfalls, zum Teil wenigstens, mit schlecht geheilten Frakturen in Zusammenhang zu bringen sind. Die Verkrümmungen wurden so hochgradig [Fig. 1¹⁾], daß die Beine hinderliche Anhängsel des Körpers wurden und fortwährend mit Decubitalgeschwüren bedeckt waren, weshalb das stärker verkrümmte rechte Bein durch Herrn Sanitätsrat Dr. Lohse amputiert wurde. (Das Datum der Amputation ist leider nicht bekannt.)

Die vor der Amputation aufgenommene Photographie (Fig. 1) zeigt sehr auffallende Verhältnisse: Der Kopf zeigt idiotischen Gesichtsausdruck, aber sonst nichts Besonderes. Der Thorax scheint relativ wenig deform, der bedeutende Hochstand der rechten Schulter, die konvexe Ausbuchtung der rechten und die konkave Einbiegung der linken Thoraxseite verraten aber eine ausgesprochene Skoliose nach rechts. Die Arme scheinen gerade, das sichtbare linke Handgelenk zeigt aber eine bedeutende Verdickung der vorderen Epiphyse. Beide Oberschenkel zeigen eine sehr hochgradige Verbiegung der Schäfte mit Konvexität nach vorne und außen, der linke Unterschenkel zeigt in seiner Mitte eine fast rechtwinkelige Abbiegung nach hinten mit starker Torsion (etwa 90°) des unteren Endes nach außen. Der rechte Unterschenkel ist etwas unterhalb der Mitte spitzwinkelig nach hinten und außen abgeknickt. Sowohl die oberen, als die unteren Epiphysen der Unterschenkel scheinen sehr plump und verdickt.

Ein ärztliches Zeugnis von 1897, das den Pat. zur Aufnahme in eine Irrenanstalt empfiehlt, sagt: „Pat. ist ganz blödsinnig, aber ruhig und harmlos. Bei der geringsten Bewegung bricht er einen Knochen, besonders gern den Oberschenkel, aber auch den Unterschenkel; dieser ist sicher schon 6—7mal frakturiert. Seine Knochen sind spröder als Glas. Außerdem bestehen Druckbrandgeschwüre, die überaus leicht bluten, derart, daß die Blutstillung sehr schwer ist.“ Seit 1897 ist der Pat. in einer Irrenanstalt untergebracht, seit welcher Zeit sich keine Frakturen mehr ereignet haben. Die einzige in den letzten Jahren aufgetretene Veränderung ist die Ausbildung von deutlichen „Trommelschlägelfingern“.

Der gegenwärtig 27 Jahre alte Pat.²⁾ ist ein tiefstehender Idiot. Er sitzt bei Tage in einem Korb, die anhängselartigen Beine (das rechte ist im oberen Drittel des Unterschenkels amputiert) dicht an den Leib gezogen. Er scheint vollkommen gesund, ist munter, bewegt Kopf und Arme sehr lebhaft. Sitzend ist er ca. 64 cm hoch. Es besteht eine starke, die

1) Das Bild des Knaben verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn San.-Rat Dr. Lohse in Leipzig.

2) Für die Ueberlassung des Pat. zur Untersuchung, sowie für die in der Heilanstalt Dösen bei Leipzig aufgenommene Krankengeschichte bin ich dem Leiter der Anstalt, Herrn Obermed.-Rat Dr. Lehmann, zu Dank verpflichtet.

ganze Brustwirbelsäule einnehmende, namentlich im oberen Brustteile stark ausgeprägte Kyphoskoliose nach rechts. Die rechte Schulter steht deshalb höher als die linke. Der Brustkorb ist vorne wenig deformiert, ziemlich gut gewölbt, Grenzen der knöchernen und knorpeligen Rippen glatt; die Rippenbogen sind beiderseits leicht nach auswärts gebogen. Die Arme sind 63 cm lang, die Humeri ziemlich dünn, der linke im oberen Drittel nach vorne konvex mäßig gebogen. Unterarme schlank, ihre unteren Epiphysen etwas breit, Umfang 14,5 cm; Hände schlank, zeigen aber deutliche cyanotische Anschwellungen der Endphalangen (Trommelschlägelfinger). Schädel weder in Größe noch Form auffallend, fast symmetrisch, nur die rechte Hinterhauptschuppe etwas abgeflacht. Tubera parietalia nicht besonders vorstehend. Kopfumfang 53 cm. Zähne hochgradig cariös, lassen keine besondere Stellungsanomalie mehr erkennen. Becken anscheinend normal. Der rechte Oberschenkelknochen ist zwischen Mitte und unterem Drittel fast rechtwinkelig, mit der Spitze nach vorn, gebogen. Er ist seitlich stark abgeplattet, säbelscheidenförmig, im queren Durchmesser ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm breit. An der Stelle der stärksten Krümmung eine strahlige, mit dem Knochen verwachsene Hautnarbe. Das untere Epiphysenende des Femur nicht auffallend breit (Knieumfang 24 cm). Der Tibiastumpf ist leicht zugespitzt, 5 cm lang; an seiner Außenseite ist noch das Fibulaköpfchen zu fühlen. Das Hüftgelenk ist ausgiebig, der Stumpf im Kniegelenk nur wenig beweglich. Das linke Bein mit den Krümmungen nach ca. 61 cm. Das Femur ist in der Mitte stumpfwinkelig abgebogen, Spitze nach vorn und außen; zudem ist er etwas einwärts torquiert. Der Unterschenkel schließt sich in X-Beinstellung an. Die Tibia ist säbelscheidenförmig abgeplattet, in der Mitte kaum 2 cm breit; sie ist in der Mitte spitzwinkelig (mit der Spitze nach vorn) gebogen und ihr unterer Teil nach auswärts gedreht, so daß, bei Orientierung der Kniescheibe des liegenden Pat. nach oben, der mit der Fußsohle auf der Unterlage ruhende Fuß direkt nach außen sieht. (Die Orientierung ist in Fig. 1 leicht herzustellen.) Beiderseits leichte kolbige Anschwellung der Zehenenden. Bei leichter Einwärtsrotation des Oberschenkels und Flexion des Kniegelenkes kann Pat. die Fußsohle mit nach aufwärts gerichteter Fläche dicht an den Oberschenkel anlegen. Alle Gelenke sind normal beweglich; bei passiven Bewegungen fixiert der Pat. die Gelenke durch krampfartige Anspannung der Muskulatur. Strabismus convergens, Reflexe vorhanden, nicht gesteigert.

Makroskopische Untersuchung:

Zur Untersuchung stand mir zur Verfügung der etwa an der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel amputierte rechte Unterschenkel des Knaben. Er wurde seiner Zeit dem pathologischen Institute zu Leipzig übergeben und wurde in Formol, später in Alkohol konserviert. Wenn man ihn an Hand des vor der Amputation aufgenommenen Bildes des Patienten orientiert, so ergeben sich folgende Verhältnisse: Der Schaft der Tibia ist zwischen unterem und mittlerem Drittel abgebogen, so daß die beiden Schenkel einen nach vorne spitzen Winkel von ca. 45° bilden; zugleich ist der untere Teil des Beines stark nach außen torquiert, so daß der Fuß, der in ausgesprochener Plattfußstellung steht, bei Orientierung der Tuberositas tibiae nach oben, direkt nach außen gerichtet ist. Die starke Biegung der Tibia ist vollkommen gleichmäßig; sie zeigt keine

Ecken oder Knickungen. Die Haut auf der Höhe der Biegung, sowie auch am Malleolus int. und der medialen Seite des Fußrückens zeigt ausgedehnte strahlige Narben. Die Tibia scheint nicht abgeplattet und springt auch nicht aus der Masse des Beines hervor.

Auf dem durch die Amputation entstandenen Durchschnitt durch das Bein erkennt man die Tibia von annähernd rundem Querschnitt und von etwa 1,6 cm Durchmesser. Auf ihrer äußeren Seite ist ihr eine unter dem Periost gelegene, halbmondförmig sie umgreifende Zone von 3—4 mm Breite angelagert, deren Mitte aus weichen, blutigen Massen besteht, während die seitlichen Teile von weißlicher Farbe sind. Die Corticalis der Tibia mißt ca. 2 mm und ist von poröser, elastischer Beschaffenheit. Auf Druck mit dem Nagel entleert sich aus den Poren die Konservierungs-



Fig. 2.

flüssigkeit. Der Markraum ist mit gelbem, weichem Mark ausgefüllt. Etwa $1\frac{1}{2}$ cm hinter der Tibia erkennt man die Fibula; sie mißt in ihrem größten Durchmesser 6 mm und ist deutlich von vorne nach hinten plattgedrückt; ihre Corticalis mißt etwa $\frac{1}{2}$ mm. Die Muskulatur erscheint auf dem Durchschnitt sehr spärlich.

Auf dem vor der Durchschneidung aufgenommenen Röntgenbilde (Fig. 2) fällt vor allem die sehr hochgradige, aber gleichmäßige Biegung des Tibiaschaftes zwischen mittlerem und unterem Drittel auf, die einen Durchmesser von ca. 5 cm hat. Die an die Biegung anstoßenden Schenkel des Schaftes bilden gegeneinander einen Winkel von kaum 45° . Der obere Schenkel ist kaum verbogen, der untere zeigt aber ca. 5 cm oberhalb der Spitze des Malleolus int. eine kleine zirkumskripte, scharf einspringende Infraktion der Corticalis, der auf der gegenüberliegenden, der

Fibula zugekehrten Seite des Schaftes nun eine leichte Schweifung des Umrisses entspricht.

Der Tibiaschaft zeigt im ganzen einen ziemlich gleichmäßigen, mäßig intensiven Schatten; nur die Biegungsstelle zeigt einige dunklere und hellere, breite Flecke, sowie einen der ganzen Konkavität der Biegung anliegenden bis 5 mm breiten Schatten, der wohl auf eine Osteophyten-schicht resp. Callusmasse zu beziehen ist. Eine besondere Corticalis ist im Bilde nicht zu erkennen. Die untere Epiphyse gibt einen fast gleichmäßigen Schatten, in dem der Epiphysenknorpel nicht zu erkennen ist. Die Fibula folgt in einem Abstand von ca. 1 cm ziemlich getreu der inneren Biegung der Tibia. Etwa 3 cm von der Amputationsfläche entfernt zeigt sie eine scharfe Knickung, an der die einander gegenüberliegenden Seiten des Schaftes sich zu berühren scheinen. Der Durchmesser des Schattens ist hier sehr klein, kaum 1 mm breit. Nach beiden Seiten von der Knickung verbreitert er sich ganz allmählich und erreicht erst mehrere Zentimeter davon entfernt die normale Breite wieder. An der Knickungsstelle findet sich kaum eine Andeutung von Callusbildung. Der Schatten der Fibula ist scharf begrenzt, nur in der Konkavität der starken Biegung ist er unscharf und etwas verbreitert. Der Epiphysenknorpel ist im Röntgenbilde nicht zu erkennen.

Das Bein wurde der Länge nach sagittal durchsägt; es schnitt sich dabei wie morsches Holz. Die Epiphysenenden von Tibia und Fibula, sowie der Talus und Calcaneus konnten mit dem Messer durchgeschnitten werden. Infolge der erwähnten Torsion des Beines geht der Schnitt ziemlich genau mitten durch beide Malleolen; es sind von ihm getroffen: die Tibia in ihrer ganzen Länge, das untere Ende der Fibula, der Talus und der Calcaneus. Im obersten Teil zeigt die Tibia die gleichen Verhältnisse wie auf dem Querschnitt, eine dünne, poröse Corticalis und einen (anscheinend) mit Fettmark angefüllten Markraum. An der Stelle der starken Biegung wird die Tibia etwas breiter (ca. 1,8 cm) und ist hier von gleichmäßig poröser, bimssteinartiger Beschaffenheit. Die Lücken zwischen den sich hart anführenden Knochenbälkchen sind mit hellem Mark ausgefüllt; eine besonders sich abhebende Corticalis ist hier nicht zu erkennen. Wenige Zentimeter oberhalb des Epiphysenknorpels wird der Knochen etwas schmaler, das Gefüge der Knochenbälkchen etwas lockerer und weicher; dagegen ist hier aber eine etwa $\frac{1}{2}$ —1 mm dicke, hart sich anfühlende Corticalis vorhanden. Ein gleiches Verhalten zeigt das im Schnitt getroffene untere Ende der Fibula. Die Epiphysen von Tibia und Fibula, wie auch der Talus und Calcaneus bestehen nur aus äußerst feinen Knochenbälkchen, die hin und wieder über die Oberfläche ragen, und aus Fettmark; sie heben sich deshalb nur sehr schlecht von dem sie umgebenden Fettgewebe ab. Der Epiphysenknorpel der beiden Unterschenkelknochen zeigt ein höchst auffallendes Verhalten. Der Abstand der Malleolen beträgt 5,1 cm, wovon 3,5 cm auf die Tibia, 1,6 cm auf die Fibula kommt. An Stelle der Epiphysenscheiben findet sich eine breite, in der Tibia etwa 2,2 cm, in der Fibula etwa 1,3 cm der Schaftlänge einnehmende Knorpelwucherung. Der Knorpel bildet nicht eine homogene Masse, sondern setzt sich aus zahlreichen rundlichen, meist aber länglichen oder biskuitförmigen Stückchen zusammen, zwischen denen schmale, unregelmäßige Streifen von gelblichem Mark sich finden. An vielen Stellen berühren sich die Knorpelstücke oder fließen ineinander

über. Die Längsachse der länglichen Stücke fällt immer mit der Längsachse der Tibia zusammen. Dieser Knorpel ist von hellbläulich durchscheinender Farbe, wie sie an der normalen oder pathologischen Knorpelwucherungszone der Epiphysen zu sein pflegt, während die auf dem Schnitt getroffenen Gelenkknorpel von mehr weißlicher Farbe sind. Zu erwähnen sind noch einige kleine, bläuliche, hirsekorngroße, runde und ein mehrere Millimeter langes Knorpelstückchen im untersten Teil des Calcaneus, etwa entsprechend seiner unteren Epiphysenlinie. Das längliche Stückchen zeigt deutlich eine weißliche und eine nach oben gekehrte bläuliche Zone. Dicht oberhalb der Knorpelwucherung der Tibia finden sich im Markraume einige verwaschene, dunkelbraune Flecke, offenbar Blutungen. Eine größere ähnliche Stelle nimmt den inneren oberen Teil des Calcaneus ein. Die Weichteile des Beines bieten nichts Besonderes dar; die Muskulatur ist sehr schwach, das Fettgewebe aber gut entwickelt.

Der Metacarpalknochen der großen Zehe des rechten Beines ist 5,0 cm lang, schlank und fühlt sich hart an. Die Gelenkfläche des Köpfchens ist dort, wo die Sesambeine sich anlegen, etwas eingesunken und rau.

Der Knochen wird mittelst eines starken Skalpells durchschnitten. Auf dem Durchschnitt erscheinen die Epiphysen ziemlich fest, die Diaphyse etwas biegsam. Es ist eine anscheinend $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ mm dicke Corticalis zu erkennen. Der Epiphysenknorpel an der Basis ist noch erhalten; er verläuft leicht gewellt und ist an verschiedenen Stellen ungleich breit; an beiden Enden und in der Mitte mißt er etwa $\frac{1}{2}$ mm, an den zwei dazwischenliegenden Stellen auf mehrere Millimeter Länge bis zu 2 mm. Die Verbreiterung an diesen Stellen fällt größtenteils auf die bläulich durchscheinende Knorpelwucherungszone. Die Markräume sind mit gelbem Mark ausgefüllt, das in der Nähe der Knochenbildungszone eine diffus bräunliche Farbe annimmt.

Mikroskopischer Befund.

Technik. Alle Knochen, einschließlich die später in der Arbeit erwähnten, wurden sowohl nach vollständiger Entkalkung durch Salpetersäure, als auch nach partieller Entkalkung durch MÜLLERSche Flüssigkeit (nach POMMER) untersucht. Ferner wurde die Untersuchung des frischen oder unentkalkten Knochens an feinen, mit dem Rasiermesser oder Skalpell geschnittenen Blättchen viel verwendet. Von Färbungen kamen namentlich solche mit Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Carmin, VAN GIESON u. a. und die SCHMORLSche Methode der Darstellung der Knochenkanälchen in Anwendung. Sehr gut bewährte sich zur sicheren Unterscheidung der verkalkten von den kalklosen Knochenpartien (meist an partiell entkalkten Schnitten angewendet) die von ROEHL (ZIEGLERS Beiträge, Suppl., 1905, Festschr. f. ARNOLD) zur Kalkfärbung angegebene Färbung mit Alizerinpräparaten, die in verschiedenen Modifikationen angewendet wurde. Außerdem kamen die beiden v. RECKLINGHAUSENSchen Methoden der Darstellung der Gitterfiguren und die Berlinerblaureaktion auf Eisen zur Anwendung.

Frontaler Medianschnitt durch die untere Epiphyse der rechten Tibia und Fibula (Taf. I, Fig. 1). An Stelle des Epiphysenknorpels der Tibia findet sich eine eigentümliche Knorpel-

wucherung, die den Tibiaschaft in seiner ganzen Breite (3,3 cm) und in einer Länge von ca. 2 cm erfüllt, und die bei Lupenvergrößerung aus einem ziemlich gleichmäßigen, großblasigen Knorpel zusammengesetzt erscheint. Gegen die Epiphyse, die nur ca. 9 mm hoch ist, grenzt die Knorpelwucherung ziemlich geradlinig ab, nur auf der lateralen Seite, dem äußeren Condylus entsprechend, ragen einige klumpige Knorpelstücke tief in die Epiphyse hinein. Nach dem Tibiaschaft zu ist die Abgrenzung unregelmäßig. An den mikroskopischen Schnitten erkennt man deutlich, daß die ganze Knorpelmasse sich im wesentlichen aus einer Anzahl, im Schnitte ca. 3—5 mm breit erscheinenden Bändern zusammensetzt, die alle annähernd der Längsachse des Schaftes parallel laufen und an zwei Stellen eine deutliche Faltung zeigen, indem sie an der Grenze gegen die Epiphyse scharf umbiegen und in einen zweiten, parallelen, ihnen dicht anliegenden Schenkel übergehen. Es lassen sich ziemlich leicht 5 solche nebeneinanderliegende Knorpelbänder von ca. 1—2 cm Länge erkennen, deren freie Enden mit einer fast überall das Band quer unterbrechenden, ziemlich geraden oder auch etwas unregelmäßigen Grenzlinie enden. Neben diesen Bändern sind in den Schnitten noch eine Anzahl Knorpelinseln von etwas unregelmäßiger, klumpiger Form vorhanden; sie treten aber hinter den bandförmigen Streifen zurück. Es kann, nach diesem Befunde schon, kaum zweifelhaft erscheinen, daß dieser eigentümliche, am makroskopischen Präparat das Bild eines knorpeligen Tumors vortäuschende Zustand durch starke Wucherung und Faltung der Epiphysenscheibe zustande gekommen ist. Diese Vermutung wird noch bestätigt durch den Nachweis von mehr oder weniger deutlicher enchondraler Ossifikation an verschiedenen Stellen des freien Randes der Knorpelbänder, ferner auch dadurch, daß die der ossifizierenden Seite eines Knorpelbandes gegenüberliegende Seite stellenweise sehr deutlich den typischen Bau der Rückseite des Epiphysenknorpels zeigt. Solche Stellen, die sich durch einen scharfen Abschluß des Knorpelstückes, durch eine mehr oder weniger kontinuierliche, flach sich anlegende Knochenlamelle charakterisieren, finden sich unter anderem dort, wo die beiden gefalteten Knorpelbänder an die Epiphyse grenzen, und an der ganzen äußeren Seite dieser gefalteten Stücke, soweit diese Flächen noch gegen einen Markraum grenzen. Im übrigen sind die Ränder des Knorpels durch in ihn eindringende Markräume in kleinere, unregelmäßige Zacken und Fortsätze aufgelöst, an die sich ein ebenso unregelmäßiges, weitmaschiges Netzwerk von Knochenbälkchen anschließt. Dadurch nun, daß benachbarte Knorpelstücke sich aneinander lagern und sich gegenseitig abflachen und schließlich miteinander verschmelzen, d. h. ohne jede Grenze ineinander überfließen — was an zahlreichen Uebergängen deutlich zu verfolgen ist — entstehen die komplizierten Bilder, wie sie in Taf. I, Fig. 1 und 2 wiedergegeben sind, die stellenweise einer knorpeligen Geschwulst, die von unregelmäßigen, Mark und spongiosen Knochen enthaltenden Spalten und Räumen durchzogen sind, nicht unähnlich sehen. Der Knorpel zeigt im großen und ganzen ein ziemlich gleichmäßiges Aussehen. Er ist sehr reich an Zwischensubstanz; im Zentrum der Stränge sind die Zellen, und namentlich ihre Kapseln, meist etwas kleiner als an der Peripherie derselben. Hier sind die Zellen groß und gequollen, ihre Kapseln sehr weit; sie zeigen aber nur stellenweise Andeutungen von Reihenbildung. Meist liegen sie ganz regellos, einzeln oder in kleinen Gruppen, in deren Bereiche die Grundsubstanz hell gefärbt ist. Eine Unterscheidung einer ruhenden und einer wuchernden Knorpelzone ist

unmöglich; der Knorpel scheint in seiner ganzen Dicke gewuchert. An mehreren Stellen an der Peripherie, aber auch im Zentrum von Knorpelinseln finden sich größere zackige Bezirke von Knorpelgrundsubstanz ohne Knorpelzellen. Durch Vergleich zahlreicher Schnitte ergibt sich, daß die scheinbar im Zentrum der Knorpelbänder gelegenen Inseln an der Peripherie gelegen sind. Die Knorpelgrundsubstanz färbt sich hier bei Hämatoxylin-Eosinfärbung hellblau, zuweilen auch leicht rötlich. In der Umgebung dieser Bezirke sind die Knorpelzellen vielfach in Gruppen angeordnet, die von breiten Zügen dunkel sich färbender Zwischensubstanz getrennt sind, während sie selbst in sehr helle, kaum färbbare Grundsubstanz eingelagert sind. Solche Zellgruppen machen oft fast den Eindruck von kleinen Cysten, besonders deshalb, weil die darin enthaltenen Zellen, die meist klein und geschrumpft sind, oft endothelartig einen kleinen, mit sehr heller Grundsubstanz erfüllten oder auch einen anscheinend leeren Raum umschließen. In die kernlosen Bezirke von Knorpelgrundsubstanz dringt regelmäßig vom Markraum aus faseriges, gefäßhaltiges Mark ein, das die Grundsubstanz verdrängt. Am größten Teil der Oberfläche der Knorpelstücke ist die Knorpelgrundsubstanz in einer schmalen Randzone heller gefärbt als im übrigen Teile, oder sie nimmt mit Eosin einen rötlichen Ton an. Uebergänge von solchem rötlichen Knorpel in osteoides Gewebe findet sich nirgends deutlich.

Es ist nicht leicht, sich über die an den Knorpel sich anschließende enchondrale Knochenbildung ein deutliches Bild zu machen. Dennoch ist es möglich, an einigen besonders günstig getroffenen Stellen über das Wesentliche klar zu werden. Wie schon erwähnt, fehlt die Reihenbildung der Knorpelzellen, oder sie ist nur angedeutet. Dementsprechend sind auch die in den Knorpel eindringenden Markräume unregelmäßig; sie sind meist breit, dringen aber nicht tief in den Knorpel ein. Zwischen ihnen bleiben unregelmäßige, vielgestaltige, meist kurze Pfeiler von Knorpelgrundsubstanz übrig, die meist die Hämatoxylinfärbung nur wenig annehmen oder sich mit Eosin rötlich färben. Die im Bereiche dieser Fortsätze sich findende vorläufige Verkalkungszone ist äußerst mangelhaft ausgebildet. Sie ist an einigen Stellen auf kurze Strecken kontinuierlich zu verfolgen, ist aber auch hier nur von sehr geringer Intensität, stellenweise nur in Form von schwach verkalkten Ringen um die Knorpelzellen vorhanden, auf größere Strecken fehlt sie sodann ganz. An die Pfeiler schließen sich zunächst ziemlich spärliche, verkalkte Knochenbälkchen von undeutlich lamellosem Bau und mit etwas verbreiterten, osteoiden Säumen an. Die Knochenbälkchen verlaufen nicht senkrecht zur Knorpelfläche, sondern schräg oder auch fast parallel dazu, so daß ein Bälkchen oft mehrere der kurzen Pfeiler berührt. Weiter gegen den Markraum zu folgen etwas dickere, ebenfalls größtenteils verkalkte Bälkchen mit Osteoblastenbesatz, die mit einer Anzahl aus Zellhaufen des Marks entstandenen, größtenteils osteoiden Bälkchen von geflechtartigem Bau ein ziemlich lockeres Balkenwerk bilden. Reste verkalkter Knorpelgrundsubstanz sind in diesen Bälkchen nur sehr spärlich anzutreffen.

Das Mark ist rein fibrös und reich an weiten, dünnwandigen Blutgefäßen, die fast alle leer sind. Es besteht aus einem lockeren Netz von spindeligen und sternförmigen, sich durchflechtenden Zellen, die stellenweise auch mehr parallel angeordnet sind. An einzelnen Stellen liegen

ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen in dieses Netz eingestreut. Die Bluträume sind äußerst weit und oft so zu den Bälkchen angeordnet, daß je ein weiter Blutraum das Zentrum der kleinen Markbezirke einnimmt, die durch die netzförmige Anordnung der Bälkchen abgeteilt werden. Wo die Anordnung der Bälkchen unregelmäßiger ist, ist auch die Verteilung der Bluträume unregelmäßiger.

Dicht oberhalb der Knorpelzone finden sich im Mark der Diaphyse eine Anzahl Blutungen von je 3—4 mm Durchmesser, in deren Bereich Knochenbälkchen vollständig fehlen. Die Blutkörperchen dieser Blutungen sind vollständig gut erhalten und färbbar. Die Blutungen werden von feinen Bindegewebszügen, jungen Gefäßen und Gefäßsprossen durchzogen. Am Rande der Blutungen ist das Mark sehr reich an Osteoblasten, die, zu dichten Haufen gedrängt, osteoide Bälkchen von geflechtartigem Bau mit sehr zahlreichen einstrahlenden SHARPEYSCHEN Fasern bilden und die Blutungen mit einem dichten Kranz unverkalkter Bälkchen versehen.

Der periostale Knochen des untersten Teiles der Diaphyse ist auf der äußersten Seite des Tibiaschaftes nicht kompakt, sondern außerordentlich porös und vielfach unterbrochen; er mißt durchschnittlich ca. $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ mm und ist von lamellösem Bau. Die periostale Fläche zeigt lakunäre Resorption neben Apposition durch reichliche Osteoblastenlager, die Innenfläche, sowie die den Knochen durchziehenden Markräume größtenteils Apposition in Form von etwas verbreiterten, osteoiden Säumen mit regelmäßigem Osteoblastenbesatz. Das Periost ist kaum verbreitet, nur an einer Stelle finden sich darin einige kleine unverkalkte Osteophyten. Auf der äußeren Seite des Schaftes fehlt eine besondere Corticalis vollständig, der Abschluß wird durch das Spongiosanetz gebildet. Das etwas verbreiterte Periost hat hier dagegen einige $\frac{1}{2}$ —2 mm lange Knorpelinseln gebildet. Man sieht an diesen Stellen die länglichen Bindegewebskerne des Periosts mehr rundliche Form annehmen und zwischen ihnen eine hyaline Zwischensubstanz auftreten, die die Zellen in kleine längliche, schlitzförmige Kapseln einschließt. Der Zellgehalt dieses Knorpels ist ungleichmäßig, meist ist er zellarm. Die Grundsubstanz ist kaum färbbar, sie nimmt nur mit Karmin oder Eosin einen ganz leichten rötlichen Ton an.

Die Epiphyse der Tibia, sowie auch der Talus bestehen aus einem sehr weitmaschigen Balkenwerk dünner, verkalkter Bälkchen mit schmalen osteoiden Säumen von neu apponiertem Knochen und einem regelmäßigen Besatz meist flacher Osteoblasten. Osteoklasten sind nur spärlich vorhanden. Das Mark dieser spongiösen Knochen ist reines Fettmark.

Der Epiphysenknorpel des unteren Fibulaendes wird auf dem Schnitt durch einige größere rundliche Knorpelstücke dargestellt, von denen ein größeres in den Markraum der Diaphyse, ein kleineres in denjenigen der Epiphyse verlagert erscheint. Es findet sich auch hier an den Knorpelstücken stellenweise deutliche enchondrale Ossifikation in ähnlicher Weise, wie an den Knorpelwucherungen der Tibia, von denen sich diese Knorpelstücke in nichts Wesentlichem unterscheiden. Die Epiphyse ist aus einem sehr weitmaschigen Balkenwerk aufgebaut; ihre Bälkchen zeigen nur schmale osteoide Säume. Im Periost der äußeren Seite der Epiphyse finden sich einige kleine neugebildete Knorpelinseln

und eine Anzahl osteoider Bälkchen. Das Mark der Epiphyse besteht aus Fettmark; es ist von mittlerem Blutgehalt.

Das untere Drittel des Tibiaschaftes besitzt eine $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ mm dicke, äußerst poröse Corticalis, deren Bälkchen größtenteils etwas verbreiterte, mit Osteoblasten besetzte osteoide Säume tragen, stellenweise aber auch lakunär arrodirt sind. Ca. 1 cm oberhalb der Knorpelwucherung ist auf der inneren, der Tibia zugekehrten Seite ein Stück der Corticalis in der Weise verlagert, daß das ca. 1 cm lange Stück vom Periost abgelöst und mit seinem unteren Ende in den Markraum hineingeklappert ist. Der Raum zwischen dem Periost und diesem Knochenstück ist durch eine periostale Wucherung eingenommen, in der zahlreiche, aus Zellhaufen gebildete, osteoide, zum Teil im Zentrum schon verkalkte Bälkchen von geflechtartigem Bau liegen. Um das untere Ende dieses Knochenstückes gruppieren sich eine Anzahl geflechtartiger, osteoider Bälkchen, die die Verbindung dieses Endes mit der äußeren Corticalis herstellen (Callusbildung). In der Faserschicht des Periostes finden sich, dem dislozierten Stücke entsprechend, eine Anzahl kleiner Blutungen. Das Mark im unteren Teil der Diaphyse besteht aus einem lockeren, an weiten, dünnwandigen Gefäßen reichen Bindegewebe, in das nur ganz spärlich Lymphocyten eingestreut sind. Stellenweise finden sich Gruppen von Fettzellen eingelagert. Nur kleine Blutungen.

Querschnitt durch die Mitte des Tibiaschaftes (Taf. I, Fig. 3). Das untersuchte Stück ist von der Amputationsfläche entnommen. Der Tibiaschaft zeigt auf dem Querschnitt leicht ovale Form; der kleinste Durchmesser mißt 1,5, der größte 1,8 cm. Das Periost zeigt hochgradige Veränderungen. Die Cambiumschicht ist, mit Ausnahme einer ca. 1 cm breiten Zone an der Vorderfläche des Schaftes, stark verdickt und von einer 1—2 mm dicken Schicht osteoider Bälkchen durchsetzt. An zwei Stellen finden sich in dieser Schicht Blutungen, die das Periost samt der Osteophytenschicht abgehoben haben, wobei an beiden Stellen die Osteophytenschicht in der Mitte geborsten ist, während die äußere, fibröse Schicht des Periostes intakt über die Blutung hinzieht. Am Tibiaschaft sind noch Reste von der abgelösten Osteophytenschicht nachweisbar. Die kleinere der Blutungen bildet eine Schicht von ca. $1\frac{1}{2}$ mm, die größere, die etwa $\frac{1}{3}$ des Umfanges einnimmt, eine von ca. 4 mm Dicke. Die Blutungen liegen zum Teil frei unter dem Periost resp. der abgehobenen Osteophytenschicht; sie erfüllen aber auch die zahlreichen Markräume der letzteren. Sie bestehen aus Massen von vollkommen gut erhaltenen und gut färbbaren roten Blutkörperchen und werden von einem ziemlich dichten Netz von Bindegewebsfasern und jungen Gefäßen durchzogen, die mit dem abgehobenen Periost, sowie mit den am Tibiaschaft zurückgebliebenen Resten desselben in Verbindung stehen. Die Oberfläche des Knochens, sowie auch die dem Blutraum zugekehrte Seite der abgehobenen Osteophytenschicht sind besonders faserreich und reich an Osteoblasten, die durch Verdichtung und Verschmelzung der intercellulären Fasern hier neues osteoides Gewebe produzieren.

Die Corticalis der Tibia ist außerordentlich dünn und porotisch. Infolge der starken Porosität ist ihre Dicke nur sehr ungenau zu messen; sie schwankt etwa zwischen $\frac{1}{4}$ —1 mm. Die einzelnen Bälkchen und Spangen, aus denen sie sich zusammensetzt, sind nur selten dicker als

$\frac{1}{4}$ mm, viele aber ganz außerordentlich dünn. Sie sind alle von ausgesprochen lamellösem Bau. Man erkennt deutlich an der Verlaufsrichtung der Lamellen, daß diese Bälkchen dadurch entstanden sind, daß zahlreiche Markräume eine ursprünglich dickere Corticalis in allen Richtungen durchbohrt haben. Einige der Bälkchen ragen etwas tiefer in den Markraum hinein. Auf der Innenseite dieser schmalen Corticalis finden sich in den peripheren Teilen des Markraumes noch eine Anzahl sehr dünner Bälkchen, die zum Teil noch als Reste der früheren Corticalis anzusehen sind, zum Teil aber geflechtartigen Charakter zeigen und aus Osteoblastenhaufen entstanden sind. An einigen Stellen finden sich auch etwas tiefer im Mark kleinere Inseln von feinen, geflechtartigen, im fibrösen Markgewebe gebildeten Knochenbälkchen mit auffallend faseriger Grundsubstanz. Die Corticalis ist im ganzen ziemlich gut verkalkt; ihre Bälkchen zeigen etwas verbreiterte osteoide Säume von 10—23 μ Dicke, die überall mit einer regelmäßigen Lage gut gebildeter Osteoblasten besetzt sind (Taf. I Fig. 4). Lakunäre Resorptionsflächen und Osteoklasten sind nur in geringer Menge vorhanden; reichlicher finden sich Osteoklasten nur an den geflechtartigen Knochenbälkchen. Die neu apponierten Knochenschichten, d. h. die vom freien Rande und der nächsten Kittlinie begrenzten, sind fast ohne Ausnahme schmal. Sie sind stellenweise ganz unverkalkt; meist aber sind ihre tieferen, den Kittlinien genäherten Schichten verkalkt. Nur an ganz wenigen Stellen kommt es vor, daß außer dem freien Rand auch die Umgebung der Kittlinie mit Karmin sich rot färbt, während die dazwischen liegende Grundsubstanz, die in diesem Falle immer nur einen ganz schmalen Streifen bildet, verkalkt ist. Die Kittlinien sind in den Bälkchen sehr zahlreich und nahe aneinanderliegend. Die Knochengrundsubstanz erscheint nicht ganz gleichmäßig; sie zeigt kleinere, mit Hämatoxylin etwas dunkler als die Umgebung sich färbende, feinkörnige Flecke und Streifen, von denen die letzteren in der Richtung der Lamellen verlaufen. Die Flecke und die Streifen liegen zerstreut in den Bälkchen, oft in deren Zentrum; sie bilden hin und wieder auch die Grenze zwischen verkalktem und unverkalktem Knochen. Die verkalkten Partien in den oben erwähnten jüngsten Schichten sind meist homogen verkalkt, zuweilen aber auch körnig. Die geflechtartigen Knochenbälkchen im Markraume sind zum großen Teil, namentlich in ihrem Zentrum, die periostalen Osteophyten in mehreren Bezirken des Umfanges ziemlich ausgedehnt verkalkt, an den übrigen Stellen kalklos. Die Verkalkung des geflechtartigen Knochens ist viel grobkörniger als die des lamellösen. Die Körnchen liegen um die Knochenzellen ganz besonders dicht und geben dem Knochen eine eigentümlich netzförmige Zeichnung.

Das Knochenmark ist in der Peripherie des Markraumes, d. h. in den der Corticalis benachbarten Teilen, locker fibrös und reich an weiten Blutgefäßen. Im Zentrum besteht es größtenteils aus Fettmark, enthält aber auch einige faserreiche Inseln und Züge, in denen die erwähnten osteoiden, zum Teil verkalkten Balkennetze liegen. An verschiedenen Stellen des Markraumes, sowohl in der Peripherie als im Zentrum, finden sich kleine Blutungen, in denen die Blutkörperchen noch gut erhalten sind; Pigment fehlt.

Von der Fibula sind zwei Stellen untersucht: eine von der Amputationsfläche und eine ca. $1\frac{1}{2}$ —2 cm unterhalb derselben, also aus der Nähe der im Röntgenbilde sehr deutlich hervortretenden Infraktion resp. Fraktur.

In der Höhe der Amputation ist die Fibula von viereckigem Querschnitt mit abgerundeten Ecken (Taf. II, Fig. 5). Die Durchmesser sind $6:4\frac{1}{2}$ mm. Die Corticalis ist ca. $1\frac{1}{2}$ mm breit, porotisch. Verkalkungsverhältnisse, Apposition und Resorption genau wie an der Tibia. Das Periost ist am größeren Teile des Umfanges verdickt und enthält da eine dünne Schicht zum Teil verkalkter Osteophyten. Das Mark ist in der Peripherie fibrös, ziemlich reich an weiten Blutgefäßen und enthält eine Anzahl mit der Innenseite der Corticalis in Verbindung stehender myelagener, zum größeren Teil kalkloser Bälkchen. Das Zentrum der Markhöhle enthält Fettmark, das sich gegen das periphere, fibröse ziemlich scharf absetzt. Im fibrösen Mark eine Anzahl kleinerer Blutungen, eine solche auch im Zentrum des Markraumes.

Der Querschnitt aus der Nähe der Infraktion zeigt eine starke Reduktion des Umfanges des Fibulaschaftes in allen Durchmessern (Taf. II, Fig. 6). Die entsprechenden Maße sind $4\frac{1}{2}$ und $1\frac{1}{2}$ mm. Die Corticalis zeigt im übrigen die gleichen Verhältnisse wie an der Amputationsfläche. Die Cambiumschicht des Periostes ist sehr stark verdickt, auf der einen flachen Seite des Schaftes ca. $\frac{1}{8}$, auf der anderen aber über 1 mm dick. Sie besteht aus einem, namentlich in den äußeren Teilen sehr zellreichen Bindegewebe, das fast den Eindruck einer Epitheloidzellengeschwulst macht. In diese zellreiche Zone sind eine Anzahl meist grobkörnig verkalkter, zum Teil aber osteoider Knochenbälkchen von geflechtartigem Bau eingelagert. Die verkalkten periostalen Osteophyten werden von zahlreichen Osteoklasten arrodirt. Der zentrale Markraum ist infolge Verkleinerung des Schaftumfanges sehr eng; er enthält rein fibröses Mark mit weiten, dünnwandigen Blutgefäßen und nur ganz wenige kleine myelogene, im Zentrum verkalkte Knochenbälkchen.

Längsschnitt durch die Basis des rechten Os metacarpale I (Taf. II Fig. 7). Der Epiphysenknorpel der Basis verläuft quer durch den Knochen, aber wellenförmig, und zwar so, daß 2 Wellenberge in den Diaphysenmarkraum hineinragen. Die Wellenform wird noch dadurch erhöht, daß der Knorpel 3 kissenförmige Anschwellungen zeigt, von den die 2 größten gerade auf die Wellenberge, die kleinste auf das dazwischenliegende Tal fällt, während an den Knotenpunkten zwischen diesen Anschwellungen die Knorpeldicke fast auf 0 reduziert ist. Die Dicke dieser Kissen beträgt ca. 2,5, 1,5 und 1 mm, während der das 2. Wellental bildende gleichmäßig breite Knorpelstreifen nur ca. $\frac{3}{4}$ mm breit ist. Der Knorpel zeigt leichte Wucherungserscheinungen, indem die Zellen der Zone des ruhenden Knorpels meist in kleinen Gruppen beisammenliegen. Nach der Ossifikationslinie zu vergrößern sich die Gruppen und gehen ganz allmählich in meist etwas unregelmäßige Zellsäulen über, die an den Knorpelkissen etwas nach unten divergieren und etwas verlängert sind, während sie an den schmalen Knorpelteilen plump und verkürzt sind und mehr die Bezeichnung Zellgruppen als Zellsäulen verdienen, besonders auch deshalb, weil die einzelnen Gruppen meist durch auffallend breite Stränge von Knorpelgrundsubstanz getrennt sind. Der hyperplastische Teil der Wucherungszone ist verbreitet, seine Zellen ziemlich groß; nur an den schmalen Stellen des Epiphysenknorpels fehlt er vollständig. Nach dem Markraum zu setzt sich der Knorpel in breite, aber nicht sehr lange, zuweilen etwas unregelmäßige Pfeiler fort, die die netzförmig erscheinende vorläufige Verkalkungszone enthalten. Diese

ist in der ganzen Ausdehnung der Epiphysenscheibe zu verfolgen, sowohl an den Verbreiterungen, als auch an den sehr stark verschmälerten, jeweilen zwischen jenen gelegenen Stellen; sie ist etwas ungleichmäßig, der Ausdehnung nach zum Teil verbreitert, aber stark aufgelockert und meist aus netzförmigen, dünnen Strängen oder kleinen Inseln bestehend; an anderen Stellen ist sie verschmälert und auf kürzere Strecken fehlend (Taf. II Fig. 8). Die vom Knorpel vordringenden Markräume sind breit; sie überschreiten die vorläufige Verkalkungszone nur wenig, aber fast regelmäßig, und eröffnen meist mehrere Zellreihen gleichzeitig. In ihrer Umgebung ist der Knorpel verändert. An der verschmälerten Stelle ist die Markraum- und Pfeilerbildung nur ganz rudimentär ausgebildet. An die Pfeiler schließen sich ziemlich zahlreiche, kleine, unregelmäßige, meist nicht in der Längsrichtung des Knochens liegende, sondern vielgestaltige, mit Osteoblasten besetzte Knochenbälkchen ohne Lamellenstreifung an, die fast durchweg kalklos sind. Gegen die Diaphyse zu nehmen die Bälkchen rasch Lamellenstreifung an, werden länglich, bleiben aber relativ dünn und nur in geringer Anzahl, sind aber schon in geringer Entfernung von der Ossifikationszone verkalkt, bis auf einen mäßig verbreiterten osteoiden Saum von 10—23 μ , der durch Vermittelung einer körnig-krümelig verkalkten Grenzzone in den verkalkten Knorpel übergeht.

Der periostale Knochen (Taf. II Fig. 9) ist sehr dünn und porotisch, er setzt sich aus sehr unregelmäßigen Bälkchen zusammen, die von zahlreichen Markräumen eingebuchtet und durchzogen werden. Die Oberfläche der Bälkchen zeigt neben lakunärer Resorption überwiegend neu apponierte, mäßig verbreiterte osteoide Säume mit regelmäßigem Osteoblastenbesatz; zwischen gut verkalkter und kalkloser Knochensubstanz auch hier eine körnig-krümelige Grenzzone (Taf. II Fig. 9). Bei der Darstellung von Gitterfiguren erscheinen in dieser zahlreiche Gitterfiguren. Bei der Anwendung der Eisenreaktion am unvollständig entkalkten Knochen erscheinen ausgedehnte Eisensäume, die ebenfalls annähernd mit den körnig-krümeligen Grenzzone zusammenfallen. Die Cambiumschicht des Periosts ist leicht verdickt, zeigt aber keine Osteophyten. Das Mark besteht aus Fettmark, dem nur spärliche Lymphocyten eingestreut sind, in der Nähe der Ossifikationszone ist es reich an Spindelzellen. Es ist sehr reich an äußerst weiten, dünnwandigen Gefäßen, namentlich in der Nähe der Ossifikationszone, man findet aber relativ selten ansehnliche Gefäße in den Markräumen.

Die Epiphyse wird von einem sehr lockeren, spongiösen Balkenwerk gebildet, das nur schmale osteoide Säume besitzt. Das Mark der Epiphyse ist Fettmark.

Die spongiösen Knochen des Fußes (Talus, Calcaneus) sind von sehr lockerem Gefüge, ihre dünnen Bälkchen besitzen nur schmale, osteoide Säume und sind größtenteils mit Osteoblasten besetzt. Das die weiten Markräume ausfüllende Mark ist reines Fettmark, nur im unteren Teile des Calcaneus ist es in einer schmalen, an das Periost angrenzenden Zone reich an Bindegewebszellen und enthält hin und wieder kleine, aus Osteoblastenhaufen gebildete osteoide Bälkchen. Das Periost ist in diesem Bezirke auch etwas verdickt und enthält auch wenige schmale, osteoide Bälkchen. Das im unteren Teile des Calcaneus eingeschobene Knorpelstück ist ein Stück eines Epiphysenknorpels; es zeigt einen etwas gewucherten Knorpel, eine mangelhaft ausgebildete Verkalkungszone und Andeutung von enchondraler Knochenbildung an den kurzen Pfeilern.

Zusammenfassung.

Ein aus kinderreicher Familie stammender Knabe, dessen Eltern und Geschwister alle gesund erscheinen, dessen Mutter aber mehrmals abortiert hat, und der einige Wochen zu früh zur Welt kam, bleibt körperlich und geistig in der Entwicklung zurück (hochgradige Idiotie). Rachitische Erkrankung in früher Jugend ist wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Der Knabe lernt nie laufen, ist aber sonst gesund. Im 13. Jahre Fraktur des linken Oberschenkels infolge ganz geringfügiger Ursache bei anscheinend gutem Allgemeinbefinden. Zu dieser Zeit wird von ärztlicher Seite eine säbelscheidenförmige Abplattung und leichte winkelige Knickung (mit Winkel nach vorn) beider Tibiae konstatiert, ferner eine Steigerung der Reflexe und eine hochgradige Erregbarkeit und Unruhe der ganzen Körpermuskulatur. Die Spontanfrakturen wiederholen sich. Im 15.—16. Lebensjahre äußerst hochgradige Knochenbrüchigkeit mit Frakturen verschiedener Knochen, namentlich der der unteren Extremitäten, bei angeblich gutem Allgemeinbefinden. Heilung der Frakturen anscheinend gut. Dabei bestanden ausgesprochene Verdickungen der Epiphysen an den Handgelenken und an den unteren Extremitäten. Infolge von Frakturen und spontanen Verkrümmungen der Knochen (u. a. auch Kyphoskoliose) kommt es zu monströsen Verkrümmungen der Beine, von denen eines amputiert wird. Die Decubitalgeschwüre an den Beinen bluten abnorm stark. Seit dem 17. Jahre keine Frakturen mehr; seither ist das Skelett wieder vollkommen konsolidiert. Das Röntgenbild zeigt eine hochgradige bogenförmige Verkrümmung der Tibia und Fibula, den Mangel einer deutlichen Corticalis am Knochen, eine Infraktion (nach Art der Knickung einer Federpose) der Fibula und verschiedene kleine, mehr lokale Infraktionen der corticalen Schicht der Tibia und Fibula.

Der makroskopische Durchschnitt zeigt eine sehr hochgradige Atrophie der Corticalis und Spongiosa und an Stelle der Epiphysenscheiben der Tibia und Fibula kompakte, tumorartige Knorpelwucherungen, die, was an geeigneten mikroskopischen Schnitten zu sehen ist, durch eine sehr hochgradige Wucherung und Faltung der Epiphysenscheibe zustande gekommen ist. An dieser enorm gewucherten Knorpelscheibe sind noch die Zeichen der enchondralen Knochenbildung zu erkennen. Die vorläufige Knorpelverkalkungszone ist nur andeutungsweise vorhanden, die primären Markräume sind breit, dringen aber nicht sehr unregelmäßig und nicht sehr tief in den Knorpel ein. Die neugebildeten Knochenbälkchen sind spärlich, größtenteils verkalkt und bilden mit myelogen entstandenen, osteoiden Knochenbälkchen ein lockeres spongiöses Netzwerk. Osteoblasten sind reichlich vorhanden, Osteoklasten in normaler Anzahl. Der periostale Knochen ist überall äußerst

dünn und porös. Der größte Teil der Oberflächen und Binnenräume des Knochens ist mit schmalen, fast regelmäßig 10—23 μ breiten, nur selten breiteren osteoiden Säumen versehen, die regelmäßig mit wohlgebildeten Osteoblasten belegt sind. Die lakunären Resorptionsflächen und Osteoklasten sind gegen normale Verhältnisse nicht vermehrt. An der Krümmung der Tibia größtenteils unverkalkte Osteophyten. Die Knochenbälkchen zeigen ziemlich ausgedehnte, körnig-krümelige Verkalkung (in stärkerem Grade die verkalkten Teile der Osteophyten). Die Knochenkörperchen sind stellenweise etwas unregelmäßig verteilt, die Kittlinien liegen durchweg dicht, die neuen Anlagerungssysteme sind durchweg sehr schmal. Gitterfiguren (nach v. RECKLINGHAUSEN) konnten, namentlich an den Grenzen zwischen kalkhaltigen und kalklosen Knochen reichlich nachgewiesen werden, ebenso Eisensäure. Auch in der Diaphyse einzelne myelogene, osteoide Bälkchen. Das Knochenmark ist in dem, dem Epiphysenknorpel benachbarten Teile des Diaphysenmarkraumes fibrös, sehr reich an weiten, dünnwandigen Blutgefäßen, es enthält zahlreiche kleine und einige größere Blutungen. Auch an der Tibia eine mäßig ausgedehnte subperiostale Blutung. Ebenfalls fibrös ist das Mark in den HAVERSSchen Kanälen und in der nächsten Umgebung der Corticalis. Das fibröse Mark ist auch hier sehr reich an sehr weiten, dünnwandigen Gefäßen resp. Bluträumen. Im zentralen Markraume findet sich Fettmark, das nur von einzelnen fibrösen Streifen durchzogen ist.

Das Os metatarsale I zeigt die gleichen Veränderungen am Knochen, nur an seinem Epiphysenknorpel Veränderungen leichteren Grades. Welliger Verlauf des Epiphysenknorpels, mäßige Knorpelwucherung, starke Auflockerung der vorläufigen Verkalkungszone, die breiten primären Markräume durchbrechen fast überall die vorläufige Verkalkungszone. Die ersten Knochenbälkchen sind sehr spärlich, zunächst unverkalkt, aber schon in geringer Entfernung von der Ossifikationszone im Zentrum verkalkt und mit osteoiden Säumen von 10—23 μ besetzt. Die übrigen Veränderungen genau wie an der Tibia, nur die fibröse Umwandlung des Markes graduell geringer.

Versuchen wir, den vorliegenden Fall in eine der bisher bekannten Krankheitsgruppen einzureihen, so kommt vor allem die Rachitis in Betracht. Daß Rachitis nicht allein in den ersten Lebensjahren vorkommt, sondern ausnahmsweise auch im späteren Kindesalter, und namentlich in der Pubertätszeit, dürfte durch die stetig wachsende Reihe der klinischen Beobachtungen, auf die ich später noch zurückkomme, als erwiesen gelten, wenn auch über die pathologische Anatomie der Spätachitis noch sehr wenig bekannt ist.

Suchen wir im vorliegenden Falle nach den einzelnen Zeichen der Rachitis, so finden wir als erstes und sicherstes, daß alle Binnenräume und Oberflächen der Knochen in ihrer überwiegenden Mehrzahl und in einer das normale Maß übersteigenden Dickenausdehnung von kalkloser Substanz bekleidet sind [POMMER (103)]. Die osteoiden Säume kennzeichnen sich hier mit Sicherheit als neugebildete aus dem regelmäßigen Befunde ausgedehnter Osteoblastenreihen auf ihrer Oberfläche. Die Breite der kalklosen Säume ist hier allerdings nur eine relativ geringe (10–23 μ), und wenn POMMERS Angabe richtig ist, daß die Breite desselben den Grad der Erkrankung kennzeichne, könnten wir es hier nur mit einem leichten Grade von Rachitis zu tun haben. POMMER gibt nämlich als die Breite der osteoiden Säume als Durchschnittsmaß für schwere Rachitis 200–100 μ an, während sie bei leichter Rachitis zwischen 38 und 27 μ schwanken sollen. Auch das seiner Zuverlässigkeit nach an zweiter Stelle stehende sichere Zeichen der Rachitis ist vorhanden, nämlich das Lückenhaftwerden und in schweren Fällen vollständige Verschwinden der vorläufigen Verkalkungszone an den Epiphysenknorpeln. Im vorliegenden Falle finden wir an den unteren Epiphysenknorpeln der Tibia und Fibula nur noch Andeutungen einer Verkalkungszone an dem hochgradig gewucherten Knorpel, während an der Epiphysenscheibe des Os metatarsale die vorläufige Verkalkungszone noch als deutliche Zone erhalten, aber stark aufgelockert und vielfach unterbrochen ist. Der große Unterschied, der sich in dem sehr verschiedenen Grade der Ausbildung dieser Veränderungen, sowie auch der gleich zu erwähnenden Knorpelwucherung an der Tibia und dem Os metatarsale zu erkennen gibt, erklärt sich aus der alten Erfahrungstatsache, daß alle rachitischen Zeichen an den stark wachsenden Knochen in höherem Maße vorhanden sind, als an den langsam wachsenden, kurzen Knochen. Auch die hochgradige Knorpelwucherung an den Epiphysenscheiben ist als rachitisches Zeichen zu verwerten, wenn auch nicht mit der Sicherheit, wie die beiden erst erwähnten sicheren Zeichen, da Verbreiterungen der Epiphysenknorpel, wie SCHMORL (128) gezeigt hat, in ähnlicher Weise auch bei hereditärer Syphilis, bei BARLOWscher Krankheit und bei Verletzungen des Knochenmarks in der Nähe des Epiphysenknorpels vorkommen können. Der sehr hohe Grad der Knorpelwucherung im vorliegenden Falle findet seine Erklärung bei der Betrachtung der Genese dieser Veränderung. Wie H. MÜLLER (94), POMMER (103), SCHMORL (130) u. A. gezeigt haben, handelt es sich bei der Rachitis nicht, wie im allgemeinen angenommen wird, um eine vermehrte Wucherung des Epiphysenknorpels, sondern um ein abnormes Stehenbleiben des an der Knorpelknochengrenze normalerweise wachsenden Knorpels infolge mangelhafter und unregelmäßiger Einschmelzung desselben vom Markraume aus. Es kommt dabei aber auch zu

einer Verdickung der stehenbleibenden Knorpelmasse nach der Breite, da die Knorpelzellen infolge ihrer verspäteten Einschmelzung hypertrophisch werden und der Knorpel unter Quellung degeneriert. Diese quere Verbreiterung der Knorpelscheibe scheint im vorliegenden Falle eine sehr hochgradige zu sein, da die Knorpelwucherung an der unteren Tibiaepiphyse den Eindruck macht, daß hier ein sehr breites Knorpelband mehrfach gefaltet ist (vgl. Taf. I, Fig. 1). Die Genese der rachitischen Knorpelwucherung aus einer verminderten Einschmelzung des wuchernden Knorpels macht es klar, daß der Grad der Veränderung außer von der Intensität der Erkrankung von verschiedenen Momenten abhängig ist, einmal von der Wachstumsenergie des Knorpels, die je nach dem Alter des befallenen Individuums schwankt und an den schnell wachsenden Knochen größer ist, als an den langsam wachsenden, weiter aber in hohem Maße von der Dauer des Bestehens der Erkrankung. Der Umstand, daß in dem vorliegenden Falle die Erkrankung schon sehr lange, vielleicht schon von früher Jugend an bestanden hat, dürfte wohl den hohen Grad der Knorpelveränderung an den schnell wachsenden Knochen, wie der Tibia und Fibula, genügend erklären. Auch die übrigen Erscheinungen sind mit dem Bilde der Rachitis wohl vereinbar. Die Atrophie der alten Corticalis, die in unserem Falle so sehr in den Vordergrund tritt, treffen wir, wenn auch nur selten in diesem hohen Maße, regelmäßig bei der Rachitis, sie wird nur gewöhnlich durch die der alten Corticalis auflagernden, sehr breiten Osteophytenlagen verdeckt und kann bei flüchtiger oder nur makroskopischer Untersuchung sehr leicht übersehen werden. In den modernen Lehrbüchern wird die Atrophie der alten Corticalis bei der Rachitis durchweg gewürdigt und dadurch gedeutet, daß der alte Knochen durch eine gesteigerte lakunäre Resorption eingeschmolzen werde. Hier- von konnte ich mich nun weder durch die Untersuchung zahlreicher Rachitisfälle, noch in dem vorliegenden Falle überzeugen, sondern mußte als Ursache der Atrophie des alten Knochens vielmehr eine verminderte, gehemmte Apposition am alten Knochen bei normalen, nicht gesteigerten Resorptionsvorgängen ansprechen. Im vorliegenden Falle zeigt sich dieses Verhältnis dadurch an, daß eine Vermehrung der Osteoblasten oder HAWSHIPSchen Lakunen nicht zu finden ist, während die neu angelagerten Systeme durchweg von geringer Breite sind und damit die Kittlinien sehr dicht beieinander stehen. Die Ursache der Atrophie des alten (lamellösen) Knochens ist somit darin zu suchen, daß die gehemmte, verminderte Apposition nicht ausreicht, die Defekte, die die normale Resorption am Knochen gesetzt hat, auszugleichen, oder anders gesagt, durch ein Mißverhältnis zwischen der verminderten Apposition und der fortdauernden, normalen Resorption des Knochens. In diesem Mißverhältnis liegt das Wesen der einfachen

Knochenatrophie überhaupt (im Gegensatz zu der durch lokale Schädigungen erzeugten, wie bei Caries, Druckatrophie, Arrosion u. s. w.), wie POMMER (103) in seiner grundlegenden Arbeit über Rachitis und Osteomalacie gezeigt hat.

Die große Rolle, welche die Atrophie der Knochen bei der Rachitis spielt, scheint mir auch aus der Auffassung v. RECKLINGHAUSENS über die infantile Osteomalacie hervorzugehen. RECKLINGHAUSEN (108, 109) sieht in dieser eine häufige Komplikation der Rachitis. Er unterscheidet scharf zwischen rachitischen und osteomalacitischen Symptomen und zählt zu den letzteren die Erweiterung der Markräume, den Schwund des alten Knochens ohne nachweisbare vermehrt lakunäre Resorption, also die Atrophie des alten Knochens, und erkennt als deren klinischen Ausdruck gewisse Deformitäten, wie bogenförmige Verkrümmungen der langen Knochen, Kyphoskoliose, Craniotabes und andere Symptome. Wenn wir bedenken, eine wie große Rolle alle diese Erscheinungen im Bilde der Rachitis spielen, so erkennen wir, eine wie große Rolle v. RECKLINGHAUSEN dem von ihm als halisterischen gedeuteten Knochenschwunde bei der Rachitis zuschreibt. Es ist schon von mehreren Autoren v. RECKLINGHAUSEN entgegengehalten worden, daß zur Erklärung dieser schweren Fälle von Rachitis die Annahme einer komplizierenden Osteomalacie, d. h. Halisterese, nicht nötig sei [ZIEGLER (108), HERMANN (50)]. Auch ich muß mich unbedingt zu dieser Auffassung bekennen und glaube, daß gerade der vorliegende Fall, der ja osteomalacische Symptome sowohl klinisch (z. B. Knochenbrüchigkeit), wie auch anatomisch (hochgradige Knochenatrophie), in hohem Maße aufweist, für die Annahme eines halisterischen Knochenschwundes keinen Raum übrig läßt, ja denselben sicher ausschließen läßt. Auch der von v. RECKLINGHAUSEN und anderen Autoren erhobene Befund von Gitterfiguren bei der Rachitis kann die Annahme einer Halisterese nicht stützen, da derselbe, wie ich später zeigen werde, für die Annahme eines Entkalkungsprozesses belanglos ist.

Von den übrigen noch zu besprechenden Veränderungen ist vor allem die Osteophytenbildung im verbreiterten Periost und im Markraume zu erwähnen, die gegenüber der jugendlichen Rachitis nur eine mäßige ist, ferner die fibröse Umwandlung des Markes im Bereiche der Corticalis und an den Enden der langen Knochen und die Blutungen im Marke, die wir bei schwerer Rachitis nicht selten zu treffen pflegen.

Fassen wir die Ergebnisse dieses Abschnittes zusammen, so erkennen wir, daß es sich in unserem Falle um einen Fall von Rachitis handelt, der die sicheren Zeichen der Rachitis, das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens (osteoide Säume) und den Schwund der vorläufigen Verkalkungs-

zone an den Epiphysenknorpeln, sowie die sonstigen rachitischen Knorpelveränderungen aufweist, der sich vom Bilde der gewöhnlichen Rachitis aber dadurch unterscheidet, daß, abgesehen von den sehr hochgradigen Knorpelveränderungen, die wohl durch das sehr lange Bestehen der Erkrankung zu erklären sind, die Atrophie des alten Knochens ungewöhnlich stark in den Vordergrund tritt und die Osteophytenbildung im verbreiterten Periost und im Markraume nur eine sehr mäßige ist.

Diese letzten Unterschiede sind nicht schwerwiegend genug, den Fall als nichtrachitisch zu kennzeichnen; sie stellen uns vielmehr vor die Frage, ob diese Unterschiede nicht in den physiologischen Verhältnissen zu suchen sind, die diesen Fall, infolge seines vorgerückten Alters, von der gewöhnlichen Rachitis unterscheiden.

Es kann nicht gelegnet werden, daß der vorliegende Fall klinisch und grob anatomisch eine sehr große Aehnlichkeit mit der Osteomalacie hat. Klinisch wäre dafür namentlich die sehr hochgradige Knochenbrüchigkeit zu verwerthen, die KILIAN veranlaßt hatte, eine Osteomalacia fracturosa einer Osteomalacia cerea gegenüberzustellen, eine Unterscheidung, die wir heute nicht mehr machen, ferner gewisse nervöse Störungen, die ein gewisses Stadium der Krankheit begleiteten (Steigerung der Patellarreflexe, gesteigerter Muskeltonus, hochgradige Erregbarkeit der Muskeln mit Auftreten von fibrillären Zuckungen). Solche Erscheinungen sind im Bilde der Osteomalacie durchaus bekannt [VIERORDT (152), SENATOR (133)] und hatten KÖPPEN (69) die Vermutung aufstellen lassen, daß die Osteomalacie mit Veränderungen am Zentralnervensystem einhergehen müsse. Andererseits ist am anatomischen Bilde die hochgradige Knochenatrophie vorhanden, die das grob anatomische Bild der Osteomalacie beherrscht. Der histologische Befund des Falles, der an fast allen Knochenbälkchen ausgedehnte Lagen gut gebildeter Osteoblasten erkennen läßt, läßt es aber als ausgeschlossen erscheinen, daß in unserem Falle eine Osteomalacie im jetzt allgemein herrschenden Sinne einer Entkalkung der Knochen bestehe, oder sich auch nur in geringem Maße an den Erscheinungen beteilige, trotzdem in den Knochenbälkchen Gitterfiguren nachgewiesen sind. Bekanntlich sieht v. RECKLINGHAUSEN (106) dieselben als ein sicheres Kriterium eines stattfindenden Entkalkungsprozesses an. Ich glaube nicht, daß es nötig ist, die Frage der Gitterfiguren eingehend zu erörtern, da sie in mehreren eingehenden Besprechungen schon eine, meines Erachtens endgültige, Ablehnung erfahren hat. HANAU und BERTSCHINGER (8) wiesen nach, daß Gitter-

figuren in sehr zahlreichen Knochen gefunden werden, bei denen nur ein Neubildungsprozeß, nicht aber ein destruktiver nachgewiesen werden kann, so in der Osteophytenbildung am Schädel Schwangerer, bei der Rachitis, beim Callus, bei der Myositis ossificans und beim normalen fötalen Knochen, und wiesen auf die Unmöglichkeit, die Gitterfiguren als ein Zeichen der Entkalkung zu deuten, durch Bilder hin, in denen die Gitterfiguren im Zentrum kalkhaltiger Zonen auftreten, während ihre Peripherie frei davon ist. Es sei mechanisch unmöglich, daß die supponierte kalklösende Flüssigkeit, die doch vom Rande der Knochenbälkchen aus wirken müsse, zuerst das Zentrum ergreife und die Peripherie freilasse. BERTSCHINGERS Beweise wurden noch vervollständigt durch Untersuchungen von SCHMORL (131), der an Serienschnitten nachweisen konnte, daß Gitterfiguren sich in Knochenbälkchen nachweisen lassen, die ringsum von Osteoblasten bekleidet sind, also die sicheren Zeichen der Neubildung erkennen lassen. Dasselbe ließ sich auch in dem vorliegenden Falle nachweisen, und zwar am deutlichsten an den Knochenbälkchen des Metatarsalknochens. Diese zeigen zwischen dem verkalkten Zentrum und den osteoiden Säumen fast überall eine Uebergangszone von körnig-krümeliger Verkalkung und an ihrer Oberfläche fast überall gut ausgebildete Osteoblastenreihen (Taf. II Fig. 9). Bei der Darstellung der Gitterfiguren erschienen diese regelmäßig und fast ausschließlich als dunkler Streifen im Bereiche dieser körnig-krümeligen Zonen. Der Befund von Gitterfiguren in diesen fast allseitig von Osteoblasten besetzten Bälkchen erlaubt den Schluß, daß die Gitterfiguren nichts für einen Entkalkungsprozeß beweisen.

Neben den Gitterfiguren möge noch kurz die Eisensäume erwähnt sein, die ebensowenig wie jene etwas zu Gunsten der Annahme einer Rachitis oder Osteomalacie aussagen. GIERKE (40) wies zuerst die nahe Beziehung zwischen Kalk- und Eisenablagerung im Körper nach und SCHMORL (129) zeigte durch weitere Untersuchungen am normalen und pathologischen Knochen, daß der fertige, ausgebildete Knochen keine Eisenreaktion gibt, daß die Eisenreaktion aber dort auftritt, wo die Verkalkung eben beginnt. Bei florider Rachitis fand er, wie GIERKE in einem Falle, keine Eisensäume, sie waren jedoch in denjenigen Rachitisfällen vorhanden, bei denen verschiedene Umstände eine Tendenz zur Heilung erkennen ließen. In 10 Osteomalaciefällen fand SCHMORL auch am alten Knochen an der Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Knochen vielfach Eisensäume. Meine Untersuchungen, auf die ich kein besonderes Augenmerk gelegt habe, ergaben in 4 Osteomalaciefällen ziemlich zahlreiche Eisensäume, in 4 Rachitisfällen 2mal ausgedehnte Säume, 1mal nur Andeutungen, 1mal keine. Es geht aus alledem hervor, daß der Nachweis von Eisensäumen viel-

leicht gewisse Schlüsse auf das Stadium der Erkrankung zur Zeit der Untersuchung zuläßt, aber nicht als diagnostisches Mittel: Rachitis? oder Osteomalacie? zu verwerten ist.

Auch die Beteiligung der Ostitis fibrosa, Osteogenesis imperfecta tarda, der hereditären Lues und der BARLOWSchen Krankheit am Krankheitsbilde ist ausgeschlossen.

Die Ostitis fibrosa kennzeichnet sich durch eine fibröse Umwandlung des Markes, Atrophie des alten Knochens bis zum vollständigen Schwunde durch lakunäre Resorption und Neubildung von osteoidem Gewebe im Marke, wodurch ein vollständiger Umbau des Knochens zustande kommt. Ich möchte nur als bemerkenswert erwähnen, daß in einem von KÜSTER (70) beschriebenen Falle von Ostitis fibrosa bei einem 17-jährigen Mädchen an Stelle des oberen Epiphysenknorpels des erkrankten Femur eine unregelmäßige, lappige Knorpelmasse zu finden war, die mit den Knorpelbefunden unseres Falles große Ähnlichkeit hat.

Die Osteogenesis imperfecta tarda (idiopathische Osteopsathyrosis) ist eine Krankheit, die häufig familiär auftritt. Mikroskopisch kennzeichnet sie sich durch eine hochgradige Atrophie der Knochen (Aplasie der Knochensubstanz); osteoide Säume und Veränderungen der Epiphysenknorpel fehlen [s. LOOSER (76)].

Die Anamnese unseres Falles läßt es nicht ausgeschlossen erscheinen, daß der Knabe an hereditärer Lues leidet, daß wir es hier also mit einer Lues hereditaria tarda zu tun haben. Diese Affektion erzeugt an den langen Röhrenknochen, vornehmlich an den Tibiae, unregelmäßige Auftreibungen, Abplattungen und bogenförmige Verkrümmungen, die hauptsächlich durch ein vermehrtes Längenwachstum der Tibiae bei normalem Wachstum der Fibulae zustande kommen. Der anatomische Prozeß besteht nach MOSES in einer gummösen Ostitis, die stellenweise zu Zerstörung des Knochens durch Gummata, an anderen Stellen zu einer reaktiven Hyperostose und Eburnisierung des Knochens führt. Mit diesen Prozessen hat unser Fall nichts zu tun.

Endlich ist die BARLOWSche Krankheit, mit der einzelne Befunde unseres Falles große Ähnlichkeit haben, eine echte skorbutische, also mehr akute Erkrankung, die nicht zu so hochgradigen Skelettveränderungen führt. Die bei dieser Krankheit auftretende Knochenatrophie betrifft meist nur einzelne Knochenabschnitte, namentlich die Enden der Diaphysen der langen Knochen und die Gegend der Knochenknorpelgrenzen der Rippen und steht in inniger Beziehung zu den bei der Krankheit auftretenden Blutungen in den Knochen.

Die Betrachtung der in der Literatur niedergelegten Angaben über Spätrachitis und über juvenile Osteomalacie führten mich nun zu der überraschenden Beobachtung, daß es ein Ding der Unmöglichkeit ist, diese beiden, vermeintlich in einem Gegensatze zueinander stehenden Krankheitsgruppen zu trennen, daß vielmehr Spätrachitis und juvenile Osteomalacie eine einheitliche, untrennbare Krankheitsgruppe bilden, in der rachitische Knorpelveränderungen niemals fehlen, und bei der die Atrophie

der Knochen eines der hervorragendsten Symptome bildet. Klinisch sind alle denkbaren Abstufungen vorhanden, von leichten, heilbaren Erkrankungen bis zu den schwersten, tödlich endigenden, die, wenn man von den typisch rachitischen Epiphysenveränderungen absieht, ganz das Bild der schwersten Osteomalacie darbieten.

Es sind bis jetzt in der Literatur über 60 Fälle von Spätrachitis und juveniler Osteomalacie mitgeteilt, von denen der größte Teil mehr oder weniger ausführlich beschrieben ist, eine kleinere Anzahl ist nur kurz, aber doch bezeichnend genug erwähnt. Ueber $\frac{2}{3}$ der Fälle betreffen weibliche, nur $\frac{1}{3}$ männliche Individuen.

Was den Beginn der Erkrankung anbelangt, so sind zwei Hauptgruppen zu unterscheiden. Bei der ersten, kleineren Gruppe handelt es sich um eine aus früher Jugend verschleppte Rachitis, die bis ins späte Kindesalter oder die Pubertätszeit fort dauert [HOCHSINGER (52), BIEDERT (9a), KASSOWITZ (61), v. GENSER (39), Verf.]. Diese Kinder lernen entweder gar nie laufen oder verlernen das Laufen wieder in den ersten Lebensjahren. Es bilden sich, bei meist leidlichem Allgemeinbefinden, Deformitäten der Extremitäten und der Wirbelsäule aus, die von den bekannten rachitischen Auftreibungen der Epiphysen und der Rippenknorpel begleitet sind.

Viel zahlreicher als diese verschleppten Fälle sind die der zweiten Gruppe, der eigentlichen Spätrachitis. Die Erkrankung tritt hier entweder als Rezidiv einer in früher Jugend überstandenen Rachitis oder, anscheinend häufiger, in den späten Kinderjahren zum ersten Male auf. Die Erkrankung wird gewöhnlich in den Entwicklungsjahren, etwa zwischen dem 11. und 17. Jahre, manifest, sie kann aber auch schon in den späteren Kinderjahren auftreten. Bis dahin waren die Kinder ganz gesund, sie bleiben in der Entwicklung stehen, klagen über rasche Ermüdung beim Gehen, dann über Schmerzen in den Knien und in den Knöcheln und können bald nicht mehr gehen. Gleichzeitig oder etwas später bilden sich deutliche Verdickungen der Epiphysen und der rachitische Rosenkranz aus, und, wenn die Patienten nicht schon früh von körperlichen Anstrengungen ferngehalten werden, bilden sich Deformitäten, wie Kyphosen und Skoliosen, Verbiegungen der unteren Extremitäten, Genua valga und vara, Plattfüße, auch Beckendeformitäten und seltener Verbiegungen der oberen Extremitäten aus. Es gibt keine Deformität, die etwa nur bei der Spätrachitis oder nur bei der juvenilen Osteomalacie beschrieben wäre, dies gilt auch namentlich von den Beckendeformitäten, die nur selten als typisch rachitische beschrieben sind [CURSCHMANN (21)], viel öfter dagegen den Typus des sogenannten osteomalacischen Beckens aufweisen. [Spätrachitis: C. O. WEBER (155), ROOS (123), LEO MÜLLER (95),

RATH (104); juvenile Osteomalacie: COLLEY (19), SIEGERT (134), LAUPER (73).]

Auf der Höhe der Erkrankung fällt sehr häufig die starke Hemmung der Entwicklung auf. Die Kranken zeigen dann trotz reifen Alters mehr oder weniger infantilen Habitus. [Spätrachitis: C. O. WEBER (155), ROOS (123), MARSDEN (81), CLUTTON (17), RATH (104); juvenile Osteomalacie: PÉRON und MESLEY (98), MESLEY (83), SIEGERT (134), LAUPER (73), ANSCHÜTZ (1) u. A.] Körpergröße und allgemeine Entwicklung entsprechen einem viel früheren als dem bestehenden Lebensalter. Bei jüngeren Individuen kann die Entwicklung der Zähne gehemmt sein. KASSOWITZ (61) beschreibt ein im Wachstum hochgradig zurückgebliebenes und durch sehr mannigfache Deformitäten verkrüppeltes 10-jähriges Mädchen, das mit 13 Monaten gehen lernte, mit 17 Monaten aufhörte zu gehen und es seither nicht wieder gelernt hat. Es bestand fast völlige Zahnlosigkeit, da das Milchgebiss verschwunden und nicht durch das bleibende ersetzt war. Erst nachdem das Leiden durch Phosphorbehandlung geheilt war, brach das bleibende Gebiß durch. Einen ähnlichen Fall beobachtete v. GENSER (39). Der 17-jährige, im Wachstum sehr stark zurückgebliebene Knabe zeigte zahlreiche rachitische Deformitäten und vollständige Zahnlosigkeit. Er war von früher Jugend an rachitisch gewesen und hatte nie gehen gelernt. Die mit großer Verspätung aufgetretenen Milchzähne waren ausgefallen und nicht durch bleibende Zähne ersetzt worden. Auch hier erfolgte auf Phosphormedikation lebhaftes Körperwachstum und Durchbruch der bleibenden Zähne.

Bei Mädchen zeigt sich die Entwicklungshemmung oft im Ausbleiben der Menstruation, die bis zum 20. Jahre und noch später noch nicht aufgetreten ist, und bei beiden Geschlechtern tritt oft die Entwicklung der Pubes und der Achselhaare trotz reifen Alters nicht ein.

Ein selteneres, aber mehrmals beobachtetes Symptom sei hier noch erwähnt, es ist das Auftreten von Trommelschlägelfingern und -zehen [Spätrachitis: DREWITT (26), Verf.; juvenile Osteomalacie: PÉRON und MESLEY (98), KÖNIG (67)], das übrigens SWOBODA (148) auch bei der gewöhnlichen Rachitis mehrfach beobachtet hat.

In fast allen schweren Fällen treten Frakturen und Infraktionen auf [Spätrachitis: MEISSNER (82), BEYLARD (9), C. O. WEBER (155), ROOS (123), RATH (104), Verf.; juvenile Osteomalacie: MESLEY (83), SIEGERT (134), ANSCHÜTZ (1) u. A.], die zum Teil an ihren klinischen Erscheinungen, oft aber wegen der in schweren Fällen auch sonst sehr schmerzhaften Glieder, erst durch das Röntgenverfahren oder die Obduktion aufgedeckt werden. Die Knochenbrüchigkeit kann so hochgradig werden, daß sie derjenigen bei der hochgradigsten Osteomalacie

der Erwachsenen gleichkommt und bei den geringsten Traumen zu Spontanfrakturen führt. (Der von C. O. WEBER beschriebene Fall von Spätrachitis wies 67 Frakturen auf.) Meist gehen die Frakturen, wie ja auch bei der gewöhnlichen Rachitis, in Heilung über, wenn auch oft die Erhärtung des Callus eine mehr oder weniger verlangsamte ist, nur in den schwersten Fällen bleibt die Callusbildung ganz aus, so daß es zu Pseudarthrosenbildung kommt.

Einen sehr wichtigen Einblick in die durch Spätrachitis und juvenile Osteomalacie erzeugten Knochenveränderungen gewährt uns das Röntgenverfahren, das uns schon am Lebenden den inneren Aufbau der Knochen verrät, den sonst erst der Obduktionsbefund aufdeckt. Aus einigen Sektionsbefunden, auf die ich noch genauer zurückkomme, und einer ganzen Reihe mit Röntgenstrahlen untersuchter Fälle geht hervor, daß der klinisch beobachteten Auftreibung der Epiphysen eine mehr oder weniger hochgradige, in schwereren Fällen aber geradezu enorme Verbreiterung und Unregelmäßigkeit der Epiphysenfugen entspricht. [Spätrachitis: C. O. WEBER (155), CLUTTON (16), F. COLLEY (20), ROOS (123), MARSDER (81), H. CURSCHMANN (21), ELMSLIE (32) u. A.; juvenile Osteomalacie: COLLEY (19), PÉRON und MESLEY (98), LAUPER (73), ANSCHÜTZ (1), KÖNIG (67).] Die gleichen Untersuchungen zeigen ferner, daß zum regelmäßigen und konstanten Befunde der Spätrachitis und juvenilen Osteomalacie eine ausgesprochene Osteoporose, eine Auflockerung der spongiösen und Verdünnung der kompakten Knochensubstanz gehört. [Spätrachitis: BEYLARD (9), C. O. WEBER (155), ROOS (123), FR. COLLEY (20), LEO MÜLLER (95), CLUTTON (17), RATH (104), Verf.; juvenile Osteomalacie: STANSKY (136), PÉRON und MESLEY (98), MESLEY (83), SIEGERT (134), ANSCHÜTZ (1), KÖNIG (67) u. A.] Die Atrophie der Knochen ist in schwereren Fällen so hochgradig, daß wir hier das klassische Bild der von GUÉRIN (42) aufgestellten, seither aber vergessenen „rachitischen Konsumption“ vor uns haben, als welche GUÉRIN den Zustand äußerster Atrophie der Knochen bezeichnete, die infolge lange dauernder Rachitis auftritt. Die Schäfte der Knochen werden da, wie GUÉRIN sich ausdrückte, oft so dünn wie Eierschalen und brechen unter dem leichtesten Drucke der Finger zusammen.

Ueber anatomische Befunde bei Spätrachitis und juveniler Osteomalacie ist bisher nur wenig bekannt. Am wertvollsten scheinen mir einige ältere Angaben, da sie uns Aufschlüsse nicht nur über die Art, sondern auch über die Verbreitung der Veränderung geben.

LOBSTEIN (75, juvenile Osteomalacie) erwähnt einen Knaben, der mit 13 Jahren Verdickungen an den Armen und Beinen bekam, das Gehvermögen verlor und durch Verbiegungen des Körpers ein Drittel seiner Körpergröße einbüßte. Er starb mit 32 Jahren. Alle Knochen waren er-

weicht, biegsam, Becken sehr mißgestaltet, am Kopf beginnende Osteoporose.

BEYLARD (9, S. 118, rachitische Konsumption). Ein Mädchen, das von Jugend an rachitisch und im 3. Lebensjahre schon stark mißstaltet war, erleidet später Frakturen, es nimmt mehr und mehr ab und stirbt mit 7 Jahren. Die Sektion ergibt als Gemeinsames an allen Knochen eine sehr hochgradige Rarefizierung des Knochengewebes. Die Enden der langen Knochen sind aufgebläht und hochgradig rarefiziert, von der Leichtigkeit eines Schwammes. Ihre Corticalis ist auf eine äußerst dünne Lamelle reduziert oder durch weitmaschiges spongiöses Gewebe ersetzt. Auf den platten Knochen hier und da osteoide Auflagerungen. Die spongiösen Knochen sind noch stärker atrophisch, die mazerierten Wirbelkörper zerfallen beim leichtesten Druck in Staub, die Rippen zerfielen bei der Präparation, ebenso das Becken, das wie wurmetichig und von äußerster Leichtigkeit war. Schädel nur mäßig verändert, nur das Hinterhauptbein ist in höherem Grade rarefiziert. Zahlreiche, zum Teil nicht konsolidierte Frakturen. Ueber die Epiphysenknorpel finden sich keine direkten Angaben, da das Skelett in mazeriertem Zustande untersucht wurde.

BEYLARD (9, S. 130, rachitische Konsumption). Knabe von 10 $\frac{1}{2}$ Jahren. Mit $\frac{1}{2}$ Jahr Hydrocephalus, entwickelte sich langsam, lernte nie gehen. Im Alter von 2—3 Jahren begannen sich die Beine zu krümmen. Häufige Konvulsionen, aufgetriebene Epiphysen, hochgradige Verbiegung der Beine. Tod mit 10 $\frac{1}{2}$ Jahren an Bronchitis. Sektion: Knochen leicht, porös, elastisch, Periost verdickt, Tibiae säbelscheidenförmig gekrümmt.

STANSKY (136, juvenile Osteomalacie). Bei einem Knaben begann sich im 6.—8. Jahre die Wirbelsäule zu verkrümmen, mit 15 Jahren treten Schmerzen in den Beinen, später auch in den Armen auf, die zuletzt auch in der Ruhe bestehen. Außerordentlich hochgradige Verkrümmung der Extremitäten, zahlreiche Frakturen, die nicht heilten, häufige Schweiß, Durchfälle, Tod mit 18 Jahren an zunehmender Schwäche. Sektion: Die langen Knochen lassen sich der Länge nach mit dem Skalpell schneiden, sie zeigen nur mehr Spuren von Knochengewebe, im Femurkopf mehrere Knorpelinseln, im Femurende, nach dem Bilde zu urteilen, eine große Knorpelmasse. Periost verdickt. Die spongiösen Knochen stark verdickt, aber äußerst weich, Becken deform, läßt sich wie Leber schneiden. Die Lendenwirbel lassen sich mit dem Messer zerschneiden, die höher gelegenen sind etwas fester. Rippen sehr erweicht. Schädeldach verdickt, zeigt eine außerordentlich dünne Tabula ext. und int. und eine sehr lockere Diploe; obschon es härter ist als die anderen Knochen, läßt es sich mit dem Skalpell schneiden.

C. O. WEBER (155, rachitische Konsumption). Ein früher gesundes Mädchen erkrankt im 7. Jahre mit Gelenkschmerzen und zunehmender Unfähigkeit zu gehen, die Beine und die Wirbelsäule und fast alle übrigen Knochen verbiegen sich und sind sehr schmerzhaft, zuletzt auch in der Ruhe. Rachitischer Rosenkranz. Sehr zahlreiche Frakturen. Das Kind bewahrt bis zum Tode im 22. Jahre (Marasmus, Bronchopneumonie) vollständig infantilen Habitus. Sektion: Alle Knochen lassen sich leicht mit dem Messer schneiden, die gesamte Corticalis ist sehr dünn, stellenweise papierdünn und sogar gefenstert und mit den Fingern eindrückbar. Periost verdickt, zwischen ihm und der dünnen Corticalis kalklose Auflagerungen. Alle Epiphysen stark aufgetrieben, werden von den Knochenschäften durch ein breites Knorpelband getrennt. Mikroskopischer Befund: die Epiphysen-

knorpel zeigen das eklatante Bild der Rachitis, sie sind stark verbreitert, einzelne Markräume dringen tief und unregelmäßig in sie ein, Corticalis außerordentlich dünn, zeigt breite osteoide Säume, Markraum sehr blutreich, fast ohne Spongiosa, stellenweise fibröses Mark mit Blutungen, osteoide Bälkchen im Markraum und Periost.

Die neuere Literatur über Spätrachitis und juvenile Osteomalacie fängt, da sie die ältere nicht kennt, mit den anatomischen Beweisen dieser Affektionen wieder von neuem an.

Sehr lange stand die Angabe von MIKULICZ vereinzelt da, der bei mehreren grob anatomisch untersuchten unteren Femurenden bei Genu valgum die Epiphysenknorpel verbreitert fand. Auf diese Befunde, wie auch auf die jüngsten von SCHMORL, der bei mehreren Individuen des Adoleszentenalters leichte Rachitis mit deutlich verbreiterten osteoiden Säumen und typischen Knorpelveränderungen konstatieren konnte, komme ich bei der Besprechung der jugendlichen Deformitäten zurück.

CLUTTON [(16) Spätrachitis] gibt eine Notiz über den Sektionsbefund des von DREWITT klinisch beschriebenen, einwandfreien Falles von Spätrachitis. An den verbreiterten Epiphysenknorpeln fanden sich makroskopisch die typischen Veränderungen der Rachitis. Mikroskopisch ist der Fall nicht untersucht.

COLLEY (19, juvenile Osteomalacie) beschreibt ein Mädchen, das schon früh einen watschelnden Gang und X-Beine hatte; mit 10 Jahren erlitt es einen Oberschenkelbruch. Die langen Knochen waren sehr weich und biegsam und hochgradig deformiert. Zuletzt paralytische Symptome. Tod mit 13 Jahren an Pyelitis. Sektion: Einige Knochen scheinen hypertrophisch und dick, andere dünn und rauh, die Schäfte der langen Knochen dünn und rauh, Schädel verdickt und dicht. Das rechte Darmbein verdickt und weich, das andere dünn. Die Epiphysenlinien gleichen denen bei Rachitis.

v. RECKLINGHAUSEN (106, Fall 11, juvenile Osteomalacie) beschreibt einen Fall bei einem 20-jährigen Mädchen. Mehrfache seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, gerade Extremitäten. Sektion: sämtliche Knochen, auch Schädeldach und Wirbel, sägen sich wie morsches Holz. „Der Durchschnitt des etwas breiten unteren Endes des Oberschenkelknochens zeigt fast in seiner ganzen Breite den Epiphysenknorpel noch erhalten, aber wechselnd in seiner Dicke und mehrfach von Knochen-substanz so durchbrochen, daß rundliche Knorpelinseln gebildet sind, manche Inseln bis zu 4 mm messend in der Längsrichtung des Knochens, und gallertig, wohl hypertrophisch. In den Oberschenkelköpfen stehen derartige Knorpelinseln schon etwas weiter von einander ab, in dem oberen Ende des Humerus ist noch ein dünnes Knorpellager erhalten.“

v. RECKLINGHAUSEN (106, Fall 12, jugendliche Osteomalacie). 23-jähriges Mädchen, Skoliose seit 2 Jahren, Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule, zuletzt auch Schmerzen in den Armen. Genitalien klein, schwach behaart. Sektion: Schädel stark porös, Tafeln, namentlich die äußere, fast gar nicht entwickelt, Becken schief, im ganzen schon kartenherzförmig. Alle langen Knochen sägen sich wie faules Holz. Keine Reste der Epiphysenknorpel.

Von Interesse sind zwei zufällige Beobachtungen von FR. COLLEY (20, Spätrachitis). Im ersten Falle, einem 26-jährigen Mädchen, begannen sich im 15. Lebensjahre die Oberschenkel so stark zu verkrümmen, daß Pat. nicht mehr gehen konnte, später traten heftige Schmerzen hinzu. Mehrere Operationen zur Geraderichtung der Beine, mit 26 Jahren

Brisement forcé beider Kniee. Unmittelbar darauf Tod an Fettembolia. Die Sektion (Professor MARCHAND) zeigt den Schädel schief, mit reichlicher Diploe und schwachen Tabulae. Die unteren Extremitäten sind kurz, die kompakte Substanz der Femora sehr verschmälert, an der dicksten Stelle des rechten Femur 3—3 $\frac{1}{2}$ mm, im unteren Drittel des Knochens aber nur $\frac{1}{2}$ mm dick, auch die Spongiosa hochgradig porotisch. In der Gegend der unteren Epiphysenlinie finden sich beiderseits eigentümliche, lappige Knorpel einlagerungen („enchondromartige Wucherungen“) an Stelle der Epiphysenlinie des Trochanters und des Schenkelkopfes.

Der zweite Fall behandelt ein 18-jähriges Mädchen, das seit 4 Jahren wegen Tuberkulose des rechten Beines nicht gehen konnte. Die Sektion (Professor MARCHAND) zeigt eine hochgradige Atrophie der Knochen, die Corticalis der Femora ist sehr dünn, an der dicksten Stelle des rechten Femur nur 1—1 $\frac{1}{2}$ mm dick, die Spongiosa rarefiziert; von den Epiphysenknorpeln sind ausgedehnte Reste vorhanden, die meist zu größeren rundlichen Massen gewuchert sind. Am Schädel reichlich Diploe. Die Rippenknorpel zeigen makroskopisch und mikroskopisch die Zeichen der Rachitis, sehr unregelmäßige, gewucherte Knorpelgrenze mit blasigen Knorpelhöhlen, dazwischen in unregelmäßiger Weise vordringend Verkalkungen der Grundsubstanz und im Anschluß daran spongiöse Bälkchen von osteoidem Gewebe.

PÉRON und MÉSLEY (98, juvenile Osteomalacie). Bei einem vorher gesunden Mädchen begann die Erkrankung im 13. Lebensjahre mit Schmerzen in der Kniegegend, die das Gehen schwer machten, es bildeten sich Genua valga aus, die durch Osteotomie gestreckt wurden. Bald wurden auch die Arme schwer, so daß das Kind auch nicht mehr an Krücken gehen konnte. Es bildeten sich eine hochgradige Kyphoskoliose und Trommelschlägelfinger aus. Knochenknorpelgrenzen der Rippen verdickt, Epiphysen der langen Knochen aufgetrieben. Die Knochenschmerzen wurden immer heftiger, traten auch spontan auf. Zahlreiche Spontanfrakturen. Aeüßerste Abmagerung. Tod an Bronchopneumonie. Sektion: Kindlicher Habitus, alle Knochen, die langen wie die spongiösen, lassen sich mit dem Messer schneiden, ebenfalls der Schädel, der 3mal so dick wie normal ist. Die Femora sind zusammengeknickt (rammassés sur eux-mêmes) und so dünnwandig, daß ihre Schale unter dem Druck der Finger zusammenbricht, Periost verdickt. Die Enden der langen Knochen werden von einer großen, bläulich durchscheinenden Knorpelmasse ausgefüllt, die von feinen rötlichen Streifen durchzogen ist. Die übrigen langen Knochen haben entsprechendes Aussehen. Das mittlere Drittel von Radius und Ulna ist in seinem Volumen auf ein federkiel dickes Bändchen reduziert, das eine Knochenschale und einen fadenförmigen Markraum zeigt, die Enden dieser Knochen sind wieder breit. Auch die spongiösen Knochen zeigen Atrophie in höchstem Grade. Mikroskopische Untersuchung: Ein Querschnitt durch die Zone des Epiphysenknorpels des Humerus zeigt in der Mitte eine zackige Knorpelinsel, die eine deutliche Ossifikationszone mit einwuchernden Markräumen zeigt. Die Peripherie des Schnittes wird von einem weitmaschigen Netz sehr feiner Knochenbälkchen eingenommen, die in fibröses Mark eingelagert sind, im Zentrum der Maschen stark erweiterte, dünnwandige Gefäße. Den Knochenbälkchen liegen Osteoblasten an, zum Teil einzeln oder in Gruppen oder in schönen epithelähnlichen Reihen; daneben nur vereinzelte Osteoklasten. — Ein Querschnitt durch die Mitte des Humerus zeigt verdicktes, zellreiches Periost, eine sehr dünne, in fibröses Mark eingelagerte Corticalis mit reichlichen Osteoblasten besetzt und nur selten Osteoklasten. Daneben Pigment und kleine

Blutungen im Mark, im Zentrum Fettmark. — Ähnliche Verhältnisse auch an den anderen Knochen. — Nur an den stark verdünnten Stellen der Vorderarmknochen sind die in fibröses Mark eingelagerten Knochenbälkchen außer von einer Zahl von Osteoblasten von sehr zahlreichen Osteoklasten besetzt, die stellenweise die kleinen Bälkchen ganz zerstört haben. Der Schädel zeigt feine Knochenbälkchen, die meist von sehr zahlreichen Osteoklasten benagt werden.

MESLEY (83, 84, juvenile Osteomalacie) beschreibt einen zweiten Fall. Das Mädchen lernte spät laufen. Mit 13 Jahren erkrankte es mit Schmerzen in den Beinen und Gehstörungen, Kyphoskoliose. Der Körper sank in sich zusammen, so daß die Krücken später verkürzt werden mußten. Spontanfrakturen. Knochen sehr schmerzhaft und weich, der Schädel groß, schon bei der klinischen Untersuchung weich. Tod an hochgradiger Schwäche mit 17 Jahren. Sektion: Infantiler Habitus. Der Humerus läßt sich mit dem Messer schneiden. Seine Corticalis ist auf eine sehr dünne Schale reduziert. Mikroskopisch zeigt der Knochen osteoide Säume.

SIEGERT-V. RACKLINGHAUSEN (134, juvenile Osteomalacie). Die Krankheit begann bei einem 15-jährigen Knaben mit Schmerzen in den unteren Extremitäten und Gehstörungen, Skoliose, Deformitäten des Thorax und der Extremitäten, Spontanfrakturen. Dabei Verweilen im kindlichen Habitus, Tod unter zunehmender Schwäche (Anasarka) mit 19 Jahren. Sektion: Rinde der Oberschenkelknochen sehr dünn, eindrückbar, die der Unterschenkelknochen verdickt, aber porös. Vorderarmknochen sehr porös. Die Epiphysenknorpel zum Teil nicht, zum Teil etwas verdickt (3—5 mm), Kartenherzbecken.

KÖNIG (67, infantile Osteomalacie). Das Mädchen klagt mit 1½ Jahren über Müdigkeit in den Beinen und läuft nicht mehr gerne, mit 4 Jahren Schmerzen in den Beinen, auch spontan. Die Beine und Arme verkrümmen sich sehr stark, ebenso der Thorax. Frakturen. Die zur Geradestellung der Beine gemachten Osteoklasien heilen nicht. Tod mit 7 Jahren an Bronchopneumonie. Sektion: Die Knochen sind auf eine dünne Schale reduziert, lassen sich leicht mit dem Messer schneiden. Epiphysenknorpel verdickt und unregelmäßig, daran anschließend chondroide Zone wie bei der Rachitis. Schädeldach erweicht, hochgradig biegsam. Die Epiphysen sehr wenig verknöchert.

Diese im ganzen noch recht lückenhaften Angaben über anatomische Befunde bei Spätrachitis und juveniler Osteomalacie bestätigen die Untrennbarkeit der beiden Affektionen. Fast alle Beobachtungen bestätigen als den auffallendsten anatomischen Befund die Knochenatrophie, die in schwereren Fällen beider Krankheitsgruppen eine ganz außerordentliche ist. Ueber die Verbreitung der Veränderungen geben namentlich die älteren, makroskopisch zum Teil sehr gut beschriebenen Fälle Auskunft und lassen deutlich erkennen, daß die Atrophie und Erweichung der Knochen das ganze Skelett befällt, mit genau denselben Abstufungen, wie wir sie bei der Osteomalacie der Erwachsenen treffen, indem die spongiösen Knochen, und von diesen namentlich das Becken, die unteren Abschnitte der Wirbelsäulen und die Rippen in besonders hohem Maße befallen sind (STANSKY, BEYLARD). Auch der Schädel ist von der Atrophie, wenn auch in geringerem Maße, wie die

übrigen Knochen befallen (LOBSTEIN, STANSKY, v. RECKLINGHAUSEN, FR. COLLEY), in einem Falle (PÉRON und MESLEY) zeigt er eine sehr starke Verdickung und Auflockerung, wie sie nicht selten bei der menschlichen Rachitis, dagegen anscheinend regelmäßig und in sehr hohem Grade bei der Rachitis der Affen, Schweine und anderer Tiere [v. HANSEMANN (48), MONTI (87), BASSET (6)] und bei der fibrösen Ostitis gefunden wird. Ebenso regelmäßig wie die Angaben der Knochenatrophie ist in allen Fällen, in denen die Knochen frisch untersucht wurden, die Erwähnung der Epiphysenknorpelveränderungen, die von einigen Autoren (C. O. WEBER, CLUTTON, COLLEY, FR. COLLEY, KÖNIG) als mit den rachitischen übereinstimmend bezeichnet werden, in einigen der schweren Fälle ist die Wucherung der Epiphysenknorpel eine so hochgradige, daß enchondromartige Gebilde entstehen, wie sie in dem eingangs beschriebenen Falle beobachtet wurden (STANSKY, FR. COLLEY, PÉRON und MESLEY). Nur die beiden v. RECKLINGHAUSENSCHEN und der SIEGERTSche Fall scheinen eine Ausnahme zu machen. Die relativ geringen Knorpelveränderungen und das Fehlen von Knorpelresten in den beiden ersten Fällen erklären sich wohl dadurch, daß in beiden Fällen die Erkrankung in einem Alter aufgetreten war, in dem die Epiphysenknorpel am Verschwinden, resp. schon verschwunden waren. Da, wie H. MÜLLER (94), POMMER (103), SCHMORL (130) u. A. gezeigt haben, die Verbreiterung der Epiphysenknorpel bei der Rachitis nicht auf einer vermehrten Knorpelwucherung beruht, sondern durch mangelhafte und unvollständige Einschmelzung des normal oder sogar in vermindertem Maße wachsenden Knorpels vom Markraume aus zu stande kommt, ist es verständlich, daß die rachitische Knorpelveränderung nicht mehr oder nur noch in leichtem Grade entstehen kann, wenn die Erkrankung kurz vor dem Ende der vollendeten Wachstumsperiode der Knochen einsetzt, da dann die Epiphysenknorpel, die eben der Vernichtung anheimfallen sollen, keine Wachstumsenergie mehr besitzen. Anders ist es in den Fällen, bei denen die Krankheit innerhalb der Periode des lebhaften Wachstums beginnt und deren normales zeitliches Ende überdauert. Hier können die früher gebildeten, verbreiterten Knorpelscheiben oder Knorpelmassen infolge der mangelhaften Einschmelzung derselben durch die Markräume noch zu einer Zeit gefunden werden, in der normalerweise der Knorpel schon längst resorbiert ist. Die Beispiele hierfür sind bei den früher zitierten Fällen sehr zahlreich, ich möchte nur LAUPER (73, juvenile Osteomalacie) erwähnen, der bei seiner Patientin noch im 25. Lebensjahre die Epiphysenknorpel der Hand erhalten fand, und LEO MÜLLER (95, Spätrachitis), der noch im 32. Lebensjahre breite Knorpelfugen am Becken und Knorpelinseln in der Radiusepiphyse nachweisen konnte. — Warum in dem schweren Falle von SIEGERT die Knorpelveränderungen relativ leichte (aber doch deutliche) waren, läßt sich nicht genau sagen, weil die Angaben über

den anatomischen Befund, wie auch SCHMORL (131) erwähnt, zu spärliche sind.

Vergleichen wir den am Eingange beschriebenen Fall mit den oben erwähnten anatomischen Befunden der Autoren, so finden wir, daß derselbe sich in das anatomische Bild der Spätrachitis und juvenilen Osteomalacie anstandslos einreihen läßt. Alle gefundenen größeren Veränderungen am Knorpel wie am Knochen finden ihre mehrfachen Gegenstücke in den meist sehr lückenhaften Angaben der Autoren. Vor allem fällt die vollständige, bis in die Details gehende Uebereinstimmung mit dem einzigen histologisch genauer beschriebenen Falle von jugendlicher Osteomalacie auf, den PÉRON und MESLEY (98) klinisch und MESLEY (84) später auch histologisch beschrieben haben¹⁾. Es kann also als erwiesen betrachtet werden, daß unser Fall kein einzelner ist, sondern das typische anatomische Bild der Spätrachitis und juvenilen Osteomalacie darbietet. Zu der Deutung, die MESLEY seinen Befunden gibt, ist nur zu bemerken, daß dieser Autor den Befund von sehr zahlreichen Osteoklasten an dem auf Federposendicke reduzierten Mittelstücke der Vorderarmknochen (und am Schädel) mit Unrecht in den Vordergrund stellt, da es sich hier offenbar (mit Ausnahme des Schädels) um Stellen handelt, an denen die Knochenschale durch mechanische Zertrümmerung vollständig zusammengefallen ist. Hier kann der Befund einer vermehrten lakunären Resorption nicht verwundern. An allen anderen nicht zertrümmerten Stellen aber fand MESLEY ebensowenig wie ich in meinem Falle eine vermehrte lakunäre Resorption. Sollen wir nun die Affektion, weil sie im vorliegenden Falle ausgeheilt ist, als Rachitis, oder weil sie in PÉRON und MESLEYS Fall mit dem Tode geendigt hat, als Osteomalacie bezeichnen? Dieser Unterschied im Verlaufe berechtigt nicht zu einer Sonderung des Krankheitsbildes in zwei getrennte Gruppen, wenn er auch bei den Autoren mehrfach der Grund, und zwar der einzige, war, ihre Fälle der Rachitis oder der Osteomalacie zuzusprechen; denn wir sehen im Bilde der Spätrachitis alle Abstufungen in der Schwere des Verlaufes und sehen ebensogut unzweifelhafte Fälle von Spätrachitis tödlich enden [BEYLARD (9), C. O. WEBER (155)], wie auch der Osteomalacie zugesprochene langsam in Heilung übergehen [LAUPER (73)].

Ich glaube oben bei der Besprechung des klinischen Bildes der Spätrachitis und juvenilen Osteomalacie durch die Autorenangaben genügend angedeutet zu haben, daß auch keines der vorhandenen klinischen Symptome eine prinzipielle Trennung des Krankheitsbildes in zwei Gruppen ermöglicht. Auch das Alter läßt keine Trennung zu, denn wir sehen öfter tödlich verlaufende juvenile Osteomalacien diesseits des

1) Beide Arbeiten finden sich in einer zusammenfassenden Abhandlung von MESLEY (83) vereinigt.

10. Lebensjahres ablaufen, während die Spätrachitis mit ihren charakteristischen Erscheinungen an den Epiphysenknorpeln bis jenseits des 20. Lebensjahres, bei LEO MÜLLER (95) sogar bis zum 32. Jahre verfolgt werden konnte.

Aus der Schwierigkeit, „rachitische“ und „osteomalacische“ Erscheinungen in den einzelnen Fällen voneinander zu trennen, haben sich viele Autoren dadurch zu ziehen gesucht, daß sie annahmen, daß eine Mischung der beiden Affektionen vorkomme. Schon C. O. WEBER (155) sagt, daß bei der schweren Rachitis sozusagen eine Osteomalacie hinzukomme. Diesen Gedanken haben nach ihm sehr viele Autoren gehabt, vor allem hat v. RECKLINGHAUSEN ihn zu seiner, wie ich oben schon erwähnt habe, nicht genügend begründeten, zur Zeit aber sehr verbreiteten Auffassung von der „infantilen Osteomalacie“ ausgebaut, die eine durch mehr oder weniger schwere Osteomalacie komplizierte Rachitis sein soll.

Ich glaube, daß aus den bisherigen Erwägungen in Verbindung mit den eingangs gewonnenen Untersuchungsergebnissen die Tatsache mit Sicherheit hervorgeht, daß Spätrachitis und juvenile Osteomalacie eine einheitliche Affektion sind, deren anatomische Hauptmerkmale das Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens, die Knochenatrophie und die typischen rachitischen Knorpelveränderungen sind und daß ihr klinisches Bild, je schwerer und namentlich je später es in die Erscheinung tritt, eine um so vollstündigere Uebereinstimmung mit dem Bilde der Osteomalacie des Erwachsenen aufweist. Für die Spätrachitis und juvenile Osteomalacie ist aus den anatomischen Befunden die Mitwirkung eines Entkalkungsprozesses (Halisterese) auszuschließen.

Ich möchte nur kurz einige besonders bezeichnende Angaben einiger Autoren erwähnen, denen die Aehnlichkeit der Spätrachitis mit der Osteomalacie, resp. der jugendlichen Osteomalacie mit der Rachitis aufgefallen ist, die aber die richtige Deutung dieses Umstandes nicht gefunden haben, ausgenommen BEYLARD, der, in den Fußstapfen seines großen Lehrers TROUSSEAU wandelnd, die Identität von Rachitis und Osteomalacie vertrat. BEYLARD (9) gibt von der rachitischen Konsumtion an: „Diese Veränderung hat die größte Analogie mit derjenigen, die wir bei der Knochenweichung der Erwachsenen gefunden haben.“ C. O. WEBER (155) sagt in der Einleitung zu seinem Falle von rachitischer Konsumtion: „Dieser Fall scheint mir, obschon ich einen Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie in keiner Weise leugnen kann, dennoch einen innigen Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten und ihre Verwandtschaft in wunderbarer Weise darzutun.“ Und weiter: „In diesem Falle, in dem das Skelett so

brüchig war, daß es 67 Frakturen und viele Infraktionen darbot, und an einzelnen Stellen die Knochen sich sogar biegen ließen, wird gezeigt, daß die Rachitis solche Dimensionen annehmen kann, daß sogar die bereits harten Knochen wiederum der Salze beraubt werden, und daß die Rachitis in diesem Stadium der wahren Osteomalacie außerordentlich ähnlich sein kann.“ Auch das Umgekehrte ist schon konstatiert worden, so glaubt ANSCHÜTZ (1), man könne den von ihm beschriebenen Fall von jugendlicher Osteomalacie mit deutlichen, zum Teil sehr erheblichen, rachitischen Epiphysenveränderungen besonders treffend als „Osteomalacia rachitiformis“ bezeichnen. Auch für seinen erst kürzlich beschriebenen Fall hält RATH (104) diese Bezeichnung für zutreffend, da er eine „Rachitis mit Zeichen der Osteomalacie“ oder „Osteomalacie mit Zeichen der Rachitis“ vor sich hat. Der günstige Verlauf dieses Falles bewegte ihn schließlich, ihn für eine Spätrachitis zu erklären.

Ich muß hier noch einiger Fälle, die fälschlich der juvenilen Osteomalacie zugeschrieben worden sind, Erwähnung tun, da der erste derselben in die jüngste Literatur übergegangen ist und geeignet ist, Mißverständnisse hervorzurufen. AXHAUSEN (4) beschreibt nämlich ein 12-jähriges Mädchen, das sich in der Jugend gut entwickelte, nie rachitische Zeichen darbot, aber vom 3. Lebensjahre an zahlreiche Spontanfrakturen erlitt, bei sonst gutem Allgemeinbefinden. Die langen Knochen waren weich und hochgradig deformiert und zeigten auf dem Röntgenbild eine hochgradige Atrophie, aber keine Veränderungen an den erhaltenen Epiphysknorpeln. Eine antirachitische Kur war ohne Erfolg. Das Leiden ist in der Familie zu Hause, die Mutter, eine Verwandte und deren Bruder litten auch daran. AXHAUSEN glaubt, hier die wahre juvenile Osteomalacie ohne Epiphysenveränderungen gefunden zu haben und damit die Forderung von KASSOWITZ (60) zu erfüllen, der ihr Vorkommen (im Gegensatze zur Spätrachitis) leugnete und erst daran glauben wollte, wenn ihm bewiesen werden könne, daß es jugendliche Osteomalacie oder Epiphysenveränderungen gäbe. Es handelt sich hier um einen Irrtum AXHAUSENS, da seine Beobachtung zu einem ganz anderen Krankheitsbilde, der häufig familiär auftretenden Osteogenesis imperfecta tarta (idiopathische Osteopsathyrosis), gehört, die auch in pathologisch-anatomischer Beziehung von Rachitis und Osteomalacie völlig verschieden ist [vergl. LOOSER (76)] und für die AXHAUSEN einen klinisch sehr bezeichnenden Fall erbracht hat. Zu diesem Krankheitsbilde gehört auch ferner ein Fall von angeblicher juveniler Osteomalacie, an dem HIS (51) Stoffwechselfersuche gemacht hat, und der der Bruder des früher von mir (76) beschriebenen Patienten ist. Endlich gehört auch noch mit der größten Wahrscheinlichkeit ein Fall von ROOS (124) hierher, bei dem der Verfasser die Diagnose Rachitis? Osteomalacie? offen gelassen hat.

Außer der Gruppe der eben besprochenen jugendlichen Knochenkrankungen gehören auch in das Gebiet der Spätrachitis unzweifelhaft die spontanen Deformitäten des Adoleszentenalters, die große Zahl der Kyphoskoliosen, das Genu valgum und varum

adolescentium und die Coxa vara. Diese Fälle fügen sich in der absteigenden Reihe der Schwere der Erkrankung an die oben erwähnten unzweifelhaften, leichteren Fälle von Spätrachitis in allen ihren Erscheinungen unmittelbar an. Daß für diese Fälle eine Erkrankung des Knochens angenommen werden muß, scheint mir unzweifelhaft, trotzdem von mancher Seite diese Deformitäten von einer abnormen Belastung des normalen Knochens allein abhängig gemacht werden wollen; denn es scheint mir undenkbar, daß ein normaler Knochen unter der Last des eigenen Körpers, auch wenn sie lange getragen werden muß, zusammenknickt. Die rachitische Natur dieser Deformitäten scheint mir durch die Arbeit von MIKULICZ (85) im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, trotzdem darin nur in einem Teile der Fälle anatomisch deutliche rachitische Störungen nachgewiesen werden konnten. In einigen Fällen wurde eine mäßige Verbreiterung und Unregelmäßigkeit der Wucherungszone des Epiphysenknorpels am unteren Femurende gefunden und nur in einem Falle eine stärkere Knorpelwucherung von $1-2\frac{1}{2}$ cm, mit sehr unregelmäßigem, zackigem Rande und sehr unregelmäßiger Markraumbildung. In diesem Falle zeigte auch die Compacta und Spongiosa eine auffallende Verringerung der Festigkeit. In 3 Fällen konnte MIKULICZ auch Osteophyten über dem Epicondylus medialis nachweisen. Sehr regelmäßig fanden sich aber beim Lebenden rachitische Veränderungen am Skelett in Form von Auftreibungen der Epiphysen und namentlich der Knochenknorpelgrenzen der Rippen. Die geringe anatomische Ausbeute in den Fällen von MIKULICZ erklärt sich wohl aus der mangelhaften Technik, mit der die Knochen untersucht wurden. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, daß die Veränderungen an den Epiphysenknorpeln, auf die hier allein geachtet wurde, keinen sicheren Maßstab für den Grad der rachitischen Knochenstörung abgeben. Es ist deshalb sehr wahrscheinlich, daß die Hauptveränderungen in den untersuchten Fällen, das Vorhandensein von osteoiden Säumen und die vermehrte Porosität des spongiösen und kompakten Knochens übersehen worden sind. Immerhin weisen die gefundenen Veränderungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein dieser anderen, wichtigeren rachitischen Zeichen hin, die sehr wahrscheinlich, mehr als die Veränderungen an den Epiphysenknorpeln selbst (Wachstumsdifferenzen nach MIKULICZ), für die Deformitäten verantwortlich zu machen sind.

Aehnliche Knorpelveränderungen wie MIKULICZ fand THIERSCH (149) an der unteren Femurepiphyse bei einem Genu valgum. LANGHANS fand in einem von KOCHER (65) wegen Coxa vara resezierten Femurkopf deutliche Veränderungen. Der Knochen war blutreich, die Spongiosa porotisch, stellenweise feinporig verdickt und zeigte stellenweise osteoide Säume. LANGHANS glaubt eher das Bild der Osteomalacie, als das der Rachitis vor sich zu haben.

Typische rachitische Knorpelveränderungen fand HAEDKE (44) am Epiphysenknorpel eines wegen Coxa vara resezierten Femurkopfes (17-jähriger Knabe). Die Wucherungszone war stellenweise außerordentlich verbreitert und in unregelmäßiger Weise von Markräumen durchsetzt. An den Knorpel schloß sich eine teilweise sehr mächtige Zone von osteoidem Gewebe an. Bemerkenswert ist, daß in diesem Falle äußerlich keine Zeichen von Rachitis bestanden haben sollen.

Von größtem Interesse für die Beurteilung der jugendlichen Deformitäten sind die neuesten Untersuchungen von SCHMORL (131), der bei der systematischen Untersuchung aller jugendlichen Knochen seines Sektionsmaterials in mehreren Fällen bei Individuen, die an verschiedenen Krankheiten gestorben waren und klinisch nicht den Verdacht einer Knochenkrankheit erweckt hatten, anatomisch das typische Bild einer leichten oder mäßigen Rachitis mit verbreiterten osteoiden Säumen und typischen Knorpelveränderungen nachweisen konnte. Daß eine nicht allzu schwere oder beginnende Spätrachitis auch ohne klinisch nachweisbare Epiphysenverdickungen bestehen kann, beweist außer den eben erwähnten Fällen von HAEDKE und SCHMORL auch ein Fall von MARSDEN (81).

Ein 18-jähr. Mädchen klagte über leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, die Beine waren gerade und es bestanden keine Epiphysenschwellungen. Erst 2 Monate später begannen Schmerzen in den Beinen beim Stehen und Gehen und bald darauf auch in den Armen und im Rücken. Nach einem Vierteljahre wurden erst Verdickungen der Handgelenke bemerkt, während die Knie sich verbogen und die Knöchel anschwellen. Zuletzt hörte auch die Gehfähigkeit auf.

Ich glaube nicht, daß wir berechtigt sind, von der alten MIKULICZschen Auffassung der Natur der Deformitäten abzugehen, trotzdem wir ihre rachitische Natur klinisch nicht in allen Fällen nachweisen können. Da die klinisch einwandfreien, schwereren Fälle von Spätrachitis gewöhnlich mit dem Bilde dieser klinisch zweifelhaften, leichteren Fälle beginnen, und da in einer Anzahl dieser rachitische Veränderungen an den Knochen sicher nachgewiesen sind, liegt es sehr nahe, diese positiven Befunde zu verallgemeinern. Jedenfalls ist dieses Verfahren gerechtfertigter als die Annahme einer unbegründeten Theorie.

Unbegründet scheint mir eine von STIEDA (139) neuerdings wieder geäußerte Ansicht, daß die Deformitäten des Adoleszentenalters nicht rachitische seien, sondern auf einer uns noch unbekanntem konstitutionellen Krankheit beruhen. Diese rein hypothetische, einer positiven Grundlage entbehrende Annahme stützt sich hauptsächlich auf das häufige Fehlen rachitischer Zeichen bei den von den erwähnten Deformitäten Befallenen und auf gewisse ganz unsichere Symptome, wie cyanotische Hände, die eine konstitutionelle Krankheit verraten sollen. Ist denn die Rachitis keine konstitutionelle Krankheit?

Der bisher geführte Nachweis, daß die Rachitis eine Krankheit ist, die auch im späten Kindesalter und in der Pubertätszeit auftritt und sich in einzelnen Fällen bis erheblich über das 20. Jahr hinaus erstrecken kann, ferner, daß diese Spätrachitis nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch eine große Aehnlichkeit, in schwereren Fällen ja sogar eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Bilde der klassischen Osteomalacie zeigt, macht es notwendig, auch auf die Osteomalacie näher einzugehen. Es gibt wohl kaum eine Frage in der Medizin, über die die Ansichten der Autoren so oft und so stark geschwankt hätten, wie gerade bei der Frage nach dem Wesen der Osteomalacie und ihrer Verwandtschaft mit der Rachitis.

In der Zeit vor VIRCHOW waren die Anschauungen vom rachitischen und osteomalacischen Prozesse noch von grob-mechanischen Vorstellungen beherrscht. Die Tatsache, daß bei beiden Erkrankungen die vorher harten Knochen erweichen, ließ die beiden Affektionen den meisten Autoren (auch GLISSON) als einen einheitlichen Entkalkungs- und Erweichungsprozeß erscheinen. Es fehlte aber nicht an Stimmen, die auf Grund klinischer und anatomischer Unterschiede mit aller Bestimmtheit eine Trennung der Affektionen verlangten [GUÉRIN (42), LOBSTEIN (75) u. A.]. Die unitarische Auffassung erlangte ihren Höhepunkt in einer Theorie von TROUSSEAU und LASÈGUE (150, 151), die deshalb höchst bemerkenswert ist, weil sie das, was in dieser Arbeit über die klinischen und grob-anatomischen Uebergänge von Rachitis und Osteomalacie gefunden wurde, schon mit erstaunlicher Klarheit hervorhebt. Indem diese Autoren die Verschiedenheit der akuten Rachitis und der Osteomalacie anerkennen, erklären sie dieselben aus den Alters- und Entwicklungsverschiedenheiten der Knochen. Rachitis sei die Osteomalacie des wachsenden Knochens, in ihren Erscheinungen modifiziert durch den energischen Knochenbildungsprozeß; Osteomalacie sei die Rachitis des wachsenden Knochens, und je älter daher ein Kind, je entwickelter seine Knochen seien, um so ähnlicher der Osteomalacie gestalte sich auch der anatomische Befund des eigentlichen rachitischen Knochens. Die chronische Rachitisform, wie sie bei älteren Kindern vorkomme, sei gerade eine Osteoporose, und darauf beziehe sich auch die Bemerkung GUÉRINS von dem rachitischen Schwund (Consumption rachitique). Der klinische Befund zeige endlich so große Uebereinstimmung zwischen beiden Prozessen, daß eine Scheidung unmöglich sei ¹⁾.

Da kam VIRCHOW mit seiner grundlegenden Arbeit (153) über die Rachitis und wies durch die mikroskopische Untersuchung nach, daß bei der Rachitis im Periost eine starke kalklose Neubildung von Knochen statt-

1) Ich benutzte hier den Wortlaut der guten Zusammenfassung der Theorie, wie sie VIRCHOW (155) in seiner Arbeit gab.

finde, die den Knochen verdicke. Bei der Osteomalacie fand VIRCHOW diese Erscheinungen nicht, es trete bei ihr vielmehr nur die Atrophie der Knochen in den Vordergrund. Auch VIRCHOWS Vorstellungen von den Veränderungen an den Knochen sind noch in vieler Beziehung grob-mechanische, da damals die feineren Vorgänge am Knochen, namentlich die der Resorption, noch nicht bekannt waren. In Bezug auf den Schwund des Knochengewebes bei der Osteomalacie mußte VIRCHOW deshalb eine Abschmelzung und Umwandlung des Knochens in Mark annehmen. „In der Osteomalacie wird wirklich resorbiert, Festes wird weich, aus kalkhaltigen Knochen entsteht gallertiges Mark; in der Rachitis wird im wesentlichen nichts resorbiert, das Weiche wird nicht fest, die kalklosen osteoiden Schichten erhalten sich ebenso unverändert wie die verkalkten kompakten und spongiösen Lagen. Wo kann hier eine anatomische Aehnlichkeit gefunden werden? In der Osteomalacie ist es der eigentliche Knochen, der verändert wird; in der Rachitis der Knorpel und das Periost, die in der Malacie kaum als wesentlich leidende Teile bezeichnet werden dürfen. In der Malacie ist nur Schwund, Atrophie, Degeneration, regressive Metamorphose, in der Rachitis Anbildung, Wucherung, Zunahme, progressive Metamorphose, die nur in einem gewissen Punkte nicht weiter kommt. Darf hier von einer Identität der Zustände gesprochen werden?“ VIRCHOW lehnt, jedoch mit Vorbehalt, die Auffassung von TROUSSEAU und LASÈGUE ab, da er nie eine rachitische Osteoporose gesehen hat.

Die meisten späteren Autoren haben die scharfe Trennung, die VIRCHOW zwischen Rachitis und Osteomalacie machte, beibehalten, so RINDFLEISCH (118) u. A. MOMMSEN (71) wies später als erster Knochenneubildung bei der Osteomalacie nach, seine Ausführungen sind jedoch nicht von Bedeutung.

Ein neuer Geist kam in die Frage der Rachitis und Osteomalacie durch COHNHEIM (15), der auf Grund theoretischer Ueberlegungen die Entkalkungstheorie gänzlich verwarf und die osteoiden Säume für neugebildete hielt. Mit dieser Annahme mußte er Rachitis und Osteomalacie für genetisch identisch halten. Ihm schloß sich KASSOWITZ (59) in seinen eingehenden Untersuchungen an. Er kam zu dem Schlusse, „daß zwar diejenigen der Rachitis eigentümlichen Erscheinungen, welche auf eine Anomalie der äußeren Knochenapposition zurückzuführen sind, also die krankhaften Veränderungen im ossifizierenden Knorpel und die Anomalien der periostalen Knochenauflagerung, bei der Osteomalacie in Wegfall kommen, daß aber die Erscheinungen in den fertigen Teilen des Skeletts ihrem Wesen nach bei beiden Krankheiten vollkommen identisch sind, indem dieselben, hier wie dort, sich aus folgenden zwei Faktoren zusammensetzen: erstens aus einer krankhaft gesteigerten Einschmelzung der erhärteten Knochentextur von den Markräumen aus, und zweitens aus einer an Stelle der eingeschmolzenen harten Knochenteile tretenden

Neubildung von gänzlich kalkfreiem oder unvollständig verkalktem Knochengewebe“. Den rachitischen (resp. osteomalacischen) Prozeß hält KASSOWITZ für einen chronisch verlaufenden Entzündungsvorgang im Knochen, der zu einer abnormen Blutfülle und einer krankhaft gesteigerten Gefäßbildung in den ossifizierenden Geweben und damit zu einer vermehrten Säftedurchströmung der Gewebe führt. Von dieser lokalen, durch die verschiedensten den Gesamtorganismus treffenden Schädlichkeiten erzeugten „entzündlichen“ Hyperämie der Knochen macht KASSOWITZ alle Erscheinungen der Rachitis und Osteomalacie abhängig.

Dann trat POMMER (103) an die Frage der Rachitis und Osteomalacie heran, unter sorgfältiger Berücksichtigung der seit VIRCHOW bedeutend ausgearbeiteten Lehre von den feineren Vorgängen der Apposition und Resorption und der feineren Anatomie der Knochen, die namentlich durch KÖLLIKER (68) und v. EBNER (31) eine sehr wesentliche Förderung erfahren hatte. Dazu wurde er durch seine eigenen Vorarbeiten über die lakunäre Resorption der Knochen und die durch ihn ausgearbeitete, wesentlich verfeinerte Technik der Knochenuntersuchung unterstützt. Bevor POMMER an die eigentliche Frage der Rachitis und Osteomalacie herantrat, stellte er durch sehr sorgfältige Untersuchungen zwei Fundamentalsätze der normalen und pathologischen Physiologie des Knochenwachstums fest. Einmal, daß die Apposition und lakunäre Resorption am Knochen das ganze Leben fort dauere, und weiter, daß das Wesen der einfachen Knochenatrophie nicht, wie man erwarten sollte, in einer vermehrten Resorption des Knochens bestehe, sondern in einer Verminderung der Appositionsvorgänge bei normal fort dauernder Resorption, d. h. in einem Mißverhältnis zwischen der verminderten Apposition und normalen Resorption. Diese beiden Fundamentalsätze der Knochenpathologie sind von der größten Wichtigkeit, ohne sie ist ein richtiges Verständnis der Rachitis und Osteomalacie nicht möglich. In seinen unvergleichlich genauen und zuverlässigen Untersuchungen stellte auch POMMER fest, daß die kalklosen Säume bei der Osteomalacie nicht durch Entkalkung entstanden, sondern, wie bei der Rachitis, kalklos gebliebene, neugebildete seien; und da er auch sonst in keiner anderen Beziehung Erscheinungen feststellen konnte, die einen wesentlichen, trennenden Unterschied der beiden Affektionen bildeten, oder sich nicht durch die besonderen physiologischen Verhältnisse des Falles erklären ließen, kam er zu dem Schlusse, das Rachitis und Osteomalacie identische oder doch sehr nahe verwandte Affektionen sein müßten. Eine Entkalkung des Knochens nimmt POMMER bei der Osteomalacie nur in der nächsten Umgebung gewisser perforierender Kanäle an, hebt aber hervor, daß es sich hierbei nur um einen Vorgang von sehr geringer und bloß temporärer Bedeutung handle.

Als die dem rachitischen und osteomalacischen Prozesse zu Grunde

liegenden, ursächlichen Verhältnisse nimmt POMMER außerhalb des Skeletts wurzelnde, uns aber im Näheren noch unbekannt, der Ablagerung von Kalk in den Knochen hinderliche Momente an, die wegen der auch im erwachsenen Knochen tätigen Appositions- und Resorptionsprozesse zur Ausbildung von osteoiden Säumen an allen Oberflächen und Binnenräumen der Knochen führen. Auch die bei jugendlichen Knochen sich ausbildenden periostalen Auflagerungen und die Knorpelveränderungen läßt POMMER als die indirekten Folgen der ursächlichen Hinderung der Kalkablagerung in den Knochen entstehen. Der Atrophie der Knochen räumt POMMER bei der Rachitis nur einen relativ beschränkten Raum, bei der Osteomalacie aber einen größeren ein und erklärt sie bei dieser hauptsächlich aus Neben Umständen (ungünstige Ernährungsverhältnisse, Senium, lange Bettlägerigkeit u. s. w.).

Trotzdem durch KASSOWITZ und namentlich durch POMMERS un-
gemein sorgfältigen, auch die feinsten Strukturverhältnisse des Knochens berücksichtigenden Untersuchungen in einwandfreier Weise nachgewiesen ist, daß der anatomische Vorgang bei der Rachitis und der Osteomalacie der gleiche, nur durch die verschiedenen physiologischen Verhältnisse jugendlicher und erwachsener Knochen in den einzelnen Fällen in gewisser Beziehung modifizierter ist, ist diese Tatsache und das weitläufige, tatsächliche Beweismaterial dieser Autoren fast unberücksichtigt geblieben.

In HANAU fand POMMER noch einen warmen Verteidiger, und eine gewisse Anerkennung wurde ihm auch in den Lehrbüchern von BIRCH-HIRSCHFELD (10) und ORTH (97) zuteil, aber gerade von denjenigen, die sich selbständig mit der pathologischen Anatomie und Osteomalacie beschäftigten, blieben POMMERS mühevollen Untersuchungen so gut wie unberücksichtigt. v. RECKLINGHAUSEN (106) stellte fest, daß beim osteomalacischen Prozesse, Neubildung von kalklosem Knochen eine nicht unwesentliche Rolle spiele und in Form einer feinporigen, kalklosen Knochensubstanz im Mark an allen Stellen auftrete, die am meisten zu tragen haben und von mechanischen Reizen am meisten betroffen werden. Für die kalklosen Säume am alten Knochen und die Atrophie der Knochen macht v. RECKLINGHAUSEN aber einen Entkalkungs- und Abschmelzungsprozeß verantwortlich. Als neues, nach Angabe des Autors sicheres Kriterium für die Entkalkung gab v. RECKLINGHAUSEN eine neue Methode, die Darstellung der „Gitterfiguren“, an. Das Wesen des osteomalacischen Prozesses sieht v. RECKLINGHAUSEN, ähnlich wie KASSOWITZ, in einem chronisch entzündlichen Prozesse im Knochen. RIBBERT (117) stellte im wesentlichen das Gleiche wie v. RECKLINGHAUSEN fest. Er anerkennt, als Anhänger der Entkalkungstheorie, den Wert der Gitterfiguren in vollem Maße. Die neueren Lehrbücher der pathologischen Anatomie (ZIEGLER, KAUFMANN) teilen die Ansichten v. RECKLINGHAUSENS und RIBBERTS. In neuester

Zeit hat SCHMORL (131) sich der unitarischen Auffassung POMMERS, wenn auch mit einer kleinen Reserve, angeschlossen.

Durch meine eigenen anatomischen Untersuchungen an 4 Osteomalaciefällen, zahlreichen Fällen von Rachitis, von anderen pathologischen und normalen Knochen bin ich zur vollen Bestätigung aller wesentlichen Untersuchungsergebnisse von POMMER gekommen, wenn ich auch in Bezug auf die Deutung der Zusammenhänge zwischen den mannigfachen, einzelnen Erscheinungen im Bilde der Rachitis und Osteomalacie in einigen Punkten von POMMERS Ansichten abweiche und glaube, dadurch einen wesentlichen Schritt weiter als POMMER gegangen zu sein.

Vor allem muß ich mich der Ansicht POMMERS anschließen, daß zur Erklärung des osteomalacischen Prozesses die Annahme eines Entkalkungsprozesses der Knochen (Halisterese) nicht nötig ist, daß vielmehr aus der genauen anatomischen Untersuchung hervorgeht, daß alle kalklosen Säume, auch die am alten, lamellären Knochen, kalklos gebliebene, neugebildete sind, und zwar aus drei Gründen:

1) Weil das anatomische Bild der Osteomalacie sich durch die Annahme eines mit kalkloser Apposition von Knochen einhergehenden Prozesses zwanglos erklären läßt.

2) Weil wir für die Annahme eines Entkalkungsprozesses keine positiven Anhaltspunkte haben.

3) Weil die Entkalkungstheorie nicht imstande ist, die anatomischen Erscheinungen der Osteomalacie in befriedigender Weise zu erklären.

Gehen wir zu den Erscheinungen der Osteomalacie über.

Vor allem muß bemerkt werden, daß durch das Fortbestehen von Appositions- und Resorptionsvorgängen am Knochen das ganze Leben hindurch die Möglichkeit der Ausbildung von osteoiden Säumen auch beim Erwachsenen gegeben ist, wenn ein der Kalkablagerung in den Knochen hinderliches Moment nachgewiesen werden kann. Da wir nun aus Erfahrung wissen, daß bei der Osteomalacie der Kalkablagerung hinderliche Momente unter allen Umständen mitwirken, indem wir z. B. das meist reichliche Callusgewebe bei Frakturen nur ungenügend oder gar nicht verkalken sehen, so geht schon daraus mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß das durch die physiologische Apposition an der Oberfläche der Knochenbälkchen stetig sich bildende Knochengewebe ungewöhnlich lange in kalklosem Zustande verharren und in Form von osteoiden Säumen die Knochenoberflächen bekleiden muß.

Es sind am rachitischen wie osteomalacischen Knochen zwei Arten von osteoidem Gewebe zu unterscheiden: 1) die kalklosen Säume, die die Oberflächen des alten Knochens bekleiden und in ihrer Struktur — mit Ausnahme ihrer Kalkarmut — vom normalen Knochen nicht abweichen, die also von lamellösem Bau sind, und 2) die kalklosen Bälk-

chen von geflechtartigem Bau, die im verbreiterten Periost und im fibrösen Mark auftreten, und bei der Rachitis hauptsächlich die peristalen Osteophyten und bei der Osteomalacie die „feinporige“ Knochen-substanz v. RECKLINGHAUSENS bilden, die an den Stellen starker mechanischer Beanspruchung (Oberfläche der Wirbelkörper, Schenkelhals etc.) und namentlich an den Stellen stärkerer mechanischer Deformierung (Verbiegungen, Infraktionen, Frakturen) aufzutreten pflegt.

Diese beiden Arten von osteoidem Gewebe sind (sowohl bei der Rachitis wie Osteomalacie) scharf auseinanderzuhalten, da dieselben, wie ich später zeigen werde, zwei ganz verschiedenen Vorgängen ihre Entstehung verdanken. Während nun für die Rachitis die Entstehung des lamellösen, wie auch des geflechtartigen Knochens durch kalklose Apposition allgemein anerkannt wird, erklären die Anhänger der Entkalkungstheorie bei der Osteomalacie nur den geflechtartigen für neugebildet und den lamellösen als durch Entkalkung entstanden. Einer der Hauptgründe, der die Autoren veranlaßte, für die Osteomalacie zur Theorie der Entkalkung zu greifen, ist der Umstand, daß in den osteomalacischen Knochen normale Appositionsbilder (d. h. Osteoblasten) und normale Resorptionsbilder (d. h. Osteoklasten) am alten, lamellösen Knochen nur in relativ geringer Menge gefunden werden, daß, wie z. B. RIBBERT argumentiert, weder die Appositionsbilder zur Erklärung der großen Menge der kalklosen Säume, noch die Resorptionsbilder zur Erklärung des hochgradigen Knochenschwundes ausreichen. Demgegenüber möchte ich betonen, daß ich in allen vier untersuchten Fällen deutliche Appositionsbilder am lamellösen Knochen, wenn auch in bescheidenem Maße, finden konnte, und ebenso Resorptionsbilder (z. B. vergl. die Figg. 3 u. 4), die an Stellen von Infraktionen sogar gegen die Norm vielfach wesentlich gesteigerte waren. Wenn RIBBERT für den Knochenschwund vermehrte Resorptionsbilder verlangt, so verkennt er die von POMMER festgestellte Tatsache, daß das Wesen der einfachen Atrophie nicht in einer vermehrten Resorption, sondern in einem Mißverhältnis zwischen der gehemmten Apposition und normalen Resorption ist. Ich gebe freilich zu, daß es wohl Fälle von schwerster Osteomalacie gibt, bei denen die Krankheit einen so hohen Grad erreicht hat, daß, wie später klarer werden wird, nicht nur die Apposition, sondern auch die Resorption des Knochens schließlich darniederliegt und keine ihrer Erscheinungen mehr in nennenswertem Maße nachgewiesen werden können. Auf den sicheren Nachweis der Neubildung größerer Massen von kalklosem, lamellösem Knochen komme ich später noch zurück.

Betrachten wir die feineren Verhältnisse der Grenze zwischen kalkhaltigen und kalklosen Zonen am lamellösen Knochen bei der Osteomalacie, so erkennen wir, daß dieselben sich sehr wohl, meines Erachtens nur durch die Annahme einer kalklosen Apposition erklären lassen. In den einfacheren Bildern, wie ich sie namentlich an der Corticalis der

Röhrenknochen beobachten konnte, ist die Grenze zwischen kalkhaltigem und kalklosem Teil des Bälkchens eine scharfe, buchtige Linie, die sich schon durch ihre Form, aber mit Sicherheit durch den verschiedenen Verlauf der ihr angrenzenden Lamellensysteme als Kittlinie kennzeichnet. Wir sehen also hier auf eine alte Resorptionsfläche, als deren Rest die Kittlinie anzusehen ist, kalklosen Knochen aufgelagert.

Viel häufiger nun fand ich in allen untersuchten Fällen von Osteomalacie und zahlreichen Fällen von Rachitis viel kompliziertere Verhältnisse, die sich dadurch erklären, daß der Verlauf der Krankheiten, namentlich derjenige der Osteomalacie, kein gleichmäßiger ist, sondern daß, wenigstens zeitweise, wieder Kalk in den osteoiden Säumen abgelagert wird. Daß im Verlaufe der Osteomalacie zeitweise eine Kalkablagerung stattfindet, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß sich in Callusbildungen osteomalacischer Knochen — wovon ich mich mehrmals überzeugen konnte — nicht selten Kalkablagerungen im Zentrum der Knochenbälkchen finden. Diese im Verlaufe der Osteomalacie auftretende Kalkablagerung ist nicht gleichmäßig, wie in normalen Knochen, sondern zeigt ein körnig-krümeliges Aussehen. In ganz kalklosen Bälkchen beginnt diese zeitweise Kalkablagerung im Verlaufe der Osteomalacie im Zentrum der Bälkchen, in partiell verkalkten Bälkchen beginnt sie dagegen an oder nahe an der Grenze des kalkhaltigen und kalklosen Knochens und schreitet nach der Peripherie fort, bleibt aber immer noch durch eine kalklose Zone von den Oberflächen- und Innenräumen des Knochens getrennt. Da nun diese nachträgliche Kalkablagerung nur selten Bälkchen gleich nach ihrer Neubildung trifft, sondern häufig erst nach längerem Bestehen derselben, wenn sie durch die stetig wirkenden Resorptions- und Umbildungsprozesse schon in ihrer Form geändert sind, so kommt es oft vor, daß an Schnitten, namentlich an Tangentialschnitten in der Nähe von Resorptionsräumen oder perforierenden Kanälen einzelne Lamellen des Knochens auf eine Strecke verkalkt und am anderen Ende oder in der Mitte kalklos erscheinen. Diese Bilder können bei flüchtiger Betrachtung den Eindruck erwecken, daß hier einzelne Abschnitte des Systems entkalkt worden seien, die genauere Untersuchung wird aber stets nachweisen können, daß diese Stellen, gerade wegen der Nachbarschaft einer Oberfläche, noch nicht verkalkt worden sind. Es sei übrigens ausdrücklich erwähnt, daß diese komplizierten Bilder sich in vielen Fällen von Rachitis in genau derselben Weise finden, wie bei Osteomalacie. Die Grenzen dieser körnig-krümeligen Verkalkung sind nie scharfe, sondern mehr oder weniger verwaschene.

Diese körnig-krümelige Verkalkung, die im Bilde der Rachitis und noch mehr in dem der Osteomalacie einen breiten Raum einnimmt, wurde in ihrer Bedeutung von POMMER richtig gewürdigt, auch v. RECKLINGHAUSEN beschreibt sie bei der Osteomalacie und glaubt, in ihr

ein Vorstadium des Entkalkungsprozesses zu erkennen. Diese Auffassung kann ich, wie ich gezeigt habe, nicht bestätigen. Von Interesse in dieser Frage ist eine Beobachtung, die ich in einem Falle von Osteogenesis imperfecta tarta machte. Hier fand sich nämlich die gesamte, sehr spärlich entwickelte Knochenmasse körnig-krümelig verkalkt. Da sich bei dieser Affektion ein abnormer Resorptionsprozeß, vor allem eine Entkalkung der Knochen ausschließen ließ, scheint die Auffassung der körnig-krümeligen Verkalkung als eine Anomalie des Verkalkungsprozesses wohl gerechtfertigt.

Das anatomische Bild der Knochenbälkchen wird häufig noch dadurch kompliziert, daß die lakunäre Resorption den kalkhaltigen Knochen in höherem Maße resorbiert als den kalklosen. Das ist eine Tatsache, die POMMER schon festgestellt hat und die ich mehrfach, auch bei anderen Affektionen, bestätigen

Fig. 3. Aus einem osteomalacischen Sternum (53-jähr. Frau). Das Knochenbälkchen ist nur im Zentrum verkalkt (dunkel), alle Randzonen sind kalklos (hell). (Die Knochenkörperchen sind nicht eingezeichnet.) Ein großer Resorptionsraum, in dem mehrere Osteoklasten liegen, unterminiert auf der einen Seite des Bälkchens den kalklosen Randsaum und dringt in dem Bälkchen in den drei Richtungen vor, in denen die verkalkte Substanz liegt. Dabei beginnt im Grunde des Resorptionsraumes ein schräg getroffenes, zirkuläres, kalkloses System durch die Resorption des kalkhaltigen Knochens freigelegt zu werden.



konnte. Durch diese Prädilektion der Osteoklasten für die verkalkten Schichten werden jeweilen die kalklosen unterminiert oder die Bälkchen im Zentrum ausgehöhlt (vergl. Figg. 3, 4). Werden diese Höhlen später wieder durch Knochenmassen ausgefüllt, so entstehen komplizierte Ineinanderschachtelungen von Systemen oder es bleiben im Zentrum eigentümlich komplizierte, zackige Reste von verkalkter Substanz stehen.

Ein Detailbild, das nach Angabe der Anhänger der Entkalkungstheorie nicht anders als durch eine Entkalkung und Abschmelzung des Knochens gedeutet werden kann, sind die bei der Osteomalacie öfter gefundenen kalklosen Ringe, die in das Lumen der Markräume hineinragen oder frei in ihnen liegen (vergl. Fig. 4). POMMER, der solche Ringe auch fand, vermutet, daß sie von der lakunären Resorption freigelegt worden seien, er erlaubt sich aber kein sicheres Urteil, da die

Präparate, an denen er sie beobachtete, kein Urteil mehr über die Verteilung des Kalkgehaltes erlaubten. Ich glaube das Zustandekommen dieser Ringe an zwei exquisit schönen Beispielen aus dem Sternum eines der Osteomalaciefälle zeigen zu können (Figg. 3, 4). Sie lassen deutlich erkennen, daß die kalklosen Ringe durch die lakunäre Resorption freigelegt sind, weil die Osteoklasten die verkalkte Substanz in höherem Maße einschmelzen als die kalklose und das kalklose Gewebe, also auch das als Ring erscheinende zirkuläre, kalklose System, stehen gelassen haben.

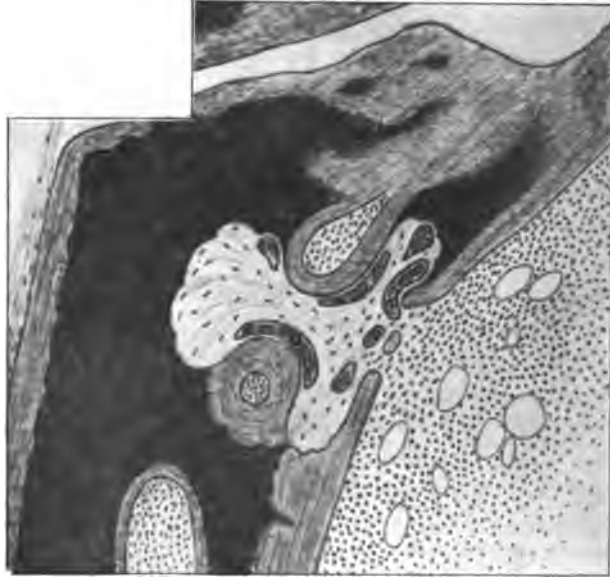


Fig. 4. Aus demselben osteomalacischen Sternum wie Fig. 3. Verkalkungsverhältnisse und Zeichnung wie in Fig. 3. Ein Resorptionsraum dringt auch hier in das Knochenbälkchen ein, und breitet sich, was sehr deutlich zu erkennen ist, hauptsächlich im kalkhaltigen Knochen aus. Dadurch werden hier zwei HAVERSsche Lamellensysteme freigelegt, die als kalklose Ringe in den Markraum vorragen. Im Resorptionsraume liegen mehrere große Osteoklasten, die zum Teil an der kalkhaltigen, zum Teil an der kalklosen Substanz liegen; an jener erzeugen sie große HOWSHIPsche Lakunen, am kalklosen Knochen sind nur vereinzelte, kleine Resorptionsbuchten zu sehen.

Bei normalen Appositions- und Resorptionsvorgängen wäre ein solches Zustandekommen unmöglich, da die normale Apposition die durch die Resorption gesetzten Defekte bald wieder ausgleichen würde. Es ist also im Grunde die verminderte, gehemmte Apposition von Knochen, die ja bei der Osteomalacie die Knochenatrophie erzeugt, am Zustandekommen dieser Bilder schuld. Daß diese Auffassung richtig ist, zeigt eine ähnliche Beobachtung bei der *Ostogenesis imperfecta tarta*, deren Wesen einzig in einer Hemmung der Knochenapposition bei normaler Resorption ist (vergl. Fig. 5). Eine neugebildete, noch zum Teil kalklose Auskleidung eines alten perforierenden Kanals überragt röhrenförmig ein

Knochenbälkchen. Die Oberfläche des Bälkchens zeigt in der Umgebung des vorragenden Rohres eine größere Resorptionsfläche mit Osteoklasten. Die Erklärung ist wie in den vorigen Beispielen. Die gehemmte Apposition ist nicht imstande, die Defekte, die die normale, lakunäre Resorption am kalkhaltigen Knochen setzt, wieder auszugleichen. Es kommt deshalb zur Freilegung der hier allerdings nur schmalen, kalklosen Lagen. Man braucht sich hier nur eine andere Schnittrichtung zu denken, um einen kalklosen, in den Markraum vorragenden, oder auch einen ganz freiliegenden Ring zu erhalten.

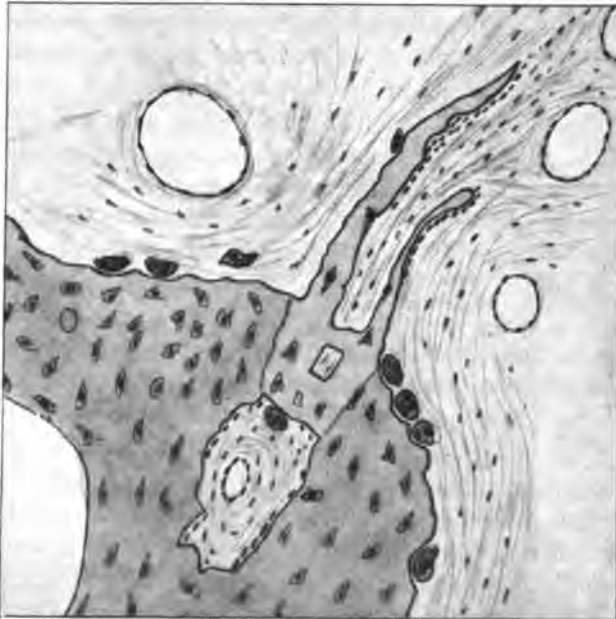


Fig. 5. Aus der Tibia eines Falles von Osteogenesis imperfecta. Erklärung im Texte.

Daß der Nachweis von Gitterfiguren im Knochen nicht als Kriterium eines Entkalkungsprozesses anzuerkennen ist, ist oben schon gezeigt worden.

In neuester Zeit glaubt DYRENFURTH (30) ein neues, sicheres Kriterium für den Entkalkungsprozeß gefunden zu haben und zwar in der Form und Gestalt der Knochenkörperchen und dem Verhalten ihrer Ausläufer, die er durch eine von GÖRSCH angegebene Methode darstellt und die bei der Halisterese in Körnchenreihen zerfallen sollen, wobei zuerst die Knochenkörperchen und später die sie trennende Grundsubstanz schwinde. Statt zu beweisen, daß es eine Entkalkung gibt, nimmt DYRENFURTH ihr Bestehen von vornherein an. Er kommt zu dem Schlusse, daß die Halisterese ein Glied in der natürlichen Entwicklungskette sei und beim Neugeborenen, Kinde und Erwachsenen und im Callus normalerweise vorkomme und bei

der Rachitis und Osteomalacie gesteigert sei. Die bisherigen Kriterien der Knochenapposition, die Osteoblastenreihen, könnten nichts beweisen! Ich kann auf eine Widerlegung dieser widerspruchsvollen Arbeit nicht näher eingehen, weil dieselbe großen Raum beanspruchen würde, da vor allem zu zeigen wäre, daß DYRENFURTHS Anschauungen von den Vorgängen im Knochen unvereinbar sind mit unseren positiven Kenntnissen über die feinere Struktur des Knochens, die wir seit v. ESMERS klassischen Untersuchungen, die neuerdings von ZIEGLER bestätigt wurden, besitzen. Auch auf die Unvereinbarkeit der unbewiesenen Behauptungen DYRENFURTHS mit den anatomischen Erscheinungen bei der Rachitis und Osteomalacie kann ich nicht näher eingehen.

Betrachten wir die Bildung des geflechtartigen Knochens bei der Rachitis und Osteomalacie, so erkennen wir, daß sie bei der Rachitis hauptsächlich in Form dicker, periostaler Lager, aber auch im Markraume sehr reichlich an allen von Verbiegungen und Infraktionen befallenen Stellen auftritt; bei der Osteomalacie dagegen tritt die periostale Neubildung sehr in den Hintergrund, wir treffen aber die Bildung des geflechtartigen Knochens, wie v. RECKLINGHAUSEN (106) u. A. gezeigt haben, an allen mechanisch stark beanspruchten, oder durch Verbiegung deformierten Stellen in Form einer feinporigen, kalklosen Knochen-substanz.

Daß die Bildung des geflechtartigen Knochens einem ganz anderen Prozesse entspricht als die Bildung des lamellösen, scheint mir hauptsächlich aus der Tatsache hervorzugehen, daß gerade dort, wo sich geflechtartiger Knochen besonders reichlich bildet, wir den lamellösen verschwinden sehen. Das geht namentlich aus den durch Verbiegungen und Infraktionen deformierten Stellen bei der Rachitis und Osteomalacie hervor. Ein gutes Beispiel hierfür gibt die erste der beiden folgenden Beobachtungen einer beginnenden Verbiegung am Sternum. Die zweite, die eine seit einem Jahre zum Stillstand gekommene Verbiegung des Sternum eines anderen Falles betrifft, zeigt deutlich das Schicksal, das der geflechtartige Knochen mit der Zeit erleidet und beweist durch den dort erhobenen Befund von fertigem, lamellösem Knochen in einer Ausdehnung und Anordnung, wie sie beim normalen Knochen nicht vorkommt, daß im Verlaufe der Osteomalacie auch kalkloser, lamellöser Knochen in größerer Menge gebildet werden kann. Dieser Vorgang, den wir als Sklerosierung des Knochens bezeichnen können, hat nur die Eigentümlichkeit, daß die ganze, den geflechtartigen Knochen allmählich ersetzende, lamellöse Knochenmasse in kalklosem Zustande verharrt ¹).

Das Sternum zeigt ca. 18 mm unterhalb der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus eine lokale Einknickung seiner vorderen Fläche,

1) Die beiden folgenden Beobachtungen betreffen Material der beiden mir von Herrn Privatdozent Dr. W. SCHULTHESS in Zürich überlassenen Fälle.

durch die der Knochen hier auf die Hälfte seiner Dicke reduziert ist. An der äußeren Kontur ist die Einknickung nicht zu sehen, da der einpringende Winkel der Einknickung durch eine Wucherung des Periostes ausgefüllt ist, in der die Anfänge der Knorpel- und Knochenbildung (Callus) zu erkennen sind. Durch diese Einknickung ist die Struktur des Knochens stark verändert. Ca. 1—1½ cm unterhalb der Knickung zeigt das Sternum noch den Aufbau wie alle übrigen durch Frakturen und Infraktionen nicht deformierten Knochen, nämlich, je eine sehr dünne Corticalis beiderseits, zwischen denen sich ein sehr weitmaschiges Netz von nur im Zentrum verkalkten Knochenbälkchen ausspannt. Die Maschen des Netzes sind mit lymphoidem Mark ausgefüllt. Im Bereiche der Knickung nun sind die folgenden Veränderungen zu bemerken: Die nicht geknickte, innere Corticalis ist kaum verändert, die geknickte dagegen namentlich am Scheitel der Knickung stark verdünnt. Das zwischen den beiden corticalen Schichten sich ausspannende Balkennetz ist bis auf einige kleine Reste verschwunden, das lymphoide Mark ist vollständig verschwunden und durch ein zellreiches, fibröses ersetzt, in dem ein dichtes Netz von kalklosen, geflechtartigen Bälkchen sich zu bilden beginnt. Diese neugebildeten Bälkchen zeigen sehr zahlreiche Uebergänge in das Bindegewebe, in dem sie entstanden sind durch zahlreiche einstrahlende SHARPEY'sche Fasern (metaplastische Knochenbildung gewisser Autoren) und schließen die kleinen Reste des alten lamellosen Knochens in diese neue Formation ein. Dieser Vorgang ist unzweifelhaft als eine Art Callusbildung zu bezeichnen, nur daß hier keine Kontinuitätstrennung, sondern nur eine lokale Infraktion stattgefunden hat. 1—1½ cm oberhalb dieser Einknickung, d. h. in der Nähe der Verbindung von Manubrium und Corpus sterni sieht man einen Zustand, der etwa in der Mitte zwischen den beiden eben beschriebenen steht. Schon äußerlich ist an einer leichten Deformierung der Kontur zu erkennen, daß der Knochen hier nicht ganz frei von deformierenden Gewalteinwirkungen geblieben ist. Dementsprechend zeigt sich auch erst ein leichter Grad von Umbau in der Architektur des Knochens. Das Bälkchennetz des alten Knochens ist deutlich vermindert, indem auf dem Schnitt die Bälkchen nicht mehr miteinander anastomosieren, sondern in einzelne Inseln und Züge aufgelöst ist. Das Mark ist stellenweise noch Lymphmark und nur zum Teil fibrös umgewandelt. In diesen Bezirken findet sich dann auch reichlich Neubildung von kalklosen, geflechtartigen Knochenbälkchen. Der zuletzt beschriebene Abschnitt des Sternum zeigt außer der Neubildung von geflechtartigen Knochenbälkchen im fibrösen Mark reichlich Appositionsbilder am alten Knochen in Form von schön ausgebildeten, ziemlich ausgedehnten Osteoblastensäumen an den kalklosen Zonen des lamellosen Knochens. Außerdem zeichnet sich der ganze Abschnitt aber durch einen sehr reichen Gehalt an Osteoklasten aus, die namentlich den neugebildeten, geflechtartigen Knochenbälkchen anliegen. Dadurch wird ein sehr lebhafter Umbau im Knochen illustriert.

Das Sternum des zweiten Falles zeigt in der Mitte eine nahezu rechtwinklige Knickung ca. 15 mm unterhalb der Verbindung von Manubrium und Corpus sterni. Etwa 1½ cm oberhalb und unterhalb der Knickung zeigt der Knochen einen Aufbau aus einem Bälkchennetz, das große, stark erweiterte, mit lymphoidem Mark erfüllte Markräume einschließt. Der Bereich der Knickung ist von ungewöhnlicher Dichtigkeit und besteht aus einem sehr dichten Geflechte von plumpen, stellenweise zu sehr dicken Klumpen verschmolzenen Knochenbalken, die größten-

teils eine gut ausgebildete Lamellierung besitzen. Nur am einspringenden Winkel der Verbiegung hat der Knochen in der periostalen Region noch größtenteils geflechtartigen Bau. Das dichte Gewirr von Knochenbälkchen ist kalklos und zeigt nur im Zentrum kleine Inseln unscharf begrenzter, körnig-krümeliger Verkalkung. Das Mark ist überall, mit Ausnahme eines schmalen Streifens am einspringenden Winkel, lymphoid. Appositionsbilder, wie sie bei dem ersten Sternum am alten und am neuen Knochen so reichlich waren, sind hier selten, aber auch Osteoklasten sind nur selten und ganz vereinzelt zu finden.

Die in dem ersten der beiden vorstehenden Befunde beobachtete Tatsache, daß ein chronischer mechanischer Reiz, wie er in einer langsam entstehenden Verbiegung (oder Infraktion) eines Knochens gegeben ist, eine fibröse Umwandlung des Marks, einen Schwund des alten, lamellosen Knochens und eine gleichzeitige Neubildung von geflechtartigem Knochen im fibrösen Marke, also einen vollständigen Umbau des Knochens erzeugt, konnte ich an mehreren anderen Stellen desselben Sternums beobachten, ebenso an den Wirbeln desselben Falles, wo die den Knorpelscheiben benachbarten Teile der Wirbelkörper, die dem Drucke besonders ausgesetzt sind, dieselben Erscheinungen zeigten. Diesen Umbau konnte ich auch durch Röntgenbilder in einer langsam und ohne subjektive Beschwerden entstandenen Knickung des Radius bei einem 5-jährigen rachitischen Kinde beobachten. Die gegen die Norm aufgelockerte Knochentextur des Radius zeigt im Bereiche der Knickung, die nicht verdickt ist, eine Unterbrechung auf ca. 1 cm Länge, indem der im Bereiche der Biegung liegende Knochenabschnitt nun einen sehr hellen, strukturlosen Schatten gibt, der allmählich in die dunklere Knochentextur der benachbarten Radiusabschnitte übergeht.

Der Umbau der Knochentextur durch chronische, mechanische Reize gleicht in allen seinen Erscheinungen dem anatomischen Bilde der Ostitis fibrosa, die bekanntlich nach v. RECKLINGHAUSENS Untersuchungen (106) sich auf dem Boden der chronischen Osteomalacie an einzelnen oder mehreren Abschnitten des Skeletts unter der Einwirkung chronischer Reize (Arterienveränderungen, thermische und andere Reize) entwickelt. Durch die erwähnten Befunde gewinnt diese Auffassung eine wesentliche Stütze.

Auch für die Erklärung der Craniotabes lassen sich diese Befunde verwerten. Die Craniotabes hat im Bilde der Rachitis von jeher eine gewisse Sonderstellung eingenommen, da ihre Erscheinungen sich durch den gewöhnlichen rachitischen Prozeß nicht ohne weiteres erklären lassen. Gewöhnlich wird der Druck des wachsenden Gehirns und der Druck der Unterlage zur Erklärung zu Hilfe genommen, doch erscheint es nicht ohne weiteres klar, warum diese auf den ganzen Schädel oder auf den größten Teil des Hinterkopfes wirkenden Momente jene zirkumskripten Löcher im Schädel des rachitischen Säuglings, wie sie bei der Craniotabes vorkommen, erzeugen sollen. Das histologische Bild dieser

zirkumskripten Defekte gibt meines Erachtens die Erklärung. Wir sehen hier nämlich die alte Knochentextur von mehr oder weniger lamellösem Bau vollständig verschwunden und durch eine in fibröses Mark eingebettete Lage von jungem, völlig kalklosem, geflechtartigem Knochen ersetzt. Es handelt sich hier also augenscheinlich um den oben erwähnten, typischen Umbau des Knochens infolge lokaler Infraktionen, wie sie bei dem im allgemeinen schon erweichten Schädel der Rachitischen und bei der bekannten Unruhe der rachitischen Säuglinge nur zu leicht denkbar sind. Bei älteren Kindern, die nicht dauernd liegen, oder bei Tieren, bei denen der Kopf beim Liegen nicht mechanischen Insulten ausgesetzt ist, kommen die Erscheinungen der Cranio-tabes nicht zur Ausbildung. —

Sehen wir, daß die Erscheinungen der Osteomalacie sich sehr wohl ohne die Entkalkungstheorie erklären lassen, so ist meines Erachtens die Entkalkungstheorie nicht imstande, das Bild der Osteomalacie in befriedigender Weise zu erklären.

RIBBERT (117) führt als die fünf Hauptmomente, die sich zu Gunsten eines Entkalkungsprozesses anführen lassen sollen, an:

1) Es fehle der Nachweis einer der hochgradigen Rarefizierung des Knochens entsprechenden lakunären Resorption.

RIBBERT übersieht hier, daß bei der einfachen Atrophie der Knochen keine vermehrte Resorption gefunden wird, sondern daß sie sich, wie POMMER gezeigt hat, aus einem Mißverhältnis zwischen der gehemmten Apposition und der normalen Resorption erklärt.

2) Es fehle der anatomische Nachweis von ausreichenden Appositionsprozessen.

Ich habe oben erwähnt, daß Appositionsprozesse wohl gefunden werden; daß dieselben aber im ganzen vermindert sein müssen, geht schon aus dem Bestehen der Atrophie der Knochen hervor. Die große Ausdehnung und Breite der osteoiden Säume erklärt sich aber stets aus der langen Dauer der Erkrankung.

3) Der zweifellos neugebildete Knochen unterscheide sich durch die größere Zahl und Weite der Knochenkörperchen, sowie die Undeutlichkeit der Lamellenbildung von dem entkalkten. Letztere stimme in allen wesentlichen Punkten mit dem künstlich entkalkten Knochen überein, nur daß seine Knochenkörperchen gegen den Rand zu vielfach spärlich und klein seien.

RIBBERT deutet hier den Unterschied zwischen geflechtartigem und lamellösem Knochen an, der nicht geeignet ist, die Entkalkungstheorie zu stützen. Er erklärt sich vielmehr dadurch, daß es sich hier um zwei verschiedene Prozesse handelt, bei dem lamellösen um den auf normalen Wege entstandenen, aber kalklos gebliebenen Knochen, beim geflechtartigen aber, wie ich später zeigen werde, um einen Repara-

tionsprozeß, bei dem der Knochen, wie beim Callus, im Bindegewebe entsteht.

4) Die Anordnung der osteoiden Säume spreche zum Teil ohne weiteres für eine Dekalzination, eine Abschmelzung der inneren Schicht der HAVERSschen Lamellen.

Ich glaube oben schon gezeigt zu haben, daß alle Bilder sich sehr wohl durch die Annahme einer kalklosen Apposition erklären lassen.

5) Die Gitterfiguren.

Es kommt ihnen, wie ich oben schon gezeigt habe, eine Bedeutung zu Gunsten eines Entkalkungsprozesses nicht zu.

Nicht nur sind RIBBERTS Gründe, die einen Entkalkungsprozeß beweisen sollen, nicht stichhaltig, die Entkalkungstheorie erklärt die Erscheinungen der Osteomalacie gar nicht ohne die Zuhilfenahme von Hilftheorien. Zur Erklärung der oft vorkommenden, sehr großen Markräume, die von einheitlichen, zirkulären Lamellen ausgekleidet sind, wie sie in dieser Größe im normalen Knochen gar nicht vorkommen, ist RIBBERT genötigt, anzunehmen, daß dem osteomalacischen Prozesse ein Umbau des Knochens vorausgehe, d. h., so sagt RIBBERT, daß „der osteomalacische Prozeß nicht von vornherein in typischer Weise beginnt, sondern zunächst in Form einer Verstärkung der normal in ihm vor sich gehenden Prozesse auftritt, daß dann aber nach einiger Zeit der anatomische Charakter der Erkrankung, wohl unter dem Einfluß einer intensiveren Einwirkung der ätiologischen Momente, sich in der Weise ändert, daß nunmehr nach Erschöpfung der lakunären Resorptionsprozesse die Rarefizierung unter Vermittelung einer Entkalkung zustande kommt“. Aber auch jetzt ist die Entkalkungstheorie noch nicht imstande, die Erscheinungen der Osteomalacie zu erklären, denn RIBBERT muß zur Erklärung gewisser Bilder weiter annehmen, daß der Entkalkungsprozeß senkrecht zu den Lamellen rascher fortschreite, als mit denselben, und daß er in der Regel bei den Kittlinien Halt mache. Warum? ist nicht ersichtlich.

Ich glaube, daß aus den bisherigen Erörterungen genügend hervorgeht, daß die Entkalkungstheorie nicht geeignet ist, das Bild der Osteomalacie zu erklären und den Platz einer anderen Anschauungsweise räumen muß.

Ueberblicken wir noch einmal die Fülle der anatomischen Erscheinungen bei der Rachitis und Osteomalacie und versuchen wir, das Gemeinsame derselben zu gruppieren, so erkennen wir in denselben zwei große Prinzipien, ein regressives und ein progressives oder reparatorisches, die in beiden Krankheitsgruppen in der gleichen Weise tätig sind. Die regressiven Erscheinungen kennzeichnen sich durch die Hemmung aller aktiven Vorgänge der Knochenbildung und des Knochenwachstumes: durch die Hemmung der

Kalkablagerung in den Knochen und in den Knorpeln der Wachstumszone (osteoide Säume, Schwund der präparatorischen Verkalkungszone), die Hemmung der Apposition von lamellösem Knochen (Knochenatrophie), weiter durch die Hemmung des Wachstums der Epiphysenscheiben (verringertes Längenwachstum der Knochen) und die Hemmung der Markraumbildung, infolge welcher der sich bildende Knorpel ungenügend und unregelmäßig eingeschmolzen wird (sogenannte rachitische Knorpelwucherung).

Demgegenüber wirkt ein progressiver, als reparatorischer anzusehender Prozeß in der Bildung von geflechtartigem Knochen im Periost und im fibrösen Mark, der durch mechanische Reizwirkungen lokal gesteigert sein kann. Dieser reparatorische Vorgang ist bei der kindlichen Rachitis ein sehr lebhafter, bei der Spätrachitis mäßig, bei der Osteomalacie tritt er noch stärker zurück und bei der senilen Osteomalacie fehlt er fast ganz.

Alle bei der Knochenbildung und beim Knochenwachstume beteiligten Vorgänge sind also gehemmt, nur die Resorption durch die Osteoklasten (die durch perforierende Kanäle spielt eine untergeordnete Rolle) dauert zunächst in normaler Weise fort. Doch scheint in ganz schweren Fällen zuletzt auch diese gehemmt, so daß wir am Knochen kaum mehr Vorgänge der Apposition und Resorption nachweisen können.

Diese gewonnene Anschauung, durch die meines Erachtens alle die mannigfachen anatomischen Erscheinungen der Rachitis und Osteomalacie sich erklären lassen, machen uns ihr Bild verständlicher, als irgend eine der bisherigen Auffassungen des anatomischen Prozesses. Alle Erscheinungen am Knochen (abgesehen von den erwähnten regenerativen Vorgängen) erscheinen als die gemeinsame Folge einer einzigen, einheitlichen, die verschiedenen Vorgänge der Knochenbildung und des Knochenwachstumes hemmenden Ursache. Ob in jedem Falle diese Ursache die gleiche ist, oder ob, wie KASSOWITZ anzunehmen geneigt ist, verschiedene Ursachen zu demselben krankhaften Zustande führen können, kann nicht entschieden werden. Welcher Natur nun die Ursache (oder die Ursachen) der Erkrankung sind, läßt sich vorläufig nicht sagen, doch so viel ist, wie schon POMMER (103) hervorgehoben hat, aus dem anatomischen Bilde zu erkennen, daß die Ursache der Veränderungen nicht im Knochen selbst, sondern außerhalb des Knochensystems zu suchen ist.

Schwierig ist die Entscheidung der Frage, ob der hemmende Einfluß der krankmachenden Ursache von Anfang an gleichzeitig an allen von der Krankheit geschädigten Punkten einsetzt, d. h., ob die

Hemmung in der Kalkablagerung im Knochen und im Knorpel, die Hemmung in der Knochenapposition (Atrophie) und die Hemmung in den Wachstums- und Resorptionsvorgängen am Knorpel zu gleicher Zeit einsetzen. Die Hemmung der Kalkablagerung wird immer, weil sie durch zuverlässige anatomische Methoden schon in ihren ersten Anfängen sicher nachzuweisen ist, stets das erste und sicherste anatomische Kriterium der Erkrankung sein; die Knorpelveränderungen und die Atrophie der Knochen sind weniger zuverlässige Kriterien, weil ähnliche Veränderungen an diesen Teilen auch durch andere Erkrankungen erzeugt werden können, sie gewinnen aber diagnostisch eine besondere Bedeutung dadurch, daß sie auch durch klinische Untersuchungsmethoden, namentlich die Röntgenphotographie, nachzuweisen sind. In allen ausgesprochenen Erkrankungen sind aber immer die Veränderungen an allen oben erwähnten, von der Erkrankung betroffenen Teilen nachzuweisen. Ein sicheres Urteil über die Schwere der Erkrankung kann nur die Betrachtung aller Erscheinungen zugleich gewähren, da das einzelne Symptom in dieser Beziehung täuschen kann. Dies gilt namentlich von den Knorpelveränderungen, die, wie ich oben schon erwähnt habe, von verschiedenen Umständen abhängig sind, namentlich von der Dauer der Erkrankung und von der Wachstumsintensität des untersuchten Epiphysenknorpels, die an den einzelnen Knochen des Skelettes und weiter je nach dem Alter des Individuums in sehr weiten Grenzen schwankt. Setzt die Krankheit erst kurz vor Abschluß des Längenwachstumes der Knochen ein, so können stärkere Knorpelveränderungen, trotz schwerer Erkrankung, gar nicht mehr entstehen, ist das Wachstum schon abgeschlossen, so fehlen sie natürlich, weil keine Epiphysenknorpel mehr vorhanden sind; doch sind, wie SCHMORL (131) gezeigt hat, auch beim Erwachsenen zuweilen noch typische, rachitische Veränderungen an den Rippen nachzuweisen, da diese das Längenwachstum der Röhrenknochen, wie es scheint, noch längere Zeit überdauern (Beobachtung von puerperaler Osteomalacie mit Beginn der Erkrankung mit 25 Jahren und Tod mit 34 Jahren). Auch die Breite der osteoiden Säume ist nicht allein maßgebend für die Schwere der Erkrankung, wie der eingangs beschriebene Fall zeigt, da die starke Hemmung der Apposition von Knochen ihre üppige Ausbildung hintanhalten kann. Ich glaube, das mehrmals beobachtet zu haben.

Ist, wie ich oben erwähnt habe, die Ausbildung der regenerativen Erscheinungen, die Ausbildung des geflechtartigen Knochens im Periost und im Mark im allgemeinen vom Alter des erkrankten Individuums abhängig, d. h. in der frühen Jugend sehr lebhaft und mit zunehmendem Alter immer schwächer werdend, so kommen von diesem Verhalten doch auch Abweichungen vor, indem auch bei sehr jugendlichen Individuen, vielleicht infolge allgemeiner schwächerer Konstitution oder

anderer, nicht genau bekannter Umstände, die Ausbildung des geflechtartigen Knochens nur eine schwache ist. Diese Fälle, die am alten Knochen und am Knorpel die typischen rachitischen Erscheinungen, kalklose Säume, Knochenatrophie, Verbreiterung und Quellung der Knorpelwucherungszone etc. zeigen, besitzen fast keine periostalen Auflagerungen. Dadurch nähern sich diese Fälle in ihren Erscheinungen der Osteomalacie des Erwachsenen, im klinischen Bilde namentlich dadurch, daß sie sich durch eine Neigung zu richtigen Frakturen auszeichnen, während die überwiegende Zahl der Rachitisfälle mit reichlichen Osteophytenlagern, meist nur Infraktionen zeigen, weil die breiten, weichen Auflagerungen eine vollständige Trennung der Knochenfragmente verhindern.

Zu den reparatorischen Erscheinungen ist meines Erachtens außer der Bildung des geflechtartigen Knochens auch die bei der Rachitis und Osteomalacie so in die Augen fallende Hyperämie des Markes zu rechnen, die von vielen Autoren als die erste und die Veränderungen am Knochen einleitende Veränderung aufgefaßt wird [KASSOWITZ (59), v. RECKLINGHAUSEN (106), RIBBERT (117), FEHLING (35)]. Widerspricht dieser letzten Auffassung schon die Tendenz der modernen Pathologie, die Hyperämie bei den verschiedensten pathologischen Zuständen im Körper nicht als einen schädlichen Prozeß, sondern als eine Heilungstendenz, sozusagen eine Abwehrbewegung des Körpers aufzufassen, so wird die heilsame Wirkung der Hyperämie der Knochen bei der Rachitis durch die interessante Beobachtung von STÖLTZNER (142) illustriert, der fand, daß die vertikale Suspension rachitischer Glieder (bei Oberschenkelbrüchen), durch die die Hyperämie am suspendierten Gliede naturgemäß verringert wird, einen sehr ungünstigen Einfluß auf den Krankheitsprozeß in diesem hat, indem der rachitische Prozeß in dem suspendierten Gliede sehr rasch viel höhere Grade erreicht, als am übrigen Skelette. Im übrigen ist über die Markveränderungen bei Rachitis und Osteomalacie wenig zu sagen. Sie sind, wie schon POMMER bemerkt, geringfügiger Natur und beschränken sich auf eine leichte Zunahme der fibrösen Elemente auf Kosten der lymphatischen an der Oberfläche der Knochenbälkchen und namentlich in den Zonen der enchondralen Verknöcherung. Stärkere fibröse Umwandlungen sind stets auf mechanische Reizeinwirkungen (Frakturen, Infraktionen, Verbiegungen) zurückzuführen. Die bei der Osteomalacie zuweilen beobachteten, hochgradigen Markveränderungen (lymphoide und gallertige Umwandlung des Markes) sind meines Erachtens nicht direkt auf die die Knochenveränderungen erzeugenden Schädlichkeiten, als vielmehr auf sekundäre Zustände des Gesamtorganismus (Anämie, Kachexie) zurückzuführen. Es muß, wie ich glaube, bei der Beurteilung dieser Verhältnisse beachtet werden, daß Knochen und Knochenmark (dieses als ein Teil des hämatopoetischen Systems aufgefaßt) zwei außerordent-

lich verschiedene Systeme sind, die nur durch ihre außerordentlich engen räumlichen Beziehungen in vielfache Wechselwirkungen treten.

Auch das klinische Verständnis der Rachitis und Osteomalacie wird durch unsere Auffassung des Prozesses uns näher gerückt. Wir sehen die Krankheit alle Lebensalter befallen, aber mit Vorliebe die Perioden des stärksten Knochenwachstums, vor allem die erste und stärkste Wachstumsperiode in den ersten Lebensjahren, und in zweiter Linie die zweite große Wachstumsperiode in der Pubertätszeit. Dies ist wohl verständlich, da es eine alte Erfahrungstatsache ist, daß alle Organe zur Zeit ihrer physiologischen Kulmination oder gesteigerten Funktion am leichtesten erkranken. Wir sehen, entsprechend der verschiedenen Ausbildung der regenerativen Prozesse am Knochen, die in der frühen Kindheit sehr kräftige sind, mit vorrückendem Alter aber immer schwächer werden, auch eine verschiedene Heilungstendenz im klinischen Bilde. Die jugendliche Rachitis heilt auch in schweren Erkrankungen meist aus, schon die Spätrachitis zeigt schon in mehr Fällen progressiven Charakter, und noch ernster ist die Prognose bei der Osteomalacie.

Es bleiben mir nur noch einige Punkte zu berühren.

Ueber das klinische Bild brauche ich mich nicht zu verbreiten. Es ist durch die verschiedenen Alter der befallenen Individuen modifiziert, in der frühen Jugend sind wegen der hohen Vulnerabilität des Verdauungstraktus Komplikationen von seiten des Magendarmkanals häufig, die im späteren Alter keine Rolle mehr spielen, nervöse Reizerscheinungen kommen in allen Lebensaltern vor (Spasmen, Krämpfe bei der Rachitis, Erhöhung der Reflexe bei der Spätrachitis und Osteomalacie).

Nur auf eine Symptomengruppe möchte ich eingehen, es sind die Deformitäten, die so häufig als Trennungsmerkmal zwischen Rachitis und Osteomalacie geltend gemacht worden sind. Die Rachitis befallt hauptsächlich die Extremitäten, die Osteomalacie Becken und Wirbelsäule. Wer so argumentiert, ist sich über die Entstehungsweise der Deformitäten nicht klar. Vor allem ist zu bemerken, daß Rachitis und Osteomalacie ein Prozeß ist, der das ganze Skelett in gleicher Weise befällt, nur sind die Aenderungen, die der Prozeß in den mechanischen Verhältnissen der Knochen setzt, von verschiedenen besonderen Momenten abhängig. Lassen wir zunächst die Wachstumszonen der Epiphysen außer Betracht, so sehen wir, daß der Prozeß (gleichgültig, ob man eine Entkalkung bei der Osteomalacie annehmen will oder nicht) die spongiösen Knochen in höherem Maße verändern muß, wie die kompakten, da der Prozeß, der an allen äußeren und inneren Oberflächen der Knochen angreift, bei den spongiösen Knochen eine viel größere Angriffsfläche hat, als an den kompakten. Von den spongiösen Knochen müssen wiederum diejenigen am stärksten befallen werden, deren

Stoffwechsel infolge ihrer besonders starken mechanischen Beanspruchung ein lebhafterer ist, als in weniger beanspruchten Knochen. Hieraus ergibt sich, daß beim Erwachsenen der rachitische und osteomalacische Prozeß — gleichgültig, wie man den letzteren auffassen will — die stärksten Veränderungen in den spongiösen Knochen zeitigen, und zwar am stärksten im Becken, in der Wirbelsäule und in den Rippen, am wenigsten am Schädel. Da gerade diese am stärksten veränderten Knochen auch die stärksten mechanischen Insulte erleiden, ist es klar, daß Deformitäten an ihnen am frühesten zum Ausbruche kommen werden, was aber noch lange nicht zu der Annahme berechtigt, daß der Prozeß in ihnen seinen besonderen Sitz oder in ihnen seinen Anfang genommen habe. Wegen der gleichmäßigen Ausbreitung des Prozesses werden an den langen Knochen die bogenförmigen Verkrümmungen im Vordergrunde stehen. Auch die besonderen Deformierungen des Beckens, die wir als rachitisches und osteomalacisches Becken bezeichnen, sind nicht der Ausdruck verschiedenartiger Prozesse im Knochen. Sehen wir von dem allgemein verengten rachitischen Becken ab, das sehr früh entstanden ist wegen der Hemmung des Wachstums der Intermediärknorpel, so erklären sich das rachitische platte und das osteomalacische Becken zwangslos aus den verschiedenen Graden der Erweichung, die das Becken zur Zeit der Bildung der Deformitäten befallen hat. Daß auch in hohen Graden von jugendlicher Rachitis das osteomalacische Becken vorkommen kann, ist selbstverständlich („pseudoosteomalacisches Becken“). Die hier gemachten Erörterungen gelten auch für die noch wachsenden Knochen, nur kommt bei diesen hinzu, daß zur Wachstumsperiode die den Epiphysenscheiben benachbarten Abschnitte der Diaphysen als die jüngsten und zum Teil während des Krankheitsverlaufes entstandenen Teile des Knochensystemes auch die widerstandslosesten sind. Die Deformitäten dieser Lebensperiode beginnen deshalb meist in diesen Zonen. Daß die Deformitäten infolge besonderer mechanischer und anderer Verhältnisse alle möglichen Abweichungen von den typischen erfahren können, ist selbstverständlich. Ich habe diese Erörterungen nur gemacht, um zu zeigen, daß der namentlich von v. RECKLINGHAUSEN (108) gepflegten Unterscheidung von „rachitischen“ und „osteomalacischen“ Deformitäten nicht grundsätzlich verschiedene Vorgänge im Knochen entsprechen, daß dieselbe deshalb mit Vorsicht zu gebrauchen ist und nur Berechtigung hat, sofern sie die mutmaßliche Zeit der Entstehung einer Deformität andeutet.

Auf die verschiedenen Theorien der Rachitis und Osteomalacie kann ich nicht eingehen, ich möchte nur kurz die sehr verbreitete FEHLINGsche Theorie der Osteomalacie berühren, da dieselbe meines Erachtens geeignet ist, das richtige Verständnis der Osteomalacie zu hemmen. Nach FEHLING (35) liegt die Ursache der Osteomalacie in einer pathologischen Tätigkeit der Ovarien, die auf reflektorischem Wege durch

Erregung der Vasodilatoren einen dauernd vermehrten Blutzufuß zu den Weichteilen und Knochen des Beckens zur Folge hat. Diese Theorie entspringt der einseitigen Betrachtung, die die Osteomalacie bisher von gynäkologischer Seite erfahren hat, indem die puerperale Osteomalacie auf Kosten der nichtpuerperalen und der männlichen Osteomalacie in den Vordergrund gedrängt wurde. Die puerperale Osteomalacie bildet gewiß den größten Teil der publizierten Fälle, der aber nicht das richtige Verhältnis zwischen puerperaler und nichtpuerperaler Osteomalacie angibt, da die puerperalen Fälle wegen Geburtshindernissen ungleich häufiger zur Kenntnis der Kliniken kommen, als die nichtpuerperalen. Ich glaube, daß die relative Häufigkeit der puerperalen Fälle stark überschätzt wird, was schon durch die Tatsache wahrscheinlich gemacht wird, daß die von pathologischer Seite publizierten Fälle größtenteils die nichtpuerperale Osteomalacie betreffen. Die von POMMER (103), v. RECKLINGHAUSEN (106), RIBBERT (117) und mir untersuchten Fälle betreffen 13 nichtpuerperale und 5 puerperale Fälle. Dieser Umstand kann allerdings auch darin seine Erklärung finden, daß die puerperalen Fälle bei richtiger Behandlung weniger ungünstig verlaufen, als die nichtpuerperalen und daher seltener zur Sektion kommen. Unvereinbar ist jedoch die FEHLINGSche Theorie mit dem Vorkommen der Osteomalacie beim Manne [LITZMANN (74), LANGENDORFF und MOMMSEN (71), LASZKO, BLEULER (11), STRAUNSCHEID (145), HAHN (45), RIBBERT (117), v. WIESMAYR (157), RINGEL (119) u. A.]. HAHN stellte im Jahre 1899 42 Fälle aus der Literatur zusammen. Auch diese Zahl läßt keinen Schluß auf die relative Häufigkeit der männlichen Osteomalacie ziehen, da diese unzweifelhaft, wie mehrere Autoren angeben, oft verkannt wird. Diese Tatsache beleuchtet sehr gut die Beobachtung von RINGEL (119), dessen Patient 5 $\frac{1}{2}$ Jahre in einem berühmten Krankenhause an Spondylitis behandelt wurde und bei dem das wahre Wesen seines Leidens erst bei der Sektion erkannt wurde. Die guten Erfolge, die die Kastration bei der Osteomalacie aufweist, sind nicht für einen Zusammenhang der Erkrankung mit den Ovarien beweisend. Einmal sind die Erfolge nicht konstant und sind auch durch einfache Sterilisierung oder Verhütung einer neuen Gravidität erzielt worden, andererseits weist aber die namentlich von LASZKO warm empfohlene Phosphorbehandlung die gleichen, guten Erfolge auf. Durchgehen wir die zur Zeit noch etwas widersprechenden Ergebnisse der Phosphorstoffwechselversuche bei kastrierten Tieren, so scheint es durch die Untersuchungen einiger Autoren doch wahrscheinlich, daß durch die Kastration die Phosphorausscheidung des Körpers verringert wird. Wenn das so ist, so wirken Kastration und Phosphortherapie in verwandter Weise durch Steigerung des Körperphosphors, jene durch Hemmung der Ausscheidung, diese durch vermehrte Zufuhr.

Zum Schlusse möchte ich noch einige Beobachtungen aus der Tierpathologie erwähnen, die die Frage der Verwandtschaft von Rachitis und Osteomalacie beleuchten.

MORPURGO (88, 89) konnte mit einem Diplococcus, den er aus dem Rückenmark einer an einer osteomalacieähnlichen Erkrankung gestorbenen Maus gewonnen hatte, durch Ueberimpfen auf andere Mäuse dieselbe Krankheit erzeugen. Bei den weiteren durch viele Generationen fortgesetzten Impfungen aus verschiedenen Organen der Tiere waren von 300 Impfungen 211 positiv, und zwar machten die Erscheinungen bei den geimpften erwachsenen Mäusen den Eindruck der Osteomalacie, bei den jungen den der Rachitis und waren von den typischen rachitischen Epiphysenveränderungen begleitet.

MOUSSU und CHARRIN (92) erzeugten durch Ueberimpfung von Knochenmark eines rachitischen Ferkels mit deutlichen rachitischen Knorpelveränderungen Osteomalacie bei erwachsenen Kaninchen.

Sehr interessant sind die Angaben von BLAND SUTTON (147), des hervorragenden Kenners der Tierrachitis. SUTTON konnte feststellen, daß die Rachitis unter den Fleischfressern, besonders unter den kleinen Arten, äußerst häufig ist. Durch Untersuchung von einigen 30 Fällen kam er zu dem Schlusse, daß die Rachitis des jugendlichen Alters bei den Fleischfressern hauptsächlich das Extremitätenskelett, den Thorax und gelegentlich auch den Schädel befallt. Eine zweite Form trat in der Periode der Pubertät auf und griff sehr gewöhnlich das axiale Skelett an. Eine dritte Form, die man als Rachitis der Erwachsenen bezeichnen könne, war sehr selten. Das Skelett zeigte zwar beträchtliche Deformitäten, doch die Knochen waren brüchig, die Markräume weit und mit sehr weichem Mark erfüllt. Paraplegie war ein konstantes Symptom dieser dritten Form. SUTTON zitiert LATASTE, der auch einen Unterschied zwischen den Erweichungsvorgängen des Skelettes bei den jungen und den erwachsenen Nagetieren konstatierte. Wenn die jungen, noch unentwickelten Tiere erkrankten, zeigte sich, daß die Tiere schwach wurden, und daß die Knochen der Extremitäten und der Wirbelsäule durch die Wirkung der Muskeln und des Körpergewichtes deformiert wurden; die Knochen boten alle für Rachitis charakteristischen Zeichen dar. Aber beim erwachsenen Tiere war der Verlauf der Krankheit ein anderer; die Tiere wurden nach einer längeren Periode der Gefangenschaft schwach, dann paraplegisch, dann brachen die Knochen der Arme und Beine und das Tier starb. Die Untersuchung ergab, daß der Schädel so weich wie Gelatine war, da verkalkte Substanz vollkommen fehlte. Auf diese Weise starben namentlich die Weibchen, augenscheinlich aus dem Grunde, weil sie viel Kalk zum Aufbau des Skelettes der verschiedenen Nachkommen liefern mußten. SUTTON und LATASTE stimmen überein, daß es sich dabei nur um eine und dieselbe Krankheit handle, die unter zwei Bildern, Rachitis bei den jungen und

Osteomalacie bei den alten Tieren, auftrete. SUTTON glaubt, daß eine gemeinsame Gruppe von Ursachen, Gefangenschaft und schlechte Hygiene, Rachitis in der Kindheit und in der Pubertätszeit und zu einer der Osteomalacie zu vergleichenden Erkrankung bei den ausgewachsenen Tieren führe. Die Unterschiede in den Erscheinungen der Krankheit seien auf die verschiedenen physiologischen Bedingungen des Skelettes in den drei Phasen des Lebens, Kindheit, Pubertät und Reife, zurückzuführen.

Von welchem Gesichtspunkte aus wir auch die Frage der Rachitis und Osteomalacie betrachten, überall finden wir nur Bestätigung der oben gewonnenen Anschauung, nirgends ein Moment, das geeignet wäre, eine prinzipielle Unterscheidung zwischen den beiden Affektionen zu machen.

Ich stehe deshalb nicht an, Rachitis und Osteomalacie für eine einheitliche, identische Affektion zu halten, die das menschliche Skelett in jedem Lebensalter betreffen kann, die aber die erste und in gewissem Grade auch noch die zweite Periode des lebhaftesten Knochenwachstumes am häufigsten betrifft, und deren klinische und anatomische Erscheinungen durch die verschiedenen physiologischen Verhältnisse der einzelnen Lebensalter modifiziert sind.

Ich komme zum Schlusse noch einmal auf VIRCHOW zurück, der in seiner grundlegenden Arbeit (153) die grundsätzliche Trennung von Rachitis und Osteomalacie vorgenommen hatte, und dessen Autorität dieser Auffassung bis zum heutigen Tage den Vorrang vor anderen bewahrt hat. Bei der Osteomalacie wird Festes weich, bei der Rachitis das Weiche nicht fest, das waren die Vorstellungen, die ihm eine Vereinigung der Affektionen unmöglich erscheinen ließ. Und doch steht VIRCHOW der Identitätsfrage näher, als man glauben möchte. Er sagt nämlich von der Theorie von TROUSSEAU und LASÈGUE, die die Affektionen identifizierten und ihre Ansicht in den kategorischen Ausspruch zusammenfaßten, die Rachitis sei eine Osteomalacie des wachsenden Knochens, die Osteomalacie die Rachitis des erwachsenen Knochens: „Diese Auffassung steht in ihrer Begründung den Tatsachen ungleich näher, als irgend eine der früheren, und es möchte mißlich sein, ihr zu scharf entgegenzutreten. Wäre es erwiesen, daß die chronische Rachitis der Kinder wirklich nichts weiter als eine Osteoporose sei, so wäre gar nichts gegen die Theorie von TROUSSEAU und LASÈGUE zu sagen.“ Daß nun die Osteoporose im Bilde der Spätrachitis eine der hervorstechendsten Erscheinungen ist, glaube ich unter anderem in dieser Arbeit bewiesen zu haben.

Literatur.

- 1) ANSCHÜTZ, Ueber einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 9, 1902.
- 2) APOLANT, Ueber die Resorption und die Apposition von Knochengewebe bei der Entwicklung bösartiger Knochentumoren. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 131, 1893, p. 40.
- 3) ASKANAZY, Ueber Ostitis fibrosa ohne osteoides Gewebe. *Arb. a. d. patholog. Inst. zu Tübingen*, Leipzig 1904.
- 4) AXHAUSEN, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. *Gedenkschr. f. RUD. v. LEUTHOLD*, Bd. 2, Berlin 1906, p. 523.
- 5) BAAKE, Ueber die Heilung von Frakturen bei Osteomalacie. *Inaug.-Diss. Göttingen*, 1892.
- 6) BASSET, Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale. *Arch. de méd. exp.*, T. 18, 1906, p. 713.
- 7) BÉRAUD et NORDMANN, Un cas d'ostéomalacie infantile. *Lyon méd.*, Décembre 1904.
- 8) BERTSCHINGER, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der v. Becklinghausenschen Gitterfiguren etc. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 147, 1897.
- 9) BEYLAND, Du rachitis, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie. Paris 1852.
- 9a) BIEDERT, *Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde*, 1884, p. 91.
- 10) BIRCH-HIRSCHFELD, *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*.
- 11) BLEULER, Zur Aetiologie und Therapie der nichtpuerperalen Osteomalacie. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, No. 15, p. 277.
- 12) BROCA, Ostéomalacie infantile; Genu valgum; Osteopsathyrosis. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, Octobre 1904.
- 13) BULIUS, Osteomalacie und Eierstock. *Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, Bd. 1, 1898, p. 138.
- 14) CAULLEY, *Reckless adolescent or late rickets*. *Brit. med. Journ.*, 1896, Vol. 1, p. 13.
- 15) COHNHEIM, *Vorlesungen über allgemeine Pathologie*, Bd. 1, 1877, p. 513.
- 16) CLUTTON, *Late Rickets*. *Saint Thomas Hosp. Rep.*, New Series, Vol. 14, 1884, p. 103.
- 17) — *On adolescent or late rickets*. *The Lancet*, 1906, II, p. 1268.
- 18) — LITTLE, etc., *Rachitis adolescentium*. *Clinical Soc. of London*, 12. Oct. 1906. *Münch. med. Wochenschr.*, 1907, No. 7, p. 196.
- 19) COLLEY, *Juvenile Osteomalacie*. *Brit. med. Journ.*, 1884, I, p. 667.
- 20) — F., Ueber Fettembolie nach gewaltsamer Gelenkbeugung und zur Kenntnis der Entstehung von Enchondromen. *Dtsch. Zeitschr. f. Chir.*, Bd. 36, 1898, p. 322.
- 21) CURSCHEMANN, HANS, Ueber Rachitis tarda. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 14, 1906.
- 22) DAVIDSOHN, Knochendeformationen bei einem Affen. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 171, 1903, p. 167.
- 23) DELCOURT, *Rachitis tarda*. *Allgem. Wiener med. Ztg.*, Bd. 45, 1900, p. 118, 130, 142, 152.
- 24) DEYDIER, *Rachitisme tardif*. *Thèse de Lyon*, 1895, Serie I, No. 1077.
- 25) DRÄSKE, Zur Kenntnis der Rachitis. 23. *Verhdl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde a. d. 78. Vers. Dtsch. Naturf. u. Aerzte*, Stuttgart 1906.
- 26) DREWITT, *Case of late rickets*. *Transactions of the Patholog. Soc. of London*, Vol. 32, 1881, p. 386 u. 391.

- 27) DUCREST, Recherches sur une production osseuse à la surface interne du crâne chez les femmes en couche. Mém. de la soc. d'observat., 1844, T. 2, p. 381. Ref. Arch. gén. de méd., 4. Série, T. 4, 1844, p. 341.
- 28) DUPLAY, Un cas de rachitisme tardif des poignets. Gaz. des hôp., Bd. 84, 1891, p. 1397.
- 29) — De l'ostéotomie linéaire du radius pour remédier aux difformités du poignet, soit spontanées, soit traumatiques. Arch. gén. de méd., 1885, T. 1, p. 385.
- 30) DYRENFURTH, Ueber feinere Knochenstrukturen, mit besonderer Berücksichtigung der Rachitis. Virchows Arch., Bd. 186, 1906, p. 321.
- 31) v. EBNER, Ueber den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch., mathemat.-naturwiss. Klasse, Abt. 3, Bd. 72, Wien 1875.
- 32) ELSMLIE, The continuation of active rachitic processes in the bones into the adolescent period. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Vol. 42, 1906.
- 33) ELSAESSER, Der weiche Hinterkopf. Stuttgart 1843.
- 34) FEER, Zur geographischen Verbreitung und Aetiologie der Rachitis. Festschr. f. HAGENBACH-BURCKHARDT. Leipzig 1897.
- 35) FEHLING, Ueber Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 39, 1891, p. 171.
- 36) — Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Ebenda, Bd. 48, 1895, p. 472.
- 37) FELDMANN, Ueber einen Fall von Osteomalacie mit Geschwulstbildung. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 46.
- 38) GELPKE, Die Osteomalacie im Ergolztale. Basel 1891.
- 39) v. GENSER, Traumatische Schädelrissur. Rachitis tarda. Beitr. z. Kinderheilkd. a. d. 1. öffentl. Kinderkrankeninstitute in Wien. Herausgegeben v. KASSOWITZ, N. F., Bd. 4, Wien 1893.
- 40) GIERKE, Ueber den Eisengehalt verkalkter Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen. Virchows Arch., Bd. 167, 1902.
- 41) GOLDMANN, Ueber Ostitis deformans und verwandte Erkrankungen des Knochensystems. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 34.
- 42) GUÉRIN, Die Rachitis. Deutsch von G. WEBER. Nordhausen 1847.
- 43) GUERSANT, Quelques considérations sur les fractures chez les rachitiques. Gaz. des hôp., 1846, No. 2 u. 14.
- 44) HÄRDKE, Zur Aetiologie der Coxa vara. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 66, 1903, p. 89.
- 45) HAHN, Ueber Osteomalacie beim Manne. Sammel-Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. von Med. u. Chir., Bd. 2, 1899, No. 15, p. 593.
- 46) HANAU, Osteomalacie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 22, 1892, No. 15.
- 47) — Ueber Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschritte d. Medizin, Bd. 10, 1892.
- 48) v. HANSEMANN, Die Rachitis des Schädels, eine vergleichend anatomische Untersuchung. Berlin 1901.
- 49) — Ueber die Rachitis der Affen. Virchows Arch., Bd. 172, 1903, p. 174.
- 50) HERMANN, Zur Frage der infantilen Osteomalacie. ZIBELERS Beitr. z. patholog. Anat., Bd. 2, 1888.

- 51) HIR, Zur Phosphorthherapie bei Osteomalacie. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 37, 1902.
- 52) HOCHSINGER, Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Wien. med. Blätter, Bd. 8, 1885, p. 284 f.
- 53) HORNICKE, Zur Theorie der Osteomalacie. Zugleich zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 44, p. 1154.
- 54) — Ueber das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Halle 1905.
- 55) HOFMEISTER, Coxa vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 12, 1894.
- 56) — Zur Aetiologie der Coxa vara. Ebenda, Bd. 13, 1895.
- 57) HOLZ, Ueber Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh. 23. Vers. der Gesellsch. f. Kinderheilkd. an d. 78. Vers. d. Gesellsch. Dtsch. Naturf. u. Aerzte, Stuttgart 1906.
- 58) JOACHIMSTHAL, Eine ungewöhnliche Form der Knochenerweichung. Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 44, p. 1404.
- 59) KASSOWITZ, Die normale Ossifikation und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Wien 1881, 1882, 1885.
- 60) — Rachitis und Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilkd., N. F., Bd. 19, 1863, p. 480.
- 61) — Rachitis tarda. Allgem. Wien. med. Ztg., Bd. 30, 1885.
- 62) — Die Theorien der Rachitis. Wien. med. Wochenschr., 1885, No. 4 u. 5.
- 63) — Zur Theorie der Rachitis. Ebenda, 1901, No. 38, 39, 40.
- 64) KILIAN, Das halisterische Becken. Bonn 1857.
- 65) KOCHER, Ueber Coxa vara, eine Belastungsdeformität der Wachstumsperiode. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 38, 1894, p. 521.
- 66) KOEHL, Osteomalacie. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 22, 1892, No. 15.
- 67) KÖNIG, Osteomalacie infantile. Thèse, Lyon 1905.
- 68) KÖLLIKER, Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. Leipzig 1873.
- 69) KÖPPEN, Ueber osteomalacische Lähmungen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 22, 1891.
- 70) KÜSTER, Ueber fibröse Ostitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 55, 1897.
- 71) LANGENDORFF U. MOMMSEN, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. VIRCHOWS Arch., Bd. 69, 1877.
- 72) LAUENSTEIN, Bemerkungen zu dem Neigungswinkel des Schenkelhalses. Arch. f. klin. Chir., Bd. 40, 1890.
- 73) LAUPER, Studie über Osteomalacie. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, Bd. 5, 1902. — Inaug.-Diss. Zürich, 1902.
- 74) LITZMANN, Die Formen des weiblichen Beckens. Berlin 1861.
- 75) LOBSTEIN, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 2, Stuttgart 1885, p. 170.
- 76) LOOSER, Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905.
- 77) — Ueber Spätrachitis. Verhdl. d. Dtsch. Patholog. Gesellsch. (Meran), Bd. 9, 1905.

- 78) LUGAS, On a form of late rickets associated with albuminuria, rickets of adolescents. *The Lancet*, 1883, Vol. 1, p. 993.
- 79) MACEWEN, Die Osteotomie. Deutsch von WITTELSHÖFER. Stuttgart 1881, p. 2.
- 80) MAFFEI, Un cas de rachitisme tardif. *Soc. Belge de Chirurgie*, 1901, 22. Juli. *Ref. Fortschr. d. Röntgenstrahlen*, Bd. 5, 1901, p. 144.
- 81) MARSDEN, Late rickets. *Edinb. med. Journ., New Ser.*, Vol. 17, 1905, p. 344.
- 82) MEISSNER, Die Kinderkrankheiten. Leipzig 1828, Bd. 2, p. 266.
- 83) MESLEY, Contribution à l'étude anatomo-clinique de l'Ostéomalacie. Thèse, Paris 1896.
- 84) — Ostéomalacie infantile. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, T. 15, 1897.
- 85) MIKULICZ, Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethoden. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 23, 1878.
- 86) MOMMSEN, Bemerkungen zur Osteomalacie. *VIRCHOWS Arch.*, Bd. 100, 1885.
- 87) MONTE, Su gli scheletri di alcune scimie rachitiche. *Memorie del R. istituto Lombardo di scienze e lettere, Classe di sc. matem. e naturali*, Vol. 19, Fasc. 3, Milano 1900.
- 88) MORPURGO, Ueber eine infektiöse Form der Knochenbrüchigkeit bei weißen Ratten. *Verhandl. d. Dtsch. Patholog. Gesellsch.*, 3. Tagung, (Aachen) 1900. — *Beitr. z. pathol. Anat.*, Bd. 28, 1900, p. 620. — *Atti della R. Accad. dei Fisiocritici, Serie 4*, Vol. 13, Siena 1902. — *Ebenda, Serie 4*, Vol. 14, Siena 1902. — *Giornale della R. Accad. di Med. di Torino*, Vol. 12, Anno 69, fasc. 1—2, Torino 1906. — *Arch. par le scienze med.*, Vol. 30, 1906. — *Ebenda*, Vol. 31, 1907.
- 89) — *Verhdl. d. Dtsch. Patholog. Gesellsch.*, 11. Tagung, (Dresden) 1907.
- 90) MORRIS, Genu valgum. *Transact. of the Patholog. Soc. of London*, Vol. 32, 1881, p. 160.
- 91) MOTSCHMANN, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. *Arch. f. Orthopäd.*, Bd. 4, 1906. — *Inaug.-Diss. Zürich*, 1906.
- 92) MOUSSU et CHARBIN, Ostéomalacie expérimentale chez le lapin. *Compte rendu de la soc. de biol.*, 1904, p. 778.
- 93) MÜLLER, Ueber die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter. *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 4, 1889, p. 187.
- 94) — H., Ueber die Entwicklung der Knochensubstanz, nebst Bemerkungen über den Bau rachitischer Knochen. *Zeitschr. f. wissenschaft. Zoologie*, Bd. 9, 1858, p. 147.
- 95) — LEO, Rachitis tarda mit Enchondrom des Beckens. *Münch. med. Wochenschr.*, 1906, No. 37, p. 1834.
- 96) NICAISE, Altérations et déformations du squelette dans le rachitisme. *Gaz. des hôp.*, 1881, No. 94, p. 747.
- 97) ORTH, Pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin 1900, p. 712 ff.
- 98) PÉRON et MESLAY, Un cas d'ostéomalacie chez une fillette de 15 ans. *Rev. mens. des malad. de l'enfance*, T. 13, 1895.
- 99) PERTHES, Ostitis deformans. *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, p. 481.
- 100) POLLOSSON, Lyon méd., 1885.
- 101) POLAND, Case of rachitic curvature of tibiae backwards. *Brit. med. Journ.*, 1898, Vol. 1, p. 1515.
- 102) POMMER, Ueber die lakunäre Resorption in erkrankten Knochen. *Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch.*, 3. Abt., Wien 1881.
- 103) — Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

- 104) RATH, Ein Fall von Spätrachitis. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 18, 1907.
- 105) RENSING, Ueber Rachitis sera sive adultorum. Inaug.-Diss. Freiburg i. B., 1901.
- 106) v. RECKLINGHAUSEN, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. d. Assistenten f. VIRCHOW, Berlin 1891.
- 107) — Ueber normale und pathologische Architekturen der Knochen. Dtsch. med. Wochenschr., 1893, No. 21, V.-B.
- 108) — Ueber osteomalacische Knochenstrukturen. Verhdl. d. Gesellsch. Dtsch. Naturf. u. Aerzte, 1897, 2. Teil, II, p. 4. Diskussion dazu: p. 7, ZIEGLER.
- 109) — Ueber Knochenstrukturen, besonders die Erweichungsvorgänge in der Rachitis. Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 29, V.-B.
- 110) REHN, Ein Fall von infantiler Osteomalacie. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 12, 1878.
- 111) — Rachitis. GERHARDTS Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 3, I, Tübingen 1878.
- 112) — Ueber Osteomalacie im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr., 1882, p. 706.
- 113) — Ueber Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 19, 1883.
- 114) REIMERS und BOYE, Ein Beitrag zur Lehre von der Rachitis. Centralblatt f. inn. Med., 1905, No. 39, p. 953.
- 115) RIEDINGER, Wesen, Ursachen und Entstehung der Deformitäten. In JOACHIMSTHALS Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1904.
- 116) RIBBERT, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im allgemeinen. VIRCHOWS Arch., Bd. 80, 1880.
- 117) — Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie. Bibliotheca medica, C, Heft 2, Cassel 1893.
- 118) RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1886, p. 689 u. 729.
- 119) RINGEL, Osteomalacie beim Manne. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 23, 1899, p. 294.
- 120) ROLOFF, Ueber Osteomalacie und Rachitis. VIRCHOWS Arch., Bd. 37, 1866.
- 121) — Ueber Osteomalacie. Ebenda, Bd. 46, 1869.
- 122) — Ueber Osteomalacie und Rachitis. Arch. f. wissenschaft. u. prakt. Tierheilkd., 1875.
- 123) ROOS, Ueber späte Rachitis (Rachitis tarda). Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 48, 1903.
- 124) — Schwere Knochenkrankung im Kindesalter. Osteomalacie? Rachitis? Ebenda, Bd. 50, 1903.
- 125) SCHIRMER, Nachtrag zur Arbeit von Lauper etc. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905.
- 126) SCHLESINGER, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1906.
- 127) SCHMIDT, M. B., Referat über Knochenkrankheiten in LUBARSCHE OSTERTAG, Ergebnisse etc., Bd. 4, 1897, u. Bd. 5, 1898.
- 128) SCHMORL, Zur pathologischen Anatomie der Barlowschen Krankheit, nebst Beiträgen zur Kenntnis der traumatischen Störungen der endochondralen Ossifikation von Schmorl und Lossen. ZIEGLERS Beitr. z. patholog. Anat., Bd. 30, 1901.

- 129) SCHMORL, Ueber feine Knochenstrukturen und über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen. Verhdl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch., 8. Tagung, (Breslau) 1904, p. 144.
- 130) — Ueber die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Verhdl. d. Dtsch. Pathol. Gesellsch., 9. Tagung, (Meran) 1905.
- 131) — Ueber Rachitis tarda. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905.
- 132) SCHWALBE, G., Ueber das postembryonale Knochenwachstum. Sitzungsbericht d. Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. v. 6. Juli 1877.
- 133) SENATOR, Osteomalacie. v. ZIEMSSENS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, 1879.
- 134) SIEGERT, Ueber typische Osteomalacie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 44.
- 135) — Beiträge zur Lehre von der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 58, 1904.
- 136) STANSKI, Recherches sur les maladies des os désignées sous le nom d'ostéomalacie. Paris 1851.
- 137) STERNBERG, Heilung schwerer puerperaler Osteomalacie durch Phosphorbehandlung. Wien. klin. Wochenschr., 1891, No. 26, p. 473.
- 138) STEUDENER, Ein Fall von schwerer Rachitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 4, 1874.
- 139) STIEDA, Zur Aetiologie der Belastungsdeformitäten und über verwandte Gelenkerkrankungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 85 (Festschrift f. v. BERGMANN), 1906, p. 248.
- 140) STILLING, Ueber Ostitis deformans. VIRCHOWS Arch., Bd. 119, 1890, p. 542.
- 141) — und v. MERING, Ueber experimentelle Erzeugung der Osteomalacie. Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1899, p. 803.
- 142) STÖLTZNER, Ueber Knochenweichung durch Atrophie. VIRCHOWS Arch., Bd. 141, 1895.
- 143) — und SALGE, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. Berlin 1901.
- 144) — Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.
- 145) STRAUNSCHEID, Männliche Osteomalacie. Dtsch. med. Wochenschrift, 1893, No. 48, p. 1269.
- 146) STRELZOFF, Ueber die Histogenese der Knochen. Untersuch. a. d. patholog. Inst. zu Zürich, herausg. v. EBERTH, Heft 1, Leipzig 1873.
- 147) SUTTON, Bone disease in animals. Brit. med. Journ., 1884, Vol. 1, p. 668.
- 148) SWOBODA, Ueber das Vorkommen von Trommelschlägelfingern im frühen Kindesalter. Mitteil. a. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderkrankh. in Wien, 1904, No. 4, Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 29, p. 1086.
- 149) THIERSCH, Zu Ogstons Operation des Genu valgum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 23, 1879.
- 150) TROUSSEAU et LASÈGUE, Du Rachitisme et de l'ostéomalacie comparés. Union méd., No. 77—134. Ausführl. ref. in CANSTATT'S Jahresber. f. d. Jahr 1850.
- 151) TROUSSEAU, Rachitis. Med. Klinik d. Hôpital-Dieu in Paris. Deutsch von NIEMEYER. Würzburg 1868.
- 152) VIERORDT, O., Rachitis und Osteomalacie. NOTHNAGELS Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie, Wien 1896.

- 153) VIRCHOW, Ueber das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. VIRCHOWS Arch., Bd. 5, 1853.
- 154) v. VOLKMANN, Chirurgische Erfahrungen über Knochenverbiegungen und Knochenwachstum. VIRCHOWS Arch., Bd. 24, 1862, p. 512.
- 155) WEBER, C. O., Enarratio consumptionis rachiticae in puella viginti duorum annorum observatae. Bonnae 1862.
- 156) — Zur Kenntnis der Osteomalacie, insbesondere der senilen, und über das Vorkommen von Milchsäure in osteomalacischen Knochen. VIRCHOWS Arch., Bd. 38, 1867.
- 157) v. WIESMAYR, Ein Fall von männlicher Osteomalacie. Wien. klin. Wochenschr., 1893, No. 51.
- 158) WILD, Anatomische Untersuchungen über das puerperale Osteophyt und seine Beziehungen zu allgemeinen Knochenveränderungen der Schwangeren. Inaug.-Diss. Lausanne, 1901.
- 159) WINCKEL-(v. RECKLINGHAUSEN), Ueber einen exquisiten Fall chronischer Osteomalacie. Monatsschr. f. Geburtskde. u. Frauenkrankh., Bd. 23, 1864, p. 81.
- 160) — Fall von chronischer Osteomalacie mit vollständiger Wiederverknöcherung des erweichten Beckens. Ebenda, Bd. 23, 1864, p. 321.
- 161) ZEIZ, Ein Fall von Osteomalacie etc. Inaug.-Diss. München, 1904.
- 162) ZESAS, Altes und Neues über Rachitis. Sammelreferat. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 9, 1906, No. 9, 10, 11.
- 163) ZIEGLER, Ueber Rachitis und Osteomalacie. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 35, p. 1479.
- 164) — P., Studien über die feinere Struktur des Röhrenknochens und dessen Polarisation. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 85 (Festschrift f. v. BERGMANN), 1906, p. 248.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I und II.

Die Abbildungen 1, 2, 3, 5, 6, 7 sind mit einem ZEISSschen Apochromat, die Abbildungen 4, 8, 9 mit ZEISSschen mikrophotographischen Systemen aufgenommen.

Fig. 1. Frontaler Längsschnitt durch die unteren Epiphysen der Tibia und Fibula. *Ti* Tibia, *Fi* Fibula, *Ta* Talus, *E* Epiphysen der Tibia, durch die Knorpelwucherung in ihrer Höhe stark reduziert, aus einem äußerst lockeren Balkennetz bestehend. Corticalis beider Knochen äußerst dünn, *I* alte Infraktion der Fibula. *KW* Knorpelwucherung, tumorartig gewucherter Epiphysenknorpel, der hier als ein mehrfach gefaltetes Band erscheint. Stellenweise sind die Schenkel der gebildeten Schleifen mehr oder weniger miteinander verschmolzen. Vergr. etwas über 2-fach.

Fig. 2. Frontaler Längsschnitt durch die untere Tibiaepiphyse, mehrere Millimeter von dem ersten Schnitt entfernt. Verhältnisse ähnlich wie in Fig. 1. Bei *Bl* größere Blutungen. Vergr. 2-fach.

Fig. 3. Querschnitt durch den Tibiaschaft in der Höhe der Amputationsfläche. Corticalis hochgradig verdünnt und porotisch. Auf dem größten Teile ihrer Oberfläche eine Osteophytenschicht, die an einer Stelle durch eine ziemlich ausgedehnte subperiostale Blutung abgehoben ist. Vergr. $3\frac{1}{2}$ -fach.

Fig. 4. Teil aus der hochgradig porotischen Corticalis der Tibia (Querschnitt). Das Periost *P* ist stark verdickt und enthält zwei weite Bluträume und ein kalkloses Knochenbälkchen von geflechtartigem Bau (Osteophyt). Der lamellöse Knochen *L Kn* besitzt schmale osteoide Säume *OS* und einen breiteren subperiostalen osteoiden Saum, außerdem ausgedehnte Osteoblastenreihen *O*. Bei *Ok* ein Osteoklast. Das Mark ist fibrös *FM* und enthält einige geflechtartige, myelogene Bälkchen *MB*. Vergr. 45-fach.

Fig. 5. Querschnitt durch den Fibulaschaft in der Höhe der Amputationsfläche. Corticalis hochgradig verdünnt und porotisch. An ihrer Außenfläche einige kleine Osteophyten; an ihrer Innenfläche einige osteoide, myelogene Bälkchen. Mark im Zentrum des Markraumes Fettmark, an der Peripherie fibröses Mark. Vergr. 10-fach.

Fig. 6. Querschnitt durch den Fibulaschaft nahe an der Infraktion. Der Fibulaschaft ist in allen Dimensionen stark reduziert, der Markraum fast aufgehoben. An der Außenfläche breite, größtenteils verkalkte Osteophytenlagen. Vergr. 10-fach.

Fig. 7. Längsschnitt durch die Basis des Os metatarsale I. Der Epiphysenknorpel verläuft in Wellenform und zeigt drei kissenförmige Verdickungen. Die Corticalis und Spongiosa sind hochgradig atrophisch. Vergr. 4-fach.

Fig. 8. Teil des Epiphysenknorpels des Os metatarsale (Längsschnitt). Der Knorpel ist etwas verbreitert, die vorläufige Verkalkungszone *VZ* stark aufgelockert, lückenhaft und von den breiten Markräumen durchbrochen, die neuen Knochenbälkchen sehr spärlich. Vergr. 24-fach.

Fig. 9. Querschnitt durch den Schaft des Os metatarsale I. Die Corticalis ist außerordentlich atrophisch und porotisch, ihre Knochenbälkchen im Zentrum kalkhaltig *KK*, am Rande mit ziemlich schmalen osteoiden Säumen *OS* bedeckt, die fast überall deutliche Osteoblastenlagen *Ob* zeigen. Zwischen kalkhaltiger und kalkloser Knochen substanz eine dunkle Zone körnig-krümeliger Verkalkung *ktV*. Das Mark ist in der Peripherie der Corticalis fibrös, im Zentrum Fettmark. Es enthält eine sehr große Anzahl hochgradig erweiterter Blutgefäße *BG*. Vergr. 24-fach.

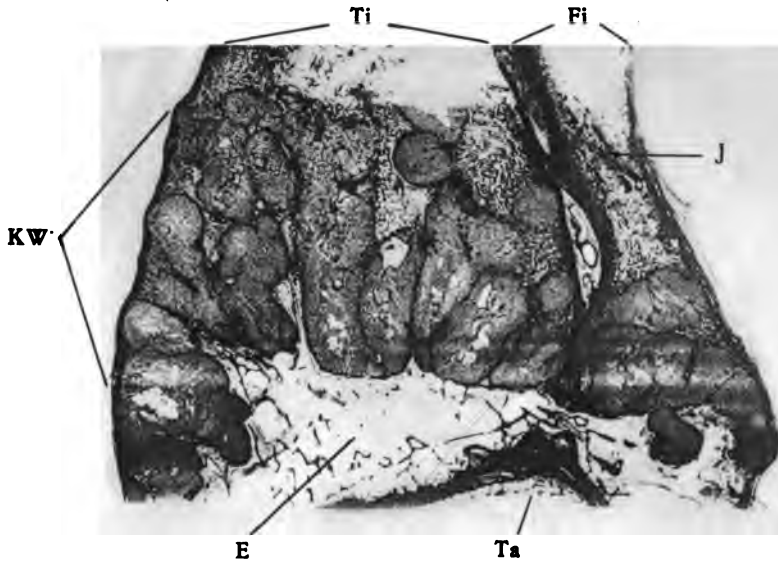


Fig. 1.

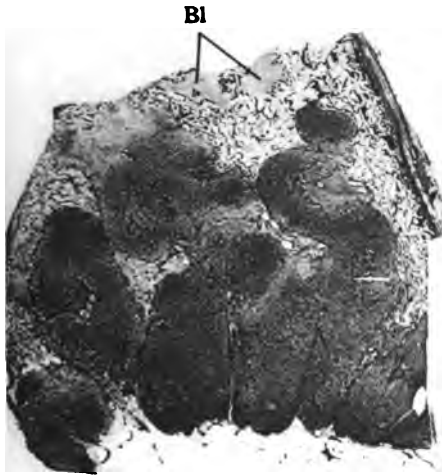


Fig. 2

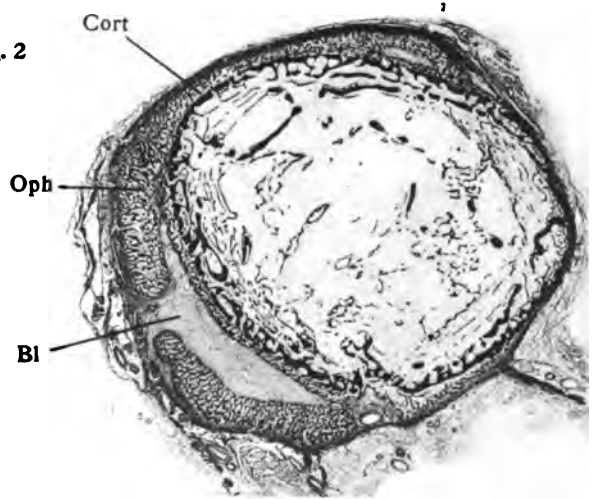


Fig. 3.

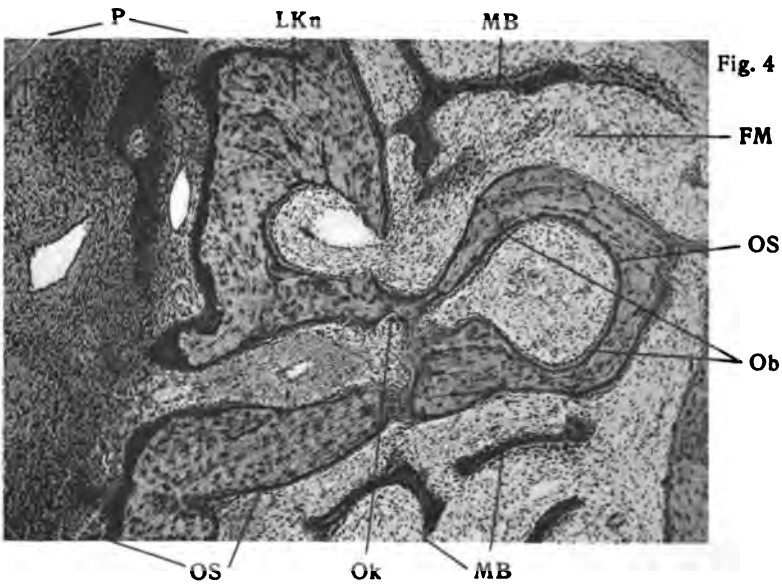
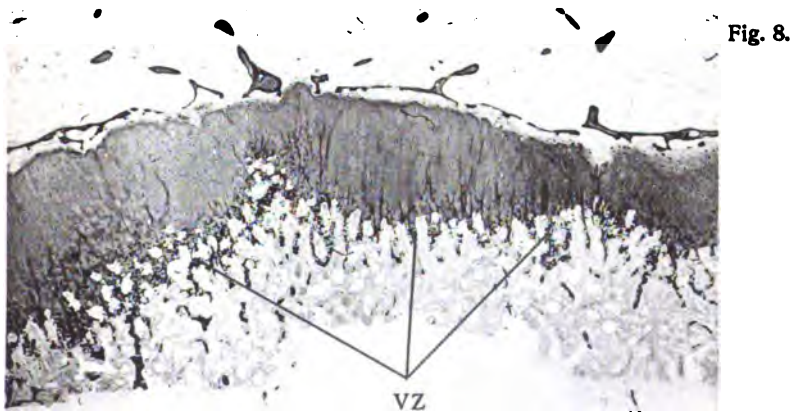
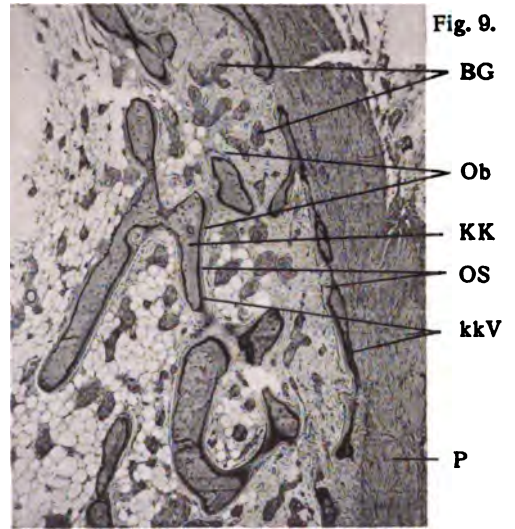
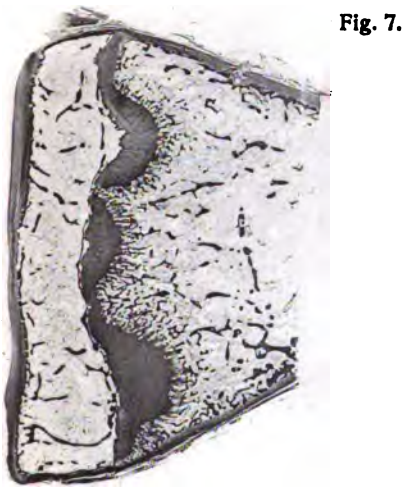
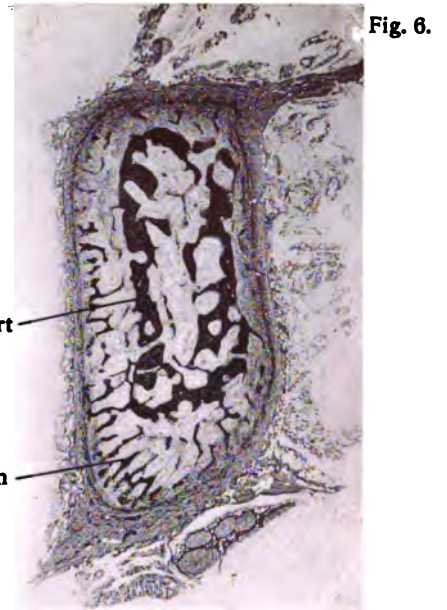
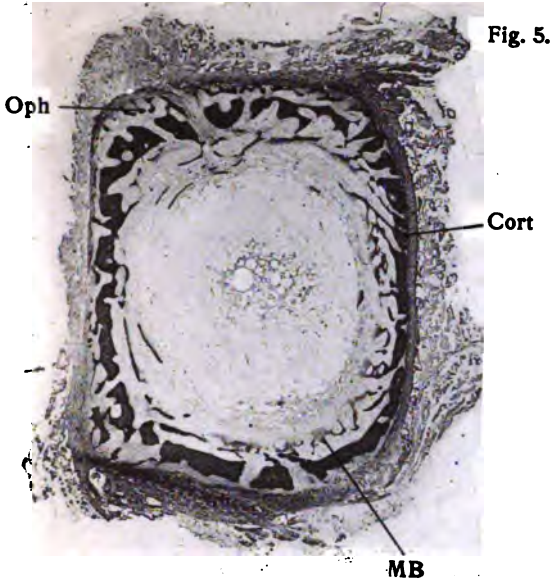


Fig. 4



XXVIII.

Frühfrakturen des Fusses bei Tabes als Initialsymptom.

Von

Dr. **Trömner**,
Nervenarzt,

und

Dr. **Preiser**,
Orthopäden in Hamburg.

(Hierzu 4 Abbildungen im Texte.)

In dem sonst recht schleichenden Verlaufe der Tabes dorsalis sind Arthropathien und sogenannte Spontanfrakturen höchst augenfällige und alarmierende Ereignisse. CHARCOT hat im Jahre 1868 zuerst ihre klinische Bedeutung erkannt und sie in die Reihenfolge tabischer Symptome einrangierte. 1879 konnte er schon ein Material von 60 selbst beobachteten Fällen unter etwa 600 Tabikern überhaupt veröffentlichen. Inzwischen hatte (1873) MITCHEL in Amerika auf das häufige Vorkommen von Spontanfrakturen bei Tabes hingewiesen. In Deutschland studierten BRUNS und VOLKMANN sie vom chirurgischen Standpunkte aus, und vor allem förderte dann CHARCOTS ätiologische Hypothese, daß die trophischen Knochenveränderungen bei Tabes von einer Erkrankung der Vorderhörner abhängig seien, eine Reihe wertvoller Studien, deren wesentliches Ergebnis in dieser Hinsicht war, daß, wie später CHARCOT selbst zugab, die Vorderhornatrophie als Ursache nicht in Frage kommt, daß aber in sehr vielen Fällen Degeneration der peripheren Nerven, vor allem der die Gelenke und Knochen versorgenden, gefunden wurde (von PITRES und VAILLARD, SIEMERLING und OPPENHEIM, SONNENBURG u. A.). Aber auch dieser sehr viel begründeteren Ursache standen die Bedenken entgegen, daß in nicht wenigen Fällen von Früh- oder Spontanfraktur gar keine Störungen der Sensibilität, vor allem der Knochensensibilität, gefunden werden, und daß andererseits, selbst in Fällen von weit vorgeschrittener Tabes mit völliger Anästhesie der Schmerz-, Knochen- und Muskelsensibilität, Spontanfrakturen ausbleiben. Vor allem fanden SIEMERLING und OPPENHEIM selbst ähnliche Degenerationen bei den verschiedensten kachektischen Zuständen, z. B. infolge von Alkoholismus, Tuberkulose, Car-

cinom, Senium, so daß sie schließlich zugaben, daß trotz jener Befunde die Aetiologie noch durchaus dunkel sei und nicht zu entscheiden, ob tiefe Anästhesie oder allgemein trophische Einflüsse die Ursache seien.

Nicht sicherer sind unsere Kenntnisse von der den Spontanfrakturen zu Grunde liegenden chemischen oder morphologischen Veränderung der Knochensubstanz. Den älteren Meinungen CHARCOTS, daß eine herdförmige Osteoporose, oder der anderen PIERRE MARIES, daß eine Allgemeinosteoatrophie zu Grunde liege, konnten ausreichende Untersuchungen nicht zur Seite gestellt werden. Aber selbst mit neueren Methoden durchgeführte chemische und mikroskopische Untersuchungen brachten keine Entscheidung darüber, ob z. B. eine Verarmung oder eine Ueberreicherung von Kalksalzen die Ursache der gesteigerten Knochenbrüchigkeit in manchen Tabesfällen sei. Besondere Durch- und Erleuchtungsresultate erwartete man natürlich von den Röntgenstrahlen. Aber auch hier stehen Befunde von allgemeiner oder herdförmiger Aufhellung der Knochensubstanz den Feststellungen z. B. BAUMS (Knochenbrüche bei Tabes und deren ätiologische Stellung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 89, 1907) gegenüber, dessen Platten in 11 Fällen von Spontanfrakturen nicht einmal Spongiosadestruktion verrieten, ebensowenig wie seine mikroskopischen oder chemischen Untersuchungen wesentliche Veränderungen aufdeckten. Das eine nur ist sicher, daß eine von den unbekanntem trophischen Nerveninflüssen abhängige abnorme Knochenbrüchigkeit den tabischen Spontan- oder Frühfrakturen, d. h. Frakturen aus ungenügender äußerer Ursache zu Grunde liegen muß, da sie mitunter allen übrigen Tabessymptomen vorausgehen können, also in einer Zeit auftreten, wo Innervationsstörungen, wie Ataxie oder Hypotonie, noch nicht zur Erklärung der Knochenbrüche herangezogen werden können.

Derartige Fälle sind z. B. die von FÜRNRÖHR zitierten ZELLERSCHEN Fälle, in welchen Frühfrakturen der Patella dem Auftreten der klassischen Tabessymptome um 1 Jahr und länger vorausgingen; ein solcher Fall ist der unserige. Wenn auch spätere Statistiken ergeben haben, daß Spontanfrakturen sich gleichmäßiger, als CHARCOT annahm, über alle Stadien der Tabes verteilen, so bestehen doch CHARCOTS erste Erfahrungen zu Recht, daß es auffällig ist, wie relativ häufig ein Knochenbruch aus ungenügender Ursache den ersten Verdacht auf beginnende Tabes weckt. Solche Fälle allein durch den infolge Ataxie inkoordinierten Muskelzug bei der Einwirkung des Traumas erklären zu wollen, ist natürlich nicht möglich, weil in solchen Fällen eben von Ataxie noch nichts zu konstatieren ist. In unserem Falle z. B. fehlte noch 1½ Jahre nach dem Trauma jede Spur von Ataxie. Daß disäquilibrierende Muskelspannungen für die Entstehung von Knochenbrüchen überhaupt von Bedeutung sind, wurde ja von chirurgischer Seite oft betont (z. B. von BARDENHEUER, HOFFA, HELFERICH

u. A.). Bei Tabikern liegt aber eher Neigung zu hypotonischem als zu hypertonischem Verhalten der Muskulatur vor, wie z. B. auch in unserem Falle. Für Diaphysenbrüche der Tabiker mag deshalb der BAUMSche Versuch, sie mit durch die nicht mehr straffe Umspannung seitens einer hypotonisch gewordenen Muskulatur zu erklären, berechtigt sein (aus der Kieler chirurgischen Universitätsklinik).

Aber auch die nicht seltene Feststellung von Knochenanästhesie und Muskelhypotonie bei Früh- oder Spontanfrakturen entbindet uns nicht von der Annahme einer abnorm gesteigerten Knochenbrüchigkeit. Daß diese Knochenbrüchigkeit, die bekanntlich nicht nur bei anderen organischen Nervenleiden, z. B. Syringomyelie, Poliomyelitis, Lepra, sondern auch bei nicht nervösen kachektischen Zuständen beobachtet wurde, daß diese gesteigerte Fragilität bei Tabes nicht auf Herabsetzung der Knochenquantität, sondern der Qualität beruht, zeigt auch das Verhalten der tabischen Brüche bei der Heilung, bei welcher sehr viel häufiger eine Neigung zu Knochenüberproduktion als zu Unterproduktion im Sinne von Atrophie oder Pseudarthrosenbildung beobachtet wird. Tabische Brüche können bei richtiger Behandlung nicht nur ebensogut wie normale heilen, sondern heilen manchmal sogar auffallend schneller und unter Bildung eines Callus luxurians; bei mangelnder Ruhestellung kann es sogar, wie in unserem Falle, zur Bildung von monströsen Knochenneubildungen kommen. Daß gerade solche Neigung zu Hypertrophie die tabischen Knochenkrankungen als „Osteopathie nerveuse“ (RAVIART) charakterisiert, scheint ja ein oft zitierter Versuch von SCHIFF darzutun, welcher nach einseitiger Durchschneidung des Nervus inframaxillaris einseitige Unterkieferhypertrophie fand. Freilich widersprechen ihm die Versuche BAUMS (l. c. p. 28), welcher bei 3 Kaninchen nach Durchschneidung sämtlicher Unterschenkelsehnen beider Seiten — um eine völlige Inaktivierung zu erzielen — einseitig den Ischiadicus und Cruralis extirpierte, danach aber keine andere makro- oder mikroskopische Veränderung fand, als eine mäßige Gewichtsabnahme, welche aber keine vermehrte Brüchigkeit bedingte, obwohl sie auf Verarmung an Kalisalzen beruhte. Das könnte darauf hinweisen, daß die Knochenbrüchigkeit der Tabiker nicht sowohl auf einer trophischen Veränderung der anorganischen als vielmehr der organischen Knochenbestandteile hinweist. Kurz, wir müssen hinsichtlich der Genese der tabischen Knochendystrophien ein vorläufiges Ignoramus aussprechen.

Noch komplizierter werden die Verhältnisse, wenn sich an Gelenkfrakturen, vor allem der Fußgelenke, Veränderungen anschließen, welche einerseits zu einer Arthropathie, dem bekannten Pied tabétique, andererseits zur Arthritis deformans hinüberführen. Schon VOLKMANN sprach ja von einer äußeren Aehnlichkeit der tabischen Arthropathie mit der Arthritis deformans, und BARTH (Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 49)

zeigte, daß der Pied tabétique patho-histologisch dasselbe Bild wie die Arthritis deformans darbietet. Auch für diese Beziehungen bietet unser Fall einen Beleg. Selbstverständlich vergessen wir nicht, wieviel wesentliche Unterschiede sonst zwischen Auftreten und Befund bei Arthritis deformans und tabischer Arthropathie bestehen. Wir lassen nun zunächst die Beschreibung des Falles folgen:

Emil P., 39-jähr. Kassenbote, frei von Heredität und anderen Tabes begünstigenden Momenten; Lues, Alkoholismus, Trauma, alles wird bestimmt und glaubwürdig negiert; bisher anscheinend völlig leistungsfähig, rutschte er, als er beide Hände voller Bücher, eine dunkle Treppe herunter-



Fig. 1.

ging, mit dem linken Fuße 2 Stufen herunter, wobei der Fuß nach vorn und zur Seite umknickte. Ein Griff an das Geländer bewahrte ihn vor völligem Fallen. Er fühlte auch nichts als einen leicht stechenden Schmerz, verrichtete aber dann ohne Schmerz seine Botengänge weiter 3 Tage lang. Am vierten aber fühlte er reißenden Schmerz bis zum Knie und starke Schwellung der Fußgelenkumgebung, deren baldiger Nachlaß ihm aber wieder ermöglichte, noch 5 Wochen lang weiter als Bote zu fungieren, bis ihn zunehmende Schwellung in oben genanntes Institut führte, wo Anfang Januar 1906 folgender Befund erhoben wurde:

Linker Fuß unförmig, besonders proximal geschwollen. Die Malleolengabel stark verdickt und aufgetrieben, tiefer stehend als normal; die Beweglichkeit im Fußgelenk eher vermehrt als behindert, so daß Pat. gut und fast ohne Hinken gehen kann. Das Röntgenbild zeigte fast völlige Zertrümmerung des Talus, Naviculare, des ersten und zweiten Cuneiforme,

der proximalen ersten Metatarsusepiphyse; außerdem zeigten zweiter Metatarsus, das untere Fibuladrittel und das untere Tibiaende ziemlich starke periostitische Knochenauflagerungen und neben ihnen einige erbsengroße Absprengungen.

Da nun eine solche Fraktur schon ihrer Schmerzhaftigkeit wegen jeden normalen Menschen am Gehen verhindert hätte, mußten wir an einen Prozeß denken, welcher wahrscheinlich schon vor dem Unfalle entstanden, die Sensibilität der Knochen und Gelenke aber vermindert



Fig. 2. Tabesfraktur des Fußes.

und jene für ein relativ so leichtes Trauma bedeutenden Knochenbrüche bedingt hatte. Ein solcher Prozeß konnte Tabes oder Syringomyelie sein, jedoch waren, wie mehrfache Untersuchungen von neurologischer Seite bestätigten, die Reflexe, die Sensibilität — besonders für warm und kalt —, der Muskel- und Gelenksinn normal; ebensowenig fanden sich für andere etwa in Frage kommende Krankheiten, wie Lepra, Diabetes oder Knochensarkom, bei welchen ähnliche Knochenunempfindlichkeit schon beobachtet worden ist, Anhaltspunkte. Wir konnten deshalb unseren namentlich auf die

eigenartigen Periostauflagerungen gestützten Verdacht auf Tabes nicht zur Diagnose erhärten. Patient wurde einstweilen mit einer Plattfuß-einlage versehen entlassen.

Im September darauf trat nun von selbst eine Schwellung des Fußes und Unterschenkels bis zum Knie ein, welche nicht nur ein lockeres Oedem war; denn als dieses nach einigen Massagen schwand, blieb darunter eine brettharte Infiltration des Unterschenkels bestehen. Pat. tat weiter Dienst, bis er sich im Dezember 1906 beim Heruntreteten von einer Fenster-

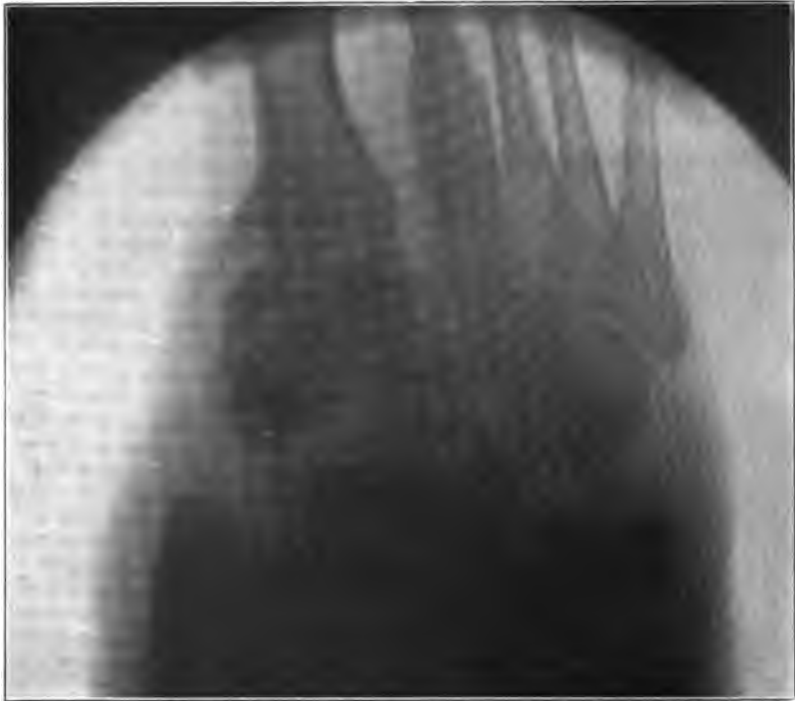


Fig. 3.

bank den Fuß „verknaxte“. Er verspürte leichte Schmerzen, konnte nicht mehr auftreten, fühlte sich aber am nächsten Tage wieder wohl.

Neuuntersuchung und Röntgenaufnahme ergab eine Luxation des früher gebrochenen Talusfragmentes auf die Außenseite neben den Fibulamalleolus (Fig. 1), was sich auch schon von außen erkennen ließ (Fig. 2); außerdem zeigte sich, daß von den Trümmern des Naviculare ein beträchtlicher Teil resorbiert war (Fig. 3). Die Tibia zeigte einen schwachen periostitischen Schatten, während das ganze untere Fibulaende enorme Auflagerungen zeigte, welche einem Callus luxurians ähnelten, obwohl sich der Corticalis-schatten ununterbrochen bis zum Malleolus verfolgen ließ. Eine Seitenaufnahme zeigte mehrere bis 6 cm lange strichförmige Ossifikationen vor der Tibia, die sich innerhalb des Bindegewebes und der Muskulatur im Bereiche der brettharten Infiltration des Unterschenkels gebildet hatten.

Diese Ossifikationen ließen sich bis zu dem, nebenbei normalen, Knie verfolgen.

Jetzt konnten auch der linke Knie- und beide Achillesreflexe nicht mehr hervorgerufen werden. Während nun der Knochenbefund derselbe blieb, schritt die Nervendegeneration weiter fort, denn als Anfang Mai 1907 TRÖMNER den Pat. zum ersten Male untersuchte, bestand folgender Status:



Fig. 4.

Pupillen eng und auf Licht wenig reagierend, besonders rechts, Zunge etwas nach rechts abweichend, Gaumen-, Masseter- und Würgreflexe erloschen, Tricepsreflex fast erloschen. An den Beinen asymmetrischer Befund, das linke Bein 4—5 mm dünner als das rechte, beide Beine hypotonisch (während aber das linke gestreckt bis zur Stirn des Liegenden gebeugt werden konnte, gelang es, das rechte nur bis zum rechten Winkel gegen den Rumpf zu beugen); auch die Kraft des linken war etwas herabgesetzt. Beide Achillesreflexe fehlten, jedoch war der Patellarreflex bei wiederholter Untersuchung rechts schwach, dagegen links verschwunden. Plantarreflex schwach, Gang vor- und rückwärts sicher, selbst bei geschlossenen

Augen, ROMBERGS Phänomen gering. Die Sensibilitätsprüfung ergab hypästhetischen Rumpfgürtel zwischen dem 4. Brust- und 4. Lendenwirbel mit starkem Verschiebungstypus, indem die Grenze um 2—3 Wirbelbreiten schwankte, je nachdem ob man in die Hypästhesie hinein- oder aus ihr herausprüfte. Von diesem Korsett erstreckten sich zwei schmale Flügel zur Axilla und von da als ebenfalls hypästhetische Streifen an der Ulnarseite der Arme entlang bis zum Kleinfinger. Sonst waren alle Empfindungsqualitäten erhalten, selbst die Periostempfindlichkeit. Nur der linke Fuß unterschied warm und kalt nicht immer prompt.

Das vom Gewohnten Abweichende dieses Falles liegt:

1) in dem initialen Auftreten der durch das Trauma allein nicht genügend erklärten Frakturen vor anderen Tabeszeichen,

2) in der Knochenunempfindlichkeit, die es dem Patienten ermöglichte, monatelang auf den Brüchen herumzugehen,

3) in dem Einfluß des Traumas auf den nervösen Degenerationsprozeß.

Wenn auch, wie BAUM wiederholt hervorgehoben hat, es bei der Eigenart der tabischen Knochenerkrankung sehr oft unmöglich ist, eine scharfe Grenze zwischen spontaner und traumatischer Entstehung zu ziehen, und wenn auch der Ausdruck „spontane Entstehung“ nur relativ zu nehmen ist, sofern Spontanfraktur nichts anderes als einen Bruch aus unzureichender Ursache bedeuten kann, so vermeiden wir doch in unserem Falle den Ausdruck Spontanfraktur, weil ähnliches Umknicken des Fußes gelegentlich auch bei Gesunden zu Fußfrakturen führen kann, allerdings niemals in dem hier gesehenen multiplen Umfange. Insofern ähnelt unser Fall einem von MORITZ veröffentlichten (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 21). Auch hier Umknicken des Fußes beim Hinuntergleiten auf einer Treppe und schwere multiple Fußfraktur. Dieser Umstand und die schon erwähnte fast völlige Knochenunempfindlichkeit beweisen auch, daß die tabische Erkrankung schon im geheimen begonnen hatte, allerdings in ungewöhnlicher Form. Die sich an das Trauma anschließenden Veränderungen sind insofern interessant, als sich erstens daran Knochenveränderungen schließen, die wir sonst beim Pied tabétique zu sehen gewohnt sind, vor allem periostitische Auflagerungen und streifenförmige Bindegewebsverknöcherungen; während die Knochenveränderungen des Mittelfußes wohl etwas monströs sind, aber sonst denen einer so komplizierten Fraktur auch bei einem gesunden Fuße entsprechen könnten, wenn der Gesunde monatelang darauf herumlaufen würde. Wenngleich solche Frakturbilder dem typischen Pied tabétique sehr ähnlich sein können, wie auch WILDE hervorhebt, so entspricht doch die Art der Deformierung und vor allem die langsamere Entwicklung ohne Erguß

ihm nicht. Typische Arthropathie des Fußgelenkes nach Trauma ist z. B. von NONNE beschrieben.

Dieser Fall legt wieder die Mahnung nahe, bei allen Frakturen aus unzureichender Ursache im mittleren Lebensalter bei auffallender Schmerzempfindlichkeit an die Möglichkeit tabischer Genese zu denken. Ein weiterer Einfluß des erlittenen Traumas zeigt sich in der weiteren Entwicklung der Tabes. Ist es schon ungewöhnlich, daß erst 1 Jahr später nach der Fraktur sich die ersten Kardinalsymptome der Tabes einstellen — ähnlich den von FÜRNRÖHR (Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie, 1906, p. 98) zitierten ZELLERSchen Fällen, in welchen eine Rißfraktur der Patella 1 bzw. 1½ Jahr dem Deutlichwerden der Tabes vorausging — so ist die asymmetrische Weiterentwicklung der Tabes noch ungewöhnlicher, und diese Asymmetrie zeigte sich erstens in der viel stärkeren Hypotonie des betreffenden Beines, und zweitens in dem Fehlen des Patellarreflexes nur auf der Seite des Traumas. Wenn man weiter berücksichtigt, daß Lues in der Anamnese fehlt und sich im Status höchstens durch die Periostauflagerungen manifestieren würde, obwohl solche Auflagerungen gelegentlich auch bei nichtluetischen Knochenprozessen vorkommen können, so könnte man daran denken, hier einen Fall von sogenannter traumatischer Tabes vor sich zu haben; aber erstens wird sich niemals nachweisen lassen, ob nicht doch Lues vorausgegangen und ob die Tabes nicht auch später ohne Trauma ihren Verlauf genommen hätte, und zweitens fällt in unserem Falle aus genannten Gründen das Trauma ja schon in den Beginn der Tabes hinein. Immerhin beeinflußt letzteres ihren weiteren Verlauf, sofern einige Symptome nach dem verletzten Gliede hin gravitieren.

Auf solche Lateralisation der Symptome hat TRÖMNER in seiner Arbeit über traumatische Tabes (Berliner klinische Wochenschrift, 1899, No. 7) hingewiesen, als das zweitwichtigste Merkmal derjenigen Tabesfälle, in deren Entwicklung das Trauma eine wesentliche Rolle spielt.

XXIX.

Ueber Mikulicz'sche Krankheit.

Von

Dr. K \ddot{u} lbs,

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel III und 2 Abbildungen im Texte.)

H. G., 21-jähr. Schiffbauer, wurde am 31. Mai 1905 in die medizinische Klinik aufgenommen. Er gab an, seit 14 Tagen eine beiderseitige Anschwellung unterhalb der Ohrmuscheln bemerkt zu haben. Da ihm vor wenigen Tagen das Kauen Schmerzen gemacht hatte, konsultierte er seinen Arzt, der ihn der Klinik überwies.

Hitzegefühl (Fieber) wollte er nicht gehabt haben. Für Lues waren keine Anhaltspunkte vorhanden. Er war früher stets gesund gewesen, mit Ausnahme vorübergehender Blasenbeschwerden.

Bei der Aufnahme fand sich bei dem mittelgroßen, gut genährten, gesund aussehenden Manne die Gegend der Parotis beiderseits stark geschwollen, mäßig druckempfindlich. Die Submaxillardrüsen waren ebenfalls stark geschwollen, etwas schmerzhaft auf Druck. Der Mann konnte den Mund kaum öffnen. Beide Tränendrüsen fühlten sich deutlich vergrößert an, ihre Sekretion war herabgesetzt. Am harten Gaumen bestand keine Schwellung (vgl. MIKULICZ). Lymphdrüsenanschwellungen, besonders in der Umgebung der Mundspeicheldrüsen, fehlten (Fig. 1).

Die inneren Organe waren gesund, der Urin ohne Eiweiß, die Milz war perkussorisch nicht vergrößert, nicht fühlbar. Fieber bestand nicht. Der Hämoglobingehalt betrug 100 Proz. (SAHLI). Die Untersuchung des Blutes ergab 4900000 rote Blutkörperchen, 7200 weiße. Das relative Verhältnis der Leukocyten untereinander war ein normales.

Pat. hatte in den folgenden Tagen keine nennenswerten Beschwerden. Beim Kauen empfand er geringe Schmerzen im Kiefergelenk¹⁾. Unter Natrium iodatum (3 g pro die) und örtlichen Einreibungen mit grauer

1) Am 3. Juli 1905 wurde der Mann im physiologischen Verein vom Herrn Geh.-Rat QUINCKE als typischer Fall von MIKULICZ'SCHER Krankheit demonstriert und besonders hervorgehoben, daß nach der Anamnese anfänglich vermutet worden war, es handle sich um eine Parotitis acuta epidemica (Mumps).

Salbe ging die Schwellung der Parotis langsam etwas zurück, so daß nach 7-wöchiger Behandlung G. gebessert entlassen werden konnte. Das Oeffnen des Mundes (d. h. der Abstand der vorderen Schneidezähne) gelang bis auf 3 cm. Er war im Körpergewichtsgleichgewicht, beschwerdefrei und arbeitsfähig. Die Parotisschwellung verkleinerte sich, wie hier beobachtet werden konnte, unter Einreibung noch weiter. Eine Photographie vom Dezember 1905 — 6 Monate nach Beginn der Erkrankung — zeigt die wesentliche Besserung (Fig. 2).

Zu dieser Zeit auftretende Beschwerden von seiten der Blase — er war früher schon eines Blasenkatarrhs wegen vortübergehend behandelt worden — waren durch einen Blasenstein veranlaßt, der operativ entfernt wurde.

6 Monate später hat sich der Mann mit Lysol vergiftet; wahrscheinlich wegen heftiger Schmerzen in der Blase und im Rücken, in einem



Fig. 1. Aufnahme vom 8. Juni 1905.



Fig. 2. Aufnahme vom 5. Dez. 1905.

Anfälle psychischer Depression. Er hatte schon mehrere Male vorher die Absicht geäußert, sich das Leben nehmen zu wollen.

Die Menge des genommenen Lysols konnte nicht genauer bestimmt werden. Angeblich hat er für 50 Pf., also ca. 100 g, getrunken. G. starb ca. 10 Stunden nach der Vergiftung. Der Sektionsbefund lautet (S.-No. 247/1906 pathologisches Institut Kiel):

Ausgedehnte weißliche Verschorfung der Magenschleimhaut. Gerbung der ganzen Fundusmuskulatur. Frische Verschorfung des Schlundes. Beginnende Verschorfung des Duodenums. Kleine Hämorrhagien der Arachnoidea. Sehr starke Hyperämie und Oedem der Lungen. Geringer Flüssigkeitserguß in Pleura und Pericard, Hypertrophie des Herzens. Geringe fettige Fleckung der Aorta. Schwellung der Bronchial- und Trachealdrüsen. Indurierte Leber. Leichte Milzschwellung. Hyperämie und Trübung der Nieren. Residuen von Parotitis.

12 Stunden p. m. konnte ich die noch im Tode deutlich als vergrößert erkennbaren Mundspeichel- und Tränendrüsen entfernen. Ich nahm Lymph-

drüsen der verschiedensten Körperteile, insbesondere die aus der Umgebung der Mundspeicheldrüsen, Hoden und Milz heraus, und härtete die Organe in 5-proz. Formalin oder in MÜLLERScher Lösung.

Makroskopisch hatten die Speicheldrüsen normale Form und Gliederung; sie waren aber in allen Dimensionen vergrößert, besonders im Dickendurchmesser. Das Gewicht der präparierten Organe betrug:

Glandulae lacrymalis	0,2 und	0,18 g
Parotis	18,9 „	17,7 „
Submaxillaris	6,9 „	8,4 „
Sublingualis	1,4 „	1,36 „

Die mikroskopische Untersuchung, die vielleicht deshalb einen gewissen Wert hat, weil sie — im Gegensatz zu der Probeexcision einzelner Drüsen — aus allen erkrankten Organen und aus den verschiedensten Teilen derselben Bilder wiedergibt, zeigt folgendes:

Es sind fast alle Drüsen von Rundzellen mehr oder weniger durchsetzt. Die größte Infiltration zeigt die Parotis, die geringste die Sublingualis. Die Infiltration findet sich mehr diffus in der Tränendrüse, mehr herdförmig in den Speicheldrüsen, und zwar hier besonders oft um die Ausführungsgänge herum. Teilweise liegen die Rundzellen in kleinen Gruppen oder in Zügen, teilweise zu dichten Haufen zusammen, nach Art eines Lymphfollikels. Die Rundzellen sind besonders bei Triacidfärbung als protoplasmaarme Lymphocyten mit intensiv gefärbtem Kern deutlich erkennbar. Zentrale Nekrosen in den Herden fehlen.

Die Acini sind zum Teil gut gefärbt und ohne Veränderungen, zum Teil (am meisten in der Parotis und in den Tränendrüsen) zeigen sie innerhalb intensiver Rundzelleninfiltration eine schlechte Kernfärbung, Protoplasma- und Kernzerfall. Besonders in Serienschnitten ist diese Degeneration der Drüsenacini, von denen ein Teil zu Riesenzellen ähnlichen Gebilden zusammensintert, gut erkennbar. Daß diese Riesenzellen aus nekrotischen Epithelien hervorgehen, gibt die Abbildung gut wieder. Die Rundzelleninfiltrate sind durchweg sehr gut vaskularisiert.

Besonders auffällig sind ausgedehnte Bindegewebszüge in der Parotis. Man sieht hier breite Züge zellarmen Bindegewebes, in dessen Maschen oft neben einigen Rundzellen spärliche Acini liegen. In der Sublingualis und Submaxillaris findet sich nur spärliches Bindegewebe; die Tränendrüsen sind frei. Der Inhalt der Gefäße und Ausführungsgänge bietet nichts Abnormes. Im Schnitt sind Bacillen oder Kokken — insbesondere säurefeste Bacillen — nicht nachweisbar.

Die Zungenbalgdrüsen zeigen nichts Besonderes; die Lymphdrüsen in der Umgebung (Submaxillar-, Cervikal-, Supraclaviculardrüsen) haben in Bau und Zellen normale Verhältnisse, ebenso die übrigen Lymphdrüsen (Inguinal-, Cubital-, Achsel- etc.). Nur eine kleine Drüse aus dem Plexus lymph. jugul. vom vorderen Rande des Sternocleidomastoideus hat eine relativ breite bindegewebige Kapsel und in dieser herdförmige Einlagerungen von Lymphocyten und spärlichen polymorphkernigen Leukocyten. Nekrobiotische oder verkäste Herde, Riesenzellen oder dergleichen finden sich nirgends. Die makroskopisch leicht geschwellenen Tracheal- und Bronchialdrüsen geben mikroskopisch außer reichlicher Ablagerung von Staubpartikeln keine Strukturveränderungen. Die Milz zeigt erweiterte Venen und Kapillaren, reichlich rote Blutkörperchen im Pulpagewebe, sonst nichts Besonderes. Die Tonsillen sind stark zerklüftet, mikrosko-

pisch ohne Auflagerungen. Haut und Schleimhäute, Leber, Hoden und Nebenhoden bieten ein normales mikroskopisches Bild.

Kurz zusammengefaßt, findet sich:

1) in Tränen- und Mundspeicheldrüsen diffuse oder herdförmige Lymphocyteninfiltration, Epitheldegeneration, riesenzellenähnliche Gebilde, erhebliche Bindegewebsentwicklung, keine Käseherde,

2) lymphatische Apparate ohne Veränderungen, mit Ausnahme einer einzigen Halslymphdrüse.

Es handelt sich demnach um einen chronisch entzündlichen, im wesentlichen auf Tränen- und Mundspeicheldrüsen beschränkten Prozeß. Die herdförmigen Nekrosen und Riesenzellen könnten an die Möglichkeit einer abweichenden Form von Tuberkulose denken lassen, aber es fehlen stets Miliartuberkel, Tuberkelbacillen, LANGHANS'sche Riesenzellen und verkäste Herde. Abgesehen davon, spricht auch die starke Vaskularisation sehr gegen die Möglichkeit einer Tuberkulose. Eine maligne Neubildung ist nach dem histologischen Bilde ausgeschlossen. Beziehungen zur Pseudoleukämie könnte man durch die Veränderung einer Lymphdrüse herstellen. Aber man hat nur eine wenig charakteristische Veränderung der Kapsel in einer einzigen Drüse einer Seite, und diese Drüse lag in der Nähe einer stark zerklüfteten Tonsille. Struktur- oder Zellveränderungen fehlen in sämtlichen übrigen Lymphdrüsen. Möglicherweise hängt daher die Kapselinfiltration und Verdickung nicht mit den Mundspeicheldrüsenveränderungen zusammen. Die akuten Veränderungen der Milz erklären sich ungezwungen durch die Lysolresorption (WANDEL u. A.) und stehen jedenfalls außerhalb des hier interessierenden Krankheitsbildes.

Den vorliegenden Fall möchte ich als MIKULICZ'sche Krankheit ansprechen. Er deckt sich mit dem von MIKULICZ aufgestellten Symptomenkomplex (symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen bei normalem Blutbefund), dem MIKULICZ'schen Schüler und Andere später unter dem erwähnten Namen weitere kasuistische Beiträge hinzugefügt haben. Nicht alle Beobachtungen haben sich freilich streng an die Symptome und Beschwerden gehalten, die MIKULICZ beschrieben hat, und besonders in den letzten Jahren hat man an der Hand von Einzelbeobachtungen versucht, Beziehungen zur allgemeinen Pseudoleukämie aufzustellen und zu finden. MIKULICZ faßte den Prozeß, „der in den Tränendrüsen seinen Anfang nimmt, unter Umständen auf diese beschränkt bleibt, weiter vorwiegend auf die Speicheldrüsen sich verbreitet“, als primäre Lymphombildung auf. Er nahm einen infektiösen oder parasitären Prozeß an, einen von außen in die Drüse eindringenden Krankheitserreger, der zuerst vom

Conjunctivalsack aus die Tränendrüsen, sekundär von hier die Mundhöhle infiziere, und betonte den gutartigen Charakter der Erkrankung sowie das Fehlen einer Miterkrankung des ganzen Organismus. Von den späteren Beobachtern ähnlicher Fälle stellte KÜMMEL den Prozeß dar als eine Wucherung adenoiden Gewebes (Achroocytose). Er ventilerte ebenso wie MIKULICZ die Aetiologie, schloß sich der MIKULICZschen Auffassung an, hielt aber Beziehungen zur Pseudoleukämie für möglich.

HIRSCH nahm eine Cirrhose an und verglich den chronisch induzierenden Prozeß mit der Lebercirrhose, GOLDZIEHER dachte an syphilitisches Granulationsgewebe, WALLENFANG und v. BRUNN ordneten ihre Fälle der Pseudoleukämie unter. HOCHHEIM faßte seine Beobachtung als Lymphosarkom auf. FLEISCHLER, OSLER und MELLER hielten eine Tuberkulose als das ätiologisch Wahrscheinlichste; diese Auffassung wurde gestützt neuerdings dadurch, daß NAPP in der miterkrankten Conjunctivalschleimhaut Tuberkelbacillen fand. Nach diesen verschiedenen Auffassungen, den Beschreibungen und Erklärungen einzelner Fälle, ist es augenblicklich fast unmöglich, zu sagen, wie weit dieser oder jener Fall der MIKULICZschen Krankheit zuzurechnen ist, und ob ein selbständiges, scharf umschriebenes Krankheitsbild anzunehmen ist oder nicht.

v. BRUNN vertritt den Standpunkt, daß zwischen den reinen Fällen MIKULICZscher Krankheit und denen mit Pseudoleukämie durchgreifende Unterschiede nicht bestehen, und daß beiden eine gemeinsame Ursache zu Grunde liegt. Er stützt sich auf die Beobachtung eines Falles, der insofern sicher nicht dem von MIKULICZ aufgestellten Symptomenkomplex untergeordnet werden kann, als wesentliche Störungen des Temperaturverlaufes (Temperatur 38,2—40,4), außerdem taubeneigroße Inguinaldrüsen (4 $\frac{1}{2}$ -jähr. Mädchen), hochgradige Anämie und Leukopenie (Leukocyten 2000) etc. vorhanden waren. Ein Sektionsbefund fehlte. Wenn man dieser Beobachtung die Fälle von MIKULICZ, HIRSCH, dann die von MELLER und besonders NAPP gegenüberstellt, hat man zum mindesten den Eindruck, daß ein Symptomenkomplex vorliegen kann, der durch verschiedene Prozesse hervorgerufen wird. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich mich der Ansicht v. BRUNN anschließen, daß es „auch fernerhin dringend erwünscht ist, möglichst viele und gut beobachtete Fälle mitzuteilen“.

In dem einzigen bislang vorliegenden Sektionsbefund (HAECKEL) entwickelten sich bei einem 21-jähr. Manne die Drüenschwellungen während des Krankenhausaufenthaltes, der durch Schmerzen in der Nierengegend nach Trauma notwendig geworden war. Kompliziert wurde das Bild durch das Auftreten von Hautinfiltraten und später durch rezidivierende, schwere, fieberhafte Enteritiden, die den

Tod des Mannes herbeiführten. Die Blutuntersuchung ergab noch 14 Tage vor dem Tode keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen, vereinzelte eosinophile Zellen. Die Sektion ergab: „Neben Vergrößerung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen eine stark vergrößerte Milz, Sugillationen in verschiedenen Organen, größere Blutaustritte in den Nierensinus, zahlreiche Geschwüre und eine größere Narbe im Dickdarm.“ Mikroskopisch zeigte sich in Tränendrüse, Submaxillaris und Parotis Rundzelleninfiltration, beginnende Degeneration der Drüsenzellen, Bindegewebsneubildung (besonders in der Submaxillaris), spärliche Riesenzellen. Die Milz bot keine Abweichung von der Norm dar. Ob die schmerzhaft angeschwollenen Inguinaldrüsen mikroskopisch verändert waren, wird nicht berichtet.

Es ist in diesem Falle also ebenso, wie in dem oben beschriebenen, der Tod herbeigeführt durch eine Komplikation, die für Veränderungen in verschiedenen Organen (besonders Milz) mitverantwortlich gemacht werden muß und so die reinen Folgezustände verschleiert. Abgesehen davon, waren aber schon vor dem Auftreten der Enteritis die an Pseudoleukämie erinnernden Hautinfiltrate festgestellt (mikroskopisch durch starke Lymphocyteninfiltration um die Haarbälge und Talgdrüsen gekennzeichnet), Tatsachen, die auch diesen Fall von den von MIKULICZ aufgestellten Symptomen trennen und eher an Uebergänge zur Pseudoleukämie wie bei v. BRUNN denken lassen. Aus der Epikrise scheint mir hervorzugehen, daß HAECKEL einen subakut-infektiösen Prozeß annahm, dessen Erreger ihm unbekannt blieb. Ob eine Tuberkulose im Spiele sein könne, wird nicht näher erwogen, nach den histologischen Bildern möchte ich das ausschließen.

Aetiologisch hat auch meine Beobachtung keine näheren Anhaltspunkte ergeben. Färbungen mit Methylenblau, nach GRAM-WEIGERT, ZIEHL-NEELSEN ließen keine auf Mikroorganismen verdächtige Elemente erkennen.

Aber der Fall ist neben dem von HAECKEL der einzige, bei dem eine histologische Untersuchung aller Drüsen möglich war. Er zeigt den von MIKULICZ aufgestellten Symptomenkomplex und histologisch eine lokale Erkrankung der Mundspeichel- und Tränendrüsen.

Obschon ein normales Blutbild vorhanden war zur Zeit, als die Erscheinungen vollkommen ausgesprochen waren, ist es doch möglich, daß im weiteren Verlaufe der Erkrankung wesentliche Verschiebungen sich einstellten. Einen von diesem Gesichtspunkte aus gemachten Einwand kann ich nicht widerlegen. Aber ich möchte trotzdem glauben, daß es vorläufig zweckmäßig ist, von den ähnlichen der Pseudoleukämie oder Tuberkulose unterzuordnenden Fällen die MIKULICZSCHE KRANKHEIT abzusondern, solange nicht eine Reihe pathologisch-histologisch und ätiologisch exakt festgelegter Beobachtungen, Uebergänge oder Abgrenzungen zu der einen oder anderen Richtung hin gestatten. Es wäre vielleicht zur Klärung der Frage von Nutzen, in einem Sammel-

referat über den weiteren Verlauf der Einzelbeobachtungen zu berichten.

Bemerkenswert sind die anamnestischen Angaben, die, wie schon erwähnt, uns anfangs zwingen, eine epidemische Parotis anzunehmen. Es ist wohl das Wahrscheinlichste, daß sich die Drüenschwellung allmählich entwickelte, aber vom Patienten erst dann bemerkt wurde, als der Prozeß so weit fortgeschritten war, daß Schmerzen bei den Kaubewegungen auftraten.

Ein therapeutisches Interesse bietet sich insofern, als eine deutliche Wirkung von Jodnatrium und Einreibungen mit grauer Salbe festgestellt werden konnte. Die Möglichkeit, den Prozeß durch Jodpräparate zu beeinflussen, wurde schon von anderer Seite (HIRSCH, HALTENHOFF u. A.) betont. Syphilis konnte nach der Anamnese, dem Krankheitsverlauf und dem Sektionsbefund nicht angenommen werden.

Die in der letzten Zeit als therapeutisch erfolgreich empfohlenen Röntgenstrahlen (FITTIG, PFEIFFER, RANZI, HAENISCH) im vorliegenden Falle anzuwenden, hatten wir keine Gelegenheit.

Es macht einige Schwierigkeiten, die erwähnten Gewichte der Drüsen zur Beurteilung der Vergrößerung zu benützen. In den mir zugänglichen anatomischen und physiologischen Lehrbüchern konnte ich nähere Angaben über die Gewichte der Drüsen in verschiedenen Lebensaltern nicht finden. Nur QUAINs erwähnt, daß das Gewicht der Parotis 20—30 g, das der Submaxillaris 8—10, das der Sublingualis 4 g betrage.

In der erwähnten Sitzung des Physiologischen Vereins zu Kiel stellte Herr Prof. QUINCKE auch einen 45-jähr. Bierfahrer vor, bei dem eine anscheinend familiäre, kongenitale, chronische Parotitis bestanden hatte. Im Verlaufe eines Erysipels hatten wir in diesem Falle ein deutliches Zurückgehen der ziemlich erheblichen Schwellung in der Gegend beider Parotiden beobachten können. Ca. 6 Wochen nach der Genesung hat sich dann aber bei diesem Patienten die Parotischwellung im früheren Umfange wieder eingestellt. Ich erwähne diese Tatsache, weil auch bei der MIKULICZschen Krankheit durch interkurrente Infektionskrankheiten ein Zurückgehen der Schwellungen mehrmals beobachtet wurde (MIKULICZ, KÜMMEL, HAECKEL). Interesse verdient der vorliegende Fall auch insofern, als wir, durch den Patienten darauf aufmerksam gemacht, auf einem Familienbilde feststellen konnten, daß die Blutsverwandten des Mannes (5 Brüder, 2 Schwestern, der Vater und 2 Enkel) sämtlich eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung in der Gegend beider Parotiden und einen wohl hierdurch bedingten besonderen Gesichtsausdruck hatten. Beschwerden sollten diese Schwellungen niemals gemacht haben. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich ähnliche Beobachtungen nicht auffinden.

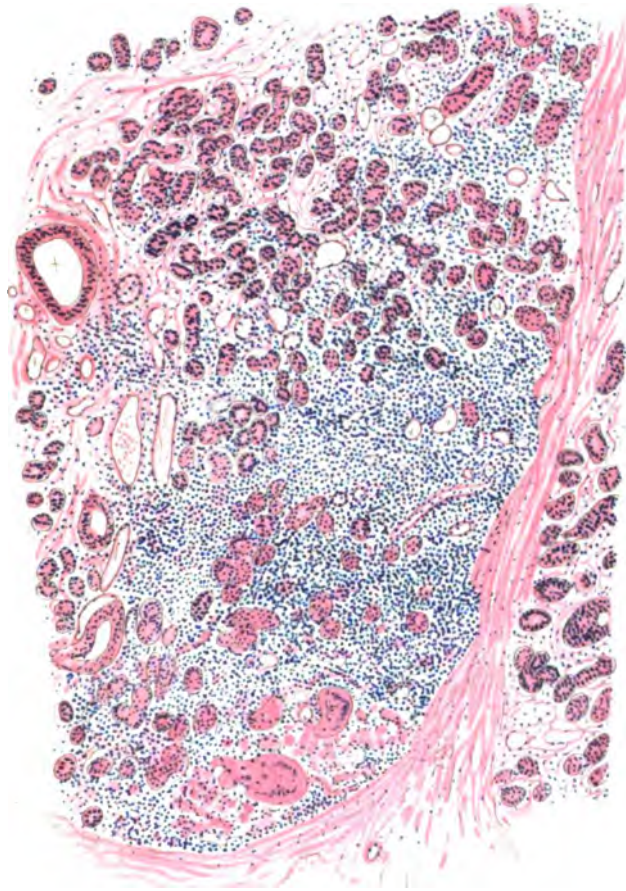
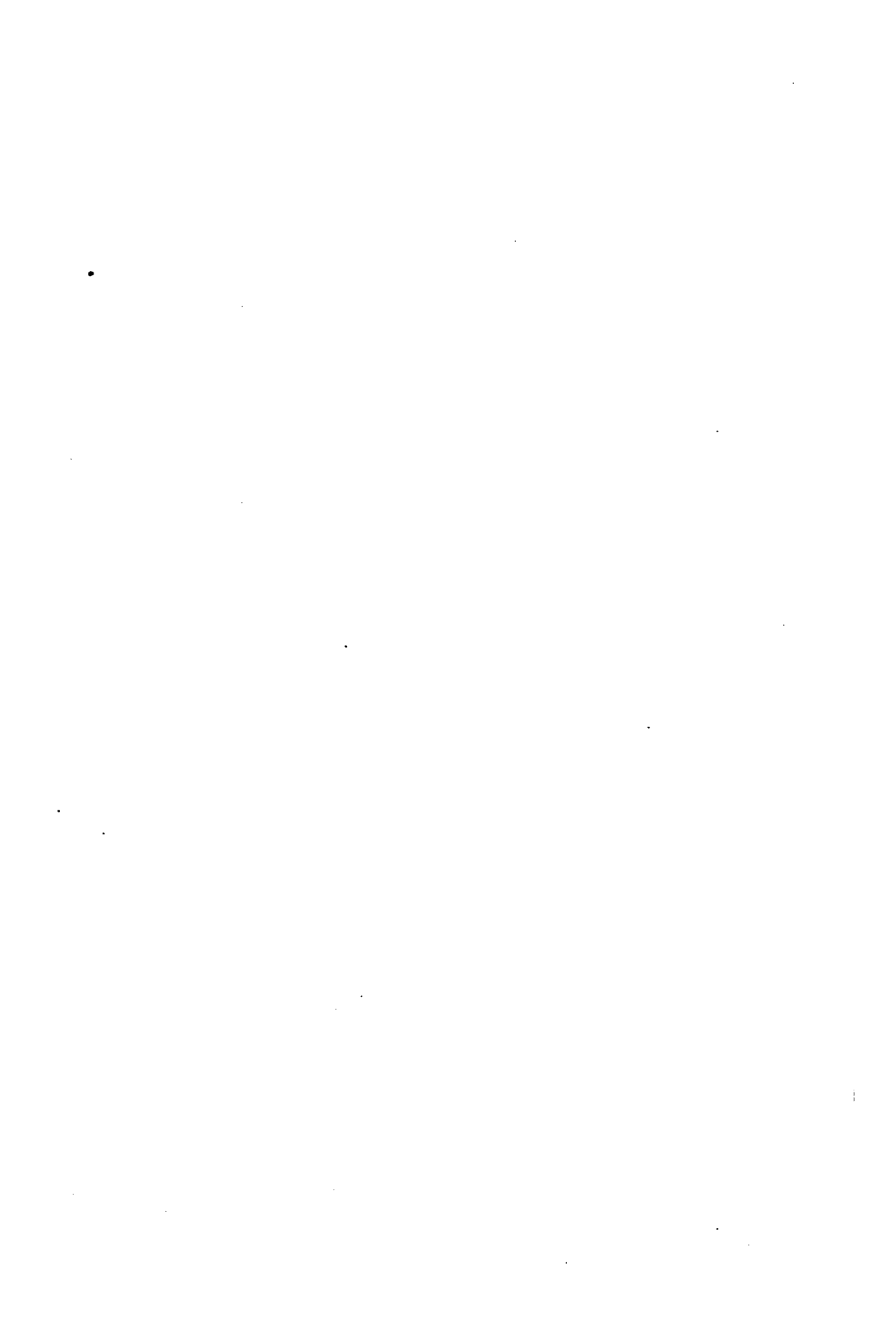


Fig. 1.



Literatur.

- 1) MIKULICZ, Ueber eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen. Beitr. z. Chir., Festschr. f. BILLROTH, Stuttgart (F. Enke) 1892.
- 2) KÜMMEL, Weitere Beiträge zur Lehre der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (v. MIKULICZ). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2.
- 3) HIRSCH, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen (v. MIKULICZ). Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 3.
- 4) HAECKEL, Arch. f. klin. Chir., Bd. 69.
- 5) GOLDZIMMER, Zeitschr. f. Augenheilkd., Bd. 7.
- 6) WALLENFANG, VIRCHOWS Arch., Bd. 176.
- 7) v. BRUNN, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. BRUNS Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45.
- 8) FITTIG, Allgem. med. Zentralztg., 1904.
- 9) PFEIFFER, Beitr. z. klin. Chir., 1906
- 10) RANZI, 35. Kongr. f. Chir., 1906.
- 11) MELLER, Ueber die Beziehungen der MIKULICZ'schen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch entzündlichen Prozessen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1906.
- 12) QUINCKE, Sitzung d. physiol. Vereins zu Kiel v. 3. Juli 1905. Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 1.
- 13) HAENISCH, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. ALBERS-SCHÖNBERG, Bd. 10, Heft 5).
- 14) NAPP, Ueber die Beziehungen der Mikulicz'schen Erkrankung zur Tuberkulose. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 17, Heft 6.
- 15) QUAIN, Elements of Anatomy. London 1896.
- 16) WANDEL, Zur Pathologie der Lysol- und Kresolvergiftung. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 56, 1907.

Erklärung der Abbildung auf Tafel III.

Mikroskopisches Präparat von der Parotis. Härtung in Formalin. Gefärbt mit Hämatoxylin-Eosin.

Man sieht zwischen breiten Bindegewebszügen teilweise normales (etwas geschrumpftes) Drüsengewebe, teilweise herdförmige, intensive Rundzelleninfiltration, dazwischen in Degeneration begriffene Acini und riesenzellenähnliche Gebilde. Man erkennt besonders links unten, daß diese Riesenzellen aus nekrotischen Epithelien entstehen.

XXX.

Vergleichende Untersuchungen über die sekretorischen Leistungen beider Nieren.

Von

Privatdozent Dr. Ed. Allard,
Oberarzt der Klinik.

(Hierzu 3 Kurven im Texte.)

Die Frage nach dem Verhältnis der Sekretion beider Nieren zueinander hat angesichts der Fortschritte der modernen Nierenchirurgie eine hervorragende praktische Bedeutung erlangt und hat dementsprechend gerade in den letzten Jahren wiederholt Bearbeitung gefunden. Der scheinbar so einfachen Lösung der Frage entsprechen aber weder die mannigfachen Ergebnisse der Beobachtungen bei den Tierversuchen der verschiedenen Autoren, noch die vielfachen Erfahrungen, die der Ureterenkatheterismus beim Menschen ermöglichte. Es erscheint mir daher von Interesse, wenn ich im folgenden über einige Versuche berichte, die ich an einem Manne mit kongenitaler Blasenektomie zu machen in der Lage war.

Es handelt sich um einen Mann von 33 Jahren, der bezüglich seines übrigen Körpers keine pathologischen Veränderungen zeigte. Die hintere Blasenwand lag frei, war leicht vorgewölbt und mit reichlich sezernierender Schleimhaut bedeckt, die nur an zwei Stellen narbige Defekte aufwies. Die beiden Ureterenmündungen lagen auf der Höhe der Papillen, deren linke mamillenartig der Blasenwand aufsah, während die rechte eine etwas breitere, mehr flache Kuppe bildete. Beide Mündungen lagen für die Auffangung des Urins günstig; diese wurde mit besonderen gebogenen Glaszylindern so besorgt, daß eine Reizung der Uretermündungen ausgeschlossen war. Beide Nieren waren gesund.

Was zunächst die Entleerung des Harnes durch die beiden Ureteren anlangt, so erfolgte dieselbe bei gewöhnlicher, nicht reichlicher Diurese durchweg alternierend, indem bald der eine, bald der andere Ureter eine kleine Harnportion zuweilen in Tropfen, zuweilen auch in kürzeren oder längeren Strahlen ausstieß.

Diese ziemlich regelmäßige Alternanz aber blieb bei lebhafter Diurese nicht bestehen: dann erfolgten die gehäuften Entleerungen regellos, bald alternierend, bald beiderseits gleichzeitig. Die Herausbeförderung größerer Urinmengen bei sehr reichlicher Diurese wurde zunächst durch öftere Ureterkontraktionen bewirkt; aber es besteht offenbar eine gewisse Grenze in der Häufigkeit dieser Kontraktionen. Denn niemals sah ich die Pausen zwischen zwei Entleerungen kürzer als ca. 8 Sekunden werden, selbst zur Zeit der Höhe der Uretertätigkeit; die Bewältigung der geforderten Leistungen wurde dann nicht mehr durch weitere Steigerung der Zahl der Kontraktionen, sondern durch die Vergrößerung der jedesmal entleerten Urinmenge erreicht. Während zu Beginn eines solchen Diureseversuches die Entleerungen stoßweise vor sich gingen und die Dauer nur $\frac{1}{2}$ —1 Sekunde betrug, erfolgten sie später in starken, energisch herausbeförderten Strahlen von mehreren Centimetern Länge, und die Zeitdauer einer Entleerung stieg bis zu 10 Sekunden.

Aber die normale alternierende Tätigkeit der Ureteren unterlag nicht nur dem verändernden Einflusse einer stark gesteigerten Diurese, sondern sie konnte auch jederzeit artifiziell beeinflusst werden infolge einer auffallenden Empfindlichkeit der Papillen. Es zeigt sich, daß mechanische Reize, z. B. mehrmaliges Betupfen der Ureterenmündungen, die Tätigkeit der Ureteren zu unterbrechen imstande waren; so konnten Pausen von mehreren Minuten auf einer Seite künstlich hervorgerufen werden bei normaler Tätigkeit der anderen. Nach einer solchen Pause, die sich zuweilen auf 10 Minuten ausdehnen ließ, erfolgten dann zahlreiche Kontraktionen unmittelbar hintereinander mit Entleerungen von reichlichen Urinmengen, die sich unterdessen im Nierenbecken gestaut hatten; es war also dabei eine Sekretionsbehinderung der Nieren anscheinend nicht eingetreten. Die gleiche Kontraktionsanomalie des Ureters ist im Anschlusse an länger dauernde Cystoskopien von VOELCKER und JOSEPH¹⁾ mit Pausen bis zu 3 Minuten, von KAPSAMMER²⁾ mit Pausen bis zu 8 Minuten beobachtet worden. Erstere führten sie zurück auf psychische und mechanische Momente (Ausdehnung der Blase), letzterer denkt an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit der Licht- und Wärmestrahlung der Lampe. Aus meinen Beobachtungen ergibt sich also, daß es sich in der Tat um eine starke Empfindlichkeit der Ureterenmündungen handelt.

Wenden wir uns nunmehr dem Vergleiche der Leistungen beider Nieren zu, so finden wir darüber bis in die neueste Zeit recht abweichende Ansichten. Die älteren Forscher (HERMANN, LUDWIG,

1) Münch. med. Wochenschr., 1903.

2) Nierendiagnostik und Nierenchirurgie. Wien 1907.

LANDOIS, GRÜTZNER u. A.) zweifelten nicht an der alternierenden Arbeit beider Nieren, und auch heute noch halten manche Autoren an dieser Ansicht fest. LUCIANI¹⁾ lehrt in seinem neuen Lehrbuche der Physiologie, daß unabhängig von der Unregelmäßigkeit und Asymmetrie der durch die Peristaltik der Ureteren bedingten Exkretion auch die Sekretion niemals in beiden Nieren gleichzeitig erfolge, sondern bald in der rechten, bald in der linken überwiege. Es scheine, als ob ein gewisses Alternieren in der sekretorischen Tätigkeit und der Blutfüllung der beiden Nieren vorhanden wäre; das beweise, daß die Sekretion nicht nur allgemeinen, sondern auch lokalen peripheren Bedingungen gehorche, welche in jeder Niere von einem Zeitpunkte zum anderen variabel seien.

Diese Anschauungen stützen sich im wesentlichen auf Beobachtungen bei Tierversuchen, bei denen die Trennung der Urine durch Einbinden von Kantülen in die freigelegten Ureteren ermöglicht wurde. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Narkose, der erhebliche operative Eingriff, die Mißhandlung der Ureteren, nach meiner Meinung auch der Fortfall des normalen intraabdominalen Druckes ebensoviele gewichtige Einwände gegen die Zuverlässigkeit der mit dieser Versuchsanordnung gewonnenen Ergebnisse bilden. Zudem hat schon ECKHARD²⁾ darauf hingewiesen, daß sich die engen Ureterenkantülen sehr leicht verstopfen, ganz abgesehen davon, daß sehr bald eine erhebliche Reizung der Ureterenschleimhaut eintritt, die zu Exsudationen in das Lumen und zu Verstopfungen führen, und er bezeichnet es als besonders fatal, daß zuweilen nur eine partielle Verstopfung eintrete, so daß man glaube, es sei alles in Ordnung, was natürlich zu schwerwiegenden Irrtümern Veranlassung geben könne.

Neuerdings sind diese älteren Untersuchungen von verschiedenen Seiten wieder aufgenommen worden, so von BARDIER und FRENKEL³⁾, die bei der gleichen eben geschilderten Versuchsanordnung fanden, daß der Abfluß des Harnes bemerkenswert gleichmäßig und ununterbrochen erfolgte und die beiderseitigen Urinmengen gleich waren. Demgegenüber macht KAPSAMMER⁴⁾ mit Recht darauf aufmerksam, daß in den Protokollen der beiden Autoren sich doch erhebliche Differenzen in der Sekretion der beiden Nieren finden, so daß demnach ihre Schlußfolgerungen nicht berechtigt erscheinen.

KAPSAMMER⁵⁾ selbst verdanken wir eine sehr sorgfältig und kritisch durchgeführte Versuchsreihe an 12 Hunden mit der gleichen Technik: Künstliche Atmung an den mit Curare vergifteten Tieren, Laparotomie,

1) Physiologie des Menschen, Bd. 2, 1906.

2) ECKARDS Beitr. z. Physiol., Bd. 4, 1869.

3) Compt. rend. de la soc. de biol., T. 52, 1900.

4) Nierendiagnostik und Nierenchirurgie, Bd. 1, Wien 1907.

5) l. c.

Trennung der Ureteren von der Blase und Einbinden von Glaskantilen. Die ausgeschiedenen Harnmengen waren beiderseits fast niemals gleich und auch sonst fanden sich im spezifischen Gewicht, in der molekularen Konzentration, im Zuckergehalt nach Phloridzin mehr oder weniger große Unterschiede. Die in sämtlichen Fällen durchgeführte Untersuchung der Nieren ergab nun zunächst, daß die beiden Nieren mit Ausnahme eines Falles ungleiches Gewicht hatten, ohne daß jedoch die ausgeschiedene Harnmenge sich mit dem Nierengewicht parallel erwies. Ferner ergab die mikroskopische Untersuchung sämtlicher Nieren, daß sie alle, wenn auch meist geringfügige Veränderungen zeigten als Folge der erwähnten Prozeduren, von denen der Autor selbst der Kochsalzinfusion den größten Einfluß einzuräumen geneigt ist. Jedenfalls sehen wir, wie berechtigt die Einwände gegen diese Versuchsanordnung sich erwiesen.

Auch ALBARRAN¹⁾, der seine Beobachtungen an Hunden und Menschen machte, kam zu dem Schlusse, daß beide Nieren verschiedene Urinmengen von ungleicher Zusammensetzung sezernieren, bemerkt aber, daß die Differenzen sich direkt proportional der Zeitdauer der Beobachtung vermindern. Die Differenzen der beiderseitigen Urinmengen schwankten zwischen 5 und 40 Proz., und ähnliche Differenzen fanden sich in den Harnstoff-, Kochsalz- und Phosphormengen. Zu bemerken ist, daß auch ALBARRAN bei den Hunden die Größe beider Nieren verglich und sie oft recht verschieden fand, sowie daß die gelieferten Urinmengen, im Gegensatz zu den Befunden KAPSAMMERS, der Größe der Nieren proportional waren.

ALBARRAN stellte seine Untersuchungen mit Hilfe des Ureterenkatheterismus an, von dem man ja zunächst eine endgültige Aufklärung über die vorliegende Frage erhoffen zu dürfen schien. Aber schon in den von CASPER und RICHTER²⁾ veröffentlichten bekannten Untersuchungen sehen wir bezüglich der Urinmengen ganz ähnliche Differenzen wie bei ALBARRAN, und die in den letzten Jahren über die Methode des Ureterenkatheterismus gepflogenen Diskussionen haben zu der Erkenntnis geführt, daß auch auf diesem Wege eine endgültige Entscheidung nicht zu erwarten ist. Die Unsicherheit, ob aller Urin auch durch den Katheterismus entleert wurde und wieviel neben demselben in die Blase gelangte, die Möglichkeit der Verstopfung des engen Katheterlumens und der Okklusion seines Auges durch die Schleimhaut und Gerinnsel des Ureters, die Empfindlichkeit des Ureters gegen mechanische Einflüsse, die Erscheinungen der reflektorischen Anurie, Oligurie und Polyurie [ECKHARD³⁾, KAPSAMMER⁴⁾] schaffen eine solche

1) Compt. rend. de l'acad. des sciences, T. 136, 1903.

2) Funktionelle Nierendiagnostik. Berlin 1901.

3) l. c.

4) Wien. klin. Wochenschr., 1904, u. l. c.

Anzahl von Fehlerquellen bei dieser Untersuchungsmethode, daß man den Autoren beistimmen muß, die auf Grund solcher Erfahrungen die durch den Ureterenkatheterismus inaugurierte sogenannte „funktionelle Nierendiagnostik“ ablehnen zu müssen glauben [ISRAEL, ROVSING¹⁾].

Auch hier hat KAPSAMMER, der besonders auf die Wichtigkeit der wohl zuerst von ECKHARD²⁾ erwähnten Polyurie aufmerksam gemacht hat, in einer kritischen Versuchsreihe Aufklärung gegeben. Hündinnen wurde einer oder beide Ureteren in die Bauchwand implantiert. Die Untersuchungen geschahen ohne Narkose, die eingenähten Ureteren wurden mit Kathetern armiert. In der größeren Zahl der Fälle war nur ein Ureter implantiert, der Harn der anderen Niere wurde von der Blase aufgefangen. In allen Untersuchungen mit einseitiger Sondierung schied die sondierte Seite erheblich größere Urinmengen aus, als die andere.

Was die ohne den Ureterenkatheterismus sonst beim Menschen gemachten einschlägigen Beobachtungen angeht, so handelt es sich entweder um Frauen mit operativen Blasenscheidenfisteln [SAMSCHIN³⁾, STEYRER⁴⁾ u. A.], oder um Blasenektopen. Eingehendere Untersuchungen bei Blasenektopen liegen vor von W. ZUELZER⁵⁾, in dessen Fall die Nieren zweifellos pathologisch verändert waren [s. ALLARD⁶⁾], und von SUTER und MEYER⁷⁾, die bei einem nierengesunden 5-jährigen Kinde eine 3-tägige Untersuchungsreihe zu machen in der Lage waren. In diesem sehr bemerkenswerten Falle waren die Harnmengen meistens gleich oder nur wenig different, auch qualitativ waren die Differenzen sehr gering (Harnstoff, Phosphorsäure); nur die Acidität zeigte bedeutende Differenzen, die aber wohl auf die Bestimmungsmethode zu beziehen sind.

Bei den Untersuchungen in meinem Falle war es möglich, die Urine beider Seiten getrennt aufzufangen, ohne irgendwelche Manipulationen an den Ureteren oder ihren Mündungen. Besonders aber konnten die Beobachtungen mehrere Stunden ohne Belästigungen des Patienten ausgedehnt werden.

Die folgende Tabelle zeigt uns den Verlauf der Sekretion beider Nieren bei normaler Diurese in ruhiger Rückenlage während einer 3-stündigen Beobachtungszeit:

-
- 1) Verhandl. d. 34. Chirurgen-Kongresses, Berlin 1905.
 - 2) l. c.
 - 3) Prager med. Wochenschr., 1884.
 - 4) HOFMEISTERS Beitr., Bd. 2.
 - 5) Centralbl. f. d. Krankh. d. Harnorg., Bd. 1, 1889.
 - 6) Untersuchungen über die Harnabsonderung bei Abflußerschwerung. Arch. f. experiment. Pathol., Bd. 57, 1907.
 - 7) Ebenda, Bd. 32, 1893.

Tabelle I.

Zeit	Rechts					Links				
	Harn ccm	N Proz.	N g	NaCl Proz.	NaCl g	Harn ccm	N Proz.	N g	NaCl Proz.	NaCl g
9 ^s —9 ^{ss}	80,0	0,3430	0,2744	0,5705	0,4563	81,5	0,3550	0,2894	0,6030	0,4915
9 ^{ss} —11	135,0	0,2631	0,3552	0,5442	0,7345	128,0	0,3093	0,3959	0,5383	0,6890
11—12	67,0	0,3593	0,2407	0,6985	0,4680	79,5	0,3759	0,2687	0,6383	0,4583
Ganze Periode	282,0	0,3086	0,8703	0,5883	1,6588	281,0	0,3394	0,9540	0,5846	1,6368

Wir sehen, daß die stündlichen Urinmengen nur geringe Differenzen aufweisen; sie belaufen sich auf 2—6 Proz., in der Gesamtbeobachtungszeit beträgt der Unterschied sogar weniger als $\frac{1}{2}$ Proz. Auch der Stickstoff- und Kochsalzgehalt zeigt nennenswerte Abweichungen der Sekretion beider Seiten nicht.

Eine andere Versuchsreihe zeigt die beiderseitigen Verhältnisse der Urinmengen, der Acidität nach MORITZ¹⁾ und des Kochsalzgehaltes in kürzeren Sammelperioden:

Tabelle II.

Zeit	Rechts				Links			
	Harn- menge	Acidität	NaCl Proz.	NaCl g	Harn- menge	Acidität	NaCl Proz.	NaCl g
8 ⁴⁵ —9	13,0	1,2	0,9945	0,1290	14,0	1,2	0,9126	0,1277
9—9 ¹⁵	14,5	0,8	0,9594	0,1391	18,0	0,8	0,9828	0,1769
9 ¹⁵ —9 ³⁰	17,5	0,6	0,8054	0,1409	15,0	0,8	0,8552	0,1283
9 ³⁰ —9 ⁴⁵	16,5	0,7	0,6785	0,1119	16,0	0,7	0,6956	0,1273
9 ⁴⁵ —10	14,0	0,6	0,7956	0,1114	16,0	0,6	0,7021	0,1123
10—10 ¹⁵	16,5	0,7	0,6319	0,1042	20,5	0,7	0,6084	0,1247
10 ¹⁵ —10 ³⁰	14,5	0,7	0,6904	0,1001	17,5	0,7	0,6319	0,1106
Ganze Periode	106,5		0,7853	0,8366	117,0		0,7759	0,9078

Es fällt sofort auf, wie die Differenzen in den Urinmengen in den kürzeren Sammelperioden von 15 Minuten größer werden im Vergleich mit den Stundenperioden der ersten Tabelle, und wie bald auf der einen, bald auf der anderen Seite die Menge um einige Kubikcentimeter wächst. Die größte Differenz beträgt hier 19 Proz., sinkt aber für die ganze Periode auf 9 Proz. Diese starke Ungleichheit der Harnmengen in kurzen Zeitabschnitten ist offenbar wohl eine Folge der ungleichen Exkretion des sezernierten Harnes durch die Ureteren, deren Ursache darin gelegen zu sein scheint, daß nicht immer der gleiche Füllungszustand der Nierenbecken beiderseits die Ureterentätigkeit auslöst. Im ganzen liefert die linke Niere etwas mehr Urin als die rechte, wie das übrigens in meinem Falle gewöhnlich der Fall ist. Worauf diese leichte Präponderanz der einen Niere beruht, läßt sich mit Sicherheit nicht bestimmen. Man könnte ja geringe Größenunterschiede beider Nieren in Betracht ziehen, und in der Tat fand auch, wie erwähnt,

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80.

ALBARRAN bei seinen Versuchen die auch bei ihm vorhandenen Differenzen direkt abhängig von der immer nachher festgestellten und immer ungleich gefundenen Größe der Organe. Aber KAPSAMMER, der ebenfalls darauf achtete, konnte das in seinen Versuchen nicht bestätigen. Er fand, daß oft auch die leichtere Niere die größere Flüssigkeitsmenge ausschied, machte aber die bemerkenswerte Beobachtung, daß durchweg die größere Harnmenge immer von derselben Niere, wie also hier von der linken, geliefert wurde.

Bemerkenswert ist die völlig gleiche Acidität beider Harne, während der Kochsalzgehalt immer geringe Differenzen zeigt.

Es erhellt aus den mitgeteilten Beobachtungen, denen sich andere gleichartige anreihen, daß die beiden Nieren in gleichen Zeitabschnitten bei ruhiger Rückenlage und gewöhnlicher normaler Diurese ungefähr gleiche Urinmengen von ziemlich gleicher Zusammensetzung sezernieren. Die beobachteten Differenzen, die in längeren Versuchsperioden sich vermindern, halten sich in sehr engen Grenzen.

Diese Verhältnisse blieben dieselben bei einer einfachen Wasserdiurese, wie die folgende Tabelle zeigt. Der Harn wurde alle 10 Minuten gesammelt und gemessen. Beginn der Beobachtung 10 Uhr, um 10³⁰ Uhr trinkt der Mann 1 l dünnen Tee.

Tabelle III.

Zeit	10—10 ¹⁰		10 ¹⁰ —10 ²⁰		10 ²⁰ —10 ³⁰		10 ³⁰ —10 ⁴⁰		10 ⁴⁰ —10 ⁵⁰		10 ⁵⁰ —11		11—11 ¹⁰		11 ¹⁰ —11 ²⁰		11 ²⁰ —11 ³⁰		11 ³⁰ —11 ⁴⁰		11 ⁴⁰ —11 ⁵⁰		11 ⁵⁰ —12		12—12 ¹⁰		12 ¹⁰ —12 ²⁰		12 ²⁰ —12 ³⁰			
	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm	Rechts ccm	Links ccm		
Rechts ccm	9,7	6,5	11,1	10,7	12,9	17,0	39,8	69,0	81,0	51,0	26,0	15,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5
Links ccm	12,3	9,1	9,5	11,3	12,5	19,0	42,5	72,0	84,2	50,0	25,0	14,2	12,0	9,8	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	

Vorperiode: Rechts = 38,0 ccm, links = 42,2 ccm.

Versuchsperiode: Rechts = 378,7 ccm, links = 391,9 ccm.

Wir sehen in den Mengenverhältnissen der beiderseits ausgeschiedenen Harne bei dieser Wasserdiurese die gleichen Ergebnisse, wie in den oben mitgeteilten gewöhnlichen Diuresen ohne Wasserzufuhr. Die Differenz beträgt in der kurzen Vorperiode 10 Proz., in der längeren Zeitdauer der Wasserelimination nur 3 Proz.

Diese Resultate bei der Wasserdiurese blieben jedoch nicht unter allen Umständen dieselben, sondern erwiesen sich von willkürlich zu ändernden Bedingungen abhängig. Es zeigte sich zunächst, daß die gewöhnlichen geringen Ungleichheiten verstärkt werden konnten durch eine besonders starke Inanspruchnahme der Leistungsfähigkeit, und zwar entweder dadurch, daß eine erneute Wasserdiurese eingeleitet wurde zu einer Zeit,

als die Nieren noch mit der Elimination eines vorher zugeführten Wasserüberschusses beschäftigt waren, oder durch einmalige besonders große Wasserzufuhr. Die Tabelle IV illustriert die entsprechende Versuchsreihe für den ersteren Fall. Aus den ziemlich hohen Zahlen der Harnmengen der Vorperiode ist der Ablauf der vorhergehenden Wasserdiurese ersichtlich, der dann die neue folgt. Es wurden hier zugleich in je zwei vereinigten Urinportionen die molekulare Konzentration (Δ) und der Kochsalzgehalt bestimmt.

Beginn des Versuches 4²⁰ Uhr; um 3 und 5 Uhr je 1 l Wasser per os.

Tabelle IV.

Zeit	Rechts				Links					
	Harnmenge ccm	Δ	NaCl Proz.	NaCl g	Harnmenge ccm	Δ	NaCl Proz.	NaCl g		
4 ²⁰ —4 ³⁰	30,0	55,0	-0,41	0,2341	0,1287	37,5	68,5	-0,37	0,2106	0,1443
4 ³⁰ —4 ⁴⁰	25,0					31,0				
4 ⁴⁰ —4 ⁵⁰	27,5	54,0	-0,44	0,3159	0,1706	30,5	51,0	-0,41	0,2692	0,1373
4 ⁵⁰ —5 ⁰⁰	26,5					20,5				
5 ⁰⁰ —5 ¹⁰	24,0	55,0	-0,49	0,3861	0,1738	24,0	60,5	-0,50	0,3511	0,2120
5 ¹⁰ —5 ²⁰	31,0					36,5				
5 ²⁰ —5 ³⁰	70,0	147,5	-0,15	0,0878	0,1294	75,5	168,5	-0,15	0,0936	0,1577
5 ³⁰ —5 ⁴⁰	77,5					93,0				
5 ⁴⁰ —5 ⁵⁰	81,0	167,0	-0,18	0,0878	0,1466	93,0	194,0	-0,17	0,0702	0,1362
5 ⁵⁰ —6 ⁰⁰	86,0					101,0				
6 ⁰⁰ —6 ¹⁰	73,5	143,5	-0,11	0,0878	0,1260	83,0	164,5	-0,13	0,0761	0,1251
6 ¹⁰ —6 ²⁰	70,0					81,5				
6 ²⁰ —6 ³⁰	30,0	40,0	-0,29	0,2457	0,0983	28,5	47,5	-0,28	0,2406	0,1000
6 ³⁰ —6 ⁴⁰	10,0					19,0				
6 ⁴⁰ —6 ⁵⁰	14,0	20,5	-0,61	0,5265	0,1079	11,0	20,5	-0,60	0,4915	0,1008
6 ⁵⁰ —7 ⁰⁰	6,5					9,5				
7 ⁰⁰ —7 ¹⁰	12,5	20,5	-0,71	0,5323	0,1091	10,0	19,5	-0,66	0,5090	0,0992
7 ¹⁰ —7 ²⁰	8,0					9,5				

Vorperiode 4²⁰—5¹⁰: Rechts: Urinmenge 133,0 ccm, links 143,5 ccm.
 Versuchsperiode: Rechts: Urinmenge 570,0 ccm, links 651,0 ccm.

Entsprechend den kurzen Sammelperioden von nur 10 Minuten finden wir auch hier, wie schon vorher, recht erhebliche Differenzen in den Urinmengen, die jedoch hier ganz besonders groß werden und zur Zeit der höchsten Diurese bis auf 21 Proz. zu Gunsten der linken Seite anwachsen. Aber während wir sonst diese Unterschiede in der längeren Beobachtungsdauer auf 9, 7, 3 Proz. absinken sehen, ist das hier in weit geringerem Maße der Fall; die Differenz ist gegenüber den sonstigen Versuchsreihen von 7 Proz. in der kurzen Vorperiode auf 12 Proz. während der Wasserdiurese gestiegen trotz der längeren Beobachtungszeit.

Ganz dasselbe Ergebnis hatte ein Versuch mit einer einmaligen sehr starken Wasseraufnahme, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich. Der Mann trank 9¹⁵ 2 l Wasser.

Tabelle V.

Zeit	9 ¹⁵ —9 ³⁵	9 ³⁵ —9 ⁵⁵	9 ⁵⁵ —9 ¹⁵	9 ⁴⁵ —9 ⁵⁵	9 ⁵⁵ —10 ⁵	10 ⁵ —10 ¹⁵	10 ¹⁵ —10 ³⁵	10 ³⁵ —10 ⁵⁵	10 ⁵⁵ —10 ¹⁵	10 ⁴⁵ —10 ⁵⁵	10 ⁵⁵ —11 ⁵	11 ⁵ —11 ¹⁵	11 ¹⁵ —11 ³⁵	11 ³⁵ —11 ⁵⁵	11 ⁴⁵ —11 ⁵⁵	11 ⁵⁵ —12 ⁵	
Rechts ccm	13,0	13,0	24,0	47,0	65,0	78,0	93,5	95,0	100,0	92,0	97,0	91,5	62,0	36,0	18,0	16,0	13,0
Links ccm	10,5	15,5	31,0	60,0	79,5	90,0	106,5	110,5	116,0	102,5	102,0	110,5	76,0	25,0	23,0	17,0	16,0
Ganze Periode: Rechts 954,5 ccm, links 1091,5 ccm. Differenz 12 Proz.																	

Auch bei BARDIER und FRENKEL¹⁾ finden wir die ähnliche Erscheinung, daß in ihren Hundeversuchen die Anregung einer Diurese über eine gewisse Höhe hinaus genügt, um Ungleichheiten in der Sekretion beider Nieren zu erzeugen bzw. schon vorhandene zu verstärken. Auch bei der Durchsicht der Tabellen von SUTER und MEYER²⁾ zeigt sich, daß in der Zeit der intensivsten Tätigkeit der Nieren, deren Sekretion sonst auffallend gleichmäßig verlief, sich erheblichere Differenzen zwischen den beiderseitigen Urinmengen einstellen. Die erstgenannten Autoren schließen aus ihrer Beobachtung, daß bezüglich der Wasserausscheidung die Fähigkeit der Nieren, sich ihres Ueberschusses zu entledigen, auf beiden Seiten nicht die gleiche ist. Wahrscheinlicher aber ist es, daß, wie KAPSAMMER meint, die Autoren die für die Kochsalzinfusion von DASTRE und LOYE angegebenen Grenzen (0,7 ccm pro Minute und Kilogramm) nicht eingehalten haben. Ein derartiger störender Einfluß eines besonders großen oder fortgesetzter Wasserüberschusses auf die gleichmäßige Sekretion der Nieren scheint sich demnach auch beim Menschen bemerklich zu machen; wenigstens konnte die eben mitgeteilte Beobachtung in meinem Falle regelmäßig gemacht werden. Die Ursache dieses Verhaltens dürfte darin zu suchen sein, daß ebenso wie anderen Organen, z. B. dem Herzen, auch den Nieren eine gewisse Reservekraft zur Verfügung steht, die natürlich bei beiden Nieren nicht die gleiche zu sein braucht, so daß bei übermäßiger Inanspruchnahme die Grenze der Leistungsfähigkeit auf einer Seite eher erreicht wird, als auf der anderen. Es ergibt sich daraus, daß für die Beurteilung der Sekretion beider Nieren zueinander der jedesmalige Sekretionszustand zur Zeit der Untersuchung von der größten Bedeutung ist.

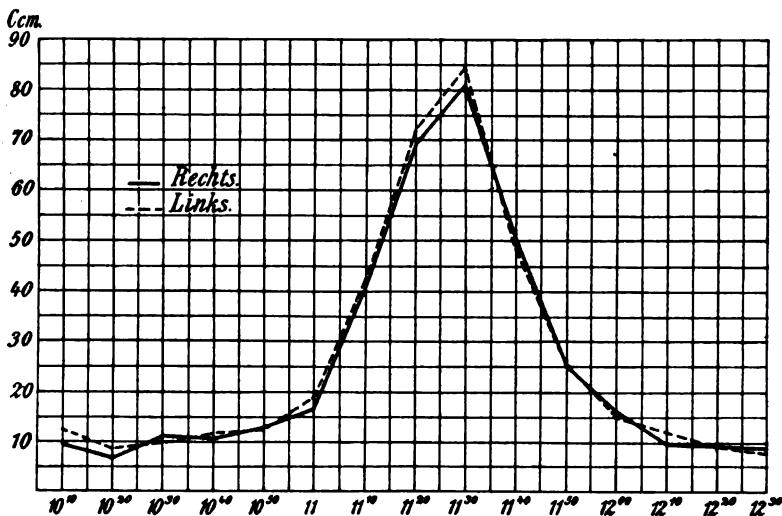
In den Urinen wurde in dieser Versuchsreihe auch die molekulare Konzentration (Δ) bestimmt, die in allen Portionen annähernd gleich war; auch in meinen anderen Versuchen habe ich niemals Differenzen beobachtet, die die Größe von 0,1° (ALBARRAN) erreicht hätten.

1) l. c.

2) l. c.

Der Prozentgehalt an Kochsalz war in den einzelnen Teilharnen links durchschnittlich geringer, entsprechend der größeren Harnmenge, ohne daß die Differenzen über die gewöhnlich beobachteten hinausgingen.

Was im übrigen den Verlauf der Diurese bei Aufnahme von Wasser durch den Magen anlangt, so beginnt die Ausscheidung bereits sehr früh und macht sich schon in den ersten 10 Minuten nach der Einverleibung in der Vermehrung der Harnmengen bemerklich. Die Werte für die Harnmengen steigen dann in sehr steiler Kurve an, halten sich kürzere oder längere Zeit auf der Höhe, um dann ebenso steil wieder zur Norm abzufallen. Die durch Aufnahme von 1 l Wasser erzeugte Diurese war immer nach etwa 2 Stunden beendet, auch bei



Kurve 1.

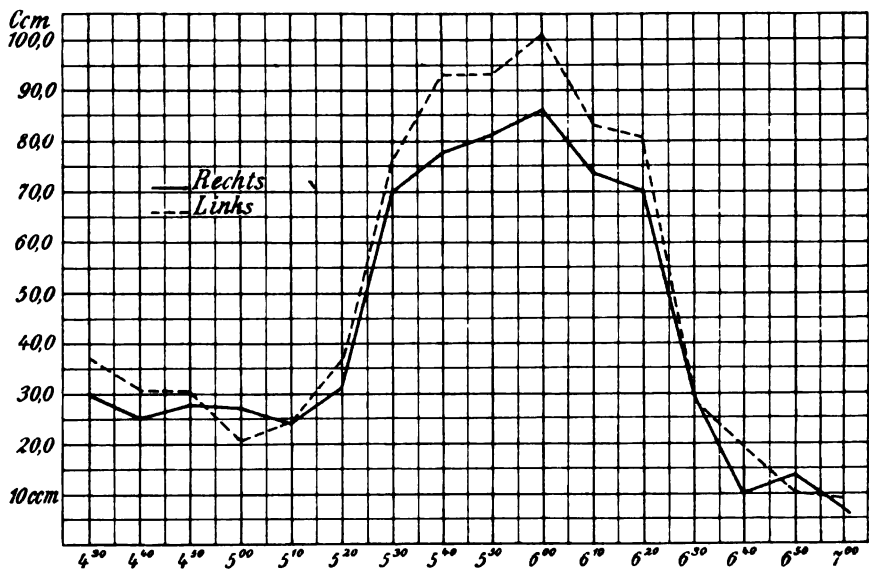
wasserreichem Körper, wie im zweiten Falle, was hervorgehoben sei angesichts zahlreicher widersprechender Angaben, nach denen die normale Sekretion nach Wasseraufnahme erst nach 3—4 Stunden [SCHUR und ZACK¹⁾], nach anderen²⁾ erst nach 5—6 Stunden wieder erreicht sein soll (Kurve 1 und 2).

Die Menge des ausgeschiedenen Wassers ist natürlich abhängig von dem augenblicklichen Wasserbedürfnis des Körpers und ist demnach geringer im ersten Falle, als im zweiten, wo infolge der Ueberschwemmung des Körpers durch die noch nachwirkende erste Wasseraufnahme das Wasser völlig eliminiert wird. In den beiden Kurven, die den Ablauf der Wasserdiuresen in den Tabellen III und IV illustrieren,

1) Wien. klin. Wochenschr., 1906.

2) s. LUCIANI l. c.

tritt der Parallelismus in der Sekretion beider Nieren sehr prägnant hervor, auch in der zweiten Kurve, wo aus den oben erörterten Gründen die Präponderanz der linken Niere stärker zum Ausdruck kommt. Die Beobachtung eines solchen Parallelismus in der Tätigkeit beider Nieren in der Erledigung einer gegebenen Arbeitsleistung verschiedener Art, nicht nur der Wasserelimination, könnte man mit größerem Recht als „funktionelle Nierendiagnostik“ bezeichnen, als die jetzt als solche benannte Vergleichung zweier in kürzerer oder längerer Zeit gesammelten Urinportionen und ihre Analyse. Solange unsere Untersuchungsmethodik dieses Desiderat noch nicht zu verwirklichen imstande ist, können wir von funktioneller Nierendiagnostik nicht reden, und die



Kurve 2.

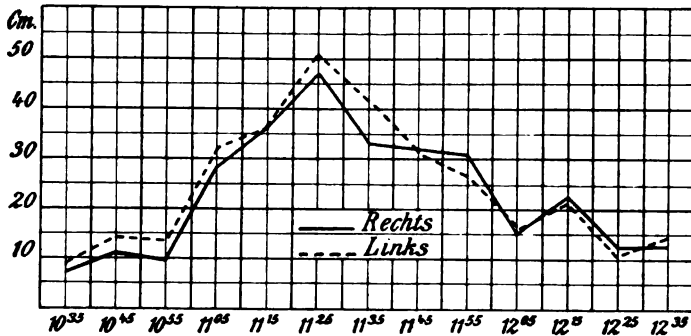
hervorragende Bedeutung des Ureterenkatheterismus für die Beurteilung des Zustandes der Nieren im Hinblick auf die Bedürfnisse der Chirurgie liegt bisher lediglich in der Möglichkeit des getrennten Auffangens der Sekrete beider Nieren, bei der der Nachweis irgend eines pathologischen Bestandteiles praktisch mehr wert ist, als die quantitative Analyse der einzelnen Harnbestandteile.

Der charakteristische Ablauf der Wasserdiurese nach Wasseraufnahme durch den Magen veranlaßte mich, in gleicher Weise auch die Wasserausscheidung bei rectaler Wasserapplikation zu untersuchen. Nach einer vorher vorgenommenen Darmwaschung wurde 1 l Wasser per rectum gegeben. Den Verlauf der folgenden Wasserdiurese gibt nebenstehende Tabelle und Kurve 3 wieder.

Die Vermehrung der Harnsekretion beginnt 20 Minuten nach Beginn

Tabelle VI.

Zeit	10 ³⁵ —10 ⁴⁵	10 ⁴⁵ —10 ⁵⁵	10 ⁵⁵ —10 ⁶⁵	10 ⁶⁵ —11 ⁵	11 ⁵ —11 ¹⁵	11 ¹⁵ —11 ²⁵	11 ²⁵ —11 ³⁵	11 ³⁵ —11 ⁴⁵	11 ⁴⁵ —11 ⁵⁵	11 ⁵⁵ —12 ⁵	12 ⁵ —12 ¹⁵	12 ¹⁵ —12 ²⁵	12 ²⁵ —12 ³⁵
Urinmenge: Rechts	7,0	10,5	9,5	28,0	36,5	47,0	32,5	31,5	30,5	15,0	22,5	12,0	12,5
„ Links	8,5	14,0	13,5	32,5	36,5	50,5	41,5	31,5	26,5	16,0	21,5	10,5	14,5



Kurve 3.

des Einlaufes; die Urinmengen steigen dann ziemlich schnell an, ohne jedoch die Höhe der Mengen nach der Eingabe per os zu erreichen. Die sehr viel langsamere Resorption findet ihren Ausdruck in dem gestreckteren Verlaufe der Ausscheidungskurve, die gelegentlich wieder durch einen Anstieg unterbrochen wird. Als nach 2 Stunden der Versuch unterbrochen werden mußte, hatten die Harnmengen die anfänglichen niedrigen Werte noch nicht wieder erreicht. Im ganzen wurden in der Zeit von 2 Stunden 612 ccm Urin ausgeschieden, ein sprechender Beweis für die Wirksamkeit rectaler Flüssigkeitszufuhr. In der Kurve ist auch hier der Parallelismus der Leistungen beider Nieren deutlich.

Weiterhin habe ich in der verschiedensten Weise versucht, die Nierentätigkeit auf einer Seite zu beeinflussen. Die Applikation einer Eisblase in der Gegend der einen Niere erwies sich als ganz gleichgültig, ebenso die Anwendung des faradischen und galvanischen Stromes.

Dagegen zeigte es sich, daß Aenderungen der Körperlage einen gewissen Einfluß auf die Nierentätigkeit hatten und die im allgemeinen beobachtete Gleichmäßigkeit der beiderseitigen Sekretion aufzuheben imstande waren. Die Beeinflussung der Nierentätigkeit durch die Körperstellung ist für die aufrechte Haltung bereits bekannt. QUINCKE¹⁾ hat wohl zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei lie-

1) Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm., Bd. 32, 1893.

gender Stellung die Harnsekretion steigt, und in neuerer Zeit haben **LINOSSIER** und **LEMOINE**¹⁾ zahlreiche Untersuchungen angestellt, aus denen hervorging, daß die aufrechte Haltung konstant die Wassersekretion durch die Nieren erniedrigt; die Autoren bezeichnen dieses Verhalten als „orthostatische Oligurie“. Bei meinen dahin gerichteten Untersuchungen zeigte sich nun, daß die Nierentätigkeit im Stehen und im Liegen beiderseits gleichmäßig war, daß dagegen in der Seitenlage nicht unerhebliche Differenzen auftraten. Wie aus den folgenden Tabellen, die 2 derartige Beobachtungen, und zwar in rechter und linker Seitenlage, wiedergeben, hervorgeht, ist die Sekretion der „unteren“ Niere sehr viel lebhafter, als die der „oberen“.

Der Versuch konnte natürlich nicht so lange ausgedehnt werden wie sonst, da die horizontale Seitenlage nicht für mehrere Stunden eingehalten werden konnte. Auch mußte aus äußeren Gründen der Harn in halbstündigen Perioden gesammelt werden.

Tabelle VII.

Zeit	Harnmenge rechts	Harnmenge links	Bemerkungen
2 ⁰⁰ —3	81,0	87,5	Rückenlage
3 ⁰⁰ —3 ³⁰	190,0	148,5	Rechte Seitenlage
3 ³⁰ —4 ⁰⁰	251,0	200,0	do.
4 ⁰⁰ —4 ³⁰	65,0	46,0	do.
	506,0	394,5	

Tabelle VIII.

Zeit	Harnmenge rechts	Harnmenge links	Bemerkungen
2 ⁰⁰ —3	17,5	20,0	Aufrechte Stellung
3 ⁰⁰ —3 ³⁰	17,5	26,0	Linke Seitenlage
3 ³⁰ —4 ⁰⁰	47,5	72,0	do.
4 ⁰⁰ —4 ³⁰	42,0	56,5	do.
	107,0	154,5	

Bei rechter Seitenlage beträgt die Differenz zu Gunsten der rechten Niere in den Einzelperioden 19—29 Proz., in der ganzen Versuchsperiode 22 Proz.; in der linken Seitenlage zu Gunsten der linken Niere in den Einzelperioden 25—33 Proz., in der ganzen Versuchsperiode 30 Proz.

Es entsteht also in der Seitenlage bei sonst ziemlich gleichmäßig sezernierenden Nieren eine Sekretionsdifferenz, die mit der oben erwähnten Differenz der Nierentätigkeit in aufrechter und liegender Körperstellung verglichen werden kann, wonach also die geringere Sekretion der „oben“ liegenden Niere als orthostatische Oligurie aufzufassen wäre. Selbstverständlich ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß es sich hier um individuelle Besonderheiten eines einzelnen Falles handeln könnte, und es bleiben weitere Untersuchungen abzu-

1) *Compt. rend. de la soc. de biol.*, T. 55, 1908.

warten. Immerhin sei die Aufmerksamkeit auf diese interessante Wirkung der seitlichen Körperlage gelenkt, die ich in der Literatur nirgends erwähnt gefunden habe; es finden sich keine Angaben darüber, daß bisher Untersuchungen über den Einfluß der Seitenlage auf die Nierensekretion gemacht worden sind.

Bei der Vermehrung der Sekretion der „unteren“ Niere kann es sich nicht um eine Wirkung der Abflußerschwerung handeln, da diese nach meinen früher veröffentlichten Untersuchungen eine Verminderung der Wassersekretion zur Folge hat [ALLARD¹⁾].

Es geht aus meinen Beobachtungen bei excessiver Wasserdiurese und bei Seitenlage hervor, daß die im allgemeinen beiderseits gleichmäßige Funktion normaler Nieren keineswegs unter allen Umständen konstant bleibt, sondern unter gewissen Bedingungen, die mit den Ergebnissen meiner Versuche vielleicht nicht erschöpft sind, einseitigen Abweichungen unterworfen ist.

1) l. c.

XXXI.

Eine operative Behandlung der Fettleibigkeit.

Von

Dr. med. C. Schulz,

Vorstand der chirurgischen Privatklinik zu Brest-Litowsk.

Le Progrès médical brachte in seiner Nummer vom 5. April 1890 eine Mitteilung der Aerzte DEMARS und MARX betreffs einer von ihnen angewandten Operation der Fettleibigkeit.

Pat. sehr korpulent. Die stark mit Fett gepolsterte Bauchhaut bildet eine kolossale Falte, die in Form einer Schürze auf die Oberschenkel niederhängt. Durch ständiges Schwitzen erzeugt, lästiges Erythem und Intertrigo in den Inguinalgebenden; außerdem infolge der Bauchgröße Gehen, Bücken, Coitus verhindert. DEMARS und MARX machten 2 Querschnitte zu je 48 cm: einen über der Schamhaargrenze, den zweiten 2 Finger unterhalb des Nabels. In der Medianlinie waren die Schnitte 15 cm voneinander entfernt; an den Enden stießen sie zusammen. Das auf diese Art zugeschnittene Stück Haut wurde samt Fettpolster von 2 Zoll Dicke beinahe bis zur Aponeurose entfernt und wog 2 kg. 35 tiefe und oberflächliche Nähte. Salolverband. Trotz Nahtzug komplikationsfreie Heilung. Ungeachtet dessen, daß Pat. an Herzverfettung, Dilatation und Wipfelgeräusch litt, hat er die Operation ausgezeichnet überstanden und ist mit dem Resultate derselben vollkommen zufrieden, da er sich jetzt geradehalten und alle Bewegungen frei ausführen kann. Dadurch ermuntert, wünscht Pat. eine sekundäre Operation zur Entfernung der Fettmassen zu beiden Seiten des Nabels.

Wie es scheint, hat die Mitteilung DEMARS' und MARX' keinen Anklang gefunden. 17 Jahre sind seitdem vergangen und in der mir zugänglichen Literatur bin ich während dieser Zeit auf kein diesbezügliches Referat weiter gestoßen. Ja DEMARS und MARX selbst scheinen über keinen zweiten Fall zu verfügen, denn sonst hätten sie ihn sicher publiziert. Die Sache war augenscheinlich der Vergessenheit übergeben.

Im Jahre 1902 wandte sich eine junge Dame an mich mit der direkten Frage, ob ich sie nicht operativ von ihrem „réticule“, wie sie ihre schwere Bauchfalte nannte, befreien könnte.

Helene D., Offiziersfrau, 30 J. alt, von Jugend auf zu Fettsucht veranlagt, die in den letzten Jahren trotz oder infolge chronischem Nierenleiden + Gravidität zusehends zunimmt. 11. Juli 1902 Partus. Gesunder Junge; gesundes Wochenbett. Vorherige Schwangerschaft und Geburt mit starker Eklampsie, totem Kinde und schwerem nachfolgenden Nierenleiden. Während der zweiten Gravidität strenge Kur, zum Schlusse der Gravidität Harn eiweißfrei, keine Anasarka. Während der nachfolgenden üblichen Kinderpflege leidet Pat. sehr an ihrem Bauchwamst, da derselbe kein Bücken nach vorn gestattet. Ebenso vollkommen verhindert sind Bekleidung der Füße und Aufheben eines Gegenstandes vom Fußboden.

Pat. mittelgroß, wiegt 98,5 kg. Oberkörper nicht übermäßig fett, jedoch Bauch, Nates und untere Extremitäten stark korpulent. Die Haut des Unterleibes bildet eine dicke Falte, die beim Stehen der Pat. das obere Viertel der Oberschenkel verdeckt, beim Sitzen bis zum mittleren Drittel derselben reicht und kein Vorbeugen gestattet. Pat. sitzt mit breit gespreizten Füßen. Haut der Faltenbucht und der Inguinalgegenden von Intertrigo behaftet, trotz peinlicher Sauberkeit. Innere Organe o. B. Spitalsaufenthalt vom 17. Okt. bis 16. Nov. 1902.

19. Okt. Chloroformnarkose. 2 Querschnitte, nach unten zu gewölbt. Oberer Schnitt 3 Finger breit unterhalb des Nabels, rechts 36 cm lang, links nur 31 (Versehen infolge rechtsseitiger Stellung des Operierenden). Unterer Schnitt längs der Rille in der Faltenbucht läuft an den Enden mit dem Oberschnitt zusammen. Rechts wird der zugeschnittene Hautlappen durch breite Messerschnitte von der Aponeurose getrennt, wobei eine dünne Schicht durchschnittener Fettklumpchen an der Aponeurose haften bleibt. Der linke Hautlappen wird mit der ganzen Fettpolsterung einfach und leicht von der Aponeurose, die ganz rein und entblößt bleibt, abgerissen. Der entfernte Hautlappen wiegt 2,75 kg. Entfernung der Wundränder in Linea alba 16 cm. Unterbindung verschiedener Aeste der Aa. und Vv. epig. superfic. und circumflex. ilei. 5 feste Grundnähte durch die ganze Dicke der Wundränder (unnütze Mühe, da das Fett wie Butter von den Nähten durchschnitten wird) und 48 oberflächliche Nähte. Der Nahtzug nicht allzu straff, jedoch liegen die Ränder nicht gut aneinander, weil der obere Rand 3mal so dick als der untere ist. Beim Vernähen bildet sich am linken Wundenende eine dicke, konische Fettwulst, die kosmetisch unschön ist. Rechts auch, aber kaum 1 cm hoch. Die Schnitte hätten eben länger gemacht werden müssen.

Postoperativer Verlauf: Vom 2. Tage an sondert sich auf der rechten Seite aus den Nahtstichen und zwischen den Nähten reines geschmolzenes Fett ab. Die beim Verbands gesammelte Fettmenge erreicht 55 g, ungerechnet dessen, was der Verband im Verlaufe von 24 Stunden eingesogen. Links Fettabsonderung bedeutend geringer. Am 3. Tage mengt sich zum Fett Eiter bei und die Temperatur steigt bis 38,5, so daß ein Eröffnen einiger Nähte erforderlich wird. Rascher Abfall der Temperatur. Heilung p. p. außer den Stellen, die geöffnet wurden und die erst zu Ende der 4. Woche heilen. Pat. wird am 29. Tage mit einem Gewichte von 94 kg entlassen. Gewichtsverlust 4,5 kg.

Retrospektiv sehe ich folgende von mir begangene Fehler ein:
1) In kosmetischer Hinsicht habe ich in der Länge der Schnitte geßigt, wie rechts, so besonders links, wo infolge der Kürze des Schnittes

eine unförmliche Fettwulst sich gebildet hat. 2) In derselben kosmetischen Hinsicht habe ich ein Vernähen zweier verschieden dicker Wundränder zugelassen, was eine stufenartige Narbe in Folge hatte, und 3) das Ablösen des Hautlappens mit dem Messer rechts hat ein Schmelzen der durchschnittenen Fettballen hervorgerufen, so daß das sich absondernde Fett keine reine Heilung p. p. zugelassen hat. Diesen Fehlern gedachte ich bei einer zweiten Operation zu entrinnen. Gelegenheit dazu fand sich in einigen Monaten.

Feige Ten-m, Jüdin, 53 J. alt, ist seit Jahren meine ständige Pat. wegen Gallensteinkoliken, Oxal- und Harnsäurediathese und allen damit verbundenen Schmerz- und Krankheitsanfällen. Alle Klagen der Pat. konzentrieren sich aber auf die dicke Falte ihrer Bauchhaut, die ihr in allem hinderlich ist und in sitzender Stellung der Pat. bis über die Hälfte der Oberschenkel reicht. Trotz krankhaften Zustandes wird Pat. von Jahr zu Jahr korpulenter und wiegt nun 106 kg. Durch Augenscheinnahme und persönliche Zwiesprache mit voriger Pat. vom Erfolge der Operation überzeugt, entschließt sich Pat. ihrerseits zur Operation und läßt sich am 6. Mai 1908 ins Krankenhaus aufnehmen. Spitalaufenthalt vom 6.—31. Mai 1908.

7. Mai Chloroformnarkose. 2 Querschnitte. Oberer leicht nach oben gewölbt, 2 Finger breit unter dem Nabel wird nach beiden Seiten hin auf 46, Summa 92 cm geführt (Leibesumfang 120 cm). Die Schnittenden befinden sich auf den lateralen Seiten des Rückens. Unterer Schnitt längs der Faltenrinne, nach unten gewölbt bis zur Vereinigung mit den Enden des Oberschnittes. Der ganze zugeschnittene Lappen mit dem vollen Fettpolster wird leicht von der Aponeurose abgerissen. Aus dem oberen Wundrande, der 5 cm hoch ist, wird subkutan und keilförmig eine Schicht Fett längs der ganzen Wunde herausgeschnitten und von der Aponeurose auf stumpfem Wege abgelöst. Wunde kolossal groß; Entfernung der Wundränder in Linea alba 21 cm. Ausgeschnittener Hautlappen wiegt 4,56 kg. Unterbindung der Gefäße. Unter den freien Oberrand werden längs desselben 2 feine Drains gelegt und in die Ecken der Wunde herausgeführt. 5 dicke Grundnähte, 6 dazwischen verstreute mittlere Nähte und 60 MICHAUX-Klammern. Nahtzug nicht allzu straff. Ränder stimmen gut.

Postoperativer Verlauf: Ebenso schon am anderen Tage ist der Verband auf dem Rücken und an den Seiten mit Fett durchtränkt und der Abfluß durch die Drains ist bei Druck längs des Röhrenlaufes ein reichlicher und freier, jedoch lange nicht in so großer Masse, wie in Fall I. Von Tag zu Tag wird der Abfluß geringer, so daß am 6. Tage die Röhren entfernt werden können. Bisher normal, ist die Temperatur am 7. Tage plötzlich 39,6 infolge einer ansehnlichen Ansammlung geschmolzenen Fettes mit eiteriger Beimengung bei der 2. Grundnaht. Naht gelöst, Wunde daselbst eröffnet. Sofortiger Abfall der Temperatur, jedoch hält sie sich bis zum 13. Tage auf subfebrilen Höhen, was wohl durch Eiterabsonderung aus dem Drainhöhlengange verursacht ist. Außer den Wundenden und der 2. Nahtstelle Heilung p. p. Am 25. Tage verläßt Pat. die Klinik mit einem Gewichtsverluste von 5,85 kg.

Seit diesen Operationen sind in Fall I 5 Jahre, in Fall II 4 $\frac{1}{2}$ Jahre verlaufen. Ein genügender Zeitraum, um Dauerresultate festzustellen.

Frau Helene D. ist mit dem Resultate der Operation vollkommen zufrieden, trotz einiger kosmetischer Fehler derselben, die sich in der stufenförmigen Narbe und dem ganz unnützen Fettanhängsel auf der linken Seite kundgeben. Die Narbe ist beweglich und inkommodiert Patientin durchaus nicht. Im Gegensatz zum voroperativen Zustande sind die Biegungsbewegungen in den Hüften vollkommen frei. Patientin kann sich leicht bis zum Fußboden beugen und die Füße übereinander legen. Trotzdem daß Patientin in letzter Zeit zugenommen hat, sind die Beschwerden beim Gehen viel geringer; ebenso Atemnot. Das Resultat ist also günstig.

Frau Feige T. ist mit dem Resultate der Operation nicht zufrieden: Sie hatte gehofft, durch die Operation von allen ihren Leiden, als da sind Gallensteinkoliken, Rheuma etc., befreit zu werden. Was aber speziell das Operationsresultat anbetrifft, so ist es nicht nur positiv, sondern hervorragend, da Patientin vollkommen von den Beschwerden befreit ist, die durch die Fettfalte verursacht wurden und die Narbe auch in kosmetischer Hinsicht fehlerfrei ist. In den 4 $\frac{1}{2}$ Jahren hat Patientin bedeutend abgenommen, was aber nicht der Operation zuzuschreiben ist.

Auf Grund dieser meiner beiden Fälle und des Falles DEMARS' und MARX', die alle drei positive Resultate ergeben haben, bin ich ein überzeugter Anhänger dieser Operation geworden und bin ich bereit, sie in jedem geeigneten Falle wieder anzuwenden. Schade nur, daß alle korpulenten Leute, die mit solch störenden Fettsäcken versehen sind, sich nicht so leicht zu einer Operation entschließen können, da ich ihre Frage, ob die Operation auch schmerzfrei sei, nicht mit Ja beantworten kann. Jeder Chirurg und jeder Laparotomierte können davon etwas erzählen, wie schmerzhaft eine Bauchschnittwunde in den ersten Tagen nach der Operation ist. Nun ist aber die Wunde bei der von mir reklamierten Operation 2—3mal so groß, als eine Laparotomie-wunde, wenn sie auch lange nicht so tief ist, und muß bei jeder Bewegung stark schmerzen. Von meinen beiden Patientinnen kann ich sagen, daß Frau D. weniger von der Wunde selbst resp. ihrer Länge, als von den Geschwüren Schmerzen gelitten hat, da sie ziemlich ruhig die Rückenlage ertragen konnte. Frau T. dagegen hat sehr viel gelitten, da sie ihrer rheumatischen Schmerzen wegen nicht lange eine Lage hat einhalten können. Sie konnte übrigens selbst nicht genau bestimmen, was sie mehr quälte: das Rheuma oder die Wunde. Jedenfalls meldete sich letztere nur bei Lagewechsel. Im allgemeinen meine ich aber, daß die Schmerzen nicht heftiger und länger andauernd sind, als bei jeder Laparotomie. Natürlich sind sie bei Husten und Niesen stark und muß gegen diese energisch vorgeschritten werden.

Mit Ausnahme dieser Schmerzhaftigkeit hat die Operation keine Schattenseiten, und Kontraindikationen hat sie nicht mehr, als jede

Hautoperation. Im Falle DEMARS' und MARX' hatten sie es mit einem herzkranken Menschen zu tun, in meinem ersten Falle war Patientin eben von einem chronischen Nierenleiden befreit, und in Fall II hatte Patientin Gallensteinkoliken, Harnsäurediathese etc. Weder die genannten Krankheiten noch die Operation hatten gegenseitige schlechte Einwirkung, so daß ich mich überzeugt ausspreche, daß die Sentenz „wohl kaum vernünftig“ nicht auf diese Operationsmethode passe.

Zum Schluß die Beschreibung der Operationstechnik, an die ich mich in geeigneten Fällen halten würde.

Von der Natur selbst ist die Linie für den unteren Schnitt gezeichnet. Die Fettablagerung in der Bauchwand erfolgt nicht überall gleichmäßig. In der unteren Partie des Bauches über der Scham und in den Inguinalgegenden erreicht sie nur eine gewisse Grenze, die sie nicht überschreitet, ca. 1 Zoll. Auf der übrigen Bauchfläche aber kann Fett sich in unendlicher Dicke ablagern. Die Grenze zwischen diesen beiden Regionen verschiedener Fettablagerungsstärke bilden 2 Linien, die bogenförmig von den beiden Spin. il. ant. sup. zur Scham heruntergehen und sich $1\frac{1}{2}$ Finger breit über dem Rande der Schamhaare treffen. Die Last des anwachsenden Fettes über der Linie wirft allmählich eine Hautfalte, die nicht nur schwer niederhängt, sondern von den Frauen, die Korsette tragen (besonders die modernen mit langen, geraden Planchetten), mit Macht heruntergezängt wird. Die Faltenrille der Haut entspricht genau der Grenzlinie und ist bei korpulenten Leuten sogar in liegender Stellung deutlich gezeichnet. Diese Rillenlinie kennzeichnet den Ort und die Richtung des unteren Schnittes, jedoch muß die Linie besonders auf den Rücken weitergeführt werden. Uebrigens sind die Grenzen der Falte bei älteren korpulenten Leuten, wie Fall II, auch auf dem Rücken deutlich ausgeprägt.

Das Fettpolster wird bis zur Aponeurose vertikal durchschnitten, wobei der Operierende von einer Seite zur anderen herübergehen muß, damit die Schnitte gleich lang und bis zum erforderlichen Punkte gezogen werden können. Hiernach folgt Blutstillung.

Der obere Schnitt hebt ca. 2 Finger breit unterhalb des Nabels, der bei korpulenten Menschen heruntergezogen ist, an, und geht geradlinig oder schwach nach oben zu gewölbt zu beiden Seiten des Leibes bis zu den Endpunkten des unteren Schnittes herab. Um genau den Ausgangspunkt des oberen Schnittes zu bestimmen, muß man beim stehenden Kranken durch Einführung der Hand unter die Hautfalte und durch leichtes Heben der Faltenrille mit einem Finger den Punkt auf der Hautoberfläche unter dem Nabel bestimmen und anmerken, von wo der Oberschnitt ausgehen muß. Das Anmerken ist durchaus nötig, denn sobald der Kranke in liegende Stellung auf den Operationstisch gebracht wird, erhält man ganz andere Beziehungen: Der Nabel rückt in die Höhe, die zentralen Teile platten sich ab und der Fettsack verschiebt sich nach beiden Seiten hin. Schnitt ebenfalls vertikal bis zur Aponeurose. Unterbindung der Gefäße. Befreiung des zugeschnittenen Hautlappens aus den Endecken. Darauf ergreift eine Hand eine der Spitzen des Hautlappens und löst unter Beihilfe der anderen Hand den ganzen Lappen von der Aponeurose durch einfaches Abreißen, das sehr leicht von statten geht. Blutung dabei sehr gering und von selbst stillbar. Durch Abreißen wird das spätere Schmelzen des Fettes in Grenzen gehalten.

Nach Entfernung des zugeschnittenen Hautlappens entpuppt sich die ganze Dicke des Fettpolsters, die eine ansehnliche Höhe erreichen kann. In Anbetracht der ersichtlichen Dicke und solche als Basis berechnet schneidet man in schräger Richtung mit weiten und sicheren Messerschwingungen aus dem Fettpolster des oberen Wundrandes einen Keil heraus, der von der Aponeurose auch stumpf abgelöst wird. Dabei zieht der Assistent die Haut nach oben, indem er mit beiden Händen in der Nabelhöhe parallel dem Hautrande einen Druck ausübt. Dank diesem Keile erhöht sich die Quantität des zu entfernenden Fettes, erzielt man ferner eine größere Verschiebbarkeit der Haut, und liegen endlich die Wundränder beim Zuzühen prompt an. Der Hautlappen wird umgeklappt und soviel als möglich durchschnitene Fettballen entfernt (um das spätere Schmelzen des Fettes noch mehr zu verringern).

5 feste Grundnähte genügen, um die Wundränder aneinander zu bringen; einige weitere mittlere Nähte, an geeigneten Orten angelegt, erzielen das Aneinanderliegen derselben, einen vollkommenen Schluß der Wunde erreichen aber nur einige Dutzende oberflächlicher Nähte oder MICHAUX-Klammern. Vor Schluß der Wunde müssen 2 Drains vom Nabel zu den Wundenden hinaus unter den oberen Wundrand gelegt werden. Verband und Krankenpflege üblich chirurgische.

Von postoperativen Komplikationen muß ich die reichliche Fettauslösung vermerken. Besonders in Fall I war sie sehr reichlich, und in Fall II rief sie bei Retention des Fettes eine Ansammlung von ca. 30 g hervor, die eiterig wurde und die Temperatur steigen ließ. Das Drain erleichtert und verkürzt die Fettauslösung erheblich. Bei postoperativer Nachbehandlung hat man sein Augenmerk auf Intertrigo in der Faltenrille zu richten.

Die Operation ist so leicht ausführbar und ungefährlich und ihr Effekt ist dermaßen glänzend, daß sie nach meiner Meinung in Zukunft ein weites Anwendungsfeld finden dürfte.

XXXII.

Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Steinbildung im Pankreas.

Von

Privatdozent Dr. **W. Rindfleisch**,
ehem. Oberarzt der Klinik.

Die Steinbildung im Pankreas scheint ein recht seltenes Leiden zu sein. Ich sage, scheint, weil in der Literatur vielfach die spärliche Kasuistik mancher Pankreasaffektionen in anderer Weise gedeutet wird, nämlich durch die Unsicherheit der klinischen Diagnose und durch die relative Vernachlässigung dieses Organes bei den meisten landläufigen Sektionen.

Für die Lithiasis des Pankreas, mit der allein sich die nachfolgenden Zeilen beschäftigen sollen, ist die Behauptung der Seltenheit wohl doch zutreffend. Freilich, die klinische Diagnose ist unsicher genug; aber die Obduktionen geben über diese Frage doch eine recht sichere Auskunft. Im hiesigen pathologisch-anatomischen Institut wird, wie ich aus sehr vielfacher eigener Erfahrung versichern kann, die Bauchspeicheldrüse stets herausgenommen, palpiert und mit einem großen, das Organ halbierenden Schnitt bedacht, durch den der Ductus Wirsungianus in großer Ausdehnung freigelegt wird; größere Konkremente werden bei dieser Methode kaum übersehen, während kleine Konkremente natürlich auch einmal entgangen sein können in Fällen, in denen von klinischer Seite sich kein besonderes Augenmerk auf die Bauchspeicheldrüse lenkte.

In der hiesigen medizinischen Klinik sind im Laufe der letzten 19 Jahre bei etwa 2000 Obduktionen nur 3 Fälle von Steinbildung im Pankreas zur Beobachtung gelangt, eine gewiß recht bescheidene Anzahl.

Den ersten Fall hat Herr Geh.-Rat LICHTHEIM (1) intra vitam diagnostiziert und veröffentlicht; die beiden anderen Fälle sind der klinischen Diagnose entgangen. Sie sollen nachstehend kurz mit-

geteilt werden. Durch den ersteren von beiden, der ein sehr ungewöhnliches Krankheitsbild darbot, erfährt die Kasuistik dieser seltenen Krankheit eine wünschenswerte Bereicherung.

H. B., 56 J. alt, Arbeiterwitwe aus Königsberg, aufgenommen 23. Juli 1901, gestorben 16. Aug. 1901.

Auszug aus der Anamnese:

Vorgeschichte belanglos. Seit 3 Monaten Appetitmangel und Druckgefühl in der Magengegend, zunächst keine stärkeren Schmerzen. 2 Wochen vor der Aufnahme sehr heftige Schmerzen von der rechten Oberbauchgegend nach dem Rücken und der rechten Schulter ausstrahlend; gleichzeitig starkes Fieber; fast täglich heftiger Schüttelfrost von halbstündiger Dauer; nach jedem Schüttelfrost sehr heftige Schmerzen, 2—3 Stunden dauernd; dabei häufig Uebelkeit und Würgen; kein Erbrechen; in der Zwischenzeit Schmerzen erheblich geringer. Gleich vom ersten Fiebertage ab zunehmende Gelbfärbung der Haut; Harn bierbraun; Stühle dünnbreiig, 2mal täglich, hellgelb.

Auszug aus dem Aufnahmestatus vom 23. Juli 1901.

Schwerer Allgemeinzustand; hohes Fieber; trockene Zunge; hochgradiger Ikterus; Brustorgane ohne bemerkenswerten Befund; Leber groß und derb; Oberfläche glatt; rechter Lappen zungenförmig ausgezogen, darunter die prall gefüllte Gallenblase fühlbar, wenig empfindlich; Steine nicht palpabel; ziemlich großer, derber Milztumor.

Harn reichlich, dunkelbraungrün, Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1011, enthält reichlich Bilirubin, Urobilin und Indikan; geringe Menge Albumen; kein Zucker; im spärlichen Sediment: vereinzelt ikterische Cylinder.

Stuhl gelbgrau, breiig, enthält viel Fett, Fettsäurenadeln und Magnesia-seifen; keine Konkreme.

Weiterer klinischer Verlauf:

27. Juli. Dauernd hohes intermittierendes Fieber ohne Fröste; weder Schmerzen noch Brechneigung. Die Gallenblase ist noch größer geworden, nicht druckempfindlich. Starke Diarrhöe (täglich 6 dünnbreiige, völlig gallenfreie, sehr fettreiche Entleerungen, Konkreme nicht nachweisbar). Harn unverändert.

1. Aug. hohes, wenig remittierendes Fieber; Allgemeinbefinden, Appetit leidlich; Harnmenge reichlich, 2200; starke Diarrhöe (heute 11 dünne, ganz entfärbte, fettreiche Entleerungen).

3. Aug. zunehmender Meteorismus; daneben etwas Ascites; der große Milztumor nicht mehr deutlich fühlbar; Oedem der Beine.

8. Aug. Jetzt deutlich nachweisbarer Ascites mäßigen Grades; daneben starker Meteorismus; geringe Schmerzen; zunehmendes Anasarka der unteren und abhängigen Partien des Körpers. Harn unverändert; Stühle diarrhoisch, völlig entfärbt, frei von Konkrementen.

10. Aug. zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens; Temperatur zwischen 36 und 37; elender Puls.

12. Aug. Nachdem Pat. 3 Tage fieberfrei war, heute wieder Temperaturanstieg bis 38°; starke Leibscherzen; kein Erbrechen; sehr elender Puls.

16. Aug. Exitus letalis unter den Symptomen der diffusen Peritonitis. Hochgradiger Ikterus mit völligem Verschluss der Gallenwege blieb bis zum Ende bestehen; die starken Diarrhöen hatten in den letzten Tage

mit der Entwicklung der Peritonitis cessiert; Steine waren bei häufiger Untersuchung nie zu finden.

17. Aug. 1901 Sektion (Dr. SCHRIBER).

Im Abdomen über 3 l einer intensiv gelben, etwas trüben, reichlich mit Fibrinflocken untermischten Flüssigkeit; Peritoneum parietale sowie die Serosa der Darmschlingen stark injiziert; Darmschlingen stark meteoristisch gebläht; Leber überragt den Rippenbogen um 3 Querfinger, am Proc. xiphoid. um Handbreite; Gallenblase überragt den Leberrand um 2 Querfinger. Beim Druck auf die Papilla duodenalis quillt etwas gelblich gefärbter, zäher, glasiger Schleim heraus; eine Sonde gelangt glatt in den Ductus choledochus, der sich beim Aufschneiden stark erweitert zeigt; seine Schleimhaut intakt. Die Gallenblase enthält 5 facettierte Steine von Kirschgröße; außerdem zahlreiche kleine facettierte Konkreme; beim Druck auf die Gallenblase quillt glasiger Schleim aus einer kleinen Perforation in ihrer Wand. Die Perforationsöffnung liegt in einem den Dimensionen eines großen Steines entsprechenden Divertikel der Gallenblase. Die Serosa zeigt hier entzündliche Rötung und kleine Blutungen. Eine kleine Schleimhautbrücke trennt dies Divertikel von einem zweiten. Die vordere Wand der Gallenblase enthält einen flachen, mäßig derben, markstückgroßen Tumor von höckeriger Oberfläche, dessen mikroskopische Untersuchung typisches Carcinomgewebe ergibt. An der Vorderfläche der Leber eine Schnürfurche mit Verdickung der Serosa; an der Oberfläche der Leber eine ganze Reihe linsengroßer Cysten. Auf einem großen Durchschnitt durch die Leber das Bild des Ikterus mit fettiger Degeneration; acinöse Zeichnung verwaschen; zahlreiche Cysten mit intensiv grün gefärbtem Inhalt im Leberparenchym; keine Metastasen.

Bei dem Versuch, den Ductus pancreaticus von der Papilla duodenalis aus aufzuschneiden, gelangt man sofort auf einen dicht über der Mündung gelegenen Stein von keulenförmiger Gestalt; das breite Ende ist dem Kopfe zugewendet; knorrige Auswüchse ragen in Nebengänge des Ductus Wirsungianus herein; der Stein hat eine Länge von 1 cm und an seiner dicksten Stelle einen Durchmesser von 7—8 mm. Beim Durchschnitt durch das Pankreas, der den Ductus pancreaticus fast in seiner ganzen Länge freilegt, treten noch mehrere über bohngroße Steine, sowie zahlreiche kleine bröckelige Konkreme in dem erweiterten Gange hervor. Das Gewebe des in seinem Volumen nicht verminderten Pankreas grenzt sich sehr undeutlich von dem umgebenden Fettgewebe ab, da große Fettläppchen in das Organ eingelagert sind; normales Parenchym bekommt man, da zudem breite, narbige Bindegewebsstränge das Organ durchziehen, nirgends zu Gesicht. Im Darne keine Konkreme. Peritoneales Fettgewebe frei von Nekrosen.

Die nähere Betrachtung der Steine ergab, daß es sich um weißgraue Konkreme von rauher, zum Teil unregelmäßig höckeriger Oberfläche und lockerer Konsistenz handelte. Bei der chemischen Untersuchung zeigte sich, daß die Steine aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk bestanden.

Kurzes Resumé der Krankengeschichte: Eine 56-jährige Frau, die 3—4 Monate an Druckgefühl in der Magengegend und Appetitmangel gelitten hat, erkrankt einen Monat vor ihrem Tode akut unter den Zeichen einer schweren Gallensteinkolik, die unter hohem Fieber, schwerem Ikterus mit völligem Abschluß der Galle vom Darm, schweren

Diarrhöen und schließlich unter den Zeichen einer diffusen Peritonitis zum Tode führt.

Wie ist nun das ganze Krankheitsbild zu erklären, und was für eine Rolle spielen in ihm die Pankreassteine?

Der Ausgangspunkt der klinischen Diagnose war natürlich der hochgradige Ikterus, der in Anbetracht der starken Dehnung der Gallenblase und des völligen Abschlusses der Galle vom Darm als Obstruktionsikterus aufgefaßt werden mußte. Cholelithiasis, Cholecystitis, Choledochusstein, eventuell Carcinom der Gallenwege: das waren die Punkte, um die sich der Kreis unserer Erwägungen herumbewegte. An Pankreasstein oder an eine Pankreaskomplikation überhaupt haben wir nicht gedacht. Der Plan eines operativen Eingriffes wurde in Erwägung gezogen, aber schließlich nach Beratung mit unserem damaligen Chirurgen wieder verworfen in Anbetracht der Unsicherheit der Diagnose und des sich rasch verschlimmernden Allgemeinbefindens.

Wenn wir jetzt nach der Autopsie an die Erklärung des Krankheitsverlaufes gehen, werden wir am zweckmäßigsten wieder vom Ikterus ausgehen, den wir klinisch als Stauungsikterus auffassen mußten. Da auch der gemeinschaftliche Gallengang in seiner ganzen Ausdehnung stark erweitert war, muß das Hindernis an seinem Endpunkte, also in der Gegend der Vaterschen Papille, gesucht werden. Die Gallengänge waren völlig frei von Konkrementen. Auch in ihrer Umgebung war nichts von metastatischen Drüenschwellungen oder irgend einem anderen mechanischen Hindernis zu entdecken. Es bleibt somit nur die Annahme übrig, daß der in das Ende des Ductus Wirsungianus fest eingekleibte, große Pankreasstein den gemeinschaftlichen Gallengang komprimiert und so den Choledochusverschluß mit seinen Folgeerscheinungen hervorgerufen hat. Die genugsam bekannten innigen anatomischen Beziehungen der beiden gemeinschaftlich in das Duodenum mündenden Drüsenausführungsgänge erklären diese Annahme ja auch vollkommen. Ebenso wie der Choledochusstein zur Kompression und Erweiterung des Ductus Wirsungianus, zur Sialangitis pancreatica ascendens, zu den verschiedenen Formen der Pankreatitis führen kann, kann ein an der Mündung des Hauptpankreasanges eingeklemmter Pankreasstein zum Choledochusverschluß und zur Cholecystitis führen. Der Seltenheit der Pankreassteine entsprechend, ist das letztere natürlich ein sehr viel selteneres Ereignis. Dagegen spielen ja bekanntlich die viel häufigeren Pankreaskopfcarcinome und die verschiedenen Formen der Pankreatitis in der Aetiologie des Stauungsikterus eine viel größere Rolle. Die letzte Krankheitsphase läßt sich nun leicht erklären. Der Choledochusverschluß führte zur Dehnung der Gallenblase und durch Retention der wahrscheinlich schon vorher infizierten Galle zur Cholecystitis und schließlich zur Perforation der Gallenblasenwand in einem wohl präformierten, das Lager eines großen Steines darstellenden Divertikel.

Diese Perforation wurde zum Ausgangspunkte einer letalen Peritonitis. Das kleine Carcinom, das keine Metastasen gemacht hatte, hat wohl keine besondere Bedeutung in dem ganzen Krankenbilde.

Auf erheblich größere Schwierigkeiten stoßen wir bei der weiteren rückläufigen Verfolgung der Krankengeschichte.

Die starken Schmerzattacken, unter denen der Ikterus einsetzte, werden wir natürlich ebenfalls auf die Einklemmung des Pankreassteines in den engen Mündungsteil des Ductus Wirsungianus zurückführen, mithin als echte Pankreassteinkolik auffassen müssen. Die Ursache dieses verhängnisvollen Ereignisses läßt sich nicht mit Sicherheit angeben; man muß wohl annehmen, daß der Druck, der von der erkrankten Schleimhaut des Ductus Wirsungianus sezernierten Flüssigkeit die Konkreme vorwärts getrieben hat; da der dem Kopfe nächstliegende Stein der größte zu sein pflegt und der Mündungsteil die engste Stelle des Ausführungsganges darstellt, so sind die Bedingungen für eine Steineinklemmung sehr günstig und die Chancen für den glücklichen Abgang eines Pankreassteines per vias naturales relativ gering.

Auch das hohe intermittierende Fieber, das gleichzeitig mit dem Ikterus auftrat, werden wir in mittelbarem Zusammenhang mit der Steineinklemmung bringen müssen. Der Verschuß der gemeinschaftlichen Mündung führte zur Stauung des Sekretes, das in den beiden steinführenden Gangsystemen von vornherein nicht steril gewesen sein dürfte, und so mußte es zur Ausbildung einer infektiösen Sialangitis und Cholecystitis kommen.

Der Entwicklung des schweren Zustandes, der durch die Steineinklemmung eingeleitet wurde, ging nun eine leichtere Krankheitsphase voraus, die sich aus einigen allgemeinen Symptomen — Schwäche, Mattigkeit, Abmagerung — und geringen örtlichen Beschwerden — dumpfes Druck- und Schmerzgefühl in der Magengegend — zusammensetzte.

Sowohl diese dumpfen Schmerzen im Epigastrium wie auch die Kachexie gehören zum Bilde chronischer Pankreasaffektionen und werden ja durch Druck auf die prävertebralen Nervengeflechte bzw. durch die Beeinträchtigung der so wichtigen Funktionen des Pankreas leicht verständlich.

Die Erklärung der Schmerzen ist ja bei der Koinzidenz von Gallen- und Pankreassteinen immer eine mißliche Sache. Immerhin ist es sehr wahrscheinlich, daß die oben gegebene Deutung zutreffend ist, schon weil man doch den Eindruck haben muß, daß die Pankreassteine in der ganzen Krankheit eine viel lebendigere Rolle gespielt haben, als die in behaglicher Muße in der Gallenblase ruhenden Gallensteine. Wichtig ist für die Unterscheidung bekanntlich die Lokalisation der Schmerzen. Die dumpfen Schmerzen, die der schweren Krankheit vorangingen, lokalisierte die Patientin in das Epigastrium, also mehr nach der Art der Pankreasschmerzen, als nach der der Gallenstein-

schmerzen; die heftigen Schmerzen, die die letzte Krankheitsphase einleiteten, wurden freilich wie eine typische Gallensteinkolik in die rechte Bauchseite, rechte Rückenhälfte und rechte Schulter verlegt. Aber man darf nicht vergessen, daß der Arzt, der von einer schwer leidenden und ungebildeten alten Frau die Anamnese eines ihm einfach und klar erscheinenden Krankheitsfalles erhebt, in so subjektiven Dingen, wie Schmerzlokalisierung, leicht irregeführt wird; dazu kommt, daß die Dehnung und Entzündung der Gallenblase natürlich auch zu lebhaften Schmerzen geführt haben muß.

Man sieht auch hieraus, wie unsicher durch die enge Nachbarschaft dieser beiden Organe die differentialdiagnostischen Merkmale werden können. Auf einen Punkt möchte ich hier noch ganz kurz das Augenmerk lenken, nämlich auf das Fehlen jeglicher Fettgewebsnekrosen, eine Tatsache, die im ersten Augenblick befremdend wirkte, sich aber schließlich doch wohl einfach erklären läßt. Der stark erweiterte, mit Flüssigkeit und Steinen gefüllte Gang, der das in einen Fettklumpen verwandelte Pankreas durchzog, enthielt wahrscheinlich gar kein wirksames Pankreasferment, und so konnten auch keine bekanntlich durch Fettspaltung zustande kommenden Fettgewebsnekrosen entstehen. Auf die klinische Bedeutung dieser negativen Beobachtung komme ich am Schlusse noch kurz zurück.

Wenn nun, wie ich glaube, durch die vorstehenden Auseinandersetzungen das klinische Bild durch den anatomischen Befund in befriedigender Weise erklärt werden konnte, so drängen sich doch noch einige Fragen auf, die einer Beantwortung dringend bedürftig sind.

Die erste Frage ist die der Aetiologie der schweren Pankreasaffektion. Nun, wir wissen aus vielfältigen klinischen Erfahrungen, eine wie große Rolle in der Aetiologie vieler Pankreaskrankheiten die Cholelithiasis spielt; wir wissen beispielsweise, wie leicht gelegentlich der Wanderung eines Gallensteines die beiden Hauptausführungsgänge in einen kontinuierlichen Kanal verwandelt werden können; infizierte Galle, die unter höherem Druck steht, als der Pankreassaft, fließt in den Ductus Wirsungianus ein und führt hier zu den verschiedenartigsten entzündlichen Affektionen des Kanalsystems und des Parenchyms. Wir sahen z. B. an eine schwere Cholelithiasisattacke mit Abgang mehrerer gut erbsengroßer Steine sich eine letal verlaufende akute Pankreasnekrose mit Sequesterbildung direkt anschließen (2). Ebenso kann die Cholelithiasis natürlich auch zur Quelle eines steinbildenden Katarrhs in dem benachbarten Pankreas werden. Dies ist bekanntlich nicht der einzige Entstehungsmodus der Pankreolithiasis, aber für unseren Fall ist diese Annahme die nächstliegende.

Der steinbildende Katarrh beider Kanalsysteme kann natürlich auch Koeffekt einer gemeinsamen Ursache, also beispielsweise einer Gastroduodenitis sein. Das Letztere ist aber wohl das Seltenerere. Wahr-

scheinlich sind die Bedingungen für eine direkte Infektion des Ductus Wirsungianus vom Duodenum her recht ungünstig, sonst würde die Pankreolithiasis nicht ein so seltenes Leiden sein.

Endlich entstehen Pankreassteine auch unabhängig von Cholelithiasis durch eine primäre Erkrankung des Pankreasgewebes; ich komme auf diese Frage bei der Besprechung eines nunmehr folgenden zweiten Falles noch kurz zurück.

56-jähr. Arbeiterfrau aus Königsberg, aufgenommen 2. Nov. 1900, gestorben 26. Nov. 1900.

Seit 3 Jahren Diabetessymptome (starkes Durst- und Hungergefühl, Abmagerung, Pruritus vulvae); seit $\frac{1}{2}$ Jahr Husten mit eiterigem, bisweilen blutigem Auswurf; nie Kolikschmerzen; vorher gesund; in 25-jähriger Ehe 2 Aborte im 4.—5. Schwangerschaftsmonat; 2 lebende Kinder bald nach Geburt gestorben. Keine weiteren Schwangerschaften.

Status bei der Aufnahme:

Hochgradige Magerkeit; starke Arteriosklerose; Infiltration des rechten, Katarrh des linken Oberlappens; Tuberkelbacillen im Sputum; Patellarreflexe erloschen. Harn: $2\frac{1}{2}$ l, spezifisches Gewicht 1034. Spur Albumen; kein nephritisches Sediment. Bei gemischter Kost 150—200 g Zucker. Bei Toleranzdiät (200 g Brot, 200 g Fleisch, 50 g Fett) 30—40 g Zucker. Am 5. Tage akute Herzschwäche mit Embryokardie (Puls 190), auf Kampfer rasch zurückgehend. Auf Vermehrung der Kohlenhydrate Anstieg der Zuckerausscheidung auf 120 g; geringe Eisenchlorid- und geringe Acetonreaktion. Stuhl regelmäßig, fest, ohne Besonderheiten.

Exitus in einem zweiten Anfall akuter Herzschwäche.

Autopsie: Tuberkulose beider Oberlappen mit kleinen Kavernen; Hyperämie von Leber und Nieren; keine Gallenkonkremente; Sklerose der Kranzarterien und braune Atrophie des Herzens. Das Pankreas ist sehr atrophisch (18,0, 1,5, 0,6) und fühlt sich außerordentlich derb an. Ein Durchschnitt zeigt, daß das Parenchym von breiten, derben, sehnigweißen Bindegewebssträngen durchsetzt ist, zwischen denen äußerst spärliche und kleine Läppchen von Drüsengewebe hervortreten. Im Kopfe des Pankreas, desgleichen im Schwanze je ein kirschkerngroßer, weißer, ziemlich harter Stein. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer hochgradigen Cirrhose und Atrophie des Pankreas.

Pankreassteine und chronische Pankreatitis können in verschiedenem ursächlichen Zusammenhange miteinander stehen. Die Steine können durch Sekretstauung zu Atrophie mit sekundärer Bindegewebswucherung führen; auch kann ein lange dauernder, von den Steinen ausgehender Reiz zu einer chronischen Entzündung führen, die von der Schleimhaut des Ganges auf das Parenchym übergreift. Eine auf anderem Wege entstandene chronische Pankreatitis kann zu Sekretionsstörungen Veranlassung geben und so die Basis für eine Konkrementbildung darstellen. In unserem Falle, wo das Gallengangssystem, die häufigste Quelle der lithogenen Sialangitis, völlig normal gefunden wurde, ist es wohl wahrscheinlicher, daß die schwere chronische Pankreatitis das primäre Leiden war, das dann sekundär die geringe Konkrementbildung begünstigt hat.

Die Erkrankung des Pankreas werden wir wohl als arteriosklerotische Pankreascirrhose (3) auffassen müssen; für die Annahme einer luetischen Infektion, die ja in der Aetiologie dieser Krankheit auch eine Rolle spielt, liegen keine sicheren Anhaltspunkte vor.

So stellen diese beiden Fälle Paradigmata für die beiden hauptsächlichsten, zur Steinbildung führenden Pankreasaffektionen dar: im ersten Falle eine auf Cholelithiasis und Cholecystitis zurückzuführende Sialangitis, im zweiten Falle eine arteriosklerotische Pankreascirrhose.

In beiden Fällen ist weder die Steinbildung noch überhaupt eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse diagnostiziert worden. Wären diese Fehler zu vermeiden gewesen?

Symptomlos sind die Pankreasaffektionen nicht verlaufen. Im ersten Falle haben wir eine Reihe schwerer, schließlich zum Tode führender Krankheitserscheinungen auf die Anwesenheit der Pankreassteine zurückführen müssen, während der Schwund des Parenchyms keine deutlichen Ausfallerscheinungen hervorgerufen hatte. Im zweiten Falle hat die Pankreasaffektion zu einem schweren Diabetes geführt, während die Steine symptomlos blieben.

Wir müssen, wie hieraus hervorgeht, in der Symptomatologie und bei der Diagnostik der Pankreolithiasis die allgemeinen Pankreasercheinungen und die speziellen Steinsymptome auseinanderhalten. Die ersteren kann man einteilen in Störungen, die durch den Fortfall der digestiven Funktion des Pankreas zustande kommen, also vornehmlich Steatorrhöe, Azotorrhöe, und solche, die auf einer Beeinträchtigung der inneren Sekretion der Drüse beruhen, also Diabetes bzw. alimentäre Glykosurie. Alle diese Störungen führen häufig zu Kachexie.

Von Steinsymptomen sind zu nennen: die Pankreaskolik, der Abgang von wohlcharakterisierten Konkrementen, und dann gewisse Folgeerscheinungen, die sich im Pankreas oder in den Nachbarorganen abspielen können.

Die Symptomatologie der Pankreassteine kann, wie man sieht, eine recht reichhaltige sein und sollte eigentlich ein charakteristisches Bild liefern. Trotzdem mußte FRERICHS (14) vor 30 Jahren die Diagnose eines Pankreassteines für unmöglich erklären. Die drei letzten Jahrzehnte haben nun freilich unsere Kenntnisse der wichtigen physiologischen Funktionen dieser Drüse erheblich vertieft, und dementsprechend ist auch die Pankreopathologie, die früher auf wenigen Seiten abgehandelt werden konnte, ein sehr umfangreiches Kapitel geworden. Aber sichere und exakte Diagnosen gehören in der ganzen Pankreopathologie und speziell auch bei Pankreolithiasis trotzdem noch immer zu den Seltenheiten.

Das hat verschiedene Gründe. In dem komplizierten Verdauungschemismus sind sämtliche Rollen doppelt besetzt, und deshalb kann auch der Ausfall der wichtigsten Verdauungsdrüse unter Umständen

ohne deutlichen Einfluß auf den Ablauf der Darmverdauung und die Ernährung bleiben. Glykosurie und Diabetes fehlen bei vielen schweren Pankreasaffektionen entweder dauernd oder entziehen sich im entscheidenden Moment dem klinischen Nachweis. Auch im Tierexperiment tritt der Diabetes bekanntlich erst nach vollständiger Exstirpation der Drüse auf, und da die glykolytische Funktion des Pankreas vielleicht an ganz bestimmte Elemente, die LANGERHANSSchen Inseln, gebunden ist, die bei ausgedehnten Erkrankungen intakt bleiben können, so ist es leicht verständlich, daß der Diabetes ein so wenig konstantes Pankreassymptom ist, das noch dazu in akuten Krankheitsstadien nicht selten latent wird.

Nicht besser steht es mit den Steinsymptomen, Schmerzen fehlen häufig ganz und sind, wenn sie vorhanden sind, schwer zu unterscheiden von den so viel häufigeren Bauchkoliken anderen Ursprunges. Abgang von Steinen, wie er z. B. von MINNICH (4) beobachtet und für die Diagnose verwertet wurde, ist wahrscheinlich selten; auch können die bröckeligen Konkreme leicht im Darne zerfallen. Die Nachbarschaftssymptome endlich können direkt irreführen, wie unser erster Fall lehrt, wo die Einklemmung eines Pankreassteines zum Choledochusverschluß führte; der Ikterus und die Gallenblasenschmerzen verdecken in einer derartigen Situation die Pankreaskolik natürlich vollständig.

Unter günstigen Verhältnissen — einigermaßen typische Pankreaskoliken bei einem Diabetiker, Abgang von charakteristischen Konkrementen — kann die Diagnose der Pankreassteine recht gut einmal gelingen, wie aus den Publikationen von LICHTHEIM ¹⁾, MINNICH ²⁾ und HOLZMANN (5) hervorgeht.

Wenn wir die Krankengeschichten unserer beiden Fälle nachträglich auf Symptome, die uns auf den richtigen Weg hätten führen können, revidieren, so ist die Ausbeute eine recht dürftige. Aufschluß über die digestiven Pankreasleistungen gibt uns bekanntlich die Untersuchung der Stühle, die bei Fortfall der Pankreasfermente sehr reich an Fett und unveränderten Muskelfasern sind.

In dem ersten Falle war in der Tat der Fettreichtum ein sehr auffallender, wie aus den mehrfachen diesbezüglichen Notizen des Krankengeschichtes hervorgeht; allein bei völligem Abschluß der Galle vom Darm verliert die Steatorrhöe natürlich ihre Bedeutung als Pankreassymptom. Da die schwerkranke, hochfiebernde Frau vermutlich bereits mehrere Tage vor ihrem Eintritt ins Spital die Fleischnahrung abgestellt hatte, fiel die Möglichkeit, aus der reichlichen Anwesenheit unverdauter Muskelfasern Schlüsse auf die Pankreasfunktion zu ziehen, fort. Vielleicht sind übrigens die sehr starken Diarrhöen unserer Kranken mit der Pankreasaffektion in Zusammenhang zu bringen; wenigstens ist dies

1) l. c.

2) l. c.

öfters beobachtet worden. Im zweiten Falle verhielt sich der Stuhl normal, sowohl makroskopisch wie mikroskopisch.

Glykosurie fehlte im ersten Falle völlig; in Anbetracht des fast totalen Schwundes des Pankreasparenchyms muß man an die Möglichkeit denken, daß auch in diesem Falle ein Diabetes vorgelegen hat, der in dem letzten schweren, akuten, fieberhaften Stadium latent wurde, was bekanntlich bisweilen vorkommt. Im zweiten Falle bestand ein recht schwerer Diabetes, der aber bei dem Fehlen von weiteren Pankreassymptomen nicht auf eine Erkrankung dieses Organes bezogen werden konnte.

Endlich die Steinsymptome. Wir haben im ersten Falle eine Reihe von schweren, schließlich zum Tode führenden Krankheitserscheinungen auf die Anwesenheit der Pankreassteine zurückführen müssen. Daß diese echte Pankreaskolik mit ihren schweren Nachbarschaftssymptomen *intra vitam* nicht richtig gedeutet werden konnte, ist bereits auseinandergesetzt.

Nun noch zur Frage des Nachweises der Steine in den Faeces.

Im ersten Falle, in dem auf Gallensteine gefahndet werden mußte, sind die Stühle sehr häufig durchgeseibt worden, aber resultatlos; es war eben, als die Patientin in die Klinik eintrat, der enge Mündungsteil des Ductus Wirsungianus durch den größten Stein fest verschlossen; im zweiten Falle sind die Stühle auf Konkreme nicht untersucht worden, wozu auch keine Veranlassung vorlag. So können wir denn wohl auch bei der Epikrise sagen, daß unsere Fehldiagnosen in der Tat unvermeidlich waren, und so wird es uns wohl in der Pankreaspathologie noch häufiger gehen.

Es wäre sehr erwünscht, wenn wir auf diesem Gebiete etwas weiter kämen, denn Pankreasaffektionen sind ja sicher viel häufiger, als sie diagnostiziert werden. Der Verdacht einer Pankreasaffektion taucht bei komplizierten Bauchfällen nicht selten auf, aber die Symptome sind, wie auch die vorstehenden Fälle beweisen, häufig so vieldeutig, daß es sich meist um Vermutungsdiagnosen handelt. Es ist neuerdings darauf aufmerksam gemacht worden, daß Pankreaskrankheiten sich durch das Fehlen von Indikanurie auszeichneten. Für die Diagnose der so diffizilen, akuten Pankreasaffektionen würde die Bestätigung dieser Mitteilung sehr wertvoll sein, da es sich hier gewöhnlich um die Abgrenzung gegen Krankheiten handelt, bei denen der Indikangehalt des Harnes stark vermehrt zu sein pflegt, nämlich um Ileus und Peritonitis. Die Erklärung, daß der Fortfall des Trypsins, das die Eiweißkörper am vollkommensten aufschließt, zu einer Verminderung der Indolbildung führt, klingt ja ganz plausibel; leider scheint sich dies Pankreassymptom in der Praxis nicht zu bewähren; wenigstens ist an unserer Klinik bei akuten Pankreasaffektionen gewöhnlich recht beträchtliche Indikanurie gefunden worden¹⁾.

1) cf. RAUTENBERG l. c.

In jüngster Zeit hat CAMMIDGE (6) eine Reaktion¹⁾ angegeben, die darauf ausgeht, das bei Pankreasaffektionen, besonders solchen mit ausgedehnter Fettgewebsnekrose, frei werdende Glycerin bzw. seine Spaltungs- oder Abbauprodukte der Pankreasdrüsensubstanz im Harn nachzuweisen; die aus England stammende Angabe scheint in Deutschland bisher nicht sehr beachtet zu sein. Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik ist eine Arbeit von ELOESSER (7) erschienen, der sich viel mit der fraglichen Reaktion beschäftigt hat und zu einem ganz günstigen Ergebnis kommt. Ob diese CAMMIDGESche Reaktion wirklich das lang gesuchte pathognostische Pankreassymptom darstellt, ist doch wohl sehr zweifelhaft. Denn, ob nun der fragliche Körper, der diese Harnreaktion gibt, von dem bei der Fettnekrose frei werdenden Glycerin stammt, oder ob er auf den Abbau der Pankreasdrüsensubstanz zurückzuführen ist, in jedem Falle werden wir bei völligem Schwunde des Drüsensparenchyms nicht auf den positiven Ausfall der CAMMIDGESchen Probe rechnen können.

Das ist um so bedauerlicher, als, wie unser erster Fall lehrt, chronische Pankreasaffektionen unter Umständen erst in ganz späten Stadien nach völligem Parenchymschwunde prägnante Krankheitserscheinungen darbieten. Der Wunsch KÖRTEs, ein pathognostisches Pankreassymptom als sichere Grundlage für die so diffizile Unterscheidung der hier in Betracht kommenden komplizierten Bauchaffektionen zu besitzen, ist somit wohl noch immer nicht erfüllt.

Eine kleine praktische Schlußfolgerung, die gelegentlich einmal zum diagnostischen Wegweiser werden kann, dürfen wir wohl unserm ersten Falle entnehmen, der uns lehrt, künftig bei Choledochusverschluß auch die Möglichkeit einer Pankreassteineinklemmung mit in den Bereich der diagnostischen Erwägungen zu ziehen.

Diese Mahnung richtet sich besonders an die Chirurgen, die in derartigen Fällen, wenn sie den großen Gallengang frei gefunden haben, auch an die Pankreolithiasis denken müssen.

Die Entfernung eines in die Papille eingeklemmten Pankreassteines dürfte technisch durchaus ausführbar sein, nachdem es KÖRTE (15) bereits gelungen ist, einen in den pankreatischen Teil des Ductus choledochus eingeklemmten Gallenstein zu entfernen, wobei er 1 cm tief in das Pankreasgewebe eindringen mußte.

Ob auch andere Fälle von Pankreolithiasis sich für eine chirurgische Behandlung eignen, muß der Zukunft überlassen werden.

1) Es handelt sich um eine Modifikation der Phenylhydrazinprobe; bezüglich der Einzelheiten der etwas subtilen Reaktion und ihrer ziemlich komplizierten Verwertung für die Diagnose der verschiedenen Pankreasaffektionen verweise ich auf die weiter unten zitierte Arbeit von ELOESSER.

Literatur.

- 1) LICHTHEIM, Berl. klin. Wochenschr., 1894.
- 2) RAUTENBERG, Grenzgebiete, Bd. 14.
- 3) FLEINER, Berl. klin. Wochenschr., 1894.
- 4) MINNICH, Berl. klin. Wochenschr., 1894.
- 5) HOLZMANN, Münch. med. Wochenschr., 1894.
- 6) CAMMIDGE, Lancet, 1904.
- 7) ELOESSER, Grenzgebiete, Bd. 18.
- 8) v. RECKLINGHAUSEN, VIRCHOWS Arch., Bd. 30.
- 9) FREYHAHN, Berl. klin. Wochenschr., 1893.
- 10) HANSEMANN, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 26.
- 11) LAZARUS, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52.
- 12) GIUDICEANDRA, Ref. in SCHMIDTS Jahrb., Bd. 264, p. 139.
- 13) NIMIER, Lithiase pancréatique. Rev. de méd., 1894.
- 14) FRERICHS, Krankheiten des Pankreas, in v. ZIEMSSENS Handbuch.
- 15) KÖRTE, Krankheiten des Pankreas, in „Deutsche Chirurgie“.

XXXIII.

Klinische Beiträge zur Talma-Drummondschen Operation.

Von

Prof. Dr. **Viktor Lieblein**,
I. Assistenten der Klinik.

Die Anregung, welche TALMA und DRUMMOND mit der operativen Behandlung des Stauungsascites bei der Lebercirrhose gegeben haben, ist bei den Chirurgen auf fruchtbaren Boden gefallen. Ausgehend von der Nachahmung der natürlichen Heilungsvorgänge und gestützt auf die Resultate zahlreicher Tierexperimente hat die TALMA-DRUMMONDSche Operation rasch Eingang gefunden, und trotzdem die ersten Operationen kaum 1½, Dezennien zurückliegen, konnte BUNGE¹⁾ bereits im Jahre 1905 eine Zusammenstellung von 274 Fällen aus der Literatur geben und diesen 14 Fälle aus der v. EISELSBERGSchen Klinik hinzufügen.

Die Zeit, die seit der BUNGESchen Publikation verflossen ist, ist viel zu kurz, als daß es opportun erschiene, bereits an eine Fortsetzung der BUNGESchen Statistik zu denken. Aber die Erfahrungen mitzuteilen, welche die WÖLFLERSche Klinik in einer ansehnlichen Zahl von Fällen mit der TALMA-DRUMMONDSchen Operation gemacht hat, erscheint mir nicht unangebracht, besonders mit Rücksicht darauf, daß die Meinungen über den Wert der TALMASchen Operation sowie über die Berechtigung derselben noch ziemlich differieren.

Unsere ersten diesbezüglichen Operationen stammen aus dem Jahre 1901. Seit dieser Zeit haben wir in 15 Fällen von Lebercirrhose operativ eingegriffen, in einem 16. Falle, den ich erst Anfang November vorigen Jahres operiert habe, liegt die Operation zu kurze Zeit zurück, als daß man über den dauernden Erfolg sich hier ein Urteil bilden könnte. Es ist daher dieser Fall in der vorliegenden Statistik nicht

1) BUNGE, Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905.

berücksichtigt. In allen übrigen Fällen, soweit sie die Operation überlebt haben, ist ein genügend langer Zeitraum verstrichen, um diese Fälle auch bezüglich der wichtigen Frage der Dauerresultate verwerten zu können.

Die ersten Operationen haben wir an Kranken ausgeführt, welche Herr Hofrat v. JAKSCH uns zur Operation übermittelt hat. Seinem Entgegenkommen verdanken wir 7 Fälle. Ich erfülle hier eine angenehme Pflicht, wenn ich sowohl Herrn Hofrat v. JAKSCH als auch Herrn Hofrat PRIBRAM, der uns ebenfalls mehrere Fälle zur Operation überwiesen hat, den verbindlichsten Dank ausspreche.

Ich will zunächst möglichst kurz die Krankengeschichten unserer Fälle wiedergeben und hierbei mit denjenigen Fällen beginnen, bei welchen der operative Eingriff lediglich in einer Probelaparotomie bestanden hat. Ich erwähne diese Fälle hier deswegen, weil ihnen, wie wir später sehen werden, doch ein gewisser Wert für die Beurteilung der TALMA-DRUMMONDSCHEN Operation zukommt.

1. Sch., Franz, 23-jähr. Schneider, zutransferiert von der Klinik Hofrat PRIBRAM, kam an die interne Klinik¹⁾ am 15. Nov. 1901. Erkrankte im Januar 1901 mit Magenbeschwerden und abwechselnd Stuhlverhaltung und Diarrhöen. Wurde zunächst an einer böhmischen internen Klinik behandelt, daselbst lag er bis Mitte Juli und wurde hier mehrfach in Zwischenräumen von 14 Tagen bis 3 Wochen punktiert. Alkoholismus und Infektion negiert. Vater starb an Lungenschwindsucht, eine Schwester lebt und ist sehr schwächlich. Ein Bruder wurde wegen Skrofulose operiert. Harnuntersuchung: Kein Eiweiß, kein Zucker, wenig Indikan. Lävuloseversuch negativ.

Status praesens: Pat. stark abgemagert, blaß, am Thorax und Abdomen ein Netz von ausgedehnten oberflächlichen Hautvenen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten, das Abdomen enorm aufgetrieben, größter Umfang 9 cm oberhalb des Nabels 105 cm. Distanz Processus ensiformis—Nabel = 26 cm, Nabel—Symphyse = 20 cm. Großwellige Fluktuation nachweisbar. Leber nicht vergrößert. Bei tiefem Eingehen mit der Hand ihre Oberfläche uneben zu tasten. Milz perkussorisch und palpatorisch vergrößert, unterer Pol zu tasten. Füße ödematös. Harnuntersuchung am 29. Dez. ergibt Nylander positiv, Trommer reduziert nach längerem Erwärmen, Gärungsprobe negativ, Urobilin positiv. Ein neuerlicher Lävuloseversuch ergibt, daß der Harn bei der TROMMERSCHEN Probe leicht reduziert. Nylander zeigt Orangefärbung, der Harn dreht weder nach rechts, noch nach links. Ein bedeutendes Anschwellen des Abdomens bis auf 122 cm Umfang nötigten, an der internen Klinik 3 Punktionen vorzunehmen, bei welchen jedesmal über 20 l Flüssigkeit entleert wurden. Im ganzen ist der Kranke im Verlaufe der Erkrankung 22mal punktiert worden. Am 10. Jan. wird der Kranke zur

1) Für die Ueberlassung der Krankengeschichten der internen Kliniken danke ich bestens den Vorständen derselben: Herren Hofrat v. JAKSCH und Hofrat PRIBRAM, für die Ueberlassung der Sektionsprotokolle bin ich Herrn Prof. Dr. KRETZ, Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes zu Prag, zu bestem Danke verpflichtet.

chirurgischen Klinik transferiert und daselbst am 14. Jan. 1902 unter Lokalanästhesie nach SCHLEICH operiert. Laparotomieschnitt in der Mittellinie zum Teil oberhalb, zum Teil unterhalb des Nabels. Es entleert sich aus dem Abdomen eine große Menge einer grünlichgelben Flüssigkeit, das Netz erweist sich im Bereiche des Bauchschnittes an der vorderen Bauchwand bereits adhärent. Die Leber ist verkleinert, derb, gelappt, mit zahlreichen unregelmäßigen Knoten besetzt. Verschluss der Bauchwunde in 2 Etagen, Verband. Wundverlauf reaktionslos. Der Kranke wird am 29. Jan. 1902 zur internen Klinik des Herrn Hofrat PRIBRAM zurücktransferiert. Daselbst mußte noch 2mal, am 16. Febr. und 20. März, die Punktion des Abdomens vorgenommen werden. Pat. lehnte nach der Operation Fleischkost konstant ab, wurde immer elender und starb am 21. März 1902 im Kollaps. Die Sektion ergab folgenden Befund (ich erwähne hier nur den Befund bei der Bauchsektion): In der Bauchhöhle etwa 8 l einer leicht getrübbten, blaßgelblichen, serösen Flüssigkeit, das Peritoneum überall stark verdickt, auch deutlich ödematös. Die größte Konvexität des S romanum in einer Länge von etwa 6 cm mit der vorderen Bauchwand im Bereiche der Bauchnarbe verwachsen. Ebendasselbst auch das große Netz breit angewachsen. Dasselbe hochgradig rarefiziert, so daß es nur durch ein System von bleistiftgedicken Strängen und Fäden, die zwischen der vorderen Bauchwand und dem Colon transversum ausgespannt sind, repräsentiert wird. Die subkutanen Venen in der Nabelgegend deutlich, wenn auch nicht hochgradig, erweitert. Leber hochgradig verkleinert, zumal in ihrem linken Lappen, der auf eine kleinfingerdicke schwielige Masse reduziert erscheint und gar kein Leberparenchym mehr auf dem Durchschnitte erkennen läßt. Auch die übrige Leber von mächtigen, derben Zügen von faserigem Bindegewebe durchsetzt, durch welche die Leber in zahlreiche Lappen und Läppchen zerlegt wird. Das Leberparenchym dieser Inseln von blaßbrauner Farbe, ziemlich weich, der Peritonealüberzug der Leber stark verdickt. In der Gallenblase helle Galle, an den Lebergefäßen nur auffällig die große Breite der Hauptgefäße. Die Leber 17 cm breit, 11 cm lang, 6 cm dick, Gewicht 700 g. Die Milz stark vergrößert, fast ebenso groß wie die Leber, 19 cm lang, 11 cm breit, 4 cm dick, ihre Kapsel stark verdickt, ihr Parenchym von blaß-rotgrauer Farbe. Die übrigen Bauchorgane bieten keine Besonderheiten, mit Ausnahme des Dickdarmes, der in seiner oberen Hälfte eine grauschwänzliche Pigmentation seiner Schleimhaut zeigt, welche allmählich nach unten zu sich verliert. Pathologisch-anatomische Diagnose: Hepatitis interstitialis chronica probabiliter e lue hereditaria. Tumor lienis chronicus. Hydrops, Ascites, Ectasia venarum oesophagi partis inferioris et venarum circa umbilicum. Pigmentatio mucosae intestini crassi. Tuberculosis chronica glandularum peribronchialium.

2. W. M., 15-jähr. Mädchen, zutransferiert von der internen Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH. Auf die interne Klinik aufgenommen am 5. Sept. 1904. Eltern des Kindes sowie 2 Geschwister leben und sind gesund. Die Anschwellung des Bauches und beider Extremitäten hat sich angeblich seit einer Woche ausgebildet. Harnuntersuchung: Eiweiß, Zucker, Aceton, Acetessigsäure und Urobilin negativ, Indikan schwach positiv. Status praesens: Blasses, abgemagertes Kind, cyanotisch; Beine, die Haut des Bauches und der Kreuzgegend stark ödematös. Ueber beiden Lungenspitzen hinten verkürzter Schall, über denselben verschärftes Atmen. Vom

4. Brustwirbel abwärts Dämpfung und fehlendes Atmen (Hydrothorax). Leber und Milz normal. Abdomen kugelig vorgewölbt, weit über Thoraxniveau, enthält freie Flüssigkeit. Hautvenen stark erweitert. Häufiges Nasenbluten. Es wird die Diagnose auf Tuberculosis peritonei und Lungenspitzenkatarrh gestellt. Am 7. Sept. und am 22. Sept. wird die Punktion des Abdomens vorgenommen. Am 26. Sept. die Pat. zur chirurgischen Klinik transferiert. Operation am 29. Sept. unter Allgemeinnarkose mit SCHLEICH'S Siedegemisch: Schnitt in der Linea alba, unterhalb des Nabels, Entleerung einer größeren Menge gelblicher Flüssigkeit. Die Leber ist nicht vergrößert, von rauher Oberfläche. Das Netz ganz geschrumpft, so daß an eine Fixation desselben an die Bauchwand nicht gedacht werden konnte. Für einen anderen Eingriff war die Kranke zu elend, deshalb Schluß der Bauchwunde. Pat. wird nach der Operation immer elender und fängt an, wirr zu sprechen. Am 6. Okt. sind Lippen und Zahnfleisch von schwarzen Blutborken bedeckt. Am 8. Okt. wird Pat. bewußtlos und tritt Exitus ein. Sektion: In der Bauchhöhle etwa 2 l klaren Serums, das Peritoneum leicht verdickt, blaß, nur an der hinteren Bauchwand in der Gegend der Nieren die peritonealen und subperitonealen Venen stark gefüllt. Leber sehr klein, wiegt nur 1080 g, derb anzufühlen, auf der Ober- und Schnittfläche mit sehr zahlreichen, bis 1 ccm großen kugeligen Knötchen versehen. Die Vena portae anscheinend normal, ebenso der Ductus hepaticus, die Arteria hepatica und die Vena cava inferior. In der Gallenblase sehr zähe Galle, die Schleimhaut verdickt und gerötet. Milz etwas vergrößert, ihre Kapsel leicht verdickt, ihr Parenchym von mittlerer Konsistenz und mittlerem Blutgehalt, ihr Gewicht 260 g. Nebennieren und Nieren normal. Im Magen eine schwärzliche, wässrig-schleimige Flüssigkeit, die Schleimhaut des Magens hyperämisch mit Ekchymosen durchsetzt. Pankreas derb. Pathologisch-anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatis, Hydrops, Ascites.

3. M. A., 48 J. alter Beamter aus Prag, zutransferiert von der Klinik v. JAKSCH. Der internen Klinik zugewiesen am 2. Mai 1907. Hereditäre und Familienverhältnisse ohne Belang. Jetzige Erkrankung begann im August 1906 mit Atembeschwerden und Kopfschmerzen. Der Urin wurde dunkel und trüb. Im Januar 1907 schollen die Füße an und gesellte sich später noch eine Vergrößerung des Abdomens hinzu. Infektion negiert. Potus 1 l Bier und $\frac{3}{4}$ l Wein täglich zugestanden. Die Harnuntersuchung ergibt Eiweiß positiv (0,6 Proz.). Zucker, Aceton, Acetessigsäure negativ. Urobilin positiv. Indikan nicht vermehrt. Im Sediment zahlreiche hyaline und granuliert Cylinder, fettig degenerierte Nierenzellen, rote und weiße Blutkörperchen. Status praesens: Mittelgroßer, sehr heruntergekommener Mann, untere Extremitäten sowie Genitalien stark ödematös, Anasarka der Bauchhaut und unteren Brusthaut. Starke Cyanose der Lippen und der peripheren Körperteile. Herz normal bis auf eine starke Akzentuation des 2. Aorten- und Pulmonaltones. Untersuchung der Lungen ergibt überall Giemen und Pfeifen und rückwärts Dämpfung von der 5. Rippe abwärts mit abgeschwächtem Atmen und abgeschwächtem Stimmfremitus. Abdomen stark über Thoraxniveau, in demselben freie Flüssigkeit nachweisbar. Milz und Leber nicht palpabel. Am 14. Mai Punktion des Abdomens. Nach Entleerung von $4\frac{1}{2}$ l einer serösen, leicht getrübbten Flüssigkeit läßt sich der untere Milzpol 8 Querfinger unter dem linken Rippenbogen deutlich tasten, ist sehr derb. Die Leberdämpfung ist eher verkleinert. Leber

nicht tastbar. In der Ascitesflüssigkeit nach BRANDBERG 1 Proz. Eiweiß. Blutuntersuchung: Rote Blutkörperchen 4350000, weiße 3200. Hämoglobingehalt nach FLEISCHL 9,1 g. Am 27. Juni werden durch eine zweite Punktion 8 l Flüssigkeit entleert. Am 4. Juli wird der Pat. zur chirurgischen Klinik transferiert. Ein Lävuloseversuch ergab folgendes Resultat: vor der Lävulosedarreicherung¹⁾: Harn dreht bei der Polarisation 0,2 Proz. nach links, FEHLING-, NYLANDER-, Osazonprobe und Selivanoff durchweg positiv. Nach der Darreichung von 100 g Lävulose zeigt der Harn bei der Untersuchung ganz den gleichen Befund. Nach dem Resultate dieser Untersuchungen möchte man daher annehmen, daß bereits vor der Lävulosedarreicherung Lävulosurie bestand, wenn man genannten Reaktionen absolute Beweiskraft zuerkennt. Operation am 6. Juli: 7 cm langer Schnitt oberhalb des Nabels beginnend, starke Blutung beim Durchtrennen der Bauchdecken, starkes Spritzen selbst kleiner Arterien. Die Operation wird mit Rücksicht auf den schlechten Zustand des Kranken unter Lokalanästhesie mit Schleich begonnen und dann mit SCHLEICH-Siedegemisch fortgesetzt. Aus dem Bauche entleeren sich ca. 10 l eines trüben Serums, die Leber erwies sich in ihrer ganzen Konvexität mit dem Zwerchfell verwachsen, ihre Unterfläche von normaler Farbe, nicht besonders hart anzufühlen, von subserösen Knötchen durchsetzt, daneben einzeln grauweiße Auflagerungen nach Art der Zuckergußleber. Ihr Volumen war eher verkleinert. Die Milz war deutlich vergrößert, ebenfalls zum größten Teil mit der seitlichen Bauchwand adhärent und von die Oberfläche überragenden Knoten durchsetzt. Das große Netz rarefiziert, besteht nur aus einer Anzahl von netzförmigen Strängen, welche jedoch nur mehr pro forma an das Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand angenäht werden. Hierauf etagenförmiger Verschuß der Bauchwunde. Pat. nach der Operation zunächst sehr elend, fiebert bis 38,3°, erbricht bräunliche Massen, Erbrechen hört 3 Tage nach der Operation auf, Pat. erholt sich langsam, es sammelt sich etwas Ascites wieder an. Am 16. Juli werden die Nähte entfernt. Am 17. Juli platzt unter einem heftigen Hustenstoß die Bauchnaht in einer Länge von beiläufig 1 cm, es fließt Ascites heraus. Pat. wird immer elender und exitiert am 31. Juli. Die Bauchsektion ergab folgenden Befund: In der Bauchhöhle etwa 2 l fibrinöser Flüssigkeit, die Dünndarmschlingen untereinander verklebt, das Omentum maius stark geschrumpft und mit dem Peritoneum parietale vernäht. Die Oberfläche der Leber mit dem Zwerchfell stark verwachsen. Die Leber verkleinert, von harter Konsistenz, die Zeichnung undeutlich, die Milz auf das Dreifache vergrößert, mit der Umgebung verwachsen, ihre Kapsel stark verdickt, ihre Konsistenz beträchtlich erhöht, dunkel rotbraun. Trabekel deutlich. Die Nieren vergrößert, Kapsel leicht abstreifbar, Oberfläche glatt. Die mikroskopische Untersuchung des Peritoneums ergab reichliches, in Organisation begriffenes Granulationsgewebe mit einzelnen Tuberkeln. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Cirrhosis hepatis, Tumor lienis chronicus, Tuberculosis obsoleta glandularum peribronchialium, Peritonitis serosa purulenta tuberculosa, Pneumonia lobularis lobi inferioris cum pleuritide.

1) Herrn Dr. FRITZ LIPPICH, Assistenten am deutschen medizinisch-chemischen Institute des Herrn Prof. R. v. ZBYNEK, danke ich bestens für diese chemischen Untersuchungen.

Bezüglich dieser 3 Fälle will ich mir an dieser Stelle nur die Bemerkung erlauben, daß in allen diesen schweren Fällen ein Erfolg von der Operation nicht erwartet werden konnte. Im ersten und dritten Falle waren bereits zahlreiche Adhäsionen und Verwachsungen des Netzes und der parenchymatösen Organe mit der Bauchwand vorhanden und besonders im Falle 3, wie der Bauchschnitt ergab, die Kollateralen in der vorderen Bauchwand stark ausgeprägt. Im zweiten Falle war das Netz zu sehr geschrumpft, als daß seine Fixation an der vorderen Bauchwand möglich gewesen wäre, ein anderer Eingriff war jedoch bei dem schlechten Allgemeinzustande des Kindes ausgeschlossen. Ich will gar nicht in Abrede stellen, daß in dem dritten Falle die Operation besser unterblieben wäre, insofern, als hier sowohl Urobilinurie, als auch Lävulosurie, sowie schließlich eine Albuminurie bestand. Wenngleich die Sektion die klinische Diagnose chronische Nephritis nicht bestätigen konnte, so ändert das doch nichts an der Tatsache, daß klinisch ein starker Eiweißgehalt des Harnes, sowie im Sediment Cylinder nachgewiesen werden konnten, mithin man auf alle Fälle mit keiner normalen Niere zu rechnen hatte. Ich unternahm in diesem Falle auch nur die Operation auf dringenden Wunsch des Kranken, werde mich aber in Zukunft zu derartigen Operationen, welche von vornherein aussichtslos erscheinen, nicht mehr verleiten lassen. Ueber einige weitere bemerkenswerte Details dieser Fälle soll noch später die Rede sein.

Ich gehe nun zu jenen Fällen über, bei welchen wir die TALMASche Operation, resp. eine ihrer zahlreichen Modifikationen ausgeführt haben. Es sind dies im ganzen 12 Fälle. Die Operationen, die wir gemacht haben, waren im speziellen folgende: 1. in 3 Fällen (4, 5, 6) wurde das Netz an die vordere Bauchwand fixiert und die suprapubische Drainage ausgeführt. 2. in einem Falle (No. 7) Fixation eines Netzzipfels zwischen Zwerchfell und Leber, eines anderen Zipfels am Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand, gleichzeitig suprapubischer Schnitt zur Entleerung des Ascites; 3. in 4 Fällen (No. 8, 9, 10 und 11) die intraperitoneale Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand ohne suprapubische Drainage, 4. in einem Falle (No. 12) die Fixation des Netzes in einer Tasche, die durch Abpräparieren des Peritoneum parietale von der vorderen Bauchwand geschaffen wurde (extraperitoneale Fixation nach v. EISELSBERG). 5. in 3 Fällen (No. 13, 14, 15) die Operation nach NARATH (extraperitoneale Fixation des Netzes in eine Tasche, die durch Abpräparieren der Bauchhaut gewonnen wird). Im Falle 14 sah ich mich allerdings genötigt, nachträglich statt der NARRATHSchen Operation die typische intraperitoneale Fixation des Netzes auszuführen.

Ich gebe nun die Krankengeschichten dieser Fälle wieder:

4. N. Fr., 48-jähr. Tagelöhner, am 13. Aug. 1901 aufgenommen zur Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH, am 28. Aug. 1901 transferiert zur chirurgischen Klinik, gestorben 6. Sept. 1901. Hereditäre Verhältnisse

ohne Belang. Jetzige Erkrankung begann vor 7 Wochen mit Schwäche, Aufstoßen und Anschwellen des Abdomens. Pat. wurde vor 3 Wochen in einem Provinzspitale punktiert, wobei 9 l Flüssigkeit entleert worden sind. Neuerliches Anschwellen des Abdomens. Infektion, Potus negiert. Harn: kein Eiweiß, kein Zucker, kein Aceton und Indikan. Urobilin nach RIVA-ROCCI schwach positiv.

Status praesens: Pat. hochgradig abgemagert, blaß, Knöchel ödematös, die Endphalangen der Zehen und Finger zeigen keulenförmige Anschwellungen. Thorax faßförmig, dyspnoische Atmung, Herzdämpfung verbreitert, Herztöne rein. In beiden Pleurahöhlen Hydrothorax. Abdomen stark ausgedehnt, die oberflächlichen Venen am Thorax und Abdomen erweitert. Leber und Milz perkussorisch nicht vergrößert, im Abdomen große Mengen freier Flüssigkeit nachweisbar, größter Umfang in Nabelhöhe 91 cm. 2malige Punktion des Abdomens am 13. und 15. Aug. Das spezifische Gewicht der durch Punktion entleerten Flüssigkeit beträgt 1010. Mikroskopisch zahlreiche Eiterkörperchen. Nach der Punktion ist der untere Leberrand spitzkantig, ziemlich hart unter dem Rippenbogen zu tasten. Wegen neuerlicher Flüssigkeitsansammlung im Abdomen am 28. Aug. zur chirurgischen Klinik transferiert mit der Diagnose Cirrhosis hepatis atrophica. Dasselbst wurde am 29. Aug. unter SCHLEICHscher Lokalanästhesie die Operation vorgenommen. Medianschnitt zum Teil oberhalb, zum Teil unterhalb des Nabels. Es entleert sich eine größere Quantität grünlichgelber opaleszierender Flüssigkeit, Leber klein, geschrumpft, höckerig, das Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand wird mit einem Tupfer und Skalpell abgerieben und das große Netz flächenförmig an die wund gemachte Stelle angenäht. Schluß der Bauchwunde. Unterhalb des Nabels wird eine zweite 2 cm lange Öffnung in die Bauchwand gemacht und ein Kautschukdrain eingeführt. 2. Sept. Puls klein, im Abdomen freie Flüssigkeit. Aus dem Drainrohr entleeren sich nur wenige Tropfen. Das Rohr wird entfernt. Bei Druck auf den Bauch entleeren sich aus der Inzisionsöffnung einige Liter gelblicher Flüssigkeit. Pat. wird immer elender. Am 6. Sept. 1901 tritt Exitus ein.

Sektion: Im Abdomen einige Liter einer trübserösen Flüssigkeit, das große Netz an das Peritoneum parietale der rechten vorderen Bauchwand fixiert. Die Leber etwas größer, ihre Oberfläche von verschiedenen großen Höckern eingenommen, ihr Parenchym knirscht beim Einschneiden, die Schnittfläche erscheint braun und erweist sich das Parenchym von einem derben bindegewebigen Netze durchzogen; die Milz auf das Dreifache vergrößert. Die Nieren sehr groß, Calices und Becken blaß. Magen-darmtrakt ohne Besonderheiten. Pankreas, Nebennieren normal.

Sektionsdiagnose: St. p. fixationem omenti ad peritoneum parietale abdominis anter. a. d. VIII. Peritonitis seroso-purulenta diffusa. Cirrhosis hepatis. Tumor lienis chronicus.

5. Sch. M., 50-jähr. Tagelöhner, transferiert von der Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH mit der Diagnose doppelseitiger Hydrothorax, Hydrops, Ascites, Cirrhosis hepatis, Alcoholismus chronicus, suchte am 26. Juni 1901 die Klinik von JAKSCH auf. Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. Gegenwärtige Erkrankung begann nach Weihnachten 1900 mit Anschwellung der Füße und des Unterleibes, leidet häufig an Diarrhöen. Verträgt wegen der Spannung des Unterleibes keine festen Speisen. Infektion negiert. Potus bis 4 l Bier und $\frac{1}{2}$ l weißen Branntwein im Tage zugestanden.

Harnuntersuchung: Eiweiß, Zucker, Acetessigsäure, Aceton negativ. Urobilin nach RIVA-ROCCI schwach positiv.

Status praesens: Mittelgroßer Mann, von ziemlich schwacher Muskulatur. Die Haut der unteren Bauchgegend sowie die beiden unteren Extremitäten deutlich ödematös, ebenso Oedem des Scrotums und Praeputiums. Thorax kurz, im oberen Bereiche schmal, im unteren faßförmig erweitert. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt: Herz von normaler Beschaffenheit, in beiden Pleurahöhlen Flüssigkeit, über den Lungen Giemen und Pfeifen. Leber und Milz nicht tastbar, Abdomen stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 94 cm. Distanz zwischen Processus xiphoides und Nabel 22 cm, zwischen Nabel—Symphyse 17 cm. Die Venen der Brust- und Bauchgegend hochgradig erweitert, ein eigentliches Caput medusae jedoch nicht nachweisbar. Im Abdomen freie Flüssigkeit. Am 3. Juli 1901 werden durch Abdominalpunktion über 2 l einer serösen, leicht getrübbten Flüssigkeit entleert vom spezifischen Gewicht 1010. Am 8. Juli wird der Kranke zur chirurgischen Klinik transferiert, am 23. Juli unter Lokalanästhesie operiert. Schnitt 8 cm lang in der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis. Fixation des Netzes am Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand, das zuerst mit einem trockenen Tupfer abgerieben wurde. Leber erwies sich leicht höckerig, derb, lichter als normal. Sie überragte den Rippenbogen um beiläufig Handbreite. Am 30. Juli wurde unterhalb des Nabels in der Mittellinie ein 3 cm langer Schnitt gemacht und ein Drain eingeführt, aus welchem sich täglich reichliche Mengen Ascites entleerten. Dieses Drainrohr wurde am 11. Aug. entfernt. Pat. steht am 20. Aug. auf und wird am 3. Sept. 1901 entlassen. Es war keine freie Flüssigkeit nachweisbar, der Umfang des Abdomens in Nabelhöhe betrug 76 cm. Der Kranke suchte am 18. Mai 1902 wieder das Spital auf und gab folgendes an: 6 Wochen nach der Operation kam es zum Entstehen eines Bauchwandbruches. Seit 2 $\frac{1}{2}$ Monaten bemerkte er wiederum ein Größerwerden des Bauches und seit 2 Monaten ein Angeschwollensein der Beine. Die Nachuntersuchung ergab eine gleichmäßige Auftreibung des Abdomens, freie Flüssigkeit darin nachweisbar, Umfang in Nabelhöhe 93 cm, also geradeso, wie zur Zeit vor der Operation. Pat. ist dann am 16. Febr. 1902 im Filialspital auf der Kleienseite gestorben (wurde nicht sezirt).

6. H. A., 32-jähr. Bediensteter, zutransferiert von der Klinik Hofrat v. JAKSCH am 22. Juli 1901, gestorben 9. Aug. 1901. Lues und Alkohol zugestanden. Vor der Infektion stets gesund gewesen. Gegenwärtiges Leiden besteht seit nahezu 4 Monaten und begann mit einer Anschwellung der Beine. Er lag bereits im Monat Juni auf der Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH, wo sich der Ascites unter Behandlung mit Salicylpräparaten und Infusum Petroselini verlor. Seit 1 $\frac{1}{2}$ Wochen Ikterus.

Status praesens: Stark ikterischer Mann, abgemagert, Leberdämpfung den Rippenbogen überragend, Abdomen enthält große Mengen freier Flüssigkeit, größter Umfang in Nabelhöhe 100 cm. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, jedoch Gallenfarbstoff. 29. Juli Operation unter Lokalanästhesie. Schnitt in der Mittellinie über dem Nabel. Entleerung großer Mengen grünlicher Flüssigkeit, Leber höckerig. Fixation des Netzes am Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand, das durch Abreiben mit einem Tupfer wund gemacht wurde. Schluß der Bauchwunde, suprapubische Drainage. 30. Juli: Durch das Drainrohr sind große Mengen von Flüssigkeit abgegangen. 7. Aug. Da sich aus dem Drainrohr keine

Flüssigkeit entleert, in der Bauchhöhle jedoch noch größere Mengen Flüssigkeit vorhanden sind, so wird das Drainrohr entfernt und ein längeres eingeführt. Es entleeren sich sofort ca. 2 l grünlicher Flüssigkeit. 9. Aug. 1901. Pat. deliriert, hat einen elenden Puls, Exitus letalis.

Sektion: Im Abdomen 3 l Flüssigkeit von blutiger Farbe, auf dem Peritoneum allenthalben blutig gefärbte Fibrinmassen aufgelagert, Peritoneum stark gerötet, injiziert, von demselben lassen sich Membranen abstreifen. Leber von außen grobhöckerig, gelappt, an ihrer Unterfläche in zahlreiche Knollen zerteilt, sehr derb, auf dem Durchschnitt grünlich, von weißen, derben, bindegewebigen Strängen durchwachsen. Milz auf das Doppelte vergrößert, derb. Nieren weich, zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche kleine Blutungen, ihr Parenchym ikterisch, ebenso die Schleimhaut der Blase und der Ureteren. Die Schleimhaut des Magendarmtraktes stellenweise ikterisch, Pankreas und Nebennieren normal.

Sektionsdiagnose: Lues hepatis (Hepar lobatum acquisitum) Icterus universalis. St. p. omentofixationem a. d. XI. Peritonitis diffusa fibrinosa haemorrhagica.

7) R. M., 53-jährige Aufsehersgattin. 30. Juli 1903 bis 29. Aug. 1903, gestorben. Vor 3 Monaten Magenschmerzen, Diarrhöe und Ikterus. Kurze Zeit darauf Vergrößerung des Unterleibes.

Status praesens: Mittelgroß, kräftig, Gesicht cyanotisch. Zwerchfellhochstand. Abdomen stark aufgetrieben, Umfang in Nabelhöhe 132 cm. Im Abdomen großwellige Fluktuation. Ausgedehnte Flankendämpfung. 1. Aug. Operation unter Allgemeinnarkose, die jedoch wegen hochgradiger Cyanose der Pat. bald aufgegeben wird. Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Entleerung einer großen Menge seröser Flüssigkeit. Leber vergrößert, hart, Oberfläche fühlt sich höckerig an, zur besseren Entleerung der Flüssigkeit wird auch unterhalb des Nabels eine kleine Inzisionsöffnung in die Bauchwand gemacht und diese wieder vernäht. Die Oberfläche der Leber wird mit dem scharfen Löffel abgekratzt, das Netz darüber geschlagen, und nun Peritoneum parietale, Netz und Leber zusammengeklärt. Ein Teil dieser Nähte reißt jedoch aus. Außerdem Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand. 4. Aug. Leibumfang wie vor der Operation. 10. Aug. Entfernung der Nähte aus der oberen Wunde. Untere Wunde auseinandergewichen, es entleert sich aus ihr Ascites. 12. Aug. Prolaps der Darmschlingen aus der unteren Wunde, sofortige Naht. 20. Aug. Zwischen Fascie und Haut der oberen Wunde läßt sich Eiter ausdrücken. Es wird ein Drainrohr eingeführt. 29. Aug. Exitus.

Sektion: Im Abdomen zunächst die rechte Hälfte des Netzes in breiter Verwachsung mit der vorderen Bauchwand, im Abdomen selbst als Fortsetzung eines etwa faustgroßen Eiterherdes im unteren Teile der Bauchnaht, in der Gegend der rechten Darmbeinschaufel ein abgesackter Eiterherd. Die Leber vergrößert, stumpfkantig, sehr derb, im Durchschnitt keine Zeichnung zu erkennen. Die Milz vergrößert, ziemlich blutreich, die Nieren blutreich, sonst wie gewöhnlich. Die Schleimhaut des Magendarmtraktes gerötet, Pankreas, Nebennieren normal.

Sektionsdiagnose: Cirrhosis hepatis. Hyperaemia mechanica universalis. Hypertrophia cordis totius. Lipomatosis cordis destruens. Fixatio omenti ad parietem anteriorem abdominis. Abscessus in vulnere abdominis. Peritonitis suppurativa circumscripta.

8. R. R., 62-jähr. Wirtschafterin. 18. Aug. 1903 bis 11. Sept. 1903. Seit Januar d. J. Magenbeschwerden.

Status praesens: Kleine Frau, von grazilem Knochenbau. Unterleib etwas vorgewölbt, Leber, Milz nicht vergrößert. In Nabelhöhe, und zwar rechts vom Nabel, eine undeutlich begrenzte Resistenz tastbar, Magen erweist sich bei der Aufblähung als dilatiert. Vaginale und rektale Untersuchung ergibt keine Besonderheiten. Da zunächst Verdacht auf einen Tumor des Pylorus besteht, wird die Magensaftuntersuchung vorgenommen. Dieselbe ergibt Fehlen von Salzsäure und Vorhandensein von Milchsäure. Bei der Magenausspülung wird mit dem Schlauche ein großer *Ascaris lumbricoides* entleert, desgleichen gehen auch mit dem Stuhle Würmer ab. 29. Aug. Medianschnitt oberhalb des Nabels. Es entleert sich aus der Bauchhöhle eine größere Menge seröser Flüssigkeit. Der Magen erscheint dilatiert, an demselben kein Tumor. Dagegen zeigt die Leber stellenweise deutlich die Veränderungen der Zuckergußleber. Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand. Heilung per primam. Pat. wird am 11. Sept. mit Bauchbinde geheilt entlassen. Nachuntersuchung: Pat. erkrankte sofort nach ihrer Entlassung an einer krupösen Pneumonie und starb 3 Tage nach ihrer Entlassung.

9. K. W., 42-jähr. Beamter. 8. Febr. 1904 bis 2. März 1904, gestorben. Seit ca. 3 Monaten Größerwerden des Bauches. Starker Alkoholiker. Infektion negiert.

Status praesens: Zwerchfellhochstand, Größter Leibesumfang 123 cm. Große Mengen freier Flüssigkeit im Abdomen. Die Leber und Milz nicht zu tasten. Harn normal. 10. Febr. Operation in Allgemeinnarkose. Schnitt in der Mittellinie zwischen Processus xiphoides und Nabel. Entleerung großer Mengen von Flüssigkeit. Peritoneum und Omentum stark injiziert, letzteres geschrumpft. Leber narbig verändert, ihre Oberfläche höckerig. Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand. 19. Febr. Verlauf nach der Operation gut, jedoch eine Verringerung des Bauchumfanges nicht zu konstatieren. 23. Febr. Entfernung der Nähte. Primaheilung. 24. Febr. Aufgehen der Bauchnarbe. Neuerliche Naht. 25. Febr. Naht abermals durchgerissen, Wunde belegt. 28. Febr. Wunde klapft auf ca. 12 cm, Allgemeinbefinden schlecht. Am 2. März 1904 wird der Kranke von den Angehörigen nach Hause genommen. Nach deren Mitteilung starb der Pat. am 3. März 1904 (zweifellos an Peritonitis).

10. C. J., 48-jähr. Frau, eingetreten am 15. Mai 1904 zur Klinik des Herrn Hofrat PRIBRAM, transferiert von dort am 15. Aug. 1904 zur Chirurgie.

Anamnese: Seit $2\frac{1}{2}$ Jahren krank, vor $2\frac{1}{4}$ Jahren Anschwellen der Beine. November 1902 Anschwellen des Abdomens. Seit dem Frühjahr 1903 6 Punktionen. Hereditäre Verhältnisse belanglos. Im Harn kein Eiweiß; eine spätere Untersuchung ergibt Eiweiß, jedoch keine Cylinder.

Status praesens: Mittelkräftige Person von schwachem Panniculus. Größter Umfang des Abdomens 107 cm. Leber perkussorisch den Rippenbogen überragend, Milz nicht vergrößert. Im Abdomen freie Flüssigkeit nachweisbar. Am 18. Aug. 1904 Operation in Narkose. Schnitt in der Mittellinie vom Processus xiphoides zum Nabel. Entleerung von mehreren Litern einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Leber vergrößert, von kleiner, höckeriger Oberfläche. Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand. Heilung per primam. Pat. wird am 21. Aug. 1904 mit geheilter Bauchwunde und einem Bauchumfang von 87 cm (gegenüber 109 cm

vor der Operation) geheilt entlassen. Freie Flüssigkeit nicht nachweisbar. Nachuntersuchung: Pat. ist am 16. Mai 1907 gestorben, hat demnach die Operation nahezu 3 Jahre überlebt. Die Angehörigen berichten, daß sie jedoch erst ca. 1 Woche vor dem Tode ihr großes Abdomen vollständig verloren hat. Bis zu dieser Zeit soll sie angeblich immer Ascites gehabt haben. Wurde nach der Operation nicht punktiert.

11. T. St., 38-jähr. Hausierer, aufgenommen am 15. Febr. 1905 zur Klinik Hofrat PRIBRAM, transferiert am 10. März 1905 zur Chirurgie, gestorben 11. Mai 1905. Erkrankung begann im Jahre 1902 mit einer Leberschwellung, die sich jedoch allmählich wieder verlor, um in den folgenden Jahren wieder aufzutreten. Als er im Januar 1905 wiederum dieselben Schmerzen bekam und auch Beine und Füße anschwellen, ließ er sich an die interne Klinik aufnehmen. Seit 1902 besteht Ikterus. Infektion und Potus negiert.

Status praesens: Mittelkräftiger Mann, sehr stark ausgedehntes Abdomen. Größter Umfang in Nabelhöhe 98 cm, im Bauche freie Flüssigkeit nachweisbar, Leber und Milz vergrößert zu tasten. Bauchdeckenvenen zu einem großen, weitmaschigen Netze erweitert, Genitale und untere Extremitäten nicht ödematös. Harnuntersuchung ergibt Eiweiß positiv. Gallenfarbstoff positiv, Zucker negativ. Der Lävuloseversuch ergibt positiven Selivanoff (0,1 Linksdrehung auf Zucker berechnet); im weiteren Verlaufe nahm der Ascites zu und trat eine Thrombose der linken Schenkelvene auf. Pat. wird am 13. März zur chirurgischen Klinik transferiert. Dasselbst Operation am 16. März 1905 in Narkose. Medianchnitt im Epigastrium. Es entleert sich eine große Menge gelblich gefärbter seröser Flüssigkeit. Leber eher etwas verkleinert, derb, mit feinen Höckern versehen. Fixation des Netzes an der vorderen Bauchwand. Am 6. März nach fieberfreiem Verlaufe Entfernung der Bauchnähte. Es besteht wiederum Ascites. Am 1. April wird der Pat. an die interne Abteilung des Herrn Hofrat PRIBRAM zurücktransferiert. Starke Füllung des Abdomens mit Flüssigkeit machte eine Punktion am 15. April notwendig, wobei 11 l Flüssigkeit entleert wurden. Eine zweite Punktion wurde am 26. Juni gemacht. Unter cholämischen Erscheinungen und Acetongeruch in der Ausatemungsluft tritt bei schwerem Ikterus am 11. Mai 1905 Exitus letalis ein.

Sektion: In der Bauchhöhle etwa 2 l gallig gefärbter Flüssigkeit, der im kleinen Becken einzelne Fibrinflocken beigemengt sind. Das Peritoneum größtenteils schwärzlich verfärbt, stellenweise von punktförmigen, etwas größeren Ekchymosen durchsetzt. Das große Netz zum Teil fetzig zerrissen, zum Teil an der vorderen Bauchwand im Nabelbezirk in breiter Ausdehnung angewachsen. Die Leber im ganzen kleiner, durch ihre sonderbare Form auffällig. Der größte Teil der Leber wird durch den anscheinend hyperplastisch gewordenen linken Lappen dargestellt, indem derselbe einen abgerundeten plumpen Körper von folgenden Durchmesser repräsentiert: Von rechts nach links 17 cm, von oben nach unten 8 cm, von vorn nach hinten 9 cm. Das Ligamentum suspensorium hepatis bildet eine nach rechts verschobene Tasche, in der etwa die Hälfte des linken Lappens eingelegt ist. In der Mitte des Lig. rotundum ist eine durchgängige Vene eingeschlossen. Der rechte Leberlappen macht nur etwa den dritten Teil des linken aus und besteht aus zwei ziemlich scharf voneinander getrennten Partien, einer medialen größeren, und einer lateralen kleineren, hochgradig narbig verschrumpften Partie. Der Lobus quadratus

ist in hohem Grade schwierig geschrumpft, so daß er kaum mehr zu sehen ist. Der Lobus Spigelii erscheint dagegen größer, im vorderen Teile des linken Lappens mehrere kleinere und größere käsige, auf den Schnittflächen trocken aussehende Knoten, in schwierigen Massen eingeschlossen. Das Parenchym der Leber selbst von braungelber Farbe, aber sehr deutlicher Zeichnung. Gallenblase gewöhnlich groß, die Milz etwa $3\frac{1}{2}$ mal so groß wie normal, ihre Kapsel stellenweise verdickt, das Parenchym von dunkelroter Farbe und derber Konsistenz. Die rechte Niere in ihrem oberen Pol durch bindegewebige Stränge mit der Leber in Verbindung. Sonst wie die linke Niere ohne Besonderheiten. Magen, Darm, Pankreas ohne Besonderheiten.

Sektionsdiagnose: Hepatitis gummosa, Icterus universalis, Tumor lienis chronicus, Hydrops, Ascites, Atelectasis lobi inferioris et medii pulmonis d. et lobi inferioris pulmonis sin. Bronchitis suppurativa. Tuberculosis chron. glandul. peribronch. St. p. operationem secund. TALMA. Decubitus.

12. P. A., 40-jähr. Schuhmachersgattin aus Schlan, eingetreten 15. Aug. 1905, transferiert zur internen Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH 9. Sept. 1905, von dort nach Hause entlassen am 20. Sept. 1905. Krank seit Januar, indem allmählich der Unterleib anschwellt; lag vor 6 Wochen 14 Tage in einem auswärtigen Spital, wurde daselbst einmal punktiert. Infektion und Potus negiert.

Status praesens: Mittelgroße, magere Frau, Zwerchfellhochstand, Abdomen sehr stark gespannt, freie Flüssigkeit nachweisbar. Der Nabel kindsfautgroß, stark aufgetrieben. Untere Extremitäten stark ödematös, Puls ziemlich schwach. 16. Aug. Punktion. Entleerung von 18 l Flüssigkeit. 18. Aug. Operation in Allgemeinnarkose. Es entleeren sich wieder große Mengen Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Es wird das Netz, welches sehr derb ist, in einer Tasche fixiert, die durch Abpräparieren des Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand von der hinteren Rectusscheide gewonnen wird. Aseptischer Verlauf nach der Operation. Am 28. Aug. ist wiederum eine Punktion des Abdomens nötig, bei welcher 13 l Flüssigkeit entleert werden. Die Pat. wird zunächst zur internen Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH transferiert und von dort am 20. Sept. 1905 nach Hause entlassen. Nachuntersuchung: Die Pat. ist am 12. Okt. 1905 zu Hause gestorben. Sie mußte zu Hause noch einmal punktiert werden.

13. T. Fr., 52-jähr. Buchhalter, eingetreten 9. Jan. 1906, geheilt entlassen 24. Jan. 1906. Seit August 1905 krank, leidet an Appetitlosigkeit, Abmagerung, Größerwerden des Bauches. Potatorium zugegeben, Infektion negiert.

Status praesens: Großer, starker Mann, Abdomen in Nabelhöhe 120 cm Umfang, großwellige Fluktuation. Der untere Leberrand als harte Kante deutlich tastbar. An der vorderen Bauchwand ein weitmaschiges Venennetz sichtbar. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker. Am 10. Jan. 1906 Operation nach NARRATH. Das Netz wird in einer Tasche fixiert, welche in der Nabelgegend durch Abpräparieren der Haut von der vorderen Rectusscheide erhalten wird. Verlauf aseptisch. Am 20. Jan. Entfernung der Nähte. Leibesumfang 101 cm. Am 24. Jan. geheilt mit Bauchbinde entlassen. Nachuntersuchung Ende November 1907, 22 Monate nach der Operation. Pat. ist seit der Entlassung aus dem

Krankenhaus stets gesund gewesen. Sein Leibesumfang blieb konstant 101 cm, wie zur Zeit der Entlassung. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit nachweisbar, der linke Leberlappen vergrößert und derb zu tasten, desgleichen tastet man auch die vergrößerte und den linken Rippenbogen überragende Milz, in der Nabelgegend deutlich das subkutan verlagerte Netz zu palpieren; außerdem hat sich hier ein kleiner Bauchbruch gebildet. Von einem erweiterten Venennetze der Bauchwand nicht viel zu sehen. Harn enthält kein Eiweiß, dagegen 1,2 Proz. Zucker, Pat. ist mit seinem Zustande außerordentlich zufrieden.

14. S. J., 40-jähr. Kammerdiener, eingetreten am 21. Mai 1906, an die interne Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH, transferiert am 24. Mai 1906 zur chirurgischen Klinik. Hereditäre Verhältnisse ohne Belang. War früher nie krank. Seit 15 Tagen läßt er wenig Urin, seit 10 Tagen ist der Leib aufgetrieben, Infektion negiert, Potus 6 Glas Bier täglich zugestanden. Harnuntersuchung: Kein Eiweiß, kein Zucker, kein Urobilin, wenig Indikan.

Status praesens: Pat. ungemein blaß, zeigt eine sehr bedeutende Auftreibung des Abdomens, keine Oedeme, geringgradiges Venennetz an der vorderen Bauchwand, im Abdomen Flüssigkeit nachweisbar, desgleichen auch Dämpfung in den abhängigen Partien beider Pleuren. Leber und Milz nicht tastbar, ihre Dämpfung nicht vergrößert. Am 25. Mai 1906 Laparotomie: Typische Operation nach NARRATH, aseptischer Wundverlauf. Pat. wird am 8. Juni 1906 geheilt entlassen. Im Abdomen ist etwas freie Flüssigkeit nachweisbar. Nachuntersuchung (briefliche Mitteilung des Kranken) Ende November 1907 18 Monate nach der Operation: Pat. ist seit der Operation vollständig gesund geblieben, hat keine Beschwerden mehr, geht seinem Berufe nach. Sein Abdomen ist nicht vorgewölbt, im Gegenteil eingezogen.

15. Ch. K., 34-jähr. Bauzeichner, am 27. Okt. 1906 zutransferiert von der internen Klinik Hofrat v. JAKSCH, am 21. Mai 1906 zur genannten Klinik wiederum zurücktransferiert. Seit 4 Monaten allmählich zunehmende Anschwellung des Unterleibes, schwitzt in der Nacht und hustet. Potus, Infektion negiert. Im Harn große Mengen Eiweiß.

Status praesens: Schwächlicher Mann, an den unteren Extremitäten, Scrotum und Penis Oedeme. Abdomen stark kugelig aufgetrieben, enthält freie Flüssigkeit. Operation am 29. Okt. 1906. Aus der Bauchhöhle entleeren sich große Mengen einer serösen Flüssigkeit, am Peritoneum und am Netz nirgends Knötchen zu sehen, Leber stark geschrumpft. Typische NARRATHSche Operation. Am 31. Okt. 1906 wird, da die Erscheinungen der Darmdurchgängigkeit bestehen und das Abdomen mächtig aufgetrieben ist, relaparotomiert, da der Verdacht bestand, daß vielleicht durch das vorgelagerte Netz eine Knickung des Colon transversum hervorgerufen wurde. Dieselbe fand sich jedoch nicht, so daß die Erscheinungen lediglich auf eine postoperative Darmlähmung zurückzuführen waren. Es wurde jedoch, um ja alles zu vermeiden, was den ohnedies paretischen Darm irgendwie in der Peristaltik hindern könnte, bei der Relaparotomie das Netz aus der subkutanen Tasche herausgenommen, die typische intraperitoneale Fixation des Netzes gemacht und die Bauchhöhle ganz geschlossen. Pat. wurde dann am 15. Nov., nachdem die Bauchwunde per primam geheilt war, zur Klinik des Herrn Hofrat v. JAKSCH zurücktransferiert. Es bestand noch immer starkes Oedem der Beine und hatte sich der Ascites neuerlich angesammelt. Nachuntersuchung

Ende November 1907, 13 Monate nach der Operation: Pat. hat sich bis Juni 1907 wohl gefühlt; dann begannen wiederum Schwellungen an den Knöcheln aufzutreten. Bei der Untersuchung Ende November 1907 konstatierte man folgendes: Ziemlich großer medianer Bauchbruch in der Nabelgegend. Im Abdomen selbst keine freie Flüssigkeit nachweisbar. Zum Nabel zieht vom Thorax her ein ausgedehntes Venennetz in der Haut des Thorax, auch die Venen an der vorderen Bauchwand dilatiert. Leber perkussorisch nicht vergrößert, auch nicht zu tasten, unterhalb des Processus xiphoideus eine Resistenz zu tasten (Netz?). Leibesumfang in der Mitte zwischen Nabel und Processus xiphoideus 95 cm (gegenüber 105 cm zur Zeit der Entlassung), beide Füße und Unterschenkel stark geschwollen, die Harnuntersuchung ergibt 3 ‰ Eiweiß, etwas Gallenfarbstoff, im Sediment zahlreiche hyaline Cylinder, spärliche Epithel- und Leukocytenzylinder.

Was nun die Resultate unserer Operationen betrifft, so erfordert zunächst eine gesonderte Besprechung die relativ große Zahl von Todesfällen nach der Operation. Es sind uns nicht weniger als 4 Fälle (No. 4, 6, 7, 9) im Anschluß an die Operation und an den Folgen derselben gestorben, allerdings unter ganz besonderen Umständen, welche uns gleichzeitig die Möglichkeit geben, derartige bedauerliche Komplikationen, die nur zu leicht zu einer vorschnellen Verurteilung der Operation als solcher führen können, in Hinkunft zu vermeiden. 2 Kranke (4 und 6) sind einer Peritonitis erlegen, welche von einer suprapubischen Drainage aus ihren Ausgang genommen hat. Es sind bekanntlich DRUMMOND und MORISON gewesen, welche neben einer zirkulären Kompression des Abdomens nach der Operation auch die Drainage des Abdomens durch 2—3 Wochen von einem suprapubischen Schnitt aus empfohlen und als unerlässlich für den Erfolg der Operation hingestellt haben. Diese Drainage hat den Zweck, den nach der Operation sich ansammelnden Ascites — denn nur in den seltensten Fällen bleibt derselbe nach der Operation gleich dauernd weg oder hält sich nur in mäßigen Grenzen — abzuleiten. Eine derartige Drainage birgt jedoch auch die Gefahr der Infektion der Bauchhöhle in sich, besonders dort, wo die Bauchhöhle mit einem so guten Nährboden für Mikroorganismen gefüllt ist. Die Gefahr ist um so höher anzuschlagen, als ja vielfach der gewünschte Effekt der Ableitung des sich ansammelnden Ascites infolge von Verklebungen der Därme um das Drainrohr nur in mangelhafter Weise sich einstellt. Wir haben auch in der Tat 2 von jenen 3 Fällen, bei welchen wir diese suprapubische Drainage ausgeführt haben, durch eine eiterige Peritonitis verloren und stehen keineswegs in dieser Richtung vereinzelt da, indem auch von anderen Chirurgen über dergleichen Infektionen berichtet worden ist. Wir haben deshalb von dieser suprapubischen Drainage dauernd abgesehen und führen dieselbe nicht mehr aus. Auch in den beiden anderen Fällen (7 und 9), welche einer postoperativen Peritonitis erlegen sind, hat es sich um eine bedauerliche Komplikation gehandelt. Im Falle 7 kam

es nämlich 12 Tage nach der Operation zu einem Prolaps der Därme aus dem auseinandergewichenen Bauchschnitt. Im Anschluß daran bildete sich ein zirkumskripter peritonealer Absceß aus. Die bereits 53 Jahre alte Patientin, bei welcher die Sektion außerdem eine Lipomatosis cordis destruens nachwies, erlag der Infektion. In dem zweiten Falle trat das Platzen der Bauchnarbe und der Prolaps der Intestina 14 Tage nach der Operation auf, nachdem die Nähte bereits entfernt worden waren. Der Kranke mußte auf Wunsch der Angehörigen entlassen werden, starb 1 Tag nach der Entlassung zu Hause, nach den ganzen klinischen Erscheinungen wohl zweifellos ebenfalls an einer Peritonitis, die durch den Darmprolaps verursacht worden ist. Gegen derartige Komplikationen, wie das sekundäre Aufgehen einer Bauchnarbe zu einer Zeit, zu welcher dieselbe eigentlich schon fest verheilt sein sollte, wird man sich niemals mit absoluter Sicherheit schützen können, zumal gerade bei der TALMASCHEN Operation durch die Wiederansammlung des Ascites ein diese Komplikation begünstigendes Moment gegeben ist. Jedenfalls lehren diese Komplikationen, daß man bei der TALMASCHEN Operation auf folgende Punkte sein Augenmerk richten muß: 1) auf eine sehr exakte Bauchnaht nach der Operation, 2) auf die baldige, auch wiederholte Entleerung des nach der Operation sich ansammelnden Ascites durch die Punktion, 3) auf eine länger dauernde Bettruhe, als sonst nach Laparotomien üblich ist, und 4) schließlich auf strengere Indikationsstellung bei der Auswahl der zu operierenden Fälle, und Ausschließen jener Fälle von der Operation, bei welchen infolge schlechten Allgemeinbefindens gefürchtet werden muß, daß die Heilungstendenz eine mangelhafte ist.

So möchte ich denn glauben, daß diese 4 Todesfälle, obgleich sie im Anschluß an die Operation eingetreten sind und durch die Operation bedingt waren, denn doch nicht gegen die Operation als solche geltend gemacht werden können.

Bald nach der Operation, aber nicht an den Folgen derselben, ist noch Fall 8 gestorben. Derselbe hat mit vollständig per primam geheilter Bauchwunde das Spital verlassen und starb 3 Tage nach der Entlassung zu Hause an einer krupösen Pneumonie.

Es bleiben demnach nur 7 Fälle übrig (No. 5, 10, 11, 12, 13, 14, 15), welche die Operation längere Zeit überlebt haben und welche für die Beurteilung des Wertes der Operation in Betracht kommen.

Ueber diese Fälle hätte ich nun folgendes zu berichten: In 2 dieser Fälle (No. 11 und 12) hatte die Operation einen Erfolg überhaupt nicht aufzuweisen. Der Ascites trat nach der Operation wieder auf, die Kranken mußten nach der Operation 2mal punktiert werden. Der eine Fall starb ca. 6 Wochen nach der Operation unter cholämischen Erscheinungen und wurde bei der Sektion die Diagnose auf Hepatitis gummosa gestellt. Auch der zweite Fall starb ebenfalls 6 Wochen

nach der Operation zu Hause, so daß ein Sektionsbefund nicht vorliegt. Jedenfalls hatte in beiden Fällen die Operation auf das Verschwinden des Ascites keinen Einfluß. Ein vorübergehender Erfolg wurde im Falle 5 erzielt insofern, als der Kranke nach der Operation durch ca. 7 Monate frei von Ascites war. Dann kam es jedoch wieder zum Rezidivieren desselben, zur Anschwellung der Beine, und der Kranke erlag 1 Jahr nach der Operation seiner Erkrankung (keine Sektion). Ebenfalls ohne Erfolg auf das Verschwinden des Ascites war die Operation im Falle 10. Nach der Angabe der Angehörigen hat die Patientin erst 1 Woche vor dem Tode den Ascites verloren. Da jedoch Patientin die Operation um 3 Jahre überlebt hat und während dieser ganzen Zeit nicht punktiert worden ist, so muß man doch annehmen, daß der Zustand der Kranken durch die Operation, wenn auch nicht geheilt, so doch gebessert worden ist.

Einen eklatanten Erfolg in Bezug auf das Verschwinden des Ascites brachte die Operation demnach nur in den Fällen 13, 14 und 15. Bei diesen ist bis zur Zeit der Nachuntersuchung (November 1907), das ist 22, resp. 18, resp. 13 Monate nach der Operation der Ascites nicht wiedergekehrt und sind die Patienten 13 und 14 vollständig gesund und arbeitsfähig. Im Falle 15 allerdings hat die schon zur Zeit der Operation bestandene Nephritis weitere Fortschritte gemacht und steht nunmehr im Vordergrund des Krankheitsbildes. Daß in dem am längsten geheilten Falle No. 13 die Nachuntersuchung eine Vergrößerung des linken Leberlappens sowie der Milz und das Fehlen eines Caput medusae ergeben hat, habe ich bereits bei den Krankengeschichten erwähnt. Letzterer Umstand schließt natürlich nicht aus, daß trotzdem funktionsfähige Kollateralen sich von dem subkutan verlagerten Netze ausgebildet haben.

Wenn wir diese 3 Fälle bezüglich ihres Ascites als durch die Operation geheilt betrachten, so ergibt dies auf unsere 12 Fälle von TALMA-Scher Operation berechnet 25 Proz. Heilungen, und es entspricht diese Zahl im großen und ganzen dem Heilungsprozente, das BUNGE sowohl für das Material der v. EISELSBERG'schen Klinik (28 Proz. Heilungen), als auch für das Material seiner Gesamtstatistik (30 Proz. Heilungen) berechnet hat. Zu wesentlich günstigerer Beurteilung der TALMA-DRUMMONDSchen Operation gelangt OETTINGER¹⁾, der eigentlich ganz logischerweise das Hauptgewicht auf das Verschwinden des Ascites legt. Er fand, daß in 86 von 169 Fällen der Ascites, soweit eben die Nachuntersuchungen reichen, nicht wiedergekehrt ist, es wären also 50,89 Proz. durch die Operation von ihrem Ascites geheilt worden.

Allerdings ist diesen Zahlen nur ein bedingter Wert beizumessen,

1) OETTINGER, Beitrag zur Talmaschen Operation. Dissertation Breslau, 1904.

da sich die Nachuntersuchungen bei den meisten dieser Fälle nur auf wenige Monate, selten über 1 Jahr und darüber erstrecken.

Wenn demnach die TALMASche Operation nur in einer relativ beschränkten Anzahl von Fällen von Erfolg begleitet gewesen ist, so wird uns dies ja a priori in Anbetracht der Schwere des Grundleidens nicht wunder nehmen, es muß nur auffallend erscheinen, daß vielfach Fälle durch die Operation gar nicht beeinflusst worden sind, bei welchen die Vorbedingungen für das Gelingen derselben die denkbar günstigsten zu sein schienen. Als Beispiel derartiger Fälle, bei welchen die Operation zwar den Zweck der Adhäsions- und Gefäßneubildung erreicht hat, der Ascites jedoch nicht zum Verschwinden gebracht worden ist, erwähnt OETTINGER die Fälle von LASTARIA, MURELL u. A., und auch wir verfügen über einige in dieser Richtung interessante Beobachtungen. So fand sich z. B. in unserem Falle 1 sowohl das Netz als auch das S romanum in breiter Verwachsung mit dem Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand. Die subkutanen Venen der Nabelgegend waren, wenn auch nicht hochgradig, so doch deutlich erweitert, und trotzdem bestand nach der Operation der Ascites weiter usque ad finem. Allerdings erwies sich das Netz bei der Sektion hochgradig rarifiziert und wurde nur durch ein System von Strängen repräsentiert, welche zwischen vorderer Bauchwand und Colon transversum gespannt waren, aber auch diese Stränge müßten ja genügen, wenn sie weite Gefäße in sich schließen. Viel ausgedehnter waren schon die bei der Operation vorgefundenen Verwachsungen im Falle 3. Hier war nicht bloß die ganze Leber mit der Zwerchfellkuppe, sondern auch die Milz mit der Umgebung verwachsen, also direkt das Stromgebiet der mächtigen Milzvene an das System der Hohlvene angegliedert, auch die Bauchwand erwies sich beim Bauchschnitte als sehr stark vaskularisiert, und trotzdem bestand auch hier bis zum Tode Ascites. Dieser Fall hatte allerdings auch eine Komplikation aufzuweisen, nämlich die Kombination mit einer tuberkulösen Peritonitis. Ich werde später darauf zurückkommen, warum es unwahrscheinlich ist, daß der Ascites mit der Peritonitis in ursächlichem Zusammenhange gestanden sein dürfte. Auch im Falle No. 11, der 7 Wochen nach der Operation gestorben ist, und der nach der Operation ebenfalls punktiert werden mußte, fand sich bei der Sektion das Netz in breiter Verwachsung mit dem Peritoneum parietale der vorderen Bauchwand und verlief im Lig. rot. eine durchgängige Vene.

Wenn wir diese Ungleichmäßigkeit in den Erfolgen der Operation erklären wollen, so müssen wir wohl zunächst die Frage aufwerfen, ob nicht in der Verschiedenheit der primären Lebererkrankung mit ein ursächliches Moment hierfür gegeben ist.

Für die Beantwortung dieser Frage kommen naturgemäß in erster Linie diejenigen Fälle in Betracht, bei welchen Sektionsbefunde vorliegen, weil nur eine derartige genaue Untersuchung der Leber, wie

sie die Sektion ermöglicht, uns volle Sicherheit über die vorhandene Lebererkrankung sowie über ihre Aetiologie zu geben vermag. Ich möchte zunächst darauf hinweisen, daß in 3 unserer Fälle, bei welchen die Operation keinen Erfolg aufzuweisen hatte, die Lebererkrankung als eine luetische erkannt wurde. Im Falle 1 wurde die Lebererkrankung auf hereditäre Lues bezogen, im Falle 6 und 11 auf acquirierte Syphilis. Wenn wir den Fall 6, der 10 Tage nach der Operation an einer Peritonitis gestorben ist, auch außer Spiel lassen, weil der Zeitraum ein zu kurzer war, als daß die Operation einen Erfolg hätte zeitigen können, so lagen doch in den beiden anderen Fällen zwischen Operation und Exitus Zeiträume von mehreren Wochen, so daß ein eventueller günstiger Einfluß der Operation sich hätte hier schon merkbar machen können. Nach meinen persönlichen Erfahrungen möchte ich daher den Ascites bei Lues hepatis als kein sehr günstiges Objekt für die TALMA-DRUMMONDSche Operation ansehen. Ich stehe mit dieser Ansicht auch nicht vereinzelt da. MORISON¹⁾ z. B. hat sich in dem gleichen Sinne ausgesprochen und auch eine Durchsicht der BUNGESchen Sammelstatistik lehrt, daß in den Fällen, bei welchen wegen sicherer oder wahrscheinlich luetischer Lebererkrankung operiert worden ist, die Zahl der Mißerfolge die der Erfolge bedeutend überwiegt.

Da aber auch bisweilen bei luetischer Lebercirrhose unzweifelhaft Erfolge erzielt worden sind, so möchte ich diese Form der Lebererkrankung keineswegs a priori von der Operation ausgeschlossen wissen, nur ist es empfehlenswert, einen strengen Maßstab bei der Auswahl der zu operierenden Fälle anzulegen und an die Operation selbst mit keinen allzu großen Hoffnungen heranzutreten.

Was die übrigen Fälle, bei welchen es sich meistens um die typische Form der LAENNECSchen Lebercirrhose gehandelt hat, betrifft, so wird uns diesbezüglich vor allem interessieren, ob nicht die Verschiedenheit in den Erfolgen der Operation bedingt ist durch das verschiedene Krankheitsstadium, in welchem die Kranken zur Operation gelangt sind. Was die Frage betrifft, ob die Operation im Stadium der initialen Lebervergrößerung oder im Stadium der Atrophie der Leber ungleichwertige Resultate ergibt, so hat auch diesbezüglich OETTINGER über die Anschauungen der einzelnen Autoren, die zu diesem Punkte das Wort ergriffen haben, referiert. Er selbst konnte durch entsprechende Verwertung des von ihm aus der Literatur gesammelten Materiales den Satz aufstellen, daß die Operation im hypertrophischen Stadium eine bessere Prognose gibt, als die im atrophischen. Im allgemeinen scheinen aber doch die Fälle, welche im Stadium der initialen Lebervergrößerung operiert worden sind, bedeutend an Zahl hinter denen zurückzustehen, bei welchen bei der Operation die Leber bereits verkleinert vorgefunden worden ist.

1) TURNER, G., ref. Centralbl. f. Chir., 1907, p. 140.

Was unsere eigenen Fälle betrifft, so hat Fall No. 13 (der am längsten geheilte Fall) zur Zeit der Operation sowohl eine vergrößerte Leber als auch eine vergrößerte Milz gehabt. Beide Organe sind, wie schon berichtet, auch heute noch vergrößert zu tasten. In dem zweiten geheilten Falle (No. 14) ist leider über diesen Punkt aus der Krankengeschichte nichts zu entnehmen. Im dritten geheilten Falle (No. 15) war die Leber zur Zeit der Operation verkleinert. In den übrigen Fällen, die durch die Operation entweder nicht beeinflußt worden sind, oder die nach der Operation gestorben sind, fanden wir sowohl solche mit verkleinerter Leber, als auch solche mit Vergrößerung des Organes, so daß wir eigentlich auf Grund unserer persönlichen Erfahrungen nennenswerte Unterschiede in den Erfolgen der Operation mit Rücksicht auf diesen Punkt nicht ausfindig machen können.

Dagegen spricht auch unser Material ganz entschieden dafür, daß man um so eher Aussicht auf Erfolg mit der Operation hat, je früher nach Beginn des Auftretens des Ascites man zur Operation schreitet. Allerdings zeigen wiederum andere von unseren Fällen, daß auch diese Regel nicht ohne Ausnahme ist.

In einem sehr frühen Stadium bezüglich des Auftretens des Ascites wurde Fall 8 operiert, bei welchem sich bei der Operation die Leberoberfläche nach Art der Zuckergußleber, jedoch nur herdweise, verändert fand. In diesem Falle konnte der Ascites klinisch überhaupt noch nicht nachgewiesen werden und wurde der Fall eigentlich wegen Verdachtes auf eine vorhandene Pyloruserkrankung laparotomiert. Bei der Operation fand sich eine geringe Menge seröser Flüssigkeit in der Bauchhöhle und die schon beschriebene Veränderung der Leber. Leider ist dieser Fall bald nach der Entlassung aus dem Spital an Pneumonie gestorben und kommt daher für die Bewertung der Operation nicht weiter in Betracht.

Für die großen Unterschiede in den Erfolgen der TALMA-DRUMMONDSchen Operation hat man jedoch die Ursache noch in einem anderen Momente gesucht. Man hat sich nämlich gefragt, ob man berechtigt ist, in allen Fällen von Lebercirrhose den Ascites als einen Stauungsascites anzusehen, denn nur die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, daß ja die TALMA-DRUMMONDSche Operation überhaupt eine Berechtigung. Es wurde darauf hingewiesen, daß gerade bei der atrophischen Lebercirrhose chronische entzündliche Veränderungen des Peritoneums gar nicht so selten sind und daß auch die tuberkulöse Peritonitis eine häufige Komplikation der atrophischen Lebercirrhose darstellt. Allerdings messen alle Autoren, welche bei der Lebercirrhose neben einem durch die Cirrhose bedingten Ascites auch einen solchen durch Entzündung hervorgerufenen anerkennen, diesem letzteren eine viel günstigere Prognose bei und halten die Operation gerade bei dem

durch die Lebercirrhose als solcher bedingten wahrscheinlich toxämischen Ascites für ganz aussichtslos.

Es war in erster Linie HALE-WHITE¹⁾, welcher die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hat, daß in vielen Fällen von Lebercirrhose, bei welchen man intra vitam die Lebererkrankung als Ursache des Ascites angenommen hat, die Sektion als die Grundursache der intraperitonealen Flüssigkeitsansammlung eine chronische Peritonitis und Perihepatitis ergeben hat. HALE-WHITE steht auf dem Standpunkte, daß, wenn der Ascites bei der Lebercirrhose die Folge der Lebererkrankung ist, die Kranken kaum mehr als eine Punktion überleben und sodann ihrer Erkrankung erliegen. Er führt 34 Fälle aus seiner Beobachtung an, die diese Tatsache erhärten sollen: 10 starben, bevor eine Punktion sich als notwendig herausgestellt hat, 14 nach der ersten Punktion, und es waren gar keine Anzeichen vorhanden, daß bei diesen die Punktion irgendwie nützlich gewirkt hätte. 10 wurden während des Lebens als Lebercirrhose angesprochen und mehr als einmal punktiert. Bei 4 von diesen Fällen stellte sich die Diagnose als falsch heraus, während die übrigen 6 Fälle neben der Lebercirrhose eine chronische Peritonitis hatten. Auf den gleichen Standpunkt stellt sich CAMPBELL-THOMSON²⁾. Er führt 18 Fälle an, die er selbst sezirt hat und welche die Anschauungen von WHITE bestätigen. 12 von diesen Fällen starben an ihrer Cirrhose, bevor eine Punktion nötig war, resp. bald nach der ersten Punktion. 6 überlebten mehr als eine Punktion, jedoch hat die Sektion bei allen mit möglicher Ausnahme eines Falles neben der Lebercirrhose noch andere plausible Erklärungsgründe für den Ascites erwiesen. THOMSON stellt sich den Verlauf der Lebercirrhose folgendermaßen vor: Die Kranken leben zunächst viele Jahre ohne Ascites, vielleicht auch sogar ohne bestimmte Krankheitssymptome, aber es besteht die Möglichkeit, daß in dieser Zeit ein Ascites auftritt, welcher am häufigsten Folge einer chronischen Peritonitis und Perihepatitis ist. Dieser Ascites kann sich verlieren und der Kranke kehrt zu dem früheren Stadium seiner Lebercirrhose ohne Ascites zurück. Geht die Lebercirrhose weiter, so führt sie dann selbst zum Ascites und der Kranke erliegt dann seiner Erkrankung wenige Wochen später. THOMSON weist darauf hin, daß die Fälle, welche nach der Operation geheilt worden sind, meist mehrere Punktionen hinter sich hatten, demnach der Ascites nicht durch die Lebererkrankung als solche bedingt sein konnte und ist daher für eine mögliche Einschränkung der Operation zu Gunsten der Punktion und rät auf alle Fälle, nur solche Kranke zu operieren, welche bereits mehrere Punktionen überlebt haben. Auf

1) Literaturangabe bei CAMPBELL-THOMSON, Lancet 1901, II, p. 128.

2) l. c.

einen gleichen Standpunkt hat sich in jüngster Zeit ALBERT RAMSBOTHANE¹⁾ gestellt. Auch dieser Autor sieht in dem Auftreten des Ascites bei den unkomplizierten Formen der Lebercirrhose ein Spätsymptom der Erkrankung von fast ausnahmslos schlechter prognostischer Bedeutung. Er fand nämlich in denjenigen Fällen, in welchen die Kranken das Auftreten des Ascites längere Zeit überlebt haben, bei der Sektion die Lebercirrhose fast immer kompliziert durch chronische Peritonitis simplex, und nur wenige Fälle ließen diese Komplikation vermissen.

Auch als eine toxische Erscheinung hat man den Ascites bei der Lebercirrhose aufgefaßt²⁾. Die Toxine wurden als eine Folge der Leberinsuffizienz angesprochen. Die cirrhotische Leber soll nicht im stande sein, die Gifte zu zerstören, welche vom Darmtraktus aus der Leber zugeführt werden. Diese Gifte gelangen in den allgemeinen Kreislauf, führen zu Ascites, zu Oedemen der Beine, sowie zu schweren nervösen Erscheinungen in den letzten Stadien der Erkrankung.

Wenn auch für die Richtigkeit dieser letzteren Anschauung vollgültige Beweise bis jetzt noch nicht beigebracht werden konnten, so wird den Ausführungen von WHITE und THOMSON doch bis zu einem gewissen Grade die Berechtigung nicht abzuspochen sein, zweifellos verträgt aber auch sie nicht eine Verallgemeinerung auf alle Fälle. Wenn wir auch nach den neuesten Untersuchungen von KRETZ über die pathologische Histologie der Lebercirrhose mit der alten Anschauung brechen mußten, daß bei der Lebercirrhose durch schrumpfendes Bindegewebe eine Kompression der Pfortaderwurzeln hervorgerufen wird, und diese es ist, welches zur Stauung und zum Auftreten des Ascites führt, so ist auch auf Grund der Untersuchungen des genannten Forschers die Auffassung des Ascites bei der Lebercirrhose als eines Stauungsascites, wenn auch auf anderer Basis, durchaus berechtigt, und gewiß wird in den meisten Fällen der Ascites bei der Lebercirrhose ein Stauungsascites und demnach die Indikation für die TALMASche Operation gegeben sein. Andererseits darf jedoch nicht übersehen werden, daß bei der häufigen Kombination der Lebercirrhose mit chronischer Peritonitis und tuberkulöser Peritonitis tatsächlich auch andere Momente für das Zustandekommen eines Ascites eine Rolle spielen können. Es hat bereits auch OETTINGER diesen Punkt in seiner Dissertation erwähnt und Stimmen für und gegen diese Anschauung angeführt, so daß ich diesbezüglich auf seine Ausführungen verweisen kann.

Ich will mich hier darauf beschränken, zu erwähnen, welche Schlüsse wir in dieser Richtung aus unserem Materiale ziehen können. Was zunächst die Fälle betrifft, bei welchen der Ascites durch die Operation günstig beeinflusst worden ist, so müssen wir diese aus dem Grunde

1) Ref. Münch. med. Wochenschr., 1907, p. 40.

2) ROLLESTON and TURNER, Lancet 1893, II, p. 1660.

ganz außer Betracht lassen, weil bei ihnen eine Punktion der Operation nicht vorausgegangen ist, demnach immer noch der Einwand gemacht werden kann, ob mit Recht, bleibt natürlich ganz dahingestellt, ob nicht eine Punktion resp. mehrere Punktionen den gleichen Erfolg aufzuweisen gehabt hätten, wie die Operation.

Von den übrigen Fällen waren in 7 eine oder mehrere, sogar bis 22 Punktionen der Operation vorausgegangen, sie wären demnach alle zu denjenigen Fällen hinzuzuzählen, bei welchen der Ascites nicht von der Lebercirrhose als solcher, sondern von einer begleitenden Peritonitis seinen Ausgangspunkt genommen hätte. Nun ist aber keiner von diesen Fällen dauernd geheilt worden, trotzdem nach den früher angeführten Anschauungen diese Fälle eine besonders günstige Prognose hätten geben sollen. Der Ascites ist in allen diesen Fällen durch die Operation nicht zum Verschwinden gebracht worden, es waren auch nach der Operation, soweit die Kranken nicht bald nach derselben starben, Punktionen nötig. Was die Sektionsbefunde betrifft, so fand sich im Falle 3, wie schon erwähnt, eine Kombination der Lebercirrhose mit tuberkulöser Peritonitis. Sonst vermerkt das Sektionsprotokoll nur noch eine starke Verdickung des Peritonealüberzuges der Leber im Falle 1, sowie eine leichte Verdickung des Peritoneums im Falle 2. Wir müssen daher sagen, daß unser Material die Anschauungen von WHITE und THOMSON nicht stützt. Nichtsdestoweniger möchte ich diese Anschauung nicht a limine zurückweisen, sondern sie sogar für gewisse Fälle für richtig halten. Ich kann ihnen jedoch aus dem Grunde keine für alle Fälle überzeugende Beweiskraft zusprechen, weil meiner Ansicht nach die Frage, ob ein Ascites eine Stauungserscheinung infolge von Lebercirrhose ist, id est ein *Transsudat*, oder die Folgeerscheinung einer chronischen Peritonitis id est *Exsudat*, keineswegs immer durch die Sektion allein entschieden werden kann. Wenn wir bei der Sektion neben der Lebercirrhose chronische Verdickungen des Peritoneums finden, welche darauf hinweisen, daß hier einmal ein chronischer Prozeß am Peritoneum sich abgespielt hat, so ist damit nicht gesagt, daß eine gleichzeitig vorhandene Flüssigkeitsansammlung die Folge dieser Veränderungen am Peritoneum ist. Nur in den Fällen, bei welchen wir bei der Sektion die Zeichen einer frischen Entzündung am Peritoneum vorfinden, ist dieser Zusammenhang berechtigt. Jedoch auch dann, wenn die Lebercirrhose mit einer tuberkulösen Peritonitis kombiniert ist, muß ein vorhandener Ascites keineswegs immer die Folge der tuberkulösen Peritonitis sein, da ja auch tuberkulöse Peritonitiden ohne Flüssigkeitsansammlung einhergehen können. Ich glaube, daß uns für die Entscheidung dieser Fragen eine chemische Untersuchung der Ascitesflüssigkeit wertvollere Aufschlüsse geben kann, als die Sektion, wengleich ich auch mit BUNGE keineswegs die Schwierigkeiten verkenne, mit denen der Untersucher auch auf diesem Gebiete zu kämpfen hat. Ich glaube trotz-

dem, daß man durch derartige systematische chemische Untersuchungen der Ascitesflüssigkeit bei Lebercirrhose wichtige Aufschlüsse darüber erhalten kann, ob man es mit Transsudaten oder Exsudaten in einem speziellen Falle zu tun hat. Nach HAMARSTEN¹⁾ hat die Ascitesflüssigkeit bei Portalstase oder allgemeiner venöser Stase ein niedriges spezifisches Gewicht (1005—1015), einen Eiweißgehalt, der gewöhnlich geringer ist als wie 20 ‰ und nur in ganz seltenen Ausnahmefällen auf 35 ‰ steigt. Spontan gerinnt diese Ascitesflüssigkeit nicht. Die entzündliche Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle (Exsudat) gerinnt dagegen spontan, hat ein spezifisches Gewicht von 1030 und mehr und nur ausnahmsweise einen geringeren Eiweißgehalt als 30 ‰. Folgende dem Lehrbuche von HAMARSTEN entnommenen Zahlen (welche HAMARSTEN selbst einer Arbeit von BERNHEIM entlehnt hat) sollen dies des Näheren erläutern:

		Maximum	Minimum	Mittel
Eiweißgehalt der Ascitesflüssigkeit in 1000 Teilen Flüssigkeit bei	Cirrhosis hepatis	34,5	5,6	9,69—21,06
	Morbus Brighthii	16,11	10,10	5,6 —10,36
	Perit. tuberc. u. idiopathica	55,8	18,72	30,7 —37,85
	Perit. carcinom.	54,2	27,0	35,1 —58,96

Aus dieser Zusammenstellung ergeben sich so bedeutende Unterschiede in dem Eiweißgehalt der Ascitesflüssigkeit bei Cirrhosis hepatis und tuberkulöser Peritonitis und idiopathischer Peritonitis, daß man denn doch durch derartige chemische Untersuchungen wenigstens für manche Fälle wertvolle Aufschlüsse erwarten mußte. Vielleicht kann man für diese Untersuchungen auch die jüngst von JANOVSKY²⁾ angegebene Methode verwenden. JANOVSKY hat gefunden, daß, wenn man Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit in eine Lösung von zwei Tropfen Eisessig in 100 ccm Wasser fallen läßt, bei Exsudaten der eingeträufelte Tropfen einen deutlichen weißen Streifen hinter sich läßt, während bei Transsudaten der Tropfen sich vollständig auflöst.

Leider ist unser Material in dieser Richtung so gut wie gar nicht untersucht. Nur im Falle 3 ergab die Eiweißbestimmung der Ascitesflüssigkeit nach BRANDBERG einen Eiweißgehalt von 10 ‰. Es ist dies der Fall, bei welchem neben der Lebercirrhose auch eine tuberkulöse Peritonitis bestand. Nach dem Resultate dieser Untersuchung ist demnach der Schluß berechtigt, daß der Ascites nicht durch die tuberkulöse Peritonitis bedingt war, sondern in der Tat ein Stauungsascites gewesen ist. Im Falle 4 und 5 betrug das spezifische Gewicht 1010, war demnach ebenfalls nur für einen Stauungsascites charakteristisch. Die Sektion hat in dem ersteren Falle auch weiter keine

1) Lehrbuch der physiologischen Chemie.

2) JANOVSKY, Berl. klin. Wochenschr., 1907, No. 44.

andere Ursache für den Ascites als die Lebercirrhose aufgedeckt. Jedenfalls werde ich bei den späteren Fällen diesem Punkte eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Alles in allem müssen wir wohl sagen, daß wir bis jetzt noch nicht im stande sind, in befriedigender Weise die Frage zu beantworten, warum in einzelnen Fällen die TALMASche Operation von Erfolg begleitet ist, in anderen jedoch bei sonst gleich günstigen Vorbedingungen im Stiche läßt.

Zweifellos sind hier Momente mit im Spiele, die sich vorläufig noch unserer Kenntnis entziehen, und muß es weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben, auch nach dieser Richtung hin aufklärend zu wirken.

Was die Frage der Art des operativen Eingriffes und den Zeitpunkt der Operation betrifft, sowie die Kontraindikationen gegen die Operation, so kann ich mich über diese Punkte kurz fassen, da dieselben bereits in der BUNGESchen Arbeit eine ausführliche Würdigung erfahren haben. Wir haben uns in allen unseren Fällen lediglich mit der Omentofixation begnügt, dieselbe teils intraperitoneal, teils praeritoneal (1 Fall), teils subkutan nach der NARATHSchen Methode ausgeführt.

Es mag ja ein Zufall sein, daß gerade diese letzteren Fälle geheilt sind, aber immerhin scheint mir die NARATHSche Methode der Omentofixation die leistungsfähigste und empfehlenswerteste zu sein. Die Komplikation im Falle 15 spricht nicht gegen die Operation. Die Splenopexie haben wir in unseren Fällen gar nicht ausgeführt. Allerdings war auch nur in den wenigsten der Ernährungszustand der Kranken ein derartiger, als daß man an eine solche Operation hätte denken können. Es wäre aber immerhin die Splenopexie in Erwägung zu ziehen, wenn die Omentofixation nicht von dem gewünschten Erfolge begleitet ist und bei einer den Rippenbogen überragenden Milz der operative Eingriff als solcher ein leichter zu sein verspricht.

Jedenfalls glaube ich, daß die Resultate der operativen Behandlung des Stauungsascites bei Lebercirrhose bis jetzt noch nicht so glänzende sind, als daß wir berechtigt wären, zu komplizierteren und gefährlicheren Operationen unsere Zuflucht zu nehmen. In neuester Zeit hat OMI¹⁾, dessen in Gemeinschaft mit ITO gemachter Vorschlag, durch Verwachsung der Eingeweide miteinander und mit der Bauchwand den Stauungsascites zu beheben, von BUNGÆ mit Recht wegen der Gefahr der Magendarmblutung eine ablehnende Beurteilung erfahren hat, die Niere zur Entlastung des Pfortaderkreislaufes herangezogen, dadurch, daß er beim Versuchstiere die Nieren intraperitoneal verlagerte und mit Mesenterium

1) Beitr. z. klin. Chir., Bd. 53, p. 446.

und Netz vernähte. Besonders stark waren die experimentell erzeugten Anastomosen, wenn das Netz in einen Nephrotomieschnitt eingepflanzt wurde. Bis jetzt ist diese Operation am Menschen nicht erprobt worden. Sie erscheint aber der Diskussion wert, wenngleich der Vorschlag OMIS, die Omentopexie mit der Splenopexie und Nephropexie zu kombinieren, doch nur in wenigen Fällen bei ausnehmend gutem Ernährungszustande der Kranken ausführbar sein wird.

Von außerordentlicher Tragweite für die Erfolge der Operation halte ich jedoch die richtige Auswahl der Fälle. Wir haben entschieden eine Reihe von Mißerfolgen nur dem Umstande zuzuschreiben, daß wir in dieser Richtung nicht immer mit der nötigen Strenge vorgegangen sind. Es hat BUNGE in überzeugender Weise dargetan, daß den von KRETZ aufgestellten Kontraindikationen gegen die Operation, Ikterus, Verminderung der Harnstoffausscheidung, alimentäre Glykosurie und Lävulosurie nicht jene die Operation absolut verbietende Bedeutung zukommt, die ihnen KRETZ beigemessen hat, da sowohl bei Ikterus als auch bei alimentärer Glykosurie und Lävulosurie bereits mit Erfolg operiert worden ist. Absolute Kontraindikationen gegen die Operation sind die seinerzeit bereits von TALMA aufgestellten: Komplikationen von seiten des Herzens und der Nieren, schwerer Ikterus, Acholie und Hypercholie der Faeces, Xanthome, Hautpigmentationen und starke Urobilinurie. Entsprechend diesen Kontraindikationen wäre ja gewiß in unserem Falle 3 die Operation besser unterblieben. Daß man jedoch bisweilen bei bestehender Nephritis mit Erfolg operieren kann, beweist Fall 15. Im allgemeinen sind jedoch auch diese Operationen lieber zu unterlassen.

Wenn ich mir am Schluß meiner Ausführungen erlaube, über den Wert der TALMA-DRUMMONDSchen Operation ein Urteil auf Grund meiner persönlichen Erfahrungen abzugeben, so möchte ich es dahin zusammenfassen, daß die TALMA-DRUMMONDSche Operation trotz einzelner eklatanter Erfolge im allgemeinen doch nicht die auf sie gesetzten Hoffnungen erfüllt hat, daß aber andererseits auch kein Grund vorliegt, den einmal betretenen Weg zu verlassen. Die Erfolge der Operation dürften vor allem nicht überschätzt werden. Die LAENNECSche Cirrhose ist eine Erkrankung, die gewiß auch bei interner Behandlung heilen oder wenigstens durch viele Jahre in Schranken gehalten werden kann. Andererseits ist die Statistik der operierten Fälle gerade in dem Punkte der Dauerheilungen noch sehr lückenhaft und sind wir vielleicht genötigt, nach mehreren Jahren unsere Anschauungen über die Erfolge der Operation wiederum zu ändern. Jedenfalls sind die Resultate der Operation bis jetzt keine so glänzenden, als daß sie die Internisten mit einer besonderen Operationsfreudigkeit erfüllen und sie veranlassen könnten, ihre Fälle von Lebercirrhose dem Chirurgen möglichst frühzeitig, womöglich im präascitischen Stadium zu überweisen, eine For-

derung, die bereits mehrfach von Chirurgen erhoben worden ist. Es wäre gewiß sehr interessant, auch über die Wirkung der Operation in diesem Stadium der Erkrankung Erfahrungen zu sammeln und gerade mit Rücksicht auf die Ungefährlichkeit der Operation in diesem Stadium wäre die Verantwortung für dieselbe vom Chirurgen nicht schwer zu tragen. Bekommt man die Kranken jedoch in späteren Stadien der Erkrankung zur Operation, hat der Allgemeinzustand bereits gelitten, dann, glaube ich, werden die besten Erfolge dem Chirurgen beschieden sein, der es versteht, sowohl in der Auswahl der Fälle Maß zu halten, als auch bei dem operativen Eingriff selbst sich auf möglichst einfache Maßnahmen zu beschränken.

Bezüglich der einschlägigen Literatur verweise ich auf die bereits zitierte vortreffliche Arbeit von BUNGE, sowie auf die Dissertation von OETTINGER.

XXXIV.

Wann ist bei chronischen Lungenleiden (Emphysem, Tuberkulose) operative Behandlung indiziert?

Von

L. Hofbauer (Wien).

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Die in den letzten Jahren vorgeschlagene Behandlung der Spitzentuberkulose und des Lungenemphysems mittelst chirurgischer Behandlung der mit diesen Erkrankungen vergesellschafteten Thoraxdeformitäten würde, wie W. A. FREUND selbst betont, durch nichts mehr geschädigt, als durch mangelhafte Indikationsstellung zur Operation.

„Wenn die Menge in einem zu eng gewordenen Raume durch eine plötzlich geöffnete Tür drängt, so geschieht gemeinlich im Gedränge manch Unheil. Erfahrungsgemäß wird jede neue Operation von Anfang an durch nichts mehr geschädigt und oft auf lange Zeit diskreditiert, als durch nicht gehörig indizierte und schlecht vorbereitete Ausführung. Und wie natürlich und erklärlich ist diese Uebereilung gerade bei Operationen, welche den armen an bisher nicht gut oder garnicht heilbaren Uebeln leidenden Kranken Heilung versprechen. Ich erinnere mich der tief deprimierten Aeußerung BILLROTHS, als er von einer Konsultation bei einem an Magencarcinom leidenden, im letzten Stadium der Krankheit sich befindenden Kranken, den er operieren sollte, zurückkehrte.“ „Ich erschrecke“, sagte er, „über die leichtherzige Indikation zur Operation bei nicht mehr operierbaren Kranken, und sehe in der unüberlegten Ausführung derselben großes Unheil und Schädigung der Operation selbst.“¹⁾

Trotz dieser Warnung von seiten FREUNDS, des Begründers jener neuen operativen Therapie, ist die Indikationsstellung für die Operation bisher wohl nicht genügend erörtert worden. Wenn dies im Folgenden

1) Münch. med. Wochenschr., 1907, p. 2369.

geschehen soll, so tue ich das in der Hoffnung, dadurch vielleicht einen festeren unanfechtbareren Boden für die Operation zu schaffen. Zu diesem Zwecke scheint es unerlässlich, die pathologisch-physiologischen Fundamente der Operation näher zu besprechen. Dieselbe geht von dem Gedanken aus, daß die Veränderungen der Rippenknorpel, welche FREUND in mühsamen, jahrzehntelangen Untersuchungen bezüglich ihrer histologischen Eigenschaften erforschte, in ursächlichem Zusammenhange mit den Lungenveränderungen stehen, derart, daß die Rippenknorpel primär erkranken und dadurch erst sekundär eine Veränderung der darunter gelegenen Lungen hervorgerufen werde. Durch die Operation sollten die Ursachen für die Lungenerkrankung entfernt, die Rippenknorpel exstirpiert werden, welche Schuld daran sind, wenn späterhin die Lungen degenerieren.

Betrachten wir zunächst die bei der Spitzentuberkulose obwaltenden Verhältnisse, so veranlaßt nach FREUNDS Auffassung die primäre mangelhafte Entwicklung der oberen Rippen eine sekundäre „mangelhafte Lüftung, behinderte respiratorische Verschiebung und ungenügende Ventilation der Lungenspitzen. Damit ist ein Locus minoris resistentiae geschaffen und diese Stelle zur bacillären Lungenphthise prädisponiert“.

Nun ist diese Hypothese einer primären, ausschließlich auf die oberen Rippenknorpel beschränkten mangelhaften Entwicklung nichts weniger als einwandfrei. Selbst unter Annahme derselben empfiehlt es sich, die Operation nur dort vorzunehmen, wo den durch mangelhafte Entwicklung des Thorax unheilbar gesetzten Schädlichkeiten auf anderem Wege (Atmungstherapie) beizukommen unmöglich ist. Selbst nach Vollendung des Wachstumes darf man bei mangelhafter Längenentwicklung der oberen Knochenknorpelringe nur dann operieren, wenn durch Verknöcherung der Knorpel jede inspiratorische Volumsvergrößerung der oberen Thoraxpartien unmöglich gemacht worden ist, wie in dem Falle von KAUSCH¹⁾. Vorher jedoch operativ einzugreifen, ist unnötig, weil es durch rationelle Behandlung gelingt, die durch mangelhafte Atmung bedingte schlechte Ernährung der Lungenspitzen zu heben und auf diesem Wege die Tuberkulose werktätig zu bekämpfen. Die mangelhafte respiratorische Weitung des oberen Brustkastens veranlaßt nämlich eine ungenügende Blutversorgung der darunter gelegenen Lungenpartien, dieselben werden ungenügend gelüftet und ungenügend ernährt, weil die an den übrigen Teilen der Lunge auftretenden respiratorischen Druckschwankungen lokal beschränkt bleiben, nur lokal die Blut- und Lymphströmung fördern²⁾. Solche Insuffizienz der respiratorischen Bewegungen seitens der oberen Brustabschnitte während

1) KAUSCH, Dtsch. med. Wochenschr., 1907.

2) Siehe diesbezüglich Zeitschr. f. klin. Med., 59, p. 48.

der Wachstumsperiode bringt nicht bloß temporären, sondern auch dauernden Schaden. Sie veranlaßt insufficiente Entwicklung der mangelhaft betätigten Organe: der Rippen sowohl als auch der darunter gelegenen Lungenspitzen. Kommt es während der Wachstumsperiode nur selten zu einer Blutgefäßweitung in einem Organbezirke, so bleiben diese Blutgefäße in ihrer Entwicklung zurück. Ihr Lumen bleibt klein; infolgedessen strömt fürderhin nach Abschluß der Wachstumsperiode stetig diesen Organen weniger Blut zu, als in der Norm. Ungenügende respiratorische Betätigung der oberen Thoraxabschnitte während der Wachstumsperiode bewirkt daher bleibende Minderwertigkeit der Lungenspitzen einerseits, mangelhafte Ausbildung der oberen Thoraxpartien andererseits, die Entwicklung des „phthisischen Habitus“. Warum es zu mangelhafter respiratorischer Betätigung an den Lungenspitzen kommt, machen die Ergebnisse der physiologischen Untersuchungen über die respiratorische Funktion des Thorax begreiflich. Sie zeigen, daß ein krasser funktioneller Unterschied zwischen den oberen und unteren Anteilen des Brustkastens besteht.

An der ruhigen Atmung sind nicht alle Teile desselben gleichmäßig beteiligt, sie vollzieht sich fast lediglich mit Hilfe der die unteren Teile ausdehnenden Muskeln fast ausschließlich auf Grund der Zwerchfellkontraktion. HALLER kleidete diese Erkenntnis in die Worte: „In naturali inspiratione solum movetur diaphragma costis ad sensum immotis.“ HUTCHINSON, der späterhin mit Meßapparaten die Lokomotion der einzelnen Thoraxabschnitte prüfte¹⁾, kam zu demselben Resultate, und auch SIBSON²⁾ konstatierte bei erneuerter Nachprüfung ganz ähnliche Verhältnisse. Im diametralen Gegensatze hierzu werden die oberen Thoraxpartien bei vertiefter Atmung sehr stark bewegt, sie besorgen nahezu allein das Plus an Atemtätigkeit, wie alle Untersucher übereinstimmend fanden.

Infolge dieses eigentümlichen Verhaltens treten bei ruhiger Atmung in den Lungenspitzen fast gar keine respiratorischen Druckschwankungen auf, wie dies MELTZER³⁾ im Tierversuche erweisen konnte, weil, wie auch TENDELOO betont, der intrathorakale Druck keineswegs an allen Stellen des Brustkastens gleiche Höhe aufweist, die respiratorischen Schwankungen sich nicht gleichmäßig verteilen.

In völliger Uebereinstimmung mit diesen Resultaten des Tierexperimentes konnte ich beim Menschen (l. c.) zeigen, daß die Lungenspitzenfelder bei radiologischer Beobachtung während der ruhigen Atmung keine inspiratorische Aufhellung aufweisen, bei forcierter Atmung hingegen eine hochgradige.

Auf Grund dieser Tatsachen läßt sich auch ohne die Annahme

1) HUTCHINSON, Med. chir. transact., 29.

2) SIBSON, Med. chir. transact., 31.

3) MELTZER, Journ. of Physiol., 1892.

einer primären Rippenknorpelschädigung die verschieden starke Ausbildung der einzelnen Thoraxabschnitte begreifen, wie sie z. B. beim phthisischen Habitus in Erscheinung tritt. Wenn ein sonst völlig normales Kind wenig Gelegenheit findet, angestrengt und keuchend zu atmen, so bleiben die oberen Thoraxabschnitte in ihrer Entwicklung zurück, weil dieselben selten in Funktion gesetzt werden. Den betreffenden Partien fließen wenige Wachstumsreize zu, während die unteren Anteile des Brustkastens infolge ihrer stetigen Betätigung bei der ruhigen Atmung genügend viele Wachstumsreize erhalten und sich daher gut entwickeln. Eine Reihe von klinischen Erfahrungstatsachen steht im vollen Einklange mit dieser Auffassung. 1) B. FRÄNKEL machte vor längerer Zeit schon darauf aufmerksam, daß bei Kindern unter den Augen des Arztes sich der phthisische Habitus oft dann entwickelt, wenn dieselben durch langdauernde Krankheit ans Bett gefesselt sind. 2) Patienten, welche mit phthisischem Habitus behaftet sind, besitzen eine auffallend geringe vitale Kapazität. Dies wäre schwer verständlich, wenn das Minus durch die Verringerung des Fassungsraumes der Brust mechanisch erklärt werden sollte. Ist doch der Fassungsraum der oberen Thoraxabschnitte gegenüber dem der gesamten Brusthöhle in der Ruhe verschwindend klein. Bei Berücksichtigung des Anteiles der oberen Brustpartien an der Atmungsvertiefung wird aber diese Verringerung der vitalen Kapazität leicht begreiflich; letztere gibt ja lediglich ein Maß für die Größe der Atemvertiefung. Sie ist daher bei Insuffizienz der die Atemvertiefung besorgenden oberen Brustanteile stark geschädigt.

Seltene Gelegenheit zu tiefer Atmung veranlaßt konform den obigen Ausführungen

- 1) eine mangelhafte Entwicklung der aus Knochen und Knorpel bestehenden Anteile des oberen Thorax,
- 2) eine Herabsetzung der vitalen Kapazität,
- 3) eine mangelhafte Durchblutung und Ernährung der Lungenspitzen.

Diese Veränderungen stehen zueinander nicht im Verhältnisse von Ursache und Wirkung, sondern sind Koeffekte ein und derselben Ursache: mangelhafter respiratorischer Tätigkeit der oberen Thoraxabschnitte.

Überall dort, wo äußerlich sichtbare Zeichen einer solchen respiratorischen Insuffizienz sich geltend machen (phthisischer Habitus), sind Atemübungen am Platze, welche die zu den oberen Thoraxabschnitten gehörigen Inspirationsmuskeln systematisch zur Mehrleistung veranlassen. Dadurch werden die Insuffizienz und ihre konsekutiven Schädigungen gleichzeitig werktätig bekämpft.

„Es gelingt nicht selten, bei phthisischem Habitus durch Atemübungen, namentlich durch Gesangsunterricht, den phthisischen Habitus

in einen normalen zurückzubilden, und das wäre unmöglich, wenn primäre Veränderungen des starren Thorax Ursache dieses Habitus wären“ [B. FRÄNKEL¹⁾].

Durch solche Uebungen wird auch die Neigung der Lungenspitzen zur Tuberkulose und ebenso die schon manifesten Erkrankungen derselben günstig beeinflusst [G. ROSENTHAL²⁾].

Lassen sich solche Atemübungen durchführen, so ist operatives Eingreifen unnötig. Die Möglichkeit der Atmungsverbesserung an den oberen Thoraxpartien ist bei normaler Knorpelbeschaffenheit ohne jeden operativen Eingriff in genügendem Ausmaße vorhanden. Lediglich dann, wenn bei starr gewordenem oberen Thorax die Inspirationsmuskeln sich nicht betätigen können, muß operativ ihnen die Möglichkeit gegeben werden. Nicht nur starr gewordene Rippenknorpel, sondern auch ein starr gewordener Sternalwinkel (Verbindung zwischen Corpus und Manubrium sterni) veranlassen durch Thoraxstarre Disposition zur Lungenspitzentuberkulose [ROTSCHILD³⁾].

Mithin ergibt den Indikator für die Notwendigkeit operativer Behandlung die respiratorische Bewegungsmöglichkeit der oberen Thoraxpartien. Dieselbe kann mittelst des von mir angegebenen Pneumometers leicht gemessen werden; nicht bloß die Bewegung der Rippen, auch die des Sternums läßt sich mit diesem Apparate messen. Man gewinnt so einen Einblick in die Größe der respiratorischen Funktion jedes einzelnen Thoraxabschnittes.

Findet sich Einschränkung derselben infolge von Verknöcherung der Rippenknorpel (wie in dem Falle von KAUSCH [l. c.]) oder Immobilisation des Sternalwinkels (wie in den Fällen von ROTSCHILD), dann ist operative Erleichterung der mangelhaften inspiratorischen Dehnung entschieden zu empfehlen.

Selbstredend ist mit der Operation als solcher für die Heilung der Spitzentuberkulose noch nicht genug getan. Vielmehr muß die durch die Operation veranlaßte Wiederherstellung der Beweglichkeit ausgenützt werden, um (so wie in den normale Beweglichkeit schon von vornherein besitzenden Fällen) durch entsprechende systematische Atemübungen die oberen Thoraxabschnitte respiratorisch in Funktion zu setzen und dadurch den Lungenspitzen mehr Blut zuzuführen, ihre bessere Ernährung zu erzielen.

Auch für die operative Behandlung des Lungenemphysems geht die Indikationsstellung zweckentsprechend von physiologischen Grundlagen aus.

1) FRÄNKEL, Berl. klin. Wochenschr., 1902, p. 63.

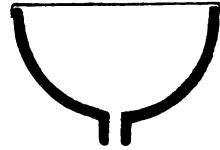
2) ROSENTHAL, Journ. de physiothérapie, 1905.

3) ROTSCHILD, Der Sternalwinkel. Frankfurt 1900.

Bei dieser Erkrankung bildet eine Verkleinerung der durch pathologisch vermehrte Restluft geblähten Lunge das therapeutische Ziel.

Die operative Behandlung versucht selbes vermittelt Durchtrennung der starr gewordenen Rippenknorpel zu erreichen, welche die Annäherung der Rippen an das Thoraxzentrum, die Verkleinerung des Brustraumes verhindern. So bestechend der Gedanke auf den ersten Blick auch wirkt, bei näherer Betrachtung zeigt sich, daß sich auch ohne diese chirurgische Intervention ein zumindest gleichwertiger Effekt leicht erzielen läßt.

Schon folgende rein mechanische Erwägung läßt Bedenken gegen die Notwendigkeit der Operation aufkommen: Wenn man eine mit Ausführungsrohr versehene Metallschale an ihrer breiten Oeffnung durch eine elastische Membran verschließt und nunmehr vor die Aufgabe gestellt wird, aus dieser geschlossenen Kapsel Luft auszupressen (siehe die Figur), so wird wohl Niemand diesen Effekt dadurch erreichen wollen, daß er die harten, widerstandsfähigen Kapselwände einzudrücken sich bemühen würde. Sicherlich würde jedermann die elastische Abschlußmembran eindrücken, um derart viel leichter eine weitaus bedeutendere Volumsreduktion zu erzielen.



Einem solchen Modell gleicht der Brustkasten. Er wird einerseits von dem knöchernen Thorax gebildet und andererseits von dem häutigen Zwerchfell abgeschlossen. Um aus diesem Reservoir Luft auszupressen, ist es wohl nicht nötig, den Widerstand der harten knöchernen Brustwand zu brechen. Viel leichter und wirkungsvoller muß sich eine Luftaustreibung durch Eindrücken dieser häutigen Membran, des Zwerchfells, hervorrufen lassen.

Schon diese auf rein mechanischen Prinzipien aufgebaute Betrachtung würde genügen, um zu erweisen, daß operative Mobilisierung der Rippen behufs Vertiefung der Ausatmung nicht ohne weiteres zu billigen ist. Sie erlaubt fernerhin einen Einblick in die Chancen, welche die Behandlung mittelst der bislang in Gebrauch gestandenen „Atemsthle“ gewährt (dieselben versuchen allesamt durch Kompression des knöchernen Thorax den Brustraum zu verkleinern) und zeigt den Weg, auf dem allein eine werktätige Unterstützung der Ausatmung bewerkstelligt werden kann. Das Ziel unserer therapeutischen Versuche muß die Hochtreibung des Zwerchfelles darstellen. Die Richtigkeit dieses Bestrebens erhält eine beweiskräftige Stütze in physiologischen Untersuchungen, welche sich mit der Frage beschäftigen, auf welchem Wege beim normalen Menschen die Ausatmungsvertiefung sich vollzieht^{1) 2)}. Dieselben erweisen, daß beim normalen Menschen mit gesundem Thorax-

1) HOLZKNECHTS Mitteil., 2. Heft, Jena (G. Fischer) 1907.

2) HOFBAUER, Wien. med. Wochenschr., 1907.

bau, also gut beweglichen Knorpeln, die Ausatemvertiefung nicht in der Weise geschieht, daß die Rippen dem Zentrum des Brustkastens sich nähern, sondern durch Hochtreibung des Zwerchfells vermittelt durch Bauchmuskelkontraktion. Letztere treibt die Baueingeweide gegen das erschlaffte Zwerchfell, so daß selbes hoch in den Thorax hineingepreßt und auf diese Weise viel Luft aus den Lungen ausgetrieben wird. Diese Röntgenuntersuchungen führten außerdem zu dem Resultate, daß die Rippen bei Ausatemvertiefung vollständig ruhig stehen bleiben, auch dann, wenn, wie dies beim jungen normalen Menschen der Fall ist, die Knorpel völlig unverändert sind.

Daß dieses Verhalten allgemeine Giltigkeit für sich in Anspruch nehmen kann, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man durch rein äußerliche Besichtigung und Betastung feststellt, wie beim Hustenstoß, einer Form der Atmungsvertiefung, dieses Plus an Luftaustreibung besorgt wird. Bei demselben werden die Rippen keineswegs dem Zentrum des Brustkastens angenähert. Die Luftaustreibung wird nur dadurch bewerkstelligt, daß die weichen Bauchwände durch Kontraktion ihrer Muskulatur sich anstraffen, die Eingeweide gegen das Zwerchfell hin gepreßt werden und dieses expiratorisch schlaife Organ hoch hinauf in das Brustkorbbinnere verdrängt wird. Auf diese Weise wird die ganze Luftaustreibung besorgt.

Auf Grund dieser mechanischen und physiologischen Versuchsergebnisse ergibt sich die Erkenntnis, daß die Austreibung der pathologisch vermehrten Restluft bei der Lungenblähung nicht dadurch zu erzielen ist, daß die Rippen dem Thoraxzentrum angenähert werden, sondern durch Hochtreibung des Zwerchfells. Der Weg, den die chirurgische Behandlung im Auge hat (Mobilisierung der Rippen) würde selbst dann, wenn er möglichst radikal ausgeführt würde, weniger effektiv und physiologisch weniger richtig bleiben müssen, als die Förderung der geschädigten Expiration vermittelt Hochtreibung des Zwerchfells.

Letzterem Zwecke der systematischen Uebung der Zwerchfellshochtreibung durch Kontraktion der Bauchmuskulatur dient die gymnastische Uebungsbehandlung des Lungenemphysems¹⁾. Dieselbe belehrt den Patienten durch anfänglich passive gymnastische Behandlung, bei welcher durch Kraftereinwirkung von außen her der Bauch eingedrückt, das Zwerchfell hochgetrieben wird, darüber, daß die werktätigste Unterstützung der Ausatmung durch auxiliäre abdominale Ausatmung zu stande kommt, um ihn weiterhin durch aktive Uebung seiner Bauchmuskulatur unabhängig von Apparaten zu machen und darüber zu belehren, daß ihm in seiner Bauchmuskulatur eine genügend große Kraft zur Vertiefung seiner Ausatmung zur Verfügung steht.

1) Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie, Januar 1908.

Außerdem wird er gelehrt, seine Expirationstechnik zweckentsprechend auszugestalten. Er muß die Ausatmung genügend lange andauern lassen, um einer entsprechend großen Menge von Expirationsluft den Ausweg zu verschaffen.

Dadurch wird einerseits der pathologisch gesteigerte Gehalt der Lungen an Restluft vermindert und andererseits jede spätere Vermehrung derselben hintangehalten. Der Patient lernt künftighin stets auf die Ausatmung seine Aufmerksamkeit zu richten, sie durch Verlängerung der Expirationsdauer einerseits und abdominale Auxiliärkräfte andererseits genügend auszugestalten, der Inspiration das Uebergewicht zu benehmen.

Diese Methode hat nicht bloß den Vorteil für sich, weniger eingreifend zu sein, sondern auch den, daß der Effekt, welcher erzielt wird, nach jeder Richtung hin befriedigend genannt werden muß.

Der Patient kann hierbei nicht, wie bei der früher geübten Thoraxkompression durch Atemstühle, außerhalb der Behandlung wieder seine alten Beschwerden acquirieren, es wird ein dauernder Effekt erzielt, indem der Patient belehrt wird, stetig den erlernten Atemtypus beizubehalten. Während bei der chirurgischen Mobilisierung der Rippen der Patient gezwungen wird, einen physiologischerweise nie betätigten Ausatmungstypus in Szene zu setzen, wird bei der Uebungsbehandlung ein dauernder und ausgiebiger Effekt lediglich durch Betonung physiologisch wirksamer Expirationstechnik erzielt. Die hierbei erzielte Luftausreibung und Atmungsverbesserung gestaltet sich infolge der Hochtreibung des Zwerchfells viel ausgiebiger, als die bei Kompression des knöchernen Thorax erzielte, wie dies ARONS¹⁾ Tierversuche erweisen. Dieser Autor fand, daß eine weitaus intensivere und ausgiebigere Beeinflussung der Atmung bei Kompression des Bauches zustandekommt, als bei Kompression des Brustkastens. Die von ihm mitgeteilte Tabelle seiner Druckmessungen erweist eine weitaus günstigere Beeinflussung durch abdominale Kompression, als durch thorakale.

Der Einwand aber, den dieser Autor gegen abdominale Förderung der Atmung macht, „die weichen Organe des Unterleibes, besonders die Leber, Milz und die Nieren, können gar leicht traumatisch lädiert werden“, wird durch die bei der Uebungsbehandlung gebräuchlichen Methodik völlig hinfällig. Selbst bei den initialen passiven Uebungen wird jede schädliche Einwirkung auf die Bauchorgane dadurch unmöglich gemacht, daß als Druckmittel komprimierte Luft dient, welche in einen am Bauche angeschnallten Kautschuksack strömt. Dadurch wird eine so gleichmäßige Verteilung des Druckes garantiert, daß nicht nur traumatische Läsionen, sondern auch jedwede unangenehme Sensation völlig ausgeschlossen ist.

Zum Schlusse sei noch kurz erwähnt, daß die Uebungstherapie

1) ARON, Zeitschr. f. klin. Med., 54.

viel weitere Grenzen zieht, als die Operation. Die Operation verbietet sich beim Vorhandensein ausgesprochener konsekutiver Herzveränderungen. Die Uebungsbehandlung hingegen wird durch das Vorhandensein derselben nicht kontraindiziert. Sie stellt nämlich nicht bloß keine Mehrforderung an das Herz, sondern bedeutet sogar eine Unterstützung der Herzarbeit.

Die respiratorischen Druckschwankungen in der Brust- und Bauchhöhle stellen ja eine wesentliche Unterstützung der Herzarbeit dar, indem sie durch Beförderung des Blutes von der Peripherie her¹⁾ die Leistung des Herzmuskels unterstützen. Diese Einflußnahme geht so weit, daß sogar die Blutdruckkurve sehr bedeutende respiratorische Schwankungen aufweist. Nun wird aber diese Unterstützung des Blutkreislaufes durch die Atmung als hauptsächlichste Folge der Zwerchfellsbewegungen anzusehen sein. Wie nämlich SCHWEINBURG²⁾ schon vor langer Zeit im v. BASCHschen Laboratorium zeigen konnte, hängen die Blutdruckschwankungen respiratorischer Natur in erster Linie, ja fast ausschließlich von der Intensität der Zwerchfellsbewegung ab.

Wird daher die Lokomotion des Zwerchfells wie bei der Uebungsbehandlung des Emphysems gefördert, so wird gleichzeitig der günstige Einfluß dieser Bewegung auf die Blutzirkulation gesteigert, die Herzarbeit unterstützt.

1) Bei Spitzentuberkulose ist operative Behandlung nur bei Immobilisation des Thorax (Verknöcherung der Rippenknorpel oder des Sternalwinkels ohne Pseudarthrosenbildung) am Platze. In solchen Fällen kann erst dann die Atmungsgymnastik den erstrebenswerten Effekt erzielen: bessere Lüftung und Ernährung der Lungenspitzen behufs Steigerung ihrer Widerstandsfähigkeit.

2) In allen anderen Fällen ist operatives Vorgehen unnötig. Durch entsprechende Atmungsgymnastik läßt sich nämlich in genügendem Ausmaße eine Besserung der Lungenspitzenatmung erzielen, ist also eine operativ zu erzielende Beweglichkeitsverbesserung unnötig angesichts der ohnehin genug großen Exkursionsfähigkeit der betreffenden Thoraxpartien.

3) Die operative Mobilisierung des Thorax beim Emphysem ist deshalb unnötig, weil durch Förderung der Atembewegungen des Diaphragmas eine völlig genügende, weitgehende Besserung des Gaswechsels und der Luftaustreibung erreicht werden kann.

1) HOFBAUER, Wien. klin. Wochenschr., 1907.

2) SCHWEINBURG, Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1878.

XXXV.

Ueber chronische Polyarthrits im Kindesalter.

Von

Dr. **Dreesmann,**

dirigierender Arzt am St. Vincenz-Krankenhaus in Köln.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

Trotz der außerordentlich stark angewachsenen Literatur über die sogenannte chronisch-rheumatische Arthritis, trotz der vielfachen eingehenden pathologischen und bakteriellen Untersuchungen ist es heute vielleicht noch schwieriger als früher, diese Erkrankungen zu klassifizieren und sie in scharf umgrenzte Gruppen zusammenzufassen. Wie mit Recht von den meisten Autoren hervorgehoben wird, müßte sich diese Einteilung auf die Aetiologie gründen. Aber leider kennen wir einmal die Aetiologie einer ganzen Reihe derartiger Erkrankungen noch nicht, und andererseits sehen wir, daß anscheinend ätiologisch gleichartige Gelenkerkrankungen zu den verschiedensten pathologischen Veränderungen führen, während auch wiederum derselbe pathologische Zustand durch ätiologisch verschiedene Erkrankungen hervorgerufen wird. Eine Einteilung nach dem pathologischen Befunde würde zweifellos heute weit leichter sein; doch werden wir dann uns stets gegenwärtig halten müssen, daß wir wenigstens bei multiplen Gelenkerkrankungen häufig Mischformen vor uns haben, die Uebergänge von der einen zur anderen Gruppe darstellen.

Indessen dürfen wir aus diesen Schwierigkeiten nicht den Schluß ziehen, daß es daher überflüssig ist, solche Einteilungen zu machen; sondern nur dadurch, daß wir suchen gleichartige Erkrankungen möglichst in einheitliche Gruppen zusammenzufassen, werden sich unsere Auffassungen über die hier in Rede stehende Erkrankung klären; nur dadurch kann es uns gelingen, die Aetiologie auch näher zu ergründen. Sehr wahrscheinlich erscheint es mir, daß wir schließlich zu dem Resultate gelangen, daß dieselbe Infektion klinisch und pathologisch ganz verschiedene Krankheitsbilder hervorrufen kann, wie dies bei der gonor-

rhoischen Arthritis bereits festgestellt ist, und daß auf der anderen Seite dasselbe klinische wie pathologische Krankheitsbild durch die mannigfaltigsten und verschiedenartigsten Infektionen hervorgerufen werden kann. Die Erkrankungsform wird daher im allgemeinen nicht lediglich von der Art der Infektion abhängen. Wir müssen deshalb auf große Schwierigkeiten stoßen, wenn wir für die chronischen Arthritiden, die primär entstanden sind, oder als Folgeerscheinungen des akuten Gelenkrheumatismus oder als Folgeerscheinung der verschiedensten Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Influenza etc.) auftreten, auch verschiedene Krankheitsformen aufstellen wollen. Die Bilder gleichen sich viel zu sehr und die mannigfaltigen Varietäten sind sicherlich nicht immer auf eine verschiedene Aetiologie zurückzuführen. Durch allzu gewaltsame Trennung wird die Uebersicht eher erschwert, als erleichtert. Dies letztere scheint mir besonders dann der Fall zu sein, wenn wir uns nicht nur mit Aufstellung einzelner Typen begnügen, sondern noch eine Anzahl Varietäten absondern, die sich z. B. durch die verschiedene Stellung einzelner Fingergelenke voneinander unterscheiden. Wir kommen zweifellos in der Erkenntnis des chronischen Gelenkrheumatismus weiter, wenn wir hinsichtlich der pathologischen Erscheinungsformen die Differenzierung nicht zu weit treiben, vielmehr einzelne, möglichst scharf charakterisierte Krankheitsformen aufstellen und uns bestreben, in ätiologischer Hinsicht möglichste Klarheit zu gewinnen. Hierdurch verlieren die pathologischen Veränderungen keineswegs an Interesse, im Gegenteil erscheint es vor wie nach wünschenswert, in dieser Hinsicht bemerkenswerte Fälle mitzuteilen, wenn auch die Aetiologie nicht völlig aufgeklärt werden kann. Gewinnen doch hierdurch unsere Kenntnisse über die Mannigfaltigkeit der durch die Erkrankung bedingten Veränderungen weitere Bereicherung und Förderung. Von diesem Gesichtspunkte aus teile ich folgende nach verschiedener Richtung hin sehr bemerkenswerte Krankengeschichte mit.

Kl., Maria, geb. am 6. Sept. 1891, wurde am 24. April 1906 in das St. Vincenz-Krankenhaus Köln-Nippes aufgenommen. Von der wenig intelligenten Mutter konnte nur eine sehr dürftige Anamnese aufgenommen werden. Von irgendwelchen Krankheiten, Rheumatismus, Lues, Mißbildungen weiß dieselbe weder in ihrer Familie noch in der ihres Mannes etwas anzugeben. Von 7 Kindern sind angeblich 5 an Krämpfen gestorben, das 6. Kind starb im Alter von 12 Jahren an galoppierender Schwindsucht; das 7. Kind ist unsere Pat. Der Vater starb infolge eines Nierenleidens. In 2. Ehe hat die Mutter noch 2 Kinder geboren, von denen eines wiederum an Krämpfen starb, während das zweite völlig gesund ist.

Pat. selbst lernte mit 11 Monaten bereits laufen. Im 2. Lebensjahre soll indessen Rachitis aufgetreten sein. 1 oder 2 Jahre später erkrankte das Kind an Masern. Im Alter von 6 Jahren (1896) schwellen plötzlich unter starken Schmerzen die Knie und Füße an; nach 5 Tagen war dem

Kind das Gehen ganz unmöglich geworden. Allmählich breitete sich die Erkrankung auch auf die Arme, den Kopf und Wirbelsäule aus und wurden die Gelenke ganz steif. Das Kind konnte nur liegen und wurde in einem vollständig hilflosen Zustande am 11. Dez. 1898 in das Krankenhaus zu Bergheim a. Erft aufgenommen. Zu Hause hatte es, wie mir mitgeteilt wurde, auf 2 Stühlen mit zusammengezogenen Gliedmaßen gelegen. Da bereits eine rechtwinkelige Kontraktur der Kniegelenke bestand, wurde Extensionsverband versucht, aber ohne Erfolg. Während des Aufenthaltes im Krankenhause trat eine Vereiterung eines Gelenkes am Mittelfinger der linken Hand ein; es wurde hierselbst eine Incision gemacht, worauf Heilung erfolgte. Fieber war während des ganzen Krankheitsverlaufes anscheinend niemals vorhanden gewesen. Vor 2 Jahren hat das Kind den linken Oberarm und den linken Unterarm gebrochen. Beide Brüche sind fest verheilt. Bei der Aufnahme am 26. Juni 1906 ergab sich folgender Status:

Die Pat. ist ein sehr schwächlich entwickeltes Kind, welches den Eindruck eines Mädchens von etwa 10 Jahren macht. Das Fettpolster ist äußerst dürrig, vielmehr besteht starke Abmagerung. Das Kind liegt bzw. sitzt in hockender, vollständig hilfloser Stellung, den Kopf wenig nach rechts geneigt und stark nach links gedreht gehalten. Bewegungen des Kopfes sind nach keiner Richtung hin möglich. Auch die Brust- und Lendenwirbelsäule ist vollständig ankylotisch; dabei besteht eine sehr starke Kyphoskoliose im Brustteil nach rechts, und zwar so, daß die stärkste Stelle der Ausbiegung 9 cm nach rechts von der Mittellinie abweicht. Das linke Schultergelenk ist vollständig fixiert bei leichter Abduktionsstellung des Oberarmes. Das linke Ellenbogengelenk ist ankylotisch in einem Winkel von 110° , das Handgelenk steht in Streckstellung fixiert. Die linke sowie auch die rechte Hand entsprechen in ihrer Größe etwa den Händen eines 10-jährigen Mädchens. Der linke Mittelfinger ist kleiner wie der Ringfinger, das Mittel- und Nagelgelenk desselben sind in leichter Beugung ankylotisch, das Grundgelenk kann bis 110° gebeugt und bis 180° gestreckt werden. Auf der Dorsalseite dieses Fingers befindet sich eine flächenhafte Narbe, die sich noch bis auf den Handrücken fortsetzt. Der Mittelfinger ist im Vergleich zu den andern Fingern wesentlich dünner, die ihn bedeckende Haut ist glatt und glänzend. Die übrigen Finger der linken Hand sind auffallend kurz; wie das Röntgenbild zeigt, sind die Phalangen verdickt, wodurch die Hand einen plumpen



Fig. 1.

Eindruck erhält. Die Mittel- und Nagelgelenke sämtlicher Finger, abgesehen vom Mittelfinger, sind verdickt, in ihrer Beweglichkeit aber kaum

eingeschränkt. Beim Faustschluß bleiben die Fingerkuppen etwa 1 cm von der Hohlhand entfernt, passiv kann die Beugung eben bis zur Berührung der Fingerkuppen mit der Hohlhand forciert werden. In der Mitte des Oberarmes ist eine leichte Knochenverdickung zu tasten. Der Vorderarm zeigt zwischen mittlerem und unterem Drittel eine fast rechtwinkelige Abknickung, mit der Konvexität dorsal- und radialwärts.

Rechterseits finden wir gleichfalls wieder eine Ankylose des Schultergelenkes bei leichter Abduktion des Oberarmes, der gleichzeitig ein wenig nach vorn gehoben ist. Das Ellenbogengelenk ist in einem Winkel von 135° ankylotisch, das Handgelenk in Streckstellung. Die rechte Hand zeigt die gleichen Veränderungen wie die linke; sämtliche Finger sind verkürzt, stehen etwas ulnarwärts abduziert. Der Mittelfinger ist der längste; seine Länge beträgt von der Digitalfalte ab bis zur Kuppe 5 cm. Die Fingergelenke werden aktiv gestreckt bis zum Winkel von 150° , passiv bis 180° , die Beugung geschieht in demselben Maße wie links. Die Mittel- und Nagelgelenke sind verdickt, weniger die Grundgelenke. Der Daumen ist fast gar nicht in seiner Beweglichkeit behindert. Der Vorderarm zeigt nur eine leichte Ausbiegung zwischen mittlerem und unterem Drittel mit der Konvexität radialwärts. Der Umfang des rechten Oberarmes beträgt 12,8 cm.

Das linke Hüftgelenk ist in Beugstellung von 90° bei starker Adduktion völlig ankylotisch. Das beträchtlich verdickte Kniegelenk steht im Winkel von 65° flektiert und fixiert. Das linke Fußgelenk

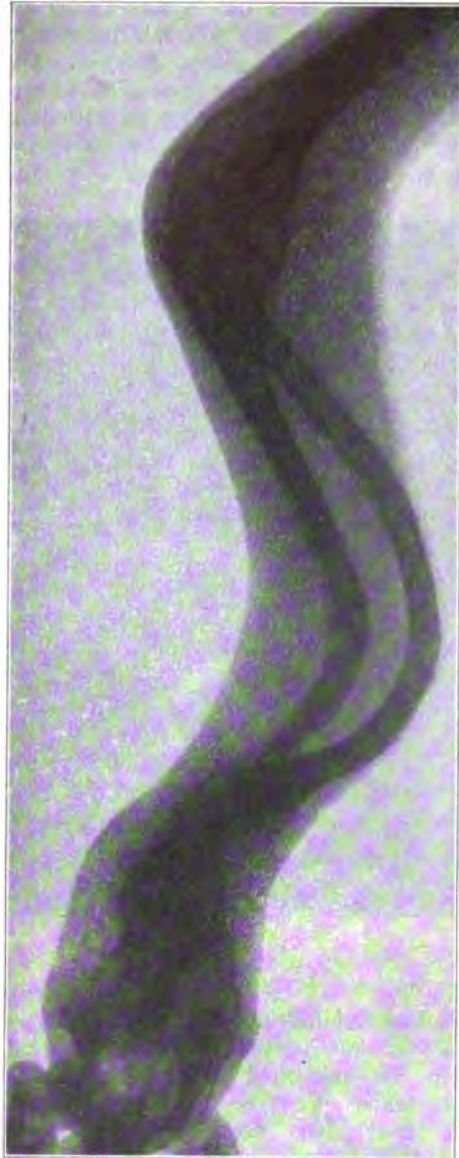


Fig. 2. Linker Arm: Ankylose des Hand- und Ellenbogengelenkes. Starke Verbiegung von Radius und Ulna.

ist gleichfalls ankylotisch, und zwar steht der Fuß in Klumpfußstellung, der Mittelfuß ist adduziert, der innere Fußrand gehoben. Auch die kleineren Gelenke zwischen den Fußwurzelknochen sind anscheinend knöchern

verwachsen. Die Gelenke der Zehen, die verkürzt erscheinen, sind frei beweglich. Die Länge des Fußes von der Ferse bis zur Spitze der großen Zehe beträgt 18 cm. Der linke Unterschenkel zeigt eine ganz mäßige Ausbiegung nach der medialen Seite, der linke Oberschenkel läßt, abgesehen von einer ganz geringen Konvexität im unteren Drittel, nach vorn keine Verkrümmung erkennen.

Das rechte Hüftgelenk ist in einem Winkel von 110° flektiert und stark abduziert; es ist völlig ankylotisch, desgleichen das Kniegelenk in Beugstellung von 80° , sowie das Fußgelenk. Der Fuß steht in starker Pes valgus-Stellung, so daß er in einem Winkel von 145° gegen den Unterschenkel abgeknickt erscheint. Der Oberschenkel zeigt zwischen mittlerem und unterem Drittel eine starke Abknickung, einmal mit der Konvexität nach vorn (der Winkel beträgt etwa 135°) und dann nach außen; hierdurch entsteht an der Innenseite des Oberschenkels eine vollständige Aushöhlung, in die sich für gewöhnlich das linke Kniegelenk hineinlegt. Eine Entfernung des Kniegelenkes aus dieser Aushöhlung ist passiv nur möglich um 2 cm. Der linke Unterschenkel zeigt keine wesentliche Veränderung, nur in der oberen Epiphysegegend eine geringe Ausbiegung medianwärts. Säbelscheidenform ist, ebenso wie auch links, nicht vorhanden. Die Zehengelenke sind frei beweglich, die Zehen verkürzt.



Fig. 3. Ankylose des rechten Kniegelenkes.

Die Kiefergelenke lassen keine Veränderungen erkennen und sind in ihrer Beweglichkeit nicht behindert. Die Zahnstellung ist unregelmäßig, aber rachitische Veränderungen sind an den Zähnen nicht vorhanden.

An der Außenseite des linken Kniegelenkes befanden sich kleine oberflächliche Narben, ebenso unterhalb der Epiphyse des rechten Kniegelenkes an der Innenseite, sowie auf dem Bauche und dem Rücken.

Die Kniescheibenreflexe sind beiderseits schwach aber deutlich vorhanden, ebenso die Bauchdeckenreflexe.

Die Lungen zeigen keinerlei Veränderungen. Die Herzdämpfung ist normal. Die Herztöne sind rein, der Puls regelmäßig. Der Urin ist frei

von Eiweiß und Zucker. Zu bemerken ist noch, daß im Juli 1907 zum ersten Male die Periode eintrat, allerdings schwach und sich bis zum Oktober 1907 3mal ziemlich regelmäßig wiederholt hat. Der Stuhlgang ist regelmäßig, der Appetit ist befriedigend. Das Kind kann mit einer besonders angefertigten, etwa 40 cm langen Gabel und mit einem entsprechenden Löffel ohne Hilfe essen, vermag auch zu stricken. Seine Intelligenz ist anscheinend nicht vermindert.

Kurz zusammengefaßt finden wir bei unserer Patientin als Folgen eines anscheinend akut aufgetretenen Gelenkrheumatismus eine knöcherne Ankylose sämtlicher Gelenke mit Ausnahme der Kiefergelenke und der Finger- und Zehengelenke; die Fingergelenke zeigen indessen deutliche arthritische Veränderungen. Mit diesen Gelenkveränderungen sind kombiniert starke Knochenverbiegungen an den Extremitäten und an der Wirbelsäule. Wie die Röntgenbilder erkennen lassen, handelt es sich bei den Ankylosen tatsächlich um völlig knöcherne Verwachsungen. An den meisten Gelenken, besonders an den Ellenbogengelenken, ist auch kaum mehr eine Andeutung einer Gelenklinie vorhanden. Die Knochenstruktur geht ohne Unterbrechung aus dem einen Knochen in die anderen über. Auch die Epiphysenlinien sind völlig geschwunden.

Wenn schon eine solch schwere Arthritis, wie wir sie hier sehen, im jugendlichen Alter eine seltene Erscheinung ist, so muß sie durch das gleichzeitige Vorhandensein der schweren Knochenverbiegungen ganz besonderes Interesse erwecken. So weit ich die Literatur habe durchsehen können, ist nur ein Fall beschrieben, der dem meinigen sehr ähnelt, fast identisch scheint, nämlich von BRUCK (Deutsche med. Wochenschr., 1897, p. 152). Allerdings ergibt der Befund, vor allem aber die Anamnese, einzelne Differenzen. Bei dem 31-jähr. Patienten von BRUCK sind die Finger- und Zehengelenke frei, die Kiefergelenke beginnen indessen gleichfalls an der bewegungshemmenden Knochenneubildung teilzunehmen, die übrigens an den Extremitätengelenken noch nicht zur vollständigen Ankylosierung geführt hat. Wichtiger erscheint es mir, daß die Erkrankung bei diesem Patienten zuerst die Knochen ergriffen hat. Bei den Geh- und Stehversuchen soll es 17—18mal zu Infraktionen der Beine gekommen sein; gleichzeitig traten aber auch an den Armen Verbiegungen ein ohne Frakturen. Erst 4 Jahre nach Beginn dieser Erscheinungen traten die Gelenkveränderungen ein. In unserm Falle dagegen begann die Erkrankung unter dem Bilde eines Gelenkrheumatismus und erst später zeigten sich die Knochenveränderungen. Von vornherein möchte ich die geringen Differenzen in dem Befunde bei diesen beiden Kranken nicht wesentlich anschlagen. So viel sich aus den Mitteilungen von BRUCK entnehmen läßt, sind die Gelenkveränderungen bei seinen Kranken mehr zur Arthritis deformans zu rechnen, während bei meiner Kranken ohne besondere Knochenwucherungen vollständige knöcherne Ankylose aufgetreten ist, wie sie sich zuweilen an den primären oder sekundären chronischen Gelenk-

rheumatismus oder auch an die gonorrhoeische Arthritis anschließt. Aber diese Verschiedenheiten können sehr wohl schon mit dem Alter, in dem Erkrankung begann, zusammenhängen. Zudem finden wir auch bei dem BRUCKSchen Kranken vollständige knöcherne Ankylosen.

Wichtiger ist wohl der Unterschied in der Anamnese; hier beginnt die Erkrankung in den Gelenken, die Knochenveränderungen traten später hinzu, dort sind die Gelenkveränderungen das Sekundäre. Dieser Unterschied erscheint mir so bedeutungsvoll, daß ich meine Zweifel für berechtigt halte, die beiden in ihrem Befunde so analogen Fälle ätiologisch gleich zu bewerten.

Berücksichtigen wir zunächst die Aetiologie bei meiner Patientin, so handelt es sich doch zweifellos um eine subakut einsetzende und dann chronisch verlaufende Arthritis, die auf eine Infektion zurückgeführt werden muß. Welcher Art die Träger der Infektion waren, ist naturgemäß nicht mehr festzustellen; es können Streptokokken, Staphylokokken und auch Gonokokken gewesen sein. Die schwere Gelenkerkrankung hat, wie das wohl erklärlich ist, auch die Epiphysen in ihrem Wachstume gestört. Der von ihnen gebildete Knochen wurde nicht fest und widerstandsfähig und gab bei Belastung nach. Die mangelhafte Knochenbildung mag zum Teil auch auf die Inaktivität zurückgeführt werden; sehen wir doch z. B. bei angeborener Hüftluxation den ganzen Femor meist beträchtlich verschmächtigt. Nicht ausgeschlossen erscheint es mir, daß hierbei auch reflektorische Vorgänge eine Rolle spielen. Wie bei Gelenkerkrankungen beträchtliche Muskelatrophie auf reflektorischem Wege entsteht, so kann und wird auch höchstwahrscheinlich, zumal bei Kindern und wenn es sich um sehr langdauernde und schwere Gelenkaffektionen handelt, der Knochen in seinem Wachstum und in seiner Stärke reflektorisch ungünstig beeinflusst werden. Hat der Knochen aber nicht die notwendige Festigkeit, so wird er um so leichter abnormen Zug- und Druckschwankungen, welche bei unserer Patientin infolge der frühzeitigen Behinderung jeder Bewegung eintreten mußten, nachgeben und Difformitäten bilden. Dies zeigt sich deutlich an der Verbiegung des rechten Oberschenkels, die ganz sicher durch den Druck des linken Kniegelenkes entstanden ist.

Hier einen rachitischen oder osteomalacischen Prozeß anzunehmen, erachte ich für unnötig, falls wir nicht hierunter lediglich eine abnorme Knochenweichheit verstehen, sondern eine besondere Erkrankung; überdies sind in unserem Falle die typischen Erscheinungen der Rachitis, so Mißbildung des Kopfes, rachitischer Nasenkranz, Säbelscheidenform der Tibia nicht vorhanden. Für Osteomalacie, die, wie SIEGERT (Münch. med. Wochenschr., 1898, p. 1401) anführt, auch im Kindesalter vorkommt, lassen sich gleichfalls keine Anzeichen finden; vor allem fehlen die intensiven Knochenschmerzen, die Beteiligung des Schädels und dergleichen.

Sehr viel schwieriger ist die Erklärung der Aetiologie in dem Falle BRUCKS. Hier ist die Knochenerkrankung das Primäre und kann für die Verbiegungen und Frakturen der Knochen nicht eine Gelenkerkrankung verantwortlich gemacht werden. BRUCK kommt deshalb, gestützt auf das Urteil von VIRCHOW, zu dem Resultate, daß es sich in seinem Falle um einen Morbus sin. generis handele, welcher bei hochgradiger Konsumption der Knochen zu einer Immobilisierung der meisten Gelenke geführt hat. Haben wir es hier in der Tat mit einer besonderen Erkrankung zu tun, die gleichzeitig Knochen und Gelenke befällt, so könnte allerdings meine Kranke dieser Kategorie zugerechnet werden. Indessen muß ich gestehen, daß mir die erstere Auffassung richtiger dünkt.

Was die therapeutische Seite anlangt, so ist bei meiner Patientin in dem jetzigen Zustande eine Besserung kaum zu erreichen. Erst wenn Patientin sich mehr gekräftigt hat, könnte man daran denken, auf operativem Wege den Gelenken eine günstigere Stellung zu geben.

Dahingegen möchte ich doch glauben, daß im Anfangsstadium der Erkrankung durch eine energischere Behandlung das jetzige schwere Krankheitsbild hätte verhindert werden können. Sicherlich ist von seiten der Eltern der Erkrankung nicht die Bedeutung beigelegt worden, die ihr zukam; bei rechtzeitiger konsequenter ärztlicher Behandlung hätten sich die in so außerordentlich ungünstiger Stellung befindlichen ankylotischen Gelenke doch beeinflussen lassen und es hätte eine Ausheilung in geeigneter Stellung erzielt werden können. Bei der ersten Aufnahme ins Krankenhaus war allerdings hierfür die Zeit schon verstrichen. Soviel scheint allerdings sicher zu sein, daß die Krankheit nunmehr eine abgeschlossene ist, da sich innerhalb des Jahres, während dessen ich die Patientin zu beobachten Gelegenheit hatte, keine Verschlimmerungen mehr gezeigt haben.

XXXVI.

Ueber Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen,

nebst Bemerkungen über peritonitisches Erbrechen.

Von

Prof. Dr. L. Heidenhain.

(Hierzu 5 Kurven im Texte.)

I. Einleitende Darstellung des Problemes.

Mit dem Maße steigender Erfahrung habe ich gelernt, das eine Hauptsymptom einer schweren Peritonitis, das Erbrechen und die Stauung des Darminhaltes, zu überwinden. Ich nenne beide miteinander, denn das erste ist die Folge der zweiten. Beide sind im Verlaufe der Peritonitis untrennbar miteinander verbunden. Fast jede schwere Bauchfellentzündung setzt ja mit Erbrechen ein. Dieses initiale Erbrechen hört in einer größeren Zahl von Fällen mit oder ohne Therapie für kürzere oder längere Zeit auf. Im weiteren Verlaufe der Erkrankung tritt wieder Erbrechen ein. Meines Erachtens kann man das initiale Erbrechen nicht scharf genug von dem unterscheiden, welches im weiteren Verlaufe der Erkrankung wieder eintritt. Das erste Erbrechen ist ein Reizungssymptom, bedingt durch die Infektion des Peritonealraumes, das später folgende, welches freilich, wenn die Entzündung stürmisch fortschreitet, sich dem ersten ohne freies Intervall anschließen kann, ist mit aller Sicherheit durch die entzündliche Lähmung derjenigen Dünndarmabschnitte bedingt, welche sich im Bereiche des Hauptherdes der Erkrankung befinden. Es entsteht dadurch, daß die oberhalb liegenden, nicht gelähmten Darmschlingen ihren Inhalt gegen die gelähmten oder geschwächten antreiben. Da diese ihren Inhalt nicht fortbewegen können, den andrängenden Darminhalt nicht weiter befördern, so bilden sie einen unüberwindlichen Widerstand. Die andrängende Flüssigkeit muß demnach nach rückwärts ausweichen und damit tritt Erbrechen ein. Ich stelle mir diesen Vorgang so vor, daß die Wandschichten der Flüssigkeit nach abwärts getrieben werden, während die zentralen

Schichten nach rückwärts, also nach oben, ausweichen. Daß das Erbrechen eine Folge peritonitischer Darmlähmung sei, kann ich deshalb mit aller Sicherheit behaupten, weil wir seit etwa 6 Jahren keinen Kranken mehr unter dem Bilde des peritonitischen Erbrechens mit aufgetriebenem Bauche verloren haben. Wenn ich mich in meiner ersten Mitteilung über Enterostomie bei Peritonitis¹⁾ noch ziemlich zweifelhaft über die Indikation zu dieser Operation ausdrückte, so bin ich mir heute auf Grund einer recht reichlichen Erfahrung vollkommen klar darüber, daß sie in jedem Falle ausgeführt werden soll, in welchem das Erbrechen oder eine vollkommene Verhaltung von Stuhl und Winden so lange andauert, daß der Kranke unter ihnen zu verfallen oder seine Kräfte abzunehmen beginnen. Bei dieser Indikationsstellung haben wir freilich einen reichlichen Gebrauch von Anregung der Darmperistaltik durch reizende Einläufe sowie von Magenspülungen gemacht²⁾. Unbedingte Enthaltung von aller und jeder Ernährung per os, sowie Erhaltung des Lebens durch subkutane Kochsalzinfusionen bei Kontrolle der 24-stündigen Urinmenge halfen uns weiterhin dazu, den Darm von überflüssiger Arbeit zu entlasten. Die Mehrzahl unserer Kranken ist bei diesem Verhalten unter Schwinden des Erbrechens genesen. Wo aber das Erbrechen anhielt, haben wir die Enterostomie gemacht und haben das Erbrechen ohne Ausnahme schwinden sehen. Erbrechen beweist, solange es stürmisch ist, mit Sicherheit, daß im Bauchraum noch tätige, noch nicht gelähmte Darmschlingen vorhanden sind. Gelingt es, diese zu finden, und sie liegen meist oberhalb des Nabels, so steht das Erbrechen, wenn man an ihnen eine Darmfistel anlegt, welche ihrer Aufgabe genügt. Von vereinzelt Fällen abgesehen, habe ich die Enterostomie oberhalb des Nabels in der Mittellinie angelegt. Dort findet man fast ausnahmslos geblähte und noch arbeitende Darmschlingen. Bei Kranken mit peritonitischem Faßbauche, deren Darm in ganzer Ausdehnung gelähmt ist, ist die Enterostomie selbstverständlich wirkungslos. Das habe ich wiederholt auseinandergesetzt, und doch sollen diese Fälle immer gegen mich zeugen. Wegen der Technik verweise ich auf die kürzlich erschienene Arbeit meines früheren Assistenten Dr. BUSCH³⁾. Während ich dem dort Gesagten im allgemeinen nichts hinzuzusetzen habe, möchte ich doch auf zwei Punkte mit verstärktem Nachdrucke hinweisen, welche mir jetzt ganz besonders wichtig erscheinen. Zum ersten soll man die Dünndarmschlinge durch einen kleinen queren Einschnitt von $\frac{1}{2}$ —1 cm eröffnen und den Darminhalt frei abströmen lassen. Es empfiehlt sich nicht, ein dünnes Drain nach

1) HEIDENHAIN, L., Ueber Darmverschluss und Enterostomie bei Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 67.

2) BUSCH, L., Ueber Enterostomie bei Darmverschluss durch Peritonitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, p. 215.

3) l. c.

WITZELScher Methode in den Darm einzunähen, wie dies wiederholt, zuletzt noch von LENNANDER, vorgeschlagen worden ist. In der Regel verhindert solches eingenähte Drain den freien Abfluß der gestauten Massen, verhindert den Abfluß sogar dann, wenn es mit einer Heber- vorrichtung verbunden ist. Wir haben nur in vereinzeltten Fällen freien Kotabfluß durch ein eingnähtes Drain gesehen. Meist hinderte das Gummirohr und mußte entfernt werden. Erst wenn es entfernt war, entleerten sich die Darmschlingen frei. Darum haben wir in den letzten Jahren selten mehr ein Gummirohr eingnäht, sondern den Darm frei und quer durch kleinen Schnitt eröffnet. Es ist wunderbar, wie wenig Darminhalt durch solche kleine Oeffnung austritt, wenn sich die Därme erst einmal gründlich entleert haben. Die Hauptmenge des Darminhaltes geht trotz der Fistel den normalen Weg. Inanitionserscheinungen haben wir nur einmal¹⁾ gesehen. Viele Fisteln schließen sich von selbst. Die offen bleibenden haben wir nach Monaten, wenn sich der Kranke ganz erholt hatte, durch Naht geschlossen und dabei gleich den Bauchbruch beseitigt. An dieser Nachoperation ist uns kein Kranker gestorben, auch sind alle Fisteln mit einer Operation zum Schlusse gekommen.

Zum zweiten wollte ich nochmals nachdrücklich darauf hinweisen, daß bei peritonitischem Erbrechen auch dann ein entzündlicher Darmverschluß anzunehmen ist, wenn reichliche Entleerungen dünnen Stuhles gleichzeitig stattfinden. Ich habe wiederholt Fälle in den Händen gehabt, in welchen bei unstillbarem Erbrechen reichliche Durchfälle bestanden. Mit der Enterostomie entleerten sich große Mengen gestauten Darminhaltes und das Erbrechen hörte auf; die Kranken genasen. Offenbar sind in solchen Fällen gewisse mittlere Abschnitte des Dünndarmes untätig, während die ober- und unterhalb gelegenen arbeiten. Auch halte ich es für möglich, daß solche Krankheitsbilder dann entstehen, wenn ein mittlerer Darmabschnitt nicht ganz gelähmt ist, sondern nur träge oder unvollkommen arbeitet. Die oberen Darmabschnitte können dann einen Teil ihres Inhaltes durch die halb untätigen Darmteile hindurchtreiben; der Ueberschuß wird nach oben entleert.

Wenngleich unsere Erfahrungen über epityphlitische Peritonitis binnen kurzem ausführlich veröffentlicht werden sollen, so möchte ich hier zur Unterstützung des eben Gesagten und als Grundlage für das Folgende doch unsere Ergebnisse wenigstens im groben mitteilen. Die nachfolgende Tabelle beginnt mit dem Jahre 1900, seit welchem ich jede akute Wurmfortsatzentzündung unmittelbar nach der Aufnahme operiere, gleichviel, in welchem Stadium die Erkrankung sich befindet. Ich habe, wie РЖНН, nie den Unterschied zwischen Operationen im Frühstadium, im intermediären und Spätstadium gemacht, kann auch nicht anerkennen, daß z. B. die

1) Fall 9.

Operation im sogenannten intermediären Stadium besondere Gefahren bedinge. Die Erkrankung ist gefährlich, unter Umständen sehr gefährlich, die Operation aber nicht. In Spalte 1 der Tabelle finden sich die vollkommen umschriebenen Abscesse, welche im Spätstadium in unsere Behandlung kamen, fest gegen die freie Bauchhöhle abgegrenzt waren, keinerlei Bauchfellreizung aufwiesen, demzufolge mit einfacher extraperitonealer Eröffnung des Abscesses angegriffen worden sind, 34 an der Zahl, ohne einen Todesfall. In Spalte 3 finden sich die Fälle, welche mit allgemeiner freier, sogenannter diffuser Peritonitis des gesamten Bauchraumes in unsere Behandlung gelangten. Es sind dies alles Kranke, bei welchen sich stark eiterig getrübt oder rein eiteriges Exsudat frei zwischen den Dünndarmschlingen bis zum Mesocolon transversum hinauf fand, oft Beteiligung des rechten, manchmal auch solche des linken subphrenischen Raumes; Adhäsionsbildung war meist in der Beckengegend in wechselndem Maße vorhanden. Von 42 solchen Kranken starben 23. Die 2. Spalte enthält alle übrigen Fälle akuter Epityphlitis. Die überwiegende Mehrzahl sind Fälle weit verbreiteter freier und fortschreitender eiteriger und jauchiger Peritonitis der Becken- und Unterbauchgegend. Alle Fälle, bei welchen die Peritonitis im wesentlichen unterhalb des Nabels sich abspielte, sind in dieser Spalte untergebracht. Sehr oft ist ja die Unterbauchgegend schwer erkrankt, die Oberbauchgegend oberhalb des Nabels dagegen fast oder ganz frei von Entzündung, abgesehen von mehr umschriebenen Eiterungen, welche sich entlang dem Colon ascendens von der Gegend der Leber herunter entleeren. Fälle, welche innerhalb der ersten 2 Tage ohne jede Beteiligung des Peritoneums operiert wurden, haben wir nur wenige. Auch sie sind hier untergebracht, ebenso wie die Kranken, bei welchen sich ein geringer, wenig getrübtter Erguß in der freien Bauchhöhle fand. Schließlich sind hier gebucht die Fälle von umschriebenen Abscessen, welche transperitoneal angegriffen werden mußten. Alle Kranken dieser Reihe sind mit breiter Eröffnung der freien Bauchhöhle operiert. Von 204 haben wir 12 verloren.

	Abscesse, extra-peritoneal eröffnet		Akute Epityphlitis, Laparotomie		Allgemeine, freie Peritonitis		1) Todesursachen
	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	geheilt	gestorben	
1900	11	—	6	—	—	4	3 an fortschreitender Peritonitis
1901	11	—	13	1	3	3	1 " Lungenabsceß
1902	6	—	24	—	—	5	3 " Leberabscessen
1903	—	—	45	5	1	4	2 " Sepsis (Vomito negro)
1904	—	—	35	—	2	4	1 " Embolie
1905	3	—	25	3	9	1	1 " Phthise
1906	3	—	44	3	4	2	1 " Erschöpfung nach Wochen
Summa	34	—	192	12 ¹⁾	19	23	

Es ergibt sich also als Sterblichkeit:
 Gesamtzahl 280 Fälle mit 35 Todesfällen oder
 12,5 Proz.,
 akute Epityphlitis jeden Stadiums mit Ausnahme der

allgemeinen, freien Peritonitis 238 Kranke, von denen 12 oder 5,04 Proz. starben,

allgemeine freie Peritonitis 42 Kranke, von denen 23 oder 54,76 Proz. zu Grunde gingen.

Die Statistik schließt aus äußeren Gründen mit dem 31. März 1907, wozu ich noch bemerken will, daß unsere Ergebnisse sich in den letzten Monaten nicht verschlechtert haben.

Aus der Tabelle ist zu ersehen, daß in den letzten Jahren die Zahl der Todesfälle stark herabgegangen ist. Daß wir es gelernt haben, Darmstase und Erbrechen wirksam zu bekämpfen, hat uns einen großen Teil der Erfolge verschafft. Todesfälle an peritonitischem Kollaps bleiben uns so wenig erspart, wie anderen. Wie so oft im Leben gab auch hier ein einzelnes Ereignis den bestimmenden Anstoß zu weiterem Suchen. Wir verloren einen tüchtigen Kollegen in den besten Jahren nach der Operation einer allgemeinen Vermiformisperitonitis, und zwar, nachdem die Därme schon begonnen hatten zu arbeiten, unter schnell fortschreitendem Kollaps mit bläulicher Färbung der Haut, kaltem Schweiß und weich, immer weicher werdendem Pulse. Wem von uns hätte dieses jammervolle Bild des Sterbens nicht oft genug das Herz geführt! Mir ging der Todesfall und die denkbaren Mittel, diese peritonitische Kreislaufstörung zu überwinden, tagelang im Kopfe umher. Schließlich kam mir ein rettender Gedanke, und seine Ergebnisse sind für mich wunderbar gewesen. Doch hier sind zunächst einige Bemerkungen über das Wesen der peritonitischen Blutdrucksenkung nötig.

Bis vor wenigen Jahren galt die Kreislaufsstörung, welche sich auf der Höhe der verschiedensten akuten Infektionskrankheiten entwickelt, das Weich- und Leerwerden des Pulses im Verein mit Blutleere der Haut und gewisser Cyanose im Gesicht, als Folge einer durch die Infektion erzeugten Herzschwäche. Sie wurde und wird heute noch bekämpft durch „Herzreizmittel“. Seitdem haben ROMBERG und PAESSLER¹⁾ im Verein mit mehreren Schülern nachgewiesen, daß dem nicht so ist, daß vielmehr nach ihren Versuchen an Kaninchen

„die Pneumokokken, der Bacillus pyocyaneus und der Diphtheriebacillus den Kreislauf des Kaninchens dadurch schädigen, daß sie das Vasomotorenzentrum des verlängerten Markes lähmen.

Die Vasomotorenlähmung führt zu einer Senkung des arteriellen Blutdruckes. Sie führt ferner zu einer veränderten Blutverteilung im Organismus. Die Splanchnicusgefäße werden überfüllt, die Gefäße des Gehirnes, der Muskeln, der Haut werden blutleer.

Das Herz ist an dieser Schädigung des Kreislaufes nicht beteiligt. Im allgemeinen wird es erst sekundär infolge der durch die Vasomotorenlähmung auftretenden mangelhaften Durchblutung

1) ROMBERG, PAESSLER, BRUHNS und MÜLLER, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Pathologie der Kreislaufsstörung bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, p. 652.

geschädigt. Nur schwere anatomische Veränderungen des Herzmuskels, wie die embolischen Pyocyaneusabscesse, führen zu einer merklichen Schädigung der Herzkraft.

Die bei maximaler Mehrarbeit [im Experiment erzwungener Mehrarbeit (HEIDENHAIN)] erkennbare Verminderung der Leistungsfähigkeit des Diphtherieherzens während der infektiösen Kreislaufstörung ist so unbedeutend, daß die Kraft des Diphtherieherzens in dieser Krankheitsperiode noch der Kraft gesunder, wenn auch schwacher Herzen entspricht. Diese Schädigung kommt unter gewöhnlichen Verhältnissen für die Aufrechterhaltung des Kreislaufes nicht in Betracht. Bemerkenswert ist das Fehlen selbst dieser leichten Beeinträchtigung der Herzkraft bei der Pneumokokkeninfektion.

Die bei der Pyocyaneus- und Diphtherieinfektion auftretende Pulsverlangsamung und Irregularität ist ein Ausdruck der direkten Einwirkung der Infektion auf den Herzmuskel. Die Erscheinung ist vom Zentralnervensystem unabhängig.“

Ich habe geglaubt, diese Schlussfolgerungen der Experimentatoren aus ihren hervorragenden Versuchen hier wörtlich wiedergeben zu sollen. Bilden diese Untersuchungen doch einen Markstein in der Entwicklung unserer Auffassungen über die Einwirkung infektiöser Prozesse auf den Körper im ganzen. Man kann ROMBERG und PAESSLER vollkommen darin beistimmen, daß die Ergebnisse ihrer Tierversuche sich auf das Gebiet der menschlichen Pathologie ohne weiteres übertragen lassen, weil eine weitgehende Analogie der klinischen Erscheinungen am Zirkulationsapparate bei Mensch und Tier besteht. Wegen der Anordnung der Versuche und der Begründung im einzelnen muß ich natürlich auf die Originale verweisen. Doch möchte ich den Gang der Versuche wenigstens andeuten. Die Kaninchen wurden mit Reinkulturen des Pneumococcus, des Diphtheriebacillus und des Bacillus pyocyaneus infiziert, teils intravenös, teils intraperitoneal. Die Tiere wurden auf das Verhalten des Herzens und des Zirkulationsapparates im Beginne, im Ansteigen und auf der Höhe der Erkrankung untersucht. Es zeigte sich, daß im Beginne der Erkrankung, ganz wie bei normalen Tieren, auf starke sensible Reizung (Faradisation der Nasenschleimhaut oder der Analgegend) eine starke Blutdrucksteigerung durch reflektorische Erregung des Vasomotorenzentrums im verlängerten Marke eintrat. Blutdrucksteigerung trat ebenfalls ein, wenn durch Bauchmassage dem Herzen mehr Blut zugeführt oder wenn die Aorta komprimiert wurde, in beiden Fällen als Folge vermehrter Herzarbeit. Mit steigender Schwere der Erkrankung sank die Blutdrucksteigerung durch sensible Reizung: bei infizierten Tieren mit voll entwickeltem Kollaps ließ sich durch die stärkste faradische Reizung der Nasenschleimhaut keine Blutdrucksteigerung mehr erzielen, ein sicherer Beweis für die Schädigung der vasomotorischen Zentren. Bei denselben Tieren ergab dagegen Bauchmassage noch eine Steigerung des Blutdruckes, ein Beweis dafür, daß das Herz so wenig oder gar nicht geschädigt war, daß es den durch vermehrte Blutzufuhr vermehrten Ansprüchen noch zu entsprechen vermochte. Selbst bei Umschnürung der Aorta descendens oberhalb des Zwerchfells während der Dauer einer Stunde leistete das Herz so schwer erkrankter Tiere die gewaltige Mehrarbeit, welche durch jene gefordert wird, mit hoher Blutdrucksteigerung ohne abnorm rasch zu ermüden. Durch Einspritzung von Chlorbarium in die Blutbahn wurde schließlich erwiesen, daß die infektiöse Gefäßlähmung auf einer Schädigung der zentralen Apparate beruhe. Spritzt man nämlich Chlorbarium in die Gefäßbahn ein,

so steigt der Blutdruck durch Einwirkung auf die peripheren Gefäßnerven oder die Gefäßmuskeln. Wirkt bei einem Tiere auf der Höhe der Infektion sensible Reizung gar nicht mehr drucksteigernd, so gelingt es, durch Chlorbariuminjektion noch eine recht erhebliche Drucksteigerung zu erzielen, woraus denn zu schließen ist, daß die Infektion vornehmlich eine Schädigung des Vasomotorenzentrums im verlängerten Marke bedingt, während die peripheren Apparate intakt bleiben.

HEINEKE¹⁾ hat auf ROMBERGS Veranlassung die Kreislaufstörung bei Peritonitis am Tier mit den gleichen Methoden untersucht und nachgewiesen, daß sie vollkommen analog ist mit den eben besprochenen, d. h. bedingt durch eine Lähmung des Vasomotorenzentrums mit ihren Folgen.

Aus rein klinischen Gründen glaube ich meinerseits annehmen zu müssen, daß das Herz nicht die Ursache der peritonitischen Kreislaufstörung ist. Wäre dies der Fall, so müßte doch hier und da einmal nach Ablauf einer schweren Peritonitis eine Herzstörung, vor allem wohl Myodegeneratio, zurückbleiben. Das Gegenteil ist der Fall. Ich kann mich nicht entsinnen, je eine Herzstörung nach Ablauf einer Peritonitis gesehen zu haben. Ich habe in den letzten 7 Jahren über 120 Bauchbrüche operiert, welche durch offene Behandlung ausgebreiteter Peritonitiden entstanden waren. Diese Operationen mache ich 3—6 Monate nach vollkommener Vernarbung der Wunden, und zwar immer in Narkose. Die Narkose ist ein sehr feiner Prüfstein auf Myodegeneratio cordis. Durch Puls und Aussehen der Kranken während der Narkose gibt sie sich fast immer zu erkennen. Weder in der Narkose noch in der Nachbehandlung haben wir Störungen gesehen, welche auf das Herz zu beziehen gewesen wären. Die Kranken verlassen nach 14 Tagen das Bett. Wir haben keine Pneumonie, keine Thrombose, keine Embolie gesehen; kein Todesfall ist vorgekommen. Wir halten diese „Narbenkorrekturen“ für völlig belanglos quoad cor.

PAESSLER²⁾ hat im Anschlusse an seine gemeinsamen Versuche mit ROMBERG eine ganz vortreffliche Untersuchung darüber angestellt, welche Arzneimittel und Eingriffe wohl im stande seien, dem Absinken des Blutdruckes im Verlaufe infektiöser Erkrankungen entgegenzuarbeiten. Die Blutdruckuntersuchungen geschahen nach der von ROMBERG und PAESSLER ausgearbeiteten Methodik. Auf der Höhe der Erkrankung von Tieren, welche mit Pneumokokken oder Pyocyaneus infiziert waren, wurde die Wirkung des Arzneimittels auf den absinkenden Blutdruck untersucht. Digitalis war wirkungslos! Alkohol wirkte ungünstig auf die Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums! Aether, Strychnin, Ergotin zeigten keine Einwirkung auf den Blutdruck. Subkutane Kampferinjektionen besserten die Funktion des Vasomotorenzentrums deutlich. Subkutane Injektionen von Coffeinum natrio-salicylicum wirkten energisch auf die reflektorische Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums. Leichte Vasomotorenlähmung wurde für längere Zeit vollkommen ausgeglichen. Eine deutliche Besserung wurde auch dann noch erzielt, wenn das Vasomotorenzentrum durch sensible Reizung fast nicht mehr zu erregen war. Dem Kampfer

1) Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 69, p. 429.

2) PAESSLER, Experimentelle Untersuchungen über die allgemeine Therapie der Kreislaufstörung bei akuten Infektionskrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 64, p. 715.

ist das Coffein überlegen: „Bei etwa gleicher Höhe der erzielbaren Blutdrucksteigerung übertrifft die Wirkungsdauer der Coffeininjektion die Wirkungsdauer der Kampferinjektion bei weitem; außerdem wirkt es konstanter und sicherer, da es wegen seiner Leichtlöslichkeit in Wasser gut resorbiert wird.“

Ich übergehe Versuche mit Coriamyrtin, da dieses in die ärztliche Praxis nicht eingeführt ist, und wende mich zu den überaus wichtigen Ergebnissen intravenöser Kochsalzinfusionen. Bei diesen Versuchen erzielte PAESSLER „schon nach einer mäßigen Flüssigkeitszufuhr in das Gefäßsystem, welche bei Tieren mit normalem Kreislauf ohne jeden Einfluß auf den Blutdruck ist, eine bedeutende Drucksteigerung. Der Blutdruck bleibt zwar bei den schwerkranken Tieren nicht lange auf dieser Höhe, hält sich aber doch noch eine Zeitlang nach dem Aufhören der Kochsalzinfusion, um dann erst allmählich wieder abzusinken. Das Herz wird durch die Infusion nicht geschädigt; wir fanden die Reaktion auf Bauchmassage nach der Infusion gelegentlich sogar gebessert.“ „Dagegen ist es“, fährt PAESSLER fort, „bemerkenswert, daß die sensible Reizung trotz des erhöhten Druckes nach der Infusion ein ebenso negatives Resultat ergab, wie vorher. Die Drucksteigerung kommt also nicht, wie unter dem Einfluß der vasomotorenerregenden Mittel durch eine Besserung der Vasomotorenfunktion, sondern durch eine rein mechanische Mehrfüllung zu stande.“ PAESSLER betrachtet nach seinen Ergebnissen den Wert der intravenösen Wasserzufuhr „als einen beschränkten, wenn auch vielleicht nicht ganz gering anzuschlagenden“.

Von der Kenntnis dieser Arbeiten gingen meine eigenen Versuche aus. Bekannt ist, daß seit etlichen Jahren in vielen Kliniken während und nach der Operation von Peritonitiden große und sehr große intravenöse Kochsalzinfusionen gemacht werden. Soweit ich sehe, hat WIESINGERS Schüler BONHEIM die Technik formuliert¹⁾: „Wir haben den an Peritonitis Operierten systematisch kolossale Kochsalzmengen intravenös injiziert. Experimentell ist von HEINEKE nachgewiesen, daß infolge der entzündlichen Gefäßerweiterung der gesamten Mesenterial- und Peritonealgefäße, die ja einen erheblichen Teil des Gesamtgefäßsystems ausmachen, der größte Teil des Gesamtblutes dem übrigen Gefäßapparate entzogen wird. Der Körper verblutet sich gewissermaßen in die Bauchgefäße hinein. Das Herz pumpt sich auf diese Weise leer, und damit wird der Puls klein, frequent und flatterhaft. Durch die großen Kochsalzinfusionen soll nun das Gefäßsystem wieder aufgefüllt werden und das Herz wieder besser arbeiten können. Wir wenden dieses Verfahren systematisch an, seitdem wir gesehen haben, daß eine an allgemeiner Peritonitis leidende Frau, die uns schon absolut agonal erschien, wieder zum Leben gebracht wurde. Die Kochsalzlösung wird so lange ins Venensystem gegeben, bis die Halsvenen sich deutlich füllen. Wachende Patienten geben diesen Zeitpunkt genau an, indem sie sagen, daß sie sich „zum Platzen voll“ fühlen. Wir glauben sicher, daß wir einen guten Teil unserer Erfolge dieser Methode verdanken. In letzter Zeit haben wir statt der physiologischen Kochsalzlösung die bei uns von Herrn Direktor Dr. DENKE eingeführte RINGERSche Lösung angewandt, die noch herzanregende Salze enthält. Wir haben im Falle IX 17 1 in 4 Tagen infundiert.“

1) BONHEIM, P., Heilungsergebnisse bei Peritonitis diffusa im Anschluß an ein akut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, p. 389.

Die Ergebnisse, welche BONHEIM mitteilt, sind sehr gut: 16 Fälle von Magen- und Duodenalulcus, welche in die freie Bauchhöhle durchgebrochen waren, in allen Stadien, in gutem und schlechtem Zustand, ohne Ausnahme operiert und 9 von ihnen zur Heilung gebracht! Trotzdem sind die Voraussetzungen, von welchen die Infusion so massiger Flüssigkeitsmengen ausgeht, falsch. Dies glaube ich nachdrücklichst betonen zu müssen. HEINEKE hat nicht nachgewiesen, daß die allgemeine Blutumlaufsstörung bei Peritonitis eine Folge der entzündlichen Gefäßerweiterung der gesamten Mesenterial- und Peritonealgefäße ist, sondern daß sie Folge einer zentralen Vasomotorenlähmung ist. Das klinische Bild war in allen Fällen dasselbe, gleichviel ob die Versuchskaninchen intravenös oder intraperitoneal mit sicher tödlichen Mengen von Pyocyaneus infiziert wurden, oder ob durch Zerreißen einer Dünndarmschlinge eine tödliche Perforationsperitonitis erzeugt wurde. Die Prüfung der erkrankten Tiere nach den Methoden von ROMBERG und PAESSLER ergab mit Sicherheit:

„1) Die Kreislaufstörung ist bedingt durch eine Lähmung der Vasomotoren.

2) Die Lähmung ist eine zentrale.

3) In erster Linie leidet das Zentrum der Medulla oblongata, in zweiter Linie leiden auch die Zentren des Rückenmarks.

4) Gefäßnerven und Muskeln bleiben intakt.

5) Auch die Herzkraft zeigt eine Abnahme im Verlauf der Kreislaufstörung.“

Ferner: „Wir sahen nach Aortenschnürung auch noch im letzten Stadium, bei tief gesunkenem Mitteldruck, hohes Ansteigen des Druckes; sowohl die Höhe dieser Blutdrucksteigerung, wie ihre Dauer blieb hinter normalen Werten kaum zurück. Indessen erfolgte das Ansteigen viel langsamer, als in der Norm.

Wir kamen damit zu folgender Auffassung über das Herz unserer Tiere: 1) Das Nachlassen der Herzkraft, wie es in der Abnahme der Drucksteigerung nach Bauchmassage sich zeigt, ist in der Hauptsache nicht bedingt durch eine primäre Schädigung des Herzens. 2) Sie ist im wesentlichen die Folge der mangelhaften Durchblutung des Herzmuskels, wie sie durch die Vasomotorenlähmung hervorgerufen wird. 3) Das Herz wird bei besserer Durchblutung wieder annähernd normal leistungsfähig.“

Ich gebe diesen Auszug aus dem knappen und prägnanten Referat ROMBERGS¹⁾ über die Arbeit HEINEKES absichtlich wörtlich, denn man ersieht aus ihm am besten, wie mißverständlich die Auffassung BONHEIMS ist. Nicht um eine entzündliche Lähmung der Gefäße im Splanchnicusgebiete handelt es sich bei der Peritonitis, sondern um eine allgemeine, zentral bedingte Vasomotorenlähmung bei erhaltener oder nur wenig geschädigter Herzkraft. Es ist gut verständlich, daß eine Auffüllung des Gefäßsystems in günstigen Fällen, oft wiederholt, den Blutumlauf so lange unterhalten kann, bis die Infektion im Abklingen ist, bis unter dem Vorschreiten der natürlichen Heilungsvorgänge das Vasomotorenzentrum seine Arbeit wieder in genügendem Maße übernimmt. Gewiß mag mancher der Kranken von WIESINGER und BONHEIM sein Leben nur diesen massigen intravenösen Infusionen danken, aber den Kern der therapeutischen Frage, welche PAESSLER uns stellte, wie nämlich regt man die

1) Sitzungsber. der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, 1900, No. 9.

Tätigkeit des Vasomotorenzentrums zweckmäßig an, diesen Kern trifft man mit massigen intravenösen Infusionen nicht. PAESSLER¹⁾ berichtet ja über diese Frage:

„Bei diesen Versuchen erzielten wir schon nach einer mäßigen Flüssigkeitszufuhr in das Gefäßsystem, die bei Tieren mit normalem Kreislauf ohne jeden Einfluß auf den Blutdruck ist, eine bedeutende Drucksteigerung. Der Blutdruck bleibt zwar bei den schwer kranken Tieren nicht lange auf dieser Höhe, hält sich aber doch noch eine Zeitlang nach dem Aufhören der Kochsalzinfusion, um dann erst allmählich wieder abzusinken.

Das Herz wird durch die Infusion nicht geschädigt. Wir fanden die Reaktion auf Bauchmassage nach der Infusion gelegentlich sogar gebessert.

Dagegen ist es bemerkenswert (von mir gesperrt HEIDENHAIN), daß die sensible Reizung trotz des erhöhten Druckes nach der Infusion ein ebenso negatives Resultat ergab wie vorher. Die Drucksteigerung kommt also nicht, wie unter dem Einflusse der vasomotorenerregenden Mittel durch eine Besserung der Vasomotorenfunktion, sondern durch eine rein mechanische Mehrfüllung zustande.“

Hiernach kann von einer nachhaltigen Wirkung der intravenösen Kochsalzinfusion keine Rede sein. Ist das eingefüllte Wasser ausgeschieden, was ja ziemlich schnell geschieht, so muß das Gefäßsystem „nachgefüllt“ werden. BONHEIM ist bis zu 17 Litern in 4 Tagen gekommen. Unter dem Eindruck der großen Heilungsziffer BONHEIMS in Fällen von Perforation des Magens und Duodenums habe ich kurze Zeit mich ebenfalls diesen massigen Infusionen zugewandt, aber mit geringem Erfolge. Mag sein, daß es sich zufällig um „schlechte Fälle“ handelte. Meinem Gefühl nach fehlte die nachhaltige Wirkung. Wir konnten das Sinken der Kranken in den Orkus verzögern, aber nicht verhindern.

Da die Wirkung der reinen Kochsalzinfusionen mir nicht genügt und nach den PAESSLERSchen Versuchen von allen bisher geprüften Arzneimitteln nichts zu erwarten war — erhält doch bei mir, wie wohl in allen chirurgischen Kliniken, jeder gefährdete Peritonitiker reichlich Kampfer und Coffein subkutan — so versuchte ich es nun mit Suprarenin in Verbindung mit kleinen Kochsalzinfusionen. Ich hoffte durch Verabreichung von etlichen Tropfen der üblichen Suprareninlösung 1:1000 eine Anregung der Vasomotoren zu erzielen und der Vasomotorenlähmung entgegenzuarbeiten. Als ersten Versuch ließ ich Suprarenin subkutan und Kochsalzlösung intravenös geben. Von vornherein hatte ich gewisse Bedenken gegen die intravenöse Verabreichung von Suprarenin. Jetzt sage ich mir, daß die subkutane Darreichung nicht viel nützen konnte. Der erste Fall verlief, wie alle anderen Fälle von Kochsalzinfusionen bei uns verlaufen sind, mit wenig nachhaltiger Wirkung. Hier die Krankengeschichte:

1) Vgl. oben.

1. K., Margarete, 15 Jahre alt, 17. Dez. bis 9. Sept. 1905. Peritonitis universalis ex vermiforme. Laparotomie und Resektion des Wurmfortsatzes. Enterostomie. Geheilt.

Am 13. Sept. plötzlich erkrankt mit Erbrechen und Schmerzen in der r. Unterbauchgegend. Zunächst Durchfälle. 14. und 15. kein Erbrechen. 15. auf Einlauf Stuhl. 16. abends wieder Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde. Atemnot seit heute, 17. Sept.; 4mal Erbrechen. Auf dem Wege zum Krankenhause Stuhl; Winde nicht abgegangen. Temperaturen sollen morgens immer normal gewesen sein und Puls nicht über 100. Vor 11 Jahren anscheinend Empyem gehabt. Heilung durch Rippenresektion. Seitdem Husten.

17. Sept.: Gesicht gerötet, Augen tief liegend, Lippen bläulich, trocken. Zunge feucht, rauh.

Puls 140—150, klein, inäqual. Temp. in axilla 39,2, in recto 39,7. Starke linksseitige Thoraxschrumpfung mit Bronchektasen.

Abdomen stark aufgetrieben mit Kantenstellung in der Leber, in den abhängigen Teilen Dämpfung; Fluktuation nachweisbar. Perkussion in der Cökal- und Blasengegend schmerzhaft. Bei der Atmung steht das Abdomen vom Nabel abwärts still. Links und oben keine Schmerzhaftigkeit. Magenauspülung fördert nichts. — Coffein und Kampfer. Lateraler Schrägschnitt rechts über der Beckenschaufel. Eiter kommt besonders aus dem kleinen Becken und aus der Lebergegend. Vermiformis 1 cm von der Ansatzstelle gangränös, Kotstein perforiert; Vermiformis hängt ins Becken hinab. Abgebunden, versorgt. Adhärentes Netz ebenfalls gangränös. Eiter aus Lebergegend und dem kleinen Becken ausgetupft. Mediane Incision: Wenig seröses Exsudat, kotgefüllte Darmschlingen, welche Fluktuation vorgetäuscht hatten. Dünndärme nicht sehr gebläht, werden nach oben genommen, Adhäsionen im kleinen Becken getrennt, Eiter aus diesem entleert, ausgetupft. Tamponade der Wunden, Knüpfnäbte darüber.

Kochsalzeinläufe. Analeptische Klysmata werden größtenteils ausgestoßen. Erbrechen hat aufgehört. Nachts 2 Uhr werden die Extremitäten kalt. Puls nicht fühlbar. 4 Tropfen Suprareninlösung in 10 ccm Wasser subkutan. Gegen 4 Uhr 2 $\frac{1}{2}$ Liter Kochsalz intravenös. 7 $\frac{1}{2}$ Uhr nochmals 2 Liter intravenös. „Pat. fühlt sich voll.“ Puls noch ca. 130, doch ziemlich kräftig. Pat. schwitzt. Extremitäten warm. Stuhl auf Einlauf ziemlich reichlich. Kaffee von oben.

18. Sept. Befinden anfangs ziemlich gut. Viel Schleim ausgehustet; inhaliert. Nach 4 Uhr nachmittags wird der Puls wieder schlechter: Suprarenin wie oben. Aufstoßen, kein Stuhl, keine Winde. Abdomen in den oberen Teilen wieder stark aufgetrieben. Puls hebt sich auf Kampfer kaum.

7 Uhr nachmittags intravenöse Infusion von 1 $\frac{1}{2}$ Litern, Puls bessert sich. Suprarenin subkutan. 9 $\frac{1}{2}$ Uhr Enterostomie an einer Dünndarmschlinge, welche in der medianen Laparotomiewunde hervorgezogen wird, wegen starker Aufblähung des Leibes und mangelndem Abgang von Winden und Stuhl. Es entleert sich viel Gas, wenig flüssiger Stuhl. Drain in die Darmfistel eingeschoben, stündlich Kampfer und Coffein.

Erbrechen hört auf, Befinden bessert sich etwas. Atemübungen. Inhalationen. Bis 12 Uhr erfolgt kein Stuhl durch das Drain, weswegen

dieses entfernt wird. Jetzt fließt flüssiger Kot ab. — Analeptische Klysmata (Kaffee), Kochsalzeinläufe.

20. Okt.: Auf Einlauf erfolgt Stuhl per anum. Durch die Darmfistel geht mäßig viel ab. Puls um 120, ziemlich kräftig. Kaffee, Wasser und Tee von oben; 2 Liter im Laufe des Tages genommen.

Bronchitis ziemlich stark; oft Dyspnoe durch nicht abgehusteten Schleim. Mikroskopisch Eiterkörperchen, Epithelien, elastische Fasern, keine Tuberkelbacillen.

21. Okt.: Verdünnte Milch. Bronchitis steht im Vordergrund. Reichlicher Auswurf, der jetzt gut abgehustet wird. Kot aus Fistel mäßig; per anum täglich Stuhl.

22. Okt.: Volle flüssige Kost mit Ei, trinkt reichlich. Stuhl ein- bis zweimal täglich per anum, wenig durch die Fistel.

Glatter weiterer Verlauf.

23. Nov.: Darmfistel geschlossen in Narkose mit gleichzeitiger Beseitigung des großen medianen Bauchbruches.

2. Dez.: Per primam geheilt.

9. Dez.: entlassen.

Stellte sich im Herbst 1906 in leidlicher Gesundheit vor. Guter Ernährungszustand, aber noch Bronchektasenkatarrh. Mediane Bauchnarbe vollkommen fest. Stuhl regelmäßig.

Der obige Fall gehört mit zu den schwersten dieser Art, die ich unter den Händen gehabt habe. Ungemein ungünstig war das Bestehen einer schweren rechtsseitigen Thoraxschrumpfung mit eiternden Bronchektasen. Der allgemeine Kräftezustand des Mädchens war sehr schlecht. Die Einwirkung subkutaner Adrenalininjektion neben der Verabreichung großer intravenöser Infusionen war quoad Adrenalin gleich Null. Von Kochsalzlösung wurden innerhalb 29 Stunden 6 Liter intravenös gegeben. Die Wirkung war wenig nachhaltig. Eine entscheidende Wendung trat erst nach der gründlichen Entleerung des Darmkanales durch die Enterostomie ein. Es wirkte günstig sowohl die Entleerung der gestauten, faulenden Darminhaltmassen, wie die Erleichterung der Zwerchfellatmung. Nach der ersten Entlastung durch die Fistel trat auch Stuhl per anum ein. Wir sehen es immer wieder, daß die Entlastung der Därme von den größten Mengen der aufgestauten Massen binnen kurzem einen normalen Ablauf der Verdauung ermöglicht. Vor der Enterostomie vermögen es die in der Oberbauchgegend gelegenen Dünndarmschlingen nicht den Darminhalt durch die tiefer gelegenen, teils nur paretischen, teils durch frische Verklebungen behinderten Darmschlingen hindurchzutreiben. Nach der Entlastung durch Enterostomie können sie sich gründlich kontrahieren und erholen; sie gewinnen an Kraft und überwinden nun das oder die Hindernisse. Von größter Bedeutung ist ferner, daß es mit dem Augenblicke der völligen Entleerung des Darmkanales möglich wird, die Kranken ausgiebig per os zu ernähren, zunächst allerdings nur mit Flüssigkeiten. Was man vor der Entleerung an Nahrung verabreicht, kommt dem Körper nicht zu gute, vermehrt nur die ge-

stauten, gärenden Massen, steigert das Erbrechen, belastet unnützlich den Darm.

Wegen zweier weiterer Kranken, bei welchen wir Suprarenin subkutan verabreichten, verweise ich auf die Krankengeschichten am Schlusse. In dem einen Falle (6) schien uns die Wirkung auf den Puls zweifellos.

In der nachfolgenden Beobachtung handelte es sich nicht um Peritonitis, sondern um eine krupöse Pneumonie mit schweren cerebralen Erscheinungen, welche zum Teil mindestens durch eine cerebrospinale Syphilis bedingt waren. Als die Kranke zur Aufnahme kam, war ich gerade mit den ersten Versuchen über Suprareninwirkung auf den Blutdruck beschäftigt. Der Zustand der Kranken war bei vollkommener Unbesinnlichkeit und sehr schnellem, kleinem, weichem Pulse gefahrdrohend. Das Auftreten zahlreicher kleinblasiger Rasselgeräusche deutete auf beginnendes Lungenödem. Ich teile die Beobachtung mit, weil sie die erste war, in welcher wir den imponierenden Eindruck einer sonst unmöglichen Einwirkung auf den Krankheitsablauf hatten. Wir alle glaubten tagelang, daß die Kranke sterben werde, und doch erholte sie sich nach jeder intravenösen Infusion so weit, daß sie schließlich die Zeit der Krise erreichte.

2. H., Eva, 29 Jahre alt, Worms, 1. Jan. bis 12. März 1906. Pneumonia crouposa lobi inf. d., Lues cerebrospinalis. Geheilt.

Gab bei der Aufnahme am 1. Jan. an, sie sei am 27. Dez. mit Schüttelfrost und Stechen in der linken Brustseite erkrankt. Fieber und Mattigkeit anhaltend, wenig Husten.

2. Jan.: Etwas schwächlich aussehende Frau, leichte Cyanose, Pupillen ungleich, reagieren träge. Zunge feucht, rissig. Thorax etwas flach. Rechts vorn oben tympanitischer Schall, rechts hinten unten intensive Dämpfung bis zur Spina scapulae; kein Rasseln. Herz absolute Dämpfung bis zum rechten Sternalrand, Spitzenstoß in der Mamillarlinie. Puls klein, weich, 130 in der Minute. Leib aufgetrieben, Blase stark gefüllt, Urin eiweißhaltig ohne Zucker; Temp. nachmittags 4 Uhr 39,5. Abends starke Delirien und Unbesinnlichkeit. Subkutane Kampferinjektionen, kalter Wickel, Eisbeutel auf den Kopf, subkutane Injektion von 4 Tropfen Suprareninlösung in 10 ccm Kochsalzlösung.

3. Jan.: Puls 120, Temp. 38,6. Benommenheit besteht fort, Puls schlecht. Intravenöse Infusion von $\frac{3}{4}$ Liter Kochsalzlösung mit 6 Tropfen Suprarenin. Klonische Zuckungen im rechten Arm. Linke Pupille reaktionslos. Rechter Augenhintergrund normal, links Blutaustritte auf der Netzhaut. Papille blaß. Puls wechselt, dikrot, klein, setzt öfters aus. Abends 7 $\frac{1}{2}$ Uhr wieder intravenöse Infusion von Kochsalz mit Suprarenin 6 Tropfen. Benommenheit besteht fort. Netzhautblutungen deutlich. Im Urin Eiweiß und granulierten Zylinder.

4. Jan.: Lungenbefund R. h. u. unverändert, l. h. u. Dämpfung aufgetreten, Bronchialatmen und feinblasiges Rasseln. Puls 120, sehr klein und weich. Temp. morgens 39,1, abends 40.

Intravenöse Infusionen mit Suprarenin vormittags 9 Uhr 1 l, 5 Uhr $\frac{3}{4}$ l, 12 Uhr nachts 1 l. Leichte Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz, kutane Hyperästhesie, vereinzelte klonische Zuckungen in den Armen, vollständige Benommenheit.

5. Jan.: Plantarreflex sehr gesteigert, Patellarreflex erloschen. Fuliginöser Belag der Zunge. Temp. zwischen 38 und 39. Puls 120. Geringere Cyanose. Vormittags intravenöse Infusion mit Suprarenin. L. h. u. Aufhellung der Dämpfung; unter der Spina scapulae links noch mittelblasiges, feuchtes Rasseln. Nachmittags Sensorium etwas freier, reagiert auf Anruf. 6 Uhr und nachts 12 Uhr intravenöse Infusion von je 1 l mit Suprarenin.

6. Jan.: Temp. im Sinken, abends 37,2. Pat. ist klar, nimmt etwas Wein und Milch. 3mal subkutane Infusion von Kochsalzlösung.

7. Jan.: keine Cyanose mehr, ist dauernd klar.

Langsame Lösung, Rekonvaleszenz noch durch schwere Cystitis mit Fieber gestört. In leidlichem Allgemeinzustand mit ataktischem Gang und linksseitiger Mydriasis mit Retinitis am 10. März entlassen.

Seit dieser Kranken habe ich keine krupöse Pneumonie mit sinkendem Blutdruck und schweren Allgemeinerscheinungen wieder gesehen. Mir hat die Beobachtung einen so tiefen Eindruck hinterlassen, daß ich bei sinkendem Pulse in solchen Fällen keinen Augenblick zögern würde, die gleiche Behandlung einzuleiten. Es gibt keinen schärferen Beweis für die Richtigkeit der Theorie von ROMBERG und PAESSLER, daß das Sinken des Pulses auf der Höhe einer Pneumonie (Pneumokokkeninfektion) nicht durch Nachlassen der Herzkraft, sondern durch Vasomotorenlähmung zustande kommt. Wäre hier die Herzkraft im Sinken gewesen, so hätte der Kreislauf nicht die tägliche intravenöse Infusion von 2—3 Litern Kochsalzlösung mit Suprareninzusatz ertragen. Die Vermehrung des Gefäßinhalts hätte auf ein erlahmendes Herz nur ungünstig wirken können.

Von allen Peritonitiden, welche im Laufe der letzten 2 Jahre in meine Hände gelangten, habe ich nur die allerschwersten Fälle, nur die Kranken, welche mit weichendem Pulse anscheinend dem Tode entgegengingen, mit Kochsalz-Suprarenininfusionen behandelt, keineswegs alle Fälle von verbreiteter Peritonitis, auch nicht die Fälle mäßigen Kollapses nach der Operation. Grundsätzlich habe ich die intravenöse Infusion mit Suprareninzusatz nur dann verwendet, wenn Pulsschwäche, welche anders nicht zu überwinden war, sie dringend indizierte. Auch haben wir uns im weiteren Verlaufe der Erkrankung, sowie Besserung der Pulsverhältnisse eingetreten war, auf die üblichen subkutanen Infusionen beschränkt oder Wasser per rectum verabreicht, bei Schwächeanwendungen Kampfer und Coffein subkutan gegeben. So ist weder die Zahl der Fälle, über welche ich berichten kann, eine besonders große (20), noch ist die Zahl der verabreichten Suprarenin-Kochsalzinfusionen im einzelnen Falle groß. Im ganzen letzten halben Jahre

habe ich keinen Kranken zu sehen bekommen, bei welchem das neue Verfahren sich als nötig erwiesen hätte. Wenn es nun auch fraglos ist, daß nur der eine rechte Anschauung von dem Erfolge irgend eines neuen Verfahrens haben kann, welcher die Krankheitsfälle selbst mitbeobachtet, wenn es demnach zweifelhaft sein kann, ob die Beigabe von Krankengeschichten zu einer Darstellung wie diese, irgendwelchen wesentlichen Wert habe, so möchte ich solche doch nicht unterlassen. Der Erfahrene wird hoffentlich aus den Berichten ohne weiteres ersehen, daß es sich wirklich um schwere und schwerste Erkrankungen handelte, deren Ausgang höchst zweifelhaft war. Wenn dieser Eindruck zur Nachprüfung meiner Versuche anregt, so ist mein Zweck erreicht. Ich gebe hier nur zwei Beispiele und verweise wegen der übrigen Krankengeschichten auf den Anhang.

3. B., Jean, 9 J. alt, aus Ludwigshöhe, 10. Jan. bis 15. März 1906. Peritonitis universalis ex vermiforme, sekundärer subphrenischer Absceß. Laparotomie mit Resektion des Wurmfortsatzes, Colostomie, Rippenresektion. Heilung.

Beginn am 8. Jan. abends mit heftigen Leibschmerzen und Durchfall, welcher die ganze Nacht anhielt; am nächsten Morgen Erbrechen. 9. Jan. Durchfall, heftiges Erbrechen, starker Durst. Erkrankung vom Arzte als Magen-Darmkatarrh aufgefaßt. 10. Jan. morgens starker Schweiß: „Die Schweißtropfen standen in einem kalten Schlafzimmer stets so dick wie Perlen auf dem ganzen Körper“, erzählte die Mutter, Puls 140 bei 37,6 Temperatur. Ueberführung ins Krankenhaus angeordnet.

10. Jan. Status: Mittlerer Ernährungszustand, Gesicht blaß, ängstlich, Lippen cyanotisch. Zunge stark belegt. Temperatur 37,8 in axilla und 38,8 in recto. Puls 136, sehr klein. Gering beschleunigte Atmung, geringe Bronchitis. Herztöne rein. Abdomen bewegt sich bei der Atmung nicht recht mit; mäßige reflektorische Spannung; Leib im allgemeinen ziemlich stark aufgetrieben, und zwar gleichmäßig; Druckempfindlichkeit gering, rechts am Coecum stärker. Befund durch Opium verschleiert. Schmerz beim Wasserlassen. Urin ohne Eiweiß.

Operation 12³/₄ Uhr nachmittags in Aethertropfnarkose: Steilschnitt über dem rechten Lig. Pouparti, später auch über dem linken. Allgemeine Peritonitis mit trüb-eiterigem Exsudat und Beschlägen auf Coecum und Dünndärmen. Peritonitis erstreckt sich am Colon asc. bis zur Leber, links bis zur Milz; das kleine Becken ist voll Eiter. Wurmfortsatz gangränös und an der Spitze perforiert, wird abgetragen und der Stumpf wie üblich versorgt. Reinigung der Bauchhöhle durch Austupfen. Tampons in die Bauchhöhle auf beiden Seiten und über diese Knüpfnähte. Operationsdauer 1 Stunde. Am Schlusse derselben Puls nicht fühlbar. 2 Spritzen Kampferöl und intravenöse Infusion von 1200 Kochsalzlösung mit 4 Tropfen Suprarenin 1:1000. Puls hebt sich während der Infusion sichtlich und ist am Schlusse voll und kräftig, 140 an Zahl.

Puls 5 Uhr auf 120 heruntergegangen, Qualität unverändert kräftig.

7 Uhr Puls 132, Füllung und Spannung etwas geringer. Spannung ließ noch nach. 9¹/₄ Uhr intravenös 600 mit 5 Tropfen. Puls 11 Uhr 140, kräftig und voll.

Nachts unruhiger Schlaf, Puls um 150.

11. Jan.: 8 Uhr Puls 140, gut gefüllt. 9 Uhr Einlauf. Vormittags etwas heißer Kaffee genommen. 3 $\frac{1}{2}$ Uhr wegen weichenden Pulses intravenös 900 mit 6 Tropfen. 5 Uhr Puls kräftig, 140. Nachts reichliche Aufnahme von Flüssigkeit per os.

12. Jan.: Im Laufe des Tages reichliche Flüssigkeitsaufnahme. Vormittags auf Einlauf stark blutiger Stuhl. Im Laufe des Tages Auftreibung des Epigastriums. Gegen Abend Puls wechselnd zwischen 120 und 130; 48 ächzende Atemzüge in der Minute. Wangen und Lippen eine Spur bläulich. Größter Umfang des Abdomens im Epigastrium 65 cm. Venen der Bauchhaut sehr stark erweitert, stark gefüllt. Unterhalb des Nabels gedämpft tympanitischer Schall, oberhalb desselben, namentlich in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz hoch tympanitischer Schall. Dieser reicht links bis fingerbreit unter die Brustwarze und auf dem Sternum bis zur Verbindungslinie der Mamillae. Deshalb 7 $\frac{1}{4}$ Uhr abends in leichter Aethernarkose Eröffnung des Bauchraumes oberhalb des Nabels. Darmschlingen hier schon frei von Entzündung. Es liegt geblähtes Quercolon vor. Enterostomie an diesem. Einschnitt von 1 cm in den Darm; Entleerung von reichlich Gas und nur wenig Kot. Salbenlappen über den ganzen Bauch. Magenspülung entleert reichlich dunkle Massen, welche Blut enthalten. Auftreibung des Leibes nach der Enterostomie bedeutend geringer. Puls 9 Uhr 140, mäßig gefüllt. 10 Uhr subkutan eine halbe Spritze einer Strychninlösung von 0,005:10,0. Kochsalzeinlauf fördert keinen Stuhl, auch nicht aus der Fistel. 11 Uhr Strychnin in gleicher Menge. Nachts zeitweise Schlaf.

13. Jan.: Aus der Fistel läuft nur wenig schwärzlich gefärbte Flüssigkeit. Trinkt reichlich. Innerlich Strophantus. Puls andauernd hoch, meist von mäßiger Füllung. Viel Schlaf. Oberflächlicher Verbandwechsel. Abends Puls kleiner bei trockener Zunge. Intravenös 750 mit Suprarenin. Puls darauf bedeutend voller.

14. Jan.: Wiederholt dünnflüssiger, blutig gefärbter Stuhl. Leib mäßig aufgetrieben. Puls immer noch hoch, mäßiger Qualität. Reichliche Flüssigkeitssaufnahme.

16. Jan.: Tamponwechsel, wegen starken Pressens in Aethertropfnarkose. Links tiefe Tampons trocken, die vorliegenden Därme etwas belegt. Halbfache Tamponade. Rechts Tampon nach dem kleinen Becken trocken. Vom Colon asc. her entleert sich ein ziemlich großer Abscess. Anstupfen und Tampon nach oben. Halbtiefen Tampon ins Becken.

Langsame Besserung. 23. Jan. rechtsseitiger subphrenischer Abscess unter Rippenresektion entleert. Von da an schnellere Erholung. 6. März Colonfistel durch Laparotomie und Darznaht geschlossen. Heilung p. pr. 15. März vernarbt und sehr erholt entlassen. Nach einigen Monaten die beiden Bauchbrüche rechts und links durch Naht beseitigt.

Der Krankheitsfall ist charakterisiert durch den Beginn und Verlauf mit allerschwerster Gastroenteritis, reichliche Magen- und Darmblutungen, sehr schlechten Puls schon vor der Operation, unfühlbaren Puls nach der Eröffnung der allgemeinen Peritonitis, gefahrdrohenden Meteorismus am 2. Tage, welcher Colostomie erforderte. Die Suprarenin-Kochsalzinfusionen haben es uns allein ermöglicht, den Puls hoch zu halten.

4. S., Friedrich, Soldat, Garnisonlazarett Worms, aufgenommen 17. März 1906. Diffuse eiterige Wurmfortsatzperitonitis, geheilt.

Zu diesem Kranken wurde ich durch Herrn Oberstabsarzt Dr. SPAMER konsultiert. Wir haben die Behandlung im hiesigen Garnisonlazarett gemeinschaftlich durchgeführt.

Erkrankte am 15. März 1906 mit stechenden Schmerzen im Unterleibe, tat trotzdem am 15. noch Dienst.

Am 16. März verreiste er, trank wegen Schmerzen im Leibe Branntwein, auch Sodawasser und Limonade. Abends wurde er bettlägerig. Aufnahme im Lazarett 17. März.

Status: Kräftiger Mann, blasse Gesichtsfarbe, milder Gesichtsausdruck. Bauch gering aufgetrieben, Druckempfindlichkeit in der Mittellinie zwischen Schambeinfuge und Nabel und beiderseits etwa 3 Querfinger breit seitlich von der Mittellinie. Blinddarmgegend nicht besonders druckempfindlich. Atmung oberflächlich, jedoch abdominal. Puls regelmäßig, aber ziemlich klein, 108. Stuhlgang angehalten. Die Nacht schlaflos wegen Schmerzen im Leibe.

18. März. Morgens 9 Uhr sehr heftige Schmerzen. Leib kugelig aufgetrieben, fühlt sich sehr hart an. Puls 132, sehr klein. S. hat in der Nacht ziemlich heftig gebrochen und bricht jetzt noch. Rein kostale Atmung. Rasch zunehmender Kräfteverfall. Leberdämpfung durch Tympanie verkleinert.

12 Uhr cyanotisch, schwitzt, Magenspülung entleert reichliche Mengen übelriechender, grünlicher Flüssigkeit. Darauf intravenöse Kochsalzinfusion von 1 l mit Zusatz von 6 Tropfen Suprareninlösung. Nachdem der Puls sich gekräftigt hat, Operation in Narkose.

Durch Eröffnung der Bauchhöhle in der rechten und linken Beckenschaukel wird eine diffuse Peritonitis mit reichlichem, dickflüssigem, rahmigem Eiter aufgedeckt, welche durch Austupfen entleert wird. Im Wurmfortsatz ein etwa kirschkernegroßer Kotstein. Resektion des Wurmfortsatzes, Einstülpung des Stumpfes, Tamponade der Wunden und Knüpfnähte. Abends 9 Uhr nochmalige intravenöse Kochsalzinfusion mit Suprareninzusatz. Auf 0,01 Morphinum schläft der Kranke fast die ganze Nacht. 200 ccm heißer Kaffee wurden vertragen.

19. März. Morgens großer Durst. Erhält intravenöse Kochsalzinfusion. Fühlt sich daraufhin ganz wohl. 12¹/₂ Uhr ein etwa 15 Minuten dauernder Schüttelfrost. Gesichtsfarbe leicht cyanotisch. Pat. ist sehr unruhig, schlägt mit den Händen um sich, will das Bett verlassen, phantasiert, erbricht in großen Mengen. Magenspülung, Morphinum subkutan, beruhigt sich, schläft 2 Stunden. Nachmittags Kochsalz subkutan. Auf Einlauf von 2 l 6-proz. Kochsalzwassers erfolgt kein Stuhlgang. Fängt an wieder zu erbrechen, wieder Magenspülung. Durch Darmrohr reichliche dünnflüssige Stuhlentleerung.

20. März. Erbrechen hält an. Magenspülungen und Einläufe, die jedoch keinen Stuhlgang fördern. Abends 8 Uhr wegen anhaltenden Erbrechens und Auftreibung im Epigastrium Vorlagerung einer gefüllten Dünndarmschlinge: Einschnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels und Einnähung der Darmschlinge an die Bauchwand.

21. März. Morgens kleiner Einschnitt in die vorgelagerte Darmschlinge. Es entleert sich nur Gas, Erbrechen hält an. Im Laufe des Tages wiederholte Magenspülungen.

22. März. Morgens 5 Uhr reichlicher dünner Stuhlgang, um 7 und 8 Uhr ebenso. Um 9 Uhr wegen Erbrechens Magenspülung. Leberdämpfung noch immer nach oben verschoben. Leichter Ikterus. Puls regelmäßig und kräftig, 98. Temperaturen zwischen 37 und 38. Ein in die Darmfistel eingeführter Katheter entleert $\frac{1}{4}$ l übelriechende Flüssigkeit. Im Laufe des Tages reichlicher Stuhlgang. Flüssige Nahrung wird vertragen.

23. März. Leib wird weich, Stuhlgang, kein Erbrechen. Flüssige Nahrung wird vertragen. Vom 24. März an bei reichlicher flüssiger Nahrung völlig beschwerdefrei.

Geheilt entlassen.

Der Kranke war ante operationem so elend, das übelriechende Erbrechen bei stark aufgetriebenem Leibe machte so ungünstigen Eindruck, daß ich den Fall für fast aussichtslos hielt. Nach der intravenösen Infusion mit Suprareninzusatz hatte sich der Kranke so erholt, daß ich glaubte, die Operation wagen zu können. Es ist dies der erste Fall, bei welchem ich die Infusion ante operationem anwendete in der Absicht, den Kranken zur Operation fähig machen. Im weiteren Verlaufe war auch hier die Entlastung des Darmes von aufgestauten Gasen durch eine kleine Enterostomie mitbestimmend für den unerwarteten, günstigen Ausgang.

II. Versuche zu objektiver Darstellung der Kreislaufverhältnisse am Peritonitiskranken.

Sobald ich über das Stadium der tastenden Versuche hinausgekommen war und den verlässigen Eindruck der Wirkung intravenöser Suprareninjektionen auf den sinkenden Blutdruck schwerkranker Peritonitiker gewonnen hatte, suchte ich einen objektiven Ausdruck, eine genauere Darstellung der Einwirkung des Verfahrens auf den Kreislauf zu erlangen. Doch war dies nicht gerade leicht. Die Einwirkung ist für die einfache Beobachtung augenfällig¹⁾. Läßt man nach der Operation einer schweren Peritonitis bei Leichenblässe des Gesichtes und ganz kleinem, leerem Pulse 800 bis höchstens 1000 ccm Kochsalzlösung mit Zusatz von 6 bis höchstens 8 Tropfen Suprareninlösung (1:1000) in die Vena cephalica oder eine ähnlich günstig gelegene Vene einlaufen, zu welchem Eingriff wir durchschnittlich 20—30 Minuten verwendet haben, so sieht man regelmäßig, daß das Gesicht sich lebhaft rötet, frisch wird, daß der Puls sich füllt und kräftig wird. Gleichzeitig pflegt die Pulsfrequenz etwas herabzugehen. Die Wirkung solcher Infusion hält in günstig verlaufenden Fällen 6—8—10 Stunden an. Sehr häufig war, wenn Operation und Infusion abends erfolgten, die Wirkung auf den Puls am nächsten Morgen noch deutlich zu erkennen. Der

1) HODDICK, HANS, Ueber die Behandlung der peritonitischen Blutdrucksenkung mit intravenösen Adrenalin-Kochsalzinfusionen. Centralbl. f. Chirurgie, 1907, No. 41.

„Suprareninpuls“ hat nicht selten eine gewisse Härte. Oft ist Infusion nach der Operation nicht erforderlich gewesen, aber im weiteren Verlaufe der Erkrankung durch Leere und Weichheit des Pulses bei zunehmender Frequenz nötig geworden. Läßt die Suprareninwirkung nach, so wird der Puls wieder weich und leer bei steigender Frequenz. Wir haben bei Nachlassen die Infusion wiederholt. Mehr wie drei Infusionen sind bei günstig ablaufenden Fällen kaum nötig gewesen. Meist kamen wir mit zwei aus. Inzwischen hatten sich die Allgemeinverhältnisse durch das Sinken der Infektion so gebessert, daß die Zirkulationsstörungen im klinischen Bilde zurücktraten. Viermal habe ich bei sehr elendem Puls und Cyanose des Kranken, bei einem Zustand, welcher die Operation aussichtslos erscheinen ließ, infundiert und die Wirkung auf den Puls abgewartet. Die Erholung der Kranken war so auffällig, daß ich mich doch zur Operation entschloß. Zwei der Kranken sind genesen (No. 4 und No. 18), zwei sind gestorben (No. 14 und No. 19). Ungemein auffällig ist nach solcher Infusion ante operationem die reichliche Blutung aus den Bauchdecken. Bei der Operation einer schweren Peritonitis fließt bekanntlich kaum ein Tropfen Blut. Die wenigen Tropfen Venenblut, welche sich entleeren, fließen gleichsam zögernd und sind dunkelblau gefärbt. Anders nach vorgängiger Infusion von Kochsalzlösung mit Suprareninzusatz. Nach solcher spritzen die Arterien im Bogen. Ich empfehle jedem, welcher einen Eindruck von der Wirksamkeit des Verfahrens haben will, einen mittelschweren bis schweren Fall von Peritonitis vor der Operation zu infundieren und die Erholung des Kranken abzuwarten. Der unmittelbare Eindruck von der günstigen Veränderung des Kreislaufs wirkt völlig überzeugend. Wenn ich auch nicht meine, daß man von den Kranken, welche im schwersten peritonitischen Kollaps zur Aufnahme kommen, viele retten wird, so glaube ich doch, daß man selbst bei den Leuten mit cyanotischen Extremitäten und kaltem Schweiß den Versuch machen darf, ob sich die Kreislaufverhältnisse durch Infusion verbessern lassen. Bei dem einen oder anderen wird man nach einer Stunde die Operation wagen können. Daß man in solchen Fällen kein Hilfsmittel verschmähen soll, also außer der Infusion auch noch ein heißes Kaffeeklysma verabreichen oder Coffein subkutan, die Extremitäten in Watte einwickeln, den Operationssaal stark heizen, gründlich aber schonend, vor allem ohne Eventration operieren, versteht sich von selbst.

Der Allgemeinzustand solcher Kranken bringt es mit sich, daß es sehr oft unmöglich ist, die Kreislaufverhältnisse fehlerfrei zur objektiven Darstellung zu bringen. Ich habe es zunächst mit der Aufnahme von Sphygmogrammen versucht. Fehlerfreie Aufnahme von solchen ist recht schwer, da die Kranken völlig ruhig liegen müssen, nicht zittern, sich nicht bewegen dürfen. Wie oft ist dies bei Schwerkranken nicht

zu erreichen. Doch habe ich zwei gute Sphygmogramme gewonnen. In den anderen Fällen war es unmöglich, vor und nach der Infusion Kurven aufzunehmen. Es lag dies daran, daß entweder die Kranken nicht „hielten“ oder daran, daß man sie nicht zu viel und zu lange „quälen“ durfte.

Die ersten Kurven sind gewonnen von einem 21-jährigen Manne P., dessen Krankengeschichte ich im Anhange gebe¹⁾. Er wurde am 5. Tage der Erkrankung mit starker Cyanose an Gesicht und Händen und einem Pulse von 120 bei einer Rectaltemperatur von 38,4 (axillar 37,4) aufgenommen. Die Operation zeigte eine stinkende Peritonitis der rechten Unterbauchgegend und des Beckens ohne Adhäsionen der Intestina, also freie Peritonitis, mit Gangrän des Proc. vermiformis. Von den nachfolgenden zwei Kurven ist die erste nachmittags 2¹/₂ Uhr



Kurve 1. P., 2⁰⁰ ante operationem.



Kurve 2. P., 4⁴⁵ post operationem et infusionem.

vor der Operation aufgenommen. Sie zeigt einen kleinen, irregulären Puls. Zwei weitere Aufnahmen bei anderer Federspannung ergaben genau dasselbe Pulsbild. (Kurve 1.)

Die Operation wurde beendet 3³/₄ Uhr, die Infusion beendet 4¹/₄ Uhr; das beistehende Sphygmogramm wurde 4³/₄ Uhr aufgenommen. Der Kurvenstreifen hat einen halben Meter Länge; die Pulse sind ganz gleichmäßig, einer wie der andere. (Kurve 2.)

Die Stärke und ausgezeichnete Regelmäßigkeit der Pulse gegenüber der Kleinheit und Unregelmäßigkeit derer der ersten Kurve ist um so auffallender, als der Aufnahme der zweiten Kurve die Operation mit ihren schädigenden Wirkungen auf den Kreislauf vorausging.

Die folgenden zwei Kurven sind etwas anders aufgenommen. Die 30-jährige Frau A.²⁾ gelangte etwa 30 Stunden nach Beginn der Erkrankung mit allgemeinem Meteorismus, axillarer Temperatur von 37,8

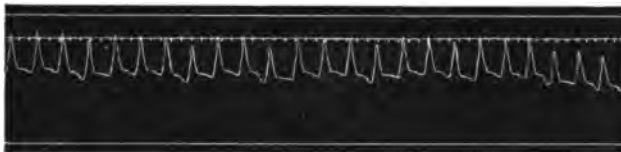
1) No. 8.

2) Krankengeschichte No. 10.

(rectaler von 38,9) bei einem Pulse von 130 zur Aufnahme. Bei der Operation fand sich eine durch die gesamte Bauchhöhle reichende eiterige Peritonitis ex vermiforme. Die erste Kurve wurde unmittelbar nach Beendigung der Operation noch auf dem Operationstische aufgenommen. Der Sphygmograph blieb an seiner Stelle liegen mit gleicher Federspannung. Dann wurde infundiert und nun sofort die zweite Kurve aufgenommen. Es sind demgemäß beide Kurven unter genau denselben mechanischen Bedingungen angefertigt und untereinander bestens vergleichbar. Der Unterschied beider ist nicht so groß, wie im vorigen Falle, aber doch deutlich genug. (Kurve 3 u. 4.)



Kurve 3. Frau Dr. A., 3^{te} vor der Infusion.



Kurve 4. Frau Dr. A., nach der Infusion: Sphygmograph blieb liegen, Federspannung dieselbe.

Nach Rücksprache mit einem befreundeten inneren Kliniker habe ich die Aufnahme von Sphygmogrammen zur Darstellung der Kreislaufverhältnisse verlassen und mich der Aufnahme des Blutdruckes mit dem Tonometer v. RECKLINGHAUSENS zugewendet. Das Sphygmogramm ergibt nichts als eine Kurve, sagt nichts über die zahlenmäßigen Verhältnisse des Blutdruckes. Die Aufnahme der Kurven ist zahlreichen Fehlerquellen ausgesetzt. Ein Vergleich der Kurven untereinander ist nur insoweit möglich, als man die Pulsfrequenz, die Regularität oder Irregularität und einzelne Teile der Kurvenform betrachtet. Schon die Höhe der Pulswelle wird durch die Verhältnisse der Aufnahme (Federspannung und Befestigung des Apparates am Arm) so beeinflusst, daß man aus verschiedener Höhe der Pulswelle in verschiedenen Kurven nicht ohne weiteres einen Schluß auf den Pulsdruck ziehen kann. Das Tonometer, insbesondere die ausgezeichnete Konstruktion v. RECKLINGHAUSENS, ergibt dagegen durchaus verlässige, zahlenmäßige Angaben über die Höhe des maximalen (systolischen) und minimalen (diastolischen) Pulsdruckes, in Zentimetern Wasserhöhe am Oberarm des liegenden Kranken in Höhe des Herzens gemessen. Die Differenz

zwischen maximalem und minimalem Pulsdruck wird als Amplitude bezeichnet. Sie steht in einem rechnermäßig sicheren Verhältnis zu dem Schlagvolumen des Herzens, steigt und fällt mit diesem. Das Produkt aus Amplitude und Pulsfrequenz hat stetige Beziehung zum Sekundenvolumen, d. h. der Blutmenge, welche das Herz in der Zeiteinheit in das Arteriensystem hineinwirft. Wenn es auch zur Zeit noch nicht möglich ist, das Sekundenvolumen aus dem Amplituden-Frequenz-Produkt zu berechnen, so ist es doch sicher, daß ein Steigen dieser Zahl ein Steigen der geförderten Blutmenge bedeutet.

Der vortrefflichen Arbeit von ALBERT FRAENKEL und G. SCHWARTZ über intravenöse Strophantininjektionen bei Herzkranken¹⁾ entnehme ich die folgende Darstellung, welche auch das Gefäßsystem mitberücksichtigt:

„Das Amplitudenfrequenzprodukt ist nach v. RECKLINGHAUSEN ein annähernder Maßstab für die Größe des Sekundenvolumens, d. h. für die von dem Herzen in der Zeiteinheit geförderte Blutmenge. Zunahme dieses Produktes bedeutet also eine größere Herzleistung und dementsprechend bei Zirkulationsstörungen eine Verbesserung des Kreislaufes. Das Amplitudenfrequenzprodukt ist aber zweitens noch abhängig von der Weitbarkeit des arteriellen Gefäßsystems (das ist dem Verhältnis der Inhaltzunahme des „arteriellen Reservoirs“ zu der diese Inhaltzunahme bewirkenden Druckzunahme). Je größer die Weitbarkeit, um so kleiner das Amplitudenfrequenzprodukt, je kleiner dieses, um so größer jene. Die Weitbarkeit selber aber ändert sich mit dem Tonus der Gefäßwandung: je schlaffer und weiter die Arterien, um so größer die Weitbarkeit, um so geringer mithin das Amplitudenfrequenzprodukt. Während also durch Zunahme des Sekundenvolumens das Amplitudenfrequenzprodukt wächst, wird es durch Zunahme der Weitbarkeit verringert; Änderungen der Weitbarkeit haben gerade den entgegengesetzten Effekt für das Produkt, wie Änderungen des Sekundenvolumens.“

Diese Darstellung drückt in Worten aus, was v. RECKLINGHAUSEN auf Grund zahlreicher sorgfältigster Versuche streng mathematisch dargestellt hat. Auf unseren Fall angewendet ist leicht ersichtlich, daß bei einer zentralen Vasomotorenlähmung, bei Verlust der Spannung der Gefäßwände, vornehmlich des Splanchnicusgebietes und Aufstauung des Blutes namentlich in diesem, das Sekundenvolumen des Herzens herabgehen, der Blutdruck und das Amplitudenfrequenzprodukt sinken muß. Verringerung der Weitbarkeit des Gefäßsystems, das ist Erhöhung der Tätigkeit des Vasomotorenzentrums durch therapeutische Eingriffe, wird das Amplitudenfrequenzprodukt, Sekundenvolumen und Blutdruck erhöhen. Auch wird man ein Herabgehen der Pulsfrequenz erwarten dürfen, da die Schlagfrequenz des Herzens sich regelmäßig bei schlechten Kreislaufverhältnissen erhöht und bei Besserung derselben erniedrigt.

1) Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 57, p. 79.

Sucht doch das Herz sozusagen stets schlechte Kreislaufverhältnisse durch eigene erhöhte Tätigkeit auszugleichen. Eine genauere Untersuchung der Kreislaufverhältnisse vor und nach der Suprarenin-Kochsalzinfusion muß also mit Sicherheit ergeben, ob das Verfahren von Wert für den Kranken gewesen ist oder nicht.

Herr v. KREHL hatte die Güte, meinen ältesten Assistenzarzt, Oberarzt Dr. HODDICK, in seiner Klinik auf die Handhabung des Tonometers einarbeiten zu lassen. Die Aufnahmen sind nur von diesem Herrn unter sorgfältigster Beobachtung aller denkbaren Fehlerquellen gemacht, so daß ich glaube, mich auf die Ergebnisse verlassen zu können. Um Fehlerquellen auszuschließen, sind alle unruhigen und aufgeregten Kranken von diesen Messungen ausgenommen worden. An Menschen, welche vor Schmerzen stöhnen und unruhig bald dieses, bald jenes Glied bewegen, sind verlässige Messungen nicht zu erlangen. Bei einer weiteren Anzahl von Kranken war der Puls so klein und leer, daß der minimale (diastolische) Pulsdruck nicht bestimmbar war. Wir haben, so lange sie in schlechtem Allgemeinbefinden waren, nur die Höhe des maximalen (das ist systolischen) Pulsdruckes bestimmen können. Hierdurch fiel eine genauere Einsicht in die Kreislaufverhältnisse fort. Andere Kranke waren so elend, daß die schleunige Verabreichung von Morphium und Coffein, analeptischem Klysma und eventuell intravenöse Infusion uns dringender erschien, als alle theoretischen Fragen und Untersuchungen. Daher haben wir nur 3 ganz durchgeführte Messungen machen können, aber sie geben ein anschauliches Bild und sind eindeutig.

1) S. W., 35 J. alt, aufgenommen am 19. März 1906 mit allgemeiner eiteriger Peritonitis in puerperio¹⁾.

Zeit	Puls				Ampl. mal Frequenz	Infusion	Bemerkungen
	Frequenz	Maximum	Minimum	Ampl.			
19./3., 4 ¹⁵ Nm.	136	150	110	40	5440	subkut. 1000	Operationsbeginn, Äthertropfnarkose ante infusionem
4 ⁴⁵ "							
7 "	132	150	115	35	4620		
7 ³⁰ "							
8 ⁵⁰ "	132	165	125	40	5280	Hierauf intravenöse 1000 mit 5 Tropfen	
9 ⁴⁰ "	120	175	125	50	6000		post infusionem
20./3., 11 Vm.	128	160	120	40	4800		
21./3., 8 "	156	124	nicht bestimmbar			Infusion intravenöse 1000 mit 5 Tropfen	vor Infusion nach Infusion
8 ⁵⁰ "	140	138		do.			
11 ⁵⁰ Nm.	Exitus						Sektionsergebnis: Endometritis diphtherica

1) Krankengeschichte No. 11.

2) L. S., 61 J. alt, Laternenwärter, aufgenommen am 23. März 1906. Peritonitis universalis purulenta durch traumatische Darmperforation¹⁾.

Zeit	Puls				Ampl. mal Frequenz	Infusion	Bemerkungen
	Frequenz	Maximum	Minimum	Ampl.			
23./3., 11 ⁰⁰ —1							
1 ⁰⁰ Nm.	104	104	nicht	bestimmbar		1400 mit 7 Tropfen	Operation, Austapf. d. Bauches, Darmnaht vor Infusion
1 ⁴⁵ "	88	150	104	46	4048		nach Infusion
10 ⁰⁰ "	96	125	100	25	2400	1000 mit 5 Tropfen	vor Infusion
10 ⁰⁰ "	92	140	100	40	3680		nach Infusion
26./3., 11 ⁰⁰ Vm.	76	175	90	85	6400		26./3. gebessert, doch noch ohne Stuhl u. noch ohne Nahrung. Durch subkutane Infusionen am Leben erhalten
6 ⁰⁰ Nm.	68	170	94	76	5168		27./3. Erste Flatus u. erste Aufnahme von Tee per os
27./3., 5 ⁰⁰ "	68	165	95	70	4760		
16./5.	Geheilt entlassen						

3) Fr., Schm., 21 J. alt, Bäcker, aufgenommen am 24. April 1906. Allgemeine Vermiformisperitonitis²⁾.

Zeit	Puls				Ampl. mal Frequenz	Infusion	Bemerkungen
	Frequenz	Maximum	Minimum	Ampl.			
24./4., 4 ⁰⁰ Nm.	128	170	110	60	7680		5 × 1 Spritze Coffeinlösung subkutan, analept. Klysma, Kaffee m. Rotwein ää, 0,01 Morphium subkutan
7 "							Operation: Allgem. eiterige Peritonitis mit gangränösem Proc. vermiformis. Aethertropfnarkose vor Infusion
7 ⁰⁰ "	144	150	110	40	5760	1000 mit 6 Tropfen	nach Infusion
8 "	124	174	110	64	7936		Darmstase, subkut. Kochsalzwasser-Infusion, Erbrechen
25./4., 8 ⁰⁰ Vm.	120	175	115	60	7200		8 ⁰⁰ Vm. Enterostom.
1 ⁰⁰ Nm.	116	175	120	55	6380		
26./4., 8 Vm.	120	175	120	55	6600		
6 Nm.	124	185	115	70	8680		
27./4., 7 ⁰⁰ "	112	185	120	65	7280		Noch keine Nahrung per os möglich
28./4.							Erste Winde, Beginn mit Milch und Tee in Mengen von 20 g
29./4.							8 Stühle im Laufe des Tages
31./7.	Geheilt entlassen						

1) Krankengeschichte No. 12.

2) Krankengeschichte No. 13.

Ich gebe vorstehend nur unsere Messungen nebst den nötigen Angaben zur Beurteilung des Krankheitszustandes. Wegen der ausführlichen Krankengeschichten verweise ich auf den Anhang.

Wenngleich im folgenden Falle eine Messung des Pulsdruckminimums nicht möglich war, weil es nicht bestimmbar war, so glaube ich doch auch für diese Fälle ein Beispiel hier geben zu sollen. Es handelte sich um ein 21-jähriges Mädchen, Marie M., bei welchem ich einen großen, retrocökal gelegenen epityphlitischen Absceß unter breiter Eröffnung der freien Bauchhöhle entleeren mußte¹⁾. Am Morgen nach dem Operationstage war unter Verfall des Allgemeinbefindens bei lebhaften Schmerzen im Leibe und Darmstase der Puls auf 160 gestiegen. Auf eine einzige intravenöse Kochsalzinfusion von 800 mit 6 Tropfen Suprareninlösung erholte sich die Kranke.

Zeit	Pulsfrequenz	Maximum	Minimum	
5./12. 1906, 8 ¹⁵ Vm.	160	110	—	Infusion 800 mit 6 Tropfen stündl. 0,1 Coffein subkutan
9 ¹⁵ „	132	135	—	
1 Nm.	136	140	—	
6./12. 1906, 10 Vm.	132	160	110	

Aus diesen Tabellen ist zu ersehen, daß beim schwerkranken Peritonitiker nach einer intravenösen Kochsalzinfusion mit Zusatz von Suprareninlösung die Pulsfrequenz regelmäßig herabgeht, während der maximale Pulsdruck, die Amplitude und das Produkt aus Amplitude mit Pulsfrequenz steigen. Der minimale, das ist der diastolische Pulsdruck steigt — in einzelnen Fällen wurde er bestimmbar nach der Infusion, während er vorher nicht bestimmbar war — oder er bleibt gleich. Die Messungen sind noch an etlichen Tagen fortgesetzt, an welchen keine intravenösen Infusionen mehr gegeben wurden, um ein Urteil über die Kreislaufverhältnisse des Kranken im allgemeinen zu ermöglichen. Das Ergebnis der Messungen ist demnach, daß nach der Infusion nicht nur der Blutdruck gestiegen ist, sondern daß auch das Herz mehr Blut fördert: das Schlagvolumen des Herzens ist größer geworden, die Herzpumpe geht nicht mehr leer. Nach Lage der Verhältnisse muß diese Besserung des Kreislaufs auf eine erhöhte Tätigkeit des Vasomotorenzentrums bezogen werden. Selbst in dem Falle puerperaler Peritonitis gelang es noch 14 Stunden vor dem Tode durch eine intravenöse Infusion von 1000 mit 6 Tropfen die Pulsfrequenz von 156 auf 140 zu erniedrigen und den maximalen Pulsdruck von 124 auf 138 in die Höhe zu treiben. Es fragt sich, ob man aus Messungen an nur 3 Kranken allgemeine Schlüsse auf die Wirkung des Verfahrens ziehen darf. Es zeigen diese 3 Beobachtungen jedenfalls, daß „in geeigneten Fällen“ das Verfahren eine günstige Wirkung hat: vor der Infusion „geht die Herzpumpe leer“ und der Blutdruck ist niedrig infolge der beginnenden Lähmung oder der Schwächung des Vasomotoren-

1) Krankengeschichte No. 27.

zentrums; nach der Infusion fördert das Herz mehr Blut und der Blutdruck ist gestiegen. Die Wirkung ist nachhaltig, dauert über einige bis viele Stunden an im Gegensatz zu dem baldigen Nachlassen nach Infusion mit Kochsalzlösung allein. Ich wünschte lebhaft, hier 20 fehlerfreie Messungen vorlegen zu können, statt nur 3. Hierdurch würde sich aber die Veröffentlichung meiner Beobachtungen um lange Zeit verzögert haben, und dies hielt ich im Interesse der Sache nicht für wünschenswert. Der Wunsch, in der Behandlung der schweren Formen der Peritonitis voranzukommen, ist allgemein so dringend und die Not so groß, daß ich mich wohl mit dem kleinen Fingerzeig auf eine gangbare Bahn begnügen darf. Es ist auch fraglich, ob der Sache mit dem Abwarten wesentlich genützt würde. Vor allem ist das Verfahren unschädlich. Ich würde mich scheuen, zu Versuchen anzuregen, welche den Kranken schaden könnten, ehe ich die nötigen Kautelen ausgearbeitet hätte. Sodann ist es fraglich, ob vervielfachte Messungen wesentlich mehr ergeben würden. Nehmen wir an, daß bei einer Vervielfachung der Messungen als Ergebnis herauskäme, in der Hälfte der Fälle sei ein günstiger Einfluß auf den Blutumlauf festzustellen, in der anderen Hälfte der Fälle aber kein Nutzen. Es wäre dann zu schließen, daß das Verfahren günstig wirkt „in geeigneten Fällen“. Dies aber kann man a priori schon annehmen. Die ungeeigneten Fälle sind die, in welchen nicht eine Schwäche, sondern eine nahezu vollkommene oder vollkommene Lähmung des Vasomotorenzentrums eingetreten ist, ein Zustand, in welchem es auf geeignete Reize nicht mehr reagiert. Das sind die Fälle der sterbenden Kranken, welche wir mit keinem Verfahren werden retten können.

III. Theoretisches über die Wirkung des Suprarenin auf den Kreislauf.

Ueber die Wirkungen des Nebennierenextraktes und die Wirkungen der rein dargestellten Substanz, des Suprarenin, ist unendlich viel gearbeitet worden.

In den Grundzügen stimmen die Angaben der Forscher überein; im einzelnen bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Eine Reihe von Fragen, welche uns hier besonders interessieren, sind übereinstimmend mit Sicherheit beantwortet. Eine sehr gute zusammenfassende Darstellung der Wirkungen des Suprarenin auf Tier und Mensch gibt S. MÖLLER¹⁾. Besonders anschaulich ist unter den letzten Arbeiten die von EHRMANN²⁾ „über eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und seinen Nachweis im Blut“, welche aus dem Heidelberger pharmakologischen Institute stammt, dessen Leiter, Professor GOTTLIEB, selbst eingehend über Suprarenin gearbeitet hat.

1) S. MÖLLER, Kritisch-experimentelle Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextraktes (Adrenalin). Therapeut. Monatsh., 1905, Heft 11/12, 1906, Heft 1/2.

2) Arch. f. experiment. Path. u. Pharmakol., Bd. 53, p. 97.

Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß die geringsten Spuren von Suprarenin im Tierversuch noch eine deutliche, ja meßbare Wirkung erkennen lassen. Ich entnehme der Arbeit von EHRMANN die Angabe, daß bei Benetzung eines Froschauges mit einer Suprareninlösung maximale Erweiterung der Pupille eintritt, und zwar wirkt die Lösung auf das enukleierte Auge schon in sehr viel größerer Verdünnung, als auf das Auge des lebenden Tieres. Beim Versuch am enukleierten Froschauge ruft eine frische Lösung von Suprareninum hydrochloricum Höchst in einer Verdünnung von 1:1000 000 noch maximale Erweiterung der Pupille hervor. Verdünnungen von 1:10 Millionen erzielen stets noch Erweiterung, während solche von 1:100 Millionen unwirksam sind. Mit Verdünnungen zwischen 1:10 und 1:100 Millionen erhält man wechselnde Ergebnisse. Zu betonen ist, daß diese Angaben für Benetzung des unverletzten Auges von außen gelten, wonach man wohl eine noch größere Wirksamkeit annehmen muß, wenn die Suprareninlösung auf das reagierende Gewebe direkt und unvermittelt einwirkt.

GOTTLIEB¹⁾ hat durch eine größere Reihe von manigfach abgeänderten Versuchen nachgewiesen, daß das Extrakt der Nebenniere stark erregend, anregend auf die Tätigkeit des Herzens einwirkt. Auf alle Versuche einzugehen, würde hier zu weit führen. Der Hauptversuch ist folgender: Kalisalze wirken giftig auf das Herz ohne das Gefäßsystem zu beeinflussen. Vergiftet man ein Tier durch intravenöse Zufuhr einer 1-proz. Lösung von Kali nitricum, so tritt, wenn die Zufuhr von Kalisalzen eine gewisse Höhe erreicht hat, ganz plötzlich eine Herzlähmung mit steilem Abfallen des Blutdruckes ein: die Herzpulse werden am Kymographium unsichtbar „und die Feder dieses zieht nunmehr einige Millimeter oberhalb der Nulllinie in gerader Linie dahin, genau, als ob völliger Herzstillstand eingetreten wäre“ (BÖHM). „Der vom Kymographium verzeichnete Stillstand ist aber anfangs nur ein scheinbarer, das Herz führt in diesem Zustand noch unregelmäßige Bewegungen aus, die aber zur Fortbewegung des Blutes völlig unfruchtbar sind. BÖHM hat bekanntlich weiter gezeigt, daß die Herzlähmung durch Kalisalze in diesem Stadium nicht irreparabel ist, durch Thoraxkompressionen kann vielmehr das durch sonst sicher tödliche Kalidosen vergiftete Herz wieder belebt werden, wenn gleichzeitig für künstliche Respiration gesorgt ist. Sonst aber „erfolgt der Tod unfehlbar, wenn nicht innerhalb 3—4 Minuten Anstalten zur Wiederbelebung getroffen werden“ (BÖHM). Verfolgt man nun während solcher successiven intravenösen Einführung von Kalisalz die Blutdruckkurve mit ungeteilter Aufmerksamkeit und injiziert, sobald das rapide Absinken des Blutdruckes den Eintritt der Herzlähmung anzeigt, aus einer an der anderen Jugularis bereit liegenden Spritze eine kleine Menge von Nebennierenextrakt, so zeigen sich alsbald — wenige Sekunden nach der Injektion — stärkere Erhebungen an der steil abfallenden Kurve, das Herz beginnt wieder energisch zu arbeiten und nach einem kurzen Kampfe gegen den Lähmungszustand werden die Pulse völlig regelmäßig, der Blutdruck geht rasch wieder in die Höhe, ja, da sich nun die wirksame Substanz des Nebennierenextraktes im ganzen Gefäßsystem verteilt, steigt er alsbald über die Norm“ (GOTTLIEB, p. 292/293).

Eine ähnliche erregende, wiederbelebende Wirkung hat das Nebennierenextrakt nach GOTTLIEB, trotz verschiedener dagegen erhobener

1) GOTTLIEB, R., Ueber die Wirkung des Nebennierenextraktes auf Herz und Gefäße. Arch. f. experim. Pathol. und Pharmakol., Bd. 53, p. 292 ff.

Einwände, auf das durch Chloralhydrat vergiftete Herz. Diese Herzwirkung ist aufs höchste interessant und wichtig. Ich komme später noch auf sie zurück. Zu bemerken ist noch, daß beim Chloralherzen die niedrigen und langsamen Pulse auf intravenöse Nebenniereninjektion sogleich frequenter werden (GOTTLIEB).

Bei intravenöser Einspritzung erzeugen schon sehr geringe Mengen einer Lösung von Nebennierenextrakt oder von Suprarenin eine erhebliche Blutdrucksteigerung. Nach v. FÜRTH genügen hierzu beim Kaninchen 0,00005 mg (zitiert nach EHRMANN). Wenn man nun annehmen wollte, daß ein Mensch 100mal schwer sei, als ein Kaninchen — in Wahrheit ist es nicht so viel — so würden beim Menschen schon 0,005 mg genügen, um bei intravenöser Einspritzung eine Blutdrucksteigerung zu erzeugen. Indessen, wie ich ebenfalls bei EHRMANN finde, ist die Katze für Suprarenin viel weniger empfindlich als das Kaninchen, und der Mensch mag auch eine andere, höhere oder niedrigere Empfindlichkeit haben. Um mir darüber klar zu werden, ob denn von der Beigabe von 6—8 Tropfen einer Suprareninlösung 1 : 1000 zu einer intravenösen Kochsalzinfusion von 800—1000 ccm pharmakologisch überhaupt eine Wirkung zu erwarten sei, habe ich schon im Stadium meiner ersten Versuche folgende Rechnung angestellt. 10 Tropfen Suprareninlösung wiegen 0,6207 [= Mittel von drei Wägungen, festgestellt in unserer Krankenhausaapotheke], 6 Tropfen demnach rund 0,37 und 8 Tropfen rund 0,5 g. Es ist nun die Blutmenge des menschlichen Körpers etwa gleich $\frac{1}{18}$ des Körpergewichts, mithin bei einem Körpergewicht von 65 kg, um eine bequeme Zahl anzunehmen, gleich 5 kg oder ungefähr 5 l. Läßt man einer Person von diesem Gewicht einen Liter Kochsalzlösung mit Zusatz von 8 Tropfen Suprarenin, gleich 0,5 mg der Substanz, in die Adern laufen, so wird die umlaufende Flüssigkeitsmenge auf 6000 ccm vermehrt. Mithin ist Suprarenin im Blut in einem Lösungsverhältnis von 0,5 mg : 6000 oder 1 : 12 000 000 enthalten, also einer pharmakologisch sicher noch wirksamen Verdünnung. LAEWEH erzielte bei der künstlichen Durchströmung des Gefäßsystems beim Frosche mit 0,0002 mg in einer Verdünnung von 1 : 50 Millionen noch deutliche Verengerung der Gefäße (Zitat nach EHRMANN).

„Von fast allen Forschern wird die Blutdrucksteigerung in folgender Weise geschildert: Zirka 5—10 Sekunden nach der Injektion beginnt der Blutdruck plötzlich anzusteigen und erreicht schon nach 5—8 Sekunden sein Maximum, oft das Doppelte, selbst das Dreifache des Ausgangswertes. Der Blutdruck verharrt dann 2—3 Minuten auf der Höhe, öfter auch nur kürzere Zeit, und sinkt nach Verlauf von etwa 10 Minuten wieder zum Anfangswerte oder häufiger 10—20—30 mm unter diesen herab. Einige Sekunden nach dem Beginne der Drucksteigerung beginnt eine starke Pulsverlangsamung, die auf der Höhe der Extraktwirkung in Pulsbeschleunigung umschlägt. Das Auftreten dieser verlangsamten und vergrößerten Pulse wird auch von allen Autoren bestätigt (OLIVER und SCHAEFER, GERHARDT etc.), und nehmen auch die meisten derselben an, daß nach Atropinisierung und Durchschneidung des Vagus dieselben aufhören. Sie führen sie demgemäß auch auf eine Erregung des Vaguszentrums zurück (S. MÖLLER).“ Daß die Blutdrucksteigerung größtenteils die Folge einer Verengerung der peripheren Gefäße ist, ist vollkommen sichergestellt. Auch wenn man die Medulla oblongata abtrennt und das ganze Rückenmark zerstört, kann man durch intravenöse Injektion von Suprareninlösung noch die charakteristische Blutdrucksteigerung erzeugen. Ob bei intravenöser Einspritzung der Substanz nicht auch eine Einwirkung

auf die Zentren stattfindet, ist sehr viel diskutiert und bearbeitet, ist bisher nicht sicher, von den meisten Forschern, wie es scheint, bestritten. Immerhin glaubt MÖLLER nach einer Durchsicht der Literatur, daß bei Verabreichung kleiner Dosen das Erscheinen der verlangsamten und vergrößerten Pulse, das Vagusphänomen, nur auf einer Erregung des Vaguszentrums zurückgeführt werden könne. Ich muß auf diese Feststellung den allerhöchsten Wert legen, denn es will mir scheinen, daß die von mir festgestellte nachhaltige Erhöhung des gesunkenen Blutdruckes nach intravenösen Suprarenin-Kochsalzinfusionen bei schweren Peritonitiskranken nur durch eine Anregung des erlahmenden Gefäßzentrums erklärt werden könne. Das ganze klinische Bild ist durch keine andere Annahme verständlich. Nach Rücksprache mit einem bekannten Pharmakologen fürchte ich, es wird auf Grund der bisherigen Untersuchungen bestritten werden, daß eine Einwirkung des Suprarenin auf das Gefäßzentrum möglich sei. Deshalb wollte ich darauf hingewiesen haben, daß zum mindesten eines der medullaren Zentren, das Vaguszentrum, wahrscheinlich durch die intravenöse Verabreichung kleiner Gaben von Suprarenin erregt wird. Trifft dies für das Vaguszentrum zu, so ist es für das Gefäßzentrum, sollte ich meinen, auch denkbar. Doch ist diese Schwierigkeit nicht die einzige. Ganz übereinstimmend wird von allen Forschern, welche sich mit der Wirkung des Suprarenin auf den Blutdruck beschäftigt haben, angegeben¹⁾, diese sei nur ganz vorübergehend; die extreme Steigerung falle schon nach wenigen Minuten auf oder unter die Norm ab. Sollten mir diese Versuchsergebnisse am Tier entgegengehalten werden, um zu beweisen, daß die von mir angegebene Wirkung des Suprarenin nicht möglich sei, daß ich mich täusche, daß es sich nur um die Wirkung der Auffüllung des Gefäßsystems mit Kochsalzlösung handele, so wäre dem zu erwidern, daß erstens solche Auffüllung nach meiner und anderer Erfahrung eine nachhaltige Wirkung nicht hat (WIESINGER muß immer wieder große Mengen von Kochsalzlösung nachfüllen — Versuche am Tier von PAESSLER — meine eigenen klinischen Erfahrungen), daß zweitens die intravenöse Injektion verhältnismäßig großer Suprareninmengen bei einem gesunden Tier und die Infusion von $\frac{3}{4}$ —1 l Kochsalzlösung mit Zusatz von 0,37—0,5 mg Suprarenin beim peritonitiskranken Menschen nicht dasselbe, sondern etwas ganz Verschiedenes sind. Konzentriert und verdünnt, beim Gesunden und beim Kranken angewendet, wirken differente Mittel völlig verschieden. Digitalis z. B. wirkt auf das kranke Herz ganz anders als auf das gesunde. Nur erneute Untersuchungen können eine sichere Entscheidung treffen, ob meine Vorstellungen richtig sind. Der entscheidende Punkt ist, wie sich nach solcher Infusion beim kranken Menschen das Gefäßzentrum verhält. Bei Menschen mit voll ausgebildeten peritonitischem Kollaps oder beim Pneumoniker mit Kollaps ist nach den Versuchen von ROMBERG und PAESSLER mit Sicherheit zu erwarten, daß auf starke sensible Reizung, z. B. Faradisierung der Nasenschleimhaut, nur geringe oder keine Steigerung des Blutdruckes eintritt. Erholt sich das Gefäßzentrum nach der Infusion, so muß durch einen einfachen Versuch mit dem Tonometer nachzuweisen sein, daß oder ob das Gefäßzentrum wieder normal funktioniert, d. h. auf sensible Reizung mit einer Erhöhung

1) U. a. CRILE, Blood pressure in surgery, Philadelphia 1903; JANEWAY, The clinical study of blood-pressure, New York and London 1904. Vergl. im übrigen die zusammenfassende Darstellung von S. MÖLLER l. c.

des Blutdruckes antwortet. Seit Monaten habe ich gehofft, wieder einen solchen Kranken zu sehen, um diesen Versuch anstellen zu können. Allein es ging dem Krankenhause kein geeigneter Kranker mehr zu. Wegen dieses fehlenden Schlüsselsteines in der theoretischen Beweisführung wollte ich die Veröffentlichung meiner klinischen Ergebnisse nicht verzögern. Denn schließlich: es kommt für die Praxis allein auf die Wirksamkeit am Krankenbette an, und diese erscheint mir sicher. Zudem haben meine Vorstellungen eine ganz unerwartete experimentelle Bestätigung am Menschen gefunden. Im Centralblatt für Chirurgie teilte KOTHE¹⁾ kürzlich mit, daß die intravenöse Injektion von Suprareninlösungen ein hervorragendes Mittel sei, den Kollaps, welcher bei Lumbalanästhesie gelegentlich auftritt, zu beseitigen. KOTHE ging in seinen Versuchen davon aus, daß GOTTLIEB nach seinen Erfahrungen über die anregenden Wirkungen des Suprarenin auf das chloralvergiftete Herz empfohlen hat, bei drohendem Herztod in Chloroformnarkose einen Versuch mit intravenöser Injektion von Suprarenin (Epirenan, Adrenalin sind identisch, HEIDENHAIN) zu machen. In schwerer Not, bei Kollaps im Gefolge von Lumbalanästhesie, griff KOTHE zu diesem Mittel und hatte ausgezeichneten Erfolg. Seine Beobachtungen sind so wichtig, daß ich sie hier im Auszuge und wörtlich gebe:

1. Stark abgemagerte Frau von 71 Jahren mit Magencarcinom²⁾.

„16. Juni Operation. Lumbalanästhesie mittelst Novokain 0,15. Mäßige Beckenhochlagerung durch Unterschieben eines Keilkissens unter das Becken, welches nach Eintreten der Anästhesie fortgenommen wird. Sehr gute Anästhesie. Hautschnitt in der Linea alba zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich der stark erweiterte Magen. Am Pylorus findet sich ein faustgroßer Tumor. Zahlreiche geschwellte Drüsen, besonders in der Pylorusgegend. Wegen Infiltration der hinteren Magenwand Anlegung einer vorderen Gastroenterostomie mittels MURPHY-Knopfes. Schluß der Bauchhöhle durch durchgreifende Nähte.

Am Schluß der Operation schwerster Kollaps. Puls nicht fühlbar. Gesicht blaß. Atmung ganz oberflächlich, zeitweilig aussetzend. Cornealreflex erloschen. Pat. macht geradezu einen moribunden Eindruck. Subkutane Injektion von Kampfer und Digalen ohne jeden Erfolg. Pat. wird rasch ins Bett gebracht und erhält nun eine intravenöse Injektion von 0,001 Epirenan in 0,1-proz. Lösung. Etwa 5 Sekunden darauf wird der Puls wieder fühlbar und wird bald sehr kräftig. Auch die Atmung wird nun wieder besser. Nun wird eine subkutane Kochsalzinfusion und intravenöse Digaleninjektion gemacht. Der Puls bleibt, wenn auch die anfängliche enorme Steigerung wieder nachläßt, doch andauernd kräftig. Pat. kommt bald wieder zum Bewußtsein, nach einigen Stunden hat sie sich vollständig erholt, trinkt Wein und Tee. Abends gegen 6 Uhr tritt profuses Erbrechen ein, und Pat. stirbt durch Aspiration.

Sektion wurde leider nicht ausgeführt.“

2. 63-jähr. Mann in leidlichem Ernährungszustand mit Magencarcinom.

„12. Juni Operation. Lumbalanästhesie mittelst Stovain 0,06. Beckenhochlagerung wie im vorigen Falle. Sehr gute,

1) No. 33, 1907.

2) Die Sperrungen rühren von mir her. L. HEIDENHAIN.

hoch gehende Anästhesie. Medianer Laparotomieschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel. Am Pylorus ein fast faustgroßer Tumor. Gastroenterostomia post. in typischer Weise mittels МУРФЫ-Knopfes. Durchgreifende Nähte durch die Bauchdecken. Während der Operation schwerer Kollaps. Puls kaum noch fühlbar, Atmung oberflächlich, später ganz aussetzend. Künstliche Atmung; unterdessen wird die Operation schnell beendet. Während Pat. nach der Station gebracht wird, verschlimmert sich der Zustand in bedrohlicher Weise. Vollkommenes Aussetzen der Atmung. Puls gar nicht mehr fühlbar, auch Herztöne nicht mehr zu hören. Pupillen während der ganzen Zeit klein. Künstliche Atmung fortgesetzt, subkutane Injektionen von Kampfer und Aether. Hautreize, Herzmassage. Nachdem trotzdem 15—20 Minuten nach Beendigung der Operation noch keine Aenderung eingetreten ist, wird nun eine intravenöse Injektion von 0,00075 Epirenan in 0,1-proz. Lösung gemacht. Etwa 5—10 Sekunden darauf hebt sich die Herztätigkeit in eminenter Weise. Der Radialpuls wird sehr kräftig, es treten deutlich sichtbare Pulsationen der Carotiden und im Epigastrium ein. Da hingegen immer noch Atemstillstand besteht, wird die künstliche Atmung fortgesetzt. Nach weiteren 10—15 Minuten kehrt die Atmung wieder. Die Gesichtsfarbe bessert sich wieder. Es tritt bald regelmäßige, tiefe Atmung ein. Der Puls bleibt während der ganzen Zeit kräftig und regelmäßig; nach anfänglicher leichter Beschleunigung sinkt die Frequenz wieder auf 84. Das Bewußtsein kehrt nach ca. 2 Stunden wieder.

Verlauf: Pat. ist noch mehrere Tage sehr schwach und apathisch, erholt sich aber allmählich. Nur am Tage nach der Operation einmal Erbrechen, welches sich nicht mehr wiederholt . . .

4. Juli geheilt entlassen.“

КОТНЁ sagt über seine beiden Beobachtungen:

„Es handelte sich also in diesen beiden Fällen um einen äußerst bedrohlichen Zustand, den wir als Folge der Lumbalanästhesie aufzufassen haben. Es kam zu vollkommenem Aussetzen der Atmung und der Herztätigkeit. Der Puls war gar nicht mehr fühlbar. Im letzten Falle wurde auch festgestellt, daß die Herztöne nicht mehr auskultierbar waren. Die üblichen Wiederbelebungsmitel versagten vollständig. Beide Fälle, welche außer mir noch von mehreren anderen Kollegen beobachtet wurden, mußten wir nach unseren sonstigen Erfahrungen als hoffnungslos ansehen. In beiden Fällen war nun die Wirkung des Epirenans eine ganz vorzügliche. Etwa 10 Sekunden nach der Injektion wurde beide Male der Puls wieder fühlbar und hob sich dann sogar zu gewöhnlicher Stärke. Im letzten Falle war die eminente Steigerung der Herztätigkeit durch das Klopfen der Carotiden und die epigastrischen Pulsationen auch äußerlich in eklatanter Weise sichtbar. Wir alle hatten die Ueberzeugung, daß es sich hier um keinen Zufall handeln könne, und daß die beiden Kranken, die wir schon fast aufgegeben hatten, nur durch die Epirenaninjektion gerettet worden sind. Ich glaube daher für Fälle von schweren Kollapsen infolge ganz akuter Vergiftungen, speziell für Kollapse im Gefolge der Narkose und Lumbalanästhesie, die intravenöse Injektion von Nebennierensubstanz (0,0005—0,001) angelegentlichst empfehlen zu können, weil dieselbe in diesen speziellen Fällen geradezu lebensrettend wirken kann.“

Einen drastischeren und besseren Beweis für die Wirkung des Supra-

renin (Epirenan, Adrenalin) auf die bulbären Zentren, als obigen, kann man schwerlich finden. KOTHE läßt sich über den Angriffspunkt des Mittels nicht aus. Zwischen den Zeilen glaube ich lesen zu können, und ich bitte um Entschuldigung, wenn ich mich täusche, daß er den Angriffspunkt ins Herz verlegt, da er doch von der anregenden Wirkung der Substanz auf das Herz ausgeht. Indessen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß der Kollaps bei Lumbalanästhesie die Folge eines Aufsteigens des Giftes zu den bulbären Zentren und einer Vergiftung dieser ist. Hierüber sind alle Autoren einig. Wer darüber im Zweifel ist, den bitte ich, die 2. Auflage von HEINRICH BRAUNS Lokalanästhesie oder die letztste Arbeit von KRÖNIG¹⁾ zu vergleichen. Der zweite Kranke KOTHEs war sozusagen tot, denn seit 15—20 Minuten hatten Atmung und Herztöne ausgesetzt. Ein Mittel, welches nach so schwerer Vergiftung der Zentren Atmung und Herztätigkeit wieder in Gang bringt, muß eine ganz gewaltige „anregende“ Wirkung auf die Zentren ausüben. „Das bedrohlichste Symptom war stets Atemlähmung, so daß künstliche Atmung gemacht werden mußte“, sagt H. BRAUN. Die Kollapse beginnen stets mit Blässe und schwindendem Puls, das entnehme ich fremden und eigenen Erfahrungen von leichteren Fällen. Man kann vielleicht annehmen, daß diese Blässe eine Lähmung des Vasomotorenzentrums anzeigt, mit welcher natürlich ein Schwächerwerden des Pulses einhergehen muß, gefolgt von sekundärer Herzstörung durch mangelhafte Blutzufuhr zum Herzen. Die Suprarenininjektion regt Zentren und Herz gleichzeitig an. Für eine primäre Vergiftung des Herzens sind die verwendeten Mengen giftiger Substanz viel zu gering. Doch diese Hypothese nur nebenbei. Für den Zweck meiner Arbeit genügt die Feststellung, daß eine Wirkung der intravenösen Injektion von Nebennierenpräparaten auf die bulbären Zentren durch die fundamentalen Versuche KOTHEs zweifellos festgestellt ist.

KOTHE verwendete in seinen beiden Fällen 0,75 und 1,0 mg unverdünnt, ich bei meinen Kranken 0,31, 0,37 und 0,5 mg (5—6—8 Tropfen) in sehr starker Verdünnung. Weitgehende Schlüsse auf die Dosierung lassen sich zur Zeit nicht ziehen. Aber vielleicht ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß KOTHE eminente Steigerung der Herztätigkeit mit Klopfen der Carotiden und epigastrischen Pulsationen beobachtete. In unseren Fällen trat übermäßige Herztätigkeit nie ein; auch ging die Pulsfrequenz stets zurück. Ob dieser Unterschied Folge der geringeren Dosis (ein Drittel bis die Hälfte) oder der starken Verdünnung der wirksamen Substanz ist, darüber wären weitere Erfahrungen zu sammeln.

IV. Klinische Ergebnisse und Krankengeschichten.

Die vorgehende Darstellung stützt sich auf 21 Krankheitsfälle, welche wir bis zum 31. Dez. 1907 mit Suprarenin (Adrenalin) und Kochsalzinfusionen behandelt haben. Es handelte sich um eine Pneumonie (Fall 2), welche geheilt ist, 14 ausgebreitete, meist allgemeine Vermiformisperitonitiden und eine peritonitische Reizung mit Verfall nach Laparotomie wegen retrocökalen epityphlitischen Abscesses, von welchen insgesamt 15 epityph-

1) Münch. med. Wochenschr., 1907.

litischen Kranken 4 starben, ferner 2 allgemeine Peritonitiden bei traumatischer Darmruptur, sowie eine solche bei Stichverletzung des Dünndarmes, von denen 2 geheilt sind, schließlich eine Peritonitis nach Perforation eines Ulcus ventriculi, gestorben, sowie eine puerperale Peritonitis bei Endometritis diphtherica, ebenfalls gestorben. Insgesamt starben von 20 Peritonitiden 7 oder 35 Proz. Indessen bei so kleinen Zahlen ist es nicht gestattet, nach Prozenten zu rechnen. Die Schwere der Erkrankungen mag zum Teil danach ermessen werden, daß bei 8 von den 20 Peritonitiden eine Enterostomie notwendig wurde. Die Krankengeschichten sind so weit gekürzt, als dies mit Rücksicht auf das Verständnis irgend möglich war.

5. ¹⁾ G., 36 J. alt, Nachwächter aus Biblis, 27. Nov. 1906 bis 4. Febr. 1906. Peritonitis nach Stichverletzung des Bauches. Intravenöse Kochsalzinfusionen und subkutane Verabreichung von Suprarenin. Heilung.

27. Nov. vormittags gegen 11 Uhr in das Krankenhaus eingeliefert. Hat nachts gegen 3 Uhr einen Messerstich in den Bauch erhalten, worauf er zusammenklappte. Ist stark kollabiert, erhält 0,01 Morphium subkutan, sowie Kampferöl. An der Außenseite des rechten Oberschenkels, über dem linken Kniegelenk, sowie in der Cökalgegend je eine 2 cm lange Stichwunde. Reflektorische Spannung der Bauchmuskulatur. Puls 116. Temperatur 37,7.

Aethernarkose. Stichwunde durchdringt in der Gegend des äußeren Randes des M. rectus in ca. 5 cm Länge das Bauchfell; aus der Bauchhöhle quillt gelbliche, trübe Flüssigkeit. Erweiterung der Wunde nach oben bis zum Rippenbogen und Vorlagerung der Dünndärme. Sie sind wenig verändert, doch vielfach mit fibrinösen Beschlägen belegt. Bauchhöhle mit reichlichen Mengen trüber, gelblicher Flüssigkeit erfüllt. $\frac{1}{2}$ cm breite klaffende Wunde an einer der oberen Dünndarmschlingen wird schnell gefunden. Darmnaht. Austupfung der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle. Netz über die Därme gelagert. Tampon und Verschluss der Bauchhöhle durch Knüpfnähte über dem Tampon, das ist Nähte, welche durch die ganze Dicke der Bauchwand gehen und über dem Tampon mit Schleifen geknüpft werden, so daß man sie zum Tamponwechsel jederzeit öffnen kann.

Post operat. Pat. stark kollabiert. Kampfer. Bettende hochgestellt, 1 l Kochsalz subkutan. Puls sehr klein, Pat. reagiert kaum. Analept. Klysma (heißer Kaffee). 4 Uhr: Kochsalz ist nicht resorbiert, Puls sehr klein. $3\frac{1}{2}$ l Kochsalzlösung intravenös und 4 Tropfen Suprareninlösung in 10 ccm Kochsalzlösung subkutan. Puls hebt sich merklich während der Infusion und bekommt gute Füllung, Gesichtsfarbe hebt sich, Züge beleben sich. Puls hält gute Füllung.

3-stündlich 300 ccm Kochsalzlösung per rectum. Es ist kaum Kampfer nötig. Schläft auf 1 cg Morphium subkutan fast die ganze Nacht.

28. Nov.: Mittags Vernehmung von 20 Minuten Dauer durch eine Gerichtskommission ohne Vorwissen des Arztes, darauf Kollaps, welcher auf Kampfer weicht.

1) 4 Krankengeschichten stehen im Text.

Verlauf durch eine Pneumonie kompliziert, welche nur einige Tage dauerte. Geheilt entlassen.

Dieser Fall gehört noch in die Zeit der tastenden Vorversuche: Große intravenöse Kochsalzinfusion, kleine subkutane Suprarenin-gabe gleichzeitig. Es handelte sich hier wohl mehr um einen hinausgezogenen Operationskollaps, als um peritonitische Blutdrucksenkung. Doch habe ich diese Fälle nicht von der Mitteilung ausschließen wollen, um unser gesamtes Material, alle Fälle, in denen wir Suprarenin verwandt haben, zu geben. Mit der Ausschaltung einzelner Fälle beginnt die Willkür.

6. B., Richard, 10 J. alt, 23. Dez. 1905 bis 4. März 1906. Allgemeine Peritonitis ex vermiforme. Operation. Suprarenin subkutan und intravenös. Enterostomie. Geheilt.

Vor 50 Stunden plötzlich mit heftigen Schmerzen im ganzen Leibe erkrankt, bald darauf einmal erbrochen. Schmerzen wechselten an Heftigkeit. Seit Beginn kein Stuhlgang noch Winde.

Gesicht etwas verfallen und cyanotisch, Puls 150, Temperatur 38 in axilla, 38,9 in recto. Abdomen tympanitisch aufgetrieben, reflektorisch gespannt, bewegt sich bei der Atmung nicht mit. Der gesamte Leib bei Palpation und Perkussion schmerzhaft, rechts stärker als links.

In Aethertropfnarkose steiler Laparotomieschnitt rechts: Oedem der Muskulatur, bei Eröffnung des Peritoneums Abfluß von Eiter aus der Bauchhöhle, keine Adhäsionen. Proc. vermiformis lateral und nach unten gelegen, stark geschwollen, mit Eiter gefüllt, an der Basis gangränös und perforiert. Wird reseziert und Stumpf mit Schnürnaht eingestülpt. Eiter strömt von allen Seiten, auch von der Leber her; medialwärts findet er sich ober- und unterhalb des Netzes, sowie entlang der Radix mesenterii, abwärts im Becken. Eiter durch Austupfen entfernt. Tamponade der Wunde. Zwei weitere Laparotomien in der Mittellinie und in der linken Fossa iliaca, wo ebenfalls noch dünner seröser Eiter gefunden und ausgetupft wird. Intestina mäßig gebläht, kontrahieren sich aber noch. Tamponade. Subkutane Kochsalzinfusion.

24. Dez.: Nacht war ziemlich gut. Vormittags 9 Uhr Puls 114, sehr geringe Füllung, einzelne Pulse ausfallend. 5 Tropfen Suprarenin in 10 ccm Kochsalz subkutan. Nachmittags 4 Uhr Puls kräftiger, 108, peritonitische Unruhe des Kranken von heute früh noch nicht vorüber. Abends 7 $\frac{1}{2}$ Uhr Puls 147, starke peritonitische Unruhe, Puls wenig gefüllt, Leib weich; Suprarenin in Kochsalz subkutan und $\frac{1}{2}$ cg Morphium subkutan.

25. Dez.: Früh Temperatur 37,7, Puls 102, Nacht fast durchgeschlafen, glückliches Gesicht, trinkt etwas Kaffee ohne Uebelkeit. Nachmittags 4 Uhr starke Unruhe, Leib im Epigastrium aufgebläht, Puls wird klein und frequent, 140, Zunge trocken, Boas-Einlauf ohne Wirkung, Darm-spülung mit Schlauch und Trichter ebenfalls. 6 Uhr überschreitet die Tympanie links die Höhe der Mamilla, rechts Leberdämpfung verkleinert. Die Tympanie beschränkt sich auf den oberen Bauchabschnitt, Puls sehr klein. Darauf wird in dem mittleren Leibschnitt eine geblähte Dünndarm-schlinge hervorgezogen und zwischen Tampons gelagert. Enterostomie an dieser, Drain in die Enterostomie, es gehen einige Blähungen ab. Peristaltik kommt nicht in Gang. 8 Uhr Kochsalzinfusion mit 5 Tropfen Suprarenin, Puls hebt sich danach. 11 Uhr Drain ent-

fernt, da nichts abläuft; 3 mg Strychnin subkutan; 11¹/₂ Uhr 2 mg Strychnin. Gegen 12 Uhr läuft flüssiger Kot aus der Enterostomie ab. Wenig Blähung; Schlaf auf Morphinum subkutan.

26. Dez.: Blähung des Epigastriums sehr zurückgegangen, Stuhl per anum. Kochsalz subkutan, Puls leidlich. Mittags Befinden gut, Fistel läuft mäßig, Kaffee von oben.

27. Dez.: Kotfistel läuft stark, Stuhl auch per rectum reichlich auf Einlauf. Leib weich und mäßig empfindlich. Relativ gutes Allgemeinbefinden. Temperatur 38,3, Puls 140. Flüssige Nahrung wird vertragen.

Langsame Erholung. Fistel ließ sich durch Tamponade ziemlich dicht halten. 31. Dez. alle tiefen Tampons entfernt. Vom 12. Jan. an entfiebert. Ende Januar aufgestanden. 16. Febr. Kotfistel durch Darznaht geschlossen, wobei gleich der mittlere Bauchbruch beseitigt wird. Atmungsstillstand in der Narkose. 4. März vernarbt entlassen. Etliche Monate später die beiden Bauchbrüche rechts und links durch Naht beseitigt. Hat sich zu einem kräftigen Jungen entwickelt.

Auch hier wurde Suprarenin anfangs noch subkutan verabreicht. Die Wirkung auf den ganz miserablen Puls erschien uns zweifellos. Der Unterschied des Befindens am 24. Dez. abends und am 25. Dez. früh war sehr auffallend und neben der Einwirkung der gut durchschlafenen Nacht ganz gewiß auf die Verbesserung der Blutumlauferhältnisse zu beziehen. Sehr gefahrdrohend wurde der Zustand am Nachmittage dieses Tages durch die gewaltige Aufblähung der Oberbauchgegend, den Hochstand des Zwerchfells, die von beiden abhängige Behinderung der Atmung und Verschlechterung der Zirkulation. Die sofortige Enterostomie an einer hohen Dünndarmschlinge rettete den Kranken. Durch das in die Enterostomie gelegte Drain lief, wie meist, nichts ab, so daß es entfernt werden mußte. Die Darmbewegungen kamen erst nach subkutanen Strychnininjektionen in Gang. Es trat nun Entleerung flüssigen Kotes durch die Fistel und eine Entleerung von so viel Gas ein, daß am folgenden Morgen das Epigastrium weich war. Damit nahm, wie fast immer nach Enterostomie, der Darm seine Tätigkeit wieder auf und es erfolgte Stuhl per anum. Die Beobachtung ist ein Schulbeispiel für die Indikation und die Wirkung der Enterostomie bei Peritonitis.

7. G., Sally, 17 J. alt, Frankenthal, 6. Februar bis 3. März 1906. Epityphlitische Peritonitis der Unterbauchgegend und des Beckens. Laparotomie und Resektion des Wurmfortsatzes, sekundäre Enterostomie am Coecum. Geheilt.

In der Nacht vom 3. zum 4. Februar mitten im vollkommenen Wohlbefinden plötzlich mit sehr heftigen Schmerzen im ganzen Leib, besonders rechts unten, erkrankt. Am 2. Febr. morgens Stuhlgang, ebenso in der Nacht vom 5. zum 6.; wenig Blähungen abgegangen; kein Erbrechen. Nach vorübergehender Besserung Schmerzen heute wieder stärker.

Status 6. Februar abends 6 Uhr: Kräftiger junger Mann in gutem Ernährungszustand, macht keinen schwerkranken Eindruck. Zunge belegt. Puls 130, kräftig. Temperatur in axilla 38,0, in recto 39,5.

Abdomen ziemlich erheblich meteoristisch aufgetrieben, besonders in der rechten Unterbauchgegend stark tympanitisch. Leib bewegt sich bei der Atmung vom Nabel abwärts nicht mit. Bei Palpation starke reflektorische Spannung des Abdomens unterhalb des Nabels; Schmerzhaftigkeit daselbst auch bei Perkussion. Deutliche Resistenz nicht zu tasten; per rectum kein Befund.

Sofortige Operation in Aethertropfnarkose: Steiler Schrägschnitt über dem rechten Leistenbände. Bei Eröffnung des Peritoneums fließt stinkender Eiter ab. Coecum enorm gebläht. Seine Wand und die einer anliegenden Dünndarmschlinge zeigt mißfarbenen Belag oberflächlicher Gangrän. Keine Adhäsionen. Becken voll Eiter, welcher sauber ausgetupft wird. Von medialwärts und oben kommt eine geringe Menge trüb-eiterigen Exsudates. Vermiformis liegt lateral, ist gangränös und an der Basis perforiert, wird reseziert und der Stumpf der morschen Cökalwand halber nicht eingestülpt, und übernäht, sondern einfach nach Klemmung abgebunden. — Das geblähte Coecum wird im oberen Wundwinkel so gelagert, daß es zu einer Enterostomie gebraucht werden kann, wenn solche nötig werden sollte. Tamponade in üblicher Weise.

7. Februar morgens Puls auf 104, Temperatur auf 37,5 heruntergegangen. Im Laufe des Vormittags läßt der Puls ziemlich plötzlich nach, wird leer und frequent. Deshalb intravenöse Infusion von 900 Kochsalzlösung mit 5 Tropfen Suprareninlösung, worauf Puls und Allgemeinbefinden sich sofort wesentlich bessern. Die aufgenommene Sphygmographenpulskurve ist leider verloren gegangen. Abdomen stark gebläht, besonders in der Gegend des Colon asc. und transversum. Einläufe der verschiedensten Art, sowie Darmspülung im Laufe des Tages gänzlich erfolglos. 7 Stunden nach der ersten Infusion hat der Puls wieder an Fülle verloren, weshalb die Infusion, 1000 mit 5 Tropfen, wiederholt wird. Erfolg auf den Puls tritt sofort ein. Da die Blähung im Laufe des Nachmittags noch zunahm und der Puls bei einer Temperatur von 38,7 auf 130 stieg, so wurde 6 $\frac{1}{2}$ Uhr eine Enterostomie am Coecum unter Einnähung eines Drains in dasselbe angelegt.

8. Februar morgens Temperatur 37,2, Puls 100, kräftig. Pat. hat ziemlich gut geschlafen. Leib ganz weich geworden. Flüssigkeit per os gegeben; doch mußte Flüssigkeitszufuhr wegen Erbrechen wieder aufgegeben und der Magen ausgespült werden.

9. Februar: Sehr reichliche Entleerung durch die Fistel und den After. Erbrechen hat aufgehört. Reichliche flüssige Ernährung.

Vom 11. Februar an entfiebert. 19. Februar Drain aus der Fistel entfernt. Fistel schließt sich spontan. 5. März Vermiformisstumpf eingestülpt und übernäht. 8. März in Nachbehandlung des Hausarztes mit oberflächlich granulierender Wunde entlassen. Nach etlichen Monaten Bauchbruch durch Naht beseitigt.

8. P., Jakob, 21 J. alt, 11. Februar bis 31. März 1906, fortschreitende epityphlitische Peritonitis, Laparotomie, Resektion des Wurmfortsatzes, geheilt.

Seit dem 6. Februar unbestimmte Schmerzen im Leib. Konnte noch arbeiten. Winde und Stuhl gingen ab. Am 9. morgens noch Stuhl. Im Laufe des Tages öfter reißende Schmerzen im Leib, so daß er sich zu Bett legen mußte. Seitdem kein Stuhl und keine Winde. Die ganze Nacht vom 10. auf den 11. Uebelkeit und Erbrechen nebst Schmerzen

im Leib. Heute den 11. kein Erbrechen mehr; Schmerzen haben nicht nachgelassen.

11. Februar Status: Zunge belegt. Starke Cyanose im Gesicht und an den Händen. Puls 120, ziemlich klein. Temperatur 37,4 und 38,4°. Reflektorische Spannung der Unterbauchgegend besonders rechts, Spur von Blähung. Resistenz in der Cökalgegend und Beckenschaukel. Schmerzhaftigkeit rechts und links bis zur Nabelhöhle.

Operation in Aethertropfnarkose. Coecum maximal gebläht, hochrot. Wurmfortsatz zieht nach medial und abwärts und liegt mit seinem gangränösen Ende zwischen Dünndarmschlingen, welche oberflächlichen, nach Gangrän aussehenden Belag zeigen. Keine Adhäsionen. Viel stinkender Eiter in der rechten Unterbauchgegend und im Becken. Von der Mitte des Leibes und von oben her werden durch Austupfen nur geringe Mengen von Exudat entfernt. Im übrigen ist die Bauchhöhle frei. Wurmfortsatz abgetragen, Stumpf eingestülpt und übernäht.

Von den beifolgenden beiden Sphygmographenkurven ist die erste 2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags vor der Operation aufgenommen. Sie zeigt eine kleine Pulsquelle und stark irregulären Puls. Die Operation war beendet um 3 $\frac{3}{4}$ Uhr. Am Schluß der Operation wurden 1100 ccm Kochsalzlösung mit Zusatz von 5 Tropfen Suprareninlösung ($\frac{1}{1000}$) intravenös infundiert. Die Infusion war beendet am 4 $\frac{1}{4}$ Uhr. 4 $\frac{3}{4}$ Uhr wurde die zweite der Kurven aufgenommen¹⁾. Sie zeigt eine hohe, normal gestaltete Pulsquelle und vollständige Regularität.

Der Verlauf war glatt. Die Blaufärbung des Gesichts und der Hände ist am Abend des Operationstages schon geschwunden. Der Puls ist kräftig und voll.

12. Februar keine Blähung, keine Schmerzen im Leib. Stuhlgang.

13. Februar entfiebert. Puls 76, kräftig. Urinmenge 700.

19. Februar Tamponwechsel. Die Tampons sind trocken. Darm-schlingen haben sich gereinigt und sehen frisch aus. Nahrungsaufnahme gut.

31. März, geheilt entlassen.

9. N., Apollonia, 45 Jahre alt, 15. Febr. bis 8. April 1906.

Peritonitis universalis ex vermiforme. Laparotomie, Resektion des Wurmfortsatzes, Enterostomie, gestorben.

Vor 3 Tagen plötzlich mit heftigen Schmerzen in der rechten Bauchseite und Erbrechen erkrankt. Am selben Tage noch reichlich Stuhlgang. Schmerzen wurden in den nächsten Tagen schlimmer und verbreiteten sich über den ganzen Leib; kein Stuhlgang mehr. Vom Arzt anscheinend reichlich Opium gegeben.

15. Febr. Status: schwerkrank, tiefliegende Augen, verfallenes Gesicht. Zunge stark belegt. Puls klein, 140. Temperatur 37,9—38°. Bauch stark halbkugelig aufgetrieben, Meteorismus. Palpation nicht gerade sehr schmerzhaft. Untersuchung per rectum und per vaginam ergibt nichts Besonderes.

Operation in Aethertropfnarkose. Längsschnitt in der Mittellinie unterhalb des Nabels entleert aus der Bauchhöhle reichlich dünnflüssigen Eiter von allen Seiten. Zweiter Einschnitt in der r. Bauchseite; massenhaft strömt Eiter aus der Lebergegend und dem subphrenischen Raum. Auch das Becken ist ganz mit Eiter gefüllt. Wurmfortsatz zur Hälfte

1) S. Text p. 856.

gangränös, an der Spitze perforiert, wird abgetragen und sein Stumpf versorgt. Därme zeigen Fibrinauflagerungen, sind ziemlich stark gebläht, kontrahieren sich aber. Dritter Einschnitt über der linken Beckenschaukel; auch dort überall Eiter von der Milzgegend bis ins Becken. Durch Austupfen wird der Eiter nach Möglichkeit aus der Bauchhöhle entleert und wegen der starken Blähung wird sofort am Coecum eine WITZLsche Darmfistel angelegt. Tamponade der Wunde und Knüpfnähte. Unmittelbar nach der Operation intravenöse Kochsalzinfusion von 1100 ccm mit Zusatz von 5 Tropfen Suprareninlösung. Der Puls, welcher vor der Operation klein und kaum zu fühlen war, ist nach der Infusion kräftig und voll. Die beifolgende Pulskurve zeigt schöne Form und vollkommene Regelmäßigkeit (Kurve 5).

16. Febr.: Pat. sieht gut aus, Puls kräftig. Leib noch tympanitisch aufgetrieben. Auf Darmspülungen Winde. Strychnin 0,01 auf 3 Dosen verteilt im Verlauf von 2 Stunden subkutan gegeben, jedoch ohne daß Stuhl erzielt wurde. Kochsalz subkutan.

17. Febr.: Gutes Allgemeinbefinden. Temperatur um 38°. Aus der Fistel fließt viel Stuhl ab. Im Laufe des Tages 3 Darmspülungen, welche viel Winde und Stuhl entleeren.



Kurve 5. N.

18. Febr.: Leib noch immer sehr aufgetrieben trotz reichlichen Stuhlganges und Abgang von Blähungen. 2 Darmspülungen. Pat. trägt flüssige Nahrung. Kein Erbrechen. Das Drain hält nicht mehr ganz dicht, es fließt neben ihm Stuhlgang aus der Fistel.

20. Febr.: Entfernung des Drains. Leib ist trotz reichlicher Entleerung noch immer aufgetrieben. Es besteht keine Neigung zur Adhäsionsbildung. Infolgedessen treten Intestina, besonders das Coecum, stark aus der Wunde hervor.

22. Febr.: Die Fistel im Coecum, welche sich vorübergehend schloß, ist wieder offen und läßt viel flüssigen Stuhlgang durch. Es wird ein neues Drain eingelegt und durch einige Nähte fixiert. Aber auch dieses muß in den nächsten Tagen entfernt werden, da viel Stuhlgang neben ihm abläuft. Temperaturen wechseln zwischen 38 und 38,5°. Aus dem oberen Wundwinkel des medialen Schnittes entleert sich Eiter aus einer Verhaltung unter den Bauchdecken. Die Bauchdecken sind fast papierdünn, haben sich im Gebiet des Schnittes stark zurückgezogen und sind an den Schnittändern zum Teil nekrotisch geworden. Die Därme sind noch immer gebläht und drängen sich in den Bauchschnitt hinein, besonders da gar keine Neigung zur Bildung von Adhäsionen und Granulation besteht. Ernährung von flüssiger bis breiiger Kost wird vertragen. Nahrungsaufnahme ist aber immer noch sehr gering.

28. Febr.: Im wesentlichen derselbe Befund. Blähung hat etwas abgenommen.

8. März: Stuhlgang bisher dünn, jetzt breiig. An der Stelle, wo der Wurmfortsatz abgetragen wurde, ist eine Kotfistel entstanden, so daß jetzt 2 solche vorhanden sind. Kotfisteln mit einigen Nähten geschlossen.

6. März: An der einen Kotfistel hat sich eine neue Oeffnung gebildet, wird abermals übernäht.

10. März: Beide übernähten Fisteln sind wieder aufgegangen, Abfluß von viel Kot. Leib noch immer ziemlich gebläht. Stuhlgang reichlich. Ernährung noch schlecht.

15. März: Blähung geringer, Leib weicher. Haut stark geschrumpft, zwischen den 3 Bauchschnitten bestehen nur noch schmale Hautbrücken, kaum Neigung zur Granulationsbildung, die Gefahr des Vorfalles der Intestina besteht fort. Dauernde leichte Temperatursteigerung.

20. März: Am Coecum bestehen jetzt $\frac{1}{2}$ Dutzend Oeffnungen mit Kotausfluß. Die Blähung des Leibes läßt sich noch immer nicht beseitigen.

Die Kräfte der Kranken nahmen dauernd ab, am 8. April starb sie.

Diese Kranke ist die einzige, welche uns nach Enterostomie an Inanition zu Grunde gegangen ist. Verhängnisvoll war hier, daß die mit der schweren allgemeinen Peritonitis verbundene Gastroenteritis sich nicht beseitigen ließ. Die Blähung der Därme war fast andauernd sehr stark, wodurch die Darmnähte zum Reißen gebracht wurden. Die Nahrungsaufnahme war schlecht und die Nahrung wurde schlecht verwertet. Infolgedessen fand keine Granulationsbildung statt und die Wundverhältnisse gestalteten sich ungünstig. Der Tod ist der dauernden Unterernährung infolge der Gastroenteritis zur Last zu legen. In den ersten Tagen ließ sich das Krankheitsbild recht günstig an insofern sich die Kreislaufverhältnisse sehr erholt hatten und frühzeitig Stuhlgang eintrat.

10. A., Elisabeth, 30 Jahre, 5. März bis 28. April 1906, allgemeine eiterige Wurmfortsatz-Peritonitis. Geheilt.

Gestern vormittag plötzlich mit sehr heftigen Leibscherzen erkrankt, dazu Erbrechen. Stuhlgang und Winde gingen nicht ab. Dauernd heftige Schmerzen bis heute. Hausarzt machte einen hohen Einlauf mit großen Wassermengen ohne Erfolg. Er hatte eine Verstopfung angenommen.

5. März. Status: Kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Sehr stark entwickeltes Fettpolster. Puls 130. Temperatur 37,8/38,9°. Leib im ganzen tympanitisch aufgetrieben und auf Druck empfindlich, besonders abwärts vom Nabel.

Operation in Aethertropfnarkose. Bauchschnitt erst rechts, dann links. Ganze Bauchhöhle und Becken mit Eiter angefüllt. Wurmfortsatz an der Spitze perforiert, wird reseziert und sein Stumpf eingestülpt. Bauchhöhle ausgetupft, Tamponade, beiderseits Knüpfnähte.

Unmittelbar nach der Operation Aufnahme einer Pulskurve, dann intravenöse Kochsalzinfusion von 500 ccm mit 5 Tropfen Suprareninlösung. Hierauf abermals Pulskurve aufgenommen. Von den Pulskurven zeigt die erste einen irregulären und inäqualen Puls mit mittlerer Pulswellenhöhe, die zweite

eine hohe, stark gespannte Pulsweite und der Puls ist fast vollkommen gleichmäßig. Der Sphygmograph blieb während der intravenösen Infusion am Vorderarm liegen und die Federspannung blieb dieselbe, so daß die beiden Pulskurven unter genau denselben Bedingungen aufgenommen worden sind. (Pulskurven s. im Text, p. 857.)

5. März: Abends wurde Magenspülung notwendig.

6. März: 1200 ccm intravenöse Kochsalzinfusion.

7. März: Temperatur leicht subfebril. Abends auf Einlauf Stuhlgang. Im Laufe des Tages Erbrechen.

8. März: Kein Erbrechen mehr. Auf Einlauf reichlich Stuhlgang. Flüssige Nahrung wird vertragen.

16. März: Von der Wunde aus noch ein walnußgroßer Absceß im Becken eröffnet, welcher zu hohem Fieber Veranlassung gegeben hatte.

Am 25. März entstand in der linksseitigen Bauchwunde eine kleine Dünndarmfistel. Am 28. April wurde die Kranke vernarbt bis auf die Dünndarmfistel nach Hause entlassen. Nach etlichen Monaten wurde die Dünndarmfistel und mit ihr beide Bauchbrüche durch Naht beseitigt.

Der Krankengeschichte ist kaum zu entnehmen, daß es sich hier um eine sehr schwere Peritonitis gehandelt hat, welche in den ersten Tagen einen sehr ungünstigen Eindruck machte und uns unendliche Mühe gemacht hat. Die Dünndarmfistel, welche im Laufe der Nachbehandlung links entstand, war wohl Folge eines Geschwürs. Ich habe Entstehung von Dünndarmfisteln im Verlaufe schwerer Peritonitiden noch in zwei weiteren Fällen beobachtet. Ulcerationsvorgänge im Darmkanal sind im Verlaufe schwerer Peritonitiden mit starker Stauung des Darminhaltes und schwerer Enteritis recht häufig; wenigstens schließe ich dies daraus, daß wir nicht selten in schweren Fällen blutige Stühle sehen. Solche Ulcera können wohl auch perforieren.

11. W. Sibylla, 35 Jahre, vom 19. März bis 21. März 1906. Peritonitis universalis purulenta, Endometritis diphtherica puerperalis. Gestorben.

15. März erste Entbindung, nach Angabe der Hebamme glatt, Nachgeburt kam spontan. Fieber seit der Entbindung.

19. März. Status: Schlechter Ernährungszustand, tiefliegende Augen, Cyanose der Lippen, Puls 130, Temperatur 39,4 und 39,9°. Leib sehr stark halbkugelig aufgetrieben. Ueberall hochtympischer Schall. Leberdämpfung normal. Keine reflektorische Spannung der Bauchdecken. Geringe Empfindlichkeit in der r. Unterbauchgegend. Sonst ist die Kranke vollkommen unempfindlich. Per rectum nichts zu tasten. In der Unterbauchgegend treten zuweilen die Umrisslinien einiger Darmschlingen hervor, aber fast ohne Bewegung. Bruchpforten frei. Darmspülung fördert viel Winde und etwas Stuhlgang; trotzdem nimmt der Meteorismus nicht wesentlich ab. Pat. hat leichte Uebelkeit, aber bisher nicht erbrochen. 4¹/₂ Uhr 1000 ccm Kochsalz subkutan. 5¹/₂ Uhr zweite Darmspülung, viel Winde und ziemlich Stuhlgang. Blähung bleibt unverändert. Etwas Erbrechen von Duodenalinhalt. Pat. sieht sehr verfallen aus, Cyanose hat zugenommen. Diagnose bleibt zweifelhaft.

7¹/₂ Uhr in Aethertropfnarkose kleiner Einschnitt in der Mittellinie

unterhalb des Nabels. Bei Eröffnung des Peritoneums fließt dünnflüssiger Eiter in großer Menge ab. Links und rechts je ein weiterer Einschnitt. In der ganzen Bauchhöhle derselbe dünnflüssige Eiter in großer Menge. Wurmfortsatz nicht verändert. In alle drei Einschnitte werden Gummidrainen gelegt und die Bauchhöhle mit Kochsalzlösung durchspült. Unmittelbar nach der Operation Blutdruckmessung. Darauf intravenöse Kochsalzinfusion von 1000 ccm Kochsalzlösung mit 5 Tropfen Suprareninlösung. Hierauf wieder Blutdruckmessung¹⁾. Puls ist nach der Infusion gut gefüllt und gespannt.

20. März leidlich geschlafen, kein Erbrechen. Darmspülung morgens 6 Uhr bringt ziemlich Winde und Stuhlgang. Puls 130, kräftig, gut gefüllt und gespannt. Versuch mit Tee und Kaffee per os. 11 Uhr Vormittags zweite Darmspülung, viel Stuhl und Winde. Leib daraufhin wesentlich weicher. Flüssigkeit per os wird vertragen. 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan. Pat. sieht frischer aus.

Am 19. bei Eröffnung des Peritoneums hätte ich die Entfernung des Uterus, von welchem die Bauchfellentzündung offenbar ausging, nicht wagen können, da der Allgemeinzustand ein zu schlechter war, auch bestand nur geringfügiger Ausfluß. Am 20. hatte die Kranke sich so weit erholt, daß ich die Entfernung des Uterus hätte wagen können, allein es schien mir, daß die Kranke auch ohne diese durchkommen würde. Doch leider täuschte ich mich.

21. März. Pat. hat auf Morphinum ziemlich gut geschlafen. Morgens um 8 Uhr wieder sehr verfallen. Puls sehr klein und leer, 156. Auf eine intravenöse Infusion von 1000 ccm mit 5 Tropfen Suprareninlösung ging der Puls auf 140 zurück, während der maximale Pulsdruck von 124 auf 138 stieg. Der minimale Pulsdruck war nicht bestimmbar. 5 Uhr nachmittags Puls kaum fühlbar. Pat. apathisch. Auf 1000 ccm Kochsalz mit 5 Tropfen Suprareninlösung schnell vorübergehende Besserung des Pulses. 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Tod.

Sektion: Incisionsöffnung grünlich eiterig belegt. Umschriebene eiterige Beläge am Netz, da, wo es den Incisionsöffnungen anliegt. Magen sehr stark gebläht, Dünndarm mäßig. Dünndärme zeigen an den Stellen, wo sie einander anliegen, Rötung und starke Injektion. Im großen Becken in der Umgebung des Uterus und der Blase und im kleinen Becken 50 bis 80 ccm dünner, bräunlicher, jauchiger Flüssigkeit. Die im kleinen Becken liegenden Dünndarmschlingen zeigen vereinzelte rein eiterige Beläge. Uterus sehr weich, weist eine schwere Endometritis diphtherica auf.

Ueber das Ergebnis der Blutdruckmessung der Kranken ist auf p. 859 berichtet. Der Einfluß der intravenösen Infusion auf den Blutdruck und Puls war sehr deutlich selbst noch am Morgen des Todestages.

12. S., Ludwig, 61 Jahre, 23. März bis 16. Mai 1906. Allgemeine eiterige Peritonitis durch Darmperforation, Heilung.

Rutschte am 22. März abends von einer Leiter, auf welcher er gestanden, ab und fiel zu Boden. Schmerzen in der linken Schulter und

1) Vergl. Tabelle p. 859.

der rechten unteren Bauchgegend, Erbrechen. Er konnte sich nicht selbst erheben. Ins Krankenhaus 23. März eingeliefert mit 36,8° Temperatur, 80 Pulsen und Erbrechen.

23. März morgens stark verfallen, Gesichtsfarbe fahlgrau, Augen tief, Lippen blaß cyanotisch. Puls klein, irregulär, ungefähr 100. Rechtsseitiger Leistenbruch ohne Inhalt. In der Bruchpforte ist eine kleinfingergroße, stark druckempfindliche Vorwölbung zu tasten, welche auf Druck nicht zurückgeht. In der rechten Unterbauchgegend zieht auf die Bruchpforte eine prall gefüllte Darmschlinge, welche hochtympantischen Schall liefert. Leib stark gebläht und allenthalben ziemlich stark druckempfindlich. Leberdämpfung erhalten.

Kampfer, Coffein. Magenspülung, welche mäßig viel gelbliche Flüssigkeit und einige Semmelbrocken herausbefördert.

Unter Lokalanästhesie Freilegung des Bruchsackes, welcher zwei Eßlöffel gelblicher Flüssigkeit enthält. Der Bruchsack ist nach der Bruchpforte zu vollständig geschlossen. Verlängerung des Bauchschnittes nach oben, Eröffnung des Peritoneums. Das präperitoneale Zellgewebe ist stark sulzig. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quillt sehr stark stinkende, serös eiterige Flüssigkeit hervor. Nach dem äußeren Leistenring zu ist das Peritoneum bruchsackförmig ausgestülpt und endet blind. Fest mit dieser bruchsackartigen Ausstülpung verwachsen ist der ziemlich verdickte und mit alten Schwarten besetzte Wurmfortsatz. Das Coecum ist stark gebläht und mit dem lateralen Peritoneum verwachsen. Neben dem unteren Ende des Coecums liegen einige ziemlich dickwandige, stark gerötete und mit Fibrinbeschlägen bedeckte, mäßig geblähte Dünndarmschlingen, von welchen eine eine ca. bohngroße Perforation aufweist. Die Darmschleimhaut ist durch Perforation rosettenförmig nach außen umgestülpt. Die hier lagernden Dünndarmschlingen sind miteinander verklebt, in der Umgebung reichlich Dünndarminhalt. Zwischen Coecum, Dünndarmschlingen und Netz reichlich dünnflüssiger, bräunlich-gelber Eiter. Darmperforation durch Tabaksbeutelnaht und darüber gelegt Knopfnähte geschlossen. Nirgends intakte Darmschlingen. Blähung mäßig. Der Schnitt wird senkrecht bis zum Rippenbogen verlängert und der Leib breit eröffnet. Eventration: alle Dünndarmschlingen mit fibrinösen Beschlägen bedeckt. Aus dem rechten und linken subphrenischen Raum strömen große Mengen des oben beschriebenen Eiters. Wenig Eiter im kleinen Becken. Austupfen und Auswischen des Eiters. Nirgends eine weitere Darmperforation. Rücklagerung der Intestina sehr schwierig. Schluß der Wunde über einen mehrfach gefalteten Tampon mit Knüpfnähten. Pat. hat während der Operation große Mengen dünnflüssigen stark stinkenden Kotes unter sich gehen lassen. Der Puls ist sehr klein, 104. Pulsdruck maximal 104, minimal nicht bestimmbar. Er erhält noch auf dem Operationstisch eine intravenöse Kochsalzinfusion von 1400 ccm mit 7 Tropfen Suprareninlösung. Unmittelbar nach der Infusion ist der Puls auf 88 zurückgegangen. Das Pulsdruckmaximum ist auf 150 gestiegen, das Pulsdruckminimum zu 104 bestimmbar geworden. Wegen unserer weiteren Pulsdruckmessung siehe p. 860.

Operation hatte von 11 Uhr 40 bis 1 Uhr gedauert. 2 Uhr Coffein und Kampfer, Magenspülung wegen Erbrechens. $\frac{1}{2}$ 5 Uhr Darmspülung, welche einige Flatus entwickelt. Abends nochmals intravenöse Kochsalzinfusion plus Suprarenin mit günstigem Erfolg für Puls und Blutdruck. Schläft auf Morphium die ganze Nacht.

25. März 8 Uhr Magenspülung, 11 Uhr Kochsalz subkutan. Abends Kochsalz subkutan, Morphium, Magenspülung. Ein Einlauf von 2 l 6-proz. Kochsalzwassers liefert keinen Stuhl, doch ist der Leib ziemlich weich und nicht druckempfindlich. 26. früh Magenspülung, subkutane Infusion. Einige Flatus auf Darmspülung. Nachmittags kein Erbrechen mehr.

27. März. Kochsalz subkutan. Pat. sieht gut aus, hat auf Morphium die ganze Nacht gut geschlafen. Puls gut gefüllt, ca. 70. Einige Winde durch Darmrohr, keine Brechneigung. Von Mittag ab Tee gegeben.

28. März. Flüssigkeitsaufnahme per os 800 ccm bei gutem Allgemeinbefinden, hat auf Einlauf reichlich Stuhlgang. Weiterer Verlauf glatt.

16. Mai geheilt entlassen.

Die Beobachtung ist ein gutes Beispiel dafür, wie wir es mit der Nahrungszufuhr bei schwerer Peritonitis zu halten pflegen. Der 61-jährige alte Mann ist am 23. März mittags an seiner sehr schweren kotigen Peritonitis operiert. Es wurde in den ersten Tagen rein durch subkutane Flüssigkeitszufuhr erhalten, um unnütze Belastung des Darmkanals zu vermeiden. Am 27. März gingen die ersten Winde ab, was die Veranlassung wurde, von Mittag an etwas Tee zu geben. Erst am 28. März erfolgte reichlicher Stuhlgang, und nun erst wurde reichliche flüssige Nahrung verabreicht. Nahrungsentziehung während etlicher Tage schadet nichts. Es verhungert kein Mensch so schnell, wenn nur die Wasserbilanz des Körpers unter Kontrolle der 24-stündigen Urinmenge aufrecht erhalten wird. Was man an Nahrung gibt, ehe reichlicher Stuhl erfolgt ist und die Passage durch den Darm völlig frei geworden, das vermehrt nur die gestauten, gärenden Massen und wird meiner Meinung nach doch nicht resorbiert. Ich bezweifle selbst, daß Wasser, Tee und Kaffee in nennenswertem Maße resorbiert werden, solange noch völlige Stauung des Darminhaltes besteht. Für den Ablauf der Peritonitis aber ist es von allergrößter Wichtigkeit, daß die Därme anfangen zu arbeiten. Um dies zu erreichen, muß man sie so weit entlasten, wie irgend möglich. Ist einmal Stuhl dagewesen, auf Einläufe erfolgt, so behandle ich die Peritonitis so lange mit Abführmitteln per os nach, als noch stinkende Stühle entleert werden. Allerdings muß man hierbei vorsichtig vorgehen und sich sehr hüten, Durchfälle zu erzeugen. Je gründlicher aber der Darmkanal entleert wird, desto schneller pflegt der Appetit zu kommen. Die Gastroenteritis, welche die meisten schwereren Peritonitiden kompliziert, ist eine der schwersten Sorgen der Nachbehandlung.

13. Sch., Friedrich, 21 Jahre, 24. April bis 31. Juli 1906. Allgemeine eiterige Peritonitis ex vermiforme. Geheilt.

Früher stets gesund. Vorgestern Schmerzen im Leib rechts, welche schnell zunahm. Gestern Uebelkeit; kein Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde. Heute früh geringes Erbrechen.

Status: 4. April Kopf stark gerötet, leichte Cyanose an Lippen und Wangen. Puls 120, gleichmäßig, etwas klein. Temperatur 38,6—39,6°.

Aengstlicher Gesichtsausdruck. Zunge stark belegt, trocken. Lungen, Herz, Urin normal.

Bauch: Fast rein kostale, beschleunigte Atmung; nur das Epigastrium bewegt sich bei der Atmung etwas mit, die Unterbauchgegend gar nicht. Abdomen besonders unterhalb des Nabels ziemlich stark aufgetrieben. Hochtympantischer Perkussionsschall links in der Parasternallinie bis zum unteren Rande der 5. Rippe reichend; rechts Leberdämpfung 3 Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens. Gesamte Oberbauchgegend hochtympantisch. Rechte Hälfte der Unterbauchgegend vollkommen gedämpft; linke Hälfte der Unterbauchgegend fast vollkommen gedämpft. Beide Lumbalgebenden leicht tympanitisch. Empfindlichkeit bei der Perkussion reicht rechts bis fast zum Rippenbogen. Rechte Hälfte der Unterbauchgegend sehr empfindlich. Empfindlichkeit nimmt nach links ab. Schmerzfreiheit bei Perkussion nur im Epigastrium und beiderseits an den Rippenbögen. In der Mittellinie reicht die Empfindlichkeit 3 Querfinger breit über den Nabel.

Diagnose: Freie Peritonitis rechts bis über die Lebergrenze reichend, am Nabel die Mittellinie überschreitend. Voraussichtlich noch in der Milzgegend Flüssigkeit.

Unmittelbar nach der Aufnahme gegen 5 Uhr eine Spritze Coffein subkutan, analeptisches Klysma von Kaffee und Rotwein zu gleichen Teilen. 0,01 Morphinum subkutan.

7 Uhr Operation in Aethertropf-Chloroformnarkose. Sehr großer Verbrauch von Aether und Chloroform, 4 Flaschen Aether und eine Flasche Chloroform. Schnitt über dem rechten Leistenbände, geringe Blutung, Blut blau. Bei Eröffnung des Peritoneums fließt reichlich dünnflüssiger, stark stinkender Eiter aus der freien Bauchhöhle. Keine Adhäsionen. Darm stark injiziert und sehr stark gebläht. Auf dem Coecum und Dünndarm reichliche, zum Teil schmutzig grau gefärbte Beläge. Die gesamte Bauchhöhle ist mit Eiter gefüllt, nach oben entlang dem Colon ascendens, das Becken gefüllt mit Eiter, nach links hin Eiter bis zur Milz. Der Wurmfortsatz zeigt keine Adhäsionen, ist stark aufgeschwollen, verdickt, zum großen Teile granulös, enthält in der Mitte einen Kotstein. Abtragung des Wurmfortsatzes unter Einstülpung und Uebernähung des Stumpfes. Rechte Seite der Bauchhöhle ausgetupft einschließlich des Beckens. Tamponade der r. Beckenschaufel, Knüpfnähte über dem Tampon.

II. Einschnitt über dem l. Leistenbände. Noch reichlich dünnflüssiger Eiter in der linken Seite der Bauchhöhle bis zur Milz hinauf, wird ausgetupft. Tamponade, Knüpfnähte, Verband.

Während der Operation zum Teil stärkere Blässe des Gesichts. Nach Schluß der Operation Pulsfrequenz 144, Blutdruckmaximum 150, Minimum 110 (7 Uhr 40 Min.). Intravenöse Kochsalzinfusion von einem Liter mit 6 Tropfen Suprareninlösung. Darauf hebt sich der Puls bedeutend, die Lippen werden rot, die Pulsfrequenz geht auf 125 hernieder, während das Blutdruckmaximum auf 174 steigt und das Blutdruckminimum unverändert auf 110 bleibt. Es ist demnach durch die Infusion die Amplitude von 40 auf 64 gestiegen und das Produkt von Amplitude mit Pulsfrequenz gestiegen von 5760 auf 7936.

9 Uhr analeptisches Klysma. 12 Uhr analeptisches Klysma. Schläft auf 0,01 Morphinum subcutan einige Stunden.

25. April, 2. Tag: 5 Uhr vormittags Aufstoßen und Erbrechen grünlicher und schwärzlicher Massen. 6 Uhr Magenspülung entleert sehr

viel Flüssigkeit und viel Gase. Puls sehr klein, beschleunigt. Coffein und Kampfer subkutan. 6 $\frac{1}{2}$ Uhr Darmspülung entleert reichliche Kotbrocken, wenig Gase. Einlauf von Wasser mit Glycerin. 7 $\frac{1}{2}$ Uhr spontaner Abgang von Winden. Puls gut, voll. 8 Uhr 10 Min. Pulsfrequenz 120, Blutdruckmaximum 175, Minimum 115. Produkt von Amplitude mit Frequenz 7200. 10 Uhr Kochsalz subkutan. Mittags durch Darmrohr Winde. Von 12 Uhr ab stündlich 30 ccm Tee per os. 4 Uhr Boas-Einlauf. 5 Uhr Aufstoßen, dann Erbrechen schwarzgrüner Flüssigkeit, Puls klein, sehr beschleunigt. Starke Tympanie des Leibes, besonders der Magengegend. Koffein und Kampfer subcutan, nichts mehr per os. Magenspülung entleert sehr viel dunkelgrüne, zum Teil schleimige Flüssigkeit und reichlich Gase. 7 Uhr ruhiger Schlaf. 8 Uhr Kochsalz subkutan 1200 ccm. Darmspülung entleert wenig Gase. Von 9 Uhr ab wieder Aufstoßen und Brechneigung. 11 Uhr Erbrechen. Magenspülung entleert reichlich Flüssigkeit, viel Gase. Coffein, Kampfer, sowie Morphium subkutan. Zweistündlich Kaffeeklysmata. Schlaf einige Stunden.

26. April, 3. Tag: früh 6 Uhr wieder Aufstoßen und Erbrechen bei kleinem Puls. Coffein und Kampfer. Magenspülung entleert wieder viel Flüssigkeit und Gase. Auf Kochsalzeinlauf von 1600 ccm wenig Winde. Leib nach der Magenspülung noch aufgetrieben.

8 Uhr Pulsfrequenz 120, Blutdruckmaximum 175, Minimum 120, Amplitude 55.

8 $\frac{1}{4}$ Uhr in Lokalanästhesie Enterostomie. Schnitt oberhalb des Nabels in der Mittellinie. Peritoneum glatt spiegelnd, enthält nur ganz wenig klare seröse Flüssigkeit. Darm noch injiziert und gebläht. Eine stark geblähte Dünndarmschlinge wird durch eine fortlaufende Naht an der Bauchwand fixiert. Wunde ober- und unterhalb geschlossen Salbentuch mit einem Loch entsprechend der angenähten Darmschlinge über den ganzen Leib gelegt. Stich in die Darmschlinge entleert reichlich Gase, keinen Darminhalt.

12 Uhr Befinden gut, kein Aufstoßen. Katheter in die Darmfistel eingelegt entleert Gase. Zweistündlich Kaffeeklystiere.

6 Uhr Pulsfrequenz 124, Blutdruckmaximum 185, Minimum 115, Amplitude 70. Infolge der Entleerung des Abdomens von aufgestauten Gasen ist demnach der Blutdruck gestiegen, und es ist das Produkt von Amplitude mit Frequenz von 6600 am Morgen auf 8680 gegen Abend in die Höhe gegangen. 2 Uhr Beginn mit Teezufuhr eßlöffelweise. 8 Uhr guter Allgemeinzustand. Puls kräftig, kein Aufstoßen. Mäßige Tympanie des Leibes. Wiederholte Einführung eines Katheters in die Darmfistel, wobei sich stets reichlich Gase entleeren, während ohne Katheter keine abgehen. 1200 ccm Kochsalz subkutan. 9 Uhr Darmspülung nur wenig kotig gefärbt, wenig Winde, Morphium für die Nacht.

27. April, 4. Tag: Nacht meist geschlafen. Gegen Morgen mehr getrunken. Bald darauf Aufstoßen und Erbrechen von galligem Darminhalt. 6 Uhr Magenspülung entleert reichlich Flüssigkeit und viel Gase. Darmspülung entleert wenig Gase, ist wenig kotig gefärbt. 1200 ccm Kochsalz subkutan, keine Flüssigkeit durch den Mund. Zweistündlich Kaffeeklystiere. 7 Uhr 20 Min. Pulsfrequenz 112, Blutdruckmaximum 185, Minimum 120. Mittags kein Aufstoßen mehr. Abgang von Winden, wiederholter Abgang kotiger Flüssigkeit. 6 Uhr Befinden gut, zeitweise Winde, mäßige Tympanie des Leibes. Kochsalz subkutan. Urinmenge 1400. Darmspülung braun gefärbt, hinterher Abgang von Winden.

28. April, 5. Tag, gut geschlafen, Befinden gut, kräftiger Puls. Im Laufe des Tages Beginn mit Tee durch den Mund. Winde, aber noch kein Stuhlgang. Kaffee und Tee mit Milch wurde vertragen.

29. April, 6. Tag, gutes Allgemeinbefinden, feuchte Zunge, Puls auf 96 herabgegangen. Tee mit Milch vertragen. Wiederholte übelriechende breiige und dünnflüssige Stuhlgänge, 8 im Laufe des Tages, nachdem im Laufe des Vormittags durch die Darmfistel Rhabarbertinktur einlaufen gelassen worden!! Von da an glatter Verlauf, der nur dadurch gestört wurde, daß am 13. Tage in der linksseitigen Bauchwunde eine linsengroße Colonfistel entstand. Die Enterostomie wunde schloß sich spontan.

Am 10. Juli wurden die beiden Bauchbrüche genäht und dabei die lippenförmig vernarbte Colonfistel durch Darmnähte geschlossen. Heilung per primam intensionem.

31. Juli entlassen.

Eine Tabelle über die Blutdruckverhältnisse des Kranken ist auf p. 860 gegeben. Auch dieser wäre ohne Enterostomie nicht zu retten gewesen.

14. J., Friedrich, 23 J. alt, vom 20. bis 21. Juli 1906. Allgemeine Peritonitis durch Perforation eines Ulcus ventriculi, gestorben.

Früher immer gesund, seit einigen Wochen zeitweise heftige Magenschmerzen, wiederholtes Erbrechen, nahm an Gewicht ab. Gestern Nachmittag plötzlich heftige Leibscherzen und Erbrechen. Kein Stuhl, keine Winde mehr, wurde sehr schwach und hinfällig. Morgens eingeliefert.

Status 20. Juli: Ziemlich herabgesetzter Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute anämisch. Stark verfallener Gesichtsausdruck, tief geränderte Augen. Starke Blässe. Cyanose der Lippen. Zunge stark belegt und trocken. Temperatur 36,3—37,0°, starke Unruhe und Stöhnen. Bewußtsein klar, Atmung stark beschleunigt. Lungen ohne Befund. Herzschläge unregelmäßig. Puls nicht fühlbar, Extremitäten kalt, blaurot.

Abdomen bewegt sich bei der Atmung fast gar nicht mit, ist allgemein aufgetrieben, stark tympanitisch, rechts bis 3 Querfinger breit über den Rippenbogen. Starke reflektorische Spannung. Empfindlichkeit des ganzen Leibes auf Druck und bei Perkussion, rechts unten etwas stärker.

Diagnose zweifelhaft. Wurmfortsatzperitonitis? Morphium, Coffein und Kampfer subkutan, warme Flaschen ins Bett.

9¹/₄ Uhr intravenöse Kochsalzinfusion von 1000 ccm mit 5 Tropfen Suprareninlösung. 10 Uhr wird der Puls zeitweise eben fühlbar. Cyanose etwas geringer. Pat. etwas ruhiger. Kampfer und Coffein. Gegen 11 Uhr hat der Kranke sich so weit erholt, daß Operation in Aethertropfnarkose möglich ist.

Schnitt über dem rechten Leistenbände entleert aus dem Bauchraum im Strahl im Anfang helle, dann getrübte, zum Teil kaffeebraune Flüssigkeit in reichlicher Menge. Die Dünndärme sind ziemlich gebläht und stark injiziert, zum Teil mit reichlichen Fibrinbeschlägen bedeckt. Wurmfortsatz normal.

II. Schnitt in der Mittellinie vom Proc. ensiformis bis unterhalb des Nabels. Perforation des Magens an der kleinen Krümmung in der Nähe des Pylorus, welche für einen Zeigefinger durchgängig ist. Sie läßt sich nur schwer freilegen. Aus ihr entleert sich reichlich Speisebrei. Ueber-

nähung der Perforation, Austupfen der Bauchhöhle, in welcher sich reichlich Mageninhalt befindet. Tampon zwischen Magen und Leber, Tamponade der Bauchwunden, Knüpfnähte.

Am Schlusse der Operation zweite intravenöse Kochsalzinfusion von 1300 ccm mit 6 Tropfen Suprarenin. Puls blieb unfühbar. Extremitäten kalt, Aussehen verfallen. Trotz 3 weiterer intravenöser Infusionen und reichlicher Gaben von Kampfer und Coffein gelang es nicht, die Kreislaufstörung zu heben. Der Kranke starb am 21. Juli 7 Uhr nachmittags.

Ob man Kranke mit so schwerem Kollaps, wie diesen, noch operieren soll, ist sehr zweifelhaft. Da wir in einigen Fällen Erholung nach der Infusion ante operationem gesehen haben, so haben wir es auch hier versucht. Selbstverständlich ist es unmöglich, alle solche Kranke durchzubringen.

15. Schä., Andreas, 66 Jahre, vom 4. bis 9. September 1906. Allgemeine Peritonitis durch Dünndarmperforation, gestorben.

Der Kranke fiel am 30. August, also vor 5 Tagen, früh um 8 Uhr, stolpernd auf den Bauch, hatte sofort Schmerzen an einer seit längerer Zeit bestehenden linksseitigen Leistenhernie, derentwegen er ein Bruchband trug. Er will direkt auf das Bruchband gefallen sein. Vom zu Hilfe gerufenen Hausarzte wurde der Bruch reponiert; er ließ sich leicht zurückschieben. Die Schmerzen ließen wenig nach, wurden zeitweise sehr heftig, dabei nur wenig Stuhl und wenig Winde auf Einlauf. Seit gestern heftiges Aufstoßen, seit heute Erbrechen, anfangs gallig, dann kotig. Angeblich Temperaturen nie über 38°. Eingeliefert wegen Verdachts innerer Einklemmung.

Status 4. Sept.: Mäßig genährt, schlaffe Haut, geringes Fettpolster, Zunge trocken, stark belegt. Aufstoßen kotiger Flüssigkeit. Arteriosklerose, keine Bronchitis. Herztöne rein. Puls 120, ziemlich voll, etwas ungleich.

Abdomen in den oberen Teilen flach eingezogen, in den unteren Teilen stark aufgetrieben und zwar bei Perkussion links stark tympanitisch, rechts absolut gedämpft. Der Leib ist etwas druckempfindlich. Lebergrenze am Rippenbogen. Schmerzen beim Wasserlassen. Im linken äußeren Leistenring eine kleine harte, wenig empfindliche Geschwulst. Keine Peristaltik. Temperatur 37,6—38,2°. Magenspülung entleert sehr reichlich dünngelbe kotige Massen und Gase.

4 Uhr Operation in Lumbalanästhesie. Schnitt in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Bei Eröffnung des Peritoneums zeigen sich lose Adhäsionen von Dünndarmschlingen. Bei Lösung derselben entleert sich von unten her stinkender Eiter. Abstopfung nach oben und seitwärts soweit freies Peritoneum vorhanden. Darauf Lösung der Adhäsionen nach dem Becken zu. Sie zeigt eine allgemeine eiterige Peritonitis der Unterbauchgegend und des kleinen Beckens, rechts bis zum Coecum, links bis über Nabelhöhe gehend. Dünndärme stark injiziert und gebläht, zum Teil sehr starke Fibrinbeschläge. Zwischen den Dünndarmschlingen einzelne kleinere und größere, durch Adhäsionen abgeschlossene Abscesse, welche entleert werden. Wurmfortsatz nicht entzündet. An einer auf der linken Beckenschaukel liegenden Dünndarmschlinge wird eine Perforation gefunden. In der Umgebung der

Perforation starke fibrinöse Beschläge und ein Absceß. Die Perforation besteht aus einem 12 mm langen Längsriß der Serosa, während die Schleimhautöffnung nur etwa $\frac{1}{2}$ cm lang ist. Naht der Perforation. Sorgfältiges Austupfen des Eiters aus der Bauchhöhle. Tampon mit sterilem Mull. Knüpfnähte. Nach der Operation leidliches Aussehen und leidlicher Puls.

5. Sept.: Der Kranke hält sich anfangs leidlich, nachmittags ließ der Puls nach, wurde weicher, leerer. Auf intravenöse Kochsalzinfusion von 800 ccm mit 6 Tropfen Suprarenin vollerer, gleichmäßiger Puls und besseres Aussehen. Durch Darmrohr dünne Entleerungen. Im Laufe des Tages wurden 650 ccm Flüssigkeit getrunken.

6. Sept.: Intravenöse Kochsalzinfusion. Stuhl kommt nicht in Gang. Mittags muß wegen Erbrechens der Magen gespült werden, Spülung entleert reichlich kotige Massen. Durch Darmrohr Abgang von dünnem Kot. Kochsalz subkutan.

7. Sept.: Aufstoßen hält an, benommen, phantasiert. Puls fast immer gleich, mittelgefüllt, leicht irregulär. Durch Darmrohr wenig Winde und dünnflüssiger Kot. Vormittags Verbandwechsel: Leib besonders rechts stark aufgetrieben, starke Tympanie, deutliche Peristaltik. Tamponwechsel. Peritonitis abgelaufen. An den Dünndarmschlingen nur geringe Reste von Fibrinbeschlägen, keine Flüssigkeit. Pararectalschnitt r. und Annäherung einer adhärennten Dünndarmschlinge behufs Enterostomie. Salbentuch.

3 Uhr: Eröffnung der angenähten Darmschlinge, keine Entleerung.

$\frac{1}{2}$ 8 Uhr abends: Strychnin 0,01 in $3\frac{1}{2}$ -stündigen Dosen.

9 Uhr: Erbrechen von Kot. Magenspülung entleert reichlich kotige Flüssigkeit.

10 Uhr: Aussehen und Puls bedeutend besser. Aus der Enterostomie reichlich Kot und Gasentleerung, hierauf reichlich Flüssigkeitszufuhr durch den Mund. Trinkt nun ohne zu brechen. Außerdem Kochsalz und Coffein subkutan.

8. Sept.: Kein Aufstoßen und Erbrechen mehr. Aus der Enterostomie reichliche Entleerungen, doch verfällt der Kranke unter Kleinerwerden des Pulses im Laufe des Tages.

9. Sept.: $\frac{1}{2}$ 6 Uhr Tod.

Sektion nicht gestattet.

Suprarenininfusion wurde in diesem Falle nur einmal nötig. Im Vordergrund stand während des Verlaufes das kotige Erbrechen. Der Kranke war mit solchem eingeliefert, es hielt an. Erst mit der Enterostomie hörte es auf und Nahrungszufuhr wurde damit möglich, doch leider zu spät. Wir hätten die Darmfistel früher anlegen sollen, vielleicht schon bei der Operation.

16. St., Katharine, 19 Jahre, 11. bis 13. September 1906, Wurmfortsatzperitonitis, gestorben.

Am 8. Sept. morgens mit Schmerzen im Leib erkrankt, welche so stark wurden, daß sie sich zu Bett legen mußte. Erbrechen; Stuhl und Winde gingen nicht ab. Am folgenden Tage halten Schmerzen und Erbrechen an.

Am 10. Sept.: Kein Erbrechen, etwas Stuhl auf Einlauf.

Am 11. Sept.: Heftige Schmerzen, erneutes Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde. Keine Blasenbeschwerden. Hat seit dem 8. Sept. 3-stündlich 10 Tropfen Opiumtinktur bekommen.

Status 11. Sept.: Großes, mäßig kräftiges Mädchen in mäßigem Ernährungszustand. Gesicht gerötet, Lippen leicht bläulich, Hände blau, ebenfalls die Nägel. Zunge belegt, feucht. Puls sehr klein, regelmäßig, 120—130 Schläge. Temperatur 38,1—40,4°. Abdomen gebläht. Bei der Atmung bewegt sich nur die linke obere Bauchgegend. Größte Schmerzhaftigkeit zwischen Nabel und Spina anterior superior dext. Lebhafter Klopfeschmerz bis zur Leber aufwärts und links etwas über den Nabel hinaus. Untere Grenze der Leberdämpfung 2 Querfinger oberhalb des Rippenbogens.

Coffein, Morphinum subkutan. In Aethertropfnarkose Steilschnitt in der Ileocökalgegend. Leichte sulzige Infiltration des präperitonealen Gewebes, besonders im unteren Wundwinkel. Leicht verklebte Darmschlingen liegen dem Peritoneum an. Abstopfung. Aus dem kleinen Becken entleeren sich große Mengen stark eiterigen Serums. Wurmfortsatz medial und abwärts gelegen, an der Spitze perforiert, enthält einen Kotstein. Die ihm anliegenden Dünndarmschlingen sind stark gerötet; wo er selbst lag, ist stark eiteriger Belag. Mesenteriolum vermiformis ca. 1½ cm dick. Resektion des Wurmfortsatzes. Tamponade der Beckenschaukel. Tampon nach dem kleinen Becken. Nach der Leber zu und nach oben medialwärts finden sich stärkere Verklebungen.

Puls und Aussehen nach der Operation leidlich, doch wird beides bald schlecht, so daß eine halbe Stunde nach der Operation eine intravenöse Kochsalzinfusion von 1 Liter und 6 Tropfen Suprarenin gemacht werden muß. Nach dieser sind die vorher stark bläulichen Hände und Lippen wieder rot und der fadenförmige Puls hat wieder gute Füllung gewonnen. Das Gesicht sieht wieder frisch aus.

12. Sept.: Puls ist in leidlicher Füllung geblieben bis heute morgen 7 Uhr. Pat. schwitzt. Lippen und Hände wieder cyanotisch. Intravenöse Kochsalzinfusion von 1000 ccm mit 6 Tropfen Suprarenin hatte gleichen Erfolg, wie oben. Blähung in der rechten Oberbauchgegend. Wegen Erbrechen ½9 Uhr Magenspülung. Blähung nimmt ab, Wohlbefinden. Später starkes Schwitzen. Unruhe, wiederum Erbrechen, stärkere Cyanose, Puls kaum fühlbar. 2 Uhr Magenspülung, Darmspülung wegen starker Blähung (Leberrand 3 Querfinger breit oberhalb des Rippenbogens). Intravenöse Infusion mit Suprarenin um ¼4 Uhr ist von derselben Wirkung, wie oben. Pat. fühlt sich sehr wohl, hat gar keine Schmerzen.

Puls und objektiver Befund leidlich bis 10 Uhr abends. Dann wird sie unklar, später benommen, ¾12 Uhr cyanotisch, stark schwitzend, Puls nicht fühlbar, liegt mit weit offenen Augen da. Auf intravenöse Kochsalzinfusion von 900 ccm mit 6 Tropfen Suprarenin wird der Puls nochmals gut und das Aussehen frischer, aber Benommenheit und Schweiß halten an. Der Puls läßt sehr bald wieder nach, ist um 3 Uhr kaum fühlbar. ½5 Uhr Tod.

Sektion: Durch die gesamte Bauchhöhle reichlich fibrinöse Beschläge und reichlich getrübbtes Serum.

Es ist wohl bemerkenswert, daß hier noch 5 Stunden vor dem Tode die intravenöse Infusion mit Suprareninzusatz eine deutliche Wirkung auf

Puls und Aussehen hatte, während allerdings die septische Benommenheit nicht wich.

17. M., Marie, 21 Jahre alt, 4. Dez. 1906 bis 9. Jan. 1907. Retrocökaler, epityphlitischer Absceß ohne Peritonitis, geheilt.

Vor 12 Tagen plötzlich mit Schmerzen im Leib erkrankt, Erbrechen. Vor 4 Tagen lokalisierten sich die Schmerzen hauptsächlich in der Blinddarmgegend. Trotz Einläufen und Rizinusöl sehr wenig Stuhlgang. Seit 12 Tagen nur mit Wasser und Fleischbrühe in geringer Menge ernährt.

Status 4. Dez.: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Puls klein, Temperatur 37,5°, Gesicht leicht cyanotisch.

Abdomen nicht wesentlich gebläht. Leichte reflektorische Spannung der r. Bauchseite. Deutlich tiefe Resistenz in der Ileocökalgegend, welche die Beckenschaukel ausfüllt; Druckschmerz ebendort, geht nach oben bis zum Rippenbogen.

Operation in Aethertropfmarkose. Ziemlich steiler Schrägschnitt in der rechten Unterbauchgegend. Bei Eröffnung des Peritoneums fließt etwas seröses Exsudat ab. Keine Peritonitis. Därme nicht wesentlich gebläht. Abstopfung. Beim stumpfen Eingehen lateral vom Coecum wird ein Absceß eröffnet, welcher sich hinter dem Colon aufwärts bis fast zur Leber erstreckt. Coecum und Processus vermiformis fest in alte Schwarten und Adhäsionen eingebettet.

In einer Falte des Coecums wird noch ein Absceß eröffnet. Wurmfortsatz läßt sich nicht isolieren, wird in Stücken entfernt, Stumpf abgebunden. Tamponade der Absceßhöhle und Tampon gegen die freie Bauchhöhle, Knüpfnähte. Pat. kommt in gutem Zustande vom Operationstisch.

5. Dez.: Trotz Morphium wenig geschlafen. Heute Morgen sehr kleiner, kaum fühlbarer Puls von 160. Schmerzen im Leib, Leib etwas gebläht, keine Flatus. 8 Uhr 15 Min. wird die Pulsfrequenz zu 160 festgestellt, das Blutdruckmaximum zu 110, während das Blutdruckminimum nicht bestimmbar war. Auf eine intravenöse Infusion von 800 ccm Kochsalzlösung mit 6 Tropfen Suprarenin ging die Pulsfrequenz herab und der Blutdruck stieg. 9 Uhr 15 Min. wurden 132 Pulse gezählt und ein Blutdruckmaximum von 135 festgestellt, während das Minimum unbestimmbar blieb. Stündlich wurde Coffein subkutan gegeben. Um 1 Uhr war die Pulsfrequenz 136, das Blutdruckmaximum 140. Abends kräftiger Puls von 128 Schlägen. Etwas Aufstoßen. 800 ccm Kochsalz subkutan.

6. Dez.: Nacht mit Morphium besser. Heute morgen galliges Erbrechen. 10 Uhr Pulsfrequenz 132, Blutdruckmaximum 160, Minimum 110¹⁾. Magenspülung mißlingt wegen Sträubens, die Kranke erbricht dabei stark. Wassereinlauf ohne Erfolg. Nachmittags wird Kaffee vertragen. Puls immer sehr frequent.

7. Dez.: Auf Einlauf einige Blähungen. Verbandwechsel und Entfernung des lateralen Tampons. Flüssigkeiten von oben werden vertragen. Keine Uebelkeit mehr, Leib noch etwas gebläht, aber weniger empfindlich.

9. Dez.: Erster Stuhlgang und reichliche Blähungen auf Einlauf. Allgemeinbefinden besser. Temperatur fast afebril. Reichliche eiterige Wundsekretion. Von da ab glatter Verlauf.

1) Blutdrucktabelle siehe p. 861.

Am 9. Dez. mit schmalen granulierenden Wundstreifen entlassen.
Nach einigen Monaten Bauchbruch genäht und per primam geheilt.

18. B., Gertrude, 22 J. alt, vom 8. Dez. 1906 bis 10. März 1907.
Darmverschluss bei epityphlitischem Absceß, allgemeine Peritonitis, geheilt.

Vor einem Jahre angeblich an Blinddarmentzündung erkrankt gewesen, hat damit lange gelegen. Vor 14 Tagen plötzlich mit Schmerzen im Leibe und Erbrechen erkrankt. Erhält in den ersten Tagen Opium, Erbrechen hörte schnell auf. 1. Tag Stuhlgang, 2. Tag keiner. Seit dem 2. Dez. gingen keine Winde mehr ab. Seit etwa 4 Tagen Leib aufgetrieben. Kein Erbrechen oder Brechneigung. Seit heute Durchfall.

Status 8. Dez.: Graziles Mädchen in mittlerem Ernährungszustande. Gesicht fieberhaft gerötet, etwas bläulich. Lippen etwas trocken, Zunge belegt. Temperatur 37,8 und 38,0°. Puls ziemlich kräftig, 95. Leib stark aufgetrieben, besonders im Epigastrium. Unterer Rand der Leberdämpfung 3 Querfinger breit über dem Rippenbogen. Tympanie links bis in die Höhe der Brustwarze. Nirgends ein Tumor durchzufühlen, keine Dämpfung zu perkutieren, überall hoctympanitischer Schall. Leib nirgends druckempfindlich, auch nicht bei tiefem Eindrücken. Vom Rectum aus fühlt man das kleine Becken frei; bei Gegenpalpation von oben Gefühl von Fluktuation, welches auf luft- und kotgefüllte Darmschlingen bezogen wird.

Darmspülungen erzielen vorübergehend weicheren Leib, viel Blähungen gehen ab, aber wenig Stuhlgang. Eine wesentliche Besserung tritt nicht ein.

10. Dez.: In Aethertropfnarkose Enterostomie am Coecum. Nach Eröffnung des Peritoneums wölbt sich sehr stark geblähtes Coecum hervor. Als dieses zur Anlegung einer Darmfistel an die Bauchwunde genäht wird, entleert sich im unteren lateralen Wundwinkel eine geringe Menge rahmiger, gelber Eiter. Diese Stelle wird mit einem Tupfer bedeckt und die Einnähung des Coecums fortgesetzt. Die Bauchhöhle ist frei von Entzündung. Nach 3 Stunden Wechsel des Tupfers; es entleert sich kein Eiter mehr. Darm wird ca. 1 cm lang quer eröffnet. Es entleeren sich viel Winde und dünnflüssiger Stuhl. Abends auf Einlauf Stuhlgang.

11. Dez.: Gute Nacht, nimmt reichlich Flüssigkeit. Im Laufe des Tages einige reichliche Stühle, Leib wird flacher.

13. Dez.: Morgens afebril, Stuhlgang. Gegen 11 Uhr nach Stuhlgang Schmerzen im Leibe und Kollaps. Gesicht und Hände kühl und bläulich. Puls 108, ziemlich klein. Excitantien. Erholung. 12 Uhr Temperatur 39, Schmerzen im Leibe, keine Lokalisation, keine nennenswerte Druckempfindlichkeit, keine reflektorische Spannung. Puls 110, kräftig. 5 Uhr Temperatur 37,8, Puls 120, kräftig. Linke Unterbauchgegend druckempfindlich, keine reflektorische Spannung. Schmerz erst bei tiefem Eindrücken. Leib nicht aufgetrieben. 9 Uhr abends deutliche reflektorische Spannung links, bläuliches Gesicht, Augen tiefliegend, Puls klein, über 130 Schläge, Zunge trocken, Schmerzen in der Blasengegend. Hierauf intravenöse Infusion von 1 l Kochsalzlösung mit 6 Tropfen Suprarenin. Darauf Erholung so weit, daß um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr operiert werden kann.

Schnitt in der Mittellinie bis über den Nabel. Präperitoneales Fettgewebe sulzig. Es liegt Netz vor, unter diesem gerötete und geblähte Dünndarmschlingen. Zwischen diesen strömt von allen Seiten schmutzig getrübbte Flüssigkeit hervor, welche fäkulent riecht. Es zeigt sich, daß

die gesamte Bauchhöhle von einer frischen Peritonitis ergriffen ist. Aus dem kleinen Becken und aus der Blasengegend kommt rahmiger Eiter in großer Menge, er wird ausgetupft. Adhäsionen im kleinen Becken werden gelöst und noch einige Abscesse aus diesem entleert. Von der rechten Beckenschaufel her strömt Eiter: der bei der ersten Operation lateral eröffnete Absceß wird jetzt von der Mittellinie aus eröffnet. Bei Erweiterung des rechten lateralen Schnittes muß das Coecum mit seiner Darmfistel vom Peritoneum parietale gelöst werden. Der Wurmfortsatz ist nicht zu finden. Von der Lebergegend her strömt viel peritonitische Flüssigkeit. Eiter wird aus der Bauchhöhle durch systematisches Aus-tupfen nach Möglichkeit entfernt. Ein Tampon wird von dem medialen Schnitte nach dem Magen aufwärts geschoben, einer in die linke Oberbauchgegend, einer nach lateralwärts, einer ins kleine Becken. Die Cökalfistel wird zwischen Tampons gelagert. Bauchschnitte durch Knüpfnähte über den Tampons geschlossen. Am Schlusse der Operation ist der Puls fast nicht fühlbar. Coffein und Kampfer subkutan, sowie 1 l Kochsalzlösung mit 5 Tropfen Suprarenin, worauf der Puls sich sehr erholt. Pat. schläft fast die ganze Nacht.

14. Dez.: 1 l Kochsalzlösung per rectum. Temperatur hoch fieberhaft. Im Laufe des Tages erster Stuhl und Winde.

15. Dez.: Temperatur und Puls fallen ab. Temperatur morgens und abends 38,8°. Peristaltikschmerzen. Wunden sehen sauber aus, Ernährung wird vertragen.

19. Dez.: Schwellung des gesamten linken Beines. Peritonitis abgeheilt. Mediane Tampons entfernt und Nähte geknüpft, um den Bauch zu schließen. Lateral bleibt ein kleiner Tampon liegen.

21. Dez.: Phlegmonöser Dekubitus.

22. Dez.: Eine Dünndarmfistel hinter der Blase entleert Darminhalt durch die mediale Wunde.

29. Dez.: Eine zweite Cökalfistel ist entstanden offenbar an der Stelle, an welcher sich der Wurmfortsatz abgestoßen hat. Hoch fieberhafte Temperaturen mit steilen Kurven halten an bis gegen Ende Januar. Erst vom 3. Febr. ab war die Kranke dauernd entfiebert.

10. März.: Fast vernarbt mit Cökalfisteln nach Hause entlassen.

Dezember 1907 blühend und gesund. Bauchbrüche und Coecum genährt. Per primam geheilt.

Der Fall hat uns durch Wochen unglaubliche Mühe gemacht. Lange verzweifelten wir fast daran, sie durchzubringen. Die Wirkung der Infusion ante et post operationem war ausgezeichnet. Es ist mir einigermaßen wahrscheinlich, daß die allgemeine Peritonitis, welche unter unseren Augen entstand, von einem Dehnungsgeschwür des Dünndarmes (L. HEIDENHAIN, KOCHER) ausging, welches durch den 6 Tage dauernden fast vollkommenen Darmverschluß verursacht wurde. Der Eiter der Peritonitis roch fäkulent, obgleich eine Perforation zunächst nicht zu finden war. Erst am 9. Tage nach der Peritonitoperation entleerte sich Dünndarminhalt durch eine Darmfistel hinter der Blase.

19. S., Magdalene, 30 J. alt, 13. bis 17. Mai 1907. Allgemeine Vermiformis-peritonitis, gestorben.

Erkrankte am 10. Mai morgens aus vollem Wohlbefinden plötzlich mit Leibschmerzen, besonders in der Blinddarmgegend. Am folgenden Tage heftiges Erbrechen, während die Schmerzen etwas nachließen. Kein Stuhlgang mehr. Gestern und heute sehr heftiges Erbrechen und heftige Schmerzen.

Status 13. Mai: Gesicht und Lippen hochrot. Puls links nicht fühlbar, rechts sehr schwach, 140. Temperatur 37,3—39,2°. Leib sehr stark tympanitisch aufgetrieben, besonders im unteren und mittleren Teile. Leberdämpfung aufgehoben, Schmerzhaftigkeit des ganzen Leibes auf Druck. Beschleunigte Atmung. Sensorium etwas benommen. Die Kranke macht fast den Eindruck einer Sterbenden, Operation erscheint aussichtslos. Zunächst Coffein und Kampfer subkutan, dann intravenöse Kochsalzinfusion von 850 ccm mit 8 Tropfen Suprarenin. Der Puls wird darauf rechts kräftig, links ist er eben zu fühlen, die Gesichtsfarbe wird frischrot.

Nach dieser Erholung Operation in Aethertropnarkose. Bauchschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums fließt von oben her stark getriebenes Serum ab. Der Darm, insbesondere das Coecum, ist sehr stark gebläht. Der Wurmfortsatz hängt nach unten ins Becken hinein, liegt in einem Absceß, ist fast ganz gangränös, wird abgetragen und der Stumpf versorgt. Im Becken Dünndarmschlingen leicht verklebt. Nach Trennung dieser Verklebungen strömt massenhaft jauchiger Eiter aus dem Becken. Becken durch Austupfen von Eiter befreit. Median und oben nicht viel Eiter gefunden.

14. Mai morgens auf Einlauf sehr reichlich Stuhlgang und Blähungen, Leib wesentlich weicher und unempfindlich, kein Aufstoßen, kein Erbrechen. Die Kranke ist lebhafter. Subkutane Kochsalzinfusion. Flüssigkeit von oben. Temperaturen zwischen 39 und 40°.

15. Mai: Temperatur gegen 40°, Puls mittelkräftig, 120. Allgemeinbefinden leidlich, aber leichte Cyanose des Gesichtes. Leib mehr aufgetrieben. Auf Einlauf flüssiger Stuhlgang. Nachmittags Erbrechen der aufgenommenen Flüssigkeit.

16. Mai: Bei fortdauernden höheren Temperaturen wurde der Leib stärker aufgetrieben, trotzdem Einläufe Winde und Stuhl entleerten.

Am 17. morgens ziemlich plötzlicher Verfall mit Cyanose und stärkerer Somnolenz. Puls sehr frequent und kaum fühlbar. Auf intravenöse Infusion von 1000 ccm und 8 Tropfen Suprarenin hebt sich der Puls etwas, läßt aber nach kurzer Zeit wieder nach. Unter zunehmender Benommenheit abends Tod.

20. B., Jakob, 22 J. alt, 3. bis 4. Juli 1907. Allgemeine Wurmfortsatzperitonitis, gestorben.

Seit 8 Tagen Schmerzen im Leibe, Aufstoßen, Appetitlosigkeit. In der Nacht vom 30. Juni zum 1. Juli Steigerung von Schmerzen im Unterleibe. Trotzdem arbeitete er weiter. Am 2. Juli wurden die Schmerzen so stark, daß er einen Arzt zuzog. Am 2. noch Stuhlgang, aber auch Erbrechen.

Status 3. Juli: Sehr verfallenes Aussehen, fahles Gesicht, stark umränderte matte Augen, kurze oberflächliche Atmung, belegte, wenig feuchte Zunge. Temperatur 37,8—39,3°. Puls sehr schwach, klein, bei der Aufnahme zunächst 140, ging nach einiger Ruhe auf 124 zurück. Leib nicht aufgetrieben, vollständig festgestellt bei der Atmung. Starke

reflektorische Spannung des ganzen Leibes. Bei leichtem Klopfen starke Empfindlichkeit des ganzen Leibes bis unterhalb des Nabels. Analeptisches Klysm. Coffein subkutan.

1 Stunde nach der Aufnahme Operation in Aethertropfnarkose. Langer rechtsseitiger Bauchschnitt, starke Blutleere der Gewebe. Oedem des subperitonealen Gewebes. Nach Eröffnung des Peritoneums fließt stark getrübbte, eiterig-seröse Flüssigkeit in geringer Menge ab. Starke Entzündung des Peritonum parietale, geringe Verklebung einzelner Dünndarmschlingen untereinander. Freie Peritonitis durch den ganzen Bauchraum. Wurmfortsatz zieht nach der Mitte, ist stark entzündet, in der Mitte gangränös und perforiert, mit der Umgebung nicht verklebt. Abtragung des Wurmfortsatzes und Versorgung des Stumpfes. Bei systematischer Austupfung der Bauchhöhle zeigt sich eine allgemeine freie Peritonitis bis hinauf zum Mesocolon transversum. Das Sekret ist eiterig-blutig. Im kleinen Becken sehr viel stinkendes Sekret. Ein handtellergroßes Stück Netz wird wegen blauschwarzer Gangrän reseziert. Tamponade des Bauchschnittes und Knüpfnähte. Schon auf dem Operationstische wegen schlechten Zustandes des Kranken intravenöse Infusion von 800 ccm mit 6 Tropfen Suprarenin.

Die Kreislaufverhältnisse des Kranken blieben schlecht, er starb am folgenden Abend.

21. 22-jähr. junge Dame, welche ich in consilio in einem Nachbarorte sah und an allgemeiner, sehr schwerer Vermiformisperitonitis operierte. Auch bei ihr wurden im Laufe des ersten und zweiten Tages je eine intravenöse Infusion mit Suprareninzusatz nötig. Der behandelnde Herr Kollege, Dr. MERKLE, Chirurg, versicherte mir, daß die Wirkung der Infusionen vortrefflich gewesen sei. Krankengeschichte ist nicht geführt. Die Kranke ist geheilt.

XXXVII.

Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie.

Von

Dr. H. Leischner,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Die Bauchmuskellähmungen, deren Aetiologie und Symptome schon lange bekannt waren (DUCHENNE, ERB etc.) wurden namentlich in den letzten Jahren von Neurologen wiederum in den Vordergrund des Interesses gestellt, von neuem bearbeitet und die diesbezügliche Literatur mit bemerkenswerten kasuistischen Mitteilungen bereichert. Besonders machte sich OPPENHEIM auf diesem Gebiete verdient. Er kam auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen, die sich auf Bauchmuskellähmungen bei Neuritis und verschiedentlichen Erkrankungen des Rückenmarkes (Spondylitis, Dystrophia muscul. progress. und namentlich Tumoren der Medulla etc.) beziehen, zur Ansicht, daß die Schwäche der Abdominalmuskulatur der befallenen Seite meist einen diffusen Charakter darbietet, während er eine lokalisierte Atrophie nur in einem Falle von progressiver Muskelatrophie und bei einem an Poliomyelitis leidenden Kinde sah. Seither sind bei letztgenannter Erkrankung zirkumskripte Bauchmuskellähmungen öfters gesehen worden. IBRAHIM und HERMANN¹⁾ befaßten sich, gestützt auf die von ihnen untersuchten Fälle, eingehend mit diesen Folgen der spinalen Kinderlähmung und geben als Ursache der dabei vorkommenden lokalisierten Atrophie der Abdominalmuskulatur den Umstand an, daß der poliomyelitische Prozeß größere Teile der Medulla befällt, überall einzelne Vorderhornzellen zerstörend, andere jedoch verschonend, und deshalb derartige Schädigungen ein ganz anderes Resultat bedingen können, wie die Ausschäl-

1) IBRAHIM und HERMANN, Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anter. acuta im Kindesalter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 29, p. 131.

tung von bereits fertig gebildeten peripheren Nerven oder eines scharf abgegrenzten Rückenmarksbezirkes. Doch auch bei der spinalen Kinderlähmung sind hinreichend Fälle von ausgebreiteter oder halbseitiger Lähmung der Bauchmuskulatur bekannt [LÖVEGREN¹⁾, CORNEIL²⁾, STRASSBURGER³⁾ etc.], die ich aber bei meinen weiteren Ausführungen außer Acht lassen will. Für den Chirurgen haben ja nur die lokalisierten besonderes Interesse, da sie ihrem Aussehen und ihrer Lage nach an die selten beobachteten seitlichen Bauchbrüche erinnern und deshalb bei oberflächlicher Untersuchung der Patienten und in Unkenntnis dieses Krankheitsbildes zu falschen Diagnosen führen können.

BLAUDEL⁴⁾ hat erst kürzlich eine solche Pseudohernia ventralis lateralis, das ist eine zirkumskripte Bauchmuskelatrophie nach Poliomyelitis anterior acuta als fünfte überhaupt publizierte aus der Tübinger chirurgischen Klinik veröffentlicht und dieselbe als ersten in der chirurgischen Literatur verzeichneten Fall hingestellt. Ich will in der Folge eine weitere diesbezügliche Beobachtung⁵⁾ aus der v. EISELSBERGSchen Klinik besprechen, die sich überdies noch von den bereits bekannten Fällen wesentlich unterscheidet.

Das 2-jähr. Mädchen A. P. erkrankte im August 1906 unter hohem Fieber und Schmerzen in der rechten unteren Extremität und im Rücken. 2 Monate lang lag es zu Bett, dann trat Besserung ein. Doch das Kind konnte seither das rechte Bein nicht gebrauchen und in der rechten Hand blieb eine Schwäche zurück. Mit diesen Angaben brachten die Eltern das Kind im Januar 1907 in die Klinik.

Die Untersuchung des für sein Alter sehr zart gebauten Mädchens ergibt eine Atrophie der rechten unteren Extremität, die im Hüft- und Kniegelenk etwas gebeugt ist. Der Fuß steht in Pes. equino-varus-Stellung und berührt nur mit den Zehen den Boden. Die Motilität im rechten Hüft- und Kniegelenk ist normal, im rechten Sprung- und in den Zehengelenken können nur Plantarflexionen ausgeführt werden.

Die rechte Hand erscheint im allgemeinen etwas geschwächt, die Finger werden auffallend wenig bewegt und der Daumen besitzt eine Neigung zur Streckstellung.

1) LÖVEGREN, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anter. acuta und sub-acuta s. chronica. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, p. 2.

2) CORNEIL, Infantile paralysis of the abdominal muscul. JOHNS HOPKINS Hosp. Bull., Januar 1905. Ref. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 4, 1905, No. 1, p. 43.

3) STRASSBURGER, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anter. acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 31, 1906, p. 52.

4) BLAUDEL, Zur Aetiologie der seitlichen Bauchbrüche. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 54, 1907, p. 229.

5) Pat. wurde am 15. Febr. 1907 (also vor dem Erscheinen von BLAUDEL'S Arbeit) in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien mit Berücksichtigung der in Betracht kommenden chirurgischen Momente vorgestellt. Wien. klin. Wochenschr., 1907, No. 8, p. 239.

Der Aufforderung, sich aus der liegenden Stellung aufzusetzen, kann das Kind nicht nachkommen. An der Brustwirbelsäule besteht den untersten Brustwirbeln entsprechend eine Skoliose mäßigen Grades nach links.

In Rückenlage zeigt das Abdomen unter dem linken Rippenbogen zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie eine flache, breitbasige Vorwölbung, die beim Schreien und Pressen apfelgroß vorspringt und tympanitischen Schall ergibt. Dieselbe nimmt sofort an Größe ab, wenn die Wirkung der Bauchpresse aufhört. Die Bauchdecken darüber fühlen sich sehr dünn und weich an, sie lassen sich leicht gegen die Abdominalhöhle zu eindrücken, ohne daß stets eine scharfrandige Begrenzung dieser Lücke zu tasten ist. An der Unterbauchgegend, in der Mitte zwischen Nabel und Spina anter. super. sin. befindet sich eine zweite nußgroße Vorwölbung von derselben Beschaffenheit, wie die eben geschilderte (vergl. nebenstehende Figur).



Die Musculi recti sind deutlich zu tasten und der Nabel ist während der Wirkung der Bauchpresse ein wenig nach rechts verzogen.

Der Nervenbefund, im Abulorium des Herrn Prof. v. FRANKL-HOCHWART aufgenommen, ergibt: fehlenden Patellarreflex rechts, links ist derselbe schwach auszulösen; fehlende elektrische Erregbarkeit im Gebiete des rechten N. peroneus und der Peronealmuskulatur; Entartungsreaktion im rechten Thenar. Die Untersuchung der Bauch- und Rückenmuskulatur führt wegen Widerspenstigkeit des Kindes zu keinem sicheren Resultate.

Das Mädchen wurde mit der Weisung in häusliche Pflege entlassen, daß es vom Hausarzte mit Elektrizität und Massage zu behandeln sei.

Zusammenfassend bestanden bei diesem Kinde nach abgelaufener Poliomyelitis anter. acuta Atrophien und Lähmungen an der rechten oberen und unteren Extremität, auch die Rückenmuskulatur war betroffen. Besonders aber fielen zwei zirkumskripte, voneinander getrennte Vorwölbungen im Bereiche der linken Bauchhälfte auf, die eine große Ähnlichkeit mit seitlichen Bauchwandbrüchen zeigten und von denen die unterhalb des Rippenbogens befindliche an eine Hernia ventralis lateralis congenita [Wyss¹⁾] erinnerte. Die so deutlich anderweitig bestehenden Paresen aber ließen wohl auf eine gemeinsame Aetiologie schließen und bestätigten die Diagnose Pseudohernia ventralis lateralis infolge partieller Bauchmuskellähmung.

1) Wyss, Festschr. f. Billroth, Stuttgart 1892.

Dieses Krankheitsbild wurde, wie bereits eingangs erwähnt, vor nicht zu langer Zeit von IBRAHIM und HERMANN unter Mitteilung von 4 Fällen aus der Heidelberger Kinderklinik ausführlich besprochen¹⁾.

Es waren dies Kinder im Alter bis zu 3 Jahren, von denen 3 hochgradige Lähmungserscheinungen in einer der unteren, eines auch an der gleichseitigen oberen Extremität zeigten. Bei einem Knaben war nur isolierte Paralyse des rechten Musculus tibial. antic. mit Atrophie dieses Beines bemerkbar. Die queren Bauchmuskeln waren in verschiedenen ausgedehnten Bezirken von der Lähmung befallen und boten dann entweder das Bild einer breiteren oder mehr zirkumskripten seitlichen Vortreibung. Stets entsprach die betroffene Abdominalhälfte der Seite der gelähmten Extremität und in den 2 Fällen von doppelseitigen Pseudohernien machte das Krankheitsbild den Eindruck einer halbseitigen Affektion.

Gleiche Krankheitserscheinungen fand BLAUER bei dem von ihm beschriebenen an spinaler Kinderlähmung erkrankten 1-jähr. Mädchen.

Nebst Lähmung der rechten unteren Extremität sah man einen faustgroßen, gleichseitigen Tumor zwischen Rippenbogen und Crista ossis ilei bei Anstrengung der Bauchpresse hervortreten.

Soweit die Literaturangaben aus neuerer Zeit.

Aber auch in früheren Zeiten waren bereits Hernien vortäuschende Bauchmuskellähmungen nach Poliomyelitis ant. acuta beschrieben worden, wenn auch bei einigen davon die spinale Kinderlähmung als ursächliches Moment nicht sicher angesprochen werden konnte.

DUCHENNE²⁾ (1867) erwähnt eines an essentieller Kinderlähmung erkrankten Kindes mit Beteiligung der rechten Abdominalmuskulatur, so daß beim Einatmen die rechte Bauchwand gehoben wurde.

Der von v. BARACZ³⁾ beschriebene 2 $\frac{1}{4}$ -jähr. Knabe zeigte neben atrophischer Lähmung des ganzen linken Beines beim Pressen eine strausenei-große Vorwölbung der linken seitlichen Bauchgegend.

Nicht sichergestellt ist die Aetiologie der Erkrankung in dem von BORCHARDT⁴⁾ mitgeteilten Falle von Pseudohernie.

Bei dem $\frac{5}{4}$ -jähr. Kinde machte sich eine halbkugelige Vorwölbung zwischen linkem Rippenbogen und Crista ossis ilei geltend, ohne daß an den Extremitäten irgendwelche deutliche pathologische Veränderungen bemerkt werden konnten. Bei diesem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde fand sich eine Atrophie der 3 queren Bauchmuskeln.

Weiters wäre hierher noch das 2-jähr. Kind mit hernienartiger Vor-

1) Genannte Autoren erwähnen in ihren Publikationen die Literatur und Symptomatologie dieser poliomyelitischen Folgeerscheinung derart lückenlos, daß ich auf nähere Erörterung der Details verzichten kann.

2) DUCHENNE, *Physiol. des mouv.*, Paris 1867.

3) BARACZ, R. v., Ueber die Lumbalhernien und seitlichen Bauchhernien. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 68, 1902, p. 631.

4) BORCHARDT, Ueber Lumbalhernien und verwandte Zustände. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1901, p. 1221.

wölbung der rechten Bauchwand DE QUERVAINS¹⁾ zu zählen. Dasselbe wurde wegen der vermeintlichen Hernie operiert und dabei eine hochgradige Atrophie der 3 queren Bauchmuskeln aufgedeckt.

IBRAHIM und HERMANN glaubten auch diese zwei letztgenannten Fälle auf eine überstandene Poliomyelitis zurückführen zu können. Sie begründen dies damit, daß BORCHARDT keinen genauen Nervenstatus, der Aufschluß über die Aetiologie des Leidens hätte geben können, aufgenommen hatte (das Krankheitsbild wurde als Muskeldefekt gedeutet) und bei dem letzt erwähnten Kinde fassen sie die Bauchmuskellähmung als Residuum einer in den ersten Lebensmonaten abgelaufenen Kinderlähmung auf, während DE QUERVAIN selbst eine intrauterine Poliomyelitis dafür verantwortlich macht.

Wie also aus allem bisher Erwähnten ersehen werden kann, sind partielle quere Bauchmuskellähmungen, die das Bild einer Hernie bieten, ein nicht gar häufiges Vorkommnis. In allen genannten Fällen traten sie bei Kindern nach Poliomyelitis anter. acuta auf, und zwar an der der gelähmten Extremität entsprechenden Abdominalhälfte. Bei doppel-seitigem Vorkommen aber war das Bild der Parese an der Bauchgegend dort ein ausgeprägteres, wo auch die Extremität durch die Nervenerkrankung mehr in Mitleidenschaft gezogen war. Anders verhielt es sich bei dem von mir beschriebenen Kinde. Es waren hier die rechte obere und in stärkerem Maße die rechte untere Extremität von der Lähmung befallen, während die quere Bauchmuskulatur der entgegengesetzten Seite, also links, zwei als Hernien imponierende Atrophien aufwies. Es bestanden gekreuzte Lähmungen, wie sie meines Wissens nur sehr selten vorkommen.

BLAUDEL stellt in seiner Publikation die Poliomyelitis anter. acuta als die gewöhnliche Entstehungsursache derjenigen Form der seitlichen Bauchbrüche hin, die man als Pseudoherniae ventrales laterales bezeichnet. Es drängt sich wohl von selbst die Frage auf, ob nicht auch andere Erkrankungen des Nervensystems zu solchen partiellen Bauchmuskellähmungen führen und dann für den Chirurgen geläufige Krankheitsbilder vortäuschen können? Zur Entscheidung will ich drei aus der mir zugänglichen Literatur gesammelte Beobachtungen anführen.

TAYLOR²⁾ berichtet über einen Pat., der an mit heftigen Schmerzen einhergehendem Herpes zoster (im rechten Abdominalgebiete) litt und bei dem sich nachträglich eine Vorwölbung der rechten oberen Bauchgegend ausbildete, die als Tumor imponierte und besonders stark beim Husten zutage trat.

Besonders instruktiv aber sind 2 von MINKOWSKI³⁾ publizierte Fälle:

1) DE QUERVAIN, Ueber den seitlichen Bauchbruch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 65, 1902, p. 156.

2) TAYLOR, A case of shingles followed by paralysis of the abdominal muscles. GUYS' Hosp. Rep., Vol. 52, London 1896.

3) MINKOWSKI, Isolierte neuritische Lähmungen von Bauchmuskeln. Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 41, p. 1631.

I. Bei einer 63-jähr. Frau bestanden sehr heftige Schmerzen in der linken Bauchseite und bald stellte sich ein Hautausschlag ein, den der behandelnde Arzt als „Gürtelrose“ bezeichnete. Einige Wochen später bemerkte die Pat. eine weiche Geschwulst an der linken Seite unter dem Rippenbogen, zwischen vorderer und hinterer Axillargegend. Dieselbe wölbte sich zeitweise stärker hervor und konnte unter gurrendem Geräusche mit der Hand zurückgedrängt werden, worauf sich bisweilen sofort StuhlDrang einstellte. Es war zunächst bei dieser Pat. eine Hernie der Bauchdecken diagnostiziert worden. Bei Palpation fühlte man eine Lücke in der Bauchmuskulatur, die eine deutliche Begrenzung erkennen ließ; nach oben durch den Rippenraum, nach vorn durch schräg abwärts verlaufende Faserzüge des *M. obliqu. abdom. extern.* und schräg aufwärts verlaufende des *M. obliqu. internus*, nach unten durch die *Crista ossis ilei*, nach hinten durch den *M. quadrat. lumb.* Der *M. transversus abdom.* scheint zu fehlen. Der *M. rectus abdom.* ist bei Anspannung der Bauchpresse rechts deutlich zu fühlen, links tritt nur der untere Bauch deutlich hervor, die oberen Partien erscheinen atrophisch.

II. Ein 55-jähr. Mann, der oft an Verdauungsstörungen litt und auch bereits mehrere Kuren in Karlsbad deshalb durchgemacht hatte, klagte seit 2 Monaten über heftige Schmerzen in der rechten Abdominalseite. Da dabei eine auffallende zirkumskripte Auftreibung des Leibes sich bemerkbar machte, die bei jeder Untersuchung an derselben Stelle nachweisbar war, außerdem auch noch Obstipation bestand, so hegte man den Verdacht auf eine durch Neubildung hervorgerufene Darmstenose.

Eine genaue Nervenuntersuchung ergab jedoch eine handbreite hypästhetische Zone an der rechten Bauchseite, die ungefähr dem Verlaufe des 11. und 12. Intercostalnerven entsprach. Die Schmerzen wurden an die typischen Druckpunkte der *Rami cutanei* der unteren Intercostalnerven verlegt. Außerdem waren ausgesprochene Parästhesien im Bereiche der hypästhetischen Zone vorhanden. Der rechte *M. obliqu. sup.* und die obere Hälfte des *M. trans. abdom.* waren deutlich atrophiert. Diese Muskeln erwiesen sich auch für den faradischen Strom unerregbar und zeigten eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit.

Da Glykosurie bestand, wurde von MINKOWSKI die Diagnose auf Neuritis der unteren Intercostalnerven auf diabetischer Grundlage, begünstigt durch Alkoholmißbrauch, gestellt. Bei entsprechender Diät und Behandlung mit Elektrizität schwanden die Schmerzen und auch die Konfiguration des Abdomens soll später wieder eine normale geworden sein.

Während also die Poliomyelitis anter. acuta bei kleinen Kindern durch zirkumskripte Bauchmuskelatrophien Erkrankungen vortäuschen kann, deren Therapie in einem operativen Eingriffe besteht, können im späteren Alter namentlich Neuritiden Veranlassung zu derartigen Irrtümern geben. In den von mir beispielsweise angeführten Fällen von TAYLOR und MINKOWSKI lag 2mal das Krankheitsbild einer Hernie und 1mal das einer Darmstenose vor.

Bei der spinalen Kinderlähmung wird wohl dort, wo nebstbei ausgesprochene Störungen im Bereiche der Extremitäten bestehen, die

Aetiologie der Abdominalveränderungen nicht so leicht unklar sein. Zu besonderer Vorsicht mahnen nur die Fälle mit wenig in die Augen springenden anderweitigen Lähmungssymptomen, wie der Fall BORCHARDTS und der von IBRAHIM und HERMANN beschriebene, bei dem der M. tibialis anticus isoliert in Mitleidenschaft gezogen war. Das Vorkommen von lokalisierten Atrophien im Abdominalgebiete nach Neuritiden aber ist namentlich deshalb für den Chirurgen wissens- und beachtenswert, da dieselben stets, ohne merkliche Symptome zu hinterlassen, ablaufen. Es wurden in den von MINKOWSKI mitgeteilten Fällen auch noch klinische Erscheinungen beobachtet, die für die anfänglich vermeintliche Erkrankung sprachen. Die zeitweise sich stärker vorwölbende Geschwulst bei der einen Patientin erzeugte ein gurrendes Geräusch beim Reponieren und es trat hierauf öfters Stuhldrang ein, der zweite Patient, ein älteres Individuum, litt längere Zeit an Verdauungsstörungen, Obstipation, und hatte Schmerzen in der Abdominalhälfte, die eine zirkumskripte Auftreibung erkennen ließ; es waren also genügend Zeichen für eine Darmstenose vorhanden. Nur eine eingehende Nervenuntersuchung förderte die richtige Aetiologie des Leidens zutage.

Was die Diagnose aus den rein klinischen Symptomen dieser Pseudohernien betrifft, so ist dieselbe nicht immer leicht zu stellen. BORCHARDT führt zwar an, daß man dieselben von echten Hernien unterscheiden könne bei Berücksichtigung des Umstandes, daß ein Bruchring fehlt, sie breitbasig aufsitzen und gewöhnlich abnorm groß sind. Das Nichtvorhandensein des Bruchringes wäre wohl von den genannten Momenten das wichtigste Merkmal. Doch die kontrahierte Muskulatur der Umgebung soll oft einen solchen vortäuschen können, wovon auch wir uns überzeugen konnten.

Die Prognose ist laut den von anderer Seite mitgeteilten und länger beobachteten Fällen als gute zu bezeichnen, da die Atrophien der Bauchmuskeln sich im Laufe der Zeit spontan bessern sollen und keinerlei spezieller Behandlung bedürfen.

IBRAHIM und HERMANN untersuchten zwei ihrer Fälle 6 Jahre nach der Aufnahme in die Klinik und fanden einen bedeutenden Rückgang der Lähmung; bei dem einen Kinde war dieselbe kaum mehr nachweisbar. Auch die neuritischen Lähmungen MINKOWSKIS waren nach einiger Zeit fast völlig geschwunden.

Wenn auch die von mir vorgebrachten Erörterungen über Pseudo-hernia ventr. lat. nach Poliomyelitis anter. acut. bereits von anderen Autoren (IBRAHIM und HERMANN, BLAUDEL) in ausführlicher Weise in der Literatur niedergelegt sind, so bezweckte ich mit dem Hinweis auf dieses Kapitel der Grenzgebiete von Neurologie und Chirurgie, nebst der Mitteilung eines neuen Falles des immerhin seltenen Krankheitsbildes, in Erinnerung zu bringen, daß auch bei Erwachsenen im

Verläufe von Nervenerkrankungen zirkumskripte Bauchmuskellähmungen, die Hernien und Darmstörungen vortäuschen, auftreten können. Dieselben sind gerade wegen ihres seltenen Vorkommens für den Chirurgen von Wichtigkeit, um sie differentialdiagnostisch in Betracht zu ziehen.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit publizierte v. BARACZ¹⁾ weitere 2 Fälle von Pseudohernia ventr. later. nach spinaler Kinderlähmung und erwähnt dabei eines eben solchen von T. OSTROWSKI (aus der chirurgischen Klinik RYDYGERS) auf dem 10. Kongreß polnischer Aerzte und Naturforscher in Lemberg besprochenen Krankheitsbildes.

1) v. BARACZ, Ein Beitrag zur Kenntnis und Aetiologie der seitlichen Bauchhernien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 85, 1908, Heft 1, p. 283.



DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

DEC 4 1926

DEC 4 1926
7 DAY

~~APR 6 1970~~

v.18 Mitteilungen aus den
1908 Grenzgebieten der Medi-
zin und Chirurgie.

J. Michael 13218
DEC 4 1926 NOV 23 1926

13218

Library of the
University of California Medical School
and Hospitals