



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

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

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

### **Usage guidelines**

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

We also ask that you:

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

### **About Google Book Search**

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



## Über dieses Buch

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

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

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

## Nutzungsrichtlinien

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

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

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

## Über Google Buchsuche

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



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS





# Mitteilungen

aus den

## Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Herausgegeben von

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

Redigiert von

**J. von Mikulicz,** **B. Naunyn,**  
Breslau. Straßburg.

---

### Dreizehnter Band.

Mit 4 Tafeln, 44 Abbildungen, 1 graphischen Beilage, 37 Kurven und  
3 Kurvenbeilagen im Texte.



---

**Jena,**  
Verlag von Gustav Fischer.  
1904.

---

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

---

ULAG TO VIRU  
KOROR JADDER

21



# Inhalt.

## I. Heft.

	Seite
I. PONFICK, E., Ueber neue Aufgaben des pathologisch-anatomischen Unterrichtes an der Hand holoptischer Betrachtungsweise, zugleich ein Beitrag zur Pneumaskos-Lehre. (Hierzu Tafel I). . . . .	1
II. MADELUNG, O., Ueber postoperative Pfropfung von Echinokokkencysten. (Hierzu Tafel II) . . . . .	21
III. CRIEGERN, T. L. VON, Ueber Schädigungen des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt (Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche) . . . . .	28
IV. GROBER, J., Ein Fall von Kopftetanus (E. Rosæ). (Mit 1 Abbildung im Texte) . . . . .	40
V. EHRERT, H., Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. (Mit 3 Abbildungen im Texte) . . . . .	53
VI. KOCH, J. A., Ueber tropische Leberabscesse. (Mit 1 Abbildung im Texte) . . . . .	81

## II. Heft.

VII. RENNERT, Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs. (Mit 24 Abbildungen im Texte und 1 graphischen Tabelle) . . . . .	113
VIII. MIYAKE, H., Beiträge zur Kenntnis des Bothriocephalus liguloides. (Mit 2 Abbildungen im Texte) . . . . .	145
IX. MIYAKE, H., Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa. (Hierzu Tafel III). . . . .	155
X. WYSS, OTTO, Ueber einen neuen anaëroben pathogenen Bacillus. Beitrag zur Aetiologie der akuten Osteomyelitis. (Hierzu Tafel IV und 1 Kurve im Texte) . . . . .	199
XI. BEHR, MAX, Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes. . . . .	224
XII. FEDERMANN, A., Ueber Perityphlitis, mit besonderer Berücksichtigung der Leukocytose. Zweite Mitteilung: Begrenzte eiterige Peritonitis. (Mit 19 Kurven im Texte) . . . . .	230
XIII. EHRHARDT, O., Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation . . . . .	281

	Seite
<b>III. Heft.</b>	
XIV. PREISS, P., Hyperglobulie und Milztumor . . . . .	287
XV. LENNANDER, K. G., Meine Erfahrungen über Appendicitis	303
XVI. KAPOSI, HERMANN, Hat die Gelatine einen Einfluß auf die Blutgerinnung? Kritische u. experimentelle Untersuchungen	373
XVII. SAUERBRUCH, Die Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung. (Mit 9 Abbildungen und 12 Kurven im Texte und 2 Kurven- beilagen) . . . . .	399
XVIII. BRAUER, L., Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Ueberdruckverfahrens. (Mit 2 Abbildungen im Texte) . . . . .	483
<b>IV. und V. Heft.</b>	
XIX. GERHARDT, D., Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion . . . . .	501
XX. BAYER, JOSEF, Ueber die primäre Tuberkulose der Milz .	523
XXI. ENGELHARDT, G., Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der Aethernarkose . . . . .	542
XXII. GOMBEL, CARL, Ueber idiopathischen, protrahierten Pri- apismus . . . . .	578
XXIII. BLOCH, ARTHUR, Lymphogene und hämatogene Eiterungen bei Pneumonie. (Mit 1 Kurvenbeilage) . . . . .	601
XXIV. COHN, MAX, Erfahrungen über Serumbehandlung der Diph- therie. (Mit 5 Kurven im Texte) . . . . .	616
XXV. MOSZKOWICZ, LUDWIG, Totale Ausschaltung des Dickdarmes bei Colitis ulcerosa . . . . .	659
XXVI. JULIUSBERG, FRITZ, Ueber „Tuberkulide“ und disseminierte Hauttuberkulosen . . . . .	671
XXVII. MIYAKE, H., Experimentelle Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion . . . .	719
XXVIII. LOSSEN, J., Zur Kenntnis des BANTISCHEN Symptomkom- plexes . . . . .	753
XXIX. STICH, RUDOLF, Ueber Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren . . . . .	781
XXX. NEISSER, ERNST, und POLLACK, KURT, Die Hirnpunktion. Probepunktion und Punktion des Gehirnes und seiner Häute durch den intakten Schädel. (Mit 2 Abbildungen im Texte) . . . . .	807
XXXI. TIEGEL, MAX, Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie . . . . .	897

des  
an d  
zahlE  
2  
3  
4  
5  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
61  
62  
63  
64  
65  
66  
67  
68  
69  
70  
71  
72  
73  
74  
75  
76  
77  
78  
79  
80  
81  
82  
83  
84  
85  
86  
87  
88  
89  
90  
91  
92  
93  
94  
95  
96  
97  
98  
99  
100

gpl. Pi

Nachdruck verboten.

I.  
Ueber neue Aufgaben  
des pathologisch-anatomischen Unterrichtes  
an der Hand holoptischer Betrachtungsweise,  
zugleich ein Beitrag zur Pneumaskos-Lehre<sup>1)</sup>.

Von

**E. Ponfick**-Breslau.

(Hierzu Tafel I.)

---

Fürchten Sie nicht, sehr geehrte Herren, daß mich das angekündigte Thema dazu verleiten werde, eine Frage zu behandeln, die irgendwelche noch so bedeutungsvolle Einzelheiten des herrschenden Obduktionsmodus zum Gegenstande hat, also etwa Dinge, die mit der Technik unserer Sektionsweise zusammenhängen.

Denn einmal würde weder dieser Ort, noch der gegenwärtige Augenblick zweckmäßig gewählt sein, um auf die Tagesordnung eine Frage zu bringen, die wahrhaft förderlich doch nur behandelt werden kann gestützt auf unmittelbare Anschauung.

Sodann aber fehlt es uns ja für das bei unseren Obduktionen einzuschlagende Vorgehen durchaus nicht an einem Wegweiser, der mit Recht allgemeinste Anerkennung genießt. Besitzen wir doch in dem „Regulativ“ unseres hochverehrten Meisters RUDOLF VIRCHOW eine Richtschnur, die sich in jahrzehntelanger Uebung bewährt hat und die keiner von uns allen zu missen, in ihren wesentlichen Punkten gewiß auch nicht zu bessern vermag.

Das, worauf ich mir heute erlauben möchte, Ihr Augenmerk zu lenken, hat also nichts gemein mit dem nächsten — diagnostischen — Zwecke jeder Sektion, d. h. dem Bestreben, zuvörderst die Todesursache irgendwelchen Patienten klarzustellen, weiterhin dessen gesamten Krankheitszustand aufzudecken.

Da wir bei Erfüllung dieser Aufgabe in erster Linie das praktische Bedürfnis zu befriedigen haben, genügt es da nicht vollauf, dem durch das

---

1) Nach einem am 22. Sept. 1903 auf der 6. Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage.

Regulativ vorgeschriebenen Wege zu folgen? Denn natürlich bleibt uns ja, auch wenn wir ihn im großen und ganzen innehalten, stets die Freiheit gewahrt, diejenigen Abweichungen, d. h. Ausnahmen von der allgemeinen Regel zu machen, welche eine das Individuelle jedes Einzel-falles berücksichtigende Kritik ratsam erscheinen lassen mag.

Somit brauche ich Sie wohl nicht erst zu versichern, sehr geehrte Herren, daß sich meine Gedanken und Vorschläge heute in durchaus anderer Richtung bewegen, daß sie weit hinausstreben über jenes Ziel einer, ich möchte sagen, kasuistischen Rubrizierung. Weit entfernt also, sich mit der Technik als solcher zu befassen, zielen sie lediglich darauf ab, ein neues Prinzip postmortaler Betrachtungsweise einzuführen.

Hierbei werde ich freilich — dessen bin ich mir von vornherein nur zu wohl bewußt — nicht umhin können, insofern auf Ihre Nachsicht zu rechnen, als ich Ihnen heute weder über neue histologische Methoden, noch Befunde zu berichten habe, über keine zu geistvollen Theorien hinüberleitenden Ergebnisse zellulärer Forschung.

Allein dürfen wir uns denn wirklich rühmen, den mit bloßem Auge erfaßbaren Stoff schon in seinem ganzen vielseitigen Zusammenhange erfaßt zu haben? Ist er vor allem in derjenigen Richtung erschöpfend und zugleich nutzbringend verwertet, welche für den werdenden Arzt, vollends aber den inmitten des Berufes stehenden die Hauptsache bleibt? Ich meine im Sinne eines Einblickes nicht nur in den Sitz der Krankheit an und für sich, sondern zugleich in die Fülle örtlicher Wechselbeziehungen, welche sie einleitet, aller der Folgewirkungen, die sie auf die anstoßenden Organe ausübt?

In der Tat, je eindringlicher ich bemüht gewesen bin, von meinem Standpunkte als Lehrer aus die modernen Errungenschaften der klinischen, besonders aber der chirurgischen Diagnostik zu verfolgen, je mehr ich mich bestrebt habe, die vor wenigen Jahrzehnten kaum noch geahnte Vielseitigkeit der operativen Eingriffe und Maßnahmen zurückwirken zu lassen auf das Tun und Lassen am Sektionstische, um so klarer ward ich mir bewußt, daß wir neue Bahnen zu beschreiten haben, wenn anders wir fortfahren wollen, die Klinik in einer ihren heutigen Aufgaben entsprechenden Weise zu unterstützen. Denn mehr als je zuvor drängt das praktische Bedürfnis der modernen Medizin darauf hin, über das erste Ziel der Diagnostik, die Erkenntnis des zunächst erkrankten Organes, hinaus Einsicht zu gewinnen in dessen mannigfache Beziehungen zu den Nachbartheilen.

Die immer engere Verknüpfung medizinischen und chirurgischen Untersuchens, das vielfache Ineinandergreifen innerlicher und operativer Therapie, wie sie heute gegenüber einem von Tag zu Tage sich erweiternden Kreise von Krankheiten geübt wird, sie können sich nicht ausreichend gefördert fühlen, solange eben der pathologisch-anatomische

Unterricht an der Leiche, wie die ihm dienenden Lehrbücher und Bildwerke, ihr hauptsächliches Augenmerk darauf richten, den einzelnen jeweils betroffenen Körperteil in hellstes Licht zu rücken.

Jene Verbindung medizinisch-chirurgischer Diagnostik führt vielmehr mit innerer Notwendigkeit zu dem Verlangen, sämtliche innerhalb einer Region, ja einer ganzen Körperhöhle eingetretenen Lageveränderungen mit Einem Blicke zu überschauen.

Wie bekannt, bringt es nun aber das herrschende Sektionsverfahren gleichwie selbstverständlich mit sich, daß diese Dislokationen dem Beschauer durchaus nicht als etwas Einheitliches entgegnetreten. Gemäß der lokalistischen Auffassungsweise aller „Krankheit“, wie sie uns als natürliche Reaktion gegen humorale Einseitigkeit, die Uebertreibungen der Dyskrasienlehre heute allzu sehr erfüllt, verkörpert sie sich vielmehr fast immer in einzelnen Organen: in Erkrankungsherden also, die das Messer des Obduzenten unbarmherzig aus ihrer Umgebung zu lösen gewußt, die es von den ihnen sei es nun räumlich, sei es funktionell nächststehenden nur allzu gründlich gesondert hat.

Dem in der Sache Bewanderten allerdings mag es in manchen Fällen nicht so schwer werden, diese *disjecta membra* einigermaßen wieder zu sammeln, sie mittelst eines geistigen Bandes rasch genug miteinander zu verknüpfen. Anderen minder Kundigen mag es wenigstens an der Hand eines pathogenetisch geschulten Führers gelingen, den inneren Zusammenhang der Dinge zutreffend zu entwickeln, ihn zu rekonstruieren. Allein selbst ein solcher mit dem Gegenstande Vertrauter wird die Trennung des räumlichen Nebeneinander, wie sie die uns geläufige Zerreißung des topographischen Konnexes unvermeidlich macht, oft genug als einen ernsten Uebelstand empfinden. Da sie nämlich eine lückenlose Einsicht in den natürlichen Zusammenhang von Teilen verhindert, die doch aufeinander angewiesen sind, so kann es garnicht fehlen, daß sie schon dem Erfahrenen den Ueberblick erschwert. In ganz unverhältnismäßigem Grade aber muß die von jener teils assoziierenden, teils kombinierenden Geistes-tätigkeit unzertrennliche Anstrengung wachsen für den Anfänger. Denn aus naheliegenden Gründen erfüllt gerade diesen der dringende Wunsch, die Krankheit innerhalb des wengleich stark verschobenen Rahmens jenes topographischen Ensembles erfassen und sich einprägen zu dürfen, dessen einzelne Züge er jüngst erst mit so heißem Bemühen erlernt und eben noch für unverrückbar gehalten hat.

Wie ich bereitwillig zugebe, aber zugleich mit allem Nachdruck betone, sind es also in erster Linie didaktische Erwägungen, die meines Erachtens nicht etwa eine Verbesserung der geltenden Methode fordern, wohl aber eine weittragende Ergänzung. Indessen — wie wir später hören werden — keineswegs nur eine solche. Vielmehr ist der neue Erkenntnisweg, erst einmal mit zielbewußter Folgerichtigkeit beschritten, sogar fähig, uns über gewisse, gerade vom praktischen Standpunkte aus,

sehr bedeutsame Seiten des Tatbestandes selber Aufschlüsse zu gewähren, die eben, weil durchaus neu und unerwartet, doppelt belehrend sind.

Der eine wie der andere Gesichtspunkt nun veranlaßt mich, neben der alltäglich zu übenden Sektionsmethode, unabhängig von ihr, eine andere anzuwenden, die, wenn ich mich nicht täusche, keineswegs bloß für den Unterricht des Anfängers neue Bahnen eröffnet, sondern die sich auch in hohem Maße förderlich erweisen wird für die topographische Schulung sowohl des Diagnostikers, wie des künftigen Operateurs.

### I.

Das Mittel, welches ich zur Erreichung solchen Zieles empfehle, besteht in denkbar strengster Schonung der Beschaffenheit, vor allem aber des räumlichen Nebeneinander und des Zusammenhanges sämtlicher Organe einer bestimmten Körpergegend. Es gilt, die verschiedenen Leibeshöhlen, sogar die umfangreichste, das Abdomen, in einer Weise zu erschließen, daß sie im Gegensatze zu dem Verfahren einer sezierenden, richtiger eigentlich dissezierenden Obduktionsart als Ganzes bloßgelegt werden. Im Gegensatze also zu jenem Modus, den man als „metoptischen“<sup>1)</sup> bezeichnen könnte, macht der von mir befürwortete „holoptische“<sup>2)</sup> alle Teile, und zwar in unversehrtem Verbande, den Blicken zugänglich.

Jedem von uns leuchtet es sofort ein, daß sich ein solches Ziel an der Leiche nicht ohne weiteres erreichen läßt. Offenbar muß vielmehr vorausgegangen sein deren Erstarrung auf dem Wege künstlichen Gefrierens.

In der Tat, sobald die Kälte auf das Innerste des Körpers eindringlich genug gewirkt hat, gelingt es mit Leichtigkeit, in Verhältnisse einen zuverlässigen Einblick zu gewinnen, die wir bis dahin immer nur bruchstückweise zu sehen bekommen haben. Jetzt hingegen gelangen sie, so ausgedehnt wir die zu beschauenden Flächen auch zu gestalten vermögen, in so unverfälschter Naturwahrheit und zugleich so plastisch zur Anschauung, wie das eben einzig die Natur selber, wenn nur unversehrt gelassen, zu leisten fähig ist.

In welchem geringem Maße die nur fälschlich als „unberührt“ zu bezeichnenden Situsbilder, wie sie uns die übliche Sektionsmethode von Brust- oder Bauchhöhle liefern mag, berechtigt seien, auf die gleiche Zuverlässigkeit Anspruch zu machen, das bedarf wohl kaum der näheren Darlegung. Was für Lageverschiebungen bringt z. B. allein schon der Druck der äußeren Luft hervor, sobald diese beim ersten Schnitte, der

1) Weil die einzelnen Organe nach-, d. h. hintereinander vor Augen gerückt werden.

2) Weil die einzelnen Organe in ungestörtem Zusammenhange, d. h. „als Ganzes“, vor Augen gerückt werden.

das Cavum thoracis oder abdominis eröffnet, in den bis dahin luftleeren serösen Sack eingebrochen ist. Uebt sie jetzt doch auf eine ganze Reihe von Organen eine ungewohnte Kompression aus, die gerade zu den für die allgemeine Raumverteilung maßgebendsten gehören. Kein Zweifel sonach, daß jeder Brustsitus unter ihrem den ursprünglichen Zustand fälschenden, mindestens verwischenden Einflusse steht.

Das gilt auch dann, wenn das die Krankheit bedingende Moment etwa ein intravitaler Austritt von Luft in das Cavum pleurae gewesen sein sollte, also bereits vorher noch so grelle Dislokationen nach sich gezogen hätte. Das Beispiel des Pneumothorax dürfte deshalb trefflich geeignet sein, um als Muster dafür zu dienen, wie ungenügend, ja irreführend unser gegenwärtiges Vorgehen sei, wie große Vorteile für naturwahre Wiedergabe hingegen dasjenige Verfahren biete, welches ich vorschlage.

In der Tat ist es, schon soweit das genannte fremde Medium, Luft, ins Spiel kommt, eine physikalische Unmöglichkeit, mittelst der jetzt ausschließlich geübten Methode jemals ein wirklich getreues Bild zu erhalten von den wechselseitigen Beziehungen der Brust- oder Bauchorgane. Noch weniger wird es aber — es sei denn auf Teile einer Minute — gelingen, die Lage der Teile dann zu fixieren, wenn sich zu der Luftansammlung im Pleuraraume etwa bereits der Erguß irgend welcher Flüssigkeit gesellt hätte. Denn durch welche Macht sollte diese, mag sie nun seröser oder eitriger Natur sein, wohl verhindert werden, in eben dem Augenblicke abzufießen, da das Cavum thoracis mittelst der Wegnahme des Sternums eröffnet wird? Vereinigt sich jetzt doch der Effekt des plötzlichen Wegfalles der übermäßigen, bis dahin innerhalb der Brust herrschenden Spannung mit den Erschütterungen, welche dessen Wand sowohl wie Inhalt bei jener Manipulation erleiden, um das Exsudat zuerst überlaufen, dann in einem allmählich sich verlangsamenden Tempo abströmen zu lassen. So kann es denn nicht ausbleiben, daß sich der stauende Zuschauer alsbald nach Beginn der Sektion durchaus anderen Lungen- und Herzgrenzen gegenüber sieht, als diejenigen gewesen sind, welche er in der Klinik perkutiert hat oder die ihm in das übliche Schema eingezeichnet worden sind.

Jedenfalls in dieser Richtung ganz ähnlich wie die Luft verhalten sich alle anderen Ansammlungen, denen wir in einer der drei Höhlen des Thorax jemals begegnen, mag nun der raumbeengende Faktor Serum, Eiter, Blut sein oder gar irgendwelcher bösartigen Neubildung angehören.

Wenden wir uns nunmehr dem Abdomen zu. Wenngleich in diesem die Tatsache einer Ansammlung von Luft bloß unter besonderen Umständen einen so erdrückenden Einfluß auf die Nachbarorgane ausübt, oder gar das Leben gefährdet, wie im Brustraume, so ist sie doch auch hier von größter Tragweite. Seltsamerweise besitzen wir aber noch

nicht einmal einen allgemein angenommenen Namen für einen Befund, der sowohl im Hinblick auf sein Grundleiden, als auch die Folgewirkungen so bedeutsam ist, der sich überdies während des Lebens mittels so charakteristischer Kennzeichen feststellen läßt. Um ihn also in einem kurzen Worte zusammenfassen zu können, möchte ich vorschlagen, ihn als „Pneumaskos“ zu bezeichnen.

Hinsichtlich der Bauchhöhle machen wir nun die Wahrnehmung, daß die fraglichen abnormen Medien, falls eines, vielleicht gleichzeitig mehrere, in sie ergossen werden, auf die davon betroffenen Organe zwar in mannigfacher Hinsicht ähnlich wirken, wie die in den Brustraum geratenden. Allein unstreitig üben sie im Abdomen einen geringeren Einfluß auf die Funktionsfähigkeit der von ihnen verlagerten oder gefährdeten Eingeweide aus, als es innerhalb des Thorax zu geschehen pflegt.

Diese Tatsache ist nicht allzu schwer verständlich, sobald man nur die Verschiedenheiten beider Körperhöhlen in Erwägung zieht. Offenbar sind letztere teils in der Einheitlichkeit des Bauchraumes gegenüber der im Brustraum herrschenden Dreiteilung begründet, teils in der Konstruktion seiner Wandungen. Teils endlich liegen sie in den Bewegungs-Mechanismen, mittelst deren sein Inhalt in Ruhe wie Tätigkeit versetzt wird.

Was zunächst die raumbeengenden Faktoren gasförmiger Natur betrifft, so haben sie es ihrem geringeren spezifischen Gewichte zu verdanken, daß sie im allgemeinen alsbald in die Oberbauchgegend hinaufsteigen. Im speziellen freilich wird die Luft, je nach der Körperhaltung, welche der Patient in demjenigen Augenblicke gerade einnimmt, wo ein Durchbruch von Magen oder Darm zu „Pneumaskos“ führt, einen sehr ungleichartigen Platz einnehmen. Ist der Kranke nämlich stehend oder gehend von dem Ereignisse überrascht worden, so gelangt sie zunächst nur bis zur unteren Fläche der Leber, sei es nun zwischen l. Lappen und Magen, sei es zwischen unterer Fläche des r. und Kolon transversum. Erst weiterhin dringt sie zwischen konvexe Fläche der Leber und Zwerchfell empor, während sie hierher von vornherein nur gerät, falls besonders günstige Umstände obwalten.

Hat ihn die Perforation hingegen während der Bettruhe betroffen, so wird die Luft, nach der vorderen Bauchwand hinaufstrebend, die Nabelgegend erreichen. Es leuchtet ein, daß sich beide Lokalisationen sehr wohl miteinander kombinieren können, immer nämlich dann, wenn ein zuerst noch aufrechter Kranker demnächst in horizontale Bettlage gebracht worden ist, indeß spät genug, um die an ersterem Punkte angehäufte Luft bereits durch Verklebungen umfassen und festgehalten werden zu lassen.

Die Ursache davon nun, daß die durch die ausgetretene Luft erzeugten Verlagerungen im Bauche weit mannigfaltiger sind, als die im Brustraume zu beobachtenden, liegt einerseits in der größeren Ausdehnung, andererseits der komplizierteren Gestaltung, welche das Abdomen



besitzt, infolge der Vielheit und höchst ungleichartigen Konfiguration der füllenden Eingeweide. Demgemäß vermag man auch den Ort, wo wir sie jedesmal zu erwarten hätten, weit weniger vorauszusehen.

Was sodann die flüssigen Ausschwitzungen anlangt, so ähnelt dem Verhalten von Luft das von Eiter und Blut in bedeutendem Maße, bis zu einem gewissen Grade sogar das von hydropischem Transsudate: und zwar in derjenigen absteigenden Reihenfolge, in der sie soeben aufgezählt sind. Denn dank dem dichten Nebeneinander so zahlreicher und ihre Lage so vielfach ändernder Organe, wie sie sich im Epi- und Mesogastrium, von der Peristaltik aufs wechselvollste bewegt, zusammendrängen, reduziert sich hier das Cavum abdominis auf schmale, nur recht unvollkommen miteinander kommunizierende Spalträume. Es ist klar, daß dieser Umstand ebensowohl Liegenbleiben des ergossenen Mediums fördern muß, wie dessen baldige Abgrenzung dadurch, daß hier die Serosaflächen, weil von vornherein eng zusammenstoßend, unverhältnismäßig leicht Verklebungen eingehen.

Hiermit hängt denn auch die bekannte Erfahrung zusammen, daß die jeweiligen Ursachen, obwohl doch in Brust- wie in Bauchhöhle die nämlichen, in letzterer einmal geneigter sind, mehrere, ja vielfältige Krankheitsherde zu erzeugen, sodann aber ungleich häufiger zur „Absackung des Exsudates“ Anlaß zu geben. Die erste der genannten Erscheinungen erklärt sich mühelos, sobald wir uns nur die Vorgänge etwas näher vergegenwärtigen, die hierbei im Spiele sind. Entweder kann sich nämlich die Lage des die Quelle der Ausschwitzung bildenden Eingeweides inzwischen verschoben haben. Oder — falls das nicht geschehen, letzteres vielmehr am alten Flecke geblieben sein sollte — kann es sich nur zu schnell ereignen, daß ein Nachschub von Luft, Blut oder Eiter die immer noch losen Pseudomembranen in plötzlichem Anpralle sprengt und den genannten Medien dadurch neue Bahnen eröffnet, neue Nischen und Winkel zugänglich macht. Indem sich der hiermit geschilderte Vorgang sei es in längeren, sei es in kürzeren Intervallen mehrmals wiederholt, kann die Bauchhöhle zuletzt eine fast unübersehbare Fülle abgesackter Herde enthalten. Allein obwohl die einzelnen scheinbar von einander unabhängig sind, mindestens mit bloßem Auge sich irgendwelche Kommunikation zwischen ihnen nicht entdecken läßt, verdanken sie nichtsdestoweniger ihre Entstehung alle der gleichen Ursache.

Welches sind nun aber die Mittel und Wege, mittelst deren es uns bei Anwendung der üblichen Sektionsmethode gelingen kann, dem Lernenden solche intra-abdominalen Ansammlungen topographisch exakt oder gar in plastischer Verkörperung zur Anschauung zu bringen?

Die größte Tragweite wohnt dieser Frage hier unstreitig inne für die gasförmigen Medien. Denn es bedarf gewiß keiner näheren Dar-

legung, daß und warum die Schwierigkeiten, welche deren postmortaler Erkennung<sup>1)</sup> entgegenstehen, weitaus die erheblichsten sind. Unter denjenigen Mitteln nun, die man bisher gewohnt war, zu deren „Nachweise“ zu benutzen, ist meines Erachtens keines danach angetan, ihr Vorhandensein auf direktem Wege darzutun. Ist es doch leider unausführbar, diejenige Manipulation, deren man sich zur Feststellung im Bereiche der Brusthöhle angesammelter Luft zu bedienen pflegt, indem man sie nämlich in eine zwischen die Thoraxwand und deren Weichteildecken gegossene Wasserschicht entweichen läßt, auf das Abdomen zu übertragen. Infolgedessen sind wir hier gezwungen, auf das so überzeugende Kriterium des Emporsteigens von Gasblasen auf jenen Flüssigkeitsspiegel Verzicht zu leisten.

Für den mangelnden Erfolg der Inspektion bietet nun zwar das Geruchsorgan einen gewissen Ersatz: freilich auch dieses nur dann, wenn die Aufmerksamkeit des Untersuchers gerade in dem maßgebenden Augenblicke darauf gerichtet ist. Allerdings erhebt sich da sofort die Frage, inwieweit die tatsächlich doch so oft vorliegende Möglichkeit sich ausschließen lasse, daß an dem in Rede stehenden Sinneseindrucke irgend ein anderer Faktor schuld sei. Als ein solcher kommt häufig genug ein Eiter in Betracht, der bald mehr, bald weniger deutlich fäkulente Beimischungen enthält, auf alle Fälle aber das dicht daneben befindliche Konvolut der Darmschlingen.

Was indes für jeden, der zugleich dem Bedürfnisse des Unterrichts Rechnung zu tragen hat, noch schwerer wiegt als diese Fehlerquellen, das ist der Umstand, daß sich bei dem üblichen Vorgehen die Anwesenheit jener Luft anderen überhaupt niemals objektiv demonstrieren läßt.

Offenbar bleibt demnach gar nichts anderes übrig, als sich auf die indirekten Merkmale zu stützen, die in der Tat, falls nur die Bedingungen einigermaßen günstig, kaum minder schlagend sind. Außer stande also, die Luft an und für sich selber wahrzunehmen, müssen wir uns darauf beschränken, ihre Anwesenheit aus den Wirkungen zu erschließen, die sie ihrerseits hervorgebracht hat.

Unter diesen nenne ich in erster Linie die Kompressions-Spuren, welche der gewaltige Druck, den sie vermöge ihrer oft so hohen Spannung auszuüben fähig ist, auf der Oberfläche der verschiedensten Eingeweide hinterlassen kann. Am charakteristischsten geben sie sich an der Leber kund in Gestalt oft sehr umfangreicher, bald tellerähnlicher Mulden, bald flacher Gruben, wie wir ihnen am ausgeprägtesten an deren konvexer Fläche begegnen. Indes auch an der Milz und falls das Auge nur hin-

1) Da natürlich dasselbe für die heute gewiß nicht so seltenen Fälle gilt, wo sie dem prüfenden Auge schon während des Lebens, im Verlaufe einer Laparotomie, begegnen, so besitzen die folgenden Bemerkungen zugleich für den operierenden Chirurgen unmittelbarste Nutzenanwendung.

reichend geübt ist, sogar am Darne liefern sie uns wertvolle Anhaltspunkte. Muß man sonach bereitwillig zugeben, daß uns einer oder mehrere der soeben namhaft gemachten Befunde zu einem positiven Urteile verhelfen können, so darf man andererseits doch nicht vergessen, daß wir auch im besten Falle außer stande bleiben, über die Menge der jeweils angesammelten Luft mehr als eine annähernde Vorstellung zu gewinnen.

In zweiter Linie weise ich auf die Austrocknung hin, wie sie wenigstens in den ersten Stunden nach Eintritt der Perforation aufs charakteristischste wahrzunehmen ist. Nach dieser Frist tritt sie allerdings gewöhnlich dadurch in den Hintergrund, daß die endzündliche Reaktion, welche ja im Bereiche der angehauchten Serosa nicht lange auf sich warten läßt, einen mächtigen Exsudatstrom in Gang bringt. So wird denn die eben noch so matt aussehende, weil gleichsam ausgedörrte Serosa mehr und mehr von Flüssigkeit benetzt. Und zwar pflegt letztere schon infolge der pathogenen Beschaffenheit der Luft selber, nicht selten zugleich vermöge der Beimengung von Partikeln des Darminhaltes rasch genug eiterigen Charakter anzunehmen. Unter solchen Umständen sieht man die ursprünglich glanzlos trockene Fläche des Bauchfelles jetzt umgekehrt von reichlichem Exsudate bespült, das überdies nicht selten fäkulente Beschaffenheit zeigt.

Wie sich aus den vorstehenden Darlegungen ergibt, kann also diejenige Zeit, während welcher die Innenfläche des Bauchraumes vermöge ihrer Trockenheit ein für Luftaustritt pathogenetisches Aussehen gewährt, nur eine recht kurze sein. Letzteres verschwindet aber viel zu schnell wieder, als daß es danach angetan wäre, uns einen durchschlagenden, d. h. in sämtlichen Stadien brauchbaren Anhalt zu liefern für einen so lang dauernden Zustand, wie es das Vorhandensein von Luft innerhalb der Bauchhöhle doch sein kann.

Unstreitig sind somit die Lücken unserer Einsicht in einen Befund, der für das Gesamturteil über die Krankheit, ja den tödlichen Ausgang unter allen Umständen bedeutsam, oft genug entscheidend ist, bis heute ungemein große und empfindliche gewesen. Je mehr wir uns dessen aber bewußt werden, um so willkommener muß eine Methode erscheinen, welche uns befähigt, nicht nur die Tatsache der Luftansammlung selber zweifelfrei festzustellen, sondern zugleich die wechselvollen Lageverschiebungen in unanfechtbarer Naturtreue zu fixieren, zu welchen sie in jedem Einzelfalle geführt hat.

Diesem wissenschaftlichen Erfordernisse vermag nun lediglich eine Betrachtungsweise, eben die holoptische, von Grund aus zu genügen. Gelingt es doch mit ihrer Hilfe, d. h. der sie gewährleistenden Gefriermethode, sämtliche ins Spiel kommenden Medien, sogar das am schwersten faßbare unter ihnen: die Luft, an diejenige Stelle festzubannen, die sie während des Lebens eingenommen haben.

Als Beispiel hiefür kann, soweit es sich um die Brusthöhle handelt, sowohl die erste als die letzte Tafel meines topographischen Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik<sup>1)</sup> dienen, hinsichtlich der Bauchhöhle Tafel IX.

Prüfen wir, um für jedes Cavum nur ein Muster zu wählen, für diesmal bloß Tafel I<sup>2)</sup>). Sie zeigt uns die Verlagerungen, wie sie ein linksseitiger Pneumothorax zu wege bringt. Jeder Beschauer erkennt sofort, daß es bei noch so vorsichtigem Eröffnen des Thorax, schon hinsichtlich der in diesem enthaltenen Organe, ganz unmöglich sein würde, den während des Lebens bestandenen Situs auch nur so lange festzuhalten, wie es die sei es selbst flüchtige Anfertigung einer Farbenskizze erfordern würde. Noch viel weniger würde es danach aber gelingen, zugleich eine entsprechende Vorstellung zu gewinnen von dem tiefgreifenden Einflusse, den die Luftansammlung auf die benachbarten Bauchorgane ausübt. Denn sobald sich die Wirkung der Außenluft geltend macht, verwischen sich eben auch die Grenzen des Zwerchfells und damit die derjenigen epigastrischen Eingeweide, welche sich mit ihm berühren.

Wenn hingegen nicht bloß jede Eröffnung des Thorax unterbleibt, sondern die ganze Leiche überhaupt unberührt gelassen, nur möglichst hohen Kältegraden ausgesetzt wird, dann sind wir sicher, den Situs beider Körperhöhlen im Status quo ante mortem zu bewahren.

Als diejenige Schnittrichtung, welche, sobald der richtige Augenblick gekommen, danach angetan ist, uns den umfassendsten Einblick in die Gesamt-Topographie zu verschaffen, läßt sich im allgemeinen die frontale bezeichnen. Deshalb bin ich freilich weit davon entfernt, die Belehrung gering anzuschlagen, welche uns unter dafür günstigen Situsbedingungen der Gebrauch sagittaler, ja selbst horizontaler Ebenen zu gewähren vermag.

Auch zum Zwecke der Lösung des uns jetzt beschäftigenden Problems, nämlich die einem linksseitigen Pneumothorax folgenden Dislokationen kennen zu lernen, habe ich den Weg gewählt, eine frontale Ebene aufzuschließen und zwar derart, daß der Betrachtende im stande sei, in medias res hineinzuschauen, ohne daß die Lunge selber auch nur berührt würde.

Da erblicken wir denn den linken Lungenflügel als eine welke bläuliche Masse, wie sie, dorsalwärts tief hinabgesunken, den Hintergrund eines auf weit mehr als das Doppelte vergrößerten Pleuraraumes einnimmt. Neben einem gewaltigen Quantum Luft enthält dieser eine geringe Menge klarer gelber Flüssigkeit, das erste Produkt einer Ausschwitzung, mit der

1) 30 Tafeln mit Text, in 5 Lief. Jena (Gustav Fischer) 1899—1904.

2) Die in gewissem Sinne umgekehrten Verschiebungen, welche die einen rechtsseitigen (Pyo-)Pneumothorax darstellende Tafel XXX verkörpert, dürften bei umsichtiger Vergleichung mit Tafel I unschwer verständlich werden.



Ponfick

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

Uebe

die Seros  
fläche ihr  
noch zu  
geffnu  
zker Ra  
weit über  
zur die  
größten J  
unter Fo  
kinesweg  
rei und

Im J  
auf welch  
zu ihrer  
te leicht

Unst  
ber r. Lu  
kardie.  
erste zu  
t. Thoras  
ausübte  
Berzhö  
Söhne  
er so kn  
welche b  
Zekularie  
erwähnt  
einmacht  
eben so  
Luzern  
Angebot  
Stätten

Was  
z die J  
Bau-er  
K. mi  
let. Bo  
Sachsen  
wärts z  
Kontre  
Vollst  
betrag  
Es  
Mitten

die Serosa erst seit wenigen Stunden begonnen hat. An der Vorderfläche ihres Oberlappens aber trägt die Lunge die Quelle dieser, wie aller noch zu schildernden Anomalien: eine allerdings recht unscheinbare Oeffnung in dem pleuralen Ueberzuge. Während nun ihr linker Rand der Thoraxwand erstaunlich fern bleibt, reicht der rechte weit über die Mittellinie hinaus. So deckt denn jetzt die Lunge nicht nur die Wirbelsäule in querer Richtung völlig zu, sondern auch den größten Teil von Aorta und Oesophagus, die sich in treppenartig abgestufter Folge an erstere anschließen. Dagegen reicht sie nach abwärts keineswegs tief genug, um nicht ein ansehnliches Stück des Rückgrates frei und in seiner vollen Breite sichtbar zu lassen.

Im Hinblick auf neuere chirurgisch-anatomische Untersuchungen, auf welche gestützt sich die moderne Oesophagoskopie entwickelt und ihrerseits wiederum fördernd auf jene zurückgewirkt hat, sei daneben die leicht S-förmige Doppelkrümmung der Speiseröhre hervorgehoben.

Unstreitig am packendsten ist aber das Verhalten des Herzens und der r. Lunge. Denn jenes beginnt nicht nur, genau wie bei Dextrokardie, erst jenseits der r. Parasternallinie, um sich samt der aufs engste zusammengepreßten r. Lunge mit dem schmalen Restraume der r. Thoraxhälfte zu begnügen. Sondern die seitens des Pneumothorax ausgeübte Druckwirkung bekundet sich überdies in der Engheit der Herzhöhlen und des einzigen Gefäßstammes, den die gewählte Frontalebene aufgeschlossen hat, der Aorta ascendens. Erstere sind auf ein so knappes Maß reduziert, daß man die Hindernisse durchaus begreift, welche bei solchen Patienten nicht bloß die Atmung, sondern auch die Zirkulation zu überwinden hat. Die Aorta vollends ist dergestalt eingezwängt zwischen den Ventriculus dexter und den ungemein verschmälerten Lobus superior pulmonis, sie stellt auf dem Durchschnitte einen so schmalen, säbelscheidenähnlichen Spalt dar, daß man jetzt nur allzugut begreift, wie ein derart verengtes Rohr zuletzt die Fähigkeit eingebüßt hatte, die Speisung eines so weiten Gefäßgebietes aufrecht zu erhalten wie des großen Kreislaufes.

Was schließlich die Bauchorgane anlangt, so sei, in Erinnerung an die Verschiebung der Speiseröhre nach rechts, zuvörderst darauf hingewiesen, daß die Cardia bis zur r. Parasternal-Linie hinübergewandert ist und daß der Fundus des Magens Trichtergestalt angenommen hat. Beide Erscheinungen, besonders die letztere, hängen damit zusammen, daß das Zwerchfell in wahrhaft verblüffendem Grade nach abwärts gedrängt ist und nun den Arcus costalis in weitem, nach unten konvexem Bogen überflügelt. Da somit der Unterschied zwischen den beiden Hälften des Diaphragmas nicht weniger als vier Interkostalräume beträgt, ist ein Hypochondrium links überhaupt nicht mehr vorhanden.

Es leuchtet ein, daß hiervon ebensowenig die Milz unberührt hat bleiben können. In der Tat ist der weite Recessus, welcher sie sonst

birgt, in einen ganz schmalen, nach l. und oben sich verzweigenden Spaltraum umgewandelt. Dieser bietet kaum Platz genug, um das zwischen Zwerchfell und Magenwand eingezwängte und dadurch zu einem dünnen Lappen ausgezogene Organ eben aufzunehmen.

Allein selbst gegenüber dem rechten Hypochondrium und einer so massigen Drüse, wie der Leber, macht sich der gewaltige Druck geltend, welcher im l. Pleuraraume herrscht. Indem nämlich ihr Breiten-durchmesser von dem gegen den l. Lappen andrängenden Diaphragma bedeutend vermindert worden ist, hat sie eine sehr sinnfällige Mißstaltung erfahren müssen, die sich in außerordentlichem, offenbar ausgleichsweise entstandenem Ueberwiegen des Längsdurchmessers bekundet. Im Einklange mit dieser raschen Ummodellierung der Leber selber sind auch ihre topographischen Adnexe, die Gallenblase und sogar das Duodenum, weder von einer Aenderung ihrer Lage noch Form verschont geblieben. (Demonstration.)

Wenden wir uns nunmehr der Tafel IX zu, wo Grund und Quelle aller abdominalen Verlagerungen von vornherein im Gebiete der Bauchhöhle zu suchen ist.

Die Perforation, welche hier am Magen erfolgt ist, hat die Topographie des Epi- und Mesogastriums zwar ebenfalls verändert, indes natürlich nicht erst sekundär, sondern von Anbeginn. Allein wenngleich die durch diese Abbildung verkörperten Verhältnisse eines „Pneumaskos“ durchaus nicht allzuseiten wiederkehren dürften, so haben sie doch in der Literatur bis heute eine ungleich weniger prägnante und einheitliche Schilderung erfahren, als die des Pneumothorax. Somit würden sie ohne nähere Erläuterung wohl auch nur einer kleinen Zahl verständlich sein.

Auf einem durch die Oberbauchgegend gelegten Horizontalschnitte gewährt uns diese Tafel einen Ueberblick über das ganze Abdomen eines 30-jährigen Mannes, der schon seit 10 Monaten an einem (doppelten) *Ulcus rotundum ventriculi* gelitten hat. Am Christabend hatte er sich nun, obwohl mehrfach gewarnt, durch allzu reichlichen Genuß von Pfefferkuchen eine übermäßige Ausdehnung des Magens zu schulden kommen lassen. Bereits um Mitternacht erfolgte plötzlich ein Bersten des längst morschen Grundes eines an der vorderen Magenwand sitzenden Geschwüres. Hieran schloß sich alsbald außer einem, wie später die Sektion lehrte, sehr reichlichen Austritte von Luft, eine serösfibrinöse Entzündung des gesamten Bauchfelles, an welcher er noch im Laufe des zweiten Feiertages, also nach einem im ganzen nur 40-stündigen Krankenlager, zu Grunde ging.

Das wirklich neue, jedenfalls das bei weitem interessanteste Moment dieses Bildes liegt nun darin, daß es uns nicht bloß den erstaunlichen Umfang und die eigentümliche Gestalt einer solchen Luftansammlung veranschaulicht, sondern auch die von ihr ausgegangenen Folgewirkungen. Was ersteren Punkt betrifft, so beläuft sich ihr Durchmesser in der Breite



auf beinahe 24 cm, in der Höhe auf 11—12, in der Tiefe auf 3—4 cm. Was sodann ihre Form anlangt, so entspricht diese einer Linse, die zwar (den Patienten stehend gedacht) der Hauptsache nach aufrecht gestellt ist, deren Längsachse jedoch eine leichte Abweichung nach oben und hinten besitzt. Und zwar wird die Konvexität der vorderen Fläche dieses linsenförmigen Luftraumes durch den unteren Teil des Thorax, beziehungsweise der Bauchdecken gebildet, die hintere, allerdings schwächer konvexe Begrenzung dagegen von dem (gefrorenen) peritonitischen Fluidum. Besondere Beachtung verdient noch der Umstand, daß er durch das in fast sagittaler Richtung nach hinten ziehende Ligamentum suspensorium hepatis in zwei nicht ganz gleiche Hälften geteilt wird (Demonstration).

Fassen wir nun die Folgewirkungen ins Auge, welche jene Luftansammlung bedingt hat, so müssen wir da zweierlei Einfüsse unterscheiden: einmal denjenigen, welche die ins Abdomen gelangten Magengase in ihrem eigensten Bereiche ausgeübt haben, sodann aber die mittelbaren.

Was zunächst die direkten anlangt, so wirken sie einerseits auf den Spannungsgrad der vorderen Bauchwand und des Zwerchfelles, andererseits auf die gewohnte Durchfeuchtung der abdominalen Fläche des Diaphragmas. Jene Steigerung des innerhalb des Epi- und Mesogastriums herrschenden Druckes äußert sich darin, daß sämtliche Weichteile, insbesondere das Stratum musculare der beiden Wände, die den gewaltigen Luftraum umgrenzen, stark vorgewölbt sind. Der Effekt der natürlichen Trockenheit der Luft hingegen verrät sich dadurch, daß das Bauchfell, am deutlichsten der Ueberzug des Diaphragmas, wie ausgedörrt aussieht und deshalb seine rote Färbung mit einer bräunlichen vertauscht hat.

Die übrigen Folgen, welche wir, weil sie bloß in die Ferne wirken, als mittelbare unterschieden haben, äußern sich in massenhafter Ausschwitzung einer serös-eitrigen Flüssigkeit in dem ganzen Reste der Bauchhöhle. Die gewählte Schnittebene ist nun zugleich ausnehmend geeignet, uns die räumlichen Beziehungen zwischen der Luft und diesem Ergusse vor Augen zu rücken. Sie macht uns aber auch klar, wie das nur erst leicht getrübe Fluidum die einzelnen Eingeweide, indem es sie rings umflutet, allmählich aus der ursprünglichen Lage entfernt und sogar die gewohnten Verbindungen zwischen dicht aneinanderstoßenden Nachbarorganen immer mehr gelockert hat. Im Einklange hiermit kann es uns nicht wunder nehmen, daß so viel Luft und Flüssigkeit im Verein dazu geführt hat, sämtliche Baueingeweide bis zu einem kaum glaublichen Maße zusammenzudrücken. So sind denn Hohlkanäle, wie Parenchyme, sowohl die Rohre des Magens und des Darmkanals, als auch die solide Substanz der Drüsen (Leber u. a.), die wir im Exsudate teils schweben, teils schwimmen sehen, allenthalben von ihm umfungen und schwer beeinträchtigt (Demonstration).

An die hiermit geschilderten Beispiele möchte ich kurz noch einige

anreihen, die danach angetan sind, uns über die Art Aufschluß zu gewähren, wie sich intraabdominale, lediglich aus Flüssigkeiten bestehende Ansammlungen auf die einzelnen Regionen zu verteilen pflegen. Die in holoptischem Sinne gewonnenen Schauflächen, welche uns das klarmachen sollen, sind um so belehrender, als sie mehrere, durchaus verschiedene Richtungsebenen wiedergeben, also bestens dazu dienen können, sich wechselseitig zu ergänzen.

So eröffnet uns Tafel III auf einem medianen Sagittalschnitte einen Einblick in die Weise, wie sich ein ascitisches Fluidum ausbreitet, das neuerlich, infolge wiederholter interkurrenter Entzündungen, eine immer unverkennbarere Trübung erfahren hat. Sie zeigt uns, in welchem ungleichem Maße es die einzelnen Regionen des Abdomens erfüllt (Demonstration).

Einen weiteren Beitrag zu der aufgeworfenen Frage liefert Tafel IV, welche, wie Sie sehen, ein durch Lebercirrhose bedingtes, daher zugleich ikterisches Transsudat wiedergibt. Mittelst der frontalen Schaufläche, welche auf ihr dargestellt ist, erfahren wir, daß dessen Hauptanteil die Fossae iliacae, sowie die seitlichen Partien des Bauchraumes beherbergen von der Regio meso- und epigastrica an bis tief in die Hypochondrien hinein; daß außerdem aber nur noch ein einigermaßen selbständiger Bezirk eine bedeutendere Ansammlung umschließt, nämlich: die Bursa omentalis.

Unverhältnismäßig sparsam ist es dagegen zwischen den Darmschlingen und innerhalb der Beckenhöhle. Sehen wir also ab von dem Netzbeutel, so sitzt es überwiegend an der Peripherie des Abdominalsackes, indem es, einer Kugelschale vergleichbar, den zentralen Knäuel der Darmschlingen rings umspült, bis zu einem gewissen Grade aber auch Milz und Leber umfassen hält. (Demonstration.)

Eine weitere, gewiß beachtenswerte Vervollständigung gewährt hiezu Tafel XXVII, indem sie uns, diesmal auf einer Horizontalebene, die staunenswerte Geräumigkeit vor Augen führt, welche eben diese Bursa omentalis unter dem Einflusse eines allgemeinen, hier durch Miliartuberkulose des Bauchfelles und fettige Entartung des Myokards hervorgerufenen Ascites erfahren kann. Vielleicht noch überzeugender kommt uns da zum Bewußtsein, wie gewaltige Flüssigkeitsmengen dieser retrogastrische Behälter im Notfalle aufzunehmen und — trotz Punktion — zurückzuhalten fähig ist.

Diesem Gedankengange folgend, wenden wir unser Augenmerk unwillkürlich der Tafel XXV zu. Ist doch die umfangreiche Fläche der medianen Sagittalebene, die sie verkörpert, ersichtlich dazu berufen, Lage und Beziehungen eines Haematoms der Bursa omentalis zu erläutern. Schon bei flüchtigem Betrachten läßt uns dieses Bild die ganze Tragweite ermessen, welche einem wie immer gearteten Ergüsse in jenem Recessus innewohnt, dem sein naher Zusammenhang mit Magen, Pankreas und Leber hohe chirurgische Bedeutung verleiht.

Ebenso ist offenbar nur ein an der gefrorenen Leiche ausgeführter Sagittalschnitt, und zwar gerade ein lateral von der Wirbelsäule gelegter, im stande, uns die Verbreitungsweise der Aktinomykose zu veranschaulichen, zu zeigen, wie sie alle Schichten des Rumpfes durchwandert, um nach langen Monaten an entlegener Stelle hervorzubrechen (Tafel XXI). In einem Ensemble, wie es sich für die chirurgische Therapie kaum förderlicher wünschen läßt, lehrt uns dieses Bild, wie sich der schleichende Prozeß aktinomykotischer Eiterung aus der Tiefe des Körpers immer mehr emporwühlt, wie er eine der sich ihm entgegenstellenden Schranken nach der anderen sei es umgeht, sei es überwindet, um schließlich in mancherlei Minengängen an der Außenfläche des Rumpfes aufzutauchen (Demonstration).

Von topographischem Lehrinteresse für den jungen Diagnostiker ist unstreitig auch Taf. XXII, die eine dem untersten Bereiche des Thorax angehörende Horizontalebene verkörpert. Erinnerung sie uns doch daran, daß es im unteren Bereiche der Brust ein bestimmtes, in der Längsrichtung des Körpers allerdings ziemlich beschränktes Niveau gibt, wo die drei großen serösen Säcke, welche hier zusammenstoßen: Cavum pericardii, pleurae et abdominis, alle in einer und der nämlichen Ebene gelegen sind. Zunächst allerdings wirkt dieses Bild insofern verblüffend, als es uns nicht nur deren Nebeneinander vor Augen rückt, sondern zugleich ihr höchst wechselvolles Ineinandergreifen. Gerade der Blick hierauf bringt uns aber von neuem aufs schlagendste zum Bewußtsein, wie unerläßlich es sei, dem dissezierenden, d. h. auseinanderreißenden Vorgehen am Leichentische, wie es der bei unserer Obduktionsmethode zu erreichende Nächstzweck nun einmal unvermeidlich macht, ein Gegengewicht zu schaffen durch systematische Pflege holoptischer Betrachtungsweise.

## II.

Allein die holoptische Methode besitzt ja, wie ich eingangs bereits erklärt habe, außer der Fähigkeit, einen zuverlässigen Einblick in das während des Lebens herrschende Nebeneinander zu gewähren, den weiteren Vorzug, uns mit neuen Einzelbefunden bekannt zu machen.

Wie mich dünkt, macht man sich nämlich nicht genügend klar, daß das übliche Sektionsverfahren — seinem ganzen Wesen nach nur begreiflich — stets versagt, sobald es sich darum handelt, gewisse labilere Veränderungen festzuhalten. Tatsächlich ist es indes nur allzu natürlich, daß sich manche, besonders der vergänglicheren Anomalien, nach dem Tode rasch genug verwischen können. Zieht man das gebührend in Rechnung, so hat die Entdeckung durchaus nichts Ueberraschendes, daß uns die oder jene von den Veränderungen bis heute entweder überhaupt entgangen oder mindestens, daß es strittig geblieben ist, inwie-

weit sie dem intra vitam vorhanden gewesenen Zustande wirklich entsprechen.

Demgegenüber ist der Gefrierprozeß durchaus geeignet, einmal auch solche Gestaltungen zu fixieren, die einem sei es nun an sich eigenartigen, deshalb weder gewohnten, noch erwarteten Zustande entspringen, sei es einem bloß für kurze Zeit dauernden: etwa einer augenblicklichen Muskelkontraktion, einer nur zeitweisen Dehnung irgendwelchen Rohres oder Behälters und Aehnlichem.

In dem nämlichen Sinne vermag die Methode gegenüber solchen Produkten zu wirken, die unter den üblichen Umständen, d. h. bei mittlerer Zimmertemperatur, fortfließen würden, die sich also zerteilen, ja vielleicht ganz verschwinden können. Hierzu gehören diejenigen Exsudate, Extravasate u. a., die sich nicht in geschlossene Höhlen oder solide Parenchyme ergossen haben, sondern in natürliche Kanäle.

Indem der Gefrierprozeß die ersteren in ihre — sei es gleich nur zeitweise — Lage festbannt, die letzteren an den Ort ihrer ursprünglichen Entstehung, verhilft er uns dazu, bald neue Tatsachen festzustellen, bald solche über jeden Zweifel zu erheben, die bis dahin angefochten gewesen sind.

Mit Rücksicht auf die Kürze der mir zugemessenen Zeit will ich mich auch hier darauf beschränken, sehr geehrte Herren, Ihnen einige wenige Beispiele vorzuführen.

Zunächst möchte ich anknüpfen an die Ihnen schon bekannte Taf. IX, weil eben sie danach angetan ist, uns auf einem Bilde jene beiden Seiten der holooptischen Methode vereint zum Bewußtsein zu bringen. Denn sie veranschaulicht uns nicht bloß die Art, wie sich teils die Raumverteilung, teils das Kaliber der Baucheingeweide umwandelt unter dem Einflusse des gewaltigen Druckes, den ein massenhaftes Exsudat ausübt. Sondern sie rückt uns zugleich mit einer in gleicher Schärfe noch niemals dargestellten, ja auch nur geschauten Körperlichkeit sowohl den gewaltigen Umfang wie die eigenartige Form jener subphrenischen Luftansammlung klar vor Augen.

Als zweites Beispiel nenne ich Taf. XV, die auf frontaler Fläche den Rumpfsitus eines 28jährigen, an Insufficienz und Stenose der Mitralis leidenden Mannes wiedergibt. Diejenige Erscheinung, wegen deren sie in erster Linie unsere Aufmerksamkeit verdient, gehört allerdings nicht dem Herzen an, sondern dem Respirations-Apparate. Sie ist es zugleich, welche uns das freilich sehr unerwartete Substrat liefert für die Todesursache. Wenigstens hoffe ich, daß den Gründen, mit denen ich die gegen diese Ansicht zu erhebenden Einwände zu widerlegen gedenke, auch Sie beipflichten werden.

Der größte Teil des rechten Unterlappens ist nämlich Sitz einer frischen hämorrhagischen Infarzierung. Diese hat lange genug, jedenfalls schon einige Tage bestanden, um infolge der Mitbeteiligung

der Serosa zum Ergüsse eines bereits ziemlich bedeutenden serös-fibrinösen Exsudates in den Pleuraraum zu führen. Den Urheber dieser ganzen Erscheinungsreihe, einen ansehnlichen Embolus, sehen wir in den Hauptast des angeschoppten Unterlappens eingekeilt.

Im Hinblick auf mancherlei anderweitige Erfahrungen könnte es nun wohl scheinen, als ob durch das immerhin schwere Primärleiden, jenes Vitium cordis, in Verbindung mit einer so ernsten Komplikation wie der von Pleuritis begleiteten Verdichtung der Lunge, der Tod hinreichend erklärt sei.

So sehr wir nun auch unter gewöhnlichen Verhältnissen bereit sein möchten, uns mit einer Deutung zu begnügen, die auf den ersten Blick alle epikritischen Ansprüche befriedigt, so erachte ich mich im vorliegenden Falle heute doch nicht mehr für berechtigt, sehr geehrte Herren, Sie damit abzuspeisen.

Nahe dem oberen Rande des Bildes nämlich begegnet unser Auge einem auffallenden Befunde. Vielleicht wird er zwar auf den einen oder anderen von Ihnen zuerst gar nicht einmal besonderen Eindruck machen. Allein je eindringender Sie ihn würdigen, desto größere Tragweite werden gewiß auch Sie nicht umhin können, ihm beizumessen. Hier erblicken wir nämlich das weitgeöffnete Lumen der Trachea, welche, schräg getroffen, nach hinten und unten zieht. Sie ist prall gespannt und enthält ein so massiges schwarzrotes Gerinnsel, daß sie vollständig davon verstopft, daß ihre Lichtung also ganz verschwunden ist. (Demonstration.)

Hiernach läßt es sich nicht länger bezweifeln, daß der Kranke während eines Anfalles schwerster Hämorrhagie in die Atemwege erstickt ist.

Angesichts solcher Erkenntnis erhebt sich nun gebieterisch die Frage: „Würde es bei dem üblichen Sektionsverfahren wohl jemals möglich gewesen sein, einen derartigen Befund zu erhalten? Würde es dabei vollends möglich gewesen sein, dessen Beweiskraft hinreichend zu gewährleisten, um so weitgehende Schlüsse daraus zu ziehen, wie er es tatsächlich verdient?“

Denn nichts Geringeres läßt sich ja, auf ihn gestützt, heute behaupten, als daß ein hämorrhagischer Infarkt der Lunge vermöge der zuweilen erstaunlichen Blutmengen, die dabei in die Verzweigungen des Bronchialbaumes geraten, durchaus fähig sei, einen großen Zufuhrweg der Atmung, ja das Hauptrohr selber ganz und gar abzusperren.

Unstreitig bietet diese neu gewonnene Einsicht für uns alle, und zugleich für den Gerichtsarzt, ein nicht geringes Interesse dar. Rückt sie doch jedem eine neue, dem hämorrhagischen Infarkte innewohnende Gefahr vor Augen: eine Folgewirkung, die ihm mit gleicher Zuverlässig-

keit, wie ich sie für die bei dem fraglichen Patienten ergossene Blutmenge habe dartun können, noch nirgends zugeschrieben worden ist.

Nicht minder bedeutsame Belehrung bringt sie aber, wenn ich mich nicht täusche, dem Kliniker. Gewährt sie ihm doch Aufschluß über den Ursprung so manchen einigermaßen rätselhaft gebliebenen Todesfalles Herzkranker, mancher heftigen Dyspnoë, die unter erstickungsähnlichen Symptomen verblüffend schnell eine letale Wendung genommen.

Endlich und wahrlich nicht am letzten gibt der geschilderte Befund den Gedanken des allgemeinen Pathologen ungeahnte Nahrung. Denn wer hätte wohl glauben können, daß eine doch nur auf diapedetischem Wege entstandene Extravasation hinreichend beträchtliche Blutmengen in Fluß zu bringen vermöge, um ein so weites Rohr, wie die Trachea eines Erwachsenen, unrettbar zu verlegen!

Freilich wissen wir ja von anderen, der gleichen Quelle entspringenden Hämorrhagien — ich erinnere bloß an die im Gefolge von Lebercirrhose in Magen und Darmkanal auftretenden —, einen wie bedrohlichen Umfang sie erreichen können. Allein deshalb ist es sicherlich von nicht geringerem Werte, nunmehr darüber vollste Gewißheit zu besitzen, daß keineswegs nur die auf Rhexis beruhenden Pneumorrhagien der Phthisiker lebensgefährlich, sondern daß auch Herzkranke davon bedroht sind, einer diesmal lediglich durch Diapedese bedingten Lungenblutung zu erliegen.

Das dritte Beispiel endlich, auf das ich Ihre Aufmerksamkeit lenken will, ist ein durch gewaltige Blutansammlung ungemein ausgedehnter Magen. Teils infolge eines so abnormen Inhaltes, teils infolge des Druckes, den das die Bursa omentalis füllende Transsudat auf das genannte Organ von hinten ausübt, sehen wir es aufs dichteste an die vordere Bauchwand angedrängt, während sich zwischen diese und die seitlichen Eingeweide eine breite Schicht ascitischen Fluidums schiebt.

Außer jenem hämorrhagischen Inhalte fällt uns nun an dem so dilatierten Behälter alsbald eine abnorme Konfiguration auf, die ich mich weder selber erinnern kann, ohne irgendwelche organische Veränderung seiner Wandung jemals angetroffen zu haben, noch von anderen geschildert weiß. Er besitzt nämlich annähernd die Gestalt eines Winkelmaßes. Soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, verläugnet aber der Magen sein schlauchähnliches Aussehen auch bei noch so bedeutenden Ausweitungen insofern nicht, als die elliptische Grundform, so sehr sie sich dabei ins Breite und Plumpe verändern mag, im großen und ganzen dennoch bewahrt bleibt.

Im Gegensatze dazu bemerken wir hier, wie der blutgefüllte Sack etwa in der Ebene der r. Parasternallinie die frontale Richtung plötzlich verläßt, welche er im Einklange mit der normalen Lageweise bis dahin innegehalten. In fast genau rechtem Winkel umbiegend, vertauscht er die letztere vielmehr mit einer rein sagittalen, wie sie sogar die Pars horizontalis duodeni superior noch eine Strecke weit fortsetzt.

Offenbar im Zusammenhange mit einer so auffälligen Deviation seiner Längsachse steht eine andere, nicht minder ungewöhnliche Erscheinung. Ich meine die deutliche Sonderung des Magens in zwei allerdings recht ungleiche Hälften; ein Verhalten, für das irgendwelche allgemeine Anhaltspunkte physiologischer Art wohl kaum gegeben sind. Indes auch unter pathologischen Bedingungen, noch so hohen Graden einer überdies habituell gewordenen Dilatation ist bis jetzt wenigstens nichts davon bekannt geworden, daß sich zwischen Fundus und Pars pylorica eine so stark vorspringende Leiste beobachten lasse, um den Sack dadurch in zwei bis zu einem gewissen Grade selbständige Abteilungen geschieden zu sehen. (Demonstration.)

Unwillkürlich fühlt man sich hierdurch an die bekannte Tatsache erinnert, daß Fundus und Pfortnerteil, die sich ja bei manchen Tieren auf eine schon äußerlich bemerkbare Weise gegeneinander abheben, beim Menschen nicht nur vermöge ihrer mikroskopischen Struktur wesentlich voneinander verschieden sind, sondern daß auch funktionell jedem von ihnen eine eigene Rolle zufällt. Angesichts der auffallenden Verdickung, welche im Bereiche der Pars pylorica — und lediglich in dieser — die Muscularis erkennen läßt, drängt sich überdies die Frage auf, inwieweit etwa auch sie an der Sonderstellung des Pfortners mitbeteiligt sei.

Wie immer die Entscheidung über diese physiologische Seite der Frage künftig auch fallen mag, unter allen Umständen haben wir es hier abermals mit einem Befunde zu tun, den uns ersichtlich einzig und allein das holoptische Verfahren zu erheben befähigt hat.

Freilich ist es keineswegs bloß ein neuer und unerwarteter Zuwachs unserer Kenntnisse, den wir ihr damit verdanken. Wertvoller macht ihn zweifellos der Umstand, daß er in direktem Widerspruche steht mit allen unseren bisherigen Anschauungen über mögliche abnorme Konfigurationen des Magens. Ist er somit danach angetan, den Pathologen eine Fülle neuer Fragen aufwerfen zu lassen, so ist er kaum minder geeignet, bei dem Physiologen manch fruchtbaren Gedanken anzuregen. Gewährt er diesem doch verstärkte Unterlagen für eine innere Sonderung der beiden zwar zu einer morphologischen Einheit verbundenen, indes vermöge ihres feineren Baues, wie der gelieferten Sekretionsprodukte durchaus eigenartigen Bestandteile.

Ob es sich hierbei um eine häufiger vorkommende Erscheinung handele, oder ob für den ungewöhnlichen Befund lediglich die Anwesenheit einer ausnahmsweise beträchtlichen Blutmenge innerhalb des Cavum ventriculi verantwortlich zu machen sei, darüber wird sich erst dann Klarheit gewinnen lassen, wenn eine umfassendere Anwendung der holoptischen Methode dazu geführt hat, in der gleichen Richtung weitere Tatsachen zu sammeln.

Fassen wir zum Schlusse dieses zweiten Kapitels die Befunde zusammen, über welche ich an der Hand der sie verkörpernden Abbildungen soeben berichtet habe, so stimmen sie, so sehr sie sonst auch voneinander verschieden sind, doch in einem sehr wesentlichen Punkte überein. Allesamt bereichern sie nämlich unser Wissen durch eine neue und überraschende Erfahrung. Allesamt beweisen sie also, daß das holoptische Vorgehen neben den Diensten, die es vermöge topographischer Veranschaulichung der Diagnostik leistet, zugleich ein Mittel ist, um durch Aufdeckung ungeahnter Einzeltatsachen den Einblick in pathologisches Geschehen fort und fort zu erweitern.

---



Nachdruck verboten.

## II. Ueber postoperative Pfropfung von Echinokokkencysten<sup>1)</sup>.

Von  
**O. Madelung** in Straßburg i. E.  
(Hierzu Tafel II.)

Seit ich von Rostock nach Straßburg übersiedelt bin, habe ich selten Gelegenheit gehabt, mich mit Echinokokkenkrankheit praktisch zu beschäftigen.

Einiges Neue habe ich aber doch gelernt, und eine Beobachtung, die ich machte und im nachfolgenden mitteilen will, hat prinzipielle Bedeutung.

Im November 1900 hatte ich bei einem 31-jähr. Manne einen von der Leberkonkavität ausgehenden Hydatidensack nach einzeitiger Methode operiert. Die Einstellung der Geschwulst in die Bauchwandwunde war etwas schwierig: im übrigen bot die Operation nichts Besonderes dar. Auch die Heilung erfolgte in der gewöhnlichen Weise. Als P. Anfang Februar 1901, 9 Wochen nach der Operation, aus der Klinik entlassen wurde, war die Wunde bis auf eine ganz kleine (1 cm lange und kaum  $\frac{1}{2}$  cm tiefe) granulierende Stelle verheilt.

Wir bekamen ihn erst Ende 1902 (also ca. 2 Jahre post operationem) wieder zu sehen, als er Hilfe suchte wegen der Folgezustände einer im Sommer erlittenen Kopfverletzung. Die von der Laparotomie herführende Narbe hatte die Beschaffenheit, welche das Bild zeigt. P. behauptete, daß der größere, im lateralen Teile der Narbe bestehende Knoten schon 3 Wochen nach seiner Entlassung aus der Klinik zu bemerken gewesen, dann langsam gewachsen sei. Die Bauchnarbe

---

1) Ueber denselben Gegenstand habe ich in der Sitzung des Straßburger Naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins am 13. Febr. 1903 und in der chirurgischen Abteilung der 75. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel 1903 vorgetragen.

schien an Eingeweiden nicht fixiert. Die Leber war nicht vergrößert. Ueberhaupt war im Leibe nichts Abnormes nachzuweisen. Der Mann war von allen früheren Beschwerden frei, durchaus arbeitsfähig.

Es war sofort klar, daß an zwei voneinander getrennten Stellen in der Bauchwandnarbe Echinokokkencysten sich entwickelt hatten.

Ich entfernte dieselben mit Wegnahme von Teilen der sie deckenden Narbe. Die Bauchhöhle brauchte nicht eröffnet zu werden. Die Blasen enthielten zahlreiche Tochterblasen, Scolices, wasserklare Flüssigkeit. Zweifellos waren die Parasiten in voll lebensfähigem Zustande.

Die Wunden heilten p. I. i. Bis jetzt — P. wurde am 20. Okt. 1903, also 1 Jahr nach der Rezidivoperation, zuletzt untersucht — hat sich weder in der Narbe noch im Leibe die Entwicklung neuer Cysten erkennen lassen.

Meiner Ansicht nach ist nur eine Deutung für diese Beobachtung möglich. Bei der Operation oder in der unmittelbar derselben folgenden Zeit sind kleinste Echinokokkenkeime zwischen die Schichten der Bauchwandwunde gekommen, aufgepfropft worden. Sie haben hier alle Bedingungen für ihre Weiterentwicklung gefunden.

Etwas Aehnliches habe ich selbst niemals gesehen. Ich habe 54mal Echinokokkencysten der Leber und 21mal solche anderer Körperteile zu operieren gehabt.

LANGENBUCH, der für sein bekanntes Buch die Echinokokkenkasuistik bis zum Jahre 1894 sorgfältigst durchgearbeitet hat, erwähnt solches Vorkommnis auch nicht.

Ich fand dann aber bei Durchsicht der neueren Literatur, daß ganz gleiche Beobachtungen auch von anderen gemacht worden sind. Aus dem Jahre 1892 stammt eine betreffende Mitteilung, die BILLROTH in einer Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien gemacht hat. In Sitzungen der Société de Chirurgie de Paris in den Jahren 1899 und 1900 und der Société anatomique im Jahre 1900 haben mehrere französische Chirurgen ähnliche Erlebnisse erzählt.

BILLROTH<sup>1)</sup> hatte bei einer Frau einen Echinococcus „in gewöhnlicher Weise“ operiert. 1½ Jahre nachher kam sie wieder mit einer hühnereigroßen Geschwulst in der Narbe. Nach dem Hautschnitte sprang eine Echinococcusblase heraus. „Hier wollte es also der Zufall“, sagt BILLROTH, „daß bei der ersten Operation ein Kopf gerade in der Haut zurückgehalten wurde.“

COURTIER<sup>2)</sup> Im Oktober 1891 wird ein vereiterter Echinococcus des Thorax operiert. Die Mutterblase wird erst nach 2 Monaten ausgestoßen. Sehr starke Eiterung dauert noch weitere 3 Monate an. Im Juni 1892, also ¾ Jahre p. op., macht C. Operation nach ESTHLANDER. Nach Haut-

1) Wien. klin. Wochenschr., 1892, No. 21, p. 314.

2) Journ. de Méd. de Bordeaux, 1893, p. 285, ref. bei F. DÉVÉ, De l'Echinococcose secondaire. Thèse de Paris, 1901.

schnitt in der Gegend der alten Wunde finden sich am Rande derselben in den Muskeln 3 kleine Cysten.

ROUTIER<sup>1)</sup>. 1895 hatte HARTMANN im Hospital Bichat bei einem Manne, der einige 30 Jahre alt war, 2 Echinokokkencysten operiert. Eine saß an der oberen, die andere an der unteren Fläche der Leber. Sie waren voll von kleinen Hydatiden.

1897 mußte HARTMANN von neuem operieren, da Hydatidencysten sich in der Bauchwand gebildet hatten (formant de petites tumeurs au niveau de la cicatrice). Als ROUTIER den Mann 1898 im Hospital Necker sah, war die Narbe durch 2 runde, nußgroße Cysten erhoben. 1899 wurde eine 4. Operation nötig. Eine beträchtliche Anzahl von Hydatiden, in Traubenform angeordnet, lag im subkutanen Zellgewebe. Bei der Auslösung derselben fand sich dann auch noch zwischen der unteren Fläche der Leber und dem Halse der Gallenblase eine hühnereigroße Cyste.

QUÉNU<sup>2)</sup> operierte 1898 mit Incision und Drainage bei einer 25-jähr. Frau eine Echinococcuscyste, die von der Unterfläche der Leber ausging. Sie enthielt 6 l Flüssigkeit. Die vollständige Vernarbung erforderte 5 Monate. 18 Monate nach der Operation bemerkte Pat. eine kleine Kugel am unteren Ende des Hautschnittes. Dieselbe vergrößerte sich. Ein halbes Jahr später hatte sie die Größe eines kleinen Taubeneies erreicht, war beweglich gegen die tieferen Teile, nur von Haut und Narbe gedeckt. Bei der Excision wurde festgestellt, daß sie sich im subkutanen Fettgewebe entwickelt hatte, ohne irgend einen Stiel nach der Tiefe.

POTHERAT<sup>3)</sup> sah — nach Operation (par marsupialisation) einer sehr großen Cyste — bei einem 8-jähr. Kinde unter der Narbe eine Blase so groß wie eine Nuß. Er entfernte dieselbe durch einen Einschnitt.

TUFFIER<sup>4)</sup> operierte 1890 (par marsupialisation) bei einem jungen Mädchen eine große Lebercyste. 2 Monate nach der Heilung der Operationswunde kam die Pat. wieder mit einer Echinococcuscyste, die subkutan in der Narbe saß. Dieselbe — sie enthielt wasserklare Flüssigkeit — wurde ausgeschnitten.

PERIT, J.<sup>5)</sup> QUÉNU operierte (9. Juni 1898) bei einer Frau einen Milzechinococcus. Die Pat. kam 2 Jahre nach der Operation wieder. Sie hatte seit einem halben Jahre die Entstehung einer Geschwulst in der Narbe bemerkt. Dieselbe hatte die Größe eines großen Hühnereies, bestand aus zwei voneinander getrennten Cysten, war, wie sich bei der Operation zeigte, vollständig im subkutanen Zellgewebe gelagert. Beide Cysten enthielten wasserklare Flüssigkeit, größere und kleinere Tochterblasen.

Alle Beobachter (mit Ausnahme von POTHERAT) sind davon überzeugt gewesen — in der Sitzung der Pariser chirurgischen Gesellschaft vom 21. März 1900 ist dies mit besonderem Nachdrucke ausgesprochen worden — daß die sekundären Echinokokkencysten durch Pflropfung bei und nach der Operation entstanden sind.

1) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, T. 25, 1899, p. 715.

2) u. 3) u. 4) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, T. 26, 1900, p. 314.

5) Bull. de Mém. de la Soc. anatom. de Paris, 1900, p. 713.

Die Fälle sind in merkwürdiger Weise übereinstimmend.

In gleicher Weise entwickeln sich im unmittelbaren Anschluß an Operationen von Leber-, von Milz- und Pleuraechinococcus, unter und in der Nachbarschaft der Operationsnarben die Cysten. Schon nach 3 Monaten (MADELUNG), nach 6 (PETIT), nach 18 Monaten (QUÉNU) werden dieselben den Patienten selbst bemerkbar. Alle kommen — zu Nuß-, Taubenei-, Hühnereigröße entwickelt — 1—2 Jahre nach der ersten Operation zur ärztlichen Kenntnis. Sie sind im subkutanen Zell- und Fettgewebe, in den Muskeln gelagert, sind ohne jeden Zusammenhang mit dem Eingeweide, in dem bei der ersten Operation der Echinococcus gefunden wurde.

Nur in dem Falle ROUTIERS wird bei der Operation außer den in der Narbe gelegenen Cysten noch an anderer Stelle ein Rezidiv gefunden. Es erscheint nicht zweifelhaft, daß die zwischen Gallenblasenhals und Leber gelegene Cyste gleichfalls einer postoperativen Pfröpfung ihre Entstehung verdankte.

Soweit aus den Berichten zu sehen, war in allen Fällen der primäre Echinococcus durch Einschnitt und Annähen nach einzeitiger Methode operiert worden, die Ausheilung in langsamer Weise und bei monatelanger Eiterung der Wunde zu stande gekommen. Die letztere hatte also nicht gehindert, daß Echinokokkenkeime, die in die Wunde gekommen waren, lebensfähig blieben und einheilten.

Ja selbst Keime, die aus einem vor der Operation vereiterten Echinococcus stammten, — DÉVÉ hebt die Wichtigkeit dieser Beobachtung mit Recht besonders hervor — sind aufgepfropft worden.

Ebensowenig haben die bei den in den letzten 10 Jahren operierten Fällen sicher immer verwendeten Antiseptika die Keime abgetötet.

Die Bildung der beschriebenen postoperativen Pfröpfungsrezidive ist an sich immer ein für den Patienten harmloses Ereignis gewesen. Ihre Auslösung war leicht. Nur in dem Falle von ROUTIER waren mehrere Operationen nötig. Nur in demselben Falle fanden sich neben den Echinokokken in der Narbe solche, die intraperitonealer Infektion bei der primären Operation ihre Entstehung verdanken konnten.

Alle betreffenden Kranken sind, soweit man nach den Publikationen urteilen kann, nach Beseitigung der Narbenrezidive dauernd geheilt geblieben.

Ich sagte im Eingange, daß die Beobachtungen von postoperativen Pfröpfungen prinzipielle Bedeutung hätten.

Wir sehen seit einem Jahrzehnt alle Chirurgen, die sich mit Echinokokkenoperationen an Baucheingeweiden zu beschäftigen hatten, bestrebt, neue Methoden zu erfinden, die schnelle Heilung der angelegten Wunden ermöglichen.

Diese Neuerungen streben an — wenn man absieht von den nur für seltenste Ausnahmefälle benutzbaren Resektionen der Leberteile, in











denen die Cyste liegt — entweder die Abtötung des Parasiten durch Injektion von parasitiziden Flüssigkeiten (BACCELLI, FRANKE u. a.), oder die in einem Operationsakte durchzuführende vollständige Ausräumung des Inhaltes der Cystenkapsel mit nachfolgender Vernähung der letzteren und Versenkung des Organes, in welchem die Echinokokkenbildung stattgefunden hatte, in die Bauchhöhle (BILLROTH, POSADAS-BOBROW, DELBET).

Daß diese neuen Methoden sehr rasch, oft in wenigen Tagen Heilung herbeiführen können, daß dieselben direkt das Leben der Patienten nicht in größerer Weise gefährden, ist genügend bewiesen. Aber sie alle bringen, darüber kann kein Zweifel sein, in sehr viel höherem Grade als die alten Methoden die Gefahr mit sich, daß Cysteninhalte, d. h. daß Echinokokkenkeime in die Bauchhöhle gelangen, die dort sich ansiedeln können.

An Warnungen, bei jeder Operation eines intraperitoneal gelegenen Echinococcus diese Gefahr an erster Stelle zu berücksichtigen, hat es seit mehr als einem Jahrhundert nicht gefehlt. Für diejenigen, denen die zahlreichen klinischen Erfahrungen [Folgen der Spontanrupturen, der Probepunktionen u. s. w.]<sup>1)</sup> nicht genügten, wurden unanfechtbare Beweise für die Möglichkeit der Entstehung von multiplen (meist jeder Therapie unzugänglichen) Echinokokken der Bauchhöhle nach Impfung geliefert durch die Ergebnisse der in den letzten 10 Jahren gemachten Tierexperimente.

Dieselben haben gezeigt, daß „die Blasen des multiplen Echinococcus sich nicht nur aus herausgefallenen Tochterblasen der primären Echinokokkencysten, sondern auch aus ihren Brutkapseln und Scolices entwickeln“ (ALEXINSKY; Bestätigung durch RIEMANN und DÉVÉ), mit anderen Worten, daß auch das Eindringen von Cystenflüssigkeit, die für das unbewaffnete Auge geformte Massen nicht zu enthalten scheint, in hohem Grade die Gefahr der „Keimzerstreuung“ in der Bauchhöhle mit sich bringt.

Zu allen diesen Warnungen gesellen sich nun noch die in neuester Zeit gemachten Beobachtungen von Aufpfröpfungen von Echinokokkencysten in Operationsnarben.

F. DÉVÉ - Rouen, der, wie ich im vorstehenden schon mehrfach hervorhob, sich mit dem Thema der sekundären Echinococcose in eingehendster Weise beschäftigte, hat, um die Gefahren der operativen Keimzerstreuung zu beseitigen, beachtenswerte Vorschläge gemacht<sup>2)</sup>.

1) In vortrefflicher Weise hat in seiner oben erwähnten Arbeit DÉVÉ die Kasuistik der sekundären Echinococcose zusammengestellt.

2) DÉVÉ, oben erwähnte Thèse von 1891, weiter: Des greffes hydatiques postopératives, Rev. de Chir., T. 22, 1902, p. 534. — De l'action parasiticide du sublimé et du formol sur les germes hydatiques, Compt. rend. des séances de la Soc. de Biologie, 17. May 1902 et 17. Janv. 1903.

DÉVÈ empfiehlt an, jedem wegen Echinokokken in der Bauchhöhle unternommenen Eingriff Maßnahmen vorangehen zu lassen, die die Abtötung des Parasiten bewirken. Dieselben sollen in folgendem bestehen:

Nachdem die Cyste freigelegt ist und die benachbarten Gewebe genügend gedeckt sind, soll (mit dem POTAINschen oder DIEULAFOYSchen Apparate [1]) durch Punktion die Cyste von ihrem Inhalte entleert werden. Jeder Druck auf die Cyste ist hierbei zu vermeiden. Es soll dann (2) in die Höhle eine der entleerten Flüssigkeit fast gleiche Menge einer parasitiziden Flüssigkeit injiziert werden. Dieselbe bleibt einige Zeit in der Cyste; dann (3) wird sie entleert. Nun erst soll die Ausräumung des Parasitensackes und die (4) Versorgung der Cysten kapsel nach irgend einer für den Fall passenden Methode folgen.

DÉVÈ hat durch zahlreiche Tierexperimente für diesen seinen Vorschlag Grundlagen zu schaffen gesucht, und glaubt damit festgestellt zu haben, daß „die Injektion einer Lösung von Sublimat von 1:1000 oder von Formol von 1:100, die während 5 Minuten im Zusammenhange mit der inneren Oberfläche der Cyste gelassen wird, genügt, die Lebensfähigkeit der Echinokokkenkeime zu zerstören.“

Wie DÉVÈ aber selbst bemerkt, ist — wohlgermerkt — dieser Erfolg nur zu erwarten in Fällen der „univesikulären Varietät“, d. h. dann, „wenn die parasitäre Geschwulst aus einer intakten Mutterblase besteht, die die ganze Kapsel einnimmt.“

DÉVÈ nimmt an, daß diese Fälle die häufigsten seien. Nach meinen Operationserfahrungen muß ich dem widersprechen. Ich fand in Leber, Milz, Nieren nur in Ausnahmefällen univesikuläre Cysten.

Bei der „forme complexe“, „wenn eine Anhäufung von Tochterblasen der verschiedensten Größe zusammengebacken inmitten von gelatinösem Detritus vorhanden“, ist die Entleerung durch Punktion oft genug vollständig unmöglich, immer ungenügend. Demnach erscheint auch die Injektion von parasitizider Flüssigkeit unstatthaft.

Im Juli 1903 hat QUÉNU<sup>1)</sup> von 3 Operationen berichtet, bei denen er das eben beschriebene DÉVÈsche Verfahren zur Anwendung brachte. 2mal handelte es sich um univesikuläre, 1mal um multivesikuläre Leberechinokokken. Verwendet wurde Formollösung (1:100, Menge 300–350 ccm, 5 Minuten in der Cyste gelassen).

DÉVÈ, der bei der ersten Operation zugegen war, untersuchte die bei dieser (nach der versuchten Abtötung) entleerten parasitären Teile auf ihre Lebensfähigkeit mittelst des Tierexperimentes. 8 subkutane Injektionen bei 4 Kaninchen ergaben negatives Resultat.

Wenn man weiß, daß derselbe Experimentator bei seinen früheren Impfungen mit nicht-sterilisiertem Materiale (u. a. bei 11 subkutanen Impfungen) immer (d'une façon constante) die Bildung von cystischen Tumoren erzielt hat, so ist dieses Resultat gewiß in hohem Grade ein Zeugnis für den Wert des DÉVÈschen Verfahrens.

In einem dritten Operationsfalle hatte QUÉNU einen multivesikulären Echinococcus zu behandeln. Immerhin ließen sich 620 g klarer Flüssigkeit entleeren und 300 g Formol injizieren. Bei der später vorgenommenen Ausräumung fanden sich Hunderte von Blasen. QUÉNU ließ den Inhalt von zwei derselben chemisch daraufhin untersuchen, ob das Formol durch die Wand diffundiert sei. Es ließ sich solches nachweisen.

1) Bull. et Mém. de la Soc. de Chir., T. 29, 1903, p. 719.

Ob mit diesem chemischen Befunde wirklich der Beweis geliefert ist, daß alle Keime der multivesikulären Cysten abgetötet worden sind, wird man bezweifeln können, im besonderen wenn man sich daran erinnert, daß LEBEDEF und ANDREJEV bei ihren Tierexperimenten mit Erfolg Cysten in die Bauchhöhle einpflanzen konnten, die vorher mit Karbol-lösung (2,5:100) gewaschen, und andere, die außerdem sogar 3 Tage lang in 50-proz. Alkohol aufbewahrt waren, daß DĚVĚ aus 2—3 Minuten lang mit Formol ( $\frac{1}{4}$ ) behandelten Scolices nach subkutaner Einimpfung polycystische Tumoren entstehen sah. Die Widerstandsfähigkeit der Echinokokkenkeime (im besonderen der mikroskopischen Elemente) gegen Gifte ist sehr viel größer, als man früher annehmen konnte.

Aber, abgesehen davon, der Gedanke, der dem DĚVĚschen Verfahren zu Grunde liegt, ist zweifellos richtig, und zweifellos sind weitere Versuche in derselben Richtung dringend notwendig. Der Wunsch, zu diesen anzuregen, bestimmte mich, über die in Deutschland anscheinend bisher nicht beachteten Veröffentlichungen DĚVĚs zu referieren.

---

Nachdruck verboten.

### III.

## Ueber Schädigungen des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt (Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche).

Von

Privatdozent Dr. **T. L. von Criegern**,  
ehemaligem Assistenten der Poliklinik.

---

Die moderne Form der Lebensfürsorge durch Versicherungen privater und öffentlicher Natur hat es mit sich gebracht, daß die traumatische Entstehung innerer Krankheiten in viel höherem Maße Gegenstand des ärztlichen Interesses geworden ist als früher. Zugleich stehen heute auch sonst die Erkrankungen des Herzens im Mittelpunkte einer lebhaften Diskussion. So ist es nicht zu verwundern, daß die traumatische Entstehung von Herzkrankheiten bereits viel studiert und literarisch eingehend gewürdigt ist. Daher bedarf ein kasuistischer Beitrag auf diesem Gebiete einer besonderen Motivierung, wenn er nicht überflüssig erscheinen soll. Für die vorliegende kleine Arbeit glaube ich dieselbe in der Art des Traumas suchen zu dürfen, welches ein indirektes ist und in einem ganz bestimmten Sinne wirkt, nämlich durch Zusammenknickung des Rumpfes über seine Vorderfläche.

Die Literatur beschäftigt sich ganz überwiegend mit den Wirkungen des direkten Traumas. Wesentlich drei Arten lassen sich hierunter unterscheiden: die Verwundungen (einschließlich des Eindringens von Fremdkörpern von außen her), die rein örtlichen Traumen durch stumpfe Gewalt und die Kompressionen des Thorax. Alle drei sind in ihren Wirkungen sehr ähnlich: Die letzte Abart unter ihnen, die Kompression des Thorax, leitet in gewisser Weise zum indirekten Trauma hinüber, und so läßt es sich auch für unser Thema nicht vollständig umgehen, wenigstens ganz kurz die Folgen der direkten Gewalteinwirkung zu erwähnen, um sie vergleichen zu können.

Das örtliche Trauma durch stumpfe Gewalt bildet die Hauptmenge der Kasuistik. Selbstverständlich, denn solche Fälle sind sehr häufig.

Leider ist es nicht immer leicht, genau den Beweis zu führen, daß das Trauma nun auch wirklich die beschädigte Stelle erreicht hat, z. B. die klinisch erkennbare Aorteninsuffizienz, oder auch, wenn der Fall zur Obduktion kam, die anatomisch nachweisbare Kontinuitätstrennung der Klappe bewirkt hat. Die Fälle bleiben in der Regel lange am Leben, und man muß sich schließlich meist begnügen, zu sagen: der Stoß kann die Klappe abgerissen, oder er kann eine gewisse Menge Parenchym zertrümmert und dadurch die schrumpfende Narbe erzeugt haben, oder was für eine Folge sonst vorliegt. Umgekehrt pflegen die Kompressionen des Thorax, welche das Herz schädigen, meist rasch zum Tode zu führen: und es ist nachher nicht zu sagen, was aus der frischen Ruptur der Klappe geworden wäre, wenn das Leben länger angedauert hätte. Ungleich besser lassen sich die Fälle von Verwundungen des Herzens übersehen: man kann hier stets mit Sicherheit sagen: dorthin ist die Waffe gedrunken, hat diese oder jene Verletzung gesetzt. Es macht dann keine Schwierigkeiten, weiter zu analysieren: infolge der primären Verstümmelung findet nun diese oder jene Behinderung der Herztätigkeit statt, und wir sehen daher die gegenwärtige sekundäre Folge des Traumas. Ein Fall von Verwundung des Herzens wird sich daher am besten als Vergleichsmuster aus der Gruppe der direkten Traumen eignen.

Die Seltenheit einschlägiger Beobachtungen mag es entschuldigen, wenn ich mich dazu eines Falles bediene, den RIETHUS in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 67, p. 414 bereits veröffentlicht hat, da ich denselben lange Zeit mit zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ein 19-jähr. Kaufmann hatte sich am 27. Juni 1901 mit einem Revolver von 6 mm Kaliber mitten in die Brust geschossen. Die Kugel war ins Herz eingedrungen und dort eingeeilt. Man konnte ihren Schatten, nachdem die Wunde verheilt und der Kranke wieder ambulant geworden war, deutlich von allen Seiten im Schatten des Herzens auf dem fluoreszierenden Schirme (und RÖNTGEN-Photogramm) erkennen. Die Kugel war isochron mit der Herzaktion beweglich und machte unter bestimmten Bedingungen Schleuderbewegungen, schien also mindestens teilweise frei beweglich zu sein. Bezüglich der genaueren Lokalisierung in einer der Herzhöhlen sprach die Röntgenuntersuchung selbst mehr für den rechten Vorhof, der klinische Verlauf des Falles mehr für den rechten Ventrikel. Uns interessieren hier die Folgen der Verletzung für das Herz. Die primären Folgen der Verwundung zeigten sich im wesentlichen in schwerem Kollaps mit subnormaler Temperatur. Die Anwesenheit eines Fremdkörpers im Herzen machte sich zunächst auffallenderweise durch keine der sonst gewöhnlichen primären Erscheinungen (Irregularität des Pulses) geltend, sondern erst später, etwa von der 3. Woche ab, vielleicht infolge einer Wanderung des Projektils. Aber sie gingen vorüber und vom 8. Monat ab waren bis zum Schlusse meiner Beobachtung (Anfang 1903) nur mehr allgemeine Beschwerden übrig: subjektive Empfindungen (Herzklopfen), leichte Ermüdbarkeit und Atemnot mit leichter Cyanose und starker Pulsfrequenz bei Anstrengungen, sowie neurasthenische Erscheinungen. Alles zusammen deutet

indessen darauf hin, daß das Herz zur Zeit unter ungünstigen Bedingungen mit erheblicher Anstrengung arbeitet, und diese zwecklose Vermehrung der Arbeitsleistung, welche in der unaufhörlichen Bewegung der Kugel besteht, ist als die sekundäre Folge der Verletzung zu betrachten. Es wird abzuwarten sein, ob schließlich ein vorzeitiges Erlahmen der Herzkraft eintritt, wie es wohl wahrscheinlich ist. (Wegen weiterer Einzelheiten vgl. die Abhandlung von RIEBUS.)

Schneller als eine theoretische Auseinandersetzung läßt uns die Rekapitulation eines solchen Falles die Bedeutung des direkten Traumas für das Herz erkennen: als primäre Folgen der Gewebszertrümmerung Kollaps mit Absinken der Temperatur; in anderen Fällen, bei unverschließbarer Perforation nach dem Herzbeutel, Hämoperikardium oder, bei Reizung des Endothels, Pulsstörungen u. s. f. Als sekundäre Folge ist die nachbleibende zu hohe Anforderung an die Arbeitskraft des Herzens zu würdigen: sei es, daß eine Klappenzerreißung zur Ventilstörung führt, sei es, daß ein eingeeilter Fremdkörper, eine schwer dehnbare Narbe zu ihrer Bewegung für den Haushalt des Körpers zwecklose Arbeit verlangen, stets ist die Mehrforderung von Arbeit der Kernpunkt. Wir werden sehen, ob die Schädigungen des Herzens durch die oben skizzierte indirekte Gewalt, zu denen wir nun übergehen, sich gleichfalls in dieses Schema einfügen lassen.

An die Spitze von ihnen möchte ich den folgenden stellen.

Eine 23-jähr. Schneidersfrau ist schon seit längerer Zeit der medizinischen Universitätspoliklinik bekannt, da sie an einem gut kompensierten Mitralfehler (Insuffizienz und Stenose) infolge eines früher überstandenen Gelenkrheumatismus leidet. In Behandlung hat sie nicht gestanden, sondern am 27. Sept. 1898 ist sie nur gelegentlich einmal zur Konsultation gekommen und dabei ist denn der Herzfehler aufgefunden worden. (Genauere Angaben sind im einzelnen nicht notiert worden.) Am 2. Okt. 1900 kommt sie unter Unterstützung ihrer Schwester geführt zur Sprechstunde (den Weg hat sie im Wagen zurücklegen müssen) mit folgender Angabe: Vor 5 Tagen habe sie abends auf dem Tische gesessen, als ihr Mann ins Zimmer gekommen sei und überraschend die herabhängenden Füße ergriffen und ihr „über den Kopf geworfen“ habe. Sie sei dabei abgeglitten, auf den Rücken gefallen und habe sich überschlagen, wobei der Ehemann noch durch Zusammendrücken des Rumpfes von der Beckengegend her nachgeholfen habe. Sofort habe sie einen starken Schmerz in der Oberbauchgegend empfunden, starke Atemnot bekommen und sei zu schwach gewesen, sich allein wieder aufzurichten. Das habe sich bis jetzt noch nicht wieder gegeben, sondern sie sei noch nicht fähig, ihren Haushalt zu versorgen, die Atemnot bestehe noch, auch der Schmerz, wiewohl dieser geringer geworden sei. Aber seither spüre sie starkes Herzklopfen, welches die ganze linke Brusthälfte erschüttere, und ihre Gesichtsfarbe sei bläulich geworden.

Der Status ergab eine gracile Frau von mittlerem Ernährungszustande, Gesichtsfarbe blaß-cyanotisch, besonders die peripheren Teile blau gefärbt. (Kleine linksseitige Struma.) Die relative Herzdämpfung begann an der dritten Rippe, überschritt die linke Mammillarlinie um einen Centimeter,

während sie von der rechten noch um ebensoviel entfernt blieb. Die ortodiographische Untersuchung bestätigte diese Grenzen (13 + 15 cm). Zugleich fanden sich die diaskopischen Kennzeichen der allgemeinen Erweiterung des Herzens: starke Erweiterung beider Vorhöfe, geringere der Ventrikel. Der 2. Pulmonalton war accentuiert; ein systolisches Geräusch fand sich an allen Ostien, ein präsysolisches nur an der Spitze. Deutlicher, wenn auch geringer herzsystolischer, zentrifugaler Venenpuls. Im ganzen Bereich der Dämpfung ist die Herzaktion sicht- und fühlbar, auch darüber hinaus wird die Brustwand noch erschüttert, in der Gegend der Herzspitze ist der Herzstoß hebend. Der Puls in den fühlbaren Arterien ist klein und frequent (um 100 herum); keine Oedeme! Die Leber war groß und derb, der Urin hochgestellt, eiweißfrei.

Der Zustand wird aufgefaßt als eine akute Dilatation des Herzens: dafür kamen in Betracht: die Vergrößerung des Herzens; der „MARTIUSsche“ Gegensatz zwischen dem verstärkten Stoß des vergrößerten Herzens und dem kleinen Puls in den peripheren Arterien, endlich das charakteristische Röntgenbild. Dementsprechend wurde die Kranke behandelt mit absoluter Bettruhe, Bedeckung der Herzgegend mit einer Eisblase, und innerlicher Verabreichung von Digitalis. Es erfolgte Rekonvaleszenz, und am 23. Okt. 1900 findet sich verzeichnet: Herzdämpfung verkleinert, beginnt im 3. Interstitium, reicht nach links bis zur Mammillarlinie, nach rechts noch nicht ganz bis zum rechten Thorakalrand (orthodiographisch freilich noch darüber hinaus: 9:10 cm). Der 2. Pulmonalton ist accentuiert, nur an der Spitze besteht noch ein systolisches Geräusch (ein präsysolisches ist nicht deutlich), Venenpuls besteht nicht mehr, der Puls in der Radialis ist voll und kräftig, 88. Auf diesem Status bleibt die Patientin nun auch weiter bestehen, nachdem sie allmählich wieder aufgestanden und ihrem Berufe nachgegangen ist. (Zuletzt kontrolliert am 16. Nov. 1900.) Die Röntgenuntersuchung hatte am 2. Okt. die Zeichen der allgemeinen Dilatation ergaben: Erweiterung des Ventrikelanteiles und beider Vorhöfe, jetzt zeigte sie im wesentlichen nur die Erweiterung des linken Vorhofes (das diaskopische Kennzeichen länger bestehender Mitralfehler).

Den nächsten Fall, der diesem in vielen Punkten ähnelt, hatte ich schon früher beobachtet.

Eine 51-jähr. Weißnäherin stand in gelegentlicher Behandlung der Distriktpoliklinik wegen leichten Lungenemphysems (untere Lungengrenze am 11. Dorsalwirbel, vorn an der 7. Rippe, überall Vesikulärathmen mit verlängertem Expirium) und hysterischen Beschwerden. Diese hatte ihre Ursache in häuslichem Unfrieden, da der Mann ein starker Trinker und Herumtreiber war. Am 21. Februar 1899 bat sie um ärztlichen Besuch: am Abend vorher war es wieder zum Streite mit ihrem Mann gekommen, und dieser hatte ihr ihre Nähmaschine mit einem Beil zerschlagen. Beim Versuch, ihn daran zu hindern, hatte sie mit ihm gerungen, war aber überwältigt und an den Schultern zu Boden gedrückt worden, bis ihre Kräfte nachgelassen hatten. Seither hatte sie Atemnot bereits beim Umhergehen im Zimmer, große Mattigkeit, Druck und Beklemmung auf der Brust.

Status: Mäßig genährte Frau mit den oben bereits angeführten Zeichen an Lungenemphysem und geringer Arteriosklerose. Einige Kontusionen am Körper. Inkarnat bleich, Akrocyanose. Schon bei Bewegung im Zimmer Dyspnoë. Die Herzdämpfung begann im 3. Interstitium und reichte vom

rechten Sternalrand bis 1 Finger breit außerhalb der linken Mammillarlinie. Der Herzstoß war stark verbreitert und es bestand epigastrische Pulsation. Die Herztöne waren rein. Der Puls war klein und weich, dabei frequent. Mitunter setzte ein Schlag an der Radialis aus, dem dann ein kurzer Ton am Herzen entsprach. Manchmal fiel auch eine Reihe kleiner sehr frequenter Pulse ein, die dann meist nicht an der Peripherie zu fühlen waren. Körperliche Bewegung vermehrte die Irregularität der Herzstätigkeit wesentlich.

Der Zustand wurde als eine akute Herzerweiterung aufgefaßt und mit absoluter Bettruhe, Eisbeutel auf die Herzgegend und Digitalisdarreichung behandelt. Mitte März stand die Kranke — auf eigene Verantwortung — auf: damals war die Herzdämpfung verkleinert, nach rechts überschritt sie noch etwas den linken Sternalrand, nach links reichte sie nur mehr bis zur Mammillarlinie. Die Herztöne waren rein, der Puls war von annähernd normaler Frequenz, mittlerer Füllung und setzte noch immer ab und zu einmal aus. Der Herzstoß war auf umschriebener Stelle im 5. Interstitium links 1 cm breit einwärts der linken Mammillarlinie zu fühlen, nicht zu sehen, epigastrische Pulsation bestand noch immer. In der folgenden Zeit besuchte die Kranke die Distriktpoliklinik nur höchst unregelmäßig, noch immer myokarditische Symptome aufweisend.

Am 13. Aug. 1900 kam sie wieder wegen einer stärkeren Störung. Status: Mäßig genährt. Arteriosklerose stärker. Mäßige Dyspnoë in der Ruhe, stärkere bei Anstrengungen. Hautfarbe leicht cyanotisch, vielleicht auch etwas ikterisch. Knöchelödeme. Lungenbefund wie früher. Herzstoß sehr verbreitert. Herzdämpfung beginnt im 3. Interstitium, erreicht fast den rechten Sternalrand und überschreitet die linke Mammillarlinie um reichlich eine Fingerbreite. Herztöne rein. Puls mäßig gefüllt, alternans, deficiens und intermittens. Leberrand derb, stumpf, 2 Finger breit unter dem Rippenbogen. Im Urin findet man jetzt Eiweiß und Cylinder. Die Kranke bleibt zunächst bis April 1901 in Behandlung der Distriktpoliklinik (Herr Dr. UELMANN): Das Befinden ist wechselnd, die Stauungserscheinungen nehmen ab und wieder zu, am Herzen erfolgt keine wesentliche Veränderung.

Nur ganz anhangsweise möchte ich hier anfügen, daß eine 33-jähr. Schmiedsfrau vom 13. Nov. 1900 bis 12. Jan. 1901 in Behandlung der med. Univ.-Poliklinik stand wegen Symptomen, die trotz des jugendlichen Alters der Kranken sehr für Myocarditis sprachen. (Am Herzen weder auskultatorisch noch perkussorisch ein besonderer Befund, aber starke Irregularität der Herzstätigkeit.) Dieselbe behauptete, daß ihr Leiden vor 12 Jahren plötzlich entstanden sei, nachdem sie von ihrem Manne im Streite mit großer Gewalt 3mal zu Boden gedrückt worden sei. Damals habe sie einen heftigen Schmerz in der linken Seite empfunden und wegen großer Schwäche und Atemnot längere Zeit das Bett hüten müssen.

Sehen wir ab von diesem letzten Falle als im Anfangsstadium nicht selbst beobachtet und daher zu wenig sicher, so haben wir 2 Fälle, in denen sich an eine Gewalteinwirkung eine akute Dilatation des Herzens anschließt. Dabei ist beide Male die Art der Einwirkung die gleiche: mit ziemlicher Heftigkeit wird der Rumpf von oben nach unten zusammengedrückt und über seine vordere Fläche gebogen, er erfährt also eine „Stauchung“. Dabei besteht kein Zeichen eines direkten



Traumas auf die Herzgegend. Anscheinend sind die primären Folgen desselben die gleichen, nämlich der Eintritt einer akuten Herzdilatation; verschieden erweisen sich aber die sekundären Folgen. Im ersten Falle geht die Herzerweiterung wieder zurück; scheinbar ohne dauernden Schaden tritt der Status quo ante wieder ein; im zweiten dagegen läßt sich von jetzt ab der Symptomenkomplex der Myocarditis erkennen. (Kann man den Angaben des dritten Falles trauen, so hätte man in diesem die gleiche spätere Folge vor sich wie im zweiten.)

Es entsteht die Frage, ob man die anscheinend primäre Folge wohl dem Trauma als solchem zutrauen kann. Fernwirkungen eines Traumas sind in der Lehre von den Verletzungen nichts Ungewöhnliches. In allen typischen Fällen ist leicht, sich das mechanische Mittel klar zu machen, welches die Gewalt überträgt, z. B. einen starren Hebel, eine inkompressible Flüssigkeitsschicht u. a. m. Solche Ueberträger von Kraft kann man sich auch im Rumpfe konstruieren. So kommen bekanntlich z. B. nach Fall aus beträchtlicher Höhe durch Fernwirkung Läsionen (speziell Rupturen) innerer Organe, u. a. auch Rupturen des Herzens, vor. Auch die traumatischen Schädigungen des Herzens nach Kompressionen des Brustkorbes werden auf diese Weise erklärt. Trotzdem ist es höchst unwahrscheinlich, daß dieser Erklärungsmodus für unsere Fälle zulässig ist, obwohl auch eine gewisse Kompression des Brustkorbes offenbar stattgefunden hat. Denn in diesen ist die scheinbare Primärwirkung des Traumas eine Erweiterung des Herzens, während es sich in jenen um eine eigentliche Läsion, meist eine Ruptur handelt. Für eine solche fanden wir aber keinen Anhaltspunkt. Ueberdies sollte man doch nach einer Kompression eher eine Verkleinerung als eine Erweiterung des geschädigten Organes erwarten. Weiterhin ist doch die Art der einwirkenden Gewalt sehr verschieden. Beim Fall aus großer Höhe ist die Gewalt viel größer und wirkt viel geschwinder ein, bei der schweren Kompression des Thorax, z. B. durch Verschüttungen, ist der Endeffekt viel sicherer, als in unseren Fällen, in denen das attackierte Individuum gegenarbeiten konnte, und infolge des langsamen Ansteigens des Druckes auf seinen Höhepunkt die Innenteile auch Zeit zum Ausweichen gehabt hätten. Es ist also nötig, nach einer anderen Erklärung für die scheinbare Primärwirkung zu suchen.

Wenn man jemandes Thorax unter den hier angeführten Umständen zusammendrückt, so findet man stets, daß es bei den Abwehrbewegungen zu irrationeller Respiration kommt. Und zwar füllt der Betreffende den Thorax zunächst möglichst mit Luft, um dem Ausgedrücktwerden entgegenzuarbeiten, und um die Atemnot zu vermindern, da ihm durch den Druck die gleichmäßige Respiration erschwert ist. Andererseits aber kontrahiert er die Bauchmuskeln krampfhaft, um dem empfindlichen Drucke auf die Vorderfläche des Bauches zu entgehen, er

macht also eine Muskelanspannung, die zu einer forcierten Expiration gehört, und arbeitet damit eigentlich seiner Aufblähung des Thorax, als einer forcierten Inspiration entgegen. Wenn nun auch aus äußeren Gründen unmöglich ist, einen derartigen Versuch, den oben beschriebenen kasuistischen Bedingungen entsprechend, anzustellen, und ihn dann etwa im Röntgenbilde zu beobachten, so kann man doch statt dessen sich mit der Anstellung des VALSALVASchen Versuches begnügen. Man läßt also jemanden möglichst tief einatmen, dann die Glottis schließen und die Ausatemungsbewegung in forcierter Weise machen. Statt des Glottisschlusses, der vielen Leuten nicht gelingt, kann man auch Mund und Nase schließen; bei den oben geschilderten Abwehrbewegungen bei Druck auf den Thorax kommt es bei den meisten Leuten zum Luftabschluß durch Hebung des Zungengrundes. Unter diesen Umständen sieht man nun bekanntlich auf dem fluoreszierenden Schirme den Vorhofsteil des Herzens anschwellen. Dabei kann es bleiben, oder es kann sich dann auch der Ventrikelteil verändern, indem zunächst die diastolische Vergrößerung des Schattens erheblicher ausfällt, während die systolische Verkleinerung noch auf genau dasselbe Maß zurückgeht, wie vorher (Uebergang in den starken Aktionstypus). Das gilt aber nur für die gesunden Herzen kräftiger Personen. Bei weniger leistungsfähigen Herzen kommt es oft nicht zur Ausbildung genügend kräftiger Systolen, um die vorigen Grenzen wieder zu erreichen. Man beobachtet dann eine während des ganzen Versuches dauernde Vergrößerung des Herzschatteus, welche aber nach dem Einstellen desselben sofort wieder verschwindet. Man kann dies als eine Vorstufe einer Herzerweiterung betrachten. Personen mit sehr geschwächten Herzen, z. B. Herzfehlerkranke im Stadium der Dekompensation, vertragen den Versuch überhaupt nicht, sondern es kommt zu den bekannten üblen Zufällen, vorübergehendem Aussetzen der Herztätigkeit, Ohnmachten u. dgl. Aus diesem Grunde ist es unmöglich, ihn bei solchen anzustellen; man muß beim ersten Anzeichen des Nichtertragens abbrechen. Also können wir zusammenfassen, daß unser Versuch ein Vorstadium der Herzerweiterung erzielen kann, daß es aber von der Leistungsfähigkeit des Herzens abhängt, inwieweit er dasselbe erreicht, daß er für ein gesundes Herz bedeutungslos ist, von einem schwer geschädigten aber überhaupt nicht ertragen wird. Wir können noch weiter gehen: man beobachtet ferner, daß es für herzgesunde kräftige Leute recht schwierig ist, den Versuch erfolgreich anzustellen, und dies gewöhnlich einer gewissen Einübung bedarf. Dagegen beobachtet man die typischen Erscheinungen oft schon nach mangelhafter Ausführung bei empfindlichen, kranken Herzen.

Wenden wir vorstehendes auf unsere beiden Fälle an, so finden wir die Elemente des VALSALVASchen Versuches in den äußeren zufälligen Umständen jedes einzelnen wieder. Forcierte Einatmung und

Anhaltung des Atems, und gegenwirkende expirationsbefördernde Momente, Anspannung der Bauchmuskeln, Druck auf den Thorax. Dennoch haben wir Grund, den Eintritt jenes Vorstadiums der Herzerweiterung auch bei ihnen anzunehmen. Aber wir sehen sofort, daß es viel voraussetzen heißt, wollte man bei diesen unregelmäßigen Abwehrbewegungen auf eine saubere Ausführung des Glottisschlusses rechnen, wenn wir auch oft den gleichwertigen Ersatz durch Hebung des Zungengrundes haben werden. Indessen ist dieselbe nicht nötig: unter der Voraussetzung eines geschwächten Herzens, unter welcher der VALSALVASCHE Versuch überhaupt erst wichtigere Folgen hat, ist auch der unvollständig ausgeführte zumeist schon wirksam. Auf die Erfüllung dieser Voraussetzung ist in unseren Fällen zunächst zu achten. Das Bestehen einer Schädigung des Herzens schon vor dem Unfalle liegt bei der ersten Frau mit dem allerdings von vorn herein gut kompensierten Herzfehler klar zu Tage.

Die andere Frau wies vor der Katastrophe keine Zeichen einer Herzerkrankung auf. Dagegen war sie anderweitig krank, sie wurde wegen Arteriosklerose und Emphysem behandelt. Oft genug findet sich nun bei diesen Krankheiten Myocarditis als dritte im Bunde, auch wenn auf das Bestehen derselben keine besonderen Symptome hinweisen. Während der Beobachtung nach der akuten Dilatation des Herzens fanden sich dann noch Symptome einer chronischen Nephritis, welche Erkrankung ja auch in die gleiche Gruppe gehört. Also ist jedenfalls der Verdacht gerechtfertigt, daß das Herz auch schon vor der Einwirkung des Traumas nicht intakt gewesen ist. Schwieriger liegt die Beurteilung in dem anhangsweise noch erwähnten dritten Falle, in dem die Beobachtung so unvollständig war. Leider ließ sich nicht einmal aus den schließlich selbst beobachteten Symptomen entscheiden, was für eine Krankheit nun überhaupt später vorlag. Wenn auch vieles für eine Myocarditis sprach, so konnten doch auch alle Symptome lediglich nervöser Natur sein. Er hat wegen dieser Unklarheiten aus der Betrachtung auszuscheiden; nur die Ähnlichkeit seiner Anamnese mit der Symptomatik des zweiten Falles rechtfertigt, daß er überhaupt erwähnt wurde. Es ist wohl kaum nötig, darauf hinzuweisen, daß gerade solche vieldeutige Symptome gerne auch nach akuten Dilatationen vorher gesunder Herzen zurückbleiben (vergl. KREHL in NOTHNAGEL, Bd. 15, 1, p. 235).

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, daß es keineswegs angeht, die erste Folge des indirekten Traumas in unseren Fällen, die Herzerweiterung, mit der Primärwirkung der fortgeleiteten Gewalt bei gewissen Kontusionen und Kompressionen des Thorax parallel zu stellen. Ganz im Gegenteil! Nicht das Trauma als solches ist wirksam, sondern die Steigerung des Blutdruckes zunächst im Vorhofanteil des Herzens

durch die allseitige Kompression der Atmungsluft. Diese ist aber der Effekt der Gegenarbeit des betreffenden Individuums! Es ist sogar fast sicher, daß bei völlig widerstandslosem Erdulden der Mißhandlung es überhaupt zu keiner Schädigung des Herzens gekommen wäre. Und nun finden wir noch andere Momente wirksam: die ungewohnt energische Muskelanspannung bei der Gegenwehr, welche den Blutdruck steigert, und die hochgradige psychische Erregung, im ersten Falle wohl zum Teil sexueller Natur, zum Teil auch Schreck, im zweiten lediglich zorniger Affekt, die gleichfalls den Blutdruck steigert, und, was noch schlimmer ist, die Warnung vor Ueberanstrengung des Herzens durch abnorme Sensationen am Herzen übersehen läßt. So müssen wir unsere Fälle demnach in Parallele stellen zu denen von akuter Dilatation des Herzens durch Ueberanstrengung. Sie bilden ein Gegenstück zu ihnen, in welchem nicht die muskuläre Ueberanstrengung durch arterielle Blutdrucksteigerung direkt wirkt, sondern die Kompression der Luft im Thorax durch Behinderung des venösen Abflusses.

Wenn ein solcher Fall zur Begutachtung käme infolge zu erhebender Entschädigungsansprüche aus einem Versicherungsvertrage, so würde selbstverständlich gleichwohl dem Antragsteller stattzugeben sein. Es war, wie ich hier noch bemerken möchte, für den Beobachter sehr angenehm, daß es sich niemals um solche Verhältnisse handelte. So fielen die sattsam bekannten Uebertreibungen des Rentenanspruches weg, welche gemeinhin die wirklich vorhandenen Beschwerden noch unter einer Fülle hysterischer Zutaten bis zur Unauffindbarkeit verstecken.

Diese Erweiterung des Herzens durch die allseitige Kompression der eingeatmeten Luft kennzeichnet der Beginn des Blutdruckanstieges im Vorhofsanteile und in der rechten Herzhälfte. Sollten sich einmal Zeichen einer gewissen Lokalisation der Schädigung im Herzen selbst finden, also vorzugsweises Befallensein eines gewissen Abschnittes an der Erweiterung, oder Komplikation etwa mit der Läsion einer Klappe, so würden wir dieselbe dementsprechend am Vorhofsteile resp. an der rechten Herzhälfte zu erwarten haben. Dagegen wird ein Freibleiben der linken Herzkammer und der Aorta charakteristisch sein, da man sich leicht davon überzeugen kann, daß auch im VALSALVASchen Versuche die Tätigkeit der linken Kammer und die Konfiguration der Aorta, wie u. a. die Kontrolle am fluoreszierenden Schirm erweist, ungestört bleiben. Würde man nun etwa beobachten, daß nach der Einwirkung eines Traumas, welches sich dem in unseren vorerwähnten Fällen vergleichen läßt, jemand etwa eine Herzerweiterung und eine vorwiegende Schädigung des linken Herzens oder der Aorta davongetragen hätte, so wäre das eine Aufforderung, die Erklärung hier von einem anderem Mechanismus zu fordern, als dem der Kompression der Atmungsluft.

So könnte z. B. die direkte Fortleitung des Stoßes wesentlich mehr in Betracht kommen: Wir erinnern uns, daß traumatische Klappenzerreißen ganz besonders häufig das Ostium arteriosum sinistrum betreffen. Auch Zerreißen und Dehnungen der Gefäßwand der Aorta selbst sind gar nicht so selten traumatischen Ursprunges. Ganz besonders aber werden wir dem Einflusse einer etwa gleichzeitigen Muskelanstrengung nachgehen müssen; denn seit den Arbeiten THOMAS und seiner Schüler ist die Exponierung der Aorta thoracica gegen allgemeine Erhöhung des Blutdruckes und die Bedeutung dieses Umstandes für die Pathologie derselben vielfach gewürdigt. Daß aber eine solche Ueberlegung sehr wohl gegebenen Falles praktisches Interesse haben kann, mag der Auszug einer Krankengeschichte zeigen, den ich hier folgen lasse.

Ein 29-jähr. Bahnarbeiter versuchte am 10. März 1902 einen beladenen Güterwagen beim Rangieren mittels eines schweren Brecheisens aufzuhalten. Das ist eigentlich nicht die Aufgabe eines einzelnen Mannes, aber unser Pat. traute sich das zu, und er sah, wie er selbst schildert, das Eisen fest in der Faust, den Atem angehalten, alle Muskeln gespannt, dem Anpralle des Wagens entgegen. Indessen hatte der Wagen zu viel Fahrt, und trotz der Aufbietung seiner letzten Kräfte wurde dem Arbeiter das Brecheisen aus den Händen gerissen. Er bekam dabei einen heftigen Ruck durch den ganzen Körper, es wurden ihm Arme und Schultern nach abwärts gezogen und der Rumpf energisch über die Vorderfläche gebeugt. Vollständig zu Falle kam er nicht, wohl aber in gebückte Haltung, die Knie eingeknickt, die Hände den Boden berührend, aus der er sich nur mühsam und mit Unterstützung wieder aufrichten konnte, denn „es versetzte ihm den Atem“, er bekam Hustenreiz und das Gefühl, als ob etwas hinter dem Brustbein nach oben dränge, dazu Herzklopfen und tiefsitzenden Schmerz hinter dem Brustbein. Er hielt sich zunächst nach dem Unfälle 10 Tage lang ruhig zu Hause, ohne einen Arzt zuzuziehen, versuchte dann die Arbeit wieder aufzunehmen, konnte das aber nicht durchführen, da er durch Herzklopfen, tiefsitzenden Schmerz und das Gefühl, als ob etwas hinter dem Sternum nach oben dränge, an jeder Anstrengung gehindert wurde. Am 25. März suchte er deshalb einen Arzt auf, der ihn mit der Diagnose einer Herzerweiterung an die Poliklinik verwies. Es fand sich ein kräftig gebauter Mann von gutem Ernährungszustande, an dessen peripheren Arterien Erweiterung und Schlingelung auffielen. Der Puls war frequent, ca. 120 in der Ruhe, stieg aber schon nach leichten Anstrengungen bis gegen 160, trotz guter Füllung der Arterien nicht groß. Der Herzstoß war verbreitert, reichte noch etwas außerhalb der linken Mamillarlinie. Die Größe des Herzens (Röntgenuntersuchung) war normal, die Aktion schwach, die Töne rein. Der Aortenbogen war normal konfiguriert, aber breiter als normal. Sonst nichts Auffallendes. Im Verlaufe der Behandlung, die sich bis zum Frühjahr 1903 erstreckte, bekam der zweite Ton an der Aorta allmählich klingenden Charakter, dazu kam eine geringe Dämpfung rechts oben neben dem Sternum und die Verbreiterung des Aortenschattens im Röntgenbilde blieb die alte. Die Neigung zu erhöhter Pulsfrequenz, besonders bei Anstren-

gungen, blieb bestehen und mitunter trat Irregularität des Pulses auf. Es hatte sich also schließlich eine deutliche Sklerose des Aortenbogens ausgebildet.

Es läßt sich nicht leugnen, daß dieser Fall für den ersten Anblick viele Berührungspunkte mit denen unseres Themas aufweist. Die charakteristische Knickung des Rumpfes über seine Vorderfläche ist vorhanden; sie erfolgte zwar nicht durch Druck, sondern durch Zug, indessen kann dies in mechanischer Hinsicht wohl einerlei sein. Das Anhalten des Atems gab dieser Kranke sogar noch spontan an. Auch die komplizierende körperliche Anstrengung war vorhanden: aber sie beherrschte doch ungleich mehr die anderen Momente, als in den erstbesprochenen Fällen. Wenn auch der Kranke ein sehr muskelkräftiger Mann und als solcher bekannt war, so muß doch sogar für einen solchen eine außergewöhnliche Anstrengung vorgelegen haben. Denn es handelt sich bei dem Aufhalten des Wagens durch einen einzelnen Mann um ein Bravourstück, und der Ausgang erwies, daß er seine Kräfte überschätzt hatte. Leider fehlt die genaue ärztliche Beobachtung aus der Zeit unmittelbar nach dem Unfalle. Es ist wohl möglich, daß eine akute Herzerweiterung bestanden hat; jedenfalls lag eine solche am 25. März nicht mehr vor. Der Verdacht, der von anderer Seite ausgesprochen wurde, hat sich wohl auf die täuschende Verbreiterung des Herzstoßes bezogen. Dagegen fand sich noch eine Erweiterung des Aortenbogens: und die subjektiven Empfindungen unmittelbar nach der Katastrophe, welche der Kranke angab, lassen darauf schließen, daß sie bei dieser Gelegenheit entstanden ist. So kann dieselbe, und das halte ich für das Wahrscheinlichere, die einzige Folge gewesen sein. Offenbar wird bei einer solchen Druckwirkung der schwächere Teil zuerst nachgeben: die Aorta, wenn Arteriosklerose besteht, das Herz, wenn die Aorta aushält und das Herz geschwächt ist. Nun fanden sich aber Zeichen peripherer Arteriosklerose schon bei der ersten Untersuchung am 25. März, die doch gewiß nicht erst nach dem Unfalle entstanden war, also widerspricht dies unserer Meinung nicht. Die im späteren Verlaufe beobachtete Zunahme der Symptome der Erkrankung des Aortenbogens könnte durchaus im Sinne der Lehren der THOMASchen Schule über die Lokalisation der arteriosklerotischen Prozesse gedacht werden.

Alles in allem zusammengefaßt, kann ich den letzten Fall also nicht als ein Beispiel unseres Themas, sondern als ein solches für die Schädigung des Herzens, oder richtiger der Aorta, durch Ueberanstrengung ansehen. Trotzdem schien mir seine kurze Mitteilung hier zweckmäßig, da er zeigt, wie nahe die beiden Vorgänge nebeneinanderliegen können. Wenn man sich nun auch von einem Zusammenhange einer Schädigung des arteriellen Teiles des linken Herzens durch die Kompression der

Atmungsluft zunächst keine Rechenschaft geben kann, so kann man doch daraufhin in der Medizin niemals die Unmöglichkeit behaupten. Jedenfalls wäre die Mitteilung eines beweiskräftigen Falles dieser Art eines großen Interesses gewiß, und nicht weniger die Aufklärung des Zusammenhanges.

Die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Fälle entstammen dem Materiale der medizinischen Universitätspoliklinik in Leipzig; ich spreche auch an dieser Stelle dem hochverehrten Leiter derselben, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. F. A. HOFFMANN, meinen verbindlichsten Dank aus für die Ueberlassung derselben und die Nachprüfung der Befunde.

---

Nachdruck verboten.

## IV. Ein Fall von Kopftetanus (E. Rose).

Von

Privatdozent Dr. **J. Grober**,  
Assistent der Klinik.

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

Beim experimentell erzeugten Tetanus am Tiere ist es die Regel, daß an derjenigen Körpergegend, an der die Tetanusbazillen in das Gewebe eingeführt worden sind, die Erscheinungen des Starrkrampfes zuerst auftreten. Erfolgte z. B. die Infektion an einer Hinterextremität, so werden an dieser die ersten Muskelkrämpfe beobachtet. H. MEYER hat auf Grund seiner Untersuchungen angenommen, daß das Tetanustoxin in der Nervensubstanz selbst, nicht auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahnen, im Körper zentralwärts wandert und sich weiter ausbreitet, vor allem das Gehirn und das Rückenmark selbst erreicht.

Bei dem mittelst natürlicher Infektion entstandenen Wundstarrkrämpfe des Menschen ist der Verlauf ein anderer. Auch hier wandert das Gift in den Nerven zu den motorischen Ganglienzellen. Aber einerlei, wo die Eintrittspforte der Bazillen gelegen ist, allermeistens tritt zuerst, soweit wir klinisch beobachten können, der Krampf der Masseteren auf, dem dann Schluckbeschwerden, Risus sardonius, und, je nach dem Verlauf verschieden, sich langsamer oder schneller die bekannten anderen Erscheinungen der Muskelstarre und Krampfanfälle anschließen. Auch wenn z. B. die Infektion am Beine erfolgte, so tritt nicht, wie im Experimente, hier der erste Krampfanfall auf, sondern die Krankheit nimmt regelmäßig den geschilderten ganz andersartigen Verlauf. Wie der motorische Ast des N. trigeminus, der die Masseteren versorgt, dazu kommt, der erste Nerv zu sein, der von dem Gifte befallen oder doch beeinflusst wird, ist noch nicht bekannt, und keine seiner anatomischen und physiologischen Eigenschaften dürfte geeignet sein, einen Anhaltspunkt dafür zu geben.

Wir wissen nicht, ob bei künstlicher Infektion am Menschen eine



dem Tierversuche gleichende Entwicklung der Anfangsphänomene beobachtet wird. Die wenigen traurigen Fälle von Laboratoriumsinfektionen sind nicht beschrieben worden.

Nur eine Ausnahme von der Regel gibt es; wir kennen eine Art von Tetanusfällen am Menschen, bei der zuerst Nerven im Gebiete der lokalen Eingangspforte die Erscheinungen der Starrkrämpfe zeigen, und, freilich sich häufig ihnen bei der raschen Ausbreitung des Prozesses superponierend, erst dann die anderen Nervengebiete ergriffen werden. Das ist der sogenannte Kopftetanus, der zuerst von E. Rosæ eingehend beschrieben wurde, ein verhältnismäßig seltenes Leiden, von dem bisher überhaupt erst gegen 80 Fälle bekannt geworden sind, von denen etwa 20 geheilt wurden.

Der Kopftetanus entsteht, soweit wir wissen, nur nach Verletzungen im Gesichte und am Kopfe, die mit Tetanuskeimen infiziert wurden. In der Rosæ'schen Zusammenstellung betreffen die meisten der Verletzungen die Stirn, die Augengegend, die Nase und Wangen, aber auch kariöse Zähne, Kieferfrakturen und Wunden am Schädeldache werden als Eingangspforten bei dieser Abart des Wundstarrkrampfes angeführt. Das Ursprungsgebiet beschränkt sich also nicht etwa auf die Ausbreitungszone eines bestimmten Nerven, wie man früher vielfach annahm. Nach einer meist verhältnismäßig langen Inkubation — länger als bei anderen Tetanusfällen — treten die ersten Erscheinungen an den Schlundmuskeln auf, die in wirkliche Schlingkrämpfe verfallen; dann erst folgen, durchaus, zunächst wenigstens, in den Hintergrund tretend, Starre der Masseteren und der Muskeln des oberen Teiles des Rumpfes, der Arme, des Bauches und Rückens, und schließlich der Beine. Wegen der sehr häufig ganz im Vordergrund aller klinischen Erscheinungen stehenden Schlingkrämpfe sind in früherer Zeit Verwechslungen mit der Wut häufig vorgekommen und von E. Rosæ in zahlreichen Fällen aufgedeckt worden. Nach ihnen nannte er die von ihm zuerst beschriebene Erkrankung Tetanus hydrophobicus, später hydrophobicoides, um immer noch vorkommende Verwechslungen zu verhüten.

Abgesehen von der großen Heftigkeit der Schlingkrämpfe kann das vollendete Krankheitsbild durchaus einem anderen traumatischen Tetanus entsprechen<sup>1)</sup>; in den meisten Fällen unterscheidet sich aber der Kopf-

1) Nur ein Fall, von ADRIAN publiziert, bietet ähnliche Verhältnisse einer lokalen Wirkung des Tetanustoxins. Es handelte sich um einen sogenannten idiopathischen Tetanus, bei dem, ohne daß es möglich war, eine Wunde als Eingangspforte nachzuweisen, bestimmte regionär zusammengehörige Muskelgruppen von der tetanischen Starre befallen waren.

Einen weiteren außergewöhnlichen Fall hat PRĚBOBRASHENSKI beschrieben. Nach einer Verletzung am unteren linken Augenlid stellte sich neben den anderen Erscheinungen des Tetanus auch ein Krampf im Gebiete beider Nn. faciales ein. Die Autopsie ergab keinen Anhaltspunkt dafür, daß PR. diesen Fall als Tetanus bulbaris bezeichnen darf.

tetanus insofern wesentlich von den anderen Fällen von Tetanus traumaticus, als bei den letzteren nur in außerordentlich spärlicher Zahl — wenn man von den Endstadien des Krankheitsverlaufes absieht — Lähmungserscheinungen auftreten<sup>1)</sup>, die Reizungssymptome dagegen das ganze Bild beherrschen, wogegen bei ersterem aber gerade die Lähmung eines Nerven, des Facialis der verletzten Seite, freilich keine für den Verlauf wesentliche, aber stark in die Augen fallende Erscheinung darstellt, welche dem Kopftetanus seinen heute gebräuchlichsten Namen Tetanus facialis gegeben hat.

Aus dem Tierexperimente wissen wir (A. KNORR), daß der Tetanusbazillus sowohl ein die Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen steigerndes und ein dieselbe abschwächendes Toxin, ein Krampf- und ein Lähmungsgift produziert; das letztere kommt aber bei dem Wundstarrkrampfe des Menschen mit natürlicher Infektion für gewöhnlich nicht oder erst als Causa mortis (Zwerchfellslähmung) zur Geltung. Es müssen besondere Ursachen vorhanden sein, die die frühere Manifestation desselben beim Kopftetanus bedingen und sie gerade in einem der Infektionsstelle stets nahe gelegenen Nerven auftreten lassen.

Wir beobachteten folgenden Fall von Kopftetanus:

Ein 46-jähr. Gerbereiarbeiter L. V. aus N. wurde mit „Krämpfen“ in die Klinik gebracht. Aus der Anamnese war von Wichtigkeit, daß er aus gesunder Familie stamme, verheiratet sei und mehrere ebenfalls gesunde Kinder habe. Er selbst gab an, außer den Kinderkrankheiten und einer Lungen- und Rippenfellentzündung von seinem 17.—44. Jahre an epileptischen Krämpfen gelitten zu haben, die seit 2 Jahren ausgesetzt, nun aber wieder begonnen hätten. Das Bewußtsein habe er dabei nie ganz verloren, habe sich aber setzen müssen um nicht zu fallen, es sei ihm schwindelig geworden und es habe ihn „geschüttelt“, die Krämpfe seien früher in den Armen und Beinen zu bemerken gewesen; jetzt „säßen sie im Hals.“ Potus und spezifische Infektion werden negiert.

Seine weiteren Klagen, daß er schlecht schlucken und den Mund nicht ordentlich aufmachen könne, lenkte unsere Aufmerksamkeit sofort auf diese Symptome des Tetanus traumaticus. Auf Befragen gab er an, daß er am 31. Dez. 1902 abends vor seiner Haustür habe fegen wollen, dabei sei er ausgeglitten und mit der linken Stirnseite auf eine Kante des Schwellensteines gefallen, an der sich nach seiner Angabe keine Erde befunden hat. Eine kleine, gegen 2 cm lange Riswunde, die geblutet habe, sei entstanden; er habe sie mit frischem Wasser ausgewaschen und sofort mit Heftpflaster zugeklebt. Die Wunde hat etwas geeitert, sie heilte langsam, einen Arzt hatte er aber deswegen nicht zugezogen. Am 16. Jan. früh konnte er die Kiefer beim Essen schlecht bewegen, am 17. Jan. mußte er sich das Brot mit dem Finger in den Mund schieben, am 18. Jan. konnte er feste Bissen überhaupt nicht mehr einführen und sie auch nicht mehr schlucken. Seitdem hat er anfallsweise Krämpfe an-

1) Die vielfach behaupteten Augenmuskellähmungen hat E. ROSE auf ihren wirklichen Wert zurückgeführt.

geblich im ganzen Körper, die er aber auf genaueres Befragen in den Kinnbacken, im Schlund, im Rücken und auf der Brust lokalisiert. Arme und Beine könne er frei bewegen. Er glaubt, seine Krankheit entspreche einem neuen Auftreten der früheren epileptischen Krämpfe, ebenso seine Umgebung. Am 19. Jan. abends wurde er in die Klinik gebracht.

Die Untersuchung des ziemlich großen und kräftigen Mannes ergab zunächst, daß die inneren Organe gesund waren.

Auf der linken Stirnseite befand sich eine kleine, halbgeschlossene, teilweise mit Borken bedeckte, teilweise in Vernarbung begriffene Wunde. Unter der Borke befand sich nur wenig Eiter, der keine Tetanusbazillen, nur einige spärliche Staphylokokken enthielt. Mäuse, damit subkutan infiziert, zeigten weder Erscheinungen von Tetanus noch von Sepsis. Auch die Granulationen am Grunde der Rißwunde waren frei von Tetanusbazillen. Die Wunde wurde stark antiseptisch behandelt und ebenso verbunden.

An der Haut des ganzen Körpers fand beständig eine sehr lebhaftes Schweißsekretion statt, so daß die Flüssigkeitstropfen auf der Haut hingen und die Bettwäsche durchnäßten; darüber hatte der Kranke auch schon zu Hause geklagt.

Die Sensibilität war vollkommen normal<sup>1)</sup>, die Reflexe nicht gesteigert, nur bezüglich der Motilität fanden sich Abweichungen von der Norm. Von den Muskeln des Körpers waren nur die Bauchmuskeln beiderseits nicht ganz zu entspannen und der linke M. pectoralis war leicht kontrahiert, fühlte sich fest an, härter wie der rechte, und konnte nur weniger wie dieser bewegt werden. Die Brustmuskeln, die Arm- und Beinmuskulatur, die äußeren Nacken- und Halsmuskeln waren alle weich, dabei frei und leicht beweglich, ebenso die des Rückens, wenigstens bei der Untersuchung am ersten Tage seines klinischen Aufenthaltes. Er lag im Bette mit der ganzen Länge des Rückens bequem auf. Die Masseteren aber waren fest kontrahiert, fühlten sich bretthart an und ließen den Kiefern nur so geringen Spielraum, daß die Zahnreihen höchstens  $\frac{1}{2}$  cm voneinander entfernt werden konnten. Die Muskelwülste an beiden Seiten des Mundes waren so fest, daß man darauf den tympanitischen Ton der Mundhöhle perkutieren konnte.

Schluckversuche mit Flüssigkeiten zeigten, daß es dem Kranken schwer wurde, diese in und durch die Speiseröhre zu bringen, festere Bissen von breiiger Konsistenz brachte er mit erheblichen Beschwerden, feste Brocken überhaupt nicht herunter. Auch diese Erscheinungen sollten an Intensität in den letzten Tagen erheblich gewechselt haben. Jeder Schluckversuch mit festen Speisen rief einen an den Bewegungen der äußeren Halsmuskeln und an dem Hinauftreten von Zungenbein und Kehlkopf leicht erkennbaren, einige Minuten andauernden Schlingkrampf hervor, bei dem die Atmung nicht beeinflußt wurde. Bei flüssigerer Kost traten manchmal Anfälle von ähnlicher Art, aber geringerer Stärke, auf.

Bei der Untersuchung der Masseterenkontraktion und bei den Sprechbewegungen der Lippen war eine leichte, maskenartige Ruhe der linken Gesichtshälfte auch trotz des bestehenden Risus sardonicus auf-

---

1) Wir haben auf die von E. Rosæ hervorgehobene Anästhesie im Gebiete der beiden sensiblen Aeste des Quintus geachtet, sie aber nicht gefunden.

gefallen. Die nähere Prüfung ergab, daß eine deutliche Parese des linken Facialis vorhanden war, von der der Kranke nichts wußte. Stirnkrausen konnte links nicht so gut ausgeführt werden wie rechts, ebenso war der Augenschluß links mangelhafter. Beim Nasenrumpfen blieb die linke Gesichtshälfte fast ganz glatt, rechts zeigte sich die gewöhnliche Falte. Der Mund stand etwas schief, und zwar hing der linke Mundwinkel leicht herab. Auch beim Zähnefleischen zeigte sich eine kleine, aber deutliche Differenz zu Ungunsten der linken Seite; deutlicher wurde die Parese, wenn dem Kranken aufgegeben wurde, den Mund nach einer Seite zu verziehen, zu pfeifen oder zu lachen. Einen Einblick in die Mundhöhle zu gewinnen, um die Bewegungen anderer Muskeln zu beobachten, gelang uns wegen des bestehenden Trismus nicht. Der Kranke konnte uns ebensowenig wie seine Angehörigen sagen, wann die Lähmung des linken Facialis eingetreten sei, da sie sie nicht bemerkt hatten.

Die elektrische Untersuchung ergab auf der rechten und linken Seite am Facialis keine Abweichung von der Norm.

Die Nacht — der Kranke war am Abend in die Klinik gekommen — verbrachte er leidlich. Am nächsten Morgen früh wurde ihm auf der linken Seite unter die Brusthaut 100 A.-E. des BEHRINGSCHEN Tetanusserums eingespritzt. Dasselbe war aus dem Trockenserum, das wir jederzeit vorrätig halten, steril hergestellt worden. An diesem Morgen wurde an ihm bei der klinischen Vorstellung genau der gleiche Befund aufgenommen, wie am vorhergehenden Abend, auch im Laufe des Tages änderte sich sein Befinden weder subjektiv noch objektiv.

Am 21. Jan., dem folgenden Tage, fand sich eine neue Erscheinung: der rechte Musc. pectoralis war fest angespannt, ebenso hatte die Starre der Bauchmuskeln, insbesondere des M. rectus abdominis zugenommen. Auch an diesem Tage wurden, diesmal auf die rechte Seite, wieder 100 A.-E. injiziert. Da bei dem Verbandwechsel die Wunde nur wenig fortschreitende Granulationen zeigte, und außerdem in einer Ecke derselben sich Eiter angesammelt hatte, der durch einen schwer zu sondierenden feinen Kanal aus der Tiefe kam, schlugen wir dem Kranken die Excision der Wunde vor. Wir wurden dabei von der Ueberlegung geleitet, daß bei der langsamen Ausbreitung des Prozesses bisher nur wenig Tetanusgift zur Abgabe und Bindung an das Nervensystem gelangt zu sein schien, daß eine weitere Produktion desselben seitens versteckt liegender Bazillen aber durchaus wahrscheinlich und gefährlich sei. Der Kranke, dem der Ernst seiner Lage wohl zum Bewußtsein gekommen war, ging auf unseren Vorschlag ein. Herr Privatdozent Dr. GROHE von der chirurgischen Klinik hatte die Liebenswürdigkeit, die Operation sofort in SCHLEICHSCHER lokaler Narkose auszuführen; ihm verdanken wir auch die Mitteilung, daß in dem gehärteten und geschnittenen excidierten Gewebestück sich nirgends Tetanusbazillen fanden.

Noch am Abend dieses Tages bekam der Kranke plötzlich einen heftigen Krampfanfall. Die Kontraktion aller bisher ergriffenen Muskeln nahm währenddessen erheblich zu; neu beteiligten sich auch die Muskeln des Rückens an dem Vorgange, so daß ein deutlicher Opisthotonus zustande kam. Die Kiefer konnten während dieses beinahe  $\frac{1}{2}$  Stunde dauernden Anfalles kaum um 1—2 mm geöffnet werden. Die Haut war durch heftigen Schweißausbruch stark benetzt. Die Schlingkrämpfe traten stärker auf, auch schon beim Schlucken von Flüssigkeiten. Die Muskeln des

Kopfes, außer den Masseteren, die der Arme und der Beine waren frei, auch die Zwerchfellsatmung ging ohne Störung von Statten. Eine Verschlimmerung der Symptome der linken Facialislähmung konnte während des Anfalles nicht beobachtet werden. Die elektrische Untersuchung ergab, wie vorher, auch jetzt beiderseits normale Verhältnisse. Der Kranke erhielt Ruhe durch Morphin und Chloralhydrat.

Am 22. Jan. erreichten die Symptome des Wundstarrkrampfes ihren Höhepunkt, die Krampfanfälle wiederholten sich etwa alle Stunden, dauerten jedesmal  $\frac{1}{4}$  Stunde, so daß es notwendig wurde, dem Kranken öfter Morphin zu geben. Die Anfälle unterschieden sich in ihren Eigenschaften



nicht von dem des vorigen Tages, nur waren jetzt auch alle Bauchmuskeln bretthart gespannt, nicht minder die gesamte Rückenmuskulatur und ebenso schien es, als ob neben den großen Muskeln, die vom Schulter- und Beckengürtel zu den entsprechenden Gliedern führten, auch die am zentralsten gelegenen Muskeln des Oberarmes und Oberschenkels an der Kontraktur beteiligt wären. In den Anfällen war die Atmung erheblich erschwert, anscheinend beteiligten sich auch die Zwischenrippenmuskeln und das Zwerchfell teilweise an dem Starrkrampfe und die auxiliären Atemmuskeln wurden mit in Anspruch genommen. Die Bauchpresse funktionierte mangelhaft, so daß für Stuhl- und Blasenentleerung gesorgt werden mußte.

An diesem Tage wurde die beigegefügte Photographie aufgenommen; dabei war dem Kranken aufgegeben worden, die Augen mit aller Kraft

zu schließen. Die Abbildung zeigt deutlich, daß nur die rechte Seite an der aufgegebenen mimischen Bewegung teilnimmt. Alle Falten an der Nasenwurzel gehen von rechts unten nach links oben; die kleinen Falten am geschlossenen Lid fehlen links; die Nasolabialfalte ist links verstrichen und der untere Teil der Nase durch die Kontraktion der rechtsseitigen Muskeln nach dieser Seite hinübergezogen. Das linke obere Augenlid erscheint infolge der Lymphstauung durch Operation und Verband etwas geschwollen.

Am 23. Jan. war der Zustand der gleiche, nur glaubten wir feststellen zu können, daß der rechte *M. pectoralis* erheblich weicher als am vorhergehenden Tage anzufühlen war. Die elektrische Untersuchung ergab wieder normale Verhältnisse auf beiden Seiten. Die Krampfanfälle traten nicht ganz so häufig, aber mit der gleichen Stärke auf, wie am vorigen Tage. Die Nahrung bestand nur aus flüssigen und breiigen Stoffen, die der Kranke durch eine günstig gelegene Zahnücke aufnehmen konnte. Festere Speisen lösten sofort einen Schlingkrampf aus, der meist in einen Krampfanfall des ganzen Körpers überging. Auch bei der Aufnahme von Flüssigkeiten geschah dies einige Male. Während der großen Krampfanfälle konnte er überhaupt nichts zu sich nehmen, es schien sogar, als wenn einige Male der Anblick von Speise und Getränk genügt, einen Krampf der Schlundmuskulatur hervorzurufen. Auf die Gefahr des Verschluckens aufmerksam gemacht, bemühte der Kranke sich, dies zu vermeiden, wie er überhaupt durch sein verständnisvolles Entgegenkommen die Behandlung und die Krankenpflege sehr erleichterte.

Die Temperatur hatte während der vorigen Tage nur einmal nach der Operation im Rektum die Höhe von  $38,3^{\circ}$  erreicht; sie war und blieb sonst stets normal.

In den nächsten Tagen wurden die Starrkrämpfe allmählich seltener und schwächer, sie dauerten nicht mehr so lange und waren nicht mehr von so heftigen Schweiß begleitet wie vorher. Die Kontrakturen der einzelnen Muskeln lösten sich gleichfalls in den folgenden Tagen, und zwar wurden zuerst die Atembewegungen wieder frei; es folgten die Muskeln der Oberarme und Oberschenkel, sodann die des Rückens und des Bauches. Am längsten blieben die Kontrakturen bestehen im linken *M. pectoralis* und in den beiden Masseteren. Hier konnten wir beobachten, wie von Tag zu Tag die Entfernung der beiden Zahnreihen bei Oeffnung des Mundes zunahm, jedoch so, daß dieser Zustand im Laufe eines Tages sich manchmal erheblich veränderte; er gab an, er könne Flüssigkeit ganz gut aus dem Becher trinken, ein anderes Mal gelänge es ihm nur mit dem Strohhalm, den er während des Höhestadiums der Erkrankung zu benutzen gelernt hatte. Die Wülste der Kiefermuskeln waren als harte Masse noch in den ersten Tagen des Februar (3. Febr.) deutlich wahrzunehmen. So lange dauerte es auch, bis die Speisenaufnahme wieder vollständig normal geworden war, d. h. bis er im stande war, auch wieder feste Speisen zu genießen, ohne daß dadurch Krämpfe der Schlundmuskulatur hervorgerufen wurden. Ebenso wurden die letzten Krampfanfälle, die zum Schluß meist mehrere Male in der Nacht auftraten und etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerten, um diese Zeit beobachtet. Dieselben betrafen besonders die Nackenmuskulatur und die Masseteren, einzeln auch die Rückenmuskeln. Die noch ein wenig kontrahierten und starr gebliebenen Muskeln wurden allmählich weicher und konnten gut innerviert werden.

Die Heilung der Excisionswunde auf der linken Stirnseite machte sehr gute Fortschritte, so daß am 10. Febr. eine Transplantation vom linken Oberschenkel auf den Defekt — gleichfalls von Herrn Dr. GROSS — vorgenommen werden konnte, die ein kosmetisch nach Lage der Umstände vortreffliches Resultat lieferte. Ein leichtes Oedem des linken Oberlids blieb noch einige Zeit bestehen, verschwand dann aber.

Nicht ganz so glatt wie die Genesung von den Symptomen des Tetanus ging die Besserung der Facialislähmung vor sich. Wie wir bereits gesehen haben, ergaben die ersten Prüfungen der elektrischen Erregbarkeit normale Werte für beide Seiten bezüglich des Nervus facialis und der von ihm versorgten Muskeln. In der Folge wurden die wiederholten Untersuchungen etwas durch den Verband erschwert. Am 25. Jan. konnte zum ersten Male und von da ab beständig eine geringe Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit vom Nerven her auf der linken Seite festgestellt werden; eine Stromstärke, die rechts deutliche Zuckungen hervorrief, bewirkte dies links noch nicht. Die vom N. facialis versorgten Muskeln verhielten sich insofern verschieden, als die elektrische Prüfung für diejenigen der linken Seite eine geringe Herabsetzung, keine Erhöhung der Erregbarkeit für beide Stromarten ergab; nur im oberen Teile wurde bei direkter galvanischer Reizung der Muskeln wenige Male eine Erhöhung des Wertes der AnSZ gegenüber der KaSZ beobachtet; träge Zuckungen traten nicht auf und auch eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln für mechanische Reize konnte nicht festgestellt werden.

Der sonst bei Facialislähmungen fast regelmäßig beobachtete Lagophthalmus konnte in unserem Falle nur in geringem Grade beobachtet werden (vgl. die Abbildung), wenn er nicht durch das Lidödem vorgetäuscht wurde. Epiphora war nicht vorhanden.

Störungen seitens des Gehörs sowohl betreffs des N. acusticus wie des N. tensoris tympani fehlten.

Ebenso blieb der Kranke verschont von den bei schwereren Facialislähmungen von HIRZIG zuerst beobachteten unangenehmen Symptomen erhöhter Reflexerregbarkeit; Kontrakturen, Zuckungen und Mitbewegungen traten nicht ein. Die gewöhnlichen Reflexbewegungen seitens des Facialis blieben, wie sich von selbst versteht, auf der linken Seite im Anfange aus, traten jedoch im Verlaufe der Besserung allmählich wieder auf.

Des Trismus wegen waren wir längere Zeit hindurch nicht in der Lage, die Prüfung derjenigen Symptome vorzunehmen, die, wegen der Abgabe von kleinen Aesten des Facialis an andere Nerven und Organe, eine Diagnose des Sitzes der Lähmung ermöglichen. Sobald es möglich war, mit künstlicher Beleuchtung das Innere der Mundhöhle dem Auge zugänglich zu machen, stellten wir fest, daß das Gaumensegel auf beiden Seiten gleichmäßig innerviert wurde, daß sowohl der Tastsinn der Zunge wie die Geschmacksempfindung in keiner Weise gestört waren, und daß keine einseitige Speichelverminderung vorhanden war. Dieses letztere Symptom, das der Kranke selbst hätte beobachten können, wurde von ihm auch während der schweren Tetanuserscheinungen nicht bemerkt.

Bezüglich des Sitzes der Facialisläsion läßt sich aus den vorhergehenden Beobachtungen schließen, daß derselbe unterhalb des Foramen stylo-mastoideum gelegen sein müsse. Gegen eine cerebrale oder supranukleäre Lähmung sprach einmal die elektrische Untersuchung, dann

aber auch die Erfahrungstatsache, daß bei cerebralen Facialislähmungen der Stirnteil meist nicht mitergriffen ist. Und das war hier gerade in stärkerem Maße der Fall. Allerdings darf nicht vergessen werden, daß sowohl durch die ursprüngliche Rißwunde wie durch die später folgende Excision ein Teil der Stirnfacialisfasern zerstört sein können, womit die stärkere Lähmung erklärt sein würde. Andererseits handelt es sich dabei nur um eine Vermutung und nur um wenige Fasern. Auf alle Fälle können wir den Sitz der Lähmung sehr weit peripher, unterhalb der Austrittsstelle des Nerven aus dem Schädel, verlegen. ROSE, C. BRUNNER und BERNHARDT haben bei den wenigen Fällen von Tetanus facialis, die bisher eingehender in neurologischer Hinsicht untersucht worden sind, ebenso wie wir in unserem Falle, keine Geschmacks- und Gehörstörungen beobachtet, auch Sekretionsveränderungen und Gaumensegellähmung wurden von ihnen nicht bemerkt. Aber ROSE verzeichnet einen Fall von Kopftetanus, bei dem auch der N. auricularis posterior gelähmt war, bei einem Manne, der im Stande war, die Ohren willkürlich zu bewegen, und ROMBERG sah einen Fall mit Lähmung des N. stylohyoideus (Abweichen der Zungenspitze). Mit diesen Beobachtungen wird der Sitz der Facialislähmung immer mehr eingeeengt und auf eine ganz bestimmte Stelle festgelegt. Zwischen dem Punkte, wo der N. facialis die Chorda tympani abgibt, und der Abgangsstelle des N. auricularis posterior, also zwischen dem letzten nicht gelähmten und dem ersten gelähmten Zweige, passiert der Hauptstamm das Foramen stylo-mastoideum, nachdem er den FALLOPISCHEN Kanal durchlaufen hat.

Die Entstehung einer Lähmung beim Tetanus hat mancherlei Erklärungen gefunden. Das Auftreten eines lähmenden Toxins neben dem Krampfgifte ist bereits hervorgehoben worden; man hat angenommen, daß das erstere beim Kopftetanus besonders früh gerade am Facialis einsetze und hat anatomische Gründe für diese Anschauung ins Feld geführt (Kürze des Nerven, oberflächliche Lage). An anderen Nerven ist ja gleichfalls das lähmende Prinzip wirksam beobachtet worden, aber erst, nachdem Krämpfe vorausgegangen waren (Zwerchfell). Von einem vorausgegangenen Krampfe ist aber bei echten Fällen von Tetanus facialis nie etwas beobachtet worden.

Deshalb erscheint die Erklärung von E. ROSE plausibler, der ganz von den spezifischen Eigenschaften des Tetanusgiftes absieht und eine Drucklähmung für wahrscheinlich hält. Er sah oft — und andere Untersucher haben das bestätigt — an den Nerven von Menschen, die an Wundstarrkrampf gestorben waren, Verdickungen, die in größeren oder geringeren Abständen an den einzelnen Strängen wie kleine Rosenkranzperlen saßen. Vielleicht sind diese Verdickungen mit der Gegenwart des Tetanustoxins in der Nervensubstanz selbst in Verbindung



zu bringen. Die Annahme ROSES geht nun dahin, daß solche Verdickungen auch am Facialis aufträten, obgleich sie bei den bisher sezierten Fällen von Kopftetanus, bei denen allerdings nur 2 oder 3mal darauf gefahndet worden ist, nicht gefunden worden sind. Im engen FALLOPISCHEN Kanale würde so der verdickte Nerv gedrückt werden und deshalb die Lähmung als eine Druckwirkung aufzufassen sein. Andere haben geglaubt, daß durch den Druck des verdickten Nerven im Kanal das im Nerven wandernde Gift zurückgehalten werde und in dem abgeschlossenen Nerventeil sich der lähmende Anteil des Giftes früher bemerkbar mache, als wenn demselben noch die weiten Gebiete des gesamten Nervensystemes offen ständen.

Jedenfalls kann man den Ort der Läsion nirgends anders hinverlegen, als an die Austrittsstelle des VII. Nerven aus dem For. stylo-mastoideum; sicher liegt er nicht, wie BERNHARDT noch mit in Frage zog, im Facialiskerne.

Bezüglich der Form der Lähmung hat schon BERNHARDT aus einer kleinen Kasuistik den Satz aufgestellt, daß die Facialislähmung bei Kopftetanus nicht der schweren Form angehöre; er entnahm aus den wenigen Fällen, von denen er Kenntnis hatte, daß beim Ueberstehen des Wundstarrkrampfes fast stets die Lähmung auch ohne Behandlung in einigen Wochen heilt. Aber unter den 10 Fällen dieses Autors ist nur bei dreien eine elektrische Untersuchung gemacht worden, in zweien davon war sie unvollständig. ROSE stellte im Jahre 1897, 72 bekannt gewordene Fälle von Kopftetanus zusammen, aber auch unter dieser größeren Anzahl ist nur 5mal, soweit ich sehen kann, die elektrische Erregbarkeit geprüft worden (ein Fall ist beiden Autoren gemeinsam). Bei den 7 neurologisch untersuchten Facialislähmungen fanden sich also 6mal normale Verhältnisse, nur in dem von BERNHARDT und ROSE gemeinsam beobachteten Falle wurden im Musc. frontalis träge Zuckungen beobachtet, 12 Tage nach der Verwundung und 7 Tage nach Beginn des Tetanus und (wahrscheinlich auch) der Facialislähmung. Da aber dem Kranken eine Dermoidgeschwulst oberhalb des linken Arcus supra-orbitalis extirpiert war — die Eingangspforte des Tetanus — so lag es auch für BERNHARDT nahe genug, anzunehmen, daß bei der kleinen Operation ein Facialisast verletzt und damit die Leitung zwischen Nerventamm und Muskel zerstört wurde, was jedenfalls die träge Zuckung erklären würde. Bei unserem Falle haben wir gesehen, daß nur eine Andeutung der Entartungsreaktion in dem Anschwellen der AnSZ gegen die KSZ vorhanden war und sich alsbald in kurzer Zeit verlor; eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit auf der gelähmten Seite blieb dagegen längere Zeit, und zwar insbesondere für den galvanischen Strom, vom Nerven aus bestehen.

Die Lähmung der linksseitigen Gesichtsmuskeln hatte sich bei dem

Kranken auch bei seiner Entlassung, die 38 Tage nach dem Auftreten der ersten Tetanussymptome, 4 Wochen nach seiner Aufnahme erfolgen konnte, noch nicht völlig gehoben. Insbesondere im oberen Teile des Facialis fand sich noch eine deutliche Parese, Stirnrunzeln wurde links erheblich schlechter als rechts ausgeführt, das Lid konnte schlechter gehoben und nur mit Anstrengung ganz geöffnet werden, während die unteren Facialisäste gut funktionierten.  $\frac{3}{4}$  Jahre nach seiner Entlassung war spontan auch der letzte Rest der ehemaligen Facialislähmung verschwunden, ebenso wie die Kontraktion der Masseteren sich verloren hatte, so daß der Mund nach Belieben weit geöffnet werden konnte.

Daß es sich bei den mit Facialislähmungen verbundenen Tetanusfällen auch einmal um leichtere Formen dieser Krankheit handeln kann, hebt BERNHARDT in den Schlußsätzen seines Aufsatzes hervor. In unserem Falle wies schon die lange Dauer der Inkubationszeit (16 Tage) auf einen voraussichtlich milderen Verlauf hin. Der Kopftetanus unterscheidet sich von anderen Fällen von Wundstarrkrampf nur dadurch, daß er bei besonderem Sitz der Infektionspforte außer den gewöhnlichen Symptomen Krämpfe in den nahe der Eingangswunde gelegenen Schlundmuskeln (Schlingkrämpfe) und eine Lähmung eines durch seine topographischen Beziehungen besonders ausgezeichneten Nerven hervorruft.

Sieht man den Facialistetanus als einen im Wesen nicht veränderten Wundstarrkrampf an, so muß die Art der Behandlung in beiden Fällen zunächst die gleiche sein. Man könnte daran denken, in den späteren Stadien, wenn die Muskelstarre abgelaufen ist, den elektrischen Strom therapeutisch zu verwenden, aber dies ist bei keinem der am Leben gebliebenen Kranken, die in der Literatur beschrieben sind, soweit ich sehen kann, geschehen. Bei allen ist die Facialislähmung spontan geheilt: ein weiterer Beweis, daß es sich jedesmal um die leichte Form der Lähmung gehandelt hat. Die gute Prognose von Lähmungen nach anderen Infektionskrankheiten ist bekannt.

Auch beim Kopftetanus stehen die Erscheinungen der Muskelstarrkrämpfe, die infizierte Wunde und die von hier aus ihr Toxin dem Körper mitteilenden Tetanusbacillen im Vordergrund der Aufmerksamkeit bezüglich der Behandlung. Wir haben deshalb nach Erkennung des Krankheitsbildes und seines progressiven Charakters nicht gezögert, dem Kranken die auch jetzt noch — nach  $\frac{3}{4}$  Jahren — leicht entstellende Exstirpation der Wunde vorzuschlagen, haben verhältnismäßig rasch hintereinander größere Mengen des BEHRINGSchen Tetanusserums angewendet, dem wir einen Teil des günstigen Erfolges zuzuschreiben geneigt sind. Die geringen Gaben Chloralhydrat und Morphin waren nur Teile einer symptomatischen Therapie.

Unsere Erfahrungen mit dem (bisher käuflichen — siehe BEHRINGS neueste Publikation über diesen Gegenstand) Tetanusserum sind derartig gewesen, daß wir es soviel und sobald als möglich anzuwenden streben. Die folgende Tabelle, in der die Tetanusfälle unserer Klinik aus den letzten 5 Jahren zusammengestellt sind, die ich zum Teil selbst mitbeobachtet habe, gibt unsere Erfahrungen in Kürze wieder.

No.	Jahrgang	Alter Jahre	Verletzung	Wund- behand- lung	Inkubat.			Serum- mengen	Bemerkungen	
					l. Behdlg. Tage	Gestorben	l. Besserung			
1	1899	16	an d. Schult.	keine	7	3	+	3	keines	Moribund eingelief.
2	1899	18	erfror. Füße	Amputat.	?	2	+	3	1 × 500	
3	1899	11	keine	keine	?	5	+	7	2 × 250, 1 × 125	Serumexanth. Geh.
4	1900	13	am Fuße	keine	16	2		4	2 × 250	Geheilt
5	1901	4	am Kopfe?	keine	10	8		19	4 × 125	Geheilt
6	1901	45	am Finger	Amputat.	5	2	+	3	1 × 250	
7	1902	25	erfror. Füße	Amputat.	?	5	+	10	2 × 100	
8	1902	25	an der Hand	keine	12	3	+	4	1 × 100	
9	1902	8 Tage	Nabel?	keine	8	2	+	3	keines	Tetanus neonatorum
10	1903	46	an der Stirn	Excision	17	5		8	3 × 100	Der hier beschriebene Fall, geheilt
11	1903	23	an der Hand	Antisept. Verband	6	2	+	4	100 + 200	
12	1903	26	am Beine	Excision	?	9	+	21	4 × 100	
13	1903	18	am Beine	Amputat.	9	1	+	3	3 × 100	Mit Sepsis kombin.

Die Beziehung zwischen der Dauer der Inkubation und dem Ausgange des Falles tritt deutlich hervor; im übrigen zeigen unsere Tetanusfälle eine durch die gegebenen Zahlen genügend charakterisierte Verschiedenheit der Virulenz der Bacillen bezüglich der Disposition der Kranken.

Einen Einfluß der Antitoxinbehandlung auf den Verlauf der Facialislähmung hat man bei den wenigen Fällen, die seit dem Erscheinen des Mittels im Handel beobachtet sind, nicht gesehen; eine Vergleichung ist deshalb nicht möglich. Die Entstehung der Facialisparalyse durch Druck, wie sie der unzweifelhaft erfahrenste Kenner der Krankheit, ROSE, annimmt, schlosse ja auch eine Beeinflussung aus. Nicht viel anders wäre es, wenn es sich um eine durch das Gift verursachte Veränderung am Nerven handelte, da das Tetanusantitoxin, wie aus den Untersuchungen KNORRS bekannt ist, die Bindung des Toxins an das lebende Protoplasma nicht mehr lösen, sondern nur noch ungebundenes Toxin neutralisieren kann.

**Literatur.**

- 1) ADRIAN, Ueber einen eigentümlichen Fall von Tetanus. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 6, 1901, Heft 4/5.
  - 2) BEHRING, E. v., Zur antitoxischen Tetanustherapie. *Dtsch. med. Wochenschrift*, 1903, No. 35.
  - 3) BERNHARDT, M., Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 7, 1884, p. 410.
  - 4) BRUNNER, C., Neuropathologische Mitteilungen. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1886, p. 101.
  - 5) HITZIG, E., Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. 3, p. 601.
  - 6) KNORR, A., Das Tetanusgift und seine Beziehungen zum Organismus. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898, No. 11 u. 12, und *Habilitationschrift Marburg*, 1898.
  - 7) MEYER, H., und RANSOM, Fr., Untersuchungen über den Tetanus. *Arch. f. experiment. Patholog. u. Pharmak.*, Bd. 49, Heft 6.
  - 8) PREOBRASHENSKI, Ein Fall von Tetanus bulbaris mit Autopsie. *Medicinskoje Obosrenje*, 1901, August.
  - 9) ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3. Aufl., Bd. 1, 1857.
  - 10) ROSE, E., Ueber den Starrkrampf. *PITHA-BILLROTHS Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie*. Erlangen 1870.
  - 11) — Der Starrkrampf beim Menschen. *Dtsch. Chir.*, VIII, Stuttgart 1897.
-

Nachdruck verboten.

V.

Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose  
nach Ischias.

Von

Dr. **H. Ehret**,

Privatdozent für innere Medizin an der Universität Straßburg.

(Hierzu 3 Abbildungen im Texte.)

---

In einer früheren Arbeit<sup>1)</sup> habe ich den Versuch gemacht, sicherzustellen, daß die Entstehung der bei und nach Ischias so häufig auftretenden Skoliose auf eine eigentümliche Stellung des erkrankten Beines, die sich schon bei den bettlägerigen Patienten gleich in den ersten Tagen der Krankheit einstellt, zurückzuführen ist. Da diese Stellung des erkrankten Beines, wie anatomische Untersuchungen lehrten, den Nervus ischiadicus von Druck und Zug entlastet, ist sie zweckmäßig als Selbsthilfestellung zu bezeichnen. Sie besteht im wesentlichen in Abduktion, Flexion im Hüftgelenk und Rotation des Beines nach außen. Dazu gesellt sich noch eine leichte Flexion im Kniegelenk<sup>2)</sup>. Steht der Ischiaskranke auf, so wird diese Beinstellung beibehalten. Um bei der bestehenden Abduktion des erkrankten Beines ein Gehen zu ermöglichen, muß das Becken auf der erkrankten Seite gesenkt werden. In dieser sekundären Beckensenkung ist die Ursache der seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule zu suchen. Um die Rotation des kranken Beines nach außen zu verdecken und zu kompensieren, wird das Becken im entgegengesetzten Sinne gedreht, der Oberkörper wiederum wird durch eine Drehung in der Wirbelsäule (im entgegengesetzten Sinne der Beckendrehung) nach vorn gerichtet. Darin finden wir die Erklärung der schon längst gemachten Beobachtung, daß die Beckenquer-

---

1) H. Ehret, Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 4, 1899.

2) Die für das Verständnis dieser Arbeit zum Teil wichtigen Einzelheiten sind im Original nachzusehen.

achse und die Querachse des Rumpfes in Schulterhöhe bei Skoliose nach Ischias gelegentlich nicht in einer Ebene liegen. Die Flexion des Beines im Hüftgelenk endlich erfordert eine größere Neigung des Beckens nach vorn, welche Neigung des Beckens ihrerseits, da der Rumpf aufgerichtet werden muß, eine Verstärkung der physiologischen Lordose der Lendenwirbelsäule darstellt, welche bei Skoliose nach Ischias, sowohl in stehender wie in liegender Stellung des Kranken nie fehlt. Durch die ängstliche Innehaltung dieser Selbsthilfstellung des Beines gegenüber dem Becken werden beim Gehen, Stehen, Sichaufrichten u. s. w. Eigentümlichkeiten bedingt, auf die an dieser Stelle nicht näher eingegangen werden kann.

In den vergangenen 5 Jahren hatte ich Gelegenheit, sowohl in der hiesigen medizinischen Klinik wie in der Privatpraxis, ganz besonders aber bei der Begutachtung von Unfallverletzten zahlreiche Fälle von Ischias zu untersuchen und zu beobachten. Im folgenden gebe ich das Ergebnis der auf diese Weise gewonnenen neuen Erfahrungen, welche die früher entworfene Lehre von der Skoliose nach Ischias ergänzen und ausbauen.

Nach unserer Auffassung, wie sie aus der vorausgeschickten Zusammenfassung entnommen werden kann, ist die Skoliose nach Ischias eine rein statisch-mechanische Verbiegung der Wirbelsäule. Sie entsteht aus Veränderung der Stellung des erkrankten Beines, welche Stellung im wesentlichen eine Höhenlageveränderung des Beckens auf einer Seite zur Folge hat. Der Hauptfaktor der seitlichen Verbiegung der Wirbelsäule ist eine Senkung des Beckens auf der erkrankten Seite, also dieselbe Erscheinung, die z. B. bei traumatischer Verkürzung eines Beines die nachfolgende Skoliose verursacht: einseitiger Beckentiefstand. Die Erkrankung des Nervus ischiadicus selbst hat mit der Skoliose nur insofern etwas zu tun, als durch diese Erkrankung die Abduktion des Beines, d. h. die beim Gehen einer Verkürzung gleichkommende Stellung des Beines bedingt wird. Bei Schmerzen im Ischiadicusgebiete muß jedoch die uns beschäftigende Beckensenkung die Eigentümlichkeit haben, daß sie nicht ausgeglichen werden kann, z. B. durch höhere Schuhsohlen oder durch Schuheinlagen, wie dies bei Beckensenkungen infolge von wirklicher Beinverkürzung der Fall ist. Eine derartige künstliche Verlängerung der an Ischias erkrankten Stütze des Körpers würde, falls sie die Beckensenkung beeinflussen sollte und könnte, notwendigerweise auch eine Veränderung des Abduktionswinkels im verkleinernden Sinne bedeuten, also die Stellung des Beines, welche durch die Erkrankung des N. ischiadicus bedingt ist, in einem der Selbsthilfe entgegengerichteten Sinne beeinflussen. Dieser unerwünschten Wirkung entgeht der Ischiaskranke in der Regel dadurch, daß er die etwa durch Erhöhung der Schuhsohle bedingte künstliche Verlängerung des Beines durch weitere Flexion des Knies illusorisch macht. Auf diese Weise

ist das Versagen derartiger gegen die Skoliose nach Ischias gerichteter therapeutischer Maßnahmen zu erklären, welche ich in mehreren Fällen beginnender Skoliose gesehen habe<sup>1)</sup>. Solange der N. ischiadicus noch Sitz, wenn auch nur geringer Schmerzhaftigkeit ist, kann durch künstliche Verlängerung des befallenen Beines eine günstige Beeinflussung der Skoliose in der Regel weder erwartet noch tatsächlich erzielt werden. Sind dagegen die Prozesse, die im N. ischiadicus gespielt haben, abgelaufen, so daß von der eigentlichen Ischias nichts mehr zurückbleibt, so können vorhandene, von der Ischias ausgelöste Skoliosen, wie wir sehen werden, unter Umständen sehr wohl durch höhere Schuheinlagen u. s. w. beeinflußt werden. Auf keinen Fall darf aber, und deshalb sind diese Dinge an dieser Stelle zu erwähnen, das Fehlschlagen der künstlichen Verlängerung des kranken Beines in das Feld geführt werden gegen die Annahme einer rein mechanischen Entstehung der Skoliose nach Ischias. Besondere Verhältnisse machen jede Verlängerung illusorisch. Für die statisch-mechanische Entstehung der Skoliose spricht ihre Beeinflußbarkeit durch künstliche Verlängerung des Beines, sobald diese besonderen Verhältnisse, d. h. die die Beinstellung bedingende Schmerzhaftigkeit im N. ischiadicus, geschwunden sind.

Zur weiteren Stütze dafür, daß die Erkrankung des N. ischiadicus an und für sich nichts mit der Entstehung der Skoliose zu tun hat, daß dieselbe vielmehr als eine statische, wie sie z. B. bei Verkürzung eines Beines auftritt, aufgefaßt werden muß, kann ich zwei eigenartige Fälle anführen.

Fall I. P. M., 46 J. alt, landwirtschaftlicher Arbeiter, hatte sich angeblich durch einen Unfall eine heftige Ischias zugezogen. Dieselbe war als Unfallsfolge anerkannt worden. Für die erwerbsbeeinträchtigenden Folgen dieser Ischias bezog Pat. 1 Jahr nach dem Unfälle, als er zum ersten Male von mir untersucht und begutachtet werden sollte, noch eine 30-proz. Rente.

Der Befund bei der damaligen Untersuchung war folgender:

Ausgesprochenes Ischiasphänomen links, lebhafteste Druckpunkte am unteren Rande des linken Gluteus maximus und in der Mitte des Oberschenkels hinten; linkes Bein etwas nach außen gedreht, deutlich abduziert. Von Flexion im Hüftgelenk nichts Sicheres wahrzunehmen. Leichte Flexion im Kniegelenk. Die Glutäalfalte steht links  $1\frac{1}{2}$  cm tiefer als rechts; desgleichen der linke Darmbeinkamm. Geringe, aber deutliche Skoliose; der Verlauf derselben ist nur bei Abtastung der Wirbelsäule sicherzustellen. Die Konkavität im Dorsolumbalteile ist nach links gerichtet.

Derselbe Patient wurde mir nach weiteren 9 Monaten zu einer erneuten Untersuchung zugeschickt. Kurz nach der ersten Untersuchung durch mich hatte der an linksseitiger Ischias leidende Kranke einen

1) Vergl. die therapeutischen Bemerkungen am Schlusse dieser Arbeit.

zweiten Unfall erlitten und einen ebenfalls linksseitigen Unterschenkelbruch davongetragen. Letzterer war angeblich gut geheilt. (Dieser zweite Unfall war, da er im Wirtshause passiert war, kein rentenpflichtiger!)

Schon beim Gehen des angekleideten Pat. fällt diesmal eine erhebliche Verbiegung der Wirbelsäule auf. Die linke Schulter steht etwas höher als die rechte. Pat. geht im übrigen mit Hilfe eines Stockes ziemlich flott. Er hat bis zur Bahn, bei schlechten Wegen, eine Strecke von 6 km zurückgelegt. Die genauere Untersuchung ergibt, daß das Ischiasphänomen und die Druckpunkte, wenn auch in geringerer Intensität, noch deutlich vorhanden sind. Desgleichen ist die Rotation des linken Beines nach außen noch vorhanden, jedoch nicht stärker geworden. Dagegen fällt auf, daß der Darmbeinkamm links erheblich tiefer steht, als rechts. Es zeigt sich ferner, daß die Abduktion des linken Beines im Hüftgelenk stärker geworden ist. Die Wirbelsäule zeigt eine hochgradige, schon weit hin sichtbare Verkrümmung, deren Konkavität im Dorsolumbalteile nach rechts gerichtet ist. Von dem Senkel, der mit der Spitze über der Mitte des ersten Sakralwirbels steht, entfernt sich die Wirbelsäule, vom Processus spinosus an gemessen, um  $4\frac{1}{2}$  cm. Das linke Bein ist um  $2-2\frac{1}{2}$  cm verkürzt, welche Verkürzung lediglich auf den Unterschenkel entfällt.

In diesem Falle haben wir es im wesentlichen mit folgenden Verhältnissen zu tun: Durch die an und für sich nicht bedeutende Verkürzung eines Beines infolge einer Fraktur des Unterschenkels, welche Verkürzung (es handelt sich um 2 cm), in der Regel, eine erhebliche Skoliose kaum macht, wird bei einem Menschen, der an Ischias desselben Beines gelitten hat, vielleicht noch jetzt leidet, eine ganz mächtige Skoliose hervorgebracht, wie ich sie bei derartigen Fällen von Ischias noch nicht gesehen habe. Dieses Vorkommnis zu erklären, dürfte nach dem oben Gesagten nicht allzu schwer fallen. Eine Verkürzung des erkrankten Beines, Verkürzung, die in unserem Falle durch den Unterschenkelbruch bewerkstelligt wurde, muß dem Ischiaskranken, wenn unsere Auffassung von den Verhältnissen stimmt, erwünscht sein, da sie den erkrankten N. ischiadicus unter noch günstigere Zug- und Druckverhältnisse bringt. Diese Annahme findet in folgender Ueberlegung eine Stütze; der einseitigen Beckensenkung, bei beiderseits gleicher Beinlänge, oder in anderen Worten, der für den erkrankten Ischiadicus günstigen und angestrebten Abduktionsstellung des kranken Beines sind gewisse Schranken gezogen. Während der Gang bei nur leicht gebeugtem Knie Schwierigkeiten größerer Art nicht bietet, ist derselbe bei stärker gebeugtem Knie mit großer Ermüdung verbunden. Auf die Dauer kann ein Mensch mit stärker gebeugtem Knie, sofern dasselbe nicht fixiert ist, nicht gehen. Der Organismus sträubt sich beim Gehen, von wegen der damit verbundenen Ermüdung, eine zu starke Flexion des Knies beizubehalten. Eine derart starke Beugung des Knies ist aber, bei beiderseits gleicher Beinlänge, zu einer erheblichen Senkung des Beckens auf einer Seite, d. h. zur Beibehaltung einer starken Abduktionsstellung des Beines unerlässlich. Darum wird



auch die beim bettlägerigen Ischiaskranken stark ausgesprochene Abduktionsstellung beim Gehen und Stehen eine gewisse Einschränkung erfahren. Diese Beobachtung, Verkleinerung der Abduktion, kann bei der größten Mehrzahl von Ischiaskranken mit stark ausgesprochener Selbsthilfestellung gemacht werden, wenn sie von der liegenden Stellung für längere Zeit in die stehende übergehen; mit anderen Worten, es wird in der Norm die Skoliose eine geringere, als nach der Beinstellung zu erwarten gewesen wäre. In unserem Falle wurde nun, auch beim Gehen, eine stärkere Abduktionsstellung ermöglicht, ohne stärkere Flexion des Knies, lediglich durch die Verkürzung des Unterschenkels. Die Verkürzung des erkrankten Beines ist dem Ischiaskranken willkommen, da dieselbe es ihm ermöglicht, mit stärker abduziertem Beine zu gehen. Es muß somit die Verkürzung des an Ischias erkrankten Beines der Skoliose Gelegenheit geben, sich in ihrem vollen Umfange zu etablieren.

Wir können in diesem Falle auch von einer Addition der Faktoren sprechen. Zu der Verkürzung des Beines durch die Ischiasabduktionsstellung gesellt sich eine weitere Verkürzung durch Bruch des Unterschenkels. Es spricht die Tatsache, daß sich diese Faktoren einfach addieren, d. h. daß die Skoliose nach Ischias sich mit der Skoliose nach Verkürzung des Beines einfach summiert, ohne daß nach der einen oder anderen Richtung eine Modifikation der entstehenden Skoliose zu beobachten wäre, mit großer Wahrscheinlichkeit für ihre Gleichwertigkeit. Es darf wohl daraus geschlossen werden, daß die Skoliose bei und nach Ischias und die Skoliose bei Verkürzung des Beines durch Bruch, im großen und ganzen auf die gleiche Weise zu stande kommt.

Für diese Annahme spricht, im Verein mit dem eben beschriebenen, ein 2. Fall. Derselbe bildet eine Ergänzung und zugleich ein Gegenstück zu dem vorhergehenden. Er dürfte schon wegen der Seltenheit der zusammengetroffenen Faktoren, besonders aber wegen seiner, man kann sagen therapeutischen, Konsequenzen bemerkenswert sein.

Fall II. In demselben handelt es sich um einen 28-jähr. Herrn, der schon seit 6 Jahren, infolge von Unterschenkelbruch, eine Verkürzung des linken Beines mit entsprechender Skoliose hatte. Die Verkürzung betrug 4 cm, dabei bestand, wie der Hausarzt des Pat. mir mitteilte, eine deutliche Skoliose. Nähere Angaben über die Art der Skoliose sind nicht zu erhalten. Dieser Pat. erkrankte, wahrscheinlich infolge von Erkältung (Pat. litt außerdem an chronischer Gicht), an heftiger rechtsseitiger Ischias. Die Schmerzen erstreckten sich in den ersten Wochen sowohl auf die hintere wie auch auf die vordere Seite des Schenkels. Im Bette zeigte Pat. die ausgesprochene Ischiaslage mit Selbsthilfestellung des Beines (Abduktion, Flexion und Rotation nach außen). Nach 8 Mon. sah ich den Kranken wieder. Es hatte sehr lange gedauert, ehe er aufstehen konnte. Die Gehversuche selbst waren sehr lange Zeit wegen Schmerzen erfolglos geblieben, so daß Pat. sich fast 3 Monate lang einer Krücke bedient hat. Damals konnte er wieder gehen, und klagte nur noch zeitweise über Schmerzen. Noch deutliches Ischiasphänomen, keine sicheren Druck-

punkte; beträchtliche Abmagerung des rechten Beines, leichte Flexion in demselben Kniegelenk. Beide Darmbeinkämme stehen gleich hoch, von einer Verbiegung der Wirbelsäule ist nichts mehr nachzuweisen. Auch in der Folge, es sind jetzt 2 Jahre verstrichen, ist von einer Verbiegung der Wirbelsäule nichts mehr aufgetreten.

Während in dem ersten Falle eine nach Ischias entstandene Skoliose durch hinzutretende Verkürzung desselben Beines infolge von Bruch des Unterschenkels erheblich verschlimmert wird, haben wir hier die etwas eigentümliche Tatsache vor uns, daß eine infolge von Beinverkürzung schon lange bestehende Skoliose durch eine das andere Bein befallende Ischias einfach zum Verschwinden gebracht wird. Zum Verständnis dieses Vorganges ist folgendes zu bedenken. Es steht außer Zweifel, daß Patient vor der Ischias eine Skoliose hatte, auch ohne Bestätigung durch den Arzt wäre dies als sicher zu betrachten gewesen, da eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule bei einer Beinverkürzung von 4 cm nicht ausbleiben pflegt. Ueber die spezielle Form derselben sind dagegen Angaben nicht vorhanden; erfahrungsgemäß ist jedoch anzunehmen, daß die Konkavität der bestehenden Skoliose im unteren Teile der Wirbelsäule auch in unserem Falle nach der anderen unverkürzten Seite gerichtet gewesen sein muß. Da das linke Bein das verkürzte war, mußte der Patient eine Skoliose haben, die ihre Konkavität im unteren Teile der Wirbelsäule nach rechts öffnete. In anderen Worten: Unter Festhaltung der Linksseitigkeit der Erkrankung mußte Patient eine Skoliose haben, die als heterolog zu bezeichnen war.

Falls die hinzutretende Ischias des rechten Beines eine Skoliose gemacht hätte (es hat sich um eine reine Ischias, also lediglich um schmerzhaft Prozesse im Beine gehandelt), so würde diese Skoliose, entsprechend der Regel mit Bezug auf die rechte Seite, eine heterologe gewesen sein. Die bei unserem Patienten durch die Ischias bedingte Skoliose hätte also eine der Skoliose infolge des Unterschenkelbruches entgegengesetzte Form haben müssen. Hatte der Patient vor der Ischias eine mit Bezug auf links heterologe Skoliose, so mußte das rechte Bein dauernd in entsprechender Adduktionsstellung sich befunden haben. Die hinzutretende rechtsseitige Erkrankung, die sowohl im N. ischiadicus selbst wie auch im N. cruralis spielte, mußte, besonders wegen der Schmerzhaftigkeit in letzterem Nerv, bei dem Patienten das Bestreben unterhalten, das rechte Bein aus der für die Entspannung der Nerven ungünstigen Adduktionsstellung herauszubringen und letztere womöglich in die für die Entspannung der Nerven günstigere Abduktionsstellung umzuwandeln. Als Erfolg dieses Bestrebens muß die Tatsache gelten, daß die Beckenkante, welche früher rechts höher stand, später in gleicher Höhe stand, wie die linke. Dies kam folgendermaßen: Während das Becken links, infolge der Beinver-

kürzung, vor der Ischias tiefer stand als rechts, senkte sich infolge der Ischias, von wegen des Bestrebens, das aus der Adduktionsstellung herausgebrachte Bein auf den Boden zu bringen, das Becken auch auf der anderen rechten Seite. Dieses Tiefertreten des Beckens auf der rechten Seite wurde ausgeglichen und zur gleichen Zeit ermöglicht durch die festgestellte leichte Flexion im Knie, deren zweiter Zweck die Entspannung des Nervus ischiadicus war.

Das Verschwinden der Skoliose, welche infolge der linksseitigen Beinverkürzung aufgetreten war, ist somit einfach als eine Kompensation durch die infolge der Veränderung der Stellung des rechten Beines benötigte Biegung der Wirbelsäule im entgegengesetzten Sinne zu erklären. Eine einfachere Deutung für den eigentümlichen Vorgang ist meines Erachtens nicht zu geben. Wenn aber eine Skoliose infolge von Beinverkürzung und eine Skoliose infolge von Ischias sich einmal summieren (Fall I), ein andermal kompensieren (Fall II), so muß der Mechanismus ihrer Entstehung im Prinzip der gleiche sein. Es wäre schlechterdings nicht denkbar, daß eine Skoliose infolge von Beinverkürzung durch eine Skoliose nach Ischias einfach aufgehoben würde, wenn letztere z. B., wie dies früher angenommen wurde, aus dem Bestreben hervorginge, das Rückenmark oder die Wurzeln von Druck zu entlasten; träfe dies zu, so hätte die Skoliose wirklich zu stande kommen müssen, um eine Entlastung herbeizuführen. Oder wenn die Skoliose nach Ischias lediglich Ausdruck des Bestrebens wäre, die erkrankte Körperhälfte vom Körpergewichte zu entlasten. Daß dies nicht der Fall ist, lehren übrigens auch die Beobachtungen unserer ersten Arbeit. Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, daß eine kompensierte Skoliose, d. h. eine solche, die im unteren Teile, z. B. nach rechts, konkav, in ihrem oberen Teile nach links konkav ist, nicht im stande ist, eine Stütze des Körpers zu entlasten. Entlasten kann nur eine Verbiegung der Wirbelsäule, die nicht kompensiert ist, also eine einfache nach rechts oder nach links konkave Biegung der gesamten Wirbelsäule. Eine derartige einmalige Verbiegung der gesamten Wirbelsäule ist jedoch unter den Skoliosen nach Ischias eine sehr große Seltenheit. Falls sie vorkommt, ist ihre Entstehung ganz besonderen Verhältnissen, auf die wir weiter unten eingehen werden, zuzuschreiben.

Mit diesen beiden Fällen ist meines Erachtens ein weiterer Beweis dafür erbracht, daß wir in der nach Ischias so häufigen heterologen Skoliose lediglich die Folge der in der ersten Arbeit beschriebenen einer Verkürzung des erkrankten Beines gleichkommenden Stellung des erkrankten Beines zu erblicken haben.

In der schon mehrfach erwähnten Arbeit wurde hervorgehoben, daß die bei und nach Ischias gelegentlich vorkommenden homologen Skoliosen im ganzen doch nur als Ausnahmen, jedenfalls als Seltenheiten zu bezeichnen sind. Falls die Skoliose nach Ischias rein statisch-

mechanische Ursachen hat, und darauf geht meine Behauptung hinaus, müßte man a priori meinen, daß diese homologen Skoliosen gerade aus der der gewöhnlichen Beinstellung (Abduktion, Flexion, Rotation nach außen) entgegengesetzten Stellung hervorgehen. Es ist jedoch nicht ohne weiteres ersichtlich, wie die Adduktion, d. h. die auf diese Weise abgeleitete Entstehungsursache der der homologen Skoliose mit unserer Auffassung der Selbsthilfestellung und der durch dieselbe bedingten Entstehungsweise der Skoliose bei und nach Ischias überhaupt in Einklang zu bringen wären. Seither habe ich einige Fälle, im ganzen sind es 4, von homologer Skoliose gesehen, unter welchen ich hauptsächlich 2 hervorheben möchte, da dieselben für die Entstehungsweisen der homologen Skoliosen und für ihr Verhältnis zu der Selbsthilfestellung des Beines sehr lehrreich sind. Außerdem sind von RUMPF<sup>1)</sup> homologe Skoliosen bei schmerzhaften Prozessen im Plexus lumbalis publiziert worden, auf die ich kurz zurückkommen werde.

In dem einen der erwähnten von mir beobachteten Fälle handelte es sich neben Schmerzhaftigkeit im linken Nervus ischiadicus noch um starke Schmerzen im gleichseitigen Lendengebiet.

Fall III. Es waren ausgesprochene Druckpunkte zu beiden Seiten der Wirbelsäule nachzuweisen. Gegenüber den Schmerzen im Gebiete des Plexus lumbalis standen, nach den Angaben des Pat., die eigentlichen Ischiasschmerzen im Hintergrunde; im ganzen wurde, und zwar besonders im Anfange der Krankheit, viel mehr über die Schmerzen in der Lendengegend geklagt. Es bestand jedoch deutliches Ischiasphänomen und zuweilen über das ganze Bein ausstrahlende Schmerzen, so daß an der Diagnose Ischias nicht zu zweifeln war. Der 38-jähr. Kranke zeigte schon sehr früh eine ausgesprochene homologe Skoliose, welche homologe Skoliose in der Folge auch bestehen blieb<sup>2)</sup>. Trotz dieser homologen Skoliose hatte jedoch der Pat. die bei Ischias als gewöhnlich zu bezeichnende Bein- und Beckenstellung: Abduktion, Flexion, Rotation nach außen, Tieferstehen des Beckens und der Glutälfalte auf der kranken Seite. Diese bei Ischias üblichen Stellungsanomalien waren zweifellos sicherzustellen. Sie mußten jedoch im Verhältnis zu dem hohen Grade der Skoliose nach den sonst von mir gemachten Erfahrungen als auffallend gering bezeichnet werden.

Die Deutung dieses Falles, in welchem trotz der Stellung des Beines und des Beckens die in der Regel zur Bildung einer heterologen Skoliose führt und nach unserer Auffassung führen muß, eine homologe Skoliose zu stande kam, ist schon im Anschluß an die in der zweiten Anmerkung erwähnten ähnlichen Beobachtung von mir

1) Dtsch. med. Wochenschr., 1903, V.-B. 147.

2) In meiner ersten Arbeit findet sich ein ähnlicher Fall, der jedoch, zum Unterschiede von dem jetzt beschriebenen, nur im Anfange eine homologe Skoliose zeigte, welche homologe Skoliose in der Folge in die gewöhnliche heterologe überging.

versucht worden. Der eben beschriebene Fall, welcher dauernd eine homologe Skoliose behielt, kann die damals in Bezug auf die vorübergehende homologe Skoliose ausgesprochene Ansicht nur bekräftigen: Erstreckt sich die schmerzhafteste Erkrankung nicht nur auf den Plexus sacralis und den aus demselben hervorgehenden Nerven, dessen vornehmster der N. ischiadicus ist, sondern durch die Verbindungsbrücke zum Plexus lumbalis, als solche ist der Truncus lumbo-sacralis aufzufassen, noch auf den Plexus lumbalis, so können infolgedessen schmerzhafteste Empfindungen — wie sie im wesentlichen den sogenannten Lumbago ausmachen — unter anderem auch im Musculus quadratus lumborum, im Musculus transversus abdominis und im M. obliquus internus, welche von diesem Plexus aus versorgt werden, bestehen. Ist eine solche Mitbeteiligung des Plexus lumbalis vorhanden, wie dies in unserem Falle in hohem Maße zutraf, so wird eine Entspannung der eben genannten Muskeln angestrebt werden, da eine derartige Entspannung ebenfalls entspannend auf die die Muskeln versorgenden und durchsetzenden Nerven wirkt. Die Entspannung dieser Muskeln ist aber gleichbedeutend mit der Verkleinerung des sogenannten Flankenabstandes auf der betroffenen Seite<sup>1)</sup>.

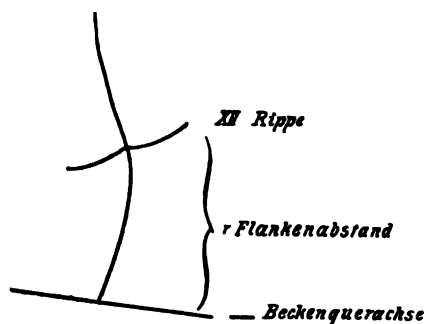


Fig. 1. Heterologe Skoliose bei r. Ischias. Schematisch, von hinten gesehen.

Wie wir aus der Kenntnis der normalen heterologen Skoliose wissen, hat dieselbe, besonders wenn der Patient anfängt zu gehen, eine Vergrößerung dieses Flankenabstandes zur Folge. Das Becken auf der erkrankten Seite steht tiefer, der untere Rippensaum dagegen infolge der kompensatorisch geradestrebenden Wirbelsäule höher (Fig. 1). Daß diese Vergrößerung des Flankenabstandes behindert werden muß, wenn die Aeste der bei der Vergrößerung desselben in Spannung zu versetzenden Muskeln befallen sind, ja die Schmerzen in diesen Muskeln im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, ist nicht weiter wunderbar. Auf diese Weise sind die Fälle zu erklären, in welchen, bei sonst typischer Beinstellung und Beckenstellung, die Vergrößerung des Flankenabstandes ausbleibt, oder statt der Vergrößerung, wie dies in unserem Falle zu beobachten war, eine Verkleinerung des Flankenabstandes eintritt. Ich habe bis jetzt keine Verkleinerung des Flankenabstandes auf der kranken Seite gesehen, ohne daß das Ausbreitungsgebiet des Plexus lumbalis mitbefallen gewesen wäre.

1) Unter Flankenabstand ist die Entfernung vom oberen Rande der Darmbeinschaukel bis zu den untersten Rippen zu verstehen.

Das Ausbleiben der Vergrößerung oder die Verkleinerung des Flankenabstandes kann, besonders bei Beckentiefstand, nur bewerkstelligt werden durch eine Biegung der Wirbelsäule, welche Biegung, zur Erreichung dieses Zweckes, ihre Konkavität im unteren Teile nach der erkrankten Seite öffnen muß. Anfangs hing unser Patient mit dem ganzen Oberkörper nach der kranken linken Seite über. Später richtete sich jedoch der Oberkörper auf. Die sekundäre kompensatorische Geraderichtung des oberen Rumpfteiles geschah jedoch in diesem Falle viel weiter oben, als es bei der typischen heterologen Skoliose zu geschehen pflegt, nämlich in der Mitte des Brustteiles der Wirbelsäule (Fig. 2 u. 3).

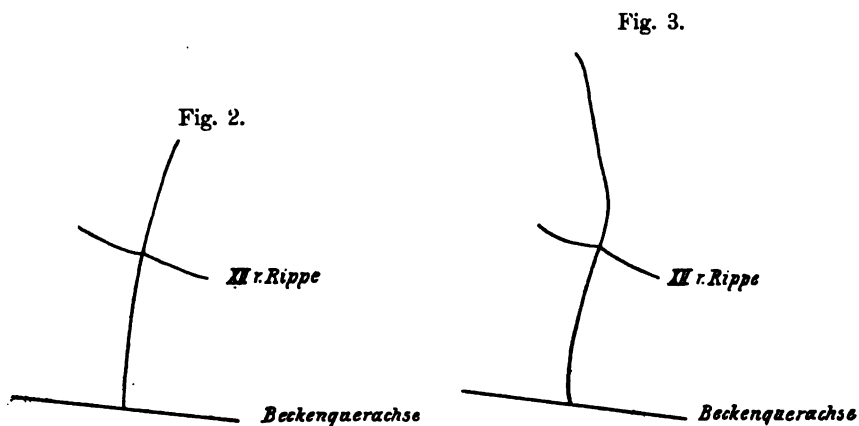


Fig. 2. Verkleinerung des Flankenabstandes bei beginnender homologer Skoliose (Ischias und Erkrankung des Plexus lumbalis.)

Fig. 3. Verkleinerung des Flankenabstandes bei ausgebildeter homologer Skoliose mit der gewöhnlichen typischen Beckenstellung (Ischias und Erkrankung des Plexus lumbalis rechts).

In diesem Falle bestand somit eine homologe Skoliose bei Ischias, hervorgegangen aus der sonst die heterologe Skoliose verursachenden Bein- und Beckenstellung. Die Ursache der Entstehung der homologen Skoliose finden wir in der Mitbeteiligung des Plexus lumbalis und zwar hauptsächlich in der schmerzhaften Erkrankung der die Muskeln der Bauchwand versorgenden Aeste, welcher Umstand die zur Bildung der gewöhnlichen heterologischen Skoliose notwendige Vergrößerung des Flankenabstandes verhinderte.

Eine ganz andere Art von homologer Skoliose zeigte ein anderer, der einzige derartige von mir beobachtete Fall. In der älteren Literatur sind Fälle zu finden, aus deren Beschreibungen mit Sicherheit zu entnehmen ist, daß statt Abduktion des kranken Beines Adduktion desselben, statt Senkung des Beckens auf der erkrankten Seite Hochstand desselben bestanden hat. Daß diese Bein- und Beckenstellung eine homologe Skoliose zur Folge haben muß, ist ohne weiteres klar. Da-

gegen stand die Möglichkeit dieser Bein- und Beckenstellung selbst mit den von mir abgeleiteten Grundsätzen der Selbsthilfestellung des Beines bei Ischias in einem gewissen Widerspruche, da die anatomischen Untersuchungen gezeigt haben, daß die Entspannung des Nervus ischiadicus, welche bei Adduktion des Beines auftritt, unverhältnismäßig geringer ist als diejenige, welche durch Abduktion erreicht wird. Der Entstehungsmodus dieser seltenen Beinstellung scheint mir durch diesen zweiten Fall klargestellt zu werden.

Fall IV. In demselben handelt es sich ebenfalls nicht um eine reine Ischias; vielmehr bestanden von vornherein sehr lebhaft Schmerzen im Gebiete des Plexus lumbalis. Ich sah die 34-jähr. unverheiratete Kranke erst, als sie nicht mehr bettlägerig war, ungefähr in der 15. Woche nach Beginn der Erkrankung. Der behandelnde Arzt berichtete, daß der sehr heftige Prozeß mit voller Intensität plötzlich, d. h. innerhalb 2—3 Stunden, ohne nachweisbare Ursache begonnen hatte, und zwar mit Schmerzen in der Lendengegend, besonders aber mit sehr heftigen ziehenden Schmerzen im Bauche, welche bis in den rechten Oberschenkel ausstrahlten, dessen vordere Fläche sie ganz einnahmen. In der ersten Nacht bestand der Verdacht einer Gallensteinerkrankung oder einer Bauchfellentzündung. Als diese großen Schmerzen, die 3 Wochen anhielten und die Pat. unbeweglich in das Bett zwangen, geringer geworden waren, traten Klagen über Schmerzen in dem Beine der erkrankten Seite hervor. Schon in den ersten Tagen war dem Arzte eine intensive Beugstellung des linken Knies aufgefallen, welche Stellung die Pat. durch Kissen stützen ließ. Die Beugung war derart stark, daß die Kranke Tag und Nacht, mit aufgerichtetem Knie, den Unterschenkel auf der ganzen Fußsohle ruhen ließ. Streckungsversuche, d. h. Versuche, das Bein auf die Unterlage hinzulegen, die im Anfange vom Arzte versucht wurden, mußten bald wegen heftiger Schmerzen, die sie auslösten, unterbleiben. Als ich die Pat. sah, fiel zunächst eine mächtige Verstärkung der physiologischen Lordose im Lendenteile der Wirbelsäule auf, außerdem war der Fuß der erkrankten Seite stark nach außen gerichtet. Das Becken der erkrankten Seite stand beim Gehen vor. Nebstdem bestand eine deutliche homologe Skoliose mit Hochstand des Beckens auf der erkrankten Seite. Entsprechend diesem Hochstande, ließ sich eine geringe, aber deutliche Adduktion des erkrankten Beines feststellen. Am auffallendsten war, im Verhältnis zu anderen ähnlichen Fällen, die Verstärkung der physiologischen Lordose und die Drehung des Beines nach außen. Diese Verstärkung der physiologischen Lordose verschwand beim Sitzen der Pat. nicht nur vollständig, sondern schlug in eine leichte Kyphose um, sobald die Pat. auf der Tischplatte oder dem Erdboden aus liegender in sitzende Stellung überging<sup>1)</sup>. Sie mußte aufgefaßt werden als die kompensatorische Folge der starken Beugung im Hüftgelenk, welche Beugung sich dann auch ohne weiteres demonstrieren ließ.

In Verfolgung der Ursachen, welche die abnorm starke Flexion im Hüftgelenk und die Rotation nach außen bedingen konnten, zeigten anatomische Betrachtungen, daß eine derartige Stellung Beugung mit Drehung

1) Vergl. die hierher gehörenden Betrachtungen der ersten Arbeit.

nach außen bei gleichzeitiger, wenn auch geringer Adduktion, vor allem eine mächtige Entspannung des Musculus psoas herbeiführt. Dieser M. psoas wird aber von den Nerven des Plexus lumbalis nicht nur versorgt, sondern auch durchsetzt. Die heftigen Schmerzen im Bauche, die hinabzogen bis in den Oberschenkel und die zuerst spontan, später bei jedem Versuche, das Bein gerade auf die Unterlage zu bringen, auftraten, weisen direkt auf die Mitbeteiligung dieses Muskels hin.

Als ich die Pat. sah, zeigte sie auch in liegender Stellung noch eine leichte Flexion des Knies. Diese Flexion konnte schmerzlos ausgeglichen werden durch entsprechende Hebung des Fußes und des Unterschenkels. Auch dauernde Streckung des Kniegelenkes durch Unterstützung des Unterschenkels mit Kissen lösten keine Beschwerden aus. Dagegen stellte sich bei dem Versuche, die Streckung des Beines durch Aufdrücken des Knies auf die Unterlage zu erzielen, heraus, daß die Streckung schmerzhaft war, ferner, daß sie nur durch entsprechende Mitbewegung des Beckens in dem untersten Teile der Wirbelsäule ermöglicht wurde. Eine Verstärkung der Beugung des Knies war ebenfalls schmerzhaft, jedoch sehr viel weniger, als der zuletzt beschriebene Streckungsversuch. Eine Mitbewegung des Beckens war dabei nicht festzustellen.

In diesem Falle ist meines Erachtens die homologe Skoliose anzusprechen als eine spezielle Folge der Schmerzhaftigkeit der den Musculus psoas versorgenden und durchsetzenden Nerven. In der Erkrankung dieser Nerven finden zunächst die Schmerzen im Bauche eine Erklärung. Desgleichen stimmt mit derselben überein die Entspannung des Musculus psoas, d. h. das Bestreben, diesen Muskel durch stärkere Flexion und Rotation den Beines nach außen, verbunden mit geringer Adduktion, zu schonen. Bei dem Vorwiegen und dem zeitlichen Vorangehen der Lumbagoschmerzen gegenüber den Schmerzen im Nervus ischiadicus ist es ohne weiteres erklärlich, daß die durch diese Lumbago-psoas-Schmerzen bedingte Stellung vorgewogen hat auf Kosten der bei reiner Ischias typischen Beinstellung. Während beide Stellungen, d. h. die gewöhnliche Selbsthilfestellung bei Ischias und die speziell durch die Erkrankung der Psoasnerven bedingte Stellung in Rotation und Flexion übereinstimmen, unterscheiden sich dieselben dadurch, daß erstere eine Abduktion, letztere eine Adduktion bedingt. Die Tatsache, daß die Flexion und die Rotation so stark ausgeprägt waren gegenüber der nur geringen Adduktion, dürfte dadurch zu erklären sein, daß erstere sowohl infolge der Erkrankung des Plexus lumbalis, wie derjenigen des Nervus ischiadicus angestrebt wurden. Die bestehende nur geringe Adduktion dagegen wurde lediglich hervorgebracht durch das Ueberwiegen der schmerzhaften Prozesse im Plexus lumbalis über diejenigen im Nervus ischiadicus. Die Adduktionsstellung mußte im vorliegenden Falle außerdem noch bekämpft werden durch die schmerzhaften Prozesse im Nervus ischiadicus anticus, die sicher mitgespielt haben (ausstrahlende Schmerzen auch auf die Vorderseite des Oberschenkels!).



Es ist nämlich die Abduktion zur Entspannung des Nervus cruralis die günstigste Beinstellung. Es müssen somit gleichzeitige schmerzhafte Prozesse im Nervus cruralis und im Musculus psoas in ihrer Wirkung auf die Beinstellung, was die Adduktion bezw. Abduktion anbetrifft, sich bekämpfen.

Die in unseren beiden Fällen beobachteten homologen Skoliosen sind das Produkt einer Mitbeteiligung des Plexus lumbalis bei gleichzeitiger Ischias, oder sie sind auch das Zeichen des Ueberwiegens der schmerzhaften Prozesse im Plexus lumbalis über die eigentlichen Ischias-schmerzen. In dem ersteren Falle haben wir bei typischer Bein- und Beckenstellung eine abnorme Beeinflussung der Rumpfstellung. Im zweiten Falle wird die Beinstellung in einem Punkte (Abduktion) vollständig verändert, in zwei anderen (Flexion und Rotation) accentuiert. Dadurch wird in der typischen Bein-Beckenstellung bei sonst gleichbleibenden Merkmalen statt Abduktion des Beines Adduktion desselben, und folglich statt Tiefstand Hochstand des Beckens bewirkt.

Wir haben in einem Falle homologe Skoliose trotz der gewöhnlichen in der Regel zur heterologen Skoliose führenden Beinstellung, im anderen homologe Skoliose, verursacht durch eine Modifikation der typischen Beinstellung. Und so kommen wir zur Einsicht, daß, während die heterologe Skoliose nach Ischias eine regelmäßige typische Gestalt hat, mit sich gleichbleibenden Merkmalen, die gelegentlich zu beobachtenden homologen Skoliosen keine einheitliche Form darstellen, vielmehr in ihrer Gestaltung von Fall zu Fall wechseln. Sie sind das Produkt von besonderen Verhältnissen, welche die typische heterologe Skoliose beeinflussen und mehr oder weniger modifizieren, welche Verhältnisse hauptsächlich in der Mitbeteiligung des Plexus lumbalis oder in dem Ueberwiegen der Erkrankung desselben zu suchen sind. Weitere Beobachtungen müssen lehren, ob diese Erklärung für alle Fälle von homologer Skoliose zutrifft. Die schon erwähnten, von RUMPF publizierten Fälle sprechen jedenfalls für ihre Richtigkeit. In denselben handelt es sich zum Teil um reine Erkrankungen im Gebiete des Plexus lumbalis, also ohne Mitbeteiligung des Nervus ischiadicus. In diesen letzteren Fällen bestand nun eine deutliche, ja starke Verbiegung der Wirbelsäule, welche als homologe Skoliose anzusprechen ist. Es geht daraus hervor, daß schmerzhafte Prozesse im Gebiete des Plexus lumbalis im stande sind, an und für sich Verbiegungen der Wirbelsäule zu verursachen; und zwar kommen diese Verbiegungen, wie nach unseren Ausführungen zu schließen ist, durch die Beeinflussung des Flankenabstandes zu stande. Es kann somit das Bestehen derartiger Schmerzen neben Ischias nicht ohne Einfluß sein auf die durch die Ischias selbst verursachte Verbiegung der Wirbelsäule. Dieser Einfluß wird im großen und ganzen immer darauf hinausgehen, die Skoliose, wenn möglich, zu einer homologen zu machen.

Um vollständig zu sein, müssen wir noch eine andere, allerdings außerordentlich seltene Form der Skoliose, die bei oder nach Ischias gelegentlich beobachtet worden ist, erwähnen: Die sogenannte alternierende Skoliose, d. h. eine Verbiegung der Wirbelsäule, die bald heterologe, bald homologe Gestaltung zeigt. Und zwar zeichnen sich die bis jetzt beschriebenen drei oder vier Fälle alternierender Skoliose dadurch aus, daß die Inhaber dieselben willkürlich verändern konnten. In den beschriebenen Fällen dieser Art hat es sich durchweg um speziell geschulte Menschen, Akrobaten, Zirkusreiter, Schlangenmenschen u. s. w. gehandelt. In den vorhandenen Beschreibungen fehlen Angaben, die einen Schluß auf die Stellung des Beckens erlauben. Ging mit der Veränderung der Skoliose auch eine Veränderung der Beckenstellung Hand in Hand? Diese für die Kenntnis der Vorgänge notwendig zu beantwortende Frage ist aus dem vorhandenen Material nicht zu lösen.

Einen derartigen Fall willkürlich veränderter Skoliose nach Ischias habe ich in den letzten Jahren nicht gesehen. Dagegen hatte ich Gelegenheit einen etwas anders gearteten Fall zu beobachten, der zweifellos in diese Kategorie einzureihen ist, obgleich bei demselben von einer Willkürlichkeit des Umschlages von einer Form der Skoliose in die andere nicht gesprochen werden kann. Die betreffende Kranke zeigte in der Regel eine heterologe, dazwischen gelegentlich eine homologe Form der Skoliose, ohne daß jedoch die Kranke selbst imstande gewesen wäre, bestimmend auf die Form der Skoliose mit einzuwirken. Der Umschlag selbst von einer Form in die andere konnte nicht beobachtet werden; es liegt jedoch Grund zur Annahme vor, daß derselbe sich nicht ruckweise, sondern allmählich in einer gewissen Spanne Zeit vollzog. Daß aus einer zunächst homologen Skoliose in der Folge eine heterologe werden kann, habe ich schon früher erwähnt. Dabei handelt es sich doch nur um einen einmaligen Umschlag aus einer vorübergehenden zu einer Dauerform. Der Fall alternierender Skoliose verhielt sich folgendermaßen:

Fall V. M. V., 38-jähr. Frau, zwei Geburten. Pat. wurde zunächst von einer heftigen Ischias befallen, welche sehr lange Zeit anhielt. Ich sah die Kranke ungefähr 11 Monate nach Beginn der rechtsseitigen Ischiaserkrankung, als dieselbe schon 6 Monate nicht mehr bettlägerig war. Damals bestand eine ausgesprochene, heterologe Skoliose mit allen üblichen Erscheinungen: Beckentiefstand, Drehung des Fußes nach außen, Verstärkung der physiologischen Lordose im Lendentheil, Vergrößerung des Flankenabstandes und Tiefstand der Glutälfalte auf der kranken Seite. Diese Pat. wurde 18 Monate nach Beginn der Ischias, als sie sich von derselben genesen betrachtete, durch neue Schmerzen befallen, diesmal ausschließlich im Ausbreitungsgebiet des Plexus lumbalis. Pat. lag über 6 Wochen an diesem Lumbago zu Bett. Ich sah sie ungefähr 3 Monate nach Beginn dieser letzteren Erkrankung zum zweitenmal. Von der Ischias wollte sie damals Beschwerden nicht mehr haben. Die Untersuchung ergab nun eine ausgesprochene homologe Skoliose mit deutlichem

Beckenhochstand und Verkleinerung des Flankenabstandes auf der kranken Seite. Das rechte Bein war mindestens eben so stark, wenn nicht stärker nach außen gedreht als früher. In der Folge habe ich die Pat. noch wiederholt gesehen und bei ihr zweimal eine heterologe Form der Skoliose mit den typischen zuerst aufgezählten Eigenschaften feststellen können, dreimal eine homologe Form derselben, mit den zuletzt erwähnten Eigentümlichkeiten. Die Pat. klagte mit großer Regelmäßigkeit, wenn die homologe Skoliose zu finden war, vorwiegend über Schmerzen in der Lenden- und Gesäßgegend; bestand die heterologe Skoliose, so bezogen sich die Klagen hauptsächlich auf das rechte Bein. Konstant in dem Wechsel war nur die Drehung des Beines nach außen.

Nach den vorausgegangenen Ausführungen bedarf der Mechanismus dieser unzweifelhaft als alternierende Skoliose zu bezeichnender Verkrümmung der Wirbelsäule nur einer kurzen Besprechung. Die subjektiven Erscheinungen krankhafter Vorgänge im nervösen Apparat überhaupt, in den peripheren Nerven insbesondere, sind bekanntlich sehr großen Intensitätsschwankungen unterworfen, deren Ursachen wir zum Teil noch gar nicht, zum Teil recht unvollkommen übersehen (Aufregung, Zorn, Witterungseinflüsse, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Gewitter u. s. w.). So standen bei unserer Patientin, ohne daß die Ursachen des Wechsels nachgewiesen werden konnten, bald die Schmerzen im Gebiet des Plexus lumbalis, bald die richtigen Ischiasschmerzen im Vordergrund, und je nachdem die einen oder die anderen überwogen, wurde bald die homologe Skoliose (Plexusschmerzen) bald die heterologe Skoliose (Ischiasschmerzen) beobachtet. Dieser Wechsel hatte seine Ursache in der Beeinflussung in der Bein- und Beckenstellung, folglich auch der Wirbelsäulestellung (die Patientin war dauernd auf) durch die vorherrschenden Schmerzen, Beeinflussung, wie wir sie gelegentlich als dauernde, bei ähnlichen Vorgängen beobachtet haben (siehe oben). Verschwinden die Plexusschmerzen, oder treten sie gegenüber den Ischiasbeschwerden in den Hintergrund, so hatten wir die reine typische Bein-, Becken- und Wirbelsäulestellung der Ischias. Daß in diesem Falle nicht wie in anderen eine dauernde Mittelstellung hervorgebracht wurde, ist jedenfalls dem Umstande zuzuschreiben, daß die Erkrankung die beiden Gebiete getrennt, in zwei weit auseinanderliegenden Zeitabschnitten befallen hat.

Es ist anzunehmen, daß der Uebergang einer homologen Skoliose in eine heterologe, wie wir ihn als einmaligen früher kennen gelernt haben, und der jetzt beschriebene wiederholte Wechsel zwischen beiden Stellungen richtige alternierende Skoliosen sind, und als Vorstufen aufgefaßt werden müssen zu den so seltenen willkürlich veränderlichen Fällen. Im Prinzip dürften bei allen die Erscheinungen dieselben sein. Es wird mehr Uebungssache und Schulung des damit Behafteten sein, aus einem Fall, wie er eben beschrieben wurde, eine willkürlich alternierende Form zu machen. Ist der Krankheitsprozeß in beiden Ge-

bieten abgeklungen, so wird der Kranke, wenn er sich beizeiten darauf einübt und seine Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, bald die eine, bald die andere Form der Skoliose vorzaubern können.

Fassen wir an dieser Stelle einmal die bis jetzt beobachteten Merkmale der Skoliose bei Ischias zusammen, die sich zwanglos mit dem von mir gelehrten Mechanismus ihrer Entstehung erklären lassen, so sind aufzuzählen: Abduktion des kranken Beines, Flexion im Hüftgelenk, Flexion im Kniegelenk, Rotation nach außen, Tiefstand des Beckens, Verstärkung der physiologischen Lordose, Drehung der Wirbelsäule um ihre Längsachse, abnorm starke Ausbildung eines jeden einzelnen dieser Merkmale in dem einen oder anderen Fall, Beckentiefstand, Adduktion des Beines, Vergrößerung des Flankenabstandes, Verkleinerung des Flankenabstandes, Tieferstehen der Glutäalfalte, Höherstehen derselben, heterologe, homologe, alternierende Skoliose. Es bleibt nur eine einzige in seltensten Fällen angegebene Erscheinung, die bis jetzt mit unserer Erklärung der Skoliose nicht in Einklang zu bringen ist; es ist dies die Rotation des Beines nach innen, die in dem einen oder anderen in der Literatur sich findenden Fall bestanden haben soll. Ich selbst habe auch unter den ziemlich zahlreichen Fällen der letzten Jahre eine Rotation nach innen nie beobachten können. Aus diesem Grunde will ich mit einem Urteil über das tatsächliche Vorkommen dieser Stellung und ihre etwaige Vortäuschung durch Drehung in der Wirbelsäule sowie ihre eventuelle Erklärung zurückhalten.

Nach dem Voraufgegangenen ist eine Mitbeteiligung des Plexus lumbalis bei der Beurteilung der Sachlage in dem einzelnen Fall von großer Bedeutung. So leicht diese Mitbeteiligung gelegentlich schon in den angegebenen Schmerzen und Beschwerden zu erkennen ist, so schwer kann unter Umständen die Entscheidung der Frage, ob das Ausbreitungsgebiet des Plexus lumbalis zum Teil miterkrankt ist oder nicht, sich gestalten. Es liegen hier genau dieselben Verhältnisse vor, wie für die Ischias: unter Umständen ist es nicht leicht, das Bestehen einer Ischias festzustellen. In derartigen Fällen ist uns das Ischiasphänomen ein willkommenes Hilfsmittel. Dieses Ischiasphänomen besteht im wesentlichen darin, daß die Hebung des Unterschenkels, vorausgesetzt, daß der Kranke mit gebeugtem Knie im Bette liegt, bis in die Verlängerung des stark flektierten Oberschenkels, Schmerzen auslöst. Haben wir schmerzhafte Prozesse, die die Lenden- und Gesäßgegend einnehmen und liegt solchen Prozessen keine Ischias, sondern eine Erkrankung des Plexus lumbalis zu Grunde, so bleibt die Schmerzäußerung bei Hebung des Unterschenkels bis in die Verlängerung des flektierten Oberschenkels aus. Dagegen ist ein Versuch, das Bein durch Durchdrücken des Knies in seiner ganzen Länge auf die Unterlage zu bringen, schmerzhaft.

Ist zugleich Ischias und Erkrankung des Plexus lumbalis vorhanden,

so ist die Prüfung nicht zu gebrauchen, da dieses Durchdrücken auch bei Ischias Schmerzen verursacht. Um die Mitbeteiligung des Plexus lumbalis bei gleichzeitiger Ischias in zweifelhaften Fällen festzustellen, ist es empfehlenswert, den Kranken auf die gesunde Seite zu legen, das Knie der erkrankten Seite zu flektieren und dann zu versuchen, den Oberschenkel im Hüftgelenk zu strecken. Es pflegt dieses in gewissen Fällen hauptsächlich wenn die Nerven des Psoas erkrankt sind, Schmerzen auszulösen, die nicht selten in den Bauch verlegt werden. Eine andere Methode, die besonders bei nicht bettlägerigen Patienten mit mehr unbestimmten Schmerzen Anwendung finden kann, ist folgende: Dem Kranken wird aufgegeben, den Rumpf nach der gesunden Seite möglichst stark seitwärts zu neigen, was beim Gesunden gleichbedeutend ist mit einer Vergrößerung des Flankenabstandes auf der entgegengesetzten Seite. Sind nun auf dieser entgegengesetzten Seite schmerzhaft Prozesse im Musculus quadratus lumborum, im Musculus transversus abdominis, im Musculus obliquus internus vorhanden, so wird in der Regel bei dieser Bewegung der Fuß auf der erkrankten Seite vom Erdboden gehoben. Diese Hebung des Fußes ist als Ausdruck des Bestrebens aufzufassen, einer Vergrößerung des Flankenabstandes auf der kranken Seite durch die gleichzeitig stattfindende Hebung des Beckens vorzubeugen.

Schließlich müssen wir noch derjenigen Fälle von Ischias gedenken, die eine Skoliose überhaupt nicht verursachen. Obwohl die Skoliose eine häufige Folgeerscheinung der Ischias ist, tritt sie jedoch keineswegs immer auf. Es muß betont werden, daß die Skoliose tatsächlich seltener fehlt als wohl angenommen wird, häufig sind die Erscheinungen der Skoliose aber so gering, daß sie keine Beachtung finden. In anderen Fällen besteht eine Verbiegung der Wirbelsäule nur vorübergehend, und wird mit dem Aufhören der Schmerzen recht bald wieder ganz ausgeglichen. Die Fälle, in denen eine ausgesprochene Ischias ohne jeden Einfluß auf die Wirbelsäule bleibt, sind entschieden in der Minderzahl. Dagegen gehört das Auftreten hochgradiger Skoliose nach Ischias entschieden nicht zu den Seltenheiten. Es ist nicht leicht, ein nur annähernd zuverlässiges Urteil über die Häufigkeit der Skoliose überhaupt, der hochgradigen Skoliose insbesondere abzugeben. Ich schätze nach den von mir gemachten Erfahrungen, daß auf 100 Fälle von Ischias ca. 70—80 eine Verbiegung der Wirbelsäule zeigen, und daß es sich in der Hälfte von diesen Fällen um eine nicht zu übersehende Skoliose handelt. Die Beobachtung hat mir gezeigt, daß das Zustandekommen der Skoliose sowie der Grad ihrer Ausbildung keineswegs ohne weiteres abhängt von der Intensität der Schmerzen. Es gibt sehr heftige Ischiasfälle, die auf die Wirbelsäule einen weit geringeren Einfluß ausüben als minder heftige. In letzteren handelt es sich, das sei hier vorweg genommen, mehr um subchronische bis chronische Erkrankung. Während in Fällen außer-

ordentlicher Schmerzhaftigkeit, die, solange sie besteht, beständige Bett-ruhe erheischt, meiner Erfahrung nach, eine nennenswerte Verbiegung der Wirbelsäule in der Folge eher ausbleibt, tritt nicht selten eine sehr hochgradige auf in Ischiasfällen, in denen die Kranken eigentlich nie zu dauernder Bettruhe gezwungen sind und die mit weit geringerer Schmerzhaftigkeit verlaufen. Diese aus der Beobachtung hervorgegangene Regel scheint mir mit folgendem zusammenzuhängen: Zunächst ist es nicht gleichgültig, welche Partie des Nervus ischiadicus der Sitz der Schmerzen ist. In der Regel läßt sich sagen, daß für das Zustandekommen oder Nichtzustandekommen der Skoliose die Mitbeteiligung des eigentlichen Nervenstammes ausschlaggebend ist. Fehlt die Erkrankung des Nervenstammes, und spielt sich der schmerzhafteste Prozeß lediglich in den peripheren Aesten ab, so kann trotz größter Schmerzhaftigkeit die Verbiegung der Wirbelsäule ausbleiben; andererseits kann bei Erkrankung des Nervenstammes, auch bei ganz geringen Schmerzen, eine Verbiegung der Wirbelsäule auftreten. Es ist diese Abhängigkeit der Skoliose von der Lokalisation der Erkrankung eigentlich selbstverständlich, denn die primäre Ursache der Skoliose ist die Selbsthilfestellung des erkrankten Beines, und diese wirkt hauptsächlich entspannend auf den Nervenstamm, während ihr entspannender Einfluß auf die peripheren Aeste nur gering ist. Diese Selbsthilfestellung, also die Ursache der Skoliose, wird darum stärker ausfallen in den Fällen, wo der Nervenstamm selbst der Sitz der Erkrankung ist. Schließlich ist die Möglichkeit gegeben, daß trotz der Erkrankung des Nervenstammes die Selbsthilfestellung und die Skoliose vollständig ausbleiben. Nämlich, wenn daneben eine Schmerzhaftigkeit in den peripheren Aesten und ihrem Ausbreitungsgebiet in solcher Intensität vorhanden ist, daß die aktive Beteiligung der Muskel und die passive Inanspruchnahme der Fascien, Bänder u. s. w., welche die Einnahme und Einhaltung der Selbsthilfestellung erheischt, von wegen der Schmerzhaftigkeit unmöglich gemacht wird. Es können unter Umständen die geringen Zerrungen und Bewegungen, die zur Einnahme der Selbsthilfestellung nötig sind, derartige Schmerzen auslösen, daß sie das Bein einfach lahmlegen. In derartigen Fällen wird die Skoliose entweder nur sehr wenig angedeutet sein, oder ganz ausbleiben. Ferner mag die Art der Erkrankung selbst für das Zustandekommen oder Nichtzustandekommen der Skoliose nicht gleichgültig sein. Ueber die anatomisch-pathologischen Befunde der Ischias ist verhältnismäßig nur wenig bekannt. Wahrscheinlich ist es jedoch, um nur ein Beispiel anzuführen, daß Krankheitsprozesse, welche Infiltration und Schwellungen des Nerven machen, eine größere Entspannung des Nerven wünschenswert machen als Fälle, in denen der Nerv selbst nicht verändert ist. Es ist jedenfalls das gelegentliche Ausbleiben der Skoliose auch nach heftigster Ischias leicht zu erklären. Dieses gelegentliche Ausbleiben der Skoliose, gerade bei heftigsten

Fällen von Ischias, steht mit der Annahme der Entstehung der Skoliose überhaupt im Einklang. Wo es nicht zur Skoliose kommt, fehlt von vornherein auch die stark ausgesprochene Beinstellung. Fälle, bei denen es ohne ausgeprägte Beinstellung zur Skoliose gekommen wäre, habe ich nicht gesehen. Auf weitere Momente, die das Zustandekommen, bezw. das Nichtzustandekommen der Skoliose begünstigen, werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtungen zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen: 1) Die typische Skoliose nach Ischias, d. h. die durch die Ischias als solche bedingte Skoliose ist die sogenannte heterologe Skoliose. 2) Diese Skoliose hat ihre Ursache in rein statisch-mechanischen Ursachen. Sie geht hervor aus der eigentümlichen, im wesentlichen einer Verkürzung des erkrankten Beines gleichkommenden, früher beschriebenen Selbsthilfestellung desselben. 3) Andere Formen der Skoliose (homologe, alternierende Form) werden durch besondere Verhältnisse bedingt, die mit der eigentlichen Ischias nichts zu tun haben, die aber die primäre Stellung des Beines oder die sekundäre Stellung des Beckens in dem einen oder anderen Punkt beeinflussen.

**Therapeutische Bemerkungen.** Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle die Therapie der Ischias überhaupt zu besprechen. Die gegen die Ischias empfohlenen Mittel sind außerordentlich zahlreich. Es ist entschieden nicht ganz leicht, etwas zu erwähnen, was nicht empfohlen wäre. Am Schlusse habe ich die wichtigsten Arbeiten der letzten fünf Jahre über dies Thema zusammengestellt. Ihr Inhalt interessiert uns hier doch nur, soweit er die Verhütung und die Therapie der Skoliose betrifft. In dieser Beziehung allerdings sind die Bemerkungen und Angaben in der Literatur außerordentlich spärlich. Die Verhütung und die Therapie der Skoliose wird jedoch, wie wir sehen werden, nicht durchweg vollständig getrennt zu behandeln sein von der Therapie der Ischias selbst. In einzelnen Punkten wird die Verhütung und die Behandlung der Skoliose einerseits mit der Behandlung der Ischias selbst übereinstimmen. Die Therapie und Verhütung der Skoliose kann hier jedoch auch nur behandelt werden, soweit dieselbe sich aus unserer Annahme der Entstehung der Skoliose ergeben. In folgendem unterscheiden wir: a) Therapie der Skoliose soweit sie mit unserer Annahme der Entstehung der Skoliose in Zusammenhang steht. b) Die Therapie der Ischias, soweit dieselbe mit den unter a) unterzubringenden Maßnahmen zusammenfällt.

Zunächst zur Verhütung und Therapie der Skoliose. Vorausschicken will ich, daß mit der Bezeichnung Skoliose hier und im folgenden die typische heterologe Skoliose gemeint ist; für die Abweichungen von dieser nach Ischias typischen Skoliose ergeben sich gewisse Modifika-

tionen der einzuschlagenden Therapie, auf die ich hier nicht näher eingehen will, und die sich zum Teil von selbst ergeben.

Für die Therapie wichtig ist die genauere Kenntnis derjenigen Momente, welche die Bildung einer Skoliose bei der Ischias begünstigen, bezw. vereiteln. Diese Momente lernten wir wenigstens zum Teil schon kennen, als wir die Regeln für die Häufigkeit des Vorkommens der Skoliose ableiteten. Allerdings sind wir, da in der Literatur über die Momente, die die Bildung der Skoliose nach Ischias begünstigen oder vereiteln, nichts zu finden ist, lediglich auf persönliche Erfahrungen angewiesen. Bis jetzt verfüge ich ungefähr über 105 Fälle von Ischias. Es muß jedoch die Beobachtung weit größerer Reihen noch zeigen, ob die Ansicht, die ich nur aus diesen Fällen über die hierher gehörenden Fragen gebildet habe, die richtige ist. Daß die heftigsten Ischiasfälle nicht auch die hochgradigsten Skoliosen machen, habe ich schon erwähnt. Außerdem ist es außerordentlich selten, daß eine akut einsetzende, akut verlaufende und zu Ende gehende Ischias eine erhebliche Skoliose bedingt, auch wenn die Schmerzen während der Erkrankung noch so heftig sind. In fünf Fällen heftigster akuter Ischias meiner Beobachtung, die zum Teil während des Krankenlagers eine ausgesprochene Selbsthilfestellung des erkrankten Beines zeigten, kam es nicht zur Entwicklung einer Skoliose. In einem sechsten ähnlichen Fall dagegen kam eine stark entwickelte Skoliose zu stande. Während die ersten fünf Ischiaskranken während der ganzen Dauer der Erkrankung im Bette blieben, stand dieser letzte Patient nach vierwöchentlicher Dauer der Krankheit dringender Geschäfte halber auf und blieb außer Bett; während die Heilung der Ischias in den ersten fünf Fällen ziemlich rasch vor sich ging, nahm das letztere eine mehr chronische Form an und hielt, allerdings in ganz mäßiger Intensität, monatelang an. In der Literatur habe ich nur einen Fall gefunden, in welchem sich bei heftigster akut verlaufender Ischias eine bedeutende Skoliose entwickelt hat. Viel häufiger als bei akuten Fällen, ist die Skoliose bei chronisch verlaufender Ischias, oder bei solchen, die nach akutem Anfang einen subchronischen oder chronischen Verlauf annehmen. Die hochgradigste Skoliose, die ich überhaupt gesehen habe, betraf einen Patienten, der nie zu Bett gelegen hatte. Diese durch die Erfahrung gelehrte Regel über das Vorkommen der Skoliose ist mit unserer Annahme der Entstehung der Skoliose sehr wohl in Einklang zu bringen, und wird durch sie erst verständlich. Die Entstehungsweise der Skoliose gibt uns in der Tat die Erklärung für die Beobachtung, daß akute, wenn auch heftigste Ischias nicht so häufig zur Skoliose führt als minder heftige, aber chronische Fälle. Als erstes haben wir die Beinstellung, die sogenannte Selbsthilfestellung; sie ist das eigentlich Primäre. In zweiter Linie erst kommen, durch erstere bedingt, die Veränderung der Beckenstellung, welche Veränderung der Beckenstellung endlich die Verkrüm-



mung der Wirbelsäule hervorbringt. Geht also die Beinstellung zurück, so kommt es auch nicht zu den Konsequenzen, d. h. zu den Veränderungen der Beckenstellung und der Verkrümmung der Wirbelsäule. Diese durch Kompensation hervorgebrachte Verkrümmung der Wirbelsäule ist eben wegen ihrer Entstehungsursache hauptsächlich an die aufrechte Körperstellung gebunden. Theoretisch sollte sich die Verbiegung der Wirbelsäule erst einleiten (vergl. Skoliose bei traumatischer Beinverkürzung), wenn der Patient anfängt aufzustehen, und damit eine Kompensation der Bein- und Beckenstellung nötig wird. Dieses trifft jedoch tatsächlich nicht vollständig zu. Eine Verbiegung der Wirbelsäule tritt gelegentlich schon im Bett auf, wenn die Kranken noch gar nicht aufgestanden sind. Es hängt dieses Auftreten der Verbiegung der Wirbelsäule im Bett, die jedoch immer in gewissen geringeren Grenzen bleibt, mit folgenden Umständen zusammen: Die Selbsthilfestellung des Beines ist an und für sich mit gewissen Beschwerden und Unbequemlichkeiten für den Kranken verknüpft. Der Patient muß die Selbsthilfestellung, solange sie nicht kompensiert ist, ängstlich einhalten; beobachtet er diese Stellung nicht, und fällt er aus derselben heraus, wie dies z. B. gelegentlich im Schlafe geschieht, so werden oft sehr lebhaft Schmerzen ausgelöst; andererseits ist die offene unkompenzierte Selbsthilfestellung des Beines höchst unbequem, da infolge der Flexion des Knies die Bettdecke in die Höhe gehoben wird und sich andererseits infolge der Abduktion des doch schließlich in die Mitte des Bettes gelangenden erkrankten Beines die Körperlage sehr unbequem gestaltet. In diesen Nebenumständen haben wir wohl die Ursache dafür zu suchen, daß der Kranke bestrebt ist, die Selbsthilfestellung des Beines recht frühzeitig zu kompensieren, und zwar derart, daß die Einzelheiten der Selbsthilfestellung in manchen Fällen fast vollständig verdeckt werden. Das Becken senkt sich auf der kranken Seite, durch eine Biegung der Wirbelsäule wird der Oberkörper in die Mitte des Bettes gebracht. Jedenfalls haben wir schon bei länger dauernder Bettlage, wenn nicht eine voll ausgebildete, so doch eine angedeutete Verkrümmung der Wirbelsäule. Obgleich die ausgesprochen bleibende Skoliose vor allen Dingen ein Produkt ist des Aufstehens und Aufbleibens des Patienten, kann nicht geleugnet werden, daß bei lange dauernder Bettlage, auch schon während des Krankenlagers, und zwar besonders bei Nachlassen der Schmerzhaftigkeit eine Verbiegung der Wirbelsäule sich ausbildet: Die kompensierte Selbsthilfestellung ist in allen Punkten für den Kranken bequemer.

Demnach müssen diejenigen Fälle, die einen raschen Verlauf zeigen, so heftig sie auch sind, falls sie nicht in subchronischen oder chronischen Zustand übergehen, für das Nichtzustandekommen der Skoliose die günstigste Prognose geben; wenn diese Kranken aufstehen, wenn also der Hauptfaktor für das Zustandekommen der Skoliose bei be-

stehender Selbsthilfestellung in Kraft tritt, ist letztere, wegen des Verschwindens der Schmerzen, kaum noch vorhanden. Dagegen geben die schlechteren Aussichten diejenigen Fälle, die chronisch verlaufen und ein Aufstehen des Patienten wegen geringerer Schmerzhaftigkeit dauernd ermöglichen. Es stimmen somit die theoretischen Erwägungen vollständig mit den tatsächlichen Beobachtungen überein. Demnach wären die Verhütungsmaßregeln, die wir gegen das Zustandekommen der Skoliose zu ergreifen hätten, folgende:

a) Einmal müssen wir das schädigende Moment, nämlich das Aufsein des Patienten, hinausschieben, bis die Schmerzen, und mit ihnen die Selbsthilfestellung, wenn möglich ganz verschwunden sind. Je früher wir den Patienten bei noch vorhandenen Schmerzen gestatten aufzustehen und aufzubleiben, um so mehr setzen wir sie der Gefahr einer erheblichen Verbiegung der Wirbelsäule aus. Es empfiehlt sich deshalb, die Ischiaskranken, wenn nur irgend möglich, bis zum Ablauf der Erkrankung in horizontaler Lage zu lassen. Aeüßerer Umstände halber wird dieses jedoch nur in den seltensten Fällen durchzuführen sein. Muß und will der Kranke aufstehen, ehe wir es aus jenen Gründen für angezeigt halten, so können wir ihm das Aufsein unter Verminderung der Skoliosengefahr ermöglichen, indem wir ihn an Krücken gehen lassen. Auf diese Weise gewinnt der Körper neue Stützpunkte, die oberhalb der Beckenanomalie einsetzen, so daß letztere, in stehender Stellung, eine geringere Wirkung auf die Wirbelsäule ausübt. Der Gebrauch der Krücken ist für jeden ernsteren Ischiasfall, für den Anfang des Aufstehens um so dringender zu empfehlen, als erfahrungsgemäß gerade bei den ersten Gehversuchen, die die schmerzhaftesten sind, dem Drange zur schlechten Körperhaltung nachgegeben wird.

b) Unser zweites Bestreben, und dieses ist in der Praxis am besten durchzuführen, muß dahin gehen, die schon im Bette sich einleitende Kompensation der Selbsthilfestellung des Beines durch Becken- und Wirbelsäuleveränderung unmöglich zu machen. Da das Einhalten der offenkundigen Selbsthilfestellung, wie wir gesehen haben, den Patienten Beschwerden verursacht und ihm unter Umständen das Liegen sehr unbequem macht, was die Hauptursache der frühzeitig auftretenden Kompensation im Bette ist, müssen wir darauf hinausgehen, diese Hauptursache zu beseitigen und den Kranken von der Unbequemlichkeit und der Sorge dieser Selbsthilfestellung zu befreien. Dieser Zweck wird erreicht durch das Anlegen eines festen Verbandes um das befallene Bein, unter strengster Innehaltung, ja sogar unter einer gewissen Uebertreibung der vorhandenen oder mangelhaft entwickelten Selbsthilfestellung des Beines. Diese Fixierung der Beinstellung in der noch offenkundigen nicht kompensierten Selbsthilfestellung entbindet nicht nur den Kranken von der ängstlichen Anstrengung der Innehaltung derselben, sie verhindert auch zum großen Teil das spätere Zustande-

kommen der Kompensation durch Becken- und Wirbelveränderung; und zwar hauptsächlich dadurch, daß das Knie in der stärkeren Flexionsstellung fixiert ist. Ist die ängstliche Sorge des Patienten für die Innehaltung der Selbsthilfestellung geschwunden, so ist die Neigung zur Kompensation eine geringere; die Fixierung des Knies in der initialen übertriebenen Flexion genügt, um ihr Zustandekommen zu verhindern. In denjenigen Fällen, bei denen das Bein infolge eingetretener Kompensation durch das Becken und die Wirbelsäule in anscheinend normaler Lage im Bette liegt, muß bei oder vor Anlegung des Verbandes diese Kompensation rückgängig gemacht werden. Es geschieht dies in der Regel am besten dadurch, daß man den Versuch macht, das kranke Bein zu abduzieren, nach außen zu drehen und im Hüftgelenk zu beugen. Dieser Versuch, es bleibt bei schmerzhaften Fällen immer beim Versuch, da eine Veränderung der Beinstellung gegenüber dem Becken nicht auftritt, genügt in der Regel, um die kompensatorischen Stellungsanomalien des Beckens und der Wirbelsäule wieder rückgängig und die Selbsthilfestellung wieder offenkundig zu machen: Becken- und Wirbelsäule folgen der Bewegung, und so wird auf diese Weise eine weitere Flexion, Abduktion und Rotation vereitelt.

Bei der Anlegung des festen Verbandes kommt es, soll der Verband ertragen werden und die gewollte Wirkung haben, sehr darauf an, daß das kranke Bein mit entsprechend flektiertem Knie festgelegt wird. Es ist dies die Hauptsache, da bei mangelhafter Flexion die Kompensation nicht nur nicht verhindert, sondern geradezu befördert wird. Oft liegen die Kranken im Bett, ohne daß eine erheblichere Flexion des Knies, geringe Beugung ist immer vorhanden, zu sehen wäre. Es rührt dies daher, daß eine geringe Beugung im Kniegelenk zur Entspannung des Nervus ischiadicus notwendig ist, während bei Bettlage die stärkeren Grade der Beugung im Kniegelenk bedingt werden durch die Flexion im Hüftgelenk. Es wird jedoch diese stärkere Beugung im Knie zum Teil aus den schon erwähnten Gründen dem Kranken bald unangenehm, da er in dieser Stellung größeren schmerzhaften Bewegungen ausgesetzt ist. Jedenfalls verkleinert er die Flexion im Kniegelenk bei gleichbleibender Beugung im Hüftgelenk durch Verstärkung der physiologischen Lordose im Lendenteil der Wirbelsäule: Die stärkere Flexion im Knie wird dadurch entbehrlich gemacht, daß sich das Becken nach vorn neigt, was in liegender Stellung eine Verstärkung der physiologischen Lordose bedingen muß. Ischiaskranke, die mit nur unbedeutend flektiertem Knie im Bette liegen, zeigen in der Regel eine sehr starke Wölbung im Lendenteile der Wirbelsäule; es gelingt, die Hand, ja sogar die Faust an dieser Stelle, ohne die Kranken zu berühren, unter dieselben zu schieben. Es muß deshalb bei Anlegung des Verbandes immer mit besonderer Sorgfalt auf eine vorhandene Verstärkung der physiologischen Lordose geachtet werden; wo sie vor-

handen ist, muß sie, bei und während der Anlegung des Verbandes, beseitigt werden. Es ist dies leicht zu bewerkstelligen. Dazu bedarf es nur des Versuches, das Kniegelenk zu flektieren. Eine stärkere Flexion im Kniegelenk würde eine stärkere Beugung im Hüftgelenk bedingen. Dieser stärkeren Beugung, die wie jede Veränderung der Selbsthilfestellung schmerzhaft wäre, entgeht der Kranke dadurch, daß er die Bewegungen im unteren Teile der Wirbelsäule ausführt, indem er das Becken samt Oberschenkel aufrichtet. Auf diese Weise wird die physiologische Lordose nicht nur bis zur Norm abgeflacht, sondern sie schlägt in manchen Fällen und unter gewissen Umständen in das Gegenteil, in eine flache Kyphose um (vergl. Fig. 1, 6 u. 8 der ersten Arbeit). In einem Wort: Der Verband muß das Bein in der primären offenkundigen, nicht kompensierten Selbsthilfestellung fixieren; nur wenn das gelingt, ist Aussicht vorhanden, daß die Skoliose verhütet wird.

Bis jetzt habe ich den festen Verband unter diesen Gesichtspunkten in 14 Fällen angewendet, und in keinem dieser Fälle habe ich eine hochgradigere, schon durch die Kleidung sichtbare Skoliose gesehen. In Fällen, in welchen die Selbsthilfestellung nur gering ist (es muß jedoch erst festgestellt werden, ob dieselbe nicht infolge von Kompensation nur gering scheint), kann man sich mit Sandsäcken, Spreukissen u. s. w. behelfen, dabei ist jedoch täglich darauf zu achten, daß es nicht zu einer Kompensation der, wenn auch noch so geringen, Selbsthilfestellung kommt: Die Lage des Kranken ist richtig, wenn man auf den ersten Blick Abduktion, Flexion und Rotation nach außen sieht. Wegen der Schwierigkeiten, die die Kontrolle des Grades dieser Stellungsanomalien bietet, rate ich jedoch entschieden, auch in diesen Fällen, besonders wenn es sich um chronische Formen handelt, den Verband anzuwenden.

Was nun den Verband und die Anlegung desselben betrifft, so wäre folgendes zu bemerken: Es hat sich mir der Wasserglasverband als der zweckmäßigste erwiesen. Der Verband muß das ganze Bein von den Zehen bis hoch hinauf an den Oberschenkel, in seltenen Fällen auch die Hüfte, umfassen. Zunächst kommt auf die Haut eine möglichst faltenlos angelegte Flanellbinde; besser eignet sich noch, weil in manchen Fällen auch die kleinste Falte schmerzhaft empfunden wird, eine Trikotbinde, da sie sich besser anschmiegt. Die Zehen werden vorher durch Wattepolster voneinander getrennt. Nach Anlegung der Flanell- oder Trikotbinde werden die vorspringenden Teile (Malleolen, Kondylen) mit etwas Watte gepolstert. Nun wird eine ziemlich breite Cambricbinde um das ganze Bein gelegt und auf diese werden die reichlich mit Wasserglas getränkten Gazebinden gewickelt. Der Verband kann durch Einlagen von Schusterspännen verstärkt werden, so daß eine dünnere Schicht von Wasserglas genügt, um die erforderliche Steifigkeit, die möglichst groß sein muß, zu erhalten. Jedoch ist dies bei

der oft überaus großen Empfindlichkeit der Patienten etwas gewagt, da nicht selten in der Gegend der Schusterspähne über Schmerzen geklagt wird. Ist der Verband angelegt, so ist die Hauptsache, die Stellung des Beines noch einmal zu kontrollieren, wenn nötig zu berichtigen, und durch Kissen, die mit Papier bedeckt werden können, genau in derselben zu erhalten, bis der Verband getrocknet ist. So einfach die Anlegung dieses Verbandes klingt, so erheischt er doch bei akuter Ischias eine gewisse Geschicklichkeit, da die geringsten Bewegungen und Berührung oft mit heftigsten Schmerzen verbunden sind. Es empfiehlt sich deshalb, ein paar Minuten vor Anlegung des Verbandes derartigen Kranken eine größere Morphinumdosis, etwa 2 cg, subkutan zu verabreichen. Dadurch wird in den meisten Fällen die Empfindlichkeit etwas gemildert.

Der Verband bleibt, je nach den Umständen und dem Fall, mindestens 10 Tage, selten länger wie 3 Wochen liegen; sobald die schmerzhaften Prozesse sich vermindert haben oder ganz geschwunden sind, wird die Wasserglashülse unter teilweiser Opferung der Cambricbinde, aber unter Schonung der Flanellbinde, an der Außenseite des Beines in gerader Linie aufgeschnitten. Es gelingt dann durch diesen Schnitt den ganzen Verband, der nun eine brauchbare Hülse von der Form des Beines darstellt, zu entfernen. Anfänglich wird der Verband nur 1—2 Stunden täglich, allmählich längere Zeit entfernt. In der übrigen Zeit, besonders des Nachts, wird die Hülse wieder angelegt und mit einer Binde festgelegt. Der das erkrankte Bein in unkompensierter Selbsthilfestellung fixierende Verband hat zunächst den Zweck und den Erfolg, daß er die Skoliose vollständig verhütet oder in geringen Grenzen hält. Zu diesem Zweck kann ich ihn eindringlichst empfehlen. Außerdem hat er jedoch noch einen anderen, in vielen Fällen für den Kranken selbst viel wichtigeren Erfolg, nämlich denjenigen, sehr stark beruhigend auf die Schmerzen zu wirken. Diese schmerzberuhigende Wirkung hängt wohl von folgenden Verhältnissen\* ab; erstens einmal wirkt die absolute Ruhigstellung des Beines (auch während des Schlafes) günstig. Dieser Punkt ist von Bedeutung, da bei geringster unwillkürlicher Bewegung die Schmerzen sehr steigen: der Kranke braucht nicht mehr so ängstlich auf sein krankes Bein zu achten, er kann gelegentlich einschlafen, ohne durch heftigste Schmerzen aus dem Schlaf geschreckt zu werden. Außerdem hält aber der Verband, sofern er gut angelegt ist, das Bein in der initialen stark ausgeprägten Selbsthilfestellung fest, so daß der Kranke in derselben nicht in dem Maße nachläßt, in welchem die Schmerzen verschwinden; es ist darum die Entspannung eine reichliche. Es gibt nun eine besondere Kategorie von Ischiasfällen, in welchen die Anlegung des Verbandes wirklich überraschenden Erfolg hat, so daß die Kranken die Tage und Nächte die heftigsten Schmerzen empfinden, wie auf einen Schlag durch den Verband erlöst werden. Es sind dies solche Fälle,

in welchen die Ischias mit heftigsten Schmerzen auch in den peripheren und periphersten Aesten, sowie in ihrem Ausbreitungsgebiet einsetzt. Die heftigsten Schmerzen im Bein legen dasselbe gleichsam krampfhaft lahm, aus Furcht durch Bewegung die Schmerzen zu verstärken. Sie hindern jedenfalls, wie wir gesehen haben, das Zustandekommen der Selbsthilfestellung. Dieses Hindernis, welches an und für sich für die Verhütung der Skoliose nicht ungünstig ist, ist aber andererseits für die Schmerzen von üblen Folgen, da dadurch dem erkrankten Nervenstamm die notwendige Schonung, d. h. Entspannung nicht zuteil wird. Legt man derartige Fälle, was unter Morphinwirkung geschehen muß, unter Herstellung der fehlenden oder mangelnden Selbsthilfestellung in den festen Verband, so erlebt man, nach Anlegung des Verbandes, gewöhnlich eine plötzliche und dauernde Beseitigung der Schmerzen. Diese Fälle eignen sich zu dieser Behandlung umsomehr, als sie, was die Skoliose anbelangt, auch eine günstige Prognose geben: die künstlich hervorgebrachte Beinstellung hat kaum Neigung, sich zu kompensieren. Nach Schwund der Schmerzen kehrt, nach dauernder Entfernung des Verbandes, das Bein bald in die normale Stellung zurück. Insofern ist also das beste Mittel gegen die Skoliose in manchen Fällen auch das beste Mittel gegen die Ischias selbst.

Die eigentliche Behandlung einer bestehenden Skoliose bietet wenig erfreuliches. Ich will hier nur die Anwendung von künstlichen Verlängerungen des Beines (Schuheinlagen u. s. w.) kurz besprechen. Derartige Maßnahmen geben, wie gesagt, wenigstens solange die Schmerzen bestehen, keine günstigen Resultate. Die Ursachen dieses Fehlschlagens sind schon im Eingang klar gelegt worden. Nur zwei Punkte möchte ich besonders betonen: 1) Hat man es mit einer alten Skoliose zu tun, die von einer, erst nach langer Dauer ganz geschwundenen Ischias zurückgeblieben ist, so kann man dieselbe zweifellos günstig beeinflussen durch andauernde Erhöhung der Schuhsohle auf der erkrankten Seite. Dabei ist es jedoch nötig, gleich eine ziemlich beträchtliche Dicke zu wählen. In einem Fall habe ich mit einer Einlage von 3 cm innerhalb 18 Monaten eine ziemlich erhebliche Skoliose verschwinden sehen, die von einer Ischias zurückgeblieben war, welche 4 1/2 Jahre gedauert hat. 2) Unter Umständen können wir durch Erhöhung der Fußsohle auf der gesunden Seite dem Kranken das Gehen erleichtern, der trotz unseres Rates, nicht bis zur vollständigen Beseitigung der Schmerzen im Bett aushalten kann. Die Erhöhung der Schuhsohle auf der gesunden Seite erleichtert dem Kranken die Abduktion des kranken Beines. Dadurch, und das gibt die Kontraindikation dafür ab, wird jedoch die Neigung zur Skoliosenbildung vergrößert, so daß dieses für den Kranken momentan sehr willkommene Hilfsmittel in der Folge unangenehme Erscheinungen machen kann.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich, daß die Behandlung der

Skoliose bei und nach Ischias hauptsächlich eine prophylaktische ist. In dieser Beziehung können wir jedoch durch den festen Verband, welcher nach den oben dargelegten Gesichtspunkten angelegt ist, entschieden viel erreichen. Auch für die Behandlung der Ischias selbst leistet dieser Verband in vielen Fällen willkommenes, in manchen ausgezeichnetes.

### Literatur.

- 1) ALLEN, F. H., Galvanisme in the treatment of sciatica. Therap. Gaz., Detroit, Vol. 16, 1900, p. 368—369.
- 2) ARIENZO, G., La luce elettrica bleu nella cura dell nevralg. Ann. di elett. med., Napoli 1903, p. 67—74.
- 3) BAYLISS, R. A., The application of hydrochloric acid in sciatica. Brit. med. Journ., London 1898, p. 1550.
- 4) BUCCELLI, N., Sul alcuni metodi speciali di cura della nevralgia sciatica. Clin. med. ital., Milano 1898, p. 649—656.
- 5) — Il methodo elettroterapico nell. nevrag. sciatica. Ebenda, 1898, p. 720.
- 6) BAILEY, G. L., Sciatica. Cincin. Lancet Clinic, 1903, p. 527—531.
- 7) BOCRO, Le iniezioni sottocutan. d'acido fenico nell cura dell nevralg. Suppl. al. Policlin., Roma 1901, T. 7, p. 628.
- 8) CARRIÈRE, G., et VANVERTS, J., Sur un cas de sciatique guéri par une injection intra-rachidienne de cocaïne. Nord Med., Lille 1901, p. 139—140.
- 9) CAPUCCIO, La scoliose sciatique ou signe de Vangetti. Gaz. hebd. de Paris 1902, p. 1225—1228.
- 10) CAPELLI, L., Contributo alla deformit. del tronco nella sciatica. Arch. di ortop., Milano 1898, T. 18, p. 177—181.
- 11) CAPITAN, Le traitement électrique des névralgies. Med. mod., Paris 1900, p. 403, 413 u. 414.
- 12) CASTRO, GONZALEZ J., Tratamiento de la neuralg. sciatica por la cauterizacion del helix. Rev. di med. y cirurg. prat., Madrid 1898, p. 498—502.
- 13) DENNU, La scoliose dite sciatique. Rev. d'orthop., T. 5, 1899.
- 14) DÉJERINE, Traitement de la sciatique chronique. Journ. de med. intern., Paris 1901, p. 824—825.
- 15) DA COSTA (J. M.), The treatment of sciatic neuritis. Med. Fortnightly, St. Louis 1899, p. 103.
- 16) DEIDESHEIMER, G., Ueber Resultate der Behandlung der chronischen Ischias durch blutige Dehnung des Nervus ischiadicus. Inaug.-Diss. Straßburg, 1900.
- 17) DUBOIS, Traitement des névralgies rebelles par les courants continus à intensité élevée. Bull. Soc. méd. de Reims, 1898, p. 225—228.
- 18) — Deux cas de névralgie du sciatique et de ses branches d'origine grippale. Journ. de Neurologie, Bruxelles 1900, T. 5, p. 131—135.
- 19) DURAND, Névralgie sciatique guérie par le galacol chloroformé saturé d'orthoforme. Union med. de Nord-Est, Reims 1900, p. 131 u. 132.
- 20) DICKSON, H., Le traitement électrique de la sciatique. Bull. off. Soc. franç. d'Electrother., Paris 1900, p. 62 u. 63.
- 21) DEBUCK, O., Even geval van abnormal Ischias. Med. Weekblatt, Amsterdam 1898—1899, p. 221.
- 22) EULENBURG, A., Zur Pathologie und Therapie der Neuralgien. Berl. klin. Wochenschr., 1898, p. 721—725.

- 80 H. Ehret, Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias.
- 23) ELJASZ RADZIKOWSKI, S., Behandlung der Ischias durch innere Verabreichung von Salzsäure. *Przegl. lek.*, Krakow 1898, p. 549 u. 565.
  - 24) EICHHORST, H., Ueber Neuralgien. *Dtsch. klin. Wochenschr.*, Wien u. Berlin 1901, Bd. 6, Abt. 2.
  - 25) EHRET, Zur Begutachtung der erwerbsbeeinträchtigenden Folgen der Ischias. *Monatsber. f. Unfall*, Bd. 7, 2, 1900, p. 37.
  - 26) FRÉTIN, P., Traitement mécanique de la sciatique. *Journ. de Med.*, Paris 1900, T. 23, p. 16—18.
  - 27) GIBBES, J. M., Treatment of sciatica. *Australas. Med. Gaz.*, Sydney 1898, p. 62.
  - 28) GHETTI, A., Una nuova cura del sciatic. *Gaz. de osp. Milano*, 1900, T. 21, p. 1195—1196.
  - 29) HIRSCHKORN, J., Zur Behandlung der Ischias. *Centralbl. f. d. ges. Ther.*, Wien 1898, p. 513—524.
  - 30) — Ischias gonorrhoeica. *Verhandlg. d. dtsch. dermatolog. Gesellsch.*, 6. Kongr., Wien (Braumüller) 1899, p. 466.
  - 31) KRAFFT, P., Zur Ischiasbehandlung. *Therap. Monatsh.*, Berlin 1903.
  - 32) LAPORTE, CHARLES, Du traitement de la sciatique et en particulier de son traitement par les injections de cocaïne intra- et extradurales. Paris (L. Berger) 1901, p. 623.
  - 33) MUNTER, L., Du traitement de la sciatique par le massage. *Gaz. med. de Liège*, 1897—1898, p. 384—386.
  - 34) MARIE, P., CROUZON, O., Quelques résultats du traitement des névralgies par des injections sous-cutanées d'air atmosphérique. *Bull. et mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris*, 1902, p. 1085 et 1088.
  - 35) MIGLIEWITSCH, A., Vingt cas de névralgie sciatique, traités par l'élongation, les mouvements combinés etc. *Rev. de kinésic*, 1903, p. 108—112.
  - 36) MARIE, P., et GUILLAIN, G., Sur le traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdiennes de doses minimales de cocaïne. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, T. 18, 1901, p. 328.
  - 37) MARTY, A., Du traitement de la sciatique rebelle par le massage. *Tribun. méd.*, Paris 1898, T. 30, p. 446—449.
  - 38) MESNARD, L., Sciatique et dilatation de l'estomac. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, 1897—1898, p. 663—665.
  - 39) PULLI (F.), L'iniezione alla BIER nella sciatica. *Riforma med.*, Roma 1901, p. 519.
  - 40) POMMEROL, Sciatique chronique guérie par une piqure de vipère. *Gaz. des hôp.*, Paris 1900, T. 73, p. 876.
  - 41) PARASCANDOLO, C., La cura chirurgica della nevralgia. *Arch. med.*, Napoli 1900, T. 2, p. 941—943.
  - 42) PÉREZ-VALDES, R., Tratamiento de la sciatica par las inyecciones de glicero-fosfatos alcalinos. *Rev. de mid. y cirurg. prat.*, Madrid 1898, p. 689—694.
  - 43) RENAULT, C., Du traitement de la sciatique par une méthode électrique. *Journ. de méd.*, Paris 1898, T. 10, p. 253.
  - 44) SUEVE, Some thing about the nature and treatment of sciatica. *St. Paul med. Journ.*, Vol. 2, 1900, p. 540—545.
  - 45) STANOWSKI, Der Wert der Elektrizität bei der Behandlung der Ischias. *Dtsch. med. Wochenschr.*, Bd. 24, 1898, 1.
  - 46) TOMMASOLI, F., Della sciatica e me divers. terapic. *Raccoglitore med. Fort.*, 1900, p. 169—175.
-



# VI. Ueber tropische Leberabscesse.

Von

**Dr. J. A. Koch,**  
Klinik Soerabaia (Java).

(Hierzu 1 Abbildung im Texte.)

---

Das Thema „Leberabsceß“ wurde in den letzten 15 Jahren bereits so vielfach behandelt, daß man mit der einschlägigen Literatur eine kleine Bibliothek füllen könnte. Das klassische Werk von LANGENBUCH (34) und von SACHS (59), das anziehend geschriebene Buch von PATRIC MANSON (47), sowie das von SCHEUBE (61) und die sorgfältige Abhandlung von SMIT (63) geben über dieses Thema eine vortreffliche Uebersicht, während kleinere Beiträge meiner holländischen Landsleute PEL (48), MAASLAND (41), SMIT (63), PETERS (49), PRUIS (50) und VAN DYK (10) noch auf eine Anzahl interessanter Einzelheiten und Komplikationen hinweisen.

Wenn ich es wage, dieses Thema nochmals zu behandeln, so findet dies seinen Grund in der großen praktischen Bedeutung der Sache. Wie viele Niederländer gehen noch jährlich an Leberabsceß zu Grunde, einfach darum, weil sie nicht frühzeitig genug ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen! Wie viele sterben eines plötzlichen, rätselhaften Todes, während ein schleichender Leberabsceß mit Perforation die geheimnisvolle Ursache war! Wie leicht hätten die meisten von ihnen durch eine einfache Operation gerettet werden können! Neben Cholera, Dysenterie und Malaria sind es denn auch die Leberabscesse, die der Tropenfurcht der Niederländer heute noch immer zu Grunde liegen und verursachen, daß ein Land, so groß wie halb Europa, noch weniger Holländer beherrbergt, als eine unserer Provinzialstädte. Und doch hat gerade der Arzt bei Leberabsceß ein so äußerst dankbares Arbeitsfeld. Während ohne operative Hilfe die Mortalität mit 80 Proz. (ROUIS) oder 76 Proz. [CASTRO (9)] angegeben wird, kann sie durch eine einfache Operation

leicht auf 20—14 Proz. eingeschränkt werden. Von 16 Patienten, die in der Klinik zu Soerabaia von mir operiert wurden, genasen 14<sup>1)</sup>. Wenn man nun bedenkt, daß die 2 Patienten, bei denen die Operation keinen Erfolg hatte, auch vor der Operation schon so schwach waren, daß an eine Heilung auf Grund der Krankengeschichte nicht mehr gedacht werden konnte<sup>2)</sup>, dann folgt daraus die erfreuliche Tatsache, daß alle Kranken mit Leberabsceß, die rechtzeitig operiert wurden, genasen.

Es sei mir nun gestattet, die einzelnen Phasen des so komplizierten Krankheitsbildes etwas näher zu besprechen, während am Schluß die Krankengeschichten wiedergegeben werden sollen. Allererst etwas über die Aetiologie.

Pyämische Leberabscesse, eiterige Echinococcuscysten, Abscesse nach Entzündung des Processus vermiformis u. s. w. bleiben außer Besprechung, so daß wir uns allein auf die tropischen Leberabscesse beschränken. MANSON definiert sie als eine Suppuration der Leber, die speziell in warmen Klimaten vorkommt, bei männlichen Europäern am häufigsten und meistens in Verbindung mit Dysenterie. Diese Auffassung ist richtig. Nur muß dann unter Dysenterie die Amöbendysenterie verstanden werden, die besonders häufig in den Tropen vorkommt. Die Dysenterie kommt, wenn wir darunter den bekannten Symptomenkomplex verstehen: häufiger Abgang vom Schleim, Blut und Eiter mit Tenesmus, in beinahe allen Klimaten vor, außer in den arktischen, sie ist durchaus aber keine einheitliche Krankheit. Im Gegenteil, unter dem Namen Dysenterie werden ganz verschiedene Krankheitsbilder durcheinander geworfen, die nichts miteinander gemein haben. In den gemäßigten und kälteren Zonen kommt die durch den Bacillus dysenteriae SHIGA verursachte Dysenterie vor, die meistens epidemisch verläuft (epid. Dysenterie). Auch endemisch tritt in diesen Gegenden Dysenterie auf (Asyldysenterie), bei der als ursächlicher Erreger eine Varietät des Bacillus von SHIGA gefunden wurde [SPRONCK (64)]. Im Rectum und Kolon findet man hierbei flache Geschwüre, deren Ränder nicht unterminiert sind, also eine krupös-diphtheritische Entzündung.

In den Tropen kommt die durch die Amöba dysenteriae LÖSCH verursachte Dysenterie vor. Diese Amöbendysenterie sucht ihre

1) In Wirklichkeit war die Anzahl der von mir operierten Kranken mit Leberabsceß größer, nämlich 21, doch wurde von 5 Patienten die Krankengeschichte nicht aufgezeichnet. Auch mein Freund Dr. КОФФЕД, mit dem ich stets zusammenarbeitete, operierte eine gleiche Anzahl Patienten mit demselben Erfolge, so daß unsere gesamte Erfahrung sich in den Jahren 1896—1902 auf ungefähr 42 Pat. erstreckte, von denen  $87\frac{1}{2}$  Proz. genasen.

2) Der eine Patient hatte bereits vor der Operation einen Durchbruch des Abscesses in die Lunge mit Lungengangrän (Pat. 4), und der andere bereits eine Perforationsperitonitis (Pat. 5).

Opfer mehr zerstreut auf, besonders in den feuchten, warmen Gegenden. Sie zeigt eine besondere Neigung zu Rezidiven und Exacerbationen, wodurch ein chronischer und schleichender Verlauf entsteht. Die Entzündung des Kolon ist hier nicht eine krupös-diphtheritische, sondern eine phlegmonöse. In der Submucosa entwickelt sich ein Exsudat, das durch die Mucosa durchbricht und dann ein Geschwür mit stark unterminierten Rändern hinterläßt. Untersucht man die Dejektionen dieser Patienten, dann findet man sehr viele Amöben. Diese Dysenterieamöben von LÖSCH sind 3—5mal größer als die gewöhnlichen, unschuldigen *Amoebae coli*, die auch bei vielen gesunden Personen gefunden werden. Sie sind viel zahlreicher und beweglicher als *Amoeba coli* und können in allen Schichten der Darmwand vorkommen, besonders in der Nähe der Ulcera. In den Dysenterieamöben liegen oft rote Blutkörperchen.

Gerade nach dieser Amöbendysenterie sieht man sehr oft Leberabscesse entstehen, was nach der epidemischen Dysenterie in den gemäßigten Zonen nicht der Fall ist.

Es lag also auf der Hand, auch bei Leberabscessen nach Amöben zu suchen. Die Resultate dieser Untersuchungen waren sehr verschieden. Einige fanden Amöben im Eiter, andere nicht, aber wohl in der Absceßwand, im umliegenden Lebergewebe, oder in den Leberkapillaren (LAFLEUR). Wieder andere fanden im Eiter nur Staphylokokken, Streptokokken, Diplokokken, *Bacterium coli commune* u. s. w. und keine Amöben. In einigen alten großen Abscessen war der Eiter selbst steril.

Als sicher können wir vorläufig annehmen, daß ziemlich oft Amöben in tropischen Leberabscessen gefunden werden. Vermutlich sind diese mit den Dysenterieamöben identisch. Da in allen Schichten der Darmwand die Amöben gefunden werden, ist es verständlich, daß sie durch die Bahnen der Vena portae in die Leber gelangen können.

Auf welche Weise die Amöben nun eigentlich den Leberabsceß zur Entwicklung kommen lassen, ist nicht recht klar. Einige meinten, daß die Amöbe selbst die Ursache der Eiterbildung sei. Ihre Beweglichkeit und die Eigenschaft, auch in das gesunde Lebergewebe einzudringen, sollen das schnelle Wachstum des Abscesses erklären. Andere waren der Meinung, daß die Amöben Staphylokokken, Streptokokken und andere pyogene Bakterien mit sich führen und so nur als Träger der Eiterbildner dienen. Gelöst ist diese Frage noch nicht.

Auffallend ist es nun, daß, während allgemein die Amöbendysenterie als Ursache der Leberabscesse angenommen wird, einige diesen Zusammenhang auf das bestimmteste verneinen. Als Grund hierfür muß wohl angenommen werden, daß, wovon ich mich selbst habe überzeugen können, auch in den tropischen Ländern die Dysenterie so äußerst verschieden verläuft. Zunächst ist an die Möglichkeit zu denken, daß

die epidemische und endemische Dysenterie der gemäßigten Zonen auch in den Tropen vorkommt. So sah ich selbst wiederholt viele Patienten, auch Kinder, an epi- oder endemischer Dysenterie erkranken, die wieder in sehr kurzer Zeit oder ohne Behandlung genesen, ohne jemals wieder Rezidive zu bekommen. Wenn solche Patienten keinen Leberabsceß bekamen, so ist das nicht auffällig; vermutlich handelte es sich in diesen Fällen gar nicht um eine Amöbendysenterie.

Auffallend ist es ferner, daß auch die zu hartnäckigen Rezidiven Anlaß gebenden leichten Formen der Amöbendysenterie in der Regel nicht als solche erkannt werden<sup>1)</sup>. Bei den leichteren Formen der Amöbendysenterie klagt der Patient wohl über etwas dünnen Stuhlgang, aber er hält dies für gewöhnliche Diarrhöe. Wohl geht er 4—5mal täglich zu Stuhl, dieser ist aber nicht so besonders dünn und der ganze Zustand schwächt den Patienten nur wenig. Nach 5—6 Tagen lassen überdies die Leibscherzen nach und der Patient beunruhigt sich nicht weiter. Wohnt Patient in der Nähe eines Arztes, so wird er vielleicht um Rat fragen, wenn die Diarrhöe bereits 14 Tage gedauert hat. Wohnt er dagegen abgelegen, so läßt er die Sache einfach gehen, und, wenn er früher an Obstipation litt, dann ist er vielleicht selbst erfreut, daß der Stuhlgang so bequem von statten geht. Untersucht man in solchen Fällen die Dejektionen genauer, dann findet man auch im chronischen Stadium noch deutlich Schleim und Blutstreifen, wovon ich mich wiederholt überzeugen konnte.

Zur Sektion kommen diese Formen von leichter katarrhalischer Dysenterie nicht. Wenn hier auch nicht die ausgebreiteten submukösen Phlegmonen und fistulösen Gänge der ulcerösen und gangränösen Dysenterie entwickelt sind, so kommen doch kleine erbsengroße Darmgeschwüre auf den Falten der Mucosa auch hier vor, ja, aus der Sektion mancher an Leberabsceß Gestorbenen ergibt sich, daß noch tiefe alte Ulcera vorhanden sein können, während bereits seit langer Zeit der Stuhlgang vollständig normal geworden war. Stellt man einem derartigen Patienten einige Monate später die Frage, ob er jemals an Dysenterie gelitten hat, dann wird dies bestimmt verneint. „Diarrhöe, ja, die hätte er wohl einige Wochen lang gehabt, aber nicht besonders dünn und ohne daß sie ihn besonders schwächte. Blut wäre nie im Stuhlgang gewesen, wohl ab und zu etwas Schleim.“ Obwohl diese Patienten also wochen- oder monatelang an Amöbendysenterie gelitten haben, die eine so starke Neigung zu Rezidiven hat, rechnen sie sich selbst am allerwenigsten unter die Dysenteriekranken.

Hierin liegt meines Erachtens dann auch der Grund, warum noch einzelne amerikanische und englische Aerzte in den Tropen die Dysenterie nicht

---

1) Es müßte in allen derartigen Fällen eine mikroskopische Untersuchung der Dejektionen stattfinden.

als Ursache von Leberabscessen anerkennen wollen. Auf der einen Seite ist nicht jede dysenterische Affektion eine Amöbendysenterie, auf der anderen Seite werden die leichten Formen dieser meistens übersehen.

Ich hatte das Glück, daß meine 16 Patienten, über die weiter unten näher berichtet werden soll, alle den gebildeten Ständen angehörige Personen waren, so daß sie alle über ihre Vergangenheit und ihre Beschwerden richtige und scharfe Angaben machen konnten. Von den 16 Patienten erklärten 13 Dysenterie gehabt zu haben und 6 waren auch bei der Operation noch nicht ganz genesen. Die 3 übrigen hatten „Dickdarm- oder Mastdarmkatarrh“ während mehrerer Wochen oder Monate gehabt. Ich erachte mich denn auch zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß bei allen 16 Patienten dem Leberabsceß Amöbendysenterie vorangegangen war.

Eine weitere schwierige Frage in der Aetiologie des Leberabscesses ist die, weshalb unter den europäischen Bewohnern die Männer so oft, die Frauen und Kinder so selten hieran erkranken, während es ebenfalls auffällig ist, daß männliche Europäer viel empfänglicher sind als männliche Inländer. Die Antwort, die LANGENBUCH<sup>1)</sup> auf beide Fragen gibt, ist die, daß die europäischen Männer eine unzweckmäßige und unmäßige Lebensweise führen. MANSON, SCHEUBE und andere schlossen sich dieser Erklärung an und nehmen auch eine unmäßige Lebensweise der männlichen Europäer als die prädisponierende Ursache für Leberabsceß nach Amöbendysenterie an. Wie sehr nun auch diese hygienische Lebensweise sonst verurteilt werden muß und wie schnell auch der Alkohol in den Tropen einerseits das Muskel- und Nervensystem schwächt und andererseits Leberhypertrophie verursacht, einen Einfluß auf die Entstehung von Leberabsceß konnte ich nicht feststellen.

Meine 16 Patienten lebten alle sehr mäßig, ja einzelne genossen niemals Alkohol. Auch bei den anderen hier nicht besprochenen Patienten war dies der Fall. Ich glaube darum auch nicht, daß in der Lebensweise die Ursache gelegen ist, weshalb europäische Männer so viel öfter Leberabsceß erwerben als europäische Frauen und Kinder. Die Ursache ist vielleicht eine ganz andere: Der ganze Verdauungs-

---

1) Sehr treffend sagt LANGENBUCH: Ein reich mit Speisen und Getränken versehener Tisch ersetzt vielen Männern in den Tropen, was ihnen sonst an Vergnügungen abgeht. Scharfe und gepfefferte Gewürze regen dabei den Appetit an, der wegen der Wärme und des Mangels an Körperbewegung sonst fehlen würde. Auf diese Weise wird doch viel gegessen und scharfe alkoholische Getränke müssen dann den durch die scharfen Speisen entstandenen Durst wieder löschen. Fügt man hier noch einen viel zu reichlichen Gebrauch an Kaffee und Tee und einen großen Mißbrauch mit Abführmitteln hinzu, dann muß jedermann sich wohl verwundern über den großen Strom schädlicher Stoffe, die die Leber täglich passieren.

apparat funktioniert bei Männern, Frauen und Kindern nicht ganz gleich. Jeder Arzt sieht täglich, daß lästige Obstipatio alvi bei Frauen viel mehr vorkommt als bei Männern. Diarrhöe und Dysenterie sah ich in Indien mehr bei Männern als bei Frauen. Kinderdysenterie verlief in anderer Weise und gutartiger als bei Männern und wurde dann auch häufig — obgleich frequente dünne Stühle, mit Blut und Schleim gemengt, abgehen — einfach als Kinderproctitis bezeichnet. Da nun die Leber ein wichtiger Teil des großen Verdauungsapparates ist, so kann es nicht verwundern, daß diese in Uebereinstimmung hiermit bei Männern viel häufiger krank wird. Wenn wir weiter bedenken, daß besonders Ruhe und horizontale Lage kräftige Faktoren für eine schnelle und bleibende Heilung der Dysenterie sind, und wie gerade Ruhe von den europäischen Männern beinahe niemals in genügender Weise gepflegt wird, dann finden wir hierin schließlich eine genügende Erklärung der rätselhaften Tatsache, daß es ganz besonders die männlichen Europäer sind, die an Leberabsceß leiden.

Warum männliche Europäer soviel öfter Leberabsceß erwerben als männliche Inländer? Ich möchte darauf antworten, daß dies mit einer angeborenen Disposition zusammenhängt, also seinen Grund in einem Rassenunterschied hat, ebenso wie in Europa Kaukasier und Israeliten für verschiedene Krankheiten nicht gleich empfänglich sind. Warum erkranken in Indien mehr Holländer an Denguefieber und Rubeolae als Javanen? Warum verläuft Syphilis beim Inländer, auch ohne jede Therapie, dennoch meistens verhältnismäßig leicht? Warum heilen bei der braunen Rasse die gonorrhöischen Entzündungen so leicht spontan und haben die javanischen Frauen so selten gefährliche Salpingo-oophoritis? Das alles ist eine Rasseneigentümlichkeit; sie besitzen eben gegen diese Krankheiten ein größeres Widerstandsvermögen.

Ebenso nun sind die Inländer weniger empfänglich für Leberabscesse nach Amöbendysenterie; ihre Leber wird weniger leicht infiziert. Eine Eigenschaft, die sie ihrer Rasse verdanken und nicht ihrer einfacheren Lebensweise.

Wir wollen jetzt einen Augenblick die Diagnose und den Verlauf der Leberabscesse ins Auge fassen. Es gibt nur wenige Krankheiten, bei denen die Symptome mehr wechseln. Des klaren Verständnisses halber wollen wir erst eine einfache kurze Krankheitsgeschichte eines meiner Patienten folgen lassen, um danach einzelne Symptome noch etwas ausführlicher zu besprechen.

Herr v. I., 28 Jahre, Beamter an einer Zuckerfabrik in Kediri, hatte seit 8 Wochen schmerzhaft Beschwerden in der Magengegend, ab und zu mit Uebelkeit verbunden. Er tat aber seine gewöhnliche Arbeit, mußte Geschäfte halber in Soerabaia sein und kam zufällig in meine Sprechstunde, um ein Mittelchen gegen seine Magenbeschwerden zu erfragen. In den letzten Wochen war er auffallend mager geworden. Von Fieber

wußte er nichts. Vor einem Jahre hatte er in geringem Maße Dysenterie, die niemals vollkommen geheilt war.

Der früher fröhliche kräftige junge Mann fühlt sich in den letzten Wochen stark niedergeschlagen. (Als ich ihm sagte, daß er einen Leberabsceß habe, lachte er mich erst herzlich aus.)

Status praesens: Die Gesichtsfarbe ist blaß und etwas gelb. Die Lippen sind blaß. Puls 90, Temperatur abends 38°.

Bei der Untersuchung zeigt sich die Leber vergrößert. Nach oben reicht sie in der Papillarlinie bis zur sechsten Rippe, nach unten besteht eine ballonförmige Hervorwölbung unter dem rechten M. rectus abdominis, die bis auf 5 cm an den Nabel heranreicht. Obschon die Haut hier nicht verdickt und normal beweglich ist, hat der Tumor doch einen so harten scharfen Rand, daß man meinen könnte, denselben noch innerhalb der Bauchwand selbst zu fühlen. Der Perkussionston ist hier gedämpft und die Stelle ist spontan und bei Druck schmerzhaft. Bei tiefer Inspiration senkt sich die obere Lebergrenze  $1\frac{1}{2}$  Finger breit, die untere kaum 1 cm.

Harn wird nur in geringen Mengen abgeschieden, ist dunkel, ohne Eiweiß und enthält Spuren Gallenfarbstoff. Faeces, dreimal pro die, enthalten Schleim, Blutstreifen und etwas Eiter.

Diagnose: Leberabsceß an der unteren Vorderfläche, ziemlich klein, vermutlich verwachsen mit der vorderen Bauchwand. Dysenterie.

Operation am 5. März 1900. Schiefer Schnitt unter und parallel mit dem Rippenbogen. Beim Durchschneiden des M. rectus mit seiner Scheide zeigt sich das präperitoneale Fettgewebe unter dem Musc. rectus etwas ödematös. Seitwärts wird die Incision nicht weiter vergrößert und nur in der Mitte wird vorsichtig Schicht für Schicht in die Tiefe eingedrungen. Das präperitoneale Fettgewebe ist dabei mehr und mehr infiltriert, „kuchenartig“ und blutreich. Noch tiefer gehend, kann man Peritoneum und Leber nicht mehr voneinander unterscheiden, und plötzlich kommt Eiter hervor. Die kleine Oeffnung wird nun sehr vorsichtig erweitert, um ohne Gefahr die zirkumskripten Adhäsionen nicht zu überschreiten. Bei der Digitaluntersuchung zeigt sich die Absceßhöhle etwas mehr als apfelgroß und dicht beim Magen gelegen. Ein Drain und ein Gazestreifen werden in die Höhle gebracht.

Nach 2 Tagen wird der Drain entfernt und nur tamponiert. Nach 10 Tagen ist die gut granulierende Leberöffnung geschlossen. Unter Jodoformlavement heilt auch die Dysenterie schnell. Nach 18 Tagen verläßt Patient geheilt die Klinik.

Das soeben beschriebene Krankheitsbild ist viel einfacher als wir es in der Regel antreffen. Doch sei es gestattet, an diesem Beispiele einige Symptome etwas ausführlicher zu besprechen,

Geringes Fieber haben die Patienten meistens täglich, z. B. abends 38°, doch ist es ihnen selbst unbekannt. Einige haben vorübergehend auch hohes Fieber, zwischen 39° und 40°, besonders nach stärkerer Körperbewegung am Tage, vor allem nach einer Reise<sup>1)</sup>. Die

1) Nicht selten sieht man auch beim Beginn der Absceßbildung hohes Fieber auftreten, bis zu 39,8°, während später, wenn der Eiterherd bereits eine gewisse Größe erreicht hat, hektisches Fieber bis 38,2° (Abendtemperatur) in den Vordergrund tritt.

Temperaturkurve schwankt stark und paßt dadurch in kein anderes Krankheitsbild hinein.

Zu Unrecht wird oft an Malaria gedacht, selbst so weit, daß Malaria als ätiologisches Moment angenommen wird. Schüttelfröste, womit der Fieberanfall oft bei Leberabscessen eingeleitet wird, geben um so leichter zu diesem Irrtume Veranlassung. Eine gewissenhafte Untersuchung nach Plasmodien wird im allgemeinen diese Verwechslung verhüten und hat mir persönlich oftmals gute Dienste erwiesen. Außerdem wird man stets fehlgehen, eine Lebervergrößerung der Malaria zuzuschreiben, wenn nicht gleichzeitig eine beträchtliche Milzvergrößerung vorhanden ist.

Abmagerung, viel schneller entwickelt als mit dem geringen Fieber in Uebereinstimmung steht, fehlt niemals. Man achte also besonders auf das sogenannte „unerklärliche Abmagern“.

Viele Patienten bekommen einige Wochen vor der Entwicklung des Abscesses Hepatitis mit heftigen Schmerzen. Andere haben nur ein Gefühl von Schwere und Vollsein in der Lebergegend, Schmerz ist aber im allgemeinen eine nur wenig in den Vordergrund tretende Erscheinung. Oft muß man eindringlich nach etwaigen Schmerzen fragen. Selten werden sie dann als Frühererscheinung vermißt. Heftiger Schmerz kommt nur selten vor. Wenn sehr konstant dieselbe Stelle in der Lebergegend als schmerzhaft angegeben wird, dann befindet sich hier vermutlich ein oberflächlicher Absceß. Wenn bei tief gelegenen Abscessen Schmerz vorkommt, ist derselbe meist diffus und die schmerzhaften Stellen wechseln stark. Tiefe Inspiration, Husten, Gähnen, Erbrechen oder Schütteln des Oberkörpers verursachen oft Schmerzen oder verstärken dieselben.

Schulter Schmerzen kommen ungefähr in 15 Proz. der Fälle vor, am Schulterblatt, Acromion, Clavicula, Nacken oder Arm. Irradiieren des N. phrenicus auf den vierten Cervicalnerven wird als Ursache angegeben.

Tussis hepatica kommt ziemlich oft vor. Ich sah sie ungefähr bei der Hälfte meiner Patienten. Für die lokale Diagnose hat sie keinen Wert. In vielen Fällen sah ich sehr heftiges Husten, während doch der Absceß so weit wie möglich von der Lunge entfernt war<sup>1)</sup>. LANGENBUCH (34) faßt es als eine Reflexerscheinung des Nerv. phrenicus auf.

Es ist selbstredend, daß das Husten eine gründliche Untersuchung der Lungen erfordert. Findet man Pleuritis, Rhonchi in der Nähe der

---

1) So gebrauchte Patient No. 2 (Dr. O.) bereits seit langer Zeit Pulvis Doveri, um den sehr lästigen Hustenreiz zu verhindern, besonders nachts. An anderer Stelle war denn auch die Diagnose auf einen Absceß unter dem Diaphragma gestellt. Später ergab sich jedoch, daß der Leberabsceß gegen Magen und Kolon zu entwickelt war.



Lungenlebergrenze, Kompressionserscheinungen der Lunge oder eine lokale Hervorwölbung des Diaphragma nach oben, dann werden diese Erscheinungen gewiß ihren Wert behalten. Sie weisen auf eine zu erwartende Perforation des Leberabscesses nach der Lunge. Aber der Hustenreiz allein, selbst sehr heftiges Husten, beweist durchaus nicht, daß der Absceß in der Nähe des Diaphragma gelegen ist.

Inspektion: Sehr auffallend ist die gelbblasse Gesichtsfarbe der Patienten. Diese hält die Mitte zwischen der fahlblassen Farbe der Krebskranken im letzten Stadium und der gelben Farbe der ikterischen Patienten. Die Conjunctiva ist blaßgelb und wachsartig. Der Gesichtsausdruck zeigt das Bild eines Schwerkranken.

Sehr oft fiel mir der Gang des Patienten auf. Bei vielen Kranken stellte ich dadurch unwillkürlich bereits bei ihrem Hereintreten die Diagnose, obgleich der Absceß noch im Anfangsstadium war und der Kranke selbst niemals an einen Leberabsceß gedacht hätte. Es ist, als ob die Patienten mit ihrem Leberabsceß unter dem Arm laufen. Aeußerst vorsichtig und mit kleinen Schritten kommen sie herein, Ober- und Unterarm gegen die Lebergegend gedrückt. Dabei laufen sie etwas vornüber und vollständig schief, mit deutlicher Dorsalskoliose konvex nach links, um die Muskeln an der rechten Rumpfseite dadurch zu entspannen. Beim Niederlegen sieht man etwas Aehnliches, wenn auch weniger konstant. Bittet man den Patienten, sich auf eine Ruhebänk zu legen, dann setzt er sich erst vorsichtig hin. Dann dreht er langsam die Leberseite nach unten und hält seinen Körper beim Niederlegen so steif wie einen Stock. Fordert man ihn auf, sich auf die linke Seite zu legen, dann dreht er sich erst vollständig nach rechts, richtet sich dann langsam und schwerfällig auf oder bittet selbst um Hilfe.

Wenn der Patient für Schmerzen weniger empfindlich ist, dann ist auch diese eigentümliche steife Haltung des Körpers beim Gehen und Niederlegen weniger prägnant. Selten sah ich diese Erscheinung ganz fehlen<sup>1)</sup>.

Auch die Atmung ist, wenn Schmerzen oder Hustenreiz besteht, oberflächlich und schnell. In den meisten schweren Fällen wurde hierdurch auch die Sprache skandiert (Patient No. 15).

Verdauungsstörungen sind stets vorhanden. Besonders während der Tage, an denen Fieber und Schmerz den Patienten plagen, ist der Appetit vollständig verschwunden. Abscesse an der Unterfläche der Leber geben die stärksten Magensymptome, ja sie können selbst durch Druck auf den Pylorus unstillbares Erbrechen verursachen (Patient No. 1 und 2). Besonders Abscesse des Lob. Spiegelii und des Lob. quadratus sind in dieser Beziehung bekannt. Durch Verschuß des

---

1) Andere Prozesse in dieser Gegend, die bei Druck Schmerzen verursachen, werden natürlich dieselbe Erscheinung zeigen.

Ductus choledochus oder hepaticus können sie auch starken Ikterus verursachen (Patient No. 5).

Diarrhöe kommt oft vor und läßt stets frühere Dysenterie vermuten.

Palpation und Perkussion lehren uns die Lebergrenze kennen:

1) Vergrößerung der ganzen Leber findet man bei jedem Leberabsceß. Sowohl nach unten wie nach oben ist die Leber vergrößert, manchmal auch nach links.

2) Vergrößerung nach oben ist besonders im Beginn der Absceßbildung am meisten auffallend. Die Ursache ist nach meiner Meinung die Schmerzhaftigkeit. Das Zwerchfell kontrahiert sich nicht mehr kräftig und steigt dadurch 1—1½ Finger breit.

3) Vergrößerung nach unten tritt besonders später, bei der stetigen Vergrößerung der Leber, mehr in den Vordergrund.

Wo eine scharf umschriebene Hervorwölbung der Leber beobachtet wird, an der oberen oder unteren Grenze, darf ein Absceß an dieser Stelle vermutet werden.

Meiner Meinung nach werden diese Verhältnisse in den Lehrbüchern zu einfach angegeben — bei einem Absceß am oberen Rande: zirkumskripte Hervorwölbung des Diaphragma nach oben — bei einem Absceß am unteren Rande: umschriebene Wölbung des Unterrandes. Dies findet man in der Tat bei Abscessen, die unmittelbar unter der Leberoberfläche liegen oder unter der Leberkapsel. Wenn aber noch eine dünne Leberlage (1—1½ cm) den Absceß bedeckt, dann sieht man sowohl bei hoch wie bei niedrig gelegenen Abscessen, außer der oben genannten geringen Diaphragmasteigung (1—1½ Finger breit) nur den unteren Leberrand sich senken und zwar in dem Maße stärker, als der Absceß größer wird. Während also ein außergewöhnlicher Hochstand des Diaphragma (4. oder 3. Rippe) bestimmt andeutet, daß der Absceß unmittelbar unter demselben lokalisiert ist, beweist eine besonders niedrige Lebergrenze durchaus noch nicht, daß auch der Absceß in der Nähe der unteren Grenze gelegen ist. Er kann selbst auch dann im oberen Teile der Leber liegen.

In der Literatur werden diese Verhältnisse nicht beschrieben. Es kann sein, daß die folgende Erklärung die richtige ist:

Wenn ein Absceß die obere Leberkapsel untergräbt, mit dem Zwerchfell verwächst oder dieses entzündlich infiltriert, werden die angrenzenden Muskelfasern des Diaphragma, sowohl infolge einer serösen Imbibition, als auch infolge einer reflektorischen Paralyse erschlaffen. Eine hernienartige Hervorwölbung des Diaphragma nach der Lunge hin wird andeuten, wo ein Absceß nach der Brusthöhle hin versucht durchzubrechen. Wo aber der Abstand zwischen Absceß und Diaphragma größer wird, so daß dieses nicht entzündlich affiziert wird, da sieht man das Diaphragma nicht weiter als die obengenannten 1½ Fingerbreite nach

oben steigen, jedoch wohl die untere Lebergrenze sich immer weiter senken.

Die Leber befindet sich, wenn der Patient auf dem Rücken liegt, in einem gewissen Gleichgewicht zwischen dem positiven abdominalen Druck von unten und der Spannung des Diaphragma von oben. Wenn nun die Leber durch einen Absceß an Umfang zunimmt, dann wird sich zu allererst, um Schmerzen zu vermeiden, das Diaphragma nicht mehr kräftig zusammenziehen.

Wenn nun der Absceß immer größer wird, wird auch die Leber fortwährend an Umfang zunehmen und versuchen, sich sowohl nach unten als auch nach oben auszudehnen. Eine geringe Ausdehnung des Zwerchfells wird jedoch schon bald eine nicht unbedeutende Spannungsvermehrung mit sich bringen, die schon bald nicht mehr überschritten werden kann.

Ganz anders aber verhält sich die Sache nach der Bauchhöhle hin. Hier lassen sich die Intestina immer mehr verdrängen. Wohl wölbt und spannt sich der Bauch ein wenig, aber stets bleibt noch Raum für eine weitere Ausdehnung übrig. Aus diesem Grunde ist auch bei großen Abscessen die Verschiebung nach unten am meisten auffallend. Aus diesem Grunde besteht aber auch die wichtige Regel, daß im allgemeinen die Lebervergrößerung nach unten keine Bedeutung für die Lokalisation des Leberabscesses hat. Wenn man, weil die untere Lebergrenze so niedrig steht, einen Absceß an der Unterfläche diagnostiziert, wird man sehr oft fruchtlos operieren<sup>1)</sup>. Wo keine umschriebene Wölbung nach unten vorhanden ist, da sei man vorsichtig.

Für die weitere Lokalisierung des Abscesses ist ein mäßiger Druck mit den Fingerspitzen ein sehr verlässliches Hilfsmittel. Die ganze Lebergegend mit allen Interkostalräumen wird methodisch palpiert. Ein deutlicher und konstant schmerzhafter Druckpunkt zeigt hierbei meistens die Stelle an, wo ein Absceß in nicht allzu großer Tiefe gelegen ist. Das Ende der falschen Rippen und eine kleine Stelle unter dem Proc. ensiformis sind normal bereits ziemlich empfindlich, womit man rechnen muß.

Hat man über die Lokalisation eine bestimmte Vermutung, dann wünscht man die Frage zu entscheiden, ob Adhäsionen zwischen den Peritoneal- oder den Pleurablättern bestehen oder nicht. Wo die

---

1) Viele Beispiele hierfür sind in der Literatur vorhanden. Man legte durch Laparotomie die enorm vergrößerte Leber frei, doch ein Absceß wurde nicht gefunden. Bei der Sektion ergab sich einige Tage später, daß der Absceß ein wenig höher lag, als an der Stelle, wo man gesucht hatte. — Bei unseren 16 Patienten zeigten No. 6, 9, 12 eine Hervorwölbung von 4 oder 5 Fingerbreiten unter dem Rippenbogen. Bei No. 9 und 12 wurde jedoch der Absceß mitten in der Leber gefunden, und bei No. 6 selbst hoch unter dem Diaphragma.

Leber bei tiefer Atmung sich frei hebt und senkt, wo die Lebergrenzen bei Rücken- und Seitenlage und ebenso bei vertikaler und liegender Haltung einen bedeutenden Unterschied zeigen (PEL), da bestehen sicher keine Adhäsionen. Aber man hüte sich vor der Schlußfolgerung, daß da, wo die Lebergrenzen vollständig unbeweglich sind, sowohl bei Lageveränderung als auch bei Atmung sicher Adhäsionen bestehen. Denn wenn die Atmung infolge Schmerzhaftigkeit oberflächlich ist, dann sieht man sehr oft wegen dieser oberflächlichen Atmung keine beweglichen Lungen-Lebergrenzen, während, wenn der Patient für die Operation in Narkose gebracht ist, die Leber sich plötzlich wieder auf- und abbewegt, so daß unsere Vermutung von Adhäsionen sich als irrig erweist. Diese Schmerzhaftigkeit führt so oft zu einer scheinbaren Unbeweglichkeit, daß man vorsichtshalber nur dann, wenn deutlich Entzündungserscheinungen an der Bauch- oder Brustwand vorhanden sind, das Bestehen von Adhäsionen mit Sicherheit annehmen darf. Man verwechsle indessen ein geringes Oedem nicht mit Entzündungserscheinungen. Sehr oft sah ich ein solches Oedem, ohne daß Adhäsionen bestanden (Patient No. 6).

Als bestes und letztes Hilfsmittel für die lokale Diagnose haben wir endlich die Probepunktion. Wie schlecht dieses Verfahren auch in der Chirurgie angeschrieben steht, bei der Behandlung der Leberabscesse können wir es nicht entbehren. Doch muß man bei dessen Anwendung vorsichtig sein.

Allererst werden oft bei der Probepunktion zu lange Nadeln gebraucht. SCHEUBE (61) rät, Nadeln von 10—15 cm Länge zu verwenden, doch sicher mit dem Zweck, dieselben eventuell auch in ihrer vollen Länge einzustechen! Das ist nun sicherlich gefährlich. Arteria und Vena hepatica laufen dabei Gefahr, ja, auch die Vena cava ist nicht mehr sicher. Die von mir verwendete Nadel war nicht länger als 7 cm, die Dicke 2 mm, und die Spritze enthielt 10 ccm. Wenn man übrigens auch in einer Tiefe von 10—12 cm Eiter fände, dann wäre es doch gut, eine andere Stelle aufzusuchen, wo sich der Eiter mehr der Oberfläche nähert. Die Schwierigkeiten, einen Absceß in so großer Tiefe genügend zu eröffnen, sind nicht klein und die Aussicht auf eine günstige Heilwirkung wird geringer, je länger und komplizierter der Zugang ist.

Viele Probepunktionen dicht beieinander sind ebenfalls zu verurteilen, weil, wenn an einer bestimmten Stelle kein Eiter gefunden wird, die Aussicht, unmittelbar daneben Eiter zu finden, sicherlich klein ist. Ueberdies läßt es sich verstehen, daß bei verschiedenen Probepunktionen hintereinander unwillkürlich die Vorsicht geringer wird und vielleicht die Gefahr einer Blutung zunimmt. Diese Gefahren werden um so größer, je mehr man sich dem Hilus nähert. Hier liegen die größeren Gefäße. Eine Probepunktion unter dem Rippenbogen ist des-

halb abzuraten. Eine kleine Probepunktion ist dann viel zweckmäßiger<sup>1)</sup>.

Eine weit größere Gefahr als die der Blutung ist bei der Probepunktion die Möglichkeit einer Infektion. Nachdem die Nadel zurückgezogen ist, schließt sich der Stichkanal nur da, wo der Absceß ziemlich tief gelegen ist. Ist dies nicht der Fall und liegt der Eiterherd oberflächlich, dann fließt noch ziemlich viel dünner Eiter nach außen. Lebereiter ist ja ein Gemisch, aus dicken Flocken und viel seröser Flüssigkeit bestehend. In den meisten Fällen wird ein derartiges Ausfließen nicht bemerkt. Der Patient hatte vor der Punktion Schmerzen in der Lebergegend und Fieber, und nach der Punktion wurde dies nicht anders. Ueberdies wird am folgenden Tage operiert und nach der Spaltung des Diaphragma fließt die wenige Flüssigkeit, die sich zwischen Zwerchfell und Leber angehäuft hat, nach außen, ohne daß man in der tiefen, blutenden Wunde viel davon bemerkt. Wenn man sich jedoch die Mühe nimmt, nach exakter Blutstillung genau die Punktionsöffnung zu besichtigen, dann sieht man aus ihr beinahe immer noch eine trübe Flüssigkeit tröpfeln (Patient No. 9).

Viel schlimmer wird die Sache, wenn die Probepunktion durch die Bauchhöhle hindurch, also unter dem Rippenbogen geschah. Wenn hier ein Absceß oberflächlich gelegen ist, z. B. unter der GLISSONSchen Kapsel, dann spritzt, wie man während der Laparotomie beobachten kann, der Eiter nach dem Einstich öfter in einem feinen Strahl nach außen. Wäre die Probepunktion ins Blinde hinein gemacht, dann würde infolge davon vielleicht eine Peritonitis entstanden sein [Patient No. 5<sup>2)</sup>].

Durch verschiedene Mittel kann man diese Gefahren verhüten:

- a) Vor allem darf man niemals eine Probepunktion unter dem Rippenbogen machen. Besteht genügende Wahrscheinlichkeit für einen Absceß nahe der Bauchhöhle, dann mache man eine Probepunktion.
- b) Weiter ist zu verurteilen, was in englischen Lehrbüchern geraten

---

1) Ein Patient, bei dem man Probepunktion gemacht hatte, starb bereits 1 Stunde später an Verblutung in die Bauchhöhle (MAASLAND und VAN DER SCHEER [41]). SMITS (63) sah, wie bei der Operation die Stichkanälchen beim Berühren aufs neue zu bluten anfangen, obgleich die Probepunktion bereits einige Tage vorher gemacht war. BRYANT sah Tod durch Verblutung, weil ein Zweig der Vena portae angestochen war.

2) BRUNO LEICK (6) machte eine Probepunktion bei einem kleinen Absceß an der Unterfläche der Leber. Am folgenden Tage fand er einen kleinen Absceß zwischen Peritoneum und Leber, verursacht durch Eiter, der aus dem Stichkanal geflossen war. Der ursprüngliche Absceß lag 2 cm unter der Leberoberfläche und war kindskopfgroß. SENDLER sah nach einer explorativen Punktion zirkumskripte Peritonitis folgen. RUSHTON PARKER (58) machte bei einem Patienten mit Leberabsceß die Punktion. Nach 24 Stunden bestand floride Peritonitis, woran Pat. bald starb.

wird (MANSON), den Patienten zuerst zu narkotisieren und dann eine große Anzahl Probepunktionen zu machen. Wenn ungefähr 3 Probepunktionen an sorgfältig gewählten Stellen keinen Eiter feststellen, dann findet man ihn auch nicht bei einem Dutzend Einstichen. Allgemeine Narkose ist meines Erachtens hierbei unerlaubt oder man muß die Absicht haben und auch dazu im stande sein, augenblicklich die Operation folgen zu lassen. Eine zweite Narkose ist doch bei solchen schwachen Patienten nicht gleichgültig. Wohl wird man ohne Narkose in der Anzahl der Probepunktionen beschränkt sein, doch auf die wünschenswerte Sparsamkeit mit der Probepunktion wurde schon oben hingewiesen. Man verrichte diese nur dann, wenn schon andere diagnostische Hilfsmittel den Absceß mit Wahrscheinlichkeit lokalisiert haben.

In Fällen, in denen die Probepunktion wider Erwarten negativ ausfällt, warte man einige Tage. Die meisten Leberabscesse vergrößern sich schnell und meistens kann man in kurzer Zeit die Lokalisation des Abscesses feststellen. Eine später wiederholte Probepunktion fällt oft positiv aus (Patient No. 8 und 12).

c) Wenn man Eiter findet, wird es gut sein — um eine Infektion zu verhüten — auch die Spannung in der Absceßhöhle zu vermindern. Je nachdem man einen kleinen oder großen Absceß erwartet, saugt man direkt mit der Probespritze 15—50 g aus. Der Eiter kommt hierdurch unter geringere Spannung, wodurch die Möglichkeit des Herauslaufens aus dem Stichkanal kleiner wird.

d) Noch besser ist es, die Nadel einfach sitzen zu lassen und schnell zu operieren. Man schließt dann vorläufig die Nadel mit einem kleinen Propfen. Mit einiger Vorsicht lassen sich um die Nadel herum ganz gut Pleura- und Peritonealblätter aneinandernähen. Man Sorge nur dafür, daß die zwischen der Incision gelegenen Weichteile genau gespalten werden.

Schließlich, und dies möge als Hauptsache noch einmal nachdrücklich gesagt sein, ist es wünschenswert, daß die Operation unmittelbar auf die Probepunktion folgt. Man muß sich zur Probepunktion erst dann entschließen, nachdem man sein Instrumentarium für die Operation vollständig in Ordnung gebracht hat.

Operation: Nach einer positiven Probepunktion folgt also unmittelbar die Operation.

Zwar können einzelne Patienten nach Perforation des Abscesses in Lunge, Darm oder Magen sich erholen, doch weitaus die meisten sterben auch dann noch. Spontane Perforation durch die Haut ist noch ungünstiger, weil dann die Perforation in der Regel durch sehr lange Gänge stattfindet, welche ein ungenügendes Abfließen des Eiters verursachen und leicht zu einer sekundären Infektion Veranlassung geben. Wer also einen Kranken mit suppurativer Hepatitis retten will,

freue sich darüber, Eiter gefunden zu haben, und operiere so frühzeitig wie nur möglich. Jeder Tag Wartens läßt viel verlieren.

Mit Recht verurteilt LANGENBUCH (34) das Operieren durch Punktion und auch die Schnellmethode von LITTLE.

Nachstehend beschreibe ich die von mir angewandte Methode, welche nur in wenigen Einzelheiten von der am meisten gebräuchlichen Methode abweicht.

Wenn der Absceß im Bereich der Bauchhöhle geöffnet werden soll, incidiert man an derjenigen Stelle, wo die Leberwölbung am stärksten hervortritt, durch einen mit dem Rippenbogen parallelen Schnitt. FAURE (1) rät, in longitudinaler Richtung zu incidieren. Es ist aber wünschenswert, da, wo Adhäsionen bestehen, innerhalb derselben zu bleiben und das erreicht man viel sicherer, wenn man den Schnitt dem Leberrand parallel macht. Sind Adhäsionen vorhanden, dann Sorge man dafür, in der Tiefe innerhalb derselben zu bleiben. Bestehen solche nicht, dann lege man die Leber einfach bloß und untersucht auf Fluktuation. Dann löst man das Peritoneum parietale von den beiden Wundrändern und näht dasselbe an die Leber fest, so daß die fluktuierende Stelle sichtbar bleibt. Diese Naht reißt nicht, da das losgelöste parietale Blatt jetzt leicht die großen Atmungsbewegungen der Leber mitmachen kann. Dann incidiert man den Absceß. Ein kurzes dickes und ein länges dünneres Drainrohr werden nun in die Absceßhöhle eingebracht, an der Haut festgenäht und da kurz abgeschnitten. Eine Anzahl drainierender Gazestreifen umgeben weiter die Röhren. Verband.

Muß durch eine Rippenresektion der Absceß geöffnet werden, dann denke man zu allererst daran, daß nach der Operation der Patient am liebsten gerade auf dem Rücken liegt. Je mehr also die Oeffnung nach hinten angelegt wird, je besser wird der Absceß sich vollkommen entleeren. Wird die Oeffnung aus anderen Gründen doch mehr nach vorne angelegt, dann bringt man den Pat. am besten während der Nachbehandlung auf eine Wassermatratze in rechter Seitenlage.

An tief gelegenen Stellen kann man durch Rippenresektion die Leber erreichen, ohne daß man durch die Pleura behindert wird. Bleibt man dicht beim Rippenbogen, dann brauchen nur Peritonealnähte angelegt zu werden.

Operiert man höher, dann trifft man in erster Linie auf die Pleura. Sehr vorsichtig wird ein Rippenstück (6—8 cm) weggenommen, wobei man dafür sorgt, daß die Pleura costalis nicht einreißt. Den Wundrändern entlang werden nun überall Pleura costalis und Pleura diaphragmatica durch eine fortlaufende Naht aneinander fixiert. Das umsäumte Stück doppelter Pleura wird dann weggenommen und die Naht hier und da noch gesichert. Dies alles geht leicht von statten, weil die Pleura durch die darunter liegende Leber gegen die Brustwand angedrückt wird. Danach legt man durch eine genügend große Incision des Zwerchfelles die Leber frei. Trotzdem man versucht, diese Oeffnung groß anzulegen, wird man schließlich immer enttäuscht, so daß ein Palpieren der Leber fast unmöglich ist. Soviel wie möglich versucht man jedoch, die Stichöffnung von der Probepunktion her zu finden und diese innerhalb der Lebernähte zu fassen. Wenn man die Nadel hat sitzen lassen, dann erleichtert dies die Sache sehr.

Das Aneinandernähen der Leberkapsel und des Diaphragma ist nicht leicht. Bei den kräftigen Atmungsbewegungen schiebt sich immer wieder ein anderer Teil der Leber vor die kleine Oeffnung und eine einzelne angelegte Naht würde beim Knüpfen direkt reißen. Hauptsache ist eine möglichst große Oeffnung im Diaphragma. Weiter gebraucht man sehr kleine krumme Nadeln mit weicher Seide. Erst legt man eine Anzahl von Nähten an, läßt dann die Leber durch Anspannung dieser Nähte sich fixieren und knüpft sie erst dann. Die eine Naht stützt dann die andere. Ein Nadelhalter ist hierbei weniger erwünscht; er hält die Nadel zu fest und verursacht dadurch bei den Atmungsbewegungen eine kleine Rißwunde in der Leber. Eine PEANSche oder anatomische Pinzette ist zweckmäßiger, weil die Nadel schneller losgelassen werden kann.

KOCHER (28) reseziert bei dieser Operation lieber zwei Rippen. Dies erleichtert sicherlich die Technik in hohem Maße. Doch gelang es mir immer auch mit der Wegnahme von nur einer Rippe (1).

Wer nun den angelegten Lebernähten nicht volles Vertrauen entgegenbringt, kann auch tamponieren und am folgenden Tage incidieren. Das ist dann schmerzlos und Narkose ist überflüssig.

Eigentümlich ist es, daß, während ich bereits in 24 Stunden sehr genügende Adhäsionen entstehen sah, LANGENBUCH hierfür 7 Tage nötig erachtet (34) und SMITS 6—7 Tage (63). Ja auch nach dieser Zeit sah SMITS noch das Omentum in die Wunde prolabieren, wohl ein Beweis, daß die Adhäsionen noch ungenügend waren.

Die Ursache liegt allein in einer weniger richtigen Technik, die folgendermaßen beschrieben wird: Das peritoneale Blatt des Peritoneums wird durchtrennt und mit fortlaufenden Catgutsuturen an die Hautwundränder genäht. Jetzt wird die Wunde durch einen langen sterilen Jodoformstreifen ausgestopft und dann dieser Tampon in seiner Lage durch eine die Hautränder über ihm fixierende Suture befestigt.

Diese Methode führt nicht zu dem gewünschten Erfolge. Wenn man zwei Peritonealblätter verwachsen lassen will, müssen diese so innig wie möglich aneinanderliegen bleiben. Aber dies geschieht gerade nicht, wenn man das peritoneale Blatt an die Haut näht und es ektropioniert und danach die Leber durch einen übergewässerten Gazetampon etwas nach innen drückt. Auf diese Weise werden beide serösen Blätter voneinander entfernt und die Verklebung gehindert. Auch glaube ich mit Recht einen Einwurf gegen das Uebernähen der Wundfläche mit Haut zu erheben, denn feuchte sterile Jodoformgaze übt sehr wenig Reiz auf das Peritoneum aus. Das erhellt daraus, daß, wo bei einer Laparotomie ein Stück nasser Gaze in der Bauchhöhle vergessen wurde, diese nach einigen Tagen noch vollständig frei lag. Soll die Gaze die oberflächlichen Epithelzellen zerstören und dadurch Adhäsionen verursachen, dann muß die Gaze trocken oder beinahe trocken sein und anstatt die Wunde dicht zu nähen, muß sie gerade weit offen bleiben.

In Uebereinstimmung mit der obigen Behauptung suchte ich darum immer so sorgfältig wie nur möglich das parietale Peritonealblatt an die Leber zu befestigen. Wo die angelegte Lebernaht nicht genügende Sicherheit gab, um in einem Tempo zu operieren (Pat. 6) da wurde ein kleines Stückchen Gaze, mit einem Draht versehen, auf die Leber gelegt. Hierauf folgten viele gerade Gazestreifen, die parallel zueinander senkrecht auf der Leberoberfläche stehen und als fingerdicke Drains die Flüssigkeit direkt in den großen äußeren Verband saugen. Tatsächlich sah man hierbei, obgleich der äußere Verband trocken blieb, denselben doch über eine



große Strecke gelb gefärbt, als Beweis, wie viel Feuchtigkeit aus der Oberfläche verdampft war. Entfernte man nun nach 24 oder 48 Stunden die Gaze, dann waren nicht allein solide Adhäsionen vorhanden, sondern Leber, Diaphragma und Pleura waren durch einen fibrinösen Belag nicht mehr voneinander zu unterscheiden. Einige Erkennungsnähte in der Wunde zeigten die Stelle, wo man inzidieren mußte.

Einen sehr praktischen Rat gab unlängst in Indien Kollege PRUYS: In schwierigen Fällen, wo man mit schlechter Assistenz operiert, so daß das Annähen der Leber nicht gelingt, kann man einfach aus dem freigelegten Absceß den Eiter mit einem Troikart entfernen. Dann wird die kleine Wunde mit viel Gaze tamponiert und nach ein oder zwei Tagen reichlich inzidiert und drainiert. Praktisch wird man auf diese Weise sicher manchen Patienten retten können. Diese Methode darf jedoch nur da in Anwendung kommen, wo ungenügende Assistenz dazu zwingt. Man kann wohl damit anfangen, den Absceß zu entleeren, aber leer bleiben wird er nicht. Aus der Oeffnung wird also später wieder Eiter fließen. Wenn nun die Troikartöffnung genau mitten in der Wunde bliebe, dann wäre hierbei keine Gefahr. Das ist aber nicht der Fall. Wenn die Leber nach Entleerung des Abscesses ansehnlich im Umfang abnimmt, schiebt sie sich beinahe immer nach oben, gewöhnlich nach einigen Stunden um 1—2 Fingerbreiten. Inkongruenz ist hiervon die Folge. Diese sekundäre Inkongruenz macht sicher die Methode weniger vollkommen. Doch beweisen die Resultate von PRUYS, daß sie praktisch bei ungenügender Assistenz sehr brauchbar sein kann.

Hat man endlich die Leber genügend festgeheftet, und dadurch die Bauchhöhle sicher abgeschlossen, dann wird der Absceß geöffnet.

Bei sehr oberflächlichen Abscessen incidiert man einfach<sup>1)</sup>. Liegt der Absceß tiefer, dann ist die gebräuchliche Methode, daß man mit dem Paquelin bis in den Absceß brennt. Die Erfahrung hat mich jedoch gelehrt, daß hierbei die Blutung ziemlich stark sein kann. Der Paquelin brennt oft ein Loch in eine große Vene und unter dem Schorf entsteht eine diffuse Blutung, die sehr schwer zu stillen ist. Um diese Unannehmlichkeiten zu verhüten, habe ich folgendermaßen operiert: Bei tiefgelegenen Abscessen wird neben der Probenadel nur die Leberkapsel eingeschnitten in einer Länge von 1—2 cm. Eine stumpf abgeschliffene Hohlsonde gleitet nun längs der Nadel in den Absceß. Die Nadel wird entfernt, eine stumpfe Kornzange gleitet nach innen und erweitert den Zugang so weit, daß bequem ein Finger hineingebracht werden kann. Die Blutung ist hierbei auffallend gering, selbst wo die stumpfe Zange einige Centimeter nach innen geschoben wurde. Scheinbar weichen die Gefäße leicht zur Seite<sup>2)</sup>. Weiter Drainage wie oben.

1) In einigen Fällen kann der Absceß so unmittelbar unter der Leberkapsel liegen, daß ein Aneinandernähen von Hepar und Diaphragma nicht möglich ist, ohne direkt mit der Nadel in den Absceß zu stechen. Hier ist es besser, erst mit einer POTAINSchen Nadel den Absceß zu entleeren und darnach den schlaffen Sack mit Diaphragma oder Wunde durch Naht zu vereinigen.

2) In seltenen Fällen wird ein sehr alter Absceß von einer festen

Von MONOD<sup>1)</sup> und FAURE<sup>2)</sup> wird ein ähnlicher Rat gegeben: Nachdem eine Probenadel in der Wunde die Stelle des Abscesses markiert hat, bohrt man einfach mit dem Finger durch das mürbe Lebergewebe bis in den Absceß. FAURE konnte so in einem Falle den ganzen Zeigefinger bis auf 10 cm Tiefe in die Leber bohren, ohne daß eine ernstliche Blutung eintrat.

Endlich kommen noch Leberabscesse vor, zu niedrig, um sie durch eine Rippenresektion zu erreichen, zu hoch für den abdominalen Weg. Hier reseziert man nun ein Stück des Rippenbogens nach der Methode von LANNELONGUE. Der Hautschnitt wird hierbei parallel und 2 cm über den Rippenbogen gemacht. Die Rippenknorpel der 8., 9. und 10. Rippe werden weggenommen, was ziemliche Blutung verursacht. Die Pleurahöhle bleibt hierbei geschlossen. Das Aneinandernähen des Bauchfelles und der Leber ist ziemlich einfach. Der Zugang zum Leberabsceß ist hierbei sehr bequem.

Es sei mir gestattet, jetzt die Krankengeschichten in Kürze folgen zu lassen.

Zuerst zwei Patienten, bei denen sich der Absceß unter dem Rippenbogen befand und die nach einfacher Incision leicht genasen:

2. Abscessus hepatis lobidextri. Verwachsung mit der Bauchwand. Incision. Geheilt.

Dr. d. O., 40 Jahre, bekam vor 8 Wochen Schmerzen in der Magen- gegend, begleitet von Uebelkeit und geringem Fieber. Beim Erbrechen wurde der Schmerz in der Magen- und Lebergegend selbst unerträglich. Dabei bekam er heftige Hustenanfälle, wogegen er Pulv. Doveri gebrauchte. Die behandelnden Kollegen diagnostizierten einen Leberabsceß. Ein Aufenthalt in bergischer Gegend hatte hierauf keinen günstigen Einfluß. Er kam nach Soerabaia, wo ich diese Diagnose bestätigen mußte. Vor 1 $\frac{1}{2}$  Jahren erwarb Pat. eine Dysenterie und noch ein ganzes Jahr später litt er an Schleimabgang, was erst in Holland vollkommen heilte.

Status praesens: Pat. ist blaß und sieht ermüdet aus. Puls 106, Atmung 28, Husten und Erbrechen sehr schmerzhaft. Die Leber reicht in der Papillarlinie oben bis zur sechsten Rippe, unten bis 1 $\frac{1}{2}$  Fingerbreite unter den Rippenbogen. In der Gegend der Gallenblase befindet sich eine kuppelförmige Wölbung, die bis 3 Fingerbreiten nach unten reicht. Diese Stelle ist bei Druck etwas empfindlich, während spontan mehr Schmerzen in der Seite angegeben werden. Bei der Atmung bewegt sich dieser runde Tumor nicht und macht den Eindruck, als ob er noch in der Bauchwand selbst säße. Die Haut über ihm ist etwas weniger beweglich als an anderen Stellen. Diagnose: Absceß im rechten Lobus, mit der Bauchwand verwachsen.

Operation: Februar 1901. Eine Probepunktion wird nicht gemacht. An der gewölbten Stelle wird inzidiert, parallel mit den Rippenbogen.

fibriösen Kapsel umgeben, die alsdann der Zange einen unangenehmen Widerstand entgegengesetzt (Patient No. 9).

1) MONOD et VANVERTS, Technique opératoire, T. 2, p. 416.

2) FAURE, Traité de Chirurgie, LE DENTU et DELBET, T. 8. p. 231.

Der Musc. rectus ist ödematös. Unter ihm führt ein ausgebreitetes entzündliches Infiltrat von präperitonealem Fettgewebe in einen  $\frac{3}{4}$  l haltenden Absceß. Tamponade mit einigen dicken Gazestreifen, dazwischen zentral ein kurzes Drainrohr.

Nach 8 Wochen vollkommen geheilt.

Merkwürdig ist bei diesem Fall, daß Patient so heftig hustete, daß an anderer Stelle bereits ein Absceß unter dem Diaphragma vermutet wurde. Doch lag derselbe vollständig im untersten Teil der Leber.

Günstig war auch der Verlauf im folgenden Fall:

3. Abscessus lobi dextri hepatis. Verwachsung mit der Bauchwand. Incision. Geheilt.

Herr A., 35 Jahre, fühlt seit 3 Wochen stechende Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die nach dem Rücken ausstrahlen. Ein Spannungsgefühl hatte er schon seit 2 Monaten. Seit 4 Monaten hatte er ab und zu etwas Fieber. Er tat aber stets seine gewohnte Arbeit. Vor 3 Jahren hatte er Dysenterie, die Monate dauerte und dann heilte.

Status praesens: Pat. ist stark abgemagert. Die Haut ist gelbblau, ebenso die Konjunktiven. Rechter Rippenbogen und Hypochondrium sind deutlich vorgewölbt. Die Lungen-Lebergrenze findet man in der rechten Mamillarlinie bis an die 6. Rippe; sie ist bei der Atmung unbeweglich. Nach unten reicht die Leber handbreit unter den Rippenbogen. An der Stelle, wo normal die Gallenblase liegt, ist die Haut hyperämisch, die Hautfalte dicker, weniger beweglich und bei Druck schmerzhaft. Auch klagt Pat. hier über Schmerzen, wenn man in der rechten Lendengegend drückt. Diagnose: Absceß im unteren Teil des rechten Lobus, mit der Bauchwand stark verwachsen.

Operation: Einfache Incision des Abscesses, der 600 ccm Eiter enthält. Drainage. Verband. Nach 3 Wochen ist Pat. geheilt.

Im Gegensatz zu den ersten drei einfachen Fällen, konnten die beiden folgenden Patienten durch operative Hilfe leider nicht mehr gerettet werden.

4. Abscessus hepatis lobi dextri. Abscessus subphrenicus. Perforatio diaphragmatis. Gangraena pulmonis. Gestorben.

Herr C., 25 Jahre, kam am 1. Februar 1897 in sehr traurigem Zustand in die Klinik. Seit 3 Wochen hatte er fortwährend hohes Fieber, morgens  $37,6^{\circ}$ , abends  $39,7^{\circ}$ . Dabei hatte er Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, die nach der Schulter ausstrahlten. Vor 4 Monaten bekam er zuerst leichtes Fieber, das nicht aufhörte und allmählich an Stärke zunahm. Vor 3 Monaten bekam er blutige Diarrhöe, die nach einigen Wochen unter Jodoformlavements heilte. Auch hatte er am Ende des Jahres 1895 Dysenterie, der sich nach einem Monate Schmerzen in der Lebergegend anschlossen. Damals erfolgte vollkommene Heilung.

Status praesens: Pat. ist stark abgemagert und sehr schwach. Das Gesicht fieberhaft gerötet. Die Lippen sind jedoch blaß und cyanotisch. Atmung 50, Puls 136, sehr klein. Wegen der starken Dyspnoe ist die Sprache skandiert. Nach jedem zweiten Wort macht Pat. eine kleine Pause, um eben zu atmen. Er hustet fortwährend, wobei mit vieler Mühe ein etwas bräunlicher, unangenehm riechender Schleim ausgehustet wird.

Bei der Inspektion fällt auf, daß die ganze rechte Thoraxhälfte stark erweitert ist, besonders der rechte Rippenbogen und das rechte Hypochondrium. An der hinteren Seite ist diese Ausdehnung geringer. Bei der Atmung steht die rechte Hälfte vollständig still. Der Lebertrand reicht bei der Palpation bis 3 Fingerbreiten unter den Rippenbogen. Diese Gegend ist nach vorne gewölbt, bei Druck schmerzhaft und zeigt tiefe Fluktuation. Die Hautfalte ist hier dicker als links. Bei der Perkussion findet man vorne absolute Dämpfung, von 3 Fingerbreiten unter dem rechten Rippenbogen bis an die 2. Rippe. Diese Grenze ist bei der Atmung unbeweglich. Hinten reicht die Dämpfung bis an die 8. Rippe. Atmungsgeräusche und Stimmfremitus fehlen auf der gedämpften Stelle überall. Die Temperatur ist morgens 38,7°, abends 39,7°. Der wenige Harn enthält etwas Eiweiß und viel Urobilin. Diagnose: Enorm großer Leberabsceß des rechten Lobus. Perforation durch das Diaphragma in die rechte Lunge.

Operation: am 2. Febr. Auf der fluktuierenden Stelle unter dem Rippenbogen wird eingeschnitten. Durch die infiltrierte Bauchwand erreicht man einen enormen Absceß, der oben bis an die 2. Rippe reicht. Zwei Liter Eiter fließen nach außen. Das Diaphragma kann von dieser Oeffnung aus mit dem Finger nicht erreicht werden und die Perforation nach der Lunge ebenfalls nicht. Der Absceß erstreckt sich in und über die Oberfläche aus. Drainage. Verband.

Nach der Operation trat während 4 Tagen einige Besserung ein. Die Abendtemperatur betrug 37,6°. Dann stieg sie bis 39,3°. Das Aus husten stinkenden Sputums hielt an. Es wurde deutlich, daß die Lungengangrän bald ein trauriges Ende herbeiführen würde. Trotz der großen Schwäche des Pat. wird dennoch beschlossen, zur Rettung von neuem einzugreifen. 10. Febr. In der Papillarlinie werden deshalb von der 6. und 7. Rippe 8 cm reseziert. Die starre, weit geöffnete Absceßhöhle zeigt sehr wenig Neigung, sich zu verkleinern. Das Diaphragma steht jetzt in der Höhe der 5. Rippe. Man sieht hierin eine Oeffnung von der Größe eines halben Pfennigs, mit grauen Rändern, aus welcher unter zischendem Geräusch Luft und mißfarbiger Eiter zu Tage tritt. Diese Oeffnung wird bis auf 4½ cm erweitert. Darüber findet man in der Lunge eine apfelgroße Höhle mit missfarbenen nekrotischen Wänden. Nach dem Mediastinum hin kann eine dicke Sonde noch 3 cm weiter hinaufgeschoben werden. Alsdann werden mit steriler und Dermatolgaze die gangränöse Höhle in der Lunge und der Absceß in der Leber tamponiert und dieser Verband täglich erneuert. Obwohl der Husten geringer wird und die Expektoration aufhört, während die Temperatur abends nicht höher steigt als 37,6°, bleibt der Appetit schlecht und schwinden die Kräfte immer mehr. Endlich nach 3 Wochen geht Pat. an zunehmender Erschöpfung zu Grunde.

In diesem Falle wäre es vielleicht besser gewesen, direkt mit der Wegnahme der 6. und 7. Rippe zu beginnen und auch die Lungengangrän direkt offen zu legen. Obwohl Patient auch dann vermutlich zu schwach gewesen wäre, um geheilt werden zu können, wäre doch die Aussicht auf Heilung hierdurch etwas größer geworden.

Der andere Fall, der auch nicht mehr gerettet werden konnte, war der folgende:

5. Abscessus lobi Spigelii sub capsula Glissoni. Peritonitis e causa perforationis. Gestorben.

Herr W., 43 Jahre, bekam heftige Schmerzanfälle in der Magengegend mit Erbrechen und danach Ikterus, so daß an eine Cholelithiasis gedacht wurde. Während der Ikterus zunahm, wurden auch die Magenschmerzen heftiger und das Erbrechen nahm bis 10mal am Tage zu. Dabei fieberte Pat. abends bis 38,3°. 8 Wochen vorher hatte er Diarrhöe mit schleimigem und blutigem Abgang.

Status praesens: Pat. ist sehr kräftig gebaut. Der Puls ist schwach. Es besteht starker Ikterus. Auch der Harn enthält viel Gallenfarbstoffe. Die Leber reicht in der Papillarlinie bis an den Oberrand der 6. Rippe, unten bis 1 Fingerbreit unter dem Rippenbogen. In der Gegend der Gallenblase fühlt man bei tiefem Eindrücken einen Widerstand, der bis halbwegs zum Nabel reicht. Diagnose: Absceß an der Unterfläche der Leber in der Nähe der Wirbelsäule. Durch Druck auf den Ductus choledochus entstand Ikterus, durch Druck auf den Pylorus Erbrechen. Gefahr der Perforationsperitonitis.

Sofort wurde eine Operation angeraten. Die Familie wünschte aber zuerst inländische Medikamente zu geben. Als nach 2 Tagen der Zustand schlimmer geworden war, wurde die Operation beschlossen.

Gesicht und Extremitäten sind jetzt etwas cyanotisch, Hände und Füße kalt. Puls 140, filiform. Erbrechen 20mal am Tage. Diagnose Peritonitis. Beim Öffnen der Bauchhöhle findet man die Intestina hyperämisch und mit einem leichten fibrinösen Belag bedeckt. Nachdem diese zur Seite geschoben sind, kommt ein sehr schlaffer, kokosnußgroßer Sack zum Vorschein, der an der unteren Fläche der Leber sitzt und sich bis an die Wirbelsäule erstreckt. Nachdem zum Schutze erst eine Gazekompressen untergeschoben ist, wird mit dem Aspirator von Potain der Eiter entfernt. Der schlaffe Sack wird in der Wunde festgenäht und drainiert. Verband. Der weitere Verlauf war leider, wie zu erwarten war, ungünstig. Die allgemeine Peritonitis hatte sich bereits zu stark entwickelt und nach 3 Tagen trat der Tod ein.

In den beiden obigen Fällen waren bereits so schwere Komplikationen eingetreten (Lungengangrän und allgemeine Peritonitis), daß auch eine Operation keinen Erfolg mehr hatte.

Bei allen folgenden 11 Patienten trat jedoch glücklicherweise Heilung ein. Zuerst kommen 7 Fälle mit einfacher Rippenresektion.

6. Abscessus lobi dextri hepatis sub diaphragmate. Resectio costae. Geheilt.

General S., 53 Jahre, ging vor einem Monat nach Djocja wegen täglichen Fiebers von 39—39,7° abends. Hier ging die Temperatur bis 38,3° herunter. Die Leber war vergrößert und schmerzhaft, auch die rechte Schulter schmerzte. Pat. hustet etwas. Länger als 1 Jahr lang litt Pat. an schleimigem und blutigem Abgang. Dr. U in Djocja diagnostizierte einen Leberabsceß und schickte Pat. in die Klinik zu Soerabaia.

Status praesens (durch Dr. U. bereits festgestellt): Die Leber reichte in der Mamillarlinie oben bis an die 5. Rippe. Diese Grenze war deutlich kuppelförmig nach oben (Radius 10 cm). Nach unten reichte die Leber mit einem schlaffen Rande noch 2 Finger breit unter den Rippenbogen. Bei Inspiration senkte sich die obere Grenze

nicht merkbar, die untere 2 Finger breit. Ein schmerzhafter Druckpunkt fand sich in der vorderen Axillarlinie, unter der 10. Rippe. Wegen der sehr scharfen weichen Lebergrenze kann sich jedoch hier unmöglich ein Absceß befinden. Die obere Dämpfungslinie ist dagegen so auffallend kuppelförmig, daß das Vorhandensein von Flüssigkeit unter ihr sehr wahrscheinlich ist. In dem 7. Interkostalraume, zwischen der Axillar- und Mamillarlinie, wird eine Probepunktion gemacht. Erst in einer Tiefe von 7 cm erreicht man Eiter, wovon 40 ccm entfernt werden. Wird die Nadel 1 cm zurückgezogen, dann ist man schon außerhalb des Abscesses. Diagnose: Absceß hoch in der Leberkuppel gelegen und weit von der Brustwand entfernt.

Operation: Die 8. Rippe wird in der Axillarlinie in einer Ausdehnung von 6 cm reseziert. Die Pleurablätter werden vernäht und das Diaphragma gespalten. Die sehr bewegliche Leber (Aethernarkose) ist normal gefärbt, die Konsistenz ist nicht verändert und in der Tiefe erkennt man die Punktionsöffnung, aus der kein Eiter fließt. Leberkapsel und Diaphragma werden vereinigt. Bei den starken Atmungsbewegungen wird jedoch diese Naht bedenklich angespannt, so daß aus Vorsicht lieber vorläufig tamponiert wird. Nach 2 Tagen wird die Wunde mit 50-proz. Cocain befeuchtet. Die Verwachsung ist so befriedigend, daß man zwischen den 4 langen Erkennungsnähten suchen muß, um die Stelle zu finden, wo inzidiert werden muß. In einer Tiefe von 4 cm unter der Leberkapsel findet die Probenadel Eiter. Die Kapsel wird inzidiert und Hohlsonde und Kornzange dringen in den Absceß. Dieser enthält  $1\frac{1}{4}$  l. Die obere Grenze liegt hoch in der Kuppel des Diaphragma verborgen. Hinten reicht der Absceß bis an die Wirbelsäule und hier liegt er sehr nahe an den Rippen. Hier hätte man denn auch sehr leicht den Absceß öffnen können. Drainage. Tamponade. Verband. Der Wundverlauf war sehr günstig. Schnell erholte sich der erschöpfte Pat. und nach 5 Wochen war er geheilt. Eine kleine granulierende Wunde war 14 Tage später an Bord eines Dampfers geschlossen.

Dieser Patient war der einzige, bei dem die Operation in zwei Zeiten ausgeführt wurde.

Einfach war der folgende Fall:

7. Abscessus lobi dextri hepatis. Resectio costae. Geheilt.

Kontrolleur v. R., 37 Jahre, bekam im Jahre 1899 Mastdarmentzündung und Fieber, einige Wochen lang. Im November 1900 kehrte das Fieber wieder, abends 39. Chinin und Bergklima halfen nicht. Das Fieber ging zwar auf eine Abendtemperatur von  $38,3^{\circ}$  herunter, hielt jedoch bis April 1901 an, zu welcher Zeit die Lebergegend noch schmerzhaft war und auch Schmerzen in der Schulter eintraten. Pat. konsultierte Dr. de W. in Malang, der sofort einen Leberabsceß konstatierte und Pat. nach Soerabaia wies.

Status praesens: Pat. ist korpulent, wiegt 98 kg. Die Leber ist nach oben und nach unten vergrößert. Die Lungen-Lebergrenze steht in der Mamillarlinie an dem oberen Rande der 6. Rippe. Die untere Grenze fühlt man 4 Finger breit unter dem Rippenbogen. Bei tiefer Inspiration senken sich beide Grenzen nur  $1\frac{1}{2}$  cm.

Operation: Durch Probepunktion wird im 7. Interkostalraume der vorderen Axillarlinie Eiter gefunden. Die 8. Rippe wird hier reseziert.

Nachdem die beiden Pleurablätter vereinigt sind, zeigt sich das Diaphragma beim Durchschneiden auffallend blutreich. Es ist durch Adhäsionen mit der Leber verklebt. Der Absceß kann also einfach eröffnet werden. Nach 6 Wochen verließ Pat. geheilt die Klinik. Ein granulierendes kurzes Kanälchen war 10 Tage später geschlossen.

8. Abscessus lobi dextri hepatis. Resectio costae.

Herr L., 32 Jahre, Flötist, bekam Mitte November 1899 jeden Abend Fieber bis 38,5 und 39,0 und gleichzeitig Schmerzen in der Lebergegend. Die Leber reichte in der Mamillarlinie oben bis zur 6. Rippe, unten beinahe bis zu Nabelhöhe. Vor einem halben Jahre hatte Pat. Abgang von Schleim und Blut. Am 4. Dez. wurde die Diagnose auf Leberabsceß gestellt. Eine Probepunktion ergab jedoch ein negatives Resultat, vermutlich weil der Absceß an der unteren Fläche der Leber gelegen war. Inzwischen bleibt der allgemeine Zustand merkwürdig gut, obschon die Temperatur 38,2—38,3 abends beträgt. Am 15. Dez. wird über dem Rippenknorpel der 8. Rippe durch Probepunktion Eiter gefunden.

Operation: Resektion der 8. Rippe. Diaphragma und Leber sind verwachsen und ein  $\frac{1}{2}$  l großer Absceß wird gefunden, in der Hauptsache längs der Unterseite der Leber gelegen. Nach 4 Wochen ist Pat. geheilt.

Bei dem folgenden Patienten war der Leberabsceß vermutlich bereits 1 Jahr alt.

9. Abscessus hepatis centralis lobi dextri. Resectio costae. Geheilt.

Herr K., 45 Jahre, Kaufmann in Soerabaia, war bereits 20 Jahre in Indien. Vor 4 Jahren bekam er Dysenterie, worauf zahllose Rezidive folgten. Vor einem Jahre ging er nach Europa, scheinbar gesund. Doch ließ er sich vorher noch in der Klinik untersuchen. Hier wurde eine stark vergrößerte Leber gefunden, so daß Pat. mit Rücksicht auf seine Vergangenheit auf die Gefahr eines später auftretenden Abscesses aufmerksam gemacht wurde. Bereits 2 Monate nach seiner Ankunft in Deutschland bekam er Schmerzen in der Magen- und Lebergegend. Er wurde hintereinander in verschiedenen Universitätskliniken aufgenommen. Immer wurde Gallensteinkolik diagnostiziert, und stets war dann der Rat, sich einer Gallenblasenoperation zu unterwerfen, für den Pat., der sehr „messer-scheu“ war, ein Grund, die Klinik zu verlassen. Auch eine Kur in Karlsbad und in einer Kaltwasserheilanstalt brachten keine Besserung. Schließlich nach einem Jahre fühlte sich Pat. so krank und litt er so an Schmerzen, daß er voll Heimweh nach seinem „Indien“ zurückverlangte, wo er sich niemals so elend gefühlt hatte wie in Europa! Er kehrte nach Java zurück. Leider schien das indische Klima auch nicht zu helfen. Er ging darauf in das Bergklima Malang, wo Dr. DE WAARD sofort einen Leberabsceß entdeckte und ihn in die Klinik sandte.

Status praesens: Pat. macht trotz seines kräftigen Körperbaues und gut entwickelten Panniculus adiposus den Eindruck eines Kranken. In den letzten Monaten hat er 25 Pfund an Körpergewicht abgenommen. Seit 14 Tagen ist die Temperatur morgens 37,3, abends 38,3. Die Leber und die rechte Schulter sind spontan etwas empfindlich. Ein schmerzhafter Druckpunkt wird nicht angegeben. In der Mamillarlinie reicht die Leber von dem oberen Rande der 6. Rippe bis 8 cm unter den Rippenbogen.

Operation: Eine Probepunktion in der Mamillarlinie oberhalb des

Knorpels der 8. Rippe ergibt Eiter in einer Tiefe von 7 cm. Von der 8. Rippe wird also ein Stück und auch der benachbarte Knorpel weggenommen. Beim Durchschneiden des Periostes an der hinteren Seite entdeckt man ein wenig trübe, purulente Flüssigkeit. Weiter kommt eine sehr bewegliche Fettmasse zum Vorschein, die dem Omentum merkwürdig ähnelt. Nach ihrer Entfernung sieht man das gestreifte Diaphragma und die Punktionsöffnung, aus der deutlich dünner Eiter fließt. Nach Vereinigung der Pleurablätter wird das gespaltene Diaphragma an die Leber genäht. Aus der Leberöffnung fließt stets Flüssigkeit<sup>1)</sup>. In diese Punktionsöffnung wird nun aufs Neue die Nadel eingestochen. Es wird aber, auch in verschiedenen Richtungen suchend, kein Eiter gefunden. Wohl fühlt man, mit der Nadel vorsichtig sondierend, auf 4 cm einen festen Widerstand, der den Eindruck eines ziemlich harten und großen Fremdkörpers macht. Die Nadel wird dann mit einiger Kraft gegen diesen rätselhaften Körper angedrückt. Plötzlich gleitet sie nach innen und wird Eiter gefunden. Nach Incision der Kapsel folgen Hohlsonde, Kornzange und Finger, wobei ohne nennenswerte Blutung 4 cm Lebergewebe vorsichtig durchbohrt werden. Bei der Palpation ist es auffallend, daß die 800 ccm große Höhle mitten in der Leber gelegen, besonders harte Wände hat. Festes Bindegewebe scheidet die alte Eiterhöhle von dem übrigen Lebergewebe ab. Tamponade. Drainage. Nach 4 Wochen verläßt Pat. kräftig und gesund die Klinik.

Günstig verlief auch der folgende Fall:

10. Abscessus lobi dextri hepatis. Resectio costae. Geheilt.

Herr B., 32 Jahre, Beamter der Staatseisenbahn in Djocja, litt vor einem Jahre 6 Monate lang an Dysenterie. Vor 6 Wochen bekam er Fieber und 3 Wochen später Leberschmerzen und Anschwellung der Leber. Diese reichte oben in der Mamillarlinie bis an die 6. Rippe, unten einen Finger breit unter den Rippenbogen. Ein schmerzhafter Druckpunkt befand sich mitten zwischen der vorderen und hinteren Axillarlinie im 10. Interkostalraume, wo eine Probepunktion auch Eiter zu Tage fördert. Die 10. Rippe wird darauf reseziert. Man bleibt hier außerhalb der Pleurahöhle. Diaphragma und Leber sind verklebt. Ein Absceß von dem Inhalte eines Liters kommt zum Vorschein, er ist ziemlich platt und liegt an der Unterseite der Leber. Die obere Grenze wird durch die sehr unregelmäßig ausgefressene Leber gebildet, die untere Grenze ist glatt, dünn

1) Wenn man bedenkt, daß die Probepunktionsnadel erst eine Viertelstunde vorher entfernt war, dann war doch in dieser kurzen Zeit ziemlich viel Eiter nach außen geflossen. Dies kann uns nicht so besonders verwundern. Bei der Probepunktion eines Echinococcus hepatis geschieht dasselbe, wenn auch die Spannung der Flüssigkeit hier etwas größer ist (KÖRTE [32]). Wer mit einem Troikart Ascitesflüssigkeit entleert, sieht oft noch tagelang Flüssigkeit abfließen, und doch kann dieser Kanal bei korpulenten Personen sicher 8 cm lang sein. Auch Lebereiter, meistens eine wasserdünne, schokoladenfarbige Flüssigkeit, worin festere Flocken schweben, kann sehr leicht aus einer feinen Stichöffnung ausfließen. In unserem Falle war der Absceß 4 cm unter der Leberkapsel gelegen, und doch floß noch nach einer Viertelstunde deutlich Eiter nach außen.



und beweglich und besteht nur aus der Leberkapsel. Hier bestand also eine drohende Perforation nach der Bauchhöhle hin. Tamponade. Drainage. Nach 3 Wochen ist Pat. geheilt.

Der folgende Patient wurde noch in alter Weise mit dem Troikart behandelt.

11. Abscessus lobi dextri hepatis. Resectio costae. Geheilt.

Herr S., 22 Jahre, Beamter an einer Zuckerfabrik in Mitteljava, soll seit einigen Jahren an Malaria leiden. Vor einem Jahre hatte er einige Wochen lang Abgang von Schleim und Blut. Vor 6 Wochen bekam er wieder Fieber, abends 38,4 und außerdem Schmerzen in der Lebergegend. Die Leber wurde im ganzen größer, hatte einen schmerzhaften Druckpunkt. Der Arzt des Pat. stach hier einen Troikart ein, der à demeure liegen blieb. Während zweier Tage lief viel Eiter ab und Pat. fühlte sich wirklich besser. Nach 2 Tagen stieg das Fieber an, jetzt bis 39,7 und 39,8, also höher, als es früher je gewesen war. Der Troikart wurde entfernt und Pat. kam nach Soerabaia.

Status praesens: Dezember 1898. Pat., ein kräftig gebauter junger Mann, ist abgemagert und kurzatmig. Er läuft sehr steif. Zwischen der 8. und 9. Rippe in der vorderen Axillarlinie befindet sich eine Stichöffnung, aus welcher Lebereiter fließt. Die Nachbarschaft dieser Oeffnung ist bedeutend geschwollen, vermutlich weil nach der Entfernung des Troikarts der Eiter teilweise nach außen, teilweise in das subkutane Bindegewebe lief. Die Lebergrenzen befinden sich in der Mamillarlinie oben an der 6. Rippe, unten 2 Finger breit unter dem Rippenbogen. Diagnose: Leberabsceß des rechten Lobus, der durch den Troikart wohl getroffen, aber ungenügend drainiert war, wodurch eine Sekundärinfektion durch den restierenden Eiters eintrat.

Operation: Von der gefundenen Stichöffnung aus wird Schicht für Schicht incidiert, wobei das umliegende Gewebe sich deutlich mit Eiter durchtränkt erweist. Nach Resektion der 9. Rippe sieht man, daß Pleura, Diaphragma und Leber fest miteinander verwachsen sind. Incision. Der Absceß ist 700 ccm groß. Drainage. Verband. Nach 3 Wochen geheilt.

Eine eigentümliche Kombination mit „Pseudorheumatismus infectiosus“ kam vielleicht im folgenden Falle vor.

12. Abscessus lobi dextri hepatis. Resectio costae. Geheilt.

Herr S., 35 Jahre, Kaufmann in Soerabaia, verließ im Oktober 1901 die warme Stadt, obwohl er vollkommen gesund war, und ging nach Tosari. Hier bekam er nach 14 Tagen Diarrhöe, die 6 Wochen anhielt und später ab und zu hartnäckig zurückkehrte. Im Dezember bekam er eine akute Gelenkentzündung beider Füße mit Exsudat und in geringerem Maße auch beider Kniegelenke. Die Abendtemperatur war damals 39 C. So kam er nach Soerabaia zurück. Nach einiger Zeit verschwanden langsam die Gelenksanschwellungen und das Fieber [Salicyl<sup>1)</sup>]. Pat. wurde wieder

1) Diese Gelenkschwellungen im Anschluß an dysenterische Diarrhöe (auch in Soerabaia war noch deutlich Schleim in den Dejektionen) bei einem Patienten, der früher nie an Rheumatismus articularis acutus gelitten hatte, lassen vermuten, daß hier ein sogenannter Pseudorheumatismus

vollkommen gesund. Mitte Januar 1902 stellte sich wieder Fieber ein, Abendtemperatur 38; die Füße waren jetzt nicht schmerzhaft, die Milz nicht vergrößert, die Leber wohl etwas vergrößert, aber nicht schmerzhaft. Chinin und Salicyl hatten keinen Erfolg. Anfangs Februar wurde das Fieber höher, abends 38,8, und Pat. begann zu husten. An einzelnen Abenden hatte er Schmerzen in der Lebergegend, wodurch er nachts nicht schlafen konnte. Die Leber ist jetzt deutlich vergrößert. Während sie oben in der Mamillarlinie bis an die 6. Rippe reicht, fühlt man sie unten 2 Finger breit unter dem Rippenbogen hervortreten. Im 9. Interkostalraume der vorderen Axillarlinie findet man bei der Untersuchung konstant einen schmerzhaften Druckpunkt. Eine Probepunktion ergibt hier jedoch ein negatives Resultat. Nach 5 Tagen wird an derselben Stelle eine zweite Probepunktion gemacht. Jetzt wird Eiter gefunden und direkt zur Operation übergegangen: Die 9. Rippe wird in der vorderen Axillarlinie reseziert, wobei die Probenadel der Vorsicht halber sitzen bleibt. Nach Aneinandernähen der Pleura- und der Peritonealblätter kommt ein  $\frac{1}{2}$  l großer Absceß zum Vorschein, 2 cm unter der Kapsel und mitten in der Leber gelegen. Tamponade, Drainage. Der Wundverlauf war gut und nach 4 Wochen ging Pat. gesund nach Hause.

Die 4 Patienten, die jetzt noch übrig bleiben, zeigten alle schwere Komplikationen, die ihr Leben in unmittelbare Gefahr brachten. Doch konnten alle durch operative Hilfe noch gerettet werden.

Zu allererst ein Patient mit Perforation des Abscesses längs Vorder- und Unterrand der Leber.

13. Abscessus lobi dextri hepatis. Abscessus subphrenicus e causa perforationis circumscriptae. Resectio costae. Geheilt.

Herr K., 28 Jahre, Ingenieur, litt in Indien viele Jahre an Malariafieber und Dysenterie. Seit einigen Monaten waren Leber und Milz deutlich geschwollen, so daß er eiligst nach Holland abreisen sollte. Am Abend vor seiner Abreise, machte ich eine Probepunktion im 8. Interkostalraum der rechten Papillarlinie und fand Eiter, worauf am folgenden Tage die Operation erfolgte.

Status praesens: 6. April 1898. Patient ist sehr abgemagert die Augenhöhlen sind eingefallen. Pat. geht mit steifer Haltung, etwas nach rechts übergebogen. Doch ist er nicht ängstlich und gibt an, keine Schmerzen zu haben. Die Lebergegend ist augenfällig hervorgewölbt. Nach oben reicht die Leber in der Mamillarlinie bis an die 5. Rippe, nach unten bis 2 fingerbreit unter den Rippenbogen. Hier ist Druck auf die Bauchwand sehr schmerzhaft. Der Puls, 120, ist klein. Die Temperatur beträgt 37,5. Die Haut ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Der konzentrierte Harn enthält Gallenfarbstoffe. Die Milz ist vergrößert.

Von der 9. Rippe wird der knorpelige Teil entfernt. Diaphragma und Properitonealfettgewebe werden gespalten. Unter dem dünnen Peritoneum findet man einen großen, platten Absceß, zwischen Leber und Diaphragma, aus welchem gelbgrauer Eiter fließt. Die obere Grenze dieser Höhle kann mit dem Finger nicht erreicht werden, unten fühlt man aneinandergeklebte Darmschlingen. Nachdem von der 9. Rippe noch 4 cm

infectiosus bestanden haben kann. BRAULT (7) erachtet dies bei einzelnen Fällen von Dysenterie als pathognomonisch zueinander gehörend.

weggenommen sind, kann man die Leber in genügender Ausdehnung übersehen und palpieren. Man fühlt nun auf der Leber eine guldengroße, weiche Stelle, die bei genauerer Untersuchung im Zentrum eine kleine Oeffnung zeigt, durch welche eine feine Sonde hindurchgeführt werden kann. Nach Erweiterung dieser Oeffnung kommt ein ziemlich tiefer Leberabsceß zum Vorschein, der sich nach oben und hinten ausdehnt. Der Inhalt ist schokoladenfarbig. Leberabsceß und subphrenische Eiterhöhle werden beide getrennt drainiert und tamponiert. Der Wundverlauf war sehr günstig und nach 5 Wochen fuhr Pat. geheilt nach Europa ab. Bereits aus Padang schrieb er, daß sein erster Walzer an Bord ihm gut bekommen wäre<sup>1)</sup>.

Der einzige Fall eines multiplen Leberabscesses ist der folgende:

14. Abscessus hepatis duplex lobi dextri. Beide Abscesse geöffnet. Geheilt.

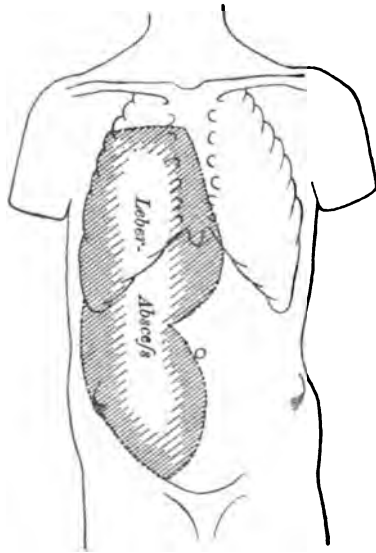
Hauptmann B., 44 Jahre, wurde 6 Wochen vorher wegen Leberabsceß an seinem Wohnplatz operiert. Operation und Wundverlauf günstig, nur das Fieber, das vor der Operation bis 39 stieg, blieb auch nachher unverändert bestehen. Nach 6 Wochen war Pat. außerordentlich geschwächt und kam gänzlich erschöpft in Soerabaia an. Die Untersuchung ergab, daß die gut granulierende Wunde auch in der Tiefe gut aussah. Eine dicke Drainageröhre führte nach dem darunter gelegenen, apfelgroßen Leberabsceß, der gut und genügend geöffnet war. Erst bei sehr sorgfältiger Untersuchung mit einer langen biegsamen Sonde ergab sich, daß die Sonde, die überall gegen die Wand der apfelgroßen Höhle stieß, an einer Stelle 15 cm lang in der Tiefe verschwand. Da einige Wochen vorher bei dem Pat. eine Perforation des Abscesses in den Darm vermutet wurde, wurde erst diese Möglichkeit erwogen. Die Sonde führte aber nicht nach unten, sondern im Gegenteil nach oben und innen. Ueberdies stammte die rotbraune Flüssigkeit, die aus dem Anus floß, von einer noch nicht geheilten Dysenteria necrotica her. Da außerdem die Menge Eiter, die aus dem Absceß herauskam, viel größer war, wie man aus der gefundenen apfelgroßen Höhle erklären konnte, mußte wohl ein kommunizierender zweiter Absceß angenommen werden.

Operation: Ueber der bestehenden Leberwunde wurde zwischen Mammillar- und Axillarlinie ein 7 cm großes Stück der 8. Rippe reseziert, das nach dem Verlauf der Sonde den zweiten Absceß bedecken mußte. Pleura- und Peritonealblätter waren überall verwachsen, so daß man leicht zu dem zweiten Absceß bequemen Zugang erhielt. Drainage. Tamponade. Der weitere Wundverlauf war sehr günstig. Auch die Dysenterie heilte unter

1) Die erste Frage ist hier, ob auch durch die Probepunktion 12 Stunden vor der Operation die subphrenische Perforation verursacht sein konnte? Doch das ist nicht möglich. Bei der Probepunktion sahen wir, daß gelbgrauer Eiter gefunden wurde, während der eigentliche Leberabsceß schokoladenfarbigen Eiter enthielt. Außerdem konnte man nur Eiter ansaugen, solange die Nadel ziemlich an der Oberfläche blieb. Daß die Oeffnung gerade im Zentrum der erweichten Stelle gefunden wurde, ist auch ein Beweis, daß diese spontan zu stande kam. Als sicher dürfen wir annehmen, daß durch die Probepunktion allein der subphrenische Absceß gefunden und angestochen wurde. Durch Zerfall des Lebergewebes war der Lebereiter schokoladenfarbig; für den subphrenischen Absceß bestand diese Ursache zur Färbung nicht, daher war dieser Eiter gelbgrau.

Jodoformbehandlung schnell. Pat., der seit Wochen zu schwach war, um sich selbst umdrehen zu können, überraschte bereits nach 15 Tagen seine Frau, indem er aufrechtstehend Mücken in seinem Klamboe fing. Nach 6 Wochen ging er vollkommen geheilt nach Hause. Er wurde dick und kräftig und ging täglich auf die Jagd. Leider bekam er nach Jahresfrist in Magelang Dysenterie, woran er starb.

Konnten wir hier von einer vollkommenen Heilung sprechen, da die Dysenterie, die 1 Jahr später wieder zum Ausbruch kam, als eine zufällige Komplikation betrachtet werden kann, so war das Resultat im folgenden Fall weniger vollkommen, wenn auch anfangs das unmittelbare Resultat sehr gut schien. Es war der größte Leberabsceß, den ich jemals gesehen habe, ungefähr 6 Liter groß, wobei scheinbar der halbe Unterleib des Pat. mit Eiter gefüllt war.



15. Abscessus lobi dextri et sinistri hepatis. Perforatio retroperitonealis. Resectio costae. Geheilt.

Januar 1898. Pastor H., 30 Jahre, wurde 3 Monate vorher von seinem Arzt, der eine Probepunktion bei ihm gemacht hatte, wegen Leberabsceß in die Klinik zu Soerabaia geschickt. Auf der Reise jedoch erhielt er von einem anderen Arzt den Rat, lieber nach den Bergen von Ngadiwono zu gehen, welchen Rat Pat. natürlich gerne befolgte. In Ngadiwono war aber damals kein Arzt und hier wurde Pat. je länger, je schwächer. Im höchsten Maße erschöpft, ging Pat. endlich in das Krankenhaus von Dr. v. G. in Malang, wo sofort ein riesiger Leberabsceß mit retroperitonealer Perforation diagnostiziert wurde. Abreise nach Soerabaia. Ein Jahr vorher hatte Pat. etwas Dysenterie.

Status praesens: Pat. ist äußerst abgemagert. Puls 120 und schwach. Atmung 45, Dyspnöe. Sprache skandiert. Er hustet. Temperatur abends 39,5, morgens 38. Haut kalt und feucht. Die ganze rechte Hälfte des Rumpfes ist stark hervorgewölbt, sowohl Brust wie Bauch (s. Fig.) und bei der Atmung unbeweglich. Die Leberdämpfung reicht vorne bis an die 2. Rippe, in der Achsel bis an den 3. Interkostalraum und hinten bis an den Angulus scapulae. Median reicht die Dämpfung bis über das Sternum. Unten fühlt man den Leberrand noch 3 Finger breit unter dem Rippenbogen. Am Bauch fühlt man in der Nierengegend einen großen kugelförmigen Tumor. Dieser reicht median bis an den Nabel, unten bis zur Leistenfalte und oben bis an die Leber. Das Kolon liegt vor demselben und nach der Nierengegend wölbt sich die fluktuierende Geschwulst ebenfalls stark hervor. In der Seite ist die Hautfalte überall etwas dicker. Diagnose: Riesig großer Leberabsceß, der beinahe den halben Thorax füllt. Nach hinten ist der Absceß in die Nierengegend perforiert. Das lose, maschige retroperitoneale Gewebe ist hier zu einer großen, mit Eiter gefüllten Höhle umgebildet, so

daß das Bild auffallend dem einer großen Hydronephrose gleicht. Wegen der starken Dyspnoë besteht zu allererst eine Indikation für die Oeffnung des Leberabscesses.

**Operation:** Nachdem die 8. Rippe in der Axillarlinie in einer Ausdehnung von 9 cm weggenommen ist, wird durch das infiltrierte Gewebe der enorme Leberabsceß bequem geöffnet. Circa 6 Liter Eiter flossen nun langsam nach außen. Wirklich ergibt sich bei der Untersuchung, daß die Höhle beinahe den halben Thorax einnimmt, und zwar oben bis zur 2. Rippe, median bis zum Sternum und unten bis 3 Finger breit unter den Rippenbogen (s. Fig.). Man bekommt den Eindruck, als ob von der Leber nichts weiter übrig geblieben wäre als die Kapsel. In dieser Höhle fühlt man endlich nach einigem Suchen hinten unten eine Oeffnung, die die Fingerspitze passieren läßt. Diese Oeffnung führt nach dem großen retroperitonealen Absceß, der jetzt langsam leerläuft. Bei dem stark erschöpften Pat. jetzt noch eine Gegenöffnung in der Nierengegend zu machen, wird als zu eingreifend verworfen. Es wird beschlossen, erst einige Tage abzuwarten. Drainage. Tamponade.

**Nachbehandlung.** Während zweier Tage nach der Operation ging alles nach Wunsch und betrug die Abendtemperatur 37,7. Am 3. und 4. Tage stieg die Temperatur abends wieder auf 39,2 und 39,6. Der Pat. hatte ein schlechtes Aussehen. Beim Verbandwechsel ergab sich, daß eine bedeutende Eiterretention hinter der Gaze aufgetreten war, mit sekundärer Infektion, denn der Eiter stank wenigstens. In der Folge wurde 3mal am Tage der Verband gewechselt und 1mal mit gekochtem Salicylwasser irrigiert. Pat. lag ausschließlich auf der rechten Seite auf einer Wassermatratze, mit erhöhtem Becken, so daß auch der Bauchabsceß vollständig leerlaufen konnte. 4 Tage lang blieb die Abendtemperatur noch auf 38,3. Darauf sank sie per lysin zur Norm. Der Appetit kam langsam zurück und die Körperkräfte nahmen zu. Der abdominale Tumor war verschwunden. Durch den positiven Bauchdruck und die geneigte Lage schien aller Eiter aus der niedrig gelegenen Oeffnung entfernt zu werden, so daß eine Incision in der Nierengegend nicht mehr notwendig war. Der weitere Wundverlauf war sehr günstig. Die große Höhle im Thorax verkleinerte sich merkwürdig schnell und in Uebereinstimmung hiermit dilatirte sich die komprimierte rechte Lunge wieder ausgiebig. Nach 6 Wochen war die Wunde geheilt. Am Bauche konnte man nichts Abnormales mehr finden und die Lungengrenze reichte in der Mamillarlinie bis zur 7. Rippe. Eine Leberdämpfung bestand jedoch so gut wie nicht. Pat. sah blühend und gesund aus und verließ die Klinik. Einige Monate lang lebte Pat. sehr vorsichtig und befand sich gut. Dann wünschte er wieder fleißig zu arbeiten, war aber dazu nicht im stande. So blieb er noch 2 Jahre kränkelnd in Indien und blieb auch nach seiner Rückkehr in Holland schwach. Ich sah den Pat. nicht mehr, vermute aber, daß durch den enormen Verlust an Lebergewebe der Stoffwechsel und die Zirkulation allein bei einem sehr ruhigen Leben noch regelmäßig vor sich gehen können.

Viel Schwierigkeiten gab der folgende Fall:

16. Abscessus subphrenicus e causa perforationis abscessus hepatis. Fistulae hepatis lobi dextri. Multiple Operation. Resectio Lannelongue. Geheilt.

Herr S., 39 Jahre, Makler, kam im März 1901 in die Klinik mit

Anzeichen von Leberabsceß. Er läuft steif und gebückt. Die Leber reichte in der Mamillarlinie oben bis an die 6. Rippe, unten bis 1 Finger breit unter den Rippenbogen und war diffus schmerzhaft. Mager war Pat. nicht. Sein Körpergewicht hatte aber in 3 Monaten um 20 kg abgenommen. Seit einem halben Jahre bestand ein Dickdarmkatarrh.

Eine Probepunktion im 8. Interkostalraum ergab Eiter. Die 8. Rippe wurde hierauf in der Axillarlinie reseziert. Pleurablätter und Diaphragma waren verklebt und nach ihrer Spaltung fand man einen tellergroßen, platten Absceß zwischen Leber und Diaphragma. Also ein subphrenischer Absceß. Gewissenhaft wurde nun soweit wie möglich die Leberoberfläche untersucht. Man fand aber nichts Besonderes an ihr. Nirgends bestand ein Anzeichen an der Leber, von welcher Stelle aus der subphrenische Absceß sich hätte entwickeln können. Es wurde also nicht ins Blinde hinein eine weitere Rippenresektion ausgeführt, sondern lieber vorläufig abgewartet.

Nach der Operation genas Pat. schnell und sah gesund aus. Man hätte an eine vollkommene Heilung denken können, wenn nicht vom subphrenischen Absceß ein Fistelgang übriggeblieben wäre, aus dem täglich ein Fingerhut voll Eiter herauskam. Dieser Gang lief von der Seite bis an den Processus ensiformis. Hier wurde also eine Gegenöffnung gemacht. Das hatte aber wenig Erfolg und die Eiterabscheidung blieb unverändert bestehen. Es war klar, daß die Leber breit freigelegt werden mußte, um den Sitz des Eiters zu finden. Zu diesem Zweck wurde nach LANNELONGUE dem Rippenbogen entlang incidiert. Von der 10., 9., 8. und 7. Rippe wurde hintereinander der Knorpel weggenommen. Die Blutung war dabei ziemlich stark und wurde sorgfältig gestillt. Die Leber war überall, sowohl mit dem Diaphragma als auch mit dem Peritoneum verwachsen, so daß die Bauchhöhle geschlossen bleiben konnte. Nach Zurückziehen der Wundränder lag die Leber über eine große Strecke frei in der Wunde. Sorgfältig folgte man nun dem Fistelgang, bis man die Stelle fand, wo er in die Leber mündete. Hier wurde die Leber mit Hilfe einer Hohlsonde inzidiert, wodurch einige Umstechungen notwendig wurden. Zwei verschiedene Fistelgänge wurden nun in der Leber gefunden. Der eine lief in medianer Richtung erst horizontal, um dann in die Tiefe zu dringen. Er war 6 cm lang. Der andere Gang, 5 cm lang, lief nach unten und blieb oberflächlich. Dieser letztere wurde bis zu seinem Ende hin gespalten. Tamponade mit Jodoformgaze. Von der tiefergehenden 6 cm langen Fistel wurde mit Schere und Messer so viel gespalten, bis die Blutung alles unsichtbar machte<sup>1)</sup>. Tamponade. Weiter wurde die Fistel bei jedem Verbandwechsel von der offen tamponierten Wunde aus täglich 1 cm weiter gespalten, so daß nach 4 Tagen der ganze Gang in eine trichterförmige Wunde umgewandelt war. Während in beiden großen Leberwunden der Jodoformgasetampon täglich gewechselt wurde, folgte eine günstige und, was die Leberfisteln anging, auch vollständige Heilung. Einige Enttäuschung gab das Nekrotischwerden eines Rippenstückes. Alle bloßgelegten Rippen heilten ohne Störung, nur die proximale Schnittfläche der 7. Rippe wurde oberflächlich nekrotisch und Patient ging mit einer

1) Vielleicht hätte hier das PAQUELINSche Messer mit Vorteil gebraucht werden können. Das Unangenehme hierbei ist, daß eine eventuelle Blutung unter dem Schorfe sehr diffus stattfindet, so daß man nicht mehr sehen kann, wo die Umstechung erfolgen soll.

kleinen Fistel nach Hause. Spontane Heilung trat jedoch nicht ein. Es entwickelte sich nach einigen Monaten eine progrediente Periostitis und Osteomyelitis, die schließlich bis an das Sternum reichte. Von der 7. Rippe mußte nun ein 6 cm langes Stück aus der kleinen entstandenen Knochenlade entfernt werden, bevor endlich eine vollkommene Heilung erfolgte.

Auch bei den 4 zuletzt beschriebenen Patienten konnte also das schwer bedrohte Leben noch gerettet werden.

### Literatur.

- 1) ADAMIDI (Cairo), Sem. méd., 1900, p. 80. — 2) AUERBACH, Dtsch. med. Wochenschr., 1898, p. 75. BATE, Lancet, 1901, Sept. 21. — 3) BERGER, Sem. méd., 1897, p. 262. — 4) BERGMANN, MIKULICZ, BRUNS, Handbuch der prakt. Chir., Bd. 3. — 5) BOINET, Sem. méd., 1901, p. 8; ebenda 1898, p. 167. — 6) BRUNO LEICK, Dtsch. med. Wochenschr., 1898, p. 313. — 7) BRAULT, ref. Tijdschr. voor Geneesk. voor Ned. Ind., Dl. 39, blz. 267. — 8) CADET DE GASSICOURT, Sem. méd., 1899, p. 319; CANTLIE, Brit. med. Journ., 1901, Sept. 14. — 9) CASTRO, Les abcès du foie des pays chauds et leur traitement chirurgical, Paris 1870. — 10) VAN DIJK, Tijdschr. voor Geneesk. voor Ned. Ind., Dl. 32; DEFONTAINE, Gaz. des Hôp., 1888, No. 74 — 98; DICK, Brit. med. Journ., 1901, March 9, p. 576. — 11) EWALD, Sem. méd., 1897, p. 71; Münch. med. Wochenschr., 1897, p. 21; Berl. klin. Wochenschr., 1897, p. 169. — 12) EYKMAN en VAN DER SCHEER, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 32 en 33; Jaarverslag Labor. Weltevreden. — 13) FARGANEL, Centralbl. f. Chir., 1889, p. 602. — 14) FLEKNER, Centralbl. f. Chir., 1897, p. 1301. — 15) FONTAN, Centralbl. f. Chir., 1899, p. 306; Sem. méd., 1900, p. 80; ebenda, 1898, p. 397. — 16) GEIL, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 32, blz. 687. — 17) GÉRARD-MARCHANT, Sem. méd., 1898, p. 67. — 18) GESSNER, Centralbl. f. Chir., 1900, p. 704; GIULINI, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 11. — 19) GIORDANO, Centralbl. f. Chir., 1900, p. 1279; Sem. méd., 1900, p. 272. — 20) DE HAAN, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1893, II, blz. 205, De leer der protozoëinfectie. — 21) HALE WHITE, Lancet, 1894, March, p. 789; HOEPFPE, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 29. — 22) HACHE (Beyrouth), Centralbl. f. Chir., 1900, p. 1878; Sem. méd., 1900, p. 80. — 23) HUBERTS VON ASSENRAAD, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 32, blz. 885. — 24) JACOBS, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 32, blz. 731. — 25) JOHNSTON, Centralbl. f. Chir., 1889, p. 399. — 26) KARTULIS, Zur operativen Behandlung der Leberabscesse, Dtsch. med. Wochenschr., 1886, No. 26; VIRCHOWS Arch., Bd. 118, 1889, p. 97. — 27) VON KAHLDEN, Münch. med. Wochenschr., 1896, p. 136. — 28) KOCHER, Chirurgische Operationslehre. — 29) WELSCH et NIMIER, Bull. de l'acad. de méd. de Paris, 1900, Mars 6; Sem. méd., 1900, p. 80. — 30) VAN KERCKHOFF, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 39, blz. 352. — 31) KÖNIG, Spezielle Chirurgie. — 32) KÖRTE, Berl. klin. Wochenschr., 1892, No. 32; BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., 1899, 23, p. 272. — 33) KRUSE, Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 40. — 34) LANGENBUCH, Chirurgie der Leber und Gallenblase, I, Dtsch. Chir., BERGMANN u. BRUNS, Liefgr. 45c. — 35) LE DENTU et DELBERT, Traité de Chirurgie. —

- 36) LAFOURCADE, Sem. méd., 1898, p. 8. — 37) LEJARS, Chir. d'Urgence, p. 504. — 38) LIPSTEIN, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1899, Bd. 52, p. 152. — 39) LOISON, Sem. méd., 1898, p. 120; Centralbl. f. Chir., 1899, p. 504; Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1900, II, blz. 732. — 40) LUCAS CHAMPIONNIÈRE, Sem. méd., 1900, p. 30. — 41) MAASLAND, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 39, blz. 275. — 42) MANNER, Wien. klin. Wochenschr., 1896, p. 129, 153. — 43) MALBOT, Centralbl. f. Chir., 1900, p. 574. — 44) MACLEOD, Lancet, 1895, Oct. 26, p. 1037; Brit. med. Journ., 1900, Sept. 1. — 45) MARCUS, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 33, blz. 73. — 46) MONOD et VANVERTS, Traité de technique opératoire, T. 2, p. 416. — 47) MANSON (PATRIC), Tropical diseases. — 48) PEL, Berl. klin. Wochenschr., 1890, No. 34, p. 765; Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1900, I, blz. 879. — 49) PETERS, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1896, I, blz. 966. — 50) PRUYS, Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Ind., Dl. 41, Afl. 5, Leverabsces. — 51) PEYROT et ROGER, Centralbl. f. Chir., 1897, p. 711, ref. — 52) POTEJENKO, Centralbl. f. Chir., 1899, p. 682. — 53) POTHÉRAT, Sem. méd., 1898, p. 60. — 54) RENDU, Sem. méd., 1897, p. 262. — 55) RICHELLOT, Sem. méd., 1898, p. 8. — 56) RISFAL, Sem. méd., 1898, p. 86. — 57) ROBERT, Sem. méd., 1898, p. 120. — 58) RUSTON PARKER, Brit. med. Journ., 1897, p. 1577. — 59) SACHS, Operative Behandlung der Leberabscesse, LANGENBECKS Arch., Bd. 19, p. 235. — 60) VAN DER SCHEER, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1900, I, blz. 72. — 61) SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. — 62) SIMON FLEXNER, Dtsch. med. Wochenschr., 1898, p. 8. — 63) SMITS, Zur Chirurgie des Leberabscesses, LANGENBECKS Arch., Bd. 61. — 63a) SMITS, Tijdschr. voor Geneesk. voor Ned. Ind., Dl. 33, Afl. 1. — 64) SPRONCK, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1902, No. 18, Nov. — 65) STICHER, Dtsch. med. Wochenschr., 1898, p. 8. — 66) STRETTON, Lancet, 1894, Oct., p. 797. — 67) SWAIN, Centralbl. f. Chir., 1899, p. 318. — 68) TREVES, System of Surgery. — 69) VERMEY, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1890, I, No. 13. — 70) WALTER BOYD (Grenada), British med. Journal, 1897, p. 470. — 71) WALTHER, Centralbl. f. Chir., 1899, p. 48; ebenda, 1897, p. 663; Sem. méd., 1898, p. 67. — 72) WARNING, Brit. med. Journ., 1898, p. 673. — 73) WIJNHOF, Ned. Tijdschr. voor Geneesk., 1888, No. 2; WATTS, Brit. med. Journ., 1901, June 29, p. 1618. — 74) WIJSMAN en GRIPPILING, Berl. klin. Wochenschr., 1894, No. 13, p. 323. — 75) ZANCAROL, Traitement chirurgical des abcès du foie des pays chauds.



Nachdruck verboten.

## VII. Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs.

Von

**Dr. Renner,**

Volontärassistenten der Klinik.

(Hierzu 24 Abbildungen im Texte und 1 graphische Tabelle.)

Die Untersuchungen, welche LENGEMANN (1) über „die Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens“ anstellte, erstreckten sich seinem Materiale gemäß nur auf die bei Magenresektion mit entfernten Drüsen. Für die Entscheidung der Frage, wie weit die regionären Drüsen mit erkrankt zu sein pflegen, erschien daher eine Untersuchung möglichst aller regionärer Lymphdrüsen in solchen Fällen von Magenkrebs, welche zur Autopsie kamen, unumgänglich notwendig. Auf Anregung von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. VON MIKULICZ übernahm ich diesen Teil der Untersuchung, welche mir durch die liebenswürdige Ueberlassung des Materiales von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. PONFICK ermöglicht wurde. Es sei mir gestattet, Herrn Prof. PONFICK an dieser Stelle meinen ergebensten Dank dafür auszusprechen.

Das von LENGEMANN auf das Carcinom der Pars pylorica beschränkte Arbeitsgebiet erweiterte ich auf Krebse aller Teile des Magens, um überhaupt die bis dahin nicht sehr vollständigen Untersuchungen über die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs der notwendigen Ergänzung zu unterziehen. Zu diesem Zwecke schien es auch angebracht, nicht nur resezierte Fälle zu untersuchen, sondern auch nicht operierte, und solche, bei denen nur die Gastroenterostomie vorgenommen werden konnte. Endlich zog ich allmählich nicht nur die regionären Drüsen erster und zweiter Etappe [CUNEO (2)] in den Kreis meiner Untersuchungen, sondern auch solche, die mit dem Lymphsystem des Magens keinen direkten Zusammenhang mehr haben.

Dadurch wuchs die Zahl der in den einzelnen Fällen zu unter-

suchenden Drüsen außerordentlich, und ich mußte mich infolgedessen mit einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Fällen begnügen. Es kamen im Laufe der 1½ Beobachtungsjahre 15 Fälle zur Autopsie.

Bei der Bearbeitung ergab sich eine Reihe neuer Gesichtspunkte und Fragen, die zum Teil erst durch Untersuchung einer viel größeren Anzahl von Fällen exakt beantwortet werden können. Ich habe mein Hauptaugenmerk nur auf folgende Fragen gerichtet:

1.) Läßt der makroskopische Befund einen unbedingten Schluß auf etwaige carcinomatöse Infektion einer Drüse zu?

2.) Besteht ein Zusammenhang zwischen Sitz des Tumors und Sitz der erkrankten Drüsen, und ist danach CUNÉOS (2) Forderung gerechtfertigt, alle der erkrankten Partie zukommenden Drüsen erster Ordnung zu entfernen?

3.) Kommt die Metastasierung der Lymphdrüsen in der Regel embolisch oder durch kontinuierliches Wachstum zu stande?

4) Fanden sich in resezierten Fällen bei der Autopsie noch Drüsenmetastasen?

Das Material bestand, wie schon erwähnt, aus den bei der Autopsie gewonnenen Lymphdrüsen. Nur in einem Falle (VI), welcher erst nach Abschluß der LENGEMANNschen Arbeit zur Operation kam, habe ich zur Vervollständigung auch die bei der Operation gewonnenen Drüsen mituntersucht.

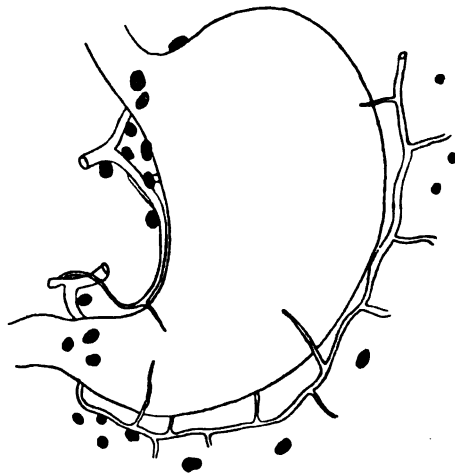


Fig. 1. Die ersten regionären Lymphdrüsen des Magens (nach STAHR). Die schraffierten Drüsen liegen an der Hinterwand.

Ueber die Topographie der regionären Lymphdrüsen muß ich auf die erschöpfende Darstellung LENGEMANNs (1) hinweisen. Zur raschen Orientierung sei aus ihr die Fig. 1, und aus CUNÉOS (2) Arbeit die Fig. 2 gegeben.

Auch meine Untersuchungen können keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben. In einigen Fällen verbot das Sammlungsinteresse eine Zerstörung intensiver Verwachsungen, durch welche allein manche Drüsengruppe erst zugänglich geworden wäre. Manchmal waren auch die topographischen Verhältnisse durch Verwachsungen, carcinomatöse

1) In ergänzender Beantwortung der schon von LENGEMANN (1) aufgestellten Fragen.

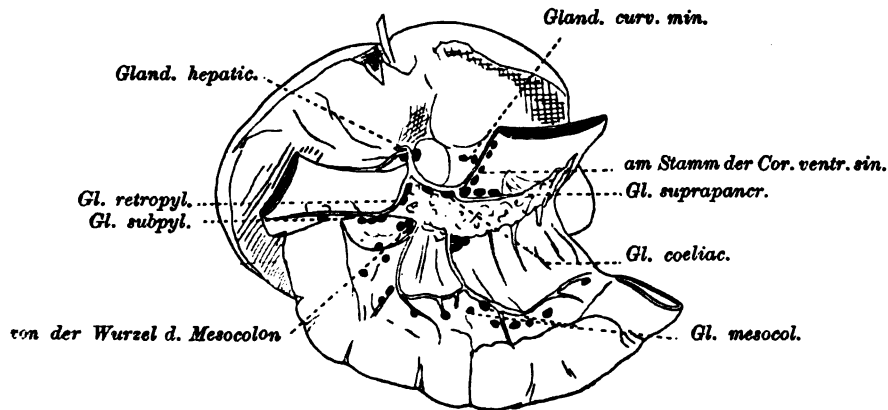


Fig. 2. Der Magen ist in der Mitte quer durchgeschnitten und nach rechts und links auseinandergeklappt gedacht. Leber und Colon sind nach oben bzw. unten gezogen. Aus: CUNÉO.

Infiltration oder Schrumpfung derart verändert, daß die regionären Drüsen zum Teil entweder überhaupt nicht aufzufinden, oder ihrem Sitze nach nicht sicher festzustellen waren. Speziell bei den suprapankreatischen Drüsen und den Drüsen der kleinen Kurvatur wird infolgedessen hier und da eine Verwechslung nicht ausgeschlossen sein.

Die Technik der Untersuchung war dieselbe, wie bei LENGEMANN: Einbettung in Paraffin, Zerlegung in  $10\ \mu$  — in einzelnen Fällen auch dünnere — Schnitte, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin und Durchmikroskopieren jedes 11., bei kleineren Drüsen jedes 6. Schnittes mit Hilfe des verschiebbaren Objektisches. Bei ganz kleinen Objekten wurden auch lückenlose Serien untersucht.

In der folgenden Darstellung beginne ich mit den resezierten 6 Fällen. Diesen reihen sich 3 Fälle von Gastroenterostomie an, während 6 nicht operierte den Schluß bilden.

I. P. H. Journ.-No. chir. Klinik 173/1901.

In vivo waren vergrößerte Lymphdrüsen nirgends zu fühlen. Befund bei der Operation: Sowohl an der kleinen wie an der großen Kurvatur finden sich bohngroße Drüsen. Im Omentum minus reichen sie fast bis zu Cardiahöhe empor. Auch auf dem Pankreas liegen Drüsen. Die Drüsen aus dem Omentum minus werden für sich exstirpiert, ebenso die auf dem Pankreas.

Der Tumor saß zirkulär, ließ aber an der kleinen Kurvatur den Pylorus frei.

Mikroskopisch: teilweise Cylinderzellenkrebs, teils Carcinoma solidum.

Sektionsbefund: Die regionären Lymphdrüsen sind bereits bei der Operation entfernt (cf. LENGEMANN IV).

Untersucht werden: Gruppen 1—6. 11 Lumbaldrüsen, von der Gegend der Abgangsstelle der Nierenarterien etwa handbreit aufwärts. Ihre Konsistenz ist mäßig derb, ihre Größe  $9 \times 7$ ,  $7 \times 3$ ,  $7 \times 5$ ,  $16 \times 8$ ,  $10 \times 9$ ,  $15 \times 5$ ,  $7 \times 8$ ,  $14 \times 10$  mm. Sie sind sämtlich frei von Krebs; eine davon (4) ist entzündlich hyperplastisch.

Gruppe 7, 2 Bronchialdrüsen von  $15 \times 6$  und  $10 \times 5$  mm sind ebenfalls normal. Hier fanden sich also in den untersuchten Drüsen, welche allerdings nicht mehr dem Lymphgefäßsystem des Magens angehören, keine Metastasen mehr. Erwähnenswert scheint es, daß trotzdem die makroskopische Sektionsdiagnose gelautet hatte: *Intumescencia et infiltratio carcinomatosa glandularum retroperitonealium*.

II. B. K. Journ.-No. chir. Klinik 488/1901.

Befund bei der Operation: Drüsen im Ligamentum gastrocolicum und an der kleinen Krümmung in mäßiger Menge. Der Tumor saß zirkulär am Pylorus.

Mikroskopisch: zum größten Teil Scirrhus, stellenweise Carcinoma solidum.

Drüsen: Von regionären Drüsen erster Station wird nichts mehr gefunden (cf. LÖNGEMANN V). Eine kirschgroße, mäßig derbe, suprapankreatische (Gruppe 3) ist stark degeneriert, aber frei von Carcinom. Eine gelblichweiße, 4 Finger breit über dem Zwerchfell gelegene Mediastinaldrüse von  $15 \times 9$  mm (Gruppe 1) enthält zahlreiche Riesenzellen, einzelne verkäste Partien und Tuberkel. Ebenso sind 2 andere in Höhe des 9. und 8. Brustwirbels gelegene Mediastinaldrüsen von derber Konsistenz ( $6 \times 3$  mm und  $16 \times 9$  mm) tuberkulös (Gruppe 4 u. 7). Von 3 derben Bronchialdrüsen (Gruppe 2) ist die eine ( $7 \times 6$  mm) normal, die beiden anderen sind tuberkulös ( $9 \times 7$  und  $8 \times 7$  mm).

Trotz des so günstigen Drüsenbefundes in diesem Falle bestand in der Leber eine Krebsmetastase.

III. G. R. Journ.-No. chir. Klinik 572/1901.

Befund bei der Operation: An der kleinen Krümmung sind vergrößerte oder derbe Drüsen nicht zu fühlen. Es handelt sich hier um einen zirkulären, stark stenosierenden Pylorustumor.

Mikroskopisch: Adenoma malignum.

Die regionären Lymphdrüsen sind schon bei der Operation entfernt (cf. LÖNGEMANN XI). An der Leberpforte und unter dem Kopfe des Pankreas liegt je ein Paket stark vergrößerter, verkäster Lymphdrüsen. Ebenso finden sich längs der Wirbelsäule bis hinab zum Kreuzbein eine Menge neben- und hintereinanderliegender, in gleicher Weise veränderter Drüsen.

Da somit schon makroskopisch ausgedehnte Tuberkulose der Lymphdrüsen festgestellt werden konnte (es bestand außer alter Spitzentuberkulose auch ein großes tuberkulöses Geschwür in der Gegend der BAUHINISCHEN Klappe), wurden nur einige Drüsen als Stichproben untersucht, und zwar 2 Lumbaldrüsen (Gruppe 1), 2 Bronchialdrüsen (Gruppe 2) und 2 Mesenterialdrüsen (Gruppe 3). Ihre Maße waren:  $11 \times 5$ ,  $12 \times 8$ ,  $7 \times 6$ ,  $9 \times 5$ ,  $11,5 \times 8$ ,  $9 \times 8$  mm. Sie erwiesen sich ausnahmslos als tuberkulös.

An der kleinen Krümmung waren Drüsen bei der Operation nicht gefühlt und auch nachträglich nicht von LÖNGEMANN am resezierten Stück gefunden worden. Daß sie ganz gefehlt haben, ist unwahrscheinlich, da ihr Vorkommen nach allen bisherigen Untersuchungen konstant ist. Man muß wohl annehmen, daß sie ganz klein waren und bei der Operation in einem Stückchen des resezierten Omentum minus verloren gingen.

Die von LENGEMANN untersuchten subpylorischen Drüsen waren sämtlich frei von Carcinom. Dem entspricht, daß ich bei der Sektion ebenfalls keine regionären Drüsen mehr fand, und daß die entfernteren unverdächtig erschienen, bezw. sicher tuberkulös waren.

IV. M. W. Journ.-No. chir. Klinik 728/1901.

Befund bei der Operation: Geschwollene Drüsen im Omentum majus zwischen Magen und Dickdarm und in der Umgebung des Pankreas. Nach Vorziehen des Dickdarmes lassen sich die Drüsen leicht abklemmen und extirpieren; etwas mehr Schwierigkeiten machen die Drüsen am

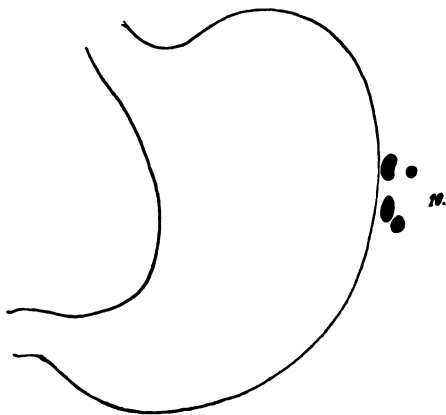


Fig. 3.

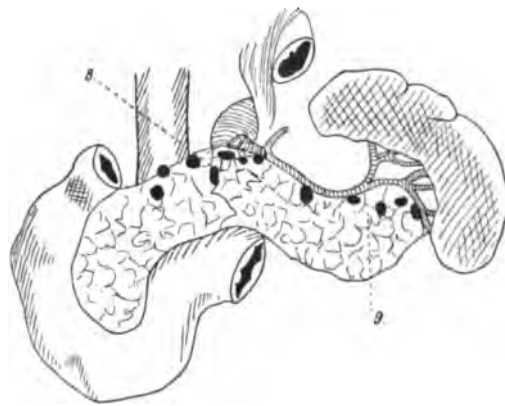


Fig. 4.

Pankreasköpfe. Der Tumor war ein ausgedehntes, zirkuläres Pyloruscarcinom, mikroskopisch Cylinderepithelcarcinom.

Drüsen (Fig. 3 u. 4): Die regionären Drüsen erster Station sind schon bei der Operation entfernt (cf. LENGEMANN VII). Von den Drüsen zweiter Station findet sich eine ganze Anzahl mittelgroßer, ziemlich derber, suprapankreatischer Drüsen, und zwar 7 von der medialen Hälfte (Gruppe 8), 5 von der lienalen Hälfte (Gruppe 9).

Gruppe 8:  $9,6 \times 5,2$ ,  $8,5 \times 2,2$ ,  $8,3 \times 5,2$  mm. Sie sind stark mit Carcinomzellsträngen angefüllt, welche hauptsächlich den Lymphbahnen folgen. Auch in der Umgebung der Drüsen liegen mehrere Herde, so daß hier wohl Metastase auf dem Wege kontinuierlichen Wachstums angenommen werden darf. Auch die folgenden ( $1,9 \times 1,4$ ,  $3,1 \times 4,6$ ,  $5,1 \times 3,2$ ,  $7 \times 6$  mm) sind hochgradig carcinomatös; zum Teil befinden sie sich in beginnender Degeneration.

Gruppe 9: ( $7,7 \times 10,7$ ,  $10,4 \times 7,3$ ,  $4,4 \times 6,2$ ,  $6,2 \times 4,8$ ,  $7,3 \times 4,3$  mm.) Auch hier ist die Carcinomentwicklung außerordentlich weit fortgeschritten; die eine Drüse enthält nur noch spärliche Reste von Lymphdrüsenewebe.

An der großen Krümmung, viel weiter cardiwärts, als man gewöhnlich

In allen Figuren bedeutet:

- normale Drüse,
- entzündlich hyperplastische Drüse,
- carcinomatöse Drüse.

Die Nummern bei den Drüsen entsprechen den Gruppennummern des Textes.

Drüsen zu finden pflegt, liegen 4 dunkle, ziemlich weiche Drüsen, die ich noch zu den subpylorischen rechnen will (Gruppe 10). Sie sind kaum vergrößert ( $3,7 \times 3,4$ ,  $4,6 \times 3,4$ ,  $3,9 \times 2,2$ ,  $2,1 \times 2,4$  mm). Sie bieten alle das Bild mehr oder weniger starker katarthaler Desquamation, zum Teil mit Hämorrhagien, sind aber frei von Carcinom.

In 9 ziemlich weichen Sakral- und Lumbaldrüsen (Gruppe 1) ist die Metastasierung außerordentlich fortgeschritten. Die Carcinomzellen sind teils in soliden Strängen, teils mehr diffus infiltrierend angeordnet. Selten eine Andeutung von Lumen. Die Größe dieser Drüsen ist:  $2,7 \times 4$ ,  $5,2 \times 3,6$ ,  $2,5 \times 6,7$ ,  $6,6 \times 11,1$ ,  $8,2 \times 3,9$ ,  $2,4 \times 10,3$ ,  $6,7 \times 12$ ,  $13,4 \times 4$  mm.

9 weiter aufwärts gelegene Lumbaldrüsen (Gruppe 5) von  $5,5 \times 3,5$ ,  $3,8 \times 1,4$ ,  $5,6 \times 6,1$ ,  $4 \times 2,8$ ,  $7,8 \times 3,2$ ,  $10 \times 7,6$ ,  $7 \times 5$ ,  $10 \times 10,6$ ,  $5 \times 4,4$  mm bieten ziemlich dasselbe Bild. In der letzten findet sich in einem zuführenden, stark erweiterten Lymphgefäß ein Carcinomzellhaufen.

Auf der linken Nierenvene liegen 7 ebenfalls stark carcinomatöse Lumbaldrüsen (Gruppe 6 u. 4) von  $5,3 \times 4,2$ ,  $3,6 \times 1,9$ ,  $2,7 \times 3,2$ ,  $7,1 \times 3,2$ ,  $8,9 \times 5$ ,  $15,6 \times 4,5$ ,  $11 \times 5$  mm. 1 weiche Drüse vom Mesocolon (Gruppe 7)  $5,8 \times 2,9$  mm ist carcinomfrei, aber entzündlich und hämorrhagisch. Bei 2 mäßig derben Bronchialdrüsen an der Teilungsstelle des rechten Hauptbronchus (Gruppe 2:  $8,8 \times 1,6$  und  $15,1 \times 11,6$  mm) ist die Diagnose auf Fehlen carcinomatöser Infektion nicht mit Sicherheit zu stellen, da hochgradige Anthrakose neben fibröser Hyperplasie und vielfach auch Nekrose besteht. Von 3 Drüsen an der Teilungsstelle des linken Bronchus (Gruppe 3:  $12,2 \times 9,2$ ,  $11,6 \times 6,1$ ,  $8,2 \times 4$  mm) sind 2 carcinomatös, 1 frei.

In diesem Falle wurden schon bei der Operation geschwollene suprapankreatische Drüsen gefühlt und entfernt. Daß sich trotzdem noch eine so große Zahl vergrößerter und ausnahmslos krebsig infiltrierter Drüsen an dieser Stelle bei der Sektion fanden, kann keinen, der die Schwierigkeit des Zuganges zum Pankreas bei der Operation kennt, überraschen.

Die 4 Drüsen von der großen Kurvatur sind infolge ihrer relativ geringen Größe und Weichheit bei der Operation nicht gefühlt, oder mindestens für unverdächtig gehalten worden. Nach allen früheren Untersuchungen, speziell denen von MOST (3), CUNEO (2) und SAPPÉY (4) über die Quellgebiete der Lymphdrüsen des Magens ist ja auch eine Infektion dieser Lymphdrüsen bei Sitz des Tumors im Pylorusteile von vornherein unwahrscheinlich. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun die Berechtigung dieser Annahme und kann somit wieder als indirekte Bestätigung der sich zum größten Teile nur auf anatomische Studien aufbauenden Einteilung der Lymphgebiete des Magens dienen. Da diese so weit nach dem Fundus zu liegenden Drüsen wie auch CUNEO (2) betont, außerordentlich selten gefunden werden, verdient der negative Befund an ihnen besonders hervorgehoben zu werden.

V. O. F. Journ.-No. chir. Klinik 1376/1902.

In vivo fehlten allgemeine Lymphdrüsenanschwellungen.

Befund bei der Operation: Drüsenmetastasen finden sich längs der kleinen Kurvatur, und hier weiter reichend, als an der großen. Im Omentum minus und auf dem Pankreas sind die Drüsen desgleichen ergriffen. Immerhin ist aber der Befund ein derartiger, daß die Radikaloperation beschlossener wird. Ablösung der großen Kurvatur mit Resektion eines kleinen Pankreaszipfels einschließlich der bezüglichen Drüsen. Darauf Resektion der von Drüsen durchsetzten Teile des Omentum minus.

Der große, zirkuläre Tumor läßt an der großen Kurvatur 2 cm des Pylorus frei. Mikroskopisch: Gallertkrebs mit teilweise so reichlicher Bindegewebsentwicklung, daß man von Mischform mit Scirrhus reden kann.

Drüsen (Fig. 5): Von regionären Drüsen erster Station (cf. LENGEMANN IX) fand sich nur noch eine mäßig derbe an der kleinen Kurvatur, schon nahe der Cardia (Gruppe 3),  $4,5 \times 2,5$  mm. Sie enthält einige kleine Krebsherde; außerdem sind mehrfach Riesenzellen und zwei kleine nekrotische Herde vorhanden.

3 suprapankreatische Drüsen (Gruppe 7 u. 8):  $4,9 \times 4,7$ ,  $6 \times 3,2$  und  $10,3 \times 4,6$  mm, sind nicht carcinomatös. Eine enthält einen nekrotischen Herd mit Riesenzellen, an einer zweiten ist stark katarthalsche Lymphadenitis zu bemerken.

Von 4 weichen

Drüsen an den zur

Leber ziehenden

Gefäßen (Gruppe 9:

$11,6 \times 6,8$  mm) und

an der Leberpforte

(Gruppe 1,  $15,3 \times$

$5,2$ ,  $10,5 \times 6$ ,  $7 \times$

$3$  mm) ist eine sicher

tuberkulös, und bei

dem käsigen Zerfall

der anderen ist das-

selbe zu vermuten.

Ebenso verhält sich

eine Drüse vom Tri-

pus Halleri (Gl.

coeliaca) Gruppe

4:  $12,5 \times 7$  mm.

Vor der Cardia

liegt eine normale

Drüse von  $5,3 \times$

$2$  mm (Gruppe 2).

7 lumbale Lymph-

drüsen (Gruppe 5:  $6,5 \times 5$ ,  $6,2 \times 9$ ,  $12,6 \times 8$ ,  $3,7 \times 3$ ,  $9,9 \times 7$  mm, Gruppe 6:

$13,1 \times 4$ ,  $7,6 \times 4,8$  mm) sind zum größten Teile normal; zwei zeigen

katarrhalische Desquamation und eine käsigen Zerfall.

Bemerkenswert ist, daß die einzige noch auffindbare regionäre Drüse erster Station noch einige kleine Krebsherde enthält. Während bei der Operation die Chancen für eine Radikalheilung nicht sehr groß erschienen, rechtfertigt der negative mikroskopische Befund an den Drüsen vollkommen den Versuch der Radikaloperation.

VL J. B. Journ.-No. chir. Klinik 390/1902.

Befund bei der Operation: An der kleinen Kurvatur hoch hinaufgehend viele, zum Teil bohngroße Drüsen. In der Epikrise wird erwähnt, daß bei der Sektion zahlreiche pankreatische Drüsen gefunden wurden, welche bei der Operation nicht gefühlt wurden. Es ist dies der letzte, erst nach Abschluß von LENGEMANNS Arbeit zur Autopsie gekommene Fall von Resektion. Im Einverständnis mit L. habe ich daher die schon bei der Operation entfernten Drüsen mituntersucht und stelle ihre Beschreibung voran.

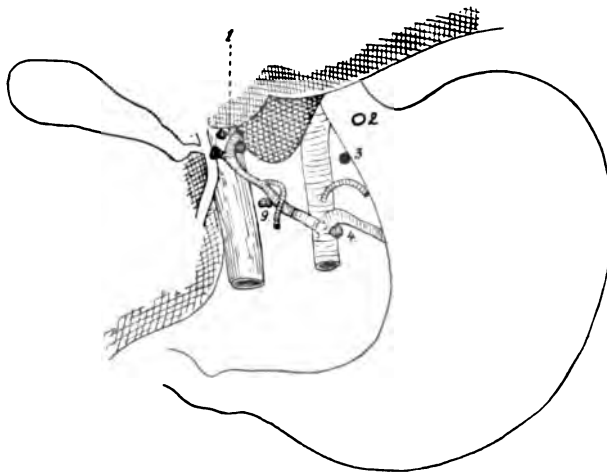


Fig. 5.

Großer, stark stenosierender Tumor (Pylorus etwa für einen Bleistift durchgängig). Er umfaßt hauptsächlich die Vorderwand des Magens und erreicht seine größte Ausdehnung und Dicke an der großen Kurvatur, wo er mit einem ca. 2 cm hohen Rande ganz steil gegen die Magenschleimhaut abfällt. An der großen Kurvatur hat er eine Längsausdehnung von 6 cm und reicht bis an den Pylorus; an der kleinen Kurvatur ist er etwa 4 cm lang. Von der großen Kurvatur aus wird er nach der Vorderfläche des Magens zu allmählich flacher und verliert sich mehr in diffuser, derber Infiltration, während er an der Hinterfläche mehr schroff aufhört, allerdings wohl auch feinere Ausläufer in sie entsendet. Von innen von der Cardia aus gesehen, bildet der Tumor einen halbmondförmigen Wall, dessen größte Dicke eben an der großen Kurvatur liegt. Das resezierte Stück hat im geschrumpften Zustande einen Längsdurchmesser von 10,5 cm, einen Querdurchmesser von 7 cm. Das duodenale Ende hat 3 cm Durchmesser.

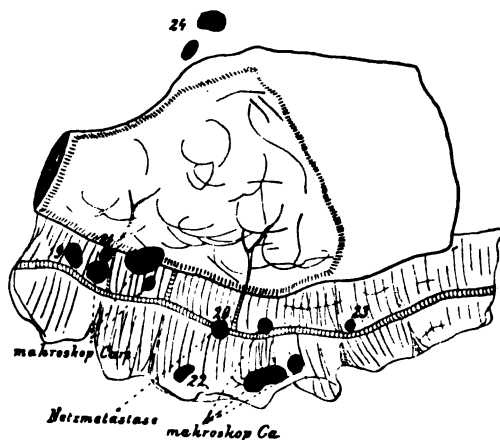


Fig. 6.

Der Tumor zeigt keine besonders ulcerierten Partien. Mikroskopisch: Die Krebszellen sind meist in einschichtigen Drüsengängen angeordnet, haben aber in den älteren Partien eine mehr diffuse Ausbreitung. In den tieferen Schichten ist das Zwischengewebe enorm stark mit Rundzellen, und zwar polynukleären, durchsetzt. Stellenweise gallertartige Umwandlung der Carcinomzellen.

Drüsen (Fig. 6): Subpylorisch liegen etwa 11 Drüsen, von denen einige durch ihre Größe und Härte schon makroskopisch als carcinomatös imponieren, so daß sie nicht erst untersucht werden.

Im allgemeinen sind die Drüsen, je weiter nach dem Pylorus zu, um so größer. Am meisten funduswärts liegt ein ganz kleines ( $2 \times 2$  mm), rundes, derbes Drüschchen an der Arteria gastroepiploica (Gruppe 23). Es enthält im Randsinus reichlich Cylinderzellschläuche mit weitem Lumen und einschichtigem Epithel. Weiter pyloruswärts folgt an der Arterie eine schon makroskopisch sicher carcinomatöse Drüse; eine größere und eine kleinere ebensolche liegen unterhalb der Arterie. Dann folgt ein derbes, rundes Knötchen, welches die Arterie vollkommen umfaßt (Gruppe 20). Die Krebszellen sind hier sehr schön schlauchartig angeordnet. Von Drüsensubstanz ist nichts zu sehen. Augenscheinlich handelt es sich nur um eine Netzmetastase.

Unterhalb liegt wieder eine weiche Drüse von  $5 \times 4$  mm (Gruppe 22). Auch hier reichliche Carcinomentwicklung mit starker Bindegewebsbeteiligung. Endlich folgen schon ganz nahe am Pylorus und dicht an der großen Kurvatur 3 makroskopisch sicher carcinomatöse Drüsen.

2 dicht danebenliegende, Gruppe 21, ziemlich weich,  $6 \times 5$  mm, und Gruppe 19, ebenfalls weich,  $7 \times 6$  mm, sind außerordentlich stark krebsig infiziert.



Von der kleinen Kurvatur sind anscheinend eine Anzahl einzeln bei der Operation ausgelöster Drüsen verloren gegangen. 2 restierende (Gruppe 24:  $12,5 \times 4$  und  $6 \times 5$  mm) sind mäßig derb und ebenfalls carcinomatös, zeigen außerdem hämorrhagische Lymphadenitis.

Bei der Autopsie fanden sich nur noch folgende Drüsen (Fig. 7 u. 8): An der kleinen Kurvatur liegt ganz dicht an der

Resektionsstelle des kleinen Netzes eine weiche Drüse von  $11 \times 7$  mm (Gruppe 1). Sie enthält einige wenige Krebsherde. 5 weitere, ganz hoch oben an der kleinen Kurvatur sitzende

(Gruppe 2:  $11 \times 9$  mm, Gruppe 3: 4 kleine Drüsen) sind dagegen normal. Eine retro-pylorische Drüse von  $4 \times 2,5$  mm (Gruppe 18) ist carcinomatös.

Suprapankreatisch (Fig. 8): Gruppe 15:  $15 \times 13$  mm. Am meisten median gelegen. Ueberall schieben sich teils schmale Stränge, teils dicke Haufen von Carcinomzellen zwischen stark vermehrtem Bindegewebe vor. Von Follikeln sind nur in einem Teile der Drüse noch spärliche Reste vorhanden. Auch in der Umgebung der Drüsen besteht Carcinomentwicklung. Von 2 ziemlich derben Drüsen mehr von der Mitte des Pankreasrandes (Gruppe 16:  $6 \times 6$  und  $6,5 \times 5$  mm) ist eine carcinomatös.

Eine noch weiter kaudalwärts gelegene (Gruppe 17:  $12 \times 8$  mm) zeigt nur katarrhalische Desquamation. 5 hepatische Drüsen (Gruppe 4:  $8 \times 7$  u.  $10 \times 6$  mm, Gruppe 6:  $6 \times 5$ ,  $4 \times 4$ ,  $6 \times 4$  mm) sind nicht ergriffen. Von 3 Cöliakaldrüsen (Gruppe 5) sind 2 normal ( $5 \times 4$  u.

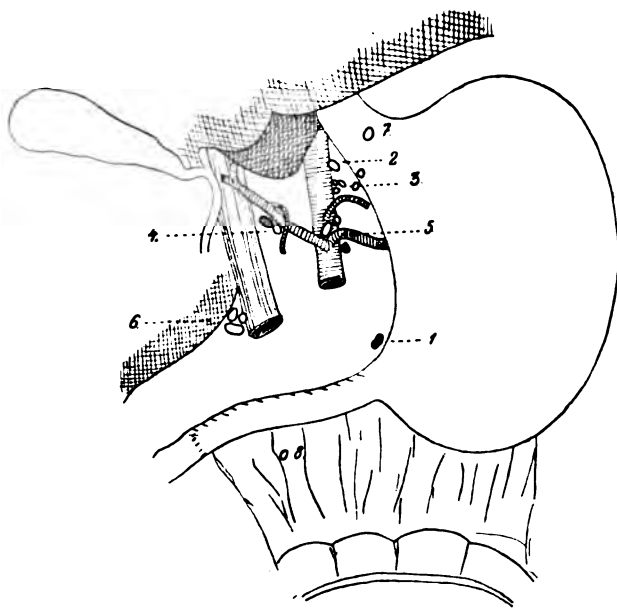


Fig. 7.

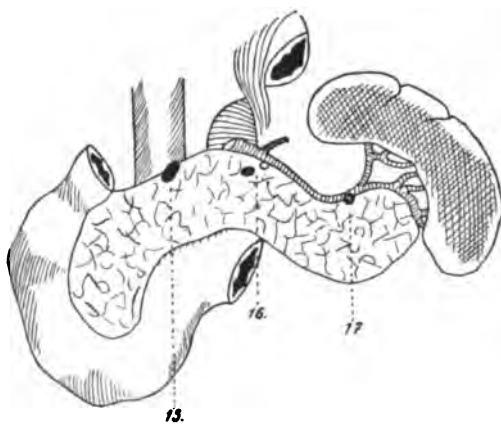


Fig. 8.

6×4 mm); in der dritten (10,5×9 mm) besteht ziemlich diffuse Ausbreitung von Carcinom.

Eine präkardiale Drüse (Gruppe 7: 4×4 mm) erwies sich als normal. 7 cm von der Vereinigungsstelle des Magens und Darmes abwärts im Ligamentum gastrocolicum eine sehr harte Drüse von 2,5×2 mm (Gruppe 8). Sie ist normal. 3 mäßig derbe Drüsen vom Mesocolon transversum (4,5×2, 2×2, 4×2,5 mm) sind zum Teil entzündlich. Eine knorpelharte Drüse von der Radix mesenterii (7×4 mm) ist normal. Vor der Wirbelsäule liegen überall kleinere und größere, derbe, verdächtige Drüsen.

Als Stichproben werden 3 Lumbaldrüsen aus der Gegend der Nierengefäße untersucht und erweisen sich als carcinomatös (Gruppe 11 u. 12: 14×5, 11×4, 11×10 mm). 2 Bronchialdrüsen (Gruppe 13 u. 14: 13×7 u. 10×8 mm) sind stark anthrakotisch und fibrös degeneriert.

Bei der großen Zahl und Ausdehnung der noch gefundenen Drüsenmetastasen, deren Existenz bei der Operation unbemerkt blieb, war hier eine Radikalheilung durch die Operation ausgeschlossen. Die mikroskopischen Bilder der infizierten Drüsen geben auch gar keinen Anhalt für die Annahme, daß die Drüsen im Kampfe mit den eingeschleppten Krebszellen die Oberhand gewinnen würden; im Gegenteil machten die Krebsherde den Eindruck außerordentlicher Propagationsfähigkeit.

Es folgen nun die 3 Fälle von Gastroenterostomie.

VII. R. K. Journ.-No. chir. Klinik 367/1901.

In vivo waren überall geschwollene Drüsen zu fühlen, besonders in den Achselhöhlen und Leistenbeugen. Man hatte aber nicht den Eindruck, daß es sich um Krebsmetastasen handle.

Befund bei der Operation: Starker Ascites. An der kleinen Kurvatur fühlt man einen diese zum größten Teil durchsetzenden harten Tumor, welcher mit Sicherheit ins Pankreas übergreift. Nach der Leber zu ist er ziemlich gut, aber auch nicht mit Sicherheit abzugrenzen. Zahlreiche Drüsen. Keine sicheren Peritonealknötchen. An einer Stelle im Dünndarmmesenterium zahlreiche, dicht aneinanderstehende Knötchen, so daß die Stelle wie bepudert aussieht.

Wegen der Verwachsungen mit dem Pankreas wird nur Gastroenterostomie ausgeführt.

Sektionsbefund: Fast faustgroßer Tumor der Pylorusgegend. Der Pylorus ist derart durch Geschwulstmasse verengt, daß nur mit Mühe die Spitze des kleinen Fingers eingeführt werden kann. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind vergrößert, mit Geschwulstmasse infiltriert. Beide Ovarien, besonders das rechte, zeigen Krebsmetastasen.

Drüsen (Fig. 9): Das große Netz und Ligamentum gastrocolicum sind derart geschrumpft und carcinomatös infiltriert, daß das Kolon ganz nahe an den Magen gezogen ist. In der geschrumpften und infiltrierten Partie sind aber die zweifellos vollkommen carcinomatös degenerierten subpylorischen Drüsen nicht zu isolieren. Nur weiter funduswärts liegt eine deutlich kenntlich. Sie ist jedoch schon makroskopisch so sicher carcinomatös, daß sie nicht untersucht wird. Von ihr zieht ein derber Strang zu einer etwa in der Mitte der großen Kurvatur gelegenen Drüse (Gruppe 7: 5×2 mm). Sie ist derb, zeigt jedoch mikroskopisch nur das Bild starker desquamativer Lymphadenitis. Der derbe zu ihr führende Strang wurde leider nicht mit eingelegt, weil er für sicher carcinomatös gehalten wurde.

An der kleinen Kurvatur liegen ganze Pakete sehr derber, bis walnußgroßer Drüsen, die schon äußerlich und auf dem Durchschnitt als carcinomatös imponieren und daher nicht untersucht werden. Eine nahe am Tumor gelegene (Gruppe 6) ist ziemlich weich und macht den Eindruck einer tuberkulösen Drüse. Mikroskopisch findet sich jedoch nichts für Tuberkulose Charakteristisches, aber auch nichts für Carcinom; die ganze Drüse steht im Beginn des Zerfalles.

Die retropylorischen Drüsen sind mit dem Tumor fest verwachsen und sicher carcinomatös. Auch das kleine Netz ist stark geschrumpft. Die in der Gegend der kleinen Kurvatur gelegenen Drüsen bilden mit dem Omentum minus, Pankreas und den Drüsen an der Arteria hepatica ein großes, derbes Paket, so daß die Zugehörigkeit einzelner Drüsen nicht immer mit Sicherheit festzustellen ist. Immerhin aber läßt sich unterscheiden, daß außer denen der kleinen Kurvatur auch mehrere suprapankreatische und hepatische stark von Tumor infiltriert sind. In einer 3 cm oberhalb der Cardia vor dem Oesophagus gelegenen weichen Drüse von  $19 \times 11$  mm (Gruppe 5) finden sich mikroskopisch doch einzelne kleine Krebsherde.

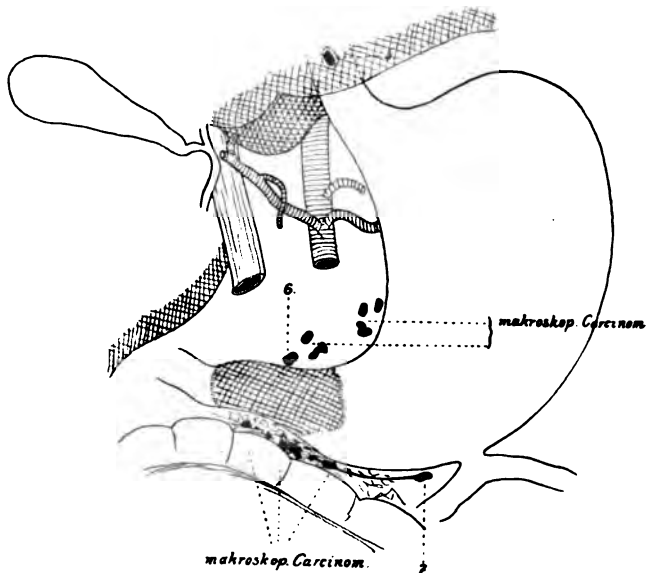


Fig. 9.

Die Sakral- und Lumbaldrüsen sind stark vergrößert, derb, auf dem Durchschnitt carcinomatös. Von 6 mikroskopisch untersuchten Lumbaldrüsen aus der Gegend der Abgangsstelle der Nierengefäße ist eine (Gruppe 1:  $18 \times 8$  mm) käsig zerfallen. Die anderen (Gruppe 2, 3, 4: mit Drüsen von  $15 \times 10$ ,  $18 \times 12$ ,  $16 \times 5$ ,  $12 \times 8$  und  $17 \times 13$  mm) sind sämtlich carcinomatös. Die beiden ersten Gruppen davon zeigen sehr reichliche Krebsentwicklung und enthalten cystische, mit geronnenen Massen und Detritus erfüllte Räume. In der dritten Gruppe sind die Krebsherde noch sehr klein; oft liegen nur einzelne Zellen hintereinander.

Im Mediastinum und im Mesenterium findet sich gleichfalls eine Reihe zweifellos carcinomatöser Lymphdrüsen.

Das Bild, welches der Tumor in diesem Falle selbst bietet: außerordentliche Ausbreitungsenergie, die mit rascher Schrumpfung und sekundärem Zerfalle einhergeht, tritt uns hier auch in den Drüsen entgegen: weitgehende Metastasen und rasch eintretender Zerfall.

VIII. E. K. Journ.-No. chir. Klinik 165/1902.

Befund bei der Operation: Magen mit den Bauchdecken verwachsen. Die hintere und obere Magenwand ist durch einen faustgroßen, mit dem Pankreas verwachsenen Tumor der Pylorusgegend stark fixiert. Einige naheliegende Drüsen sind infiltriert. Mit Rücksicht auf das Alter der

Pat. und die Drüsenmetastasen wird nur Gastroenterostomie vorgenommen.

Sektionsbefund:

In der Pylorusgegend eine faustgroße Geschwulst. Nach Eröffnung des Magens wölbt sich am Pylorus eine höckerige Geschwulstmasse portioartig gegen das Magenlumen vor. Der Pylorus ist so verengt, daß man mit Mühe den kleinen Finger durchführen kann. Die Geschwulst ist etwa 8 cm lang.

Mikroskopisch: Carcinoma simplex. An der Bursa omentalis eine haselnußgroße, mit Geschwulstmasse infiltrierte Drüse. Am Pankreaskopfe ein walnußgroßer Geschwulstknoten.

Drüsen (Fig. 10 u. 11): Subpylorisch werden nur 2 mäßig derbe Drüsen, noch im Bereiche des Tumors, gefunden (Gruppe 6:  $3,1 \times 2,8$  und  $13 \times 7,1$  mm). Die größere ist rein hyperplastisch, die kleinere normal.

An der kleinen Kurvatur sitzen eine ganze Reihe (11) kleiner, mäßig derber Drüsen von  $5 \times 3$ ,  $6 \times 4,5$ ,  $13,5 \times 4,5$ ,  $6 \times 3,5$ ,  $4 \times 2$  bis  $6 \times 5$ ,  $4 \times 3,8$ ,  $4 \times 3,5$  mm (Gruppe 1 u. 2). Sie sind fast normal, zum Teil sehr gefäßreich.

Retropylorisch liegt eine auffallend große Zahl (6) mäßig derber Drüsen von  $8 \times 3,5$ ,  $8 \times 3$ ,  $7 \times 4$ ,  $8 \times 4$ ,  $6 \times 4$ ,  $7 \times 4$  mm (Gruppe 7). Sie sind alle normal.

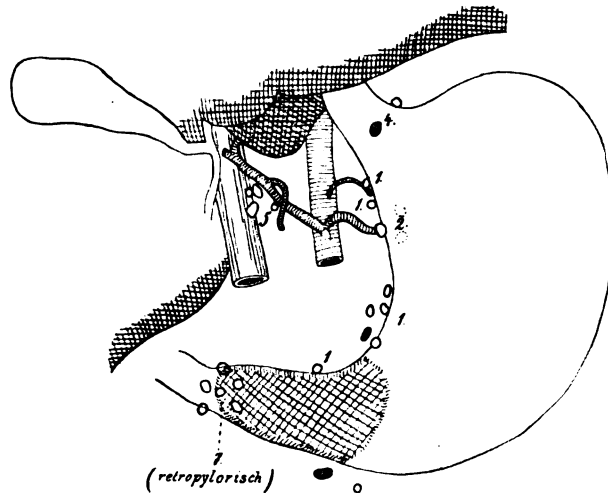


Fig. 10.

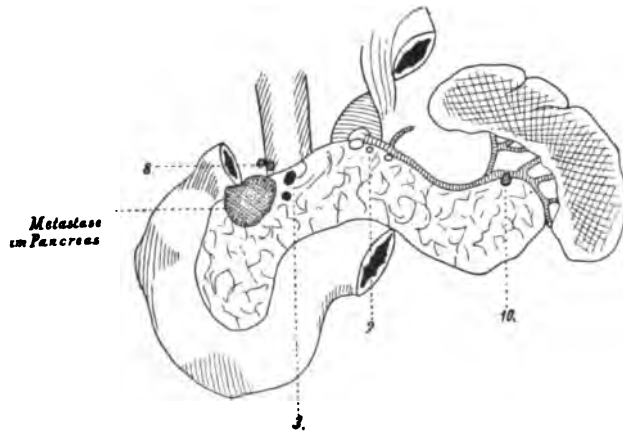


Fig. 11.

Suprapankreatische Drüsen. Dicht neben dem auch mikroskopisch sichergestellten metastatischen Knoten am Pankreaskopfe liegen 4 Drüsen (Gruppe 8 u. 9), von denen jedoch die der ersten Gruppe angehörenden ( $4 \times 6$  und  $9 \times 4$  mm) nur hyperplastisch sind, die beiden anderen, stark vergrößerten ( $23 \times 17$  und  $22 \times 17$  mm) dagegen carcinomatös. Hier ist das Lymphdrüsen Gewebe bis auf schmale Streifen am Rande durch Cylinderzellenschläuche und -stränge ersetzt.

4 weitere Drüsen von der Mitte und dem Pankreasschwanz (Gruppe 9:  $8 \times 2$ ,  $2 \times 2$ ,  $3 \times 2$  mm; Gruppe 10:  $10,5 \times 6$  mm) sind wieder carcinomfrei. Letztere bietet das Bild der desquamativen Lymphadenitis.

2 kardiaale Drüsen von  $6 \times 4,6$  und  $6 \times 7,1$  mm (Gruppe 4) sind ebenfalls frei. In der einen liegen stark erweiterte, zum Teil thromboisierte Gefäße.

3 hepatische Drüsen (Gruppe 5) von  $5,2 \times 4$ ,  $10,6 \times 6,4$  und  $12,4 \times 8$  mm bieten nichts Besonderes.

Während im vorigen Falle die Menge und Ausdehnung der Drüsenmetastasen überraschte, ist hier bei einem ungefähr ebenso großen Tumor, welcher auch schon in seinem Nachbarorgane eine große Metastase gesetzt hat, gerade das Umgekehrte der Fall: Von den regionären Drüsen erster Station ist keine erkrankt! Von den subpylorischen sind allerdings nur 2 gefunden worden, von denen an der kleinen Kurvatur dagegen 11. Sie sind nicht einmal erheblich vergrößert und — bis auf eine Ausnahme — in ihrer normalen Struktur kaum verändert. Ebenso die subpylorischen Drüsen.

Von den Drüsen zweiter Etappe sind nur 2 suprapankreatische, welche ganz in der Nähe der Pankreasmetastase liegen, carcinomatös erkrankt, allerdings hochgradig. Sie sind aber die einzigen überhaupt in diesem Falle gefundenen Drüsenmetastasen. Und doch trugen einige bei der Operation für carcinomatös gehaltene Drüsen wenigstens zu dem Entschlusse bei, nicht zu reseziern.

#### IX. G. P. Journ.-No. chir. Klinik 383/1902.

In vivo fehlten allgemeine Drüsenanschwellungen. Befund bei der Operation: Ascites. Omentum majus vollkommen bis auf einen perlchnurartigen, der großen Kurvatur anliegenden Saum geschrumpft, welcher mit kleinsten Knötchen durchsetzt ist. Drüsen längs der kleinen Kurvatur. Kleinste Knötchen auf der Leberoberfläche. Daher nur Gastroenterostomie.

Sektionsbefund: Apfelgroßer, sehr derber Tumor der Pylorusgegend und kleinen Kurvatur. Die Magenwand ist außerordentlich derb, von einer grauweißen Geschwulstmasse infiltriert. Im Pylorusring selbst ist die Wand 2—3 cm dick; die Geschwulst, hier außerordentlich hart, verengt das Lumen des Pylorus derart, daß nur mit Mühe die Kleinfingerspitze einzuführen ist. Das Lumen kann jedoch nicht passiert werden. An der Unterfläche ist der Tumor aufs innigste mit dem Pankreas verwachsen.

Mikroskopisch: Der Tumor ist außerordentlich zellreich, hat wenig Stroma. Er breitet sich in allen Schichten der Magenwand aus. Medullarkrebs.

Drüsen (Fig. 12 u. 13): Subpylorisch: Zeigefingerlang vom Pylorus entfernt liegen 2 weiche Drüsen (Gruppe 5:  $3,7 \times 4$  mm; Gruppe 6:  $10 \times 3,3$  mm). Die erste enthält nur einen kleinen, nur auf 8 Schnitten sichtbaren Herd. Der Randsinus ist frei. Die zweite enthält zahlreiche Herde. Eine etwa halbwegs von hier zum Pylorus liegende derb ange-

geschwollene Stelle eines Gefäßes (Gruppe 7) ist carcinomfrei. Dicht unterhalb des Pylorus liegen 3 verbackene, kleine derbe Drüsen von  $4,5 \times 5,7$ ,  $5,3 \times 4,2$ ,  $5,2 \times 7,2$  mm (Gruppe 8), die beiden letzten sind normal, auch ihre Umgebung carcinomfrei. In der ersten tritt zunächst im 9. Schnitte

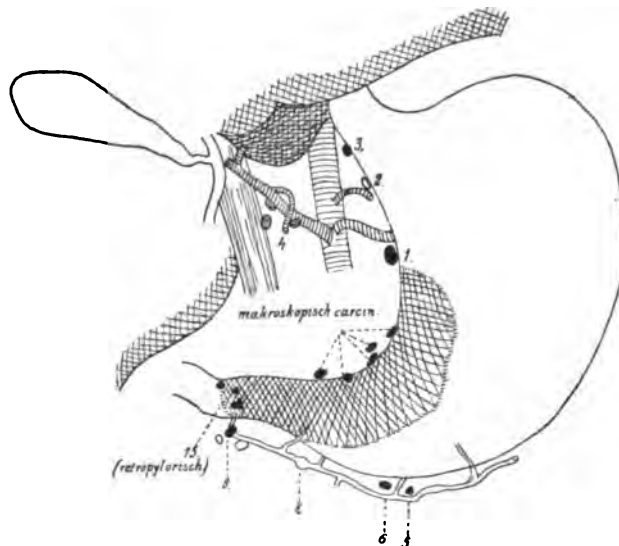


Fig. 12.

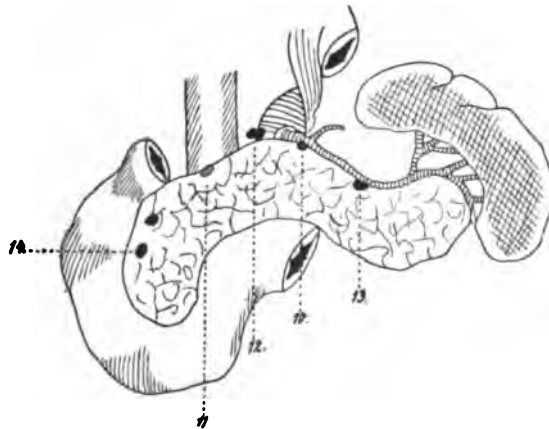


Fig. 13.

wachsen, daß die Drüsen kaum zu isolieren sind. Die Arteria coronaria ventriculi dextra ist ganz in Tumor und Drüsen eingemauert. Hart an der Grenze der Geschwulst liegt an der kleinen Kurvatur eine große ( $10 \times 10,2$  mm) derbe Drüse, welche stark carcinomatös ist (Gruppe 1). Die Carcinomzellen sehen zum Teile hydropisch aus, haben genau denselben Charakter und Anordnung, wie im Primärtumor.

Gruppe 2: Eine etwas weichere, hoch oben an der kleinen Kurvatur

in einem isoliert liegenden Teile der Drüse Carcinom auf, das in den folgenden Schnitten an Ausdehnung gewinnt, bis es schließlich auch auf den anderen Drüsenteil übergeht, dort aber nur geringe Ausdehnung hat.

Retropylorisch liegen mehrere kleine, gelbweiße, derbe Drüsen (Gruppe 15:  $8,2 \times 4,2$ ,  $5,9 \times 6,3$ ,  $6,7 \times 7,8$ ,  $7,5 \times 4,5$  mm). Sie sind sämtlich carcinomatös. In der

ersten ist ein Teil der Drüse fast vollkommen vom Tumor ersetzt, während in anderen die carcinomatöse Infektion erst von der Peripherie aus fortschreitet. Doch finden sich auch im Innern einzelne Nester. In einer anderen Drüse liegt ihr auf der einen Seite carcinomatöses, sehr zellreiches Gewebe an, gegen welches sie nicht deutlich abgegrenzt ist. Von dort aus ist anscheinend der Einbruch in die Drüse erfolgt.

Pylorus und Pankreas sind überhaupt so fest ver-

gelegene Drüse von  $13,2 \times 2,6$  mm. An einem Pole ist die Drüse von einem dicken Lager sehr spindelzellreichen Gewebes umgeben. Hier ist auch die Abgrenzung nach der Drüse zu keine scharfe. In dem erwähnten Bindegewebe treten auch Carcinomzellen an die Drüse heran, die aber selbst noch nicht affiziert, sondern ziemlich normal erscheint.

Eine fast in der Höhe der Cardia gelegene derbe Drüse von  $8,2 \times 6,4$  mm (Gruppe 3) ist vollkommen carcinomatös.

Im übrigen liegen an der kleinen Krümmung noch eine Unmenge sehr derber, schon makroskopisch sicher carcinomatöser Drüsen, mit dem Tumor verwachsen.

Präkardiale Drüsen sind nicht zu finden. Etwas höher, vor dem Oesophagus, liegen geschwollene, weiche, aufwärts immer größer werdende anthrakotische Drüsen.

Von 7 suprapankreatischen Drüsen (Gruppe 10—14:  $2,2 \times 6,1$ ,  $11,1 \times 6,2$ ,  $5,7 \times 3,5$ ,  $4,9 \times 5,7$ ,  $6,5 \times 11,8$ ,  $7,3 \times 8,4$ ,  $12,4 \times 9,4$  mm) sind 5 carcinomatös, 2 entzündlich.

Bei 3 hepatischen Drüsen (Gruppe 4:  $10 \times 6,3$ ,  $1,1 \times 5,6$ ,  $5,8 \times 14$  mm) handelt es sich nur um hochgradigen desquamativen Katarrh der Lymphsinus.

Eine Lumbaldrüse (Gruppe 16:  $7,9 \times 6,2$  mm) ist carcinomatös.

Eine Supraklavikulardrüse von jeder Seite (cervicales profundae inferiores nach SAKATA [8]) ist carcinomfrei, aber stark entzündlich (Gruppe 17 u. 18:  $9 \times 7,5$  und  $7 \times 5$  mm). Die Bronchialdrüsen sind groß, weich, stark anthrakotisch.

Die Befunde ganz kleiner Herde in Gruppe 5 und 8 beweisen die Notwendigkeit der Untersuchung recht vieler Schnitte. Jedenfalls dürfte man aus einem nur an wenigen Schnitten gewonnenen negativen Befunde keinen Schluß auf die Integrität einer Drüse ziehen, wie das bei früheren Untersuchungen vielfach geschehen ist.

Es folgen jetzt die 6 nicht operierten Fälle.

X. J. W. Aufgenommen in die Kgl. med. Klinik am 11. Juli 1901.

In vivo fanden sich in der rechten Halssseite und der linken Achselhöhle erbsengroße Lymphdrüsen.

Sektionsbefund: An der Cardia sitzt, der hinteren Wand angehörend, eine etwa talergroße, rundliche Geschwürsfläche, in deren Bereich die Magenwand leicht verdickt und sehr derb anzufühlen ist. Umgeben ist diese Stelle von einem etwa 2 mm hohen, leicht höckerigen, wallartigen Rande. Hält man den aufgeschnittenen Magen gegen das Licht, so sieht man — besonders an der Vorderwand — vom Tumor aus pyloruswärts Stränge verlaufen, welche sich auch etwas derber anfühlen, als die umgebende Schleimhaut. Einer derselben endet in einem kleinen, länglichen, gut gegen das Licht sichtbaren, weniger deutlich fühlbaren, flachen Knoten.

Mikroskopisch: Außerordentlich zellreicher Tumor. Die Carcinomzellen liegen zum Teil in kleinen Alveolen, zum Teil in ganz kleinen Gruppen oder einzeln, von feinsten Bindegewebsfasern umspannt, so daß man zuerst an Sarkom denken könnte.

Drüsen (Fig. 14 und 15). 3 kardiale Drüsen (Gruppe 5 und 7:  $4 \times 4$ ,  $5 \times 3$  und  $8 \times 3$  mm) sind carcinomatös. In der unmittelbaren Umgebung der beiden letzten schieben sich viele Zellstränge und einzelne Carcinomzellen vor.

An der kleinen Krümmung sind die Drüsen kaum vergrößert und schwer zu finden. Etwa 2 cm abwärts vom Tumor liegen 2 carcinomatöse

Drüsen von  $4 \times 2$  und  $6 \times 4$  mm (Gruppe 6). In der einen ist deutlich das Fortschreiten des Carcinoms vom Randsinus aus zu beobachten.

2 retropylorische Drüsen von  $2,6 \times 6,2$  und  $7,2 \times 5$  mm (Gruppe 9) sind auffallenderweise ebenfalls carcinomatös. Wenn hier schon nach der

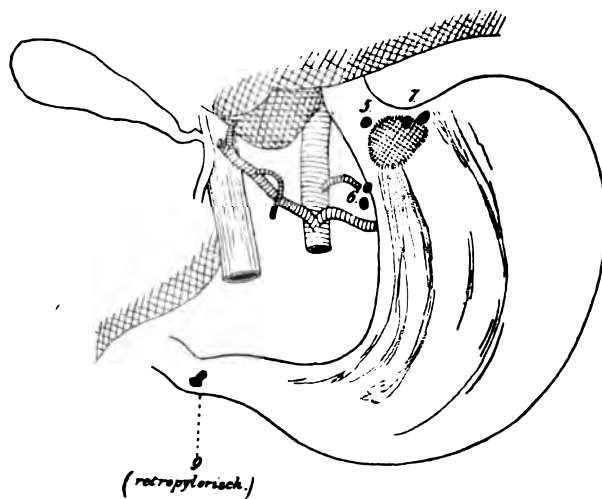


Fig. 14.

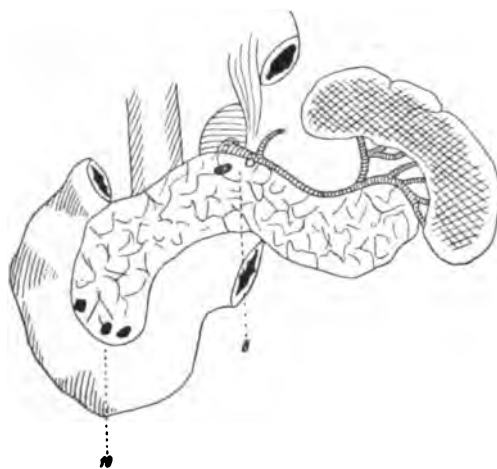


Fig. 15.

Lage der Drüsen eine Infektion durch kontinuierliches Wachstum unwahrscheinlich war, so spricht auch noch der Umstand für embolische Infektion, daß die Umgebung der einen Drüse frei ist, während im Randsinus ziemlich viel Krebsherde liegen. 2 etwa in der Mitte des oberen Pankreasrandes gelegene Drüsen von  $5 \times 2,5$  und  $2,2 \times 2$  mm (Gruppe 8) sind frei von Carcinom. Ein weiteres, aus dieser Gegend eingelegtes Stück erweist sich nicht als Drüse, sondern als retikuläres Gewebe, zwischen dessen Bindegewebszügen massenhaft Carcinomzellen liegen. 3 am Pankreas-köpfe (Gruppe 10) gelegene Drüsen von  $4,6 \times 2,7$ ,  $4,7 \times 4,5$  und  $7,6 \times 6,6$  mm sind carcinomatös. Bei der einen liegen wieder im Randsinus größere, nach innen zu immer kleiner werdende Krebsherde in alveolärer Anordnung, während die Umgebung der Drüse frei ist.

4 Mesenterialdrüsen (Gruppe 11) vom Duodenum ( $6,5 \times 3,2$  und  $4,6 \times 4$  mm), Gruppe 12 von der Radix mes-

enterii ( $6,6 \times 3,2$  und  $5,5 \times 2,2$  mm) sind gleichfalls carcinomatös.

Daß auch weit entfernte Drüsen hier ausgedehnt carcinomatös erkrankt sind, beweisen die positiven Befunde bei 8 Bronchialdrüsen (Gruppe 4, 2, 3, 1) von  $10 \times 5$ ,  $6 \times 3$ ,  $9 \times 6$ ,  $7 \times 2$ ,  $9 \times 6$ ,  $8 \times 5$ ,  $3 \times 4$ ,  $7 \times 4$  mm.

Die so außerordentliche Verbreitung der Drüsenmetastasen bei Bestehen eines kleinen Cardiatumors verdient Beachtung. Daß die Drüsen der kleinen Kurvatur infiziert sind, ist noch am ehesten erklärlich, da die so hoch gelegenen Drüsen wohl noch auf direktem Wege infiziert sein können.



Für die Erklärung der Metastasen in den retropylorischen und suprapankreatischen Drüsen glaube ich hier ohne die Annahme des retrograden Transportes auskommen zu können. Wie wir gesehen haben, entsandte der Tumor feinste, bei gewöhnlicher Betrachtung kaum zu bemerkende Ausläufer weit pyloruswärts, wo sogar dann noch wieder eine flache, runde Infiltration zu konstatieren war. Von dort aus kann zwanglos die Infektion jener Gruppen erklärt werden.

Auf diese Weise wird man auch manchen anderen Fall von Lymphdrüsenmetastase erklären können. Denn das Vorkommen solcher Geschwulstausläufer ist gewiß viel häufiger, als man annimmt. Auch BOERMANN (3) betont ihr Vorkommen und meint, daß scheinbar isoliert liegende Knötchen durch einen oder mehrere ganz feine Stränge mit dem primären Carcinom in Verbindung stehen. Trotzdem aber kann ich mich nicht zu BOERMANN'S Ansicht bekennen, der sogar die Metastasierung der Lymphdrüsen als in der Regel durch solche kontinuierlich in sie hineingewachsene Stränge verursacht bezeichnet. Auf diesen Punkt komme ich am Schlusse der Arbeit noch zu sprechen.

XI. A. R. Aufgenommen in die med. Klinik am 8. Juli 1901.

In vivo waren an der linken Seite des Nackens, in der linken Achselhöhle, in beiden Leistenbeugen indolente, harte, vergrößerte Lymphdrüsen zu fühlen.

Sektionsbefund: An der Cardia sitzt ungefähr 1 cm unterhalb der Magenschleimhautgrenze ein taubeneigroßer Geschwulstknoten mit breiter Basis der Magenwand auf, erhebt sich etwa 2 cm auf derselben, hat kreisrunde Form und steile Ränder. In der Mitte seiner Oberfläche ist das Geschwulstgewebe zerfallen. Der Tumor selbst grenzt sich gegen die umgebende hintere Magenwand schroff ab. Unter ihm finden sich 2 alte strahlige Narben. 12 cm von diesem ersten Tumor entfernt sitzt ein zweiter, fast gleichgroßer der Magenwand auf. Er ist vom Pylorus noch 4 cm entfernt und hat annähernd gleiche Form wie der erste, nur daß seine Wände sich flach nach der Magenwand senken und daselbst in eine etwa 2 bis 3 mm hohe Verdickung der umgebenden Magenschleimhaut übergehen. Pylorus ganz frei, für 3 Finger durchgängig. Auch dieser zweite Tumor gehört größtenteils der hinteren Magenwand an, erstreckt sich nur zum kleinen

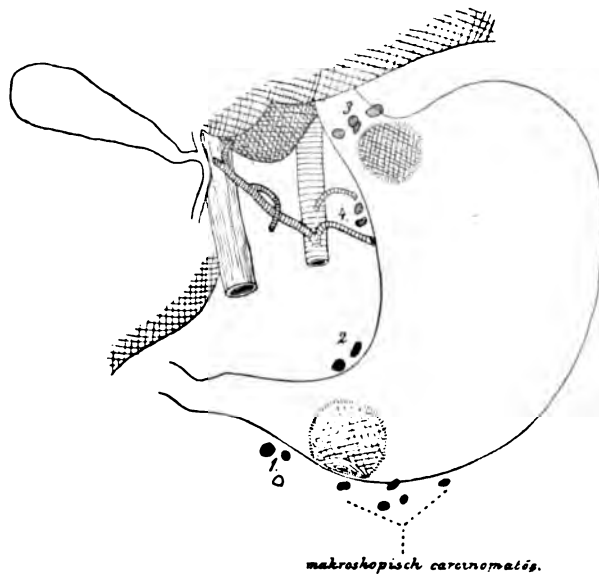


Fig. 16.

Teil auf die Vorderwand, indem er die große Krümmung um ein wenig überschreitet.

Zahlreiche Lebermetastasen.

Mikroskopisch: Cardiatumor: In der Hauptsache alveoläre Anordnung, zum Teil auch Zellschläuche. Wenig Bindegewebe. Im Zentrum der Alveolen stellenweise Nekrose. Tumor der Pars praepylorica: Typisch alveolärer Bau (Carcinoma simplex). An einzelnen Stellen sieht man größere und kleinere, mit geronnenen Massen ausgefüllte und mit einschichtigem Epithel bekleidete Hohlräume, zwischen denen sich Carcinomalveolen verschieben. Es sind anscheinend stark ausgedehnte Magendrüsen.

Drüsen (Fig. 16): 4 kardia Drüsen (Gruppe 3) von  $5,5 \times 4,8$ ,  $7,7 \times 3,7$ ,  $10,6 \times 5,6$ ,  $9,6 \times 4,5$  mm sind nur entzündlich hyperplastisch, hämorrhagisch.

Von den Drüsen der kleinen Krümmung bietet eine mehr cardialwärts gelegene Gruppe 4 das Bild hämorrhagischer Lymphadenitis mit starker katarrhalischer Desquamation ( $15,2 \times 12$  und  $10,3 \times 5,8$  mm). Die andere, dem Pylorus näher gelegene Gruppe 2 weist 2 carcinomatöse, zum Teil degenerierte Drüsen von  $4,3 \times 9,1$  und  $4,9 \times 7$  mm auf.

Von der subpylorischen Gruppe 1 sind 2 carcinomatös ( $7,1 \times 2,7$  und  $8 \times 4,5$  mm), die dritte ( $3,9 \times 4,8$  mm) ist ziemlich normal. Mehrere andere subpylorische Drüsen scheinen makroskopisch schon sicher carcinomatös.

2 Mesenterialdrüsen (Gruppe 5) von  $9,1 \times 5,2$  und  $8,9 \times 4,8$  mm sind stark befallen.

Bei dem Fehlen der Metastasen in den kardialen Lymphdrüsen ist man geneigt, den Cardiatumor, obwohl er ein wenig größer als der präpylorische ist, für den sekundären zu halten, der noch nicht zu Metastasen geführt hat. Hierfür würden vielleicht auch die zahlreichen Lebermetastasen sprechen. Die Glandulae hepaticae sind in diesem Falle leider der Untersuchung verloren gegangen.

XII. K. R. Aufgenommen in die med. Klinik am 6. Juni 1901.

In vivo wurden kleine, harte Femoral- und Inguinaldrüsen beiderseits, am Halse keine geschwollenen Drüsen gefühlt.

Sektionsbefund: Ca. faustgroßer Tumor der kleinen Krümmung. Die ganze Wand der kleinen Krümmung ist in der dem Pylorus näher gelegenen Hälfte durch eine an mehreren Stellen tief ulcerierte Geschwulst, welche fast bis an den Pylorus heranreicht, stark verdickt. Der Tumor ist mit dem kleinen Netz untrennbar verwachsen, und dieses so geschrumpft, daß Cardia und Pylorus dabei stark aneinander herangezogen sind.

Mikroskopisch: Cylinderzellencarcinom. Sehr viele Mitosen.

Drüsen (Fig. 17 u. 18): Die subpylorische Gruppe 7 enthält am meisten funduswärts eine Drüse mit entzündlicher Hyperplasie ( $7,9 \times 4,8$  mm). Dann folgt eine vollkommen mit Cylinderepithelschläuchen angefüllte Drüse ( $3,6 \times 8,4$  mm). Wiederum auf eine stark entzündliche mit zentraler Erweichung ( $5,2 \times 6,6$  mm) folgen 3 carcinomatöse Drüsen ( $3,9 \times 9$  und  $6,2 \times 3$  mm). Auffallend ist, daß in fast allen diesen carcinomatösen Drüsen die Ersetzung des Drüsengewebes durch Tumor eine so vollständige ist, daß man nach dem mikroskopischen Bilde zuerst kaum auf den Gedanken kommen würde, Drüsen vor sich zu haben, wenn nicht die rundliche Abgrenzung mit einer dicken, fibrösen Kapsel und vor allem der makroskopische Befund in situ die Diagnose stützten. CUNEO (2) skizziert diese Schwierigkeit sehr treffend: „On en arrive alors à ce ré-

sultat paradoxal, d'être gêné pour affirmer l'existence de lésions ganglionnaires dans les cas où ces lésions présentent leur maximum d'intensité.“ Die Carcinomzellschläuche sind, wo sie nicht dicht aneinanderliegen, durch breite Züge fibrösen Gewebes getrennt, das meist auch einen dicken Wall

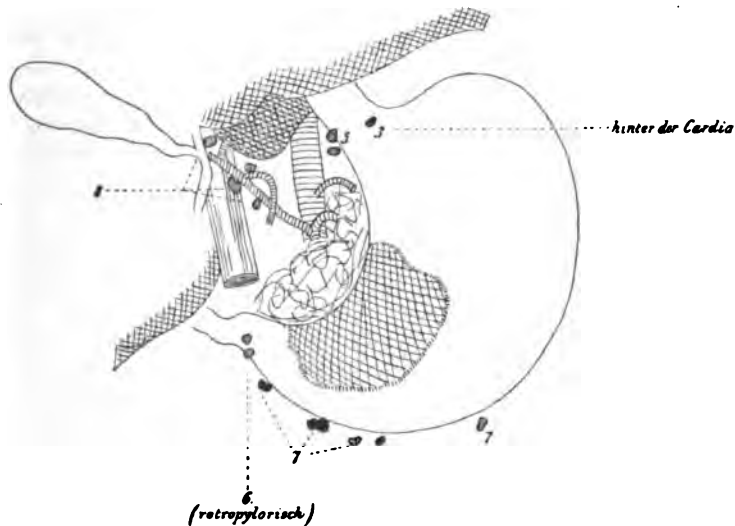


Fig. 17.

um die ganze Drüse bildet. Ein Vergleich mit anderen Drüsen, in denen neben solchen Teilen noch Reste von Drüsensubstanz vorhanden sind, nimmt jeden Zweifel, daß es sich auch hier um Drüsen und nicht einfach um Tumormetastasen im Netze handelt.

2 retropylorische Drüsen (Gruppe 6) von  $9,4 \times 7,6$  und  $3,1 \times 3,5$  mm befinden sich im Stadium entzündlicher Hyperplasie.

An der kleinen Kurvatur ist die Verschmelzung des infiltrierten kleinen Netzes mit dem Tumor eine so innige, daß Drüsen nicht mit Sicherheit zu isolieren sind. Von 2 hier entfernten und makroskopisch für Drüsen gehaltenen Knötchen (Gruppe 4) handelt es sich

bei dem einen um eine Netzmetastase. In dem anderen sind auch keine Follikel sichtbar. Sehr dicke Bindegewebszüge begrenzen rundliche oder ovale Räume, welche teils von Rundzellen, teils von Carcinomzellschläuchen, manchmal auch von homogenen Massen erfüllt sind. Rechts neben der Cardia liegen 2 Drüsen (Gruppe 5) von  $5,3 \times 7,7$  und  $7,5 \times 6,8$  mm. Sie sind stark entzündlich.

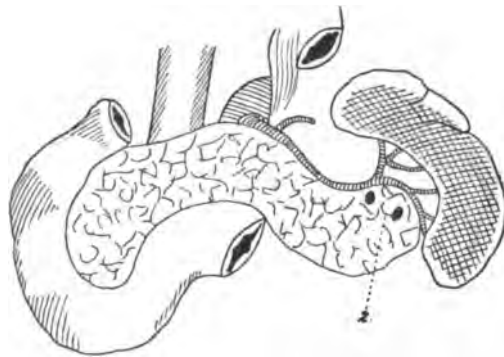


Fig. 18.

Hinter der Cardia liegt eine etwas vergrößerte derbe Drüse (Gruppe 3) von  $7,9 \times 7$  mm. Sie ähnelt den vorigen, ist aber carcinomatös. Von den suprapankreatischen sind nur einige am Schwanze des Pankreas zu isolieren, da dieses im Mittelteile mit dem Tumor untrennbar verwachsen ist (Gruppe 2:  $4,8 \times 3,8$  und  $5,6 \times 8,6$  mm). Beide sind stark

entzündlich hyperplastisch.

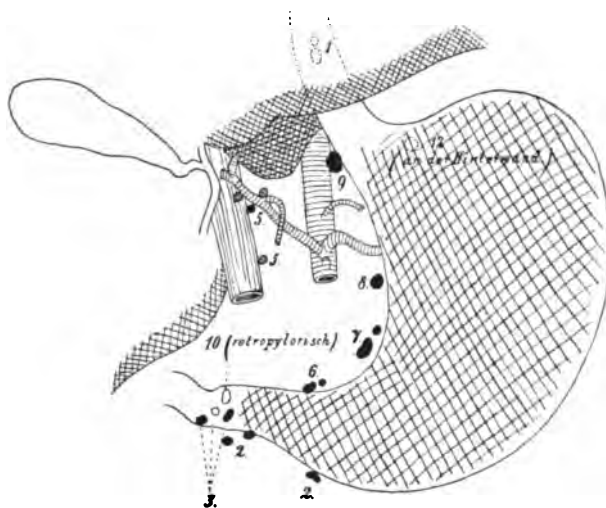


Fig. 19.

Die Gruppe 8 der hepatischen Drüsen: (4 Drüsen von  $6 \times 5$ ,  $6,1 \times 12,1$ ,  $6,7 \times 10,5$ ,  $5,2 \times 6,1$  mm) sind frei von Carcinom, aber entzündlich. Eine davon ist stark schwarz pigmentiert. Die Gruppe 1 von 3 Mediastinaldrüsen 8 cm über dem Zwerchfell rechts von der Aorta ( $4,2 \times 4,2$ ,  $8 \times 3,8$  und  $7,9 \times 3,9$  mm) zeigt fibröse Hyperplasie.

fibröse Hyperplasie.

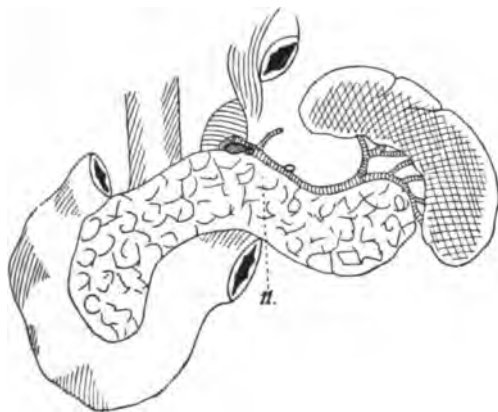


Fig. 20.

XIII. W. H. Aufgenommen in die med. Klinik am 23. Sept. 1901.

Sektionsdiagnose: Am Uebergange der Cardia in den Magen befindet sich eine große Geschwulstmasse, welche sich von hier längs der kleinen Kurvatur bis zum Pylorus fortsetzt. Man sieht an der vorderen und hinteren Magenwand eine Menge kartoffelgroßer Geschwulstknoten frei in das Magenumen ragend, so daß die kleine Kurvatur als tiefe Rinne zwischen Vorder- und Hinter-

wand verläuft. 1 cm vom Anfange des Duodenum entfernt hört die Geschwulst mit wallartigem Rande auf, so daß der Pylorusring frei bleibt. Auf ihrer Höhe sind die Geschwulstknoten in eine schmierige, grauweiße Masse umgewandelt.

Drüsen (Fig. 19 u. 20): Die subpylorische Gruppe 2 besteht aus 3 weichen Drüsen von  $3,9 \times 10$ ,  $8,8 \times 5,4$ ,  $10,8 \times 6,7$  mm. Hier finden sich zum Teil nur kleine Herde. Die Carcinomzellen sind in Cylinder-epithelschläuchen mit teilweise sehr weitem Lumen angeordnet.

Die retropylorische Gruppe 3 bilden 3 derbe Drüsen von

4,1 × 5,9, 3,8 × 4,7 und 5,5 × 5,6 mm. Die ersten beiden sind carcinomatös. Die dritte hat auf der einen Seite einen dicken, kleinzellig in mehreren Lagen infiltrierten Wall, in welchem keine Follikel erkennbar sind.

Eine weitere retropylorische Drüse (Gruppe 10: 3,1 × 8,3 mm) ist entzündlich.

Gruppen der kleinen Kurvatur:

6) nahe dem Pylorus 2 carcinomatöse Drüsen von 5,7 × 5,3 und 5,2 × 10 mm;

7) 2 sehr stark carcinomatöse Drüsen mehr von der Mitte der kleinen Kurvatur (die eine ist weich, fast breiig, 3,8 × 6,5 und 8,4 × 10,7 mm);

8) eine sehr weiche Drüse weiter cardiawärts (5,6 × 10,2 mm) und

9) eine breiweiche Drüse, dicht unterhalb der Cardia (6,8 × 10,1 mm), zeigen kaum noch eine Spur von Drüsengewebe; auch in der Umgebung liegen Krebsherde. Handbreit über der Cardia vor dem Oesophagus liegen 2 vergrößerte Drüsen (Gruppe 1: 6,2 × 6,3 und 4,9 × 7 mm), welche ziemlich normal sind. An der Hinterwand, 2 Finger breit unter der Cardia, liegt eine mäßig derbe, mikroskopisch normale Drüse von 5,6 × 5,1 mm.

2 mäßig derbe, suprapankreatische Drüsen (Gruppe 11: 7,8 × 4,5 und 5,4 × 5 mm) sind frei von Carcinom. An den zur Leber ziehenden Gefäßen liegt die Gruppe 5 mit 4 mäßig derben Drüsen von 3,6 × 5,1, 5,1 × 4,1, 3,3 × 3,7, 2,3 × 3,3 mm. Alle 4 sind nur diffus färbbar, so daß eine sichere Diagnose nicht zu stellen ist; eine ist krebserdächtig. 2 Drüsen und ein Paket von 4 kleineren (Gruppe 4) vom Mesocolon zeigen nur starke katarrhalische Desquamation (4,8 × 6,9, 6,6 × 4,8, 8,4 × 6,1 mm). Endlich wurde noch ein Gefäßstrang aus der Gegend des Ductus thoracicus untersucht, erwies sich aber vollkommen frei von Krebs.

Bemerkenswert ist die Beschränkung der Metastasen des so ausgedehnten und gewiß schon lange bestehenden Tumors auf die streng regionären Drüsen. Ferner erscheint es wichtig für Operationsbefunde, daß so weich und fast breiig aussehende Drüsen, wie sie hier mehrfach vorkamen (Gruppe 7, 8, 9), vollkommen carcinomatös degeneriert sein können.

XIV. K. B. Aufgenommen in die med. Klinik am 30. Jan. 1902.

Sektionsbefund: Der Pylorus ist Sitz eines ihn vollkommen einnehmenden zirkulären Tumors. Seine Beschaffenheit ist derb, markig, die Oberfläche unregelmäßig polypös. Vom ringförmigen Tumor schiebt sich noch ein apfelförmiger, blumenkohlartiger Keil nach vorn und oben vor. Seine Konsistenz ist ebenfalls derb markig. Die Serosabekleidung der vorderen Magenfläche zeigt, ungefähr der Mitte des Tumors entsprechend, einen markstückgroßen Defekt. Hier ist das Gewebe bröcklig, der tastende Finger kann tief durch die Magenwand gegen das Lumen vordringen, ohne daß eine gröbere Kommunikation von innen nach außen besteht. Die Stenose des Pylorus ist so erheblich, daß man gerade mit dem Zeigefinger passieren kann.

Drüsen (Fig. 21 u. 22): Die subpylorisch gelegenen Gruppen 3 und 1 (6 Drüsen von 4,1 × 3,5, 2,5 × 3,5, 5 × 4, 9 × 4, 8 × 5 und 11 × 8 mm) sind frei von Carcinom, weisen aber zum Teil katarrhalische Desquamation auf. 6 mäßig derbe Drüsen an der kleinen Kurvatur (Gruppe 5: 12 × 12, 8 × 7, 9 × 10, 8 × 9, 6,5 × 5, 9,1 × 6 mm) sind kreisfrei, ebenso Gruppe 2 vor der Cardia (18 × 19 und 9 × 6 mm). Von suprapankreatischen Drüsen wurden 3 von der medialen

(Gruppe 6), 3 von der lienalen Seite (Gruppe 4) untersucht und sind alle krebsfrei ( $10,6 \times 5$ ,  $7 \times 3,6$ ,  $5 \times 2$ ,  $6,5 \times 4$ ,  $10 \times 8$  mm). Die Glandulae hepaticae konnten wegen der zwischen Leber und Milz bestehenden Verwachsungen, welche zu lösen Sammlungsinteresse verbot, nicht isoliert werden.

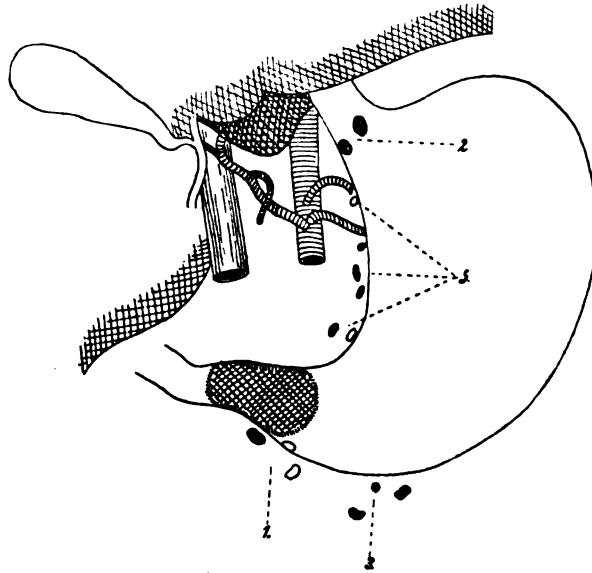


Fig. 21.

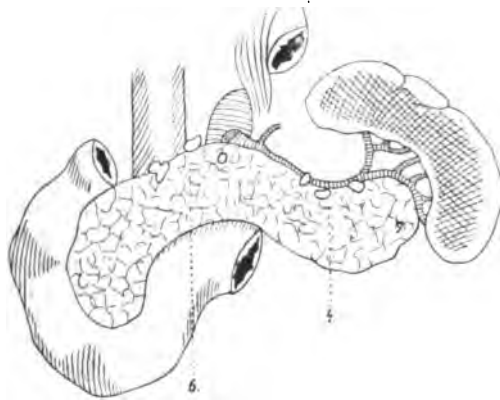


Fig. 22.

markstückgroßer Bezirk frei von Infiltration. Großes und kleines Netz sind stark geschrumpft und carcinomatös infiltriert. Neben der Infiltration ist auch starke Ulceration vorhanden, besonders im Fundus, wo sie so tief geht, daß Perforation nur durch Verlötung mit Nachbarorganen vermieden ist. Die Drüsen an der großen und kleinen Kurvatur, im Mesenterium, an der Porta hepatis, in der Lumbalgegend und oberhalb des Pankreas sind vergrößert und markig infiltriert. Peritonealmetastasen.

Dieser Fall von vollkommen fehlenden Drüsenmetastasen dürfte eine sehr große Seltenheit bilden. LENGEMANN hat unter seinen 21 Fällen zwar auch einen (II) von Drüsenmetastasen ganz freien. Da in seinem Falle aber nur subpylorische und Drüsen der kleinen Kurvatur zur Untersuchung kamen, kann man ihn nicht als vollbeweisend ansehen.

XV. S. S. Journ.-  
No. chirurg. Klinik  
212/1902.

In vivo wurden geschwollene Drüsen nicht gefühlt:

Sektionsdiagnose: Der Magen zeigt an der großen Kurvatur eine ganz diffuse Tumordinfiltration von speckigem, grauweißen Aussehen. An der Cardia macht die Infiltration mit scharfer Grenze Halt. Die infiltrierte Schleimhaut engt das kardiale Lumen in großen Wülsten höchstgradig ein. Auch am Pylorus macht die Infiltration deutlich an der Magen-Duodenalgrenze Halt. An der Vorderwand ist vom Pylorus ein fünf-

Drüsen (Fig. 23 u. 24): Da die regionären Drüsen schon makroskopisch carcinomatös erscheinen, werden nur einige Proben untersucht. Die subpylorischen sind derb, vergrößert, aber zum Teil ne-

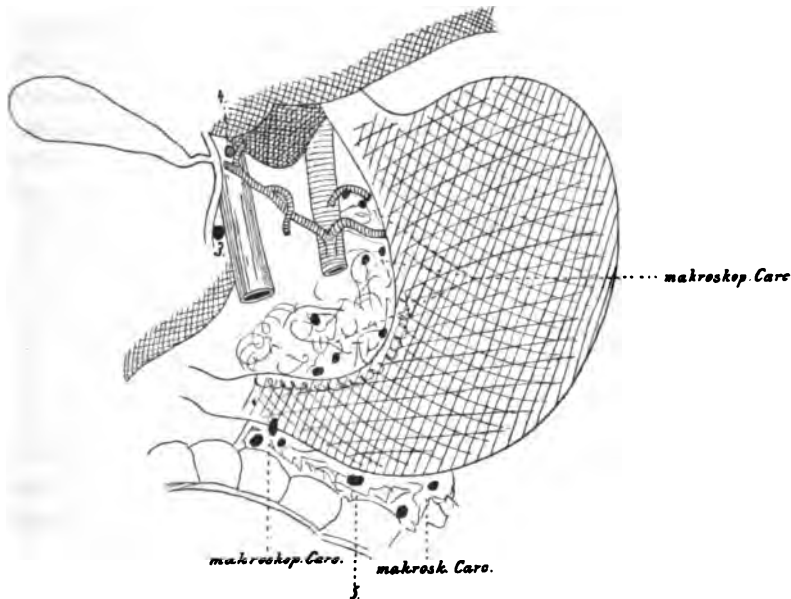


Fig. 23.

krotisch. Ein Stück einer solchen ist (Gruppe 5:  $9 \times 7$  mm) stark carcinomatös. Die Cardiadrüsen sind nicht zu isolieren. Von 2 suprapankreatischen (Gruppe 2) ist eine carcinomatös ( $15 \times 10$  und  $16 \times 11$  mm).

2 hepatische Drüsen (Gruppe 3:  $11 \times 5$  und Gruppe 4:  $19 \times 7$  mm) sind krebsfrei, aber fibrös hyperplastisch.

Eine Lumbaldrüse aus der Nierengegend (Gruppe 9:  $9 \times 3,5$  mm) enthält ziemlich zahlreiche kleine Krebsherde.

Von 5 Bronchialdrüsen (Gruppen 7, 6, 1 mit  $8 \times 5,5$ ,  $5 \times 3$ ,  $12 \times 9$ ,  $10 \times 9$  mm) sind nur 2 in Höhe des unteren Schilddrüsenrandes carcinomatös, allerdings stark.

Eine Doppeldrüse aus der Gruppe 8 (Glandulae clav. prof. sup.) von  $11,5 \times 4$  und  $8 \times 3$  mm ist normal.

Während in diesem Falle Ausdehnung und Sitz des Primärtumors fast die gleichen sind wie im Falle XII, besteht doch ein großer Unter-

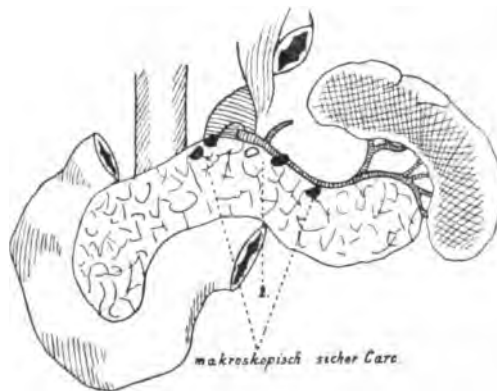


Fig. 24.

schied zwischen beiden in Bezug auf Drüsenmetastasen: Dort Beschränkung auf die streng regionären Drüsen erster Station, hier außerordentlich weitgehende Metastasierung, bis zum Halse hinauf, außerdem auch Peritonealmetastasen.

Betrachten wir nun die vorliegenden Untersuchungsbefunde nach den eingangs erwähnten Gesichtspunkten, so ergibt sich folgendes:

1) Aus der Größe und Konsistenz der Drüsen ist ein unbedingter Schluß auf Vorhandensein oder Fehlen carcinomatöser Infektion nicht ohne weiteres zulässig. Natürlich wird man oft, wie ich es auch mehrfach getan habe, wenn die Drüsen groß, sehr derb, höckerig sind, auf dem Durchschnitt markig aussehen, ohne weiteres sagen dürfen, daß sie carcinomatös sind. Andererseits aber können sehr große Drüsen — ich spreche hier nur von solchen, welche die Lymphe aus einem carcinomatösen Gebiete aufnehmen — vollkommen frei von Carcinom, ja sogar manchmal frei von entzündlichen Erscheinungen sein.

Es drängt sich da die Frage auf, welche Drüsen soll man als deutlich vergrößert bezeichnen? LENGEMANN hat als Mindestmaß dafür einen Längsdurchmesser von 10 mm, bei queren Durchmesser von 5 mm, oder bei rundlichen Drüsen  $6 \times 6$  mm angesehen. Natürlich ist es sehr mißlich, überhaupt ein Maß aufzustellen, doch glaube ich es zur exakten Beantwortung obiger Frage tun zu sollen, da man noch oft genug eine große Drüse als mindestens sehr verdächtig, ganz kleine als unverdächtig bezeichnen sieht. Ich habe mir nun die Mühe genommen, aus einer großen Anzahl von Drüsen, die den verschiedensten Gebieten entstammen, einen Durchschnitt zu ziehen, indem ich an den größten Schnitten jeder Drüse beide Durchmesser multiplizierte, also ungefähr den Flächeninhalt des Durchschnittes nahm. Allerdings vernachlässigte ich hierbei die dritte Dimension, was wohl ohne Schaden geschehen kann, da die Drüsen zumeist parallel zu ihrer größten Fläche geschnitten wurden. Ich kam so auf ein Durchschnittsmaß von 45 qmm, das auch ungefähr dem LENGEMANNschen entspricht. Zu berücksichtigen ist dabei, daß die Drüsen bei der Fixierung und Einbettung stark schrumpfen, daß also das Maß etwas zu klein geworden ist, andererseits aber, daß überhaupt wenig ganz normale Drüsen dabei sind, also die resultierenden Zahlen dadurch etwas zu groß werden. Halten wir uns an dieses Durchschnittsmaß, so sehen wir, daß erheblich größere Drüsen, welche noch dazu im betreffenden Falle die regionären Drüsen des Tumors sind, frei von Carcinom sein können, so z. B. eine Drüse von 99 qmm an der kleinen Kurvatur bei Pyloruscarcinom (VI, 1) eine hepatische von 81 qmm bei Carcinom der kleinen Kurvatur mit sonst zahlreichen Drüsenmetastasen (IX, 4), endlich eine suprapankreatische von 150 qmm bei diffus den ganzen Magen infiltrierendem Carcinom (XV, 2). Auch Fall V kann hier als Beweis dienen: trotz der bei der Operation gefühlten vergrößerten supra-



pankreatischen Drüsen wurde die Radikaloperation vorgenommen, und bei der Autopsie fand sich keine infizierte suprapankreatische Drüse!

Immerhin wird wegen einzelner — und es handelt sich dabei doch nur um seltenere Fälle — stark vergrößerter Drüsen eine sonst technisch gut ausführbare Resektion heute wohl kaum unterlassen werden dürfen. Wichtiger erscheint es dagegen, wie es schon CARLE und FANTINO (7), sowie LENGEMANN (1) taten, zu betonen, daß auch kleinste Drüsen, ohne sonst äußerlich irgendwie die Carcinose zu verraten, schon intensiv carcinomatös erkrankt sein können.

Beispiele hierfür sind:

Fall VI, 23,	Größe	4 qmm
" IV, 5,	"	5 "
" IV, 6,	"	7 "
" X, 6,	"	8 "
" IV, 6,	"	9 "
" X, 1,	"	12 "
" X, 2,	"	14 "

Letztere Drüse war außerdem noch weich.

Man wird also gut daran tun, alle im Operationsgebiete liegenden Drüsen, mögen sie aussehen, wie sie wollen, mitzuentfernen, soweit dadurch nicht die Operation ungebührlich ausgedehnt oder gefährlicher wird.

Ich möchte hierbei gleich erwähnen, daß auf dem letzten Chirurgenkongresse PETERSEN (14) davor gewarnt hat, beim Magenkrebs den Drüsenmetastasen allzu große Bedeutung beizumessen. Er vertritt, gestützt auf die Resultate der Heidelberger Klinik, wo von 18 die Resektion überstehenden Patienten 7 noch 4—12 Jahre nachher am Leben sind, trotzdem besonders in der ersten Zeit von einer systematischen Drüsenausträumung dort nicht die Rede war, die Anschauung, daß gerade beim Magenkrebs sehr viele Carcinomzellen in den Drüsen zu Grunde gehen.

Gewiß kann man theoretisch annehmen, daß die Drüsen eventuell mit der in sie verschleppten Neubildung manchmal fertig zu werden vermögen, in praxi darf man sich wohl kaum darauf verlassen. Man wird PETERSEN ohne weiteres zugeben müssen, daß in den 4 speziell von ihm erwähnten Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit in den nicht exstirpierten Drüsen schon Krebskeime vorhanden waren. Aber bei einer so kleinen Anzahl von Fällen darf man wohl aus der Rezidivfreiheit nicht ohne weiteres schließen, daß beim Magenkrebs viele Keime in den Drüsen zu Grunde gehen. Auch ist die Möglichkeit des Spätrezidivs nicht ausgeschlossen. Bemerkenswert erscheinen in dieser Hinsicht auch KÖNIGS (15) Ausführungen in der Diskussion zu PETERSENS Vortrag. Er betont, daß nach seinen Erfahrungen Carcinomkeime

sehr lange in den Drüsen ruhen und erst viele Jahre später zum Ausbruch kommen können.

PETERSEN selbst gibt zu, daß bisher nur sehr wenige Untersuchungen darüber vorliegen, ob die Rezidive von zurückgelassenen Drüsen oder der zurückgelassenen Magenwand, oder endlich entfernteren Metastasen ausgehen. Aber gerade, weil das nicht sicher feststeht und unsere Erfahrungen bei allen übrigen Krebsen — nehmen wir das Mammacarcinom als Vorbild — uns veranlassen, so gewissenhaft wie möglich allen Drüsen nachzugehen, sollten wir auch beim Magenkrebs diesen Punkt nicht vernachlässigen.

Jedenfalls möchte ich aus diesem Anlasse angesichts der Resultate meiner Untersuchungen nochmals einer möglichst radikalen Entfernung der Drüsen das Wort reden.

Auf die Konsistenz der Drüsen ist, wenigstens was weiche Drüsen anlangt, noch viel weniger zu geben, als auf die Größe. Ausgesprochen weiche Drüsen können carcinomatös sein, ohne daß etwa die Weichheit durch Zerfall im Innern bedingt wäre. Beispiele hierfür sind VI, 22, VI, 19, XIII, 7, VIII, 8.

2) Was den Zusammenhang zwischen Sitz des Tumors und Sitz der Drüseninfektion anlangt, so hat diese Frage zwei Seiten:

a) Müssen immer die dem Gebiete, in welchem der Tumor liegt, nach den Untersuchungen CUNEO'S (2) und SAPPEY'S (4) zukommenden Drüsen erkrankt sein?

b) Können nebenbei auch regionäre Drüsen erster Ordnung, welche einem anderen Lymphgebiete des Magens zugehören, erkrankt sein?

Betrachten wir daraufhin unsere Fälle unter Zuziehung der LENGMANN'Schen Resultate, so finden wir, daß unter 9 Fällen von Pyloruscarcinom (I—VIII und XIV), 1 Falle von Carcinom des Pylorus und der kleinen Kurvatur (IX) und 1 Falle von Carcinom des Pylorus und der Cardia (XI), nur 3 Fälle sich finden, in denen die subpylorischen Drüsen nicht erkrankt sind. In 2 davon (Fall III und XIV) sind aber überhaupt keine Drüsenmetastasen gefunden worden. Ob dies im Falle III damit zusammenhängt, daß Lungen- und Darmtuberkulose bestand, mit Ausbreitung auf viele Lymphdrüsen, möchte ich dahingestellt sein lassen. Im 3. Falle (VIII) fanden sich überhaupt nur 2 Drüsenmetastasen, und zwar am Pankreas dicht neben einer dort entstandenen Organmetastase.

In 1 Falle von Carcinom der kleinen Kurvatur (XII) und in 1 Falle von Carcinom der kleinen Kurvatur und des Pylorus (IX) sind die Drüsen der kleinen Kurvatur carcinomatös.!

In 1 Falle von Carcinom der Cardia (X) und in 1 Falle von Carcinom der Cardia und Pars praepylorica (XI) sind einmal die cardialen Lymphdrüsen nicht carcinomatös.

Die beiden Fälle von carcinomatöser Infiltration fast des ganzen Magens (XIII und XV) lasse ich dabei weg.

Wir finden demnach in 15 Fällen 11mal die Drüsen der betreffenden Region carcinomatös, also in 73 Proz., und in 4 Fällen intakt, also in 26,6 Proz.

Danach sind wir wohl befugt, anzunehmen, daß nur in Ausnahmefällen eine Infektion der zu einem Tumorgebiete gehörenden regionären Lymphdrüsen ausbleiben wird, woraus sich wieder die unbedingte Notwendigkeit der Fortnahme der betreffenden Drüsen ergibt. Daß diese Infektion der Drüsen der betreffenden Region die Regel ist, betonen auch v. MIKULICZ und KAUSCH im Handbuche der praktischen Chirurgie (11). Lange, ehe durch LENGEMANNs und meine Untersuchungen die Berechtigung dieser Anschauung und der sich daraus ergebenden Forderung, alle erreichbaren Drüsen zu entfernen, nachgewiesen war, wurde ihr in der Breslauer Klinik schon Rechnung getragen, indem bei der von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ angegebenen und typisch gewordenen Operationstechnik alle regionären Drüsen entfernt wurden, wie es LENGEMANN (1) schildert. Schon 1898 hat v. MIKULICZ (13) auf dem Chirurgenkongreß sich prinzipiell für die Fortnahme aller palpierbaren Lymphdrüsen erklärt. In neuerer Zeit hat besonders CUNEO (2) wieder dieselbe Forderung aufgestellt und noch im letzten Jahre wiederholt (12).

Daß neben den dem betreffenden Gebiete zukommenden Drüsen auch andere regionäre Drüsen infiziert sein können, versteht sich wohl von selbst. Denn einmal grenzen sich die Tumoren nicht so scharf ab, daß sie nur ein Quellgebiet in Anspruch nehmen, dann entsenden sie gewiß oft, wie BORRMANN (6) betont, mikroskopisch feine Ausläufer weit hinaus, so daß man, wie ich es in Fall X dargetan zu haben glaube, zwanglos eine Infektion regionärer Drüsen eines der anderen beiden Quellgebiete des Magens erklären kann, und schließlich bestehen noch zwischen einzelnen Drüsengruppen Anastomosen, z. B. zwischen den Glandulae hepaticae und denen der kleinen Kurvatur durch eine direkt über dem Pylorus liegende, allerdings inkonstante Drüse.

Solcher Anastomosen mögen jedoch noch mehr bestehen, die sich unserer Kenntnis entziehen. Dafür sprechen z. B. auch die Untersuchungen SAKATAs (8) über die Lymphdrüsen des Oesophagus, welcher Verbindungen zwischen dem tieferen Teil des Oesophagus und den in der Fossa supraclavicularis gelegenen Drüsen fand. Es darf uns daher nicht wunder nehmen, wenn wir in 7 Fällen von Pylorustumor (ich lasse hier diejenigen weg, in denen die subpylorischen Drüsen frei waren) ausnahmslos carcinomatöse Erkrankung der Drüsen der kleinen Kurvatur finden und 3mal solche der retropylorischen Drüsen. Es ist mir ganz fraglos, daß die letzteren viel öfter, wenn nicht sogar

regelmäßig krank gefunden würden, falls es immer gelänge, sie frei zu legen. Bei obigen 7 Fällen war außer den 3 positiven nur ein negativer Befund zu verzeichnen.

Aus alledem geht jedenfalls wieder zur Evidenz hervor, daß wir bei Magenresektionen sämtliche erreichbaren Drüsen mit entfernen sollten.

3) Da die Frage nach dem Infektionsmodus der Lymphdrüsen — durch kontinuierliches Wachstum oder embolisch in den Lymphbahnen — von LENGEMANN schon sehr exakt bearbeitet worden ist, habe ich nur hinzuzufügen, daß auch ich im Verhältnis zur Zahl der untersuchten Schnitte (fast 5000 bei über 300 Drüsen) ziemlich selten Bilder gefunden habe, welche zur Annahme des kontinuierlichen Wachstumes zwingen. Daß dieser Modus vorkommt, ist ganz selbstverständlich. Wäre er aber die Regel, wie BORRMANN (6) meint, so müßten wir das schließlich auch für ganz entfernte Lymphdrüsen annehmen, also z. B. bei carcinomatöser Erkrankung der Bronchialdrüsen einen kontinuierlichen carcinomatösen Strang vom Magen bis dorthin vermuten. Nun habe ich einige Male Stücke aus der Gegend des Ductus thoracicus, die zum Teil derb infiltriert erschienen, untersucht, jedesmal mit negativem Resultat, während in der Nähe liegende Lymphdrüsen carcinomatös waren. CUNEO gibt allerdings an, daß unter 17 Beobachtungen von Krebs des Ductus thoracicus 4mal der Magen Sitz der Primärgeschwulst war. Wichtiger erscheint natürlich die umgekehrte Frage, wie oft kommt beim Magenkrebs Infektion des Ductus thoracicus vor? LETULLE (10) hat sie unter 12 Fällen keinmal gefunden. Lehnen wir aber BORRMANN'S Anschauung ab, so kommen wir mangels einer besseren Erklärung wieder dazu, die Infektion solcher Lymphdrüsen, welche nicht im Verlaufe des Lymphstromes liegen, als retrograd anzusehen. Es ist schwer einzusehen, wie Carcinomzellen, wenn man ihnen nicht gerade Eigenbewegungen zusprechen will, dem Lymphstrom entgegenwandern sollen, ohne eine fortlaufende Kette zu bilden und ohne Spuren in den passierten Lymphbahnen zu hinterlassen.

4) Welche Prognose haben nun die resezierten Fälle quoad Radikalheilung, wenn man die bei ihnen bei der Sektion noch gefundenen erkrankten Drüsen berücksichtigt?

Im Falle I wurden bei der Sektion gar keine regionären Drüsen mehr gefunden. Einige entfernter gelegene Gruppen waren intakt. Aehnlich lagen die Verhältnisse bei II und III. Bei IV waren noch einige carcinomfreie regionäre Drüsen erster Etappe vorhanden, dagegen fand sich eine ganze Reihe carcinomatöser suprapankreatischer und sogar lumbaler und bronchialer Drüsen. Hier, wo also die Verhältnisse günstig zu liegen schienen, ein so schlechter und bei der Operation absolut nicht festzustellender Befund.

Günstiger erscheint dagegen wieder Fall V, in welchem sich bei



	<i>glandulae subpyloricae</i>	<i>gl. retropyloricae</i>	<i>gl. curvatae minoris</i>	<i>d. pankr.</i>	<i>gl. bronchiales</i>	<i>gland. clavic.</i>	<i>gland. colli.</i>	
I a	■		■					
I b					■			
II a	■		■					
II b					■			
III a	■		fehlen.					
III b					■			
III c		Makroskopisch tuberkulös						
IV a	■		■					
IV b	■				■			
V a	■		■					
V b					■			
VI a	■		■					
VI b					■			
VI c	Makroskopisch & carcinomatöse, aber mit resezierte Drüsen							
VII a	■		■					
VII b					■			
VII c	Makroskopisch & carcinomatöse Drüse	Makroskopisch carcinomatös	Makroskopisch, zahlreiche carcinomatöse Drüsen	mak. um.				
VIII a	■		■					
VIII b					■			
IX a	■		■					
IX b					■			
IX c	makroskopisch viele carcinomatöse Drüsen				gross, weich, anthrakotisch			
X a	■		■					
X b					■			
X c	Makroskopisch mehrere carcinomatöse Drüsen							
XI a	■		■					
XI b					■			
XI c	stark carcinomatöse Infiltration d. kleinen Netzes							
XII a	■		■					
XII b					■			
XIII a	■		■					
XIII b					■			
XIV a	■		■					
XIV b					■			
XV a	■		■					
XV b					■			
XV c	Makroskopisch viele carcinomatöse Drüsen	Makroskopisch carcinomatös	Makroskopisch carcinomatös					

Jedes Quadrat entspricht einer Drüse. Die normale Drüsen als volle, schwarze Quadrate gezeichnet.

In der Rubrik a stehen die bei der Operation entfernt makroskopisch als ganz sicher carcinomatös imponierten, daher nicht erst mikroskopisch untersucht. Die Befunde der operativ entfernten Drüsen (a) in der

Renner.

der Sektion zwar eine carcinomatöse Drüse hoch oben an der kleinen Kurvatur fand, sonst aber keine Drüsenmetastasen.

Bei VI finden wir noch infizierte regionäre Drüsen erster und zweiter Station, sowie auch fernerliegende.

Fasse ich zusammen:

Von 6 operierten Fällen fanden sich in 3 Fällen 0 regionäre Drüsen infiziert, 0 entferntere Drüsen infiziert;

in 2 Fällen regionäre Drüsen zweiter Etappe infiziert;

in 2 Fällen regionäre Drüsen erster Etappe infiziert.

Nach diesen relativ günstigen Resultaten wäre es sehr interessant und dankenswert, bei resezierten Fällen, die noch längere Zeit gelebt haben, bei Gelegenheit von Obduktionen ausführliche Untersuchungen über den Zustand ihrer regionären Lymphdrüsen des Magens anzustellen.

---

Bei einem allgemeinen Ueberblick über die Drüsenbeteiligung, den ich durch ein Schema zu erleichtern gesucht habe (vgl. die graphische Tabelle), springt die regelmäßige Beteiligung der Drüsen der kleinen Kurvatur — wenn überhaupt Drüsenmetastasen vorhanden waren — am meisten ins Auge. Nur einmal unter 13 Fällen fehlt eine Beteiligung der kleinen Kurvatur (VIII), aber hier fanden sich, wie oben erwähnt, überhaupt nur 2 infizierte (suprapankreatische) Drüsen ganz nahe an einer Pankreasmetastase. Die subpylorischen stehen in der Beteiligung nur um einen Fall zurück. Eine Erklärung für die geringe Beteiligung der retropylorischen Drüsen habe ich schon oben gegeben.

---

Von den 302 mikroskopisch untersuchten Drüsen waren 175 frei (fast 60 Proz.), 127 carcinomatös (42 Proz.). Merkwürdigerweise sind es genau die von LENGEMANN gefundenen Prozentzahlen. Das Resultat bedarf insofern einer Korrektur, als mehrfach recht zahlreiche Drüsen schon makroskopisch sicher carcinomatös waren und deshalb nicht mikroskopisch untersucht wurden, so daß also das Resultat noch erheblich ungünstiger sein dürfte.

Bei der Betrachtung der einzelnen Drüsengruppen sei es mir gestattet, die LENGEMANNschen Zahlen mit zu verwerten, da wir erst dann zu einer richtigen Anschauung über die Ausdehnung der Infektion gelangen.

Von 78 untersuchten subpylorischen Drüsen (in 14 Fällen) sind 39 carcinomatös, also 50 Proz. LENGEMANN fand nur 37 Proz.; dabei habe ich hier wiederum die makroskopisch sicher carcinomatösen nicht mitgerechnet, so daß man mindestens 60 Proz. annehmen darf. Vielleicht liegt die Erklärung des Unterschiedes zum Teil darin, daß

in den nichtoperierten Fällen die Tumoren größere Ausdehnung hatten und länger bestanden.

Von 24 retropylorischen Drüsen (in 8 Fällen) sind 10 carcinomatös (**42 Proz.**). LENGEMANN fand 60 Proz.

Von 71 Drüsen an der kleinen Kurvatur (in 13 Fällen) sind 32 carcinomatös, also **45 Proz.** (Bei LENGEMANN 50 Proz.)

Die Drüsen der Cardia zeigen in 9 Fällen 5 carcinomatöse unter 19 (**26 Proz.**).

In 8 Fällen waren einmal die hepatischen Drüsen schon makroskopisch sicher carcinomatös. Der mikroskopische Befund in den anderen 7 Fällen war negativ.

Von 51 suprapankreatischen Drüsen in 11 Fällen waren 25 carcinomatös, also **49 Proz.** Dazu kommt noch eine ganze Reihe makroskopisch sicher infizierter Drüsen.

Die Cöliakaldrüsen konnten selten mit aller Sicherheit als solche von denen im Ligamentum gastrohepaticum bzw. den am Stamme der Art. coron. ventriculi sin. gelegenen abgegrenzt werden, so daß sie als eigene Gruppe nur 2mal figurieren. Schlüsse aus dieser geringen Zahl zu ziehen, verbietet sich von selbst.

Bei 18 Mesenterialdrüsen in 6 Fällen war der Befund 4mal positiv, also in **22 Proz.** Außerdem waren sie in 2 Fällen makroskopisch sicher carcinomatös.

In der großen Gruppe der Sakral-, Lumbal- und Mediastinaldrüsen kommen auf 60 Drüsen in 10 Fällen 35 erkrankte, also **58 Proz.** Außerdem fand sich wieder eine große Zahl makroskopisch sicher carcinomatöser.

Endlich waren in 7 Fällen mit 27 Bronchialdrüsen diese 11mal affiziert, also in **41 Proz.** Klavikular- und seitliche Halsdrüsen in je einem Falle weitgehender Infektion erwiesen sich frei. Auch in vivo waren hier keine geschwollenen Drüsen gefühlt worden.

---

Wenn wir uns nun fragen, ob wir, gestützt auf vorliegende Untersuchungen über die Verbreitung des Magenkrebses auf die Lymphdrüsen eine Verminderung der Rezidivfälle erwarten können, so ist das kaum der Fall. In den 2 Fällen unter 6 operierten, wo sich bei der Sektion noch Metastasen regionärer Drüsen fanden, sind dies vor allem die suprapankreatischen. Eine radikalere Entfernung dieser erscheint bei ihrer schweren Zugänglichkeit nur selten und in geringem Umfange möglich, so daß v. MIKULICZ und KAUSCH (11) sagen: „Ihre Entfernung bleibt wegen des Sitzes auf und im Pankreas, wegen der Nähe größerer, wichtiger Gefäße, des Ductus choledochus, meist unvollkommen. Eine ausgedehnte Erkrankung der pankreatischen Drüsen wird daher den Operateur von der Radikaloperation meist ganz



abhalten.“ In einem in Washington 1903 gehaltenen Vortrage<sup>1)</sup> über die Chirurgie des Pankreas weist v. MIKULICZ nach, daß die Gefahr der Magenresektion durch jeden Eingriff, welcher das Drüsenparenchym des Pankreas freilegt, außerordentlich gesteigert wird. Die Mortalität ist in solchen Fällen fast 3mal so groß, wie nach den Operationen ohne die genannte Komplikation. Es ist dies ein Grund mehr, von der Entfernung der pankreatischen Drüsen abzusehen. Außerdem bestanden in diesen beiden Fällen auch ausgedehnte Metastasen entfernter, vollkommen unzugänglicher Drüsen. Ich befinde mich da in vollkommener Uebereinstimmung mit MOST (3), welcher sagt: „Sind die Drüsen auf dem Pankreas bereits stärker geschwollen und in höherem Grade sicher krebzig infiltriert, dann dürfte eine Radikalheilung durch Operation, selbst wenn sonst die Exstirpationsbedingungen günstig liegen sollten, schwerlich gelingen, denn dann sind wohl auch schon die retroperitonealen, an den großen Bauchgefäßen gelegenen Drüsen infiziert, welche dem Messer des Chirurgen wohl nur schwer und unvollkommen zugänglich sind.“

Wenn MOST (3) noch sagen konnte, daß ihm in praxi die Notwendigkeit der Fortnahme aller erreichbaren Drüsen noch nicht erwiesen schiene, glaube ich durch meine Untersuchungen zur Ausfüllung dieser Lücke beigetragen zu haben.

---

#### Literatur.

- 1) LENGEMANN, Die Erkrankungen der regionären Lymphdrüsen beim Krebs der Pars pylorica des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68.
- 2) CUNEO, De l'envahissement du système lymphatique dans le cancer de l'estomac. Thèse de Paris, 1900.
- 3) MOST, Ueber die Lymphgefäße und die regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung der Magencarcinome. Verhandlungen d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 28. Kongr., 1899, II.
- 4) SAPPEY, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques, considérés chez l'homme et les vertébrés. Paris (Delahaye) 1874.
- 5) METTERHAUSEN, Ueber Kombination von Krebs und Tuberkulose. Diss. Göttingen, 1897.
- 6) BORRMANN, Das Wachstum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1. Supplementband, 1901.
- 7) CARLE e FANTINO, Beiträge für Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56, 1898.
- 8) SAKATA, Ueber die Lymphgefäße des Oesophagus und über seine regionären Lymphdrüsen, mit Berücksichtigung der Verbreitung des Carcinoms. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, Heft 5.

---

1) Ueber den heutigen Stand der Chirurgie des Pankreas. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, p. 1.

144 Renner, Die Lymphdrüsenmetastasen beim Magenkrebs.

- 9) ZEHNDER, Ueber Krebsentwicklung in Lymphdrüsen. VIRCHOWS Arch., Bd. 119.
  - 10) LETULLE, Communic. à la Soc. méd. des hôp., Seance du 26. février 1897.
  - 11) v. MIKULICZ und KAUSCH, Verletzungen und Erkrankungen des Magens und Darmes. Handbuch der praktischen Chirurgie, 1903.
  - 12) CUNÉO, B., Pathologische Anatomie des Magenkrebses vom chirurgischen Gesichtspunkte. Aus HARTMANN, Travaux de chirurgie anatomo-clinique. Paris 1903.
  - 13) v. MIKULICZ, Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms. Verhdl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., 1898, II, p. 252.
  - 14) PETERSEN, Zur pathologischen Anatomie der Magen- und Darmcarcinome. Verhdl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., XXXII, p. 64.
  - 15) KÖNIG. *ibid.*, p. 72.
-

## VIII.

# Beiträge zur Kenntnis des *Bothriocephalus liguloides*.

Von

Dr. **H. Miyake** aus Japan.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Der *Bothriocephalus liguloides* oder die *Ligula Mansoni* (COBBOLD 1883) kommt beim Menschen nur äußerst selten vor. Dementsprechend sind denn auch nur 10 Fälle in der neuesten europäischen Literatur (SCHEUBE, BRAUN) bekannt geworden, nämlich ein Fall von MANSON aus Amoy bei einem Chinesen, je ein Fall von SCHEUBE und DISSE und 7 Fälle von IJIMA und MURATA. Die 9 letzteren Fälle betreffen durchweg Japaner. Außer diesen Publikationen sind noch von Zeit zu Zeit vereinzelte Angaben — im ganzen 7mal — in japanischen Zeitschriften gemacht worden. Dazu kommen noch einige noch nicht veröffentlichte Fälle, die mir von Kollegen aus ihrer persönlichen Erfahrung mitgeteilt worden sind. Da ich hier 2 neue Fälle, den einen von Herrn Kollegen SHAKURANE, den anderen aus meiner eigenen Erfahrung, besprechen möchte, so sei es mir gestattet, bei dieser Gelegenheit auch über die 7 in der europäischen Literatur noch unbekannt Fälle zusammen mit den früher schon bekannten in Tabellenform kurz zu berichten. Zunächst zwei Krankengeschichten:

Fall 1. Hashimoto, 43-jähr. Apotheker aus Osaka. *Bothriocephalus liguloides* im *M. quadriceps femoris* (Fall von SHAKURANE). Vor 10 Tagen ließ Pat. einen kleinen Absceß in der linken Kniegegend incidieren. 2 Tage darauf spürte er Schmerzen und Anschwellung an der Vorderfläche des linken Oberschenkels. Diese Erscheinungen nahmen immer mehr zu. Status praesens am 19. März 1901. Mittelgroßer, leidlich ernährter und gebauter Mann. Innere Organe sind intakt. Die obere Hälfte des linken Oberschenkels ist diffus angeschwollen; man fühlt eine derbe Infiltration im *M. quadriceps femoris*, Fluktuation in der Tiefe zweifelhaft. Intensive Druckempfindlichkeit. Durch Probepunktion wurde Eiter nachgewiesen. Nach Incision der Haut

wurde, indem die Gewebe schichtweise durchtrennt wurden, in die Tiefe gegangen und ein Absceß innerhalb des *M. quadriceps femoris* gefunden. Nach gründlicher Entleerung des Eiters erschien aus einer Muskelspalte ein eigentümliches weißes, bandartiges Gebilde, das zum größten Teile noch im Muskel versteckt lag. Nach Spaltung des Muskels wurde ein *Bothriocephalus liguloides* extrahiert, der milchigweiß, 35 cm lang und 3—5 mm breit war und lebhaft peristaltische Bewegungen ausführte. An dem Orte, wo der Wurm saß, konnte keine besondere Cystenbildung nachgewiesen werden, vielmehr fand sich nur eine einfache Gewebsspalte. Da das Tier am nächsten Tage in einer ärztlichen Versammlung demonstriert werden sollte, wurde es in physiologischer Kochsalzlösung bei Körpertemperatur aufgehoben, um es in lebendem Zustande zeigen zu können. Leider stieg in der Nacht die Wärme in dem schlecht konstruierten Brutschrank bis auf 40°, und es zeigte sich am nächsten Morgen, daß der Wurm verschwunden war. Nur ein weißer, flockiger Niederschlag bedeckte den Boden.

Fall 2. Shawada, 26-jähr. Eisenwarenhändler aus Osaka. *Ligula Mansoni* des rechten Auges. Pat. war als Kind schwächlich, litt jedoch nie an schwererer Krankheit. Ende Januar 1901 schwell das rechte Unterlid an und wurde rot und schmerzhaft, doch heilte diese Anschwellung unter ärztlicher Hilfe bald wieder. Mitte November 1901 traten an derselben Stelle die Schmerzen von neuem auf. Sie strahlten vom Unterlide nach der Nasenwurzel aus, hörten bei Tage auf, um in der Nacht anfallsweise wieder zu beginnen. Während einer akuten Osteomyelitis des linken Oberschenkelknochens bekam Pat. am 20. Dez. 1901 nachts unerträgliche Schmerzen im linken Bulbus, die durch warme Umschläge gelindert wurden. Am 21. Dez. nachts rieb sich Pat. im Schlafe unwillkürlich das schmerzende Auge. Dabei kam aus diesem ein fadenförmiges, ca. 3 cm langes Gebilde heraus, das abgerissen und weggeworfen wurde. Gegen Morgen des nächsten Tages kamen ebenfalls wurmartig bewegliche, weiße Massen aus dem Auge zum Vorschein. Status praesens am 22. Nov. 1901. Die rechte Conjunctiva ist stark chemotisch angeschwollen, von injizierten Gefäßen durchsetzt und bedeckt einen Teil der Cornea ringförmig. Am nasalen Teile der Conjunctiva befindet sich ein kleiner Spalt, aus dem ein milchigweißes, bandartiges, ca. 3 cm langes und 0,3 cm breites bewegliches Gebilde herabhängt. Die Anschwellung erstreckt sich auf das Unterlid. Beim Öffnen des Auges fließen reichliche Tränen heraus. Pat. klagt über einen dumpfen Schmerz im kranken Auge. Nach gründlicher Reinigung und Kokaïnisierung wurde die Conjunctiva bulbi so weit gespalten, daß der Wurm leicht herausgezogen werden konnte. Dann wurde die Wunde erweitert, um die Höhle genau zu besichtigen. Der Wurm saß im lockeren Bindegewebe zwischen Unterlid und Bulbus. Ein Teil der Höhle war glattrandig, der andere von feinen Fäden netzartig durchsetzt. Eine besondere Cystenwand war nicht nachweisbar. Die Wunde wurde ganz zugenäht und heilte rasch per primam intentionem. Seit der Zeit der Wurmextraktion haben die Schmerzen vollständig aufgehört.

Morphologie des Wurmes. Da in den bisherigen Publikationen über die Morphologie des lebenden Wurmes nur mangelhafte Beschreibungen erschienen sind, sei dieselbe hier etwas eingehender behandelt. Der im letzten Falle extrahierte Wurm ist zart gebaut,

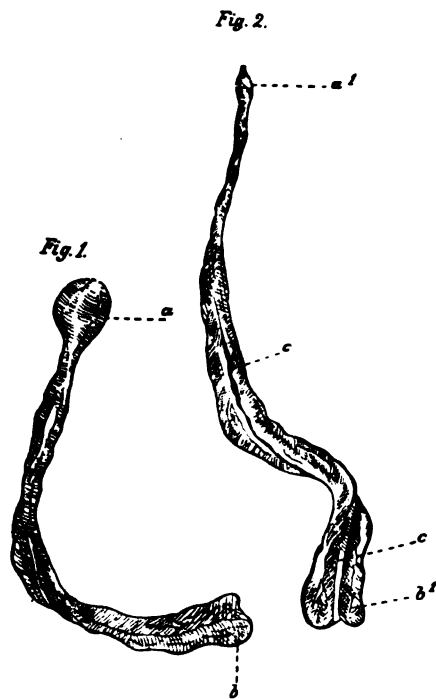
milchigweiß, sieht auf den ersten Blick wie ein Bandwurm aus und macht lebhaft peristaltische Bewegungen. Länge im Ruhezustande 12 cm, gedehnt 16 cm<sup>1)</sup>, Breite 0,2—0,3 cm. In der Maximalkontraktion ist er dick und plump und nur 4 cm lang, also 3mal kürzer als im Ruhezustande. Die Breite beträgt dann 0,4—0,5 cm. Das Kopfeende wird im Ruhezustande durch eine leichte Verdickung gegenüber dem verschmälerten Halsteile markiert. Gegen das Schwanzende nimmt die Breite zu. Das letztere kann ich leider nicht beschreiben, da es fehlte. Während der Kopf in der Ruhe leicht verdickt und in der Mitte eingestülpt ist, dehnt er sich bei Bewegungen zu einer langen feinen Spitze aus, wie der gestreckte Kopf eines Blutegels. Sobald wir ihn dann berühren, zieht ihn der Wurm ähnlich dem Blutegel zurück. Das Schwanzende steht an Dehnbarkeit dem Kopfe bedeutend nach. Es endet nach der genauen Beschreibung von OMI im lebenden Zustande stumpf und wird durch eine längs des Körpers ziehende Längsfurche eingekerbt und in zwei gleiche Teile geteilt. Nach dem genannten Autor bewegt sich das Tier nur mit dem Kopfteile. Das Schwanzende bleibt ruhig. Längs des ganzen Körpers zieht, wie gesagt, eine relativ starke, farblose, rinnenartige Furche, die aber im oberen Teile wenig ausgeprägt ist, während sie sich gegen den Schwanz zu allmählich verbreitert. Der ganze Körper weist feine, regelmäßige Querstreifen auf, welche dem Wurme das Aussehen verleihen, als bestände er aus lauter zusammenhängenden Proglottiden, was aber nicht der Fall ist. Diese Querfalten werden vom Kopfe nach dem Schwanzende zu immer deutlicher. Bei der Dehnung gleichen sie sich ganz aus. In einer Bouillon von Körpertemperatur lebte das Tier noch 3 Stunden unter steter abwechselnder Dehnung und Zusammenziehung. Dann aber hörten allmählich seine Bewegungen auf, es schrumpfte bis auf eine Länge von 4 cm zusammen und verlor seinen vitalen Glanz, ohne aber in der Farbe sich zu verändern. Eine sonderbare Eigenschaft des Wurmes ist es, daß er sich innerhalb kurzer Zeit in Hydrocelenflüssigkeit oder physiologischer Kochsalzlösung zu einer strukturlosen, flockigen Masse auflöst. Sowohl der zweite von OMI als auch der von SHAKURANE beschriebene hatte dieses Schicksal. OMI konnte den Wurm in einer Hydrocelenflüssigkeit von Bluttemperatur 2 Tage lang am Leben erhalten, am nächsten Tage verschwand der Wurm aber, ohne das etwas weiteres mit ihm geschehen war, vollständig und ließ nur einen flockigen Niederschlag zurück. SHAKURANE erhielt das Tier in physiologischer Kochsalzlösung bei Körpertemperatur nur einen halben Tag lang am Leben. Am nächsten Morgen fand er ihn in demselben Zustande vor wie OMI den seinen. Im natürlichen

---

1) Dazu kommt noch ein 3 cm langes Stück, das der Patient abgerissen hat.

Medium scheint aber der Parasit sogar den Tod des Wirtes noch mehrere Tage überleben zu können, wenigstens fand ich bei einem Affen 12 Stück noch 3 Tage nach seinem Tode lebend im Gewebe.

Da ich leider keine genaue Zeichnung von dem von mir gesehenen Wurm besitze, so gebe ich hier die Bilder von Herrn OMI wieder, die mit meinem nicht nur übereinstimmen, sondern sogar noch vollständiger sind, da ja dem von mir beobachteten Tiere das Schwanzende fehlte.



OMI's 2. Fall. *Bothr. liguloides* im lebenden Zustande; natürliche Größe.

Fig. 1. Ruhezustand: *a* verdickter, eingestülpter Kopf. *b* Schwanzende.

Fig. 2. Gedehnter Zustand: *a* zugespitzter Kopf. *b* eingekerbtes Schwanzende. *c* Längsfurche.

angeordnete, ovale oder runde, leicht bräunlich gefärbte und stark lichtbrechende zellenartige Gebilde, unter denen einige bei schärferer Betrachtung perlenartige, konzentrische Figuren zeigten. Von vornherein auszuschließen ist der Gedanke, daß hier Eier vorlägen, weil das im Finnenstadium des *Botriocephalus* undenkbar ist. Entweder waren diese eigentümlichen Gebilde als Amyloidkörper oder als verkalkte Zellen anzusprechen. Durch Zusatz von Jodlösung wurde keine Amyloidreaktion hervorgerufen, dagegen entwickelten sich bei Zusatz von verdünnter Salzsäure reichliche Gasblasen und es blieben schließlich strukturlose, zellenartige Gebilde zurück. Diese Frage ist somit dahin gelöst, daß es sich um nichts anderes, als um verkalkte Zellen gehandelt hat.

Auf die Beschreibung der übrigen Befunde verzichte ich deshalb, weil

1) Vergl. das Literaturverzeichnis.

**Mikroskopischer Befund:**  
Zur mikroskopischen Untersuchung benutzte ich das oben beschriebene Tier sowie 12 Stück, die ich bei der Sektion eines Affen von der in Shikoku vorkommenden Art zufällig fand. 10 von ihnen von verschiedener Stärke saßen im linken *M. pectoralis maior*, 2 im Unterhautzellgewebe der linken Inguinalgegend. Sie alle unterschieden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwie von dem menschlichen Parasiten, den ich geschildert habe. Im großen und ganzen stimmt der Befund mit dem von LEUCKART, IJIMA und MURATA<sup>1)</sup> beschriebenen überein, nur fand ich sowohl in frischen wie in Alkoholpräparaten zwischen den zahlreichen runden oder eiförmigen Zellen bald ausgestreute bald haufenförmig angeordnete, ovale oder runde, leicht bräunlich gefärbte und stark lichtbrechende zellenartige Gebilde, unter denen einige bei schärferer Betrachtung perlenartige, konzentrische Figuren zeigten. Von vornherein auszuschließen ist der Gedanke, daß hier Eier vorlägen, weil das im Finnenstadium des *Botriocephalus* undenkbar ist. Entweder waren diese eigentümlichen Gebilde als Amyloidkörper oder als verkalkte Zellen anzusprechen. Durch Zusatz von Jodlösung wurde keine Amyloidreaktion hervorgerufen, dagegen entwickelten sich bei Zusatz von verdünnter Salzsäure reichliche Gasblasen und es blieben schließlich strukturlose, zellenartige Gebilde zurück. Diese Frage ist somit dahin gelöst, daß es sich um nichts anderes, als um verkalkte Zellen gehandelt hat.

ich seinerzeit nicht im stande war, den Fachmann zu Rate zu ziehen und die Sache so einer exakten Forschung zu unterwerfen. Ich muß den Leser, der sich dafür interessiert, auf die angeführten Arbeiten von LEUCKART, LJIMA und MURATA verweisen.

Aus der nachstehenden Tabelle ergeben sich folgende Schlußfolgerungen:

1. Alter und Geschlecht haben gar keinen Einfluß.
2. Bezüglich des Wohnortes der Patienten: Nach der bisherigen Erfahrung kommt die Krankheit ausschließlich in China und Japan, und zwar in 18 von 19 Fällen in Japan vor. Auf der Hauptinsel kommt sie in allen Gegenden, wenn auch selten, vor. Besonders häufig wurde sie in der Gegend von Kioto (6mal) und Osaka (5mal) beobachtet. Diese beiden Orte sind sehr nahe benachbart und stehen in regem wechselseitigen Verkehre, so daß sie zusammen als eine von der Wurmkrankheit verseuchte Gegend aufzufassen sind. Welche Ursache hierbei im Spiele ist, können wir vorläufig nicht ermitteln. Auch auf Shikoku und Kiuschu und anderen Inseln scheint die Erkrankung sich zu finden. Wie schon berichtet, wurde *Bothriocephalus liguloides* auch bei einem Affen von der auf Shikoku vorkommenden Art beobachtet.
3. Lokalisierung: Darüber können wir noch nichts Bestimmtes angeben, doch scheint eine gewisse Disposition bestimmter Stellen zu bestehen, nämlich der Umgebung des Auges und des Urogenitaltraktus. Unter 19 Fällen kamen die Tiere 4mal aus der Umgebung des Bulbus und 6mal beim Urinieren spontan aus der Urethra hervor. Nach LEUCKART scheint der Parasit die Eigenschaft zu haben, im menschlichen Körper umherzuwandern und an beliebigen Stellen desselben zu erscheinen. Er lebt nicht in freien Höhlen, wie der Blase, dem Nierenbecken oder den Ureteren, sondern man hat sich vorzustellen, daß er anfangs innerhalb der Wand saß, dann mit dem Wachstume das Gewebe dieser allmählich durchbrach und nun erst in der freien Höhle zum Vorschein kam. Diese Annahme scheint den Tatsachen zu entsprechen. Kann man doch die Wanderungsfähigkeit des lebenden Wurmes in der Flüssigkeit sehr gut sehen. Wenn ich als Beginn der Entwicklung des Parasiten bei meinem Patienten den Zeitpunkt der ersten Schmerzempfindung und Anschwellung in dem betroffenen Auge annehme, so muß der Durchbruch des Gewebes infolge des Wachstumes des Tieres ungefähr 4 Monate später erfolgt sein. Gerade dieser Fall ist geeignet, uns davon zu überzeugen, daß der Parasit mit Durchbruch der Gewebe in freie Körperhöhlen zu wandern vermag.
4. Symptome: Die meisten Patienten klagen mehr oder weniger über anfallsweise auftretende Schmerzen und über Druckempfindlichkeit. Bei den Fällen, in welchen die Kranken den Wurm beim Urinieren entleert haben, waren die Symptome verschieden, bald waren es Tenesmen

Autoren	Alter und Geschlecht	Wohnort	Sitz des Wurmes	Hauptsymptome
MANSON	Chinesee	Amoy	Einer im recht. Brustkorb, 11 in dem perirenale Bindegewebe	—
SCHEUBE	28-jähr. Pferde-knecht	Kioto	Beim Urinieren entleert	Tenesmus b. Urinieren, strahlende Schmerzen in der Urethra u. der Blase
NAMBA (beschr. von IJIMA und MURATA)	Junge (Alter nicht angegeben)	Provinz Echigo	"	Urinentesmus; Urin entleert sich tropfenweise
SHAITO (beschr. von IJIMA und MURATA)	25-jähr. Bauer	Aus der Nähe von Kioto	"	Urinentesmus; zeitweise Juck- u. Druckgefühl der Perirenalgegend
TOYODA (beschr. von IJIMA und MURATA)	42-jähr. Mann	Osaka	"	Leichte Hämaturie
NISHIMURA	28-jähr. Mann	In der Nähe von Kioto	"	Vorh. beschwerdefr., nur b. Erschei. d. Wurms. unangen. Harnten. geh.
KOJIMA u. ITAKURA	33-jähr. Mann	Provinz Mikawa	"	Nur Juckgefühl in der Harnröhre
SATO (beschr. v. IJIMA und MURATA)	17-jähr. Junge	Kanasawa in Koga	Aus d. inn. Augenwink. spont. heraus, dann m. der Pinzette extrahiert	Leichte Conjunctivitis vorhanden
SHINGU (beschr. von IJIMA und MURATA)	15-jähr. Mädch.	In der Nähe von Kioto	Zwischen Conj. bulbi u. Sclera aus d. äußeren Augenw. spont. heraus	—
TAKAHASHI und HAGIWARA (beschrieb. v. IJIMA MURATA)	11-jähr. Mädch.	Provinz Kōsuke	Zwischen Conj. bulbi u. Sclera; durch Incision entfernt	Bohnengroßer Tumor. Anfallsw. Schmerzen
IMAI	33-jähr. Bauer	In der Nähe von Osaka	In dem retrobulb. Teil, neben d. Sehnerven	Anfallsw. Schmerzen u. Lichtscheu. Leichter Exophthalmus
MIYAKE	20-jähr. Mann	Osaka	Aus der Konjunktivspalte spontan heraus	Anfallsw. Schmerz. Chemosis
NAGAO (beschr. von IJIMA und MURATA)	Soldat (21-23 J. alt)	Toyama aus der Provinz Echu	In dem Unterhautzellgewebe der Lendengegend	Anfallsw. Schmerzen. Abscediert
INOUE	47-jähr. Mann	In der Nähe von Osaka	In der rechten Mamma	Anfallsw. stechende od. dumpfe Schmerzen. Elast. hart. Tumor



Diagnose	Ausgang	Existenz einer Wurmcyete	Länge und Breite des Wurmes	Bemerkungen
Zufällig bei d. Sektion gefunden	—	Ein Stück frei in d. Pleurahöhle, 11 aber in d. einfach. Bindegewebespalt.	L. = 12—14 Inchs.	Bei d. Sekt. ein. an Dysent. u. Strictura oesoph. gestorben. Mannes 12 Stück gefunden
—	Weit. Verlf. u. Ausg. unbek., weil d. Pat. ins Gefängnis eingesp. wurde	—	L. = 18,5 cm	Ein Stück ist abgerissen und zurückgeblieben
—	Heilung	—	In d. lebend. Zustd. ca. 30 cm lg.; Alk.-Präp. = 8 cm lg. u. 1,75 mm breit	—
—	"	—	frisch 2 feet lang (6—1,5 mm breit; Alkoholpräparat)	—
—	"	—	L. { frisch = 36,4 cm Alk.-P. = 10,5 " B. { frisch = 1,2 " Alk.-P. = 6,5 "	—
—	"	—	L. = 10 cm B. = 0,5 cm (Alkoholpräparat)	—
—	"	—	L. = 14 cm B. = 0,2 cm (frisch)	Vor 3 J. einm. ähnl. Wurm ebenf. beim Urin. entl. Damal. Hauptkl.: Schmerz. u. Urinbeschwd. u. Hämaturie. Nach d. Entleer. d. Wurmes prompt geheilt
—	"	—	L. = 25 cm B. = 1,5—4 mm (Alkoholpräparat)	—
—	"	Kleinfingerkuppen-große Cyste	L. = 12 cm B. = 0,3—0,6 cm Alkoholpräparat	—
Unbekannt, erst bei der Incision klar	"	—	L. = 2,5 cm B. = 0,2 cm Alkoholpräparat	—
Retrobulbärer Tumor	"	—	L. = 30 cm B. = 0,2—0,3 cm (frisch)	—
—	"	Einfach in der Gewebsspalte eingeknistet	L. = 12 cm B. = 0,3 cm (frisch)	—
Abscess	"	Cystenbildung mit glatter Innenfläche	L. = 8,5 cm B. = 3,5—6,5 cm (Alkoholpräparat)	—
Unbekannter Tumor	"	Deutliche Cystenbildung	L. = 34 cm B. = 0,4 cm (frisch)	—

Autoren	Alter und Geschlecht	Wohnort	Sitz des Wurmes	Hauptsymptome
SHAKURANE	43-jähr-Mann	—	Im M. quadriceps femoris	Anfallsweise dumpfe Schmerzen. Abecediert
DISSE	—	—	Bei d. anat. Sezübg. zuf. im Unterhautzellgew. d. Bauchwd. entdeckt	—
SHAWABE	27-jähr. (Geschl. nicht angegeben)	Wakayama aus der Provinz Kischu	Im M. pectoralis major	Längs d. Faserverl. d. M. pect. maj. verl. unregelmäß. gespalt. hart. Tumor, ohne entzündl. Zeich. druckempfindl. Ab u. zu Spontanschm.
OMI 1. Fall	42-jähr. Mann	Kioto	Im Unterhautzellgew. d. Oberschenkelns	Unterhalb d. Scarpas. Dreieck kinderfaustgr. pseudofluktuer. Tum. ohne entzündl. Zeich. Leichter Spontanschm.
OMI 2. Fall	26-jähr. Mann	In der Nähe von Kioto	„	Kindsfaustgr., pseudofluktuerender Tumor. Leicht druckempfindlich

der Blase, bald Lendenschmerzen, bald Hämaturie. Alle diese Beschwerden sind nicht charakteristisch für die Wurmkrankheit, sondern stellen nur die Folgeerscheinungen eines mechanischen Reizes dar, wie er durch jede Art von Fremdkörpern hervorgerufen werden kann. Außer den anfallsweise auftretenden Schmerzen ist oft eine Anschwellung der befallenen Region bei oberflächlichem Sitz der Affektion zu konstatieren. Beide Symptome scheinen mit Bewegungen des Wurmes zusammenzuhängen. Bei oberflächlichem Sitze fühlt man einen weichen, diffusen Tumor, der oft Pseudofluktuation zeigt. Zuweilen spürt man ein eigentümliches Knirschen im Innern wie beim Zusammenballen von Schnee (OMI). In anderen Fällen ist der Tumor von elastisch harter Konsistenz (INOUE, SHAWABE), was bei längerem Bestehen desselben auf Bindegewebshypertrophie beruht. Im weiteren Verlaufe tritt nicht selten ein Absceß in der Umgebung des Wurmes hinzu. So fand NAGAO den Parasiten in einem subkutanen Absceß in der Lendengegend, und SHAKURANE in der Nähe eines Abscesses des M. quadriceps femoris.

5. Diagnose: Mit Ausnahme der 2 Fälle von OMI, wurden sämtliche nur zufällig oder durch das Erscheinen des Wurmes erkannt. Als wichtiges diagnostisches Merkmal wird bei oberflächlichem Sitze der Affektion von OMI „ein entzündungsloser Tumor mit der

Diagnose	Ausgang	Existenz einer Wurmcycte	Länge und Breite des Wurmes	Bemerkungen
Unter der Diagnose Myositis incidiert	Heilung	Nur einfache Spalte im Muskel vorhanden	L. = 34 cm B. = 0,5 cm (frisch)	Der in physiol. Kochsalzleg. bei Körpertemp. gehalt. Wurm wurde am nächsten Tg. zu ein flockig. Bodensatz aufgelöst
—	—	—	L. = 1 feet (frisch)	—
Unbekannter Tumor	Heilung	Derbe bindegewebige Cystenwd. m. glatter Innenfläche	L. = 18,5 cm B. = 0,3—0,4 cm (frisch)	Angeblich besteht d. Tum. seit d. 12. Lebensjahre. Tumor zeigt ab u. zu Volumdifferenz
Richtig diagnostiziert u. operiert	„	Es bleibt an Stelle d. Wurm. nur eine hinreichd. große Spalte übrig, um dens. aufzun., umgeb. v. lcht. verdickt. Membran	L. = 45 cm B. = 0,3 cm (frisch)	—
„	„	Kein eigen. Cystenwand sichtbar	L. = 20 cm (frisch)	Der in Hydrocelenflüssigk. b. Körpertemp. gehalt. Wurm verschwd. am Anf. des 3. Tages vollständig aufgelöst

Neigung zum Wandern“ angegeben. Das ist aber nicht stets der Fall, wie INOUEs Beobachtung beweist. Besser wäre es, diesem Zeichen noch die anfallsweise auftretenden Schmerzen und die zeitweise Volumenveränderung des Tumors hinzuzufügen. Jedenfalls existiert kein charakteristisches diagnostisches Merkmal, da die Krankheit häufig fast symptomlos verläuft.

6. Verlauf und Ausgang: Wenn der Parasit einmal entfernt ist, so heilt die Wunde ebensogut wie andere frische, operativ angelegte Wunden. Bei längerem Bestande kommt der Wurm entweder unter Durchbruch des Gewebes zum Vorschein, oder es tritt nicht selten dort, wo er sitzt, Eiterung ein.

6. Der Wurm besitzt gewöhnlich keine besondere Cystenwand, sondern lebt ohne scharfe Begrenzung in den Bindegewebs- oder Muskelspalten. Bei je einem Falle von SHAWABE und INOUE wurde eine deutliche bindegewebige Cystenwand nachgewiesen. Diese ist aber nicht als von dem Parasiten ausgehend aufzufassen, sondern als eine reaktive Bindegewebshypertrophie des Gewebes bei langdauerndem, von dem Wurm ausgeübtem Reize. Die meisten Würmer des von mir seziierten Affen besaßen ebenfalls eine eigene dünnwandige Bindegewebskapsel mit glatter Innenfläche. In den Gewebsspalten oder

in den Cysten, in denen der Parasit saß, konnte irgend eine Art von Flüssigkeit nicht nachgewiesen werden.

8. Länge und Breite des Wurmes variieren bedeutend, wie die obige Tabelle zeigt. Diese Zahlen stammen teils von frischen teils von Alkoholpräparaten, daher ist es schwer, hier Vergleiche anzustellen. Die geringste Länge hatte der von KOJIMA und ITAKURA beschriebene Wurm, nämlich 14 cm (frisch!), und die bedeutendste der von SHAITO, nämlich 60 cm (frisch!). Die Breite schwankt im allgemeinen zwischen 2–5 mm bei frischen Tieren, als Extreme wurde von TOYODA 1,2 cm bei frischen, und 6,5 cm bei im Alkohol geschrumpften Tieren angegeben.

---

#### Literatur.

- 1) BRAUN, MAX, Die tierischen Parasiten des Menschen. 1895.
  - 2) IJIMA, Die Parasiten des Menschen (japanisch).
  - 3) IJIMA and MURATA, Some new cases of the occurrence of *Bothriocephalus liguloides* St. Journal of the College of Science, Imperial University Japan, Vol. 2.
  - 4) IMAI, SHINKICHI, Ein Fall von *Bothr. liguloides* innerhalb der Augenhöhle. Mitteil. aus Osaka med. Gesellsch., 1893, No. 13.
  - 5) INOUE, Ein Fall von *Bothr. liguloides*. Tokio Jji-Shinshi, 1897, No. 980.
  - 6) KOJIMA u. ITAKURA, Ein Fall von *Bothr. liguloides*. Mitteil. a. d. zentral-med. Gesellsch. zu Nagoya.
  - 7) LEUCKART, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl. 1886.
  - 8) NISHIMURA, Ein Fall von *Bothr. liguloides*. Mitteil. a. d. med. Gesellschaft zu Hiogoken, 1901, No. 74.
  - 9) OMI, Ueber *Ligula Mansonii*. Tokio Jji-Shinshi, 1898, No. 1065.
  - 10) SHAWABE, Ueber die erfolgreiche Therapie von *Bothr. liguloides* im *M. pectoralis maior*. Vereinsber. von Wakayamaken No. 29.
  - 11) SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. 2. Aufl. 1900.
-

Nachdruck verboten.

# IX.

## Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa.

Von

Dr. **H. Miyake** aus Japan.

(Hierzu Tafel III.)

---

### I. Klinischer Teil.

Als Myositis infectiosa bezeichnen wir eine Muskelentzündung, welche, ausschließlich in den quergestreiften Muskeln lokalisiert, klinisch unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit verläuft und meist Eiterung hervorruft. In Europa scheint diese Affektion nicht so häufig vorzukommen wie in Japan, wo sich besonders die Chirurgen eingehend mit ihr beschäftigen, da sie oft zu chirurgischen Eingriffen Veranlassung gibt. Zur Ergänzung der im Jahre 1885 von Herrn Professor SCRIBA veröffentlichten Arbeit über Myositis infectiosa scheint es mir nicht ganz ohne Wert zu sein, über 33 Fälle zu berichten, welche ich in der kurzen Zeit von 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub> Jahren (Juli 1900 bis März 1902) in meiner Privatpraxis zu Tokushima und in dem städtischen Krankenhause zu Osaka beobachtete.

SCRIBA schrieb in dieser Arbeit, daß die Krankheit in Japan ebenso selten vorkomme als in Europa; später behauptete er aber gerade das Gegenteil. Als Erreger der Erkrankung fand er bald nach der Veröffentlichung seiner Arbeit den *Staphylococcus aureus*, worüber ich auch aus seiner Klinik in japanischen Zeitschriften früher berichtet habe.

Aus der Literatur möchte ich zunächst VIRCHOWS im Jahre 1852 erschienene Habilitationsschrift erwähnen. VIRCHOW beschrieb unter dem Namen „spontane akute Myositis“ eine Krankheit, welche unter hohem Fieber, mit Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Benommenheit, oft sogar mit Delirien, meist in kurzer Zeit zu Tode führt, und bei welcher auf dem Sektionstische multiple kleine Abscesse, besonders in

der Thorax-, Extremitäten- und Herzmuskulatur konstatiert worden sind. Durch HAYEM wurde die Krankheit unter dem Namen „infektiöse Myositis“ in der französischen Literatur allgemein bekannt. Unabhängig von letzterem bezeichnete SCRIBA die Affektion ebenso. WALTHER nannte sie in seiner im Jahre 1887 erschienenen Arbeit „idiopathische akute eiterige Muskelentzündung“. Später wurde sie allgemein kurzweg „primäre eiterige Myositis“ genannt. Dies sind nur die wichtigsten Arbeiten der einschlägigen Literatur, welche in näherer Beziehung zu meiner Arbeit stehen; im übrigen verweise ich auf die vorzüglichen Arbeiten von KADER, LORENZ und auch HONSELL<sup>1)</sup>.

Was die Häufigkeit der Erkrankung anbetrifft, so behauptete LORENZ im Jahre 1898, daß sich bei genauer Prüfung der bisher veröffentlichten Fälle nur 17 als echt erwiesen haben, nämlich: 11 Fälle unter 23 von BRUNON (2 von NICAISE, je 1 von FOUCOULT, GUYOT, CHASSAIGNAC, BROCA, DOLCHÉ und 4 von SCRIBA), je 1 Fall von WALTHER, SUARD, CLARK, BUSCH und noch 2 spätere Fälle von BRUNON. Zu diesen 17 Fällen fügt LORENZ noch einen eigener Beobachtung hinzu, so daß die Zahl der Fälle im ganzen 18 beträgt. Auch von den 9 Fällen von HONSELL sind 6 traumatischen Ursprunges, was jedoch nicht von prinzipieller Bedeutung ist.

Angeregt durch SCRIBAS Publikation, haben sich bei uns zahlreiche Forscher mit mehr oder weniger Erfolg auf diesem Gebiete betätigt. Es sind dies: K. SAKATA, SEKIBA, TOMODA, A. HAYASHI, N. TANAKA, UCHIYAMA, NAGATOMI, KUROSAWA, MAEDA, JAMAGUCHI, G. JAMASAKI, K. SATO, K. SHUZUKI, ARAKI, KAWASAKI, FUKASAWA, OGAWA, KOJIMA, FUJIY, YIMORI, IKEKAMI, A. JAMASAKI, KINOVUCHI, CHOSOKABE und Verfasser. Von diesen Autoren sind im ganzen über 250 Fälle beschrieben worden. Doch dürfen meiner Ansicht nach nicht alle Fälle als echte Myositis infectiosa angesehen werden, da die Muskelabscesse, welche sehr oft im Anschluß an eine Pyämie oder Osteomyelitis entstanden sind, offenbar hier mitgezählt worden sind. Die Myositis infectiosa ist in ihrer Erscheinungsform ganz bestimmt charakterisiert. Man hat, wie SCRIBA mit Recht hervorgehoben hat, bei der Diagnose dieser Krankheit vor allem auf die derbe Anschwellung des betreffenden Muskels und die schmerzhafte Kontraktur desselben zu achten; selbstverständlich gestattet die breite Incision und nachfolgende Besichtigung und gründliche Abtastung der Höhle ein noch sichereres Urteil.

Bei den 33 Fällen, welche dieser Arbeit zu Grunde liegen, wurde natürlich auf die eben erwähnten diagnostischen Merkmale das größte Gewicht gelegt und die meisten noch einer gründlichen Nachuntersuchung unterworfen. Ferner bemerke ich ausdrücklich, daß ich unter

---

1) Siehe das Literaturverzeichnis am Schlusse der Arbeit.

die 33 Fälle 5 Patienten eingerechnet habe, welche im Anschluß an leichte subkutane Muskeltraumen erkrankt waren. Meiner Ansicht nach kann eine Infektion nur auf einem, sei es durch eine unbedeutendere Faserzerreißung, sei es durch Uebermüdung, abgeschwächtem Terrain, erfolgen, kurz da, wo ein Locus minoris resistentiae vorhanden ist. Streng genommen, besteht also in der Aetiologie der traumatischen und idiopathischen Myositis kein scharfer Unterschied. Da es sich bei meinen 5 Fällen nur um ganz unbedeutende subkutane Muskeltraumen handelt, auf die wir erst durch genauere anamnestische Nachforschung kamen, bin ich um so eher berechtigt, jene 5 Fälle als idiopathische Myositis zu beschreiben.

#### Aetiologie.

Neuerdings wurde von KADER die Ansicht ausgesprochen, daß die meisten primären Muskelentzündungen die gleiche Ursache haben. Er behauptet, „daß die mannigfachen Formen der sogenannten primären Muskelentzündung, welche unter verschiedenen Namen, als Dermatomyositis, Polymyositis primaria, Myositis idiopathica suppurativa, Myositis chronica, Myositis interstitialis, beschrieben worden sind, nicht voneinander zu trennende Erkrankungen, vielmehr ihrem ganzen Wesen nach nur die verschiedenartigen Erscheinungsformen eines zusammengehörigen Ganzen, einer durch bakterielle Infektion bedingten Myositis septica sind“. Vielleicht ergibt sich in der Zukunft die Richtigkeit dieser Ansicht, aber zur Zeit ist sie noch nicht [ganz einwandfrei. Daß unsere Myositis infectiosa zu seiner Myositis septica gehört, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Die Arbeiten über Myositis infectiosa stammen noch zum größten Teile aus einer Zeit, wo die Bakteriologie noch jüngeren Datums war, und daher vermischen wir eine genauere Beschreibung der bakteriologischen Aetiologie. SCRIBA und WALTHER gaben die hämatogene Infektion durch Bakterien als Ursache an. BRUNON fand in seinem Falle von primärer infektiöser Myositis Streptokokken und erwähnte dabei, daß die infektiöse Myositis nicht durch eine spezifische Bakterienart, sondern ähnlich wie Osteomyelitis von jeder Art der eitererregenden Mikroorganismen hervorgerufen werden kann. WAETZOLD, FRAENKEL, H. NEUMANN, LORENZ fanden bei septikopyämischen Muskelerkrankungen Streptokokken; P. BOULLOCHE fand im Eiter bei einer Myositis, welche im Anschluß an multiple eiterige Gelenkentzündung auftrat, Pneumokokken; ZAHRADONICKÝ beobachtete eine Mischinfektion von Typhusbacillen, Staphylococcus aureus und Streptococcus bei einer posttyphösen Myositis; BOZZOLO und ROVERE sahen Staphylococcus aureus bei einer multiplen eiterigen Myositis; LORENZ bei einer Myositis infectiosa Staphylococcus aureus; ebenso züchtete HONSELL in 9 Fällen von primärer eiteriger Myositis ohne Ausnahme Staphylococcus aureus in Reinkultur. Bei

der bakteriologischen Untersuchung der echten Myositis infectiosa fanden BOZZOLO und ROVERE, LORENZ, HONSELL sämtlich Staphylococcus aureus. Kurz nach der Veröffentlichung seiner 4 Fälle von Myositis infectiosa fand Professor SCRIBA, der sich zu Tokio längere Zeit mit der Kultur des Myositiseiters beschäftigt hatte, stets Staphylokokken. Leider hat SCRIBA nichts davon in der europäischen Literatur publiziert. K. KOJIMA und ARAKI gelang es, in 2 Fällen Reinkulturen von Staphylococcus aureus anzulegen, dagegen fand K. SATO 2mal eine Vermischung von Staphylokokken, Streptokokken und kapselhaltige, den Pneumokokken ähnliche Diplokokken und einmal das gleichzeitige Vorhandensein von Staphylokokken und Streptokokken.

Bei meinen eigenen 33 Fällen habe ich, mit einer einzigen Ausnahme, bei welcher ohne Eiterung Resolution eintrat (Fall 5) und der Patient weder eine Incision noch Punktion an sich vornehmen ließ, Kulturversuche gemacht. Nur 2mal unter 32 Fällen war das Resultat negativ, und zwar habe ich hierbei Blut benutzt, welches noch im Indurationsstadium durch Incision genommen wurde; vielleicht habe ich hier nicht das richtige Material, sondern noch gesundes Blut erhalten. Die Resultate aus 30 positiven Fällen waren folgende: 27mal Staphylococcus aureus in Reinkultur, 2mal mit einer kleinen Menge von albus vermischt und nur 1mal Streptokokken in Reinkultur. Durch Tierversuche konnte ich eine hohe Virulenz aller kultivierten Bakterien konstatieren.

Die Kultur habe ich auf Agar vorgenommen. Das Material entnahm ich nach gründlichster Desinfektion der Haut dem aus der Incisionswunde quellenden Eiter, ohne mit dem Finger an die Wunde zu kommen. Auf diese Weise habe ich etwaige technische Fehler aufs Minimum reduziert. Selbstverständlich sind die Fälle, in welchen der Eiter vor der Operation mit der Luft in Berührung kam, nicht verwertet worden.

Sowohl bei der in Europa vorkommenden Myositis als auch bei der japanischen sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Staphylokokken gefunden worden, nur sehr selten eine Mischung von Staphylokokken und Streptokokken. Ich selbst sah 29mal unter meinen 30 Fällen Staphylococcus aureus in reichlicher Menge und 2mal mit einer geringen Menge Staphylococcus albus gemischt. Aus diesem Befunde kann man ohne weiteres ersehen, daß die in Japan relativ häufig vorkommende infektiöse Myositis fast ausnahmslos durch eine Infektion von Staphylococcus pyogenes aureus allein oder selten durch eine Mischinfektion von Staphylococcus aureus und albus verursacht wird. Herr Kollege HAGA beschrieb kürzlich einen Fall von Myositis infectiosa, verursacht durch Staphylococcus



albus allein; jedoch kann in diesem Falle nicht mit absoluter Sicherheit festgestellt werden, daß *Staphylococcus aureus* nicht beteiligt gewesen war. Möglicherweise war in der kleinen Menge von Eiter, die in der Kultur verwendet wurde, zufällig kein *Staphylococcus aureus*. Uebrigens besteht zwischen *Staphylococcus aureus* und albus kein prinzipieller Unterschied, weder in der klinischen Erscheinung noch im bakteriologischen Verhalten, wie eine neuerdings erschienene hervorragende Arbeit von M. NEISSER und WECHSBERG beweist. Ferner gewährt der Myositiseiter schon auf den ersten Blick das charakteristische Aussehen einer Staphylokokkeninfektion, da er dickflüssig und grünlichgelb oder graugelb gefärbt ist. Ob den kultivierten Aureus-Sorten noch ein besonderes bakterielles Verhalten gegen die quergestreifte Muskulatur zukommt oder ob wir es mit dem gewöhnlichen pathogenen Aureus zu tun haben, lehren die nachfolgenden Tierexperimente; doch sei schon hier kurz bemerkt, daß wir keinen Unterschied zwischen beiden finden können.

Im Gegensatze zu den Staphylokokken kommen die Streptokokken bei unserer Myositis äußerst selten vor. Letztere sind gewöhnlich auf der gesunden menschlichen Haut nicht so verbreitet wie die Staphylokokken, sondern fast immer auf die gesunde Mund-, Rachen- und Darmschleimhaut beschränkt.

Es ist daher eine seltene Erscheinung, daß tiefsitzende, von allen Seiten umschlossene und also direkt nicht erreichbare Gewebe, wie Muskel oder Knochen, durch Streptokokken infiziert werden. Die Infektion dieser Gewebe erfolgt erst durch Resorption der Keime von den genannten Schleimhäuten und dann, indirekt, auf dem Blutwege. Während bekanntlich die Staphylokokken das infizierte Gewebe rasch zum eiterigen Zerfall bringen, verbreitet sich die durch Streptokokken verursachte Entzündung unter Hinterlassung einer derben Induration mit nur geringer Neigung zur eiterigen Verschmelzung. Außerdem ist der Eiter dünnflüssig und besitzt ein charakteristisches hellgelbes Aussehen. Die Streptokokken etablieren sich gern in den serösen Häuten, dagegen selten in den Muskeln und Knochen. Ferner zeichnen sie sich dadurch aus, daß sie seltener Metastasen bilden als die Staphylokokken. Erfolgt einmal die Infektion eines Organes, so erkrankt der Patient infolge der Resorption der produzierten Toxine schwer, obwohl der Prozeß auf eine umschriebene Stelle beschränkt bleibt. So groß die Aehnlichkeit in der klinischen Erscheinung der Myositis infectiosa und der Osteomyelitis ist, so übereinstimmend ist auch der Bakterienbefund. Die beiden Krankheiten beruhen größtenteils auf einer Staphylokokkeninfektion. KOCHER und TAVEL haben allerdings einige Fälle von Osteomyelitis beschrieben, welche durch Streptokokken hervorgerufen worden waren. Einen ähnlichen Fall habe ich bei der Myositis nur 1mal beobachtet.

Es handelte sich da um eine 24-jähr. Bauernfrau. Sie spürte plötzlich nach vollster Gesundheit Schmerzen in der Gegend des linken *M. infraspinatus*, die von hohem Fieber und Frösteln begleitet waren. Bald darauf begann der betreffende Muskel derb anzuschwellen. Gleichzeitig bildete sich eine schmerzhaft Kontraktur des Armes nach dem Rumpfe zu, wobei seine Funktion vollständig aufgehoben wurde. Bei der Incision stellte es sich heraus, daß der Absceß streng innerhalb des *M. infraspinatus* lokalisiert war. Der ausfließende Eiter war dünnflüssig und grauweiß, wie es auch sonst beim Streptokokkeneiter der Fall ist. Auf Agarplatten gingen aus ihm denn auch zahlreiche Kolonien von *Streptococcus pathog. longus* in Reinkultur an. Dagegen wuchs aus dem Eiter der am Unterschenkel befindlichen kleinfingerkuppengroßen Wunde, die als Quelle der Infektion angesehen wurde, allein *Staphylococcus aureus*.

Jedenfalls scheint eine *Myositis infectiosa* nur sehr selten durch Infektion von Streptokokken allein verursacht zu werden, wenn auch, wie schon erwähnt, eine Mischinfektion mit Staphylokokken von K. SATO u. a. beobachtet worden ist. Ich habe außer dieser noch einen Fall gesehen, bei dem ich Verdacht auf *Myositis* hatte und aus dessen Eiter Streptokokken in Reinkultur wuchsen. Aber bei der späteren Nachuntersuchung des Patienten stellte sich heraus, daß es sich nicht um eine echte *Myositis*, sondern um *Osteomyelitis* gehandelt hatte.

Ueber das Vorkommen des kapselhaltigen *Diplococcus lanceolatus*, von der K. SATO berichtet, habe ich keine Erfahrung. Jedenfalls haben diese Kokken als Erreger der *Myositis* keine nennenswerte Bedeutung, aber ihre Möglichkeit muß auch a priori zugegeben werden, wenn wir an der nahen Verwandtschaft zwischen *Myositis* und *Osteomyelitis* festhalten. Wenigstens beschrieben ULLMANN (1888) und KARL MÜLLER eine *Osteomyelitis*form, welche durch Pneumokokken verursacht worden war.

Ferner ist es kein seltenes Vorkommnis, daß ein Muskelabsceß im Verlaufe von Typhus entstehen kann. So beschrieben kürzlich G. SHIBAYAMA und KURAMOTO einen Fall von Muskelabsceß innerhalb des *M. coracobrachialis*, welcher in der 4. Woche des Typhus abdominalis auftrat und aus dessen Eiter sich hochvirulente Typhusbacillen in Reinkultur züchten ließen. In der europäischen Literatur finden sich ebenfalls vereinzelte Beschreibungen von ähnlichen Fällen (ZAHRADONICKÝ u. a.). Daß ein Muskelabsceß während oder nach Ablauf des Typhus vorkommen kann, ist leicht zu verstehen, weil die Muskeln dann sehr oft von den resorbierten Toxinen ergriffen werden und der hyalinen, körnigen resp. fettigen Degeneration anheimfallen, ein für die Etablierung der zirkulierenden Bacillen sehr günstiges Moment. Einen hierher gehörigen eigenen Fall möchte ich kurz anführen:

Pat. war ein 35-jähr. Arbeiter. Vorher ganz gesund gewesen, erkrankte er im Juli 1901 an Typhus abdominalis. Im Stadium der Rekonvaleszenz schwoll die rechte Ileocökalgegend derb und schmerzhaft an.

Pat. fieberte dabei beträchtlich. Da der Prozeß weiter um sich griff, suchte Pat. meine Klinik auf. In der rechten Fossa iliaca saß eine flache derbe Anschwellung. Ihre obere Grenze reichte bis in die Nähe des Nabels, die untere bis zum POUPARTSchen Bande, die innere bis zur Linea alba und die äußere bis zur Verlängerung der vorderen rechten Axillarlinie. Die Haut darüber war unverändert. Erst bei der breiten Incision und gründlichen Abtastung der schlaff aussehenden Eiterhöhle konstatierte ich, daß der Absceß genau innerhalb des *M. obliquus externus* und *internus* saß. Der Eiter war ziemlich dickflüssig und grauweiß. Auf Agar wuchsen auf ihm massenhafte Kolonien von virulenten Typhusbacillen in Reinkultur. Die intraperitoneale Injektion (0,1 ccm) einer 24-stündigen Bouillonkultur von denselben tötete eine Maus nach 24 Stunden, eine zweite erkrankte auch, erholte sich aber allmählich.

Außer dieser typhösen Myositis habe ich noch eine eiterige Myositis des *M. rectus abdominis* beobachtet. Diese war hervorgerufen durch eine Coliinfektion, welche sich bei einem Neugeborenen nach der Operation einer Atresia ani zeigte.

Wir wollen uns nun mit dem Infektionsmodus, sowie den sonstigen ätiologischen Momenten unserer Krankheit beschäftigen. Gemäß dem in manchen Beziehungen analogen Verhalten der Myositis und der Osteomyelitis scheint die Annahme berechtigt zu sein, daß diejenigen ätiologischen Momente, welche schon bei der letztgenannten Krankheit anerkannt sind, auch zum größten Teile auf erstere übertragen werden dürfen. Zunächst möchte ich über die Primärherde berichten, von denen aus die Infektion erfolgt ist und deren Bedeutung von hervorragenden Forschern, wie TH. KOCHER, KRASKE, LANNELONGUE bei der Osteomyelitis in übereinstimmender Weise festgestellt wurde. Es sind dies meist kleine Wunden oder auch kleine Eiterherde, wie Furunkel, Aknepusteln, Ekzeme u. s. w. JORDAN hatte zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß in den auf der Haut gelegenen, makroskopisch schon längst wie abgeheilt aussehenden kleinen Eiterherden (Furunkeln) in der Tiefe noch virulente Bakterien nachzuweisen sind, die unter Umständen Metastasen erzeugen können. Außer den unbedeutenden Prozessen der Haut wurden auch die Schleimhäute der Verdauungs- und Atmungsorgane, sowie die lymphatischen Apparate als die Quelle der Infektion angegeben. So halten TH. KOCHER, BUCHNER die Tonsillen, KOCHER die Magen- und Darmschleimhaut für den Ausgangspunkt der Bakterien bei Osteomyelitis. Daß der Zungenbelag ein guter Nährboden für manche pathogenen Mikroorganismen ist und von hier aus die Keime nach dem Respirations- und Verdauungsapparate fortgeschleppt und dadurch weiter die Ursache der verschiedenen Infektionen werden können, wurde von BERNABEI hervorgehoben. Es ist ferner eine allgemein bekannte Tatsache, daß in den Haarfollikeln und Schweißdrüsen der gesunden Haut sich stets Staphylokokken nachweisen lassen (GOTTSTEIN). Somit können auch von der vollkommen

gesunden Haut schwere Wundinfektionen erfolgen. Daß unter Umständen die Mikroorganismen auch ohne Kontinuitätstrennung der Haut in diese eindringen können, beweist der bekannte Versuch, den GARRÈ am eigenen Körper mit *Staphylococcus aureus* unternahm. Aehnliche Prozesse können sich auch in der Schleimhaut abspielen. Forscht man bei jeder chirurgischen Infektionskrankheit genau nach dem Infektionsmodus, so kann man in manchen Fällen den Primärherd relativ leicht konstatieren. Ist dies nicht der Fall, so müssen wir doch als Quelle die Schleimhäute oder auch andere latent gebliebene Stellen annehmen.

Zuerst behauptete SCRIBA, daß Furunkel und Mundabscesse den Ausgangspunkt auch für die Myositis infectiosa darstellen, ohne aber dafür einen annehmbaren Beweis beizubringen. In einer früheren, mit NAGATOMI zusammen verfaßten Arbeit habe ich Furunkel, kleine Hautpusteln, Panaritien, Ekzeme, vereiternde Moxenwunden und Hühneraugen als häufigste Quelle der Myositis nachweisen können. Um festzustellen, ob solche vorgefundenen kleinen Eiterherde wirklich als die Quelle der Infektion zu betrachten seien, konnte die vergleichende bakteriologische Untersuchung zwischen dem Primärherd und der eigentlichen Krankheit herangezogen werden. Besonders bei differenten Bakterienbefunden ist diese Methode von ausschlaggebendem Wert. Diese Untersuchung wurde bei meinen Fällen manchmal nicht ausgeführt, weil der angenommene Primärherd eben längst vernarbt war und es nicht lohnend erschien, durch Incision der betreffenden Partie das Material für die Kultur zu beschaffen. Ein so angestellter Versuch würde überdies leicht zu Täuschungen führen, da allzuleicht diejenigen Staphylokokken zur Entwicklung kommen, welche die Haut bewohnen, und nicht die gesuchten Erreger der Krankheit.

Zur Bewertung dieser Methode führe ich folgende zwei Beispiele an: Während im Falle 14 aus dem Myositiseiter sich Streptokokken in Reinkultur entwickelten, gingen aus dem Sekrete der 2 vereiterten Moxenwunden auf der Rückenhaut, welche die Ausgangsherde sein sollten, nur Staphylokokken an. Das umgekehrte Verhalten zeigte Fall 32, wo aus dem Myositiseiter *Staphylococcus aureus* in Reinkultur und aus dem der furunkelähnlichen Eiterherde der Gesichtshaut in der Nähe des Antitragus nur reichliche Kolonien von Streptokokken angingen. Diese Streptokokken besaßen volle Virulenz, so daß die intraperitoneale Injektion von 0,1 ccm einer 48-stündigen Bouillonkultur ausreichte, die Mäuse binnen 26 Stunden zu töten. Aus diesen zwei interessanten Befunden geht hervor, daß man bei der Bestimmung des primären Herdes ohne vergleichende bakteriologische Untersuchung keine Schlüsse ziehen darf. Alle anderen einer solchen Untersuchung von mir unterworfenen Fälle lieferten übereinstimmende Resultate.

Weiter muß die Frage gestellt werden, auf welchem Wege die Bakterien in die Muskeln gelangen. Nach SCRIBAS Ansicht gelangen die Keime auf hämatogenem Wege in die Muskeln. Dies wurde später von anderen Forschern, wie WALTHER, LEWY, HONSELL etc., bestätigt. Sonach sollen die Keime nicht direkt durch die Lymphbahnen in die nächstgelegenen Muskeln verschleppt werden, sondern dies soll stets auf embolischem Wege geschehen, so daß beispielsweise aus einem in der Kopfhaut befindlichen Primärherde stammende Keime zu den Unterschenkelmuskeln gelangen können.

Kann man nun im Verlaufe der Myositis infectiosa im Blute Bakterien nachweisen, wie dies bei manchen anderen Staphylomykosen der Fall ist? Bei der Myositis infectiosa lassen sich klinisch zwei Formen unterscheiden: die solitäre und die multiple. Zwischen beiden besteht aber keine scharfe Grenze, so daß die erstere nicht selten in die letztere übergehen kann. Aus dieser klinischen Erfahrung können wir die Existenz von Bakterien im Blute ungefähr vermuten. Bei Fall 33 handelte es sich um eine multiple Myositis der M. biceps und gastrocnemius. Nach Incision und gründlicher Eiterentleerung fiel das Fieber eine Zeitlang ab, stieg aber unter Frösteln wieder bis 40° auf, ohne daß sich hierfür ein Grund nachweisen ließ. Schließlich stellte es sich heraus, daß unter der Brusthaut eine wenig schmerzhaft, fluktuierende Anschwellung auftrat, wo vor ca. 12 Tagen bei der Operation Kampferöl injiziert worden war. Die kleine Wunde war inzwischen spurlos verheilt. Nach Incision dieses Abscesses, welcher im Unterhautzellgewebe saß, fiel die Temperatur rasch zur Norm ab und die Heilung ging rasch von statten. Sowohl aus dem Myositiseiter als auch aus dem Hautabscesse ging Staphylococcus aureus in Reinkultur an. Eine Kultur aus dem Blute konnte leider nicht versucht werden, da die Patientin die Entnahme von Blut verweigerte. Jedenfalls ist es in diesem Falle interessant, zu beobachten, daß selbst im fieberfreien Stadium der Rekonvaleszenz die pathogenen Bakterien noch im Blute zirkulieren und Metastasen bilden konnten. An einer anderen Patientin (Fall 27) wurde die Blutuntersuchung vorgenommen. Die Patientin litt an schwerer Myositis des M. serratus anticus dext. und fieberte um 39—40°. Gleichzeitig bei der Incision wurde nach CANON 5 ccm Blut aus der Armvene mittels steriler Spritze entnommen und mit Agar vermischt in einige Petrischalen gegossen. Nachdem diese 48 Stunden im Brutofen bei Bluttemperatur gestanden hatten, gingen in jeder Schale 2—3 Kolonien von Staphylococcus aureus an. Nach der Operation fiel die Temperatur einige Tage lang zur Norm. Kaum hatte sich aber die Patientin von ihrer Qual erholt, als wiederum eine partielle eiterige Myositis des linken M. trapezius auftrat, welche durch Incision bald geheilt wurde. Dieser Bakterienbefund ist von prinzipieller Bedeutung. Wir werden nach diesem Befunde und der großen Aehn-

lichkeit unserer Krankheit mit der akuten Osteomyelitis nicht im Zweifel sein, daß die Myositis infectiosa zu den septikopyämischen Affektionen zu rechnen ist.

Wir müssen uns nun der Frage zuwenden, warum speziell die quergestreiften Muskeln bei unserer Form der septikopyämischen Infektion ergriffen werden. VOLKMANN erwähnt in PITHA-BILLROTHS Handbuch sehr treffend, daß die Entzündung der quergestreiften Muskeln stets so unbedeutend und demgemäß unbeachtet bleibt, obwohl dieselben sehr häufig Traumen ausgesetzt sind, ferner täglich bei der chirurgischen Therapie mitverletzt oder von Entzündungen aus der Nachbarschaft öfters heimgesucht werden. Das Muskelgewebe besitzt nicht nur eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen verschiedene Eiterkokken, sondern nach MÜLLER, HABERMAAS, REVERDIN auch gegen die Tuberkelbacillen. LANZ will die Widerstandsfähigkeit gegen Tuberkelbacillen durch die rege Assimilation und Zirkulation im Muskelgewebe selbst erklären. TRIA kam nach zahlreichen Experimenten mit verschiedenen Bakterien zu dem Schlusse, die relative Widerstandsfähigkeit eines Muskels beruhe nicht auf der sauren Reaktion des Muskelsaftes, sondern auf vitaler Energie des frischen Muskelsaftes. Abgesehen von der Richtigkeit dieser Erklärung steht doch auch die Tatsache fest, daß das Muskelgewebe im allgemeinen nicht nur gegen Entzündungserreger, sondern auch gegen verschiedene andere pathogene Bakterienarten resistent ist. Wie erklärt man sich dann also das Ergriffenwerden der quergestreiften Muskulatur bei Myositis infectiosa? Hier bleibt keine andere Antwort übrig als das Vorhandensein irgendwelcher Prädisposition in dem betreffenden Muskel anzunehmen, d. h. das Vorhandensein eines Locus minoris resistentiae in einem Muskel und außerdem einen hohen Grad der Virulenz der eingedrungenen Bakterien.

Als prädisponierende Ursache für die primäre eiterige Myositis sind allerhand Momente angegeben worden. LYOT nennt unzweckmäßige Lebensweise, mangelhafte Ernährung und Alkoholvergiftung. WALTHER glaubt, daß diejenigen Personen ergriffen werden, bei denen die Wirksamkeit oder die Energie des Nervensystems sehr vermindert und infolgedessen die Ernährung des Muskels unzureichend ist. Diese Erklärung scheint nicht richtig zu sein, da, wie HONSELL mit Recht hervorhebt, fast alle Patienten mitten in voller Gesundheit von der Krankheit ergriffen werden. Sowohl 33 eigene als auch die meisten von meinen früheren und alle fremden Fälle, welche in Japan veröffentlicht wurden, erkrankten plötzlich, nachdem sie sich vorher durchaus wohl befunden. Auch der Ansicht LYOTS kann ich nicht beitreten, da sowohl die wohlgenährten Leute ebenso häufig erkranken wie die schlecht genährten und auch die Frauen und Kinder, welche wenig oder gar keinen Alkohol genießen, ebenso häufig wie die Männer.

Die Ueberanstrengung als lokal wirkende Disposition wurde von WALTHER, FUJII, Verfasser u. a. hervorgehoben. In diesem Falle kann man wohl annehmen, daß die zarten Muskelfasern ohne merkbare oder fühlbare Erscheinung hier und da subkutan gequetscht, gedehnt oder zerrissen werden und daß dann innerhalb eines Muskels punktförmige Hämorrhagien entstehen, welche den kreisenden Bakterien günstige Gelegenheit, sich zu etablieren und weiter zu entwickeln, geben. Nach DORST stellen subkutane Hämorrhagien einen guten Nährboden für Bakterien dar. Er brauchte bei Tieren 40mal so viel Infektionsstoff, um die gesunde Extremität zu infizieren, als die von Hämorrhagien durchsetzte. Nach BRUNON sind diejenigen Muskeln, die am meisten angestrengt werden, auch am meisten disponiert. Unter 33 Fällen fand ich 5, die sicher auf Ueberanstrengung zurückzuführen waren. Der erste Patient (Fall 15) bekam nach anstrengendem Marsche eine Myositis des M. quadriceps femoris, der zweite (Fall 17) aus gleicher Veranlassung erst die Myositis des rechten M. gluteus maximus, dann im weiteren Verlaufe des rechten M. deltoideus, der dritte (Fall 18) auch auf ähnliche Weise Myositis des rechten M. ileopsoas, der vierte (Fall 16) nach Anstrengung des Beines beim Weben zuerst Myositis des rechten M. gluteus maximus, dann des rechten M. longissimus dorsi und des M. obliquus abdom. ext., und endlich der fünfte (Fall 27) nach anstrengender Arbeit beim Drehen einer Trikotmaschine mit dem Arme zuerst eine Myositis des rechten M. serratus ant. maj., dann des linken M. trapezius.

Ob reine Ueberanstrengung eines Muskels, also ohne Hämorrhagien oder Faserläsionen, die lokale Disposition zur Entstehung der Myositis steigern kann, lehren die später ausgeführten Tierexperimente.

Daß die subkutane Verletzung des Muskels durch stumpfe Gewalteinwirkung nicht selten die Veranlassung der eiterigen Myositis werden kann, ist längst bekannt. Unter meinen 33 Fällen sind in dieser Hinsicht 5 zu verzeichnen (Fall 29—33). Hier sei ausdrücklich bemerkt, daß es sich bei allen 5 Fällen um ganz unbedeutende subkutane Verletzungen gehandelt hat und die Patienten bis zum Ausbruch der Krankheit kaum etwas von den Folgen der Traumen gespürt haben.

Wenn Ueberanstrengung und Trauma wirklich die Disposition zur Erkrankung steigern, so muß in Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens eine gewisse Regelmäßigkeit bestehen. WALTHER fand die Krankheit vorzugsweise in den Extremitätenmuskeln, BRUNON gibt folgende Reihenfolge an: Brustmuskeln, M. deltoideus, Mm. triceps und biceps humeri, Lendenmuskeln, M. biceps femoris, M. gastrocnemius u. s. w. Nach meiner, sowie nach FUJIIS und K. SATOS Statistik sind die Muskeln der unteren Extremitäten am meisten disponiert, dann folgen die der oberen Extremitäten. Unter 33 Fällen zählte ich 50

affizierte Muskeln, darunter 14mal *M. gluteus maximus*, 7mal *M. biceps femoris*, je 3mal *Mm. gastrocnemius*, *quadriceps femoris* und *triceps brachii*, je 2mal *Mm. pectoralis major*, *deltoideus*, *Adductor magnus* und *rectus abdominis*, je 1mal *Mm. teres major*, *infraspinatus trapezius*, *latissimus dorsi*, *flexor digitorum communis*, *ileopsoas*, *sartorius*, *longissimus dorsi*, *sacrospinalis*. Obige Zahlen stimmen vollständig mit der Statistik der anderen Autoren überein. Hieraus läßt sich schließen, daß diejenigen Muskeln, welche im gewöhnlichen Leben am häufigsten gebraucht werden, auch am meisten der Infektionsgefahr ausgesetzt sind.]

Auch der Stand der Kranken spielt keine unbedeutende Rolle. Bei Patienten aus den höheren und mittleren Ständen beobachtet man die Krankheit relativ selten, bei den Arbeitern und Bauern dagegen ziemlich häufig. Der Grund hierfür liegt in den oben erwähnten Traumen und Ueberanstrengungen, denen die niederen Stände häufiger ausgesetzt sind. Nach FUJIIY waren unter 91 Fällen 71 körperlich arbeitende Leute. Unter meinen 33 Fällen handelte es sich 29mal um Angehörige der arbeitenden Klassen (darunter aber 6 Kinder unter 10 Jahren) und 4mal um Kaufleute (darunter 1 Kind von 3 Jahren).

Einige Autoren behaupteten, daß die Jahreszeit mit dem Ausbruche der Krankheit in Zusammenhang stehe. So soll nach SCRIBA der Frühling und Herbst, nach MAEDA ein Zeitraum zwischen Winter und Frühjahr, nach SAKATA dagegen der Sommer bevorzugt sein. Das Material, welches von diesen Autoren zur Statistik benutzt wurde, scheint einerseits nicht immer einer echten *Myositis infectiosa* entsprochen zu haben, andererseits ist es nicht groß genug. Das scheinbare endemische Vorkommen hängt nicht mit der Jahreszeit oder Temperatur zusammen, sondern in Wirklichkeit, wie FUJIIY richtig sagt, mit den Zeiten, wo die Bauern im Felde hart arbeiten müssen oder besonderen Anstrengungen und Traumen ausgesetzt sind.

Das Geschlecht übt auf das Vorkommen der *Myositis* keinen direkten Einfluß aus, doch ist das männliche Geschlecht öfter befallen als das weibliche. Nach meiner Zusammenstellung von 33 Fällen betrafen 21 das männliche, 12 das weibliche Geschlecht. Der Grund hierfür ist darin zu suchen, daß das erstere den prädisponierenden Momenten (Trauma, Ueberanstrengung) mehr ausgesetzt ist als das letztere.

So viel Einfluß das Alter auf das Vorkommen der *Osteomyelitis* hat, so wenig hat es auf das der *Myositis*. Nach LYOT wurde die Krankheit häufiger bei Erwachsenen beobachtet. Nach meiner früheren Arbeit überwiegt das kindliche Alter. Als Grund wurde dafür das bei Kindern häufige Vorhandensein von skrofulösen Exanthenen und sonstigen Hautausschlägen, welche die häufige Quelle der *Myositis*erreger sind, angegeben. Nach K. SATO überwiegen auch die Individuen unter



20 Jahren. HONSELL legt keinen Wert auf das Alter, weil die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle noch zu klein ist. Wenn ich meine 33 Fälle in zwei Gruppen teile, nämlich die unter und die über dem 25. Lebensjahre, welches in unserem Klima ungefähr als Grenze der Wachstumsperioden angesehen werden kann, so kommen 18 Fälle auf die Zeit unter 25 Jahren, 14 auf die Zeit über dieser Grenze.

Der allgemeinen Annahme, daß die Myositis suppurativa primaria in Japan so enorm häufig vorkommt, wurde auf dem japanischen Chirurgenkongresse 1902, auf welchem ich über den Gegenstand zu referieren hatte, sowohl von mir als auch von meinem Korreferenten, Herrn Professor Dr. H. ITO, auf Grund der tatsächlichen Erfahrungen widersprochen. Trotzdem kamen wir zu der Annahme, daß die Affektion im Vergleich zu Europa immerhin noch oft genug vorkommt. Meine 33 unzweifelhaften eigenen Beobachtungen in  $1\frac{3}{4}$  Jahren mögen dafür einen Maßstab geben. Auf die Frage nach dem Grunde dieses häufigen Vorkommens können wir bis jetzt leider keine befriedigende Antwort geben.

Es lassen sich folgende drei Erklärungsmöglichkeiten anführen: 1) das Klima und die Bodenbeschaffenheit; 2) der Rassenunterschied; 3) die Nahrung.

Ad 1. Es ist von vielen Krankheiten bekannt, daß sie in einer bestimmten Gegend häufiger vorkommen als in anderen. Wie einflußreich das Klima und die Bodenbeschaffenheit auf das Wachstum der Pflanzen sind, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden. Daß dieselben Umstände auch bei Entstehung der Myositis mitspielen, kann man allerdings nicht leicht behaupten. Möglich ist es aber, daß es unter den bei uns vorkommenden Staphylokokkenvarietäten auch solche gibt, welche gerade die entsprechende Virulenz besitzen, Myositis zu erzeugen. Vorausgesetzt, daß diese Annahme richtig sei, so muß dabei noch eine andere Ursache in den Muskeln vorhanden sein, welche die Etablierung und Weiterentwicklung der Bakterien begünstigt.

Ad 2. Wie die Reaktion der verschiedenen pathogenen Bakterien selbst unter den gleichen Tierspecies je nach der verschiedenen Haarfarbe mehr oder weniger variiert, so muß dies auch bei unserer Rasse gegenüber anderen der Fall sein. So verläuft bei uns der Typhus abdominalis meist ohne Diarrhöe, die Syphilis im Sekundärstadium meist mit kaum merkbaren, unbedeutenden Hautausschlägen oder ganz ohne solche. Endlich trifft man Lupus bei uns so selten an, daß sein Vorkommen lange Zeit ganz bezweifelt wurde. So sind wir wohl berechtigt, die Häufigkeit der Myositis in Japan auf den Rassenunterschied zurückzuführen. Ob ein feiner molekularer Unterschied im Baue der Muskeln zwischen Europäern und Japanern bestehe, weiß niemand. BÄLZ will nach langjähriger Erfahrung die Beobachtung gemacht haben, daß die japanischen Arbeiter trotz der Kleinheit des Körpers kräftig

entwickelte Muskeln besitzen und im stande sind, langdauernde körperliche Strapazen zu ertragen. Als Ursache gibt der Autor die vorwiegend vegetabilische Nahrung an. Ich lasse hier die Richtigkeit der BÄLZschen Erklärung dahingestellt, doch kann daraus vielleicht hervorgehen, daß irgend ein unbekannter Unterschied im Muskel zwischen den beiden Rassen besteht, welcher in Bezug auf die Entstehung unserer Krankheit vielleicht eine Rolle spielt. Ob bei den uns verwandten Chinesen und Koreanern die Krankheit ebenso häufig vorkommt, ist noch nicht erforscht.

Ad 3. Daß eine gewisse Art der Nahrung für das Vorkommen einer Krankheit von nicht geringer Bedeutung ist, darf nicht bezweifelt werden. Ueber die Pathogenese der Kakke oder Beriberi weiß man zur Zeit wenig, doch ist es Tatsache, daß die Krankheit in Japan nur bei reisessenden Eingeborenen vorkommt, bei den fleischiessenden Europäern dagegen gar nicht oder äußerst selten. Ob ein ähnliches Verhalten auch bei der Myositis vorliegt, ist noch nicht sicher zu beantworten, scheint aber wahrscheinlich.

Welcher von diesen drei Möglichkeiten das Hauptgewicht beizumessen ist, läßt sich zur Zeit schwer sagen. Vielleicht darf man annehmen, daß Rasse und Nahrung dabei die Hauptrolle spielen.

#### Symptome und Verlauf.

Die primäre akute Myositis beginnt meist mit plötzlichem Frost und hohem Fieber. Patient klagt über Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerz; oft findet man Benommenheit, profuse Schweißsekretion. Patient kommt dabei rasch herunter. Der befallene Muskel zeigt zuerst eine schmerzhaft Induration, welche bald zu einer spindelförmigen oder mehr diffusen Anschwellung führt. Der Muskel ist stark kontrahiert, funktionsunfähig und zeigt eine charakteristische Anschwellung. Die Haut darüber ist heiß, aber nicht gerötet. Im weiteren Verlaufe tritt eine Erweichung in der Mitte auf, welche sich allmählich nach dem Rande zu ausbreitet. Dann zeigt sich mehr oder minder deutliche Fluktuation in der Tiefe. Nicht selten beschränkt sich der Indurationsprozeß auf einen Teil des Muskels. Wenn wir in dem Stadium incidieren, in welchem eben die Fluktuation sich bemerkbar gemacht hat, so bleibt der Absceß regelmäßig innerhalb des betreffenden Muskels begrenzt. Die Absceßwand ist mit schmierigen, von Eiter durchtränkten Muskelfasern durchsetzt. Es entleert sich ein dicker, grüngelber, leicht mit Blut gemischter Eiter. Säumen wir aus irgend einem Grunde mit der Operation, so geht die harte Induration in toto in einen weichen, fluktuierenden Absceß über, der einem Senkungsabsceß nicht unähnlich sieht. Schon in diesem Stadium zeigt der Patient mehr oder weniger deutliche Erscheinungen von Septikopyämie; rascher Kräfteverfall, Appetitlosigkeit, fahlgelbe Hautfarbe, starkes intermittie-

rendes Fieber, Nachtschweiß, Schlaflosigkeit sind die regelmäßigen Erscheinungen in diesem Stadium. Selbst in diesem späten Stadium hat der Absceß wenig Neigung, das Nachbargewebe in Mitleidenschaft zu ziehen. Das direkt unter dem affizierten Muskel gelegene Periost und der Knochen bleiben in jedem Falle verschont. Eine phlegmonöse Ausbreitung des Prozesses ist, wie SCRIBA seiner Zeit beschrieb, nur im Falle äußerster Vernachlässigung zu beobachten. Unterlassen wir es, die Myositis zur rechten Zeit chirurgisch zu behandeln, so geht sie trotz des spontanen Durchbruchs des Eiters nicht selten in eine Art Pyämie über und erzeugt multiple Abscesse in verschiedenen Körpergegenden, die schließlich zum Tode führen.

Außer dem geschilderten Ausgange in Eiterung, welcher die Regel bildet, beobachtet man nicht übermäßig selten, daß die derbe Infiltration unter geeigneter Behandlung in Resolution übergeht.

Im folgenden gestatte ich mir, noch des Genaueren auf den lokalen Befund, auf die multiple Myositis, sowie auf die Rezidive der Krankheit einzugehen.

Die Krankheit befällt entweder einen Muskel oder eine ganze Muskelgruppe, selten nur einen Teil eines Muskels. Wenn ein Muskel in toto ergriffen wird, so tritt bei den langen Muskeln eine spindelförmige, bei den breiten dagegen eine diffuse, halbkugelige Anschwellung auf. Diese Anschwellung ist im Anfangsstadium bretthart und intensiv druckempfindlich. Eine Infiltration oder Rötung der bedeckenden Haut wird im Anfangsstadium immer vermißt. Ist sie vorhanden, so rührt sie in der Regel entweder vom Druck oder Reiben der Kleidung oder therapeutischen Maßnahmen her. Die brettharte Induration geht gewöhnlich in 4—5—10 Tagen in Eiterung über. Es wurde aber auch ein Fall beobachtet, in dem erst nach 1-monatlichem Verlaufe Eiterung eintrat. In diesem subakut verlaufenden Falle war der affizierte Muskel auffällig hart, abscedierte herdweise und ließ bei der Incision ein Knirschen hören, das von dem inzwischen stark gewucherten Bindegewebe stammte (Fall 24).

Glücklicherweise regenerieren sich die verloren gegangenen Muskel-Partien äußerst rasch, so daß ein Muskel, der scheinbar fast in toto zu Grunde gegangen ist, z. B. der M. quadriceps femoris, in 3—4 Wochen wieder sein ursprüngliches Volumen erreichen und gebrauchsfähig werden kann. Die nicht selten auftretende Muskelkontraktur verschwindet unter geeigneter Behandlung.

Als multiple Myositis können wir zwei Abarten der Erkrankung bezeichnen: die typische Form, welche vom ersten Beginn an multipel auftritt, und die atypische, welche erst als isolierte Myositis auftritt und später erst multipel wird. Zwischen beiden besteht aber keine scharfe Grenze, indem auch im Verlaufe von der typischen multiplen Form Nachschübe sich einstellen können. Bezüglich

der Zahl der gleichzeitig befallenen Muskeln haben wir unter unseren 33 Fällen folgende Erfahrung gemacht. Es waren befallen

1 Muskel allein	18mal
2 Muskeln	12mal
3 „	2mal
5 „	1mal

Auch mehr als 5 Muskeln gleichzeitig betreffende Fälle kommen vor. So hat O. TOMADA einen günstig verlaufenden Fall von multipler Myositis veröffentlicht, in welchem 18 Muskeln affiziert und davon 14 in Eiterung übergegangen waren.

Kommt die Myositis multipel vor, so sind die Erscheinungen natürlich viel schwerer und stürmischer als bei der einfachen, sonst finden wir keinen merklichen Unterschied. Bei jeder multiplen Myositis ist Septikopyämie mehr oder minder ausgeprägt. Trotzdem verläuft die multiple Myositis ebenso günstig wie die einfache, wenn wir dem Eiter nur schnell hinreichenden Abfluß schaffen. Nur bei vernachlässigten Fällen tritt der Tod infolge der Pyämie oder Pneumonie ein.

Eine langdauernde Immunität, wie sie nach dem einmaligen Ueberstehen mancher akuten Infektionskrankheit beobachtet wird, scheint bei der staphylomykotischen Myositis nicht vorzukommen.

BUCHNER und ROEMER haben darauf aufmerksam gemacht, daß die meisten Anatomen im Anfange ihrer Tätigkeit der Infektion mit Eitererregern in hohem Grade ausgesetzt seien, daß aber mit der Zeit ihre Empfänglichkeit dafür geringer werde. Nach CANON und PETERSEN bilden sich im Blute eines an typischer Osteomyelitis erkrankten Patienten sicher Antitoxine, welche bei intravenöser Injektion von kleinen Dosen im stande sind, die tödliche Infektion durch den aus dem Osteomyelitiseiter gewonnenen virulenten Staphylococcus aureus unschädlich zu machen, wenn sie auch nur kurze Zeit wirksam bleiben. Nach LINGELSHEIM u. a. ist die Immunität gegenüber der Staphylokokkeninfektion überhaupt nur von geringer Dauer. Ich habe nun bei meinem Beobachtungsmaterial nachgeforscht, ob kurz nach der Heilung einer Myositis Rezidive vorkommen können, über deren Existenz bis jetzt noch nichts berichtet worden ist, obgleich ein solcher Fall im Hinblick auf die verwandte Osteomyelitis sehr wahrscheinlich ist. Tatsächlich habe ich bis jetzt 2 solche Fälle beobachtet, wovon der eine (Fall 26) nach 4-monatlicher Heilung der mittelschweren, multiplen Myositis wiederum an akuter, primärer Myositis der linken Mm. obliquus abdominis ext. und gluteus maximus erkrankte; bei dem anderen trat nach 3-monatlicher vollkommener Heilung der Myositis des linken M. infraspinatus wieder die typische Myositis des M. quadriceps femoris (Fall 28) ein. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, daß die Immunitätsdauer nach unserer Myositis ebenfalls nur auf kurze Zeit, höchstens 3–4 Monate, zu bemessen ist.

## Pathologische Anatomie.

Nach eingehenden Studien von zahlreichen Autoren können wir 3 Arten von eiteriger Myositis unterscheiden: die mit solitären großen, die mit disseminierten Abscessen und die mit eiteriger diffuser Infiltration des Muskels einhergehende. Unter diesen Formen überwiegt die von großen solitären Abscessen begleitete Form. So gehören sämtliche Fälle von SCRIBA, HONSELL und die meinigen hierher. Nach SCRIBA lokalisiert sich der Absceß bei frischen Fällen in einem Muskel selbst oder in der Muskelscheide. Nur 1mal beobachtete er bei einem zweifelhaften und veralteten Falle eine Entzündung, welche die Muskelscheide durchbrochen und sich in die Umgebung phlegmonös verbreitet hatte. Ein bei der Operation aus der Umgebung der Absceßwand extirpiertes Muskelstück sah etwas blaß, sonst aber gesund aus. SCRIBA behauptete, daß eine rote oder graugrünliche Verfärbung, wie sie von anderen beschrieben worden war, als Leichenphänomen zu betrachten sei.

Die makroskopische Beschreibung des dem Lebenden entnommenen entzündeten Muskelgewebes lautet von seiten der japanischen Autoren sehr verschieden.

Nach FUJII ist der entzündete Muskel dunkelrot bis graurot verfärbt, derb infiltriert, äußerst morsch. Nach meiner Erfahrung kommt sowohl die blaßrote wie die dunkelrote Farbe je nach dem Grade und der Dauer der Entzündung vor. Die rote oder graugrünliche Verfärbung darf jedenfalls nicht ausschließlich als Leichenphänomen gedeutet werden. In der Mehrzahl der Fälle bildet der Absceß eine unregelmäßige buchtige Höhle in einem Muskel, die mit grauen oder gelblichgrauen nekrotischen Muskelfasern ausgekleidet ist. Das der Absceßhöhle benachbarte Muskelgewebe sah fast stets rot oder dunkelrot aus. Je mehr von ihm entfernt wurde, desto blasser wurde der Farbenton. Bei einem veralteten Falle, wo nur minimale Reste des Muskels an dessen Fascie hängen geblieben waren, war er dunkelrot bis graurot. Im ganz frischen, sogenannten serös-eiterigen Stadium und in infiltrierten Muskelstücken, die eine Strecke von der Absceßwand entfernt sind, sahen diese, wie SCRIBA es beschrieb, blaßrot aus. Zuweilen zeigen sich an ihnen gelbe, eiterig infiltrierte Linien und Streifen. Charakteristisch ist die Tatsache, daß der Absceß genau innerhalb der Muskelmasse oder wenigstens in der Muskelscheide lokalisiert ist, so daß bei jeder Incision die Scheide oder die Muskelsubstanz eröffnet werden muß. Die veralteten Fälle, bei denen der Eiter bereits aus der Scheide herausgetreten war, wurden, als nicht mehr in den Rahmen der Myositis gehörig, ausgeschlossen.

Mikroskopischer Befund. Außer der wertvollen Beschreibung von SCRIBA möchte ich noch aus der europäischen Literatur die hervorragenden Arbeiten von KADER, LORENZ und HONSELL anführen. Nach SCRIBA war an frischen Präparaten von Muskeln, die bei der Operation extirpiert wurden, die Querstreifung fast völlig verschwunden oder nur hier und da Spuren von ihr vorhanden. Das Sarkolemma, 2—3-fach verdickt und prall gefüllt, ist stellenweise mit verschiedenen gestalteten glän-

zenden Zellen besetzt. Das Perimysium zeigt nur spärlich gestreute Rundzellen. Die Muskelfasern, eigentümlich aufgequollen, ähneln denen bei der traumatischen Muskelentzündung, die von WEBER und WALDEYER genau studiert worden ist, unterscheiden sich aber von demselben durch die ganz geringe Beteiligung des interstitiellen Bindegewebes. SCRIBA faßt den Prozeß als seröse bzw. serös-eiterige Entzündung auf. Nach der Absceßhöhle zu konnte er reichliche Rundzelleninfiltration konstatieren. Nach seinen Befunden handelt es sich um die vorwiegend primäre Beteiligung des eigentlichen Muskelgewebes an der Entzündung, nicht dagegen der Interstitien, weil die pathologische Veränderung der letzteren so sehr in den Hintergrund tritt. Von FUJII, JIMORI, KOJIMA wird indessen die starke Beteiligung des interfibrillären Bindegewebes ausdrücklich hervorgehoben. Neuerdings sprach K. SATO sogar die Ansicht aus, daß unsere Myositis nach dem pathologisch-anatomischen Befunde eigentlich „interstitielle Myositis“ zu nennen sei, da die eigentliche Muskelfaser an der Entzündung nur wenig beteiligt sei. Wenn wir aber die Krankengeschichte in SAROS Arbeit genau durchsehen, so scheint hier gar nicht die echte primäre Myositis vorgelegen zu haben, sondern metastatische Muskelabscesse, die im Anschluß an allgemeine Pyämie auftreten und stets mit so geringer Beteiligung des Muskelparenchyms einhergehen. Zwischen den beiden Extremen, die von SCRIBA und SATO vertreten werden, steht meine Ansicht, die ich hier darlegen möchte.

Unter meinen 33 Fällen habe ich 14mal Gelegenheit gehabt, an den bei der Operation exstirpierten Muskelstücken eingehend zu mikroskopieren. Bei den übrigen konnte die Untersuchung teils infolge des Ausganges in Resolution, teils infolge anderer hindernder Umstände leider nicht ausgeführt werden. Unter den 14 Fällen waren verschiedene Stadien vertreten von dem serös-eiterigen bis zum fast völligen Zerfalle des Muskelgewebes. Es wurde sowohl an frischen als auch an gefärbten Präparaten untersucht.

Die Färbung wurde gemacht nach VAN GIESON, Hämatoxylin-Eosin, Hämatoxylin-Lithionkarmin und nach GRAM.

An den frischen Zupfpräparaten konstatierte ich stets eine ähnliche Veränderung, wie sie SCRIBA angegeben, nur unterschied sie sich im wesentlichen dadurch, daß an ihr das interstitielle Bindegewebe in demselben Maße beteiligt war wie die Muskelfasern selbst. Die Sarkolemmschläuche waren verdickt, doch nicht so bedeutend, wie SCRIBA es beschreibt. An gefärbten Präparaten tritt diese Veränderung der Interstitien sowohl als auch der Muskelfasern noch deutlicher zu Tage als an den frischen. Besonders deutlich läßt die Färbung nach VAN GIESON die bindegewebige Umwandlung der Muskelfasern erkennen.

In einem frischen Falle (No. 15) ergab die Untersuchung folgendes. Es handelte sich um die Myositis des *M. quadriceps femoris* im Stadium der serös-eiterigen Durchtränkung. Die Muskelfasern zeigen sich größtenteils erhalten. Nur ein kleiner Teil derselben hat stellenweise oder in ihrem ganzen Verlaufe die regelmäßige Querstreifung verloren. Infolge eines Schrumpfungsprozesses bilden sich an den Muskelfasern hier und da unregelmäßige Querstreifungen, die ähnlich wie etwa die Streifung eines Tigerfelles aussehen. Diejenigen Fasern, die ihre Querstreifung vollständig verloren haben, behalten aber ihre Längstreifung. Ja, sie tritt sogar noch deutlicher hervor. Die befallenen Fasern zeigen außerordentliche Ungleichheit in der Dicke, sind bald gequollen, bald geschrumpft, bald schollen-, bald wellenförmig. Dazwischen sieht man undeutliche, hyalin

entartete Partien. Die Sarkolemmkerne sind mehr oder minder vermehrt, das interfibrilläre Bindegewebe mit spärlichen Rundzellen infiltriert.

In diesem Falle handelte es sich unzweifelhaft um eine serös-eiterige Entzündung, welche in ziemlicher Uebereinstimmung mit SCRIBAS Falle steht. Vielleicht war allerdings die Beteiligung der Interstitien an der Entzündung hier stärker als an dem seinigen.

Bei Fall 23 lag ein Muskelstück vor, das aus der Absceßwand des *M. gluteus maximus* frisch exstirpiert war. An diesem Präparate können wir das Fortschreiten der serös-eiterigen zu der eiterigen Entzündung verfolgen. Die direkt in der Nähe der Absceßwand gelegene Zone ist stark mit Rundzellen infiltriert. Die Muskelemente sind fast völlig eiterig eingeschmolzen, nur stellenweise sind in kleine Schollen zerfallene, teilweise bindegewebig entartete Fasern zurückgeblieben. Weiter nach der Peripherie zu mehren sie sich, sind aber größtenteils ohne Querstreifung und geschrumpft, so daß sie bald schollig, bald geschlängelt aussehen. Die Muskelkerne sind im allgemeinen etwas vermehrt. Das interstitielle Bindegewebe ist stark vermehrt und mit ein- oder mehrkernigen Rundzellen infiltriert. Noch ein Stück weiter nach der Peripherie zu bietet das Präparat ein dem vorigen Falle ähnliches Bild, und endlich geht dasselbe in das normale Muskelgewebe über. Nach GRAMScher Färbung konstatieren wir Kokkenhaufen hauptsächlich in der Nähe der Absceßwandung. In dem Gebiete aber, wo der entzündliche Prozeß noch nicht deutlich ausgeprägt war, konnten wir sie nicht finden. Die nach VAN GIBSON gefärbten Querschnittspräparate gewähren uns ein besonders instruktives Bild des Ueberganges von den gesunden Muskelfasern zur bindegewebigen Entartung, sowie von dem Verhältnis der Entzündung der Interstitien zu der der Fasern. Man sieht Fasern, die je nach der Intensität der bindegewebigen Entartung bald mehr oder minder gelb- bis dunkelrot, bald nur am Rande ringförmig rot gefärbt sind.

Das Bild dieses Falles ist das Prototyp unserer Myositis; alle übrigen Fälle, die ich genau mikroskopiert habe, stimmen im großen und ganzen mit diesem überein (Fall 3, 11, 17, 19, 21, 22, 25, 29, 31, 32, 33). Es existieren aber auch Fälle genug, in welchen die Veränderung der Muskelfasern in den Hintergrund tritt, so daß die Quer- und Längsstreifung bis zum Momente des Faserschwundes relativ wohl erhalten bleibt. Für die Intensität der Erkrankung beider Elemente kann ich ein allgemeingültiges Gesetz nicht finden. Bald überwiegt die Veränderung der Muskelfasern, bald die des interstitiellen Bindegewebes. Die hyaline körnige resp. fettige Degeneration, die bei anderen Formen der Myositis oft vorkommt, kann hier nicht konstatiert werden, nur in einigen traumatischen Fällen wurde eine wenig ausgebildete hyaline Degeneration beobachtet.

Bei veralteten Fällen sieht man sehr oft einen Neubildungsprozeß der Muskelfasern aus gewucherten Muskelkernen, sowie die Bildung von Granulationsgewebe.

Hier sei noch an einen Fall (24) erinnert, der mit bretharter Induration des *M. adductor* einherging und in dem bei subaktem

Verlaufe schließlich ein Teil desselben zur Abscedierung kam. Als charakteristisches Merkmal ließ sich in diesem Falle ein intensiv gewuchertes interstitielles Bindegewebe nachweisen, das zum Teil fast völlig in Narbe umgewandelt, zum Teil noch mit zahlreichen Rundzellen und neugebildeten Gefäßen durchsetzt war. Die Muskelfasern waren von dem gewucherten Perimysium stark verdrängt, geschrumpft, die in der Nähe des Abscesses gelegenen größtenteils in eiterigem Zerfall begriffen, meist jedoch ohne ihre Querstreifung verlassen zu haben. Man konnte in einem Gesichtsfelde den Uebergang der Muskelfasern in die eiterige Einschmelzung sehr gut verfolgen. Ueberall war die Vermehrung der Muskelkerne ausgeprägt, ja wir konnten sogar das Sprossen der Muskelfasern aus den Kernen beobachten.

#### Diagnose.

Die Diagnose der an den Extremitäten auftretenden Myositis ist nicht schwer, wenn man ihren Verlauf von Anfang an verfolgt und dabei folgende wichtige Merkmale berücksichtigt:

1) Die derbe Infiltration und Anschwellung, welche der Gestalt des Muskels entspricht;

2) die schmerzhafte Kontraktur des erkrankten Muskels und die davon herrührende gezwungene Haltung der Extremität oder des ganzen Körpers. So nimmt z. B. der Vorderarm bei Erkrankung des *M. biceps brachii* die Beugstellung, der Rumpf bei der des *M. rectus abdominis* eine nach vorn geneigte Haltung ein, um die Ansatzstellen des Muskels zu nähern und so die durch Zerrung ausgelösten Schmerzen zu lindern. Wo die ganze Muskulatur in Eiter übergegangen ist und dessen Durchbruch nach außen droht, wird die Differentialdiagnose mit Osteomyelitis beim Fehlen einer genauen Anamnese manchmal schwer. Bei Myositis ist die phlegmonöse Ausbreitung des Eiters in den umgebenden Geweben äußerst selten. In der Regel bleibt derselbe innerhalb der Muskelscheide oder erscheint direkt unter der Haut. Daß er das Nachbargewebe in Mitleidenschaft zieht, gehört zu den größten Seltenheiten. In einem zweifelhaften Falle entscheidet die gehörig weite Incision und darauffolgende Inspektion und Palpation mit dem Finger.

In der Differentialdiagnose müssen die metastatischen Muskelabscesse bei Pyämie, die oft mit veralteter multipler Myositis verwechselt werden können, von unserer Krankheit streng geschieden werden. Die pyämisch-metastatischen Muskelabscesse zeigen gewöhnlich keine derbe Infiltration des betroffenen Muskels oder wenigstens so wenig ausgeprägt, daß man sie kaum merkt, sondern sie verwandeln denselben bald in einen deutlich fluktuierenden Tumor. Dabei machen sie so unbedeutende lokale Erscheinungen, daß sie von dem Patienten selbst oft gar nicht bemerkt werden.

Mit einem kalten Absceß ist die Myositis kaum zu verwechseln. Nur bei der primären Myositis des *M. ileopsoas* muß man besondere



Vorsicht üben. Diese macht oft ähnliche Erscheinungen wie der sogenannte Psoasabsceß (Senkungsabsceß), unterscheidet sich aber durch ihren akut entzündlichen Verlauf.

Bei Myositis des *M. rectus abdominis* kommt man oft in die schwierige Lage, zu entscheiden, ob der Prozeß intra- oder extraperitoneal verläuft. Bei der Myositis erstreckt sich der Absceß nicht auf den ganzen Muskel, sondern wird stets durch die *Inscriptiones tendineae* begrenzt. Ferner ist die scharfe Abgrenzung des Tumors gegen die *Linea alba* wichtig.

WALTHER schätzt zwar die zwei von SCRIBA angegebenen wichtigen diagnostischen Zeichen: eine der Gestalt des Muskels entsprechende derbe Anschwellung und schmerzhaft Kontraktur des erkrankten Muskels als wertvolle Merkmale, doch hält er sie nicht für absolut sichere Zeichen, da sie ebensogut auch bei intra- oder submuskulären Phlegmonen auftreten können. In voller Uebereinstimmung mit HONSELL bin auch ich der Meinung, daß die exakte Diagnose der primären Myositis erst durch breite Incision und darauffolgende genauere Inspektion und Palpation gestellt werden kann.

#### Prognose.

Die von LYOT, FOUCAULT, WALTHER, BRUNON selbst beobachteten und gesammelten Fälle haben prognostisch nicht so günstige Zahlen ergeben, im Gegensatz zu den von uns beobachteten Fällen von Myositis. Es starben nach WALTHER unter 19 Fällen 8, und zwar 3 an der Myositis selbst, 5 an Komplikationen. Nach LORENZ' Ansicht dagegen ist sowohl die akut wie die subakut verlaufende Myositis leicht heilbar, wenn nur für Abfluß des Eiters rechtzeitig gesorgt wird und keine Komplikationen eintreten. 9 Fälle von HONSELL verliefen alle günstig. Ebenso lauten die Angaben der übrigen Autoren. Meiner Ansicht nach, die ich schon früher vertreten habe, nehmen alle unkomplizierten Formen einen günstigen Ausgang, wenn wir den Fall frühzeitig genug zur Behandlung bekommen und vor allem für guten Eiterabfluß sorgen. Ungünstige Resultate beruhen fast stets auf Komplikationen. Wie in meiner früheren Arbeit erwähnt, überstand ein 4-jähriges Kind eine an 5 Stellen auftretende schwere Myositis. Nach TOMODA wurde sogar eine in 18 Muskeln und nach YAMASAKI eine in 14 Muskeln auftretende Myositis glücklich überstanden. Unter meinen 33 Fällen starb nur 1 Patient, und zwar an der zu einer multiplen Myositis hinzutretenden Pneumonie. Die gefürchtetsten Komplikationen sind Pyämie und Pneumonie. So berichten K. SATO, KUROSAWA und SUZUKI je 1 Fall von durch die Sektion sichergestelltem metastatischen Lungenabsceß als Todesursache.

Nicht nur *quoad vitam* ist die Prognose günstig, sondern auch *quoad functionem*. Der große Verlust an Muskelsubstanz wird unglaub-

lich schnell ausgeglichen. Selten tritt eine starke myogene Narbenkontraktur auf. Sie kann durch geeignete Behandlung behoben werden. So viel Fälle ich schon gesehen habe, so habe ich doch noch keinen beobachtet, in dem irgend eine Funktionsstörung der erkrankt gewesenen Teile hinterblieb.

#### Therapie.

Bezüglich der Therapie ist fast nichts Neues zu sagen. Ich möchte nur auf die Frage eingehen, ob man im Stadium der Induration sofort incidieren soll oder nicht. Nach zahlreichen eigenen und fremden Erfahrungen gehen selbst stürmisch einsetzende Formen unter geeigneter frühzeitiger antiphlogistischer Behandlung öfters in Resorption über. Daher scheint es berechtigt, erst einmal den Effekt einer solchen Therapie abzuwarten, ehe man zum Messer greift. Denn erstens bringt die Resorption schneller Heilung als die Incision, und zweitens bleibt dem Patienten der im allgemeinen gefürchtete schmerzhaft Eingriff erspart. FUJII, HONSELL widerraten ebenfalls die Operation vor dem Eintritt der Eiterung. Tritt aber trotz geeigneter Behandlung hohes Fieber mit anderen schweren Symptomen auf, da ist eine Eiteransammlung in der Tiefe sicher zu erwarten und schleunigst eine breite Incision zu machen, um einer drohenden Pyämie vorzubeugen. Oft versagt in solchem Falle die Probepunktion, weil der Eiter für die feine Nadel zu dickflüssig ist.

Was die antiphlogistische Behandlung betrifft, so empfehle ich vor allem einen feucht-antiseptischen Verband mit 1-proz. essigsaurer Tonerde. Derselbe wirkt kühlend, schmerzlindernd und absolut reizlos. Außerdem müssen wir, zumal bei frischen Fällen, noch für Immobilisierung und Hochlagerung des erkrankten Teiles sorgen.

Den Paquelin statt des Messers zur Eröffnung des Abscesses zu benutzen, um dadurch einen zufälligen Uebertritt von Krankheitskeimen ins Blut zu verhüten, ist nach v. BERGMANN bei diesen infektiösen Staphylo- und Streptomykosen vollständig überflüssig, ja sogar schädlich, insofern als die freie Absonderung der infektiösen Sekrete aus den Geweben durch die sie abschließenden Schorfe behindert wird.

Die leichten postmyositischen Kontrakturen der betroffenen Muskeln verschwinden meist ohne Behandlung von selbst. Im Notfalle sind Massage und andere orthopädische Maßnahmen anzuwenden.

## II. Experimenteller Teil.

In den nun zu beschreibenden Versuchen wurden folgende zwei Fragen berücksichtigt:

1) Können subkutane Traumen, Ueberanstrengungen und Stauungen als disponierende Momente für die Myositis infectiosa gelten?

2) Hat der aus Myositiseiter gewonnene *Staphylococcus aureus* ein spezifisches Verhalten gegenüber der Muskulatur oder ist er mit den gewöhnlichen pathogenen Aureus-Stämmen identisch?

Soviel ich weiß, wurden bisher noch keine ausgedehnten Experimente zur Erzeugung der primären eiterigen Myositis angestellt. Bekannt sind KADERS Experimente über myogenen Schiefhals und MARTINOTTIS Tierversuche mit dem sogenannten „*Staphylococcus polymyositicus*“, ferner die berühmten O. WEBER und WALDEYERSchen Experimente, die sich auf die Regeneration der quergestreiften Muskeln beziehen. In einer Zeit, wo die Frage nach der Aetiologie der Osteomyelitis im Vordergrund stand, beschäftigten sich KRAUSE, ULLMANN, RODET, LEXER u. a. eifrig mit Versuchen, bei denen als Teilerscheinung auftretende Muskelabscesse auch mitbeobachtet wurden. KRAUSE und ULLMANN injizierten in die Venen von Versuchstieren, denen subkutane Frakturen beigebracht oder die Glieder eine Zeitlang mit elastischen Binden umschnürt worden waren, den aus Osteomyelitiseiter gewonnenen *Staphylococcus aureus*. Dabei fanden sie dann öfters außer der Osteomyelitis sowohl am Verletzungsorte als auch in entfernt liegenden Muskeln Abscesse. RODET, LEXER u. a. erzeugten ohne ein vorangehendes Trauma durch intravenöse Einspritzung von *Staphylococcus aureus* bei jungen Tieren außer Osteomyelitis noch kleine, in Muskeln multipel auftretende Abscesse. Nach KRAUSE haben Knochenmark, Gelenke und Muskeln besondere Neigung, die Kokken aufzunehmen und ihr Wachstum zu unterstützen, während RIBBERT diesen Prozeß als einen echt embolischen Vorgang auffaßt. MUSCATELLO und OTTAVIANO konnten ebenfalls in ihren Versuchen über die Staphylokokkenpyämie finden, daß meistens kleine Muskelabscesse auftraten, und zwar in bestimmten Muskelgruppen. Diese bestimmte Lokalisation steht im engsten ursächlichen Zusammenhange mit Hämorrhagien, welche durch das Mikroskop an der Stelle der Abscesse nachzuweisen waren. Die gewaltigen Anstrengungen der Versuchstiere, sich aus der gefesselten Stellung zu befreien, sind es, welche diese kleinen Hämorrhagien in bestimmten Muskelgruppen erzeugen und dadurch den Abscessen eine so regelmäßige Lokalisation geben.

Der Bakterienbefund wurde schon im klinischen Teile genügend erörtert. Es fragt sich nun weiter, ob irgend eine Spielart des *Staphylococcus aureus* existiert, welche im stande ist, speziell Myositis zu erzeugen. MARTINOTTI kultivierte 1895 aus dem Nierenabsceß einer an Paranoia gestorbenen Person *Staphylococcus aureus* und konnte durch intravenöse Injektion desselben bei 20 Kaninchen kleine multiple Muskelabscesse in verschiedenen Körperteilen erzeugen, insbesondere im *M. psoas*. Natürlich waren ähnliche Befunde auch in den Nieren, der Leber und dem Herzen vorhanden. Von der Annahme ausgehend, daß diesen Kokken eine besondere Bedeutung hinsichtlich der Muskel-

entzündung zukäme, hat er sie mit „Staphylococcus polymyositicus“ bezeichnet. Beiläufig sei erwähnt, daß neulich PEREX an aseptisch angelegten und vernähten Wunden durch Injektion von Influenzabacillen in entfernten Körperteilen ebenfalls Muskeleiterung hervorrufen konnte.

MARTINOTTIS Auffassung scheint mir aber auf einem Irrtume zu beruhen. Nach seiner Beschreibung handelte es sich gar nicht um echte Myositis, sondern um eine Begleiterscheinung der gewöhnlichen Pyämie, wie ja das Auftreten der kleinen multiplen Abscesse auch in anderen inneren Organen beweist. Ich habe im Jahre 1898 im CZERNYSCHEN Laboratorium zu Heidelberg auf die freundliche Anregung von Herrn Prof. PETERSEN Gelegenheit gehabt, mit dem originalen Stamme von Staphylococcus polymyositicus zu experimentieren, welcher von Herrn Prof. MARTINOTTI mir gütigst zur Verfügung gestellt war. Ich habe damals allerdings nur wenige Versuche mit Kaninchen und Mäusen gemacht, doch reichen diese wohl aus. Die Ergebnisse wurden damals nicht veröffentlicht, ich möchte sie daher hier im Anschluß an meine später selbständig vorgenommenen Versuche auch mitteilen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, skizziere ich hier kurz die Technik meiner Versuche. Als Versuchstiere wurden ausschließlich Kaninchen benutzt, weil hier die intravenöse Injektion leicht ausführbar ist und andererseits die Staphylokokken auf diese Weise am sichersten zur Wirkung kommen. Injiziert wurde Staphylococcus aureus, der aus dem Eiter von primärer Myositis, Furunkeln, Panaritien und Lymphadenitis genommen war. Einige Versuche habe ich auch mit dem aus Myositiseiter gewonnenen Staphylococcus albus gemacht, doch ist die Zahl derselben zu klein, um ein bestimmtes Urteil darüber abgeben zu können. Die Injektionsflüssigkeit habe ich jedesmal filtriert, um eine durch den Bodensatz der Bouillonkultur hervorgerufene Embolie zu vermeiden. Von den zahlreichen Versuchen will ich hier nur 36 brauchbare vorführen. Sie zerfallen in folgende 5 Versuchsreihen:

A. Die subkutane, intraperitoneale und intravenöse Injektion von Staphylococcus polymyositicus nach MARTINOTTI.

B. Die subkutane Läsion eines Muskels mit Finger oder Zange und nachfolgende intravenöse Injektion von Staphylococcus aureus aus unserer Myositis.

C. Analoge Versuche mit Staphylococcus aureus aus akuter Lymphadenitis und Panaritium.

D. Die vorherige Anlegung der elastischen Ligatur an Extremitäten mittels Gummischlauch und darauffolgende intravenöse Injektion von Staphylococcus aureus aus Myositis und Panaritium.

E. Die direkt nach der Vollendung der langdauernden Muskelreizung mittels Induktionsstrom (Ermüdung) erfolgende intravenöse Injektion von Staphylococcus aureus aus Myositiseiter.

## A. Versuchsreihe mit sogenanntem „Staphylococcus polymyositicus“.

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
1	4. Juli 1898	Kaninch. 1850 g	24-stünd. Staphyl. polymyos.	0,3 ccm intravenöse Injektion	20 Stdn.	†	Negativ	Aureus in Rk. a. Niere, Milz, Herz u. Peritoneum	Sämtl. innere Organe hyperäm., aber kein Absceß
2	"	Mäuse	"	0,1 ccm subkutane Inj. an d. Bauchhaut	18 Stdn.	†	Negativ	Aureus in Rk. aus Herz und Niere	"
3	7. Juli 1898	Kaninch. 1720 g	"	0,3 ccm subkutane Injektion	15 Tage	ge-töt.	Absceßbildg. a. d. inj. Stelle u. fortgeleitete Psoasmyositis.	Aureus in Rk. aus Muskelabscessen und Niere	4—5 kleine Abscesse in den Nieren
4	15. Juli 1867	Kaninch. 1870 g	48-stünd. Staphyl. polymyos.	0,2 ccm intravenöse Injektion	5 Tage	†	Negativ	Aureus in Rk. aus der Niere	Multiple kleine Abscesse in den Nieren
5	"	Kaninch. 1700 g	24-stünd. Staphyl. polymyos.	"	3 Tage	†	Negativ	"	Multiple kleine Abscesse in den Nieren, Milz u. Leber

Von den 5 Tieren, die zu diesen Versuchen benutzt waren, wurde zweien 0,2—0,3 ccm einer 24-stündigen Bouillonkultur in die Venen eingespritzt. 1 Tier verwendete 3, das andere 5 Tage nach der Injektion. Bei der Sektion fanden sich keine Muskelabscesse, sondern nur solche in Niere, Herz und Leber. Am 3. Kaninchen wurde die Injektion einer 24-stündigen Bouillonkultur subkutan in der rechten Ileocökalgegend gemacht. Im Verlaufe von 2 Wochen bildete sich an Ort und Stelle ein ziemlich großer Absceß. Bei der Sektion des 15 Tage nach der Einspritzung getöteten Tieres konstatierte ich eine phlegmonöse Eiterung der Bauchwandmuskeln an der Injektionsstelle, sowie eine fortschreitende Eiterung am M. iliopsoas. Mäuse, bei denen die analoge Injektion gemacht wurde, gingen nach 18 Stunden zu Grunde. Das 5. Kaninchen, das eine intraperitoneale Einspritzung von 0,3 ccm erhielt, starb schon nach 20 Stunden. An den letztgenannten Versuchstieren waren nur leichte Hyperämie und geringe Exsudation in der Peritonealhöhle, aber keinerlei Abscesse in den inneren Organen oder den Muskeln zu finden.

Wie erwähnt, konnte MARTINOTTI bei seinen 20 intravenösen Injektionen jedesmal kleine multiple Muskelabscesse erzeugen. Ich bekam bei meinen 2 ebenso ausgeführten Versuchen keine Muskelabscesse, obwohl die Tiere noch lange genug lebten (3 und 5 Tage), um Abscesse sich bilden zu lassen. Es ist von RODET, LEXER, MUSCATELLO und OTTAVIANO in übereinstimmender Weise nachgewiesen, daß bei intravenöser Einspritzung von virulenten Staphylokokken, die von Osteomyelitis durch Kultur gewonnen waren, ebenfalls multiple Abscesse in inneren Organen, Knochen und Gelenken und auch in Muskeln erzeugt werden. Nach RODET entstehen bei mittlerer Virulenz der Bakterien

die Abscesse nur in den Knochen, bei hoher dagegen auch in Herz, Niere und schließlich auch in Muskeln. Dadurch läßt es sich vielleicht auch erklären, warum MARTINOTTI bei seinen 20 Fällen stets Muskelabscesse fand: wahrscheinlich hat er damals Bakterien von so hoher Virulenz benutzt, daß sich ihre Wirkung nicht bloß auf innere Organe, sondern auch auf die Muskeln erstreckte.

**B. Subkutane Läsion eines oder mehrerer Muskeln mit Finger oder Zange und nachfolgende intravenöse Injektion von *Staphylococcus aureus* aus dem Myositiseiter.**

Zu diesen Versuchen wurden 11 Tiere benutzt, darunter 5 mit positivem Erfolge, 6 mit negativem. Von den letzteren gingen die meisten sehr rasch unter septikämischen Erscheinungen zu Grunde, so daß sich außer ödematöser Anschwellung der gereizten Muskeln und Hyperämie der inneren Organe im ganzen Körper nichts Nennenswertes nachweisen ließ. Aus dem Saft der ödematös infiltrierten Muskeln konnte in einem Falle (No. 13) *Staph. aureus* in Reinkultur gezüchtet werden. Daraus geht hervor, daß dieser pathologische Prozeß als Vorstadium der Muskelabscesse aufzufassen ist. Die übrigen Tiere starben entweder nach einigen Tagen oder überstanden die Injektion, ohne daß brauchbare Resultate hinsichtlich der Muskeln nachzuweisen waren.

Die 5 Tiere mit positiven Resultaten lebten 3—6 Tage. An den gereizten Stellen bildeten sich größere oder kleinere, teils solitäre, teils multiple Abscesse. Die größeren waren hasel- bis walnußgroß (No. 6, 7 u. 8), saßen alle regelmäßig innerhalb des betreffenden Muskels und dehnten sich nie in die umgebenden Gewebe aus. Ja bei No. 7 haben wir größere Abscesse erst gefunden, als wir tief in das Gewebe des ganz intakt aussehenden Muskels einschnitten. Bei den 2 übrigen Fällen (No. 9 u. 10) handelte es sich um hirsekorn- bis reiskorngroße multiple Abscesse, welche an den gereizten Stellen saßen und die Tendenz zu konfluieren zeigten. Es muß hervorgehoben werden, daß bei allen diesen Fällen sonst nirgends im Körper ein einziger Muskelabsceß zu finden war. Außer an Ort und Stelle konnte ich bei 3 Fällen auch an inneren Organen, Leber, Milz, Herz, besonders aber Nieren kleine multiple Abscesse beobachten. Bei den 2 übrigen Fällen trat nur leichte Hyperämie innerer Organe, aber nirgends im ganzen Körper Absceßbildung ein. Diese sind also als reine eiterige Myositis anzusprechen (No. 7 u. 9).

Die Abscesse waren stets zirkumskript, enthielten graugelben, dicken — manchmal sogar eingedickten — Eiter, oder in ganz frischen Fällen blutig tingierten, leicht fadenziehenden Eiter. Aus allen Herden konnten wir die zur Injektion benutzten Bakterien in Reinkultur züchten. Es bildeten sich übrigens nicht an allen den Stellen Abscesse aus, wo die Muskeln mechanisch gereizt worden waren, z. B. bei Fall 8 nur am linken Oberarme, obwohl auch die rechte Oberarm- und linke Oberschenkelmuskulatur verletzt worden waren. An den gereizten Muskeln sieht man außer größeren und kleinen Extravasaten noch gelbe oder grauweiße Streifen, welche längs den Faserbündeln verlaufen. Die Konsistenz dieser Partie ist morsch und derb, das Aussehen matt und trübe (hyaline Degeneration).

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
6	22. April 1901	junges Kaninch. 650 g	48-stünd. Aureus aus Myositiseiter	0,2 ccm; r. Oberschenkelmuskul. lädiert	3 Tage	†	Walnußgroß. Absceß im verletzten Muskel	Aureus in Rk.	Sämtl. innere Organe hyperämisch
7	21. April 1901	"	24-stünd. Aureus aus Myositiseiter	0,2 ccm; l. Oberschenkelmusk. läd.	5 Tage	†	Innerhalb des verletzten Muskels ein solitärer walnußgroß. Absceß	Aureus in Rk.	Kleine Abscesse in den Nieren u. der Milz
8	"	"	"	0,2 ccm; l. Oberschenkel- u. l. Oberarmmuskel lädiert	4 Tage	†	l. l. Oberarmmuskel walnußgr. solit. Absc., aber a. l. Oberschenkelm. keiner	Aus d. l. Oberarmabsceß Aureus in Rk.	Multiple kleine Abscesse in den Nieren, Milz u. Leber
9	12. Okt. 1901	Kaninch. 1890 g	48-stünd. Aureus aus Myositiseiter	"	6 Tage	†	Im l. Oberschenkelmusk. 3 hirsekorng. Absc.	Aureus in Rk.	Innere Organe leicht hyperämisch
10	"	Kaninch. 1900 g	"	0,2 ccm; r. Oberarm- u. r. Oberschenkelmusk. läd.	2 Tage	†	Nur im r. Oberarm. multiple kleine Abscesse	"	Kleine Abscesse in Herz und Nieren
11	25. April 1901	junges Kaninch. 780 g	24-stünd. Aureus aus Myositiseiter	0,3 ccm; r. u. l. Oberschenkelmusk. lädiert	24 Stdn.	†	Verletzte Muskeln ödematös angeschw. m. Hämorrhagien	"	Innere Organe leicht hyperämisch
12	2. Mai 1901	junges Kaninch. 820 g	48-stünd. Aureus aus Myositiseiter	0,1 ccm; r. u. l. Oberarm- und l. Oberschenkelmusk. läd.	14 Tage	getöt.	Negativ	Negativ	Alle inneren Organe normal
13	21. Juli 1901	Kaninch. 2200 g	"	0,2 ccm; r. u. l. Oberschenkel- u. l. l. Oberarmmuskel läd.	24 Stdn.	†	Oedematös angeschwollen	Aureus in Rk.	Innere Organe leicht hyperämisch
14	1. Okt. 1901	Kaninch. 1800 g	"	0,2 ccm; l. Oberarm- u. r. Oberschenkelmusk. läd.	4 Tage	†	Negativ	Aus d. Muskel nichts gewachsen	Nur in den Nieren kleine Abscesse
15	"	Kaninch. 1875 g	"	0,2 ccm; r. Oberarm- u. r. Oberschenkelmusk. läd.	18 Stdn.	†	"	"	Innere Organe leicht hyperämisch
16	16. Dez. 1901	Kaninch. 2820 g	"	0,3 ccm; l. Oberarm- u. l. Oberschenkelmusk. läd.	15 Tage	†	"	"	Sämtl. innere Organe normal

An den Präparaten, welche aus der die Absceßwand umgebenden Muskelpartie stammen, sehen wir unter dem Mikroskop zahlreiche zerrissene Fasern, die entweder nur die Querstreifung oder auch die Längstreifung eingebüßt haben. Ein Teil von ihnen ist hyalin degeneriert. Das interfibrilläre Bindegewebe ist mit zahlreichen Rundzellen infiltriert, und zwar je näher dem Abscesse, um so stärker. An der Absceßwand selbst findet sich eine Zone, die nur aus Rundzellen, mit spärlichen, schollig zerfallenen Muskelfasern gemischt, besteht. Stellenweise erkennt man auch noch die alte Hämorrhagie und die Vermehrung der Muskelzellen. Kurz, der mikroskopische Befund stimmt im großen und ganzen mit dem der menschlichen Myositis überein.

Interessant ist, daß wir an 2 von 5 positiven Fällen an den gereizten Stellen reine Muskelabscesse verursachen konnten, ohne daß sich im übrigen Körper irgendwelche Eiterherde nachweisen ließen. Ich habe in den nachfolgenden Experimenten einen solchen Befund methodisch zu erzeugen gesucht, aber vergeblich. Es fanden sich immer neben dem Muskelabscesse noch kleinere Abscesse in inneren Organen.

Aus den geschilderten Befunden ergaben sich zwei wichtige Resultate: 1) Die Existenz einer traumatischen Läsion im Muskelgewebe steigert in hohem Maße die Möglichkeit einer Infektion durch zirkulierende Bakterien. 2) Dem aus dem Myositiseiter gezüchteten Staph. aureus kommt keine spezifische Wirkung auf unversehrte Muskeln zu.

C. Subkutane Muskelläsion und nachfolgende intravenöse Injektion von Staph. aureus aus akuter Lymphadenitis und Panaritium.

Alle 3 zu diesem Zwecke benutzten Tiere brachten positive Resultate. Eins (No. 18) von 2 mit Staph. aureus aus einer akuten Lymphadenitis

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
17	20. Dez. 1901	Kaninch. 2680 g	48-stünd. Aureus aus akuter Lymphadenitis	0,3 ccm injiz.; l. Oberarm- u. l. Oberschenkelmuskelläs.	7 Tage	†	1 walnußgr. Absceß im l. Oberschenkel u. 1 bohnengr. Absceß im r. Oberarm.	Aureus in Rk.	Inn. Organe hyperämisch
18	23. Dez. 1901	Kaninch. 3160 g	"	"	54 Tg.	getöt.	Je 1 walnußgr. Absceß im l. Oberarm u. l. Oberschenkelmuskeln; 1 bohnengr. Absceß im r. Oberschenkelmuskeln	"	Inn. Organe intakt.
19	12. Dez. 1901	Kaninch. 2460 g	48-stünd. Aureus aus Panaritium	0,3 ccm injiz.; l. Oberarm- u. l. Oberschenkelmuskelläs.	19 Tg.	†	1 bohnengr. Absceß im l. Oberarmmuskeln	"	Streifige Eitermasse in den Nieren



behandelten Tieren bekam genau an den Reizstellen der Muskeln der oberen und unteren Extremität je einen walnußgroßen Muskelabsceß und außerdem noch einen erbsengroßen in einem nicht gereizten Muskel. Letzteres ist wohl auf die von MUSKATELLO und OTTAVIANO angenommenen zufälligen Hämorrhagien in der Muskulatur zurückzuführen. Bei dem anderen Kaninchen entstand je ein erbsen- bis walnußgroßer Absceß an der gereizten Extremität (No. 17). Bei No. 19 habe ich Kokken aus Panaritiumeiter verwendet und die Muskulatur an zwei Stellen verletzt. Es kam aber nur an einer Stelle zur Absceßbildung. Die pathologischen Veränderungen stimmen makroskopisch wie mikroskopisch mit den vorhin geschilderten überein. Ich darf daher wohl auf eine Beschreibung derselben verzichten.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß durch den Staph. aureus, der von akuter Lymphadenitis oder von Panaritium stammt, an traumatisch gereizten Muskeln ebensogut Abscesse hervorgerufen werden können, wie durch den aus Myositis.

D. Anlegung der elastischen Ligatur an Extremitäten mittelst Gummischlauchs mit folgender intravenöser Injektion von Staph. aureus aus Myositis und Panaritium.

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
20	31. Jan. 1902	Kaninch. 3110 g	48-stünd. Aureus aus Panaritium	23 Std. lang l. Oberarm u. l. Oberschenkel lig.; 0,2 ccm injiziert	3 Tage	†	Mltpl. kleine Abscesse in d. l. Oberarm- u. l. Oberschenkelmuskulatur, entfernt v. d. Ligaturstelle	Aureus in Rk.	Streif. Eiterinfiltration in den Nieren
21	„	Kaninch. 2680 g	„	23 Std. lang l. und r. Oberschenkel lig.; 0,2 ccm injiz.	27 Tg.	†	Im l. und r. Oberschenkelmuskel 3 Abscesse von Kleinfingerkuppe bis Walnußgröße	„	Inn. Organe normal
22	„	Kaninch. 3050 g	48-stünd. Aureus aus Myositis	23 Std. lang r. Oberschenkel u. l. Oberarm ligiert; 0,2 ccm injiz.	6 Tage	†	Negativ	„	Mltpl. kleine Abscesse in den Nieren

Bei allen 3 Tieren wurden die obere und untere Extremität einer Seite mit einem dünnen Gummischlauche 23 Stunden lang leicht ligiert, um eine venöse Stauung und dadurch für die peripher gelegenen Muskel veränderte Ernährungsverhältnisse zu schaffen. Blutung und Quetschung an der Stelle der Abbindung wurde nach Möglichkeit vermieden. Kurz vor der Injektion wurde die Binde entfernt. Die in solcher Weise angestellten Versuche ergaben ein negatives und 2 positive Resultate. In die Venen zweier Tiere wurde 0,2 ccm einer 48-stünd-

digen Aureusaufschwemmung aus Panaritiumeiter eingespritzt. 3 Tage darauf starb das erste, und ich fand an den gestaut gewesenen Ober- und Untere Extremitäten multiple kleine Muskelabscesse, die nicht in der Nähe der Ligaturstelle lokalisiert waren, ferner streifige Eiterinfiltration in den HENLÉschen Schleifen der beiden Nieren. Bei dem zweiten Tiere, das erst nach 27 Tagen starb, wurden in der Nähe der Umschnürungsstelle 2 hasel- bis walnußgroße, zirkumskripte Muskelabscesse vorgefunden. An den inneren Organen war nichts zu bemerken. Das mit Myositiseiter behandelte Kaninchen verendete 6 Tage nach der Injektion. Die Sektion ergab nur kleine multiple Abscesse in den Nieren, aber keine lokalen Erscheinungen. Makroskopisch war bei allen 3 Fällen an der Ligaturstelle keine Läsion bemerkbar. Bei dem ersten Falle ist somit das Ziel erreicht worden, bei dem zweiten hingegen nicht, weil sich hier der Absceß in die Hämorrhagien lokalisierte.

Aus dem ersten Versuche geht also hervor, daß durch vorherige Stauung der Glieder und nachfolgende intravenöse Injektion von Staph. aureus in den von der Abbin- dungsstelle peripher gelegenen unverletzten Muskeln Abscesse verursacht werden können.

E. Nach langdauernder Muskelreizung mittelst Induktions- stromes erfolgende intravenöse Injektion von Staph. aureus aus Myositiseiter.

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
23	13. Jan. 1902	Kaninch. 2900 g	48-stünd. Aureus	L. Oberschenkel mit 3—8 MA 30 Min. lang; 0,3 ccm Aur.	5 Tage	ge- töt.	Negativ	Aus d. Nierenabscessen Aureus in Rk.	Kl. Abscesse in den Nieren
24	"	Kaninch. 2650 g	"	"	"	ge- töt.	"	"	Inn. Organe leicht hyperämisch
25	17. Jan. 1902	Kaninch. 3000 g	24-stünd. Aureus (anderer Stamm)	R. Oberschenkel mit 2—3 MA 17 Min. lang; 0,3 ccm Aur.	10 Tg.	†	Im r. Oberschenkelm. 3 bohnengr. u. 1 haselnußgroß. Absceß	Aus Muskelabscess Aureus u. Coli; aus Leberabsceß Coli allein	In den Nieren u. der Leber kl. Abscesse
26	"	Kaninch. 2690 g	"	L. Oberschenkel mit 2—8 MA 17 Min. lang; 0,3 ccm Aur.	29 Tg.	ge- töt.	Negativ	Negativ	Inn. Organe normal
27	30. Jan. 1902	Kaninch. 2830 g	24-stünd. Aureus (anderer Stamm)	R. Oberarm u. r. Oberschenkel mit 2—12 MA 15 Min. lang; 0,2 ccm Aur.	9 Tage	†	"	"	Inn. Organe hyperämisch
28	"	Kaninch. 2420 g	"	"	13 Tg.	†	"	"	Kl. Abscesse in den Nieren

Nummer	Datum	Art der Tiere und Körpergewicht	Art und Abstammung der Bakterien	Art der Versuche	Dauer der Versuche	Ausgang	Befund der Muskeln	Bakterienbefund der kranken Teile	Bemerkungen
29	9. Febr. 1902	Kaninch. 2310 g	"	L. Oberschenkel mit 1 MA 30 Min. lang; 0,2 ccm Aureus	18 Tg.	†	Im l. Oberarmmuskel 1 erbsengroß. Absceß	Aureus in Rk.	Kl. Abscesse in den Nieren u. der Leber
30	17. März 1902	Kaninch. 2420 g	"	L. Oberschenkel mit 1—12 MA 12 Min. lang; 0,3 ccm Aur.	28 Tg.	†	Im l. Oberschenkel 2 reiskorngroße Abscesse	"	Kl. Abscesse in den Nieren
31	"	Kaninch. 1900 g	"	L. Oberschenkel mit 1—2 MA 12 Min. lang; 0,2 ccm Aur.	24 Tg.	†	Im l. Oberschenkeln. 1 reiskorngroß. Absceß	"	"
32	"	Kaninch. 2120 g	"	L. Oberschenkel mit 1—2 MA 12 Min. lang; 0,3 ccm Aur.	4 Tage	†	Im l. Oberschenkel 1; im r. Oberarm 1 u. im r. Oberschenkel 2 kl. Abscesse	"	Kl. Abscesse im Herz, in den Nieren u. der Leber
33	"	Kaninch. 1980 g	"	Analoge Reizung; 0,2 ccm Aureus	4 Tage	†	Im l. Oberschenkel 4 kl. Abscesse	"	Kl. Abscesse im Herzen u. den Nieren
34	"	Kaninch. 2200 g	"	Analoge Reizung; 0,3 ccm Aureus	3 Tage	†	Negativ	Muskel negat. Nierenabsc. Aureus	Kl. Abscesse in den Nieren
35	"	Kaninch. 2400 g	"	"	5 Tage	†	Im l. Oberschenkel 2 kl. Abscesse	Aureus in Rk.	Kl. Abscesse in den Nieren u. Leber
36	"	Kaninch. 2060 g	"	"	8 Tage	†	Im l. Oberschenkel, im r. Ob.- u. Unterschenkeln. u. im l. Pect. maj. kl. Abscesse	"	Kl. Abscesse im Herzen u. den Nieren

Alle Kaninchen wurden in der Bauchlage von den Händen des Assistenten fixiert und ihre Muskeln 15—20 Minuten lang einem 1—12 MA starken Induktionsstrome ausgesetzt. Dann wurde ihnen 0,2—0,3 ccm einer 24—48-stündigen Kokkenaufschwemmung von Myositiseiter verschiedener Abstammung intravenös injiziert. Zu diesen Versuchsreihen wurden 14 Kaninchen benutzt. Der Erfolg war bei 5 positiv, 2 halb positiv, 7 negativ. Unter den 7 negativen wurde bei einem Falle ein solitärer, erbsengroßer Muskelabsceß in einem Muskel aufgefunden, der gar nicht gereizt worden war. Wir sind wohl berechtigt, diesen Befund ebenfalls auf eine Hämorrhagie zurückzuführen. „Halbpositiv“ nenne ich diejenigen Fälle, in welchen sich nicht nur an den gereizten, sondern auch in anderen Muskeln Abscesse bildeten. Ob es sich hier um reine Pyämie handelt oder doch eine bestimmte Beziehung zu der vorangegangenen Reizung besteht, läßt sich schwer entscheiden, aber wahrscheinlich ist das erstere der Fall.

Unter den 5 positiven Fällen habe ich bei einem 3 walnußgroße Muskel-

abscesse an den elektrisierten Gliedern beobachtet, bei 4 traten an gereizten Muskeln 2 oder mehrere reiskorn- bis bohnen große ovale Muskelabscesse auf. In all diesen Fällen wurden auch in den inneren Organen kleine multiple Abscesse konstatiert, aber kein einziger in den nicht elektrisierten Muskeln. Weder makroskopisch noch mikroskopisch waren punktförmige Blutextravasate oder Muskelfaserzerreißen zu finden. Aus dem Eiter aller Muskelabscesse wuchs ebenso wie bei allen übrigen Versuchsreihen in der Kultur dieselbe Kokkenart wie die injizierte.

Diese Versuchsreihen hatten den Zweck, als sicher nachzuweisen, daß reine Ueberanstrengung eines Muskels — also ohne Traumen, punktförmige Extravasate oder Zerreißen einzelner Fasern — das disponierende Moment für die Myositis abgeben kann. Es wurde nicht nur auf das Fehlen von Traumen jeglicher Art an den elektrisierten Muskeln gelegentlich der Sektion und Absceßuntersuchung geachtet, sondern der Sicherheit wegen noch durch einen Versuch mit einem Kaninchen festgestellt, ob nach starker, langdauernder elektrischer Reizung mittelst Induktionsstromes punktförmige Blutungen oder sonstige Veränderungen an dem Orte des Reizes auftreten können. Nachdem ein Kaninchen an Ober- und Unterextremitäten mit 12 MA starkem Strome je 40 Minuten lang elektrisiert worden war, wurde es sofort durch Kopfschläge getötet und genau untersucht. Weder subkutan noch im Muskelgewebe wurde makroskopisch oder mikroskopisch eine einzige verdächtige Veränderung gefunden.

Wir sind somit zu der Annahme berechtigt, daß man ohne Existenz irgendwelcher Traumen auf dem Wege elektrischer Reizung im Sinne reiner Ueberanstrengung eines Muskels durch intravenöse Injektion von Bakterien an den elektrisierten Teilen Muskelabscesse erzeugen kann.

Die Frage, ob wir die Ergebnisse der geschilderten 5 Versuchsreihen ohne weiteres auf die menschliche Myositis übertragen dürfen, kann man, wie ich glaube, bejahen. Es bestehen zwar im Aussehen und Bau Unterschiede zwischen menschlicher und Kaninchenmuskulatur, und auch die Abscesse haben ein verschiedenes Aussehen, wenigstens makroskopisch. Die der Kaninchen sind mehr zirkumskript und bekommen je nach der Dauer der Krankheit mehr oder minder entwickelte Membranen; nur bei den ganz frischen fehlen sie. Der Eiter ist dick und schleimig, zuweilen sogar käsig-trocken. Die Größe variiert bedeutend, jedoch kennen wir bei Kaninchen eine im ganzen Muskel verbreitete derbe Induration oder Abscedierung nicht. Trotz dieser Unterschiede im makroskopischen Befunde ist doch der mikroskopische im wesentlichen derselbe, nämlich Verlust der Quer- und Längsstreifung der Fibrillen vor der eiterigen Einschmelzung, Rundzelleninfiltration des interfibrillären Bindegewebes und Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Noch möchte ich bemerken, daß ich zu meinen Versuchen absichtlich sowohl junge als auch alte Kaninchen benutzt habe, um den Einfluß des Alters auf die Muskelentzündung zu beobachten, der doch bei der Osteomyelitis so groß ist. Wie schon im klinischen Teile gesagt

wurde, konnte ich einen Unterschied in dieser Hinsicht bei meinen Myositisexperimenten nicht finden.

Alles in allem, glaube ich durch meine Experimente nur die klinische Erfahrung bestätigt zu haben, daß Traumen, Ueberanstrengungen und Stauungen als disponierende Momente für die primäre eiterige Myositis anzusehen seien, ein spezifischer Erreger aber bei unserer Myositisform fehle.

#### Krankengeschichten.

Fall 1. Yamamoto, 2-jähr. Bauernjunge. Myositis des l. Glutaeus maximus. Aureus in Reinkultur. Ausgangsherd: kleines Ekzem am r. Unterschenkel. Anamnese: Der bisher gesunde Junge beginnt vor ca. 15 Tagen plötzlich zu frösteln und zu fiebern. Schmerzhaftigkeit des l. Beines. Am nächsten Morgen leichte Anschwellung in der l. Glutäalgegend, intensiv schmerzhaft. Pat. ist vollkommen bettlägerig. Status praesens am 30. Aug. 1900. Stark abgemagertes, anämisches Kind. Puls klein, 104—130. Temp. 37,9—39°. Der l. Oberschenkel ist im Hüftgelenk gebeugt. Dem l. M. glutaeus maximus entsprechend, sieht man eine flache, derbe Anschwellung, in der Tiefe fluktuierend. Haut darüber unverändert. Sofort Incision und Drainage. Der Absceß saß innerhalb des M. glutaeus maximus. Nach 2 Wochen gefähig entlassen.

Fall 2. Ogawa, 1 $\frac{1}{2}$ -jähr. Bauernjunge. Myositis des l. M. glutaeus maximus und l. M. trapezius. Ausgangsherd: skrofulöses Kopfeckzem. Aureus mit geringer Anzahl Albus-Kolonien gemischt. Anamnese: Vor 14 Tagen schwoll unter Auftreten von Fieber die l. Glutäal- und Schultergegend an. Schmerzen, Anschwellung und Fieber nehmen zu, so daß Pat. rasch herunterkommt. Status praesens am 5. Sept. 1900. Hochgradig abgemagerter Junge. Soor im Munde. Puls 116. Temp. 39,2°. Am Kopfe zahlreiche verkrustete Ekzeme. In der l. Glutäalgegend flache, deutlich fluktuierende Anschwellung. Sofort Incision und Drainage. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Fall 3. Shei, 32-jähr. Kaufmannsfrau. Serös-eiterige Myositis des r. M. triceps brachii (resorbiert). Ausgangsherd unbekannt. Kultur negativ. Anamnese: Seit 5 Tagen hat die Pat. von Zeit zu Zeit Frösteln und Fieber, sowie eine schmerzhafte Anschwellung an der dorsalen Seite des r. Oberarms. Status praesens am 8. Sept. 1900. Stark gebaute, gut genährte Frau, sieht anämisch aus. Morgentemp. 38°. Puls 90. Entsprechend dem Bauche des M. triceps brachii brettharte Anschwellung, intensiv schmerzhaft. Haut darauf intakt. Die blutige Flüssigkeit, die durch Punktion erhalten wurde, stellt sich als steril heraus. Eisumschläge, Hochlagerung, später Umschläge mit 1-proz. essigsaurer Tonerde. Zeitweise traten am kranken Arme Oedeme auf. Kurzdauernde Exacerbation und Remission wechseln ab. Nach 26-tägiger Behandlung geht die Affektion in Resolution über.

Fall 4. Abe, 30-jähr. Bauer. Myositis des l. M. sartorius und des r. M. glutaeus maximus. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Anamnese: Vor 40 Tagen bekam Pat. eine schmerzhafte

Anschwellung in der Vorderseite des l. Oberschenkels und in der r. Glutäalgegend. Gleichzeitig Frösteln und hohes Fieber. Pat. kam rasch herunter. Vor 25 Tagen entleerte ein Arzt durch eine kleine Incision am l. Oberschenkel etwas Eiter. Doch verschlimmerte sich das Leiden immer mehr. Status praesens am 16. Okt. 1900. Stark abgemagerter, heruntergekommener Mann. Temp. 39,7°. Puls 124. Zunge stark belegt und trocken. Am l. Oberschenkel befindet sich eine eiternde Fistel und in der r. Glutäalgegend eine harte Anschwellung. Nachdem die Fistel genügend erweitert, wurde große Menge Eiter entleert. Der Absceß entsprach in seinem Sitz genau dem M. sartorius. Der Absceß im r. M. glutaesus wurde ebenso behandelt. Nach ca. 2-wöchentlicher Behandlung wurde Pat. gehfähig entlassen.

Fall 5. Shogabe, 39-jähr. Kaufmann. Myositis des r. M. rectus abdominis (ohne Incision resorbiert). Kultur nicht angelegt. Ausgangsherd: Furunkel. Anamnese: Im Anschluß an einen kleinen Furunkel des Unterschenkels trat starkes Frösteln und hohes Fieber (40°) auf. Daneben eine schmerzhaft Anschwellung auf der r. Seite des Bauches. Status praesens am 5. Nov. 1900. Morgentemp. 38,6°. Puls 98. Zunge stark belegt. Auf der r. Bauchseite, entsprechend dem Bereiche des M. rectus abdominis, also nach innen scharf abgegrenzt durch die Linea alba, nach außen gegen die Verlängerung der r. Mammillarlinie, nach oben bis 3 Querfinger breit oberhalb des Nabels, nach unten bis 4 Querfinger breit unterhalb des Nabels, bretthart induriert, selbst bei der leisesten Berührung intensiv schmerzhaft. Haut darauf unverändert. Oberkörper nach vorn vorgebeugt. Ruhe, Eisumschläge und Umschläge mit 1-proz. essigsaurer Tonerde. Nach fast 3-wöchentlicher Behandlung geheilt entlassen.

Fall 6. Okura, 22-jähr. Bauer. Myositis des r. M. rectus abdominis und M. glutaesus maximus sinist. Ausgangsherd: Furunkel. Aureus gemischt mit Albus. Anamnese: Im Stadium der Heilung eines kleinen Furunkels trat vor 7 Tagen unter Frösteln und hohem Fieber zuerst eine schmerzhaft Anschwellung im r. Hypochondrium, dann eine ähnliche auch in der l. Glutäalgegend auf. Fieber, Anschwellungen und Schmerz nehmen zu. Pat. kam rasch herunter. Puls 104. Temp. 39,3°. Unterhalb des r. Rippenbogens, dem M. rectus abdominis entsprechend, eine faustgroße, flache, derbe Anschwellung. Haut unverändert. L. Glutäalgegend ähnlich angeschwollen, entsprechend der Gestalt des M. glutaesus maximus. Mit Eis und feucht-antiseptischen Umschlägen erfolglos behandelt. Am 1. Nov. Incision an beiden Stellen, Entleerung von enorm großen Mengen Eiter. Am 27. Nov. geheilt entlassen.

Fall 7. Noguchi, 19-jähr. Bauer. Myositis des M. quadriceps femoris. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Anamnese: Vor 25 Tagen bekam Pat. an der Vorderfläche des r. Oberschenkels eine schmerzhaft Anschwellung unter plötzlichem Frösteln und Fieber. Er war unfähig, zu gehen. Status praesens am 2. Nov. Anämischer, abgemagerter junger Mann. Puls 120. Mittagstemp. 38,7°. Die angeschwollene Partie des r. Oberschenkels fluktuiert deutlich. Das kranke Bein ist in Knie und Hüfte gebeugt und etwas abduziert. Durch Incision konstatieren wir den genauen Sitz des Abscesses innerhalb des M. quadriceps femoris. Große Menge Eiter entleert, drainiert. Nach 3 Wochen geheilt entlassen.

Fall 8. Arikawa, 54-jähr. Bäuerin. Myositis des r. *M. biceps femoris*. Ausgangspunkt unbekannt. Aureus in Reinkultur. Vor 20 Tagen spürte Pat. eine schmerzhaftes Anschwellung an der Hinterseite des Oberschenkels. Fieber. Sie war gehunfähig. Status praesens am 19. Nov. 1900. Anämische, stark heruntergekommene Person. Puls klein, 120. Mittagstemp. 38,2°. Zunge trocken. *M. biceps femoris* ist in seinem ganzen Bereiche derb angeschwollen, strangartig kontrahiert, Haut darüber leicht ödematös angeschwollen. Krankes Bein in Hüfte und Knie leicht gebeugt, Streckung vollkommen unmöglich. Incision, Eiterentleerung und Drainage. Die ganze Muskulatur war fast ganz eiterig infiltriert. Die gebeugten Beine werden durch Sandsäcke allmählich gestreckt. Am 19. Dez. 1900 geheilt — bis auf eine leichte Muskelatrophie im kranken Beine — entlassen.

Fall 9. Shatake, 28-jähr. Bäuerin. Myositis des r. *M. biceps femoris*. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Anamnese: Vor 3 Tagen traten plötzlich Schmerzen an der Hinterfläche des r. Oberschenkels auf. Starkes Fieber, Unfähigkeit zu gehen. Status praesens am 31. Dez. 1900. Krankes Bein im Knie gebeugt, leicht abduziert. Hinterfläche des Oberschenkels diffus angeschwollen. Bei der Palpation fühlt man den strangartig gespannten, derben *M. biceps femoris*, der intensiv schmerzhaft ist. Haut leicht ödematös angeschwollen, aber keine Rötung. Feuchtwarme Umschläge von essigsaurer Tonerde. Da die lokalen und die allgemeinen Symptome dadurch nicht schwinden, wurde am 8. Jan. 1901 incidiert und eine große Menge Eiter entleert. Absceß saß im *M. biceps femoris*. Heilung nach ca. 2½ Wochen.

Fall 10. Shaito, 18-jähr. Bauernmädchen. Myositis des *M. quadriceps femoris*. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Nachdem Pat. bisher völlig gesund gewesen, erkrankte sie plötzlich unter Frösteln und Fieber an einer schmerzhaften Anschwellung der Vorderfläche des r. Oberschenkels; bettlägerig. Status praesens am 11. Jan. 1901. Pat. ist stark heruntergekommen, da sie fast 40 Tage ohne geeignete Behandlung war. Puls 108. Mittagstemp. 38,9°. R. Oberschenkel im allgemeinen angeschwollen, aber nicht gerötet. An der Vorderfläche palpiert man mitten in der derb infiltrierten Partie eine Strecke weit deutliche Fluktuation. Bein im Knie gebeugt und abduziert. Harn ohne Eiweiß oder Zucker. Sofort Incision und Drainage. Innerhalb des *M. quadriceps femoris* findet sich eine große Absceßhöhle. Bei jedem Verbandwechsel entleert sich eine große Menge eiterig eingeschmolzener Muskelfetzen. Das ankylosierte Knie wird durch Sandsäcke allmählich gestreckt. Am 3. Febr. 1901 wird Pat. auf ihren Wunsch halb geheilt entlassen. Nach brieflicher Mitteilung soll die Wunde bald geheilt und Pat. wieder arbeitsfähig geworden sein.

Fall 11. Ogawa, 4-jähr. Fischersjunge. Myositis des r. *M. teres major*. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Seit 20 Tagen schwoll die r. Schultergegend unter täglichem Fieber an. Die Bewegung des betreffenden Oberarmes war völlig aufgehoben. Pat. kam allmählich herunter. Status praesens am 22. März 1901. R. Schulter diffus angeschwollen. Bei der Palpation fühlt man im Bereiche des *M. teres major* eine derbe, strangartige Infiltration. Feuchtwarme Umschläge von essigsaurer Tonerde. Da die Symptome zunehmen, wird am 4. April 1901 incidiert und drainiert. Prompte Heilung.

Fall 12. Shebe, 33-jähr. Bauer. Myositis des l. *M. ileopsoas*.

Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Seit 40 Tagen ziehende Schmerzen in der l. Unterbauchgegend. Gleichzeitig Fieber. Bein in der Hüfte gebeugt und gebrauchsunfähig. Status praesens am 12. März 1901. Stark heruntergekommen, bis zum Skelett abgemagerter Mann. Puls 120. Abendtemp. 39,1°. Die Gegend der r. Fossa iliaca leicht angeschwollen. In der Tiefe ist eine derbe Anschwellung zu palpieren. Haut unverändert. Krankes Bein in der Hüfte gebeugt und leicht abduziert. Streckung unmöglich. Feucht-antiseptischer Verband in loco. Am 23. März 1901 wird durch Incision eine große Menge Eiter entleert und der Sitz des Abscesses im M. ileopsoas festgestellt. Die gebeugten Beine werden täglich massiert. Am 3. April 1901 geheilt entlassen.

Fall 13. Kida, 24-jähr. Matrose. Myositis des r. M. biceps femoris. Ursache: Furunkel am l. Nates. Aureus in Reinkultur. Vor 3 Tagen Frösteln und Fieber. Am nächsten Tage intensiv schmerzhaft Anschwellung an der Hinterfläche des r. Oberschenkels. Gehunfähig. Status praesens am 23. März 1901. Mittagstemp. 38°. Puls 82. Die Hinterfläche des r. Oberschenkels diffus angeschwollen, die Hautfarbe jedoch unverändert. In der Tiefe, entsprechend dem M. biceps femoris, ist eine derbe, strangartig gespannte Anschwellung zu palpieren. Bein im Knie gebeugt. Streckung unmöglich. Am 4. April Incision und Eiterentleerung. Prompte Heilung am 12. April. Entlassen mit einer granulierenden Incisionswunde.

Fall 14. Azuma, 24-jähr. Bauersfrau. Myositis des M. infraspinatus. Ursache unbekannt. Aus Myositiseiter Streptokokken in Reinkultur, aus verdächtigen eiternden Moxenwunden Aureus in Reinkultur. Vor 10 Tagen trat plötzlich starkes Frösteln und Fieber auf. Am nächsten Tage schwoll die l. Schultergegend schmerzhaft an. Eine Hebung des kranken Armes völlig unmöglich. Status praesens am 29. April 1901. Puls 92. Abendtemp. 38,5°. An der l. Fossa infraspinata fühlt man fluktuierende Anschwellung, umgeben von derber Infiltration. Haut darauf unverändert. Arm am Rumpfe fixiert. Sofort Incision und Eiterentleerung. Absceß saß genau im M. infraspinatus selbst. Schon nach 3 Tagen konnte Pat. den Arm ziemlich hoch heben. Bald nachher geheilt entlassen.

Fall 15. Takahashi, 51-jähr. Bauer. Myositis des l. M. quadriceps femoris (serös-eiterig). Ursache: Ueberanstrengung. Kultur negativ. Vor 10 Tagen bekam Pat. nach anstrengendem Marsche Schmerzen an der Vorderseite des l. Oberschenkels unter öfters wiederkehrendem Frösteln und Fieber. Status praesens am 3. Mai 1901. Morgentemp. 37,5°. Die Vorderfläche des l. Oberschenkels diffus angeschwollen. Haut darauf unverändert. Im ganzen Bereiche des M. quadriceps femoris besteht eine derbe Infiltration. Fluktuation fehlt. Bein leicht gebeugt. Durch Incision wurde der Sitz des Prozesses im M. quadriceps femoris festgestellt. Der Muskel sieht blaß aus, ist derb, morsch und schon bei leisem Zuge zerreißbar. Eiter nicht nachweisbar. Die aus dem Blute angelegte Kultur blieb steril. Nach der Incision große Erleichterung. Kein Fieber, keine Schmerzen. Vollständige Heilung.

Fall 16. Miki, 17-jähr. Bauernmädchen. Myositis des M. longissimus dorsi dext., M. glutaeus maximus dext. und M. obliquus abdominis sin. Ursache: Ueberanstrengung. Aureus in Reinkultur. Vor 1 Woche mitten in der Arbeit spürte Pat. dumpfe



Schmerzen in der r. Lendengegend. Gleichzeitig Frösteln und Fieber. Seitdem verschlimmerte sich das Leiden. Es war ihr unmöglich, zu gehen. Status praesens am 14. Mai 1901. Pat. sieht stark angegriffen aus. Puls 116. Morgentemp. 38,7°. Zunge stark belegt und trocken. Die r. Seite des Rückens von der Gegend des Os sacrum bis zur letzten Rippe strangartig angeschwollen. Leichte rechtsseitige Skoliose. Bei der Probepunktion wird nur Blut aufgesogen. Die Incision entleert eine große Menge Eiter. Als Sitz der Krankheit wird dabei der lange Rückenmuskel erkannt. Trotz der Entleerung stieg das Fieber. Es wurde nun noch eine derbe Anschwellung im M. gluteus maximus dext. entdeckt. Sofort Incision. Eiterentleerung. Nach kurzer Pause steigt das Fieber abermals. Es findet sich ein derber, schmerzhafter Tumor im Bereiche des M. obliquus abdominis ext. Dieser ging durch feuchtwarme Umschläge in Resolution über. Heilung am 2. Aug. 1901.

Fall 17. Nounoshe, 38-jähr. Kaufmann. Myositis des M. deltoideus und M. gluteus maximus dext. Ursache: Ueberanstrengung. Aureus in Reinkultur. Am 10. April 1901 stellten sich nach einem anstrengenden Marsche Schmerzen in der r. Glutäalgegend ein, dann auch in der r. Schulterwölbung. Frösteln und Fieber. Seitdem wird Pat. täglich von Schmerzen und Fieber geplagt. Status praesens am 18. Mai 1901. Stark abgemagerter Mann mit leidendem Gesichtsausdruck. Puls 112. Mittagtemp. 38,1°. Beide Anschwellungen fluktuieren deutlich. Sofort eine gehörig weite Incision. Enorme Menge Eiter. Die Abscesse saßen genau in den genannten Muskeln. Schon 1 Woche nach der Incision konnte der Pat., der vorher ans Bett gefesselt gewesen war, ziemlich weite Strecken laufen. Am 10. Juni geheilt entlassen.

Fall 18. Miyoshi, 23-jähr. Bäuerin. Myositis des M. ileopsoas dext. Ursache: Ueberanstrengung. Aureus in Reinkultur. Vor 60 Tagen bekam Pat. nach anstrengendem Marsche dumpfe, von der r. Fossa iliaca nach der Lendengegend ausstrahlende Schmerzen, von mäßigem Fieber begleitet. Seitdem verschlimmerte sich das Leiden, so daß sie vollkommen bettlägerig wurde. Seit 7 Tagen zuweilen Urticaria am ganzen Körper, zuweilen Diarrhöe. Status praesens am 20. Mai 1901. Stark anämische, abgemagerte Person. Puls 104. Temp. 39,1°. Urticaria am ganzen Körper. Die Gegend der Fossa iliaca und die Ileosakralgegend diffus angeschwollen, jedoch keine Rötung. Intensive Druckempfindlichkeit. Fluktuation in der Tiefe. Das kranke Bein nimmt die charakteristische Psoasstellung ein. Sonst im ganzen Körper kein krankhafter Prozeß nachweisbar. 21. Mai breite Incision, Eiterentleerung und Drainage. Durch genaue Inspektion und Austastung mit dem Finger wurde der Sitz der Affektion im M. ileopsoas konstatiert. Periostablösung nicht vorhanden. Das gebeugte Bein streckt sich von selbst bis zur normalen Stellung. Schon nach 1 Woche kann sich Pat. selbst, wenn auch hinkend, fortbewegen. Am 5. April geheilt nach Haus.

Fall 19. Shimisu, 2-jähr. Bauernmädchen. Myositis des M. gluteus maximus dext. Ursache: kleine Abscesse. Aureus in Reinkultur. Seit einigen Tagen leidet die kleine Pat. an kleinen Abscessen hinter dem Ohre. Bald darauf, vor 4 Tagen, fieberte die Kleine ziemlich stark und konnte nicht mehr laufen. Schmerzen in der r. Glutäalgegend. Status praesens am 9. Aug. 1901. Puls 130. Morgentemp. 38,2°. R. Glutäalgegend diffus angeschwollen. Der Gestalt des M. glu-

taeus maximus entsprechend, ist eine harte Anschwellung zu fühlen. Das betroffene Bein ist im Hüftgelenk leicht gebeugt. Streckung unmöglich. Feucht-antiseptischer Verband. Sowohl lokale wie allgemeine Symptome verschlimmern sich. Daher am 22. Aug. Incision. Nach der Entleerung des Eiters besserte sich das Befinden rasch. Am 30. Okt. vollständige Heilung.

Fall 20. Tomida, 3-jähr. Kaufmannstochter. Myositis des *M. biceps femoris dext.*, *M. glutaenus maximus dext.* und *M. pectoralis major sin.* Ursache: kleiner Absceß in der Kopfhaut. Aureus in Reinkultur. Seit 2 Monaten leidet die kleine Pat. an Kopfkzem. Vor 20 Tagen trat unter Fieber eine Anschwellung in der rechten Glutäalgegend auf, seit 10 Tagen eine ähnliche Anschwellung an der Hinterfläche des r. Oberschenkels. Appetitlosigkeit. Pat. ist bettlägerig. Status praesens am 19. Aug. 1901. Stark heruntergekommenes Kind. Puls klein, 120. Morgentemp. 38,1°. An beiden Lungen ist ein Giemen zu hören (Bronchitis). Da die Anschwellung an der Hinterfläche des r. Oberschenkels fluktuiert, wurde incidiert und drainiert. Der indurierte *M. glutaenus maximus* wird mit feuchtwarmen Umschlägen behandelt. 3 Tage darauf wurde noch die derbe Anschwellung im *M. pectoralis major sin.* entdeckt. 2 Tage später wurde diese Stelle und weitere 3 Tage darauf auch die am *M. glutaenus maximus* incidiert. Eiterentleerung. Seit dem 24. Aug. kamen als Komplikation die damals endemisch auftretenden Masern hinzu. Am 5. Sept. geheilt entlassen.

Fall 21. Nonoshe, 14-jähr. Bauernjunge. Myositis des *M. glutaenus maximus uterque*, *M. latissimus dorsidext.*, *M. flexor digitorum sublimis dext.* und *M. biceps femoris sin.* Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Vor 3 Tagen trat plötzlich Frösteln und Fieber auf. Am nächsten Tage schwoll die Glutäalgegend beiderseits an. Schmerzhaftigkeit, durch die das Gehen erschwert wird. Appetitlosigkeit. Status praesens am 30. Aug. 1901. Puls 90. Morgentemp. 38,3°. Zunge trocken und belegt. Beide Glutäen derb infiltriert und empfindlich. Feucht-antiseptische Umschläge. Am 4. Sept. beiderseitige Incision und Eiterentleerung. Am 6. Sept. trat eine derbe Anschwellung im *M. latissimus dorsi* ein, die sofort incidiert und vom Eiter befreit wurde. Am 10. Sept. bildete sich ein derber Knoten im *M. biceps femoris* und eine analoge Anschwellung an der Beugeseite des r. Vorderarmes. Die Fingerbewegung war vollkommen aufgehoben. Diese beiden Indurationen gingen durch feuchtwarme Umschläge mit essigsaurer Tonerde in Resolution über. Am 19. Sept. geheilt entlassen.

Fall 22. Ashao, 16-jähr. Bauernjunge. Myositis des *M. glutaenus maximus dext.* und *M. deltoideus sin.* Ursache: Furunkel. Aureus in Reinkultur. Vor 20 Tagen bemerkte der Knabe einen kleinen Furunkel an der Bauchhaut. Im Stadium der Heilung desselben, vor 7 Tagen bildeten sich in der r. Glutäalgegend und an der l. Schulterwölbung derbe, schmerzhafte Anschwellungen unter plötzlichem Fieber. Status praesens am 18. Dez. 1901. Puls 80. Temp. 38,8°. Die dem *M. glutaenus maximus* entsprechende Anschwellung fluktuiert deutlich, die des *M. deltoideus* dagegen befindet sich noch im Stadium der Induration. Erstere wurde incidiert. Es fand sich ein gänseeigroßer Absceß innerhalb des Muskels, letztere durch feucht-antiseptische Umschläge behandelt. Am 22. Dez. wurde die Induration am Schultergewölbe fast ganz resorbiert. Am 23. Dez. geheilt nach Haus.

Fall 23. Kamada, 31-jähr. Bauer. Myositis des *M. glutaeus maximus* sin. Ursache: vereiterte Blase infolge Druckes des Stiefels. Aureus in Reinkultur. Während eine Blase, die sich am Fußrücken infolge von Stiefeldruck gebildet hatte, in Eiterung überging, trat vor 4 Tagen eine schmerzhaftige Anschwellung in der l. Glutäalgegend auf. Zugleich Fieber. Status praesens am 17. Dez. 1901. In der l. Glutäalgegend fühlt man eine harte, druckempfindliche Induration. Morgentemp. 37,8°. Die schmerzende Stelle wird zum Mittelpunkt einer großen Incision gemacht, welche den Muskel in der Faserrichtung spaltete. Man fand einen hühnereigroßen Absceß mitten in dunkelrotem, morschem Muskelgewebe. Schon 2 Tage nach der Incision trat große Besserung ein, so daß Pat. schon etwas laufen konnte. Am 25. Dez. geheilt entlassen.

Fall 24. Kawamura, 30-jähr. Bauer. Myositis des *M. adductor magnus* (subakut). Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Vor ca. 1 Monate bekam Pat. plötzlich Fieber. Erst am folgenden Tage bemerkte er eine beginnende schmerzhaftige Anschwellung an der Innenseite des Oberschenkels. Seit 20 Tagen soll der Tumor angeblich besonders hart geworden sein. Täglich Frösteln und Fieber. Das Gehen ist stark erschwert. Status praesens am 24. Sept. 1901. Der ganze Bereich des r. *M. adductor* derb wie ein hartes Fibrom angeschwollen. Die Schwellung ist mit der Haut nicht verwachsen und auch gegen die Unterlage leicht verschieblich. Ungefähr in ihrer Mitte befindet sich eine intensiv empfindliche Partie. Temp. 38,5°. Puls 90. Am 25. Sept. wird die empfindliche Stelle incidiert. Bei der Incision zeigt es sich, daß Haut und Muskelscheide normal waren. Erst nach Spaltung der harten, blaßroten Muskelsubstanz gelangte man in das Innere des hühnereigroßen Abscesses. Die Muskelsubstanz war so hart, daß das Messer beim Einschneiden knirschte (Wucherung des interstitiellen Bindegewebes). Am 30. Sept. war die Anschwellung bis auf  $\frac{2}{3}$  der früheren Größe zurückgegangen. Am 2. Okt. Incisionswunde geheilt. 20 Tage darauf Induration vollständig verschwunden.

Fall 25. Fukuda, 56-jähr. Bauer. Myositis des *M. adductor magnus* sin. und *M. biceps femoris dext.* (subakut). Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Angeblich spürt Pat. schon seit August 1901 dumpfe Schmerzen an der Hinter- und Innenseite des l. Oberschenkels. Seit September 1901 soll eine besonders harte Anschwellung an dieser Stelle entstanden sein. Status praesens am 29. Dez. 1901. Schlecht ernährter, stark heruntergekommener Mann. Puls 98. Temp. 38,6°. Im Bereiche des l. *M. adductor magnus* findet sich eine fast knorpelharte, spindelförmige Schwellung, die wenig druckempfindlich ist. Haut intakt. Ein entsprechender Tumor sitzt auch im r. *M. biceps femoris*. Einreibung mit grauer Salbe. Nach 2 Wochen zeigte sich in der Verhärtung des *M. adductor magnus* sin. eine empfindliche Zone. Temperatur schwankte zwischen 38—38,5°. Bei der Incision an der empfindlichen Stelle knirscht das Messer in der Muskelsubstanz. Von bindegewebereicher Muskelsubstanz vollständig umschlossen lag ein pflaumengroßer Absceß. 5 Tage darauf wurde der ähnliche Prozeß am *M. biceps femoris* incidiert und ein kleiner Absceß mitten im indurierten Muskel gefunden. 26 Tage nach der letzten Incision fing der Pat. an von selbst zu laufen. Einige Tage darauf wurde er geheilt entlassen.

Fall 26. Shibanchio, 41-jähr. Bauer. Erst Myositis der *M. m. triceps brachii* sin. et *glutaeus maximus* sin., dann Myo-

sitis des *M. obliquus ext. sin.* und *M. glutaesus maximus dext.* Ausgangsherd: Furunkel. Aureus in Reinkultur. Im Anschluß an kleine Furunkel in Gesichts- und Rückenheit stellten sich vor 8 Tagen erst ziehende Schmerzen in der Hinterseite des l. Oberarmes, dann vor 4 Tagen eine analoge Erscheinung in der l. Glutäalgegend ein. Status praesens Anfang August 1901. An der dem l. *M. triceps brachii* entsprechenden Stelle fühlt man eine derbe Anschwellung und in deren Mitte eine kleine fluktuierende Partie. Desgleichen ist der ganze *M. glutaesus maximus sin.* derb und geschwollen. Haut darauf leicht gerötet, druckempfindlich. Temp. 39,2°. Incision und Drainage beider Abscesse. 12 Tage darauf mit kleiner granulierender Incisionswunde entlassen. 4 Monate nach der Heilung traten wieder ähnliche Erscheinungen am l. *M. obliquus abdominis ext.* und am r. *M. glutaesus maximus* auf. Puls 90. Temp. 38,2°. 10 Tage nach der Incision Heilung.

Fall 27. Hashimoto, 18-jähr. Fabrikmädchen. Myositis des *M. serratus antic. major dext.* und *M. trapezius sin.* Ursache: Ueberanstrengung des Armes. Aureus in Reinkultur. Vor ca. 8 Tagen bekam Pat. nach angestrengtem Drehen der Trikotmaschine mit den Händen Schmerzen an der r. Rückenseite in der Nähe der Axillarlinie, dazu mehrmals Frösteln und Fieber. Status praesens am 13. März 1902. Puls 115. Temp. 39,3°. Die r. Rückengegend im Bereiche des *M. serratus antic. major* ist flach angeschwollen, fühlt sich derb an. Am 14. März wird durch breite Incision der Sitz des Abscesses innerhalb des *M. serratus antic. major* konstatiert. Bakterienuntersuchung im Blute wurde vorgenommen. Am 20. März trat eine kinderfaustgroße, derbe Anschwellung auch am Ansatz des *M. trapezius* auf. Diese kam durch feuchtwarme Umschläge zur Resorption. Am 25. März geheilt entlassen.

Fall 28. Jamamoto, 26-jähr. Bäuerin. Erst Myositis des *M. infraspinatus*, dann des *M. quadriceps femoris*. Ursache unbekannt. Aureus in Reinkultur. Vor 3 Monaten (also Dezember 1901) litt Pat. angeblich ohne Ursache an einer schmerzhaften Schwellung der l. Skapulargegend. Sie fieberte auch. Durch Incision wurde damals als Sitz der Erkrankung der *M. infraspinatus* erkannt. Seit 15. März 1902 hat sie Schmerzen an der Vorderseite des r. Oberschenkels. Appetit verringert. Gehen vollkommen unmöglich. Status praesens am 20. März 1902. Puls 94. Temp. 39,2°. Man fühlt in der Tiefe, der Gestalt des *M. quadriceps femoris* entsprechend, eine derb gespannte Anschwellung, die intensiv druckempfindlich ist. Sofortige Incision. Es entleert sich blutig eiteriges Sekret aus der Mitte des indurierten Muskels. Ca. 8 Tage nach der Incision mit granulierender Incisionswunde entlassen.

Fall 29. Jonemoto, 53-jähr. Bauer. Myositis des *M. pectoralis major sin.* und *M. deltoideus sin.* Ursache: Kontusion. Aureus in Reinkultur. Vor 8 Tagen fiel Pat. auf die Badewanne und schlug sich die l. Schulter und l. Brustgegend, ohne sich aber merklich zu verletzen. An demselben Abend spürte er lebhaftere Schmerzen an denselben Stellen, auch fieberte er. Einige Tage darauf bekam er Husten und kam rasch herunter. Status praesens am 11. Febr. 1901. Puls 112. Mittagtemp. 38,3°. Zunge gelblichweiß belegt und trocken. An beiden Lungen Schnurren und feinblasiges Rasseln. Den *Mm. pectoralis major et deltoideus sin.* entsprechend, ist eine spindelförmige, derbe Anschwellung fühlbar, welche intensiv schmerzempfindlich ist. Nirgends Fluktuation

fühlbar. Am 22. Febr. Incision an beiden Stellen. Die Abscesse saßen so, wie erwartet worden war. Nach der Incision trat Besserung ein. Schmerzen und Fieber ließen nach. Doch bald verschlimmerten sich die Lungensymptome. Am 25. Febr. erschien ein kachektisches Oedem am Fußrücken. Starke Dyspnoë (Pneumonie). Am 3. März endet Pat. unter starker Dyspnoë. Sektion verboten.

Fall 30. Wakayama, 5-jähr. Fischerssohn. Myositis des r. *M. gastrocnemius*. Ursache: Kontusion. Aureus in Reinkultur. Während eines furunkulösen Prozesses auf der Kopfhaut schlug sich der Knabe bei einem Falle auf die r. Wadengegend. Am nächsten Tage traten an der geschlagenen Stelle Schmerzen, von Fieber begleitet, auf, so daß er zu gehen aufhören mußte. Appetit schwach. Er ist ziemlich heruntergekommen. Morgentemp. 37,5°. R. Wade allgemein geschwollen, im ganzen Bereiche des *M. gastrocnemius* derbe Anschwellung zu palpieren. In ihrer Mitte fühlt man Fluktuation. Haut darauf unverändert. Incision. Drainage. Am 14. Mai vollkommene Heilung.

Fall 31. Yoshida, 49-jähr. Bauer. Myositis des *M. sacrospinalis sin.* Ursache: Kontusion. Aureus in Reinkultur. Vor ca. 1 Monate fiel Pat. auf die Lendengegend. Bald darauf spürte er beim Gehen leichte Schmerzen in dieser Gegend. Vor einigen Tagen stellten sich Schmerzen, Frösteln und Fieber in der getroffenen Lende ein, so daß Pat. nicht zu gehen vermochte. Status praesens am 17. Juli 1901. Puls 82. Temp. 38,7°. L. Lendengegend derb angeschwollen. Haut darauf weder verfärbt noch ödematös. Intensiv druckempfindlich. In der Tiefe Fluktuation. Durch breite Incision und Austastung wurde der Sitz des Abscesses im *M. sacrospinalis* festgestellt. Am 25. Juli ist schon große Besserung eingetreten, so daß Pat. allein aufstehen kann. Am 30. Juli geheilt entlassen.

Fall 32. Hagiwara, 9-jähr. Bauernjunge. Myositis des *M. glutaeus maximus dext.* Ursache: Kontusion. Aureus in Reinkultur. Vor 10 Tagen schlug sich der Knabe an die r. Glutäalgegend, jedoch spürte er keine Schmerzen. Seit 2—3 Tagen aber erschienen Schmerzen und Fieber. Status praesens am 2. Febr. 1903. Die r. Glutäalgegend ist diffus geschwollen. Haut darauf leicht gerötet, stark empfindlich. In der Tiefe der Anschwellung fühlt man eine derbe Infiltration. Die Incision fördert einen gänseeigroßen Absceß im *M. glutaeus maximus* zu Tage. Aus verdächtigen kleinen ekzematösen Eiterherden, welche vor dem Antitragus in der Gesichtshaut saßen, gingen Streptokokken in Reinkultur an. Am 8. Febr. konnte Pat. wieder gehen. Am 17. Febr. geheilt entlassen.

Fall 33. Kanaoka, 24-jähr. Kaufmannsfrau. Myositis der *Mm. biceps femoris et gastrocnemius dext.* Ursache: Kontusion. Aureus in Reinkultur. Vor 17 Tagen fiel Pat. auf den r. Oberschenkel. Seit 10 Tagen hat sie eine Anschwellung an dieser Stelle, von Fieber begleitet. Status praesens am 30. Dez. 1901. An der r. Wade fühlt man, dem *M. gastrocnemius* entsprechend, eine schmerzhaft, derbe Anschwellung, desgleichen an dem hinteren unteren Teile des Oberschenkels. Am 30. Dez. durch Incision die Diagnose gesichert. Wegen ungenügenden Eiterabflusses wird am 31. Dez. eine zweite Incision gemacht. Am 12. Jan. 1902 stieg das Fieber ohne nachweisbare Ursache bis 40°. Am 14. Jan. fand ich endlich bei sorgfältiger Nachforschung die Ursache in Gestalt eines flachen, deutlich fluktuierenden Abscesses in der linken Brusthaut

an der Stelle, wo vor 13 Tagen bei der Operation Kampferöl eingespritzt worden war. Die kleine Wunde war spurlos verheilt. Sofortige Incision ergibt, daß der Absceß im Unterhautzellgewebe saß. Nun ließ das Fieber prompt nach. Ebenso war die eigentliche Krankheit am 2. März geheilt. Es blieb aber eine Muskelkontraktur am Fuße zurück (Spitzfuß), die erst nach 3 Wochen durch Massage zur spurlosen Heilung gelangte.

### Erklärung der Abbildung auf Tafel III.

Myositis acuta suppurativa primaria des M. gluteus maximus von Fall 23.

Färbung: Hämatoxylin-Eosin.

Vergrößerung: ZEISS' Okular II, Objektiv DD.

a. Rundzelleninfiltration in der Nähe der Absceßwand.

b. Bindegewebig entartete Muskelfasern.

c. Wellig geschlängelte Muskelfasern nur mit Längsstreifung.

d. Muskelkerne.

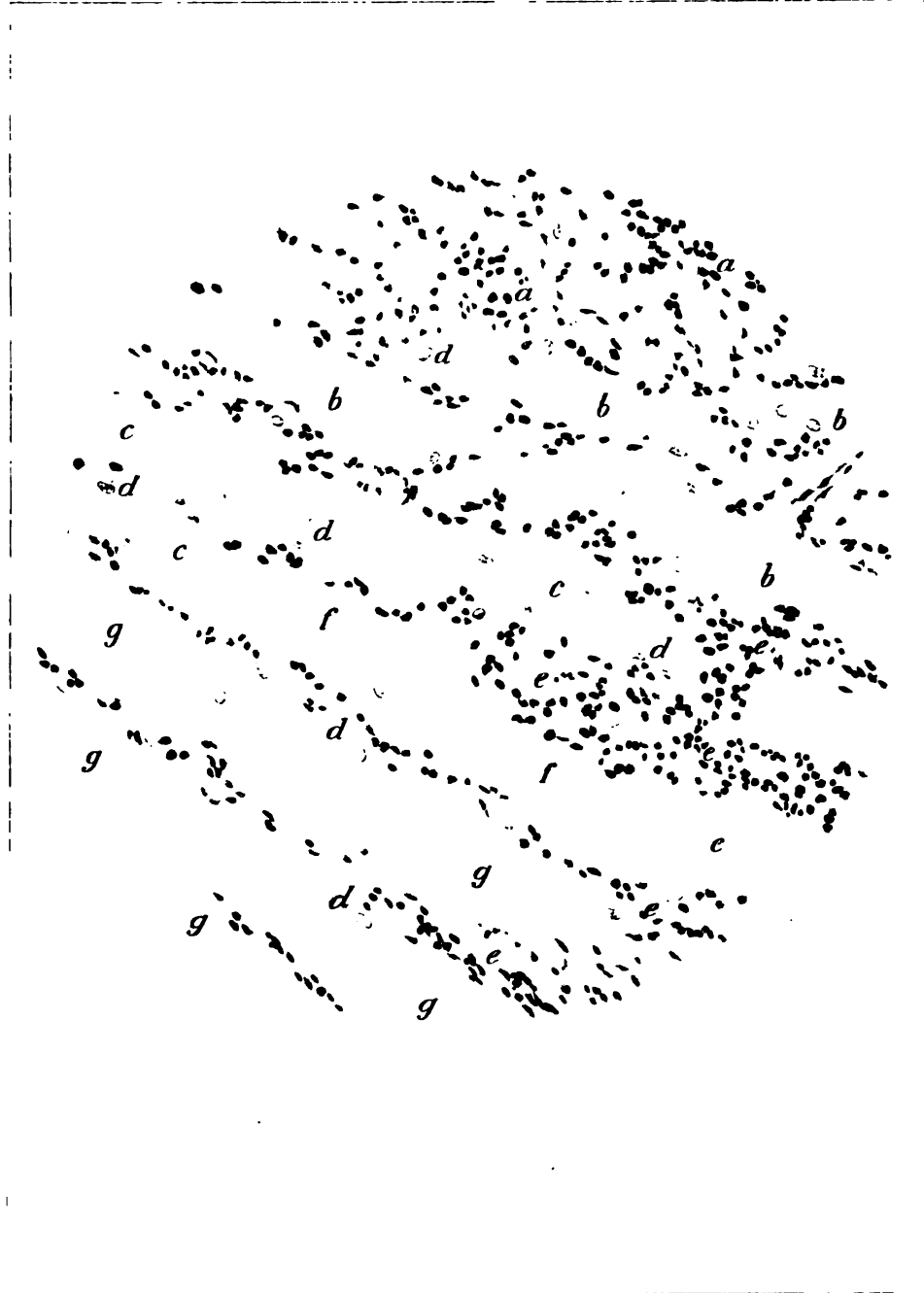
e. Vermehrtes interstitielles Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration.

f. Querfaltenbildung infolge von Schrumpfung.

g. Zum Teil noch erhaltene, unregelmäßige Querstreifung.

### Literatur.

- 1) ARAKI, Ueber multiple, akute primäre eiterige Myositis. SHEYGAKKAIS Monatsh., No. 235, November 1900.
- 2) ASKANAZY, VIRCHOWS Arch., Bd. 125, p. 520.
- 3) BÄLZ, Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 14, p. 110.
- 4) v. BERGMANN, Die Behandlung der akut-progredienten Phlegmone. Berlin 1901.
- 5) BERNABEI, Centralbl. f. inn. Med., 1894, p. 864.
- 6) BUSCHKE, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 38, p. 441.
- 7) BRUNON, Contribution à l'étude de la myosite infectieuse primitive. Thèse. Paris 1887.
- 8) BOZZOLE, Ueber infektiöse multiple Myositis. 4. ital. Congr. Ref. in Dtsch. med. Wochenschr., 1892, p. 127.
- 9) CANON, Zur Aetiologie und Terminologie der septischen Krankheiten mit Berücksichtigung des Wertes bakteriologischer Blutbefunde für die chirurgische Praxis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, 1901.
- 10) — Aetiologie der Sepsis. Ebenda, Bd. 37, p. 571.
- 11) — Beiträge zur Osteomyelitis mit Immunisierungsversuchen. Ebenda, Bd. 42, 1896, p. 135.
- 12) DORST, HILDEBRANDS Jahresber., 1897, p. 107.
- 13) v. EISELSBERG, Berl. klin. Wochenschr., 1891, No. 23.
- 14) FUKASAWA, Ueber den Einfluß der Jahreszeit auf die Entwicklung der Myositis sowie über Lokalität derselben. Mitteil. a. d. Jamanashi med. Gesellschaft, 1901, No. 4.







- 15) GARRÈ, Fortschr. d. Med., 1886, III, No. 6.
- 16) GOBBE, C., Ausgebreitete suppurative Muskelentzündung mit gleichzeitiger erysipelatöser Hautentzündung. Ref. in SCHMIDTS Jahrb., Bd. 92, p. 303.
- 17) GÄRTNER, Versuch der praktischen Verwertung des Nachweises von Eiterkokken im Schweiß Septischer. Centralblatt f. Gynäkol., 1891, No. 40.
- 18) GUSSENBAUER, Ueber die Veränderung des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. LANGENBECKS Archiv, Bd. 12, 1879, p. 1010.
- 19) GOTTSSTEIN, BRUNS' Beitr., Bd. 24—25.
- 20) HABERMAAS, Multiple Tuberkulose der Muskeln. BRUNS' Beitr., Bd. 2, p. 70.
- 21) HONSELL, Zur Kenntnis der sogenannten primären Myositis purulenta. BRUNS' Beitr., Bd. 31, 1901, p. 117.
- 22) HAYASHI, 2 Fälle von Ileopsoas-Myositis. In- u. ausländ. med. Nachr., 1894, No. 334.
- 23) HÜTER, Allgem. Chir., Leipzig 1873.
- 24) — Zur Aetiologie und Therapie der metastatischen Pyämie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 1, 1872.
- 25) IYORI, M., Ueber multiple primäre Myositis. Mitteil. a. d. Kanasawa med. Gesellsch., Bd. 3, No. 21, 1894.
- 26) IYEKAME, J., 2 Fälle von Myositis. Mitteil. a. d. Kanasawa med. Gesellsch., Bd. 3, No. 18, 1894.
- 27) JAMASAKI, A., Eine multiple Myositis mit 14 Lokalisierungen. Monatsh. d. Hokkaido med. Gesellsch., 1893.
- 28) JAMAGUCHI u. JAMASAKI, Ueber akute, multiple eiterige Myositis. Mitteil. d. Jundendo med. Gesellsch., No. 340.
- 29) JANSSEN, Observation de myosite suppurée. Ref. im Centralbl. f. Chir., Bd. 2, p. 111.
- 30) KADER, Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 2, 1897.
- 31) — BRUNS' Beitr., Bd. 18, 1897.
- 32) KAWASAKI, Ueber Myositis. Mitteil. a. d. Jamanashi med. Gesellsch., No. 4.
- 33) KOCHER, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 11, p. 87.
- 34) KOCHER u. TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten. Basel und Leipzig, 1895.
- 35) KRAUSE, Kaninchenanatomie.
- 36) KUROSAWA, Ueber einen Fall von eiteriger Myositis mit den Komplikationen von Lungenabsceß. Tokio-Iji-shinshi, No. 110.
- 37) LEXER, LANGENBECKS Arch., Bd. 48, 1894.
- 38) LINGELSEHM, Aetiologie und Therapie der Staphylokokkeninfektion. Berlin 1900.
- 39) LORENZ, Die Muskelerkrankungen. NOTHNAGELS spez. Pathol. u. Therap. Wien 1898.
- 40) MARTINOTTI, Ueber Polymyositis acuta, verursacht durch einen Staphylococcus. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, 1898.
- 41) MARMOREK, Die Streptokokken und das Antistreptokokkenserum. Wien. med. Wochenschr., 1895.
- 42) MAEDA, Ueber 15 Fälle von akuter, eiteriger Myositis. Mitteil. a. d. Süntendo med. Gesellsch., No. 339.
- 43) MIYAKE, Ueber akute, primäre Ileopsoas-Myositis. Tokio Iji-shinshi, No. 806.

- 44) MIYAKE u. NAGATOMI, Klinische Beiträge zur eiterigen Myositis. In- u. ausländ. Nachr. (Tokio), No. 427.
- 45) MÜLLER, BRUNS' Beitr., Bd. 2, p. 489.
- 46) MUSCATELLO u. OTTAVIANO, VIRCHOWS Arch., Bd. 166, 1901.
- 47) NEISSER u. WECHSELBERG, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 36.
- 48) NEUMANN, Dtsch. med. Wochenschr., 1895, p. 386.
- 49) RIBBERT, Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphyl. pyog. aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn 1881.
- 50) ROSENBACH, Experimente über Osteomyelitis. Halle 1870.
- 51) — Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
- 52) ROVERE, Polimiosite suppurative in individuo diabetico. Ref. in Centralblatt f. inn. Med., 1895, No. 3.
- 53) SAKATA, Mitteil. a. d. Okayama med. Gesellsch., No. 33.
- 54) SATO, K., Ueber eiterige Myositis. Mitteil. a. d. zentral. med. Gesellsch., No. 43, Nagoya, 1901.
- 55) — Beiträge zur eiterigen Myositis. Tokio Iji-shinshi, No. 1249.
- 56) SÄNGER, Dtsch. med. Wochenschr., 1899, No. 8.
- 57) SCRIBA, Beiträge zur Aetiologie der Myositis acuta. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 22, 1885.
- 58) SCHOLTZ, Dtsch. med. Wochenschr., 1900, No. 29 u. 30.
- 59) SKRIBA, Ueber eiterige Myositis. In- u. ausländ. Nachr., No. 258, Tokio.
- 60) — Ueber eiterige Myositis. Monatsh. d. Hokkaido med. Gesellsch., No. 39.
- 61) SHIBAYAMA u. KURAMOTO, Ueber einen Fall von Myositis typhosa. Bakt. Zeitschr., No. 68. Tokio.
- 62) STÖHR, Histologie. 3. Aufl., p. 44.
- 63) STRÜMPPELL, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkd., I, 1891.
- 64) SHUZUKI, K., Ueber 2 Fälle von idiopathischer, akuter eiteriger Myositis. Monatsh. f. Sheyigakkai, No. 318.
- 65) TANAKA, N., Ueber akut eiterige Myositis des M. infrascapularis. In- u. ausl. med. Nachr., No. 401.
- 66) TOMODA, Ein Fall von multipler Myositis mit 18 Lokalisationen. In- u. ausl. med. Nachr., No. 311.
- 67) TRIA GIACOMO, Centralbl. f. klin. Med., 1892, No. 19, p. 390.
- 68) ULLMANN, Beiträge zur Lehre von der Osteomyelitis acuta. Wien 1891.
- 69) UCHIYAMA u. NAGATOMI, Ueber 2 Fälle von Ileopsoasmyositis. Mitteil. a. d. Tokushima med. Gesellsch., No. 30.
- 70) VIRCHOW, Dessen Arch., Bd. 4, p. 262.
- 71) VOLKMANN, Krankheiten der Muskeln und Sehnen. PITHA-BILLROTHS Handbuch, Bd. 2, 1. Teil, p. 845.
- 72) WALDEYER, VIRCHOWS Arch., Bd. 34, p. 473.
- 73) WALTHER, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 25, p. 260.
- 74) WEBER, VIRCHOWS Arch., Bd. 39, p. 216.
- 75) ZAHRADNICKY, Wien. klin. Rundsch., 1895, No. 43.
- 76) ZIEGLER, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 9. Aufl. 1898.

## X.

# Ueber einen neuen anaëroben pathogenen Bacillus.

## Beitrag zur Aetiologie der akuten Osteomyelitis.

Von

**Otto Wyss,**

praktischer Arzt in Gerlafingen,  
gewes. Assistenzarzt an der chirurg. Poliklinik des Bürgerspitals Basel.

(Hierzu Tafel IV und 1 Kurve.)

Die infektiöse Natur der akuten Osteomyelitis wurde zuerst von LÜCKE (1) und von ROSENBACH (2) erkannt. Der erste fußte seine Theorie auf die klinische Beobachtung, der letztere auf die Experimente. Wenige Jahre später war durch die weiteren Arbeiten von ROSENBACH (3), ferner von OGSTEN, KRAUSE (4) und GARRÈ (5) der gewöhnliche Erreger der Osteomyelitis, *Staphylococcus pyogenes* erkannt, studiert und klassifiziert. Wer diese Arbeiten jetzt liest, begreift nur schwer, wie nach denselben der Osteomyelitis auch nur ein Schein von Spezifität bleiben konnte. Und doch liest man überall, daß es erst KRASKE (6) (1886) war, der zuerst die Vermutung aussprach, daß „jeder Mikroorganismus, der pyogene Eigenschaften besitzt, sich als fähig erweist, für sich allein typische Osteomyelitis beim Menschen hervorzurufen“.

Genau betrachtet aber ist es KOCHER (7), der — schon 7 Jahre früher — diesen Gedanken zuerst ausgesprochen hatte, nur (die Mikroorganismen waren damals noch nicht isoliert) in etwas anderer Form. Er bestritt ROSENBACH (I. Arbeit) gegenüber, daß die Osteomyelitis eine spezifische Erkrankung sei und schreibt:

„Wenn wir nichts Spezifisches an dem Infektionsstoff der Osteomyelitis finden können, vielmehr verlangen müssen, daß derselbe an verschiedenen Orten und zu den verschiedensten Zeiten vorhanden sein müsse, auch wenn gar keine epidemischen Krankheiten herrschen, daß er ferner in den gesunden Organismus aufgenommen werden könne, ohne Schaden anzurichten, so brauchen wir nur noch den früheren Nachweis hinzuzunehmen, daß es sich nur um einen Infektionsstoff körperlicher Natur handeln kann und daß derselbe sich in einem einfachen Absceß vorfinden resp. von einer oberflächlichen Wunde ausgehen

kann, daß er endlich, wie die Strumitis, nach einfachen Magendarmkatarrhen sowohl als Typhus und wahrscheinlich auch im Anschluß an gewisse Lungenaffektionen auftreten kann, um zu dem Schlusse zu gelangen: der Infektionsstoff der akuten Osteomyelitis ist kein anderer als derjenige, welcher die akuten Entzündungen auf Wunden veranlaßt.“

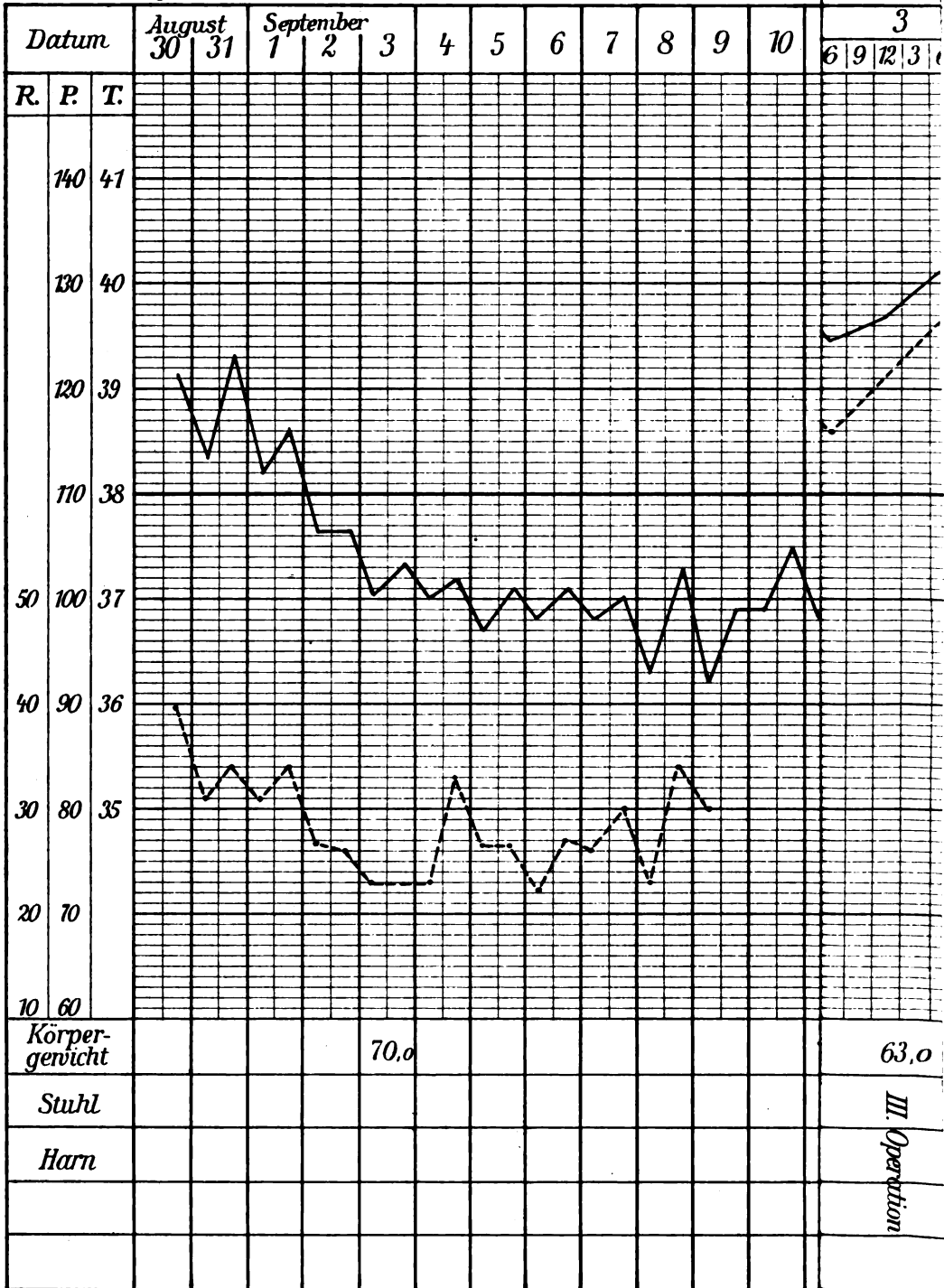
An dem Sinne dieses etwas langen und schweren, dafür aber auch inhaltsreichen Satzes, den die experimentelle Forschung später Teil für Teil erhärtet hat, haben auch die 24 Jahre seither kaum etwas Wesentliches geändert. Und doch hat der Gegenstand zahlreiche Autoren gefunden, unter denen besonders JORDAN (8) zu nennen ist. Man konnte sich streiten über die Frage, ob die von anderen Keimen als Staphylokokken hervorgerufenen Osteomyelitiden Knochen- und Periostentzündungen seien [KURT MÜLLER (9), KLEMM (10)] oder eigentliche Knochenmarkentzündungen — also über pathologisch-anatomische Details, die zudem mehr formaler Natur waren. Am Grundsatz der ätiologischen Mannigfaltigkeit der Osteomyelitis wurde nicht gerüttelt; er ist aus der Theorie der Ueberzeugten zur oft konstatierten feststehenden Tatsache geworden. Nur wurde die Ausdrucksform scheinbar einfacher und klarer: alle pyogenen Mikroben können Osteomyelitis hervorrufen. Ich sage scheinbar; das Konzise besticht. Doch sagt uns die neue Form nicht wesentlich mehr als die verklungenen Worte KOCHERS. Sie bringt nicht das Bedürfnis für die Unbekannte in der Gleichung; nur die Benennung wurde geändert und dadurch wohl kaum klarer: gibt es denn eine bestimmte Gruppe von „pyogenen“ Mikroorganismen? Läßt sich von vornherein feststellen, welche Keime pyogen sind und welche nicht? Leider nein. Sogar Vertreter der bekanntesten „Pyogenen“, z. B. Streptokokken können zum Tode führen, ohne Eiterung zu erzeugen. Und bei anderen, die schon längst bekannt waren, wurde die „pyogene Natur“ erst proklamiert, nachdem man sie zufällig einmal in einem Absceß oder im vereiterten Knochenmark aufgefunden hat.

Die Fähigkeit, eine lokale Gewebsreaktion oder Einschmelzung des Gewebes hervorzurufen, welche sich als Eiterung manifestiert, kann nicht nur eine spezifische Eigenschaft gewisser Bakteriengifte sein. Sie ist abhängig von einer Anzahl von Faktoren, die zum Teil allerdings im Mikroorganismus und dessen Lebenstätigkeit, zum Teil aber auch im Organismus des Wirtes liegen [KLEMM (11), JORDAN (12)].

Speziell im Knochenmark der Epiphysengegend im Wachstumsalter<sup>1)</sup> findet die Ansiedelung der Keime besonders günstige Bedingungen. Welche diese sind, ist hier gleichgültig. Wichtig ist hier nur zu konstatieren, daß die „pyogenen“ Eigenschaften der Keime in diesem

1) Beim Erwachsenen kann in dieser Beziehung die entartete Schilddrüse ein Aequivalent bilden, worauf schon KOCHER hinweist.





Knochenmark (oder Periost) besonders gut zum Ausdruck kommen. So erklärt es sich wenigstens aus der Beobachtung, daß Keime als Erreger der akuten Osteomyelitis isoliert wurden, die vorher nicht nur in der Klasse der Pyogenen fehlten, sondern überhaupt unbekannt waren. In dieser Weise erweist sich das Knochenmark im Wachstumsalter als eigentliches Fangnetz für pathogene Mikroorganismen.

Die Aufzählung aller der Keimarten, die außer den in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nachgewiesenen Staphylokokken bisher als Erreger der akuten Osteomyelitis isoliert wurden, hat daher nur nebensächlichen Wert. Mit ganz wenigen Ausnahmen (Tetanus, malignes Oedem, Rauschbrand) kann man sich unschwer vorstellen, daß diejenigen von den als pathogen bekannten Mikroorganismen, die bisher noch nicht als Erreger der Osteomyelitis isoliert wurden, gelegentlich im entzündeten Knochenmark noch gefunden werden können.

Es mag aber nicht ohne Interesse sein, wenn an der Hand eines Falles von akut eiteriger Osteomyelitis mit eiterigen Metastasen über deren Erreger, einen bisher überhaupt unbekanntem Mikroorganismus, der bei dieser Gelegenheit in seinen morphologischen und biologischen Eigenschaften genau studiert werden konnte, etwas einläßlicher berichtet wird. Ich hatte Gelegenheit, als Assistenzarzt der chirurgischen Abteilung des Bürgerspitals Basel diesen Fall, bei dem auch das klinische und pathologisch-anatomische Bild wesentlich von dem der gewöhnlichen Staphylokokkenosteomyelitis abwich, zu beobachten. Es sei mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. HILDEBRAND für die Ueberlassung des Falles und Herrn Prof. C. HAEGLER für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei den Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Krankengeschichte.

K. Georg, 37 Jahre alt, Schreiner, geriet am 25. Aug. 1901 beim Baden in einer Badeanstalt am Rhein mit dem rechten Unterschenkel zwischen zwei unter Wasser gelegene Eisenbalken. Er zog sich dabei eine Schürfwunde in der Mitte des Unterschenkels, etwas medial von der Tibiakante zu. Noch am gleichen Tage sei der Unterschenkel stark angeschwollen, die Haut derselben blaurot verfärbt worden. Seit 2 Tagen seien stärkere Schmerzen aufgetreten; die Geschwulst habe sich entzündet; rote Streifen an der Innenfläche des Oberschenkels seien erschienen; darauf Schmerzen in der Inguinalgegend; gestern Frösteln.

Spitaleintritt: 30. Aug. 1901.

Status praesens. Sehr kräftiger Mann. Temperatur 39,0, Puls ca. 90, kräftig; innere Organe ohne Besonderheiten.

Die Innenfläche des rechten Unterschenkels vom Knie an bis handbreit über dem Fußgelenk ist mäßig geschwollen. Die Haut in der Ausdehnung der Schwellung, gegen die Umgebung gut abgegrenzt, gleichmäßig gerötet und mit zahlreichen dunkelroten punkt- und sternförmigen Hämorrhagien in die Epidermis übersät. In der Mitte der Schwellung, ca.

3 fingerbreit medial von der Tibiakante, ist die Haut in der Ausdehnung eines 2-Frankenstückes nekrotisch, graugelb, in der Mitte mit einem kleinen Defekt, aus dem sich eine gelbbraune, dünnflüssige, trübe, jauchige Masse herauspressen läßt. Die Untersuchung mit der Sonde ergibt, daß die Haut im ganzen Bereich unterminiert und durch zahlreiche Stränge mit der Unterlage verbunden ist.

Breite lymphangitische Streifen ziehen hinter dem medialen Condylus durch bis zur Mitte des Oberschenkels. Die rechtsseitigen Inguinaldrüsen sind von Mandelgröße, stark druckempfindlich.

Weitere Beobachtung. Sofort nach dem Eintritt wird in Bromäthylnarkose die ganze Höhle gespalten. Zahlreiche nekrotische Gewebsetzen und verjauchte Koagula werden entfernt. Der Grund der Höhle wird von der zeretzten Fascie gebildet, die an verschiedenen Stellen durch Gewebsbrücken mit der Haut in Verbindung steht. Einige derselben werden durchtrennt. Höhle mit verdünnter Jodtinktur ausgespült; tamponiert. Alum. acet. priesnitz. Hochlagerung.

Die Sekretion war in den nächsten Tagen sehr stark, das Sekret noch jauchig riechend. Der Verband wurde täglich 2mal gewechselt und jedesmal die Höhle mit Kal. Hypermanganlösung ausgespült. Vom 3. Sept. an war Patient afebril. Die Höhle zeigte schöne Granulationsbildung. An diesem Tage wurde zum erstenmal bemerkt, daß auf der medialen Tibiafläche, ungefähr entsprechend der nekrotischen Hautstelle, der Knochen in der Ausdehnung eines 20-Centstückes vom Periost entblößt war. Der Knochen selbst sah normal aus. Am 7. Sept. mußte unterhalb der Höhle ein kleiner Absceß incidiert werden, der sich in einer Tasche derselben gebildet hatte. Temperatursteigerung hatte diese Retention nicht zur Folge.

Die Wundfläche granulierte des weiteren sehr schön. Die Ränder hatten sich dem Grunde gut angelegt. Patient war immer afebril, bis sich am 14. Sept. fast mit einem Schlage das Bild änderte. Den Tag über fröstelte der Patient, am Abend betrug die Temperatur 39,2. Eine Ursache dafür ließ sich nicht finden, weder lokal am Unterschenkel, noch im übrigen Körper. Subjektiv keine Klage. Der Zustand blieb in den nächsten Tagen derselbe. Das Fieber zeigte einen remittierenden Charakter, mit kurzen Intervallen, wo die Temperatur subfebril war. Allmählich bildete sich in der Mitte der granulierenden Fläche, unterhalb der vom Periost entblößten Stelle, eine Vorwölbung, die schmerzhaft war und in deren Bereich die Granulationen blasser wurden. Später trat noch direkte und indirekte Druckempfindlichkeit des Knochens hinzu, so daß die Diagnose auf Osteomyelitis der Tibiadiaphyse gestellt wurde.

Fast von Beginn dieser Temperatursteigerung an war das „septische Aussehen“ und die Euphorie des Patienten aufgefallen. Er klagte nie über Schmerzen, sagte immer, es gehe ihm wohl.

Am 23. Sept. Eröffnung der Markhöhle mit dem Meißel in Chloroformnarkose. Das Periost war im Bereich der Schwellung verdickt, löste sich sehr leicht vom Knochen ab, war nirgends eiterig infiltriert. Das Knochenmark dunkelgraurot, von mehreren, höchstens linsengroßen Abscessen durchsetzt. Der Eiter dick, graugelb. In den Weichteilen fand sich kein Herd. — Die Markhöhle wurde mit Jodtinktur ausgepinselt. Alum. acet. priesnitz.

Die Temperatur fiel von 39,0 am Morgen auf 37,5 am Abend. In den nächsten Tagen sehr starke Sekretion. Trotzdem der Verband 2mal täglich gewechselt, von der Jodtinktur ausgiebiger Gebrauch gemacht wurde,



stieg die Temperatur allmählich wieder. Am 28. Sept. morgens hatte sie 40,1° erreicht. Ueber dem unteren Drittel der Tibiakante hatte sich eine geringe Infiltration der Haut eingestellt. Am 28. Sept. wurde in Chloroformnarkose die Markhöhle ca. 1 cm unterhalb der ersten Oeffnung aufgemeißelt, so daß eine Kortikalisbrücke noch bestehen blieb. Auch hier fanden sich wieder ganz kleine, unter sich abgeschlossene Herde von dickem graugelben Eiter. Eine makroskopisch bemerkbare Kommunikation der oberen Höhle mit diesen Eiterherdchen oder eine sichtbar kontinuierliche Fortsetzung der eiterigen Infiltration bestand nicht. Ausspülung der Höhlen mit Acid. carbol. liquif. ( $\frac{1}{2}$  Minute lang); Entfernung derselben mit Alkohol. Alum. acet. priesnitz. Die Temperatur sank am Abend auf 37,1, am anderen Morgen auf 36,2.

Der Geruch des massenhaft aus der Wunde entleerten Sekretes war nicht mehr so jauchig wie am Anfang. Er hatte allerdings noch immer einen fétiden, aber mehr säuerlichen Charakter. Die Höhlen wurden jeden Tag mit konz. Karbolsäure ausgetupft. Eine stärkere Infiltration der Weichteile bestand nicht. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich aber rasch.

Vom 1. Okt. an begann die Temperatur wieder zu steigen. Auch der Puls wurde jetzt schlecht. Subjektive Beschwerden bestanden nicht.

Am 2. Okt. erreichte das Fieber 40,6. Deshalb Aufmeißelung der ganzen Markhöhle der Tibia am 3. Okt. Das Periost ließ sich im Bereich der ganzen Diaphyse in der vorderen Hälfte der Zirkumferenz sehr leicht vom Knochen lösen. Im unteren Teil des Markes fanden sich auch wieder die gleichen zirkumskripten Abscessen, wie sie bei den früheren Eingriffen beobachtet wurden, ohne sichtbaren Zusammenhang mit der schon eröffneten Markhöhle. Der Eiter war ziemlich dick, graugelb, säuerlich fétid riechend. Oben und unten wurde noch gesunde Spongiosa freigelegt und die ganze Höhle ausgiebig mit Jodtinktur gespült. Alum. acet. priesnitz.

Temperatur am Abend 40,2, am anderen Morgen 36,7. Um  $\frac{1}{2}$ , 9 Uhr starker Schüttelfrost von 15 Min. Dauer. Keine Schmerzen. Temperatur nachher 40,3, Puls 144; darauf Schweißausbruch und Sinken der Temperatur (abends 36,6).

In der Nacht vom 4. und 5. Okt. wieder Schüttelfrost mit Ansteigen der Temperatur auf 39,7. Am übrigen Körper fanden sich keine Anzeichen für Metastasen. Pathologische Veränderungen fanden sich nur auf der linken Lunge, wo hinten unten in einer schmalen Zone feuchte, kleinblasige, klanglose Rasselgeräusche hörbar waren bei schwachem Vesikuläratmen; keine Dämpfung; keine Abschwächung des Pektoralfremitus; Lungengrenzen gut verschieblich. Ueber der Aorta war hie und da ein systolisches Blasen hörbar. Im Urin kein Eiweiß, kein Blut, keine korpulären Elemente. Leichte Diarrhoe.

Der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Tagen immer mehr. Die Temperatur blieb dauernd über 38°, meist zwischen 39 und 40,5, entsprechend war auch die Pulsfrequenz gestiegen. Pat. klagte nie über Schmerzen, delirierte aber öfters. Lokal hatte die anfangs noch reichliche Sekretion abgenommen, war aber immer fétid geblieben. Der Knochen war ganz trocken, sah nekrotisch aus. Die Weichteile waren nicht infiltriert.

Am 8. Oktober zwei Schüttelfröste mit Temperaturen von 40,1 und 40,6. Nach dem letzten Schüttelfrost Entnahme von 10 ccm Blut aus der Vena mediana cubiti zur bakteriologischen Untersuchung (Resultat siehe unten).

Nachdem durch stündliche Kampfer- und Koffeïninjektionen (abwechselnd) der Puls wieder besser geworden war, wurde am 9. Okt. zur Amputation des rechten Oberschenkels im unteren Drittel geschritten. Sofort nachher intravenöse Infusion von 1 l Kochsalzlösung.  $\frac{1}{4}$  Stunde darauf wieder starker Schüttelfrost mit 40,8; am Abend Sinken der Temperatur auf 38 und am anderen Morgen auf 37,8. Pat. sah etwas besser aus, fühlte sich wohl, war bei klarem Bewußtsein; doch klagte er über Schmerzen im rechten Schultergelenk, das bei der leisesten Bewegung weh tat. Eine Schwellung oder Rötung der Weichteile war nicht zu konstatieren.

Gegen den Abend des 10. Okt. verschlimmerte sich der Zustand wieder; es traten Delirien auf; der Puls wurde kleiner und frequenter.

Am 10. Okt. abends Entnahme von 15 ccm Blut aus der Vena mediana cubiti zur bakteriologischen Untersuchung. Sofort darauf intravenöse Kochsalzinfusion von 800 ccm.

Am 11. Okt. war der Pat. meist somnolent, klagte noch über Schmerzen in der Lebergegend. Lähmungen waren nicht zu bemerken. Der Puls wurde immer kleiner. 6 Uhr 30 Min p. m. Exitus.

$\frac{1}{2}$  Stunde post mortem wurde das rechte Schultergelenk unter aseptischen Kautelen eröffnet. Die Weichteile waren unverändert, ohne jede Infiltration. Nach Incision der Gelenkkapsel strömte reichlich dünner, graugelber Eiter heraus, der denselben fätid-säuerlichen Geruch zeigte wie der Eiter aus dem Knochenmark. Er wurde steril aufgefangen zur mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (pathol.-anat. Anstalt Basel, Dr. MUTHMANN).

Thorax. Lungen mäßig retrahiert. Im rechten Pleuraraum 10 ccm blutige, mit flockigen, gelblichen Massen untermischte Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm klare Flüssigkeit, mit Flocken untermischt. Auf dem Herzen in großer Anzahl etwa linsengroße, subepikardiale Blutungen von dunkelbräunlicher Farbe.

Herz von Faustgröße. Aus dem rechten Herzen entleert sich etwas schaumiges Blut. Klappen alle intakt. Auf einer Mitralklappe punktförmiger Blutaustritt unter die Intima.

Im linken Herzen zahlreiche subendokardiale Blutaustritte. Muskulatur etwas trüb, von gelblich-brauner Farbe. Muskulatur links 1,3 cm dick, rechts 0,8 cm.

Linke Lunge: Oberfläche mit abziehbaren, gelblichen Membranen bedeckt. Auf dem Unterlappen in großer Anzahl etwa erbsen- bis haselnußgroße, prominente Partien mit gelblichen Konturen, auf dem Schnitt rahmigen, gelblichen Eiter enthaltend. Lunge auf dem Durchschnitt rötliche, schaumige Flüssigkeit entleerend.

Rechte Lunge ähnlich wie links. Bronchialschleimhaut etwas gerötet. Pharyngealschleimhaut gerötet.

Tonsillen mandelgroß; aus der linken Tonsille entleert sich auf dem Schnitt eine breiige, eiterig-rahmige Masse.

Larynx- und Trachealschleimhaut ohne Befund.

Abdomen. Serosa der Därme blank. Darm gebläht. Im Bauchraum keine freie Flüssigkeit.

Milz: 14,5:7,5:4 cm glatte Oberfläche; Pulpa sehr weich, breiig; Trabekel und Follikel nicht zu erkennen.

Nebennieren beiderseits ohne Befund.

Nieren: links 13,5:5 cm. Kapsel leicht löslich. Oberfläche rötlich-gelb. Zahlreiche punktförmige Blutungen. Auf der Oberfläche ein gelblicher Herd von Erbsengröße, auf dem Schnitt gelblichen Eiter entleerend. Durchschnitt: Rinde herdweise trüb. Pyramiden graurötlich. Im Nierenbecken zahlreiche submuköse Blutungen.

Rechts wie links (ohne den Eiterherd). Zahlreiche punktförmige Blutungen der Oberfläche. Keine Blutungen im Nierenbecken.

Leber: Oberfläche glatt. Im rechten Lappen ein hühnereigroßer, gelblicher Eiter entleerender Herd. Farbe des Durchschnittes rötlich-gelb. Zeichnung der Acini undeutlich (Fettleber).

In der Gallenblase etwas trübe, fast orangefarbene Galle.

Magen- und Duodenalschleimhaut ohne Befund.

Pankreas grobkörnig, graurötlich; zahlreiche punktförmige, gelbliche Herdchen (Fettnekrose des Pankreas).

Darmschleimhaut im allgemeinen blass, sonst ohne Befund.

Blase und Genitalien ohne besonderen Befund.

Schädel. Sinus longitudinalis enthält ziemlich viel Cruor und Speckhaut. Auf der Durainnenfläche kleine, rote, abziehbare, membranöse Auflagerungen (Pachymeningitis haemorrhagica interna).

Gehirn ziemlich blutarm, von fester Konsistenz; in der weißen Substanz beider Hemisphären eine Anzahl erbsengroßer Herde mit grünlich-gelbem Eiter.

Beim Einschneiden ins rechte Schultergelenk entleert sich massenhaft dünnflüssiger, gelblich-weißer Eiter. Gelenkknorpel nicht usuriert. Umgebende Weichteile ohne Reaktion.

Rechter Oberschenkel: Beim Einschneiden in die Muskulatur unterhalb dem Trochanter wird ein kastaniengroßer, mit grünlichem Eiter gefüllter Herd eröffnet. Aus dem Hüftgelenk entleert sich nach Eröffnung desselben ebensolcher Eiter. Eine Kommunikation der beiden Herde miteinander ist nicht zu konstatieren, ebenso nicht mit einem Decubitus, der etwas nach hinten und unten vom Trochanter gelegen ist.

Der amputierte rechte Unterschenkel<sup>1)</sup> zeigte folgenden Befund: Die ganze Markhöhle der Diaphyse war freigelegt; am oberen Ende derselben die Spongiosa mit einer dünnen Schicht dicken, graugelben, schwach fötid riechenden Eiters bedeckt, sonstige Markhöhle frei. Am Condylus internus tibiae führte zwischen Fascie und Periost ein feiner Gang in einen Schleimbeutel unter der Sehne des Musculus semimembranosus; die Bursa war ausgefüllt von dünnem, graugelbem Eiter, der den gleichen Geruch zeigte wie der osteomyelitische Eiter. Sonst befanden sich in den Weichteilen keine Abscesse. Die Wunden derselben waren überall mit Granulationen bedeckt. Die Tibia wurde in der Längsachse aufgesägt. Knie- und Fußgelenk frei; ebenso obere Epiphyse. In der unteren Epiphyse, ca. 2 und 3 cm von der offenen Markhöhle entfernt, lagen hintereinander in der Längsachse zwei ungefähr linsengroße Abscesse in der Spongiosa, die noch nicht sequestriert war. Der Eiter war ziemlich dick, sonst von gleicher Beschaffenheit wie oben. Diese Herde waren durch einen feinen Strang rahmigen Markes mit der offenen Markhöhle verbunden.

1) Er wurde nach der Amputation in sterile Tücher eingewickelt und nachher sofort auf Eis gelegt. Die Untersuchung desselben wurde ca. 3 Stunden nach der Operation vorgenommen.

### A. Mikroskopische Untersuchungen.

Der mikroskopischen Untersuchung wurden unterzogen:

- 1) der Eiter von der unteren Tibiaepiphyse;
- 2) der Eiter vom oberen Teil der Markhöhle;
- 3) der Eiter von der Bursa subsemimembr.;
- 4) der Belag der Granulationen an der Innenseite des Unterschenkels;
- 5) der Eiter im rechten Schultergelenk;
- 6) ein Lungenabsceß. Stücke der Lungen mit Abscessen wurden in Formol gelegt, gehärtet, in Paraffin geschnitten und gefärbt;
- 7) der Herd in der Leber.

Die Deckglaspräparate eines jeden Eiters wurden mit Karbofuchsin-Glycerin (CZAPLEWSKI) und nach der GRAMschen Methode gefärbt.

1) Eiter aus der unteren Tibiaepiphyse. Zahlreiche, gut erhaltene, polynukleäre Eiterzellen; wenige in Degeneration begriffene; ziemlich viele Körnchenzellen. An Mikroorganismen sehr viele kurze, dünne Stäbchen, oft mit etwas zugespitzten Enden. Ihre Länge beträgt etwa den 6.—7. Teil des Durchmessers eines roten Blutkörperchens; ihre Breite die Hälfte oder den dritten Teil der Länge; ganz selten finden sich auch etwas längere, aber gleich dicke Formen. Bei schwächerer Einwirkung des Färbemittels sind oft nur die Pole gefärbt in Form von 2 Pünktchen, so daß sie wie Diplokokken erscheinen. Bei längerer Einwirkung der CZAPLEWSKISchen Lösung (3—4 Minuten unter Erwärmen) wird aber das ganze Stäbchen gleichmäßig gefärbt. Meist liegen die Bakterien vereinzelt, sehr oft aber auch zu zwei, als Diplobazillen. Nach GRAM werden sie sehr leicht entfärbt. Auch in Eiterzellen sind hie und da solche Stäbchen zu treffen.

Daneben finden sich sehr wenige große Kokken, meist als Diplokokken, die nach GRAM gefärbt bleiben. Eine Kapsel konnte ich nicht darstellen.

2) Eiter aus dem oberen Teil der Markhöhle. Dasselbe Bild.

3) Eiter aus der Bursa subsemimembran. Im Verhältnis zur Zahl der Eiterzellen sind viel weniger Bakterien vorhanden und zwar exklusive Stäbchen von der gleichen Beschaffenheit wie die oben beschriebenen.

4) Granulationen. Im Sekret derselben finden sich die nämlichen Stäbchen wieder, aber in sehr geringer Anzahl. Ueberwiegend sind kleine nach GRAM gefärbt bleibende Kokken, meist vereinzelt oder zu zwei, vorhanden.

5) Schultergelenk. Das mikroskopische Bild wird beherrscht von Mikroorganismen und zwar finden sich ausschließlich die oben beschriebenen Stäbchen. Hie und da werden so kurze Formen angetroffen, daß sie fast wie Kokken erscheinen. Ganz selten sieht man auch leicht gebogene Ketten von 3—4 kurzen Stäbchen. Auch die Dicke wechselt etwas. Die Eiterzellen treten an Zahl den Bakterien gegenüber ganz zurück.

6) Lunge. a) Eiter aus einem der größeren Abscesse. Sehr wenige polynukleäre Eiterzellen, dagegen äußerst zahlreiche Stäbchen von der gleichen Beschaffenheit wie die obigen. Sehr selten sind auch lange und breite Stäbchen bemerkbar, die sich ebenfalls nach GRAM entfärben.

b) In den Schnittpräparaten der Lunge färben sich die Bakterien am besten durch LÖFFLERS Methylenblau (12 Stunden bei 37°). Hier sieht

man zahlreiche Bakterien im Absceß und in angrenzenden Teilen der Wand desselben; ihrem Aussehen nach sind es die gleichen Stäbchen wie in den Deckglaspräparaten, nur erscheinen sie in der Mitte etwas dicker, sind also an beiden Enden etwas zugespitzt. Oft sieht man auch geschlängelte Ketten von 4—10 Gliedern. In den Blut- und Lymphgefäßen konnte ich sie nicht finden; ebenso nicht in den benachbarten Alveolen. Im übrigen Lungengewebe zeigen sich unregelmäßig zerstreut ziemlich viele lange dicke Stäbchen (wahrscheinlich Fäulnisbakterien).

7) Leber. Auch hier finden sich dieselben kleinen Stäbchen, wenn auch nicht so zahlreich wie an den anderen Orten. Andere Formen werden nicht beobachtet.

## B. Kulturelle und experimentelle Untersuchungen.

### 1) Untersuchungen des Blutes.

Am 8. Okt. wurden nach einem Schüttelfrost dem Pat. 10 ccm Blut aus der Vena mediana cubit. entnommen und zu Kulturen verarbeitet (aërobe Bouillonkulturen, Gelatine- und Agarplatten, Agarstichkultur ohne Ueberschichtung). Dieselben waren steril geblieben. Auch mikroskopisch ließen sich im Blute keine Mikroorganismen nachweisen.

Am 10. Okt. (am Tage nach der Amputation) wurden noch einmal 15 ccm Blut entnommen und wieder gleiche Kulturen angelegt. Da uns damals die Lebensbedingungen des Stäbchens, auf das es nach den mikroskopischen Untersuchungen des Eiters hauptsächlich ankam, noch nicht bekannt waren, wurden außer den beiden Agarstichkulturen, wovon eine mit Ueberschichtung, keine anderen anaëroben Kulturen gemacht. Zu diesen Stichkulturen wurden nur wenige Tropfen verwendet, so daß also in geringer Anzahl im Blute enthaltene Stäbchen der Untersuchung entgangen sein können. Die Kulturen blieben steril. Mikroskopische Untersuchung des Blutes negativ.

Ferner wurden einem Kaninchen von 770 g subkutan in den rechten Oberschenkel 6 ccm injiziert, einem Meerschweinchen von 420 g 3,5 ccm ebenfalls subkutan und einer weiß-schwarz gefleckten Ratte von 110 g 2 ccm. Alle 3 Tiere hatten am anderen Tage ein krankhaftes Aussehen, fraßen nichts mehr, waren ganz apathisch. Das Kaninchen und die Ratte erholten sich am 2. Tage wieder. Das Meerschweinchen aber blieb apathisch, fraß auch weiter nichts mehr und ging am 3. Tage, ca. 64 Stunden nach der Injektion zu Grunde, ohne spezielle Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben (keine Diarrhöe, keine Krämpfe, keine Atemnot). Die Sektion bot keine makroskopisch-pathologischen Veränderungen. Mikroskopisch fanden sich weder an der Injektionsstelle, noch im Blut, noch in der Milz Mikroorganismen. Die Kulturen blieben steril (allerdings waren nur aërobe Kulturen angelegt worden).

### 2) Untersuchungen des Eiters.

Untersucht wurde

- a) der Eiter aus der unteren Tibiaepiphyse;
- b) der Eiter aus dem unteren Teile der Markhöhle;
- c) der Eiter aus der Bursa subsemimembr.;
- d) der Eiter aus dem rechten Schultergelenk.

Von den 3 ersten Stellen wurde die Abimpfung ca. 3 Stunden nach der Amputation gemacht, nachdem die Extremität während dieser Zeit auf Eis gelegen hatte. Das Schultergelenk war  $\frac{1}{2}$  Stunde nach dem

Tode aseptisch eröffnet worden; in diesem fand sich das Stäbchen in Reinkultur. Die Eiterproben anderer Provenienz waren zum Teil verunreinigt mit Staphylokokken (in der unteren Tibiaepiphyse nur wenige Kolonien; vom Eiter der Markhöhle mehr) oder Tetrageus (in der Bursa).

Es stellte sich bald heraus, daß das Stäbchen nur anaërob wuchs. Aus dem Eiter des Schultergelenks wurde es direkt in Bouillon unter Wasserstoffatmosphäre gezüchtet und zwar habe ich fast von Anfang an Ascitesbouillon genommen (ca. 2 Teile gewöhnliche Nährbouillon und 1 Teil sterile Ascitesflüssigkeit), worin dasselbe am besten gedieh.

Aus den verunreinigten Eiterflüssigkeiten habe ich das Stäbchen auf doppelte Weise isoliert:

1) Wurde von demjenigen Teil einer aëroben Agarstichkultur, wo keine Staphylokokken- oder Tetrageuskolonien gewachsen und wo mikroskopisch gut färbare Stäbchen vorhanden waren, auf Bouillon übergeimpft und anaërob gehalten.

2) Bei den nach LIBORIUS (Schüttelkulturen in hohen Säulen) gezüchteten Kulturen (Zuckeragar und Ascitesagar) wurden mit Glaspipette die Kolonien des Stäbchens hervorgefischt und anaërob weiter gezüchtet (vide RIST).

Einen anderen Stamm desselben Stäbchens habe ich erhalten aus dem Absceß eines Kaninchens, welchem 0,3 ccm des Eiters vom rechten Schultergelenk des Patienten subkutan injiziert worden waren. Im Absceß, der sich an der Injektionsstelle entwickelte, war das Stäbchen in Reinkultur enthalten.

Auf diese Weise habe ich 4 Stämme eines Mikroorganismus erhalten (Bac.  $\alpha$ , Bac.  $\beta$ , Bac.  $\gamma$  und Bac.  $\delta$  des Protokolls), die sich durch ihre morphologischen und biologischen Eigenschaften als ein und dasselbe Bakterium erwiesen. Wegen einiger charakteristischen Merkmale taufte ich den — wie später gezeigt wird, bisher nicht beschriebenen — Mikroorganismus: *Bacterium halosepticum* ( $\eta$  ἁλωσ der Hof um die Gestirne).

### Charakteristik des neuen pathogenen Mikroorganismus

(Bact. halosepticum).

#### a) Morphologische Eigenschaften.

Dieser Keim bildet in den Kulturen ein kurzes, schmales, gerades Stäbchen, die Enden sind meist etwas zugespitzt. Die Länge ist verschieden, je nach der Temperatur, bei der das Wachstum stattgefunden hat. Bei 37° (in anaërober Ascitesbouillon) bildet er gewöhnlich kurze, leicht geschlängelte Ketten von 4—8—10 Gliedern. Die einzelnen Glieder haben eine Länge von 0,7—1,0  $\mu$ . Einzelstehende Stäbchen können noch kürzer sein. Die Dicke beträgt in der Mitte 0,5  $\mu$ . Die Längsachse des Einzelindividuums fällt mit der Längsachse der Kette zusammen.

Bei 40° gewachsen sind die einzelnen Glieder noch kürzer, so daß die Züge wie kurze Streptokokkenketten erscheinen. Die Dicke bleibt sich gleich.

Bei 22° sieht man längere Elemente; das Mittel beträgt dann 3,5  $\mu$ ; die Einzelstäbchen wachsen nicht über eine Länge von 5  $\mu$  hinaus.

Sie bilden bei dieser Temperatur auch längere Fäden (bis 20  $\mu$  lang), die aber bei genauem Zusehen aus langen und kurzen Gliedern bestehen. Häufig sieht man am Ende eines Fadens ein oder mehrere distinkte Stäbchen, die noch klein geblieben sind. Der Faden selbst kann auch durch solche unterbrochen werden. Die Dicke beträgt 0,5 bis 0,6  $\mu$ . Verzweigungen habe ich keine beobachtet, auch keine Anschwellungen.

Diese Verschiedenheit der Länge hängt wahrscheinlich mit der Geschwindigkeit zusammen, mit der das Wachstum vor sich geht. Bei 22°, welche Temperatur ungefähr die unterste Grenze des Wachstums bildet, erfolgt dasselbe äußerst langsam; die Einzelstäbchen haben Zeit, sich zu entwickeln. Bei 40° (oberste Grenze) erfolgt die Teilung so rasch, daß das Stäbchen nicht Zeit hat, weit in die Länge zu wachsen.

Unser Mikroorganismus läßt sich mit den gewöhnlichen Anilinfarbstoffen färben, am besten mit verdünntem Karbolfuchsin (nach CZAPLEWSKI), durch das er in 2—3 Minuten, besonders unter Erwärmen, genügend gefärbt wird. Auch in 2 Proz. Gentianaviolettlösung färbt er sich in 5 Minuten. Er nimmt den Farbstoff gleichmäßig an. Die anderen Färbmittel brauchen längere Zeit zur Einwirkung (Methylenblau und Vesuvin mehrere Stunden). Nach GRAM wird er vollkommen und rasch entfärbt.

Eine Kultur, die aus dem ersten Agarstrich in Zuckeragar übergeimpft worden war und seither immer in zuckerhaltigen Medien gezüchtet wurde<sup>1)</sup>, bot ein anderes morphologisches Verhalten. In Zuckerbouillon sah man neben ganz wenigen kurzen Stäbchen mittellange Formen, die an einem Ende keulenförmig angeschwollen waren, am anderen Ende spitz zuliefen. Dann kamen längere, gewellte und geschlungene Fäden vor von unregelmäßiger Form, meist an einem Ende kolbig angeschwollen, oft auch an beiden Enden. Oder die Anschwellungen waren willkürlich auf den ganzen Faden verteilt. Echte Verzweigungen hatte ich nicht beobachten können. Die Farbstoffe wurden vom Faden ganz unregelmäßig angenommen. Aus der gleichen Ausgangskultur (Agarstrich) wurde in Ascitesbouillon das gewöhnliche Stäbchen gezüchtet, das in allen seinen Kulturen, auch nach mehrfacher Ueberimpfung in Zuckerbouillon, nie diese polymorphe Gestalt angenommen hat, sondern immer sich gleich geblieben ist. Die Kultur jenes polymorphen Stäbchens, auf Ascitesbouillon übergeimpft, entwickelte sich als gewöhnliches, kurzes Stäbchen und zeigte auch nach der Rückimpfung in Zuckerbouillon nicht mehr jene ungewöhnlichen Formen. Es muß dahingestellt bleiben, ob es sich um eine vorübergehende Wachstumsvarietät unseres Keimes oder um eine accidentelle Verunreinigung ge-

1) Nach 5 Uebertragungen in Zuckerbouillon ging die Kultur nicht mehr an.

handelt hat, bei welcher der verunreinigende Keim bald im Wachstum zurückblieb. Die letztere Möglichkeit scheint uns allerdings wahrscheinlicher, da ähnliche polymorphe Bildungen sonst bei keiner der zahlreichen Kulturen beobachtet werden konnten.

Sporen werden nicht gebildet. Die Sporenfärbung (mit Karbol-fuchsin und Methylenblau) ist negativ; auch im ungefärbten Präparate lassen sich keine Körperchen nachweisen, die als solche anzusprechen wären. Die Bildung von Dauerformen ist auch nach dem biologischen Verhalten unwahrscheinlich.

#### Beobachtung im lebenden Zustand.

Die Beobachtung geschieht im hängenden Tropfen (wobei der Luft mit Pyrogallol und Kalilauge der Sauerstoff entzogen wird) oder besser noch in einer Glaskapillare<sup>1)</sup>. Die Bakterien erscheinen hier gleich wie im gefärbten Präparat, man sieht einzelne kleine Stäbchen, die eine ausgeprägte Molekularbewegung aufweisen. Zahlreicher noch sind die kurzen, leicht geschwungenen Ketten von 4—5—7 Gliedern, die sich auch lebhaft rotieren. Eine Eigenbewegung, ein Vorwärtsschreiten habe ich nie beobachten können, trotzdem ich die verschiedensten Altersstadien und die Entwicklung in den meisten flüssigen Nährböden so untersucht habe.

Infolgedessen blieb auch immer die Geißelfärbung (nach LÖFFLER und nach PEPPER) negativ.

#### b) Biologische Eigenschaften.

Unser Mikroorganismus ist ein strenger Anaërobier. Der Sauerstoff muß aus den Nährmedien vollkommen entfernt werden, wenn ein Wachstum stattfinden soll. In Berührung mit der atmosphärischen Luft stirbt er, auch wenn vor Austrocknung geschützt, viel schneller ab als bei Luftabschluß. Am besten gedeiht er ferner auf eiweißreichen Nährböden und bei alkalischer Reaktion. Diese wurden gewöhnlich durch Zusatz von steriler Ascitesflüssigkeit zu den gewöhnlichen Nährböden (Bouillon, Agar, Gelatine) hergestellt und zwar im Verhältnis von 2 Teilen der letzteren zu 1 Teil Ascites. (Die Inaktivierung der Ascitesflüssigkeit bei 56° hat auf das Wachstum keinen Einfluß.) Hier bildet

---

1) Aehnlich wie FUCHS. Eine in Entwicklung begriffene Ascitesbouillonkultur wird in eine lange, frisch ausgezogene Glaskapillare aspiriert, oder in eine mit steriler Ascitesbouillon gefüllte Kapillare werden einige Tropfen einer vollentwickelten Kultur eingesogen und hierauf die Kapillare an beiden Enden resp. noch im Bereich der Flüssigkeitssäule zugeschmolzen. Das Innere derselben ist auf diese Weise sicher luftleer gemacht. Die Entwicklung der Kultur geht sehr gut von statten. Zur besseren Untersuchung unter dem Mikroskop kann die Kapillare auf einen Glasstreifen aufgekittet werden mit Canadabalsam.



er auch Gasblasen. Weniger üppig ist die Entwicklung auf traubenzuckerhaltigen Nährmedien, in denen auch nur selten Gasblasen sich zeigen. Am schwächsten geht das Wachstum auf den gewöhnlichen Substraten von statten. Auf Milch, Kartoffeln etc. findet überhaupt kein Wachstum statt.

Wie er den Nährstoffen gegenüber ziemlich subtil ist, ist er auch gegen Kälte und Wärme stark empfindlich. Die Temperaturen, bei denen noch Vermehrung sich zeigt, liegen zwischen  $22^{\circ}$  und etwas über  $40^{\circ}$ , das Optimum liegt bei ca.  $38^{\circ}$ . Bei  $22^{\circ}$  ist das Wachstum sehr spärlich; erst in etwa 10 Tagen ist auch in geeigneten Medien makroskopisch eine Entwicklung sichtbar. Bei  $42-43^{\circ}$  vermehrt er sich nicht mehr. Von der Entwicklungsintensität ist auch die Lebensdauer abhängig. Je langsamer die Entwicklung vor sich geht, desto länger bleibt die Kultur lebensfähig, je rascher sie sich entwickelt, desto eher stirbt sie unter sonst gleichen Umständen ab. Im allgemeinen ist die Lebensdauer gering. In Ascitesbouillon z. B. bei  $37^{\circ}$  gehalten, ist eine Kultur in 8 Tagen abgestorben; nach 6 Tagen abgeimpft, entwickelt sie sich im neuen Medium noch langsam. Diese geringe Lebensenergie gibt sich auch im mikroskopischen Bild zu erkennen: der größte Teil der Stäbchen färbt sich nicht mehr. Im Eisschrank aufbewahrt, bleibt die Kultur etwas länger am Leben. Von einer Ascitesagarkultur, welche sich während 2 Tagen bei  $37^{\circ}$  entwickelt hat und die dann in den Eisschrank gestellt wird, kann man auch nach 13—14 Tagen mit Erfolg abimpfen. Noch etwas größer ist die Lebensdauer, wenn die Entwicklung von Anfang an bei  $22-24^{\circ}$  stattgefunden hat, da beträgt sie ca. 3 Wochen (ohne daß die Kultur auf Eis gehalten wird).

Unser Stäbchen ist gegen höhere Temperaturen sehr empfindlich. Eine in voller Entwicklung begriffene Kultur ist bei  $56^{\circ}$  in 15 Minuten abgetötet<sup>1)</sup>.

An Deckblättchen angetrocknet, stirbt das Stäbchen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur und an der Luft in einigen Stunden ab; nach einem Tage war es bei keinem Versuche mehr lebensfähig.

#### Art des Wachstums in den verschiedenen Nährböden.

In den flüssigen Nährmedien wurde die Anaerobiose nach den Methoden von ROUX und HEIM ermöglicht (Verdrängung der Luft durch Wasserstoff).

1) Diese Prüfung habe ich derart gemacht, daß ich von einer 2-tägigen Ascitesbouillonkultur gleiche Mengen von ca.  $\frac{1}{2}$  com in sterile Reagenströhrchen, die auf  $56^{\circ}$  vorgewärmt waren, abfüllte und diese in den Brutofen bei  $56^{\circ}$  stellte; nach 5, 10, 15, 20 etc. Minuten nahm ich ein Röhrchen heraus, impfte von demselben auf Ascitesbouillon ab und verarbeitete diese sofort anaerob. Diejenigen Röhrchen, welche nur 5 und 10 Minuten der Temperatur von  $56^{\circ}$  ausgesetzt waren, waren noch mit Erfolg abimpfbar.

**Ascitesbouillon.** Bei 37° sieht man nach ca. 30 Stunden wenige, ganz kleine Gasblasen aufsteigen; einige Stunden darauf erscheinen makroskopisch an den abhängigen Partien der Glaswand und an der in die Bouillon herabreichenden Kapillare, die zur Einleitung des H gedient hat, kleine graugelbe, etwas transparente Wölkchen, die allmählich größer werden und an Zahl zunehmen. Die Gasentwicklung bleibt sich gleich, ist nie bedeutend; am Rande des Flüssigkeitsmeniskus sammeln sich die aufsteigenden Gasblasen als feiner Schaum. Die Bouillon bleibt klar. Am Ende des 2. und am Anfang des 3. Tages senken sich die Flöckchen zu Boden und bilden hier einen losen, wolkigen, graugelben Bodensatz, der sich beim Schütteln leicht in der ganzen Bouillon verteilen läßt. Die Gasentwicklung hört von diesem Zeitpunkt an auf. Der Bodensatz bildet im Maximum etwa den 4. Teil der Flüssigkeitssäule, ist derselbe erst einmal aufgewirbelt, so klärt sich die Bouillon erst ungefähr nach einer Woche wieder ab.

Der Geruch dieser Kulturen ist eigentümlich fäulnisartig, manchmal an faulenden Kohl erinnernd.

In Zuckerbouillon ist das Wachstum weniger intensiv; noch schwächer in gewöhnlicher Nährbouillon, wo der Bodensatz nicht viel mehr als die Kuppe des Röhrchens füllt. Gasblasen entwickeln sich hier gewöhnlich keine. Der Geruch ist weniger intensiv.

**Ascitesagarplatte.** Es ist mir nicht gelungen, das Bakterium in PÉTRISCHEN Schalen zu züchten, weder bei Luftabschluß unter Paraffin noch auch mit den sauerstoffverdrängenden, gasförmigen Mitteln<sup>1)</sup>. Die Züchtung gelingt aber leicht zwischen 2 großen, parallel aufeinander gelegten Uhrschaalen (nach TRENKMANN [13]<sup>2)</sup>).

Bereits nach 24 Stunden sind die Kolonien sichtbar (makroskopisch) als feine, graugelbe Pünktchen; bei 60-facher Vergrößerung sind sie meist fast ganz rund, gleichmäßig granuliert, hie und da auch schwach gelappt.

Am 2. Tage ist die Kolonie etwas größer, undurchsichtig, meist drei-

1) Evakuierung einer mit alkalischer Pyrogallollösung versehenen Glasglocke durch die Wasserstrahlluftpumpe und Einleiten von Wasserstoffgas. Dies in 4—5-maligem Wechsel. — Tetanuskulturen gingen unter derselben Glasglocke in PÉTRISCHEN Schalen gut an; ebenso wurde Methylenblaugelatine vollkommen entfärbt.

2) Diese werden im Trockenschrank frisch sterilisiert, damit die dem Glase anhaftende Luft verdrängt wird. Der gut ausgekochte Agar wird nach dem Abkühlen auf ca. 50° mit der Ascitesflüssigkeit gemischt, wobei die Temperatur auf ca. 40° sinkt, und geimpft. Darauf Herstellung der verschiedenen Verdünnungen, die im Wasserbade von ca. 40° gehalten werden. Der Agar wird nun in die untere Uhrschaale gegossen und sofort mit der oberen zugedeckt, wobei eventuelle Luftblasen der unteren Fläche der oberen Schale entlang an den Rand steigen. Nachher werden die Schalen zur schnellen Erstarrung auf Eis gelegt und kommen dann in einer Doppelschale in die Brützkammer. Nach einigen Tagen stellen sich allerdings am Rande der Uhrschaalen Kolonien von Keimen ein, die durch den Luftstaub oder beim Anfassen der Schalen dort deponiert werden. Sie wachsen aber höchstens einige Millimeter in den Agar hinein, erreichen die Zone der anaeroben Kulturen nie. Die Stäbchen entwickeln ihre Kolonien nur im Innern der Schale, etwa 1½—2 cm vom Rande des Agars entfernt und können so sehr gut wie in einer PÉTRI-Schale unter dem Mikroskop betrachtet werden.

eckig oder sternförmig. Diejenigen Kolonien, die das Glas berühren, werden an der Peripherie durchsichtig und rund. Auch nach 10 Tagen wachsen sie nicht über Mohnkorngröße.

Bei 60-facher Vergrößerung erscheinen die tiefliegenden Kolonien bernsteingelb; der Rand ist scharf abgesetzt, glatt, leicht gekerbt, stellenweise auch schwach gezähnt. Die Mitte der Kolonie ist dunkelbraun, zeigt verwischt grobkörnige Zeichnung, gegen die Peripherie zu wird diese deutlich grobkörnig, oft morulaartig.

In den Kolonien, die zwischen Agar und Glaswand sich ausbreiten, zeigt der Kern die gleiche Beschaffenheit wie in den tiefliegenden; meist ist er dreieckig; darauf folgt eine Zone, die sich durch ihre hellgelbe durchsichtige Färbung scharf vom Kern abhebt. Sie ist grob granuliert. Die Größe der Körner nimmt gegen den Rand zu allmählich ab, so daß die äußerste Zone nur mehr punktiert erscheint. Die Randzone ist manchmal auch sektorenförmig dunkler gefärbt (Tafel).

Am 2.—3. Tage erscheint um jede Kolonie ein 1—2 mm breiter, durchscheinender, schwach glänzender Hof, der nach außen sich allmählich in die Umgebung verliert. Bei 60-facher Vergrößerung sieht man im durchfallenden Licht und bei enger Blende, daß derselbe aus dunklen Punkten und Körnchen besteht. Später konfluieren die Höfe der einzelnen Kolonien, wenn diese nahe genug beieinander liegen (s. auch Agarstich).

Weder in gewöhnlichen Agar- noch in Zuckeragarplatten, die auf obige Weise (mit Uhrschaalen) hergestellt werden, konnten Kolonien zur Entwicklung gebracht werden.

**Ascitesagarstich.** Das Wachstum geht gut von statten, auch ohne Ueberschichtung, wenn der Agar vorher ausgekocht wird. Dasselbe macht sich schon nach 20 Stunden als feiner Streifen längs des Stichkanals bemerkbar: er entwickelt sich 1—1½ cm unterhalb der Oberfläche. Am 2. Tage wird der Streifen bandförmig mit zentralem, dunklem Faden, der stellenweise knotig verdickt ist. Die Seitenteile des Bandes sind unregelmäßig gewellt und fein ausgebuchtet, oft mit Knötchen und Höckerchen besetzt. Die Breite des Bandes schwankt zwischen 1—2,5 mm. Manchmal entwickelt sich eine Gasblase neben dem Stichkanal. Der Geruch ist derselbe wie in der Ascitesbouillon.

Auch bei dieser Kulturform zeigt sich, wie der Hof um die Kolonien in den Schalen, am 2. oder 3. Tage rings um die ganze Länge des Bandes ein zarter, grauer Schleier, der für unser Bakterium charakteristisch ist. Er kann einen Durchmesser von fast 1 cm erreichen. Gegen die Kolonie zu wird er immer dichter, nach außen ist er ziemlich scharf abgesetzt. Er ist bei durchfallendem, am schönsten aber bei schräg auffallendem Lichte sichtbar. Bei schwacher Vergrößerung besteht er aus kleinen, stark lichtbrechenden Körnchen. Die Abimpfung aus demselben bleibt steril. (Tafel).

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung habe ich Schnitte durch die Agarsäule angefertigt<sup>1)</sup>.

---

1) Der Agarcylinder wird aus dem Reagenzglas durch Zerschlagen des letzteren herausgenommen und in Cylinder von 2—3 mm Höhe zerschnitten. Diese werden dann 12 Stunden lang starken Formoldämpfen ausgesetzt (in einer Exsiccatorschale), darauf kommen sie für 24 Stunden in Alcoh. absol. und nachher für wenige Stunden in Xylol bis zur Aufhellung (alle diese Prozeduren wurden bei 37° vorgenommen); dann für

Der Impfkanal in der Mitte stellt sich makroskopisch als unregelmäßiger dunkelblauer Fleck von etwa Stecknadelkopfgröße dar, der Hof hebt sich durch eine hellere Nuancierung vom übrigen Agar ab. Mikroskopisch sieht man, daß das Wachstum der Bakterien nur auf die nächste Umgebung des Stichkanals, soweit man also mit bloßem Augen das Band sieht, sich beschränkt. Der Hof ist vollkommen frei von Mikroorganismen. Die Kolonie wächst in Form von breiten Ausläufern vom Zentrum aus, ähnlich wie die Pseudopodien einer Amöbe. Manchmal treiben diese noch kleine seitliche Sprossen. Vorstöße von Ketten oder schmalen Zügen von Bakterien sieht man nicht. Demgemäß sind auch die periphersten Randzonen tief dunkelblau gefärbt, zeigen also das stärkste Wachstum der Bakterien. Diese sitzen in Form von Kuppen den Pseudopodien und Ausläufern auf, während die Buchten und Einkerbungen dazwischen sich durch ihre Färbung kaum oder nur durch einen ganz schmalen Saum vom Zentrum abheben; sie sind wie dieses schwachblau gefärbt (Tafel).

Der Hof bietet mikroskopisch nichts Charakteristisches. Er wird allem Anscheine nach hervorgerufen durch Stoffwechselprodukte der Bakterien, welche in den umgebenden Agar diffundieren und denselben unter anderem so verändern, daß er ein anderes Lichtbrechungsvermögen erhält oder durch Niederschläge trüb erscheint.

In Zuckeragar ist das Wachstum bedeutend geringer, erst nach 5 Tagen bemerkbar und es erfolgt auch nicht gleichmäßig längs des Impfstichs, meist in Form von vereinzelt Punkten, die aber nicht über Mohnkorngröße hinausgehen. Gasbildung findet hier nicht statt. In gewöhnlichem Agar zeigt sich kein Wachstum.

Agarstrich. Ebensowenig wie in einer Petruschen Schale, entwickelten sich die Bakterien auf der Oberfläche des Striches, während z. B. Tetanusbacillen, auf die gleiche Weise behandelt, im Strich kräftig wuchsen (nach der Methode von HEIM).

Gelatinekulturen. In Gelatine findet bei 22°, also solange dieselbe fest ist, kein Wachstum statt, auch nicht in Ascitesgelatine. Dagegen gedeiht das Bakterium gut in Ascitesgelatine bei 37°, wenn dieser der Sauerstoff entzogen wird (Durchleiten von Wasserstoff). Nach 24 Stunden zeigt sich zuerst eine wolkige Trübung, die zuerst längs der eingeschmolzenen Kapillare beginnt; die Wolken, an denen Gasblasen haften, steigen langsam in die Höhe, senken sich aber nach 3—4 Tagen wieder und bilden am Boden einen Niederschlag wie in der Ascitesbouillon, wenn auch nicht so intensiv. Die Gelatine bleibt klar. Der Geruch ist gleich beschaffen wie dort. In gewöhnlicher Gelatine und Zuckergelatine zeigt sich keine Entwicklung.

In der Milch findet keine Vermehrung statt; sie wird auch nicht verändert.

Die Lackmusmolke (nach PETRUSCHKY) bleibt ebenfalls steril, sei sie neutral oder schwach sauer oder schwach alkalisch.

Kulturversuche mit Kartoffeln wurden so angestellt, daß ein schräg

ein paar Stunden in Paraffinxylole resp. Paraffin (bei 54°). So können sie gut in Klötze eingegossen und geschnitten werden, ohne daß sich etwa der Agar vom Paraffin löst. Die Färbung findet mit LÖFFLERSCHEM Methylenblau statt (einige Stunden bei 37°). Mit schwach essigsauerm Wasser kann dem Agar die Farbe fast vollständig entzogen werden, ohne daß dabei die Bakterien sich entfärben.

halbierter Kartoffelcylinder in einem Regenzglas sterilisiert wurde und nach der Impfung die gleiche Behandlung erfuhr, wie die Agarstrichkulturen. Auch hier zeigte sich kein Wachstum, ebensowenig in Kartoffelwasser.

Reine Ascitesflüssigkeit ist weder im flüssigen (inaktivierten) noch im erstarrten Zustande ein Nährboden für dieses Bakterium.

Ebensowenig kann ein Wachstum in eiweißfreiem Nährboden (nach C. FRÄNKEL und VOGES) und in 1-proz. Peptonwasser (leicht alkalisch und mit  $\frac{1}{2}$  Proz. Kochsalz) beobachtet werden.

#### Chemische Aeüßerungen.

In eiweißreichen Nährböden zeigt sich Gasentwicklung; dieselbe ist aber nie bedeutend. In der Ascitesbouillon bildet sich ein feiner Schaum am Rande des Flüssigkeitsmeniskus. In einer Ascitesagarplatte mit ca. 100 Kolonien entwickeln sich etwa 15 kleine Gasblasen, in einer Ascitesagarstichkultur 1—2 spaltförmige Luftblasen neben dem Stich; in einer Ascitesagarschüttelkultur treten auch nur vereinzelte Blasen auf. In mit Traubenzucker versetzten Nährböden (ca. 1 Proz.) ist die Gasentwicklung, wenn sie überhaupt stattfindet, sehr gering.

Der Geruch ist eigentümlich fädit-säuerlich, fast ähnlich demjenigen von faulendem Kohl.

Das Gas enthält Schwefelwasserstoff. Zu dessen Nachweis werden Filtrierpapierstreifen, die mit einer Plumb. acet.-Lösung getränkt und sterilisiert sind, in den oberen freien Raum eines geimpften Ascitesbouillonröhrchens gebracht, so daß der Streifen durch Kapillarattraktion an der Glaswand festhaftet. Darauf wird das Röhrchen oberhalb des Streifens ausgezogen, Wasserstoff durchgeleitet und abgeschmolzen. Nach 24 Stunden beginnt sich der untere Rand des Papierstreifens zu bräunen. Die  $H_2S$ -Entwicklung war nie stark; es färbte sich immer nur der unterste Teil des Streifens.

Indolbildung. Schon am 2. Tage läßt sich in einer Ascitesbouillonkultur Indol nachweisen (mit Schwefelsäure und Natriumnitrit). Eine 3-tägige Kultur zeigt die Reaktion sehr schön; vom 3. Tage an wird sie aber nicht mehr stärker. Manchmal tritt schon auf Zusatz der Schwefelsäure und Erwärmen schwache Rotfärbung auf (Nitrosoindolreaktion).

Auch geringe Säurebildung findet statt. Die Alkaleszenz einer Ascitesbouillonkultur nimmt bis zum 3.—4. Tage ab, verschwindet aber nie ganz. Die Milchsäurereaktion ist schwach positiv (UFFELMANN'SCHES Reagens oder Eisenchloridlösung). Beim Kochen tritt schwacher Geruch nach Buttersäure auf, ein über die Öffnung des Reagenzrohres gehaltener, angefeuchteter Lackmuspapierstreifen rötet sich aber nicht.

#### c) Tierversuche.

Zunächst wurden am 12. Okt. 1901 vom Eiter aus dem rechten Schultergelenk des Pat. 0,3 ccm einem Kaninchen (No. 4, ca. 1200 g) subkutan in den rechten Oberschenkel injiziert; der Eiter war vom 11. Okt. 1901 bis 12. Oktober 1901 im Eisschrank aufbewahrt worden. In den folgenden Tagen zeigte das Tier etwas verminderte Freßlust und es bildete sich eine Infiltration an der Injektionsstelle; im Verlauf der 2. Woche entwickelte sich hier ein geschlossener subkutaner Absceß, der mäßig druckempfindlich war. Am Ende der 2. Woche wurde die Haut am Rande des Abscesses nekrotisch, so daß der Eiter hier durchbrach. Er war ziemlich

dick, hellgelb, hatte denselben Geruch wie der injizierte Eiter. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergab nebst zahlreichen, meist gut erhaltenen polynukleären Eiterzellen mäßig viele Stäbchen von der morphologischen und tinktoriellen Beschaffenheit wie im Schultergelenkseiter; kulturell erwies es sich als eine Reinkultur des nämlichen Stäbchens, das aus dem Schultergelenk und der Tibiamarkhöhle des Pat. gezüchtet wurde.

Die Abscesshöhle entleerte immer viel Eiter von der gleichen Beschaffenheit; auch 4 Wochen nach dem Durchbruch war das Stäbchen noch in Reinkultur vorhanden. Die Abscesshöhle wurde allmählich kleiner und am 20. Nov. 1901 war dieselbe ganz geschlossen.

Später stellten sich bei dem Tiere mangelnde Freßlust und Apathie ein. Es magerte rasch ab. Die hinteren Extremitäten werden nachgeschleppt und allmählich ganz gelähmt, schließlich kam noch eine Blasen- und Mastdarmlähmung hinzu und am 26.—27. Dez. 1901 ging das Tier zu Grunde. Bei der Sektion fand sich die Gegend unterhalb der Leber, die selbst sehr klein war, von einem kleinfautgroßen, kugeligen, glatten Tumor von graugelber Farbe eingenommen, zu dessen Ueberzug fast das ganze große Netz verwendet wurde. Derselbe ging vom hinteren rechten Leberlappen aus; ein Streifen Leberläppchen ließ sich bis über die halbe Zirkumferenz der Hinterfläche des Tumors verfolgen. Die Konsistenz war derb elastisch. Die Geschwulst war gefüllt von einer dickbreiigen, schleimigen, graugelben, nach altem Kohl riechenden Masse; die Wand der Cyste war derb-fibrös; 2—3 mm dick. Der linke Leberlappen war normal; die übrige Leber sehr klein, derb, dunkelbraunrot. Die übrigen Organe ohne besonderen Befund. Der Wirbelkanal und das Rückenmark zeigten makroskopisch keine Veränderungen.

Mikroskopisch fanden sich im Cysteninhalt neben eigentlichem Detritus in Zerfall begriffene Leukocyten und sehr wenige Stäbchen von gleichem Aussehen wie die Bakterien aus dem subkutanen Abscess. Die Kulturen blieben steril. Trotzdem sprechen der mikroskopische Befund und der spezifische Geruch für die Identität dieses Mikroorganismus mit dem eingimpften.

Vom gleichen Eiter erhielt am 12. Okt. 1901 ein Meerschweinchen (No. 5) 3 Platinösen subkutan ebenfalls in die rechte hintere Extremität. Eine Störung des Allgemeinbefindens trat nicht ein; dagegen bildete sich an der Injektionsstelle auch ein Abscess, der nach Nekrotisierung der Haut nach 12 Tagen durchbrach und der morphologisch und kulturell die gleichen Stäbchen enthielt wie der injizierte Eiter. Die Abscesshöhle granuliert langsam zu und war am 4. Nov. 1901 geheilt.

Am gleichen Tage injizierte ich noch einer schwarzweiß gefleckten Ratte 1 Oese voll von demselben Eiter; nach wenigen Tagen war die Infiltration an der Injektionsstelle verschwunden. Das Allgemeinbefinden war nie gestört gewesen.

Uebrigens blieben auch gegen Kulturen unseres Stäbchens, die direkt aus dem Schultergelenkseiter des Patienten hergestellt waren, die Ratten unempfindlich, gleichviel ob die Bakterien subkutan oder intraperitoneal einverleibt wurden.

Ebenso resistent zeigten sich Mäuse.

Bei einem weiteren Versuche wurden Reinkulturen unseres Mikroorganismus direkt in die Knochenmarkshöhle gebracht. 12. Nov. 1901. Kaninchen No. 10 (1200 g). Zur Verwendung gelangte die erste Ascitesbouillonkultur aus dem Abscessseiter von Kaninchen No. 4. In Chloroformnarkose wurde die Innenfläche der rechten Tibia geschoren

und desinfiziert; die Instrumente sterilisiert. Incision über der Tibia. Ablösen des Periosts in geringem Umfange. Eröffnung der Knochenhöhle mittels Hohlmeißel. Durch das ganz kleine Loch wurde 1 ccm der Kultur mit einer PRAVAZ-Spritze injiziert, wobei aber ein Teil der Bouillon durch das Blut wieder herausgeschwemmt wurde. Verschuß des Loches mit sterilisiertem Wachs. Periostnaht. Hautnaht (beides mit Catgut). Ichthyolkollodiumverband.

Da der weitere Verlauf der Erkrankung des Tieres sich ähnlich gestaltete wie bei unserem Patienten, möge hier das Protokoll in extenso mitgeteilt werden.

13. Nov. 1901. Das Tier springt ordentlich herum, ohne das rechte Bein zu schonen, frißt gut.

15. Nov. 1901. Mäßige Schwellung von teigiger Konsistenz an der Innenfläche der Tibia. Sie scheint druckempfindlich zu sein; lokale Temperatur erhöht.

16. Nov. 1901. Die Schwellung ist umfangreicher geworden. Das Tier bleibt am gleichen Orte liegen, wo man es hinsetzt, frißt ordentlich.

17. Nov. 1901. Das rechte Vorderbein wird nicht mehr auf den Boden aufgesetzt, im Karpalgelenk flektiert gehalten; geringe Schwellung der Karpalgelenksgegend gegenüber links.

18. Nov. 1901. Frißt nichts mehr, ist ganz apathisch, richtet sich nur langsam wieder auf, wenn man es in eine unbequeme Stellung bringt. Die Schwellung an der rechten Tibia erstreckt sich über die ganze Innenfläche; diejenige des rechten Carpalgelenkes ist auch stärker geworden. Ebenso ist das linke Schultergelenk verdickt und anscheinend druckempfindlich. Mäßige Diarrhöe.

Da das Tier wahrscheinlich die Nacht nicht überstehen wird und, um postmortale oder agonale Verunreinigungen auszuschließen, wird es abends 7 Uhr durch Nackenschlag getötet und sofort die Sektion gemacht (unter den gewohnten aseptischen Kautelen):

Aus der Schnittwunde an der Innenfläche der Tibia fließt auf Druck etwas dünnflüssiger, hellgelber Eiter heraus. Nach Eröffnung der Wunde zeigt sich, daß die medial gelegene Muskulatur ganz durchsetzt ist von dickem rahmigen Eiter. Die Phlegmone ist gegen die umgebende, anscheinend normale Muskulatur scharf abgesetzt. Gasblasen sind nirgends bemerkbar. Der Eiter hat auch wieder den charakteristischen fötidsäuerlichen Geruch. Der Knochen ist, soweit das Periost bei der Operation gelöst wurde, nekrotisch; das Loch in demselben ist mit Eiter bedeckt. Nach der Abimpfung wird das Glied im Kniegelenk exartikuliert und die Tibia der Länge nach aufgesägt. Fast die ganze Markhöhle ist eiterig imbibiert. Gegen die Epiphysen zu sieht man mehrere kleine Abscesse, die makroskopisch mit der großen Eiterhöhle nicht in Verbindung stehen. Die Epiphysen selbst sind frei.

Rechtes Karpalgelenk: Auf der Dorsalfläche erstreckt sich der Absceß, der hier die Gelenkkapsel durchbrochen hat, noch etwas zentralwärts unter der Fascie weiter. Im Gelenk selbst ist wenig dünnflüssiger Eiter, am meisten noch zwischen Vorderarm und Carpus.

Im linken Schultergelenk findet sich eine graue, gallertige, leicht getrübe Flüssigkeit in größerer Quantität als die normale Synovia. Auch im linken Karpalgelenk erscheint die Synovia etwas getrübt. Die übrigen Gelenke sind frei.

Abdomen: Milz mäßig vergrößert, sonst ohne pathologischen Befund. Ebenso an den übrigen Organen nichts Besonderes. Aus der Cava in-

ferior wird mit steriler Pipette Blut entnommen. Herz und Lunge ohne Befund.

Mikroskopisch finden sich die bekannten kleinen Stäbchen im Absceß des rechten Unterschenkels, in der Markhöhle der rechten Tibia, in allen Gelenken, die ein pathologisches Exsudat enthalten, und zwar hier um so weniger, je geringer die pathologische Veränderung ist. Ferner in der Milz und im Blute. Im Weichteilabsceß treten noch vereinzelte längere und dicke Stäbchen auf, die sich ebenfalls nach GRAM entfärben.

Kulturell erwies sich das Stäbchen als unser Mikroorganismus, und zwar in Reinkultur an allen untersuchten Stellen, mit Ausnahme im Absceß des Unterschenkels, wo der verunreinigende Keim wahrscheinlich *Bact. coli* war; auch in der Markhöhle fand sich nur der erstere vor.

Direkt in die Blutbahn gebracht, wird der Keim bald unschädlich gemacht, jedenfalls sieht man keine bedeutenderen lokalen oder allgemeinen Wirkungen auftreten.

Ich habe einem Kaninchen von 1420 g  $\frac{1}{2}$  ccm einer Ascitesbouillonkultur (Ausgangsmaterial lieferte Kaninchen No. 10) in die linke Ohrvene injiziert. Dabei war allerdings ein Teil der Flüssigkeit in die Subcutis gedrungen und von dieser aus entwickelte sich eine starke entzündliche Schwellung des Ohres, die nach 3 Tagen abscedierte. Der Absceßleiter enthielt das Bakterium in Reinkultur. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört (kein Fieber, gute Freßlust). Gelenkschwellungen traten auch nicht auf. Dagegen bildeten sich am Ohr peripher vom ersten Absceß in rosenkranzförmiger Anordnung immer neue Abscesse, die alle nach Gangrän der Haut durchbrachen. Nach ca. 6 Wochen waren sie geheilt.

Einem anderen Kaninchen von 1200 g wurde in Chloroformnarkose eine starke Kontusion des rechten Kniegelenkes mit einem Holzhammer und eine subkutane Fraktur der linken Tibia beigebracht. Ca. 1 Stunde nachher Injektion von  $\frac{1}{2}$  ccm einer 5-tägigen Ascitesbouillonkultur unseres Stäbchens in die linke Ohrvene (gleiches Ausgangsmaterial wie beim vorigen). An den lädierten Stellen traten keine besonderen Veränderungen auf; es bildete sich an der Frakturstelle ein guter Callus, der den Bruch in 4 Wochen zur Heilung brachte, ohne daß sich hier jemals entzündliche Symptome eingestellt hätten. Auch das Allgemeinbefinden war nicht gestört.

Mit den Stoffwechselprodukten unseres Stäbchens allein konnte ich keine größeren Versuche machen. Da die Ascitesbouillon nur sehr schwer die CHAMBERLAND-Filter passiert, erhielt ich nur geringe Mengen von Toxinen, die keinen nennenswerten Einfluß ausübten. Wahrscheinlich ist der Tod des Meerschweinchens, dem 3,5 ccm Blut des Patienten injiziert worden waren, infolge Toxinvergiftung zustande gekommen.

Stellung des *Bact. halosept.* im System der Bakterien.

Ich habe dasselbe mit keiner der bis jetzt beschriebenen, nicht sporulierenden anaëroben Arten identifizieren können. Am meisten Aehnlichkeit hat unser Keim mit einigen hauptsächlich von französischen Autoren in den letzten Jahren beschriebenen Arten. Eine genaue Vergleichung derselben mit der unserigen würde hier zu weit führen. Ich



beschränke mich auf die Erwähnung derselben und einiger anderer Arten, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen<sup>1)</sup>:

- 1) *Bac. ramosus* (VEILLON et ZUBER).
- 2) *Bac. serpens* (VEILLON et ZUBER).
- 3) *Bac. perfringens* (VEILLON et ZUBER).
- 4) *Bac. fragilis* (VEILLON et ZUBER).
- 5) *Bac. fusiformis* (VEILLON et ZUBER).
- 6) *Bac. furcosus* (VEILLON et ZUBER).
- 7) *Bac. funduliformis* (HALLÉ).
- 8) *Bac. nebulosus* (HALLÉ).
- 9) *Bac. caducus* (HALLÉ).
- 10) *Bac. anaërobius minutus* (TISSIER).
- 11) *Bac. bifidus communis* (TISSIER).
- 12) *Coccobacillus anaërobius perfoetens* (TISSIER).
- 13) *Bac. radiiformis* (RIST et GUILLEMOT).
- 14) *Bac. thetoides* (RIST et GUILLEMOT).
- 15) Art A.
- 16) Art C (nach RIST vielleicht identisch mit *Bac. fundulif.* HALLÉ).
- 17) *Bac. anaërobius gracilis* (LEWKOWICZ).
- 18) *Bac. helminthoides* (LEWKOWICZ).

Nach den Untersuchungen, über die oben referiert wurde, kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß die akut eiterige Osteomyelitis mit ihren weiteren zum Tode führenden pyämischen und septikämischen Symptomen unseres Falles durch den neu klassierten Mikroorganismus, das Bacterium halosepticum, hervorgerufen war. Wahrscheinlicherweise hat dieser Keim schon bei der Verjauchung des subkutanen Hämatoms<sup>2)</sup> eine Rolle gespielt (eine bakteriologische Untersuchung wurde damals unterlassen) und der ganze Verlauf spricht dafür, daß die Infektion des Knochenmarkes von der entblößten Knochenstelle aus durch die transkortikalen Blutbahnen erfolgt ist. Die Annahme einer Infektion auf hämatogenem Wege scheint unnötig und es fehlt in den Symptomen jegliche Basis dafür. Auch die Lokalisation (Diaphyse) und das Alter des Mannes, der über die Wachstumsjahre weit hinaus war, sprechen dagegen.

---

1) Eine ausführlichere Beschreibung derselben findet sich in meiner Dissertation (Basel 1904).

Die Arbeiten sind im Literaturverzeichnis angegeben.

2) Ob die Infektion dieses Hämatoms primär (es bestand eine äußere Wunde) oder sekundär durch die Kleider etc. stattgefunden hat, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Immerhin hat die erste Annahme viel Wahrscheinlichkeit für sich, denn Fäulniskeime finden sich wohl regelmäßig an den im Wasser hervorragenden Teilen von eingedachten, vielbenutzten Badeanstalten, besonders wenn diese unterhalb der Einmündung von Kloaken angelegt sind.

Besondere Aufmerksamkeit verdient noch das klinische Bild und der pathologisch-anatomische Lokalbefund bei unserem Falle. Ersteres unterscheidet sich scharf von demjenigen bei Osteomyelitis staphylococica, aber auch in bemerklicher Weise von dem durch die anderen bisher als Osteomyelitiserreger bekannten Mikroorganismen hervorgerufenen Krankheitsbild.

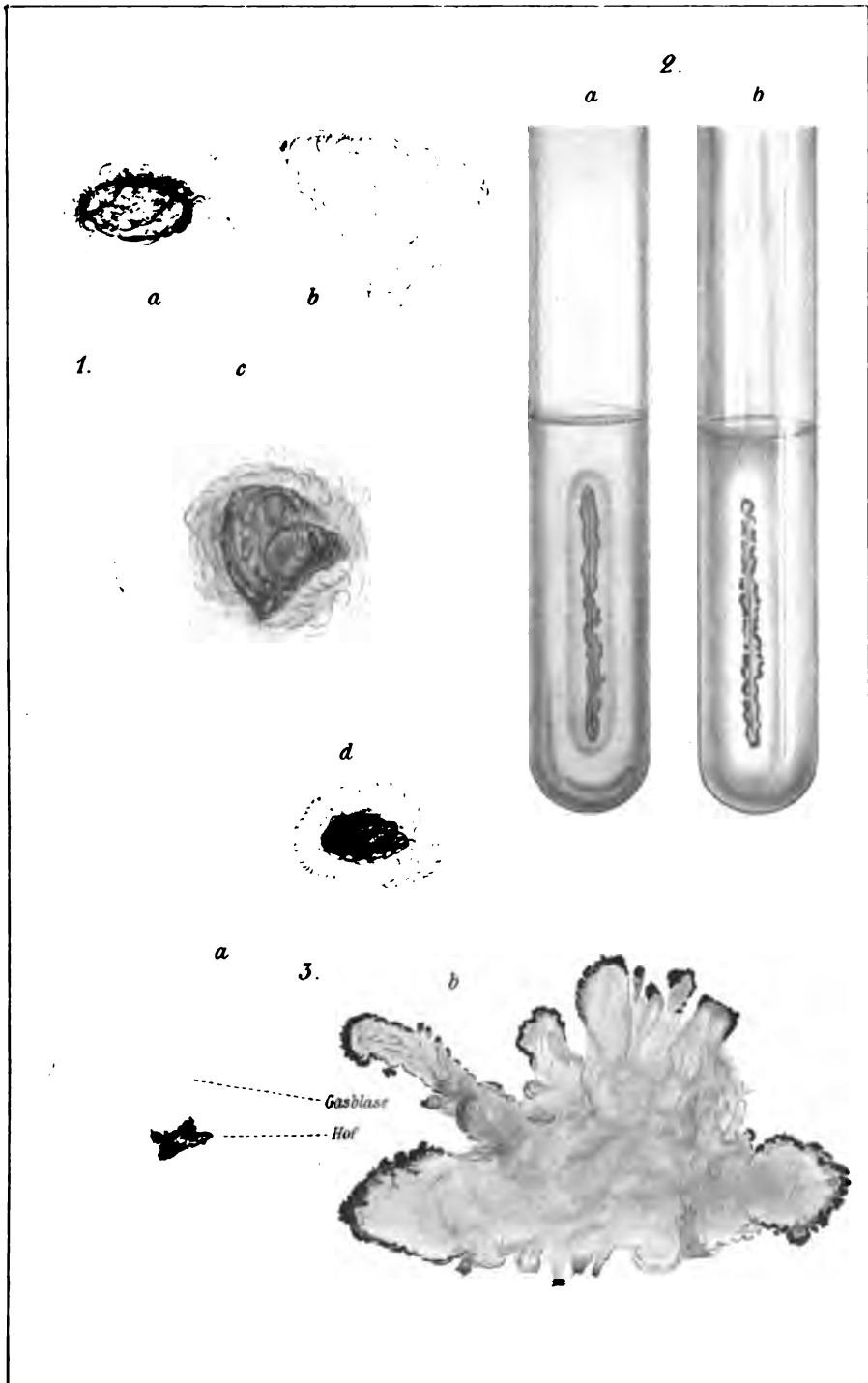
Beherrscht wird dasselbe durch toxinämische Erscheinungen: fahles Aussehen, hohe Temperaturen mit Remissionen, hohe Pulsfrequenz, Veränderung des Blutfarbstoffes (das Blut sah bei der Amputation mißfarben aus, mit einem Stich ins Bräunliche). Dazu eine beständige Euphorie bei gewöhnlich intaktem Bewußtsein und — was außerordentlich auffällig ist — das absolute Fehlen von subjektiven Krankheitserscheinungen: Kein Schmerz am befallenen Knochen, kaum eine bemerkenswerte Druckempfindlichkeit, eine Empfindlichkeit bei Erschütterungen.

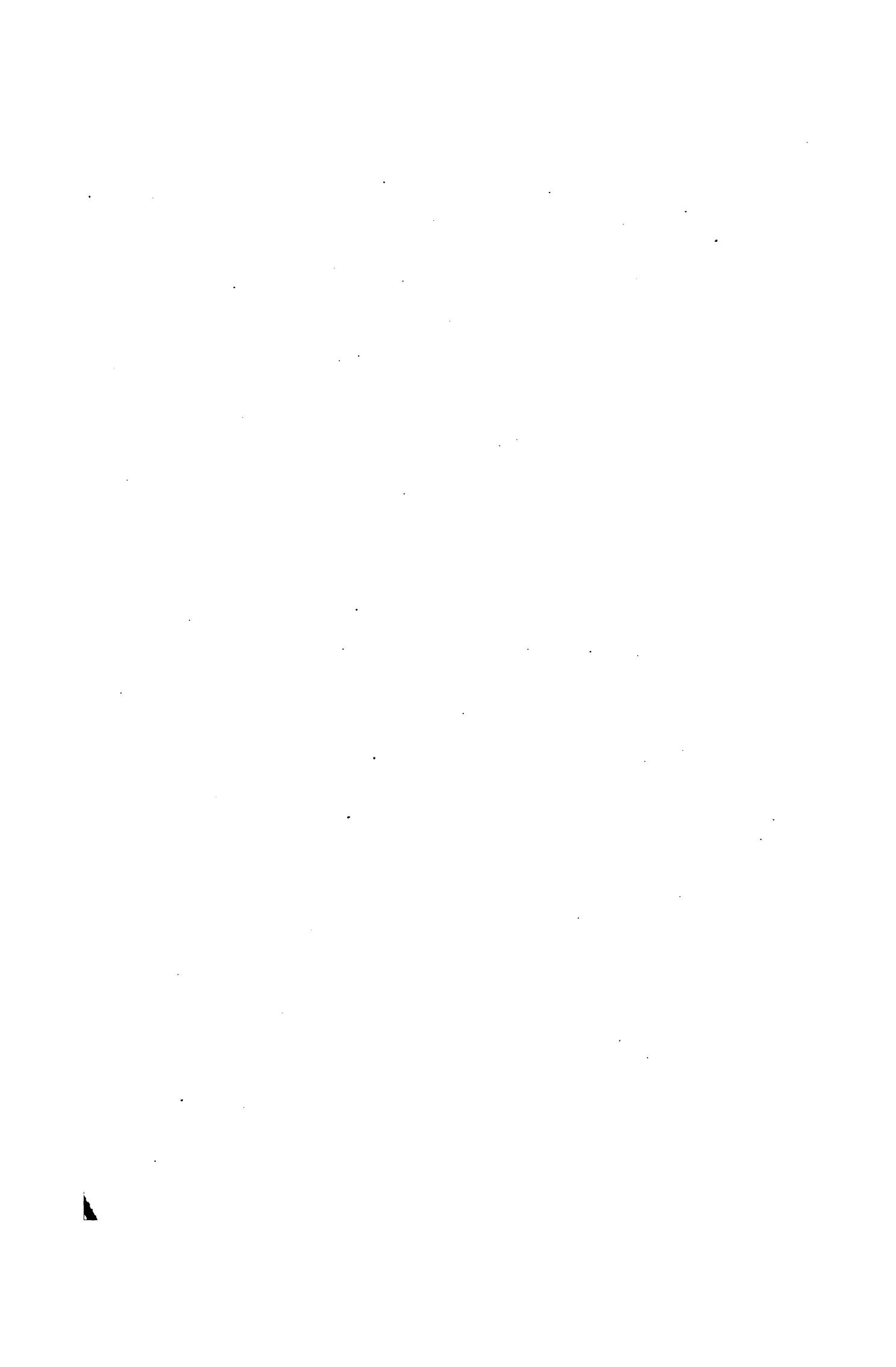
Diesem Mangel an lokalen subjektiven Krankheitssymptomen entspricht auch das Fehlen der objektiven. Die Reaktion in der Umgebung der eiterigen Knochenmarksherde fehlt fast vollkommen. Weder Rötung der Haut noch Schwellung und Infiltration der Weichteile. Eine geringe Verdickung des Periosts und der Umstand, daß es leichter als normal vom Knochen abzulösen war, das waren die einzigen Veränderungen in der Umgebung.

Auch bei der Metastase im Schultergelenk blieb die auf solche eiterige Gelenksaffektionen regelmäßig auftretende Reaktion der umgebenden Weichteile aus. Keine Hautrötung, keine Infiltration der Weichteile und eine kaum bemerkbare Schwellung, die schon physikalisch durch die Füllung der Gelenkhöhle mit Eiter erklärt wird.

Auch der pathologisch-anatomische Lokalbefund ist ein nicht gewöhnlicher: Keine progrediente, schon makroskopisch zu verfolgende Markphlegmone. Nur kleine, bis höchstens linsengroße, scharf voneinander gesonderte Eiterherdchen. Beim Tierversuch (Kaninchen No. 10) war allerdings der größere Teil des Knochenmarkes von einer zusammenfließenden eiterigen Masse eingenommen; aber durch die Aufmeißelung der Tibia und durch die Injektion von solch großen Kulturmengen direkt in die Markhöhle war eine starke Schädigung des Markes und eine Ueberschwemmung desselben mit Keimen verursacht worden, so daß diese Ausdehnung des Abscesses nichts Verwunderliches hat. Wichtig ist, daß über der Grenze dieser ausgedehnten Markphlegmone hinaus auch hier isolierte Absceßchen erschienen waren.

Das Krankheitsbild entsprach also der Septikämie, dem fast ausschließlichen Vorwiegen der putriden Intoxikation, dem auch die eiterigen Metastasen, die ganz in den Hintergrund traten, nichts vom Typischen nahmen. Die Autopsie hat nach dem Befund der vielen kleinen Blutaustritte unter das Endo- und Epikard, unter die Schleimhaut des





Nierenbeckens, unter die Nierenkapsel etc. der klinischen Auffassung nachträglich noch eine Stütze gebracht.

Den Beweis, daß diese von einer Osteomyelitis ausgehende Septikämie durch den von uns zum erstenmal isolierten Mikroorganismen das *Bact. halosepticum*, hervorgerufen war, glauben wir oben erbracht zu haben.

### Literatur.

- 1) LÖCKE, Die primäre infektiöse Osteomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 4, 1874, p. 218.
- 2) ROSENBACH, Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 10, 1878, p. 369.
- 3) — Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten des Menschen. Wiesbaden 1884.
- 4) KRAUSE, Ueber einen bei der akuten infektiösen Osteomyelitis des Menschen vorkommenden Mikroorganismus. Fortschr. d. Med., 1884.
- 5) GARRE, Zur Aetiologie akut eiteriger Entzündungen. Fortschr. d. Med., 1885.
- 6) KRASKE, Zur Aetiologie und Pathogenese der akut eiterigen Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 34, 1886.
- 7) KOCHER, Die akute Osteomyelitis mit besonderer Rücksicht auf ihre Ursache. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 11, 1879.
- 8) JORDAN, Die akute Osteomyelitis. BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 10, 3.
- 9) MÜLLER, CURT, Ueber akute Osteomyelitis. Münch. med. Wochenschr., 1893.
- 10) KLEMM, Ueber Streptomykose der Knochen. VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., N. F., No. 234.
- 11) — Einige Bemerkungen über die Spezifität der Bakterien. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 44.
- 12) JORDAN, Ueber die Aetiologie des Erysipels und sein Verhältnis zu den pyogenen Infektionen. Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 35.
- 13) TRENMANN, Das Wachstum der anaëroben Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, p. 1038.
- 14) VEILLON et ZUBER in den Compt. rend. de la soc. de biol., mars 1897, p. 253.
- 15) — Recherches sur quelques microbes strictement anaërobes et leur rôle en pathologie. Arch. de méd. exp., T. 10, 1898, p. 517.
- 16) HALLÉ, J., Recherches sur la bactér. du canal gén. de la femme. Thèse. Paris, 1898, et Ann. de gynéc. et d'obst., T. 51, 1899.
- 17) TISSIER, H., Rech. sur la flore intest. des nourrissons. Thèse. Paris, 1900.
- 18) GUILLEMOT, Rech. sur la gangr. pulmon. Thèse. Paris, 1899.
- 19) COTTET, Rech. bactér. sur les suppurat. périurétr. Thèse. Paris, 1899.
- 20) RIST, E., Etudes bact. sur les infect. d'orig. otique. Thèse. Paris, 1898.
- 21) — Neue Methoden und neue Ergebnisse im Gebiete der bakteriologischen Untersuchung gangränöser und foetider Eiterungen. Centralblatt f. Bakt., Bd. 30, No. 7.
- 22) LEWKOWICZ, Rech. sur la flore microbienne de la bouche des nourrissons. Arch. de méd., exp. 13, 1901, No. 5.

- 23) STANCULEANU et BAUP, Bact. des empyèmes des sinus de la face. Arch. internat. de laryngol., 1900.
- 24) FRÄNKEL, E., Ueber Gasphegmone. Centralbl. f. Bakt., Bd. 13, 1, u. Bd. 14, p. 622.
- 25) — Ueber Gasphegmone. Hamburg u. Leipzig, (Leop. Voß) 1898.
- 26) — Ueber den Erreger der Gasphegmone. Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 4.
- 27) — Ueber Gasphegmone, Schaumorgane und deren Erreger. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 40, 1902, Heft 1.
- 28) WELCH and NUTTAL in the Johns Hopk. Bull., 1892, ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 24, p. 794 (DUNHAM, E.), Hyg. Rdsch., Bd. 2, p. 927, und Bd. 7, p. 947.
- 29) WOOD, F. C., Puerp. infect. with the bac. aërog. caps. New York med. Rec., Vol. 40, 1899, ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 28, p. 612.
- 30) HOWARD, W. T., Akute fibrino-purulente cerebrospinale Meningitis etc. Johns Hopk. Hosp. Bull., 1899, ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 28, p. 612.
- 31) ERNST, P., Ueber einen gasbildenden Anaëroben im menschlichen Körper und seine Beziehung zur Schaumleber. VIRCHOWS Arch., Bd. 133, Heft 2.
- 32) HITSCHMANN u. LINDENTAL, Ueber die Gangr. foudroyante, Arch. f. klin. Chir., Bd. 59, 1899, Heft 1.
- 33) GORBEL, Ueber den Bacillus der Schaumorgane. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat., Bd. 6, 1895, Heft 12/13.
- 34) LEVY, Ueber einen Fall von Gasabsceß. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 32.
- 35) BUDAY, Zur Kenntnis der abnormen postmortalen Gasbildung. Centralblatt f. Bakt., Bd. 24, p. 369.
- 36) STOLZ, Die Gasphegmone des Menschen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 33, Heft 1. (Ausführl. Literat.)
- 37) NOVY, Ein neuer anaërober Bacillus des malignen Oedems. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 17, 2.
- 38) FUCHS, Ein anaërober Eiterungserreger. Diss. Greifswald, 1890.
- 39) SANFELICE, Untersuchungen über anaërobe Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 14, p. 368.
- 40) LÜDERITZ, Zur Kenntnis der anaëroben Bakterien. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 5, p. 148.
- 41) FLÜGGE, C., Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisierung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 17, p. 290.
- 42) GRIPS, Zur Aetiologie der Leberabscesse des Rindes. Mitteil. f. Tierärzte, Bd. 3, ref. BAUMG. Jahresber., Bd. 12, 1896, p. 525.
- 43) ACHALME, Rech. bact. sur le rhumat. artic. aigu. Ann. de l'Inst. Past., 1897, p. 845.
- 44) SAWTSCHENKO, Der akute Gelenkrheumatismus und die Bakterie ACHALMES. Russ. Arch. f. Path. etc., Bd. 5, 1898, ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 24, p. 798.
- 45) PIC et LESIEUR, Contrib. à la bactér. du rhumat. artic. aigu. Journ. de Phys. et Path. génér., T. 1, 5.
- 46) THIROLOIX, Bac. du rhumat. art. aigu. La sem. méd., 1897, p. 93.
- 47) BETTENCOURT, Nota sobre a presença do Bac. de Ach. et Thiról. etc. Arch. de med., T. 2, ref. Centralbl. f. Bakt., Bd. 25, p. 86.
- 48) SINGER, Aetiologie und Klinik des akuten Gelenkrheumatismus. Wien und Leipzig (Braumüller) 1898, p. 220.

Literatur zur Einleitung.

LEXER, Die Aetiologie und die Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis.

VOLKMANN'S Samml. klin. Vortr., N. F., No. 173.

— Experimente über Osteomyelitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 53.

KOCHER u. TAVEL, Vorlesungen über chirurgische Infektionskrankheiten.

Lehrbücher der Bakteriologie, die zu Rate gezogen wurden.

1) FLÜGGE, C., Die Mikroorganismen. 3. Aufl. 1896.

2) HELM, L., Lehrbuch der Bakteriologie. 2. Aufl. 1898.

3) LEHMANN u. NEUMANN, Atlas und Grundriß der Bakteriologie und bakteriologischen Diagnostik. 2. Aufl. 1899.

4) HUEPPE, F., Die Methoden der Bakterienforschung. 5. Aufl. 1891.

5) FRÄNKEL, C., u. PFEIFFER, Mikrophotographischer Atlas der Bakterienkunde. 2. Aufl. 1895.

---

Nachdruck verboten.

## XI.

### Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes.

Von

Dr. **Max Behr**,  
Assistenzarzt.

Fälle von Tuberkulose des Wurmfortsatzes sind zur Ergänzung der so häufigen Fälle von nicht tuberkulöser Appendicitis von besonderem Interesse. Der folgende Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß die Erkrankung bei Lebzeiten symptomlos verlief und darum gar nicht diagnostiziert wurde.

Lukas K., 29 J. alt, Zigarrenmacher, wurde auf Veranlassung der Landesversicherungsanstalt in Düsseldorf am 12. Okt. in unsere Heilstätte aufgenommen. Sein Vater ist an „Gelbsucht“, seine Mutter an „Schlaganfall“ gestorben. Seine erste Frau erlag der Lungenschwindsucht; 2 Kinder starben klein. Die zweite Frau des Pat. soll gesund sein. Er selbst, das 3. Kind seiner Eltern, will in der Jugend nie krank gewesen sein. Sein Beruf bedingt Aufenthalt in staubiger Luft, ein Umstand, den der Kranke als ursächlich für sein jetziges Leiden anführt. Vor 4 Jahren wurde er vom „Nervenfieber“ befallen, von welchem er sich aber wieder gut erholte.

Im Herbst 1902 bekam Pat. „nach einer Erkältung“ Husten und blutigen Auswurf, sowie Schmerzen in der rechten Seite. Er litt bisweilen an geringen Nachtschweißen und will ungefähr 25 Pfund an Gewicht abgenommen haben.

K. ist ein schwächlicher, schlecht genährter Mensch. Bei der Aufnahme gibt er keine Schmerzen an; es besteht mäßige Atemnot, wenig Husten und Auswurf. Appetit und Schlaf sind gut; Stuhl regelmäßig, Urin ohne Eiweiß und Zucker. Es besteht kein Fieber. Die am 12. Okt. 1903 vorgenommene Untersuchung zeigt eine Lordose der Wirbelsäule. Der untere Teil des Sternum ist stark eingedrückt. Der Perkussionsschall ist über der r. Spitze vorne gedämpft, desgleichen unterhalb der r. Clavicula bis zur III. Rippe; er hat tympanitischen Beiklang; ebenso r. Spitze hinten. Auch die l. Spitze ist nicht vollschallend. Ueber der r. Spitze vorne ist das Atemgeräusch vesikulär, Expirium verlängert. Es sind geringe kleinblasige Rasselgeräusche am Ende des Expiriums zu hören; unterhalb



der Clavicula Knisterrasseln bis zur unteren Lungengrenze, ebenso in der Axillarlinie. R. Spitze hinten rauhes vesikuläres Atmen, ohne Nebengeräusche, desgleichen in den unterhalb gelegenen Partien. Die l. Spitze vorne zeigt Vesikuläratmen mit kleinblasigen Rasselgeräuschen auf der Höhe des Inspiriums. Unterhalb bis zur Herzdämpfung sind dieselben zahlreicher zu hören. Der gleiche Befund in der Axillarlinie. L. Spitze hinten unreines vesikuläres Atmen mit spärlichen trockenen Rasselgeräuschen, in den unteren Partien das Gleiche.

Das Herz liegt innerhalb normaler Grenzen, die Töne sind rein; Aktion beschleunigt.

Die Untersuchung der Bauchorgane ergibt nichts Besonderes, kein Druckschmerz; keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Die Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen hat ein negatives Ergebnis.

Bei der am 13. Nov. 1903 vorgenommenen Untersuchung ist der Zustand des Pat. unverändert.

Die nunmehr einen Monat fortgesetzte physikalisch-diätetische Kur bekommt dem Kranken gut, er gibt an, sich etwas besser zu fühlen.

Am 28. Nov. meldet die Stationsschwester, daß K. sich unwohl fühle und sich zu Bett gelegt habe. Er sagte nur, er habe etwas stärkere Atemnot und wolle lieber heute liegen bleiben. Fieber besteht nicht, ebenso wenig Schmerzen. Am 29. Nov. Besserung; K. steht auf, sucht aber nachmittags wieder das Bett auf. Am 30. Nov. hat sich sein Zustand wesentlich verschlechtert; die Dyspnoë ist heftiger; Temperatur mittags 38°, abends 6 Uhr 37,8°; 8 Uhr 37,6°. Es bestehen keine Schmerzen; Harn und Stuhl zeigten auch an diesem Tage keine Besonderheiten. Der Puls ist beschleunigt und klein und steigt bis 10 Uhr auf 170 Schläge. Die Dyspnoë wird immer heftiger, das Herz stündlich schlechter. Um 12,50 Uhr Exitus.

Die am folgenden Tage vorgenommene Sektion förderte Ueber- raschendes zu Tage.

Magere Leiche, sehr geringes Fettpolster, ohne Oedeme, ohne Drüsenschwellungen. Die Lungen sind beiderseits in ganzer Ausdehnung mit der inneren Thoraxwand verwachsen und nur mit äußerster Mühe zu lösen. Auf der Schnittfläche sieht man das deutlich verdickte Rippenfell. Der ganze r. Oberlappen besitzt eine derbe, leberartige Konsistenz und ist luftleer. Auf der Schnittfläche zeigt er eine gleichmäßig weißgelbe Farbe, ist „morsch und bröckelig“; an mehreren Stellen die beginnende Bildung von Kavernen; in der r. Spitze eine ausgebildete von Walnußgröße mit dicklichem, schmutzig-gelbem Inhalte. Im mittleren und unteren Lappen der rechten Lunge ist der Luftgehalt sehr vermindert. Auf Druck entleeren die Bronchien eine dicke gelbe Masse. Das Gewebe ist reichlich besetzt von grauweißen, käsigen Herden, zum Teil klein und scharf abgegrenzt, zum Teil über größere Partien sich erstreckend und durch Konfluenz kleiner Herde entstanden. Die Bronchialdrüsen sind geschwollen. Die linke Lunge bietet fast das gleiche Bild, wie der untere und mittlere der rechten.

Das Herz besitzt eine schlaffe Muskulatur. Der linke Ventrikel ist dilatiert, seine Muskulatur hypertrophisch, im übrigen ohne Besonderheiten. Leber und Nieren sind von gewöhnlichem Aussehen; Milz ist vergrößert, zeigt aber sonst nichts Krankhaftes. Die Magenschleimhaut ist stellenweise etwas gerötet, das Duodenum ohne Besonderheiten. Jejunum und Ileum sind besetzt von zahlreichen unregelmäßigen Geschwüren mit

aufgeworfenen, geröteten Rändern und schmutzig-grau gefärbtem Grunde, der bei einer Reihe hellere, gelbe, käsige Massen erkennen läßt.

Der **Wurmfortsatz** ist um seine gewöhnliche Länge vergrößert, ungefähr 16 cm lang; er besitzt ein ausgeprägtes, aber für seine Länge zu kurzes Mesenteriolum, wodurch seine fast spiralig aufgerollte Lage bedingt wird. Er ist gefüllt mit einer dickflüssigen, gelben Masse. Sein Inneres zeigt eine Reihe der oben beschriebenen Geschwürsbildungen, von denen einzelne diejenigen des übrigen Darmes an Größe übertreffen.

Das **Caecum** ist an der Affektion nicht beteiligt und frei.

An den sonstigen Organen ist nichts Krankhaftes zu entdecken.

Zur Feststellung der anatomischen Diagnose übersandten wir den Processus vermiformis und mehrere Darmstücke Herrn Dr. MARCKWALD, Prosektor am städtischen Krankenhause in Barmen. Seine Untersuchung, für welche ich ihm auch an dieser Stelle herzlichst danke, ergab, daß die Darmgeschwüre tuberkulöser Natur waren.

Es liegt also ein Fall von ausgebreiteter Tuberkulose der Lungen und des Darmes vor, der jedoch, was die Erkrankung des Darmes angeht, interessant sein und daher seine Mitteilung rechtfertigen dürfte. Sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in klinischer Hinsicht bietet er Interesse.

Was zunächst die letztere angeht, so bot das klinische Bild bei Lebzeiten der Patienten absolut keine Zeichen, die auf irgendwelche Erkrankung des Appendix und des Darmes überhaupt hindeuteten. Es bestand nie Durchfall, nie Schmerz; nie machte Patient irgendwelche Angaben, welche auf eine Darmerkrankung Bezug hatten. Er hatte nur in den letzten Tagen etwas Fieber, welches sehr leicht durch die schwer erkrankten Lungen bedingt sein konnte und auch in Ermangelung irgendwelcher anderer Symptome so gedeutet werden mußte. Uebereinstimmend mit unserer Beobachtung möchte es auch NEBELTHAU, wie er die Güte hatte, mir mitzuteilen, als charakteristisch darstellen, daß „in Fällen schwerster tuberkulöser Veränderung des Darmes weder Schmerzen noch Durchfälle zu bestehen brauchen, daß ferner das unter solchen Umständen gelegentlich beobachtete Empyem des Processus vermiformis keinerlei Beschwerden machen muß“. In ähnlicher Weise sagt NOTHNAGEL: „Klinisch nehmen die Fälle von Appendicitis tuberculosa insofern eine eigenartige Stellung ein, als sie wohl zuweilen eine Perforation und diffuse Peritonitis erzeugen, aber nur ganz ausnahmsweise das Bild einer auf die Fossa iliaca dextra beschränkten Entzündung. Gewöhnlich gehen die Züge der Perityphlitis in dem Symptomkomplex einer meist chronisch verlaufenden diffusen Peritonitis unter.“

Es dürfte also immerhin interessant sein, daß solche schwere Veränderungen des Dünndarmes, diese riesige Vergrößerung und Eiterung des Wurmfortsatzes absolut symptomlos verlaufen und nicht einmal den Verdacht einer Erkrankung aufkommen lassen.

Was nun die anatomische Seite des Falles angeht, so scheint es recht selten zu sein, daß bei tuberkulöser Veränderung des Appendix das Coecum nicht mitergriffen wird. RIEDEL schreibt mir: „Ich sah noch nie isolierte Appendicitis tuberculosa; stets war das Coecum miterkrankt, wodurch die Prognose sehr verschlechtert wird, zumal die Resektion des Coecums oft mit Fistelbildung resp. Rezidiv endet.“ Ist auch im vorliegenden Falle der Dünndarm noch ergriffen, so dürfte es doch merkwürdig sein, daß bei solch ausgebreiteter Tuberkulose des Jejunums und Ileums, ferner des Appendix das Coecum gänzlich verschont blieb.

Im großen und ganzen ist die tuberkulöse Erkrankung des Appendix nicht sehr häufig. FENWICK und DODWELL untersuchten 2000 Leichen von Phthisikern und fanden nur 27mal tuberkulöse Ulcerationen im Processus vermiformis. Beschäftigt man sich etwas eingehender mit den anatomischen und physiologischen Verhältnissen des Appendix, so sollte man glauben, daß gerade der Wurmfortsatz in erster Linie schädlichen Einwirkungen und auch der Tuberkulose erliegen müsse, weit eher als der übrige Darm. Es ist kaum einzusehen, warum er den Tuberkelbacillen nicht öfter zum Opfer fällt. NOTHNAGEL sagt unter anderem: „Mit einem Worte: nicht besondere spezifische Krankheitsursachen bedingen die Scolicoiditis und ihre Folgen, sondern die dem Appendix speziell angehörigen anatomisch-physiologischen Verhältnisse ermöglichen es, daß Faktoren, die in anderen Darmabschnitten unschädlich sind, hier zu schweren Folgezuständen führen.“ N. hebt auf Grund der Forschungen englischer und amerikanischer Autoren als besonders disponierend den großen Reichtum des Organs an adenoidem Gewebe hervor und vergleicht den Wurmfortsatz geradezu mit den Tonsillen. In ähnlicher Weise spricht SAHLI von einer „Angina des Wurmfortsatzes“. Eine wesentliche Unterstützung erfährt diese Ansicht durch die Beobachtung RIBBERTS, daß vom 30. Jahre ab die Follikel im Appendix schwinden: in der Tat liegen die meisten Erkrankungen des Wurmfortsatzes in der ersten Lebenshälfte.

Nun wissen wir, wie leicht sich in den Krypten der Tonsillen Bakterien „häuslich niederlassen“ können. Es ist daher höchst merkwürdig, daß die Tuberkelbacillen, die nach diesen Ausführungen für den Proc. vermiform. gewiß noch gefährlicher sein müßten als für den übrigen Darm, von jenem aus ihre verheerende Wirkung nicht öfter entfalten. Die durch das in unserem Falle beschriebene kurze Mesenteriolum bedingte Einschränkung der ohnehin schon geringen Peristaltik des Wurmfortsatzes könnte die ruhige, ungestörte Entwicklung der Tuberkulose noch begreiflicher machen.

Sehen wir für einen Augenblick von den Kotsteinen ab, so hat die Ansicht, daß Fremdkörper die Appendicitis veranlassen, ja im großen

und ganzen wenig Vertreter mehr. Ich glaube aber, daß auch der Anwesenheit von Kotsteinen im Appendix als Ursache der Scolicoiditis noch eine zu große Bedeutung beigelegt wird. Ich möchte sie jedenfalls dem „anderen Faktor“ (NOTHNAGEL) unterordnen! Die Anwesenheit von Bakterien und deren Wirkung dürfte wohl ausschlaggebend sein. Hat doch SIEGEL unzweifelhaft nachgewiesen, daß es eine reine Kokkenperityphlitis gibt! Und daß diese Mikroorganismen auf den Appendix verhängnisvoller wirken als auf den übrigen Darmtraktus, bewirkt, abgesehen von dem Angeführten, sicherlich auch der Umstand, daß die Widerstandskraft des Appendix als eines in Rückbildung begriffenen Organes ohne Zweifel verringert ist.

Einen weiteren Grund bildet die Untersuchung FOWLERS über die Blutversorgung des Wurmfortsatzes (zitiert nach NOTHNAGEL): „Nirgends sonst im Darm können so leicht vaskuläre und damit Ernährungsstörungen zu stande kommen, wie im Wurmfortsatze. Denn es besteht hier eigentlich eine terminale Blutversorgung, indem die ganze Ernährung durch einen Zweig der A. mesenterica vermittelt wird.“ Zwar soll nach Untersuchungen von BREUER, angestellt auf Veranlassung NOTHNAGELS, die Blutversorgung des Appendix nicht gerade eine terminale sein, aber auch BREUER kommt zu dem Ergebnis, daß der Proc. vermiform. in Bezug auf Blutversorgung den übrigen Darmteilen gegenüber „zweifellos im Nachteil“ ist. Daß die infolge schlechter Ernährung herabgesetzte Widerstandskraft einer Erkrankung Vorschub leistet, ist einleuchtend.

Um so sonderbarer muß es nach diesen Ausführungen wieder erscheinen, daß die Darmtuberkulose gewöhnlich nicht vom Appendix ihren Ausgang nimmt. Die bei den Sektionen gemachte Erfahrung, der sich auch RIEDEL anschließt, daß die Appendicitis tuberculosa nur selten vorkommt, und wie NOTHNAGEL sagt, isoliert fast nie gefunden worden ist, scheint mit den Ergebnissen der anatomisch-physiologischen Untersuchungen fast in Widerspruch zu stehen. Jedenfalls dürfte es nicht leicht sein, dieses Rätsel zu lösen!

Dem Praktiker zeigt mein Fall wieder, welche Vorsicht bei der Beurteilung von Lungenkranken geboten ist. Man sieht, wie selbst so weit ausgebreitete, zerstörende Prozesse im Darne symptomlos verlaufen können, wie wir denn auch immer wieder erfahren müssen, daß es ganz und gar nicht in unserer Macht steht, eine sichere Prognose bei Phthisis pulmonum zu stellen.

Zum Schlusse möchte ich nicht verfehlen, meinen sehr verehrten Chef Herrn Dr. KÖHLER für die Ueberlassung des Falles meinen Dank auszusprechen.

---

**Literatur.**

- 1) NOTENAGELS Handbuch: Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums.
  - 2) RIEDEL, Die Resultate der Appendicitisoperationen in Jena während des letzten Semesters. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 47.
  - 3) SAHLI, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1892.
  - 4) RIEBERT, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. VIRCHOWS Archiv, Bd. 82.
  - 5) SIEGEL, Die Appendicitis und ihre Komplikationen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 1, 1896.
  - 6) FENWICK und DODWELL, Perforation of the intestines in phthisis. Lancet, 1892, July.
-

XII.  
Ueber Perityphlitis,  
mit besonderer Berücksichtigung  
der Leukocytose.

Zweite Mitteilung:

**Begrenzte eiterige Peritonitis.**

Von

**Dr. A. Federmann,**

Assistenzarzt.

(Hierzu 19 Kurven im Texte.)

Ich habe in meiner ersten Mitteilung über den gleichen Gegenstand die Leukocytose bei freier fortschreitender Wurmfortsatzperitonitis auf Grund von 21 Fällen genauer abgehandelt. In der vorliegenden Arbeit werde ich alle die Formen eiteriger Perityphlitis besprechen, bei denen die begleitende Peritonitis entweder von vorneherein den Charakter der Begrenzung an sich trägt oder diesen im weiteren Verlauf annimmt. Jene leichten Formen von Perityphlitis, die ohne Beteiligung des Peritoneums oder lediglich mit einer serös-fibrinösen Exsudation einhergehen (Appendicitis simplex nach SONNENBURG), werde ich nur insoweit erwähnen, als sie im Anfall operiert worden sind. Auf eine ausführliche Besprechung aller einfachen Entzündungen, die erst exspektativ behandelt und nach Wochen im Intervall operiert wurden, kann ich in dieser Arbeit aus Mangel an Raum nicht eingehen.

Je nach der verschiedenen Art der Begrenzung der peritonealen Entzündung unterscheide ich

a) eine Peritonitis mit völliger Abkapselung (einfacher perityphlitischer Absceß bei Append. perforativa nach SONNENBURG);

---

1) Die vorliegende Arbeit bildet die Fortsetzung und Ergänzung meiner früheren Arbeit über Leukocytose bei diffuser Wurmfortsatzperitonitis (Mittteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, Heft 2). Das Meiste, was ich dort auseinandergesetzt habe, muß ich hier als bekannt voraussetzen, um längere Wiederholungen zu vermeiden.

b) eine Peritonitis mit teilweiser mehrfacher Abkapselung (progredient fibrinös-eiterige Peritonitis).

Eigentlich stationär ist nur die erste von beiden, während die zweite zu den progredienten Formen zählt. Wenn wir diese trotzdem in dieser Arbeit abhandeln, so geschieht es deshalb, weil wir häufig ihre Entwicklung aus einer gut begrenzten beobachten, und weil sie auch klinisch in ihrem mehr chronischen Verlaufe der zirkumskripten Peritonitis näher liegt als der diffusen. Man kann sie als Zwischenstufe zwischen dem eigentlichen perityphlitischen Absceß und den von vorne herein frei fortschreitenden Peritonitiden auffassen.

Wenn wir hiermit einer Einteilung aus praktischen Gründen das Wort reden, so dürfen wir doch nie vergessen, daß ein prinzipieller Unterschied der verschiedenen Formen von Perityphlitis nicht besteht, vielmehr daß es Unterschiede lediglich gradueller Natur sind, die durch unsere Einteilungen hervorgehoben werden. Wir müssen stets bemüht sein, die mannigfachen anatomischen und klinischen Bilder, welche die Krankheit in ihrer wechselnden Intensität und ihren verschiedenen Stadien darbietet, von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu beurteilen. Dieser Gesichtspunkt findet seine Grundlage in der Schwere der Infektion einerseits und der Reaktionskraft des Organismus andererseits. Das Resultat dieser Wechselwirkung wird bei den peritonealen Entzündungen durch die Begrenzung, die das Exsudat erfährt, dargestellt. Deshalb ergab es sich als das Natürlichste, die verschieden starke Begrenzung des Exsudates gegen die freie Bauchhöhle zum Einteilungsprinzip zu erheben. Der Organismus hat in jedem Falle die Neigung, eine Begrenzung der Entzündung herbeizuführen; je gutartiger die Infektion ist, desto leichter gelingt ihm dies. Ist der Organismus nicht im stande, der Entzündung Herr zu werden, so kommt es zu einer nur teilweisen oder gar keiner Abkapselung. Es hängt also der Grad der Begrenzung und damit der günstige Ausgang der peritonealen Entzündung lediglich davon ab, daß die Infektionsintensität eine gewisse Höhe, die für den Organismus eine überwindliche ist, nicht überschreitet. Dieser Wert ist in jedem einzelnen Falle ein verschiedener und setzt sich zusammen aus einer Summe zahlreicher Einzelfaktoren. Diese Faktoren sind einerseits die verschiedene Affektion des Wurmfortsatzes, seine Lagebeziehung zu den übrigen Organen, das Vorhandensein oder Fehlen von Adhäsionen etc., andererseits vor allem die Qualität und Quantität des Infektionsmaterials. Eine entscheidende Bedeutung kommt einem einzelnen von ihnen nicht zu, wenn auch selbstverständlich jedes Moment von großer Wichtigkeit ist.

Bevor ich auf das Verhalten der Leukocytose bei den verschiedenen Verlaufsarten einer völlig begrenzten und teilweise begrenzten Peritonitis näher eingehe, werde ich in einem getrennten Abschnitte alle die Fälle besprechen, die in den ersten 2 $\frac{1}{2}$  Tagen der Erkrankung

operiert worden sind. Da diese Gruppe, die ich mit „Frühstadien“ bezeichne, Fälle der verschiedensten Dignität enthält, möchte ich an ihrer Hand auf die Frage eingehen, ob und inwieweit das Verhalten der Leukocyten im Beginne der Erkrankung eine Bedeutung beanspruchen darf. Es erscheint mir eine gesonderte Erörterung gerade dieses Punktes im gegebenen Augenblicke zweckmäßig, wo das Thema Frühoperation oder konservative Behandlung an der Tagesordnung steht.

Am Schlusse der Arbeit sei es mir gestattet, in Kürze unsere Ansicht über den Wert der Leukocytenzählung, wie wir sie jetzt nach einem Beobachtungsmateriale von ca. 300 Fällen gewonnen haben, zusammenzufassen.

## I.

**Frühstadien.**

(Fälle verschiedener Dignität.)

Von den ca. 350 Fällen von Perityphlitis, die in den Jahren 1902—1903 im Krankenhaus Moabit zur Beobachtung kamen, wurden gegen 40 Fälle in den ersten 3 Tagen der Erkrankung operiert. — Von diesen sind für die vorliegende Betrachtung 17 Fälle brauchbar. 15 Fälle müssen der freien, fortschreitenden Peritonitis zugerechnet werden und sind dann bereits in meiner ersten Publikation besprochen. Bei dem Reste ist entweder die Leukocytenzahl nicht festgestellt, oder die Erkrankungsdauer ist eine unsichere.

Von unseren 17 Frühoperationen ist 1 Fall, der 8 Stunden nach Beginn der ersten Symptome operiert wurde, gestorben. Dieser Fall war kompliziert durch eine Gravidität im 5. Monat; ich komme weiter unten nochmals darauf zurück. Alle übrigen Fälle sind geheilt.

Von den 17 Fällen wurden operiert am

Krankheitstag:	Zahl der Fälle:
1.	5
2.	8
3.	4

Ich lasse in der folgenden Tabelle die Fälle, nach der Zeitdauer zwischen Erkrankung und Operation geordnet, folgen:

## a) Innerhalb der ersten 24 Stunden operierte Fälle.

Nummer des Falles	Name und Alter	Dauer zwischen Erkrankg. u. Operat.	Leukocytenzahl	Temperat. und Puls	Klinischer Befund	Operationsbefund
1.	Salomon 32-jähr. 1. Anfall	8 Stund.	15 000	39,4 112	Gravid. im 5. M. Enorm. Druckempfindlichkeit r. u. — Starker Meteorism. Gr. Unruhe. Uebr. Leib unempfdl.	Flankenschnitt r. — Starke Durchtränkung. Dünn-eitr. freies Exsud. — Ovarium u. Darm liegt vor. W.-F. liegt verwachs. nach med. u. unt. Ist umgeb. v. stink. fr. Eit., etwa 1 Eßl. — W.-F. perfor. u. gangr. — Abort am nächst. Tg. — Exit. am 5. Tg. an Perit.



Nummer des Falles	Name und Alter	Dauer zwischen Erkrankg. u. Operat.	Leuko- cytenzahl	Temperat. und Puls	Klinischer Befund	Operationsbefund
2.	Lutowski 23-j. 2. Anfall	24 Stund.	19 000	37,6 68	Starke Bauchdeckenspanng. Hochgradiger Schmerzpunkt r. u. Links frei	Etwas freies seröses Exsudat. W.-F. m. Fibrin bedeckt, empyemat. erweilt, enth. Eit.; an d. Schleimhaut beginnende Gangr. Leichte Verwachsung am W.-F. Heilung
3.	Brewke 24-j. 1. Anfall	24 Stund.	20 000	37,6 88	Unterleib stark gespannt. R. u. hochgradige Empfindlichkeit. Linke Seite frei. Reichliches Erbrechen	Einige Tropf. serös. Exsud. — Darmschl. nirg. verkl. W.-F. gleichf. frei, 10 cm lang, mit Fibrin bedeckt. Hochgradig. Emp., stark gespannt, Serosa schwarzgrün verfärbt. Keine Perf. Frei flottierend. Heilg.
4.	Krebs 54-j. 1. Anfall	16 Stund.	30 000	38,2 132	Verfallenes Aussehen. Zunge trocken. Schüttelfrost. Erbrechen. R. u. sehr empfindlich	Einige Tropfen serös. Exsud. Darmschl. nirg. verklebt. W.-F. völl. frei. — Wand total gangränös. Prall gespannt. Emp., m. Fibrin bedeckt. Keine Perforation. Mesenteriolium teilweise nekrotisch. Heilung
5.	Steinke 19-j. 3. Anfall	16 Stund.	20 000	39,0 140	Schwerkranker Eindruck. Leib hart, nicht aufgetrieben. R. u. hochgradiger Schmerzpunkt	1 Teel. trüb-serös. Flüssigkeit. W.-F. nach unt. geschlagen, außerord. verwachs., m. Netz überd., 10 cm dick, daumendick prall gesp., Wand gangränös. Heilung

b) Am 2. Krankheitstage operierte Fälle.

6.	Kalten- thaler 26-j.	2 Tag	13 000	37,1 88	Leib weich. R. u. hochgradig empfindlich. Links weniger	W.-F. stark injiz. u. verdickt. Schleimh. geschwoll. Leichte Verkleb. d. Darmschlg., etwas seröses Exsudat. Heilung
7.	Botmann 56-j. 1. Anfall	48 Stund.	15 000	37,1 90	Leib weich; r. u. sehempfindlich. Links frei	1 Eßl. trüb-serös. Exsud. W.-F. m. d. Coec. verwachs.; 5 cm lg., entzündl. verdickt, leichte Fibrinbeschl. Schleimh. stark hämorrhagisch. Heilung.
8.	Myrcyn 28-j. 3. Anfall	48 Stund.	28 000	38,6 116	Vor 12 Stunden starker Schüttelfrost. Jetzt stark schmerzhaft r. u., sonst frei	Därme leicht fibrinös belegt, etwa 1 Teel. trüb-eit. Flüssigk. Leichte Verkleb. W.-F. 7 cm lang. Serosa verfärbt. In d. Mitte feine Perforationsöff., aus d. Eit. kommt. Heilung
9.	Pelikan 19-j. 3. Anfall	44 Stund.	16 000	39,2 120	Heute Abd. hochgrad. plötzl. Verschlimm. Undtl. Resist. r. u. Hochgradig schmerzhaft. L. etwas empfindl.	W.-F. median fest auf den Gefäßen fixiert. Aus d. Tiefe quillt reichlich freier Eiter. W.-F. 8 cm lang, stark verdickt; enthält eine Perforation. Schleimh. nekrotisch. Heilg.
10.	Würfel 27-j. 3. Anfall	30 Stund.	12 000	38,1 96	Allmähl. Beginn. Schwerkr. Eindr. Leib sehr gesp. r. u. sehr empfindl., aber auch links. Beiderseits Flankenschmerz	Freier Darm liegt vor. Keine Verkleb., keine Fibrinbeschl. Vom kl. Becken quillt reichl. dick. stink. Eit. W.-F. sehr stark verwachs. auf der Beckenschaufl., nicht gangr., aber perforiert. 6 cm lang, Schleimh. nekrotisch. Freier Kotst. Incis. eines 5 Eßl. fassenden Douglasabscesses. Heilung
		10 Tag	13 000	37,0 80	Vrwlb. im Dougl. Urinbeschwerd.	

Nummer des Falles	Name und Alter	Dauer zwischen Erkrankg. u. Operat.	Leukocytenzahl	Temperat. und Puls	Klinischer Befund	• Operationsbefund
11.	Neumeister 33-j. 1. Anfall	48 Stund.	20 000	33 100	Ikter. Meteorism. Schlechter Allgemeineindruck. R. u. sehr empfindlich; Resistenz r. u.	Freier Darm. Nach oben zu lock. begrenzt 1 Eßl. Eiter. W.-F. liegt an der Parietalserosa nach ob. zu stark verwachs. Nach d. kl. Beck. zu liegt gleichf. locker begrenzt 1 Eßl. Eiter. W.-F. gangrän. 2mal perforiert
12.	Chemnitz 11-j. 1. Anfall	48 Stund.	22 000	36,6 88	Leib nicht aufgetrieben. R. u. derbe Stelle, die sehr empfdl. ist. Uebr. Leib frei.	Etwas trübes Exsudat. 4 cm lang. gangränös. W.-F. liegt vor. Mit Netz verwachsen. Enthält im Innern kotig-eit. Flüssigkeit. Heilung
13.	Franz 13-j. 2. Anfall	36 Stund.	20 000	38 120	Schwerkranker Eindruck. Außerordentlich schmerzhaft Stelle r. u. Uebr. Leib frei	Coecum liegt vor. W.-F. mit d. Hinterwd. d. Coecums sehr dicht verwachs., ist 5 cm lang, an der Kuppe gangränös; diese ist perfor. u. ragt in d. Eiterherd. Aus d. kl. Beck. quillt freier übelriech. Eiter, etwa 3 Eßl. Heilung

## c) Am 3. Krankheitstage operierte Fälle.

14.	Rittich 21-j. 2. Anfall	2 Tag 3 Tag	17 000 19 000	38,1 38,4	Abdomen etwas aufgetrieb., r. u. sehrempfindlich. Links weniger	W.-F. liegt vor, etwas verwachs., mit Fibrin bedeckt, völlig gangränös. Die Darmschlingen etwas fibrinös verklebt, wenig trüb. Exsudat. Heilung
15.	Sprengel 16-j. 3. Anfall	40 Stund. 3 Tag	26 000 25 000	38,8 38 100	Starke Schmerzhaftigkeit r. u. Uebr. Leib frei	Append. stark adhär. Wenig freies, trübes Sekret. W.-F. mit Fibrinbeschläg. bedeckt, feine Perforat. Heilung
16.	Hamann 22-j.	3 Tag	26 000	37,5 72	Leib überall empfindlich, besonders r. Beiderseits Flankenschmerz	1 Eßl. trüb-eitr. Flüssigkeit, nach unten zu locker verkl. W.-F. mit Fibrin bedeckt, 6 cm lang, teilw. gangränös. Heilung
17.	Richter 10-j. 1. Anfall	2 1/2 Tag	28 000	38 132	Leib stark gespannt. R. oben sehrempfindlich. Links wenig. Ikterus. Apathie	Freier fibrinbelegt. Darm liegt vor. Ueberall freies, trüb-seröses Exsudat. W.-F. gangränös u. perforiert unt. der Leber. Um ihn herum 1 Eßl. jauchiger Eiter u. freier Kotsstein. Heilung

Ehe ich auf mein eigentliches Thema, das Verhalten der Leukocytose im Beginn der Perityphlitis, eingehe, halte ich es für zweckmäßig, einen pathologisch-anatomischen Punkt kurz zu besprechen, dessen Erörterung sowohl für diese Frage von Wichtigkeit ist als auch für die Genese des perityphlitischen Abscesses bedeutungsvoll erscheint. Es ist einleuchtend, daß gerade Frühstadien den wertvollsten Aufschluß in dieser Richtung zu geben im stande sein werden.

Es geht aus einer Durchsicht der Operationsbefunde in obiger

Tabelle hervor, daß die Dignität der einzelnen Fälle eine verschiedene ist. 2mal handelte es sich um eine katarrhalische Appendicitis, 4mal um ein gangränöses Empyem, das dem Bersten nahe war, aber noch keine oder unwesentliche Reaktion von Seiten des Peritoneums hervorgerufen hatte. In den übrigen 11 Fällen war Gangrän oder Perforation des Organs oder Beides bereits eingetreten. Ebenso wie die Art der Affektion des Wurmfortsatzes war auch die Zusammensetzung und Menge des Exsudats in den verschiedenen Fällen eine verschiedene. Während in den 4 Fällen von gangränösem Empyem selbst nach 24 Stunden kaum einige Tropfen klarer Flüssigkeit sich in der Bauchhöhle vorfanden, konnten in der Mehrzahl der übrigen Fälle bereits mehrere Teelöffel Eiters entleert werden. Dieser Umstand findet seine Erklärung in der verschiedenen Intensität und Dauer der Erkrankung.

Eine völlige Begrenzung des eiterigen Exsudats wurde nur in sehr wenigen Fällen konstatiert. Dasselbe lag vielmehr meist frei zwischen den gar nicht oder nur locker verklebten Darmschlingen. Nahezu bei allen Fällen des 2. und 3. Krankheitstages wurde in einem großen Umfang um den eiterigen Herd herum trübe seröse Flüssigkeit frei zwischen den Darmschlingen vorgefunden. Man hatte den Eindruck einer freien Peritonitis. Trotzdem ist es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die Mehrzahl dieser Fälle auch ohne sofortigen Eingriff zur allmählichen völligen oder teilweisen Begrenzung gekommen wäre. Wenn wir alle diese Befunde als freie, fortschreitende Peritonitiden auffassen wollten, dann müßten nahezu alle Frühstadien in diese Klasse gezählt werden, denn — und damit kommen wir auf den Hauptpunkt unserer Erörterungen — wir müssen es als Regel auffassen lernen, daß in vielen Fällen von eiteriger Perityphlitis das eiterige oder nicht eiterige Exsudat im Beginn ein diffuses ist und erst im weiteren Verlauf zu einem begrenzten wird. Ich bin der Meinung, daß auch in solchen Fällen, wo später eine Abkapselung eintritt, sehr häufig im Beginn eine diffuse Entzündung besteht in einem Umfange, der von der Intensität der Infektion abhängt, stets aber ein weit größeres Gebiet betrifft, als der später zur Ausbildung kommende Absceß umfaßt.

Diese Infektion eines großen Teils des Peritoneums in den ersten 24—48 Stunden ist die sogenannte „peritoneale Reizung“, die ich somit als echten Entzündungszustand des Peritoneums auffasse. Die Zusammensetzung des dabei ausgeschiedenen Exsudats nähert sich um so mehr der des Eiters, je virulenter das Giftmaterial ist. Da selbstverständlich am lokalen Herd die Giftintensität am höchsten sein wird, je weiter entfernt davon um so mehr abnimmt, so ist es das Natürliche, daß das Exsudat je näher dem Appendix um so eiteriger, je weiter entfernt um so klarer ist. Von Anfang an ist jedes Exsudat serös, es trübt sich um so rascher und in um so größerer Ausdehnung, je

schwerer die Infektion und je stärker die Reaktionskraft des Organismus ist. Je früher man operiert, desto dünnflüssiger und spärlicher wird also das Exsudat sein, wir können aber nicht warten, bis es vereitert ist. Hand in Hand mit der serösen Exsudation geht eine Fibrinausscheidung seitens des Peritoneums, wodurch die sekundäre Verklebung zu stande kommt. Je gutartiger ein Exsudat ist, desto mehr Fibrin wird in der Regel ausgeschieden. Ist durch Fibrinverklebung ein Abschluß des Herdes gegen die übrige Bauchhöhle eingetreten, so ist der Prozeß vorläufig beendet.

Mit den eben dargestellten Anschauungen stehe ich also nicht auf Seite derer, die den perityphlitischen Absceß in der Weise entstehen lassen, daß die Perforation regelmäßig in vorgebildete Adhäsionen oder durch den vorhergegangenen Reiz verklebtes Gebiet erfolgt, eine Infektion der freien Bauchhöhle aber nicht stattfindet. Ich glaube vielmehr, wie dies auch Moskowicz<sup>1)</sup> besonders hervorhebt, daß der Entzündungsprozeß im Beginn häufig nicht begrenzt ist, vielmehr diesen Charakter erst im weiteren Verlauf, manchmal früher manchmal später, annimmt.

Wäre es das Gewöhnliche, daß der perityphlitische Absceß sich in den vorgebildeten Adhäsionen entwickelt, so erscheint es als verwunderlich, daß wir einen derartigen Befund in unseren früh operierten Fällen kaum jemals haben erheben können. Ja, daß sogar in den Fällen, wo infolge mehrfacher vorangegangener Anfälle der Wurmfortsatz größtenteils in Adhäsionen eingebettet lag, trotzdem ein freies trüb-seröses Exsudat um die Adhäsionen herum vorhanden war. Als besonders eklatante Beweise dafür möchte ich aus der Reihe obiger Fälle nur die unter Nummer 9, 10 und 13 anführen, bei denen eine deutliche Begrenzung des Eiters, trotz hochgradiger Verwachsungen um den Wurmfortsatz, fehlte.

Fall 9 (Pelikan). 44 Stunden nach Beginn der Erkrankung. 3 Anfälle. Heilung.

R. Flankenschnitt. Freies Coecum liegt vor. Wurmfortsatz fest auf den Iliakalgefäßen fixiert, ist 8 cm lang, kolbig verdickt, an der Kuppe perforiert. Aus der Tiefe zwischen teilweise locker verklebten Darmschlingen quillt reichlich stinkender Eiter und freies, trübes Exsudat. Netz zieht nach unten.

Fall 10 (Würfel). 1. Anfall. 30 Stunden nach Beginn. Heilung.

R. Flankenschnitt. Coecum liegt vor. Von unten her kommen frei zwischen den Darmschlingen ca. 2 Eßlöffel dicken Eiters; reichlich trüb seröses freies Exsudat. Wurmfortsatz sehr stark in ganzer Ausdehnung mit der Beckenschaukel verwachsen; sehr schwierige Lösung, 6 cm lang, perforiert. Freier Kotstein.

1) Moskowicz, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10.

Fall 13 (Franz). 2 Anfälle. 36 Stunden nach Beginn. Heilung. R. Flankenschnitt. Peritoneum mit Darm verwachsen. Coecum liegt vor. Aus dem kleinen Becken kommen etwa 50 ccm übelriechenden Eiters frei zwischen den Darmschlingen hervor. Der Wurmfortsatz ist mit der Hinterwand des Coecums so dicht verwachsen, daß er mit der Schere gelöst werden muß. Er ist 5 cm lang; an der Kuppe gangränös und perforiert. Dieselbe taucht frei in den Absceß. In der Kuppe ein Kotstein.

Deshalb sind wir zu der Anschauung gekommen, daß den Adhäsionen um den Wurmfortsatz nur eine geringe Bedeutung für das Zustandekommen einer begrenzten oder nicht begrenzten Eiterung zuzuschreiben ist. Schon die einfache Ueberlegung sagt uns auch, daß ein sehr dichtes Adhäsionsnetz dazu gehört, um jeden Austritt an freier Stelle zu verhüten; derartige dichte Verwachsungen gehören aber zu den größten Seltenheiten.

Auch die Möglichkeit, daß, noch bevor die eigentliche Perforation eintritt, um den Wurmfortsatz herum, infolge Durchwanderung von Bakterien, entzündliche Verklebungen entstehen, die einen Abschluß gegen die freie Bauchhöhle ergeben, scheint mir nicht die Regel zu bilden oder wenigstens nur bei langsamer verlaufenden Prozessen vorzukommen. Man vergegenwärtige sich nur die beiden Operationsbefunde von gangränösem Empyem (Fall 3 und 4) in obiger Tabelle. In diesen beiden Fällen fanden sich trotz 24-stündigen Bestehens eines schwer gangränösen, dem Durchbruch nahen Empyems, bei der Operation weder Exsudat noch Verklebungen in der Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz flottierte vielmehr völlig frei; die nahe bevorstehende Perforation wäre unfehlbar in die freie Bauchhöhle erfolgt. Aus diesen beiden Befunden geht hervor, daß selbst 24 Stunden bestehende schwerste Entzündung im Appendix, die sogar schon auf die Serosa übergegriffen hat, nicht derartige Veränderungen in der Umgebung hervorzubringen braucht, daß eine eintretende Perforation in einen begrenzten Raum erfolgt. Daß es andererseits Fälle gibt, bei denen infolge langsamer Usur der Wand vor dem eigentlichen Durchbruch Verklebungen in der Umgebung sich bilden, die eine Allgemeininfektion verhindern, wollen wir keineswegs bestreiten.

Es wird aus den Erörterungen in den folgenden Abschnitten hervorgehen, daß unsere eben mitgeteilte Auffassung des pathologisch-anatomischen Vorganges die beste Erklärung für den klinischen Verlauf und das Verhalten der Leukocyten bei schweren akuten Perityphliden darstellt.

Gemäß der verschiedenen anatomischen Dignität unserer 17 Fälle waren auch die klinischen Symptome wechselnder Natur. Die Indikation, die uns bestimmte, diese Fälle sofort zu operieren, wurde durch das Gesamtbild gegeben. Wir hatten die Ueberzeugung einer schweren Perityphlitis, deren Verlauf unberechenbar war. Wie der Befund zeigte, war die Diagnose in allen, mit Ausnahme von 2 Fällen

(Fall 6 u. 8), die richtige gewesen; in diesen beiden bestand der Verdacht einer Gangrän, es fand sich aber eine Appendicitis simplex.

Die Symptome, die für uns für die Diagnose einer schweren Affektion des Wurmfortsatzes in den ersten 48 Stunden vor allem von Bedeutung erscheinen, sind neben dem schweren Allgemeindruck vorzüglich solche lokaler Art. Von letzteren erscheint als das Bedeutungsvollste, auf das SONNENBURG längst hingewiesen hat, die hochgradige zirkumskripte Empfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend, deren Vorhandensein wir in unseren Fällen niemals vermißten. Dem Verhalten der Temperatur kommt eine geringere Bedeutung zu, während eine hohe Pulsfrequenz stets zur Vorsicht mahnt. Wer über ein größeres Material verfügt, weiß, daß all diesen Einzelsymptomen kein ausschlaggebender Wert beizumessen ist. Es ist vor allem die Beurteilung des Gesamtbildes, das den Ausschlag gibt.

Aus diesem Grunde kann wohl billiger Weise kaum verlangt werden, daß eine Untersuchungsmethode, die ja gleichfalls nur eine Reaktion des Organismus darstellt, allein das leiste, wozu keine der übrigen Reaktionen im stande ist. Wenn wir auch der Meinung sind, daß das Verhalten des Blutes ein sehr feines und vorzügliches Reagens des im Organismus sich abspielenden Prozesses darstellt, so ist eben damit schon gesagt, daß es durch außerordentlich zahlreiche Momente beeinflußt wird, die wir zum Teil gar nicht kennen, und deren Einfluß sich darum auch bei der Beurteilung unserer Schätzung entziehen wird.

Es wäre ja von außerordentlichem Wert, wenn gerade in dem Frühstadium der Erkrankung uns ein Mittel an die Hand gegeben wäre, das im stande sein würde, alle bisherigen Zweifel der Indikationsstellung zu heben. Leider stellt auch die neue Untersuchungsmethode der Leukocytenzählung diese ideale Methode nicht dar. Auch in Zukunft wird, wie die Mehrzahl meiner Voruntersucher angenommen haben, nur die gewissenhafte Abschätzung und Gegenüberhaltung aller vorhandenen Symptome uns die Indikation zur Operation stellen lassen. Die Zählung der Leukocyten kann eine Stütze der Diagnose werden, eine ausschlaggebende Bedeutung besitzt sie nicht.

Nach den ausführlichen Darlegungen in meiner ersten Arbeit<sup>1)</sup> bin ich der Ansicht, daß die Mehrzahl aller eiterigen Perityphliden mit einer hohen Leukocytose einsetzt, die meist schon innerhalb der ersten 24 Stunden entsteht und den Ausdruck der diffusen Peritonealinfektion darstellt. Je schwerer die Infektion ist, desto länger bleibt die Leukocytose hoch, oder sie steigt sogar in den nächsten Tagen noch weiter an, je leichter dieselbe, desto rascher fällt sie, zugleich mit den übrigen Symptomen, zur Norm ab. Eine abfallende Leukocytose bei schweren Allgemeinsymptomen bedeutet eine beginnende Allgemeinvergiftung des Körpers.

---

1) Grenzgebiete für Medizin u. Chirurgie, Bd. 12, Heft 2.

Gehe ich nach diesen allgemeinen Erörterungen zu einer kritischen Besprechung unserer Resultate über, so erscheint es als das zweckmäßigste, unsere Fälle, je nach der Schwere geordnet, in drei Gruppen einzuteilen.

In die erste Gruppe, die der leichten Fälle, gehören die Fälle 6 und 7. In Fall 6 handelt es sich lediglich um einen akut entzündeten Wurmfortsatz mit leichter fibrinöser Verklebung und einigen Tropfen Exsudats in der Umgebung. Es waren 13 000 Leukocyten gezählt. In Fall 7, bei dem 15 000 Leukocyten festgestellt waren, wurde gleichfalls eine akute Entzündung vorgefunden mit einem Teelöffel trübserösen Exsudats und einem hämorrhagisch infiltrierten Wurmfortsatz. Beide Fälle befanden sich am Ende des 2. Krankheitstages.

Man muß sagen, daß in diesen beiden Fällen die niedrige Leukocytenzahl ein richtiges Bild der leichten Infektion gegeben hat. Allerdings waren auch die übrigen Symptome nicht gerade bedrohlicher Art. Niedrige Temperatur, niedriger Puls. Das einzige Symptom, auf das hin wir operierten, und das in beiden Fällen im Stich gelassen hatte, war die exzessive Empfindlichkeit in der Ileocökalgegend.

Die zweite Gruppe umfaßt 4 Fälle von gangränösem Empyem des Wurmfortsatzes [Fall 2, 3, 4<sup>1)</sup>, 5], die in der folgenden Tabelle zusammengestellt sind.

No. der Fälle	Name	Dauer des Bestehens	Leukocytenzahl	Temper., Puls	Operationsbefund
2	Lutowski	24 Std.	19 000	37,6 68	Empyem des W.-F., mit beginnender Gangrän der Schleimhaut. Frei. Etwas seröses Exsudat.
3	Brewke	24 Std.	20 000	37,6 88	Gangränöses Empyem des W.-F. Frei flottierend. Kein Exsudat. Keine Verklebungen.
4	Krebe	16 Std.	30 000	38,2 140	Gangränöses Empyem, vor der Perforation stehend. Frei. Keine peritonealen Entzündungen.
5	Steinke	16 Std.	20 000	39,6 140	Gangränöses Empyem, vor der Perforation stehend. Stark verwachsen. 1 Teelöffel trübes Exsudat.

Sämtliche Fälle befanden sich noch innerhalb des ersten Krankheitstages. Die Diagnose stützte sich in erster Linie auf die außerordentlich zirkumskripte Empfindlichkeit in der rechten Unterbauchgegend, da die übrigen Symptome, vor allem Puls und Temperatur, zum Teil sehr schwankender Natur waren.

1) Fall 3 und 4 sind ausführlich bereits in meiner ersten Arbeit mitgeteilt.

Es geht aus der Betrachtung dieser 4 Fälle hervor, daß selbst ein noch auf den W.-F. beschränkter Prozeß mit unseren bisherigen Hilfsmitteln bereits sehr frühzeitig als schwerer diagnostiziert werden kann. Es muß aber auch darauf hingewiesen werden, daß hier das Blutbild einen der Intensität des Prozesses völlig entsprechenden Ausdruck zeigte und daß, obgleich weder Temperatur noch Peritoneum irgend eine Reaktion darboten, doch die hohe Leukocytose einen Fingerzeig gab für die Schwere des sich abspielenden Prozesses (siehe Fall 3). Gleichzeitig liefern diese Fälle den Beweis dafür, daß Leukocytose und Bauchfell-exsudation nicht Hand in Hand gehen.

In der dritten Gruppe befinden sich alle diejenigen Fälle, bei denen die Affektion des W.-F. in einer Perforation oder Gangrän bestand, und im Peritonealraum bereits eiteriges Exsudat vorhanden war. In ganz wenigen Fällen war das Exsudat noch trüb-serös.

Ich stelle der Uebersicht halber diese 11 Fälle, nach der Dauer ihres Bestehens geordnet, nochmals kurz in einer Tabelle zusammen.

No. des Falles	Name	Dauer des Bestehens	Leukocytenzahl	Temper., Puls	Operationsbefund
1	Salomon	8 Stdn.	15 000 !	38,1° 112	W. F. gangränös und perforiert. 2 Eßlöffel Eiter und trüb-seröse Flüssigkeit
10	Würfel	30 „	12 000 !	38,1° 96	W. F. perforiert und gangränös. Freier Kotstein. 2 Eßl. Eiter u. trübes Exsudat. Douglasabeceß
9	Pelikan	44 „	16 000 !	39,2° 120	W. F. perforiert. Reichlich freier Eiter
13	Franz	36 „	20 000	38° 120	W. F. perforiert und gangränös. 3 Eßlöffel übelriechender Eiter
12	Chemnitz	48 „	22 000	36,6° 88	W. F. völlig gangränös. Trübes Exsudat
11	Neumeister	48 „	20 000	38° 100	W. F. perforiert und gangränös. 2 teilweise begrenzte, reichliche Eiteransammlungen
8	Murcyn	48 „	28 000	38,6° 116	W. F. perforiert. 1 Eßlöffel trüb-eiterige Flüssigkeit
16	Hamann	3 Tage	26 000	37,5° 72	W. F. in der Kuppe gangränös. 1 Eßlöffel trüb-eiteriges Exsudat
15	Sprengel	3 „	25 000	38° 100	W. F. perforiert. Etwas trübes Exsudat
17	Richter	3 „	28 000	38,4° 132	W. F. gangränös und perforiert. Freier Kotstein. 2 Eßl. dicken Eiters unter der Leber. Reichlich trübes Exsudat
14	Rittich	3 „	19 000	38,4°	W. F. total nekrotisch. 2 Eßlöffel trübes Exsudat

Aus einer Durchsicht dieser Tabelle geht hervor, daß die Temperatur und die Pulsfrequenz durchaus schwankend waren, und daß selbst



bei dem schwersten Befund ganz normale Zahlen konstatiert wurden. Wir müssen demnach im Beginn der Erkrankung dem Befund einer normalen Temperatur und eines niedrigen Pulses ausschlaggebende Bedeutung in Hinsicht des Fehlens von Eiter absprechen. Es kann nicht oft und nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß bei völlig normalem Puls und Temperatur die schwersten Veränderungen angetroffen werden können. Aus dieser Tabelle geht aber des weiteren hervor, daß nahezu in allen Fällen, entsprechend ihrer Schwere, eine hohe Leukocytose von 20 000 und darüber vorhanden war. Noch detailliertere Zahlenangaben zu geben, halten wir für zwecklos. Da wir dieses Verhältnis als das unseren Anschauungen entsprechende betrachten, so hätten wir dieser Tatsache nichts weiter hinzuzufügen, wenn nicht Ausnahmen von dieser Regel vorkämen. Gerade auf diese Ausnahmen will ich, weil ihre Kenntnis eine sehr wichtige ist, besonders eingehen.

Betrachten wir die Zahl 20 000 als eine hohe und dem schweren Prozeß gemäße, so finden sich in obiger Tabelle 3 Fälle, bei denen eine verhältnismäßig niedrige Leukocytenzahl festgestellt wurde (Fall 1, 10, 9).

In diesen Fällen kontrastierte die niedrige Leukocytenzahl auffallend mit den schweren übrigen Allgemeinerscheinungen. Es fand sich ein so deutlicher in die Augen springender Kontrast, daß er kaum übersehen werden konnte. Und durch diese Kombination erhält die niedrige Leukocytenzahl ihr besonderes und, wie wir gleich hinzufügen, prognostisch ungünstiges Gepräge.

Es ist gar nicht möglich, auch ohne Leukocytenzählung nicht auf den ersten Blick die Schwere dieser Fälle zu erkennen. In solchen Fällen wird sich kein Arzt in der Diagnose einer schweren Affektion durch eine niedrige Leukocytenzahl beirren lassen; das große Interesse und die außerordentliche Wichtigkeit liegen in prognostischer Hinsicht. Die niedrige Leukocytenzahl gab im Vergleich mit den sehr schweren Allgemeinsymptomen uns eine Handhabe, den Zustand als einen sehr ernstesten richtig zu beurteilen. Von den 3 Fällen ist der eine Fall mit 15 000 Leukocyten trotz sehr frühzeitiger Operation gestorben<sup>1)</sup>.

Ich teile den Fall hier kurz mit, weil er wegen der gleichzeitig bestehenden Gravidität im 5. Monat von besonderem Interesse ist.

Fall 1. Frau Salomon, 32 J. alt. Erkrankt am 23. Nov. Operiert am selben Tage, 8 Stunden nach Beginn des Anfalls. Gestorben am 29. Nov. 1903.

Die Pat. befindet sich wegen Rheumatismus auf der inneren Abteilung, ist im 5. Monat gravide. Sie erkrankt mitten im Wohlbefinden nachmittags

1) Diesen Fällen möchte ich noch einen Fall aus der Privatpraxis von Geheimrat SONNENBURG an die Seite stellen, wo er kürzlich mit ungünstigem Erfolg bei einer Leukocytose von 16 000 und schweren Allgemeinerscheinungen am 1. Tage die Laparotomie machte. Es fand sich eine ausgedehnte eiterige Peritonitis. Exitus am nächsten Tage.

um 3 Uhr mit einem heftigen Schmerz in der Ileocökalgegend. Temperatur normal. Puls 100. Im Laufe des Nachmittags nahmen die Schmerzen sehr zu. Abends 8 Uhr besteht 39,4 Temperatur, 112 Pulse und 15 000 Leukocyten. Die Pat. macht einen schwerkranken Eindruck. Das Abdomen, der Gravidität entsprechend, stark ausgedehnt, überall empfindlich.

In der Annahme einer schweren Gangrän des W.-F. wird abends 9 Uhr operiert (HARRIS).

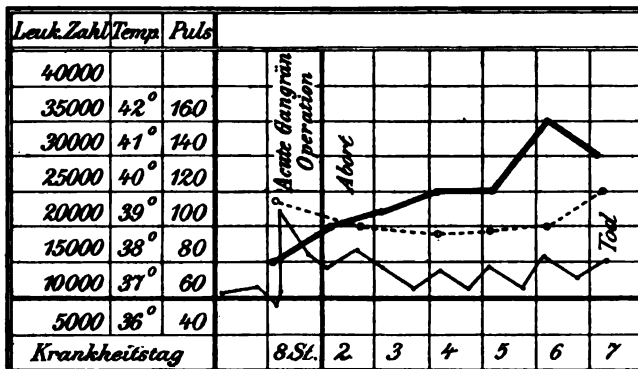
Operation. Typischer Flankenschnitt. Bauchdecken außerordentlich schlaff und dünn. Muskulatur kaum vorhanden. Starke seröse Durchtränkung der Gewebe. Nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich ca. ein Eßlöffel dünneiterigen, geruchlosen Exsudats. Nach Erweiterung des Schnittes stellt sich ein hochbläulichrot gefärbtes Organ ein, welches im ersten Augenblick den Eindruck der Kuppe des stark geschwellenen und veränderten W.-F. macht. Bei vorsichtiger Lösung desselben mit den Fingern entleert sich von neuem etwas dicker, aber geruchloser Eiter. Nach Lösung ganz zarter Adhäsionen mit der Umgebung erweist sich dasselbe als das stark geschwellene, bläulichrot verfärbte Ovarium. In der Annahme, daß möglicherweise von einem ovariellen Absceß die Eiterung ausgegangen sein könnte, wird das Ovarium mit der Tube, die anscheinend nicht verändert ist, abgetragen. Die Gewebe sind außerordentlich hochgradig geschwellen, starke Gefäßentwicklung, entsprechend der Schwangerschaft. Beim Austasten der freigelegten Wunde fühlt man jetzt bis zu der Stelle, an der das Ovarium gelegen hatte, herabreichend, die Kuppe eines länglichen Organes, welches in der Richtung nach oben seine Fortsetzung nimmt. Schon bei den ersten Palpationsversuchen kommt sofort der deutliche Geruch des appendicitischen Eiters zur Wahrnehmung. Der Proc. vermif., um den es sich handelt, wird aus seinen Verwachsungen, die hauptsächlich sich nach der medialen Seite zu erstrecken, stumpf gelöst und vorgezogen. Er zeigt schon äußerlich eine Perforationsstelle und Gangrän. Abbindung des außerordentlich verdickten Mesenterium. Abbindung von Coecum. Mehrfache Uebernähung durch die stark ödematöse Cökalwand. Die Nahtlinie wird noch durch darüber gelegtes Netz geschützt. Nach sorgfältiger Freilegung der Wunde wird dieselbe durch breite, ergiebige Schürzentamponade versorgt.

Verlauf. Am nächsten Tage Abort. Die Placenta muß manuell entfernt werden. Nach anfänglichem günstigen Verlauf ging die Frau 6 Tage nach der Operation an fortschreitender Peritonitis zu Grunde. Die Leukocytenzahl stieg bis zum Tode dauernd an.

Wir sind der Meinung, daß bei dem endgültigen Ausgang die durch das Zusammensinken des graviden Uterus veränderten Druckverhältnisse im Abdomen eine wichtige Rolle spielten, da dadurch einer Verbreitung der Peritonitis Vorschub geleistet wurde. Ich lasse die Kurve des Falles auf der nächsten Seite folgen.

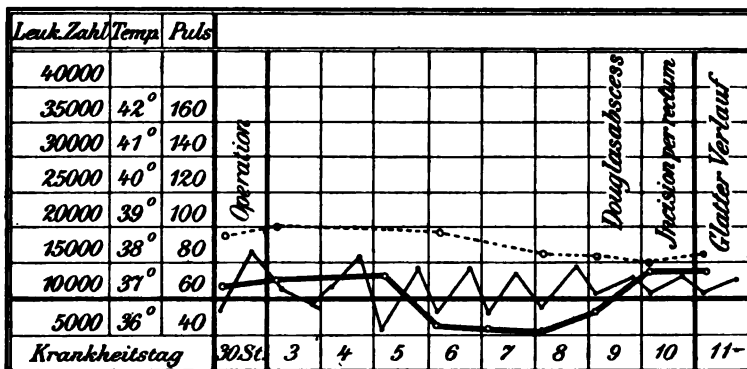
In den beiden anderen Fällen (Fall 9 und 10) kam es trotz niedriger Leukocytenzahl zur Heilung. Im Fall Würfel ist der postoperative Verlauf von großem Interesse. Die Leukocytose von 12 000, die vor dem Eingriff bestand, blieb auch in den nächsten Tagen nach der Operation dauernd bestehen. Ein sich bildender Douglasabsceß dokumentierte sich weder im Verhalten der Temperatur noch in dem der Leukocytose. Wir nehmen an, daß bereits bei dem ersten Eingriff ein viel

Anmerkung: In allen folgenden Kurven bedeutet — Leukocytenzahl, ●—● Temperatur, ○—○ Puls.



Fall Salomon. Operiert nach 8 Stunden. Gravide im 5. Monate. Freier Eiter. W.-F. gangränös. Abort. Exitus.

leicht eiteriges Exsudat im Douglas vorhanden war, das sich später lediglich begrenzte, nicht fortschritt. Hätte man mit der Incision noch einige Tage gewartet, so wäre wahrscheinlich die Leukocytose höher gestiegen. Ich lasse die sehr interessante Kurve folgen:



Fall Würfel. Gangränöses Empyem. Douglasabsceß. Heilung.

Wir ersehen aus diesen 3 Fällen, daß eine niedrige Leukocytose in den ersten 2 Tagen uns nicht abhalten darf, mit dem Messer einzugreifen, da ein glücklicher Ausgang trotz des Darniederliegens der Reaktion möglich ist. Wir werden weiter unten sehen, daß schon am 3. und 4. Tage oder noch später eine niedrige Leukocytose bei schweren Allgemeinsymptomen durch eine Operation nicht in günstigem Sinne beeinflusst wird. Ich komme darauf im dritten Abschnitte dieser Arbeit ausführlich zu sprechen.

Fassen wir das Resultat unserer Beobachtungen zusammen, so können wir über den Wert und die Bedeutung der Leukocytenzählung

in den allerersten Stadien der Perityphlitis folgendes auszusagen:

Jede Perityphlitis, bei der, sei es durch Gangrän oder durch Perforation, eine intensive resp. eiterige Infektion des Peritoneums stattfindet, zeigt eine hohe Leukocytose von 20000 und darüber in den ersten Tagen der Erkrankung. Diese hohe Leukocytose als Ausdruck der diffusen Peritonealinfektion ist meist am 1. Tage schon vorhanden und bleibt dann in den ersten 2—3 Tagen bestehen oder sie steigt sogar noch höher. Tritt durch Allgemeinvergiftung ein Nachlassen der Kräfte des Organismus ein, so sinkt, im Gegensatz zu der Schwere aller übrigen Symptome, die Leukocytose ab. Je schwerer der Prozeß ist, desto früher beginnt dieser Abfall. Setzt der Anfall mehr allmählich ein, so kann es vorkommen, daß erst am 2. oder 3. Tage eine hohe Leukocytenzahl konstatiert wird. Im allgemeinen kann man also behaupten, daß eine Leukocytose über 20000 am 1., vor allem aber am 2. und 3. Tage eine spätere Abscedierung voraussagen läßt und insofern eine schwere Infektion bedeutet. Eine Appendicitis simplex mit kaum vorhandener oder fehlender Beteiligung des Peritoneums pflegt in der Regel am 1. Tage eine Leukocytenzahl unter 20000 aufzuweisen, die in den nächsten beiden Tagen parallel den übrigen klinischen Symptomen deutlich zurückgeht. Ausnahmsweise wird auch bei einer Appendicitis simplex in den ersten 24 Stunden eine Leukocytose von 20000 und darüber konstatiert, dann handelt es sich gewöhnlich um Empyem des Wurmfortsatzes.

Einen differentialdiagnostischen Wert im Beginne der Erkrankung besitzt die Leukocytenuntersuchung nur in geringem Maße. Auch andere peritoneale, besonders gynäkologische Affektionen, um deren Unterscheidung es sich im wesentlichen handelt, gehen gleichfalls in den ersten Tagen sehr häufig mit hohen Leukocytenzahlen einher<sup>1)</sup>.

Die Indikation zur Frühoperation wird durch das Verhalten der Leukocyten allein niemals gegeben. Eine unterstützende Bedeutung ist ihr jedoch nicht abzuspochen. Die allergrößte Vorsicht bei der Beurteilung der Leukocytenzahl ist besonders in den ersten 24 Stunden anzuwenden. Finden wir in den ersten 3 Tagen der Erkrankung bei schweren klinischen Symptomen eine Leukocytenzahl von 20000 und darüber, so ist eine Operation unter allen Umständen berechtigt; denn es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß eine schwere Infektion vorliegt. Ob der Prozeß ohne operativen Eingriff zur Begrenzung kommt oder nicht, kann eine ein-

---

1) Ich verweise, was die Differentialdiagnose anbetrifft, auf die Ausführungen in meiner ersten Arbeit. Zahlreiche Beispiele beweisen, daß gerade gynäkologische Erkrankungen in den Frühstadien sich kaum leukocytotisch von einer Perityphlitis unterscheiden.

einmalige Leukocytenzählung nicht entscheiden. Dazu bedürfte es einer mehrtägigen Untersuchung. Daß in der Tat eine selbst mehrere Tage anhaltende hohe Leukocytose eine spätere vollkommene Begrenzung und Resorption nicht ausschließt, dafür mögen zum Beweise die mannigfachen Beobachtungen im nächsten Kapitel dienen. In einer großen Zahl dieser Fälle war im Beginne eine zum Teil sehr hohe Leukocytose festgestellt worden, und trotzdem kam es zur Ausbildung eines gut begrenzten Abscesses, der sich teilweise sogar völlig resorbierte, so daß im Intervall operiert werden konnte. Findet sich in den ersten 2 Tagen der Erkrankung eine niedrige Leukocytenzahl bei schweren klinischen Symptomen, so ist unter allen Umständen sofortige Operation indiciert, weil, wengleich die Prognose eine zweifelhafte ist, ein günstiger Ausgang nur durch eine Operation zu erwarten ist. Findet man in den ersten Tagen der Erkrankung leichte klinische Symptome und eine Leukocytose unter 20000, so handelt es sich um eine einfache Appendicitis und ist abwartende Behandlung angezeigt.

In prognostischer Hinsicht ist eine hohe Leukocytenzahl in den ersten Tagen der Erkrankung ein günstiges Zeichen. Schwere klinische Symptome und niedrige oder fehlende Leukocytose geben eine ungünstige Prognose.

Im großen ganzen geht aus dieser Zusammenstellung hervor, daß der Wert der Leukocytenzählung in den Frühstadien der Perityphlitis ein geringer ist.

## II.

### **Cirkumskripte eiterige Peritonitis mit völliger Abkapselung.**

Perityphlitischer Absceß. Appendicitis perforativa nach SONNENBURG.

Die eitrige Peritonitis mit vollkommener Abkapselung umfaßt alle die Fälle, bei denen entweder von vornherein die Infektion in einen begrenzten Raum hinein erfolgt, oder die erst freie Entzündung im weiteren Verlauf zu einer begrenzten wird.

In den leichteren Fällen von Perforation, wo derselben bereits einige Zeit vorher Beschwerden vorangegangen sind, meinen wir, daß durch Durchwanderung durch die durchlässige Wand des Appendix eine Infektion in der nächsten Umgebung des Wurmfortsatzes eintreten kann. Der Effekt dieser Kontinuitätsinfektion besteht in einer leichten serofibrinösen reaktiven Ausschüttung und Durchtränkung des umgebenden Peritoneums, wodurch auch eine leichte Verklebung des benachbarten Peritonealraumes herbeigeführt wird. Hierdurch kann, wenn nur spärliches und wenig virulentes Material allmählich austritt, eine Infektion des übrigen Bauchraumes vermieden werden. Das klinische Bild ist in solchen Fällen kein besonders stürmisches. Erst der Eintritt der wirklichen Perforation pflegt heftigere Erscheinungen zu machen. Auch die

Leukocytose ist in solchen Fällen in den ersten 24—48 Stunden eine relativ niedrige und beginnt erst vom 3. Tage an sich zu hohen Werten über 20000 zu erheben, um dann einen Verlauf zu nehmen, wie wir ihn weiter unten ausführlich schildern werden. Ich habe diese Entstehungsweise, obgleich ich sie für nicht besonders häufig halte, hier erwähnt, weil sie von interner Seite als häufig angenommen wird (CURSCHMANN).

Ich bin der Meinung, daß in den meisten schwereren Fällen von Perityphlitis erst eine diffuse Entzündung vorhanden ist, die später infolge fibrinöser Verklebung zu einer begrenzten wird. Wie groß der Abschnitt der Bauchhöhle ist, der in Mitleidenschaft gezogen wird, hängt von der Schwere der Infektion, von der Peristaltik und von der Lokalisation des Appendix ab. Da die Entzündung in der Nähe des Wurmfortsatzes am intensivsten ist, so kommt es nur dort zur Bildung eines eiterigen Exsudats, während je weiter entfernt davon, das Exsudat um so klarer sein wird. Der klinische Verlauf entspricht in derartigen Fällen durchaus unseren anatomischen Vorstellungen und liefert dadurch eine wesentliche Stütze für unsere pathologisch-anatomische Anschauung. Diese Fälle beginnen mit shockartigen Erscheinungen, hoher Temperatur, hoher Pulszahl, hoher Leukocytose, als Ausdruck der diffusen Infektion eines großen Peritonealabschnittes. In den mittelschweren Fällen pflegt diese Allgemeinentzündung nach 3—5 Tagen in eine begrenzte überzugehen. An Stelle des Allgemeinmeteorismus tritt jetzt eine deutliche gedämpfte Resistenz in der Ileocökalgegend; gleichzeitig sind auch oft Puls, Temperatur, vor allem die Leukocytenzahl, nahezu oder völlig bis zur Norm herunter gegangen.

Ich habe diese beiden Entstehungsarten ausführlicher geschildert, weil ich die Kenntnis dieser Vorgänge für sehr wichtig halte und weil sie uns auch den Schlüssel zum Verständnis des Verhaltens der Leukocyten geben. Ich komme nun in folgenden nicht mehr auf diese Frühstadien zurück, sondern werde mich im Weiteren nur noch mit den späteren Stadien der begrenzten eiterigen Peritonitis beschäftigen. Wir werden hierbei erkennen, daß die Bedeutung und der Wert der Leukocytenzählung um so mehr steigt, je weiter entfernt vom Beginn der Erkrankung der Prozeß sich befindet. Wir sind dann auch nicht mehr genötigt, auf eine einmalige Zählung hin unsere Entscheidung zu treffen, sondern wir können mit Ruhe das Steigen und Fallen der Leukocytose, also die Leukocytenkurve, beobachten, um danach den operativen Eingriff einzurichten. Allerdings muß zugestanden werden, daß die Notwendigkeit einer Leukocytenzählung in diesen Spätstadien erheblich seltener vorhanden ist, als am Beginn der Erkrankung, da wir in der großen Mehrzahl der Fälle bereits durch unsere bisherigen Untersuchungsmethoden im stande sind, eine richtige Diagnose zu stellen. Immerhin kommen noch genug Fälle zur Beobachtung, wo bei schwankendem klinischen Bild ein weiteres Hilfsmittel sehr erwünscht ist.

Ich muß es mir versagen, auf alle die vielen praktisch wichtigen Kombinationen, die wir beobachtet haben, hier einzugehen, da es den Rahmen dieser Arbeit bei weitem überschreiten würde. Ich hoffe jedoch, daß aus den folgenden Mitteilungen der verschiedenen Verlaufsarten der eiterigen Perityphlitis sich die praktisch wichtigen Gesichtspunkte von selbst ergeben werden.

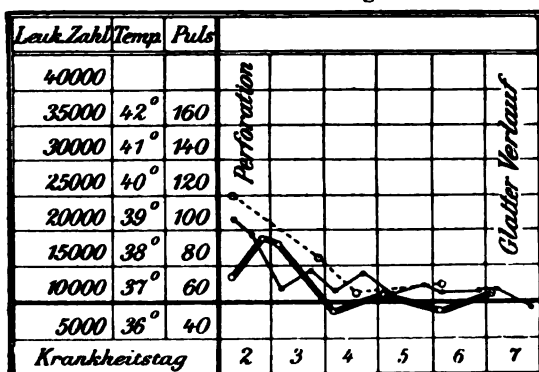
Gehen wir auf unser eigentliches Thema, das Verhalten der Leukocytose, ein, so läßt sich ganz allgemein sagen, daß es zwei Verlaufsarten einer begrenzten eiterigen Perityphlitis gibt, die zwar im Einzelnen verschiedene Abweichungen darbieten können, im großen ganzen jedoch einen typischen Verlauf beibehalten. Diese beiden großen Typen möchte ich als absteigenden und aufsteigenden Typus bezeichnen.

A. Absteigender Typus.

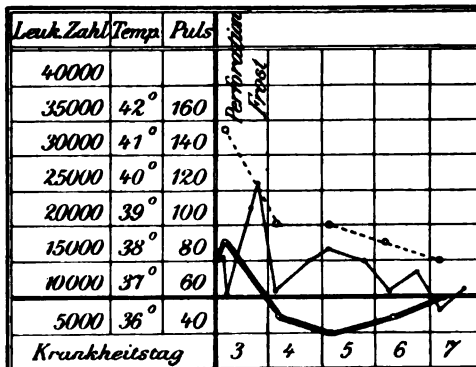
Die Fälle mit absteigendem Typus, bei denen es mit einer einmaligen Infektion ohne weitere Nachschübe abgetan ist, verlaufen in der Weise, daß die anfänglich mehr oder minder hohe Leukocytose entweder schon am 3. oder 4. Krankheitstage, oder einige Tage später zur Norm absinkt, um nun dauernd auf diesem tiefen Niveau zu verharren.

Ich verfüge über zwei sehr instructive Beobachtungen, bei denen es sich mit Sicherheit um eine Perforation und eiterigem Exsudat gehandelt hat. Erwähnenswert ist in diesen beiden Fällen, die am 2. und 3. Krankheitstag in Beobachtung kamen, der sehr bedrohliche Allgemeinzustand und im Gegensatz dazu die verhältnismäßig niedrige Leukocytose von 18000. In beiden Fällen war eine Temperatur von 39,2° und ein Puls von 120 (156) vorhanden, vereint mit einer hochgradigen Empfindlichkeit der Ileocökalgegend. In beiden Fällen

Kurve Dobbeling.



Kurve Zessin.



Dobbeling. Kleinhandtellergröße Resistenz; sehr empfindlich. Operation im Intervall.  $\frac{1}{2}$  Teelöffel Eiter. Wurmfortsatz stark verwachsen.  
 Zessin. Deutliche Resistenz, sehr empfindlich; Im Intervall operiert. Alte Perforationsnarbe.

fiel die Leukocytose am nächsten Tage zur Norm ab, während Puls und Temperatur erst mehrere Tage später allmählich heruntergingen. Beide Fälle konnten nach 5 Wochen im Intervall operiert werden, in dem einen Fall (Dobbeling) fand sich der Wurmfortsatz in derbe Schwarten eingehüllt und ein halber Teelöffel geruchloser Eiter. Im zweiten Fall (Zessin) enthielt der in starke Verwachsungen eingehüllte Wurmfortsatz eine Perforationsstelle, die fest mit der Cökalwand verlötet war. Die Kurven beider Fälle sind vorstehend wiedergegeben.

Es geht aus diesen beiden Beobachtungen hervor, daß es Fälle eiteriger Perityphlitis gibt, deren klinisches Bild im Beginn zwar ein sehr bedrohliches sein kann, die aber anstandslos in Heilung übergehen. Die vorhandene Leukocytose geht in solchen Fällen am 3. oder 4. Tage zur Norm zurück, um dann dauernd auf diesem Niveau zu bleiben. Wir erhalten also in solchen Fällen durch die relativ niedrige Leukocytose und den schnellen Rückgang einen Hinweis auf die Gutartigkeit des Prozesses.

Diesen eben mitgeteilten Fällen steht eine andere Gruppe gegenüber, bei denen das klinische Bild im Beginn ein ähnliches relativ schweres ist, und in denen gleichfalls rasch eine deutliche Resistenz zur Ausbildung kommt. Aber diese Fälle setzen gewöhnlich mit einer hohen Leukocytose über 20000 ein, und in dieser Anfangszahl ist schon die größere Intensität des Prozesses gekennzeichnet. Noch mehr tritt diese hervor, wenn man den weiteren Verlauf der Kurve ins Auge faßt. In diesen Fällen bleibt nämlich noch viele Tage, ja Wochen, eine Leukocytose zwischen 15 und 20000 konstant bestehen, die dann erst allmählich zur Norm absinkt. Die Temperatur kann dabei längst normal sein. Trotz der lange bestehenden Leukocytose geht der Absceß vollkommen in Resorption über, und auch in diesen Fällen finden wir bei der Operation als Reste des vorhanden gewesenen Abscesses häufig nur noch eine alte Perforationsnarbe.

Ich verfüge über 6 reine Fälle dieser Art, wo mehrere Wochen eine Leukocytose bis zu 20000 bestehen blieb. In allen war ein deutlicher Tumor vorhanden gewesen, in dem einen Falle gingen Eitermengen per rectum ab, in einem zweiten wurde der Eiter durch Punktion nachgewiesen. Es ergeben diese Beobachtungen, daß selbst längere Zeit konstatierte hohe Leukocytenzahlen eine Resorption nicht ausschließen und somit eine Indikation zum operativen Eingriff nicht ergeben<sup>1)</sup>.

#### B. Aufsteigender Typus.

Der aufsteigende Typus einer Perityphlitiskurve unterscheidet sich von dem eben beschriebenen absteigenden Typus dadurch, daß die nach

1) Es ist überflüssig, Kurven oder Krankengeschichten solcher Fälle wiederzugeben, da ihr Verlauf nach obiger Schilderung klar ist.



einigen Tagen nahezu oder völlig zur Norm abgefallene Temperatur, nach verschieden langer Dauer nun aufs neue deutlich ansteigt. Dieser erneute Anstieg, der in der Regel alle Symptome gleichmäßig betrifft, kann ein bald langsamer bald plötzlicher sein. Er kann eine gewisse Höhe erreichen, entweder um längere Zeit auf diesem Niveau zu verharren oder aufs neue zur Norm abzusinken. Andererseits jedoch kann, besonders in solchen Fällen, wo ein rapider Anstieg manchmal im Verlauf von 24 Stunden erfolgt, die Leukocytose immer weiter steigen, bis der Exitus eintritt.

Anatomisch ist der Vorgang bei einer aufsteigenden Perityphlitis-kurve folgender: Setzt die Erkrankung mit stürmischen Erscheinungen und demgemäß hohen Leukocytenzahlen ein, die in der Mitte der ersten Woche zur Norm zurückgehen, um dann allmählich wieder anzusteigen, so handelt es sich anatomisch erst um eine diffuse Bauchfellinfektion, die in einigen Tagen in eine begrenzte, lokale übergegangen ist. Dieser Zeitpunkt dürfte dem Tiefstand aller Reaktionen entsprechen. Um diese Zeit würden wir bei der Operation sicherlich ein locker begrenztes, eiteriges Exsudat antreffen. Klinisch ist um diese Zeit meist ein deutlicher Tumor nachweisbar. Der erneute Anstieg ist dann der Ausdruck der Propagation der abgekapselten Peritonitis.

Gewöhnlich kommt das Wachsen eines perityphlitischen Eiterherdes in der Weise zustande, daß durchwandernde Bakterien in der Peripherie des Abscesses neue Verklebungen hervorrufen, während an der Innenseite die Wand eingeschmolzen wird. Bei dieser Art einer relativ langsamen Propagation pflegt die Leukocytose auch langsam anzusteigen, manchmal aber doch bis zu recht hohen Werten, die 30 000 sogar überschreiten können. Erwähnenswert ist in solchen Fällen, daß die Temperaturkurve häufig nicht einen gleichen Anstieg erkennen läßt, sondern entweder sich auf einer konstanten mäßigen Höhe um 37,5 hält oder aber einen leicht remittierenden Typus zwischen 37° und 38° annimmt. Es ist in solchen Fällen bei einer dem Nachweis ungünstigen Lokalisation des Abscesses das Vorhandensein einer ansteigenden Leukocytose besonders wertvoll, vor allem aber hat sich uns bei postoperativen sekundären Abscedierungen die Leukocytenuntersuchung sehr häufig bewährt, da gerade unter diesen Verhältnissen die Temperaturerhöhung oft viel später sich geltend macht oder völlig ausbleibt. Ich denke hier vor allem an die vielen sekundären intraperitonealen und subphrenischen Abscesse.

Neben dem eben erwähnten allmählichen Anstieg giebt es jedoch auch Fälle wo innerhalb 24—48 Stunden ein rapides Indiehöheschnelles der Leukocytenkurve oft um 20 000 erfolgt. Dann pflegt auch niemals ein rasches Ansteigen der Temperatur und Pulskurve zu fehlen. Anatomisch entspricht diese plötzliche Progression oft einem Durchbruch in das retroperitoneale Gewebe oder einem plötzlichen, heftigen Nach-

schub. Ein baldiger Eingriff ist in solchen Fällen indiziert, während beim langsamen Ansteigen der Kurve einem ein- bis mehrtägigen Abwarten keine Bedenken entgegenstehen, da hierbei der Prozeß spontan aufs neue zur Begrenzung, ja sogar zur Resorption kommen kann.

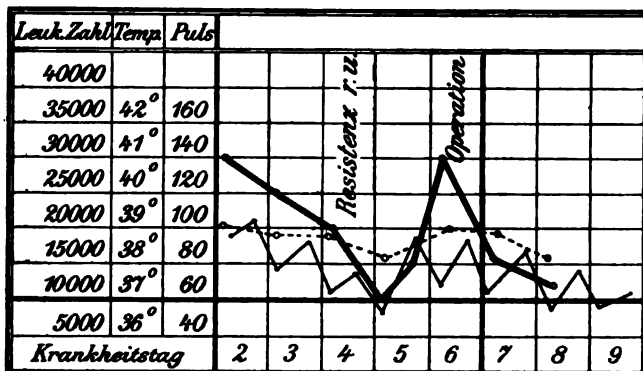
Ich habe mich bemüht, hiermit ein Bild des aufsteigenden Leukocytentypus zu entwerfen und werde nun im Folgenden erst einige vom Anfang der Erkrankung bis zur völligen Heilung beobachtete Fälle zusammen mit ihren Kurven wiedergeben, um dadurch meine eben gemachten Angaben zu illustrieren.

Im Weiteren wird es jedoch meine Aufgabe sein, ausführlich auf die einzelnen Stadien einer derartigen Kurve besonders mit Rücksicht auf praktische Zwecke näher einzugehen, da es ja nur selten möglich sein wird, die gesamte Kurve an einem Fall zu beobachten, vielmehr man häufig in irgend einem Stadium der Entwicklung den Fall erst in Behandlung bekommt. Durch die Kenntnis eines gesetzmäßigen Verlaufs der Kurve sind wir aber dann im Stande, den Blutbefund in jedem Zeitpunkt richtig zu bewerten.

Es ist natürlich nicht angängig, sämtliche Krankengeschichten hier mitzuteilen; ich beschränke mich darauf, einzelne besonders typische Fälle herauszugreifen.

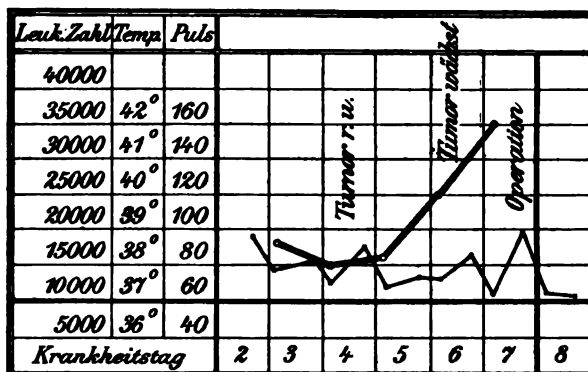
Es mögen erst 3 Fälle hier mitgeteilt werden, wo unter unseren Augen ein rapider Anstieg sich entwickelte:

1. Fall. Neymög. 21 J., operiert am 6. Krankheitstage. Heilung. Der Anfall begann plötzlich unter heftigen Erscheinungen. In den nächsten Tagen Rückgang aller Symptome, nahezu bis zur Norm. Am 5. Tage besteht ein hühnereigroßer, wenig empfindlicher Tumor rechts unten und 10 000 Leukocyten. In den nächsten 48 Stunden erfolgt ein rapider Anstieg aller Symptome, Leukocytenzahl 35 000. Die Operation ergibt einen hühnereigroßen Absceß, der locker begrenzt ist und einen Durchbruch in das retrocökale Gewebe aufweist. Der Wurmfortsatz ist gangränös und perforiert. Freie Kotsteine. Resektion. Tamponade. Nach der Operation rascher Abfall der Leukocytenzahl.

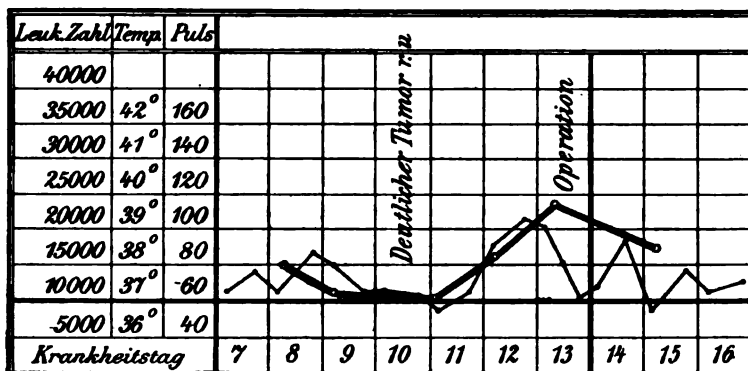


2. Fall. Adomeit. 16 Jahre alt, operiert am 7. Krankheitstage. Heilung. Plötzlicher Beginn der Erkrankung. Bei der Aufnahme diffuse Bauchdeckenspannung. Resistenz nirgends nachweisbar. Am 5. Tage 16 000 Leukocyten. Deutlicher Tumor rechts unten. In den nächsten 2 Tagen steigt die Leukocytose rapid auf 35 000, unter Verschlechterung des Gesamtbefindens.

Die Operation ergibt einen bis an die Leber heranreichenden Absceß, locker begrenzt. Tamponade. Heilung.



3. Fall. Wenzel. 21 Jahre alt, operiert am 13. Krankheitstage. Heilung. Mehr allmählicher Beginn. Bei der Aufnahme am 8. Krankheitstage undeutliche Resistenz rechts unten und 15 000 Leukocyten. Am 11. Tage vollkommenes Wohlfinden. Temperatur und Leukocyten normal. Deutlicher Tumor rechts unten. In den nächsten 2 Tagen erfolgt unter Vergrößerung des Tumors ein Anstieg der Temperatur und Leukocytose. Allgemeinbefinden gut. Die Operation ergibt einen locker begrenzten Absceß, nach oben gelegen, mit 1 Eßlöffel Eiter. Von überall her, besonders aber aus dem kleinen Becken, quillt trüb-seröse Flüssigkeit und freier Darm. Der Wurmfortsatz ist perforiert. Freier Kotsein. Resektion. Heilung.

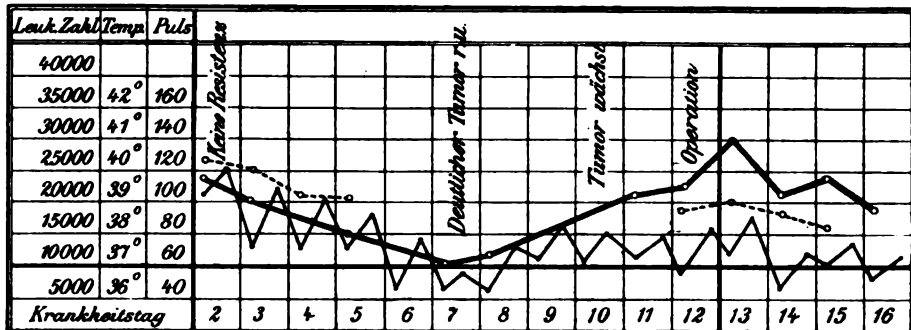


In diesem Fall ist die akute Propagation deutlich an dem anatomischen Befund, der eine frische Entzündung um den Absceß ergab, erkenntlich.

Diesen beiden Fällen eines rapiden Anstieges möchte ich einige Beobachtungen einer mehr allmählichen Progression gegenüberstellen.

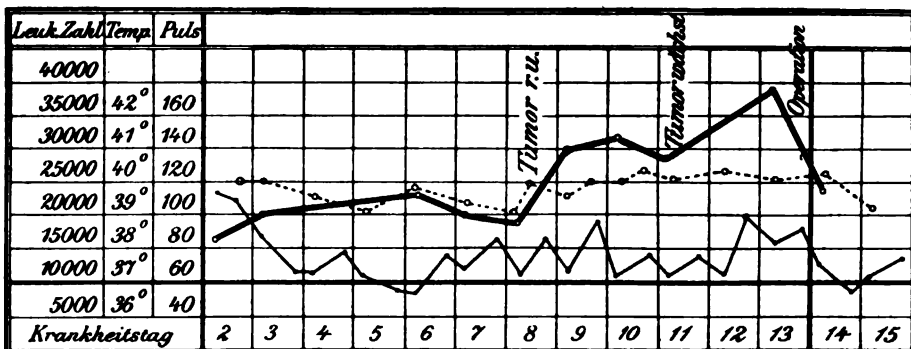
4. Fall. Feiler. Operiert am 12. Krankheitstage. Heilung. Die Erkrankung begann mit hohem Fieber, Schüttelfrost und mittelschweren

Allgemeinerscheinungen. Am 2. Tage ist der Leib im ganzen gespannt, nirgends hochgradig schmerzhaft. Am 7. Krankheitstage ist das hohe Fieber und die hohe Leukocytose zur Norm abgesunken, rechts unten sitzt ein deutlicher Tumor. Allgemeines Wohlbefinden. In den nächsten 6 Tagen tritt ein deutliches Wachsen des Tumors zu Tage, die Leukocytose steigt auf 23 000, hat leicht remittierenden Typus. Die Operation ergibt einen 2 Eßlöffel übelriechenden Eiters enthaltenden, gut begrenzten Absceß. Die Höhle reicht tief ins kleine Becken. Wurmfortsatz nicht zu fühlen. Nach der Operation allmählicher Abfall der Leukocytose.



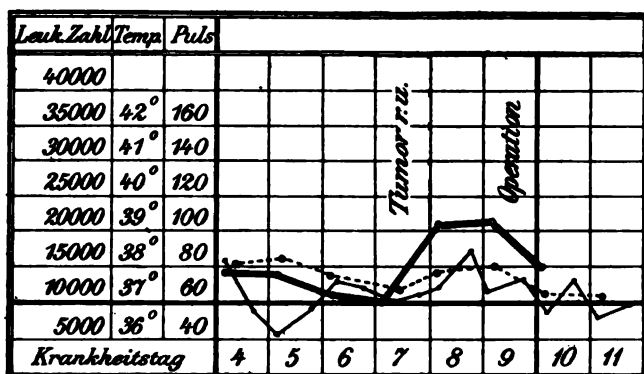
Auffallend ist die Temperaturkurve, die sehr an die eines Typhus im amphibolen Stadium erinnert.

5. Fall. Schilling. 17 Jahre alt. Operiert am 13. Krankheitstage. Heilung. Die Pat. hatte bereits 1mal Blinddarmentzündung. Vor 3 Tagen bekam sie unter Schüttelfrost und Erbrechen eine Angina. Gestern traten allmählich Schmerzen rechts unten auf. Bei der Aufnahme ist der Leib gespannt, rechts unten eine undeutliche Resistenz, die wenig empfindlich ist. Am 3. Tage steigt die Leukocytose trotz normaler Temperatur auf 20 000 und steigt nun langsam weiter bis auf 35 000 am 13. Krankheitstage. Er besteht nun ein deutlicher Tumor. Allgemeines Wohlbefinden gut. Die Operation ergibt einen, bis nahe an die Leber reichenden, gut begrenzten Absceß, etwa 3—4 Eßlöffel übelriechenden Eiters enthaltend. Wurmfortsatz nicht zu fühlen.

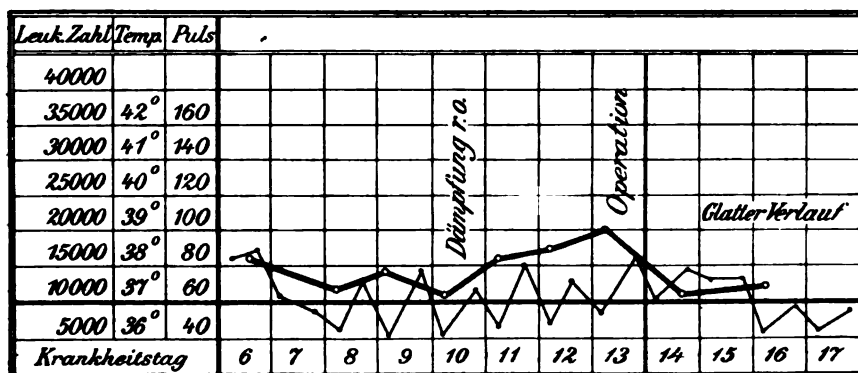


6. Fall. Stoldt. 39 Jahre alt. Operiert am 9. Krankheitstage. Heilung. Plötzlicher Beginn. Der Pat. wird am 4. Tage bereits mit einem deutlichen Tumor und niedriger Leukocytenzahl aufgenommen. Der Tumor

scheint erst kleiner zu werden, beginnt dann aber rasch zu wachsen. Die Leukocytenzahl steigt auf 23 000. Die Operation ergibt einen gut begrenzten, faustgroßen Absceß. Wurmfortsatz ist perforiert und gangränös. Resektion.



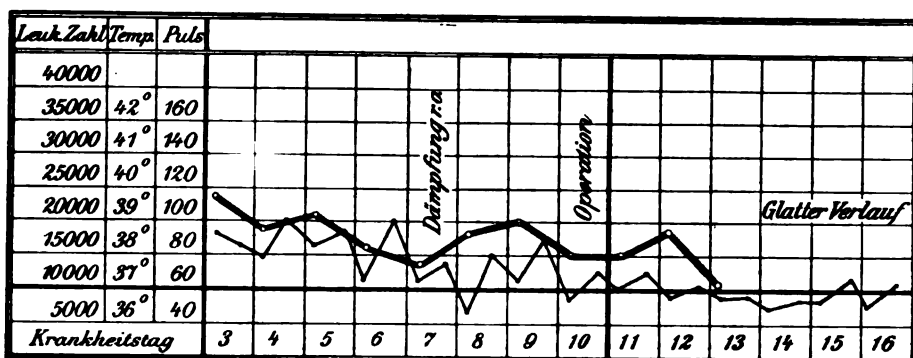
7. Fall. Lichel. 18 Jahre alt. Operiert am 13. Krankheitstage. Heilung. Die Erkrankung begann plötzlich mit heftigen Magenschmerzen und reichlichem Erbrechen. Am 3. und 4. Tage Nachlaß der Schmerzen. Am 8. Tage Leukocytenzahl 13 000, Temperatur 36,6°. Man fühlt rechts oben eine undeutliche Resistenz. In den nächsten 5 Tagen Ansteigen der Leukocytenzahl auf 20 000. Eine deutliche Resistenz ist auch jetzt noch nicht zu fühlen. Die Operation ergibt einen intraperitoneal gelegenen, an die untere Leberfläche heranreichenden Eiterherd mit etwa 3 Eßlöffel sehr übelriechenden Eiters. Wurmfortsatz nicht zu fühlen. Heilung.



Der Fall ist deshalb besonders interessant, weil wegen der Lokalisation des Abscesses der Nachweis ein außerordentlich schwieriger gewesen ist. Die ansteigende Leukocytose ergab mit Sicherheit das Vorhandensein eines Eiterherdes.

8. Fall. Wirth. 17 Jahre alt, operiert am 10. Krankheitstage. Heilung. Bereits 2 Anfälle von Blinddarmentzündung. Plötzlicher Beginn mit Schmerzen im ganzen Leib und hoher Leukocytose. Resistenz nicht nachweisbar. Am 7. Krankheitstage vollkommenes Wohlbefinden, Druck-

empfindlichkeit rechts oben. Leukocytenzahl normal. Langsames Ansteigen der Kurve. Kein Tumor zu fühlen. Die Operation ergibt einen nußgroßen, abgekapselten Eiterherd, ganz unter der Leber gelegen, der durch die freie Bauchhöhle hindurch eröffnet wird. Heilung. Langsamer Abfall der Leukocytenzahl.



Der Fall gleicht sehr dem Fall 7 wegen der Aehnlichkeit der Lokalisation und der klinischen Symptome.

Resumieren wir noch einmal, so handelt es sich in den eben beschriebenen Fällen um einen mehr oder weniger stürmischen Beginn durch eine Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes meist mit diffuser Bauchfellbeteiligung. Das Abklingen aller Erscheinungen, zugleich mit dem Zutreten eines deutlichen Tumors rechts unten, ist der Ausdruck dafür, daß die diffuse Entzündung sich lokalisiert hat. Der neue Anstieg der Kurve bedeutet die Propagation der Eiterung. Entweder tritt nun aufs neue Begrenzung oder Resorption ein, dann geht die Leukocytose allmählich wieder zur Norm zurück, oder der Absceß wird auf der Höhe der Kurve eröffnet, und man findet bei der Operation einen mehr oder weniger gut begrenzten Eiterherd.

Ich möchte nun im folgenden die einzelnen Stadien der Kurve eingehender besprechen, um ihre praktische Bedeutung zu erörtern.

Es geht aus den bisherigen Kurven schon hervor, wie wir dies schon beim Kapitel „Frühstadien“ betont haben, daß eine hohe Leukocytose in den ersten 2—3 Tagen der Erkrankung zwar in der Regel eine Gangrän oder Perforation des Wurmfortsatzes annehmen läßt, aber eine spätere Begrenzung des eiterigen Exsudats in keiner Weise ausschließt. Ich kann daher darauf verzichten, solche Beobachtungen hier namentlich anzuführen.

Im weiteren ersehen wir jedoch aus der Betrachtung der obigen Kurven, daß im Verlaufe der ersten Woche ein Zeitpunkt eintreten kann, wo sowohl Temperatur wie Puls wie Leukocytose entweder nahezu oder völlig an der Norm angelangt sind. Die allgemeine Bauchfellreizung und

der daraus resultierende Meteorismus sind um diese Zeit beinahe vollständig geschwunden, und dafür ist an der Stelle des Herdes ein mehr oder weniger deutlicher Tumor nachweisbar. Die diffuse Entzündung hat sich lokalisiert. Wenn man in einem solchen Stadium operiert, so findet man eine locker begrenzte, meist noch sehr infektiöse Eiterung. Je länger normale Werte der Leukocyten bereits bestanden haben, desto ungefährlicher ist die Operation. Wie außerordentlich vorsichtig man selbst mehrere Tage nach dem Eintritt der normalen Werte mit der Eröffnung der freien Bauchhöhle sein muß, beweist der Fall 5 (Kraft) auf der weiter unten stehenden Tabelle, wo am 6. Tage der Erkrankung, nachdem bereits 3 Tage eine normale Leukocytenzahl bestanden hatte, ein kleiner Eiterherd eröffnet wurde. Die wahrscheinlich bei der Operation infizierte freie Bauchhöhle führte in diesem Falle zu einer letalen Peritonitis. Wir haben während dieses Stadiums außerdem nur noch wenige Fälle operiert (Fall 7 und 8). In beiden trat eine fortschreitende Peritonitis nicht ein (s. Tab. p. 256).

Für uns resultiert also die praktisch und theoretisch äußerst wichtige Tatsache, daß schon ganz kurze Zeit nach Beginn der Erkrankung im Verlaufe der ersten Woche alle Symptome zur Norm abgesunken sein können, und trotzdem ein eiteriges Exsudat mit Sicherheit vorhanden ist. Ein Eingriff in diesem Stadium ist nicht zu empfehlen, da eine feste Begrenzung noch nicht eingetreten ist, und der Zustand des Peritoneums einer Propagation sehr förderlich zu sein scheint. Es ist vielmehr zweckmäßig, den eingetretenen Tiefstand erst einige Zeit andauern zu lassen, damit die Abkapselung einen möglichst festen Grad annehmen kann.

In der folgenden Tabelle (p. 256) habe ich nun in 12 Kurven den Tag herausgesucht, an dem der Tiefstand der Kurve eingetreten war. Wie aus einer Durchsicht der Tabelle hervorgeht, schwankt dieser Termin zwischen dem 5. und 11. Krankheitstage. Die Leukocyten-, Temperatur- und Pulswerte und der Palpationsbefund an diesem Tage sind daneben gestellt. Je nachdem der Fall am selben Tage oder später zur Operation kam, ist dann der Operationsbefund wiedergegeben. Die Einzelheiten ergeben sich aus der Tabelle selbst.

Es ist nach unseren bisherigen Ausführungen selbstverständlich, daß nicht nur im Verlaufe der ersten Woche normale Werte trotz des Bestehens eines eiterigen Exsudats vorhanden sein können, sondern daß dieses Verhältnis vor allem in dem Spätstadium des Prozesses als gewöhnlich erscheinen muß; denn es wird, sobald die Eiterung zur Begrenzung gekommen ist, die Leukocytenzahl sehr rasch zur Norm absinken, und falls keine erneute Propagation eintritt, dauernd auf diesem niedrigen Niveau verharren, da ja nur ein Fortschritt nach der einen

Lfd. No.	Name	Tiefstand				Operation			
		Krankh.-tag	Leuk.-zahl	Temp., Puls	Operationsbefund	Krankh.-tag	Leuk.-zahl	Temp., Puls	Operationsbefund
1	Adomeit	5	15 000	37,4 80		7	35 000	38,8	200 ccm Eiter
2	Wagner	5	8 000	37,4	Resistenz	11	20 000	36,8	1 Eßl. Eiter. Absc.
3	Neimög	5	10 000	37	Resistenz	6	30 000	38,5	Schwere Eiterg. und retrocökale Phlegmone
4	Köhler	6	8 000	36,2	Resistenz	9	20 000	38,2	1 Eßl. Eiter. Absc.
5	Kraft	6	9 000	37,5	Resistenz	8	11 000	38	1 Teel. Eiter. Absc. Tod!
6	Stoldt	7	10 000	37	Tumor	9	21 000	37,6	200 ccm abgek. Eiter
7	Rath	7	10 000	37	Tumor	8		37,5	2 Eßl. Eiter. Absc.
8	Belsek	7	13 000	38	Resistenz	7	13 000	38	Leberwärts gelegener Absceß
9	Feiler	7	10 000	37,2	Tumor	12	23 000	37	Absceß m. 3 Eßl. Eiter
10	Wirth	7	13 000	37,1	Resistenz	10	15 000	36,8	1 Eßl. Eiter Leberwärts gelegener Abscess
11	Lichel	10	12 000	36,2	Resistenz	13	20 000	36,8	Leberwärts gelegener Absceß m. 3 Eßl. Eiter
12	Wenzel	11	10 000	36,9	Groß. Tumor	13	23 000	39	Lockerer Absceß mit 2 Eßl. Eiter u. trüb. Exsudat

oder anderen Seite hin eine Reaktion im Blutbilde hervorruft. Es ergibt sich daraus die praktisch wichtige Tatsache, daß vor allem in den späteren Stadien der Erkrankung eine fehlende Leukocytenvermehrung gar nichts gegen das Vorhandensein selbst reichlicher Eitermengen beweist, wofern dieselben nur in einem abgegrenzten Raum sich befinden. Differentialdiagnostisch bedeutet dies, daß in solchen Fällen nur ein positiver Ausfall der Leukocytenzählung eventuell gegen das Bestehen eines Tumors verwertet werden kann, da eine niedrige Leukocytenzahl ein entzündliches Produkt nicht ausschließt.

Ich habe in der folgenden Tabelle (p. 257) mehrere Fälle zusammengestellt, wo trotz der vorhandenen normalen Leukocyten- und Temperaturwerte bei der Operation reichlich Eiter gefunden wurde. In der Mehrzahl der Fälle war ein deutlicher Tumor palpabel gewesen, alle Abscesse befanden sich in einem gut begrenzten Zustande. Am Schlusse der Tabelle sind 2 Fälle von verjauchtem Cökalcarcinom angeführt, deren Diagnose erst bei der Operation gestellt werden konnte.

Haben wir in diesen beiden letzten Tabellen dargetan, daß schon im Verlauf der ersten Woche, vor allem aber in den späteren Stadien niedrige Leukocytenwerte nichts gegen das Vorhandensein eiteriger



## Alte Abscesse.

Laufende Nummer	Name	Dauer des Bestehens der Erkrankung	Leukocytenzahl	Temp.	Operationsbefund
1	Kurafeiski	7 Wochen	7 000	37,2	1 Eßlöffel Eiter
2	Rieck	3 „	8 000	37,8	Apfelgroßer Absceß, W.-F. gangränös
3	Dähne	?	9 000	36,6	Alter Schwartentumor, eingedickter Eiter
4	Klews	2 1/2 Woch.	16 000	37,0	Apfelgroße Höhle, eingedickter Eiter, W.-F. gangränös
5	Hicke	4 1/2 „	6 000	37,0	Swartentumor, nußgroße Eiterhöhle
6	Frank	3 „	8 000	37,0	Hühnereigroßer Absceß, W. F. gangränös
7	Kessler	2 1/2 „	12 000	37,4	Apfelgroßer tbk. Absceß
8	Fiebig	2 „	10 000	37,8	1 Eßlöffel Eiter
9	Ebert	2 1/2 „	8 000	38,5	Tbk. Gasabsceß, 2 Eßlöffel Eiter
10	Pagel	3 „	8 000	37,0	Absceß mit 1 Eßlöffel Eiter
11	Hamann	2 1/2 „	14 000	36,2	Swartentumor mit eitrigem Kern
12	Bosselmann	2 „	8 000	36,1	2 Eßlöffel Eiter, Absceß
13	Behlke	2 „	10 000	36,6	Nußgroßer Absceß
14	Giesecke	2 „	8 000	36,6	Nußgroße Granulationshöhle ohne Eiter
15	Kripke	4 „ ?	12 000	38,0	Verjauchtes Carcinom
16	Polzin	4 „ ?	10 000	38,0	Verjauchtes Carcinom

Exsudate beweisen, so kommen wir nun zu dem zweiten Teile der Kurve, von dem sie ihren Namen einer „aufsteigenden Kurve“ hat und damit zu den positiven Werten, die stets mit Sicherheit Eiter beweisen.

Wie wir schon in der Einleitung zu diesem Abschnitt besprochen haben, kann das Wachstum eines eiterigen Exsudats ein plötzliches oder ein langsames sein. Ich habe in der folgenden Tabelle (p. 258) 15 Fälle zusammengestellt<sup>1)</sup>, bei denen nach einer verschieden langen Begrenzungsperiode infolge einer akuten Propagation unter Verschlimmerung aller Symptome ein rapider Anstieg eintrat. Anatomisch lagen wechselnde Möglichkeiten zu Grunde, deren Natur aus einer Durchsicht der daneben stehenden Operationsbefunde hervorgeht.

Die Fälle 1—5 der Tabelle wurden nicht sofort operiert, so daß an ihnen eine ein- oder mehrtägige Leukocytenbeobachtung stattfinden konnte. Die Erscheinungen waren bei ihnen erst weniger bedrohlicher Natur, die schweren Symptome entwickelten sich unter unseren Augen.

Die Fälle 6—15 jedoch wurden sofort nach der Aufnahme ins Krankenhaus operiert und ergaben durchweg eine fortschreitende Eiterung. In diesen Fällen wurde vom Patienten beinahe stets angegeben, daß die Erscheinungen bis vor wenigen Tagen leichte gewesen seien, und daß

1) Im ganzen verfügen wir über ungefähr 50 Beobachtungen dieser Art.

Aufgenommen					Operiert			
No.	Name	Krank- heitstag	Leuko- cytenzahl	Temp. Puls	Krank- heitstag	Leuko- cytenzahl	Temp.	Operationsbefund
1	Türk	4	20 000	38 118	6	30 000	38	Beckenabsceß
2	Hermann	6	22 000	38,2 120	7	23 000	38,2	$\frac{1}{4}$ l Eiter mit Strepto- kokken, lock. begrenzt
3	Wilke	7	16 000	38,4 144	9	30 000	38,2	Subhepatisch gelegen 200 ccm Eiter, locker
4	Hahn	9	18 000	38,4	10	30 000	37,5	$\frac{1}{4}$ l Eiter, lock. begrenzt
5	Kaiser	5	17 000	37,2	7	28 000	37,4	Subhepatisch gelegener, hühnereigr. Absceß, locker begrenzt
6	Baillen	2 Tge. (resp. 4 Woch.)	24 000	39,4 120	Sofort nach der Aufnahme operiert.			Großer, locker begrenz- ter Absceß
7	Schuster	3 Tge. (resp. 2 Woch.)	35 000	38,1 120		Gr. Beckenabsceß bis an die Niere heran- reichend		
8	Flügel	2 Tge. (resp. 2 Woch.)	31 000	39,6 136		Gr. Beckenabsceß		
9	Müller	8	56 000	39 96		200 ccm Eiter		
10	Deile	8	25 000	38 96		Retroperitoneale Phleg- mone		
11	Lädke	12	28 000	38,2 100		$\frac{1}{2}$ l Eiter		
12	Peper	8	32 000	39 104		Subhepatischer Absceß mit $\frac{1}{4}$ l Eiter		
13	Hose		41 000	38 128		Faustgr., an die Leber gehender Absceß		
14	Breite	6	37 000	38 124		Gr. Absceß, 200 ccm Eiter		
15	Schulze	8	45 000	38,4 100		Beckenabsceß, $\frac{1}{2}$ l Ei- ter		

dann eine immer mehr sich steigernde Verschlimmerung eingetreten wäre. Wenn man sich schon aus dieser Annahme ein deutliches Bild des bisherigen Verlaufes machen konnte, so wurde das Verständnis des Vorganges noch klarer durch den augenblicklichen Zustand des Patienten. In diesen Fällen konstatiert man nämlich stets sehr hohe Leukocytenwerte, ja die überhaupt höchsten Werke, die man zu beobachten Gelegenheit hat. Auch der Puls und die Temperatur sind stark erhöht. Eine Resistenz ist beinahe immer irgendwo nachweisbar und der Operationsbefund ergibt stets große, meist nur mangelhaft begrenzte Abscesse; besonders häufig große Beckenabscesse. Die Diagnose ist, wie man sieht, unter solchen Umständen eine leichte. Die Leukocytenuntersuchung wird nur dann von großem Wert sein, wenn die lokalen Symptome unsicher sind, so daß der Nachweis einer Resistenz nicht gelingt. In den übrigen Fällen hat sie nur eine die Diagnose unterstützende Bedeutung. Da diese Eiterungen keiner spontanen Rückbildung fähig sind und die Gefahr der Sepsis sehr naheliegt, so ist die sofortige Operation indiziert.

Wir können uns demnach dahin zusammenfassen: Finden wir am Ende der ersten Woche oder später, selbst nach einmaliger Zählung eine hohe Leukocytose und schwere klinische Symptome ergibt noch dazu die Anamnese, daß in den letzten Tagen eine akute Verschlimmerung eingetreten ist, so ist sofort zu operieren, da ein weiteres Abwarten zwecklos und gefährlich erscheint. Es ist mit Sicherheit ein großer Eiterherd vorhanden.

Im großen ganzen erfolgt die Propagation der Eiterung seltener in der eben beschriebenen akuten Art und Weise, sondern langsamer im Verlauf mehrerer Tage, indem ganz allmählich eine Vergrößerung des Tumors eintritt. Die klinischen Symptome sind in solchen Fällen auch bei weitem leichter Natur. Die Leukocytose kann zwar gleichfalls zu recht hohen Werten ansteigen, jedoch geschieht dies in der Art, daß von Tag zu Tag ein allmählicher Anstieg um 1—4000 Leukocyten eintritt. Die Temperatur pflegt entweder gleichzeitig parallel der Leukocytenkurve in die Höhe zu gehen oder aber sie nimmt einen leicht remittierenden Typus zwischen 37 und 38° an. Oefters hat man auch Gelegenheit, normale Temperatur längere Zeit zu beobachten, trotzdem ein deutliches Wachsen des Abscesses vor sich geht. Ich habe diese Verhältnisse auf p. 252—253 bereits hervorgehoben und auch mehrere Beispiele und Kurven dafür gegeben. Ich kann es mir deshalb hier versagen, nochmals darauf einzugehen.

Leicht ist es nun, den vorliegenden Prozeß zu beurteilen, wenn er sich unter unseren Augen abspielt, wenn wir selbst beobachten, wie unter allmählichem Ansteigen der Kurve die Resistenz immer größer wird. Ungleich schwieriger ist jedoch eine Wertschätzung des Zustandes, wenn erst spät der Fall in Behandlung kommt. Die Leukocytenzahl steht dann gewöhnlich um 20000 herum. Die Temperatur ist vielleicht mäßig erhöht. Lokal ist gewöhnlich ein deutlicher Tumor vorhanden. Der Gesamteindruck ist schwankend.

In der großen Zahl dieser Fälle dürfte die Diagnose eines Abscesses auch ohne Leukocytenzählung eine leichte sein. Nur in solchen Fällen, wo der Nachweis einer Resistenz unmöglich ist, hat auch das Vorhandensein einer Leukocytenvermehrung ein großes diagnostisches Interesse, denn, wie wir schon mehrfach in unseren früheren Ausführungen betont haben, beweist das Vorhandensein einer Leukocytenzahl über 18000 auch bei normaler Temperatur am Ende der 1. Woche oder später konstatiert, mit Sicherheit das Bestehen eines eiterigen Exsudats.

Das Hauptinteresse und vor allem die größere Wichtigkeit hinsichtlich der Behandlung liegt aber auf Seiten der Indikationsstellung. Wir werden uns immer fragen müssen, wenn wir bei mittelschweren Allgemeinerscheinungen und einer erhöhten Leukocytose einen Fall am

Ende der 1. Woche oder später in Behandlung bekommen, sollen wir sofort operieren oder abwarten. Es ist natürlich nach einer einmaligen Leukocytenzählung in diesem Stadium nicht ohne weiteres zu entscheiden, wie der fernere Verlauf des Prozesses sein wird, ob die Eiterung weiter fortschreitet oder ob ein spontaner Rückgang zu erwarten steht. Beides wird erst bei mehrmaliger Zählung einen deutlichen Ausdruck im Blutbilde geben.

Da diese Fälle keineswegs bedrohlicher Natur sind, so ist ein sogar mehrtägiges Abwarten wohl stets unbedenklich. Schon nach 24 Stunden ist in der großen Mehrzahl mit Sicherheit zu erkennen, nach welcher Richtung hin der Absceß sich entwickelt. Ergibt sich nach 24 Stunden ein deutlicher Anstieg der Leukocytenkurve, der ja meist die Temperatur parallel läuft, so ist ein weiteres Abwarten nicht vorteilhaft, da vorläufig keine Tendenz zum Stillstand besteht. Eine Entleerung des Eiters mit oder ohne Entfernung des Wurmfortsatzes erscheint in solchen Fällen zweckmäßiger, als die Resorption abzuwarten. Konstatieren wir dagegen, daß nach 24 Stunden die Leukocytenzahl nicht weiter gestiegen, vielleicht sogar zurückgegangen ist, so kann entweder, je nach den übrigen Symptomen, operiert oder aber die völlige spontane Rückbildung abgewartet werden. Wir verfügen selbst über mehrere Fälle, die mit einem faustgroßen Tumor, einer Leukocytenzahl über 20000 und einer Temperatur von 39° nach der 1. Woche in unsere Behandlung kamen und bei denen im Verlaufe von 4 Wochen eine derart vollkommene Resorption des Eiters erfolgte, daß die Patienten im Intervall operiert werden konnten. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Verhalten der Leukocytenkurve in dieser Hinsicht ein feineres Reagens darstellt als die Temperatur; diese kann vielmehr längere Zeit hoch bleiben, während uns eine niedrige Leukocytenzahl längst den weiteren Verlauf des Falles gekennzeichnet hat.

Resümieren wir kurz, so können wir sagen, daß eine Leukocytenzahl, am Ende der 1. Krankheitswoche oder später festgestellt, mit Sicherheit die Diagnose „eiteriges Exsudat“ gestattet, jedoch keinesfalls an sich eine Indikation zum operativen Eingriff ergibt. Diese ergibt sich vielmehr einerseits aus der Vergleichung mit den übrigen klinischen Symptomen, andererseits aus der Beobachtung des weiteren Verlaufes. Konstatieren wir nach 24 Stunden einen Anstieg der Kurve, so ist die Operation anzuraten, immerhin kann auch jetzt noch ein Rückgang erfolgen. Bleibt nach 24 Stunden die Leukocytenzahl auf derselben Höhe oder sinkt sie sogar noch ab, so entscheiden andere Ueberlegungen. Eine völlige Resorption ist unter solchen Umständen keinesfalls ausgeschlossen. Findet man am Ende der 1. Woche oder noch später nie-

## a) Langsam ansteigende Kurve.

Laufende No.	Name	Tag der Aufnahme bis Tag der Operation	Anstieg d. Leuko- cyten in dieser Zeit	Temperat. in dieser Zeit	Physikal. Befund	Operations- befund	Bemer- kungen
1	Schultze	6—8	21—26 000	38,3	Handtellergr. Resistenz	Subhep. hühner- eigroßer Absceß	Heilung
2	Lüdike	6—7	27—30 000	38,2—39,2	Deutl. Tumor, auch per rec- tum	Am 8. Tage ope- riert. Locker be- grenzter Absceß nach unten zu. 100 ccm Eiter	"
3	Krause	8—10	18—28 000	38—37,3	Resistenz bis zur Mittel- linie u. per rectum	Großer Becken- absceß	Tod n. 3 Wochen (Adhäsionsileus)
4	Reich	5—6	18—23 000	38,3—38,1	Tumor r. u.	Hühnereigroßer Absceß	Heilung
5	Dutz	7—9	15—18 000	38,3—39,2		Hühnereigroßer Absceß	"
6	Bötger	6—7	15—21 000	39	Tumor	Subhep. Absceß	"
7	Janz	5—7	20—25 000	38	"	Taubeneigroßer Absceß	"
8	Kroll	9—12	18—32 000	39		Subhep. Absceß	"

## b) Gleichbleibende Kurve.

9	Kallidat	8—9	17 000	38	Tumor	1/2 Eiter. Gut begrenzt	† Embolie am 8. Tage
10	Lidigk	16—17	22 000	37,3	"	2 Eßl. Eiter. Gut begrenzt	Geheilt
11	Cramer	8—10	28 000	38,2	—	Subhep. Absceß	"

## c) Absinkende Kurve.

12	Bienwald	7—9	22—17 000	37	—	Hühnereigr. Abs- ceß. 2 Eßl. Eiter	Geheilt
13	Schilling	7—10	14—13 000	38	R. u. faustgr. Tumor	150 ccm geruchl. Eiter. Gut begr.	"
14	Lesch	10—13	25—14 000	38—37	Tumor, der stark zurück- geht	100 ccm Eiter. Absceß	"
15	Bosselmann	12—14	20—13 000	36,8	Tumor r. u.	1 Eßl. Eiter. Gut begrenzt	"
16	Seefeld	5—6?	24—16 000	38—37,3	Derb. Tumor	Schwartentumor mit 1 Eßl. Eiter. Resektion des Coecum	"
17	Dittmann	12—16	28—15 000	39—37	Groß. Tumor	Resorption. Im Intervall oper. nach 5 Wochen	"
18	Lissek	10—23	22— 8 000	37,8—36,7	Groß. Tumor	Resorption. Im Intervall nach 8 Wochen oper.	"

drige oder fehlende Leukocytose, so beweist dies nichts gegen das Vorhandensein eines gut begrenzten Eiterherdes.

In den vorstehenden 3 Tabellen a, b, c (p. 261) sind 18 Fälle zusammengestellt, bei denen die Leukocytenkurve im Verlaufe der nächsten Tage nach der Aufnahme entweder weiter anstieg oder stehen blieb oder absank. Alle mit Ausnahme von Fall 17 und 18 sind operiert. In den beiden letzten wurde die völlige Resorption abgewartet. Es ist natürlich zweifellos, daß von den Fällen unter Tabelle b und c ein großer Teil gleichfalls ohne Eingriff zur Resorption gekommen wäre, es schien aus jedoch äußeren Gründen eine Operation zweckmäßiger.

### III.

#### **Eiterige Peritonitis mit teilweiser und mehrfacher Abkapselung.** (Begrenzt fortschreitende Peritonitis, progredient fibrinös-eiterige Peritonitis).

Die eiterige Peritonitis mit teilweiser Abkapselung steht in der Mitte zwischen dem mehr oder weniger gut begrenzten perityphlitischen Absceß und der freien fortschreitenden Peritonitis. Charakteristisch für diese Form der Peritonitis ist, daß die Begrenzung stets nur eine teilweise und mangelhafte ist und deshalb ein dauernder Fortschritt resultiert. Fälle dieser Art zeigen einen mehr subakuten Verlauf und besitzen eine derart hohe Infektionsintensität, daß es dem Organismus nicht gelingt, eine völlige Neutralisation des Giftmaterials herbeizuführen, sondern daß er nur unter äußerster Kraftanstrengung im stande ist, die tödliche Allgemeininfektion verschieden lange Zeit hinauszuschieben. Damit ist schon gesagt, daß die Mehrzahl dieser Fälle ohne Eingriff durch Sepsis zum Tode führt. Andererseits ist jedoch die Infektionsintensität nicht eine derart hohe, daß eine von vorne herein ohne jede Begrenzung fortschreitende letale Peritonitis entsteht.

Welcher Art die Affektion des Wurmfortsatzes ist, die ja nur einen Faktor in der Summe aller ursächlichen Momente darstellt, ist für das Zustandekommen der vorstehenden Peritonitis nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Eine Gangrän ebenso wie eine Perforation kann unter gewissen Umständen denselben Effekt haben.

Das anatomische Bild der vorstehenden Peritonitis kann ein sehr verschiedenartiges sein, je nach der Intensität der Infektion und vor allem nach der Dauer des Bestehens. In den allerersten Stadien der Erkrankung kann es selbst bei der Operation unmöglich sein, Fälle, die in die hier zu besprechende Gruppe gehören, von solchen zu unterscheiden, die später in Begrenzung übergehen; das war auch mit ein Grund für uns gewesen, solche Fälle in eine besondere Gruppe, die der Frühstadien, zusammenzufassen. Die Entstehungsweise der teilweise begrenzten Peritonitis ist ja nicht eine prinzipiell verschiedene von der des

gewöhnlichen perityphlitischen Abscesses, das schließliche Resultat hängt lediglich von der graduell wechselnden Infektionsintensität ab. Auch bei der Genese des perityphlitischen Abscesses hatten wir ja in sehr vielen Fällen eine primäre diffuse Entzündung, die sekundär erst in Begrenzung übergeht, angenommen, für das Zustandekommen einer teilweise begrenzten Peritonitis halten wir diese Entstehungsweise für die regelmäßige, eine Anschauung, der ein großer Teil der Autoren längst beigetreten ist. Betrachtet man die anatomischen Befunde unter Zugrundelegung dieser von uns angenommenen Entstehungsart aus einer erst diffusen Entzündung so erklären sich ungezwungen alle die verschiedenartigen Kombinationen, die in den verschiedenen Stadien einer derartigen Peritonitis beobachtet werden können. Wir sind so stets im stande, zu verstehen, weshalb es in einem Falle nur zu einer einzigen lokalisierten Eiterung kam und weshalb in vielen anderen Fällen die vorhergegangene diffuse Entzündung vielfache Lokalisationen hinterließ.

Ebenso wie das anatomische, zeigt auch das klinische Bild natürlich ein wechselndes Gesicht. Die Diagnose, vor allem aber die Indikationsstellung ist in diesen Fällen die allerschwierigste, die Mortalität eine große. Es erscheint deshalb sehr schwierig, ein einheitliches Symptombild dieser, in so mannigfachen Variationen auftretenden Peritonitisform zu zeichnen, da keineswegs eine derartige Einheitlichkeit des pathologisch-anatomisch und klinischen Verlaufes besteht, wie wir sie doch immerhin bei der freien fortschreitenden Peritonitis meist beobachten. So erklärt es sich auch, daß es nicht möglich ist, eine für alle Verlaufarten einer teilweise begrenzten Peritonitis passende Leukocytenkurve aufzustellen. Wir müssen uns darauf beschränken, einzelne Verlaufstypen herauszugreifen und kritisch zu beleuchten.

Ich werde deshalb in folgendem eine Auswahl aus den in den Jahren 1902—1903 beobachteten Fällen von progredient-fibrinös-eiteriger Peritonitis mitteilen, um an ihrer Hand die praktisch wichtigen Punkte zu besprechen.

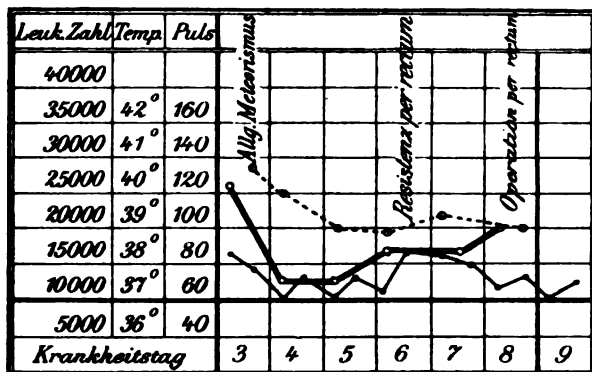
Ich beginne mit zwei Fällen, die in pathologisch-anatomischer wie in klinischer Beziehung außerordentlich instruktiv und lehrreich sind.

1. Fall. Kaczmarck, Hans. 15 Jahre alt. Erkrankt am 28. Aug. aufgenommen am 30. Aug., operiert am 5. Sept., dem 7. Krankheits-tage, geheilt entlassen am 2. Dez. 1903.

Anamnese. Früher dreimal Blinddarmentzündung. Die jetzige Erkrankung begann am 28. Aug. früh morgens plötzlich mit hohem Fieber und Erbrechen, Patient erhielt 60 Tropfen Opium.

Befund. Sehr schwer krank aussehender junger Mann. Leib stark gespannt und meteoristisch aufgetrieben. Ueberall, besonders links unten hochgradig empfindlich, deutliche Resistenz nicht zu fühlen. Beiderseits Flankenschmerz, per rectum nihil, Puls 138°, Temperatur 38,3, Leukocytose 27 000.

Verlauf. Am nächsten 4. Krankheitstage sinkt die Leukocytose auf



13000 und steigt am 8. Tage auf 18000. Der Allgemeinzustand bessert sich in diesen 8 Tagen. Der Meteorismus geht etwas zurück. Per rectum wird eine deutliche Vorwölbung palpabel deshalb

I. Operat. 5. Sept. 1903 (FEDERMANN) Entleerung eines großen Douglasabscesses per rectum. Nach dieser In-

cision gehen alle Erscheinungen derart zurück, daß am 15. Okt. der Wurmfortsatz entfernt werden konnte.

II. Operation. 15. Okt. 1903. Exstirpation des Appendix im Intervall. Der Wurmfortsatz ist stark verwachsen, eiteriges Empyem, keine Perforation.

Verlauf. Im weiteren Verlauf treten Ileuserscheinungen auf und es wird, nachdem die Leukocytose nochmals stark angestiegen ist, an der linken Bauchseite ein faustgroßer intraperitonealer Absceß incidiert. Von da ab glatter Verlauf. Patient wird am 2. Dez. mit guten Narben geheilt entlassen.

2. Fall. Borchert, Paul. 11 J. Erkrankt am 25. Dez. 1903, aufgenommen am 29. Dez. 1903, operiert am 7. Jan. 1904, dem 13. Krankheitstage, geheilt entlassen am 1. Feb. 1904.

Anamnese: Pat. erkrankte am 25. Dez. plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen rechts unten, es trat Durchfall hinzu, die Schmerzen nahmen zu. Bei der Aufnahme am 4. Krankheitstage (29. Dez.) zeigt der Pat. folgenden schwerkranken Gesamteindruck. Temperatur 38,7, Puls 116, Leukocyten 13000, der Leib sehr stark aufgetrieben; überall empfindlich. Nirgends eine deutliche Resistenz oder Dämpfung. Per rectum nihil.

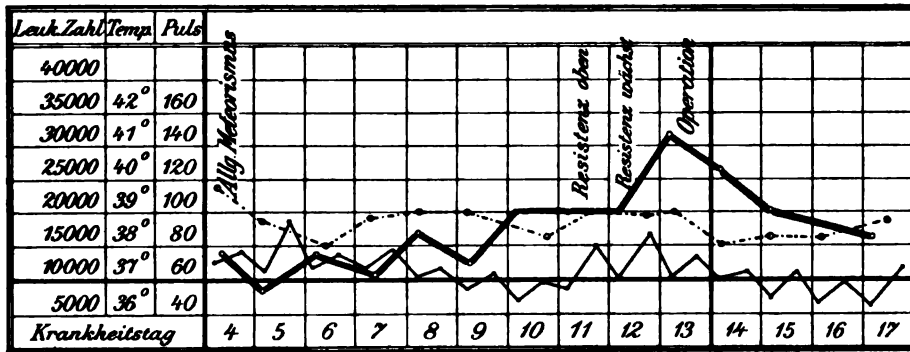
Verlauf: Das Bemerkenswerte in den nächsten Tagen ist der starke Durchfall. Der Gesamteindruck bessert sich langsam, aber deutlich. In der rechten oberen Bauchgegend bildet sich allmählich eine deutliche Resistenz heraus, die mehr als der übrige Leib empfindlich erscheint, die aber niemals Dämpfung aufweist. Das Erbrechen sistiert völlig. Die Empfindlichkeit des übrigen Leibes geht allmählich zurück. Per rectum dauernd nihil. Temperatur und Leukocyten bleiben gleichfalls dauernd niedrig.

5. Jan. Pat. klagt über stärkere Schmerzen und wird unruhig. Leukocytose und Temperatur steigt. In den nächsten Tagen steigen unter größerer Unruhe Leukocyten, Puls und Temperatur mehr an. Rechts unten deutliche über handtellergröße Resistenz ohne Dämpfung.

Operation: 7. Jan. (SONNENBURG). Flankenschnitt rechts. Extraperitoneale Eröffnung eines großen Abscesses mit 500 ccm gashaltigen Eiters, der unter hohem Druck steht. (Daher keine Dämpfung.) Mit dem Finger kommt man in eine flache Höhle, die weit nach dem Nabel zu reicht und ganz locker abgekapselt erscheint. Nach oben zu fühlt man den Leberrand, nach unten Darm. Darüber hinweg zieht das Netz. Drainage. Wurmfortsatz nicht zu fühlen.



Verlauf: Sehr starke Sekretion. Absceß entleert sich gut. Vollkommene Heilung. Pat. wird nach 4 Wochen zur Appendektomie wieder bestellt.



Beide Fälle stellen in verschiedener Richtung Typen dar, sie ergänzen sich gegenseitig. Beide Fälle haben die gleiche Anamnese. In beiden der stürmische Beginn mit Erbrechen und Schmerzen im ganzen Leib, die bald nachlassen, um nach einigen Tagen aufs neue stark in der rechten Unterbauchseite aufzutreten. Am dritten bis vierten Tage der Erkrankung Aufnahme ins Krankenhaus unter folgendem Status: Aeußerst kollabierter Zustand, demgemäß alle Reaktionen minimal, Temperatur 37—37,5°, Leukocyten 10—15000, Puls klein, frequent 120—140. Der Unterleib trommelartig aufgetrieben, überall gleichmäßig stark druckempfindlich, auch in den Flanken. Eine Resistenz entweder gar nicht oder nur ganz undeutlich nachweisbar, gewöhnlich Erbrechen und Durchfall.

Es geht aus dieser Beschreibung hervor, wie schwierig die richtige Beurteilung dieses Zustandes sein muß und wie schwankend die Indikationsstellung zur Operation ist. Ich glaube jedoch, daß wir in dem Verlauf der beiden mitgeteilten Fälle einen Hinweis haben, wie wir uns am zweckmäßigsten in derartigen Situationen verhalten. Es erscheint auf den ersten Blick als das einzig Richtige, durch eine schnelle Entleerung des infektiösen Exsudats eine Entlastung des Organismus herbeizuführen. Die Erfahrungen jedoch, die man mit Eingriffen in solch desolatem Zustande macht, sind durchaus keine ermutigenden. Wir haben manche Fälle in diesem Intermediärstadium operiert, jedoch leider mit durchaus schlechtem Erfolg. Ich werde weiter unten noch näher auf diese letalen Fälle zurückkommen. Wir stehen heute auf dem Standpunkte einer abwartenden Behandlung, indem wir uns unter genauester Beobachtung des Fortschrittes des Prozesses unser jeweiliges Eingreifen vorbehalten. Operiert man nämlich in einem solchen Stadium, wo alle Kräfte bereits so außerordentlich darniederliegen, so fügt man eine neue, tiefgreifende Schädigung hinzu, die imstande ist, die Widerstandskraft des Organismus völlig zu brechen. Der Patient geht im Shok

zu Grunde. Eine andere noch größere Gefahr in diesem Stadium ist die, daß die Adhäsionen, die vielleicht bereits in der Bildung begriffen sind, zerstört werden, und somit eine wenigstens schon teilweise begrenzte Peritonitis aufs neue in eine diffuse verwandelt wird. Es leuchtet ein, daß der durch vielfache Momente schwer geschädigte Organismus eine erneute Begrenzung nicht leicht herbeizuführen vermag.

Es geht aus diesen Betrachtungen hervor, daß es sehr schädlich sein kann, in einem solchen Stadium zu operieren. Wir müssen aufs sorgfältigste und stündlich einen derartigen Patienten beobachten und jederzeit bereit sein, einzugreifen. Bemerken wir in den nächsten Stunden und Tagen, daß der Zustand des Patienten auch nur eine geringe Besserung aufweist, so werden wir froh sein, abwarten zu können. Es steht dann zu hoffen, daß es den Wehrkräften des Organismus gelingen wird, eine Begrenzung der allgemeinen Infektion herbeizuführen; diesen Verlauf zu stören, kann nicht in unserem Interesse liegen.

Es ist nun sehr schwierig, den Zustand, in dem sich das Peritoneum befindet, mit Sicherheit zu beurteilen. Nur einige Punkte möchte ich hier als besonders wichtig hervorheben, da ihre Beachtung von der größten Bedeutung ist. Unter dem physikalischen Symptomen halten wir für das Hervorstechendste den mehr oder weniger starken Meteorismus, durch den eine vorhandene Resistenz oft kaum zu fühlen ist. Trotzdem muß auf den Nachweis der letzteren, resp. einer deutlichen Dämpfung großes Gewicht gelegt werden, und in den allermeisten Fällen gelingt es auch, trotz des Meteorismus eine Resistenz an irgend einer Stelle, wenn auch nur undeutlich, nachzuweisen. Die allgemeinen Symptome sind die eines völligen Darniederliegens aller reaktiven Kräfte des Körpers. Der Puls ist stets sehr frequent und klein, er schwankt zwischen 120—140. Einen langsamen Puls haben wir in einem solchen Zustand kaum jemals beobachtet, die Temperatur ist mäßig erhöht, zwischen 37° und 38°, oft niedriger.

Eine besondere Bedeutung muß aber gerade in diesen Fällen, vor allem in prognostischer Beziehung, die Leukocytose beanspruchen. Während am 2. oder 3. Krankheitstage eine hohe Leukocytenzahl, zwischen 20 und 30000, gemäß der großen Intensität des Prozesses und der noch nicht geschädigten Widerstandskraft des Organismus, das durchaus gewöhnliche ist, ist es die Regel, daß in den schweren Fällen, die wir hier im Auge haben, die Leukocytose bereits am 4. Tage rapid bis auf 15000 und darunter sinkt. Dieser jähe Sturz ist der Ausdruck der schnell fortschreitenden Allgemeininfektion und ein Zeichen von hervorragender Bedeutung. Dieser Tiefstand der Leukocytenzahl ist uns ein Beweis dafür, daß die Wehrkraft des Orga-

nismus nahezu an ihrem tiefsten Punkt angelangt ist. Eine weitere Schädigung vermag der Körper nicht mehr zu überwinden<sup>1)</sup>.

Gewöhnlich beobachtet man den eben geschilderten Befund am 4.—6. Tage seit Beginn der Erkrankung. Die Leukocytose wird um so länger hochbleiben, je später der Organismus erlahmt. Es ist deshalb nicht angängig, für jeden Krankheitstag eine bestimmte Höhe der Leukocytenzahl festzusetzen, sondern in jedem Falle muß individuell die gefundene Zahl mit den übrigen Symptomen zusammen beurteilt werden. Wir können uns deshalb dahin fassen: Erhält man am 3.—7. Krankheitstage einen Patienten in Behandlung, der neben den oben bezeichneten schweren klinischen Symptomen eine Leukocytenzahl unter 15000 aufweist, so halten wir es für das Richtige, momentan mit dem Eingriff zu warten und den weiteren Verlauf zu beobachten.

Denn in einer gewissen Zahl von Fällen, wovon die beiden oben genannten als Typus angesehen werden können, kommt die am 4. Tage noch diffuse Peritonitis sekundär zur Begrenzung, und es ist dann möglich, später ohne Verletzung der freien Bauchhöhle einen, oder mehrere Abscesse zu incidieren. Der Verlauf ist in solchen günstigen Fällen ein derartiger, daß einige Tage noch die Leukocytose auf dem konstatierten tiefen Stand verharrt, zugleich mit der Temperatur. In diese Zeit müssen wir den Beginn der Begrenzung setzen. Ganz allmählich erfolgt dann ein Anstieg der Leukocytenzahl, manchmal bis zu sehr hohen Graden infolge des erneuten Wachstums des Abscesses und der zunehmenden Widerstandskraft des Körpers. Die Temperatur beginnt gewöhnlich erst einige Tage später als die Leukocytenzahl anzusteigen, und wir erhalten durch die feinere Leukocytenreaktion früher schon Nachricht von dem im Organismus sich vorbereitenden Prozesse. Incidiert man dann am Ende der ersten oder im Verlauf der zweiten Woche, je nach der Schnelligkeit des Wachstums, einen solchen Absceß, so findet man gewöhnlich nur eine lockere Begrenzung. Ein Suchen nach dem Wurmfortsatz ist aus diesem Grunde schon nicht angebracht. Andererseits ist es nicht nötig, daß die sekundäre Abkapselung überhaupt in der Umgebung des Wurmfortsatzes erfolgen muß.

---

1) Es entspricht einer durchaus irrigen Auffassung der Leukocytose, wenn man lediglich den positiven oder negativen Ausfall der Untersuchung für das Vorhandensein von Eiter verwendet. Eine Statistik, wie sie kürzlich noch RENN (Münch. med. Woch., 1903, No. 50) gegeben hat, die einfach auf den Befund hin, daß trotz einer niedrigen Leukocytose eiterige Peritonitis bestand, sich aufbaut, ist angreifbar. Es geht aus der Mitteilung zahlreicher Fälle unserer Beobachtung hervor, daß unter Umständen gerade das Fehlen einer Leukocytose bei sonstigen schweren Symptomen für einen intensiven eiterigen Prozeß spricht und daher gerade diese Kombination nicht nur in diagnostischer, sondern vor allem in prognostischer Hinsicht eine große Bedeutung beanspruchen kann.

Wir selbst verfügen über mehrere Fälle, in denen lediglich ein Absceß in der linken Bauchseite von der diffusen Peritonitis übrig geblieben ist. Gewöhnlich muß man allerdings annehmen, daß infolge der größeren Virulenz des Exsudats eine Resorption des dem Appendix nächstgelegenen Herdes am spätesten erfolgt, während an den übrigen Partien der Bauchhöhle infolge der leichteren Resorbierbarkeit des Exsudats eine Resorption leichter möglich erscheint. Außerdem kommen sicherlich auch die verschiedenartigen Resorptionsverhältnisse des Peritoneum parietale und viscerales in Betracht, weshalb wir auch gewöhnlich Abscesse antreffen, die dem schwerer resorbierenden Peritoneum parietale anliegen.

Einen solchen gutartigen Verlauf, wie ich ihn eben geschildert habe, sehen wir vorzüglich illustriert durch den mitgeteilten Fall Borchert, wo der Absceß vorn in der Magengegend in Erscheinung trat. Eine zweite, vielleicht die häufigste Lokalisation derartiger Abscesse ist die im kleinen Becken (Douglasabscesse). Diese Lokalisation ist deshalb die günstigste, weil es durch einen sehr geringfügigen Eingriff gelingt, eine Entleerung herbeizuführen. Wir sind dann, wenn wir eine empfindliche Vorwölbung im Rectum nachweisen können, nicht gezwungen, eine deutliche Begrenzung abzuwarten, sondern können bereits, ehe die Leukocytose hohe Grade erreicht hat, das Exsudat ablassen. Um eine derartige Lokalisation handelt es sich im Fall Kaczmarek, wo dieser Eingriff bereits am 8. Krankheitstage bei einer Leukocytose von 20000 mit Erfolg ausgeführt werden konnte. Als Ueberrest der früheren diffusen Peritonitis mußte in diesem Fall ein zweiter linksseitiger, intraperitonealer Absceß später noch entleert werden, ehe die völlige Heilung erfolgen konnte.

Diese beiden Fälle, die wir früh genug zur Aufnahme erhielten und wo wir deshalb im stande waren, die Entwicklung unter unseren Augen zu beobachten, dürften gewissermaßen als Typen des gutartigen Verlaufes einer sehr schweren, mangelhaft begrenzten Peritonitis anzusehen sein. Es ist selbstverständlich, daß wir Fälle ganz verschiedener Intensität und Krankheitsdauer in Behandlung bekommen, durch die Kenntnis eines einigermaßen gesetzmäßigen Verlaufes sind wir aber im stande, selbst bei einer kurz dauernden Beobachtung, uns ein Urteil über den Zustand des Peritoneums zu bilden und unsere Indikation danach einzurichten.

Ich möchte mir im weiteren erlauben, kurz einige in dieselbe Gruppe gehörige Fälle mitzuteilen, bei denen keine längere Beobachtungszeit im Krankenhause vorlag und die wir bald nach der Aufnahme operierten.

3. Fall. Alex Müller, 11 Jahre alt. Erkrankt am 4. Juni, aufgenommen am 11. Juni 1903, operiert am 11. Juni dem 7. Krankheitstage geheilt entlassen am 3. Aug. 1903.

Anamnese: Früher gesund. Der Anfall begann am 4. Juni nachmittags 4 Uhr mit Erbrechen und Schmerzen links unten. In der Nacht zogen sich die Schmerzen nach der rechten Seite und blieben dort bestehen. Die Schmerzhaftigkeit ließ nach und das Erbrechen sistierte. Seit 2 Tagen hochgradige Verschlimmerung, erneutes Erbrechen.

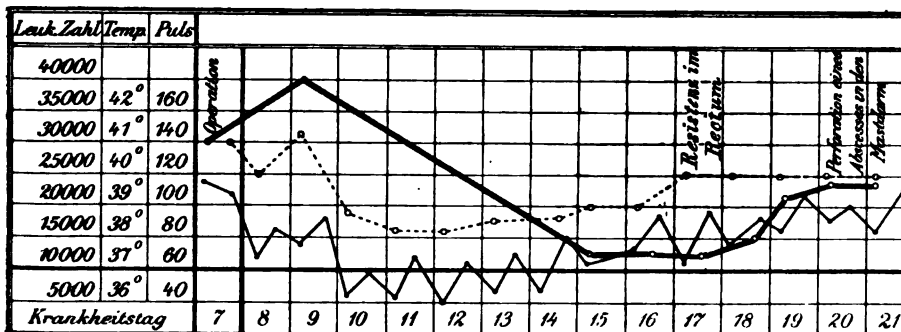
Befund: Schwerkranker Eindruck, Temperatur 39,7, Puls 140, Leukocyten 35000. Leib gespannt und aufgetrieben. Die linke Bauchseite ist frei, rechts auf Druck hochgradig empfindlich. Rechts eine bis zur Mittellinie reichende Resistenz und undeutliche Dämpfung. Rechts Flankenschmerz. Per rectum eine ziemlich starke empfindliche Vorwölbung. In der Annahme einer fortschreitenden Peritonitis sofortige Operation.

Operation 11. Juni nachm. 6 Uhr (FEDERMANN). Typischer Flankenschnitt rechts. Nach Eröffnung des Peritoneums entleeren sich unter mäßigem Druck etwa 3 Eßlöffel dünnflüssigen Eiters. Beim Eindringen mit dem Finger kommt man in eine nach oben zu locker abgekapselte, nach unten und median zu vollkommen freie Höhle, aus der sich noch ziemlich viel dicker Eiter entleert. Der Wurmfortsatz liegt nach median zu, ist an verschiedenen Stellen gangränös und enthält zwei große Kotsteine. Resektion. Tiefe Schürzentamponade der Wunde.

Verlauf: In den nächsten Tagen reichliche Sekretion, es entsteht eine Kotfistel, aus der sich reichlich Faeces entleeren.

Nachdem anfänglich Temperatur und Leukocyten vollkommen zur Norm abgesunken sind, beginnt nach etwa 8 Tagen ein allmählicher Anstieg von Puls, Temperatur und Leukocytose. Gleichzeitig tritt in der linken Unterbauchgegend eine deutliche Resistenz in Erscheinung.

26. Juni. Spontanperforation eines großen Abscesses in den Mastdarm. Zurückgehen aller Erscheinungen. Pat. erholt sich rasch, wird am 3. Aug. mit einer 4 cm langen Fistel entlassen. Da trotz mehrmonatlicher Behandlung sich dieselbe nicht von selbst schließt, wird sie Ende Dezember mit vollständigem Erfolge operiert.



In diesem Falle, der am 7. Krankheitstage unter höchst schweren Erscheinungen (Puls 140, Temp. 39,7) zur Aufnahme kam, konnte nach der Anamnese sowohl, wie nach dem Befund kein Zweifel sein, daß es sich um eine fortschreitende teilweise begrenzte Peritonitis handelte, bei der ohne einen Eingriff ein spontaner Stillstand nicht zu erwarten war. Für diese Auffassung sprach vor allem die hohe Leukocytose von 30000 und die schweren Allgemeinerscheinungen. Von großem Interesse ist in

diesem Fall die Anamnese, in der sich der bisherige Verlauf deutlich widerspiegelt. Stürmischer Beginn der Erkrankung, Nachlassen aller Erscheinungen, allmähliche Verschlimmerung seit 2 Tagen. Der Operationsbefund bestätigte die Diagnose, indem ein nur höchst mangelhaft und teilweise abgekapselter Eiterherd gefunden wurde. Daß wir es ferner mit einem vorher diffusen Prozeß zu tun hatten, ging aus der später erfolgenden Abscedierung, dem Douglasabsceß, hervor. Außerdem sehen wir durch diesen Fall unsere Behauptung bestätigt, daß, solange bei noch hochstehender Leukocytose operiert wird, die Prognose eine günstige ist.

Als weiteres Beispiel einer begrenzt fortschreitenden Peritonitis im Beginn, mag der folgende Fall Strache dienen.

4. Fall. Strache. 17 Jahre alt. Erkrankt am 18. Juli 1903, aufgenommen am 21. Juli, operiert am 21. Juli, dem 3. Krankheitstage, geheilt entlassen am 1. Sept. 1903.

Anamnese. Pat. früher stets gesund. Am 18. Juli plötzlich mit Schmerzen rechts unten und kräftigem Erbrechen erkrankt, nachdem er vorher schon 14 Tage über Magenschmerzen geklagt hatte. Da die Schmerzen dauernd zunehmen, der Leib sich immer mehr aufbläht, der Gesamteindruck immer schlechter wird, wird Pat. zur Operation ins Krankenhaus gebracht.

Befund. Schwerkranker Eindruck. Zunge trocken, Puls 120, Temperatur 39,0, Leukocyten 22 000, Leib trommelartig aufgetrieben, die ganze rechte Seite hochgradig empfindlich, undeutlicher Widerstand. Rechts Flankenschmerz, die linke Bauchseite weniger empfindlich, keine Dämpfung. In der Annahme einer fortschreitenden Peritonitis sofortige Operation.

Operation. 21. Juli Nachmittag 4 Uhr (FEDERMANN). Typischer Flankenschnitt rechts. Nach Eröffnung des etwas verdickten Peritoneums quillt von allen Seiten reichlich übelriechender dünner Eiter hervor. Man kommt mit dem Finger in eine nach unten zu locker verklebte, nach oben und median zu völlig freie Höhle. Der Wurmfortsatz liegt nach unten und median zu, wird mit Darmklemmen reseziert und übernäht. Er ist 4 cm lang, in seiner ganzen Länge gangränös, in der Mitte perforiert, enthält einen Kotstein. Verlauf glatt. Am 1. Sept. geheilt entlassen.

Das Verständnis dieses Falles ist nach all dem Vorausgegangenen kein schwieriges. Der Patient wurde am 3. Krankheitstage mit einer hohen Leukocytose von 23 000 unter sehr schweren Allgemeinerscheinungen eingeliefert. Er war also in demselben Stadium, in dem sich der Fall Kaczmarek bei der Aufnahme befand und bot dieselben klinischen Symptome. Während aber im Fall Kaczmarek aus äußeren Gründen mit dem Eingriff gewartet wurde und wir so Gelegenheit hatten, den rapiden Verfall nach weiteren 24 Stunden zu beobachten, wurde Strache sofort operiert, da wir auf Grund der hohen Leukocytose (22 000) die Prognose günstig zu stellen berechtigt waren. Der Ausgang der Operation gab ihr recht. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß auch in diesem Falle nach weiteren 24 Stunden

ein Nachlassen aller Kräfte eingetreten wäre, mit einer wesentlichen Verschlechterung der Prognose. Der Operationsbefund bestätigte die Prognose insofern, als sich nur ein ganz locker abgegrenzter außerordentlich großer Eiterherd von putridem Charakter vorfand. Durch radikale Operation und ausgedehnte Tamponade gelang es, weitere Abscedierungen zu verhüten.

Im folgenden Fall Stoldt haben wir ein außerordentlich instruktives Beispiel, wie trotz andauernd normaler Temperatur die konstant hochbleibende Leukocytose uns einen Fingerzeig für die Schwere des sich abspielenden Vorganges gibt. Auch in diesem Falle handelt es sich sicherlich um eine Form der Peritonitis, die ohne einen operativen Eingriff zur progredienten fibrinös-eiterigen Peritonitis geführt hätte. Es ist anzunehmen, daß in kurzer Zeit ein Absinken der Leukocytose mit der bekannten schlechten Prognose erfolgt wäre. Der Patient, der schon nach 48 Stunden zur Beobachtung kam, zeigte dauernd schwere klinische Symptome; da die Leukocytose dauernd hoch blieb, eine Wendung zur Besserung nicht eintrat, wurde am 5. Krankheitstage bei noch hochstehender Leukocytose operiert, und trotz des ungünstigen Zeitpunktes, gemäß der hohen Leukocytose, mit gutem Erfolg, wenn es auch später noch zu mehrfacher Abscedierung kam. Der Operationsbefund bestätigte die Diagnose insofern, als sich bereits zwei mangelhaft begrenzte Eiterherde vorfanden. Der Anfang zu einer fortschreitenden Peritonitis war hierdurch gegeben. Ich teile die Krankengeschichte und die Kurve hier mit.

5. Fall. Stoldt. 13 Jahre alt. Erkrankt am 23. April, aufgenommen am 25. April 1903, operiert am 28. April, dem 5. Krankheitstage, geheilt entlassen am 8. Juni 1903.

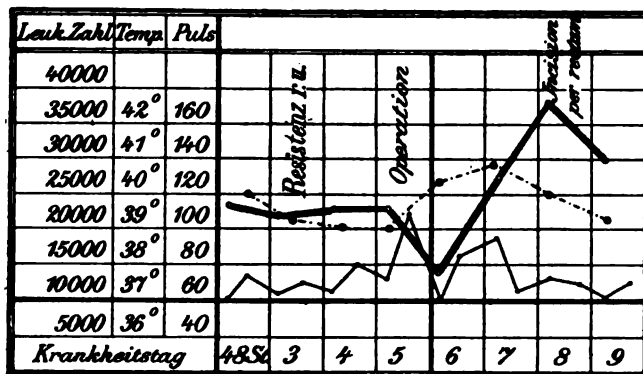
Anamnese. In der Nacht vom 22.—23. April begann der Anfall mit einem plötzlichen Schmerz rechts unten, nachdem schon den Tag über geringe Leibscherzen vorhanden gewesen waren. Es trat reichliches Erbrechen hinzu, die Schmerzen nahmen zu.

Befund. Schwerkranker Gesamteindruck. Temperatur 37,8, Puls 120, Leukocyten 23 000. Der Leib mäßig aufgetrieben, in der rechten Unterbauchseite eine ganz undeutliche Resistenz ohne Dämpfung, jedoch mit hochgradiger Empfindlichkeit. Ikterus.

Verlauf. In den nächsten Tagen tritt rechts unten ein deutlicher Tumor auf, der beinahe bis zur Mittellinie reicht und hochgradig empfindlich ist, die Allgemeinerscheinungen gehen nicht zurück, deshalb Operation.

Operation (28. April, HERMES). Typischer Flankenschnitt rechts. Nach Eröffnung des etwas verdickten Peritoneums kommt man in eine lockere Abscesshöhle, aus der sich etwa  $1\frac{1}{2}$  Eßlöffel übelriechenden Eiters entleert. Der Wurmfortsatz liegt an der Hinterwand des Coecums, ist an seiner Spitze gangränös und perforiert. Dieselbe taucht in eine zweite Abscesshöhle im kleinen Becken, aus der sich gleichfalls zwei Eßlöffel Eiter entleeren. Der Wurmfortsatz wird reseziert. Tiefe Schürzentamponade.

Verlauf. In den nächsten Tagen gingen die Erscheinungen anfänglich zurück. Am 8. Mai wird erst von der alten Wunde aus ein großer Abscess



stumpferöffnet, der bis tief in den Douglas hinabreicht. Entleerung von ca. 300 ccm stinkenden grün-gelben Eiters. Dann Eröffnung eines zweiten Abscesses, der nach der linken Beckenschaukel hingeh, per Rectum, 200 ccm Eiter, Verlauf ist dann

glatt, Pat. wird mit guter Narbe am 28. Juni geheilt entlassen.

Hatten wir es bisher mit Beobachtungen zu tun, die sämtlich einen gutartigen Verlauf zeigten, so möchte ich nun auf eine Reihe von Fällen näher eingehen, die einen letalen Ausgang nahmen und gerade deshalb eine Fülle interessanter und wichtiger Tatsachen liefern. Wir hatten oben die Behauptung aufgestellt, daß, wenn bei einer nach 48 Stunden bestehenden niedrigen Leukocytose und schwerem Allgemeinzustande operiert wird, die Prognose eine durchaus schlechte ist.

Ich möchte im folgenden 3 Fälle mitteilen, die nach dem 3. Krankheitstage trotz niedriger Leukocytose und schweren Allgemeinerscheinungen operiert wurden und alle zu Grunde gegangen sind. Der Abfall einer hohen Leukocytose kann bei einer vorher schon mangelhaft begrenzten Peritonitis dadurch zu stande kommen, daß die Allgemeinvergiftung des Körpers einen hohen Grad erreicht hat. Um diesen Modus handelt es sich in der Regel, wenn wir bereits in den ersten 3—5 Tagen ein allmähliches Absinken der Leukocytose konstatieren. Beispiele dieser Art finden sich ausführlich mitgeteilt in meiner ersten Arbeit über Leukocytose bei freier fortschreitender Peritonitis. Alle jene Fälle wurden trotz niedriger Leukocytose am 3.—4. Tage operiert und sind zu Grunde gegangen, und ich stellte schon in meiner ersten Veröffentlichung die Behauptung auf, daß Operationen unter solchen Bedingungen ausgeführt, eine durchaus schlechte Prognose geben. Eine zweite Ursache des Leukocytenabfalls, die vor allem in den uns hier interessierenden Fällen vorliegt, bildet die Perforation eines Abscesses in die freie Bauchhöhle. Ich werde mir erlauben, nachfolgend mehrere Beispiele eines solchen Vorganges hier mitzuteilen, möchte aber vorher einige berichtigende Worte voranschicken.

Es kommt sicher sehr selten vor, daß ein völlig abgekapselter Eiterherd perforiert. Ich selbst habe dieses Ereignis niemals mit Sicherheit beobachtet. Wenn man von einer Perforation eines Abscesses spricht, so handelt es sich meist um jene locker abgekapselten, bereits im Fortschritt begriffenen Eiteransammlungen, die auf irgend eine Weise plötzlich ein großes, bisher nur leicht entzündetes Peritonealgebiet über-

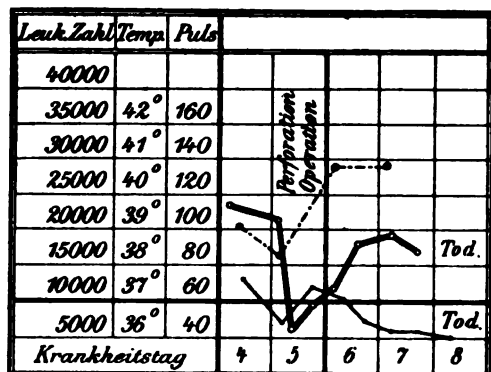


schwemmen. Die Wirkung eines solchen Vorkommnisses ist eine shokartige, und wer sie einmal gesehen hat, kann ein solches Ereignis stets wiedererkennen. Das Verhalten der Leukocytose ist dabei geradezu ein typisches. Während nämlich die Temperatur ein verschiedenes Bild zeigt, in dem einen Falle unter die Norm absinkt, in dem andern auf  $40^{\circ}$  unter Schüttelfrösten ansteigt, ist es die Regel, daß die Leukocytenzahl, ganz abgesehen auf welcher Höhe sie vorher gestanden hat, in ganz kurzer Zeit erheblich absinkt, bis zur Norm, oder noch tiefer. Dieser Sturz, der meiner Ansicht nach in erster Linie auf nervöse Einflüsse seitens des Sympathicus, der auch mit den Leukocytencentren in Verbindung steht, zurückzuführen ist, ist in allen Fällen gleichmäßig zu beobachten. Klinisch macht sich eine derartige Perforation außerdem durch einen höchst frequenten Puls, Collaps, allgemeine Unruhe des Patienten bemerkbar. Meistens bestehen hochgradige Schmerzen in der Gegend der Perforation. Physikalische Symptome sind häufig undeutlich.

In zwei von den 3 folgenden Fällen (Fall 6 und 7) trat die Perforation unter unseren Augen ein. Beide Patienten hatten vorher einen mehr oder minder deutlichen Absceß, ein durchaus schwerer Allgemeineindruck konnte nicht konstatiert werden. In beiden Fällen, die sich am 4. resp. 5. Krankheitstage befanden, war vor der Perforation eine hohe Leukocytenzahl festgestellt worden. Die Leukocytose sank eine Stunde nach der Perforation rapide, aber trotz sofortiger Operation gingen beide Patienten zu Grunde. Auffallend ist die außerordentlich reichliche Eitermenge, die sich bei der Operation fand, ein Befund, der die Anschauung zu stützen scheint, daß der wirkliche Durchbruch bereits Stunden vorher stattgefunden hatte, die klinischen Symptome aber erst infolge der gesteigerten Einwirkung auftraten. In beiden Fällen konnte durch das Vorhandensein eines Teiles der früheren Absceßwände der Nachweis geführt werden, daß vorher ein, wenn auch locker begrenzter Absceß bestanden hatte. Nach unseren Erfahrungen stellten wir auf Grund der niedrigen Leukocytenzahl eine durchaus schlechte Prognose, die durch den bald erfolgten Exitus leider bestätigt wurde. Von Interesse ist schließlich der weitere Verlauf der Leukocytose nach der Operation. Beide Patienten gingen unter einer dauernd ansteigenden Leukocytose und subnormalen Temperatur an fortschreitender Peritonitis zu Grunde.

Als dritter Fall einer Perforationsperitonitis möchte ich noch den Fall Sommer anführen, den ich am Abend des dritten Krankheitstages draußen mit einem anscheinend gut begrenzten Absceß zu Gesicht bekam. In der Nacht trat hochgradige Verschlimmerung ein. Am nächsten Mittag Leukocytenzahl von 16000. Trotz der schlechten Prognose operierte ich den Fall. Bei der Operation fand sich neben den Resten des alten Abscesses eine ausgedehnte Peritonitis. Der Patient ging nach 24 Stunden im Collaps zu Grunde.

Ich teile im folgenden die Krankengeschichten dieser 3 Fälle von Perforationsperitonitis mit:



6. Fall. Berthold, Paul. 34 Jahre alt. Erkrankt 29. Juni, aufgenommen am 3. Juli, dem 4. Krankheitstage, sofort operiert, gestorben 6. Juli 1903.

Anamnese. Vor 5 Wochen Leibschmerzen und Erbrechen. Die jetzige Erkrankung begann am 29. Juni plötzlich 5 Uhr früh mit Schmerzen im Leibe und Erbrechen. Die Schmerzen lokalisierten sich auf die rechte Bauchseite. Erbrechen hört auf.

Befund. Pat. macht einen kranken Eindruck. Puls 100, Temperatur 37,6, Leukocyten 23000. Leib stark gespannt. Rechts unten fühlt man eine deutliche Resistenz von Handtellergröße, die auf Druck schmerzhaft erscheint. Per Rektum keine Verwölbung, rechts schmerzhaft.

3. Juli. Am Morgen ist die Temperatur 36,8, Leukocytenzahl 22000, Puls 88. Resistenz deutlicher. Status idem. Am Nachmittag 2 Uhr plötzlich Kollaps, unter Absinken der Temperatur und Heruntergehen der Leukocytenzahl auf 6000. Große Unruhe. Puls 104.

Operation Nachmittag 4 Uhr (WOLFF). Flankenschnitt. Nach Eröffnung des dicken schwartigen Peritoneums entleert sich grünflüssiger Eiter in reichlicher Menge. Dick- und Dünndarm drängen sich in die Wunde vor. Der Wurmfortsatz liegt retrocökal nach median zu geschlagen. Er ist kleinfingerdick, prall mit Eiter gefüllt. Perforation oder Gangrän nicht zu entdecken. Er wird abgebunden und übernäht. Lockere Verklebungen bestehen nur nach oben hin.

Verlauf. Unter zunehmender Leukocytose und abfallender Temperatur tritt nach 4 Tagen unter fortschreitender Peritonitis der Exitus ein.

7. Fall. Gattner, Franz. 39 Jahre alt. Erkrankt am 25. Januar, aufgenommen am 4. Febr., operiert am 6. Febr., gestorben am 15. Febr. 1902.

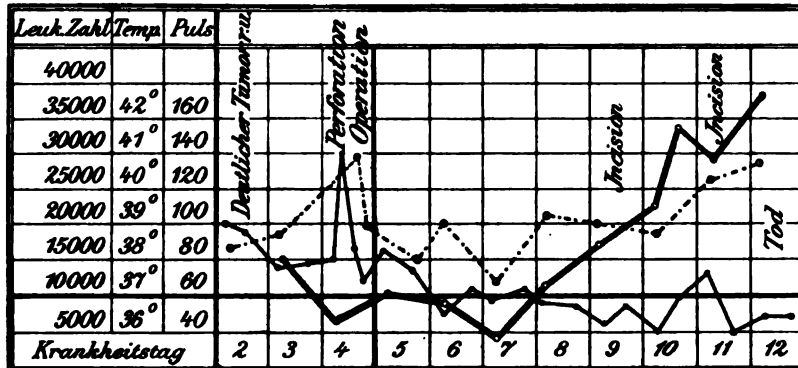
Anamnese. Die jetzige Erkrankung begann vor 10 Tagen mit leichten Leibschmerzen, die Patient aber nicht weiter beachtete. Am 2. Febr. traten plötzlich abends heftige Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend auf, ohne Erbrechen und Schüttelfrost.

Befund: Der Leib nicht stark aufgetrieben. Rechts unten eine etwa handtellergröße Resistenz und Dämpfung, die empfindlich ist. Der übrige Leib ist schmerzfrei. Temperatur 39. Puls 92.

Am nächsten Tage Temperatur 37,8, Puls 96, Leukocytenzahl 20000. Gesamtbefund unverändert; deutliche hochsitzende Resistenz. Da am nächsten Tage unter plötzlichem Schüttelfrost morgens die Temperatur auf 41° steigt, Puls 136, wird, unter Annahme einer plötzlichen Perforation des Abscesses, sofort operiert.

Operation (HERMES). 6. Nov. Typischer Flankenschnitt. Nach Eröffnung des Peritoneums an der Umschlagsfalte liegt freies Coecum und Netz vor. Nach Zurückstopfen desselben kommt man mit dem Finger in einen nur zum Teil begrenzten, nach oben offenen Abscessraum von Hühnergröße. Gangränöse Abscesswandteile werden entfernt. Der Wurmfortsatz liegt als 8 cm langer, dünner Strang, zum Teil völlig gangränös, in der Abscesswand eingebettet. Resektion. Schürzentamponade.

Verlauf: In den ersten 3 Tagen nach der Operation sinken Puls, Temperatur und Leukocyten parallel bis zur Norm ab. Es erfolgt Stuhlgang. Starker Ikterus tritt auf. Einmaliges Erbrechen. Wunde sieht schlecht aus. In den nächsten 6 Tagen bis zum Exitus steigt die Leukocytose auf 48000, während die Temperatur dauernd subnormale Zahlen aufweist. Trotz zweimaliger Incision auf der linken Bauchseite und Entleerung von 2 neuen Abscessen geht Patient am 14. Nov. an fortschreitender Peritonitis zu Grunde. Sektion ergibt allgemeine eiterige Peritonitis.



8. Fall. Sommer. 9 Jahre alt. Erkrankte am 9. Nov., aufgenommen am 12. Nov., operiert am 12. Nov., am 4. Krankheitstage, gestorben 13. Nov.

Anamnese. Pat. erkrankte am 8. Nov. plötzlich mit Leibschmerzen und Erbrechen. Die Schmerzen nahmen zu, kein Schüttelfrost. Nach 3 Tagen war rechts unten eine deutliche Resistenz zu fühlen, die sehr empfindlich war. Puls 140, Temperatur 39,3. In der Nacht zum 12. trat eine Verschlimmerung ein. Als Patient am 12. mittags ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war er in völligem Kollapszustande. Unterleib mäßig aufgetrieben, auch jetzt besteht eine deutliche handtellergröße Resistenz rechts unten, die sich diffus nach der Mittellinie hin verbreitete. Der ganze Unterleib empfindlich, besonders rechts unten und in beiden Flanken. Zunge trocken. Fahles Aussehen. Temperatur 38,3, Puls 140, Leukocyten 14000. In der Annahme einer fortschreitenden Peritonitis sofortige Operation.

Operation 12. Dez. nachmittags (FEDERMANN). Flankenschnitt rechts. Es entleert sich unter mäßigem Druck etwa ein Eßlöffel übelriechenden Eiters. Wurmfortsatz liegt, kaum verwachsen, bogenförmig geknickt direkt vor, ist teilweise gangränös und an der Kuppe perforiert. Die Gangrän geht bis zum Coecum. Resektion desselben und Uebernähung. Beim Herausholen des Wurmfortsatzes quillt aus dem kleinen Becken von median und oben her reichlich grüner Eiter, im ganzen  $\frac{1}{2}$  l. Darmschlingen sind kaum verklebt, ein breiter Netzzipfel zieht nach dem kleinen Becken hinunter. Eiter quillt frei zwischen den Darmschlingen hervor. Mehrfache tiefe Schürzentamponade.

Trotz reichlicher Excitantien am nächsten Nachmittag Exitus.

Gewissermaßen in die obige Kategorie von Fällen, insofern als auch in ihm eine akute Perforation eintrat, gehört der folgende Fall Konrad, der gleichfalls einen letalen Ausgang nahm. Ich schicke die Krankengeschichte voran.

9. Fall. Konrad. 28 J., erkrankt am 19. Febr., aufgenommen am 22. Febr., operiert am 28. Febr., gestorben am 4. März 1903.

Anamnese: Früher angeblich gesund. Die jetzige Erkrankung begann am 19. Febr. mit heftigen Schmerzen in der Unterbauchgegend, Erbrechen und Fieber. Am nächsten Tage Stuhlgang. Da die Schmerzen trotz Eisblase nicht nachlassen, Aufnahme ins Krankenhaus.

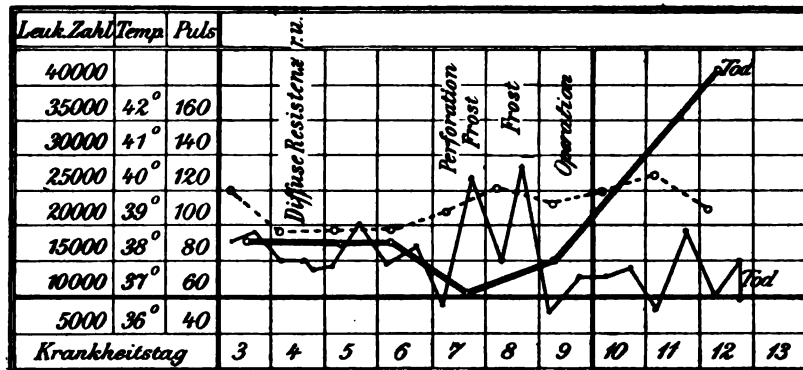
Befund: Bei der Aufnahme bietet Pat. einen mäßig schwerkranken Eindruck. Temperatur 39°, Puls 120, Leukocyten 17000. Der Leib leicht aufgetrieben und überall empfindlich. Resistenz oder Dämpfung nirgends nachweisbar. Kein Erbrechen.

Verlauf: 25. Febr. In der rechten Unterbauchgegend deutliche Resistenz von Hühnereigröße. Pat. hat mehrmals erbrochen. Stuhlgang spontan. Etwas Ikterus. Temperatur 39°, Puls 96, Leukocyten 18000.

26. Febr. Schüttelfrost, Temperatur 39,2°, Puls 104. Allgemeine Verschlechterung. In den nächsten Tagen wird das Allgemeinbefinden schlechter. Ikterus nimmt zu, Erbrechen hält an.

Operation: 28. Febr. (HERMES). Flankenschnitt rechts. Eröffnung eines faustgroßen Abscesses an der Umschlagsfalte und Entleerung von  $\frac{1}{4}$  l übelriechenden Eiters. Die Höhle ist besonders nach unten zu offen. Im übrigen sehr locker abgekapselt. Der Wurmfortsatz zeigt in der Mitte eine 3 cm lange gangränöse Partie, die perforiert ist. Resektion. Tiefe Schürzentamponade.

Verlauf: Unter fortschreitender Peritonitis und unter Ansteigen der Leukocyten auf 42000 geht Pat. nach 4 Tagen zu Grunde. Bei der Sektion findet sich ein großer Absceß im Douglas. Im übrigen ausgedehnte Peritonitis.



Der Fall hatte am 3. Krankheitstage bereits eine für die Schwere des Prozesses niedrige Leukocytose, die nun bis zum 7. Tage konstant auf dieser Höhe verblieb, während gleichzeitig ein deutlicher Tumor in die Erscheinung trat. Wir müssen diese niedrige Reaktion als äußerste Anstrengung des Organismus ansehen, der noch nicht völlig erlahmt, aber zu der nötigen höheren Leistung unfähig ist. Immerhin war die Leukocytose eine derartige, daß ein Eingriff noch erfolgversprechend gewesen wäre. Da trat am 7. Tage ein akuter Nachschub mit einem Schüttelfrost ein, gleichzeitig rapides Absinken der Leukocyten auf 10000. Die folgende fortschreitende Peritonitis führte zum Tode, ohne daß der chirurgische Eingriff einen merklichen Einfluß hatte. Es ist

anzunehmen, daß die Begrenzung von Anfang an nur eine höchst mangelhafte gewesen ist, und daß der Körper nur mit Aufbietung aller Kräfte einer Propagation widerstand. Von größter Wichtigkeit ist der Fall deswegen, weil die vorhandene konstante Leukocytose von 17000 zu der Schwere des Prozesses in einem großen Mißverhältnis stand und die Bösartigkeit des Vorganges in keiner Weise erkennen ließ.

## IV.

**Zusammenfassung.**

Fasse ich am Schlusse meiner bisherigen Ausführungen unsere Ansicht über den Wert und die Bedeutung der Leukocytenzählung, wie sie sich uns nun nach einem Untersuchungsmaterial von ca. 300 Fällen in den letzten 2 Jahren ergeben hat, kurz zusammen, so möchte ich folgendes sagen:

Die Leukocytose ist als eine heilsame Reaktion des Organismus gegenüber der Infektion aufzufassen. Sie stellt ein Symptom der Erkrankung dar wie jedes andere, in mancher Hinsicht vielleicht ein feineres, jedenfalls aber kein charakteristisches. Der Ausfall dieser Reaktion wird im wesentlichen bestimmt durch die Infektionsintensität und die Reaktionskraft des Körpers. Von diesen beiden Momenten ist das erstere wegen seiner größeren Labilität als das wichtigere zu betrachten. Da sich bei der Perityphlitis die Entzündung vorzüglich am Peritoneum abspielt, das wie kein anderes Organ befähigt ist, jeden feinsten Reiz widerzuspiegeln, so erklärt sich dadurch die große Empfindlichkeit der Reaktion bei dieser Krankheit. So werden wir aber auch geradezu dazu gedrängt, die Beteiligung des Peritoneums neben den anatomischen Veränderungen am Wurmfortsatz zur Grundlage und zum Einteilungsprinzip zu erheben. Nur durch eine Kenntnis des pathologisch-anatomischen Vorganges kann der Blutbefund richtig bewertet werden, und umgekehrt wird durch die Untersuchung des Blutes das Verständnis für den anatomischen Prozeß erleichtert und gefördert.

Wie aus der großen Zahl unserer Beobachtungen hervorgeht, verläuft jede Perityphlitis, mag es nun eine einfache katarrhalische Form sein oder die schwere Gangrän mit freier Peritonitis, unter einer typischen Leukocytenkurve, die einen ansteigenden Teil, ein Höhestadium und einen absteigenden Teil hat. Je nach der Intensität des Prozesses variiert diese Kurve.

Je leichter die Infektion ist, desto niedriger ist die Leukocytenzahl im Beginn der Erkrankung und desto schneller sinkt sie parallel den übrigen Symptomen zur Norm ab. Je schwerer die Infektion ist, zu desto höheren Werten steigt die Leukocytenzahl an, desto länger verweilt sie auf diesem Niveau, um dann gleichfalls allmählicher oder rascher zur Norm herunterzugehen. In den allerschwersten Fällen sinkt sie nach einem kurzen Höhestadium zwar gleichfalls ab, während

jedoch im Gegensatz dazu die übrigen klinischen Symptome dauernd an Schwere zunehmen.

Betrachten wir unter Zugrundelegung dieser allgemeinen Gesichtspunkte den Wert und die Bedeutung der Leukocytenzählung in den einzelnen Entwicklungsstadien einer Perityphlitis, so werden wir erkennen, daß die Verwertung des Leukocyten für diagnostisch-prognostische Zwecke nur statthaft ist unter sorgfältigster Berücksichtigung aller übrigen klinischen Symptome, vor allem der Temperatur, des Pulses und dem Zeitpunkt der Erkrankung. Ohne eine Vergleichung mit diesen ist eine richtige Beurteilung unsicher und irreführend. Da die Leukocyten einen Wert vor allem während des Fortschrittes der Krankheit besitzt, so bedeutet auch bei weitem mehr als eine einmalige Zählung die genaue Beobachtung der Leukocytenkurve. Es ist ausdrücklich davor zu warnen, die gefundene Zahl allzu schematisch aufzufassen und der einmaligen Zählung eine zu große Bedeutung beizulegen. Deuten schon die klinischen Symptome auf eine schwere Erkrankung, so ist uns eine vorhandene Leukocytenzahl eine willkommene Stütze der Diagnose. Einen besonderen Wert hat die Leukocytenzahl dann, wenn die übrigen Untersuchungsergebnisse zweifelhafter Natur sind.

In dem Frühstadium der Erkrankung — das ist in den ersten 2—2½ Tagen — ist die Beurteilung und Verwertung der gefundenen Leukocytenzahl am schwierigsten und unsichersten, weil die Momente, die gerade im Beginne der Erkrankung die Leukocytenreaktion beeinflussen, zu zahlreich und zum Teil noch zu unbekannt sind. Wir sind zwar auf Grund einer einmaligen Zählung meist in der Lage, im vorliegenden Falle zu entscheiden, ob eine Appendicitis simplex oder eine Perforation resp. Gangrän des Organs besteht, denn bei einer Appendicitis simplex erhebt sich nur in seltenen Ausnahmefällen die Leukocytenzahl über 20000 (Empyem des Wurmfortsatzes), während bei den schwereren Formen eine hohe Leukocytenzahl über 20000 die Regel darstellt. Jedoch sind wir keineswegs im stande, auf Grund einer sogar mehrmals vorgenommenen Zählung, in den ersten 2—3 Tagen mit Sicherheit zu entscheiden, ob der vorliegende eiterige Prozeß spontan in Begrenzung übergeht oder dauernd fortschreitet. Es ist jedenfalls feststehend, daß eine selbst mehrere Tage bestehende hohe Leukocytenzahl eine spätere völlige Abkapselung durchaus nicht ausschließt. Mittelwerte sind in diagnostischer Hinsicht von geringer Bedeutung, da sie bei jeder Form der Perityphlitis vorkommen können. Eine niedrige Leukocytenzahl zusammen mit schweren klinischen Symptomen ist der Ausdruck von schon beginnender Allgemeinvergiftung und beansprucht in prognostischer Beziehung eine große Bedeutung. Eine Indikationsstellung lediglich auf Grund der Leukocytenzahl ist in den ersten 48 Stunden nicht angängig, dazu bedarf es, wie bisher, der sorgfältigen Abwägung und Beurteilung aller vorhandenen Symptome.

Der Wert der Leukocytenzählung steigt um so mehr, je weiter der infektiöse Prozeß fortschreitet. Denn um so mehr sind wir in der Lage, die Leukocytenkurve zu berücksichtigen. Schon am 3.—5. Krankheitstage, dem Intermediärstadium, in dem ein Eingriff am gefährlichsten erscheint, ist der Ausfall der Leukocytenzählung in diagnostisch-prognostischer Hinsicht von großer Bedeutung. Eine hohe Leukocytenzahl und schwere klinische Symptome geben in diesem Stadium die Indikation zum sofortigen Eingriff, da das mit Sicherheit vorhandene eiterige Exsudat keine Tendenz zur Abkapselung zeigt. Solange bei noch hochstehender Leukocytenzahl operiert wird, ist die Prognose der Operation eine günstige. Besteht jedoch in diesem Stadium neben schweren klinischen Symptomen eine niedrige oder keine Leukocytose, so bedeutet das, daß die Kräfte des Organismus bereits auf einem derartig tiefen Niveau angelangt sind, daß eine weitere Schädigung, wie sie ein operativer Eingriff immerhin darstellt, nicht mehr vom Körper überwunden werden kann. Deshalb ist ein abwartendes Verhalten unter solchen Verhältnissen mehr am Platze, um dem Organismus die Möglichkeit zu überlassen, spontan eine Begrenzung herbeizuführen. Es ist dann später unter günstigeren Verhältnissen möglich, bei hoher Leukocytose einen oder mehrere Abscesse zu eröffnen.

Geht der Verfall weiter, so ist die Prognose mit oder ohne Operation eine ungünstige. Von unseren Peritonitisfällen sind alle bei niedriger oder fehlender Leukocytose und schweren klinischen Symptomen operierten Patienten zu Grunde gegangen, während alle bei hoher Leukocytose wenn auch schwersten klinischen Symptomen operierten — selbst die am 4. Krankheitstage — genesen sind. Wir halten demnach die Leukocytenzahl vor der Operation für das sicherste prognostische Merkmal, weil er am klarsten die noch vorhandene Wehrkraft des Organismus widerspiegelt.

Befindet sich der Prozeß bereits am Ende der 1. Woche oder in einem noch späteren Stadium, so ist eine Leukocytenzahl von 20000 und darüber zwar stets ein Zeichen eines mehr oder weniger gut begrenzten Abscesses. Eine Indikation zur Operation ist jedoch durch diese hohe Leukocytenzahl allein niemals gegeben, eine solche ergibt sich vielmehr erst aus einer Vergleichung mit allen übrigen Symptomen. Besteht eine hohe Leukocytose bei schweren klinischen Symptomen, so spricht das für schnell wachsenden Absceß und indiciert sofortige Operation. Konstatieren wir eine hohe Leukocytenzahl ohne bedrohliche Symptome, so erlaubt dies 24-stündiges Abwarten. Je nach dem weiteren Steigen oder Absinken der Leukocytenzahl ist dann zu operieren oder der weitere Rückgang abzuwarten. Bleibt die Leukocytenzahl nach 24 Stunden auf der gleichen Höhe, so entscheiden die übrigen

Symptome. Eine niedrige Leukocytose oder ihr Fehlen beweist nichts für das Vorhandensein eines Abscesses und ist deshalb für die Indikationsstellung ohne größeren Wert.

Auch im postoperativen Verlaufe wie in differentialdiagnostischer Hinsicht kann die Leukocytenuntersuchung unter Umständen große Bedeutung beanspruchen, wie ich ausführlich bereits in meiner ersten Veröffentlichung betont habe.

Es geht aus dieser Zusammenfassung hervor, daß die Hauptbedeutung der Leukocytenuntersuchung auf diagnostisch-prognostischem Gebiete liegt und daß ihr Wert hinsichtlich der Indikationsstellung ein geringer ist. Immerhin stehen wir nicht an, sie als ein wertvolles Hilfsmittel in der gesamten Klinik der Perityphlitis zu bezeichnen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat SONNENBURG, erlaube ich mir auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung des Materials und das große Interesse, das er dieser Arbeit stets entgegengebracht hat, hiermit meinen ergebensten Dank auszudrücken.

---

#### Literatur.

- Ausführliches Literaturverzeichnis bereits in der ersten Mitteilung.  
REHN, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 50.  
CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 51.  
REICH, Bruns' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 41, 1904, Heft 2. (Ausführliches Literaturverzeichnis.)  
STADLER, Grenzgeb. f. Med. u. Chir., Bd. 1903, Heft 3.  
GERNGROSS, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 37.
-



Nachdruck verboten.

### XIII.

## Experimentelle Beiträge zur Nieren- dekapsulation.

Von

**Dr. O. Ehrhardt,**

Privatdozent und Assistenzarzt der Klinik.

Als EDEBOHLS im Jahre 1901 seine viel erörterten Mitteilungen über die operative Behandlung des chronischen Morbus Brightii veröffentlichte, erregten nicht allein die bei der Kürze der Krankengeschichten uns völlig unkontrollierbaren Operationserfolge Aufsehen; in vielleicht noch höherem Grade lenkte sich die Aufmerksamkeit auf die seltsamen theoretischen Anschauungen, mit denen der amerikanische Chirurg sein Verfahren als ein rationelles begründen wollte<sup>1)</sup>. Bei allen Formen des chronischen Morbus Brightii, mag es sich nun um eine interstitielle, eine parenchymatöse oder eine Mischform der chronischen Nephritis handeln, hält EDEBOHLS die Entfernung der Capsula propria, die Dekapsulation der Nieren, für angezeigt. Der Eingriff wird von ihm in typischer Weise so ausgeführt, daß möglichst in einer Sitzung beide Nieren durch den Lumbalschnitt aufgesucht werden; nach Ablösung der Fettkapsel wird die Niere luxiert, die Capsula propria gespalten, bis zum Hilus abgeschoben und hierauf in ganzer Ausdehnung abgetragen. Die Niere wird reponiert und die Wunde geschlossen. Bei ausgedehnten perinephritischen Prozessen, welche die Luxation der Nieren unmöglich machen, wird der Eingriff in der Tiefe der Wunde in situ ausgeführt.

---

1) EDEBOHLS, The cure of chronic Bright's disease by operation. *Medical Record*, 1901, Dec. 21. Ferner in: On bandages for Nephroptosis. *Med. Record*, 1901, May 4. Questions of priority in the surgical treatment of chronic Bright's disease. *Ibid.*, 1902, April 16. Renal decapsulation for chronic Bright's disease. *Ibid.*, 1903, March 28.

Nach diesem Verfahren hatte EDEBOHLS bis Ende 1902 51 Patienten operiert, von denen 7 im Anschluß an die Operation, weitere 6 ungeheilt nach längerer Zeit starben; 2 leben ungeheilt, 3 sind unauffindbar, bei 11 gestattet die kurze Zeit, die seit der Operation verflossen ist, kein Urteil über den Erfolg. In weiteren 22 Fällen hat die Operation Erfolg gehabt, indem 10 Patienten vollständig geheilt, 12 wesentlich gebessert sind.

Die Frage, wie eine Besserung oder gar Heilung der chronischen Nephritis durch Dekapsulation zustande kommen kann, beantwortet EDEBOHLS auf Grund von Beobachtungen, die er an 3 vor längerer Zeit mit Nephropexie behandelten Patienten anstellen konnte. In diesen Fällen hatten mächtige bindegewebige Verwachsungen die Niere an ihre Umgebung fixiert; in dem neugebildeten Bindegewebe verliefen zahlreiche große Gefäße, so daß bei Durchtrennung der Adhäsionen „eine starke Arterie nach der anderen“ unterbunden werden mußte. Ueberhaupt waren in den Adhäsionen die Arterien viel zahlreicher als die Venen und in allen Arterien war der Blutstrom nach der Niere zu gerichtet.

„Arterielle Hyperämie, die dauernd vermehrte Blutzufuhr, wie sie durch meine Operation bewirkt wird“, so fährt EDEBOHLS weiter aus, „bringt allmählich die Produkte der interstitiellen und parenchymatösen Entzündungsprozesse zum Verschwinden. Sie befreit die Harnkanälchen und Glomeruli vom äußeren Drucke, von ihrer Abschnürung und Knickung, sie bewirkt die Wiederherstellung normaler Zirkulation. Das Endresultat des vermehrten Blutzufusses zu den Kanälchen und Glomeruli ist die Neubildung von Epithelien mit sekretorischen Funktionen.“

„Die Dekapsulation bezweckt die Ausbildung von neuen reichlichen kollateralen Blutgefäßen für die erkrankte Niere. Durch mein Verfahren werden die reichen Gefäßbezirke der Fettkapsel und die Nierenoberfläche in unmittelbare Berührung gebracht; hieraus ergibt sich als notwendige Folge eine Verbindung der beiden Blutbahnen in größter Ausdehnung. Bei zahlreichen Operationen habe ich feststellen können, daß die fibröse Capsula propria eine fast unüberwindliche Barriere zwischen den Gefäßen der Niere und ihrer Fettkapsel bildet. Häufig sieht man die Gefäße der Capsula adiposa infolge perinephritischer Prozesse an Zahl und Größe vermehrt, bisweilen dringt eine große Arterie aus der Fettkapsel in die Capsula propria ein, ohne jedoch, wie man sich beim Abstreifen der Capsula propria überzeugen kann, je in die Niere selbst zu gelangen. Die Capsula propria hat hier die Möglichkeit einer neuen Blutzufuhr zur Niere abgeschnitten.“

„Die Lebercirrhose, die chronische interstitielle Hepatitis, eine der häufigsten Komplikationen der BRIGHTSchen Krankheit, gehört therapeutisch seit 3 Jahren in das Gebiet der Chirurgie. Die heute übliche

Operation der Lebercirrhose bezweckt vor allem, die Entwicklung von Gefäßanastomosen zwischen Netz und vorderer Bauchwand, ferner die Ausbildung flächenhafter Adhäsionen zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell; beides geschieht zur Erleichterung des Pfortaderkreislaufs und zur Beseitigung eines Krankheitssymptoms, des Ascites. Wenn schon die Gefäßanastomosen zwischen Netz und Bauchwand den Ascites zum Schwinden bringen, so wird meines Erachtens die Zukunft lehren, daß die Entwicklung breiter Adhäsionen zwischen Leberoberfläche und Diaphragma mehr leistet. Sie wird wahrscheinlich zu einer Besserung und in einigen Fällen zur Heilung der Cirrhose führen, indem sie eine vermehrte arterielle Blutzufuhr zur Leber herbeiführt nach denselben Gesichtspunkten, die mich bei meiner Operation des chronischen Morbus Brightii leiteten.“

EDEBOHLS nimmt also an, daß durch die Dekapsulation die Ausbildung eines reichlichen Kollateralkreislaufs angeregt wird und daß — dank den besseren Zirkulationsverhältnissen — eine Aufsaugung der Entzündungsprodukte und damit ein Rückgang oder gar eine völlige Heilung der Nephritis zustande kommt. Es lag nahe, experimentell Dekapsulationen bei Tieren auszuführen und sich zu überzeugen, ob wirklich nennenswerte Anastomosen zwischen den Gefäßen der Nierenrinde und der Fettkapsel sich bilden würden. Selbstverständlich sind die hierbei vorliegenden Bedingungen nicht die gleichen wie sie bei der chronischen Nephritis vorhanden sind, bei der narbenähnliches Gewebe mit der gefäßreicheren Fettkapsel in Berührung kommt. Im allgemeinen darf man jedoch meines Erachtens annehmen, daß die Anastomosenbildung bei normaler Nierenrinde reichlicher sein wird als bei der durch Schrumpfungsprozesse veränderten; die Experimente setzten günstigere Bedingungen für die Anastomosenbildung, als sie bei den Schrumpfnieren vorhanden sind.

Ich habe vor etwa 1½ Jahren an Katzen einige Dekapsulationsversuche gemacht, die zu völlig negativen Resultaten führten, in keinem Falle hatte eine Ausbildung nennenswerter Anastomosen stattgefunden. Damals gab ich weitere Versuche als aussichtslos auf, da auch eine analoge, von einem Kollegen unternommene Versuchsreihe ein ähnliches Ergebnis hatte. Als ich kurze Zeit danach die Veröffentlichungen anderer Autoren, von BONSZ-OSMOLOWSKY<sup>1)</sup> und ALBARRAN<sup>2)</sup> u. a., las, die ebenfalls eine irgend nennenswerte Anastomosenbildung nach Dekapsulation nicht konstatieren konnten, schien mir eine Mitteilung

1) Einige Untersuchungsergebnisse über die Veränderung der Nieren bei Entfernung ihrer Kapsel. Russky Wratsch, 1903. Ref. in der Münch. med. Wochenschr., 1903.

2) ALBARRAN et BERNARD, Régénération de la capsule du rein après décortication de l'organe. Compt. rend. de la soc. de biol., 1902, 14 juin, et Semaine médicale, 1902.

meiner Versuche nicht mehr erforderlich. Inzwischen haben ASAKURA<sup>1)</sup> und STURSBURG<sup>2)</sup> experimentelle Untersuchungen veröffentlicht, die, wie die genannten Autoren glauben, zu hoffnungsreicheren Resultaten geführt haben. Da meine Versuchsergebnisse mit denen ASAKURAS und STURSBURGS bis auf einen, allerdings den Kardinalpunkt der ganzen Frage, die Gefäßneubildung, übereinstimmen, glaube ich meine völlig negativ ausgefallenen Versuchsergebnisse kurz mitteilen zu müssen.

Ich habe an 6 Katzen Nierendekapsulationen ausgeführt, in allen Fällen entsprach der Eingriff im wesentlichen dem auch von ASAKURA und STURSBURG geschilderten Verfahren. Nach Freilegung der Nieren von Lumbalschnitten aus wurde die Fettkapsel von der Capsula propria abgestreift, die Niere luxiert, die Capsula propria von Pol zu Pol gespalten, mit der Pinzette gefaßt, abgestreift und am Hilus abgetragen. Nach Reposition der Niere wurde die Wunde durch Naht geschlossen. 2mal wurde bei den Operationen das sehr zarte Peritoneum leicht angerissen und sofort durch eine Kopfnahnt wieder verschlossen. Die Tiere überstanden den aseptisch vorgenommenen und reaktionslos verlaufenden Eingriff ohne besondere Schädigung; nach 2–10 Wochen wurden die Tiere getötet, 2 von ihnen starben in dieser Frist spontan an Darmkatarrhen. Die Untersuchung der Nieren ergab, daß die Niere in allen Fällen mit der Umgebung wieder ziemlich fest verwachsen war, und zwar umgaben diese völlig flächenhaften Verwachsungen die Niere wie eine neue Capsula propria. Diese Bindegewebsneubildung rief den Eindruck hervor, als hätte sich die Capsula propria einfach regeneriert. Ohne Schwierigkeiten gelang die Trennung dieser neuen Capsula propria von der Capsula adiposa, intensiver ausgebildet war die Verklebung mit der Nierenrinde, von der sich die neue Kapsel nur schwierig entfernen ließ. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung in der von BONCZ-OSMOLOWSKY nachgewiesenen Mitbeteiligung der Nierenrinde an der Neubildung der Kapsel. In keinem Falle gelang es mir, eine Gefäßneubildung in dieser neuen Kapsel nachzuweisen, die zu wirklich nennenswerten Anastomosen zwischen Nierenrinde und Capsula adiposa geführt hätte.

Immerhin schien es noch notwendig, die Leistungsfähigkeit der geringen Gefäßanastomosen zu prüfen. Da Injektionsversuche mir zur Entscheidung der Frage nicht geeignet scheinen, beschloß ich, die Leistung der Anastomosen dadurch zu prüfen, daß ich bei einer 8 Wochen zuvor dekapsulierten Niere die Arteria und Vena renalis

1) Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 12.

2) Experimentelle Untersuchungen über die zur Heilung chronischer Nephritiden von EDEBOHLS vorgeschlagene „Nierenentkapselung“. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 12.

unterband und nun die Ausdehnung der Nekrose untersuchte. Tatsächlich blieb nur ein kaum 1 mm breiter Rindensaum von der Nekrose verschont; die neuen Gefäßanastomosen hatten also irgend einen Einfluß auf die Erhaltung des Nierengewebes nicht gehabt.

Das sind in kurzem die Resultate meiner Versuche, die ich nur mitteile, weil die Aufsätze ASAKURAS und STURSBERGS die theoretische Begründung der EDEBOHLSschen Operation zu stützen scheinen. In 6 von mir vorgenommenen Dekapsulationen, sowie in einer größeren, mir anderweitig bekannt gewordenen Dekapsulationsserie blieb die von EDEBOHLS seiner Nephritisheilung supponierte Gefäßneubildung aus. Damit stimmen die Angaben von ALBARRAN und BONCZ-OSMOLOWSKY überein.

Ein Einwurf bleibt natürlich den geschilderten Versuchen gegenüber gestattet: Die Dekapsulation wurde nicht an nephritischen, sondern an gesunden Nieren vorgenommen. Da ein Verfahren der experimentellen Erzeugung von Schrumpfnieren, soweit mir bekannt ist, nicht existiert, konnten Dekapsulationen an Schrumpfnieren nicht unternommen werden. Akute Nephritiden, wie sie ja durch Infektionen oder durch Gifte zu erzeugen sind, können mit der chronischen Nephritis nicht in Parallele gestellt werden. Bei akuten Nephritiden, bei allen Prozessen, die mit erhöhter Spannung des Nierengewebes einhergehen, besitzt die Dekapsulation im Sinne der Entspannungsincision einen gewissen Sinn, wie dies unter anderen HARRISON<sup>1)</sup>, POUSSON<sup>2)</sup>, ISRAEL<sup>3)</sup> gezeigt haben. Für die Beurteilung der Anastomosenbildung kann die akute Nephritis aber nicht in Betracht gezogen werden, da bei ihr die Gefäßverhältnisse von denen der Schrumpfniere gänzlich unterschieden sind.

Ich würde a priori annehmen, daß die Anastomosenneubildung bei Dekapsulationen der gesunden Niere ausgedehnter ist als bei der Schrumpfniere, weil die normale Nierenrinde gefäßreicher ist und daher mehr Gefäßknospen bilden kann als die cirrhotisch veränderte. Wenn wir bei experimentellen Dekapsulationen keinen nennenswerten Anastomosen finden, werden sie wohl auch bei der Schrumpfniere ausbleiben.

Der von EDEBOHLS zur Stütze seiner Behauptungen herangezogene

---

1) HARRISON, Renal tension and its treatment by surgical means. *British med. Journ.*, 1901, Oct. 19.

2) POUSSON, De l'intervention chirurgicale dans les néphrites médicales. *Annales d. mal. d. org. gén.-urin.*, 1902.

3) ISRAEL, Ueber den Einfluß der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprozesse des Nierenparenchyms. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, Bd. 5, 1900. Ferner: *Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten*. Berlin 1901.

Vergleich der Dekapsulation mit der TALMASchen Operation stellt zwei völlig inkommensurable Dinge nebeneinander; TALMA will ein durch die Kreislaufstörung in der Pfortader bedingtes, lediglich in Zirkulationsverhältnissen begründetes Symptom, den Ascites, durch seine Anastomosen beseitigen, eine Aufsaugung des Bindegewebes um die Acini durch Gefäßeinwucherung in die Leber hat bisher niemand beobachtet. Der EDEBOHLSSche Vorschlag, die Leberkonvexität an das Diaphragma anzuheilen, um Gefäßneubildung und dadurch Resorption der Entzündungsprodukte anzuregen, wird wohl zunächst Befremden hervorrufen.

Zum Schlusse sei mir nur noch der Hinweis auf die Tatsache gestattet, daß die Lehre von der arteriosklerotischen Schrumpfniere, auf die in letzter Linie auch EDEBOHLS' Anschauungen zurückzuführen sind, heute nicht mehr unanfechtbare Gültigkeit besitzt. Es mehren sich die Stimmen, welche die Möglichkeit einer Nierenschrumpfung durch ungenügenden arteriellen Blutzufuß bestreiten.

Zu einem Urteil über die operativen Erfolge von EDEBOHLS berechnen die von mir mitgeteilten Versuche nicht. Seine theoretischen Anschauungen aber sind irrig. Wenn die Dekapsulation bei Behandlung der Schrumpfniere sich wirklich bewähren sollte, so dürften diese Erfolge kaum auf ein Einwuchern von neuen Gefäßen in die Niere zu beziehen sein. Neubildung von Gefäßanastomosen findet bei experimentellen Dekapsulationen nur in geringer Ausdehnung statt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat GARRÈ, dem ich die Anregung zu dieser Mitteilung verdanke, sage ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Nachdruck verboten.

## XIV. Hyperglobulie und Milztumor<sup>1)</sup>.

Von  
Dr. med. **P. Preiss**,  
I. Assistenzarzt der Klinik.

Im folgenden will ich über einen Fall von Hyperglobulie und Milztumor berichten, dessen Mitteilung auch ohne Autopsie mir gerechtfertigt zu sein scheint, da die Zahl der bisher bekannten, ausführlich beschriebenen Fälle noch eine ziemlich geringe ist.

Es handelt sich um einen 48-jährigen Patienten, der vom 15. Juli bis 31. August und vom 7. November bis 5. Dezember 1903 in der medizinischen Klinik lag.

Seine Familienanamnese ist belanglos. Er selbst hat nie Lues, nie Malaria gehabt, war überhaupt bis auf eine kurzdauernde fieberhafte Krankheit in seinem 13. Jahre früher stets gesund. Kein Potus.

Seit 6—7 Jahren bemerkte er in der linken Bauchseite eine allmählich wachsende, derbe, nicht empfindliche Geschwulst, die ihm nie irgendwelche Beschwerden machte und vom Arzt als die vergrößerte Milz bezeichnet wurde.

3 $\frac{1}{2}$  Jahre vor der Aufnahme, im Februar 1900, bekam er im Anschluß an eine unbedeutende Fingerverletzung ein Erysipel des rechten Armes und im Verlaufe desselben Erscheinungen, die eine Thrombose der Vena iliaca sinistra wahrscheinlich machten.

Seit jener Zeit hat Pat. fast immer unter heftigen brennenden Schmerzen in den Unterschenkeln, etwas oberhalb der Sprunggelenke, zu leiden gehabt, die ihn nicht mehr zu regelmäßiger Arbeit kommen ließen. Die Unterschenkel sollen oft etwas bläulich ausgesehen haben, und wenn er umherging, etwas geschwollen gewesen sein. Vor 2 Jahren bildeten sich einige Geschwüre an ihnen, die seitdem nie ganz zuheilten.

---

1) Nach einem am 30. November 1903 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg gehaltenen Vortrage.

Nach der Erkrankung vor  $3\frac{1}{2}$  Jahren bemerkte Pat. zuerst an den Beinen und am Bauche, später auch an Brust und Armen die allmähliche Entwicklung dicker, blauer Gefäßstränge, die später unverändert blieben. Gleichzeitig bekam das Gesicht eine bläulich-rote Farbe und die Mundschleimhaut wurde so blutreich, daß sie schon bei geringfügigen Anlässen etwas blutete.

Seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren besteht beim Treppensteigen und anderen körperlichen Anstrengungen etwas Druckgefühl in der Herzgegend, sowie Herzklopfen und Kurzatmigkeit mäßigen Grades.

Stuhl regelmäßig. Appetit, Schlaf gut. Keine Fiebererscheinungen.

Aufnahmestatus: Leidlich kräftiger Körperbau; mäßiger Ernährungszustand, keine Oedeme.

Gesicht ziemlich intensiv rötlich-blau gefärbt, schon weniger Hände und Füße; Conjunctivae stark injiziert, Mundschleimhaut, Zunge blau-rötlich, Zahnfleisch etwas geschwollen, leicht blutend. Die ganze Körperhaut zeigt schwach, aber deutlich eine leicht cyanotische Färbung. Im Gesicht, an den Schleimhäuten, sowie der Körperoberfläche sieht man in mäßiger Menge kleinste Venenerweiterungen.

Venae jugulares bei aufrechter Haltung nicht sonderlich gefüllt.

Starke Erweiterung der großen Hautvenen an Brust und Armen; am Bauche und den Beinen ist sie noch erheblicher, die Venen sind hier zum Teil stark geschlängelt. Blutstrom in den Venen der Bauchhaut nach oben gerichtet.

An den Unterschenkeln ziemlich diffuse, bräunlich-rote Pigmentierung und je ein mäßig großes Ulcus varicosum.

An der Vorder- und Außenfläche des linken Oberschenkels einige unregelmäßig begrenzte, bläulich-rote Flecken, die etwas druckempfindlich und leicht erhaben sind, sich etwas derb anfühlen.

Pupillen gleich, prompte Reaktion; Retinalvenen stark gefüllt, Augenhintergrund sonst normal.

Patellarreflexe auslösbar.

Thorax ziemlich stark gewölbt, Atmung 15—18 pro Minute, in der Ruhe nicht dyspnoisch. Wenn Pat. auf ist oder längere Zeit spricht, stellt sich etwas Kurzatmigkeit ein.

Normale Lungengrenzen. Ueberall lauter Klopfeschall und Vesikuläratmen mit spärlichen klanglosen Rasselgeräuschen über beiden Unterlappen.

Herz: Spitzenstoß nicht fühlbar. Dämpfung oben: oberer Rand der 4. Rippe. Rechts: linker Brustbeinrand. Links: linke Mamillarlinie. An der Spitze neben 2 Tönen ein leises, ziemlich langes, blasendes systolisches Geräusch. Der zweite Ton an der Basis ist etwas accentuiert. Herzaktion regelmäßig, ziemlich stark beschleunigt; ca. 114 pro Minute.

Puls synchron, gleich stark, gut gefüllt, Spannung etwas vermehrt.

Art. radialis etwas geschlängelt, rund, deutlich fühlbar, aber nicht sklerotisch.

Blutdruck: 120—130 mm Hg nach GÄRTNER; 145—150 mm Hg nach RIVA-ROCCI.

Abdomen: Milz als großer, derber, platter, nicht empfindlicher Tumor fühlbar, der eine flache Prominenz des linken Hypochondrium verursacht. Der untere, sich wie etwas umgekrempelt anfühlende Rand überragt die Nabelhorizontale um  $1\frac{1}{2}$  Querfinger, die vordere Grenze liegt an der linken Mamillarlinie.

Leber derb, unempfindlich, unterer Rand stumpf, bei der Expiration



in der rechten Mamillarlinie den Rippenbogen um 3 Querfinger überragend

Untere Bauchpartien weich, tympanitisch klingend. Kein Ascites.

Urin rötlich-gelb, sauer, spezifisches Gewicht 1012. Alb. 1 p. M. Kein Zucker und Indikan. Deutlicher Urobilinstreifen im Spektrum.

Im spärlichen Sediment einzelne rote und weiße Blutkörperchen, einzelne hyaline und epitheliale Cylinder.

Wir fanden also bei unserem Patienten im wesentlichen eine diffuse Cyanose, ferner Tachykardie, mäßige Dyspnoë schon bei geringen Körperbewegungen eine starke Vergrößerung von Leber und Milz, geringe Albuminurie und eine beträchtliche Erweiterung der größeren Hautvenen am ganzen Körper, Erscheinungen, die bis auf die schon 6—7 Jahre bestehende Splenomegalie, vielleicht auch die Lebervergrößerung erst in den letzten 3 $\frac{1}{2}$  Jahren aufgetreten waren.

Der äußere Befund, der beim Patienten zu erheben war, zusammen mit den anamnestischen Angaben ließen von vornherein die eine Annahme gesichert erscheinen, daß jetzt ein Verschuß oder wenigstens eine hochgradige thrombotische Verengung der Vena cava inferior bestand, die sich im Anschluß an die vor 3 $\frac{1}{2}$  Jahren entstandene Thrombose der Vena iliaca sinistra ausgebildet hatte. Der Kollateralkreislauf war, soweit er Beine und Bauch betrifft, der für solche Fälle typische.

Wir fragten uns nun, getreu dem Grundsatz, alle Krankheitserscheinungen möglichst auf einen Ursprung zurückzuführen, ob wir hier, abgesehen von dem schon mindestens 6 Jahre bestehenden Milztumor, alle Symptome auf die durch die Thrombose der Cava inferior gesetzte Zirkulationsstörung beziehen könnten.

Aber nur für die beträchtliche Albuminurie wäre eine Abhängigkeit von der Thrombose denkbar, dann nämlich, wenn sich der Verschuß über die Einmündungsstelle der Vena renales und eventuell in diese hinein erstreckte; die hierdurch bedingte lokale Stauung in den Nieren wäre dann als Ursache der Albuminurie anzusehen.

Die Erweiterung der Venen an der oberen Körperhälfte dagegen ist wenigstens in so hohem Grade bei Thrombosen der Cava inferior nicht vorhanden, und auch die übrigen Symptome lassen sich auf diesem Wege absolut nicht erklären.

Einen anderen Ursprung für sie zu finden, war nun aber ohne weiteres auch nicht möglich.

Was zunächst die nicht unbeträchtliche Cyanose, die Tachykardie und Dyspnoë betraf, so konnten sie von den geringfügigen Veränderungen an den Brustorganen nicht oder wenigstens nicht allein veranlaßt sein, und eine andere Ursache ließ sich aus dem Organbefund für sie ebensowenig herleiten wie für die starke Milz- und Leberschwellung, für die die gewöhnlichen ätiologischen Momente, Lues,

Malaria, Lebercirrhose, Amyloid, Leukämie und eventuell maligne Tumoren, teils durch das Untersuchungsergebnis, teils durch die fehlende Veranlassung auszuschließen waren.

Wir standen so betreffs der angeführten auffälligen Befunde vor einem Rätsel, das durch die Blutuntersuchung noch unlösbarer zu werden schien.

Der Blutbefund bei der Aufnahme war folgender:

$$\text{Hb} = \text{ca. } 125 \text{ Proz. } \quad \text{N} = 6750000. \quad \text{W.} = 22000. \quad \frac{\text{W}}{\text{N}} = \frac{1}{307}$$

Spez. Gewicht (Chloroformbenzolmischung) 1064,9.

Das Blut war dunkelkirschrot, dickflüssig, gerann leicht und ließ sich schlecht austreichen. Die roten Blutkörperchen waren von normaler Form und Größe, nur einzelne Makro- und Mikrocyten waren vorhanden.

Die Auszählung der einzelnen Leukocytenarten ergab:

$$\text{P} = 82 \text{ Proz.}, \quad \text{L} = 10\frac{2}{8} \text{ Proz.}, \quad \text{Mo und Ueb.} = 2 \text{ Proz.}, \quad \text{Ma} = 2 \text{ Proz.}, \quad \text{E} = 3\frac{1}{8} \text{ Proz.}^1)$$

Die Blutplättchen erschienen deutlich vermehrt.

Wir fanden also, daß der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht des Blutes stark vermehrt, daß auch die morphologischen Bestandteile viel reichlicher als im normalen Blute waren, und daß es unter den Leukocyten nur die Knochenmarkselemente waren, die an der Steigerung teilgenommen hatten, während die Zahl der Lymphocyten relativ sogar verringert, absolut aber vollkommen normal erschien.

Diesen auffälligen Blutbefund vermochten wir anfänglich nicht zu deuten, wußten auch nicht, wie weit er etwa mit den übrigen Symptomen zusammenhinge. Erst aus einer gerade damals erschienenen Mitteilung ROSENGARTS (1) sahen wir, daß eine Reihe analoger Fälle bekannt sei, in denen, wie bei unserem, neben der erwähnten Blutveränderung eine sonst nicht zu erklärende Cyanose bestand und in denen sich außerdem eine mehr oder weniger starke Splenomegalie, eine Albuminurie und oft auch eine Lebervergrößerung fand, in den meisten Fällen ohne jede erkennbare Ursache für diese Organveränderungen.

Die beschriebenen Fälle [ROSENGART, TÜRCK (2), COLLET et GALLAVARDIN (3), VAQUEZ (4), MOUTARD-MARTIN et LEFAS (5), RENDU et WIDAL (6), OSLER (7) etc.] unterscheiden sich zwar im einzelnen etwas; im großen und ganzen bilden sie aber durch die oben genannten hervorstechenden Merkmale ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild, das sich mit keinem anderen in irgend einen Zusammenhang bringen läßt.

Irgend ein bestimmtes ätiologisches Moment oder eine disponierende

1) Hb = Hämoglobin. N = Normocyten, W = Leukocyten. P = polynukleäre neutrophile Zellen. L = Lymphocyten. Mo und Ueb = große mononukleäre Zellen und Uebergangsformen, Ma = Mastzellen, E = eosinophile Zellen.

oder direkt veranlassende Ursache für das Zustandekommen des uns hier interessierenden Krankheitsbildes ist bisher noch nicht bekannt und auch über sein Wesen und über das zeitliche Entstehen und die Verknüpfung der einzelnen Symptome würden wir absolut im unklaren sein, wenn uns nicht anatomische Befunde einige Anhaltspunkte für Vermutungen über die Pathogenese gewähren würden.

Von den hierher gehörigen Fällen ist eine Anzahl zur Autopsie gekommen. In 5 von ihnen [OSLER, COMINOTTI (8), VAQUEZ], die teils an interkurrenten Krankheiten starben, teils aus Ursachen, die aus den Angaben nicht genau ersichtlich sind, fand sich 4mal eine mehr oder weniger starke beträchtliche Milzhypertrophie, 2mal auch eine Vergrößerung der Leber; im übrigen bieten sich nichts, was uns irgendwie zur Aufklärung dienen könnte. In je einem Falle von BREUER (9) und von TÜRCK (10), von denen der BREUERS an einer Blutung nach einer Myomoperation starb, fand sich ein großer Blutreichtum aller Organe. In der Milz und im Knochenmark des BREUERSCHEN Falles waren außerdem die eosinophilen Elemente stark vermehrt.

In 3 anderen Fällen (COLLET - GALLAVARDIN, RENDU - WIDAL, MOUTARD-MARTIN et LEFAS) ergab nun die Autopsie eine auf die Milz beschränkte chronische Tuberkulose, die zu starker Vergrößerung dieses Organs und 2mal zu terminaler Aussaat miliärer Tuberkel in Leber, Niere, Pankreas geführt hatte, und diese 3 Fälle sind es, die uns meines Erachtens zu einer bestimmten Auffassung des ganzen Krankheitsbildes kommen lassen können.

Auffallend bei den hierher gehörigen Fällen, den zur Autopsie gekommenen und den übrigen, ist es, daß sich fast konstant ein Milztumor findet, der also als zum Krankheitsbild gehörig betrachtet werden kann.

Welche Rolle er spielt, welche Stellung er im ganzen Krankheitsbilde einnimmt, ist eine Frage, die sich mit Sicherheit wohl wenigstens für die 3 soeben erwähnten Fälle beantworten läßt, in denen die Vergrößerung der Milz durch chronische Tuberkulose bedingt war. In diesen ist, da ein zufälliges Zusammentreffen von Milztuberkulose und Hyperglobulie hier wohl ausgeschlossen ist, kein anderer Zusammenhang zwischen diesen Prozessen denkbar, als der, daß die Erkrankung der Milz das primäre, die Hyperglobulie das sekundäre ist.

In den übrigen Fällen ist nun der Zusammenhang zwischen Milzerkrankung und Hyperglobulie nicht so ersichtlich; doch liegt es, zumal bei der klinischen Gleichartigkeit des Krankheitsbildes, nahe, daran zu denken, daß auch hier die Hyperglobulie die Folge der Milzerkrankung ist.

Aus dem Fall VAN DER WEYDE — VAN YZEREN (12), in dem Cyanose, Hyperglobulie, polynukleäre Leukocytose neben einem enormen, derben Milztumor bestand, der seinerseits die Folge einer Thrombose

der Vena portae nach alter Entzündung und Verdickung des Ligam. hepato-duodenale darstellte, können wir ferner ersehen, daß die Milz-erkrankung an und für sich gar nicht ein primäres Leiden im wahren Sinne des Wortes zu sein braucht; sie scheint nur primär mit Bezug auf die Hyperglobulie zu sein, die wir hier analog zu den übrigen Fällen vielleicht auch auf den Milztumor zurückführen dürfen. Letzterer erwies sich übrigens anatomisch als Sklerose mit Verlust von Follikeln und Pulpagewebe.

Jedenfalls geht aus dem vorhergesagten hervor, daß die Hyperglobulie bei verschiedenen Veränderungen der Milz nicht etwa nur bei Tuberkulose derselben sich findet und ihr Entstehen von noch unbekanntem Faktoren abhängt. Denn entsprechend den Tierversuchen von LEFAS und BENDER (11), durch experimentelle Erzeugung einer solitären Milz-tuberkulose Hyperglobulie hervorzurufen, die noch kein einheitliches Resultat ergeben haben, ist ja auch eine Reihe von Fällen solitärer Milztuberkulose beim Menschen ohne Hyperglobulie bekannt.

Ich möchte jetzt auf die Blutbeschaffenheit in den hierher gehörigen Fällen noch etwas näher eingehen und zunächst in einer Tabelle zusammenstellen, was wir bei unserem Patienten bei den verschiedenen Zählungen gefunden haben.

Wir sehen aus dieser Tabelle, daß die auffällige Veränderung des Blutes, die wir schon bei der ersten Untersuchung gefunden hatten, keine vorübergehende, sondern eine dauernde, und zwar immer gleichartige, nicht etwa fortschreitende war.

Die Zahlen für Hämoglobin, spezifisches Gewicht, Leukocyten und Erythrocyten schwankten wohl etwas, zeigten im übrigen aber stets eine erhebliche Erhöhung über die Norm. Die einmalige starke Steigerung der Leukocyten am 28. Oktober findet vielleicht zum Teil ihre Erklärung in einer Lymphangitis am rechten Bein, die von einer Erosion am Unterschenkel ausgegangen war.

Auffallend und interessant im morphologischen Blutbefunde ist die

Datum	Hb	N	W	$\frac{W}{N}$	P	L
22. Juli	125 Proz.	6 750 000	22 000	1/307	82 Proz.	10 $\frac{1}{2}$ Proz.
25. "	ca. 140 "	7 160 000	26 000	1/275	86,6 "	5,8 "
3. Aug.	" 124 " (18,7 g)	7 340 000	16 800	1/437	83,2 "	8 "
18. "	" 22,1 g	7 175 000	21 800	1/329	86,84 "	5,45 "
27. "	" 20 "	7 480 000	20 500	1/365	87,35 "	5,25 "
10. Nov.	" 22 "	6 740 000	24 200	1/278	85,4 "	5,64 "
8. "	" 20 "	6 800 000	36 000	1/189	85,7 "	5,3 "

starke Vermehrung der Eosinophilen und der Mastzellen, sowie das Vorkommen vereinzelter Normoblasten und eosinophiler und neutrophiler Myelocyten, also unreifer Blutzellen im strömenden Blute; die Lymphocyten waren auf 5—10 Proz. vermindert, ihre absolute Zahl dagegen völlig normal.

Unserem Falle kommt im Blutbilde am nächsten der von TÜROCK (2) mitgeteilte, bei dem die Erythrocyten zwar um 2 Millionen reichlicher waren, bei dem dagegen die Zahl der Leukocyten sich wie bei uns verhielt und außerdem eine Vermehrung der polynukleären Neutrophilen und der Mastzellen und eine relative Verminderung der Lymphocyten vorhanden war. Bei ihm, sowie in einem Falle CABOTS (12) fanden sich auch spärliche Normoblasten.

Im übrigen ist das Blutbild in den beschriebenen Fällen ein sehr wechselndes.

Die Werte für Hämoglobin gehen bis zu 180 Proz. (TÜROCK) und 200 Proz. (ROSENGART) hinauf, die Zahl der Erythrocyten schwankt von 6200000 (RENDU-WIDAL) bis zu 10000000 (ROSENGART), 11 600 000 (OSLER, F. III) und 12 000 000 [SHATTUCK (13)]. Noch größer sind relativ die Verschiedenheiten in dem Verhalten der Leukocyten. Die Zahlen schwanken hier von 4000 (OSLER I), 5200 (OSLER III), 6000 (COMINOTTI, RENDU-WIDAL) bis zu 20—30000 [TÜROCK, OSLER I, CABOT I (12), MOUTARD-MARTIN, unser Fall], also neben Fällen mit Leukopenie finden sich solche mit starker Leukocytose. In ein und demselben Falle (OSLER II) fanden sich bei verschiedenen Untersuchungen Zahlen zwischen 8600 und 30000. Auch das prozentuale Verhalten der einzelnen Leukocytenarten ist ein verschiedenes. In den Fällen, in denen nähere Angaben hierüber existieren, war der Befund teils normal (COLLET-GALLAVARDIN u. a.), teils war eine Vermehrung der polynukleären Neutrophilen auf Kosten der Lymphocyten vorhanden (TÜROCK, OSLER II, unser Fall) und nur in einem (OSLER III) zeigte sich das entgegengesetzte Verhalten, indem von

Mo	Ma	E	Spez. Gewicht	Bemerkungen
2 Proz. 2,5 "	2 Proz. 2,7 "	3 $\frac{1}{2}$ Proz. 2,3 "	1064,9	Ganz geringe Anisocytose Auf 1000 W 2 Normoblasten. Einzelne neutrophile und eosinophile Myelocyten. Blutplättchen vermehrt
3 "	3,6 "	2,2 "		1 Normoblast, einzelne Myelocyten, viel Blutplättchen
3,66 "	3,66 "	1,6 "	1065	1 Myelocyt, viel Blutplättchen
1,25 "	4,05 "	2,1 "		
2,92 "	2,76 "	3,24 "	1067,7	1 Normoblast, viel Blutplättchen, spärlich neutrophile und eosinophile Myelocyten
1,7 "	2,4 "	4,9 "		Spärlich Myelocyten

5200 Leukocyten 59 Proz. P, 32 Proz. L, 8 Proz. Mo, 0,5 Proz. E waren.

Eine Vermehrung der Mastzellen fand sich, wie schon erwähnt, nur bei TÜRK und uns, bei uns außerdem eine Eosinophilie, während wieder COMINOTTI keine Vermehrung der Eosinophilen und ROSENGART dieselben und die Mastzellen nur sehr spärlich sah. Einkernige neutrophile und eosinophile Zellen (Myelocyten) fanden sich nur bei uns, und zwar nur in sehr geringer Menge. Die Blutplättchen waren bei ROSENGART vermindert, bei uns deutlich vermehrt.

Wir hatten nun oben gesehen, daß es nicht unwahrscheinlich sei, daß die veränderte Blutbeschaffenheit in unseren Fällen die Folge einer Milzerkrankung darstelle und zwar hauptsächlich im Hinblick auf die Fälle mit solitärer Milztuberkulose.

Ueber die Art der Einwirkung der Milzerkrankung sind wir dabei noch nicht im klaren; wir können uns vermutungsweise jedoch vorstellen, daß aus der erkrankten Milz Stoffe in den Kreislauf gelangen, die das Knochenmark, das für die Blutbildung ja hauptsächlich in Betracht kommende Organ, treffen und zu einer vermehrten Tätigkeit anregen.

Schon WIDAL und VAQUEZ hatten vermutet, daß die Hyperglobulie durch eine vermehrte Knochenmarkstätigkeit bedingt sei, und auch TÜRK glaubt, sie auf eine Mehrleistung des Myeloidsystemes zurückführen zu können. Und in der Tat ist die veränderte Zusammensetzung des Blutes nicht gut anders zu erklären, als durch die Annahme einer gesteigerten, in ihrem normalen Ablauf dabei nicht wesentlich gestörten Funktion des Knochenmarkes.

Als Beweise hierfür können wir neben der Vermehrung des Hämoglobin und der Erythrocyten das einige Male beobachtete Vorkommen von Normoblasten im Blute, sowie die Zunahme der aus dem Knochenmark stammenden Leukocyten, insbesondere der Mast- und eosinophilen Zellen, gelten lassen.

Auch die wiederholt beobachtete Zunahme des Urobilins im Harn spricht indirekt, da sie bei gleichzeitiger Vermehrung der Erythrocyten besteht, für eine verstärkte Neubildung derselben.

Die Hyperaktivität des Knochenmarkes ist, jedoch wie wir aus der oben gegebenen Schilderung des Blutbefundes sehen, keine gleichmäßige; in allen Fällen nimmt das die Erythrocyten bildende Gewebe daran teil, nur in einem Teile derselben auch der leukoblastische Anteil des Markes.

Wir kommen nun zu einer kurzen Besprechung der übrigen Hauptsymptome des uns hier beschäftigenden Krankheitsbildes, die, wie wir sehen werden, mit der Milzerkrankung direkt nichts zu tun haben, sondern ihrerseits als unmittelbare Folgen der Hyperglobulie zu betrachten sind.

Daß die Vermehrung der roten Blutkörperchen auf mehr als das Doppelte des Normalen — es sind Zahlen bis zu 12 Millionen beobachtet — eine erhöhte Viskosität des Blutes und dadurch eine Erschwerung und Verlangsamung des Blutstromes und eine Ueberfüllung, besonders der kleinen Gefäße bedingen muß, ist leicht erklärlich und schon von verschiedenen Autoren hervorgehoben.

Es findet infolge dieser Zirkulationsstörung eine stärkere Sättigung des Blutes mit der  $\text{CO}_2$  der Gewebe statt, ein Umstand, der zumal noch bei der Vermehrung der färbenden Substanz, des Hämoglobins eine Cyanose im Gefolge haben muß. Dieselbe ist dabei manchmal nicht nur auf die gewöhnlichen Stellen beschränkt, sondern ist, wozu wohl auch die Ueberfüllung und Erweiterung der kleinen Gefäße beiträgt, eine mehr diffuse (OSLER, unser Fall).

Die Ueberfüllung der kleinen Gefäße ist wohl auch die Ursache für kleine Hämorrhagien aus dem Zahnfleisch (OSLER, unser Fall), dem Magen und der Lunge (ROSENGART).

Bei unserem Patienten traten noch andere Zeichen gestörter Zirkulation auf. Die schon oben erwähnten bläulich-roten Flecken am linken Oberschenkel, die wie typische Effloreszenzen von Erythema nodosum aussahen, sind, da sie monatelang unverändert an gleicher Stelle bestanden, als lokale Stauungen, vielleicht infolge thrombotischen Verschlusses kleiner Hautvenen aufzufassen. Die schon eingangs erwähnte Erweiterung der Venen der oberen Körperhälfte bei unserem Patienten ist, da sie nicht zum klinischen Bilde der Thrombose der Vena cava inferior gehört, wohl so zu erklären, daß die Ueberfüllung der oberen Hohlvene nur deshalb einen ungenügenden Abfluß aus ihrem eigenen Stromgebiete nach sich zieht, weil durch die beschriebene Blutveränderung die Zirkulation schon an und für sich behindert ist.

Wie stark übrigens diese Zirkulationsstörungen werden können, zeigt aufs schönste ROSENGARTS Patient, der unter äußerst heftigen Schmerzen häufig beim Gehen die Erscheinung des intermittierenden Hinkens bekam mit Verschwinden des Pulses in der Art. tib. post. und Dors. pedis sin. Da keine Arteriosklerose vorhanden war, glaubte ROSENGART wohl mit Recht, dies Symptom der Störung der Zirkulation infolge der Blutbeschaffenheit zur Last legen zu müssen, besonders da gleichzeitig leichte Insuffizienzerscheinungen von seiten des Herzens, Dyspnoë und Tachykardie bestanden.

Auch in unserem Falle war eine dauernde geringe Schwäche des Herzens nicht zu verkennen, die sich gleichfalls in anhaltender mäßiger Dyspnoë und Tachykardie äußerte. Die Herzschwäche nahm einmal sogar beträchtlich zu; Dyspnoë und Tachykardie wurden dabei stärker, es trat ein allgemeines geringgradiges Anasarka und eine deutliche Dilatation des Herzens auf, und die Albuminurie stieg auf das 2-bis

3-fache; nach Digitalisdarreichung trat eine fast vollkommene Kompensation ein.

Die erwähnten Insufficienzerscheinungen hängen wohl gleichfalls von der veränderten Blutzusammensetzung ab; denn es ist leicht einzusehen, daß das Herz unter diesen Bedingungen dauernd eine vermehrte Arbeit zu leisten hat, und schließlich, ebenso wie bei Klappenfehlern, Arteriosklerose etc., versagen kann; und es ist daher eigentlich wunderbar, daß derartige leichte Kompensationsstörungen in den einschlägigen Fällen nicht häufiger beobachtet worden sind. Daß sie bei unserem Patienten, bei dem die Hyperglobulie eine relativ geringe war, so deutlich zum Ausdruck kamen, ist wohl die Folge davon, daß hier die Kombination mit der Thrombose der Vena cava inferior bestand, die ja gleichfalls ein Kreislaufhindernis darstellt.

Ein anderes der gewöhnlich beobachteten Symptome ist die Albuminurie, die in allen Fällen eine sehr geringe war, und, wie TÜRCK und ROSENGART annehmen, in der Ueberfüllung der kleinen Nierengefäße ihre Ursache hat. Bei unserem Patienten war sie dagegen ziemlich hochgradig, und zwar wohl deshalb, weil erstens die Herzkraft nicht normal war, zweitens, weil hier zu der durch die Hyperglobulie bedingten Kreislaufstörung möglicherweise noch, wie wir schon oben sahen, eine andere kam, die durch die Thrombose der Nierenvenen oder wenigstens der Vena cava an deren Einmündungsstelle hervorgerufen wurde.

Daß trotz dieser Hindernisse bei unserem Patienten die Urinmenge eine recht reichliche war, sie betrug  $1\frac{1}{2}$ —2 l, liegt wohl daran, daß selbst bei der leichten Kompensationsstörung der Blutdruck über den normalen etwas hinausging.

Eine Steigerung des Blutdruckes, wahrscheinlich gleichfalls eine Folge der veränderten Blutbeschaffenheit, hat übrigens auch OSLER beobachtet.

Ueber den Verlauf unserer Fälle wäre zu sagen, daß er ein ausgesprochen chronischer, sich über viele Jahre erstreckender und zum Teil natürlich von der zu Grunde liegenden Erkrankung der Milz abhängiger ist, insofern als bei einer Tuberkulose man immer auf eine plötzliche Ausbreitung des Leidens gefaßt sein muß.

Die Klagen der Patienten sind mannigfach und bei den einzelnen verschieden; sie beziehen sich einerseits auf Schmerzen in der Milzgegend, andererseits auf Kopfschmerzen, Schwindel, gastrointestinale Störungen, Beschwerden, die wohl durch die Folgezustände der Hyperglobulie bedingt sind und im Laufe der Jahre wechseln.

Klagen und Beschwerden, wie sie ROSENGARTS und unser Patient äußerten, scheinen dagegen recht selten zu sein. Bei unserem Patienten stand die Dyspnoë im Vordergrund; in zweiter Linie kamen bei ihm



die Zirkulationsstörungen hervorgerufen waren, aber nie einen so hohen starke Schmerzen in den Unterschenkeln, die wahrscheinlich auch durch Grad wie im ROSENGARTSchen Falle annahmen.

Unser Patient ist übrigens am 25. Dez. 1903 etwa 3 Wochen, nachdem er zum zweiten Male die Klinik verlassen hatte, zu Hause gestorben, so daß uns die anatomische Kontrolle leider entgangen ist.

Es hatten sich bei ihm in der Klinik am rechten Unterschenkel auf den pigmentierten Hautstellen zahlreiche mit Serum gefüllte Bläschen gebildet, von denen aus unter kurzdauerndem mäßigen Fieber eine Lymphangitis entstand, die an den Inguinaldrüsen Halt machte. Bei der Entlassung waren die Beschwerden aus dieser Komplikation geschwunden, im übrigen war das Befinden unverändert; es bestand dauernd ein kleines rechtsseitiges Pleuraexsudat.

Zu Hause bildete sich beim Patienten, wie seine Frau nach seinem Tode angab, eine Anschwellung des rechten Beines und des Scrotums aus; Patient verfiel immer mehr und hatte starke Schmerzen in beiden Beinen und der linken Bauchseite, hier besonders am Tage vor dem Tode. Die Cyanose, ebenso die Dyspnoë, waren bis zuletzt unverändert.

Ueber die eigentliche Todesursache sind wir hier also durchaus nicht im klaren und auch die anderen Fälle, die zum Exitus kamen, ohne daß Tuberkulose der Milz sich fand, starben unter Symptomen, deren Zusammenhang mit dem Grundleiden meist nicht erwiesen ist. Aus dem oben über ROSENGARTS und meinen Fall Gesagten geht hervor, daß immerhin auch einmal das Versagen des überanstrengten Herzens eine Gefahr für den Patienten bilden kann.

Zum Schlusse komme ich noch kurz zur Therapie, möchte hier aber nur die eine Frage erörtern, ob die Möglichkeit besteht, die Patienten von ihrem Leiden auf irgend eine Weise radikal zu befreien.

Es ist nun theoretisch von vornherein unzweifelhaft, daß diese Möglichkeit in einer Reihe von Fällen vorliegt, und zwar, worauf auch ROSENGART hinweist, in denen, bei denen es sich um eine solitäre Milztuberkulose handelt.

In ihnen, bei denen ja sicher die Milzkrankung das Primäre ist, sollte eine Splenektomie zum Ziele führen können; denn man darf erwarten, daß nach der Entfernung des primären, die schädigenden Stoffe produzierenden Krankheitsherdes das sekundär erkrankte Knochenmark, auf dessen abnormer Tätigkeit alle anderen Erscheinungen beruhen, wieder zur normalen Funktion zurückkehrt; man darf es erwarten zum mindesten ebenso, wie z. B. bei einer Botryocephalusanämie nach Abtreibung des Wurmes, oder sogar noch eher als bei dieser, da bei ihr die Knochenmarkstätigkeit auch in ihrem Ablauf keine normale ist,

während sie bei der Hyperglobulie nur die Zeichen einer Hyperaktivität an sich trägt.

Dieser Indikation der Splenektomie kann man aber einfach deswegen kaum gerecht werden, weil die solitäre Milztuberkulose nach dem Urteil der Autoren *in vivo* nicht diagnostizierbar ist; auch in den oben erwähnten Fällen ist sie ja erst bei der Autopsie erkannt worden. In den seltenen Fällen von Splenektomie bei Milztuberkulose scheint, soweit ich sehen kann, die Operation immer vorgenommen worden zu sein, weil die Patienten einen großen Milztumor hatten, der ihnen starke Beschwerden machte; die Natur des Leidens wurde erst an dem entfernten Organe erkannt; von einer Hyperglobuli bei diesen Fällen ist nichts erwähnt.

In unserem Falle haben wir das Bestehen oder Fehlen einer Tuberkulose dadurch zu erweisen versucht, daß wir dem Patienten 2 probatorische Injektionen von 0,001 und 0,01 altem Tuberkulin (Koch) machten; da er auf beide nicht reagierte, können wir nach den heute gültigen Anschauungen eine Tuberkulose bei ihm mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Eine Komplikation, die sich beim Patienten einstellte, lenkte allerdings den Verdacht auf Tuberkulose, nämlich eine rechtsseitige seröse Pleuritis, die sich ohne jede erkennbare Ursache fand und sehr hartnäckig war. Abgesehen aber davon, daß man auf sie allein die Diagnose „Tuberkulose“ nicht basieren kann, liegt für das Entstehen des Exsudates noch eine andere Möglichkeit vor, nämlich die, daß es eine Folge kleiner Lungenembolien und kleiner, symptomlos verlaufender Infarkte ist, wie sie BREUER (19) in letzter Zeit bei Wöchnerinnen beschrieben hat. Wie dort Thrombosen im Becken etc. die Ursache für die Embolien bilden, könnten bei unserem Patienten Thrombosen in den Venen der unteren Extremitäten schuld sein. Das Alter der Thrombose in unserem Falle spricht zwar gegen diese Auffassung, doch ist es immerhin nicht vollkommen ausgeschlossen, daß z. B. in den Hautgefäßen des linken Oberschenkels (wie oben erwähnt) auch kleine frische Thrombosen als Ausgangspunkte vorhanden sind. Jedenfalls glaube ich, daß wir das Bestehen einer Tuberkulose bei unserem Patienten mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen können.

Nun fragt es sich, ob die Splenektomie nicht auch in solchen Fällen von Hyperglobulie gerechtfertigt ist, in denen eine Tuberkulose der Milz nicht erwiesen oder sogar unwahrscheinlich ist, und da läßt es sich nicht leugnen, daß jeder, der die Möglichkeit zugibt, daß auch in diesen Fällen die Milzkrankung die Ursache aller anderen Erscheinungen ist, die Operation in Erwägung ziehen muß. Ich möchte hier auf die günstigen Erfahrungen hinweisen, die man mit der Splenektomie in Fällen sogenannter BAUTISCHER Krankheit gemacht hat. Wenn auch beide Krankheiten im klinischen Symptomenbilde verschieden sind, so

gleichens sie sich doch prinzipiell dadurch, daß bei beiden Erscheinungen entstehen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Erkrankung der Milz zurückzuführen sind.

Aus diesem Gesichtspunkte glaube ich also, zumal da die Operation als solche bei verschiedenen Arten von Milzvergrößerung so häufig und mit Erfolg ausgeführt wurde, daß etwa die Schwere des Eingriffes nicht als Kontraindikation in Betracht gezogen zu werden braucht, daß auch in geeigneten Fällen unserer Krankheit ein therapeutischer Versuch mit der Splenektomie gemacht werden darf; immerhin ist daran zu denken, daß der Blutreichtum des Körpers die Blutstillung erschweren und zu Nachblutungen Veranlassung geben kann.

Der ungünstige Ausgang im Falle VAN DER WEYDE und VAN YZEREN braucht vor weiteren Versuchen nicht abzuschrecken, da dieser Fall, soweit ich aus dem mir vorliegenden Referate entnehmen kann, ein komplizierter gewesen ist. Unserem Patienten hatten wir die Operation nicht empfohlen, da auch bei ihm in der Thrombose der Vena cava inferior eine nicht zu unterschätzende Komplikation vorlag.

Gerade, als die Arbeit abgeschickt werden sollte, wurde wieder ein Patient mit Hyperglobulie und den übrigen typischen Zeichen, Cyanose, Milztumor, Albuminurie in die Klinik aufgenommen.

Ich bringe im folgenden die Krankengeschichte; zu weiteren Erörterungen bietet der Fall keinen Anlaß.

M. M., 53 Jahre, Vorarbeiter. Aufgenommen 20. Febr. 1904. Familienanamnese belanglos. Früher nie ernstlich krank. Keine Lues. Keine Malaria. Seit 10 Jahren 3—4mal im Jahre mehrere Wochen lang mäßige Magenbeschwerden, bestehend in kneifenden Schmerzen in der Magen-gegend, Aufstoßen und seltenem Erbrechen saurer Speisereste. Nie Hämatemesis. Im November 1903 Pneumonie. Am 25. Dez. 1903 ohne jegliche Insulterscheinungen nach mehrtägigen geringen Kopfschmerzen Eintritt einer Parese der linksseitigen Extremitäten; keine Beteiligung der Hirnnerven.

Angeblich 8 Tage dauernder Ikterus. Allmählich vollständiger Rückgang der Parese. Seit jener Zeit ab und zu geringe Kopfschmerzen, besonders linksseitig, sowie mehrmals täglich leichte Schwindelanfälle, die in letzter Zeit nachgelassen haben.

Häufig mehrere Minuten lang kneifende Schmerzen in der Magen-gegend, sowie Reißen im Kreuz, zwischen den Schultern und im Genick.

Wegen dieser Beschwerden kommt Pat. in die Klinik. Keinerlei subjektive Störung von seiten der Brustorgane. Kein Fieber; Stuhl meist regelmäßig, manchmal etwas obstipiert.

Von einer Verfärbung seines Gesichtes weiß Pat. nichts. Eine Rötung der Augen wurde vor etwa 2 Monaten bemerkt, damals sollen auch Hände und Füße rot geworden sein, angeblich infolge von Einreibungen, die sich Pat. wegen der Parese machte.

Bei der Aufnahme: Mäßig kräftiger Mann in leidlichem Ernährungszustande. Kein Fieber. Irgendwelche Residuen der linksseitigen Parese sind bis auf ein geringes Abweichen der Zunge nach links nicht vorhanden. Auch sonst keinerlei nervöse Störungen.

Das Gesicht hat in toto einen ausgesprochen bläulich-violetten Farbenton, der besonders stark an den Ohren und Lippen hervortritt. Conjunctivae stark injiziert; Zahnfleisch, Mund und Rachenschleimhaut von dunkelkirschroter Farbe. Zahnfleisch leicht blutend, an den Rändern mit gelblichem Belage bedeckt. Die ganze Körperhaut, besonders die oberen Brust- und Rückenpartien haben ein leicht cyanotisches Kolorit, das an Händen und Füßen, hauptsächlich an Vola und Planta viel stärker ist. Auf der Haut und den Schleimhäuten zahlreiche feine Ektasien kleinster Hautgefäßchen.

Keine Schmerzen beim Beklopfen der Knochen.

Pupillen gleich weit, von prompter Reaktion. Augenhintergrund bis auf eine Erweiterung der Venen normal.

Thorax normal gebaut, symmetrisch.

Atmung regelmäßig, ruhig, nicht dyspnoisch, auch beim Sprechen und nach dem Herumgehen nicht. Lungengrenzen an normaler Stelle; gute Verschieblichkeit.

Heller Klopfeschall. Beiderseits hinten unten vereinzelte klanglose Rasselgeräusche. Kein Husten, kein Auswurf.

Herz: Spitzenstoß im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie. Tiefe Dämpfung: oben 4. Rippe; rechts: auf dem Sternum; links: 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Regelmäßige, etwas beschleunigte Herzaktion. Reine Töne. Zweiter Ton an der Basis, besonders an der Aorta etwas accentuiert.

Puls 90 pro Minute, kräftig, voll, regelmäßig, nicht celer. Arteria rad. weit, rund, nicht besonders schwer kompressibel, nicht deutlich sklerotisch, etwas geschlängelt. Die großen peripheren Arterien pulsieren deutlich, tönen aber nicht. Kein Kapillarpuls, kein Doppelgeräusch an der Art. cruralis.

Blutdruck: linker Oberarm (RIVA-ROCCI) 190 mm Hg, linker Mittelfinger (GAERTNER) 135 mm Hg.

Abdomen: normal konfiguriert, nicht empfindlich. Epigastrische Pulsation.

Kein Ascites.

Leber: unterer glatter, etwas derber Rand eben am Rippenbogen zu fühlen.

Milz: ziemlich derb, glatt, nicht druckempfindlich, überragt um 1 Querfinger den Rippenbogen, ihre Dämpfung reicht oben bis zur 8., unten bis zur 12. Rippe.

Urin: klar. Menge ca. 1½ l. Farbe dunkelgelb.

Reaktion: schwach sauer.

Albumen ca. 0,5 p. M. (ESBACH). Kein Zucker, Indikan nicht vermehrt. Im Spektrum deutlicher, nicht sehr starker Urobilinabsorptionsstreifen.

Im spärlichen Sediment ganz vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen und nicht verfettete Nierenepithelien; spärlich hyaline Cylinder.

Stuhl: ohne Besonderheiten.

Blut: dick, dunkelrot.

Spez. Gewicht 1074.

Hb nach GOWERS-SAHLI ca. 140 Proz., nach FLEISCHL-MIRSCHER ca. 215 g im Liter.

$N = 8000000$ .

$W = 12000$ .  $\frac{W}{N} = \frac{1}{666}$ .

$P = 80,2$  Proz.  $L = 10,2$  Proz.  $Mo = 4,4$  Proz.

$Ma = 1,2$  Proz.  $E = 4$  Proz.

Rote Blutkörperchen von normaler Form und Größe. Keine Normoblasten. Blutplättchen vielleicht etwas vermehrt.

Unter den Leukocyten 1 neutrophiler Myelocyt.

6 Tage später:

$N = 7250000$ .  $W = 13500$ .  $\frac{W}{N} = \frac{1}{537}$ .  $P = 86$  Proz.  $L = 5$  Proz.  $Mo = 3,75$  Proz.  $E = 3$  Proz.  $Ma = 2,25$  Proz.

Keine Normoblasten. Blutplättchen vermehrt.

Während seines kurzen Aufenthaltes in der Klinik war Pat. fast vollkommen beschwerdefrei, hatte nur ab und zu etwas Aufstoßen. Auffallend war, daß man von der auch bei einer zweiten Untersuchung konstatierten Blutdrucksteigerung am Puls eigentlich nichts fühlen konnte.

Auch dieser Patient hat probatorische Injektionen von 0,001 und 0,01 alt. Tuberkulin reaktionslos vertragen, so daß bei ihm also eine tuberkulöse Erkrankung wohl nicht sehr wahrscheinlich ist. Eine Operation wurde ihm seiner geringfügigen Beschwerden wegen nicht vorgeschlagen.

Herrn Geheimrat Prof. Dr. LICHTHEIM, meinem verehrten Lehrer und Chef, spreche ich für das der Arbeit entgegengebrachte Interesse und die gültige Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

#### Literatur.

- 1) ROSENGART, Milztumor und Hyperglobulie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, Heft 4.
- 2) TÜBCK, Protokoll d. Ges. f. innere Med. in Wien, Bd. 1, p. 7, Sitzung v. 23. Jan. 1902.
- 3) COLLET et GALLAVARDIN, Tuberculose massive et primitive de la rate. Arch. de méd. expér. et d'anat. path., 1901, Mars, No. 2.
- 4) VAQUEZ, Semaine méd., 1892 u. 1899.
- 5) MOUTARD-MARTIN et LEFAS, Soc. méd. d. hôp. de Paris, 1899, 9 juin.
- 6) RENDU et WIDAL, Soc. méd. d. hôp. de Paris, 1899, 2 juin.
- 7) OSLER, Chronic Cyanosis with Polycythaemia and Enlarged Spleen: A New Clinical Entity. American Journ. of the med. scienc., 1903, Aug.
- 8) COMINOTTI, Hyperglobulie und Splenomegalie. Wiener klin. Wochenschrift, 1900, No. 39.
- 9) BREUER, Ges. f. innere Med. in Wien, Sitz. v. 6. Dez. 1903; Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1904, 4. Febr., p. 231.

- 10) TÜBCK, Ges. f. innere Med. in Wien, Sitz. v. 6. Dez. 1908; Ref. Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1904, 4. Febr., p. 231.
  - 11) LEFAS et BENDER, Compt. rend. de la soc. de biol., T. 54, 1902, p. 832.
  - 12) VAN DER WEYDE und VAN YZEREN, Chronischer Tumor der Milz als Folge von Thrombose der Vena portae. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1908, No. 45, p. 1979.
  - 13) CABOT, Boston med. and surg. Journ., 1900, March 15, u. 1899, Dez. (Cit. nach OSLER.)
  - 14) SHATTUCK, Münch. med. Wochenschr., 1903. No. 43. (Ref. über OSLER.)
  - 15) BREUER, Ueber puerperale Pleuritis und Pneumonie. Beitr. z. Geburtshilfe u. Gynäkol., 1903. (Festschr. f. R. CHROBAK.)
-

## XV. Meine Erfahrungen über Appendicitis.

Von  
Prof. **K. G. Lennander**, Upsala.

Ehe ich zu der Berichterstattung über die in der Klinik zu Upsala ausgeführten Operationen übergehe, halte ich es für wichtig, einige Punkte aus der Lehre von der Appendicitis zu berühren, nämlich:

1) Ueber den latenten Verlauf der Krankheit im Innern des Appendix selbst;

2) über die Bedeutung einer vom Appendix ausgegangenen Lymphangitis oder Lymphadenitis;

3) über infektiöse Enteritis oder Colitis als ein wichtiges ätiologisches Moment für Appendicitis;

4) über den Umstand, daß das, was man in akuten Fällen diagnostiziert, nicht Appendicitis ist, sondern eine Form der Peritonitis, oder in einzelnen Fällen eine akute Lymphangitis mit Lymphadenitis, als deren ätiologisches Moment man auf dem Wege des Ausschlusses eine akute Appendicitis annimmt. Es finden sich deshalb manche Veranlassungen zu diagnostischen Mißgriffen;

5) über die Ursache davon, daß die Schmerzen im Beginn eines Appendicitisanfalles so oft mitten im Bauche und auf der linken Seite gefühlt werden, sowie davon, warum in gewissen seltenen Fällen nicht einmal im weiteren Verlaufe der Krankheit auf der rechten Seite Schmerzen auftreten.

Daß eine entzündliche Krankheit im Proc. vermiformis ganz latent verlaufen kann, ist ganz sicher. Niemand dürfte diesen Umstand schärfer hervorgehoben haben als Sir **FREDERICK TREVES**. „In dealing with the pathology of appendicitis it is desirable to appreciate clearly that the clinical phenomena, which are familiar under the name of ‚an attack of appendicitis‘, are due to

peritonitis in the region of that organ. The disease is essentially a variety of peritonitis. Its manifestations, its effects, and its possibilities are those only of peritonitis. Whatever may be the antecedent condition, an attack of appendicitis is not in evidence, and indeed, not exist until the peritoneum is implicated<sup>1)</sup>.

Schon 1895 hatte indessen HAWKINS gesagt, daß er es als vollkommen sicher betrachte, daß „in allen Fällen akuter Appendicitis, die ärztliche Behandlung verlangen, das Peritoneum bereits entzündet ist“<sup>2)</sup>.

Bei einer Menge Operationen habe ich den Eindruck bekommen, daß sich die Krankheit ganz symptomlos im Innern des Proc. vermiformis entwickelt haben müsse, so lange, bis die Serosa in der Umgebung des Organes ergriffen wurde. So operierte ich z. B. in einer Nacht im folgenden Falle.

Fall I. Mädchen, 16 Jahre alt, No. 300 A, 1902. Die Operation wurde 51 Stunden nach dem Auftreten des ersten Unwohlseins und der ersten Schmerzen ausgeführt. 6 Jahre vorher ein recht schwerer Anfall von Appendicitis, aber seitdem gesund. Es wurde zuerst ein Schnitt durch die Vagina gemacht, dann einer auf der rechten Seite, der vom Tuberculum pubis bis zum Musc. erector dorsi reichte; und dann ein kürzerer Schrägschnitt an der linken Seite, vom Rande des Musc. rectus bis 4—5 cm hinter die Spina ilei anter. superior. Man findet vor den Vasa iliaca dextra den gangränösen Wurmfortsatz und um diesen herum eine vollständig abgekapselte Eiteransammlung. Uebrigens im ganzen Bauche unterhalb des Colon transversum, sowie in dem rechten subphrenischen Raume eine fortschreitende eiterige Peritonitis mit dünnem, gelblich-grauem Eiter.

Bei der Untersuchung des Proc. vermiformis konnte man zu Anfang nicht sehen, daß er perforiert war, weil das Loch so klein war, daß es nur eine Knopfsonde hindurchließ. Beim Aufschneiden war der Proc. vermiformis leer bis auf einen Fäkalstein und ein wenig Kalkgries. Die Schleimhaut war vollständig durch Gangrän verloren gegangen von der Spitze an und bis 1 cm von der Einmündungsstelle in das Coecum entfernt, wo man einen fast im ganzen Umkreise vollkommen scharfen und reinen Wundrand (Demarkationslinie gegen das Brandige) sah.

Nachdem der Proc. vermiformis akut erkrankt war, ist also die Schleimhaut brandig geworden, abgestoßen worden und zu einem feinen Detritus zerfallen, so daß dieser nebst Schleim und Eiter durch eine millimeterweite Oeffnung sich vollständig entleeren konnte. Weiter hat sich die übrig gebliebene gesunde Schleimhaut reinigen können längs der Demarkationslinie. Denkt man an ähnliche pathologische Prozesse an den dem Auge zugänglichen Schleimhäuten (z. B. im Munde, im Rachen), so dürfte man wohl in diesem Falle zu der Auffassung

1) Brit. med. Journ., 1902, June 23, p. 1589.

2) HAWKINS, Diseases of the vermiform appendix. London 1895, p. 56.



gelangen, daß die Erkrankung im Innern des Proc. vermiformis wenigstens einige Tage, wahrscheinlich noch länger, bestanden habe, ehe die ersten Schmerzen auftraten. Das stimmt ja auch sehr wohl mit meinen Untersuchungen über das Gefühl in der Bauchhöhle überein, die gezeigt haben, daß auch ein kranker Proc. vermiformis völlig gefühllos für alle operativen Eingriffe ist<sup>1)</sup>.

Auf Grund der alles beherrschenden Stellung, die eine vom Proc. vermiformis ausgehende, begrenzte oder fortschreitende Peritonitis im Krankheitsbilde der Appendicitis einnimmt, hat man sich im allgemeinen nicht hinlänglich hineingedacht in die Bedeutung einer vom Proc. vermiformis ausgegangenen infektiösen Lymphangitis und Lymphadenitis. Im Jahre 1891 hob AXEL IVERSEN<sup>2)</sup> die Bedeutung der Lymphgefäße im Proc. vermiformis als Weg der Infektion von der Schleimhaut zur Serosa hervor. Er meinte, daß die Adhärenzen bei chronischen Appendiciten „als Produkte einer septischen Lymphangitis aufgefaßt werden können“.

TIXIER und BIANNAY haben im Jahre 1901 die Lymphgefäße des Appendix gründlich studiert<sup>3)</sup>. Ihre Angaben sind kontrolliert und erweitert worden durch neue Untersuchungen von POIRIER und CUNÉO. Sie sind referiert in ihrem im Jahre 1902 erschienenen Handbuch über die Lymphgefäße des Körpers<sup>4)</sup>.

Von älteren Arbeiten ist an erster Stelle die von CLADOS zu nennen. Dieser suchte teils zu beweisen, daß sich konstant eine Lymphdrüse im Mesoappendix hinter dem Ileum findet, und teils auch, daß die Lymphgefäße im Proc. vermiformis mit den Lymphgefäßen der rechten Uterusadnexe und des rechten Ligamentum latum kommunizieren<sup>5)</sup>. LOCKWOOD hat, soviel ich weiß, zuerst angegeben, daß Lymphgefäße aus dem Appendix in die Lymphgefäße längs der Vasa hypogastrica an der rechten Beckenwand einmünden<sup>6)</sup>. Es ist indessen möglich, daß

1) Centralbl. f. Chir., 1901. — Upsala läkarefören. Förhandl., 1901. — Hygiea, 1901. — Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1901. Meine Untersuchungen zeigen, daß sowohl der gesunde wie der kranke Magen und Darm, sowie die Gallenblase gefühllos sind für alle operativen Eingriffe (Schneiden, Nähen, Kneipen mit Zangen, Dehnung der Länge oder der Quere nach, Thermokauter, Salpetersäure, Chromsäure u. s. w.), daß aber dagegen die parietale Serosa reich an schmerzleitenden Nerven ist. Besonders rufen Dehnen und Schaben an der Innenseite der Parietalserosa Schmerz hervor.

2) Kjöbenhavns med. Selskabs Forhandl. 1891.

3) Lyon méd., 1901.

4) Les lymphatiques, POIRIERS und CHARPYS Traité d'Anatomie humaine, Tome 2, Heft 4.

5) Compt. rend. de la soc. de biol., Paris 1892.

6) Lockwood, Appendicitis, its pathology and surgery, London 1901, p. 26.

diese Angaben über normalerweise vorkommende Anastomosen zwischen Lymphgefäßen im Proc. vermiformis und den Lymphgefäßen, die zu den Organen im kleinen Becken gehören, alle beide mindestens sehr zweifelhaft sind<sup>1)</sup>. Das stimmt auch am besten mit den Entwicklungsverhältnissen überein, nach denen die Lymphgefäße des Proc. vermiformis nicht anders verlaufen können als zu den mesenterialen Lymphdrüsen.

Nach POIRIER und CUNÉO sind die Lymphgefäße im Coecum und Proc. vermiformis weit mehr entwickelt als in den übrigen Teilen des Dickdarms. Das gilt vor allem vom Blinddarmanhange, dessen großer Reichtum an lymphoidem Gewebe wohlbekannt ist.

LOCKWOOD lieferte im Jahre 1901 eine vorzügliche Darstellung<sup>2)</sup> der normalen mikroskopischen Anatomie des Proc. vermiformis und der Bedeutung der Lymphgefäße in diesem Organ für die Ausbreitung von Krankheiten daselbst. Die Mucosa im Proc. vermiformis ist am meisten mit den PEYERSchen Plaques zu vergleichen. Es besteht ein Reichtum an lymphoiden Follikeln (nach L. 150—200 in einem mittelgroßen Appendix) und diffus angeordnetem lymphoidem Gewebe mit zahlreichen Lymphgefäßen. Eine Anzahl von Lymphgefäßen der Follikel sammelt sich zu großen Lymphsinus, die halbmondförmig die Follikel umgeben an ihrer tiefen (submukösen) Seite. Die Sinus der Follikel entleeren sich in die Lymphgefäße der Submucosa. In der Muskelschicht findet sich eine Menge millimeterweiter Öffnungen „Hiatus musculares“ (LOCKWOOD), durch welche teils die Arterien und Nerven vom Mesenteriolum und der Subserosa in die Submucosa eintreten, teils die Venen und Lymphgefäße in umgekehrter Richtung austreten, um sich zu größeren Stämmen im Mesenteriolum zu sammeln. Danach folgen die Lymphgefäße den Arterien auf ihrem Wege zur Aorta, und es ist deshalb am einfachsten, sie nach den Arterien zu benennen.

Erinnern wir uns, daß der Proc. vermiformis den rudimentären Endteil des Coecum bildet, und daß das Colon ascendens, das Coecum und der am meisten distale Teil des Ileum ihr Blut durch die Art. ileocolica aus der Art. mesenterica superior erhalten, so ist es leicht, sich eine Vorstellung von den Anastomosen der appendikulären Lymphgefäße im Mesenteriolum mit den Lymphgefäßen des Coecum und Ileum zu machen und von deren Vereinigung zu Stämmen, die bei dem Durchgange durch die Lymphdrüsen im Mesenterium zuerst der Art. ileocoecalis, dem Endzweige der Art. ileocolica, folgen und darauf dieser Arterie und der Art. mesenterica superior, um zuletzt in die Lymphdrüsen und die großen Lymphstämme um die obere Bauchorta herum und von da in den Ductus thoracicus zu gehen.

Die Lymphgefäße an der vorderen Seite des Coecum sammeln

1) POIRIER et CUNÉO, l. c. p. 1225.

2) l. c. p. 17—73 u. 140—150.

sich um die vordere Cökalarterie herum und folgen dem Lauf derselben aufwärts bis zu einer Gruppe von Lymphdrüsen im Mesenterium um die Art. ileocoecalis herum, im Winkel zwischen Ileum und Colon. Von der hinteren Seite des Coecum aus folgen die Lymphgefäße in gleicher Weise der hinteren Cökalarterie nach oben bis zu derselben Lymphdrüsengruppe. Am medialen Teile des Coecum finden sich sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Seite Gruppen von subserösen Lymphdrüsen, welche die Lymphgefäße teilweise passieren können. Diese „Ganglions pré- et rétrocoecaux“ sind indessen nicht konstant.

Die von dem Appendix abführenden Lymphgefäße sind 4 oder 5 an Zahl. Sie folgen der Art. appendicularis in den Mesoappendix und verlaufen also hinter dem am meisten distalen (anal) Segment des Ileum, um in die vorher genannte Drüsengruppe um die Art. ileocoecalis herum einzumünden. In ihrem Verlaufe im Mesoappendix können sie eine oder mehrere kleine Lymphdrüsen passieren — „Ganglions appendiculaires“. Diese sind nicht konstant. Nach TIXIER und BIANNAY fehlen sie in 46 Proz. aller Fälle (50 Leichen sind untersucht worden). Sie werden am öftesten hinter dem Ileum — CLADOS Drüse — angetroffen. „Ganglions appendiculaires rétroiléaux“. Seltener findet man eine oder mehrere Drüsen im freien Mesoappendix unterhalb des Ileum — „Ganglions appendiculaires sousiléaux“. Eine dritte Gruppe kann sich finden unter der Serosa am Coecum, unmittelbar oberhalb der Einmündung des Proc. vermiformis — „Ganglions appendiculaires juxtacoecaux“. Da indessen keine von diesen 3 Lymphdrüsengruppen konstant vorkommt, hat man die Lymphdrüsengruppe um die Arteria ileocoecalis herum im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens als die regionären Lymphdrüsen des Proc. vermiformis zu betrachten.

Im Mesoappendix unterhalb des Ileum habe ich bei Operationen mehrere Male 1—4 geschwollene Lymphdrüsen gesehen. Hinter dem Ileum und neben dem Coecum findet man natürlicherweise bei Operationen keine Lymphdrüsen im Mesoappendix („réto-iléaux“ und „juxta-iléaux“), wenn nicht Coecum und Ileum so beweglich sind, daß sie in die Bauchwunde vorgezogen werden können.

Gerade im Winkel zwischen Ileum und Colon ascendens sieht man besonders oft eine oder mehrere geschwollene Lymphdrüsen. Bei einer mehr ausgebreiteten Lymphadenitis findet man geschwollene Lymphdrüsen im ganzen Mesocolon ascendens vom Colon aus bis zur Wirbelsäule. Das gilt sowohl von akuten wie auch von chronischen Appendiciten. Ein etwas höherer Grad von Fettreichtum in den Mesenterien macht es jedoch fast unmöglich, bei einer Operation geschwollene Lymphdrüsen zu erkennen durch den kurzen Operationsschnitt hindurch, den man aus manchen Gründen anzuwenden bestrebt ist.

Auf Grund der bekannten Verhältnisse bei der Entwicklung des Proc. vermiformis, des Colon und des Mesenterium im Fötalleben ist es klar, daß der Proc. vermiformis ursprünglich keine anderen Lymphdrüsenverbindungen haben kann als die, über die ich nach POIRIER und CUNÉO berichtet habe, d. h. daß die Lymphgefäße des Proc. vermiformis, ohne irgendwelche Anastomosen mit retroperitonealen Lymphdrüsen, durch das Mesenterium, einen Teil der dort befindlichen Lymphdrüsen passierend, aufwärts zu den die obere Bauchorta umgebenden Lymphdrüsen und Lymphgefäßstämmen verlaufen. Das Colon und das Mesenterium sind nämlich, wie bekannt, während einer gewissen Periode des Fötallebens vollkommen mit Peritonealgewebe bekleidete Organe, die vollständig beweglich sind.

Wenn später Coecum und Colon ascendens ihren Platz auf der rechten Seite des Bauches einnehmen und wenn das Mesocolon ascendens und in gewissen Fällen auch der unterste Teil des Dünndarmmesenterium an der hinteren Bauchwand festwachsen, treten Venenanastomosen zwischen den Systemen der Porta und der Cava auf. Infolgedessen bilden die Venen des Coecum und also auch des Proc. vermiformis Anastomosen mit den Venen der Nierenkapsel, mit den Venae spermaticae und mit einem Teil der Wurzeln der Venae iliacae. Diese Venenanastomosen sind sehr eng, aber sehr zahlreich. Sie werden schon von RUYSCHE und HALLER erwähnt, wurden aber zuerst von RETZIUS (VEINES DE RETZIUS) näher beschrieben<sup>1)</sup>. Die Lymphgefäße verhalten sich wahrscheinlich ungefähr wie die Venen. Nach POIRIER und CUNÉO<sup>2)</sup> anastomosiert das subseröse Lymphgefäßnetz am Coecum mit dem Lymphgefäßnetz unter dem angrenzenden Peritoneum parietale.

Die cöko-appendikularen Lymphgefäße können also auf diesem Wege mit in der Nähe liegenden retroperitonealen Lymphdrüsengruppen in Verbindung kommen. In je größerer Ausdehnung Colon ascendens, Coecum, Proc. vermiformis und Mesenterium mit der hinteren und lateralen Bauchwand verwachsen sind, desto zahlreichere Verbindungen hat man zwischen den Lymphgefäßen dieser Darmteile und der Bauchwand zu erwarten. Es ist deshalb höchst wahrscheinlich, daß wenigstens nach vorausgegangenen entzündlichen Prozessen in der Fossa iliaca Lymphgefäßanastomosen vom Proc. vermiformis in die Lymphdrüsen längs der Vasa renalia, der Vena cava und der Vasa iliacae einmünden können, vielleicht sogar in inguinale Lymphdrüsen. Bei akuter Appendicitis sieht man nämlich manchmal, daß auch Lymphdrüsen am Oberschenkel unterhalb des Ligam. Poupartii anschwellen. Die Fälle von akuten Bubonen am Oberschenkel, die ich bei Appendicitis gesehen

1) POIRIER und CUNÉO, l. c. Tome 2, Fasc. 3, p. 1013.

2) l. c. Tome 2, Fasc. 4, p. 1226.

habe, haben indessen nicht eine Operation erfordert, wenn nicht gleichzeitig eine extraperitoneale Eiterung in der Fossa iliaca bestand.

In den Fällen, in denen das Colon ascendens nicht mit der hinteren Bauchwand verwächst und in denen auch infolge davon der untere Teil des Dünndarmmesenterium und das Mesocolon vollständig frei und beweglich sind, verlaufen natürlicherweise alle Lymphgefäße des Proc. vermiformis genau wie während des frühesten Fötallebens, zu den retroperitonealen Drüsen um die Aorta herum, ohne irgendwelche Anastomosen mit den retroperitonealen Lymphdrüsen zu bilden.

Sobald sich eine Lücke in der Epithelbekleidung des Proc. vermiformis findet, ist ein Teil der Lymphgefäße der Schleimhaut für bakterielle Invasion offen. Bakterien sind in den Lymphgefäßen in allen Schichten des Proc. vermiformis nachgewiesen worden. Es ist klar, daß dadurch auch miliare oder größere Abscesse in der Wand des Appendix entstehen können. FENGER berichtete im Jahre 1893 über einen Fall von septischer Lymphangitis im Proc. vermiformis mit miliaren Abscessen in der Subserosa<sup>1)</sup>. In der Fig. 14 von HAWKINS<sup>2)</sup> sieht man zwei Abscesse in der äußeren Muskelschicht; in Fig. 15<sup>3)</sup> sieht man zahlreiche kurze Bacillen in einer Vene in der inneren Muskelschicht.

Nach diesen Auseinandersetzungen ist es leicht zu verstehen, daß eine infektiöse Lymphangitis im Proc. vermiformis die Ursache einer begrenzten oder fortschreitenden infektiösen Peritonitis sein kann, ohne daß man makroskopisch eine Perforation in der Wandung des Organs oder auch nur eine Ulceration in dessen Schleimhaut sehen kann. HAWKINS berichtet über mehrere derartige Sektionen und ich habe bereits in meinen früheren Arbeiten gleiche eigene Beobachtungen (s. a. Fall XI) erwähnt. Das dürfte man nunmehr wohl als eine allgemein anerkannte Wahrheit zu betrachten haben, über die alle erfahrenen Chirurgen vollständig einig sind.

Dagegen ist der von einer akuten Appendicitis herrührenden Anschwellung der regionären Lymphdrüsen nur sehr wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Und doch ist es etwas Gewöhnliches, daß nach Appendiciten eine toxische oder infektiöse Lymphadenitis im Mesocolon oder vielleicht auch in der Fossa iliaca folgt, während sehr geringe oder gar keine Peritonitis in der Umgebung des Proc. vermiformis bestehen kann. Davon kann man sich bei Operationen, sowohl während des akuten Anfalls als auch unmittelbar nach demselben, überzeugen. Auch bei den gewöhnlichen Operationen „à froid“ muß man zu einer

---

1) Citirt nach MYNTER, Appendicitis. Philadelphia 1897, p. 65.

2) l. c. p. 43.

3) l. c. p. 47.

gleichen Auffassung kommen in Fällen, in denen man einen sogenannten katarrhalischen Proc. vermiformis ohne Adhärenzen findet, aber mit angeschwollenen Lymphdrüsen, von denen manche vielleicht Eiterung zeigen.

Man dürfte deshalb die Richtigkeit der vorher citierten Aeußerung von TREVES in Zweifel zu ziehen berechtigt sein, daß eine akute Appendicitis, sobald sie Symptome zeigt, stets von Peritonitis begleitet ist. In meinem angeführten Aufsatz über das Gefühl in der Bauchhöhle habe ich hervorgehoben, daß eine akute Appendicitis nach meiner Auffassung nur Schmerz erzeugt, sobald das Peritoneum parietale erkrankt ist oder sobald eine vom Appendix ausgegangene Lymphangitis die retroperitonealen Lymphgefäße oder Lymphdrüsen erreicht hat. MAC BURNEYS Punkt nahm ich als die Stelle an, wo in gewöhnlichen Fällen die vom Appendix ausgehenden Lymphgefäße zuerst in Berührung kommen mit schmerzleitenden Nervenzweigen, die den Lumbalnerven angehören. Diese Ansicht gewinnt eine gute Stütze an den später citierten Untersuchungen von KEITH, die zeigen, daß die Valvula Bauhini in der Mehrzahl von Fällen MAC BURNEYS Punkte entspricht. Aber nach vorher erwähnten Untersuchungen wissen wir auch, daß die retroilealen und juxtacökalen appendikulären Lymphdrüsen, wie auch die konstant vorkommende Lymphdrüsengruppe um die Artileocoecalis herum ihre Lage gerade in der allernächsten Nachbarschaft der Ileocökalklappe haben.

Schon im Jahre 1893 hob ich<sup>1)</sup> die Symptome und die Bedeutung einer akuten Lymphangitis und Lymphadenitis sowohl bei akuten wie auch bei chronischen Appendiciten hervor. Jetzt wie damals glaube ich, daß es am einfachsten ist, den Proc. vermiformis mit den Rachenmandeln zu vergleichen. Wie sich akute Tonsilliten finden mit, wenigstens makroskopisch betrachtet, nur katarrhalischen Veränderungen, andere mit Suppuration und wieder andere mit Gangrän, so finden sich auch entsprechende Prozesse im Appendix. Bei der akuten Tonsillitis schwellen mehr oder weniger die regionären Lymphdrüsen am Halse an; das ist auch der Fall mit den Lymphdrüsen des Proc. vermiformis bei der Mehrzahl von akuten Appendiciten.

Je nach der Art des Prozesses im Appendix, kann dieser in dem einen Falle eine schwere, vielleicht rasch zum Tode führende Peritonitis, in einem anderen kaum irgendwelche Peritonitis, aber eine bedeutende Lymphdrüsengeschwulst hervorrufen. Wie soll man das erklären? Wenn die Appendicitis rasch zum Brand des erkrankten Teiles des Organes führt, dann werden Venen und Lymphgefäße in einem sehr zeitigen Stadium der Krankheit thrombosiert und sterben

---

1) Nord. med. ark., 1893, No. 27, p. 12 u. 13. — Ueber Appendicitis. Wien 1895.

danach rasch ab. Es kann deshalb keine Lymphangitis außerhalb des Organes entstehen und ebensowenig eine entzündliche Schwellung in den regionären Lymphdrüsen. Es entsteht dagegen Peritonitis, denn entweder reißt die Wand des brandigen Appendix, dessen Inhalt dann in die Bauchhöhle entleert wird, oder auch es wachsen die Mikroben quer durch die abgestorbene Darmwand hindurch.

Aber auch in weniger heftigen Fällen, in denen man eher von einer Ulceration sprechen kann, die perforiert, als von Gangrän, wird der Inhalt des Appendix ebenfalls sofort in die Bauchhöhle entleert, die je nach den lokalen Verhältnissen oder je nach der Virulenz der Bakterien gegen die Infektion durch eine begrenzte oder fortschreitende Peritonitis reagiert, genau wie in den eben genannten Fällen mit Gangrän.

In den Fällen aber, in denen es nie zu einer größeren Zerstörung des Proc. vermiformis kommt oder in denen eine solche erst im späteren Verlauf der Krankheit eintritt, fährt die Schleimhaut fort zu sezernieren, aber das Sekret wird infolge der akuten Schleimhautschwellung und der möglicherweise vorhandenen Verengungen (Knickungen, Narben u. s. w.) abgesperrt. Der infektiöse Inhalt im Proc. vermiformis kommt unter Druck. Der kranke Proc. vermiformis kann in schwereren Fällen am besten mit einem Furunkel an einer Hand oder einem Fuß verglichen werden oder mit einer Tonsille, in der Absceßbildung besteht. Toxine und Mikroben können nicht anders aus dem Proc. vermiformis treten als durch die Lymphgefäße (oder die Venen?). Es entsteht je nach der Art des Inhaltes eine rein toxische oder überwiegend toxische oder eine mehr infektiöse Lymphangitis mit regionärer Lymphadenitis.

Da indessen die vom Proc. vermiformis kommenden Lymphgefäße erst die Subserosa des Organes und dann das Mesenteriolum passieren, ehe sie in die unter gewöhnlichen Verhältnissen retroperitonealen Drüsen im Mesocolon einmünden, so kann, wie aus der vorhergehenden Darstellung deutlich hervorgeht, die Peritonealhöhle von den Lymphgefäßen in der Subserosa, im Appendix und im Mesenteriolum infiziert werden, gleichzeitig mit der Infektion der Lymphdrüsen. Die früher angeführten Beobachtungen von miliaren Abscessen und von Mikroben in den Lymphgefäßen in der Subserosa machen das wohl begreiflich<sup>1)</sup>.

In allen Fällen, in denen eine etwas ernstere Form einer vom Proc. vermiformis aus fortgeleiteten Bauchfellentzündung besteht, ver-

---

1) Schöne Beispiele von infektiöser Lymphangitis im Appendix mit eitriger Peritonitis bieten die Fälle, in denen man bei Operationen kurz nach einem Anfall den geschwollenen Proc. vermiformis mehr oder weniger von adhärennten Omentumzipfeln umgeben findet und im Innern der fibrösen Adhärenzen einen oder einige Tropfen Eiter, ohne daß man am entsprechenden Teile der Schleimhaut des Proc. vermiformis makroskopisch irgendwelche Ulceration sehen kann.

liert natürlich die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen (= akute Lymphangitis) alle klinische Bedeutung, soweit sie nicht in eiterige Einschmelzung der Lymphdrüsen übergeht oder zu infektiösen Thrombosen in nahe gelegenen Venenzweigen des Porta- oder Cavasystems — Leberabscessen, Lungenabscessen — führt.

Man kann sich schwer vorstellen, daß Toxine oder Mikroben in größerer Menge die Lymphgefäße in der Subserosa des Proc. vermiformis und dessen Mesenteriolum passieren können, ohne wenigstens Hyperämie in der Subserosa selbst zu verursachen. Sicher ist indessen, daß man sowohl während eines Anfalles wie einige Tage später an der Außenseite des Proc. vermiformis ganz wenig (Fall III und V) oder gar keine Gefäßinjektion (Fall IV) finden kann.

Fall II. Mann, 20 Jahre alt, aufgenommen am 25. Sept. 1902. *Appendicitis acuta catarrhalis haemorrhagica cum peritonitide serosa incipiente et cum lymphadenitide acuta mesocoli.*

Anamnese. Fälle von Appendicitis sind vorher nicht in der Familie oder in der Verwandtschaft vorgekommen. Pat. ist immer gesund und stark gewesen. Im Sommer hatte er mehrere Male geringen, in der rechten Seite des Bauches lokalisierten Schmerz, dicht oberhalb des Ligam. Poupartii: es „strammte“ bei Anstrengungen und mitunter „hieb es zu“. Pat. war nie bettlägerig; die Darmentleerung war die ganze Zeit normal; einige Male bestanden geringe dyspeptische Symptome. Am 25. Sept. fühlte sich Pat. beim Aufstehen vollkommen gesund und aß sein Frühstück wie gewöhnlich. Früh hatte er eine Darmentleerung gehabt, die indessen recht gering gewesen war. An den vorhergehenden Tagen war die Darmentleerung normal gewesen und dyspeptische Beschwerden hatten nicht bestanden. Einige Zeit nach dem Frühstück (ungefähr 11 Uhr vormittags) hatte Pat. das Gefühl von „Schwere“ nach unten zu im Bauche; er ging auf das Klosett, hatte aber keine Stuhlentleerung, nur unbedeutende Blähungen gingen ab. Unmittelbar danach stellte sich heftiger Schmerz in der rechten Seite des Bauches ein, der in das rechte Bein abwärts und in den Rücken ausstrahlte, gleichzeitig bestand bedeutende Empfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca. Der Schmerz exacerbirte von Zeit zu Zeit und wurde sehr quälend; um  $\frac{1}{2}$  12 Uhr trat ein paar mal reichliches Erbrechen mit saurem Geruch ein. Kein Frost, weder am Morgen noch jetzt; doch kam es dem Pat. vor, als ob er den ganzen Morgen ungewöhnlich stark geschwitzt hätte. Bei der um 1 Uhr mittags vorgenommenen Untersuchung wurde folgendes gefunden: Temp. 37,6°, Puls etwas unregelmäßig, Frequenz 70—80. Der Bauch erscheint etwas aufgetrieben, doch nicht in besonders hohem Grade; bei der Palpation findet sich der Bauch auf der linken Seite weich und nirgends empfindlich; geht man auf die rechte Seite über, so spannen sich die Muskeln bei sehr leiser Palpation bretthart an. Dabei wird bedeutende Empfindlichkeit angegeben über MAC BURNERS Punkt, sowie etwas nach außen davon. Nach oben zu im rechten Hypochondrium wird auch Empfindlichkeit angegeben, obwohl in geringerem Grade als in dem vorher angegebenen Bezirk. Eine deutliche Resistenz ist nicht zu fühlen. Der Perkussionsschall erscheint über dem vorher genannten Bezirk etwas kürzer tympanitisch als auf der linken Seite. Palpation vom Rectum aus ergibt nichts. Von seiten der Lungen und



des Herzens nichts Abnormes. Harn trübe, etwas rötlich, er gibt (filtriert!) einen dünnen, aber deutlichen unteren Ring bei HELLERS Probe. Da die Diagnose sicher erschien, Pat. zu einer eventuellen Operation geneigt war und die Schmerzen besonders heftig waren, wurde 1 cg Morphium subkutan gegeben.

Status praesens 5 Uhr nachm. Ungewöhnlich muskelstarker junger Mann. Die Schmerzen haben aufgehört, Pat. ist etwas benommen. Bauch jetzt weich und nicht besonders empfindlich auf der rechten Seite. Etwas Auftreibung des Leibes. Flatus sind nicht abgegangen. Temp. 37,5°, Puls gleichmäßig, 80. Der Harn gibt, stark verdünnt, bei HELLERS Probe einen dünnen, aber deutlichen unteren und einen oberen Eiweißring. Nichts im Sediment. Anzahl der weißen Blutkörperchen 16900 im Kubikmillimeter.

Operation 5 Uhr 30 Min. (ungefähr 6 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem Auftreten des ersten Unwohlseins). Die Diagnose war auf akute Appendicitis gestellt worden. Die Krankheit wurde als gefährlich betrachtet, weil Pat. schon Eiweiß im Harn und 16900 Leukocyten im Blute hatte. Die heftigen Schmerzen und die „brettharte“ Spannung der Muskeln bei der ersten Untersuchung deuteten ebenfalls darauf hin. Schrägschnitt. Zwischen der vorderen Bauchwand und den lateralen Teilen des Coecum und Colon ascendens fanden sich breite, dünne, gefäßreiche Adhärenzen (vgl. die Anamnese). Der Proc. vermiformis war ungewöhnlich lang. Er lag medial am Coecum und ging in Trichterform in dieses über. In seiner Serosa sah man nicht mehr als 1 oder 2 injizierte Gefäße. Die Serosa an den umliegenden Därmen zeigte vermehrte Feuchtigkeit und vermehrte Rötung. Alle Därme waren mehr ausgedehnt als gewöhnlich. In dem sehr großen und fettreichen Mesoappendix waren keine vergrößerten Lymphdrüsen zu erkennen. Solche fanden sich dagegen im Winkel zwischen Ileum und Colon und von da an bis an die Wirbelsäule. Sie hatten die Größe einer kleinen Kaffeebohne bis zu einer Haselnuß. Im untersten Teile des Dünndarmmesenterium fanden sich keine geschwollenen Drüsen. Die Mesenterien waren fettreich. Der Proc. vermiformis wurde exstirpiert und der Bauch zugenäht ohne Drainage.

Der exstirpierte Proc. vermiformis war 12 cm lang und von konischer Form, gleichmäßig schmaler werdend nach der Spitze zu. Er war vollständig ausgefüllt von einer recht festen Fäkalmasse, die in der Nähe des Coecum natürliches Aussehen hatte, aber nach der Spitze zu mit Schleim oder möglicherweise mit Eiter gemischt war. In der Schleimhaut sah man in der ganzen Ausdehnung des Appendix einige wenige stecknadelkopfgroße und kleinere Blutungen. Die Schleimhaut war in den distalen Teilen geschwollen.

Der Pat. wurde nach der Operation mit salicylsaurem Physostigmin, 0,0002 g subkutan, 3—4mal täglich, behandelt. Jeden Tag wurden 4 Darmausspülungen gemacht und nach diesen in der ersten Nacht 2 Eingießungen von 1000 g 0,9-proz. Kochsalzlösung mit Traubenzucker und Cognac in das Rectum; danach wurde jede Eingießung auf 500 g herabgesetzt. Schon in der ersten Nacht reichlicher Abgang von Flatus. 26. Sept. Harn eiweißfrei, wie auch von da an immer. 28. Sept. Bronchitis mit eiterigem Auswurf. 5. Okt. Bauchwunde geheilt per primam. Pat. hatte die ersten 5 Tage eine geringe Temperatursteigerung bis 38,6° im Rectum. Noch heute etwas eiteriger Auswurf. Pat. hat nach der Operation keine andere Störung in der Bauchhöhle gehabt als solche, die mit der Bauchwunde in Zusammenhang gebracht werden konnte.

War das etwa eine Allgemeininfektion mit Lokalisation im Appendix und in den Bronchien sowie im Rachen, wo sich Rötung, jedoch ohne Schmerz, fand?

Fall III. Weib, 22 Jahre alt, No. 161 A, 1902. Appendicitis acuta catarrhalis haemorrhagica cum lymphadenitide acuta mesocoli.

Pat. war am 13. Mai 1902 ins Krankenhaus aufgenommen worden wegen einer retrotrachealen Struma mit Erstickungsanfällen in den Nächten. Die Resektion des hinter der Trachea liegenden Teiles des linken Lappens war ausgeführt worden. Alle Symptome der Struma waren verschwunden und die Operationswunde war fast geheilt, als die Pat. am 9. Juni mit den Symptomen einer akuten Appendicitis erkrankte. 9. Juni. Abends, als Pat. im Begriff war, ihre Abendmahlzeit (Grütze und Milch) zu verzehren, begann sie plötzlich Uebelkeit mit Brechneigung zu empfinden — sie hatte sich eine Zeit vorher „frostig“ gefühlt. Sie brach die Speisen aus und hatte seitdem Uebelkeit. Bei der Palpation spannte sie den unteren Teil des Bauches an und gab Druckempfindlichkeit an über der rechten Fossa iliaca bis zur Höhe des Nabels und über der linken Fossa iliaca nach außen bis zur Mitte des Ligam. Poupartii. Im Rectum keine deutliche Empfindlichkeit. Temp. im Rectum 37,5°, Puls 90. Pat. hatte sich vorher im Laufe des Tages ganz gesund gefühlt, alles war gewesen wie gewöhnlich. Sie hatte normale Stuhlentleerung gehabt und auch an den vorhergehenden Tagen keine Darmstörungen. Ord. Fasten, 2 Eisblasen. 10. Juni. Temp. 36,5—37,4°, Puls 70—84. Ein paar mal während der Nacht Uebelkeit. Pat. hat den größten Teil der Nacht geschlafen. Wenn sie munter war, hat sie Schmerz im Bauche gehabt. Auch am Tage wurde nichts per os gegeben. Kochsalzlösung subkutan 1000 ccm. Im Laufe des Tages soll Pat. einige Male Uebelkeit gehabt haben. Seit gestern Abend sollen keine Blähungen abgegangen sein. Kein Aufstoßen von Gasen. Bauch nicht aufgetrieben. Pat. spannt den unteren Teil des Bauches heute weniger als gestern. Bauch übrigens sehr weich. Die Empfindlichkeit soll heute nicht weiter nach links gehen als bis zur Mittellinie. Das Aussehen der Pat. ist jetzt, wie immer, blühend und mit lachender Miene erklärte sie bei der Palpation, daß es wehe tue. 11. Juni. Temp. 36,9—37,5°, Puls 78—72. Einige Male in der Nacht Uebelkeit, heute aber keine. Immer noch sollen keine Gase abgehen. Schlaf in der Nacht gut. Nichts per os. 1200 ccm Kochsalzlösung subkutan. Bauch nicht aufgetrieben, heute im allgemeinen, auch der untere Teil, sehr weich. Empfindlichkeit wird jetzt im medialen Teile der rechten Fossa iliaca angegeben, im übrigen nicht. 12. Juni. Temp. 37—37,5°, Puls 70—80. Heute haben Flatus abzugehen begonnen. Man läßt die Pat. anfangen, flüssige Nahrung (Brei) per os zu nehmen. 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan. 13. Juni. Temp. 36,4—37,5°, Puls 78—72. 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan.

Operation am 14. Juni. Schnitt durch die Rectusscheide mit Schonung der Nerven. Im Mesocolon ascendens zahlreiche geschwollene Lymphdrüsen bis an die Wirbelsäule. In einigen Drüsen gelbe, eiterähnliche Punkte. Im Dünndarmmesenterium keine fühlbaren Lymphdrüsen. Serosa des Appendix von normalem Aussehen. Keine Adhärenzen. Appendix lang, Inhalt purulent (mikroskopische Untersuchung). Schleimhaut geschwollen, Follikel stark hervortretend; viele kleine Blutungen in der Mucosa. Heilung

der primam intentionem. Pat. wurde am 8. Juli geheilt entlassen. Im Herbst hat sie sich gesund und blühend wieder gezeigt. Pat. hatte selbst verlangt, operiert zu werden, weil sie Dienstmädchen auf dem Lande war und meinte, sie könne nicht sofort Pflege und Behandlung haben, falls möglicherweise ein Rezidiv eintreten sollte.

Bei Operationen während des freien Intervalls ist es ganz gewöhnlich, geschwollene Lymphdrüsen im Mesocolon zu sehen. Ich pflege stets zu untersuchen, ob Patient mit chronischer Appendicitis Empfindlichkeit gegen Druck oberhalb des MAC BURNEYSchen Punktes oder medial von demselben nach vorn gegen die Mittellinie hin zeigen, d. h. entsprechend dem Mesocolon ascendens. Findet sich eine solche Empfindlichkeit, dann habe ich Verdacht auf vom Proc. vermiformis ausgehende Lymphadenitis. 3mal habe ich bei Appendicitisextirpationen à froid in Schmelzung übergegangene Lymphdrüsen im Mesocolon entfernt. 2mal enthielten sie Staphylokokken, 1mal war der Inhalt steril in aëroben Kulturen. In allen 3 Fällen zeigten die geschmolzenen Lymphdrüsen deutliche Aehnlichkeit mit Drüsentuberkulose mit käsiger Umwandlung. Tuberkulose konnte indessen nicht nachgewiesen werden und die Patienten sind nach 2—4 Jahren noch gesund.

Einmal habe ich während des Anfalls einen großen retroperitonealen Absceß geöffnet, der medial am Colon ascendens lag. Ein anderes Mal operierte ich einen großen retroperitonealen Absceß in der Fossa iliaca mit Senkung nach dem Oberschenkel und in das kleine Becken bis an die Articulatio sacro-iliaca. Beide Patienten wurden vollkommen gesund. In beiden Fällen hatte die Krankheit als Appendicitis begonnen. In beiden fanden sich ein geschwollener Appendix und geschwollene Lymphdrüsen im Mesocolon; dabei in dem einen Falle keine und im anderen unbedeutende peritonitische Veränderungen in der Bauchhöhle, und zwar nur in der Umgebung des Appendix. Bei den 3 vorhin erwähnten Operationen à froid, wo Eiterbildung in Lymphdrüsen bestand, fand sich ebenfalls keine Peritonitis oder nur geringe Zeichen einer abgelaufenen Peritonitis.

Ich glaube, daß bei manchen leichten, rasch vorübergehenden Anfällen von Appendicitis sich keine Peritonitis in der Umgebung des Proc. vermiformis findet, sondern nur Lymphangitis und Lymphadenitis im Mesocolon. Es ist wohlbekannt, wie rasch Frost, Fieber, Schwellung, Empfindlichkeit und Schmerz auftreten können, z. B. bei einer akuten Lymphadenitis im Leistenkanal von einem infizierten Beingeschwür aus, aber auch, daß Allgemeinsymptome, Schmerz und Empfindlichkeit bereits nach 12—24—48 Stunden in solchen Fällen verschwunden sein können, wenn es nicht zur Suppuration kommt. Als pathologisch-anatomische Grundlage in einem großen Teile der sogenannten Rezidive der Appendicitis dürfte man ein Akutwerden einer chronischen Lymph-

adenitis finden, im Zusammenhang mit einer vermehrten Toxicität oder Infektiosität in dem mehr oder weniger stagnierenden Darminhalt im Proc. vermiformis. Gleiche Anfälle von Schmerzen und Empfindlichkeit sieht man bei Exacerbationen chronischer Typhliten in Fällen, in denen der Proc. vermiformis schon seit langer Zeit exstirpiert worden ist. Ich hoffe, bald Gelegenheit zu haben, in einer besonderen Arbeit die Kasuistik ausführlicher vorzulegen, von der ich glaube, daß sie die Richtigkeit der hier ausgesprochenen Ansichten beweist<sup>1)</sup>.

Der dritte Punkt, den ich hier näher diskutieren wollte, lautet: eine akute infektiöse Enteritis oder Colitis ist ein wichtiges ätiologisches Moment für das Entstehen einer akuten Appendicitis. Hiermit habe ich natürlich nicht die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion des Proc. vermiformis wie jedes anderen Organes geleugnet. Eine Menge klinischer Fakta, wie auch BEAUSENATS<sup>2)</sup> und JAHAN NICOLAYSENS<sup>3)</sup> experimentelle Untersuchungen sprechen für die Bedeutung der infektiösen Enterocolitis. Ich für meinen Teil glaube, daß jede Enterocolitis, die die Valvula Bauhini überschreitet, auch eine Erkrankung des Proc. vermiformis mit sich führt. Ob dann die Krankheit im Proc. vermiformis dazu kommt, sich zu einem Anfall von akuter Appendicitis zu entwickeln, das beruht vermutlich meist auf den individuellen anatomischen Verhältnissen im Proc. vermiformis und in seiner Umgebung. Ich bin überzeugt, daß jedes toxische oder infektiöse Agens, das eine Schwellung des lymphoiden Gewebes im übrigen Darmkanal mit sich bringt (z. B. die Toxine des Bact. coli), auch und vor allem eine Schwellung desselben Gewebes im Proc. vermiformis verursacht, die vielleicht nie ganz zurückgeht. Fall IV scheint mir in dieser Richtung von großem Interesse.

Fall IV. Mann, 35 J. alt, aus Tjerp, No. 168 A. 1902. Enteritis acuta cum appendicitide acuta catarrhali haemorrhagica

Pat. ist stets vollständig gesund gewesen, mit Ausnahme geringerer Diarrhöe bei verschiedenen Gelegenheiten. Er ist nie gelb gewesen. Am Sonnabend, 10. Mai, abends erkrankte er mit Diarrhöe, Schüttelfrost und Erbrechen, hatte aber keine Schmerzen im Bauche. Das Erbrechen dauerte die ganze Nacht und den folgenden Tag fort. Am Montag (12. Mai) und Dienstag (13.) befand er sich besser und war auf. Am Mittwoch begann er wieder zu arbeiten, aber am Donnerstag (15. Mai) abends erkrankte er wieder und hatte nun starke Schmerzen im Bauche. Er nennt sie Kolikschmerzen und beschreibt sie als vom Rücken gerade nach vorn gegen

1) Meine Ansicht über die vom Proc. vermiformis ausgehende Lymphangitis und Lymphadenitis habe ich schon in einer in schwedischer Sprache geschriebenen Arbeit niedergelegt (Tankar om diagnös och operation af appendicit. Nord. Tidsskr. f. Therapi, Bd. 1, 1902).

2) BEAUSENAT, Appendicite expérimentale. Revue de Gyn. et Chir. abdom., 1897, No. 2.

3) Nord. med. ark., Afd. 1, 1901, Häft 4, No. 24.

den Nabel gehend. Der Schmerz fuhr fort bis zum Morgen. Am Freitag (16. Mai) Mittag begann der Schmerz wieder in derselben Weise. Er ist seitdem unverändert geblieben, obwohl er sich in der letzten Zeit auf die obere rechte Seite des Bauches beschränkt hat. Pat. hat, seitdem die einleitende Diarrhöe aufgehört hat, Verstopfung gehabt. Er hat hin und wieder kleine Frostanfälle gehabt und glaubt, daß Flatus seit Freitag den 16. Mai nicht abgegangen seien. Am 18. Mai kam er in das akademische Krankenhaus.

Status praesens am 18. Mai. Körperfülle und Muskulatur gut. Temp. 37,5°, Puls 76, regelmäßig. Leukocyten 10000. Harn: Bei HELLERS Probe unbedeutender unterer, stärker hervortretender oberer Eiweißring, kein Sediment. Im Rectum nichts Bemerkenswerthes. Pat. gibt an, daß es im Bauche brenne, und zwar am meisten auf der rechten Seite. Bei der Palpation des Bauches spannte er die Musc. recti etwas; in den unteren und lateralen Teilen der rechten Fossa iliaca fand sich keine Empfindlichkeit, aber im medialen oberen Teile derselben Fossa iliaca und von da an von der Wirbelsäule bis zum Nabel war eine bedeutende Empfindlichkeit bei tiefer Palpation. Ebenso bestand Empfindlichkeit über der linken Seite der Wirbelsäule, doch nicht so stark, wie nach rechts zu. Oberhalb des Nabels nahm die Empfindlichkeit rasch ab und in der Gegend der Gallenblase war gar keine vorhanden. Es fand sich keine abnorme Dämpfung am Bauche. Nach eingeleiteter Narkose versuchte man nachzufühlen, ob sich irgend welche Resistenz im Bauche fand, aber es konnte keine nachgewiesen werden. Man nahm an, daß Pat. am 10. Mai an einer akuten Enteritis erkrankt war und nun eine akute Appendicitis habe, es unentschieden lassend, ob möglicherweise auch eine kleine, begrenzte purulente Peritonitis nach der Wirbelsäule zu bestehe.

Längsschnitt durch die rechte Rectusscheide; man sah 3 zum Rectus verlaufende Nerven, der mittelste wurde durchschnitten, der obere und der untere wurden gedehnt. Im Bauche sah man etwas vermehrte Menge von seröser Flüssigkeit. Das Coecum wurde vorgezogen; der Proc. vermiformis lag an dessen hinterer medialer Seite und war durch alte Adhärenzen in einem Winkel gebogen und mit dem Coecum verwachsen. Solche Adhärenzen fanden sich auch zwischen dem Coecum und der hinteren Bauchwand. Am Proc. vermiformis fand sich keine nennenswerte Gefäßinjektion; er war am schmalsten am Coecum; er wurde auf die gewöhnliche Weise exstirpiert. Der zunächst liegende Teil des Ileum wie auch das Coecum hatten das gewöhnliche Aussehen, aber weiter oben war der Darm hellrot von Farbe infolge einer besonders lebhaften Gefäßinjektion. Zwischen den Därmen befand sich überall etwas vermehrte Flüssigkeitsmenge, doch nicht so viel, daß man sie in einer Pipette hätte sammeln können. Auch das Mesenterium war stellenweise etwas gerötet und hier und da sah und fühlte man vergrößerte Lymphdrüsen in demselben. Ich habe versäumt, aufzuzeichnen, wie sich die Lymphdrüsen im Mesocolon verhielten. Die Gefäßinjektion an einem großen Teile des Dünndarmes, die Lymphadenitis im Mesenterium und die vermehrte Feuchtigkeit in der Bauchhöhle wurden als Folgen einer akuten Enteritis mit akuter Lymphangitis betrachtet. Die Veränderungen in der Schleimhaut des Appendix erwiesen eine akute katarrhalische, hämorrhagische Appendicitis. Der exstirpierte Proc. vermiformis war 4 cm lang. Beim Aufschneiden zeigte sich das proximale Ende dilatiert und mit Faeces gefüllt. Die Schleimhaut war geschwollen; Blutungen fanden sich sowohl in der Mucosa als auch in

der Submucosa. Dieser dilatierte Teil war ungefähr 3 cm lang; das ungefähr 1 cm lange Endstück war obliteriert.

Rekonvaleszenz ungestört. Am 10. Juni wurde Pat. entlassen, nachdem er seit 2 Tagen das Bett verlassen hatte. Die Wunde war per primam geheilt. Allgemeinbefinden gut; Appetit gut; Stuhlentleerung die letzten 3 Tage ohne Laxantia. Am 5. Okt. 1902 war Pat. noch gesund.

Dieser Fall ist einer von den nicht seltenen Fällen, in denen man chronische Veränderungen in der Umgebung des Proc. vermiformis findet, ohne daß Patient sich an einen Anfall von Perityphlitis erinnern kann.

Was den 4. Punkt — die diagnostischen Schwierigkeiten — betrifft, so beschränke ich mich hier darauf, diesen Punkt als These aufzustellen. Wenn der Leser derselben zustimmt, so wird er gern zugeben, daß man von jedem Chirurgen, der akute Appendiciten operiert, fordern muß, daß er mit den Krankheiten der zunächst angrenzenden Organe und mit der erforderlichen chirurgischen Technik so vertraut ist, daß er bei unrichtiger Diagnose sofort die veränderte Situation auffaßt und die Operation ausführt, die gerade für den individuellen Fall erforderlich ist.

Die wechselnde Lage des Proc. vermiformis vermehrt natürlich die Schwierigkeit einer richtigen Diagnose in hohem Grade. Man findet den Proc. vermiformis in der rechten Bauchhälfte vom Ligam. Poupartii an bis zur Leber, von dem Rande des Musc. quadratus lumborum an bis zum Duodenum, Rückgrat und Promontorium. Man findet ihn vor oder hinter dem Coecum und Mesocolon u. s. w. Es ist deshalb klar, daß verschiedene Teile der Parietalserosa in den verschiedenen Fällen zuerst angegriffen werden können, je nach der Lage des Proc. vermiformis, und daß deshalb sowohl die spontanen Schmerzen wie auch die Druckempfindlichkeit die Lage wechseln müssen. Wie bekannt, wird der Proc. vermiformis oft im kleinen Becken angetroffen; manchmal liegt er sogar nach links von der Wirbelsäule.

Punkt 5. Ueber Schmerzen in der Mitte des Bauches und nach links im Bauche. Daß die ersten Schmerzen und die erste Druckempfindlichkeit so oft „oberhalb des Nabels“, „rings um den Nabel herum“, an MAC BURNEYS Punkt und von da nach oben und nach innen am Rückgrat gefühlt werden, beruht, wie ich glaube, darauf, daß die ersten Schmerzen oft weit weniger durch eine pathologisch-anatomisch nachweisbare Peritonitis hervorgerufen werden, als durch eine von dem Appendix und in manchen Fällen auch vom Coecum und Ileum (akute Ileocolitis) ausgegangene Lymphangitis und Lymphadenitis. Infolge der verhältnismäßig wenig wechselnden Lage der Valvula Bauhini und des Mesocolon ascendens, in dessen Gekröse man ja die von dem Appendix ausgehenden Lymphdrüsen mit den dazu gehörigen Lymphgefäße findet, und weil alle diese Lymphdrüsen

schließlich in den Lymphdrüsen und Lymphgefäßstämmen um den oberen Teil der Bauchorta herum vereinigt werden, ergreift eine akute Lymphangitis und Lymphadenitis, die vom Proc. vermiformis ausgeht, zuerst die schmerzleitenden Nerven an der hinteren Bauchwand zwischen MAC BURNESY'S Punkt und dem Rückgrat und um dieses herum.

Wenn in einem Falle von abnormer Lage der Därme der Dünndarm nach rechts und der Dickdarm nach links liegt, wie während einer Periode des früheren Fötallebens, so ist es klar, daß die ersten Schmerzen um den Nabel herum und nach links zu im Bauche gefühlt werden. Ruft die akute Appendicitis nur eine begrenzte Peritonitis (Periappendicitis, Perityphlitis) hervor, so bekommen wir dann eine „Blinddarm-entzündung“ in der linken Bauchhälfte. Aber auch, wenn das Colon ascendens normaler Weise rechts im Bauche liegt, können, worauf schon vorher hingewiesen wurde, der untere Teil des Dünndarmmesenterium und das Colon ascendens verhältnismäßig frei beweglich sein. Wenn in solchen Fällen das Coecum und der Proc. vermiformis in das kleine Becken herabhängen, werden die Schmerzen nicht eher rechts im Bauche gefühlt, bis sich die appendikuläre Peritonitis nach oben vor die rechte Articulatio sacroiliaca und in die rechte Fossa iliaca auszubreiten beginnt.

Man hört nicht ganz selten, sowohl von Aerzten wie von Patienten, daß sie in gewissen Fällen an Appendicitis denken, aber den Gedanken aufgeben, weil die „ersten“, die „schwersten“ Schmerzen auf der linken Seite auftreten. In den eben erwähnten Fällen von seltener Darmlage, wo Coecum und Proc. vermiformis in der linken Bauchhälfte gefunden werden, ist es selbstverständlich, daß die Schmerzen auf der linken Seite auftreten; indessen sind die prodromalen Schmerzen auf dieser Seite etwas ganz gewöhnliches. Wie soll man dieses Verhalten erklären? Es ist sehr wahrscheinlich (vgl. die Lymphadeniten in den Leisten und am Halse), daß eine besonders virulente Infektion die Entzündung von weit mehr Lymphgefäßen und Lymphdrüsen verursacht, als eine weniger schwere Infektion, falls es nicht etwa rasch zur Gangrän des Organes kommt, in welchem Falle, wie bereits erwähnt, aller Wahrscheinlichkeit nach gar keine Lymphangitis und Lymphadenitis entsteht. Man vergleiche hiermit das Verhalten der Drüsen in der Achsel und in den Leisten bei gangränösen Formen von Erysipel am Arm oder Bein; sie pflegen keine Lymphadenitis zur Folge zu haben. Eine mehr ausgebreitete Lymphangitis verursacht natürlich in einem größeren Umkreise Schmerz und Empfindlichkeit, als eine weniger ausgebreitete. Schwellen die retroperitonealen Lymphdrüsen vor dem Rückgrate und nach links von diesem an, so muß auch an diesen Stellen Schmerz entstehen.

Ich glaube auch, daß solche Fälle, in denen von Anfang an Schmerzen und Empfindlichkeit in der linken Seite des Bauches vorhanden sind,

und zwar am häufigsten „nach links vom Nabel“, sich nur dadurch erklären lassen, daß sich gleichzeitig mit der Entzündung des Appendix eine Enteritis oder Colitis mit Lymphangitis und Lymphadenitis in den Mesenterien und in den retroperitonealen Lymphgefäßen und Lymphdrüsen entwickelt (vgl. Fall IV). Eine Enteritis braucht an und für sich ja weder zu Erbrechen noch zu Diarrhöe zu führen, eine Colitis hat oft Verstopfung zur Folge. Erst wenn diese Krankheiten eine retroperitoneale Lymphangitis hervorrufen, geben sie nach meiner Meinung zu Schmerzen und Empfindlichkeit Veranlassung.

Aber die Schmerzen links im Bauche können noch eine andere gefährlichere Ursache haben. Platzt ein ausgedehnter Proc. vermiformis oder ein periappendikulärer Absceß, so können Infektionsstoffe unmittelbar die linke Seite des Bauches überschwemmen und sofort zu einer fortschreitenden Peritonitis der linken Bauchhälfte führen.

Ist der Infektionsstoff nicht besonders virulent und kommt keine neue Zufuhr von Mikroben hinzu, so kann er abgekapselt werden. Es entsteht dann im schlimmsten Falle ein sogenannter intraperitonealer Absceß. Ist dieser klein, so kann der Eiter resorbiert werden. In den meisten Fällen dürfte er den Darm perforieren, sofern nicht der Chirurg ihn direkt nach außen entleert. In manchen Fällen entsteht kein Absceß, sondern nur eine serofibrinöse Peritonitis mit wenig vermehrter Flüssigkeitsmenge an der infizierten Stelle und einigen florähnlichen Belägen an und zwischen den infizierten Därmen, die bald resorbiert werden, wenn der Fall in Heilung ausgeht. Eine solche serofibrinöse Peritonitis nennt man vielfach Peritonismus, peritoneale Reizung. Sie soll, wie wir bald sehen werden, eine Warnung für den Arzt sein.

Die tägliche Erfahrung zeigt, daß es nicht bloß bei ungewöhnlicher Lagerung des Darmes (Coecum und Proc. vermiformis in der linken Bauchhälfte oder im kleinen Becken) oder bei besonders schweren Infektionen mit rascher retro- oder intraperitonealer Ausbreitung des Prozesses bis vor das Rückgrat oder nach links von diesem (s. oben) vorkommt, daß die ersten Schmerzen bei einem Appendicitisanfall „in der Mitte des Bauches“, „im ganzen Bauche“, in „der Magengrube“, nach oben „unter die Brust“, nach links vom Nabel gefühlt werden. Das kommt auch in den allerleichtesten Fällen von Appendicitis vor. Hierüber wird einiges Licht verbreitet durch Beobachtungen bei Operationen wegen Appendicitis unter lokaler Anästhesie. Man findet dabei, daß auch ein geringes Vorziehen des Proc. vermiformis, des Mesenteriolum oder des Coecum mit Dehnung an dem hinteren Peritoneum parietale Unbehagen oder Schmerz „nach oben bis unter die Brust“, im „ganzen Bauche“, in der „Magengrube“, „mitten im Magen“ u. s. w. hervorruft. Gleichzeitig haben die Patienten oft



Brechneigung, oder auch Erbrechen (reflektorisch). Ist der Zug an der hinteren Peritonealserosa gering, dann kommt es vor, daß die Patienten keine lokale Schmerzempfindung rechts im Bauche haben, sondern nur Unbehagen oder Schmerz in der Mitte des Bauches u. s. w.

Bei manchen Patienten, die aus anderen Gründen nicht wegen Appendicitis operiert wurden, hat Berührung mit einem Finger oder Einführen einer Salzwasserkompresse nach der Innenseite des vorderen Parietalperitoneum ähnliche Schmerzen hervorgerufen, wie bei einem beginnenden Appendicitisanfall, in der Mitte des Bauches u. s. w. Ein Patient sagte bei Berührung der vorderen Parietalserosa, „es tut weh, wie Blähungen im Darne“. Die hier erwähnten Phänomene beruhen natürlicherweise auf der Verteilung der schmerzleitenden Nerven.

#### Operationen wegen Appendicitis in der chirurgischen Klinik in Upsala 1888—1902.

Im Jahre 1893 faßte ich meine Indikationen für die Operation der Appendicitis folgendermaßen zusammen.

„Während des Anfalles wird unter folgenden Umständen operiert:

1) Wenn ein Anfall von Appendicitis so heftig begonnen hat, daß man eine drohende oder bereits eingetretene diffuse Peritonitis zu befürchten hat; hier soll man sofort operieren, es mag Nacht oder Tag sein, sobald die äußeren Verhältnisse die Ausführung einer möglicherweise schweren Laparotomie gestatten. Natürlich entschließt man sich leichter zur Laparotomie, wenn man vorher einen oder mehrere Anfälle gesehen hat und deshalb sicher ist in Bezug auf die Diagnose.

2) In leichteren Fällen wird operiert, wenn bei einer regelrecht durchgeführten medizinischen Behandlung nicht eine solche Besserung eintritt, wie wir sie als typisch bei einer gutartigen Appendicitis zu betrachten gewohnt sind. Von den einzelnen Krankheitszeichen, die eine Operation indizieren können, ist Ileus das wichtigste.

Bei rezidivierender Appendicitis wird unter folgenden Umständen operiert:

1) Wenn die Anfälle, auch wenn sie gutartig sind, sehr oft wiederkommen. Nicht selten bedrohen sie dann die ökonomische Existenz einer Person und machen sie mehr oder weniger zum Invaliden.

2) Wenn der letzte Anfall oder die letzten Anfälle entschieden schwerer waren als die vorhergehenden.

3) Wenn nach einem Anfälle trotz regelrechter medizinischer Behandlung bei längere Zeit hindurch wiederholten Untersuchungen eine Resistenz beständig zurückbleibt. Die Indikation wird noch dringender, wenn die Resistenz druckempfindlich ist und wenn man Verwachsungen vermutet, z. B. mit Därmen oder den Genitalien<sup>1)</sup>.“

1) Nord. med. ark., 1893. — Deutsch: Ueber Appendicitis. Wien 1895.

### Appendicektomien in der freien Zwischenzeit (à froid).

In Upsala wurde die erste Appendicektomie während der freien Zwischenzeit im September 1891 ausgeführt. Während der Jahre 1891—1902 wurden 318 Patienten operiert, ohne einen einzigen Todesfall. Bei der Aufstellung meiner Statistik habe ich einen Fall (240 B, 1901) ausgeschlossen, in dem ich bei einer über 40 Jahre alten, sehr korpulenten Frau erst einen chronisch erkrankten Appendix exstirpierte und danach, nachdem ich die Bauchhöhle geschlossen hatte, die rechte Niere spaltete, die einen großen Stein enthielt. Bei der bakteriologischen Untersuchung vor der Operation hatte der Harn Staphylokokken enthalten. Der Verlauf war zu Anfang sehr günstig, aber nach einigen Tagen bekam die Kranke gleichzeitig mit anderen Patienten in den angrenzenden Krankenzimmern die Influenza. Sie starb am 20. Tage nach der Operation an Peritonitis, ausgegangen von zwei Perforationen im Colon transversum infolge einer diphtherischen Influenzaenterocolitis. Im Colon fand sich so gut wie keine Schleimhaut vor.

TREVES hat von 1887 an, wo er vor der Royal med. and chirurg. Society in London vorschlug, daß Fälle von rezidivierender Appendicitis durch Exstirpation des Proc. vermiformis während der freien Zwischenzeit behandelt werden sollten, bis zum Juni 1902 mehr als 1000 solche Operationen ausgeführt mit 2 Todesfällen<sup>1)</sup>. ROUX teilte auf dem Chirurgenkongresse in Berlin im Frühjahr 1902 mit, daß er 670 solche Operationen ausgeführt habe mit 2 Todesfällen, 1 durch Ileus und 1 durch Embolie.

Auf Grund vermehrter Erfahrung habe ich die Indikationen für die Operation der Appendiciten während der freien Zwischenzeit allmählich erweitert. Ich operiere jetzt jede Person, die einen sicher diagnostizierten Anfall gehabt hat, wenn sie die Exstirpation ihres Proc. vermiformis verlangt. Ich rate zur Operation schon nach dem ersten Anfall:

1) wenn ich eine mehr gefährliche Lage des Proc. vermiformis diagnostiziert habe (z. B. an der medialen Seite des Coecum zwischen den Dünndärmen),

2) wenn die gewöhnliche Beschäftigung des Patienten eine solche ist, daß er z. B. unregelmäßige Mahlzeiten, starke Temperaturwechsel oder heftige Körperanstrengungen nicht vermeiden kann und

3) wenn ich weiß, daß er seine Tätigkeit in einer Gegend ausübt oder in Zukunft ausüben wird, wo es nicht möglich ist, bei einem neuen Anfall sofort chirurgische Hilfe zu erlangen.

In den übrigen Fällen rate ich nach einem ersten Anfall zu einer passenden Lebensweise mit Rücksicht auf den Magendarmkanal und

1) Brit. med. Journ., 1902, June 28, p. 1594.

zu sofortiger Operation bei dem möglichen Eintreten eines zweiten Anfalles, d. h. Operation innerhalb 6—12—24 Stunden, je nach der Heftigkeit, mit der der Anfall begonnen hat. Ich pflege nicht operierten Appendicitispatienten zu raten, sorgfältig ihre Nahrung zu kauen, die auf 4, am liebsten 5 Mahlzeiten im Laufe des Tages verteilt werden muß. Kalte Getränke, wie Eiswasser, Bier, Milch, müssen äußerst langsam genommen werden. Die Patienten müssen ihre Darmtätigkeit durch die Diät regulieren und zusehen, daß sie jeden Tag zu bestimmter Zeit Stuhlentleerung haben. Sie müssen sich in Acht nehmen vor Diarrhöen, Drasticis und großen Klystieren. Sie dürfen keine Dinge verzehren, die nicht ganz verdaut werden.

Bei einem zweiten oder einem späteren Anfalle ist es am praktischsten, sofort zu operieren — die Diagnose ist klar — der Anfall wird durch die Operation auf einmal unterbrochen — die Rekonvaleszenzzeit ist dieselbe wie bei einer Operation in der freien Zwischenzeit. Als Beispiele hierfür führe ich die Fälle V und VI an.

Fall V. Student der Med., 24 Jahre alt, No. 220 A, 1902. Appendicitis acuta gangraenosa, non perforans, cum peritonitide fibrinosa incipiente et hyperaemia diffusa peritonei. Nach 13 Stunden Laparotomie und Exstirpation des Proc. vermiformis. Heilung.

Pat. hat nie vorher irgendwelche ernstere Störung im Digestionskanal erfahren. Ende Januar 1902 begann er unbestimmte Empfindungen von Unbehagen im Bauche zu fühlen und lokalisierte sie in der Magengrube. Dazwischen hatte er außerdem etwas Empfindlichkeit gegen Druck über der rechten Fossa iliaca. Dieser Zustand bestand fort bis in die letzten Tage des Februars, als Pat. sich matt und unwohl zu fühlen begann, weshalb er sich zu Bett legte. Bald traten Frost und Schmerz im ganzen Bauche auf und ein paarmal Erbrechen. Es wurde ein Arzt gerufen, der feuchtwarme Umschläge und Tinct. opii verordnete, wovon Pat. 5 Tropfen 1mal nahm. Nach dem Auflegen des Umschlages hörte der Schmerz fast vollständig auf und Pat. schlief die ganze Nacht hindurch ruhig. Am folgenden Tage befand er sich gut, war aber etwas empfindlich über der rechten Fossa iliaca. Er lag 2 Tage zu Bett. In der folgenden Zeit war die Stuhlentleerung träg. Am 3. April nahm Pat. an einer gymnastischen Uebung der Studentenschaft teil und strengte sich dabei bedeutend an. Am 4. April um  $1/2$  10 Uhr vormittags begann er sich etwas unwohl zu fühlen. Dessenungeachtet ging er aus und aß Frühstück in einem Café. Um  $1/2$  12 Uhr nahm das Unwohlsein zu; dabei fühlte Pat. keine eigentlichen Schmerzen außer einem gelinden „Stechen“ in der rechten Seite. Wiederholt Uebelkeit. Pat. legte sich zu Bett und legte feuchtwarme Umschläge auf. Nach einiger Zeit begann er zu frieren. Ungefähr  $1/2$  3 Uhr bekam er Schmerzen im ganzen Bauche, am meisten auf der rechten Seite. Empfindlichkeit der ganzen rechten Fossa iliaca. Der hinzugerufene Arzt fand 7 Uhr abends den Pat. mit heftigen spontanen Schmerzen über dem ganzen Bauche; Temp.  $36,8^{\circ}$ , Puls 100. Der Leib war gegen Druck empfindlich fast über die ganze rechte Seite, sowie auch etwas auf der anderen Seite an der Mittellinie. Pat. spannte den Bauch ziemlich stark

bei der Untersuchung. Er schien auch etwas empfindlich bei der Untersuchung vom Rectum aus.

Pat. kam in das akademische Krankenhaus am 4. April  $1\frac{1}{2}$  10 Uhr abends. Der Harn enthielt eine minimale Spur von Eiweiß (HELLERS Probe). Temp. 38,7°, Puls 88. Bauch nicht aufgetrieben. Bei der Untersuchung spannte Pat. die Bauchwand ziemlich stark; aber als die Untersuchung erneuert wurde, nachdem eine Eisblase eine Weile auf den Bauch appliziert worden war, trat dieses Symptom bei weitem nicht mehr so deutlich hervor. Es bestand Empfindlichkeit über dem unteren Teile des Bauches, aufwärts bis zu einer transversalen Linie 4—5 cm oberhalb des Nabels. Nach rechts reichte die Empfindlichkeit bis zu einer sagittalen Ebene durch die Spina ilei anter. sup., nach links schloß sie einige Zentimeter medial von der entsprechenden Ebene ab. Bei Zählung der Leukocyten wurde ihre Zahl (als Mittel aus 3 Zählungen) auf 12 000 bestimmt. Behandlung: 40 cg Kampfer, 1 mg Strychnin, 1 cg Morphium subkutan.

Operation sofort. Pat. hatte keinen wirklichen Perforationsschmerz gehabt, schien aber doch recht ernstlich erkrankt. Die Diagnose „akute Appendicitis“ war sicher, dagegen war es ungewiß, wie weit sich die nicht begrenzte Peritonitis ausgebreitet hatte. Auf alle Fälle mußte man annehmen, daß sie sich über einen größeren Teil der vorderen Bauchwand und zwischen die Dünndärme erstreckte. Man beschloß deshalb, den Appendix sofort zu exstirpieren, und hoffte, den Bauch ohne oder mit geringer Drainage zunähen zu können. Bauchschnitt über der rechten Lumbalgegend und über der rechten Fossa iliaca zwischen dem 12. Interkostal- und 1. Lumbalnerven. Der Musculus obl. ext. und transversus wurden in ihrer Faserrichtung geteilt. Der Appendix war nahe am Coecum im Winkel abgebogen; er erstreckte sich an der Linea terminalis vorbei bis gegen die Mittellinie und war durch frische Fibrinbeläge mit dem untersten Teile des Ileum und dem Omentum verlötet. Er wurde exstirpiert mit dem zunächst liegenden Teile des Omentum in der Ausdehnung einer flachen Hand. Der Appendix und das kranke Omentum hatten zum Teil an der vorderen Bauchwand gelegen. Das Coecum und alle sichtbaren Därme waren mehr als gewöhnlich injiziert und etwas ausgedehnt, aber ihre Wandungen waren nicht verdickt, mit Ausnahme der untersten Ileumschlinge. Im Bauche fand sich kein flüssiges Exsudat. Die Bauchwunde wurde mit 3 Reihen versenkter Catgutnähte zusammengenäht. Keine Drainage. Die Haut sollte sekundär genäht werden.

Beschreibung des Appendix. Der exstirpierte Appendix war 6—7 cm lang. Die Wand fühlte sich sehr fest an, war stark injiziert und mit Fibrin belegt. Der Inhalt des Appendix bestand aus einer blutigen, trüben Flüssigkeit, die unter einem recht großen Druck stand. Die Schleimhaut erschien überall gangränös oder bereits abgelöst. An einzelnen Stellen schienen die Substanzverluste bis zur Serosa zu reichen. In der ganzen Ausdehnung des Appendix, soweit die Schleimhaut gangränös schien, war es unmöglich, in Schabpräparaten mikroskopisch Epithel nachzuweisen.

Nach der Operation bekam der Pat. Kochsalzlösung subkutan. 5. April. Mit HELLERS Probe heute schwacher Eiweißring. Temp. resp. 37,2—38°, Puls 80—74. Am 6. April gingen spontan Flatus ab; im Harn kein Eiweiß. 8. April. Pat. ist afebril und befindet sich wohl; 7700 Leukocyten; die Hautwunde wurde genäht. Am 25. April wurde Pat. geheilt und gesund entlassen. 2. Nov. fortdauernd gesund.

Fall VI. Hausfrau, 57 Jahre alt, aus Rasbo, No. 80B, 1902. Appendicitis acuta cum gangraena membranae mucosae totius et cum periappendicitide fibrino-purulenta incipiente. Nach 55—60 Stunden Laparotomie und Exstirpation des Proc. vermiformis; Heilung.

Pat. war in der Nacht zwischen dem 15. und 16. März erkrankt ohne bekannte Veranlassung. Sie hatte einen ähnlichen Anfall 2 Jahre früher gehabt, der damals 3 Wochen gedauert hatte. Die Schmerzen begannen im Epigastrium oberhalb des Nabels. Bisweilen hatte Pat. Uebelkeit. Am Nachmittag des 16. März bekam sie Erbrechen. Die Schmerzen nahmen zu und verzogen sich nach rechts unterhalb des Nabels bis zur Fossa iliaca dextra. Am 17. März war der Zustand derselbe. Am Abend war die Temperatur 39,3°, der Puls 120 (Dr. ZACHRISSON). Am Morgen des 18. März fühlte sich Pat. besser. Sie hatte Abgang von Blähungen gehabt. Am 18. März vormittags kam sie in das Krankenhaus.

Status praesens am 18. März. Herz und Lungen boten nichts Bemerkenswertes. Temp. 37,8°, Puls 98. Harn etwas trübe, gelbbraun, sauer; spez. Gew. 1,020; HELLENS Probe: scharfer unterer Eiweißring. Im Sediment rote und weiße Blutkörperchen, keine Cylinder. Leukocyten nach 3 Zählungen in 2 Präparaten 11000. Der Bauch war unmittelbar unter der Nabellinie etwas aufgetrieben. Ueber der Fossa iliaca dextra bestand starker Tympanismus. Keine Empfindlichkeit in der Nähe des Ligam. Poupartii und an der Spina ilei ant., aber in einem, dem oberen medialen Teile der Fossa iliaca entsprechenden Bezirke bestand bedeutende Empfindlichkeit. Auch von der Vagina aus zeigte sich bedeutende Empfindlichkeit, sobald man den Uterus berührte oder wenn man nach rechts und oben drückte, in der Richtung nach der Linea terminalis hin. Man glaubte, daß der Appendix medial am Coecum liege, und beschloß deshalb, sofort die Pat. zu operieren, weil man annahm, daß das Eiweiß im Harne auf eine infektiöse oder toxische Nephritis deute, die von dem Appendix ausging.

Chloroform-Aethernarkose. Schrägschnitt über der vorderen Lumbalgegend und Fossa iliaca mitten zwischen 11. und 12. Interkostalnerven nach vorn bis zum Rectusrande. Es fand sich keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle und das Coecum hatte ein natürliches Aussehen. Als dieser Darm vorgezogen wurde, folgte der Proc. vermiformis mit, der gerade nach innen gerichtet und teilweise von Omentum umgeben war, das nach dem Appendix zu eiterig-fibrinös belegt war. Das kranke Omentum wurde exstirpiert und sollte bakteriologisch untersucht werden<sup>1)</sup>. Der Proc. vermiformis war fast so dick wie ein Finger und war ganz steif. Er wurde dicht am Coecum amputiert. Der ganze zunächst liegende Teil des Coecum u. s. w. wurde durch Catgutsuturen eingestülpt. Im Mesenteriolum und im zunächst liegenden Teile des Mesocolon fanden sich manche mäßig geschwollene Lymphdrüsen. Die vorderen Zweidrittel der Bauchwunde wurden mit 3 Reihen versenkten, starken Catgutsuturen zusammengenäht. Am weitesten nach hinten in der Wunde wurde ein Jodoformgazetampon in die Bauchhöhle eingelegt und die ganze Hautwunde offen gelassen, um sekundär genäht zu werden. Der Appendix war, wie gesagt, sehr ausgedehnt und geschwollen; starke Injektion in der Serosa; fibrinöse Beläge, wo das Omentum an dem Appendix anlag. Der Inhalt des Appendix

1) Es fand sich steril in aëroben Kulturen.

war ein eiteriger Schleim. Die Schleimhaut des ganzen Appendix war gangränös. Die Suppuration in der Wandung erstreckte sich an der Spitze bis zur Serosa.

Die Rekonvaleszenz verlief ungestört. Während der nächsten 3 Tage war die Zahl der Leukocyten im Blute zwischen 8000 und 9000, danach geringer. Vom 29. März an war der Harn ganz frei von Eiweiß. Die Hautwunde wurde am 26. März sekundär genäht. Pat. wurde gesund am 17. April entlassen.

Epikrise. Die Operation wurde sofort ausgeführt, weil es am sichersten für die Pat. erschien, obgleich sowohl die Temperatur als der Puls am 3. Tage bedeutend sanken. Das Eiweiß und die roten und weißen Blutkörperchen im Harn, sowie die diagnostizierte Lage des Appendix medial am Coecum machten es mir zur Pflicht, den Appendix so schnell als möglich zu entfernen. In diesem Falle hatte ein 25 km weiter Transport der Pat. im Wagen keinen Schaden gebracht.

Ich operiere sehr gerne chronische Appendiciten, die EWALD „Appendicitis larvata“ genannt hat, nachdem ich sie eine längere Zeit beobachtet habe. Das Symptomenbild, das im wesentlichen durch Magensymptome, Flatulenz und Verstopfung charakterisiert wird, war manchen Chirurgen schon lange vor EWALDS Vortrag bei dem Chirurgenkongresse in Berlin 1899 wohlbekannt. Diese Patienten leiden oft an „Colica mucosa“ oder anderen Formen chronischer Colitis. Es ist deshalb nicht genug mit der Exstirpation ihres Appendix; ihr Darmkanal muß oft ein Jahr lang oder länger behandelt werden.

Besonders beim Diagnostizieren chronischer Appendiciten ist man versucht, allzuviel Beachtung der Druckempfindlichkeit über MAC BURNEYS Punkt zu schenken. TREVES lieferte neuerdings einige interessante Mitteilungen darüber<sup>1)</sup>. Es ist eine alte Erfahrung, daß Leute mit chronischer Typhlitis (Colitis, Colica mucosa) auf der rechten Seite des Bauches Empfindlichkeit zu zeigen pflegen, aber eine solche Druckempfindlichkeit findet sich nach TREVES auch bei gesunden Personen. Er hat deshalb die Beantwortung der Frage angestrebt: was für ein Gebilde kann es sein, das es verursacht, daß manche Personen, die gegen Druck auf der linken Seite des Bauches nicht empfindlich sind, empfindlich werden, wenn man bei ihnen mit einem Finger auf MAC BURNEYS Punkt ( $1\frac{1}{2}$ —2 engl. Zoll, 4—5 cm von der Spina ilei ant. sup. dextra auf der Linie, die den erwähnten Knochenpunkt mit dem Nabel vereinigt) oder auf MUNROS Punkt drückt? Dieser liegt da, wo der äußere Rectusrand von der erwähnten Linie zwischen der Spina ilei ant. sup. dextra und dem Nabel gekreuzt wird, also etwas mehr medial als MAC BURNEYS Punkt oder ungefähr 2,6 Zoll (6,6 cm) von der Spina ilei sup. bei erwachsenen jungen Männern. Dr. ADDISON und Dr. ARTHUR KEITH am London Hospital haben 50 Leichen untersucht, die in Formalin gehärtet waren, und gefunden, daß die Valvula

1) Brit. med. Journ., 1902, June 28.

Bauhini in 22 Fällen hinter MUNROS Punkt lag, aber in 14 Fällen nach oben und außen, in 14 anderen nach unten und innen von diesem Punkt. KEITH hat 27 gesunde Studenten der Medizin untersucht und gefunden, daß keiner von ihnen irgend einen druckempfindlichen Punkt in der linken Fossa iliaca hatte, daß aber 24 von ihnen einen solchen in der rechten hatten. Er lag bei 11 hinter MUNROS Punkt, bei 9 nach oben und außen, bei 4 nach unten und innen von diesem Punkt. Die Valvula Bauhini ist das einzige Gebilde, das in der rechten Fossa iliaca vorkommt und das kein entsprechendes Seitenstück in der linken hat. KEITH und TREVES meinen, daß diese Klappe den empfindlichen Fleck bildet, der nach des ersteren Untersuchungen bei der Mehrzahl der gesunden Personen sich in ihrer rechten Fossa iliaca finden soll. Sie glauben nämlich, daß die Valvula Bauhini reichlich innerviert ist, da sich das „bei den meisten Oeffnungen im Körper so verhält“. Nach meiner Auffassung hat die Valvula Bauhini ebensowenig wie ein anderer Teil des Magendarmkanals, mit Ausnahme des Anus, Nerven für die Empfindung von Berührung, Druck oder Schmerz. Ich habe in ein paar Fällen das Coecum und die Valvula Bauhini zwischen den Fingern zusammengedrückt, ohne daß der Patient dabei irgendwelchen Schmerz empfand<sup>1)</sup>. Ich selbst habe Druckempfindlichkeit über MAC BURNEYS oder MUNROS Punkt bei sicher gesunden Personen nicht beobachtet. Ich habe keine besonderen Untersuchungen darüber angestellt, aber ich habe die Gewohnheit, die rechte Fossa iliaca bei allen Patienten zu untersuchen, bei denen ich aus irgend einer Veranlassung den Bauch palpriere.

Ich benutze die Gelegenheit, ein kleines Mißverständnis zu berichtigen, dessen sich TREVES mir gegenüber schuldig gemacht hat. Er sagt bei der Frage über Appendicitisrezidive<sup>2)</sup>: „While I cannot agree with LENNANDER that a recurrence is to be anticipated, at some period or another, in the history of every case. I think that there is no doubt that the balance of probability is in the direction of a second attack.“ Ich hatte gesagt<sup>3)</sup>, daß ich es für eine Pflicht halte, jedem Patienten zur Operation in der freien Zwischenzeit zu raten, bei dem ich eine längere Zeit nach einem Anfalle fortwährend eine zurückgebliebene Resistenz fühlte (s. Indikation 3). Alle solche Patienten, die ich bisher beobachtet habe, haben nämlich früher oder später Rezidive bekommen. Mit Resistenz meinte ich natürlich nicht „den bleistiftdicken, abgerundeten, nach unten und innen verlaufenden Strang in der rechten Fossa iliaca“, der in Krankengeschichten

1) Fortsatta studier öfver känseln i organ och väfnader och öfver lokal anesthesi. Upsala läkarefören förh., N. F. Bd. 9, Fall 15a u. 15b.

2) l. c. p. 1594.

3) Ueber Appendicitis. Wien 1895, p. 42.

ein „empfindlicher Proc. vermiformis“ genannt wird, der sich aber bei den Operationen oft als etwas ganz anderes ausweist.

Während der Zeit 1888—1902 wurden von mir 283 Patienten während des akuten Anfalles bei Appendicitis operiert; von diesen starben 57, was eine Sterblichkeit von 20 Proz. ausmacht.

Man dürfte diese 283 in zwei Gruppen verteilen können: begrenzte und nicht begrenzte Peritonealinfektionen. Ich glaube indessen, daß es praktischer ist, die Prognose als Einteilungsgrund zu nehmen.

Die schlimmste Prognose geben rasch fortschreitende eiterige oder putride Peritonitiden, die einen großen oder den größten Teil der Bauchserosa ergriffen haben. Je mehr die Peritonealinfektion eine zentrale Ausbreitung hat, d. h. je mehr die Entzündung die Serosa der Dünndärme und deren Mesenterium ergriffen hat, desto gefährlicher ist die Krankheit. Eine bessere Prognose geben mehr langsam fortschreitende Peritonitiden, bei denen die Infektion von Anfang an in 2 oder mehreren Herden abgekapselt ist. Viel besser wird die Prognose, wenn die Herde in diesen Fällen in der Peripherie des Bauches liegen, so daß sie z. B. vom Rectum, von der Vagina, von der Fossa iliaca, von den Lendengegenden aus geöffnet werden können.

Die beste Prognose geben die sogenannten intraperitonealen Abscesse, d. h. vollständig abgekapselte Peritonealinfektionen mit Eiterbildung. In verhältnismäßig zeitig operierten Fällen dürfte man indessen mitunter eiterige oder putride Flüssigkeit in der Umgebung des Proc. vermiformis finden, mit keiner oder unvollständiger Abkapselung (s. Fall X, XIII, XIV). Wird in diesen Fällen mit der richtigen Technik operiert, so daß man es umgeht, die Infektion zu verbreiten und den ganzen infizierten Bezirk „extraperitoneal“ unter Tamponade legt, so geben sie nach meiner Erfahrung eine ganz ebenso gute Prognose wie die vollständig abgekapselten „Abscesse“.

Die Operationsprognose bei Peritonitis ist, mit anderen Worten, schlecht 1) wenn viele Toxine und Bakterien bereits in das Blut übergegangen sind (Gefahr der Nephritis, Sepsis), 2) wenn die Darmwand (besonders die Dünndarmwand) bereits in so großer Ausdehnung und in so hohem Grade ergriffen ist, daß dies Darmparalyse mit sich bringt, und 3) wenn man nicht mehr hoffen kann, die Infektion durch Drainage und Tampons zu begrenzen, d. h. zugleich die fortgesetzte Ausbreitung derselben über die Serosa und die fortgesetzte Aufnahme von Mikroben und Toxinen in das Blut zu hindern. Auf Grund des vorliegenden Raisonnements haben wir deshalb die Fälle nach der Operationsprognose in 2 Gruppen A und B eingeteilt. In Gruppe A haben wir gerechnet: 1) was man im allgemeinen „diffuse eiterige Peritonitis“



nennt, 2) von MIKULICZ' progrediente, fibrino-purulente Peritonitis. Von dieser letzteren finden sich nicht viele Fälle.

Für die Gruppe A ist die Prognose dubia, mala und oft pessima. Für die Gruppe B ist sie in den meisten Fällen bona, bei genügend zeitiger Operation fast ohne Ausnahme gut.

Die Gruppe A umfaßt 91 Fälle mit 46 Todesfällen. In der Mehrzahl der Fälle hat man gleich 2 oder 3 Bauchschnitte gemacht; in manchen Fällen ist es notwendig gewesen, später noch 1 oder 2 Bauchschnitte hinzuzufügen. Die Sektion ist in fast allen Fällen von tödlichem Ausgange gemacht worden. Die Diagnose: über die ganze oder den größten Teil der Bauchserosa fortschreitende eiterige Peritonitis kann deshalb in diesen 91 Fällen als sicher angesehen werden.

Zur Gruppe B haben wir gerechnet 1) Fälle von akuter Appendicitis, nur mit Hyperämie in der Bauchserosa oder mit seröser oder fibrinöser Peritonitis (z. B. Fall IX), 2) Fälle mit beginnender eiteriger Peritonitis, die zwar frei war, d. h. nicht abgekapselt, aber nicht über mehr als einen kleinen Teil der Bauchserosa ausgebreitet (vgl. Fall XIII), und 3) alle einkammerigen intraperitonealen Abscesse, auch wenn sie in raschem Wachstum standen und sehr groß waren. z. B. sich von der Fossa Douglasii längs des rechten Colon aufwärts bis zum Diaphragmagewölbe erstreckten, oder als sogenannte Bauchempyeme den ganzen unteren Teil des Bauches einnahmen, sowie alle zwei- oder mehrräumigen Abscesse, wenn sie durch einen Bauchschnitt geöffnet werden konnten. Zur Gruppe B gehören 192 Fälle mit 11 Todesfällen. In der Tabelle I wird über die Sektionsdiagnose in 8 der Todesfälle berichtet<sup>1)</sup>. Man findet dabei, daß No. 359A im Jahre 1892 infolge von Dünndarmvolvulus starb. Das ist der einzige Fall von Darmverschlingung, den ich nach Appendicitisoperationen gesehen habe. Die übrigen Todesfälle können mit der Operation in keinen Zusammenhang gebracht werden. Mit Ausnahme von No. 38 A, Jahr 1896 (chronische Nephritis, Bronchiektasien, Amyloid), dürfte in allen der Tod infolge von Appendicitis durch eine zeitiger ausgeführte Operation haben verhütet werden können.

Der Raum gestattet es nicht, über die Todesursachen in der Gruppe A Rechenschaft zu geben, aber es muß hervorgehoben werden, daß verschiedene von diesen Patienten an Komplikationen erst nach Wochen oder Monaten gestorben sind, nachdem die Peritonitis vollständig ausgeheilt war.

Derjenige, der diesen Aufsatz liest, kann leicht zu der Auffassung gelangen, daß wir in Upsala oft Gelegenheit haben, zeitig bei akuter

---

1) Ich habe versäumt, die Sektion der 3 Patienten zu verzeichnen, die 1902 gestorben sind. Einer von ihnen wurde in der 2. Woche operiert, 2, 5 Wochen nach der Erkrankung. Assouan 1. März 1904.

Appendicitis zu operieren. Daß dies nicht der Fall war in den Jahren 1888—1901, geht aus Tabelle I hervor, in der sich die Zeit angegeben findet, die vom Auftreten der ersten Symptome bis zur Operation verfloßen war. Von den 33, die während der beiden ersten Tage operiert wurden, gehören nämlich 9 dem Jahre 1902 an.

Tabelle I.

	Zeit in halben oder ganzen Tagen zwischen der Erkrankung und der Operation													Summa	
	0— $\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$ —1	1— $1\frac{1}{2}$	$1\frac{1}{2}$ —2	2—3	3—4	4—5	5—6	6—7	7—13	14—20	21—27	28 u. mehr		unbekannt
Genesen	4	6	6	7	24	17	18	9	11	67	27	10	13	7	226 = 80 $\frac{2}{3}$
Gestorben	0	1	2	6+1 <sup>a)</sup>	7+1 <sup>b)</sup>	4+1 <sup>c)</sup>	5	3	4	10+1 <sup>d)</sup>	0	2+2 <sup>e)</sup>	4+2 <sup>f)</sup>	1	57 = 20 $\frac{1}{5}$
Summa	4	7	8	14	32	22	23	12	15	78	27	14	19	8	283

Alle Fälle, die nicht bei der Aufnahme in agone waren, wurden nach den früher besprochenen Indikationen operiert. Alljährlich konnten wir uns in einer größeren oder geringeren Anzahl von Fällen mit einer inneren Behandlung begnügen. Im Jahre 1902 wurden so 16 Patienten medizinisch behandelt, von diesen wurden 11 symptomfrei entlassen. Bei 5 wurde der Proc. vermiformis später à froid extirpiert.

1) Anmerkung. Wo die Anzahl der Gestorbenen in einer Zeitgruppe durch 2 Zahlen ausgedrückt ist, weisen die der zweiten Zahl beigefügten Buchstaben auf die unten stehenden Angaben über die Todesursache in diesen Fällen hin.

a) 1892, A 359. Tod 5 Tage nach der Operation. Peritonitis, beruhend auf Volvulus einer Dünndarmschlinge. Neue Laparotomie mit Reposition des Dünndarms 1 Tag vor dem Tode.

b) 1893, A 330. Tod 12 Tage nach der Operation. Akute parenchymatöse Nephritis (s. Fall XV).

c) 1896, A 38. Tod 16 Tage nach der Operation. Diffuse Amyloidartung in der Milz. Chronische Bronchitis mit Bronchiektasien. Akute kapillare Bronchitis, multiple Bronchopneumonien. Amyloidartung in den Därmen, chronische parenchymatöse Nephritis.

d) 1898, B 456. Tod 3 Tage nach der Operation. Sepsis, ausgegangen von einer zum größten Teile retroperitoneal gelegenen Absceßhöhle. Pat., ein 34 Jahre alter Mann, hatte den Keuchhusten.

e) 1897, B 77. Tod 6 Tage nach der Operation. Pneumonia acuta bilateralis. Die Operationsdiagnose war: Appendicitis acuta c. periappendicitide purulenta permagna mit Zerstörung der Fascia iliaca und mit Durchbruch zum Schenkel unter dem Ligam. Poupartii. Die Eiterhöhle reichte aufwärts bis zur Leber.

1895, A 72. Tod 14 Tage nach der Operation. Pylephlebitis mit Thrombus in der Vena portae, multiple Abscesse in der Leber, subphrenischer Absceß. Es wurde operiert wegen Pyosalpinx ex appendicitide.

f) 1893, B 424. Tod 78 Tage nach der Operation. Leberabsceß, subphrenischer Absceß. Perforation des Diaphragma, rechtsseitiges Empyem. Wurde wie 1895, A 72 wegen Pyosalpinx ex appendicitide operiert.

1891, A 110. Pat. war während der Schwangerschaft erkrankt und nach der Entbindung zuerst in der medizinischen Klinik behandelt worden. Tod 24 Tage nach der Operation. Leberabscesse, multiple Lungenabscesse. Pyämie, ausgegangen von einem Herd um einen gangränösen Appendix, die an der medialen Seite des Coecum lag und nicht gefunden wurde, als die große Eiterhöhle hinter diesem Darm und an dessen Außenseite geöffnet wurde.

Was die Indikation zur Operation während des Anfalles betrifft, so habe ich versucht, anzuwenden, was ich 1891—1893 schrieb. Ich bin jedoch den konservativen Strömungen nicht ganz ablehnend geblieben, die sich seitdem geltend machten, namentlich in Deutschland. Ich nehme an, daß dieselben ihre Höhe durch die Vorträge von RENVERS und SONNENBURG und durch ROTTERS, KÜMMELLS und KÖRTES Aeußerungen

in der Diskussion beim Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin 1899 erreicht haben. Damals faßte SONNENBURG<sup>1)</sup> seinen Vortrag: „Indikationen der chirurgischen Behandlung der Appendicitis“ in folgende These zusammen: „Es läßt sich nach diesen Erörterungen die Regel aufstellen, daß, wenn sich der Anfall nach 4—5 Tagen nicht vollständig ausgleicht, es Zeit ist, eine Operation in Aussicht zu nehmen.“ Meine Erfahrung ist eine andere: sie stimmt am besten mit der von RIEDEL, REHN, ROSE und SPRENGEL<sup>2)</sup> überein. Nicht wenige Appendicitiden müssen nach meiner Meinung schon am 1. Tage operiert werden, noch mehr am 2. Tage. Wartet man 5 Tage, dann haben verschiedene bereits zum Tode geführt.

Da die Appendicitis nach meiner Ansicht im engsten ätiologischen Zusammenhange mit der Enteritis und Colitis steht, so spricht alles dafür, daß die Appendicitiden an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene Malignität besitzen. Es ist deshalb natürlich, daß Chirurgen mit verschiedenen Wirkungskreisen verschiedene Erfahrungen machen. Es ist im allgemeinen wenig glücklich, wie SONNENBURG (1899) bestimmte Schemata für die Behandlung von Krankheiten aufzustellen. Die Kunst, kranke Menschen gut zu behandeln, gründet sich auf die Fähigkeit des Arztes, eine in allen Einzelheiten durchgeführte Untersuchung des Kranken zu machen und seine Behandlung gerade nach dem Resultat, das die Untersuchung am Individuum ergeben hat, einzurichten. Mit anderen Worten: Die Hauptkunst in einer guten Therapie besteht darin, zu individualisieren oder für ein gewisses Individuum in einem gewissen Falle die rechte Behandlung zu finden. Kaum dürfte die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung und einer hierauf gegründeten individualisierenden Behandlung bei irgend einer Krankheit klarer hervortreten, als bei der Appendicitis.

Hier haben wir es mit verschiedenen Mikroben von höchst wechselnder Virulenz zu tun. Die Krankheit spielt sich ab in einem rudimentären Organe, das bei verschiedenen Individuen eine sehr verschiedene Größe, Form und Blutgefäßverteilung hat, Verhältnisse, die machen, daß eben ein vorher gesunder Proc. vermiformis bei verschiedenen Individuen eine verschiedene Widerstandskraft gegen die Erkrankung hat.

Gewisse, zur Erkrankung disponierende Eigentümlichkeiten in den anatomischen Verhältnissen des Proc. vermiformis scheinen vererbt zu werden und erklären eine Familiendisposition, die unbestreitbar ist. Wir haben ferner zu rechnen mit einer vom Individuum erworbenen Dis-

---

1) Verhandl. d. dtsh. Gesellsch. f. Chir., II, p. 473.

2) Ders. Kongr. 1899. S. a. REHNS und SPRENGELS Vorträge beim dtsh. Chir.-Kongr., 1901.

position, vornehmlich Fäkalsteinen, Narbenstrikturen, scharfen Knickungen, teilweise Produkten einer vorhergegangenen Krankheit in dem Appendix. Die Gegenwart von einem oder mehreren Koprolithen im Proc. vermiformis vermehrt im höchsten Grade die Anlage zu einer schweren Erkrankung, kann aber als solche nicht diagnostiziert werden, weil die Formen von chronischer katarrhalischer Appendicitis, bei denen diese Gebilde sich wahrscheinlich aus der Sekretion der Schleimhaut absetzen, im allgemeinen symptomlos verlaufen.

Ein anderes für die Prognose äußerst wichtiges Moment ist die Lage des Proc. vermiformis in der Bauchhöhle. Hier finden sich die mannigfachsten Möglichkeiten und es ist fast unmöglich, sie alle aufzuzählen. Manche sind relativ günstig, so vor allem die Lage an der hinteren äußeren Seite des Coecums und tief unten in der Fossa Douglasii. An beiden Stellen wird ein infektiöser Prozeß leicht abgekapselt. Dagegen ist die Lage des Proc. vermiformis medial am Coecum zwischen den Dünndärmen äußerst gefährlich, weil die Dünndarmperistaltik so leicht die Infektion ausbreitet und dadurch zu fortschreitender (diffundierender) Peritonitis führt. Eine Peritonitis in der Mitte des Bauches, ich wiederhole das nochmals, ist unvergleichlich gefährlicher, als eine Peritonitis in der Peripherie. Hierzu kommt die Gefahr der Thrombose in den Venae mesentericae mit Leberabscessen und die Gefahr der Thrombose in der Vena iliaca mit Pyämie, die besonders groß ist in denjenigen Fällen, wo der kranke Proc. vermiformis vor der Vene festgewachsen ist.

Noch ein Umstand, der unser Urteil erschwert, muß hier hervorgehoben werden. Das ist der, daß es das Aussehen hat, als ob das Peritoneum bei verschiedenen Individuen ein verschiedenes Vermögen besäße, Adhärenzen zu bilden und somit auch infektiöse Herde abzukapseln. Es ist möglich, daß diese Auffassung unrichtig ist; sicher ist es aber, daß das Peritoneum ein sehr verschiedenes Vermögen besitzt, sich durch Abkapselung gegen verschiedene Mikroben oder gegen verschiedene Virulenzgrade derselben Mikroben zu schützen.

Es tut mir leid, daß ich hier mit allen diesen Aufzählungen ermüde. Ich habe das getan, um zu zeigen, daß, wenn es sich um Appendicitis handelt, nichts anderes hilft, als den Patienten zu untersuchen und wieder zu untersuchen, so daß man zu einer Diagnose gelangt oder zu einer bestimmten Ueberzeugung darüber, ob sofort operiert werden muß, oder ob man ihn bis auf weiteres medizinisch behandeln kann. Das heißt, ihn still liegen, hungern und dursten lassen (wenn es nötig ist, Wasser und sonstige Ernährung subkutan) die Schmerzen mit Opium oder Morphin stillen und ihn überwachen und dann operieren beim ersten Anzeichen dafür, daß die Infektion in der Bauchhöhle progredient (diffundierend) wird, oder daß sie zu allgemeiner Sepsis (Eiweiß im Harn), oder zu einer begrenzten Suppuration im Bauche (Verhalten der Leukocyten im Blute u. s. w.) führt.

Derjenige, der keine persönliche Erfahrung besitzt, muß gute Krankengeschichten in Massen lesen, und sich in jede von ihnen hinein-denken. In dieser meiner Mitteilung betrachte ich auch die Krankengeschichten als die Hauptsache. Sie sind Tatsachen, an die man sich halten kann.

Nach der bisher gebräuchlichen allgemeinen Auffassung ist eine Operation wegen akuter Appendicitis notwendig, wenn die klinischen Symptome eine fortschreitende eiterige Peritonitis zeigen, oder eine größere begrenzte intra- oder extraperitoneale Eiterbildung. Bei der Mehrzahl der Patienten, die in die Klinik in Upsala gebracht werden, ist die Diagnose dieses Zustandes handgreiflich. Sie müssen sofort operiert werden. In Fällen, die zeitiger unter meine Beobachtung kommen, frage ich jetzt nicht: Ist es notwendig, sofort zu operieren? sondern: Ist es für den Patienten das Sicherste? Gewinnt er seine Gesundheit am sichersten wieder, wenn ich warte, oder wenn ich sofort operiere?

Die Erfahrungen, die über die Behandlung des Peritoneum bei infektiösen Leiden gemacht worden sind, berechtigen nicht nur zu einer derartigen Fragestellung, sondern sie zwingen dazu. Wir wissen jetzt, daß trotz einzelner glänzender Erfolge doch die Operation bei einer mehr ausgebreiteten, fortschreitenden eiterigen Peritonitis in der Mehrzahl der Fälle resultatlos ist. Die Therapie muß in Bezug auf die Peritonitiden wesentlich präventiv werden, wie ich schon früher in meinen Arbeiten über Peritonitis scharf hervorgehoben habe. Das heißt, wenn es sich um akute Fälle handelt, daß wir operieren müssen, wenn noch nur ein kleiner Bezirk der Bauchserosa infiziert ist, und vor allem, ehe es zur Darmparalyse gekommen ist. Der Grad derselben steht nach meiner Erfahrung im direkten Verhältnisse dazu, ein wie großer Teil des Darmkanales eine geschwollene Wand hat und welchen Grad die Schwellung erreicht hat.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehe ich zu einer näheren Kritik meiner Indikationen von 1893 über und beginne mit Punkt 1. Was ich damals „diffuse Peritonitis“ nannte, entspricht am meisten dem, was ich jetzt „fortschreitende eiterige (serös eiterige) Peritonitis“ nenne. Daß ein solcher Zustand dem Chirurgen das Messer in die Hand drücken muß, darüber sind heute, wie ich schon gesagt habe, alle einig. Es muß operiert werden, sobald man die Diagnose auf eine fortschreitende eiterige Peritonitis gestellt hat. Beispiele bilden die Fälle VII—IX.

Fall VII. Hausfrau, 29 J. alt. Nr. 366 A 1901.

Appendicitis (Koprolith) cum perforatione et cum peritonitide sero-purulenta progrediente (im ganzen Bauche gefunden, mit Ausnahme des linken subphrenischen Raumes, der bei der Operation nicht untersucht wurde). Nach 11—12 Stunden Lapa-

rotomie mit Exstirpation des Processus vermiformis. Heilung.

Die Pat. ist vorher gesund gewesen. Sie hat den Typhus nicht gehabt. Im allgemeinen keine Störungen in den Verdauungsorganen. Im Verlaufe des letzten Jahres soll Pat. indessen nach gewissen Arten von schwer verdaulichen Speisen ein Gefühl von Schwere und Aufblähung im Bauche gehabt haben. Pat. ist verheiratet seit 1898 und hat 1899 ein Kind geboren (Zange). — Die Menstruationen sind regelmäßig gewesen, nicht schmerzhaft. Letzte Menstruation vom 16.—20. Okt. 1901.

In der Nacht vom 19. zum 20. Mai 1901 erkrankte Pat. mit Schmerzen in der linken Seite des Bauches, Erbrechen, sowie vermindertem Abgang von Blähungen. Kein Schmerz nach den Beinen zu, auch keine Behinderung der Harnentleerung. Pat. konnte aufbleiben bis zum Vormittag des 20., auch etwas zu Mittag essen, was jedoch sofort wieder herausgebrochen wurde. Die Temperatur, im Rectum gemessen, war am Abend afebril. Gegen die Nacht hin hörte das Erbrechen auf. Schlaf nach Morphium. Gegen Morgen am 21. Mai nahmen die Schmerzen zu und verzogen sich allmählich nach rechts unten. Am Abend des 21. war die Temperatur 39,7°. Kein Abgang von Blähungen. Ein Arzt konstatierte Peritonitis, die als von Appendicitis ausgegangen betrachtet wurde; doch war die rechte Fossa ilaca ziemlich frei von Empfindlichkeit. 22. Mai. Pat. gab Empfindlichkeit an unterhalb des Nabels, über dem Eingang zum kleinen Becken, sowie über dem rechten Ligam. Poupartii. Keine absolute Dämpfung. Von der Vagina aus keine Empfindlichkeit. Keine Hervorbuchtung der Fornices. In der Nacht vom 22. zum 23. Mai spontane Darmentleerung. Am 13. Juni war Pat. mehrere Tage fieberfrei gewesen und die Empfindlichkeit war fast verschwunden; Temperatur am Abend 38,9°. Pat. war dann bettlägerig bis zum 24. Juni und hier und da war das Fieber wiedergekehrt. Die Darmentleerung war die ganze Zeit spontan, gewöhnlich 2mal täglich. Um ihren Appendix im freien Intervall exstirpieren zu lassen, reiste Pat. am 20. Okt. nach Upsala und kam am 21. im Krankenhaus an. Am Tage vorher laxierte Pat. in Rücksicht auf die Operation; sie nahm 1 Eßlöffel Rizinusöl und hatte 5 dünne, nicht schmerzhaft Entleerungen. Sie fühlte sich ganz munter, hatte keine Empfindungen von seiten des Bauches, ging aus in die Stadt u. s. w. Sie aß nichts Ungewöhnliches und machte keine anstrengenden Bewegungen.

22. Okt. Pat. fühlt sich am Vormittag dauernd wohl. Bei der Untersuchung mittags konnte man kein einziges krankhaftes Symptom in ihrem Unterleibe entdecken. Sie legte sich dann zu Bett. Im Laufe des Nachmittags hatte sie hier und da Kolikschmerzen, sie achtete aber nicht besonders darauf, weil sie oft damit beschwert zu sein pflegte. Abendtemperatur 37,5°. Um 9 Uhr abends bekam Pat. ein kleines Wasserklystier, das ohne größere Wirkung wieder abging. Um  $\frac{1}{2}$  10 Uhr bekam sie einmaliges Erbrechen. Um  $\frac{1}{2}$  11 Uhr wurde der Unterchirurg gerufen. Pat. klagte über heftigen Schmerz im Bauche. Die Schmerzen waren über den ganzen Bauch ausgebreitet ohne bestimmte Lokalisation. Sie waren aber stärker im unteren Teile. Der Bauch war weich, aber nach Angabe der Pat. überall empfindlich, auch für geringen Druck. Temp. 37,7°, Puls 76. Ordination: ein Opiumsuppositorium von 0,05 g und Eisblase über den unteren Teil des Bauches. In der Nacht  $\frac{1}{2}$  12 war die Temperatur 37,6°, der Puls 80. Pat. war etwas benommen nach dem Opium. Sie fühlte fortwährend einen wühlenden, nicht bestimmt lokalisierten Schmerz im Bauche, der fortwährend weich war, aber in

derselben Weise empfindlich wie vorher. Bei diesen Untersuchungen war auch der Bruder der Pat. anwesend. Er ist ein Arzt mit großer Erfahrung im Gebiete der Bauchchirurgie. Er sah indessen keine Gefahr, sondern teilte die Auffassung seiner Schwester, daß es sich nur um einen Schmerzanfall derselben Art handelte, wie sie ihn schon einige Male vorher im Laufe des Sommers und Herbstes gehabt hatte nach den schweren Appendicitisanfällen im Mai und Juni. Morgens  $\frac{1}{2}$  5 Uhr war die Temperatur  $38,8^{\circ}$ , der Puls 112. Pat. hatte zeitweise in der Nacht geschlafen. Sie fühlte fortwährend Schmerzen, obwohl geringer als vorher; unbedeutende Anwandlungen von Uebelkeit. Vormittags 8 Uhr war die Temperatur  $38,5^{\circ}$ , der Puls 108. Bei der Untersuchung (LÖNNANDER) war der Bauch jetzt unbedeutend, wenn überhaupt, aufgetrieben. Pat. spannte die Muskulatur etwas mehr nach rechts als nach links von der Mittellinie. Sie war etwas empfindlich überall unterhalb der transversalen Nabelebene, doch in keiner der beiden Lumbalgegenden. Die Empfindlichkeit war vielleicht am größten an der der rechten Articulatio sacro-iliaca entsprechenden Stelle und am medialen Teile der rechten Fossa iliaca, sowie von da aus aufwärts nach dem rechten Thoraxrande. Ferner bestand Empfindlichkeit im rechten Fornix vaginae. Lungen und Herz boten nichts Bemerkenswerthes. Der Harn war frei von Eiweiß und reduzierender Substanz.

Vormittags 9 Uhr Operation (Chloroform-Aethernarkose). Erst wurde ein Schrägschnitt über der rechten Lumbalgegend und Fossa iliaca gemacht. Der Schnitt erstreckte sich am weitesten hinten bis zum Musc. erector spinae und nach vorn längs des Rectusrandes bis fast zum Tuberculum pubis. Die Vasa epigastrica inferiora wurden doppelt unterbunden. Das Peritoneum parietale war sehr injiziert. Das Omentum, das ein ziemlich natürliches Aussehen hatte, lag vor den Därmen ausgebreitet. In der Bauchhöhle fand sich eine trübe, etwas schmutzige Flüssigkeit, die alle Organe in der rechten Bauchhälfte umgab. Die Leber war nach unten verschoben, so daß der untere Rand nach unten bis an die Linea inter spinae ilei ant. super. reichte, oder noch etwas darüber hinaus. Die erwähnte schmutzige Flüssigkeit fand sich auch zwischen Diaphragma und Leber. Sowohl das Coecum als das Ileum in der Nähe der Valvula Bauhini waren vor der Art. sacro-iliaca dextra festgewachsen. Ebenso verhielt es sich mit dem Proc. vermiformis, den zu erkennen dadurch gelang, daß man einen kleinen Fäkalstein aus einem Loche nahe an der Basis hervorkommen sah. Nach vieler Mühe gelang es, den Proc. vermiformis zu extirpieren und dessen Basis mit verhältnismäßig unversehrter Serosa aus der Umgebung zu überkleiden. Der Uterus war mit seiner hinteren Seite an das Rectum festgewachsen, so daß die Fossa Douglasii zum größten Teile obliteriert war. Man konnte deshalb nicht durch die Vagina drainieren. Danach wurde ein Schrägschnitt über der linken Lumbalgegend gemacht. Hier fand sich ebenfalls Flüssigkeit von der vorher erwähnten Beschaffenheit in der Bauchhöhle. Alle Därme, die man sah, zeigten vermehrte Gefäßinjektion, am meisten aber in der Nähe des Appendix. Einer oder der andere Darm hatte einen geringeren, gelblichweißen Fibrinbelag. Die Mehrzahl derselben waren etwas matt von Exsudat. Ebenso verhielt es sich auch mit der Leberserosa. Beide Bauchwunden wurden offen gelassen. Das kleine Becken wurde von den Seiten her mit Gazetampons angefüllt, ebenso der rechte subphrenische Raum, wo außerdem 2 Drainrohre eingelegt wurden.

Die Nachbehandlung wurde in gewöhnlicher Weise ausgeführt, mit Kochsalzlösung intravenös und subkutan, Darmausspülungen ungefähr alle

4 Stunden und ernährenden Klystieren. Es entstand eine ganz reichliche seröse Sekretion durch die Bauchwunde, 3 Tage nach der Operation fand man Eiweiß im Harn, sowohl oberen wie unteren Ring bei HALLERS Probe. Die Albuminurie dauerte 10 Tage lang. Die Herztätigkeit der Pat. war lange schwach und die Pulsfrequenz hoch. Die Bauchwunden waren nach ungefähr 2 Monaten geheilt. Pat. konnte dann nach Hause reisen, brachte aber mehrere Wochen lang den größten Teil des Tages im Bette zu, um ihrem Herzen die nötige Ruhe zu gönnen. Im Sommer 1902 fühlte sie sich vollständig gesund, machte Bergwanderungen, vertrug alle Arten Nahrung und hatte regelmäßige Stuhlentleerung. Im September 1902 schreibt sie, daß sie eben so stark ist, wie vorher.

Epikrise. Diese Krankengeschichte zeigt, wie schwer es ist, eine fortschreitende serös-eiterige Peritonitis in den ersten Stunden nach einer Perforation zu erkennen.

Von besonderem Interesse ist es, die Veränderungen in der Peritonealhöhle im Falle VII A zu studieren: Berstung eines periappendikularen Abscesses frei in die Bauchhöhle hinein und Laparotomie nach 2 $\frac{1}{2}$  Stunden, sowie diese mit den klinischen Symptomen zu vergleichen.

Fall VII A. No. 154 A, 1903. Frau E. A., 32 J. alt, wurde am 11. April 1903 aufgenommen. Chronische Obstipation. Am 4. April 1903 Gastroenteritis acuta. 6. April Appendicitis acuta mit eiteriger Beckenperitonitis. 11. April Entleerung von Eiter durch Schnitt durch die Vagina. Am 25. April berstet frei in die Bauchhöhle ein periappendikulärer Eiterherd, der an der Harnblase lag. Binnen 2 $\frac{1}{2}$  Stunden danach Laparotomie mit 2 Bauchschnitten. Freie serös-eiterige Peritonitis.

Pat. hatte ihre erste Menstruation im Alter von 17 Jahren gehabt. Die Blutungen waren reichlich, boten aber im übrigen nichts Bemerkenswertes. Abortus hat sie nie gehabt; eine Geburt vor 4 Jahren verlief in jeder Beziehung normal; das Kind ist immer gesund und stark gewesen. Seit der Entbindung hat die Pat. einen geringen schleimigen Ausfluß gehabt. Letzte Menstruation vor 3 Wochen. Sie ist stets gesund gewesen, hat aber träge Darmentleerungen gehabt, so lange sie sich erinnern kann, und in den letzten 3 Monaten auch hin und wieder Erbrechen, das plötzlich und ohne bekannte Veranlassung, am häufigsten in der Nacht, kam und nach 1—3 Stunden vorüberging. Am Sonntag Abend (Nacht zum Montag den 5. April) wurde Pat. ganz plötzlich unwohl, mit heftigem Erbrechen und Diarrhöe; die Darmentleerungen waren von gewöhnlicher diarrhoischer Beschaffenheit. Erbrechen und Diarrhöe dauerten die ganze Nacht fort bis zum Montag morgens, wo die Diarrhöe aufhörte, während das Erbrechen noch den Montag und Dienstag (6.) bis gegen 4 Uhr nachmittags fort dauerte und Pat. Schmerz im Bauche auf der rechten Seite nach unten zu bekam. Gleichzeitig stellte sich Frost ein. Der hinzugerufene Arzt stellte die Diagnose auf Appendicitis, verordnete Eisblase, Bettliegen und vollständiges Fasten. Am Mittwoch (7.) hatte sich der Schmerz auf die linke Seite des Bauches verzogen, weshalb auch die Eisblase dahin gelegt wurde. Am Donnerstag (8.) stellte sich die Menstruation, zur richtigen Zeit, ein und war noch am 11. vorhanden.

Status praesens am 11. April. Pat. erscheint matt und blaß,



Körperfülle und Muskulatur reduziert. Temperatur 38,5° (in der Achselhöhle 37,9°), Puls 104. Leukocyten 16500. Harn sauer, stark getrübt, deutlicher oberer und dickerer unterer Ring bei HELLERS Probe (bei doppelter Verdünnung). Der Bauch ist nicht aufgetrieben, weich anzufühlen und nicht empfindlich, außer in der Gegend oberhalb der Symphyse, wo sich sowohl rechts wie links von der Mittellinie ein Bezirk, ungefähr von der Größe einer flachen Hand, findet, in dem man eine recht bedeutende, stark empfindliche Resistenz fühlt; der Perkussionsschall ist in diesem Bezirke gedämpft. Dem rechten Musc. rectus entsprechend, erstreckt sich dieser Bezirk fast bis hinauf zur transversalen Nabelebene, wo er diffus abschließt. In der Gegend, wo sich MAC BURNEYS und MONROS Punkte finden, findet sich keine Resistenz oder Druckempfindlichkeit. Auf der linken Seite fühlt man eine wenig empfindliche Resistenz vom Ligam. Poupartii in schräger Richtung nach oben außen; diese wurde als die mit Faeces gefüllte Flexura sigmoidea aufgefaßt. Von der Vagina aus fühlt man die Fossa Douglasii ausgedehnt durch ein Exsudat, das den hinteren Fornix vorbuchtet: Auf der linken Seite kann man bis zu einem gewissen Grade zwischen die Beckenwand und dieses Exsudat kommen, auf der rechten Seite geht das Exsudat bis zur Beckenwand. Vom Rectum aus fühlt man einen mehr als fingerdicken Bezirk von Resistenz, die weicher als die übrigen Partien ist. Diagnose: Es wurde für wahrscheinlich gehalten, daß eine akute Appendicitis der Ausgangspunkt für die intraperitoneale Eiterbildung im kleinen Becken war.

Operation sofort am 11. April. Unter leichter Aethernarkose wurde zuerst eine Punktion im hinteren Fornix gemacht, wobei gelber, gashaltiger Eiter angetroffen wurde. Darauf wurde die Höhle durch Incision von der Punktionsstelle aus entleert. Die Oeffnung wurde mit BEEZELOWS Dilatator erweitert. In die Höhle wurden 2 fingerdicke Drainrohre eingelegt, wonach die Vagina leicht mit Jodoformgaze tamponiert wurde. Nach der Operation 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan. Abendtemperatur in der Achselhöhle 37,2°, Puls 96. 12. April hat Pat. in der Nacht ganz gut geschlafen. Der Harn wird durch Katheter entleert, die Menge beträgt 525 ccm. Temperatur in der Achselhöhle 37,0—37,4°, Puls 92—92. Per os Milch und Vichywasser. 13. April Temp. 37,0—37,2 (Achselhöhle), Puls 78—80. Der Harn wurde abgezapft, Menge 650 ccm, bei HELLERS Probe Spuren von Eiweiß. 14. April. Der Harn muß fortwährend abgezapft werden, Menge 750 ccm. Kein Eiweiß. Flatus sind spontan abgegangen. Temp. (Achselhöhle) 36,7—36,9°, Puls 78—80. 15. April. Allgemeinzustand ganz gut. Pat. fühlt sich wohl, schläft gut und klagt über Hunger. Der Harn wird abgezapft, 700 ccm. Temperatur in der Achselhöhle 36,6—36,6°, Puls 60—66. 17. April. Darmentleerung hat heute spontan stattgefunden. Flatus sind seit dem 14. jeden Tag abgegangen. Pat. kann fortwährend den Harn nicht selbst entleeren. Harnmenge 800 ccm; kein Eiweiß. Die Pulsfrequenz, die gestern auf 80 gestiegen war, ist heute wieder herabgegangen auf 64 und 72. Temp. 36,3—36,5°. 18. April. Pat. fühlt starken Hunger. Etwas Abfluß von Eiter durch das Drainrohr im kleinen Becken ist fortwährend vorhanden. Temp. 36,4—36,7°, Puls 66—76. 21. April. Pat. kann den Harn selbst entleeren, wenn sie sich im Bette auf die Knie erhebt und in knieender Stellung ihre Blase entleert. Temperatur im Rectum 36,3—36,9°, Puls 60 und 62. Harnmenge 1100 ccm. Der Zustand der Pat. ist fortwährend unverändert, sie fühlt

sich selbst besonders wohl. Die Nahrungszufuhr ist allmählich vermehrt worden. 21.—24. April. Temperatur im Rectum zwischen 36,5 und 37,4°, Puls zwischen 60 und 68. 24. April. Pat. hat seit dem 19. keine Darmentleerung gehabt, sie hat in den 3 letzten Tagen Eingießungen in das Rectum von je 100 g Oel bekommen, ohne Wirkung. Der Bauch ist überall weich und nicht empfindlich. Der Perkussionsschall ist überall tympanitisch. 25. April. Morgentemperatur 36,7°, Puls 88. Pat. hat sich in der Nacht und am Vormittage nicht so wohl gefühlt wie vorher. Bei der Visite, ungefähr 3 Uhr nachmittags, war sie etwas empfindlich im unteren Teile des Bauches, aber sie spannte die Bauchmuskeln nicht bei der Palpation. Die Empfindlichkeit war möglicherweise stärker in der rechten Fossa iliaca, als an den anderen Stellen. In der linken Fossa iliaca fühlte man eine Resistenz, die als mit Kot gefüllter Darm aufgefaßt wurde. Ordiniert wurde vorsichtige Ausspülung des Rectum. Ungefähr um 4 Uhr wurde diese äußerst vorsichtig ausgeführt und nach der Aussage der Wärterin so, daß das Spülwasser bloß in das Rectum eindringen konnte. Unmittelbar darauf 2 große Darmentleerungen mit vielen Flatus, ohne daß Pat. Schmerz dabei hatte. Nach einer kurzen Zeit wieder eine Darmentleerung, bei der Pat. plötzlich Schmerz im ganzen Bauche bekam, jedoch besonders lokalisiert in der Magenrube. Der unmittelbar hinzugerufene Arzt fand 4 Uhr 30 Min. nachmittags die Pat. unruhig, sich in Schmerzen windend, blaß und mit Atemnot und Nasenflügelatmung. Während der Schmerzanfälle liegt Pat. heftig zitternd, aber Frostanfälle hatte sie nach ihrer Aussage nicht. Die Schmerzen zeigen keine deutliche Lokalisation über der rechten Fossa iliaca. Der Bauch ist in seiner Gesamtheit nicht aufgetrieben; im oberen Teile ist er weich und unempfindlich, über beiden Fossae iliaca aber stark gespannt, besonders über der linken. Er ist empfindlich gegen Druck überall unterhalb der transversalen Nabelebene, in bedeutenderem Grade jedoch über der rechten Fossa iliaca, während die Empfindlichkeit über der linken Fossa iliaca ganz gering ist. Temperatur 4 Uhr 45 Min nachmittags 39,1°, Puls 72. Leukocyten 24 000—30 000. Im Harn kein Eiweiß.

Status um 6 Uhr nachm. Die Palpationsphänomene haben sich jetzt etwas verändert. Die Empfindlichkeit ist stark, auch bei oberflächlicher Berührung, über dem Hypogastrium zwischen Nabel und Symphyse. Sie ist etwas stärker nach links als nach rechts zu. An den Seiten wird dieser Bezirk begrenzt von einer Linie, die den Nabel mit dem Mittelpunkte beider Ligam. Poupartii vereinigt. Hier ist auch Muskelspannung vorhanden. Sobald man außerhalb dieses Bezirkes kommt, ist die Empfindlichkeit nur bei tiefer Palpation vorhanden und der Schmerz wird dabei in das Hypogastrium verlegt. Eine deutliche Resistenz kann nicht wahrgenommen werden. Der Perkussionsschall ist überall tympanitisch.

Operation 6 Uhr 45 Min. nachm. Man nahm an, daß ein Absceß in die freie Bauchhöhle geborsten sei, und operierte deshalb sobald als möglich d. i. 2 $\frac{1}{2}$  Stunden nach dem ersten Auftreten des Schmerzanfalles. Man hielt es für wahrscheinlich, daß der Absceß nahe an der Harnblase um den Proc. vermiformis herum in der Nähe der Linea terminalis lag. Es wurde ein Schrägschnitt zwischen dem XII. Costal- und I. Lumbalnerven gemacht, mit Teilung der Rectusscheide und Unterbindung der Vasa epigastr. inferiora. Es fand sich kein Oedem in der Subserosa und keine vermehrte Gefäßinjektion an der Außenseite des Peritoneum. In der Fossa iliaca sah man das Coecum, das blaß war; es war zum großen Teile von blassem Omentum bedeckt; man sah eine freie seröse Flüssigkeit, in

bedeutender Menge rechts nach oben am Winkel des Colon, um den rechten Leberlappen. Als der rechte Teil des Omentum beiseite geschoben wurde, fand man, daß sich das Coecum fast bis hinunter an des Ligam. Poupartii erstreckte und daß der Proc. vermiformis lang war, umgeben von Omentum und wahrscheinlich am Os pubis festgewachsen. Zwischen Omentum, Harnblase und Dünndärmen sah man in der Mittellinie und unten im kleinen Becken ein sero-purulentum Exsudat. Dieses wurde mit Kochsalzkompressen äußerst sorgfältig ausgetupft. Deutlich sah man, daß ein Absceß zwischen Omentum, Harnblase, Os pubis und Proc. vermiformis geborsten war. Als das Omentum und der Proc. vermiformis abgelöst und in die Wunde vorgezogen wurden, fand sich nämlich noch ein wenig Eiter um den Proc. vermiformis herum, dessen Serosa an der Spitze granulierend war, aber ohne daß man eine Perforation an ihr entdecken konnte. Alle hier sichtbaren Därme zeigten Gefäßinjektion, jedoch in sehr verschiedenem Grade. Man sah keine Fibrinbeläge, aber wohl ausgebildete gefäßreiche Bindegewebsstränge und Bänder. Der Proc. vermiformis wurde exstirpiert in der gewöhnlichen Weise wie im freien Intervall. Der unterste Teil der Bauchwunde wurde in der Muskulatur mit 3 Reihen versenkter Catgutnähte zusammengenäht; der Rest der Wunde wurde offen gelassen. Die ganze Hautwunde wurde offen gelassen. Man drainierte die Bauchhöhle mit sterilen Gazestreifen längs beiden Seiten des Colon ascendens und des Coecum, sowie um die Harnblase herum. Danach wurde ein gleicher Schnitt auf der linken Seite gemacht; hier war die Außenseite des Peritoneum bedeutend injiziert, so verhielt es sich auch mit allen sichtbaren Dünndärmen und, obwohl in geringerem Grade, mit der Flexura sigmoidea, die mit festen Scybalis gefüllt war. Man sah eine geringere Menge freier seröser Flüssigkeit links in der Bauchhöhle, als man rechts gesehen hatte. Das beruhte möglicherweise darauf, daß die Flüssigkeit vorher während der Operation in das kleine Becken hinabgelaufen und dort ausgetupft worden war. Die ganze linke Bauchwunde wurde offen gelassen und die Bauchhöhle mit steriler Gaze drainiert, die an beiden Seiten am linken Colon eingelegt wurde zwischen der vorderen Bauchwand und den Dünndärmen, sowie im kleinen Becken zwischen Beckenwand und Dünndärmen. Der Appendix ist lang; ein Stück Omentum ist an ihm festgewachsen; an Omentum und Appendix sieht man eiterige Beläge; eine Perforation konnte nicht entdeckt werden. 3 cm vom cökalen Ende ist das Lumen obliteriert; proximal davon ist die Schleimhaut geschwollen, aber blaß, und die Wandung in ihrer Gesamtheit hat ungefähr normale Beschaffenheit und Dicke. Distal davon ist die Schleimhaut stark injiziert, zeigt zahlreiche Blutungen und ist an gewissen Stellen ganz verschwunden. Die Wandung in ihrer Gesamtheit ist geschwollen, besonders betrifft dies die Submucosa. Dieser distale Teil des Proc. vermiformis war gefüllt mit einer schmutzigen, blutigen Flüssigkeit, die unter einem gewissen Drucke stand. Am Mesenteriolum fühlte man keine geschwollenen Lymphdrüsen.

Bei der Operation am 11. April war ein größerer Absceß zwischen den Därmen im kleinen Becken entleert worden von der Vagina aus. Zurückgeblieben war ein kleineres, begrenztes eiteriges Exsudat, das um den Proc. vermiformis herum an der Seite der Harnblase lag. Dieses war wahrscheinlich die Ursache davon gewesen, daß die Pat. den Harn nicht selbst lassen konnte, bevor sie sich am 21. April im Bette auf die Kniee erhob und in dieser Stellung ihre Blase entleerte. Die Darmperistaltik und die Kontraktionen der Bauchwand im Zusammenhange mit 3 Darm-

entleerungen waren wahrscheinlich das Moment, das einen Durchbruch in die freie Bauchhöhle hervorrief, ungefähr 4 Uhr 25 Min. nachm. Das Peritoneum reagierte auf die Infektion durch rasche Bildung eines seropurulenten Exsudats im Hypogastrium (und eines serösen Exsudats in der übrigen Bauchhöhle)<sup>1)</sup>, im Verein mit einer bedeutenden Gefäßinjektion im Hypogastrium und nach links zu im Bauche.

Abend und Nacht desselben Tages. Darmausspülung alle 4 Stunden. Nach jeder Ausspülung eine Eingießung von 200 g einer Kochsalzlösung in das Rectum, 15 g Cognac und 15 g Traubenzucker. 1500 g Kochsalzlösung subkutan mit 5 Proz. Traubenzucker und 2 Proz. Spiritus (= 75 g Traubenzucker und 30 g Spiritus). Nach Bedarf wird den Mastdarmeingießungen eine Infusion von 0,15 g Pulv. fol. digitalis zugesetzt, oft zusammen mit 15 Tropfen Tinct. strophanthi. Pat. genas allmählich unter fortgesetzter gleicher Nachbehandlung, die den Zweck hatte, 1) die Darmperistaltik sobald als möglich in Gang zu bringen, 2) die Herzstätigkeit und den Allgemeinzustand zu heben und 3) dem Körper eine nach dem Funktionsvermögen des Herzens und der Nieren angepaßte, möglichst große Flüssigkeitsmenge zuzuführen, zuerst auf intravenösem, subkutanem und rektalem Wege und dann per os, um dadurch eine lebhaftige Flüssigkeitsabsonderung von den drainierten Teilen der Peritonealhöhle aus hervorzurufen und dadurch die Mikroben und Toxine aus der Bauchhöhle in den Verband fortzuschaffen. Die Bauchwunde wurde mit Ausnahme der Haut am 11. Mai genäht. Die Pat. wurde gesund entlassen am 30. Mai.

Epikrise. 2 Tage lang (4.—6. April) Symptome einer akuten Gastroenteritis, darauf einer akuten Appendicitis mit intraperitonealer Suppuration im kleinen Becken. Nach 5 Tagen (am 11. April) wird eine große Menge Eiter durch die Vagina aus dem kleinen Becken entleert. Danach wird das Allgemeinbefinden gut, die Albuminurie verschwindet, die Temperatur wird normal und die Pulsfrequenz ist einige Tage lang niedrig, 60—64. Die Pat. ist schmerzfrei und hat keine lokale Empfindlichkeit. Flatus gehen spontan ab. Spontane Darmentleerungen stellen sich 6 Tage nach der Operation (11. April) ein, aber später nicht mehr. Am 14. Tage (23. April) hat die Pat. ein unbestimmtes Uebelbefinden und der Puls steigt von 64 auf 88. Man nahm an, daß diese Veränderung des Allgemeinbefindens und der Pulsfrequenz mit einer Resorption von den mit Faeces gefüllten Därmen in Zusammenhang stehe. Das Rectum wird entleert durch vorsichtige Ausspülungen. Im Zusammenhang mit einer unmittelbar danach eintretenden spontanen Ausleerung bekommt die Pat. einen heftigen Perforationsschmerz. Die Temperatur steigt bis 39,6° binnen 2 Stunden, am Morgen hatte sie 36,7° betragen. Die Pulsfrequenz steigt bis 100; am Morgen war sie 88 gewesen. Lokal: Druckempfindlichkeit und Muskelspannung. Eine Leukocytose von 24 000—30 000 2 Stunden nach der Perforation bestärkt uns in der Auffassung, daß ein intraperitonealer Eiterherd geborsten ist. Wir betrachten es nämlich als sicher, daß es der Eiter von diesem bei der Operation nachgewiesenen zirkumskripten Abscesse ist, der die Leukocytose noch vor der Perforation hervorgerufen hat. Als nächste Folgen der Perforation sehen wir eine diffuse Hyperämie und im Hypogastrium ein seropurulenten freies Exsudat. Wie weit das seröse Exsudat, das sich höher oben im Bauche, um die Leber

1) Siehe die Epikrise.

herum u. s. w., vorfand, nach der Perforation des periappendikulären Abscesses sich gebildet hatte oder schon vorher vorhanden gewesen war, darüber wage ich eine Ansicht nicht auszusprechen.

Fall VIII. Mann, 25 Jahre alt, No. 425 A, 1899. Appendicitis acuta gangraenosa non perforans cum periappendicitide purulenta putrida circumscripta et peritonitide sero-purulenta progrediente. Nach 47 Stunden Laparotomie mit Exstirpation des Appendix. Heilung.

Pat. hat vorher zu 3 verschiedenen Malen Anfälle von Schmerzen im Bauche gehabt. Diese sind indessen ganz gelinde gewesen und bald vorübergegangen. Den letzten Anfall hatte Pat. vor 13 Monaten gehabt. Er wurde damals in der medizinischen Abteilung des hiesigen Krankenhauses vom 3.—6. Oktober 1899 behandelt unter der Diagnose Gastroenteritis acuta; die Behandlung bestand in Anwendung von Eisblase und Klystieren. Die Stuhlentleerung des Pat. war in der letzten Zeit sehr unregelmäßig gewesen, abwechselnd war Diarrhöe oder Verstopfung vorhanden gewesen. Freitag den 8. Dez. 2 Uhr nachm. begann Pat. „Kneipen im Magen“ zu bekommen; um 3 Uhr aß er zu Mittag und verzehrte dabei unter anderem eine große Portion Weißkohl; unmittelbar nach der Mittagsmahlzeit nahm das Kneipen zu und steigerte sich bald bis zu wirklichen Schmerzen. Vor 2 Uhr nachm. hatte Pat. 2 große dünne Ausleerungen dicht nacheinander gehabt. Zwischen 2 und 5 Uhr nachm. 2mal Erbrechen. Die Schmerzen dauerten während des Nachmittags und der Nacht zum Sonnabend, 9. Dez., mit wechselnder Intensität fort, bald stärker, bald schwächer. Sie waren lokalisiert im unteren Teile des Bauches, etwas stärker auf der rechten Seite. Keine Stuhlentleerung, kein Abgang von Blähungen. Sonnabend den 9. Dez. war der Zustand ziemlich unverändert, die Schmerzen waren aber geringer. Abends 10 Uhr wurde die Temperatur gemessen, sie betrug 38,2°; die Pulsfrequenz war zu derselben Zeit 98; Pat. war da fast frei von Schmerz.

Bei der Palpation des Bauches<sup>1)</sup>, der nicht aufgetrieben oder gespannt erschien, gab Pat. ziemlich starke Empfindlichkeit an auf der rechten Seite des Bauches auf einem kleinen Bezirke dicht oberhalb des Ligam. Poupartii. Diese Empfindlichkeit nahm nach allen Richtungen hin rasch ab. Deutliche Empfindlichkeit fand sich jedoch in der Gegend um den Nabel herum, etwas Empfindlichkeit auch über der linken Fossa iliaca, doch verlegte Pat. den Schmerz bei der Palpation dieser Stelle auf die rechte Seite. Bei Palpation vom Rectum aus fand sich keine Ausbuchtung und keine Empfindlichkeit. Am Abend gingen zu wiederholten Malen Blähungen spontan ab. Um 2 Uhr in der Nacht auf Sonntag den 10. Dez. war die Temperatur 38,4°. Unmittelbar nachdem Pat. seine Temperatur selbst gemessen hatte, stand er auf, um Wasser zu lassen. Eine kurze Zeit danach bekam er intensive Schmerzen im Bauche. Diese dauerten von da an in wechselnder Intensität fast bis gegen 9 Uhr am Sonntag Vormittag. Die Temperatur war in der Nacht allmählich gestiegen und betrug um 9 Uhr vorm. 39,7°. Im Laufe des Freitags und des Sonnabends hatte Pat. zusammengenommen 8—9mal Erbrechen gehabt; das Erbrochene war

---

1) Diese Untersuchung wurde von einem Freunde des Pat., Amanuensis Cand. med. EDWIN HELLING, ausgeführt, dem ich die anamnestischen Daten zu danken habe.

nicht übelriechend. Am Sonntag Morgen um 10 Uhr hatte Pat. keine Schmerzen. Mehrere reichliche Entleerungen von Blähungen erfolgten spontan. Um 11 Uhr wurde Pat. in das akademische Krankenhaus gebracht. Bei seiner Ankunft daselbst war er schmerzfrei, aber kurze Zeit danach bekam er wieder heftige Schmerzen im Bauche.

Aufzeichnung bei der Ankunft im Krankenhaus: Der Bauch ist deutlich aufgetrieben. Bei der Palpation des Bauches ist Pat. überall unterhalb des Nabels empfindlich. Am stärksten tritt die Empfindlichkeit hervor auf einem kleinen Bezirke auf der rechten Seite dicht oberhalb des Ligam. Poupartii. Bei der Palpation vom Rectum aus fühlt man eine gespannte Ausbuchtung, die bis etwas nach unten vom oberen Rande der Prostata reicht, Druck darauf erzeugt große Schmerzen. Ueber Puls und Harn findet sich keine Aufzeichnung. Eine vollständige chemische und mikroskopische Untersuchung des Harns wurde jedoch am 11. und 13. Dez. ausgeführt und seitdem mehrere Male, ohne daß irgendwelche pathologische Bestandteile angetroffen wurden. Es ist deshalb anzunehmen, daß der Harn vor der Operation kein Eiweiß enthielt. Die Operation wurde sofort ausgeführt, da man eine akute (wahrscheinlich gangränöse) Appendicitis und eine sich ausbreitende Peritonitis diagnostizierte.

Operation am 10. Dez. 1 Uhr nachm. Schnitt längs des Ligam. Poupartii und der Crista ossis ilei dextri. Im subserösen Bindegewebe Oedem. Als das Peritoneum durchschnitten wurde, kam eine seröse Flüssigkeit hervor. Man sah ein injiziertes Coecum, ein gerötetes Omentum und injizierte Dünndärme. Die Därme wurden durch Kochsalzkompressen geschützt. Ungefähr an der Linea terminalis fand man einen gelben, dicken, fibrinösen Belag und hier fühlte man im kleinen Becken eine Resistenz längs des mittelsten Teiles der rechten Beckenwand. Ein roter Appendix mit gelben Brandflecken fand sich in der Eiterhöhle, mit der Spitze gerade nach vorn gerichtet. Eine Zange wurde über dem Mesenteriolum angesetzt, eine andere über der Basis des Proc. vermiformis, der weggeschnitten wurde. Im kleinen Becken fand sich eine große Menge freier, dünnflüssiger, grauer Flüssigkeit, die man ausrinnen zu lassen versuchte dadurch, daß man den Pat. auf die rechte Seite legte, während die Därme zurückgehalten wurden. In den Boden des kleinen Beckens wurden 2 Drainrohre eingelegt; dabei kam ein wenig gelber Eiter hervor, der deutlich daher rührte, daß die Dicke von dem Exsudat sich zu Boden gesetzt hatte. Es wurde mit Jodoformgaze zwischen den beiden Zangen am Proc. vermiformis und am Mesenteriolum tamponiert, im übrigen mit steriler Gaze. Die ganze Bauchwunde wurde offen gelassen. 3 Hautfaltensuturen von Seide. Der exstirpierte Appendix enthielt 8 kleine Fäkalsteine. Die Schleimhaut war überall gangränös und an manchen Stellen erstreckte sich der Brand nach außen bis zur Serosa. Keine Perforation.

Es ist anzunehmen, daß sich der periappendikuläre Herd am 8.—9. Dez. entwickelte und daß dieser in das kleine Becken in der Nacht vor dem 10. Dez. barst und zu einer fortschreitenden eiterigen Peritonitis führte.

Diagnose bei der Operation: Appendicitis acuta gangraenosa non perforans cum periappendicitide purulenta circumscripta et peritonitide purulenta libera pelvis minoris et peritonitide serosa libera infraumbilicalis.

Pat. wurde gesund und am 23. Jan. 1900 entlassen. Ungefähr

5 Monate nach der Entlassung hatte Pat. einen kleinen, obliquen, rechtsseitigen, beweglichen Leistenbruch. Dieser wuchs und konnte mit einem Bruchbande nicht zurückgehalten werden. Außerdem fand sich eine schwache Stelle in der Narbe an der Spina ilei ant. superior. Es ist wahrscheinlich, daß Pat. den Leistenbruch deswegen bekommen hat, weil die Bauchwand durch die Operation geschwächt war. Am 10. Okt. 1901 wurde der Bruch operiert. Aus dem Operationsberichte ist folgendes anzuführen. Schnitt in der alten Narbe. Man gelangte frei in die Bauchhöhle hinein. Das Omentum war mit dem Coecum und dem nächsten Teile der vorderen Bauchwand oberhalb des Ligam. Poupartii verwachsen. Es wurde abgelöst und nach oben in die Bauchhöhle verschoben. Das Coecum war an die vordere Bauchwand und an die Fossa iliaca festgewachsen. Im übrigen fand sich keine einzige Adhärenz, sondern die Serosa der Dünndärme und der Harnblase hatte ein natürliches Aussehen. Die Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum sah man, aber den Ausgangspunkt des Appendix konnte man nicht finden. Heilung per primam intentionem. Im Sept. 1902 war Pat. vollständig gesund.

Zur Diskussion kommen diejenigen Fälle, in denen man Grund hat anzunehmen, daß die fortschreitende Peritonitis serös, serofibrinös ist, d. h. hierher gehört aller der Wirrwarr, der „Peritonismus“, „peritoneale Reizung“ genannt wird. Ist hier die „Reizung“ über einen bedeutenden Teil des Peritoneum ausgebreitet, sind die lokalen Symptome in der Gegend des Proc. vermiformis stark hervortretend, ist der Kräftezustand des Patienten noch gut, so operiere ich sofort, in der Hoffnung, einen vielleicht noch nicht geborstenen gangränösen Proc. vermiformis mit einer serösen Peritonitis in der Umgebung zu finden. Sollte sich bereits eine eiterige Peritonitis eingestellt haben, so kann ich teils die Infektionsquelle selbst, den Proc. vermiformis, entfernen teils die umgebenden Teile der Serosa, die am meisten beschädigt sind, drainieren und tamponieren („extraperitoneal legen“). Dadurch wird die weitere Zufuhr von Toxinen und Mikroben zu dem mehr oder weniger weit ausgedehnten Serosabezirk abgeschnitten, in dem „Peritonismus“ besteht, d. h. zu den Abschnitten der Bauchhöhle, in welchen man bei der Operation einfach Hyperämie findet oder Hyperämie mit vermehrter seröser Flüssigkeit, möglicherweise auch dünne Fibrinablagerungen oder vielleicht nur eine Trübung der Serosa, wo aber die Darmwand noch nicht nachweisbar verdickt und die Peristaltik noch kräftig ist. Beispiele sind die Fälle IX, X, XI und XII. Ich führe so viele Beispiele auf, weil ich diese Frage für äußerst wichtig halte.

Fall IX. Mann, 38 Jahre alt, Brauereiarbeiter, No. 460B, 1895. Appendicitis gangraenosa non perforans cum hyperaemia diffusa peritonei. Laparotomie und Exstirpation des Proc. vermiformis nach ungefähr 22 Stunden.

Pat., der sehr fett und cyanotisch an den Wangen ist, hat nach seiner eigenen Meinung nie an Blinddarmentzündung gelitten. Im Ver-

lauf von 2 Jahren hat er 3mal Anfälle eines Unterleibsleidens gehabt, das vom Arzt als auf Darmocclusion beruhend betrachtet und demgemäß mit wiederholten Klystieren und Darmausspülungen behandelt wurden. Der schwerste dieser Anfälle dauerte vom Mittag des einen Tages an bis zum Abend des folgenden Tages. Außerdem hatte Pat. im April 1895 einen ganz leichten 4. Anfall. Zwischen den Anfällen hat sich Pat. wohl befunden und ist nur von Magensäure und Aufstoßen beschwert gewesen. Sonntag den 6. Okt. abends begann er Leibscherzen zu fühlen, die um 10 Uhr bedeutend zunahm nach einem geringen Frost. Gleichzeitig stellte sich Erbrechen ein, das mit wenig Unterbrechung fort dauerte bis um 8 Uhr am folgenden Morgen (7. Okt.). Um 11 Uhr 30 Min. vorm. von neuem Erbrechen. Das Erbrochene bestand zum größten Teile aus Schleim. Danach kein Erbrechen, auch keine spontanen Schmerzen im Bauche, nur ein Gefühl von starker Empfindlichkeit unterhalb des Nabels. In der Nacht zum 7. Okt. waren wiederholt Wasserklystiere gegeben worden, teils in Seitenlage, teils in Knie-Ellenbogenlage. Auf sie folgte ein ganz unbedeutender Abgang von Gasen und Faeces. Die größte Wassermenge, die auf einmal eingegossen wurde, betrug etwa bis 2,5 l. Um  $\frac{1}{2}$  2 Uhr in der Nacht wurden 2 cg Morphinum subkutan gegeben mit nur geringer Linderung der Schmerzen, die in „Kneipen mitten im Magen“ bestanden, anfallsweise heftig waren, mit wenige Minuten langer Erleichterung. Bei wiederholten Untersuchungen des Bauches konnte keine Empfindlichkeit in der Fossa ileocecalis nachgewiesen werden, wohl aber dicht unterhalb des Nabels auf einem Umkreise von der Größe einer flachen Hand. Die größte Empfindlichkeit bestand nach rechts unterhalb des Nabels, wo man bei tiefem Druck nach dem rechten Rippenrand zu eine abgerundete Resistenz zu fühlen glaubte. Ueber demselben Umkreise ganz stark gedämpfter Perkussionsschall. Während der ganzen Zeit kein spontaner Abgang von Blähungen. Temperatur am 7. Okt. 1 Uhr 30 Min. nachm.  $37,9^{\circ}$  im Rectum,  $37,4^{\circ}$  in der Achselhöhle. Puls während der Nacht vom 6. zum 7. Okt. um 130—140 herum, nicht regelmäßig; am Morgen des 7. Okt. 104, am Nachmittag 108—120. Nach der Aufnahme im Krankenhaus am 7. Okt. abends ein Klystier von 3 l, das nach einer Weile entleert werden mußte, ohne daß irgendwelche Gase dabei abgingen. Der Bauch war nicht erwähnenswert aufgetrieben. Puls 120, Temp.  $38,9^{\circ}$  im Rectum.

Operation am 7. Okt. abends. Chloroform-Aethernarkose. Pat. vertrug sowohl Aether als Chloroform sehr schlecht, so daß die Narkose nicht einmal vollständig war, was viele Schwierigkeiten mit den Därmen verursachte. Laparotomie durch den rechten Musc. rectus abdom. 2 cm von der Mittellinie. Zuerst wurde eine herabhängende Schlinge vom Colon transversum angetroffen. Sie war blaß und zusammengefallen; an der Spitze dieser Schlinge war das Omentum majus zusammengebacken zu einer nahezu mannsfaustgroßen Masse. Auch nach links von dieser Stelle war das Netz verändert. So fand sich hier ein großes Loch im Omentum, das rund herum um dieses Loch bedeutend verdickt war. Es wurde von seiner Peripherie an bis zu dem Loche gespalten. In die Bauchwunde drängten sich eine Menge Dünndarmschlingen vor, von denen einige blaß und zusammengefallen, andere etwas mehr rosafarbig wie gewöhnlich und mäßig ausgedehnt waren. Gerade an der Stelle, wo Pat. empfindlich gegen Druck war, nach unten zu und rechts vom Nabel, fühlte man ein Gebilde, das am meisten an die Form eines Eisenhakens erinnerte, dessen gerader Teil gerade nach hinten gerichtet, während der abgerundete



nach vorn und unten gerichtet war. Nachdem naheliegende Darmschlingen mit Hilfe von Kompressen zur Seite gebracht waren, wurde das genannte Gebilde als Proc. vermiformis erkannt. Er war wohl zeigefingerdick und das Mesenterium war es, das durch seinen Zug die eigentümliche Form und Stellung bewirkte. Nach Durchtrennung des Mesenterium wurde die Basis des Appendix zwischen 2 Klemmzangen durchgebrannt, von denen die eine am Stumpfe gelassen wurde. Rund um die Zange herum wurde mit Jodoformgaze tamponiert, im übrigen wurde die Bauchhöhle mit 3 Reihen Catgututuren und Silkwormgut in der Haut geschlossen. Das Coecum war groß und beweglich und lag weit nach der Mittellinie zu. Der ganze herausgenommene Proc. vermiformis war gangränös und von einer stinkenden schmierigen Masse erfüllt.

Nach der Ankunft im Krankenhaus hatte man am meisten an eine akute Appendicitis gedacht. Hierfür sprach das Einsetzen der Krankheit mit einem Froste, das heftige Erbrechen und die Schmerzen, die beide nach Verlauf von mehr als einem halben Tage aufhörten, um einer ziemlich begrenzten Empfindlichkeit Platz zu machen. Ferner die Temperatursteigerung am Schlusse des ersten Tages (37,7—38,9°), sowie die relativ hohe Pulsfrequenz während des ganzen Verlaufes. Als die Schmerzen nachgelassen und das Erbrechen aufgehört hatten, war der Puls langsamer geworden, aber er wurde wieder rascher, als die Temperatur stieg. Die Rekonvaleszenz wurde durch psychische Unruhe und schwache, rasche Herztätigkeit gestört. Pat. wurde am 1. Sept. 1902 wieder untersucht. Er war gesund, was den Unterleib betrifft, aber er hat seit einigen Jahren einen mittelschweren Diabetes mellitus.

Fall X. Mann, 21 Jahre alt, No. 122B, 1900. Appendicitis acuta catarrhalis haemorrhagica cum peritonitide purulenta incipiente. Nach ungefähr 27 Stunden Laparotomie und Exstirpation des Proc. vermiformis. Heilung.

Zu Weihnachten erkältete sich Pat. und bekam Kneipen und Schmerz im Bauche, besonders in der rechten Fossa iliaca. Seitdem hat er hie und da Schmerzen und Stechen in der rechten Fossa iliaca verspürt.

20. März. Pat. wird im Krankenhaus wegen einer suppurierenden Lymphadenitis in der linken Leiste behandelt. Die Drüsen sind exstirpiert worden und die Wunde granuliert. Pat. hat heute Temperatursteigerung — Abendtemp. 38,2° — wofür sich keine andere Ursache fand als eine unbedeutende Rötung im Halse. Besonders ist bemerkt, daß er keinerlei Symptome von seiten des Bauches hat. Stuhlentleerung normal. 21. März. Temp. 37,7—37,8°. Um 3 Uhr nachm. bekam Pat. heftige Schmerzen im ganzen Bauche, mit Schwierigkeit, Blähungen zu lassen, und Uebelkeit, jedoch ohne Erbrechen. Bei der Untersuchung zwischen 6 und 7 Uhr abends fand man den Bauch weich, aber etwas eingezogen, sowie eine diffuse, heftige Empfindlichkeit für Druck über dem medialen Teile der rechten Fossa iliaca. Puls gleichmäßig, 96. Behandlung: Eisblase, 5 cg Opium in einem Suppositorium, sowie Fasten. Dessenungeachtet dauerten die Schmerzen fort mit fast vermehrter Heftigkeit und waren nicht an einem bestimmten Teile des Bauches lokalisiert. Um 11 Uhr abends war der Bauch fortwährend eingezogen und die Empfindlichkeit hatte zugenommen. Sie hatte sich auf die linke Fossa iliaca ausgebreitet. Pat. zeigte auch etwas Empfindlichkeit im Rectum. Die Uebelkeit dauerte fort, ohne daß es zu Erbrechen kam. Temperatur in der Achselhöhle 37,7°, Puls 104. Pat. bekam 0,01 g Morphium subkutan, sowie ein Opiumsuppositorium mit 0,05 g. Danach

hatte er 3—4 Stunden Schlaf. Schmerzen im späteren Teile der Nacht im Abnehmen begriffen. 22. März. Am Morgen hatte sich die Empfindlichkeit nicht ausgebreitet, sondern eher vermindert. Puls 104, Temp. im Rectum 38°. Kein Eiweiß im Harn. Während der Nacht waren Blähungen mit Hilfe des Darmrohres abgegangen. Am Vormittag hat Pat. quälenden Singultus. Temp. 4 Uhr nachm. 38,1°, Puls 112. Pat. machte den Eindruck eines schwer Kranken. Es fand sich eine gewisse „Reizung“ des Peritoneum fast überall unterhalb des Colon transversum. Den periappendikulären Herd dachte man sich ungefähr an der Linea innominata dextra liegend.

Operation 5 Uhr 30 Min. nachm. Der Bauchschnitt wurde oberhalb des Ligam. Poupartii gemacht mit Durchschneidung der Vasa epigastr. inf. Im subserösen Bindegewebe fand sich kein Oedem. Die Serosa am Coecum und an den nahe gelegenen Därmen zeigte lebhaft Gefäßinjektion. In der Fossa iliaca dextra eine Spur von klebriger Flüssigkeit. Als man das Coecum hervorzog, um zum Proc. vermiformis zu gelangen, kamen ein paar Eßlöffel Eiter aus dem kleinen Becken heraus. Der Proc. vermiformis wurde in die Wunde hervorgeholt; er war in seiner Mitte zusammengeklappt wie ein Taschenmesser und der distale Teil bedeutend mehr geschwollen als der proximale. An ein paar hervordrängenden Dünndärmen sah man fibrinöse Beläge. Der Proc. vermiformis wurde exstirpiert wie bei Operationen à froid. Als man dann die Därme aus dem kleinen Becken hinwegschob, konnte man an keiner Stelle mehr eiteriges oder flüssiges Exsudat entdecken. Man hatte den Eindruck, daß der Eiter um den Proc. vermiformis herum lag, aber nicht abgekapselt war. Der rechte Teil des kleinen Beckens wurde mit steriler Gaze tamponiert, in die ein dickes Drainrohr eingelegt wurde. Um das Coecum und Colon ascendens herum wurde ebenfalls mit steriler Gaze tamponiert. Die ganze Bauchwunde wurde offen gelassen. Der exstirpierte Appendix war 6,5 cm lang; als er aufgeschnitten wurde, fand sich der distale Teil mit übelriechendem Kot gefüllt. Die Schleimhaut in dem ganzen Appendix war geschwollen und besonders im distalen Teile von Blutungen durchsetzt.

Pat. wurde gesund entlassen und war im Mai 1902 noch gesund.

Fall XI. Rekrut, 21 Jahre alt, No. 166 A, 1902. Empyema proc. vermiformis cum gangraena membranæ mucosæ et cum peritonitide serosa incipiente et lymphadenitide mesocoli. Laparotomie mit Exstirpation des Proc. vermiformis nach ungefähr 20 Stunden. Heilung.

16. Mai. Pat. hat nie an Störungen von seiten des Verdauungskanals gelitten bis vor 1 Jahre, wo er eines Tages heftige Schmerzen im Bauche und Erbrechen bekam; Schüttelfröste hatte er nicht. Die Schmerzen waren in der Mitte des Bauches lokalisiert. Danach war er gesund, bekam aber bei kalten Füßen Kneipen im Unterleibe. Ebenso verhielt es sich nach fetter Kost. Gegenwärtige Krankheit. Pat. erkrankte um 12 Uhr in der Nacht mit heftigen Schmerzen über dem ganzen Bauch, bekam unmittelbar danach eine etwas harte Entleerung und erbrach die ganze Nacht. Gestern hatte er keine Stuhlentleerung gehabt, aber vorgestern eine normale. Gestern Nachmittag hatte er Schmerz über dem Nabel gehabt und hatte vornübergebeugt bei dem Exerzieren gehen müssen, wobei der Druck der Kleider ihm Schmerz in der Magenrube verursachte. Als Abendbrot verzehrte er Grütze, Milch

und etwas weiches Brot. Heute Morgen um 8 Uhr bekam Pat. plötzlich heftigen Schüttelfrost, der nur einige Minuten dauerte. Nach dem Frost am Morgen sind keine Blähungen abgegangen. Pat. hat den ganzen Tag starke Schmerzen im Bauche gehabt. Er wurde im Regimentskranken-  
haue behandelt mit Fasten, Eisblase und Stillliegen und wurde abends um 6 Uhr in das akademische Krankenhaus gebracht.

Status praesens bei der Ankunft. Pat. ist von kräftiger Körperkonstitution. Gesichtsfarbe blaß. Ueber Lungen und Herz ist nichts zu bemerken. Respirationsfrequenz vor der Operation 26. Nasen-  
fügelatmen. Harn klar, hellgelb, von saurer Reaktion, enthält kein Ei-  
weiß. Pat. hat heftige Schüttelfröste, Temp. während des Frostes  $38^{\circ}$ , Puls um 128 herum, klein und etwas unregelmäßig. Der Bauch ist nicht aufgetrieben, die Musc. recti zeichnen sich ab. Bei der Palpation spannt Pat. den Bauch bretthart, mehr oben an den Thoraxrändern als unten nach den Leistenfalten zu und vielleicht etwas mehr auf der rechten als auf der linken Seite. Pat. ist am empfindlichsten in der rechten Fossa iliaca, besonders über dem Mac BURNAYSchen Punkt und medial von diesem. Bei tiefem Druck erstreckt sich jedoch die Empfindlichkeit quer über das Rückgrat, ungefähr gleich weit nach links wie nach rechts, und reicht aufwärts bis 4—5 cm über den Nabel hinauf und nach unten zu ebensoweit unterhalb desselben. Ebenso gibt Pat. etwas Empfindlichkeit im Epigastrium an, sowie ganz unbedeutende im linken Hypochondrium. Dagegen wird in den Lendengegenden keine Empfindlichkeit angegeben. Der Perkussionsschall ist überall tympanitisch. Keine Dämpfung außer möglicherweise etwas kürzerem Schall, ein paar Fingerbreiten über beiden Ligam. Poupartii. Leukocyten 5200. Temp. abends 6 Uhr 40 Min., als der Schüttelfrost aufgehört hatte,  $40,1^{\circ}$  im Rectum, 7 Uhr 15 Min.  $40,7^{\circ}$  im Rectum und  $40,1^{\circ}$  in der Achselhöhle. 7 Uhr 30 Min. abends wurde operiert.

Operationsbericht. Man hatte die Diagnose auf eine gangränöse Appendicitis gestellt, wobei der Appendix noch nicht geborsten war, und man dachte sich, daß der Appendix weit oben in der Fossa iliaca hinter dem Coecum liegen würde, wegen der unbedeutenden Empfindlichkeit an der vorderen Bauchwand. Schrägschnitt über dem oberen Teile der Fossa iliaca. Bei der Eröffnung des Peritoneum rann sofort etwas klares Serum aus. Das Coecum war mäßig injiziert an seiner Vorderseite; es konnte in die Wunde vorgezogen werden. Man sah dabei ein paar Eßlöffel klaren Serums in der Fossa iliaca. Fibrin wurde nicht gesehen. Der Appendix war ungefähr 8 cm lang; er lag hinter dem medialen Teile des Coecum und war durch alte Adhärenzen an diesen Darm und an die Fossa iliaca geheftet. Der Appendix war erst nach unten gerichtet; danach war er doppelt geknickt, das geschah ungefähr 3 cm vom Coecum entfernt. Der längere, distale Teil des Appendix war nach oben und außen gerichtet. Durch eine alte, sehr feste, bandförmige Adhärenz war diese Knickung des Appendix an die hintere Bauchwand vor der Linea terminalis fixiert. Der distale Teil des Appendix war bedeutend dicker als der proximale, er hatte den Umfang des kleinen Fingers eines Mannes oder noch mehr, war hochrot von Farbe und besonders fest anzufühlen. Im Mesenteriolum wurden 3 geschwollene Lymphdrüsen gefühlt, sie waren wie Erbsen. Im Mesocolon zwischen Ileum und Colon wurden mehrere größere geschwollene Drüsen gefühlt. Die Darmserosa am Ileum hatte ein fast natürliches Aussehen und die Darmwand erschien nicht geschwollen. Der Appendix wurde exstirpiert auf die gewöhnliche Weise wie während des freien Intervalls.

Eine geschwollene Lymphdrüse wurde entfernt. In der Bauchwunde 2 Reihen versenkter Catgutnähte, in der Haut Silkwormgutnähte, die sekundär geknotet werden sollten; keine Drainage. Die Muskulatur erschien ungewöhnlich dunkelrot. Die Operation wurde bei Gaslicht ausgeführt.

**Beschreibung des Appendix.** In dem proximalen Ende war das Lumen stark verengt in einer Ausdehnung von 1 cm und hier an einer Stelle sogar vollständig obliteriert. Danach kam eine ungefähr 4 cm lange erweiterte Partie, gefüllt mit dickem gelben Eiter, der unter starkem Druck stand; die Schleimhaut war mit Blut imbibiert, gangränös und an einer Stelle in der Nähe des distalen Endes vollständig zerstört, so daß die Muscularis bloß lag. In Schabpräparaten von dieser Stelle konnte kein Epithel entdeckt werden. Kein Fäkalstein, keine Perforation. An der Stelle der Obliteration war der Appendix im Winkel gebogen.

**Verlauf.** An demselben Tage erhielt Pat. 2500 ccm Kochsalzlösung intravenös, 100 g Infusion von 15 cg Pulv. fol. digit. mit 7 Tropfen Tinct. strophanthi und 2 Eßlöffel Cognac in Klystieren, bis auf weiteres alle 4 Stunden; 0,20 Kampfer alle 3 Stunden. 17. Mai. Pat. hat am Morgen 2500 ccm Kochsalzlösung intravenös bekommen. Puls am Morgen 114, Temp. 38,3°; am Abend Puls 106, Temp. 38,2°. Pat. hat im Laufe des Tages 5 Darmausspülungen erhalten, mit denen Blähungen in reichlicher Menge abgingen. Am Abend 1800 ccm Kochsalzlösung subkutan. Die Harnmenge hatte im Laufe des Tages 800 ccm betragen. Der Harn war klar, sauer, ohne Eiweiß. Leukocyten 11 600. 18. Mai. Darmausspülung am Vormittag mit reichlichem Abgang von Blähungen. Karlsbader Wasser, Vichy-Wasser und Milch. Harn klar, frei von Eiweiß. Puls am Morgen 98, Temp. 37,2°. Pat. hat im Laufe des Tages 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan erhalten. Harnmenge 650 ccm. Pat. hat in der Nacht eine Darmausspülung erhalten, wobei reichliche Blähungen abgingen. Temp. 37,7°, Puls 68. Am Abend eine Darmausspülung und danach ein Kochsalzklystier (500 ccm). Kein Kochsalz subkutan. Harnmenge 1500 ccm. Wunde reaktionslos. Die Tampons wurden heute herausgenommen und die Hautsuturen geknotet.

**Bakteriologische Untersuchung** (Dr. JÖRGEN JENSEN in Kopenhagen). Aus dem serösen Exsudat im Peritoneum konnten keine Mikroorganismen durch direkte mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden; in der schrägen Agarkultur wurden 5—6 Kolonien von *Bacterium coli* erhalten; in dem gelben, dicken Eiter aus dem Proc. vermiformis fand sich bei direkter Untersuchung eine Menge verschiedener Mikroorganismen, sowohl Kokken als Stäbchen, in Kulturen nur *Bacterium coli*. In der exstirpierten Lymphdrüse konnten keine Mikroorganismen nachgewiesen werden, weder direkt noch in Kulturen.

20. Mai. Spontaner Abgang von Blähungen. Temp. 37,8—38°, Puls 60—72. 21. Mai. Spontaner Abgang von Blähungen. Reichliche, ziemlich feste Darmentleerung. Temp. 37,4°, Puls 60. Von da an afebril.

**Fall XII.** Soldat, 24 J. alt. No. 377 B 1902. Appendicitis acuta purulenta cum hyperaemia et oedemate peritonei. Nach ungefähr 26 Stunden Laparotomie mit Exstirpation des Proc. vermiformis.

Pat. ist vorher stets gesund und stark gewesen. Er hatte stets einen „guten Magen“ gehabt und jede Art von Nahrung vertragen. Eines Tages im Dezember 1901 bekam er bei der Arbeit auswärts einen heftigen Frost und sofort danach starke Schmerzen im ganzen unteren Teile des Bauches

und kurze Zeit danach Erbrechen. Er ging sogleich zu Bett und am Tage darauf fühlte er sich wieder ganz gesund; seitdem hatte er keinerlei Symptome von seiten des Unterleibes bis zum 31. Mai nachmittags. Er hatte um 1 Uhr zu Mittag gesalzenes Fleisch und Fruchtsuppe gegessen. Um 4 Uhr begann er sich unwohl zu fühlen und bekam Frostanfälle, ging aber doch zum Exerzieren bis  $\frac{1}{2}$  6 Uhr abends. Da begann es wieder wie das vorige Mal im ganzen unteren Teile des Bauches zu schmerzen, jedoch am meisten auf der rechten Seite. Kurz danach bekam Pat. heftiges Erbrechen, er „brach die ganze Mittagsmahlzeit aus“. Er ging nun in sein Quartier und legte sich und, obwohl er nichts aß und nichts trank, erbrach er mehrere Male im Laufe der Nacht und fühlte die ganze Nacht viel Frost. Am folgenden Morgen (1. Juni) war die Temperatur  $38,4^{\circ}$ ; der Schmerz dauerte fort wie vorher; am Nachmittag war die Temperatur  $38,6^{\circ}$ , der Puls 112. Pat. hatte im Laufe des Tages ein Paar Frostanfälle gehabt und ein Paar Male Erbrechen. Die Behandlung hatte in absolutem Fasten und Dursten bestanden und Eisblase über der rechten Fossa iliaca. Pat. kam in das Krankenhaus an demselben Tage (1. Juni) 9 Uhr abends.

Status bei der Ankunft. Pat. ist kräftig gebaut. Herz und Lungen bieten nichts Bemerkenswertes. Temp.  $39,2^{\circ}$ , Puls 104, gleichmäßig und regelmäßig. Leukocyten 18000. Der Harn gab bei HELLERS Probe sofort eine Spur von einem oberen Ring und nach einer Weile auch Spuren eines unteren Ringes. Der Bauch ist merkbar aufgetrieben. Der ganze linke Teil ist bei der Palpation weich und nicht empfindlich. In der rechten Seite des Bauches zeigt Pat. bedeutende Empfindlichkeit bis in die rechte Lumbalgegend. Die Empfindlichkeit ist am größten ungefähr 2 Querfinger medial von der Spina ilei anter. sup., von wo an sie rasch abnimmt in der Richtung gegen die Mittellinie hin. Keine Empfindlichkeit im unteren Teile der Fossa iliaca. Im Rectum keine Ausbuchtung, doch gibt Pat. hoch oben nach rechts zu geringe Empfindlichkeit an. Keine Dämpfung, keine Resistenz an irgend einer Stelle im Bauche.

Operation sofort. Man hatte die Diagnose auf akute Appendicitis (gangraenosa?) gestellt, betrachtete es aber als wahrscheinlich, daß der Appendix noch nicht perforiert war. Man nahm an, daß der Proc. vermiformis in der Lumbalgegend in der Nähe der Leber liege. Schrägschnitt über der Lumbalgegend und dem nächsten Teile der Fossa iliaca zwischen dem 12. Interkostalnerven und dem 1. Lumbalnerven. Als das Peritoneum eröffnet wurde, sah man ein dünnes Omentum über das Coecum ausgebreitet, aber es fanden sich keine Adhärenzen, auch keine Flüssigkeit war im Bauche zu sehen. Sowohl die Därme als auch das Omentum hatten natürliche Farbe. Darauf wurde das Coecum hervorgezogen und an dessen unterer Seite lag ein ganz besonders langer (15 cm) Proc. vermiformis, der durch das Mesenterium an seinem proximalen Teile mit dem Coecum verwachsen war. Der Appendix war nach oben und hinten gerichtet, so daß der distale Teil an der Außenseite des Colon ascendens lag. Hier war dieser Darm sehr lebhaft gerötet durch Gefäßinjektion. Die große Menge neugebildeter Gefäße zeigte deutlich, daß hier chronische Reizung stattgefunden hatte. Um das distale Drittel des Appendix herum fand sich ein dünnes Blutgerinnsel, aber kein Eiter. Die Subserosa rund um diese Stelle herum, sowohl am Darm als an der Bauchwand, zeigte ein mehrere Millimeter dickes Oedem. Man sah keine Fibrinbeläge. Der Appendix wurde auf die gewöhnliche Weise exstirpiert. Wo er am Coecum festgewachsen war, wurde die Serosa sorgfältig zusammengenäht.

Nach dem ödematösen und injizierten Teile des Colon zu wurde Jodoformgaze und ein Drainrohr eingelegt, die durch den hintersten Teil der Wunde nach außen geleitet wurden, die übrigens mit 3 Reihen von versenkten Catgutnähten und Silkwormgutnaht in der Haut geschlossen wurde. Im Mesocolon ascendens fühlte man trotz der bedeutenden Fettmenge mehrere größere und kleinere geschwollene Lymphdrüsen.

Der Proc. vermiformis war 14,6 cm lang. Ungefähr 5 cm vom proximalen Ende ist er im Winkel gebogen. Der proximal von der Knickung gelegene Teil zeigt auswendig ein normales Aussehen, nach dem Aufschneiden zeigt die geschwollene Schleimhaut hier nur einzelne Blutungen. Der distal von der Knickung gelegene Teil ist bedeutend dicker und steifer als der übrige und zeigt eine besonders starke Injektion in der Subserosa, die nach der Spitze hin zunimmt. Die Serosa ist da von stark dunkelroter Farbe, was teils auf Injektion, teils auf Blutung unter der Serosa beruht. Der am meisten distale Teil ist von einer subserösen Blutung eingenommen. Beim Aufschneiden des distalen Teiles fand man, daß dieser einige Teelöffel dicken, gelben Eiters enthält, und als dieser entfernt wurde, sah man, daß die Schleimhaut in diesem ganzen Teile fehlte und das Lumen von einer Submucosa (?) begrenzt wurde, die stark thrombosierte Gefäße zeigte. Die Wandung ist hier an manchen Stellen papierdünn. Die Grenze, wo die Mucosa aufhört, ist besonders scharf markiert.

Nach der Operation bekam der Pat. 2500 ccm Kochsalzlösung subkutan; 0,20 g Kampfer alle 4 Stunden. 2. Juni Allgemeinzustand gut. Spur eines oberen Ringes im Harne. Harnmenge im Laufe der Nacht 1000 ccm, während des Tages ebensoviel. Leukocyten 14 000, Temp. 37,2—37,5°, Puls 80—88. 3. Juni. Harn eiweißfrei. Die Rekonvaleszenz war ungestört und Pat. wurde gesund entlassen.

Aus dem Vorhergehenden (s. Fall IX—XII) geht hervor, daß ich eine ausgebreitete „peritoneale Reizung“ als eine Indikation, sofort zu operieren, betrachte. Im allgemeinen wird ein solches seröses oder serofibrinöses entzündetes Peritoneum für viel empfindlicher für eine Infektion gehalten (SONNENBURG u. a.), als eine normale Serosa. Das ist indessen, soviel ich weiß, noch nicht bakteriologisch bewiesen; sollte es sich so verhalten, so würde mich diese Gewißheit nur in meiner Ansicht bestärken. Ich halte es nämlich für viel leichter, das kranke Peritoneum vor einer neuen oder einer fortschreitenden Infektion dadurch zu schützen, daß sofort operiert wird, als durch Zuwarten unter medizinischer Behandlung.

Im Bauche findet sich ja bei diesen Patienten ein infektiöser Kern: Der Proc. vermiformis, mit oder ohne putride oder purulente Flüssigkeitsansammlung in der Umgebung. Zu Anfang der Krankheit braucht sich keine Abkapselung um diese Flüssigkeit zu finden (s. Fall X, XIII, XIV, XIV A). Das eiterige Exsudat kann ganz frei um den Proc. vermiformis herumliegen. Durch Zuwarten unter medizinischer Behandlung riskiert man, daß die entzündete Serosa (d. h. die Serosa im Bezirke der peritonealen Reizung) langsam infiziert wird durch die Lymphbahnen, oder mit einem Schlage durch Berstung des Proc. vermiformis, oder durch eine Verbreitung der infektiösen Flüssigkeit aus

seiner Umgebung. Operiert man aber, nachdem man sich durch eine genaue Untersuchung eine möglichst klare Auffassung davon verschafft hat, wie es im Innern der Bauchhöhle aussieht, so kann man, wenn man die Technik beherrscht, den Proc. vermiformis entfernen und seine Umgebung „extraperitoneal“ legen unter Tamponade, ohne einer so erkrankten Bauchhöhle neue Infektion zuzuführen. Als Beispiel diene Fall XIII, XIV, wie auch die Fälle IX—XII.

Im Fall XIII handelt es sich um einen 24 Jahre alten, ungewöhnlich kräftigen und fetten Mann, der stets „den besten Magen“ gehabt hat und der in das Krankenhaus am 4. Mai 1902 kam, nach einem 3-stündigen Transporte auf der Eisenbahn (im Bette) mit dem Schnellzuge.

Fall XIII. Zuckerbäcker, No. 297 A, 1902. Appendicitis acuta cum gangraena et perforatione (Koprolith) et cum peritonitide putrida incipiente.

1. Sept. nachmittags: Unwohlsein mit Schmerz im ganzen Bauche; seitdem schlechter Schlaf in der Nacht. Am 2. Sept. arbeitete Pat. am Vormittag, aß aber zu Mittag nur unbedeutend; am Nachmittag hatten sich die Schmerzen auf die rechte Seite des Unterleibes beschränkt, Pat. ging zu Bett. Temp. 38,3° (im Rectum). Keine Stuhlentleerung, keine Flatus. 3. Sept. Temp. 38,8—39,6°; sehr große Empfindlichkeit medial und oberhalb der Spina ilei ant. sup. dextra. 4. Sept. Temp. 39,3°. Flatus gehen seit gestern unbehindert ab. Vor der Eisenbahnfahrt eine „größere“ Morphiumeinspritzung. Bei der Ankunft im Krankenhause abends 9 Uhr Temp. 39,6°, Puls 100, kräftig, Allgemeinbefinden ganz gut. Keine Auftreibung des Bauches; bei der Untersuchung gehen Flatus ab. Starke Empfindlichkeit und Muskelspannung in einem kleinen Bezirke medial von der Spina ilei ant. sup. dextra und nach oben zu. Geringe Empfindlichkeit nach hinten in der rechten Lumbalgegend. Im Rectum keine Empfindlichkeit, keine Vorbuchtung. Der Harn, der mit dem Katheter abgenommen werden mußte, zeigte, auch bei 3—4-facher Verdünnung 2 Eiweißringe, nämlich einen diffusen oberen und einen, zwar äußerst dünnen, aber doch deutlichen unteren Ring. Leukocytose: Mehrere Zählungen ergaben mindestens 12000 und höchstens 13900 Leukocyten im Kubikmillimeter Blut.

Operation 11 Uhr abends (ungefähr 80 Stunden nach der Erkrankung). Schrägschnitt zwischen dem 11. und 12. Interkostalnerven. In der parietalen Subserosa fand sich ein centimeterdickes Oedem vom Rectusrande bis zum Musc. quadratus lumborum. An der vorderen äußeren und hinteren Seite des Dickdarmes schmutziger Eiter, der am meisten Darminhalt glich; er war nicht abgekapselt. Nur am Coecum nach vorn zu sah man ein paar weiße spinnengewebeähnliche Fibrinbeläge. Die benachbarten Dünndärme wenig gerötet, übrigens normal. Hinter dem Coecum und Colon ascendens fand sich ein brandiger, an mehreren Stellen perforierter Proc. vermiformis, der einen Fäkalstein enthielt. Der benachbarte Teil der Cökalwand war gelblich-weiß gefärbt und ungefähr centimeterdick. Distal davon war die Dickdarmwand rot durch Injektion einer Menge langer, kleiner Gefäße in der verdickten Serosa. Um die Leber herum und im nächsten Teile des Bauches etwas vermehrte seröse Flüssig-

keit. Der Proc. vermiformis wurde exstirpiert. Die Bauchwunde wurde vom Musc. rectus bis zur Spina ilei ant. sup. mit 3 Reihen Catgutnähten in Peritoneum und Muskeln zusammengenäht, die übrige Wunde wurde mit Jodoformgaze und steriler Gaze tamponiert. Nachbehandlung: Häufiger Verbandwechsel, Kochsalzlösung subkutan, Darmausspülungen und große Klystiere mit Cognac (2—3 Eßlöffel Cognac auf 300—500 physiologische Kochsalzlösung, 4—5mal täglich), 0,04 mg salicylsaures Physostigmin subkutan, 3—4mal täglich, schon von der ersten Nacht an. Die Rekonvaleszenz wurde vom 15.—17. Sept. durch Fröste, Temperatursteigerung und Stechen in der rechten Seite sowie Bluthusten gestört. Es handelte sich ziemlich deutlich um einen geringen Lungeninfarkt. Am 27. Sept. schien sich der Pat. in vollständiger Rekonvaleszenz zu befinden. Nach einigen Wogen glaubte man jedoch, eine Myocarditis diagnostizieren zu können. Pat. hatte zu 3 verschiedenen Malen Anfälle von sehr schweren Kollapssymptomen. Am 19. März 1903 erschien er völlig gesund.

Fall XIV. Knabe, 4 J. 10 Mon. alt, No. 195 A, 1902. Gangränöser, nicht geborstener Appendix. Laparotomie mit Exstirpation des Proc. vermiformis ungefähr 51 Stunden nach dem Auftreten der ersten Schmerzen. Heilung.

Pat., vorher gesund, erwachte am 11. Juni morgens um 6 Uhr und klagte über heftigen Schmerz im Bauche. Nach einiger Zeit Erbrechen. Vormittags Stuhlentleerung. Nachmittags saß er auf und sah den Spielen seiner Schwestern zu. Abends hatte er starkes Fieber, erschien schlimmer, schlief aber doch ruhig bis 2 Uhr morgens, wo er aufwachte und schwer klagte. Er schlief dann immer nur kurze Zeit und klagte fast ununterbrochen. Um 9 Uhr vormittags bekam er einen Teelöffel Rizinusöl und um 12 Uhr mittags wieder einen, die er beide bei sich behielt. Danach wurde er in die Stadt gefahren. Er klagte auf dem Wege, sobald der Wagen einen Stoß bekam, über große Schmerzen. Nach der Ankunft in der Stadt eine Stuhlentleerung, dünn und hart gemischt. Er wurde ins Krankenhaus aufgenommen am 12. Juni 6 Uhr 30 Min. abends. Temp. 38,7°, Puls 120, nach einiger Zeit 106, gleichmäßig. Pat. klagt manchmal über Schmerzen im Bauche, ist aber im ganzen ruhig. Der Bauch ist nicht aufgetrieben und fühlt sich im allgemeinen weich an. Man glaubt eine Resistenz in der rechten Fossa iliaca zu fühlen, wo Pat. auch die stärkste Empfindlichkeit gegen Druck angibt. Im Harn kein Eiweiß; Temp. 37,6°, Puls 114.

Operation am 13. Juni. Nachdem Pat. eingeschlüpfert war, wurde eine Resistenz im medialen Teile der rechten Fossa iliaca palpiert. Schrägschnitt über der Lumbalgegend und Fossa iliaca zwischen dem 12. Thorakal- und 1. Lumbalnerven. In der Subserosa fand sich reichliches Oedem. Das Peritoneum parietale war besonders stark injiziert. Als es geöffnet wurde, kam ein gelber stinkender Eiter heraus, aber dabei zeigte sich auch ein gesunder Darm. Der Eiter wurde rasch aufgetrocknet; er hatte um den Proc. vermiformis herum gelegen, der nach innen gerichtet war und mit seiner Spitze nach dem linken Blatte des Dünndarmmesenterium zu gelegen hatte. Die unvollständig abgekapselte Eiterhöhle war vom Dünndarmmesenterium umgeben gewesen, vom untersten Teile des Ileum, einem kleinen Teile des Coecum und dem rechten Zipfel des Omentum majus. In den genannten Dünndarmteilen fanden sich dicke, fibrinöse Beläge. Die nächsten Därme waren lebhaft rot. Im kleinen Becken und in der Lumbal-



gend fand sich etwas seröse Flüssigkeit. Auch die am meisten ergriffenen Därme hatten relativ wenig geschwollene Wandungen und die weniger ergriffenen zeigten eine lebhaft Peristaltik. Weiter nach links im Bauche hatte die Darmserosa ein normales Aussehen. Die Lymphdrüsen waren bedeutend vergrößert im unteren Teile des Dünndarmmesenterium, wie auch im Mesocolon ascendens, wo sich eine reichlich mandelgroße Drüse im Winkel zwischen Ileum und Colon fand. Vergrößerte Lymphdrüsen wurden bis hinauf zum Rückgrat gefühlt. Der Proc. vermiformis wurde auf die gewöhnliche Weise exstirpiert, wie bei Operation im freien Intervall. Nach dem kranken Teile des Dünndarmmesenterium und dem untersten Teile des Ileum wurde Drainage von Jodoformgaze und ein Drainrohr eingelegt, die durch den hinteren Teil der Wunde nach außen geleitet wurden. Der vordere Teil der Wunde bis an der Spina ilei ant. sup. vorbei wurde mit 2 Reihen versenkter Catgutsuturen und einer Reihe Silkwormsuturen zusammengenäht. Pat. bekam 800 ccm Kochsalzinfusion unmittelbar nach der Operation.

Der exstirpierte Appendix war 6 cm lang, 2 cm von der Spitze war er geknickt. Distal davon war der Umfang weiter als proximal. Ein Stück reseziertes Omentum saß an dem erweiterten distalen Teile fest. In dem proximalen Teile war die Schleimhaut etwas geschwollen, mit kleinen Blutungen. Im distalen fand sich Eiter und ein knapp erbsengroßer, trockener und wohlgeschichteter Fäkalstein. Die Schleimhaut war hier durch Gangrän vollständig zerstört; die Grenze gegen die nur katarrhalisch veränderte Schleimhaut im proximalen Teile war sehr scharf; 0,5 cm von der Spitze des Proc. vermiformis ging die Gangrän an einer Stelle durch die ganze Wand. Es handelte sich also um eine gangränöse Appendicitis (Knickung des Appendix + Fäkalstein) mit einer fibrino-purulenten, nur teilweise abgekapselten Periappendicitis und eine seröse Peritonitis in den Umgebungen (Hyperämie und seröser Erguß). Daneben fand sich eine hochgradige akute Lymphadenitis im Mesenterium und Mesocolon ascendens. Pat. hatte wahrscheinlich eine Bronchopneumonie vom 16.—18. Juni. Danach Besserung und ungestörte Rekonvaleszenz. Er wurde am 14. Aug. geheilt entlassen. Im Januar 1903 war er gesund.

Epikrise. In diesem Falle nahm die Pulsfrequenz zu, trotzdem die Temperatur sank. Am Abend des 12. Juni Temp. 38,7°, Puls 106; am Morgen des 13. Juni Temp. 37,6°, Puls 114. Dieses Verhalten im Verein mit der vermuteten Lage des Appendix medial vom Coecum gab die Indikation ab, sofort zu operieren.

Die Ausdrücke „Peritonismus“ und „peritoneale Reizung“ bringen nur Verwirrung hervor und sollten deshalb nicht angewendet werden. Manche Aerzte glauben, daß hinter dem Worte „Reizung“ nur ein „nervöses Leiden“ liegt.

Ist der Allgemeinzustand, namentlich die Tätigkeit des Herzens, bei einem Patienten mit fortschreitender Peritonitis schlecht, so daß man die Narkose und Operation fürchtet, dann verordne man ein gutes Bett und sehe zu, daß der ganze Körper warm gehalten wird. Sind die Schmerzen heftig, gebe man Morphium subkutan. In jedem Falle gebe man Kampfer (wenigstens 0,40 g) und Strychnin (1—3 mg) subkutan,

womöglich auch (man beachte das Herz) physiologische Kochsalzlösung subkutan oder intravenös (sehr langsam!). Unter einer solchen Behandlung wird der Puls bald so viel besser, daß man eine Narkose [am liebsten lokale Anästhesie im Verein mit allgemeiner Narkose]<sup>1)</sup> wagen kann, sofern es nicht schon zu spät ist zum Operieren.

Sowohl in den Handbüchern wie in Vorträgen und Diskussionsäußerungen wird beständig hervorgehoben, daß ein kleiner und frequenter Puls eine Indikation für die Operation bei Appendicitiden ist. Ich möchte statt dessen sagen: Man soll operieren, noch ehe der Puls klein und frequent wird. Appendicitiskranke haben im allgemeinen einen vollen und etwas gespannten Puls mit einer Frequenz von 80—110, wenn sie sich von dem Erbrechen und den heftigen initialen Schmerzen erholt haben, wenn sie solche gehabt haben. Durch die Spannung in der Bauchwand (*défense musculaire*) und durch den zunehmenden Meteorismus wird nämlich der Blutdruck im Beginne der Krankheit vermehrt. Und so geht es fort, bis die Blutzufuhr zur rechten Herzhälfte vermindert oder zuletzt fast abgeschnitten wird durch die Gefäßerweiterung im Bauche (Lähmung des vasomotorischen Zentrums in der *Medulla oblongata* und damit des großen Gebietes des *N. splanchnicus*) und durch Kompression der vom Bauche abführenden Venen, vor allem der *Vena cava*, im Zusammenhange mit der fortschreitenden Peritonitis und der immer stärker werdenden Verschiebung des Zwerchfells nach oben. Die Verschlechterung des Pulses, die wesentlich ein Produkt der hier genannten mechanischen Verhältnisse ist, kommt deshalb unerwartet rasch, ja für den weniger Erfahrenen als eine reine Ueerraschung. Bei Sektionen findet man oft, daß das Herzfleisch ein gesundes Aussehen hat.

Hindern es äußere Verhältnisse, einen Patienten mit nicht begrenzter Peritonitis sofort zu operieren, oder hält man den Zustand des Patienten für so gut, daß man an eine medizinische Behandlung denken kann, dann verordne man eine solche: gutes Bett, Kniepolster, auf den Bauch 2 große Eisblasen, nichts per os, außer vielleicht heißes Wasser teelöffelweise. Durch diese vollständige Ruhe für den ganzen Körper und für den Darm, sowie durch die Applikation des Eises auf den Bauch hören oft die Schmerzen ganz rasch auf. Sollten sie es nicht tun, wird eine subkutane Morphiumeinspritzung gegeben oder 0,05 g Opium auf einmal in das Rectum, aber die Gabe von Morphium oder Opium wird nicht wiederholt, wenn nicht die Schmerzen von neuem dazu zwingen. In diesem Falle muß man sich indessen erst fragen, ob es nicht am sichersten ist, sofort

---

1) Vgl. meine Abhandlung über die Sensibilität in der Bauchhöhle. *Hygiea*, 1901. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 10.

zu operieren. Das nötige Wasser und Nahrung werden subkutan gegeben, nicht per rectum.

Wenn bei der hier angegebenen medizinischen Behandlung nicht nur das Allgemeinbefinden des Patienten, sondern auch alle Hauptsymptome: Schmerzen, sowohl spontane wie die Druckempfindlichkeit, Meteorismus, Puls, Temperatur und Fehlen von Eiweiß im Harn, binnen 12—24 Stunden für Besserung sprechen, so setzt man natürlich die expektative Behandlung fort. Man darf sich hingegen nicht darauf verlassen, daß Besserung eingetreten sei, weil das Erbrechen aufgehört hat und die Schmerzen vermindert sind und sich ein relatives Wohlbefinden bei dem Patienten eingestellt hat, wenn nicht wirklich auch Temperatur, Puls, Meteorismus, der Harn u. s. w. alle in derselben Richtung auf Besserung hindeuten. Es ist nämlich oft und mit Recht von amerikanischen und französischen Aerzten hervorgehoben worden, daß sich gleichzeitig mit dem Brandigwerden des Proc. vermiformis nicht selten die Beschwerden vermindern und eine gewisse, Ruhe gebende Stille über den Patienten kommt. Das ist der Zustand, den Prof. DIEULAFOY „l'accalmie traitresse“ nennt. Man hat sich vorgestellt, daß die Schmerzen abnehmen oder aufhören, weil die Nerven im Proc. vermiformis abgestorben sind. Da nach meinen Beobachtungen auch der kranke Proc. vermiformis vollständig gefühllos ist für alle operativen Eingriffe, kann man an dieser Erklärung nicht länger festhalten. Mein Gedanke ist, daß durch den Brand die Lymphgefäße und Venen im Proc. vermiformis zerstört werden. Es entsteht deshalb eine Unterbrechung für die Ausführung von Toxinen und Mikroben aus dem Proc. vermiformis, bis dieser berstet oder bis es den Mikroben gelingt, in Massen die tote Darmwand zu passieren.

Um sich klar zu werden, ob eine Peritonitis fortschreitend ist, muß man bei der ersten Untersuchung genau verzeichnen

1) das Verhalten des Meteorismus (unter anderem die Leberdämpfung), sowie

2) den Grad und die Ausbreitung der Muskelspannung (défense musculaires) und

3) die Grenzen der Empfindlichkeit bei der Palpation, sowohl von der Bauchwand wie auch vom Rectum (von der Vagina) aus.

Eine Menge Operationen haben gezeigt, daß man durch Achten auf die Druckempfindlichkeit für leise Palpation mit einem oder höchstens zwei Fingern fast auf den Zentimeter genau die Ausbreitung der Entzündung an der vorderen oder hinteren Serosa der Bauchwand bestimmen kann.

Zusammenfassung. Wenn man zu einem Patienten gerufen ist, der schwer an Appendicitis erkrankt ist, besteht die Indikation für sofortiges Operieren, wenn man eine fortschreitende eiterige Peritonitis diagnostiziert. In den übrigen Fällen von schwerer Erkrankung

hat man stets genau zu erwägen, ob es nicht am sichersten für den Patienten ist, seinen Proc. vermiformis sofort zu entfernen.

#### Schwangerschaft.

Eine besondere Beachtung verdient eine akute Appendicitis bei bestehender Schwangerschaft. Es ist PINARDS Verdienst, die Gefahren derselben: Abortus, vorzeitige Geburt, Tod der Frucht, allgemeine eiterige Peritonitis gezeigt zu haben.

Am 25. März 1903 spät abends klingelte es an meinem Telephon. Es war mein alter Freund, Oberarzt P. SÖDERBAUM in Falun, der mich wegen einer Patientin um Rat fragen wollte, zu der er neulich gerufen wurde vom Oberarzt an der medizinischen Abteilung, PFANNENSTILL. Nachdem ich die Anamnese von Fall XIVA gehört hatte, antwortete ich: „Patientin muß binnen 2 Stunden operiert werden. Wartet man bis morgen Vormittag, kann es nach meiner Meinung leicht den Tod zur Folge haben, weil ich vermute, daß es zur Geburt in der Nacht kommt, wenn man nicht operiert, und weil ich glaube, daß ein freies serös-eiteriges Exsudat den Proc. vermiformis umgibt. Unter solchen Verhältnissen kann die Geburtsarbeit leicht das Exsudat über die ganze Bauchhöhle verbreiten, so daß es morgen zu einer allgemeinen Bauchfellentzündung gekommen sein kann, die dann ein operativer Eingriff nicht mehr aufhalten kann. Sollte das Exsudat wider Vermutung abgekapselt sein, dann ist es wahrscheinlich, daß die Geburtsarbeit die Adhäsionen sprengt, so daß das Resultat dasselbe wird, als wenn keine Abkapselung vorhanden wäre.“

Mein Rat wurde befolgt. Die Patientin, sofort in das Lazarett von Falun übergeführt und unmittelbar nach ihrer Ankunft daselbst operiert; sie wurde gesund. Für die Erlaubnis, diese interessante Krankengeschichte zu publizieren, bin ich meinen Kollegen SÖDERBAUM und PFANNENSTILL Dank schuldig.

Fall XIVA. Appendicitis acuta cum peritonitide sero-purulenta incipiente libera sub fine graviditatis. 25. März 1903. Exstirpatio proc. vermiformis; pneumonia acuta dextra et sin. 18. April. Partus; solutio manualis partis placentae. Synovitis coxae sin. Pleuritis dextra. Cystitis acuta. Heilung.

Hausfrau, 26 Jahre, aus Falun, aufgenommen im Lazarett zu Falun am 25. März 1903. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen; sie hatte im Sommer 1898 einen Anfall von Bauchschmerzen, die damals in der linken Seite lokalisiert waren und vermutlich auf Nierensteinkolik beruhten und 14 Tage lang dauerten. Im übrigen vollständig gesund. Sie hat 2 Kinder geboren und ist wieder schwanger seit 21. Juli 1902. Am 21.—23. März hatte Pat. allgemeines Unbehagen im Bauche und auch eine dünne Stuhlentleerung, doch war sie in voller Tätigkeit und im ganzen munter bis zum 24. März abends, wo Bauchschmerzen begannen mit Erbrechen, es wurde aber nur sehr wenig erbrochen. Um 8 Uhr

abends trat Frost auf und die Pat. fröstelte die ganze Nacht. Gegen Morgen lokalisierten sich die Schmerzen in der rechten Seite. Der Puls wechselte am 25. März von 93—110. Die Temperatur stieg allmählich bis 38,2° am Abend. Die Uebelkeit dauerte fort. Im Laufe des Tages haben sich deutliche Geburtswehen eingestellt. Am 25. März abends 8 Uhr war der Puls gut, um 100. Schmerzen nicht besonders heftig, außer wenn die Wehen kamen. Pat. ist empfindlich über der rechten Seite des Uterus in gleicher Höhe mit der Crista ilei und von da rückwärts bis in die Lendengegend, wenn man von hinten nach vorn drückt. Nur eine fingerdicke Resistenz in der Höhe der Crista ilei kann wahrgenommen werden. Portio mitten im Becken, der Kanal läßt 2 Finger passieren. Der Kopf liegt vor und wird gefühlt. Am 25. März 1/2 12 Uhr nachts wird nach vorhergegangener Kochsalzinfusion (1000 g) und subkutaner Anwendung von Kampfer und Strychnin die Laparotomie längs der Crista ilei von der Spina ilei ant. superior nach hinten zu gemacht. Nach Durchschneidung des Peritoneum kam seropurulente Flüssigkeit heraus und danach die geschwollene Salpinx und das rechte Ovarium. Lateral davon traf man den stark angeschwollenen Proc. vermiformis, der auf die gewöhnliche Weise losgelöst und nach vorhergegangener proximaler Ligatur mit dem Thermokauter abgebrannt wurde. Dann wurde die Amputationstelle mit einem Paar Catgutnähten vernäht. Am Proc. vermiformis fand man Beläge, aber übrigens keine Adhärenzen. Mikulicz' Beutel wurde eingelegt. Der resezierte Proc. vermiformis war 8 cm lang, erschien nicht perforiert und enthielt 3 Fäkalsteine und eine schleimig-blutige Flüssigkeit. Die Breite der Schleimhaut war 2 1/2 cm, sie war injiziert und mehr oder weniger tief ulceriert in ihrer ganzen Länge.

30. März. Zustand im ganzen genommen befriedigend. Nach der Operation stieg die Temperatur nur 2mal bis über 38°, nämlich am Morgen nach der Operation 38,5° und gestern Abend 38,1°; etwas Husten, Expektorat blutig. Am 28. März konnte Pneumonie im rechten unteren Lappen konstatiert werden und am 29. März im linken unteren Lappen. Reichliche Darmentleerung nach Klystier gestern und heute. Am 27. März trat Aufstoßen von saurem Wasser auf. Da man den Magen im Epigastrium gespannt fühlte, wurde er ausgespült, wonach die Spannung aufhörte. Der Verband wurde am 28. März gewechselt. Es zeigte sich etwas Eiter an den Rändern der Wunde, aber übrigens war alles in guter Ordnung. Am 30. März waren die Salpinx und das Coecum in die Wunde vorgefallen und die Gaze war mit seröser Flüssigkeit durchtränkt nach einem 1 Stunde vorher aufgetretenen Hustenanfalle. Auch das Omentum lag vor und bei der Ablösung desselben von der Bauchwand fand sich eine eiterig infiltrierte Stelle von der Größe eines Zehnpfennigstückes. Dabei war der vorgefallene Teil des Omentum im ganzen angeschwollen und ödematös, weshalb diese Stelle nach vorhergegangener Ligatur reseziert wurde. Nun wurde die vordere Hälfte der Wunde mit 2 Reihen Catgutnähten vereinigt. Die Haut wurde nach vorn zu mit 2 Nähten genäht, wodurch die Wunde bedeutend kleiner wurde. In die Peritonealhöhle wurde Gaze eingelegt, sonst keine Tamponade. Schwache Geburtsschmerzen kamen an jedem Tage vor, wurden aber durch eine Morphiumdosis gestillt. 1. April. Verbandwechsel; die Gaze war serös durchtränkt, die in die Bauchhöhle eingelegte wurde herausgenommen und statt derselben Xeroformgaze eingelegt. Geringe Wehenschmerzen stellten sich nach dem Verbandwechsel ein, wurden durch Morphium beruhigt und kehrten ein paarmal in der Nacht wieder, wurden aber

wieder durch Morphium gestillt. Der allgemeine Zustand war gut. Am 2. April Resolution der Pneumonien. Am 3. April wurde die Xeroformgaze aus der Bauchhöhle genommen. 6. April. Beim Verbandwechsel zeigte sich nicht ganz wenig Eiter in den vordersten Suturen. Die Suturen wurden entfernt, wobei Eiter in reichlicherer Menge herauskam. Es zeigte sich, daß der Eiter teils subkutan, teils unter den Muskeln auf dem Peritoneum lag. Am 8. April war die Absonderung ganz unbedeutend und seropurulent. Schmerzen stellten sich täglich 2mal ein, waren aber meist nicht von schwererer Beschaffenheit, jedoch sind schwere Schmerzen am 4. April und in der Nacht zum 10. April verzeichnet. Im allgemeinen sind sie durch 1 cg Morphium subkutan gestillt worden; wenn sie schwerer waren, durch 25 Tropfen Opiumtinktur. Am 10. April dauerten die Schmerzen den ganzen Tag fort und wichen nicht nach Morphium. Am 11. April morgens  $\frac{1}{3}$  Uhr begannen richtige Wehen und dauerten bis 6 Uhr 15 Min. früh an, wo ein wohlgebildeter, 3 kg schwerer Knabe geboren wurde. Das Kind erschien ausgetragen. Die Placenta ging unter Wehen um 6 Uhr 45 Min. früh ab. Indessen begann Schüttelfrost unter dem Austreibungsstadium und dauerte bis gegen 8 Uhr vorm. fort und die Blutung dauerte unaufhörlich fort, wenn auch nicht sonderlich reichlich. Pat. bekam eine Injektion von 1 g Extract. fluidum secal. corn. in das rechte Bein. Etwas mehr Blutung 8 Uhr 15 Min. vorm., wobei die Pat. cyanotisch wurde; die Blutung nahm immer mehr zu, so daß Pat. 8 Uhr 30 Min. pulslos war. Bei der Untersuchung fand sich keine Läsion in der Vulva, Vagina oder an dem Os uteri. Der Uterus stand eine quere Hand über der Nabelebene. Es wurden erst 2 Finger in den Cervikalkanal eingeführt, sie stießen aber am Os uteri internum auf einen starken Widerstand und Pat. klagte über heftigen Schmerz. Nach einer Weile wurde ein 3. Finger eingeführt, wonach die Uterushöhle palpiert werden konnte. Dabei fühlte man an der vorderen Wand eine Blase, die entfernt wurde und sich als Eihautrest erwies, der im Durchmesser  $6 \times 4$  cm maß und mit einer ziemlich dicken Schicht Decidua bedeckt war. Pat. war immer noch pulslos, weshalb eine intravenöse Kochsalzinjektion von 1100 g gemacht wurde, nachdem vorher ungefähr 1000 g subkutan eingespritzt worden waren. Pat. bekam eine 2. Injektion von Extract. fluidum secal. corn. in das rechte Bein. Darauf besserte sich der Zustand offenbar und die Pat. konnte 10 Uhr 30 Min. vorm. wieder in ihr Bett gebracht werden. Etwas Blutung, obwohl nicht von Bedeutung, zeigte sich am 15. April. Am 18. April war die Harnblase ausgedehnt. Pat. hatte zwar Harn gelassen, aber seit der Entbindung die Blase nie ganz entleert. Der Harn wurde abgezapft und die Blase mit steriler Kochsalzlösung ausgespült am 13., 14. und 15. April. Dann ging der Harn normal ab, obwohl mit etwas Brennen. Am 16. April begann Pat. Schmerzen im linken Beine zu empfinden, die sich steigerten und bei Bewegungen ganz schwer waren. Sie war empfindlich oberhalb des Trochanter major, ungefähr in der Ausdehnung der Gelenkkapsel und in der Fovea ovalis. 18. April. Die Schmerzen im linken Bein haben abgenommen. Uterus eine Hand breit über der Symphyse. 21. April. Die Pat. befindet sich relativ wohl. Die Bauchwunde zieht sich zusammen, die Sekretion ist unbedeutend. Harn klarer, wässrig, jedoch fortwährend getrübt. An den Stellen am rechten Bein, wo Secale injiziert worden ist, finden sich haselnußgroße Herde mit gangränösem Zerfall. 30. April. Die Pat. verläßt das Krankenhaus und reist heim.

Pleuritis dextra; am 26. April klagte Pat. über heftige Schmerzen in der rechten Seite, die bei allen Bewegungen und bei der Atmung zunahmen. Keine Temperatursteigerung. Bei genauer Untersuchung wird keine vermehrte Dämpfung beobachtet, dagegen fand sich am 27. April abends eine (ungefähr 2 Finger breite) Dämpfung rechts unten. Bei der Punktion kam klares Serum in geringer Menge heraus. Temperatursteigerung am Abend und den ganzen folgenden Tag. Am 29. April wurde schwaches Reibegeräusch nach hinten über der Basis der rechten Lunge gehört. Die Schmerzen verschwinden und der Zustand ist gut. In der rechten Leiste sind die Lymphdrüsen geschwollen infolge einer Lymphadenitis, von den Injektionsstellen für das Secale ausgehend, von denen die oberste rein ist, die unterste noch unbedeutend sezerniert. 15. Mai. Nach der Heimkunft der Pat. ist die Temperatur erhöht gewesen bis zum 18. Mai, wo sie in der Nacht ziemlich intensive Schmerzen in der rechten Seite hatte, die am Morgen abnahmen. Beim Verbandwechsel wurden ein paar Eßlöffel von Eiter am Verband gefunden. Bei der Sondierung fand sich, daß der Absceß der Richtung der Narbe nach hinten folgte, aber diese nicht wesentlich nach irgend eine Richtung überschritt, weshalb die Eiterbildung sicherlich von einer Stelle in dem zusammengenähten Schnitt-rande ausging. Nachdem der Absceß sich entleert hatte, wurde die Eiterbildung eben so unbedeutend wie vorher und das Fieber verschwand. Das pleuritische Exsudat fand sich noch, nahm aber täglich ab. 1. Juli. Mutter und Kind vollständig gesund.

Was die leichteren Krankheitsfälle betrifft, die ich unter Punkt 2 meiner Indikation 1893 aufgenommen habe, d. h. die Fälle, in denen nichts auf Sepsis oder fortschreitende Peritonitis deutet, so werden diese derselben strengen exspektativen Behandlung (vollständige Enthaltung von Essen und Getränk) unterworfen, wie früher beschrieben worden ist. Sie werden operiert, wie ich 1893 schrieb, wenn nicht unter einer regelrecht durchgeführten „medizinischen Behandlung“ (s. oben) „eine solche Besserung eintritt, die wir als typisch bei einer gutartigen Appendicitis zu betrachten pflegen“, oder sobald man Eiterung um den Appendix herum annehmen kann, d. h. nachdem man eine Resistenz wahrgenommen hat, die nicht verschwindet, sondern eher zunimmt, trotz der medizinischen Behandlung. Spricht irgend ein Symptom: Druckempfindlichkeit, Puls, Temperatur, Eiweiß im Harn oder große Leukocytenzahl im Blute für Verschlimmerung oder für Suppuration, so wartet man natürlich nicht darauf, daß die Resistenz an Größe zunimmt, sondern operiert sofort. Man muß sich daran erinnern, was besonders RIEDEL sehr stark hervorgehoben hat, daß, wenn der Proc. vermiformis in der Nähe der Leber liegt oder zwischen den Dünndärmen medial am Coecum oder im oberen Teile des kleinen Beckens, man in manchen Fällen keine Resistenz fühlen kann. Die Druckempfindlichkeit kann auch fehlen oder unbedeutend sein, sowohl von vorne aus wie vom Rectum, wenn kein oder nur ein geringer Teil der Parietalserosa ergriffen ist.

Ich strebe danach, bei Operationen während des Anfalles den Appendix, wenn irgend möglich, zu exstirpieren:

1) weil ich gefunden habe, daß man nie sicher sein kann, daß man alle peritonealen Eiterherde eröffnet hat, wenn man sich nicht des Appendix versichert hat, und

2) weil ich in manchen Fällen Rezidive gesehen habe, in denen er nicht entfernt worden ist.

Suppurative Peritonitiden tief unten im kleinen Becken öffne ich womöglich von der Vagina oder vom Rectum aus und stehe also in diesen Fällen von jedem Gedanken ab, den Appendix während des Anfalls zu exstirpieren.

Eine gefährliche Lage des Appendix, wie zwischen den Dünndärmen, am Rande des kleinen Beckens vor den Vasa iliaca oder oben unter der Leber, sehe ich in jedem Falle als ein Plus zu den übrigen Indikationen für eine frühzeitige Operation an.

Die Gegenwart von Eiweiß im Harn (verdünnter Harn, HELLERS Probe) sehe ich stets als ein Warnungszeichen an, daß Gefahr im Anzuge ist. Ich glaube, daß ich meinen Kollegen einen Dienst erweise, wenn ich den Fall mitteile, der es mir klar machte, daß das, was wir Fieberalbuminurie zu nennen pflegten, ein Beweis dafür ist, daß Toxine oder Mikroben in das Blut übergegangen sind und eine akute Nephritis hervorgerufen haben (Fall XV).

Fall XV. Mann, 27 Jahre alt, No. 330 A, 1893. Aufgenommen am 22. Okt., gestorben am 1. Nov. 1893. Appendicitis acuta gangraenosa perforans cum periappendicitide purulenta putrida circumscripta. 22. Okt. Laparotomie; Proc. vermiformis exstirpiert nach ungefähr 60 Stunden. Tod am 1. Nov. Akute Nephritis, Bronchopneumonien.

Im Verlauf einiger Jahre hatte Pat. hie und da Unbehagen in der Blinddarmgegend gefühlt; im Herbst 1893 chronische Diarrhöe. Am 19. Okt. war Pat. am Tage vollkommen gesund, am Abend 11 Uhr war plötzlich Unwohlsein (auf der Straße) aufgetreten. Nach der Heimkehr fühlte Pat. heftige Schmerzen um den Nabel herum und besonders nach links von ihm; sie nahmen bald einen sehr heftigen Charakter an und wurden von heftigem Erbrechen begleitet. Wiederholte Gaben von Opium im Laufe der Nacht stillten die Schmerzen nicht, die am Morgen jedoch einigermaßen durch Morphinum subkutan gemildert wurden. 20. Okt. Das Erbrechen hörte am Vormittage auf. Der Puls war um 80 herum. Die Schmerzen waren fortwährend geringer, wurden aber in der Fossa iliaca dextra lokalisiert, ausstrahlend nach dem rechten Beine. Am Abend besonders heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend. In der Nacht auf den 21. Okt. keine besonders heftigen Schmerzen. 21. Okt. Temp. 38,3°, Puls 90. Am Morgen konnte Pat. keinen Harn entleeren, sondern er mußte katheterisiert werden. Um 11 Uhr vorm. bekam er einen starken Schüttelfrost, der über ½ Stunde lang dauerte. Danach Temp. 39,6°, Puls 116. Kein Abgang von Blähungen am letzten Tage; der Bauch ist jetzt gespannt; die Leberdämpfung ist in der Mamillarlinie so gut wie



verschwunden. Am Nachmittag Abgang von Blähungen durch ein Darmrohr; Pat. kann Harn lassen. Am Abend fühlt er sich bedeutend besser. Temp. 38,6°, Puls 112. Die Untersuchung des Bauches (auch vom Rectum aus) zeigte, daß er nur in der Fossa iliaca dextra empfindlich war und daß der intensivste Schmerz hervorgerufen wurde, wenn man medial von der Spina ilei und vom Ligam. Poupartii nach hinten und innen drückte. Der Perkussionsschall war über diesem Gebiete überall tympanitisch, weshalb man annehmen mußte, daß das Exsudat hinter dem Coecum lag. 11 Uhr abends. Pat. mußte katheterisiert werden; der Harn gab deutliche Eiweißreaktion. In der Nacht vor dem 22. Okt. heftige Schmerzen trotz Morphium. Am 22. Okt. morgens Temp. 39,6°, Puls 114, später vormittags über 120.

Operation am 22. Okt., ungefähr nach 60 Stunden. Auch nach eintretender Narkose konnte eine Resistenz nicht sicher gefühlt werden. Incision längs der Crista ilei und des äußeren Teiles des Ligam. Poupartii. Pat. war sehr fett und hatte eine sehr kräftig entwickelte Bauchmuskulatur. Das subseröse Fett bildete eine wenigstens zentimeterdicke Schicht; zunächst dem Peritoneum war es von Oedem durchtränkt. Das Peritoneum war lebhaft injiziert, es wurde etwas von der Fascia iliaca gelöst und man fühlte nun ganz deutlich eine Resistenz nach innen zu vom Peritoneum parietale. Dieses wurde durchschnitten, wobei man in die freie Peritonealhöhle gelangte. Nachdem diese sorgfältig mit Kompressen abgesperrt worden war, wurde das Coecum von der hinteren Bauchwand in der Fossa iliaca abgelöst. Hierdurch wurde eine ziemlich große Höhle hinter dem Coecum eröffnet. Sie enthielt ein dünnes, schmutzig-graues, stinkendes Exsudat. Nach vielem Suchen fand man vor dem Musc. psoas und der Gefäßscheide ein zusammengefaltetes Gebilde, das sich dann als der distale Teil des Proc. vermiformis erwies. Er war durch Gangrän losgetrennt. Man entfernte danach ein kleineres Stück des proximalen Stumpfes. Weil die Herztätigkeit gegen den Schluß der Operation hin sehr schlecht war (Aethernarkose) wagte man nicht, Jodoformgaze in der Höhle anzuwenden, sondern man tamponierte nur mit steriler Gaze. Die ganze Wunde wurde offen gelassen.

Pat. starb am 1. Nov. Von seiten der Bauchhöhle oder der Wunde hatte er nie beunruhigende Symptome nach der Operation. Am 26. Sept. ein sehr langwieriger Kollapsanfall. 27. Okt. Eiweißmenge im Harn sehr vermehrt. Am 29. und 30. Okt. Zeichen von Pneumonie. Im Sputum eine Menge von Kapseldiplokokken. Temp. am letzten Tage zwischen 39,6 und 41,5°, Puls 126—144.

Die Sektion zeigte in der rechten Fossa iliaca hinter dem Coecum eine durch die Operation vollständig geöffnete Höhle, die einige gangränöse Reste vom Proc. vermiformis enthielt. Die Höhle war vollständig abgekapselt gewesen. Das retroperitoneale Bindegewebe zeigte keine krankhaften Veränderungen. Die übrigen Teile der Bauchhöhle waren gesund. Es bestand hochgradige akute Nephritis und katarrhalische Pneumonie in beiden Lungen.

Epikrise. Dieser traurige Fall erinnert uns lebhaft daran, daß man bei der Beurteilung der Aussichten für einen operativen Eingriff gegen eine Infektion — sie mag nun eine eiterige Peritonitis, eine Bindegewebe-phlegmone, einen Karbunkel oder etwas anderes hervorgerufen haben — nicht nur mit den Mikroben und Toxinen zu rechnen hat, die sich in der Eiterhöhle u. s. w. finden, sondern auch mit denjenigen, die bereits in

das Blut übergegangen sind. Es ist deutlich, daß unser Pat. nicht die Kräfte gehabt hat, diese zu überwinden. Es muß bemerkt werden, daß er vor seiner letzten Krankheit keine Zeichen von Nephritis darbot. Alle Erfahrung spricht dafür, daß er hätte gerettet werden können durch eine Operation binnen 12—24 Stunden nach der ersten Erkrankung. Sie wurde ihm am 20. Okt. vorgeschlagen, aber er schlug sie ab.

Die Albuminurie zeigt nicht an, daß Suppuration vorhanden ist, sie sagt nur, daß Allgemeininfektion oder Intoxikation besteht. Man kann, wie bekannt, eine gangränöse Appendicitis mit Suppuration im Peritoneum haben, ohne daß sich eine Spur von Eiweiß im Harn zeigt. Ein solcher Fall ist No. XVI. Hier sprachen indessen Temperatur, Puls und vermehrte Leukocytose im Blute für Suppuration. Schon am 1. Tage betrug die Anzahl der Leukocyten 23000, am 2. Tage 22500.

Fall XVI. Mann, 21 Jahre alt, No. 241 B, 1902. Appendicitis acuta gangraenosa perforans (Fäkalsteine) cum periappendicitide purulenta circumscripta. Laparotomie mit Exstirpation des Proc. vermiformis nach ungefähr 43 Stunden. Heilung. Während der Rekonvaleszenz akute Lymphadenitis in der rechten Leiste.

Pat. war vorher gesund gewesen, aber wegen eines beweglichen Leistenbruches operiert worden am 19. März. Am Abend des 1. April war seine Temperatur 38,8°. der Puls 83 und er fühlte Schmerzen in der rechten Seite des Bauches. Er erwähnte das aber nicht eher als am folgenden Vormittag, wo die Temperatur 39° und die Pulsfrequenz 95 betrug. Am Mittag war die Temperatur 39,6°. Die Anzahl der Leukocyten betrug am Vormittag 23000 und am Nachmittag 21500. Im Harn fand sich bei HELLERS Probe kein Ring; keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Der Bauch war nicht ausgedehnt, aber empfindlich über MONROS und MAC BURNBYS Punkte und von da nach außen nach der Spina ilei hin und in der ganzen rechten Lumbalgegend, am meisten um die Axillarlinie. Man dachte an eine gangränöse Appendicitis, aber äußere Verhältnisse machten, daß die Operation bis zum 3. April nachm. 1 Uhr aufgeschoben werden mußte. Temperatur und Puls am Morgen desselben Tages 39,2° und 96. Puls vor der Operation 105; Leukocyten 22500. Die Empfindlichkeit hatte sich nach oben und vorn ausgebreitet, so daß Pat. deutlich die rechten Bauchmuskeln anspannte. Die Empfindlichkeit wurde begrenzt nach vorn und oben von einer Linie vom Thoraxrand in der Mamillarlinie bis zum Nabel, nach vorn und unten von einer Linie vom Nabel bis zur Spina ilei.

Operation am 3. April 1 Uhr nachm., ungefähr 43 Stunden nach den ersten Symptomen der Appendicitis. Schrägschnitt zwischen dem 11. und 12. Interkostalnerven. Das Peritoneum parietale war ziemlich stark injiziert und es sah aus, als wäre etwas vermehrte Flüssigkeit im Innern des Bauches. Coecum und Colon ascendens zeigten in ihren vorderen Teilen lebhaftes Gefäßinjektion. Nach hinten zu fühlte sich die Wand derselben sehr fest an und war hier ganz rot von Farbe. Als sie von der hinteren Bauchwand losgelöst wurde, kam stinkender, schmutziger Eiter in der Menge von ein paar Eßlöffeln hervor. Der Proc. vermiformis, der etwas an seinem Abgange vom Coecum im Winkel gebogen war,

lag an der hinteren äußeren Seite des Coecum und des Colon ascendens. Er war gangränös und perforiert. Er wurde am Coecum exstirpiert. Die ganze Eiterhöhle wurde mit Jodoformgaze austamponiert. Die ganze Wunde wurde offen gelassen und mit steriler Gaze ausgefüllt. Der exstirpierte Appendix war ungefähr 7 cm lang.  $\frac{1}{4}$  cm von der Spitze des aufgeschnittenen Organs fand sich eine Demarkationslinie in der Schleimhaut und hier begann eine Gangrän, die sich über die ganze Schleimhaut 5 cm nach oben gegen das Coecum hin erstreckte. Auf einem geringeren Umkreise war die ganze Wandung gangränös und hier fanden sich 2 Perforationen. Der Appendix war leer und enthielt nur einen geschichteten kleineren Fäkalstein. Am nächsten am Coecum war der Proc. vermiformis von natürlichem Aussehen.

Nach der Operation bekam der Pat. sofort 1200 ccm Kochsalzlösung subkutan und außerdem wurde die gewöhnliche Behandlung angewendet: ernährende Klystiere; Darmausspülungen, 0,20 Kampfer subkutan alle 3 Stunden. Darmgase und Faeces gingen ab. 23 000 Leukocyten. 4. April. Darmentleerung am Abend. 1000 ccm Kochsalzlösung subkutan. Im Harn kein Eiweiß. 19 500 Leukocyten. 6. April. Temp. afebril. 12 000 Leukocyten. 13. April. 7500 Leukocyten. Die Rekonvaleszenz wurde vom 19. April bis 2. Mai durch akute Lymphadenitis in der rechten Leiste gestört, mit recht hohem Fieber. Man fand keine andere Ursache als die Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen vom Eiterherde im Bauche aus. Die Drüsengeschwulst ging allmählich ohne Eiterbildung zurück. Am 24. April wurde die Wunde sekundär genäht. Am 5. Juni wurde Pat. geheilt entlassen.

Die Frage nach der Bedeutung, die das Verhalten der Leukocyten im Blute hat, ist von großem Interesse und bei weitem noch nicht erledigt. Man dürfte wohl darüber einig sein, daß eine vermehrte Leukocytose bedeutet, daß Toxine in das Blut übergehen und daß der Körper Kraft hat, gegen sie zu reagieren. Es ist deshalb zu erwarten, daß man häufig vermehrte Leukocytose in relativ gutartigen Fällen finden wird, d. h. akuten Appendicitiden mit begrenzter intraperitonealer Eiterbildung. Vermehrte Leukocytose muß ein in prognostischer Hinsicht günstiges Zeichen sein.

Während des Jahres 1902 sind in der chirurgischen Klinik in einer großen Anzahl Fälle Zählungen der Leukocyten vorgenommen worden. Die Angaben hierüber finden sich in den Krankenjournalen der Diensttuenden. Nur aus einem Teile derselben habe ich Zeit gehabt, Auszüge zu machen, weshalb die Zahlen, die ich hier angeben werde, nur einen Teil der Untersuchungen repräsentieren. In Uebereinstimmung mit CURSCHMANN, DA COSTA, WASSERMANN, HEATON u. a. haben wir, wenigstens bisher<sup>1)</sup>, gefunden, daß eine Leukocytenzahl von über 20 000

1) Vgl. EMIL MÜLLERS Fall (weiter unten), in dem sich eine Tag für Tag steigende Leukocytose bis zu 20 250—25 000 fand und keine entsprechende Eiterung an irgend einer Stelle, weder bei der Operation noch bei der Sektion gefunden wurde.

bei Appendicitis ein Zeichen von Suppuration außerhalb des Appendix ist. In 4 Fällen von sogenannten intraperitonealen Abscessen ist die Leukocytenzahl vor der Operation zu resp. 23 000, 25 000, 27 000, 28 000 berechnet worden. In 7 zum Teil sehr schweren Fällen von ein- oder mehrkammerigen intraperitonealen Abscessen ist jedoch das Resultat zwischen 16 000 und 19 000 gewesen. In einem Falle von großem intraperitonealen Absceß war die Zahl der Leukocyten von 12 100—12 700, in einem anderen Falle 11 800. 1mal (Fall VI) 11 000 bei Gangrän im Proc. vermiformis und einer sehr geringen fibrinös-purulente Peritonitis zwischen Proc. vermiformis und Omentum. In einem Falle von recht großem Absceß nahe am Promontorium wurden nur 4500 Leukocyten gezählt. Eine Leukocytenzahl von ungefähr 12 000—16 000, ja sogar eine so geringe Zahl wie 4500 darf uns deshalb nicht davon abhalten, zu operieren in Fällen von Appendicitis und begrenzter Peritonitis, wenn ein oder einige von den übrigen klinischen Zeichen es erfordern.

In 2 Fällen von akuter Appendicitis mit beginnender freier, eiteriger (putrider) Peritonitis war die Leukocytenzahl in dem einen 16 500—17 000, im anderen 12 000—13 900 (Fall XIII). In 2 Fällen von akuter Appendicitis mit freier eiteriger Peritonitis im ganzen Bauche, den linken subphrenischen Raum ausgenommen, betrug sie in dem einen 21 000 (Fall I), im anderen 18 000. In 4 Fällen von akuter Gangrän des Proc. vermiformis, aber ohne Perforation und ohne eiterige Peritonitis betrug die Leukocytenzahl in Fall II 16 900, in Fall V 12 000, in Fall XI 5200 und in Fall XII 18 000. Die Fälle II, V und XII, bei denen sich vermehrte Leukocytose fand, zeigten alle eine Spur von Albuminurie, im Fall XI war dies nicht der Fall. Man sieht, daß diese Leukocytenzahlen nicht viel Aufklärung geben. Besonders bitte ich den Leser, die Fälle V, XI und XIII zu studieren.

In 4 Fällen, die als katarrhalische Appendicitiden oder Enteritiden mit Appendicitis und seröser Peritonitis gedeutet wurden, ist die Anzahl der Leukocyten 7800—10 000 gewesen. Die Diagnose ist in 3 Fällen (darunter Fall IV) durch die Operation bestätigt worden.

Bei einem jungen Manne, der 6 Tage vor der Aufnahme am 5. November 1902 sehr heftig erkrankt war an Symptomen, die durchaus der Appendicitis glichen, wurden die Leukocyten gezählt; es fanden sich 8200. Patient war deutlich sehr schwer krank und das Krankheitsbild erinnerte bei der Aufnahme am meisten an eine doppelseitige Pleuritis diaphragmatica. 12 Tage später war es deutlich, daß man einen Pyopneumothorax subphrenicus vor sich hatte. Man fand bei der Operation einen gangränösen Appendix und eine abgekapselte eiterige Periappendicitis, sowie, getrennt von dieser, einen kolossalen subphrenischen Absceß. Der Eiter wurde auf 2 l (?) geschätzt. Ein Erguß in beiden Pleurahöhlen wurde später spontan resorbiert und eine Pneumonie in

der linken Lunge hat sich allmählich gelöst, so daß der Patient vollständig gesund entlassen wurde. Hier stand ich mit Unrecht von einer zeitigen Operation ab, hauptsächlich auf Grund des Verhaltens der Leukocyten.

Von 2 Fällen von tuberkulöser Peritonitis, die unter der Diagnose: akute Appendicitis mit Eiterbildung in das Krankenhaus geschickt wurden, betrug die Leukocytose in dem einen 9900, im anderen, in dem die Symptome auf Berstung eines Abscesses in die freie Bauchhöhle hinein deuteten, 18000. In beiden Fällen wurde operiert. Der letztere Kranke wurde geheilt und frei von Symptomen entlassen, der erste starb nach 2—3 Monaten an Darmperforationen.

In 3 Fällen von perforierendem Magengeschwür mit eiteriger Peritonitis in der ganzen Bauchhöhle war die resp. Zahl der Leukocyten 7300, 10000, 11600—12000. Alle 3 Fälle endeten tödlich.

Von 2 Fällen von akuter eiteriger (brandiger) Cholecystitis war die Leukocytenzahl in dem einen 18000—18400, im anderen 12400. Im ersten fand sich eine beginnende freie, seröse Peritonitis, im anderen eine begrenzte Eiterbildung um die ganze Gallenblase herum mit dickem, stinkendem Eiter.

In einem Fall von Ascites bei Krebs des Peritoneum mit heftigen Symptomen, und deshalb als Peritonitis eingeschickt, wurden 21000 Leukocyten gefunden.

In einem Falle von sehr ausgebreiteter, multilokulärer Streptokokkenperitonitis, von einer doppelseitigen Pyosalpinx ausgegangen, fanden sich bei einer ersten Zählung am 27. November (5., 6. Krankheitstag) 25000 Leukocyten und bei einer anderen am 2. Dezember 9 Uhr 30 Minuten vormittags 9300 und bei einer dritten an demselben Tage 9 Uhr abends 15200. Am Tage darauf, am 3. Dezember, wurden alle Eiterhöhlen entleert und unter Aortenkompression die inneren Genitalien vollständig extirpiert. Im Februar 1902 war die Kranke geheilt. Bei anhaltender oder, wie in diesem Falle, vermehrter Suppuration findet man also nicht immer an einem späteren Tage dieselbe hohe Leukocytenzahl wie bei einer vorhergehenden Zählung (vgl. CURSCHMANN). Bei erneuten Leukocytenzählungen hat man darauf zu achten, daß das Blut von derselben Stelle des Körpers genommen wird wie beim ersten Male (Fingerspitze, Zehenspitze, Ohrläppchen) und daß es zu derselben Tageszeit und in demselben Verhältnis zu einer vorhergehenden Mahlzeit entnommen wird.

Es ist demnach klar, daß wir zur Zeit eine brauchbare Aufklärung durch die Zählung der Leukocyten im Blute gerade in denjenigen Fällen nicht erhalten, wo wir sie am meisten brauchen könnten, nämlich bei zei-

tigen Operationen wegen Appendicitis, wo es gilt, durch Exstirpation eines kranken Proc. vermiformis einer Peritonitis vorzubeugen. Hier sind noch fortgesetzte Studien nötig, die sich auf die Formen und Färbungsverhältnisse der Leukocyten erstrecken müssen.

Folgender Fall von EMIL MÜLLER<sup>1)</sup> mahnt zu großer Vorsicht, wenn man die therapeutische Bedeutung einer sogar von Tag zu Tag steigenden Leukocytenzahl zu beurteilen hat. Er zeigt, daß die von CURSCHMANN, CAZIN und GROS<sup>2)</sup> und mehreren anderen vorher und nun neuerdings beim deutschen Chirurgenkongreß im Juni 1903 ausgesprochene Ansicht, daß eine anhaltend hohe und noch mehr eine Tag für Tag zunehmende Leukocytose ein sicherer Beweis von Suppuration sei, unrichtig sein kann und deshalb therapeutisch irreleiten kann.

Ein 32 J. alter Mann hatte am 19. Mai 1903 Schmerz in der Gegend der Cardia, schlief dann gut in der Nacht, hatte aber am 20. Mai Schmerz in der rechten Seite des Unterleibes. Temperatur am 20. Mai 40,0°—39,0°. Albuminurie. 21. Mai Temp. 38,1—37,8°, Puls 92. Spuren von Eiweiß. Leukocyten 8100. 22. Mai Temp. 37,2—37,8°, kein Eiweiß im Harn, Leukocyten 11400. 23.—30. Mai. Temperatur zwischen 36,7 und 38,3°, nur 2mal über 37,9°; 28. Mai starke Eiweißreaktion, Puls die ganze Zeit um 90 herum. Allgemeinbefinden gut. Die Leukocytenzahl ist von Tag zu Tag gewesen 13600, 11400, 19200; 26. Mai 12000—20300; 27. Mai 19400—19500; 28. Mai 25000, 29. Mai 26600—25000; 30. Mai 19300. Auf Grund der Albuminurie, aber besonders auf Grund der hohen Leukocytenzahl wurde die Operation gemacht am 30. Mai. Der Proc. vermiformis lag in frische Adhärenzen eingebettet. Es fand sich kein Eiter. Der Proc. vermiformis wurde exstirpiert, die Bauchwunde geschlossen ohne Drainage. Die Schleimhaut in dem exstirpierten Appendix war geschwollen und injiziert, aber ohne Zeichen von Nekrose, Abendtemperatur 39,7°, Leukocyten 23750. 31. Mai Temp. 39,2°, Puls 132. Anurie. Abends Temp. 40,8°, Puls 180, Leukocyten 15600. Tod abends 11 Uhr. Sektion am 1. Juni. Peritoneum überall von natürlichem Aussehen. Amputationsstelle am Coecum verklebt. Kleine Lymphdrüsen geschwülste im Mesenterium in der Nähe. Nieren hyperämisch. Nirgends im Körper wurde irgend welche Eiterbildung angetroffen.

Zuletzt bitte ich, meine Kollegen wieder auf RIEDELS sowie auf PAYRS<sup>3)</sup> und SPRENGELS<sup>4)</sup> Abhandlungen über Frühoperationen bei Appendicitis hinweisen zu dürfen. Diese definieren den Begriff „Frühoperation“ in Uebereinstimmung mit anderen deutschen Autoren als

1) Hospitalstidende, 1903, No. 25.

2) Semaine méd., 1903, No. 18.

3) PAYR, Beiträge zur Frage der Frühoperation bei Appendicitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, 1902, p. 306.

4) SPRENGEL, Versuch einer Sammelforschung zur Frage der Frühoperation bei akuter Appendicitis nach persönlichen Erfahrungen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 68, p. 346.

Operation binnen 48 oder höchstens 60 Stunden nach der Erkrankung. SPRENGEL hat in seiner Arbeit eine wichtige Statistik, die die Fälle umfaßt, die im Verlaufe von 16 Monaten, 1. Dez. 1900 bis 31. März 1902, in den von REHN, RIEDEL, SCHNITZLER, SONNENBURG und SPRENGEL geleiteten Anstalten operiert worden sind.

Sie hat folgendes Aussehen:

	Geheilt	Todesfälle	Summe
I. Operationen im freien Intervall	230	2	232
II. Operationen während des Anfalles	227	57	284
a) Zeitig, in den ersten 2 × 24 Std.	39	8	47
davon ohne Peritonitis	9		9
mit begrenzter Peritonitis	21	1	22
mit freier Peritonitis	9	7	16
b) Spät, nach den ersten 2 × 24 Std.	188	49	237
davon ohne Peritonitis	11		11
mit begrenzter Peritonitis	165	19	184
mit freier Peritonitis	12	30	42

Die Summe der Operationen während des Anfalles, 284 mit 57 Todesfällen oder 20 Proz. Todesfälle, stimmt gut mit dem Resultate der Klinik in Upsala von 1888—1902, 283 Operierte mit 57 Todesfällen = 20 Proz. Todesfälle.

Ich glaube, daß Frühoperation als Bezeichnung für eine binnen den ersten 48, höchstens 60 Stunden ausgeführte Operation ein unglücklich gewählter Ausdruck ist, der den Begriff nur verwirren kann. Frühoperation darf nach meiner Meinung nur eine solche Operation genannt werden, die ausgeführt wird, *ehe es zu Peritonitis gekommen ist*, wenigstens ehe es zu eiteriger oder putrider Peritonitis gekommen ist. Ihre Aufgabe ist es, der Peritonitis zuvorzukommen.

Es kommt zu keiner Verminderung dieser 20 Proz. Todesfälle nach Operationen wegen akuter Appendicitis, bevor nicht die inneren Aerzte gelernt haben, daß sie in jedem irgendwie ernststen Falle von Appendicitis — es mag das allgemeine Aussehen des Patienten oder irgend ein einzelnes Symptom sein, was beunruhigend wirkt — präzise so zu handeln haben, wie bei einem eingeklemmten Bruche, d. h. unverzüglich einen Chirurgen zu rufen, oder noch besser, den Kranken so schnell als möglich in eine chirurgische Klinik zu schaffen. Hier können der innere Arzt und der Chirurg den Kranken gemeinsam studieren und in aller Ruhe die Bestimmung über eine eventuelle Operation fassen. Bei verständiger Anordnung des Transportes unmittelbar nach der Erkrankung habe ich auch bei recht langen Reisen keine Ungelegenheiten gesehen. Es dürfte von großer Bedeutung sein, wenn der innere Arzt oft Gelegenheit hat, bei

der Operation seiner an akuter Appendicitis leidenden Kranken gegenwärtig zu sein.

Zum Vergleich mit SPRENGELS Tabelle teile ich 2 Tabellen mit, die alle Fälle umfassen, die in der Klinik in Upsala bis zum Dezember 1902 in den ersten  $2 \times 24$  Stunden nach der Erkrankung operiert worden sind.

Tabelle II. Fälle aus der Gruppe B, binnen 48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome operiert, zusammengestellt nach der Anzahl Stunden, die zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Operation verlaufen sind.

Stunden	0—12	12—24	24—36	36—48
Heilung	1	5	4	3
Tod	0	0	0	1 <sup>1)</sup>
	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	1	5	4	4

Tabelle III. Fälle der Gruppe A, operiert binnen 48 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome, zusammengestellt nach der Anzahl Stunden, die zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und der Operation verlaufen sind.

Stunden	0—12	12—24	24—36	36—48
Heilung	3	1	2	4
Tod	0	1	2	6
	<hr/>	<hr/>	<hr/>	<hr/>
	3	2	4	10

Man sieht, daß man wegen der freien, fortschreitenden Peritonitis sofort operieren muß. Die Indikation zur Operation ist mindestens ebenso dringend, wie bei einem eingeklemmten Cruralbruch. Von 16 Fällen, die operiert worden sind, nachdem die ersten 12 Stunden verflossen waren, haben 9 einen tödlichen Ausgang gehabt.

In Tabelle IV und V habe ich die Fälle von freier, fortschreitender Peritonitis zusammengestellt, in denen binnen 48 Stunden operiert worden ist vom Zeitpunkte einer diagnostizierten Berstung frei in die Bauchhöhle entweder eines kranken Proc. vermiformis oder eines periappendikulären Abscesses. Wir sehen, daß von 9 Fällen, die binnen 24 Stunden nach einer solchen Perforation operiert worden sind, nur 2 gerettet werden konnten.

Tabelle IV. Fälle aus der Gruppe A, operiert binnen 48 Stunden nach einem vor der Operation vermutetem Durchbruche eines mit Eiter gefüllten Proc. vermiformis oder eines begrenzten periappendikulären Abscesses, zusammengestellt nach der Anzahl Stunden, die zwischen dem Zeitpunkte der Perforation und der Operation verflossen sind:

1) Todesursache: Volvulus intestini tenuis, siehe oben.



Stunden	0—12	12—24	24—36	36—48
Heilung	0	2	1	1
Tod	1	6	0	0
	1	8	1	1

Die Tabelle V enthält dieselben Fälle wie Tabelle IV. In Parenthesen findet man die Zeit in Tagen (T.) oder Stunden (St.) ausgedrückt, die zwischen dem Beginne der Erkrankung und dem Auftreten der Perforationssymptome verflossen ist.

Es wäre also Zeit gewesen, wenigstens 3, wahrscheinlich 5 oder 6 von diesen 7 Kranken vor der todbringenden Berstung in die freie Peritonealhöhle hinein zu retten, wenn der erste Beginn der Krankheit beachtet worden wäre.

Stunden	0—12	12—24	24—36	36—48
Heilung	0	2 (2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 3 T.)	1 (6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> T.)	1 (8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> T.)
Tod	1 (27 T.)	6 (1, 12, 24, 29 St., 3 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> , 5 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> T.)	0	0
Summa	1	8	1	1

Das Studium meiner akuten Fälle von Appendicitis hat mich gelehrt, daß es am besten für den Kranken ist, wenn er im Verlaufe einer der nächsten Stunden operiert wird, nachdem man die Diagnose auf akute Appendicitis hat stellen können, sobald entweder sein allgemeines Aussehen oder irgend eines von den Symptomen Veranlassung zu Beunruhigung gibt. Dieser Ausspruch geschieht unter der Voraussetzung, daß es ein in der Bauchchirurgie erfahrener Chirurg ist, der operiert.

Findet sich keine Gelegenheit zu chirurgischer Behandlung, dann kann viel gewonnen werden durch Bettruhe und vollständige Enthaltung von Speise und Trank in der ersten Zeit. Diese Behandlung findet sich beschrieben in meinen Aufsätzen „om appendicit“ im Nord. med. arkiv, 1893 (Ueber Appendicitis. Wien 1895), und „om akut (varig) peritonit“ (Upsala läkarefören. förh., N. F. VI, 1900—1901. — Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1902. — Encyklopädie der Chirurgie, herausgegeben von KOCHER und DE QUERVAIN). Im letzteren Aufsätze findet sich auch eine ausführliche Darstellung der Operationstechnik und Nachbehandlung bei den verschiedenen Formen von Peritonitis.

Von einem Paar Modifikationen der Nachbehandlung hoffe ich, daß sie sich als wertvoll erweisen werden. Statt steriler Gaze zur Tampo-nade und Drainage der Bauchhöhle habe ich oft Dochte angewendet, am häufigsten nur sterile Dochte, am Appendixstumpf jedoch nicht selten Jodoformdöchte (BILLROTH). In die Dochte lege ich 1 oder 2 Drain-röhren ein. Diese können nach 1 oder 2 Tagen herausgenommen werden, nachdem man vorher mit einer Wundspritze Glycerin mit oder ohne

Zusatz von Wasserstoffsperoxyd eingegossen hat. Danach beginnt man die einzelnen Fäden der Dochte ausziehen. Man beginnt mit den in der Mitte, zunächst an den Drainkanälen liegenden und zieht jeden Tag einige aus. Damit die Fäden nicht mit der Bauchwunde und den zunächst liegenden Teilen des Peritoneum parietale verwachsen sollen, werden sie mit einem abgeschnittenen Condom oder mit Guttaperchapapier umgeben. Nach 5—7 Tagen sind gewöhnlich alle Dochte herausgenommen. Man muß zusehen, daß der Docht hinlänglich grob und stark ist. Die Dochte drainieren gut. Durch die eingelegte Drainrohre wird die Drainage sehr locker. Durch Eingießung von Wasserstoffsperoxydglycerin kann die Drainage noch wirksamer gemacht werden. Da das Guttaperchapapier das Verwachsen der Dochte mit der Bauchwunde unmöglich macht, können sie verhältnismäßig schmerzlos (oft fast ganz schmerzlos) herausgenommen werden. Ich suche im allgemeinen die schräge Bauchwunde medial von der Spina ilei ant. sup. zusammenzunähen, die Drainage wird so lateral von diesem Punkte herausgeleitet. Das Peritoneum und die Muskeln werden mit 2 oder 3 Reihen von Nähten aus größerem Catgut zusammengenäht. Die Hautwunde und das subkutane Fett werden sekundär genäht. Bei spät operierten Fällen, hochgradiger Darmparese u. s. w. lasse ich stets die Bauchwunde ganz und gar offen. Mit Docht zu drainieren, lernte ich in BILLROTHS Klinik. Ich gab das indessen nach einigen Jahren auf, als ich ein schlechtes Garn bekommen hatte; manche Fäden zerrissen, als sie herausgenommen werden sollten. Man muß auch genau darauf achten, wie man die Fäden im Verhältnis zu den Därmen legt. Es ist denkbar, daß ein verirrter Faden beim Herausnehmen ein Loch in einen Darm schneiden kann. Den Docht mit Guttaperchapapier in so großer Ausdehnung wie möglich in der Bauchwunde und längs des parietalen Peritoneum zu umgeben, ist nur eine selbstverständliche Konsequenz meiner Studien über das Gefühl in der Bauchhöhle.

Nach den meisten Appendicitisoperationen — sowohl während des Anfalles als auch während des freien Intervalles — wird unmittelbar nach der Operation, ehe der Patient aus der Narkose erwacht, eine Eingießung in das Rectum von 1 l physiologischer Kochsalzlösung mit ungefähr 5 Proz. Traubenzucker und 3 Proz. Alkohol gemacht, um dem Darne etwas Arbeit zu geben. Digitalisinfus, Liqu. ammonii anis. werden zugesetzt, wenn diese Mittel für nötig erachtet werden. Die allermeisten Patienten behalten eine so große Eingießung, wenn sie unmittelbar nach der Operation gemacht wird. Nach 5 bis 6 Stunden wird ein Darmrohr in das Rectum eingeführt, das gewöhnlich keine Flüssigkeit enthält, ein Beweis dafür, daß wenigstens der Teil der Eingießung, der im Rectum sich befand, resorbiert worden ist. Der Darm wird danach mit mehreren Litern Wasser, Salzwasser oder Seifenwasser

ausgespült. Gewöhnlich gehen sowohl Flatus als auch Faeces dabei ab. Das deutet noch nicht darauf hin, daß die Darmperistaltik in Gang gekommen ist. Es ist nur ein größerer oder kleinerer Teil des Colon, der entleert wird. Dann wird eine neue Eingießung von physiologischer Kochsalzlösung mit Traubenzucker und Stimulantien und Tonicis nach Bedarf gegeben. Es ist gewöhnlich, daß die Patienten nach  $\frac{1}{2}$  l oder weniger „Halt“ sagen. Man fährt mit den Darmausspülungen und Darmeingießungen jede fünfte, sechste Stunde fort, bis die Darmperistaltik in Gang gekommen ist. Am 2.—4. Tage werden eine oder mehrere Kochsalz-Traubenzuckereingießungen oft mit solchen von Oel, mit oder ohne Zusatz von Ricinusöl vertauscht. Oeleingießungen haben ja großen Wert bei der Behandlung von Coliten mit symptomatischer Verstopfung. Sie müssen deshalb auch Nutzen bringen können bei dem ähnlichen Zustande nach Operationen. Das Oel bleibt nicht im Rectum stehen. Es wird durch das ganze Colon aufwärts transportiert bis zum Coecum und möglicherweise auch weiter. Bei einem Patienten mit Cökalfistel sahen wir beständig Oel aus der Fistel rinnen in der folgenden Nacht oder am Morgen, wenn er am Abend eine Eingießung von 50—100 ccm Oel in das Rectum bekommen hatte.

Bei schwacher Herztätigkeit und drohendem Lungenödem haben wir Nutzen von subkutanen Strychnininjektionen gesehen. Es ist möglich, daß sie auch die Darmperistaltik vermehren.

Um der Darmparese entgegenzuwirken, haben wir während der letzten 2 Jahre in manchen Fällen Physiostigmininjektionen versucht, wie es scheint, nicht ohne Nutzen. Das Wichtigste sind indessen ohne Frage die mechanischen Maßregeln: locker sitzender Verband, wechselnde Lage im Bette, Darmrohr, Darmeingießungen, Darmausspülungen, wenn nötig Magenausspülungen einmal oder mehrere Male im Laufe eines Tages. Es ist notwendig, mit allen zweckmäßigen Mitteln dahin zu arbeiten, daß sobald als möglich nach jeder Bauchoperation die natürliche Darmperistaltik in Gang kommt, weil ja auf diese Weise am sichersten Verwachsungen in der Bauchhöhle vermieden werden. Hierzu ist es auch von Bedeutung, daß die Bauchserosa normal feucht erhalten wird, d. h. daß dem Körper eine der Herztätigkeit und Diurese entsprechende Feuchtigkeitsmenge zugeführt wird — per rectum, per os, subkutan oder intravenös, je nach dem Zustande des Patienten.

Um den Zweck zu erreichen, daß nach Operationen in der Bauchhöhle keine Verwachsungen entstehen, müssen wir das Peritoneum während der Operation *schonend* behandeln. Wir dürfen nichts anderes in die Bauchhöhle einlegen, als Salzwasserkompressen, und mit nichts anderem darin trocknen. Jedes Eingeweide, das während der Operation nach vorn in die Bauchwunde zu liegen kommt, soll sofort mit Salzwasserkompressen bedeckt werden. Wir dürfen das Peritoneum

parietale nicht vornähen an die Ränder der Bauchwunde, sondern wir müssen im Gegenteil während der Operation die Parietalserosa sich so weit als möglich zurückziehen lassen. Bei der Bauchnaht sollen wir die beschädigten Ränder der Serosa womöglich extraperitoneal legen. Das Omentum muß man im allgemeinen nicht hinter der Bauchwunde ausbreiten. Die Dünndärme sollen sich da frei bewegen können. Sie verwachsen nicht leicht mit der lädierten Bauchwand. Anders verhält es sich, wenn die vordere Parietalserosa in größerer Ausdehnung als die Bauchwunde beschädigt oder exstirpiert worden ist. Da ist es am besten, das Omentum mit feinem Catgut an die vordere Bauchwand zu nähen, so daß alle geschädigte Parietalserosa vom Omentum bedeckt oder ersetzt wird. Hierbei achte man auf die Lage des Colon! Im Peritoneum parietale und im Omentum dürfen wir nur leicht resorbierbaren Catgut versenken.

---

## XVI.

# Hat die Gelatine einen Einfluss auf die Blutgerinnung?

## Kritische und experimentelle Untersuchungen.

Von

**Dr. Hermann Kaposi,**

Privatdozent und Assistent der chirurgischen Klinik.

Die zahlreichen Mitteilungen über glückliche Erfolge bei Anwendung der Gelatine in Fällen unstillbarer Blutungen aller Art beweisen die Bedeutung eines derartigen Mittels, denn gar mancher Kranke, bei dem eine schwere, chirurgisch nicht zugängliche Blutung auf keine Weise zum Stehen gebracht werden konnte, verdankt der Gelatine sein Leben. Dennoch fehlt es nicht an Stimmen, welche die Wirkung überhaupt leugnen und dem nach ihrer Ansicht zweifelhaften Erfolge die großen Gefahren der Embolie, der Tetanusinfektion u. a. entgegenhalten.

Es hängt dieser Widerspruch wohl vor allem damit zusammen, daß uns noch jede Kenntnis von der Wirkungsweise der Gelatine abgeht, und daß es bisher nicht gelungen ist, die Wirkung im Tierexperimente einwandfrei zu demonstrieren. Aber selbst die skeptischsten Beobachter können die Fülle der günstigen klinischen Erfahrungen nicht hinwegleugnen; dazu sind diese zu zahlreich und die Autoren zu einwandfrei, als daß man in allen Fällen von „Beobachtungsfehlern“ sprechen oder das Aufhören der Blutung auf den Kollaps schieben könnte, in dem bekanntlich Blutungen spontan zum Stehen kommen.

Klinisch steht daher die Wirkung der Gelatine fest; um so auffallender mußte es sein, daß uns das Experiment am Tier so inkonstante Resultate ergab. Es ist, wie wir sehen werden, bisher von keinem Experimentator einwandfrei nachgewiesen worden, daß Gelatine im Tierversuche wirkt. Es schien daher eine dankenswerte Aufgabe, der Gelatinefrage nochmals näherzutreten, die Experimente historisch und kritisch zu prüfen und neue, beweisende an ihre Stelle zu setzen.

Meine Versuche sind im Heidelberger pharmakologischen Institute ausgeführt, und ich bin Herrn Prof. GOTTLIEB, sowie Herrn Dr. JAKOBY für ihre vielfachen Ratschläge zu größtem Danke verpflichtet.

Wenn wir zuerst die kasuistischen Erfahrungen der Klinik Revue passieren lassen, so wird uns diese Arbeit durch das ausgezeichnete Sammelreferat von v. BOLTENSTERN<sup>1)</sup> wesentlich erleichtert. Für die therapeutische Anwendung am Menschen kommt selbstverständlich niemals die intravenöse, sondern nur die örtliche Applikation der Gelatine in Anwendung, dann die Darreichung per os (per rectum) und die subkutane Injektion. v. BOLTENSTERN folgend, zähle ich von bekannt gewordenen Fällen auf<sup>2)</sup>:

### 1. Oertliche Anwendung.

Am häufigsten Stillung von Nasenbluten durch Gaze, die mit Gelatine getränkt, und mit der die Nase tamponiert wurde, und zwar mit „fast augenblicklichem Erfolge, selbst wenn Hämophilie, Leukämie oder Arteriosklerose zu Grunde lag“.

Ferner vaginale, intrauterine, hämorrhoidale Blutungen, Blutungen nach Zahnextraktionen, Schnittwunden der Finger, postoperative Larynxblutung, Gelenkblutung bei einem Hämophilen, Blasenblutungen, endlich auch eine Nachblutung aus der Leber nach Punktion eines Leberabscesses.

Im Tierexperiment wurden parenchymatöse Blutungen aus Leber- und Milzwunden durch einfache Applikation 10-proz. Gelatinelösung binnen 2 Minuten gestillt.

### 2. Innerliche Anwendung.

Per os mehrmals bei Magenblutungen infolge *Ulcus rotundum*; bei einem Hämophilen mit Nierenblutungen gab HAHN<sup>3)</sup> 200—250 g Gelatine, worauf die Blutung sofort stand. HESSE<sup>4)</sup> gab bei einem hereditär belasteten 8-jähr. Knaben mit Hämophilie täglich 200 g einer 10-proz. Gelatinelösung mit Beimengung von Himbeer- oder Zitronensaft. Die Darreichung mußte 6 Monate lang erfolgen (= 36 kg Gelatine!); eine vorhergegangene nur 4-wöchentliche Kur war erfolglos geblieben.

Bei Hämorrhoiden, bei *Melaena neonatorum* wurde teils per os, teils per rectum erfolgreich Gelatine gegeben.

1) BOLTENSTERN, Ueber die Behandlung innerer Blutungen mit besonderer Berücksichtigung der Gelatineanwendung. Würzburger Abhandl., Bd. 3, Heft 5.

2) In Bezug auf Details sowie die Namen der Autoren muß auf die genannte Arbeit verwiesen werden.

3) HAHN, Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 42.

4) HESSE, Therapie der Gegenwart, 1902, 9.

Im ganzen wurde die Gelatine innerlich selten gereicht, weil sie im Magen so verändert wird, daß ihre hämostatische Wirkung kaum zur Geltung kommen dürfte.

Um so häufiger sind die Mitteilungen über günstige Erfolge bei

### 3. subkutaner Anwendung.

Zahlreich sind die Berichte der Kliniken über den Effekt bei Lungenblutungen, und zwar auch bei schweren profusen und wiederholten Blutungen; „selten waren mehr als eine Injektion erforderlich“ (CURSCHMANN, KLEMPERER) bei Haematemesis (CURSCHMANN u. a.), bei typhösen und anderen Darmblutungen, mehreren Fällen von Melaena neonatorum, bei Nieren- und Nierenbeckenblutungen. Ebenfalls zahlreich sind die Erfolge bei den Bluterkrankungen, bei Hämophilie, bei Purpura haemorrhagica, cholämischen Blutungen und überhaupt dort, „wo es sich um profuse, protrahierte, oft sich wiederholende Blutungen, namentlich auf der Grundlage einer Blutdissolution handelt“.

Auch an unserer Klinik hatten wir mehrmals Gelegenheit, Gelatine zur Blutstillung zu benutzen, und zwar fallen die meisten Fälle in die Zeit vor der Einführung der Gelatina sterilisata MERCK. Bei lokaler Applikation, so z. B. in wenigen Fällen von Epistaxis, dann bei einem stark blutenden Ulcus carcinomatosum des Ohres war ein Erfolg unverkennbar.

Die subkutane Anwendung erfolgte bei Kranken mit schweren cholämischen Blutungen; nur bei einem dieser ist ein sicherer Erfolg zu konstatieren gewesen, bei den übrigen war der Erfolg zweifelhaft und der Exitus trat ein; allerdings waren es stets hochgradig kachektische Individuen, die viele Monate ikterisch gewesen waren.

Der positive Erfolg betraf eine 55-jähr. Dame, die seit  $\frac{1}{2}$  Jahre intensiv ikterisch war, und die mehrere von Schüttelfrösten begleitete Gallenkoliken gehabt hatte. Bei der Operation wurde die Gallenblase verwachsen gefunden, eine größere Anzahl von Steinen extrahiert. 8 Tage nach der Operation trat eine schwere Nachblutung auf, es blutete aus dem Netz an mehreren Stellen; diese wurden umstochen, dann 2mal an diesem Tage 200 g 2-proz. (gewöhnlicher) Gelatine injiziert (also 8 g Gelatine). Die Blutung stand und wiederholte sich nicht mehr.

Gutes Resultat hatten wir ferner, und zwar mehrmals, in demselben Falle von Hämophilie.

Es betraf ein 14-jähr. Mädchen, hereditär belastet, das eben die Periode bekommen hatte; die 1., 2. und 3. war sehr stark, die 4. aber so heftig, und zugleich von Nasenbluten begleitet, daß Pat. in die Klinik gebracht wurde. Das Mädchen war hochgradig ausgeblutet, Puls kaum fühlbar. Hämoglobingehalt betrug 20 Proz., keine Leukocytose. Es trat am Aufnahmetage Nasenbluten und Vaginalblutung auf. Neben Nasen- und Vaginaltamponade wurde in den nächsten Tagen 200 ccm 2-proz. Gelatinelösung

subkutan injiziert, daneben aber *Secale cornutum* gegeben, worauf nicht nur die Blutung stand, sondern Pat. sich rasch so erholte, daß sie nach 4 Wochen wesentlich gekräftigt entlassen werden konnte. Zu Hause wurde sie nicht weiter mit Gelatine behandelt. Nach 2 Monaten kam sie wieder wegen einer heftigen Menstrualblutung. Nebst *Secale cornutum*, Tamponade, gab man 2mal 100 ccm 2-proz. Lösung von Gelatine. Wieder stand die Blutung, Pat. wurde gebessert entlassen. Sie starb nach  $\frac{1}{2}$  Jahre zu Hause an profuser Blutung bei der wieder eingetretenen Periode. Aerztliche Hilfe war aber erst am letzten Tage eingeholt worden.

Endlich war der günstige Erfolg unverkennbar bei einer schweren, mehrmals sich wiederholenden Nachblutung nach gewöhnlicher Kolporrhaphie.

Es handelte sich um eine 32-jähr. Frau, die zwar anämisch war, in deren Anamnese aber von Hämophilie nichts nachgewiesen werden konnte. Nach einem Partus war ein Dammriß zurückgeblieben, der nicht genäht wurde, und der nach einer weiteren Geburt zum Totalprolaps mit Cystocele und Rectocele führte. Die sonst ungestörte Operation bestand in vorderer und hinterer Kolporrhaphie mit Dammplastik. Am 2. und 4. Tage post operationem trat heftige Nachblutung auf, die aber auf Gelatineinspritzung (2mal 100 ccm 2-proz.) stand. Infolge der Vaginaltamponade waren die Nähte geplatzt, und so mußte nach 14 Tagen Sekundärnaht gemacht werden. Aber auch nach dieser trat heftige Nachblutung auf. In 3 Tagen 2mal je 200 g 2-proz. Gelatinelösung stillte die Blutung definitiv.

Die *Gelatina sterilisata* MERCK wurde seit 1 Jahr vereinzelt benutzt. Lokal war ihre Wirkung ziemlich identisch der früher angewandten gewöhnlichen Gelatine. Subkutan ist mir speziell ein Fall von schwerer Magenblutung in Erinnerung, die bei Lösung des MURPHY-Knopfes nach Gastroenterostomieoperation auftrat, und die nach Injektion von 2 Tuben (= 8 g) Erfolg zu haben schien. Allerdings war schon schwerer Kollaps eingetreten. Im ganzen sind unsere Erfahrungen mit der genannten *Gelatina sterilisata* nicht allzu groß.

Der Erfolg bei der Behandlung der Aneurysmen ist ein sehr zweifelhafter und soll hier nicht weiter besprochen werden.

Diese vielen, sicher schon mehrere Hundert Fälle betragenden klinischen Beobachtungen beanspruchen unser ganzes Interesse und lassen einen Zweifel an ihrer Richtigkeit höchstens bei manchem Einzelfalle berechtigt erscheinen. Für die Tatsache der Wirksamkeit der Gelatine spricht auch seine Geschichte. Es ist ein „altes“ Blutstillungsmittel. Nach v. BOLTENSTERN soll schon in den ältesten Zeiten der Leim als hämostatisches Mittel gegolten haben: „Im Anfang des vergangenen Jahrhunderts ist diese Verwendung des Leimes empfohlen worden. HECKER (1888) rühmte nach ZIBELL eine Auflösung von Hausenblase bei Nasenbluten und Mutterflüssen. OSIANDER bezeichnet als Volksarzneimittel bei Blutungen nach Verwundungen den warmen Tischlerleim, welcher auf die blutende Wunde gestrichen wird.“



Von Interesse ist auch, was wir von der Verwendung der Gelatine in Japan und China lesen [ich zitiere wörtlich]<sup>1)</sup>.

„Die Anwendung der Gelatine als Haemostaticum ist nicht neueren Datums. In der europäischen Literatur findet sie sich erst im Anfange und Mitte des vorigen Jahrhunderts erwähnt; in China dagegen ist schon im Anfange des 3. Jahrhunderts n. Chr. Gelatine als Haemostaticum vielerlei in Gebrauch. So findet sich in dem — wenigstens in China und Japan — berühmten Buche San-Han-Ron (eine Art von Pathologie und Therapie) des damals in China angesehenen Arztes CHIAN CHIYUN KIYON, zwischen 204 und 219 n. Chr. chinesisch geschrieben, Gelatine als Haemostaticum bei Blutungen aller Art empfohlen. Auch in der japanischen alten Literatur finden sich viele Mitteilungen über dasselbe Thema.

Da, wie bekannt, die japanische Medizin im Altertum aus China eingeführt wurde, so ist natürlich in Japan die Gelatine als Haemostaticum etwas später in Gebrauch genommen, mit großer Wahrscheinlichkeit seit ca. 1000 Jahren. Die Gelatine heißt chinesisch O-Kiu, japanisch Nikawa (d. h. Lederdekokt). Solcher Nikavasorten gibts in Japan viele; gewöhnlich bereitet man sie aus *Bos taurus* (Rindsleder).

In China und Japan war die subkutane und intravenöse Anwendung unbekannt; hauptsächlich war die Gelatine in Wasser gelöst, seltener in Pulverform angewandt, z. B. zu Einblasungen bei Nasenblutungen.

Chinesen und Japaner brauchten sie bei Lungenblutungen (Hämoptoë), Magenblutung, Blutungen aus dem Urogenitalapparate, der Gebärmutter (besonders bei Abortus), dem Darm mit dem Mastdarm, bei Anämie, und zwar nicht rein, sondern meist mit verschiedenen Drogen versetzt, in ziemlich großen Dosen. So z. B. Gelatine und *Coptis brachypetala* etc., Pulver aus dem Horn des Nashorns . . .

Außerdem brauchen die Chinesen und Japaner die Gelatine als Stärkungs- und Blutbereitungsmittel, ähnlich dem Eisen . . .“

Das lange vergessene Mittel hat dann 1896 CARNOT zur lokalen Anwendung empfohlen. Im gleichen Jahre haben DASTRE und FLORESCO ihre Experimente über intravenöse Einspritzung veröffentlicht und 1897 haben LANCEREAUX und PAULESCO Versuche über subkutane Applikation publiziert. Aber wie bereits eingangs kurz erwähnt wurde, fanden die Resultate der Tierexperimente vielfachen Widerspruch; bald folgten bestätigende, bald ganz negative Veröffentlichungen, und so kam es, daß eine Reihe von Forschern auf Grund der Tierversuche trotz der sichergestellten Wirkung bei klinischen Fällen, der Gelatine jeden beschleunigenden Einfluß auf die Blutgerinnung absprachen.

---

1) Dr. Y. MIURA, Beiträge zur Geschichte der Gelatine als Haemostaticum. Centralbl. f. Chir., 1902, No. 9.

Wie ist nun diese Differenz der klinischen Tatsachen mit dem Tierexperiment zu deuten?

Ich hoffe in folgendem eine befriedigende Erklärung geben zu können, muß aber dazu auf die ersten Versuche von DASTRE und FLORESCO, sowie auf die Experimente der anderen Forscher etwas genauer eingehen.

CARNOT hatte zwar schon 1896 die Gelatine als lokales Haemostaticum wieder empfohlen, fand aber zunächst keine weitere Beachtung. DASTRE und FLORESCO, welche den eigentlichen Anstoß zum weiteren Ausbau der Gelatinefrage gaben, machten nun, wie das Studium der Originalarbeiten<sup>1)</sup> lehrt, die Entdeckung von der Wirksamkeit der Gelatine bei intravenöser Anwendung nur zufällig. Nach Abschluß gleich zu erwähnender Vorstudien über natürliche und künstliche Gelatineverdauung wollten sie den Einfluß der Gelatine auf den Stoffwechsel untersuchen und machten zu diesem Zwecke unter anderem Gelatineinjektionen in die Blutgefäße. Sie suchten dann in den diversen Exkreten des Tieres nach der Gelatine oder ihren Stoffwechselprodukten. Bei diesen Einspritzungen beobachteten sie nun das fast momentane Gerinnen des Blutes und verfolgten dieses Phänomen in zahlreichen Versuchen.

Nicht allein die Gerinnungsversuche, auch die genannten Vorversuche sind für unsere Frage von großem Interesse. In der erstgenannten Arbeit verfolgten DASTRE und FLORESCO den Zweck, einen Vergleich anzustellen zwischen der natürlichen und der künstlichen Gelatineverdauung besonders beim Zusammenbringen der Gelatine mit neutralen Salzlösungen. Die Eigenschaften der Gelatine werden zunächst besprochen. Sie erstarrt nur in mehr als 1-proz. Lösung. Ich zitiere wörtlich: „Die Lösung ist um so starrer, je konzentrierter sie ist, und der Erstarrungsprozeß geht um so rascher vor sich, je höher prozentig die Lösung ist, so daß man ungefähr aus der Erstarrungszeit einen Schluß auf den Konzentrationsgrad der Lösung ziehen darf. Z. B. eine 1-proz. Lösung von 40° auf 22° abgekühlt, erstarrt erst in 50 bis 70', eine 2,5-proz. in 40—50', eine 5-proz. in 20—30'.

Dieses Erstarren bei Abkühlung einer Gelatinelösung ist das für uns sinnfälligste und zugleich charakteristische Symptom der Gelatine. Geht die Gelatine Modifikationen ein, so ist das auffallendste Zeichen der Spaltungsprodukte der Verlust der Erstarrungsfähigkeit (la perte de la faculté de se gélifier). DASTRE und FLORESCO erörtern weiter, daß man solche Modifikationen aus der Gelatine erhalten könne

---

1) DASTRE u. FLORESCO, Arch. de physiol., 1895, p. 701, und ebenda 1896, p. 402.

- 1) durch Magenverdauung;
- 2) Pankreasverdauung;
- 3) durch Fäulnis;
- 4) Einfluß von Mikroorganismen;
- 5) hohe Temperaturen.

Die Produkte, welche durch die vorgenannten Prozeduren aus der Gelatine entstehen, lassen sich in völlige Analogie bringen mit den Spaltungsprodukten der sonstigen Eiweißkörper. DASTRE und FLORESCO stellen folgende Tabelle auf:

Gelatine	Proto- gelatose	Deutero- gelatose	Gelatine- peptone
erstarrbar	nicht e.	nicht e.	nicht e.
wird durch Ammonsulfat gefällt	do.	do.	do.
wird durch gesättigte Kochsalzlösung gefällt	idem, aber unvollständig	nicht gefällt	nicht gefällt
gefällt durch Kochsalz + 30-proz. Essigsäure	idem	nicht gefällt	nicht gefällt
gefällt durch Platinchlorür	idem	nicht gefällt	nicht gefällt

Es gelingt also, die Gelatine von ihren nicht erstarrenden Spaltungsprodukten zu differenzieren. Von allen Methoden, solche Spaltungsprodukte zu erzielen, interessiert uns am meisten Punkt 5, die Einwirkung hoher Temperaturen, denn durch solche sterilisieren wir ja die Gelatine vor ihrer Anwendung zur Blutstillung.

Zu diesem Punkt 5 bemerken DASTRE und FLORESCO wörtlich: „Il suffit de chauffer un instant la solution de gélatine a la température de 140° en tube scellé ou dans l'autoclave pour lui faire perdre définitivement la faculté de se prendre en gelée par le refroidissement. La même chose se produit (d'après HOFFMEISTER) lorsque l'on maintient à l'ébullition la solution de gélatine à la pression ordinaire, pendant 24 heures.“

Also Erhitzen der Gelatine bei über 100° im Autoklaven, oder Kochen durch 24 Stunden verändert die Gelatine zur nicht erstarrbaren Gelatose. Es drängt sich wohl von selbst die Frage auf, ob dieser Mangel der Erstarrungsfähigkeit von Einfluß auf die Eigenschaft der Gelatine ist, die Blutgerinnung zu beschleunigen, und ich werde noch zu zeigen haben, daß dies in der Tat der Fall ist.

Auf den zweiten Teil der Arbeit von DASTRE und FLORESCO, worin sie zeigen, daß gewisse Neutralsalze ähnlich der Verdauung auf Gelatine wirken und sie in Gelatose verwandeln, so daß sie geradezu von einer Digestion saline sprechen, brauche ich als nicht hierhergehörig nicht einzugehen. Dies war die Vorarbeit zu Stoffwechseluntersuchungen, in deren Verlaufe DASTRE und FLORESCO auf die rapide Blutgerinnung bei intravenöser Einspritzung aufmerksam wurden. Diese Entdeckung wurde nun eifrig verfolgt und durch zahlreiche Ex-

perimente zu sichern gesucht. Die Versuche der genannten Autoren wurden das Paradigma für die Nachprüfenden. Mit geringen Modifikationen und Verbesserungen haben alle folgenden Experimentatoren eine ähnliche Versuchsanordnung gewählt; Gelatine wurde intravenös, später (durch LANCEREAUX und PAULESCO angebahnt) auch subkutan injiziert und aus einer Arterie, in welche eine Kanüle eingebunden wurde, das Blut entnommen, oder man setzte das Blut erst in vitro der Gelatine zu. Immer wurde die Zeit bestimmt, welche das der Ader entnommene Blut brauchte, um zu gerinnen, und aus den Differenzen vor und nach Gelatineanwendung wurden dann die Schlüsse gezogen. Daß diese Schlüsse viele Fehlerquellen aufweisen, soll sogleich gezeigt werden.

DASTRE und FLORESCO injizierten an Hunden und Kaninchen von einer 5-proz. Lösung ihrer Gelatine in Kochsalz so viel in die Tibialisvene, daß 8 dg auf 1 kg Tier kamen. Die Injektion erfolgte mit dem „Thermostat injecteurs“ bei Körpertemperatur. Aus der Arteria cruralis wurde mit dreiteiliger Kanüle das Blut entnommen. Aus der einen floß es in Gelatinelösung, aus der zweiten in physiologische Kochsalzlösung, und aus der dritten unvermischt; die erste Probe gerann am raschesten. Oder es wurde vor der Gelatineinjektion das Blut „nativ“ auf seine Gerinnungszeit geprüft, und dann das aus derselben Kanüle fließende Blut nach der Injektion ebenfalls. Läßt sich gegen die erstgenannte Versuchsanordnung schon das einwenden, was SACKUR ihr vorwarf, daß „bei dem kleinen Kaliber der dreiteiligen Kanüle leicht schon innerhalb derselben Gerinnung sich einstellen könnte“, so gilt dies noch viel mehr für die zweite Versuchsreihe. Bei Verwendung derselben Kanüle vor und nach der Gelatineinjektion läßt sich ein Zurückbleiben von Blutgerinnseln gar nicht vermeiden, und die müssen den Versuch stören. Aber man könnte wohl sagen: Bei der Anordnung mit der dreiteiligen Kanüle gerinnt das in die Gelatinelösung fließende Blut doch am schnellsten, da sind ja für alle 3 Röhren dieselben Versuchsfehler vorhanden?

Sehen wir uns die von den Autoren angegebenen Zeiten an.

Tube A (natives Blut). Beginn der Gerinnung nach 6' 20"; vollendet nach 13' 20".

Tube B (Kochsalz). Beginn der Gerinnung nach 5' 20"; vollendet nach 10' 20".

Tube C (5-proz. Gelatine). Beginn der Gerinnung nach 4'; vollendet nach 8'.

Das ergibt eine Differenz von 2' 20" für den Beginn, und von 5' 20" für das Ende der Gerinnung in Bezug auf das native Blut, aber in Bezug auf das Kochsalzblut nur 1' 20", resp. 2' 20"; und daraus schließen DASTRE und FLORESCO, das Blut in Gelatine gerinne beaucoup plus rapidement! Diese geringe Zeitdifferenz beweist

mit Rücksicht auf die später zu besprechenden Schwankungen in der Norm nicht einwandfrei genug die Wirksamkeit der Gelatine, und so erscheint es begreiflich, daß dieser „Grundversuch“ der genannten Autoren viele Nachuntersucher nicht überzeugt hat.

Beweisend erscheint mir hingegen der Antagonismus der Wirkung von Pepton WITTE und Gelatine, den DASTRE und FLORESCO auch festgestellt haben, in der Hoffnung, auf diesem Wege eine Erklärung für die Art der Gelatinewirkung zu bekommen. Es zeigte sich, daß Blut, welches durch 0,80 g Pepton per Kilogramm Tier ungerinnbar gemacht worden war, seine Gerinnbarkeit schon bei nachheriger Injektion von 0,4 g Gelatine pro Kilogramm Tier wieder erlangt hatte. Eine Erklärung für die Gelatinewirkung vermochten die Autoren uns zwar aus dieser Tatsache des Antagonismus nicht zu geben. Genau wissen wir ja auch heute nicht, wieso Pepton gerinnungshemmend wirkt; daß Beimengungen der Albumosen, und nicht die Albumosen selbst im sogenannten Pepton die wesentliche Rolle dabei spielen, haben SPIRO und ELLINGER gezeigt. Der Antagonismus beweist aber meiner Ansicht nach einwandfrei, daß Gelatine eine Wirkung auf die Blutgerinnung ausüben muß.

Merkwürdigerweise sind diese Versuche, die gerinnungsbefördernde Eigenschaft der Gelatine durch ihre Gegenwirkung gegenüber gerinnungshemmenden Agentien zu prüfen, nicht weiter verfolgt worden. Vielmehr findet man als Kriterium der Wirkung oder Nichtwirkung der Gelatine bei allen Experimentatoren (mit Ausnahme von GEBELE) die vor und nach der Injektion von Gelatine kontrollierte Gerinnungszeit aufgestellt. Und auf Grundlage der Gerinnungszeit haben CAMUS und GLEY<sup>1)</sup> der Gelatine jede Wirkung abgesprochen, LANCEREAUX und PAULESCO<sup>2)</sup> sie wieder zu beweisen gesucht, so haben auch die italienischen Forscher GAGLIO<sup>3)</sup> eine geringe Beschleunigung, MORIANI<sup>4)</sup> bei seinen intravenösen und subkutanen Einspritzungen und GIORDANO<sup>5)</sup> bei lokaler Applikation auf Leberwunden keine Beschleunigung der Gerinnung zu konstatieren vermocht. Von russischen Forschern hat DOBROCHOTOW<sup>6)</sup> ebenfalls aus der Beobachtung der Gerinnungszeit sogar eine Verlangsamung der Blutgerinnung herauslesen wollen, und von Deutschen hat SACKUR<sup>7)</sup> in seinen Experimenten auch keine auffallende Verkürzung der Gerinnungszeit erhalten können, SORGO hat große Mesenterialvenen abgebunden und vor und nach der Gelatineinjektion die Gerinnungszeit bestimmt.

Jedoch haben sich auch hier schon ohne Injektion nach wenigen

1) CAMUS et GLEY, Arch. de physiol., 1897, p. 764.

2) LANCEREAUX et PAULESCO, Bull. de l'acad. de Paris, 1897.

3) 4) 5) GAGLIO, MORIANI, GIORDANO, zit. nach Centralbl. f. Chir., 1901.

6) DOBROCHOTOW, zit. nach Centralbl. f. d. Grenzgeb., 1900, p. 841.

7) SACKUR, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, p. 188.

Minuten die ersten Anfänge der Gerinnung gezeigt. GEBELE hat zur Kontrolle der Gerinnungszeit noch die in der Zeiteinheit (10<sup>''</sup>) vor und nach der Injektion aus der Arterie fließenden Blutmengen aufgefangen und gewogen und unter bestimmten noch zu erläuternden Bedingungen (gewisser Grad von Anämie) positive Resultate erhalten.

Erst vor kurzer Zeit ist eine Arbeit von L'ABBÉ und FROIN<sup>1)</sup> erschienen, die auf Grund höchst mangelhafter Beobachtungen und Experimente der Gelatine ganz kategorisch jeden Wert absprechen will. Zur Charakteristik der Schlüsse, welche die Autoren aufstellen, möchte ich die Arbeit kurz referieren. Einleitend bemerken sie, daß nichts schwieriger sei, als den therapeutischen Effekt einer Medikation bei der Blutstillung zu beurteilen, denn jede Blutung stünde schließlich von selbst. Man könne überhaupt den Wert eines neuen Mittels nur schwierig bemessen, da jedes neue Medikament von seiten derjenigen, die damit experimentierten, stets günstig beurteilt werde (!). Die Erfahrungen der Autoren erstreckten sich nun auf 5 klinische Fälle und 5 (!) Versuche an Kaninchen. Bei den klinischen Fällen wurden 1-proz. Lösungen verwendet, und zwar, kurz zusammengefaßt, bei folgenden.

Bei einer Purpura haemorrhagica . . . in 5 Tagen 3mal 50 ccm der Lösung.

Bei einer tuberkulösen Hämaturie . . . 4mal 50 ccm in 4 Tagen; am 5. 180, am 6. 100 ccm.

Bei einem Icterus gravis in 2 Tagen je 100 ccm.

Bei einer Typhusblutung 1 Injektion à 100 ccm.

Bei einem Aneurysma der Aorta vom 17. Dez. bis 20 Jan. 17 Injektionen à 50 ccm.

Die Tierversuche sind:

Kaninchen I—IV 10 ccm einer 2-proz. Lösung einmal injiziert.

Kaninchen V 2mal 5 ccm derselben Lösung.

Und aus diesen Erfahrungen heraus schließen die Autoren folgendermaßen: „Aus unseren Beobachtungen (5) und Experimenten (5) folgt, daß die subkutanen Injektionen von Gelatinelösung nicht den geringsten Effekt auf die Gerinnung des Blutes und die Stillung einer Blutung haben. Gelatine wird nicht resorbiert. Wenn man dagegen hält, daß die Einspritzungen schmerzhaft sind, daß man mehrmals nach demselben Tetanus gesehen hat, so kann man nur wünschen, die Gelatine aus der Reihe unserer Blutstillungsmittel auszustoßen.“

Aus derartigen „klinischen Beobachtungen“ und „Experimenten“, welche nicht nur in ganz ungenügender Zahl, sondern vor allem mit viel zu geringen Mengen Gelatine angestellt sind, in einer so wichtigen

1) L'ABBÉ et FROIN, Presse med., 1903, No. 40.

Frage ein Urteil abgeben zu wollen, kann wohl nicht scharf genug getadelt werden.

Neue Erfahrungen über die Gelatinefrage haben wir durch die Arbeiten von SACKUR<sup>1)</sup> und GEBELE<sup>2)</sup> gewonnen; sie müssen noch mit einigen Worten gestreift werden, ehe ich meine eigenen Versuche beschreibe.

SACKUR hat den Versuchsfehler von DASTRE und FLORESCO, der eine und dieselbe Kanüle zur Blutentnahme anwandte und dadurch möglicherweise schon im Röhrchen Gerinnung bekam, ausgeschaltet, dadurch, daß er stets eine frische Glaskanüle in die Carotis einband und zwar bei jeder neuen Blutentnahme mehr zentralwärts; so kam das Röhrchen auch stets an eine intakte Gefäßwand zu liegen. Er entnahm ferner, um den Einfluß der Anämie auszuschalten, nur wenige Tropfen Blut, nicht wie die französischen Autoren 8—10 g. Als Kriterium der erfolgten Gerinnung galt ihm allerdings auch die mit der Uhr kontrollierte Gerinnungszeit.

Von seinen Resultaten interessiert uns, daß er außerhalb des Tierkörpers (in vitro) negative Resultate bekam, bei intravenöser Injektion ebenfalls, bei subkutaner Injektion bei 5 Kaninchen 3mal positive, 2mal negative, bei Hunden aber nur negative Resultate hatte.

Nach SACKURS Untersuchung wäre daher der Wert der Gelatineinjektion ein sehr problematischer. Volle Beachtung verdient seine Beobachtung der Gefäßverlegungen. Da alle Tiere nach intravenöser Gelatineinjektion starben, so hat SACKUR mit der im Breslauer pharmakologischen Institute geübten Methode der Selbstfärbung der Tiere durch intravenöse Indigokarminlösung und nachheriger Ausspülung mit physiologischer Kochsalzlösung auf solche Gefäßverlegungen gefahndet und dieselben auch sichtbar gemacht. Es zeigte sich, daß in Lungen, Nieren, dem Herzen, aber auch in anderen Organen solche Gefäßverstopfungen in der Tat bestanden.

Aber auch bei subkutaner Gelatineinjektion konnte SACKUR die Gefäßverlegungen bei Hunden in einigen Fällen nachweisen, bei Kaninchen hingegen nicht. Sein Verdienst ist es ferner, zuerst unter dem Mikroskop die Veränderungen des Blutes bei Gelatinezusatz verfolgt zu haben. Die Bilder, die er beschreibt, kann ich durchaus bestätigen; ich werde bei Beschreibung meiner Experimente darauf zurückkommen müssen.

GEBELE verdanken wir endlich die weitere Tatsache, daß die Gelatinewirkung erst eklatant im Experiment nachweisbar wird, wenn wir dem Tiere eine bestimmte Menge Blut entziehen. Dies entspricht auch mehr den Tatsachen am Krankenbette, wo wir es fast stets mit ausgebluteten

1) SACKUR, l. c.

2) GEBELE, Münch. med. Wochenschr., 1901, No. 24.

und schwer Anämischen zu tun haben. GEBELE hat gezeigt, daß zwar mit der Zunahme der Anämie das Blut an und für sich rascher gerinnt, daß diese Beschleunigung aber höchstens 10 Proz. beträgt, während sie bei Gelatinezusatz 40—50 Proz. ausmacht. „Die Blutverluste müssen  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  des Gesamtblutes ausmachen, wenn die Gelatine prompt wirken soll, was ja in praxi oft zutrifft.“ Zur Bestimmung der Gelatine-wirkung diente GEBELE, wie bereits erwähnt, sowohl das Ablesen der Gerinnungszeit, als das Wägen der in gleichen Zeiten ablaufenden Blutmengen.

#### Eigene Versuche.

Die schwankenden Resultate der vorstehenden experimentellen Untersuchungen und ihre Differenz mit den Erfahrungen der Klinik mußte sofort auffallen; sie mußten eine gemeinsame Ursache haben, und die konnte nur in der Unsicherheit liegen, die Gerinnungszeit präzise zu fixieren. Es steht uns nämlich keine exakte Methode zur Verfügung, um den Zeitpunkt der Gerinnung zu bestimmen und die Zeiten, welche wir schon bei normalem Blute ohne Gelatinezusatz gewinnen, schwanken in so gewaltigen Grenzen, daß ein Zeitunterschied von 5—10 Minuten nicht den geringsten Wert für uns haben kann.

Vergleichen wir nur die Zeiten bei der Gerinnung des „nativen“ Blutes, welche DASTRE und FLORESCO und SACKUR, sowie GEBELE, die ja am exaktesten gearbeitet haben, uns angeben:

DASTRE und FLORESCO: Beginn 6' 20", vollendet 13' 20".  
 SACKUR: Beginn 2' 45", vollendet 3' 45" (im Wasserbad).  
 SACKUR: Beginn 6' 05", vollendet 8' 55" (bei Zimmertemperatur).  
 GEBELE: Beginn 7' 40", vollendet 14 $\frac{3}{4}$ '.

Also schon bei unverändertem Blute Differenzen von 5 bis 10 Minuten!

Vergleichen wir damit die Zeiten nach Gelatinezusatz:

DASTRE und FLORESCO: Beginn 4', vollendet 8' 1).  
 SACKUR: Beginn 1' 30" vollendet 2' 10" (im Wasserbad).  
 SACKUR: Beginn 2' 35", vollendet 4' 35" (bei Zimmertemperatur).  
 GEBELE: Beginn 1 $\frac{1}{2}$ ', vollendet 4'.

Nehme ich dazu die Erfahrungen, die ich bei meinen Versuchen (über 50 Kaninchen) gewonnen habe, und die mir Gerinnungszeiten von 3—15' bei nativem Blute ergaben, so braucht es wohl keines weiteren Beweises mehr, daß unsere Methode, die Gerinnungszeiten zu bestimmen, eine ungenaue sein muß. Die Zeiten, welche wir bis zu vollendeter Gerinnung erhalten, stehen in geradem Verhältnis zur Menge

1) Als Beginn der Gerinnung wird allgemein das erste Sichtbarwerden von Fibrinflocken im Gefäß bezeichnet; als vollendet, wenn man dasselbe umkehren kann, ohne daß noch ein Tropfen abfließt.



des entnommenen Blutes und zur Weite des Gefäßes, in dem wir das Blut auffangen, d. h. je größer die entnommene Blutmenge ist, und je weiter das Kaliber des Röhrchens, in welches wir das Blut fließen lassen, um so mehr Zeit vergeht bis zur vollendeten Gerinnung.

Da ich mir also klar gemacht hatte, daß die alte, oft versuchte Methode keine sicheren Resultate ergeben konnte, so mußte ich einen neuen Weg einschlagen. Ich suchte nach einem Mittel, das Blut des Experimentaltieres intra vitam ungerinnbar zu machen; wenn dies gelang und wenn ich dann Gelatine, sei es intravenös, sei es subkutan, dem Tiere zuführte und das Blut wurde dadurch gerinnbar, so wäre eine Wirkung der Gelatine zweifellos erwiesen. Solche, die Gerinnung aufhebende, Mittel kennen wir eine große Zahl: Die Albumosen, z. B. Pepton WITTE resp. die diesen anhaftende gerinnungshemmende Substanz, gallensaure Salze, Oxalate, Neutralsalze der Alkalien und Erden, niedrige Temperaturen, den Blutgeleextrakt, Aalblutserum, Krebsmuskeleextrakt, Extrakte aus den verschiedensten Organen (Leber, Eingeweide etc.) u. a.

Von diesen Mitteln haben, wie wir sehen, DASTRE und FLORESCO schon das Pepton WITTE benützt; für länger dauernde Versuche ist es nicht gut verwendbar, weil es den Blutdruck so stark herabsetzt, daß die Tiere zu Grunde gehen, die anorganischen Salze wirken nur kurze Zeit, zerstören die Blutkörperchen, Oxalsäure macht durch Fällung der Kalksalze schwere Störungen des Blutes. Meine ursprüngliche Absicht, in Anlehnung an die Blutdissolution bei schwer Ikterischen Tiere cholämisch und damit hämophil zu machen, scheiterte an der Erwägung, daß die Tiere vorher zu Grunde gehen würden. Ich wandte mich daher dem Blutgeleextrakt zu, dessen gerinnungshemmende Wirkung bekanntlich von HAYCRAFT<sup>1)</sup> zuerst festgestellt wurde, und dessen Eigenschaften zuletzt PEKELHARING<sup>2)</sup> genau studiert hat. Es traf sich gerade günstig, daß FRIEDRICH FRANZ<sup>3)</sup> in Göttingen zur selben Zeit den wirksamen Bestandteil des medizinischen Blutegels isolierte. Er gewann ihn „aus dem vordersten Teile des Körpers, aus dem Schlundring samt dem anhaftenden Muskelgewebe, vor allem der Mundlippe.“ Nach mühsamen, hier nicht weiter zu erörternden Versuchen fand er, daß durch Zerkleinern der Mundteile des Tieres, Verreiben mit Sand und Extrahieren mit Chloroform die Substanz sich rein isolieren lasse. Dieses Präparat bringt die Fabrik E. SACHSSE in Leipzig<sup>4)</sup> unter dem Namen Hirudin

1) HAYCRAFT, Arch. f. experiment.-Pathol. u. Pharm., Bd. 18, 1884, p. 209.

2) PEKELHARING, Untersuchungen über Fibrinferment. 1892.

3) FRIEDRICH FRANZ, Ueber den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizinischen Blutegels. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharm., Bd. 49, Heft 4 u. 5.

4) Ich kann nicht umhin, an dieser Stelle den Herren der Fabrik meinen Dank für ihr stets coulantes Entgegenkommen auszusprechen. Die

in bequemer Form in Glastuben eingeschmolzen in den Handel. Mit dieser Substanz habe ich meine Versuche gemacht.

Das Hirudin besteht aus grauen bis braunroten, glänzenden Schüppchen und Plättchen. Es löst sich in physiologischer Kochsalzlösung vollständig zu einer leicht opalisierenden Flüssigkeit.

Nach der Vorschrift der Fabrik, welche die Wirksamkeit des jeweilig frisch dargestellten Präparates vor der Versendung im Göttinger pharmakologischen Institute prüfen läßt, ist 0,1 g der Substanz in 25 ccm Kochsalzlösung zu lösen. Ein Milligramm der Substanz vermag 5 ccm Blut ungerinnbar zu machen, also 0,1 g 500 ccm Blut. Bei meinen Versuchen nahm ich nun stets die im Versuchstiere enthaltene Blutmenge auf  $\frac{1}{10}$  des Gesamtgewichtes an (eher zuviel, da andere Autoren die Blutmenge mit  $\frac{1}{11}$ — $\frac{1}{13}$  des Gewichtes berechneten). Hatte ich z. B. ein Kaninchen von 2000 g, so wurde das Blut auf 200 g geschätzt und 0,04 Hirudin = 10 ccm der Lösung injiziert, also 1 ccm der Lösung = 20 ccm der angenommenen Blutmenge gesetzt.

Zu jeder der zu schildernden Versuchsreihe wurden 15—20 Kaninchen benützt.

#### Versuche mit Hirudin allein.

Bevor ich an die Prüfung des Antagonismus der Gelatine gegenüber ungerinnbar gemachten Blute ging, mußte die Zeit ausprobiert werden, innerhalb welcher die gerinnungshemmende Wirkung des Hirudins eine absolut sichere ist. Die Versuche wurden stets so ausgeführt, daß in eine oder meistens in beide Karotiden Glaskanülen, in die Vena jugularis aber eine sogenannte (mit Kochsalz zu füllende) Venenkanüle eingebunden wurde. Durch die Vene wurde die Substanz (Hirudin, Gelatine) dem Kreislauf zugeführt, aus den Karotiden wurde das Blut in bestimmten Zeitabschnitten in kleinen,  $\frac{1}{2}$  cm im Durchmesser haltenden Reagenzröhrchen in Menge von 2—3 ccm entnommen. In beide Karotiden abwechselnd wurden die Kanülen deshalb eingebunden, um den Einfluß des im Gefäß stagnierenden Blutes auf die Gerinnung der nächsten Probe auszuschließen. Es wäre aber in keinem Falle, wo ich mit Hirudin allein arbeitete, nötig gewesen, denn wenn auch aus einer Kanüle in einer halben Stunde 8—10 Proben Blut entnommen waren, so blieb das Blut dennoch völlig flüssig, und beim Entfernen der Kanüle aus der Ader floß das in der Kanüle gebliebene Blut, ohne irgend eine Spur von Gerinnsel darin zu lassen, glatt ab.

Ich fand nun zunächst, daß tatsächlich die oben angegebene Menge von 0,02 des von mir angewandten Hirudinpräparates (= 5 ccm Lösung) genügten, um nach der Injektion etwa 100 ccm Blut innerhalb des

---

Substanz hat mich nie im Stich gelassen. Der Preis, der anfangs 10 M. für 0,1 g betrug, hat sich schon auf 8 M. ermäßigt und dürfte noch billiger werden.

Organismus ungerinnbar zu machen, so daß entnommene Blutproben lange ungeronnen bleiben. Die Wirkung beginnt sofort nach der Injektion, sicher ist schon das in der ersten Minute entnommene Blut dauernd ungerinnbar.

Nur das in der ersten halben Stunde nach der Einspritzung der Carotis entnommene Blut bleibt stundenlang ungerinnbar. Das nach dieser Zeit untersuchte Blut zeigt zwar eine Verlängerung der Gerinnungszeit, die auch am anderen Tage noch nachweisbar ist, die aber ganz inkonstant ist, bald eine Stunde, bald nur 10—15 Minuten beträgt, mit der jedenfalls nicht gerechnet werden darf.

Nur das in der ersten halben Stunde post injectionem aufgefangene Blut darf also für die Beurteilung des Antagonismus der Gelatine berücksichtigt werden.

Aus den zahlreichen Versuchen wähle ich folgende besonders charakteristische aus:

Kaninchen XIII. Gewicht 2000 g. Normales Blut entnommen 6<sup>h</sup> 20'; geronnen 6<sup>h</sup> 25' bis 6<sup>h</sup> 28'. Hirudin 0,04 (= 10 ccm Lösung) 6<sup>h</sup> 23'.

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	6 <sup>h</sup> 24'	1' nach der Injektion	Alle Proben nach 24 Stunden völlig flüssig
2	6 <sup>h</sup> 30'	7' " " "	
3	6 <sup>h</sup> 35'	12' " " "	
4	6 <sup>h</sup> 40'	17' " " "	
5	6 <sup>h</sup> 46'	23' " " "	
6	6 <sup>h</sup> 50'	28' " " "	

oder

Kaninchen XLI. Gewicht 1550 g. Normales Blut entnommen 3<sup>h</sup> 27'; geronnen 3<sup>h</sup> 33' bis 3<sup>h</sup> 36'. Hirudin 0,032 (= 8 ccm Lösung) 3<sup>h</sup> 29'.

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 31'	2' nach der Injektion	Alle Proben nach 24 Stunden flüssig
2	3 <sup>h</sup> 35'	6' " " "	
3	3 <sup>h</sup> 40'	11' " " "	
4	3 <sup>h</sup> 45'	16' " " "	
5	3 <sup>h</sup> 50'	21' " " "	
6	3 <sup>h</sup> 53'	23' " " "	

Es war ein naheliegender Gedanke, das Hirudinblut unter dem Mikroskope zu betrachten. Ich habe dies sowohl in gewöhnlicher Weise gemacht, indem ich einen Tropfen des ungerinnbaren Blutes auf den Objektträger brachte und mit dem Deckglas bedeckte (ohne zu verdünnen, wie es SACKUR tat), oder, indem ich mich der Hollundermarkmethode von J. ARNOLD bediente. Ich ließ dann das Blut vom Hollundermarkplättchen aufsaugen, das auf einem an seinen Rändern vaselinieren

Deckgläschen lag. Nachdem das Plättchen beschickt war, wurde es auf den hohlen Objektträger gebracht; so hielt sich das Blut lange Zeit beobachtungsfähig.

Am Hirudinblut fiel nun vor allem eine sehr geringe Geldrollenbildung auf, die größte Menge der roten Blutkörperchen schwamm isoliert in der Blutflüssigkeit umher, die Blutkörperchen selbst zeigten sich kaum verändert, es kam nach einiger Zeit fast an allen zu Stechapfel- und Morulaformen, man sah auch Blutplättchen in nicht geringer Zahl, aber niemals konnte ich Fibrinfäden entdecken. An den weißen Blutzellen war nichts auffallend Charakteristisches, etwa für Hirudinwirkung Spezifisches, woran man sie zu diagnostizieren imstande wäre.

Ich kann an dieser Stelle gleich das mikroskopische Bild schildern, das ich beobachten konnte, wenn diesem ungerinnbar gemachten Blute Gelatine zugesetzt wurde. Es stimmt genau mit dem Bilde überein, das uns SACKUR von dem normalen Blute nach Gelatinezusatz entworfen hat. Dort, wo der Gelatinetropfen einfließt, kommt sofort eine starke Strömung in die Blutzellen, in wenigen Augenblicken sind die roten Blutkörperchen zu mehr als ihrem doppelten Volumen aufgequollen, in Mengen von 30—40 klumpen sie sich aneinander und bilden grobe Schollen und Balken, die ich am ehesten in ihrer äußeren Form mit den Kernen der Knochenmarksriesenzellen vergleichen möchte. Das Herangezogenwerden und Verkleben immer neuer quellender roter Blutzellen an die groben verklumpten Balken ist stets sehr schön zu verfolgen. Ich stimme vollkommen mit SACKUR<sup>1)</sup> überein, daß man den Eindruck hat, die Erythrocyten konglutinierten, sie würden förmlich „zusammengeleimt“, dabei fließen ihre Zelleiber anscheinend größtenteils ineinander.

Für diese vorwiegend mechanische Wirkung scheint mir auch zu sprechen, daß man ganz dasselbe Bild wie mit Gelatine auch mit Gummi arabicum bekommen kann. Auch dieses, dem Hirudinblut unter dem Deckgläschen zugesetzt, macht dieselben Bilder des Aufquellens und Verklebens, wie ich mich mehrmals überzeugt habe.

#### Versuche mit Hirudin und nachfolgender intravenöser Gelatineinjektion.

Das Hirudin sowie die Gelatinelösung wurden durch die Venenkanüle eingespritzt, das Blut stets beiden Karotiden entnommen, und zwar niemals mehr wie 2—3 Proben einer und derselben Kanüle, um die Gefahr der Gerinnselbildung innerhalb der Kanüle möglichst auszuschließen. Injiziert wurden zwei verschiedene Gelatinesorten. Ich begann mit der jetzt fast allgemein angewendeten *Gelatina sterilisata* MERCK, die bekanntlich in Tuben zu 40 g, entsprechend 4 g

1) SACKUR, l. c.

Gelatine, in den Handel gebracht wird. Diese Gelatinelösung ist bei gewöhnlicher Temperatur (Zimmertemperatur) flüssig. Anfangs injizierte ich nach Angabe der Autoren 0,8 g Gelatine pro Kilogramm Tier und bekam folgendes Resultat:

Kaninchen X. Gewicht 1375 g. Normales Blut entnommen 3<sup>h</sup> 16'; gerinnt 3<sup>h</sup> 25' bis 27'. Hirudin 0,028 (= 7 ccm Lösung) 3<sup>h</sup> 16<sup>1</sup>/<sub>2</sub>'.

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 17'	1' nach der Hirudininjektion	} Die Proben sind nach 24 Std. flüssig
2	3 <sup>h</sup> 20'	4' " " "	
3 <sup>h</sup> 20' bis 3 <sup>h</sup> 22' 12 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> ccm Gelatine MÉRCK intravenös.			
1	3 <sup>h</sup> 23'	1' nach Gelatine, 7' nach Hirudin	} Alle Proben nach 24 Stunden flüssig geblieben (zeigen die gleich zu schil-dernde Schichtung)
2	3 <sup>h</sup> 25'	3' " " 10' " "	
3	3 <sup>h</sup> 30'	8' " " 15' " "	
4	3 <sup>h</sup> 35'	13' " " 20' " "	
5	3 <sup>h</sup> 40'	18' " " 25' " "	

Ich wiederholte diesen Versuch mehrmals, stets mit dem gleichen Resultate; ich injizierte statt 0,8 g pro Kilogramm Tier in mehreren Versuchen eine halbe Tube der MÉRCKschen Gelatine = 20 ccm oder 2 g Gelatine. Stets fand ich dasselbe: Sowohl das Hirudinblut allein, wie die Blutproben, die nach Injektion von Gelatine entnommen wurden, blieben flüssig. Auf die Wiedergabe der Protokolle kann ich verzichten, da sie dem obigen gleichlauten und kein weiteres Interesse haben.

Den gleichen Versuch machte ich mit gewöhnlicher käuflicher Gelatine in 2-proz., dann in 5-proz. und 10-proz. Lösung, und zwar auch hier beginnend mit 0,8 g pro Kilogramm Tier, später, wie bei der MÉRCKschen Gelatine, mit größeren Mengen, und da war das Resultat der Versuche ein wesentlich anderes. Die ersten Proben nach der Hirudineinspritzung blieben wie gewöhnlich flüssig, und zwar auch nach 24 Stunden. Die nach der Gelatineinjektion entnommenen Blutmengen zeigten ungefähr von der 5. Minute ab eine deutliche, rasch zunehmende Schichtung, d. h. man sah, daß sich die zelligen Bestandteile am Boden des Reagenzröhrchens anhäufte und über ihnen stand eine klare, durchsichtige Flüssigkeitsschicht, die nach und nach erstarrte. Die Erstarrung erfolgte verschieden rasch, je nach der Menge der injizierten Gelatinelösung, so daß z. B. bei 0,8 g pro Kilogramm Tier 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 Stunden vergingen, während bei 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—2 g pro Kilogramm schon nach <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunde, einige Proben schon nach <sup>1</sup>/<sub>4</sub> Stunde starr wurden. Als Beispiel führe ich den Versuch Kaninchen XV (vgl. p. 390) an.

Die erwähnte Schichtung der Blutproben zeigt sich übrigens in gleicher Weise nach der Einspritzung von Gelatine MÉRCK; auch hier sieht man je nach der Menge der injizierten Gelatine früher oder später (<sup>1</sup>/<sub>4</sub>—<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Std.) die festen Blutelemente zu Boden sinken und darüber

Kaninchen XV. Gewicht 1770 g. Blutentnahme 3<sup>h</sup> 30'; geronnen in 10'.  
Hirudininjektion 3<sup>h</sup> 31', 0,036 = 9 ccm Lösung.

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 33'	2' n. d. Hirudininj.	Die Hirudinproben blieben alle am anderen Tage flüssig
2	3 <sup>h</sup> 36'	5' " " "	
3	3 <sup>h</sup> 40'	9' " " "	
5-proz. Gelatineinjektion 30 g (in 5').			
1	3 <sup>h</sup> 46'	15' n. d. Hirudininj.	Die Gelatineproben zeigt nach 1/2 Std. beginnende Schichtg., um 6 <sup>h</sup> , also ca. 2 Std. p. inj. waren alle starr
2	3 <sup>h</sup> 50'	19' " " "	
3	3 <sup>h</sup> 53'	22' " " "	
4	3 <sup>h</sup> 55'	24' " " "	
5	4 <sup>h</sup> 00'	29' " " "	

das klare Plasma, das aber auch nach längerer Zeit (12—24 Std.) flüssig bleibt.

Es ist selbstverständlich, daß ich auch diese Proben unter dem Mikroskope betrachtete. Das Bild war, was ja nicht weiter wunderbar ist, identisch dem früher geschilderten: verklumpte, verklebte, verquollene Blutschollen; die Gelatine hatte eben auch innerhalb des Tierkörpers als „Blutkörperchenleim“ gewirkt.

Für die am meisten bei den vorgenannten Versuchen auffallende Erscheinung, daß bei der Gelatine MERCK das Blut flüssig bleibt, bei der unreinen, gewöhnlichen käuflichen aber eine Erstarrung eintritt, scheint die Erklärung eine sehr naheliegende zu sein. Erstere ist eben bei Körper- und Zimmertemperatur flüssig, letztere erstarrt aber bei der genannten Temperatur. Man könnte also vermuten, daß das Blut nach Injektion käuflicher Gelatine gar nicht wirklich gerinne, sondern daß die Gelatine im Blute nur erstarrt. Dieser Einwand, den sich schon DASTRE und FLORESCO, die das Phänomen der Schichtung auch sahen, selbst gemacht haben, läßt sich sehr einfach dadurch widerlegen, daß man die Reagenzröhrchen, sofort nachdem das Blut aufgefangen ist, ins Wärmebad bei 38° C stellt. Tut man dies, und ich habe die Probe mehrmals wiederholt, so tritt die Erstarrung in der gleichen Weise ein, wie bei Zimmertemperatur.

Die Versuche, auf intravenösem Wege den Antagonismus zwischen Gelatine und Hirudin zu prüfen, führten also zu dem Ergebnis, daß die Wirksamkeit der Erstarrungsfähigkeit des injizierten Mittels parallel geht. Die bei Zimmertemperatur flüssige MERCK'sche Gelatine führt wohl zur Konglutinierung der zelligen Elements des Blutes, aber nicht zur Gerinnung, die unreine Gelatine hingegen macht die Blutzellen sowohl konglutinieren als das Plasma erstarren. (Ob wir dies eine echte Gerinnung nennen dürfen, bleibt fraglich.) Diese merkwürdige Differenz bei Anwendung der beiden Gelatinesorten mußte unser ganzes Interesse auf die zu gewinnenden Resultate bei subkutaner Anwendung lenken.

Versuche mit Hirudin und subkutaner Gelatineinjektion.

Die Frage, ob die Gelatine bei subkutaner Applikation überhaupt in den Kreislauf gelangt, ja selbst ob dies bei intraperitonealer Injektion der Fall sei, wurde von manchen Forschern zwar geleugnet, ist aber jetzt wohl zu Gunsten der Resorption entschieden. Man kann sich durch die Autopsie des Tieres, und auch ich habe dies wiederholt getan, davon überzeugen, daß an der Einspritzungsstelle nichts mehr von der Gelatine zu finden ist. Wenn man z. B. unter die Tierhaut ein Gelatinedepot setzt, das sich durch einen deutlichen Buckel nach der Einspritzung markiert, und diese Vorwölbung ist nach 24 Stunden verschwunden, so muß die Gelatine sich zum mindesten verteilt haben, und wenn sie bei der Sektion nicht mehr zu sehen ist, so ist eine Resorption nicht wegzuleugnen. Allerdings muß man, wie ich konstatieren muß, sehr vorsichtig sein. Ich habe öfters bei meinen Kaninchen eine größere Menge Gelatine unter die Rückenhaut eingespritzt (z. B. 50—60 ccm) und war dann, besonders anfangs, wo ich keine Massage der deponierten Gelatine machte, sehr erstaunt, am anderen Tage am **Bauche** des Tieres einen oder mehrere große Buckel vorzufinden, welche sich bei näherer Untersuchung als große Gelatinemengen herausstellten. Die Gelatine hatte sich, der Schwere folgend, dem subkutanen Gewebe entlang an die tiefste Stelle gesetzt und fand sich dort vor. Es scheiterten daher meine ersten Versuche der subkutanen Applikation an der offenbar zu geringen spontanen Resorption, und erst nachdem ich das Gelatinedepot ca. 10 Minuten kräftig massiert hatte, oder wenn ich, was allerdings für das Tier sehr schmerzhaft ist, intramuskulär injizierte, fielen meine Versuche positiv aus.

Daß die Gelatine resorbiert wird, soll übrigens nach v. **BOLTENSTERN** auch dadurch festgestellt sein, „daß sie als solche wieder ausgeschieden wird, zum Teil durch den Harn, während der andere Teil im Körper verbrannt wird“. Vielleicht auch wird nicht in allen Fällen Gelatine wieder ausgeschieden. **LEWANDOWSKI** beobachtete in einem Falle, „daß ein Pat. nach 2 Injektionen von je 1 g Gelatine dauernd Spuren von Leim ausschied, nachgewiesen durch den Niederschlag, welcher nach Tanninzusatz oder durch Kochen mit Essigsäure nach Sättigung mit Kochsalzlösung auftritt“. Für die Nachprüfung der nun zu schildernden Versuche möchte ich auf die oben erwähnte, länger dauernde künstliche Verteilung der Gelatine mit Massage besonders aufmerksam machen, weil man sonst, wie es auch mir anfangs ging, nur zweifelhafte oder negative Resultate erhalten wird. Auch die Einhaltung der Zeitintervalle zwischen Gelatineeinspritzung und Hirudininjektion ist von Wichtigkeit, da vielleicht das Blut erst eine bestimmte Menge Gelatine aufgenommen haben muß, ehe sich der Antagonismus der beiden Substanzen in eklatanter Weise äußert.

Die Versuche gelingen dann da am besten, wenn die Hirudinlösung frisch bereitet ist, eine mehrere Tage aufbewahrte Lösung verliert an Wirksamkeit.

Zuerst versuchte ich, die Gelatinewirkung zu prüfen, indem ich Blut durch Hirudin ungerinnbar machte und gleich nach der Hirudininjektion Gelatine subkutan einspritzte.

Ich begann auch in dieser Versuchsreihe mit der vielfach als ausreichend angegebenen Menge von 0,8 g auf 1 kg Tier.

Um den Versuchsfehler auszuschalten, der durch eventuelles Zurückbleiben von Blutgerinnseln in der Kanüle sich hätte einstellen können, wurden bei allen Subkutanversuchen die ersten 3—4 Proben der einen Kanüle, die 5. Probe aber der anderen, frischen, in die zweite Carotis eingeführten Kanüle entnommen. Wie zu erwarten war, fielen diese Versuche nicht beweisend aus. Hirudin wirkt ja nur sicher gerinnungshemmend während der ersten 30 Minuten, und bis zur Resorption der Gelatine vergeht immerhin eine längere oder kürzere, jedenfalls nicht genau bestimmbare Zeit. Trotzdem konnte in einigen Versuchen bei den Blutproben, welche in der 15. bis zur 30. Minute nach der Hirudininjektion entnommen waren, beginnende Gerinnung nachgewiesen werden, was bei den Kontrolltieren mit Hirudineinspritzung allein, wenn die genau gleiche Menge injiziert wurde, niemals der Fall war.

Ich erhielt z. B. folgendes Resultat:

Kaninchen XVIII. 1550 g. Normales Blut entnommen 4<sup>h</sup> 28'; gerinnt von 4<sup>h</sup> 35' bis 40'. Hirudin 0,032 (= 8 ccm Lösung) 4<sup>h</sup> 29'.

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	4 <sup>h</sup> 31'	2' nach Hirudininjektion	Alle Hirudinproben blieben nach 24 Stunden flüssig
2	4 <sup>h</sup> 33'	6' " "	
3	4 <sup>h</sup> 36'	8' " "	

Subkutane Injektion von 25 ccm käuflicher Gelatinelösung (5 Proz. = 1,25 g Gelatine) 4<sup>h</sup> 37' bis 4<sup>h</sup> 39'.

1	4 <sup>h</sup> 41'	2' nach Gelatine, (12' nach Hirudin)	Probe 1—3 der Gelatineproben blieben ebenfalls flüssig. Proben 4 und 5 zeigten um 8 <sup>h</sup> abends beginnende Gerinnung, am anderen Morgen waren sie erstarrt
2	4 <sup>h</sup> 44'	5' " " (15' " " )	
3	4 <sup>h</sup> 48'	9' " " (19' " " )	
4	4 <sup>h</sup> 52'	13' " " (23' " " )	
5	4 <sup>h</sup> 55'	16' " " (26' " " )	

Ich will gleich vorwegnehmen, daß ich eine solche Andeutung einer Gerinnung bei Injektion von MERCKscher Gelatine gleich nach der Hirudineinspritzung nie fand.

Eine sicher beweisende Beschleunigung der Gerinnung durch Gelatine, sowie eine deutliche, immer mehr zu Tage tretende Differenz zwischen Gelatina sterilisata und der käuflichen gewöhnlichen Gelatine bekam ich aber erst, als ich die Gelatine vor der Hirudinlösung sub-



kutan injizierte und besonders als ich die Mengen, welche injiziert wurden, steigerte.

Ich stelle zunächst folgende 2 Versuche einander gegenüber:

Kaninchen XXII. Gewicht 1600 g. 3<sup>h</sup> 20' normales Blut; gerinnt in 7'. 3<sup>h</sup> 25' 25 ccm 10-proz. Gelatine (= 2,5 g gelöst unrein) subkutan, 3<sup>h</sup> 50' 0,036 g (= 9 ccm Lösung) Hirudin eingespritzt:

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 55'	30' nach Gelatine, 5' nach Hirudin	Probe 1 nach 24 Std. flüssig.
2	4 <sup>h</sup> 00'	35' " " 10' " "	Proben 2-5 zeigen um 5 <sup>h</sup> beginnende Gerinnung (auch Probe
3	4 <sup>h</sup> 05'	40' " " 15' " "	5, frisches Röhrchen!) um 6 <sup>h</sup>
4	4 <sup>h</sup> 10'	45' " " 20' " "	alle fest geronnen
5	4 <sup>h</sup> 15'	50' " " 25' " "	

Der gleiche Versuch mit Gelatina sterilisata MERCK lautet:

Kaninchen XXI. Gewicht 1510 g. 3<sup>h</sup> 15' natives Blut, geronnen in 8'. 3<sup>h</sup> 20' 25 ccm Gelatina MERCK (= 2,5 ccm gelöst) subkutan, 3<sup>h</sup> 40' 0,03 (= 7,5 ccm Lösung) Hirudin:

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 42'	22' nach Gelatine, 2' nach Hirudin	Alle Proben nach 16 Stunden noch flüssig!
2	3 <sup>h</sup> 45'	25' " " 5' " "	
3	3 <sup>h</sup> 50'	30' " " 10' " "	
4	3 <sup>h</sup> 55'	35' " " 16' " "	
5	4 <sup>h</sup> 00'	40' " " 20' " "	
6	4 <sup>h</sup> 05'	45' " " 25' " "	

Nicht bei allen in gleicher Weise angestellten Versuchen ist die Differenz so eklatant, wie in den beiden angeführten. Es trat mitunter in den mit MERCK'S Gelatine angestellten Proben nach 5—7 Stunden (in den Blutproben 4—6) leichte Gerinnung auf, die bis zum anderen Morgen stärker wurde, manchmal auch zur Erstarrung führte. Vor der 5. Stunde aber sah ich diese Gerinnung nie, während nach der gleichen Menge gewöhnlicher Gelatine die Gerinnung meist nach 1 bis 3 Stunden vollendet war. Nur die erste (1 Minute nach Hirudin-injektion) entnommene Probe, einige Male auch die 2. (3—5'), blieben stets flüssig. Die gerinnungshemmende Wirkung des Blutgeleextraktes kam da offenbar noch voll zur Geltung.

Es ist wohl überflüssig, alle Versuche anzuführen, die ich anstellte, um die beste Zeit und die nötige Menge der wirksamen Gelatine auszubücheln. Die sichersten Resultate erhielt ich, wenn die Gelatine 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>—4 Stunden vor dem Hirudin eingespritzt wurde, und wenn sie mindestens 4 g pro Kilogramm Tier betrug. Es erscheint diese Menge enorm im Vergleich zu den beim Menschen therapeutisch empfohlenen und angewandten Gelatinemengen. Mir kam es aber auch auf keine therapeutischen Wirkungen an, ich arbeitete, wenn ich so sagen darf, am künstlich hämophil gemachten Tiere, und der Zweck meiner Arbeit war nur, den Antagonismus zwischen den gerinnungshemmenden Hirudin

und der Gelatine festzustellen, um dadurch die oft angezweifelte Wirksamkeit der Gelatine zu beweisen.

Arbeitete ich nun mit vorgenannten Mengen und Zeiten, so erhielt ich folgende Befunde (ich vergleiche wieder unreine Gelatine mit Gelatina sterilisata):

Kaninchen XXX. Gewicht 1620 g. 1<sup>h</sup> 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>, Tuben MERCK-Gelatine (= 6 g Gelatine) subkutan. 4<sup>h</sup> 0,036 (= 9 ccm) Hirudin:

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	4 <sup>h</sup> 02'	2'	12 <sup>h</sup> nachts alle flüssig
2	4 <sup>h</sup> 05'	5'	
3	4 <sup>h</sup> 10'	10'	
4	4 <sup>h</sup> 15'	15'	
5	4 <sup>h</sup> 20'	20'	
6	4 <sup>h</sup> 25'	25'	

Im Gegensatz dazu:

Kaninchen XXXIV. Gewicht 1300 g. <sup>3</sup>/<sub>4</sub> 1<sup>h</sup> 60 ccm 10-proz. unreine Gelatine (= 6 Gelatine). 3<sup>h</sup> 07' 0,026 Hirudin (= 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ccm):

No. der Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	3 <sup>h</sup> 10'	3'	} 4 <sup>h</sup> 15' } 7 <sup>h</sup> fest } beginnend } 5 <sup>h</sup> 30' „
2	3 <sup>h</sup> 15'	8'	
3	3 <sup>h</sup> 20'	13'	
4	3 <sup>h</sup> 25'	18'	
andere Carotis	5 } 3 <sup>h</sup> 30'	23'	} um 4 <sup>h</sup> 15' fest geronnen
6	3 <sup>h</sup> 35'	28'	

oder

Kaninchen XXXV. Gewicht 1440 g. <sup>3</sup>/<sub>4</sub> 1<sup>h</sup> 60 ccm 10-proz. Gelatine unrein. 4<sup>h</sup> 23' Hirudin 0,03 (6<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ccm):

No. d. Probe	Zeit	Entnommen nach	Bemerkungen
1	4 <sup>h</sup> 25'		} 5 <sup>h</sup> 10' geronnen
2	4 <sup>h</sup> 30'		
3	4 <sup>h</sup> 35'		} 4 <sup>h</sup> 50' geronnen
4	4 <sup>h</sup> 40'		
5	4 <sup>h</sup> 45'	frische Kanüle andere Carotis	} 5 <sup>h</sup> 10' geronnen
6	4 <sup>h</sup> 50'		

Es gelingt also, durch meine Versuchsanordnung nachzuweisen: 1) daß die Gelatine zweifellos eine gerinnungsbefördernde Wirkung hat, und 2), daß der bei Zimmertemperatur flüssigen Gelatina sterilisata eine geringere Wirkung zukommt, als der unreinen, für gewöhnlich starren Gelatine. Es bleibt die Frage zu beantworten: Wie ist dieser Unterschied der Wirksamkeit zu erklären? und was für eine Vorstellung von der Art der Wirksamkeit der Gelatine können wir uns aus vorstehendem machen?

Auch hier darf ich nicht verschweigen, daß in einigen Versuchen mit der Gelatina sterilisata MERCK in Proben 3—6 (niemals in 1—2)

nach 5—6 Stunden Gerinnungsbildung auftrat, die stets sehr langsam zunahm, so daß erst nach 4—6 weiteren Stunden die Gerinnung komplett wurde. In eklatanten Fällen — ich habe von jeder Reihe fast 2 Dutzend untersucht — verliefen die Versuche so, wie sie oben einander gegenübergestellt wurden.

Die erste Frage beantwortet sich relativ einfach. Der Grund liegt wahrscheinlich in dem großen Gehalt der Gelatina sterilisata MERCK an Gelatosen. Zur Abspaltung dieser aus der Gelatine muß es ja bei der Art der Darstellung kommen. Wie aus dem jeder Tube beigegebenen Prospekte hervorgeht, wird die Gelatine folgendermaßen dargestellt<sup>1)</sup>:

„Knochen und Bindegewebe notorisch gesunder, unter Kontrolle eines beamteten Tierarztes geschlachteter Kälber werden mehrere Stunden im Autoklaven erhitzt und von da ab unter der strengsten aseptischen Vorsichtsmaßregel behandelt. Nach Kochsalzzusatz wird die Lösung neutralisiert, filtriert und in Glasröhren abgefüllt, welche evakuiert, zugeschmolzen und aufs sorgfältigste durch mehrfaches Erhitzen im Autoklaven sterilisiert werden. Nach dem Sterilisieren werden die Röhren noch eine Reihe von Tagen bei Brüt- und Zimmertemperatur auf Sterilität beobachtet.“

Dieses Erhitzen im Autoklaven ist eine der sichersten Methoden, um aus der Gelatine ihre Spaltungsprodukte, die Gelatosen, zu gewinnen (s. Untersuchungen von DASTRE und FLORESCO p. 379). Gelatosen aber haben, wie vielfach festgestellt wurde (HAMMARSTEN u. a.), gerade die entgegengesetzte Wirkung, sie verlangsamen die Blutgerinnung.

Auch BRAT<sup>2)</sup>, welcher mit Gluton (einer reinen Gelatose) arbeitete, fand, daß „die Wirkung der Gelatine mit der des Peptons qualitativ identisch ist“, das heißt die Blutgerinnung aufhebt resp. verlangsamt. Seine Tierversuche, welche die Vermehrung der Fibrinausscheidung dartun sollen, sind schon in der Methode anfechtbar und auch die von ihm gegebenen Abbildungen der gewonnenen Gerinnung weisen für mich keine auffallende Differenz auf.

Um so schwieriger ist die Beantwortung der zweiten Frage. Wir müssen da meiner Ansicht nach die Wirkung bei lokaler (intra-venöser) Applikation von der bei subkutaner trennen. Beim Kontakt von Gelatine mit dem Blute spielt zweifellos die unter dem Mikroskope

1) Die vorbeschriebenen Versuche wurden mit einer Gelatina sterilisata (MERCK) angestellt, welche, wie erwähnt, bei Zimmertemperatur flüssig ist. Nach einer mir zugekommenen Mitteilung der Fabrik bringt dieselbe jetzt sterile Gelatine in den Handel, welche bei derselben Temperatur erstarrt. Mit dieser habe ich keine Versuche gemacht, kann daher kein Urteil über dieselbe abgeben.

2) BRAT, Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 49 u. 50.

zu verfolgende Quellung, Zusammenleimung, Konglutinierung eine Hauptrolle, und es ist wohl a priori verständlich, daß ein solches Verkleben der Blutkörperchen die Blutgerinnung befördern muß.

Die Wirkungsweise bei subkutaner Einverleibung wird nicht sicher erklärt werden können, so lange man nicht weiß, in welcher Form die Gelatine in den Kreislauf gelangt. Sollte sie als solche resorbiert werden (was nicht wahrscheinlich ist), so könnte ihr Vermögen, die Blutkörperchen zu konglutinieren, sich überall dort, wo Blut die normale Gefäßwand verläßt, oder die Zirkulation eine verlangsamte ist, besonders geltend machen. Vielleicht wird die Entdeckung MOLLs<sup>1)</sup> zur Lösung der Frage beitragen. Er fand, daß das Blut von Tieren, die mit wiederholten subkutanen Injektionen von Eiweißkörpern aller Art behandelt worden waren, neben Veränderungen der Eiweißkörper des Serums auch andere Gerinnungsverhältnisse zeigten; es fiel ihm auf, daß der Blutkuchen eines solchen Tieres viel fester war, als bei normalem Tier. Quantitative Untersuchungen ergeben nun, daß das Fibrinogen in einem solchen Blute im Vergleiche zu dem Fibrinogengehalte vor der Eiweiß(Gelatine)injektion sehr erheblich vermehrt war. Am intensivsten zeigte sich diese Erscheinung im Blute von Tieren, denen Gelatine subkutan verabreicht worden war. Die Zunahme war erst nach 12—24 Stunden konstatierbar und betrug gewöhnlich das Doppelte des ursprünglichen, normalen Fibrinogengehaltes.

Meine Versuchsanordnung wird zur Erklärung der Gelatinewirkung auf normales Blut nicht ohne weiteres herangezogen werden können, weil ich ja durch die vorhergehende Hirudininjektion das Fibrinferment im Blute unwirksam machte. Wenn das Blut bald wieder gerinnen soll, so muß das Ferment wieder frei werden oder hinzugefügt werden. Vielleicht läßt sich eine Erklärung meiner Resultate auf folgende Weise geben. Durch PEKELHARING ist folgendes festgestellt worden: Trennt man im Blutegelblute, das spontan nicht gerinnt, durch Zentrifugieren das Plasma von den Blutkörperchen, behandelt die letzteren dann mit Wasser, so werden sie zerstört, das Zymogen des Fibrinfermentes wird frei, und fügt man diese Flüssigkeit jetzt dem Blutegelplasma zu, so tritt sofort Gerinnung ein. Die Rolle des Wassers in dem vorgenannten Versuche könnte in meinen Versuchen die Gelatine spielen. Vielleicht weisen die mikroskopischen Befunde auf eine Beeinflussung der Blutkörperchen durch Gelatine hin und vielleicht würde so dem Blute, das kein Fibrinferment mehr besaß, wieder solches resp. dessen Zymogen zugeführt. Vielleicht geschieht dies auch bei der Anwendung der Gelatine zu therapeutischen Zwecken, und man könnte dann annehmen, daß nicht nur Fibrinogen (MOLL l. c.), sondern auch das Fibrinferment dem Blute zugeführt resp. neugebildet wird. Selbst-

1) MOLL, Wien. klin. Wochenschr., 1903, No. 44, p. 1215.

verständlich kommt dieser Erklärung vorläufig höchstens der Wert einer Hypothese zu.

#### Darstellung wirksamer, steriler Gelatine.

Da aus meinen Versuchen erhellt, daß die im Autoklaven sterilisierte und dadurch sicher keimfrei gemachte Gelatine infolge ihres Reichtums an Gelatosen weniger wirksam ist, als die gelatosefreie, so handelte es sich darum, eine sicher keimfreie Gelatine an ihre Stelle zu setzen. Ich brauchte nicht lange nach einer solchen zu suchen. PAUL KRAUSE<sup>1)</sup> hat nicht nur nachgewiesen, daß in den meisten Fällen, welche an Tetanus nach Gelatineeinspritzung gestorben waren, die Gelatine gar nicht oder höchst mangelhaft sterilisiert war, sondern er gab auch ein Verfahren an, das ein einwandfreies Sterilisieren der Gelatine garantiert. Nach zahlreichen, hier nicht weiter ausgeführten Versuchen kann ich auch behaupten, daß diese „KRAUSEsche Gelatine“, welche am Menschen ohne Gefahr anwendbar ist, sich auch im Tierexperimente wirksam erwies. Allerdings ist ihr die gewöhnliche, rohe Gelatine an Wirksamkeit überlegen. Eine geringe Einbuße der gerinnungsbefördernden Eigenschaften wird man wohl bei jeder Sterilisation in Kauf nehmen müssen. Das KRAUSEsche Verfahren lautet wörtlich:

„1—5 g bester Gelatina alba werden in etwa 40° C warmer, steriler, 0,5-proz. Kochsalzlösung vollständig aufgelöst, darauf in den Dampftopf in strömenden Dampf von 100° C 1/2 Stunde gebracht; am zweckmäßigsten erscheint es mir, die Gelatine von Anfang an in einer weithalsigen Flasche mit eingeschliffenem Glasstöpsel aufzubewahren und zu sterilisieren. Die Sterilisation wird an 5 aufeinanderfolgenden Tagen je 1/2 Stunde wiederholt; es ist darauf zu achten, daß der Dampf stets die Temperatur von 100° C habe, ehe die Gelatine in den Dampftopf gesetzt wird. Nach der 3. Sterilisation wird jede Gelatine kulturell und mittels Tierversuches auf ihre Sterilität geprüft.“

Wird an Stelle der sauren Gelatine eine alkalische vorgezogen, was entschieden Vorteile bietet, da die schwach alkalisch gemachte Gelatine schneller und schmerzlos resorbiert wird, so empfiehlt sich die Alkalisierung mittels 1/10 Normalnatronlauge oder Sodalösung vor der ersten Sterilisation vorzunehmen. Wird die Gelatine danach trübe, so kann sie, wenn es gewünscht wird, durch wiederholte Filtration oder Klärung mittels Eiweißlösung (mit kurzem Aufkochen) und nachfolgender Filtration sehr leicht wasserklar gemacht werden. Nach der letzten Sterilisation wird der Stöpsel der Flasche mit sterilem Pergamentpapier fest verbunden; die Gelatinelösung ist monatelang haltbar.“

Die nach der angegebenen Methode sterilisierte Gelatine enthält wenig Gelatosen und erstarrt bei Zimmertemperatur.

1) KRAUSE, P., Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 29.

Zur Prüfung der Sterilität habe ich einige Tierversuche gemacht. Aus dem hygienischen Institute bekam ich durch die Güte des Assistenten Herrn Dr. MARSCHALL virulente, frisch angelegte Tetanuskulturen. Ihre Wirksamkeit wurde bei 2 Meerschweinchen und 2 Kaninchen ausprobiert, dann setzte ich vor dem Sterilisieren der Gelatine in unserer Apotheke eine frische Agarkultur meines Tetanus hinzu, und nach Ablauf der vorgeschriebenen 5 Tage injizierte ich wieder 2 Kaninchen und ebenso viele Meerschweinchen mit einigen Kubikcentimetern der Gelatine, die in warmem Wasser bis zur Verflüssigung erwärmt worden war. Die Tiere zeigten keine Reaktion.

Die KRAUSESche Methode der Sterilisation erscheint mir durchaus empfehlenswert, da sie nach meinen Tierexperimenten die gerinnungsbefördernde Wirkung der Gelatine nicht zerstört.

#### Schlusssätze.

Die Gelatine hat eine die Blutgerinnung beschleunigende Wirkung, die sich im Tierexperimente durch den Antagonismus gegen das gerinnungshemmende Hirudin einwandfrei nachweisen läßt.

Zur lokalen Applikation kann wohl die bei Zimmertemperatur starre, wie die gelatosenreiche, bei dieser Temperatur flüssige „Gelatina sterilisata“ Anwendung finden, da ihre Wirkung nach SACKUR eine wesentlich physikalische, Blutkörperchen konglutinierende ist.

Zur subkutanen Anwendung empfiehlt sich die gewöhnliche, erstarrende Gelatine vor der weniger wirksamen flüssigen „Gelatina sterilisata“.

Die Sterilisation der Gelatine hat nach der Methode von P. KRAUSE zu geschehen, d. h. an 5 aufeinanderfolgenden Tagen bei 100° C im Dampftopf je 1/2 Stunde lang.

Diese Art der Sterilisation genügt, hebt aber weder das Erstarrungsvermögen noch die Wirksamkeit der Gelatine auf.

---

Aus der chirurgischen Klinik (Geh.-Rat VON MIKULICZ)  
und dem pharmakologischen Institute (Geh.-Rat FILEHNE) zu Breslau.

---

Nachdruck verboten.

## XVII.

# Zur Pathologie des offenen Pneumothorax und die Grundlagen meines Verfahrens zu seiner Ausschaltung.

Von

**Dr. Sauerbruch,**

wissenschaftlichem Assistenten der Klinik.

(Hierzu 9 Abbildungen und 12 Kurven im Texte, und 2 Kurvenbeilagen.)

### I. Einleitung.

Der gewaltige Fortschritt, den die allgemeine Anerkennung der Asepsis in der Medizin bedeutet, beruhte in erster Linie darauf, daß unter ihrem Schutze neue Gebiete des Körpers, speziell die Körperhöhlen, dem Messer des Chirurgen zugänglich wurden. Ganz besonders gilt dies von der Bauchhöhle. Die Scheu vor ihrer Eröffnung schwand, und heute gibt es wohl kaum ein Organ des Abdomens, das nicht gelegentlich operativ behandelt würde.

Die meisten Erkrankungen der Brustorgane haben noch bis heute dem Chirurgen getrotzt. Wir haben keine Thoraxchirurgie, die sich der abdominalen ebenbürtig an die Seite stellen könnte. Zum Teil liegt es in der Art der Erkrankung, von der die Brustorgane befallen werden — Emphysem, vitium cordis —, daß hier die innere Therapie allein zu Worte kommt; aber auch Tumoren und Verletzungen, ja selbst diejenigen mit gefährlichen Blutungen, die bei allen anderen Organen eo ipso dem Chirurgen gehören, sind ihm hier nur unter besonders günstigen topographischen Verhältnissen erreichbar. Daneben spielen die Schwierigkeiten der Diagnose eine große Rolle. Die starre Brustwand verhindert eine zuverlässige Palpation. Auskultation und Perkussion haben nur einen bedingten Wert, und die RÖNTGEN-Durchleuchtung liefert auch keine unzweideutigen Befunde, zumal sie im wesentlichen nur die in verringertem Maße lufthaltigen Partien der Lunge von den normal lufthaltigen differenziert. Eher kommt sie für das Maß der respiratorischen Beweglichkeit, in erster Linie des Zwerchfells, für die Herzgrenzen u. a. in Frage. Die indirekten Symptome, Fieber, Art und

Menge des Auswurfes, Schmerzen etc. haben noch weniger Wert für die Lokaldiagnose; wir sind meistens nur in der Lage, die Art des Leidens sicher zu diagnostizieren, aber nicht immer mit der wünschenswerten Genauigkeit seinen Sitz und seine Ausdehnung. Das ist aber für jede erfolgreiche chirurgische Behandlung eine *conditio sine qua non!*

Den Hauptgrund für diese Reserve der Chirurgen den Erkrankungen der Brustorgane gegenüber bilden aber die besonderen physikalischen Verhältnisse des Brustraumes. Die physiologische Druckdifferenz zwischen Lungen und Brustfellraum wird durch das Eindringen der atmosphärischen Luft in den letzteren gestört; die Lunge kollabiert, ihrer Elastizität folgend; ein Pneumothorax mit seinen Gefahren entsteht. Die durch das Tierexperiment und auch beim Menschen immer wieder gemachte Erfahrung, daß durch den Kollaps einer Lunge das Leben bedroht, durch den beider so gut wie ausgeschlossen ist, machte bisher fast alle Eingriffe unmöglich, bei denen mit dieser Komplikation sicher zu rechnen war.

Aber trotzdem hat man auch dieses Gebiet sich zu erringen versucht. In erster Linie hat sich darum QUINCKE, der vielleicht der Begründer der modernen Lungenchirurgie genannt werden darf, Verdienste erworben. Vor QUINCKES grundlegender Arbeit „Ueber die Pneumotomie“ (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med., 1896) ist allerdings schon hier und da ein Absceß oder Gangränherd der Lunge geöffnet worden; seitdem QUINCKE dann aber eine ganz spezielle Technik für Lungenoperationen ausgebildet hat, haben sich die Mitteilungen über die operative Behandlung der Lungenerkrankungen gehäuft. Ich erinnere an die Arbeiten von GARRÉ, KORTEWEG, W. MÜLLER, BARDENHEUER, LENHARTZ u. a. Besondere Erwähnung verdient auch noch der Vortrag von RÉCLUS auf dem französischen Chirurgenkongreß zu Paris 1895: „La chirurgie du poumon“.

Immerhin war aber das Arbeitsfeld des Chirurgen an den Organen der Brusthöhle eng begrenzt. Die Verletzungen des Herzens sind nach REHNS kühnem Beispiele von PARROZONI, KOSINSKI, PAGENSTECHEK u. a. chirurgisch behandelt worden; subpleurale Tumoren sind nach vorheriger Verklebung der Pleurablätter entfernt, Gangrän- und Absceßhöhlen eröffnet und drainiert worden. Von einer Naht des Zwerchfells berichtet FARINATTO in einem Falle, wo Darm in die Pleurahöhle getreten war (Operation nach POSTEMSKY-RÜDIGER); auch bei der Operation von Brustwandtumoren wurden Teile des Zwerchfells reseziert (v. MIKULICZ). Alle Eingriffe an dem Brustteile der Speiseröhre haben letal geendet, mit Ausnahme eines einzigen Falles von ENDERLEN, dem es gelang, ein verschlucktes Gebiß aus der Speiseröhre auf transpleuralem Wege zu entfernen. In der Hauptsache aber wurden Pleuraerkrankungen, vor allem das Empyem, operativ behandelt.



Bei diesen wenigen bisher möglichen operativen Eingriffen ist es, trotz Asepsis und der verbesserten diagnostischen Hilfsmittel, geblieben. An dem Stillstande auf diesem Gebiete ist eben ein anderer Faktor schuld: die Pneumothoraxgefahr, die man nicht zuverlässig ausschließen konnte.

## II. Pathologie des Pneumothorax.

Zum Verständnis der Pathologie des Pneumothorax ist eine Klarlegung der physiologischen Verhältnisse notwendig, auf die ich deshalb vor Besprechung meiner eigenen Untersuchungen in Kürze eingehen will.

Das Herz und die großen Gefäße sind gemeinsam mit den Lungen luftdicht in den Brustraum eingefügt. Die Lungen werden durch den von der Luftröhre her auf ihre innere Oberfläche wirkenden Atmosphärendruck in ausgedehntem Zustande erhalten. Auf der äußeren Brustwand lastet ebenfalls der Druck von einer Atmosphäre, der aber von dem Brustkorbe vollständig getragen wird, so daß er für den intrathorakalen Raum nicht mehr in Betracht kommt. Gegen alle Organe innerhalb der Brusthöhle würde also die Lunge mit dem durch die Luftwege auf ihre innere Oberfläche wirkenden Druck von einer Atmosphäre wirken, wenn dieser sich ungeschwächt auf jene Organe fortpflanzen würde. Das ist nicht der Fall. Die Lungen haben nämlich kraft ihrer elastischen Gebilde das Bestreben, dem Atmosphärendruck entgegen sich nach der Lungenwurzel hin zusammenzuziehen, da ihre Ruhelage der sogenannte Kollapszustand ist. Diese elastische Kraft der Lunge, die am deutlichsten zur Anschauung kommt, wenn bei Eröffnung des Thorax das ausgedehnte Organ kollabiert, schwächt also den atmosphärischen Druck, der ohne sie auf die Organe neben der Lunge wirken würde. Das Herz, die großen Gefäße und die anderen intrathorakalen Organe stehen also unter einem Atmosphärendruck, der um diese elastische Kraft der Lungen vermindert ist. Diese bestimmte bereits **DONDERS** bei Leichen und fand, daß sie in der Expiration 7,5, bei einer gewöhnlichen Inspiration 9, bei einer möglichst tiefen Inspiration 30—40 mm Hg beträgt. Die Spannung der Luft in den Lungen ist aber selbstveränderlich (vergl. **HERMANN**, Handbuch der Physiologie). Sie steigt bei der Expiration und sinkt bei der Einatmung, weil die Erweiterung des Brustraumes die Lungen ausdehnt. Unter normalen Verhältnissen ist wegen des schnellen Ausgleiches der Luft diese Schwankung gering. Nach **I. R. EWALD** beträgt der normale Atmungsdruck in der Inspiration 0,1 mm Hg, in der Expiration 0,13 mm Hg. Es hält sich also der intrathorakale Druck auf Herz und Gefäße innerhalb sehr enger Grenzen, aber so, daß er in beiden Phasen unter einer Atmosphäre bleibt. Wird aber die Aus- oder Einatmung forciert oder z. B. durch Verschuß eines Nasenloches erschwert,

oder wird nach vorausgegangener Inspiration bei geschlossenem Munde und Nasenöffnung kräftig ausgeatmet (VALSALVAScher Versuch), oder nach vorausgegangener Expiration ebenso eingeatmet (MÜLLERS Versuch), dann wird die Spannung der Luft im Lungenraume bedeutend erhöht oder herabgesetzt und damit denn auch der intrathorakale Druck beträchtlich verändert. Er kann im ersten Falle stark ansteigen, im letzten stark negativ werden<sup>1)</sup>. Daraus folgt: Das auf der inneren Oberfläche der Lungenalveolen liegende Kapillarnetz ist dem in den Bronchien herrschenden Drucke ausgesetzt. Beim ruhigen Atmen ist der Druck, welcher auf die Kapillaren wirkt, größer als der auf die großen Gefäße wirkende intrathorakale Druck. Beim VALSALVASchen Versuche steigt der Druck auf die Kapillaren ebenso wie der Druck auf die Gefäße, immer aber bleibt der letztere um den der elastischen Kraft der Lunge äquivalenten Druck kleiner als der erstere. Beim MÜLLERSchen Versuche nimmt der Druck auf die Kapillaren beträchtlich ab, der Druck auf die großen Gefäße ebenfalls, aber wiederum ist der letztere um den der elastischen Kraft der Lunge kleiner. Die Differenz zwischen intrathorakalem und intrapulmonalem Druck ist im zweiten Falle größer als im ersten. Das Blut wird also fortwährend aus den Kapillaren der Lunge in der Richtung nach den Venen zum Herzen mit einer gewissen Kraft befördert, da die rückgängige Bewegung nach den Arterien durch die Systole des rechten Ventrikels und den Schluß der Pulmonalarterienklappen gehindert ist. Der negative intrathorakale Druck wird sich aber auf die dünnwandigen Venen leichter fortpflanzen, als auf die Arterien, wodurch die Druckdifferenz zwischen beiden gesteigert und so wiederum der Blutkreislauf durch die Lungen gefördert wird (nach HERMANN). Die außerhalb des Brustkorbes verlaufenden Venen (die Körpervenen) stehen mittelbar oder unmittelbar mit der oberen bzw. unteren Hohlvene in Verbindung. Diese letzteren stehen nun unter dem negativen Drucke des Brustraumes. Die Körpervenen selbst dagegen sind durch die umliegenden Gewebe, auf denen der Druck einer Atmosphäre lastet, und die Muskeln, die bei ihrer Kontraktion den Atmosphärendruck noch vermehren, einem positiven Drucke ausgesetzt. Es resultiert daraus eine wesentliche Unterstützung des Körperblutkreislaufes durch den negativen Druck des Brustkorbes.

Der Grad der elastischen Dehnung der Lunge kann unmittelbar an der Leiche gemessen werden, indem man ein Manometer luftdicht in der Trachea befestigt und dann beide Pleurahöhlen eröffnet. Sofort ergibt sich ein Ausschlag dadurch, daß jetzt der Ueberdruck von innen durch den Druck von außen ausgeglichen wird und die Lunge sich, ihrer

---

1) VON MIKULICZ bestimmte durch manometrische Messung im Brust-  
ösophagus den maximalen Expirationsdruck auf 180 mm Hg.

Elastizität folgend, zusammenziehen kann; man mißt so die elastische Spannung der Lunge bei der betreffenden Größe der Lunge, also in unserem Falle derjenigen, welche sie bei der Normalstellung im Thorax hat. Man kann aber vorher die Lunge auch bis zu einem beliebigen Grade aufblasen, dann die Verbindung mit dem Manometer herstellen und so den Druck messen, welcher einem jeden Ausdehnungsgrade entspricht. Nach dieser Methode haben CARROW, DONDEERS, HUTCHISON, HARMS Bestimmungen über den Lungendruck gemacht. DONDEERS Werte fielen zwischen 6—30, HUTCHISON fand 13,5—37,6 (cit. bei HERMANN). Siehe über die Messung des Druckes am Lebenden unter Abschnitt IV.

Dieser negative Druck ist im intrauterinen Leben noch nicht vorhanden, und ebenso fehlt er bei Kindern, die tot geboren werden oder kurz nach der Geburt, ohne geatmet zu haben, sterben. Der negative Druck entsteht also mit dem ersten Atemzuge. BERNSTEIN (Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 17, 1878, p. 617) fand, daß man auch bei totgeborenen Kindern durch Aufblasen der Lunge einen manometrisch nachweisbaren negativen Pleuradruck erzeugen kann, ferner, daß der Thorax nach der Aufblasung nicht mehr in seine alte Lage zurückkehrt, sondern erweitert bleibt. Aehnlich verhält es sich auch bei dem ersten spontanen Atemzuge. Den Grund für das Verharren des Thorax in der neuen Stellung sieht er in einer sperrzahnartigen Einrichtung der Costovertebralgelenke, infolgedessen die Rippen nach der Aufblasung bzw. Einatmung der Lunge nicht mehr in die alte Stellung zurückgehen können. HERMANN erklärt nach den Versuchen von KELLER (Arch. f. d. ges. Phys., Bd. 20, p. 365) die Sache anders. Er nimmt an, daß die atelektatischen Lungen infolge einer ziemlich starken Adhäsion der aneinanderliegenden kleinsten Bronchialwände und Alveolen der Aufblasung der Lungen einen Widerstand entgegenstellen müssen, welcher größer ist, als das Äquivalent ihrer elastischen Kraft. Der erste Atemzug, der durch starke inspiratorische Thoraxbewegung zu stande kommt, überwindet diesen Widerstand. Da nun die Elastizität der Lunge kleiner als die zur Aufblähung angewandte Kraft ist, bleiben Thorax und Lunge in ausgedehntem Zustande. Dieser Auffassung schließt sich auch ROSENTHAL an. (Nach HERMANNs Handbuch der Physiologie.)

Bei allen unseren operativen Eingriffen, die ein breites Öffnen der Brusthöhle zur Voraussetzung haben, wird dieses physiologische Verhältnis, wie schon oben erwähnt, gestört: Die atmosphärische Luft dringt in den Brustraum; die Lunge kollabiert und wird funktionell ausgeschaltet; ein Pneumothorax entsteht. Diese Komplikation wird vielleicht noch ertragen, wenn sie einseitig ist; wird aber im Verlaufe der Operation noch die andere Pleura eröffnet, — und bei vielen Eingriffen ist das nicht zu vermeiden — so ist der Tod die sichere Folge.

Die inneren Kliniker beobachten eine häufigere Form des Pneumothorax. Es ist in diesen Fällen meist durch Zerfall von tuberkulösen

Herden oder durch Gangrän eines Lungenabschnittes zur Perforation der Lungenoberfläche gekommen; es dringt die Luft von dem Bronchialraume her in die Pleurahöhle ein; dadurch wird auch hier ein Druckausgleich zwischen der Pleurahöhle und dem Bronchialraume erreicht, und die Lunge kollabiert. Diese Form des Pneumothorax hat von jeher ein besonderes Interesse für den internen Kliniker gehabt. Sehr viele Forscher haben sich infolgedessen theoretisch wie experimentell mit seiner Pathologie befaßt und auch die Abarten dieses Haupttypus, speziell den Ventilpneumothorax, bei ihren Arbeiten berücksichtigt. Fast alle machen einen grundsätzlichen Unterschied zwischen den verschiedenen Formen des Pneumothorax und sprechen von einem offenen, einem geschlossenen und einem Ventilpneumothorax; die meisten verstehen aber unter einem offenen einen solchen, bei welchem die Luft durch eine ganz kleine Oeffnung, z. B. eine Punktionsöffnung, in die Pleurahöhle eingedrungen ist. Allgemein wird betont, daß schon der einseitige Pneumothorax, namentlich der offene, recht bedrohliche Erscheinungen zur Folge hat, daß der doppelseitige sicher tödlich wirkt.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf diese zahlreichen Arbeiten hier referierend einzugehen, dagegen werde ich bei Besprechung meiner eigenen Resultate die Literatur, soweit nötig, kritisch berücksichtigen und gebe hier ihrem Inhalte nach nur die wichtigsten wieder.

Der erste, der über den Pneumothorax arbeitete, war GUTTMANN.

Er berichtet über 2 Versuche, bei denen nach Anstechung der rechten Brusthälfte eine starke Abnahme der Atemfrequenz und ein Sinken des Minutenvolumens auf den 3.—4. Teil der ursprünglichen Größe eintrat. Es ist zu betonen, daß GUTTMANN zu seinen Atemmessungen den HUTCHINSONSchen Spirometer benutzte, in dem die Tiere aber nach wenigen Minuten asphyktisch wurden, so daß die Versuche ausgesetzt werden mußten.

Aehnliche Resultate wie GUTTMANN hatte LEICHTENSTERN.

Er ließ seine Tiere durch Voirsche Ventile und eine Gasuhr atmen und fand nach Anlegung eines offenen Pneumothorax in 2 Untersuchungen ein Sinken des Minutenvolumens um mehr als die Hälfte. Die Atemfrequenz blieb im ersten Versuche unverändert, im zweiten stieg sie.

Die ausgedehntesten Untersuchungen haben WEIL und später dieser Autor in Verbindung mit THOMAS gemacht.

Sie experimentierten an geschlossenem und offenem Pneumothorax und in Verbindung damit am Hydrothorax. Sie fanden, daß alle Faktoren der Atmung, die näher bestimmt werden konnten, eine oft sehr beträchtliche Herabsetzung erfuhren. Das Minutenvolumen nahm um 27,4—76,0 Proz., durchschnittlich um 47,4 Proz. ab. Eine etwas geringere Herabsetzung, im Mittel nur 38,3 Proz., erlitt die Atemtiefe, während die Atemfrequenz im ganzen noch weniger, aber immerhin noch sehr beträchtlich herabging. In nur zwei Fällen fanden sie allerdings eine mäßige Steigerung.

Außerdem fügt WEIL über die Ergebnisse seiner ersten Arbeit noch folgendes hinzu:

1) Die Atmungsfrequenz steigt am wenigsten beim geschlossenen, am meisten beim Ventilpneumothorax. Zwischen beiden steht, was die Atmungsfrequenz betrifft, der offene Pneumothorax.

2) Die Atmungsexkursionen der Thoraxwand sind beim Ventilpneumothorax und bei geschlossenem Pneumothorax geringer, bei offenem größer als in der Norm. Kaninchen und Hunde zeigen steigende Atmungsfrequenz bei geschlossenem und Ventilpneumothorax und eine enorme Vergrößerung der Atmungsexkursion der Thoraxwand bei offenem Pneumothorax. Beide Tierarten führen beim Ventilpneumothorax kleinere, aber öftere Atemzüge aus, als beim offenen Pneumothorax. Während der offene Pneumothorax beim Kaninchen eine Verlangsamung der Atmung hervorruft, bewirkt er beim Hunde eine Vermehrung der Atemzüge, so daß diese die Atmungsziffer bei geschlossenem Pneumothorax übersteigen.

SEHRWALD, der auch Untersuchungen über den Pneumothorax angestellt hat, faßt seine Resultate folgendermaßen zusammen:

1) Die Wirkung eines einseitigen, nach außen offenen Pneumothorax auf die Respiration hängt nicht ab von der absoluten Weite seiner Oeffnung, sondern von dem relativen Verhältnis zwischen der Größe dieser Oeffnung und der Weite der zuführenden Luftwege.

2) Der zweite wesentliche Faktor für das Zustandekommen einer Ventilation der gesunden Lunge beim offenen Pneumothorax ist die Beschaffenheit des Mediastinums. Ist dasselbe sehr zart und sehr leicht ausdehnbar, so wird es bei der Inspiration so stark gegen die gesunde Lunge hin aspiriert, daß es dieselbe an der Entfaltung hindert. Ist es sehr derb und straff gespannt, so bietet es einen festen Stützpunkt für die Erweiterung der gesunden Lunge und ermöglicht einen ausgiebigen Gaswechsel.

3) Sehr jugendliche Individuen und ebenso vorher an den Brustorganen völlige Gesunde ertragen wegen der Zartheit und Dehnbarkeit ihres Mediastinums daher den offenen Pneumothorax viel schwerer als Patienten, bei denen durch starke Schwartenbildung das Mediastinum in eine derbe, unnachgiebige Membran verwandelt worden ist. Die Schwartenbildung ist in diesem Falle ein Vorteil für den Organismus.

4) Außer dem anatomischen ist auch der funktionelle Zustand des Mediastinums hierbei für den Atemmechanismus von großer Bedeutung. Bei der Inspiration wird durch das Abwärtssteigen des Zwerchfelles und der Größenzunahme des sagittalen Durchmessers des Thorax das Mediastinum bedeutend angespannt und die Atmung der gesunden Seite dadurch wesentlich erleichtert.

5) Dieser Faktor ist beim offenen Pneumothorax um so wirkungsvoller, da bei diesem die inspiratorische Thorax- und Zwerchfellbewegung um das 4—5-fache an Größe zunimmt.

6) Um die völlig kollabierte Lunge der offenen Thoraxseite wieder zu einer gewissen Entfaltung und Teilnahme an der Respiration zu zwingen, empfiehlt es sich, die Thoraxöffnung am Ende einer forcierten Expiration mit einem Verband luftdicht zu verschließen.

M. KREPS machte an Hunden über die Atmungsbewegungen beim Pneumothorax Versuche:

Nach ihm tritt bei der Erzeugung des offenen Pneumothorax eine Veränderung der normalen Atmung ein, die, an den Thoraxexkursionen

abgelesen, in einer Zunahme der Frequenz und Tiefe sich kund gibt. Beide Faktoren, Frequenz und Tiefe, erfahren gegenüber dem expiratorisch geschlossenen Pneumothorax beim offenen eine Zunahme, während beim Uebergang eines durch Injektion einer abgemessenen Luftmenge erzeugten Pneumothorax in den offenen die Frequenz steigt und die Tiefe sinkt.

Die im Anschluß an die KREPSSCHE Arbeit von BLUMENTHAL vorgenommenen Untersuchungen des Lungengaswechsels ergeben:

Die Atemfrequenz erleidet bei allen Formen des Pneumothorax eine beträchtliche Zunahme gegen die Norm. Am stärksten ist diese Zunahme bei dem expiratorisch geschlossenen Pneumothorax, weniger bei dem inspiratorisch geschlossenen ausgeprägt. Die Mittelstellung behauptet der offene Pneumothorax. Die Atemgröße erfährt bei dem in- und expiratorisch geschlossenen Pneumothorax eine regelmäßige Steigerung beim offenen ebenfalls, und zwar ist hier die Atemgröße und Größe der Oeffnung proportional. Erst bei ganz großen Oeffnungen sinkt sie unter die Norm, sonst steht sie hoch über derselben. Die Atemtiefe erleidet bei neuen Formen des Pneumothorax eine Abnahme. Bei dem offenen Pneumothorax ist die Atemtiefe ungefähr umgekehrt der Größe der Thoraxfistel proportional.

GILBERT und ROGER stellten ihre Versuche an nicht narkotisierten Hunden an. Den Pneumothorax erzeugten sie mittelst einer Hohlsonde oder eines Troikarts.

Sie fanden, daß die Respirationskurve, abgesehen von der ersten verlängerten und unregelmäßigen wellenförmigen Inspiration und nachfolgenden heftigen Expiration, normal verläuft. Bei offenem Pneumothorax fanden sie die Atmung beschleunigt und vertieft, bei geschlossenem verlangsamt und die einzelnen Atemzüge noch verstärkt. An der Blutzirkulation konnten sie nach Erzeugung des Pneumothorax keine auffällige Veränderung konstatieren. In gewissen Fällen glauben sie, daß im Momente des Lufttrittes in den Pleuraraum ein Seltenerwerden der Herzkontraktionen eintritt. Nach Ueberwindung dieser Initialphase findet wiederum ein Ausgleich in der gestörten Zirkulation statt.

Beinahe gleichzeitig mit den genannten Autoren veröffentlichten RODET und POURRAT ihre Untersuchungen. Sie studierten sowohl die dabei auftretenden Zirkulations- als auch Respirationsstörungen.

Sie fanden bei nicht narkotisierten Hunden mit geschlossenem Pneumothorax beschleunigte, bei (mit Morphinum und Chloroform) narkotisierten Hunden verlangsamte und oberflächliche Respiration. Nach erfolgter Durchschneidung der Vagi wurde die Atmung weniger frequent und tiefer. Bei offenem Pneumothorax — sie öffnen die Brusthöhle durch einen großen Lappenschnitt — stellte sich nach kurz vorübergehender Beschleunigung eine fortschreitende Verlangsamung und baldiger Stillstand der Respiration bei vermehrter Amplitude ein. Die Verlangsamung der Atmung geht — ihren Angaben zufolge — Hand in Hand mit einer Verlangsamung des Pulses, welche in vollständigen Herzstillstand endet. Vor dem Eintritte der Atmungsverlangsamung können die einzelnen Pulswellen „ineinanderfließen“, und das tritt gewöhnlich gleichzeitig mit der Inspirationsphase ein. (Sie zählten in der Periode der Pulsretardation 10—15 Schläge pro Minute.)

Einige der späteren Arbeiten berücksichtigen auch die Verhältnisse des Blutdruckes.

So experimentierte LIEVEN an Hunden mittlerer Größe und mittleren Alters, denen er 0,04—0,06 g Morphinum subkutan injizierte. Jedes Tier wurde tracheotomiert, unter Druck mit dem Fickschen Federanometer gemessen. Er untersuchte ebenso wie WBYL die verschiedenen Arten des Pneumothorax. Seine Resultate sind: Weder ein offener noch ein geschlossener Pneumothorax verändert den Blutdruck. Wurde in den Pleuraraum bis zu einem gewissen Grade Luft geblasen, so blieb der Blutdruck auf normaler Höhe stehen. Wurde dabei eine gewisse Grenze überschritten, so stieg der Druck, solange Luft eingeblasen wurde, allmählich an, um dann zur normalen Höhe zurückzukehren. Bei Erzeugung eines Ventilpneumothorax verhält sich der Druck ähnlich, nach einer gewissen Zeit sinkt er aber und das Tier erstickt.

SACKUR, auf dessen Arbeiten wir unten noch näher eingehen werden, untersuchte sowohl die Respirations- als auch die Blutdruckänderungen.

Den Pneumothorax erzeugte er auf einer Seite. 17 Versuche wurden an Kaninchen, 4 an Hunden ausgeführt. Er fand die Lungenkapazität nach der Operation so groß, wie unter normalen Verhältnissen, die Frequenz aber und die Tiefe der Atemzüge erschien vergrößert. Weiterhin fand er, daß der Druck in der Carotis bei einseitigem Pneumothorax nicht steigt, hingegen macht sich ein Anstieg im venösen Kreislaufe bemerkbar. Die Sauerstoffmenge im Blute dagegen nimmt konstant, oft bis um die Hälfte ab.

Zu einer grundverschiedenen Anschauung gelangte ARON.

Er konstatierte ein Anwachsen des Blutdruckes mit Zunahme der in den Pleuraraum eingeblasenen Luft. Bei offenem Pneumothorax sank der Blutdruck ein wenig, blieb jedoch immerhin höher als normal. Wurde der Pneumothorax geschlossen, so änderte sich der Blutdruck nicht weiter. Bei einseitigem Pneumothorax konnte ein Steigen des intrathorakalen Druckes auf der Gegenseite bewiesen werden.

Dann möchte ich noch eine experimentelle Arbeit von HНЛТЭК erwähnen, dessen Resultate mit den meinigen zum Teil übereinstimmen. An den betreffenden Stellen wird dies erwähnt.

Die Reihe der hierhergehörigen Arbeiten ließe sich noch vergrößern, überall finden wir aber widersprechende Angaben. Der Grund hierfür liegt meines Erachtens hauptsächlich darin, daß die einen nur am geschlossenen, die anderen nur am offenen Pneumothorax experimentierten. Dabei verstehen die meisten unter einem offenen Pneumothorax einen solchen, bei dem die Pleurahöhle durch einen Troikart mit der atmosphärischen Luft in Verbindung steht. Nur wenige machen größere Oeffnungen in die Brustwand. Ferner ist nicht immer angegeben, wie die Atmung gemessen ist, ob an den Brustkorbexkursionen, oder an den Schwankungen des Lungenvolumens.

Meine Untersuchungen über den Pneumothorax gingen aus dem

praktischen Bedürfnis hervor, ein Verfahren zu finden, das die bekannten lebensbedrohlichen Erscheinungen, die mit dem Kollabieren der Lunge fast immer eintreten, Dyspnoë, Herzschwäche und Kollaps beseitigt. Der für den Chirurgen bei seinen Operationen in Frage kommende Pneumothorax ist stets ein offener; und zwar handelt es sich um große Oeffnungen, die gestatten, mit Instrumenten, ja sogar mit der Hand, im Inneren der Brusthöhle zu arbeiten. Meine Versuche beziehen sich infolgedessen ausschließlich auf den Pneumothorax mit breiter Oeffnung der Brustwand.

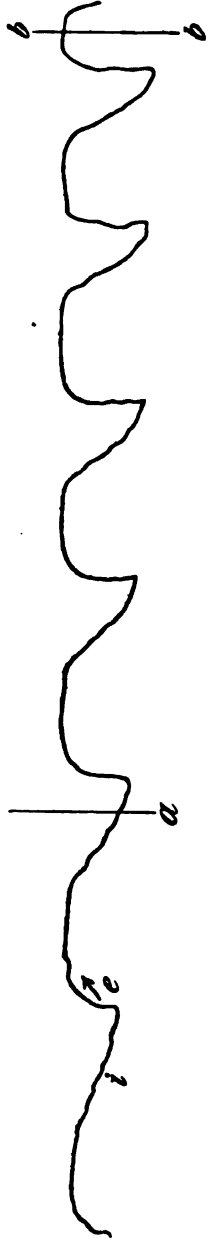
Um Mißverständnisse zu vermeiden, ist es wichtig zu betonen, daß zwischen verschiedenen Tierarten bezüglich der Bedeutung des Pneumothorax ein wesentlicher Unterschied besteht; Kaninchen vertragen ihn z. B. viel besser als Hunde und zeigen infolgedessen auch lange nicht in so hohem Maße die resultierenden Atmungs- und Zirkulationsstörungen; ferner, daß ich die experimentellen Untersuchungen über die Atmungsänderung und den Blutdruck ohne Narkose vorgenommen habe. Um ein ganz reines Bild der Pneumothoraxwirkung zu haben, ist es unbedingt nötig, für einige Versuche auf die Narkose zu verzichten, damit die reflexhemmende Wirkung der Narkotika, speziell des Morphiums und des Opiums wegfällt. Hierin weiche ich von den meisten anderen Untersuchern wesentlich ab, die mit Chloroform, Opium oder Morphium das Versuchstier einschläferten.

Wenn man experimentell einen offenen Pneumothorax erzeugt, so sieht man zunächst als Reflex des Schmerzes, den der Hautschnitt verursacht, abgesehen von heftigen Abwehrbewegungen des Tieres, eine ziemlich beträchtliche Beschleunigung der Atmung. Es ist deshalb nötig, daß man sich die Pleura freipräpariert in dem ganzen Bereiche, in dem sie geöffnet werden soll, daß man dann das Tier sich erholen läßt und jetzt erst die Pleura spaltet. In dem Augenblick, wo das zarte Brustfell mit der Schere durchtrennt wird, dringt mit einem scharfen, zischenden Geräusche die atmosphärische Luft in den Brustraum; die Lunge fällt ganz plötzlich zusammen, und die schöne hellrosarote Farbe des Parenchyms ist einer schmutzig dunkelgrauroten gewichen. Der Kollaps der Lunge beim Eröffnen der Pleurahöhle ist kein vollständiger; die Lunge ist keineswegs auf ihre natürliche Größe zurückgekehrt, denn die natürliche Größe, d. h. diejenige, in der das Gewebe gar keine Elastizitätsspannung mehr besitzt, ist der Zustand der Atelektase. Zu diesem können die Lungen nicht kommen, weil beim Zusammenfallen die Bronchioli an ihrer engsten Stelle, d. h. am Uebergang ins Infundibulum, sich vollständig schließen und so der noch in den Alveolen befindlichen Luft den Ausgang versperren. Diese Erklärung stammt von TRAUBE und ist später von ROSENTHAL bestätigt worden. ROSENTHAL machte folgendes Experiment: Er öffnete bei einem lebenden Kaninchen eine Pleurahöhle, und ließ nun das Tier am Leben. Er beobachtete es





Kurve 1. Aenderung der Atmung beim linksseitigen Pneumothorax. *a* Eröffnung der Pleurahöhle. (Kopie nach einer Kurve von RODET et POURRAT.)



Kurve 2. Aenderung der Atmung beim Pneumothorax. Bis *a* gewöhnliche Atmung; *a*—*b* I. Stadium der Atmungsänderung.



Kurve 2 (Fortsetzung). Hier beginnt das II. Stadium der Atmungsänderung. *i* = Inspiration. *e* = Expiration. (Kurve 2 ebenfalls nach RODET und POURRAT.)

etwa 8—10 Stunden und fand, daß von der Eröffnung an die Lunge immer weiter in ihrem Volumen abnimmt und schließlich vollständig atelektatisch wird. Zur Erklärung dieser Beobachtung nimmt er an, daß die in den abgesperrten Alveolen eingeschlossene Luft allmählich von den Alveolargefäßen resorbiert wird. Beweisend für die Richtigkeit dieser Auffassung ist auch ein Experiment von HERMANN und KELLER; sie vermochten nicht durch mechanischen Druck die Lunge atelektatisch zu machen.

Unmittelbar nach der Eröffnung der Pleura und dem Kollaps der Lunge tritt ein ganz kurzer Atmungsstillstand ein, an den sich sofort heftige ausgiebige Atmungsstöße anschließen (s. Kurve 1 p. 409).

Wir sehen das Tier etwa 15—20 Sekunden lang mit Anstrengung aller Hilfsmuskeln atmen, der Thorax hebt und senkt sich über der unbeweglich in seinem Innern liegenden kollabierten Lunge; Frequenz und Tiefe der Atmung, soweit man an den Thoraxexkursionen sehen kann, wachsen. (Ueber die Größe des Gasaustausches siehe unten.) Gleichzeitig wird der Typus der Atmung ein unregelmäßiger. Nach etwa 90 Sekunden wird die Atmung ruhiger, regelmäßiger, nur gegen die Norm verlangsamt, dafür aber tiefer. Diese Verlangsamung nimmt zu, namentlich durch Verlängerung der Expirationsphase (s. Kurve 2), schließlich entstehen nur noch ab und zu in großen Intervallen kurze Inspirationen, und ganz allmählich kann diese Verlangsamung der Atmung in Stillstand übergehen. In diesem letzten Stadium treten beim rechtsseitigen Pneumothorax, der infolge des Wegfalles des größeren Teiles der Lunge gefährlicher ist, schon die HEIDENHAINschen Mitbewegungen der Extremitäten als Zeichen größter Dyspnoë auf; Krämpfe stellen sich ein; das Herz schlägt eine Zeit lang ruhig weiter; ab und zu folgt dann noch eine ganz schwache Exkursion des Brustkorbes, schließlich treten Herzstillstand und Tod des Tieres ein. Bei doppelseitigem Pneumothorax ist dieser Verlauf sehr viel stürmischer, die einzelnen Phasen lassen sich aber auch hier deutlich unterscheiden.

Man hat die schädliche Wirkung des doppelseitigen Pneumothorax stets als eine direkte Folge des Ausfalles beider Lungen angesehen, und diese Auffassung ist ja auch auf den ersten Blick verständlich: Beide Lungen sind durch ihren Kollaps funktionell vollständig ausgeschaltet; der zur Oxydation des Blutes unbedingt notwendige Luftwechsel in den Lungen hat aufgehört. Das Blut wird dadurch mit Kohlensäure überladen, das Atmungszentrum (Vagus) gereizt und reflektorisch die Atmungsänderung angeregt. Der eintretende Tod ist dann die Folge einer Kohlensäurevergiftung.

Anders liegt die Sache beim einseitigen Pneumothorax; hier gehen die Erklärungsversuche doch sehr weit auseinander. Am naheliegendsten ist die Annahme, daß durch den Wegfall der einen Lunge die Respirationsoberfläche fast auf die Hälfte (auf der rechten Seite sogar mehr) ver-

mindert, daß dadurch wiederum der Gasaustausch geringer werde und, ähnlich wie beim doppelseitigen Pneumothorax, reflektorisch die Atmungsänderung zu stande komme. Daß zweifellos der Sauerstoffgehalt des Blutes beim einseitigen Pneumothorax sinkt, ist experimentell durch SACKUR nachgewiesen (siehe unten). Er fand in seinen 21 Versuchen, die er über diese Frage anstellte, eine bedeutende Herabsetzung des O-Gehaltes fast bis auf die Hälfte. Wir werden sehen, daß daran noch andere Ursachen schuld sind. Andererseits wissen wir aber aus der klinischen Erfahrung, daß selbst relativ kleine Teile einer Lunge für den Bedarf des Organismus ausreichen, ohne daß Dyspnoë eintritt. Nach einer weitverbreiteten Ansicht sind diese Störungen bzw. der Tod die Folgen der Verlagerung des Herzens und der großen Gefäße. Diese, insbesondere die untere Hohlvene, sollen abgeknickt werden; das Herz würde dadurch von der venösen Zufuhr abgeschnitten und man müßte die bedenklichen Folgen darauf zurückführen. Nach einigen kommt noch die Raumbeugung der gesunden Lunge durch das Mediastinum, das von der Pneumothoraxseite her gegen die andere Brusthälfte gedrückt wird, hinzu. Schon die Tatsache, daß große Exsudate das Herz beträchtlich verlagern, ohne daß diese schweren Erscheinungen eintreten, sollte dagegen sprechen; allerdings haben die Organe bei allmählichem Entstehen Zeit, sich den neuen Verhältnissen anzupassen. Wie gut aber das Herz und die Gefäße selbst starken plötzlichen Druck vertragen, werden wir unten sehen, wo ich zur Besprechung der Versuche in meiner Kammer komme. Hier mag nur angeführt werden, daß man bei linksseitigem Pneumothorax das Herz bis an die rechte Thoraxwand pressen kann, ohne wesentliche Störung hervorzurufen. Auch GARRÉ wendet sich in dem jüngst erschienenen Buche über Lungenchirurgie gegen diese Ansicht und erklärt seinerseits die Dyspnoë folgendermaßen: „Anders gestalten sich die mechanischen Verhältnisse bei weiter Pleuraöffnung. Ist eine solche vorhanden, durch die bei der Inspiration und Expiration die atmosphärische Luft in den Pneumothorax ungehindert ein- und ausströmen kann, so wird natürlich die Lunge der betreffenden Seite sofort funktionell ausgeschaltet. Bei jeder Inspiration wird nun der Druck in den beiden Pleuraräumen ein verschiedener sein: im Pneumothorax Atmosphärendruck, auf der gesunden Seite ein negativer Druck (normale inspiratorische Druckschwankung — 7 mm Hg). Die Folge davon wird sein, daß die Scheidewand der Pleuren, das Mediastinum, nach der gesunden Seite zu angezogen wird, sich dahin ausbuchtet und vorwölbt. Unter solchen Umständen kann sich die gesunde Lunge nicht genügend entfalten. Bei normaler Expiration hält der Atmosphärendruck rechts und links sich das Gleichgewicht. Bei jedem expiratorischen Pressen, beim Husten, Stöhnen, bei reflektorisch „gepreßtem Atem“ mit Verengerung der Glottis (z. B. bei Schmerz) wird ein positiver, intrathorakaler Druck der gesunden Seite

das Mediastinum nach dem Pneumothorax zu vorwölben (wo kein positiver Druck herrscht) und dadurch resultiert hinwieder eine ungenügende expiratorische Entleerung der Lunge. Die eine gesunde Lunge genügt, wie die tägliche Erfahrung uns zeigt, völlig den Ansprüchen des ruhenden Körpers unter der Voraussetzung ungehinderter physiologischer Funktion. Wo aber, wie bei weit offenem Pneumothorax, sowohl die inspiratorische Entfaltung wie die expiratorische Entleerung eine ungenügende ist, da müssen Dyspnoë und schließlich Herzkollaps eintreten.“ Auch SEHRWALD (siehe oben) hat schon auf dieses Schwanken des Mediastinums ausdrücklich hingewiesen.

Das Mediastinum wird in der Tat bei offenem Pneumothorax in der Inspiration nach der gesunden Seite hingezogen und in der Expiration nach der Pneumothoraxseite vorgewölbt. Wie stark dieses Flottieren des Mediastinum sein kann, mag eine Beobachtung zeigen, die ich gelegentlich einer Oesophagusresektion machte:

Nach breiter Eröffnung der linken Pleura unter Kollaps der Lunge traten die typischen Aenderungen der Atmung bei Pneumothorax ein. Das Mediastinum bildete bei jeder Inspiration ein Kugelsegment, dessen Höhe etwa 4 cm betrug, und wurde bei jeder Expiration etwa bis zu  $\frac{3}{4}$  der Breite der linken Pleurahöhle vorgebuchtet; nach ca. 2 Minuten riß bei forcierter Expiration das Mediastinum auf der Höhe der Wölbung und ein doppelter Pneumothorax entstand; unter stürmischen fruchtlosen Exkursionen des Brustkorbes starb das Tier nach 12 Sekunden. Die Beeinträchtigung der gesunden Lunge in ihrer physiologischen Funktion durch dieses Schwanken des Mediastinums ist klar, und die Erklärungen GARRÈS, daß, „wo sonst die inspiratorische Entfaltung wie die expiratorische Entleerung eine ungenügende ist, Dyspnoë und schließlich Herzkollaps eintreten müssen“, scheint berechtigt.

Aber dennoch kann ich sie nicht als richtig anerkennen, seitdem ich gesehen habe, mit wie wenig „Lunge“ ein Tier auskommen kann. So genügt bei einem Hunde, der durchschnittlich 800 ccm in der Minute atmet, ein Gaswechsel von nur 70 ccm. Es ergibt sich dieses geringe Atembedürfnis aus den Versuchen, die weiter unten beschrieben werden. Auf Grund dieser Versuche kann man mit Sicherheit behaupten, daß nicht die Behinderung der unversehrten Lunge durch das Mediastinum schuld an der Dyspnoë sein kann. Außerdem ist tatsächlich diese Behinderung der gesunden Lunge gering, denn es tritt nur eine kleine Differenz der Atmungsgröße beim Pneumothorax gegenüber der Norm ein.

Die Atmungsgröße ist abhängig von der Atmungsfrequenz und dem Atmungsvolumen. In der ersten Zeit nach Eintritt des Pneumothorax wird diese Konstanz der Atmungsgröße durch eine Zunahme der Atmungsfrequenz erreicht; aber auch in der 2. Phase, wo die Frequenz sogar vermindert ist, ist die Atmungsgröße annähernd dieselbe geblieben.

Diese Kompensation wäre ausgeschlossen, wenn die Behinderung der Lunge durch das Flottieren des Mediastinums nennenswert wäre.

#### Versuche.

Zur Messung des Atemvolumens habe ich mich folgenden Verfahrens bedient:

Das Tier wird in Rückenlage gefesselt und tracheotomiert. Die beiden freien Enden der T-förmigen Trachealkantile werden mit je einem Ventil so verbunden, daß eine Scheidung der In- und Expirationsluft herbeigeführt wird. Erstere muß den Weg durch eine Gasuhr nehmen. Auf der einen Thoraxseite des Tieres (abwechselnd rechts und links) wird vom 5.—7. oder —8. Interkostalraum Haut und Muskulatur in einem □-förmigen Lappen durchtrennt, so daß die Pleura costalis freiliegt. Zur Kontrolle der Temperatur des in Watte und Decken gut eingepackten Tieres wird ein Thermometer im Rectum befestigt. Sobald das Tier sich beruhigt hat, liest man minutenweise den Stand der Gasuhr ab und zählt die Atemzüge. Wenn die Atmung gleichmäßig geworden ist, das heißt, sobald die Zahl der Atemzüge in der Minute eine bestimmte und die von der Gasuhr abgelesenen Zahlen dauernd ungefähr gleich geworden sind, wird die Pleura in einem Interkostalraume durch schnellen Stich mit dem Skalpell gespalten, und von hier aus im Bereiche des Hautmuskellappens weit eröffnet. Ungefähr 15—20 Minuten nach Beginn der Beobachtung tritt diese Gleichmäßigkeit der Atmung ein.

##### 1. Kaninchen, 2100 g.

I. Phase	Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
	normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
	480	530	58	74

##### 2. Kaninchen, 2400 g nach 10 Minuten.

II. Phase	Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
	normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
	460	470	54	48

##### 3. Kaninchen, 2050 g.

I. Phase	Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
	normal	r. Pneumothorax	normal	r. Pneumothorax
	525	480	62	70

##### 4. Kaninchen, 2300 g.

II. Phase	Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
	normal	r. Pneumothorax	normal	r. Pneumothorax
	430	460	48	46

Die oben beschriebene Aenderung des Atmungstypus beim Pneumothorax hat also eine auffällige Rückwirkung auf die Atmungsgröße: die gesunde Lunge hält durch Mehrarbeit den Luftwechsel in den Lungen in demselben Umfange aufrecht, wie er normalerweise von beiden Lungen geleistet wird. Angesichts dieser Tatsache muß es wunder nehmen, daß trotzdem gelegentlich, namentlich beim rechtsseitigen Pneumothorax, die Tiere sehr bald eingehen. Es kann also unmöglich dieser ausgiebige Luftwechsel in genügender Weise für die Ventilation des Blutes ausgenutzt werden. Es vollzieht sich durch den Wegfall der einen Lunge der Gasaustausch auf einer viel kleineren Oberfläche; das Blut hat andererseits eine sehr niedrige Absorptionsgrenze für den Sauerstoff, so daß es nur einen ganz geringen Prozentsatz der Sauerstoffmenge, die ihm durch den ausgiebigen Luftwechsel in den Lungen zur Verfügung steht, in sich aufnehmen kann. Ich glaube, daß diese Behinderung des Gasaustausches bei der Pathologie des Pneumothorax zu berücksichtigen ist.

Bei der Bedeutung, die der Nervus vagus für die Tätigkeit der Lunge und des Herzens hat, könnte man erwarten, daß sein Einfluß beim Pneumothorax in Frage kommt. Wir wissen, daß dieser Nerv gewissermaßen ein Regulator ist, der, aufs genaueste eingestellt, auf kleinste Reize mit Aenderung der Funktionen der von ihm versorgten Organe antwortet. Es wäre möglich, daß durch den heftigen mechanischen Reiz, den der Lungenkollaps auf die feinsten Vagusfasern ausübt, reflektorisch die Vertiefung und Beschleunigung bezw. die spätere Verlangsamung der Atmung angeregt würde.

#### Versuche.

##### 1. Kaninchen, 2700 g.

Atemvolumen pro Minute			Atemfrequenz		
1. normal	2. nach Durchschneidung d. Vagi	3. l. Pneumothorax	1. normal	2. nach Durchschneidung d. Vagi	3. l. Pneumothorax
430	460	465	60	40	56

##### 2. Kaninchen, 1800 g.

Atemvolumen pro Minute			Atemfrequenz		
1. normal	2. nach Durchschneidung d. Vagi	3. l. Pneumothorax	1. normal	2. nach Durchschneidung d. Vagi	3. l. Pneumothorax
510	530	520	52	41	48

##### 3. Kaninchen, 3100 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
510	495	60	66

## 4. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
510	56

## 5. Kaninchen, 2500 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
435	445	42	56

## 6. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
440	48

## 7. Kaninchen, 3200 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	r. Pneumothorax	normal	r. Pneumothorax
560	530	46	50

## 8. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
520	40

## 9.-Kaninchen, 2455 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	r. Pneumothorax	normal	r. Pneumothorax
480	450	52	58

## 10. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
420	46

## 11. Kaninchen, 2830 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
520	555	52	58

## 12. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
560	50

## 13. Kaninchen, 2480 g.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
490	480	50	54

## 14. Nach Durchschneidung der linken Vagi.

Atemvolumen pro Minute	Atemfrequenz
485	45

Diese Versuche ergeben, daß die Durchschneidung der Vagi auf die Respirationsstörung des Pneumothorax nur einen bescheidenen Einfluß hat. Bei der Beobachtung eines vagotomierten Tieres hat man den Eindruck, als ob die Veränderung der Respiration weniger scharf einsetze. Das ist erklärlich, weil jetzt von vorneherein der Atmungsmodus schon im Sinne einer Vergrößerung und Verlangsamung der Atmung verändert ist. Man hat den Eindruck, als ob die Tiefe der Atmung noch zunähme; die genauen volumetrischen Zahlen zeigen allerdings, daß das kaum der Fall ist. Jedenfalls werden aber die Exkursionen des Brustkorbes bedeutend größer und stürmischer. Daneben kann man nach Durchschneidung der Vagi und einseitigem Pneumothorax beobachten, daß die Konstanz der Atmungsgröße mehr durch Vergrößerung des Atemvolumens erzielt wird, während die Frequenz gleich bleibt oder gar abnimmt.

Trotzdem muß man aber erwarten, daß ein für die Atmung so wichtiger Nerv unbedingt beim Zustandekommen dieser merkwürdigen Kompensation beteiligt sein muß. Hauptsächlich scheint mir die Schnelligkeit, mit der die Atmungsveränderung eintritt, dafür zu sprechen, daß nervöse Einflüsse im Spiele sind.

Die kollabierte Lunge erweitert sich nicht mehr, wie wir gesehen haben. Diese Untätigkeit schaltet einen spezifischen Reiz auf die feinsten sensiblen Fasern, die ja in der ganzen Lunge zu finden sind, aus. Vielleicht ist dieser vom wechselnden Volumen der Lunge abhängige Reiz auf das Respirationszentrum eine Vorbedingung für die normale Atmung. Das ist eine Vermutung! Sicher aber ist, daß die Atmungsstörung bei Pneumothorax sehr an die nach Vagusdurchschneidung erinnert. In beiden Fällen wird von der Lunge aus dieser spezifische Reiz dem Zentrum nicht mehr übermittelt. Die Erregung fällt beim Pneumothorax durch die Untätigkeit der Lunge, nach der Vagotomie durch Unterbrechung der Leitungsbahn fort.

Zu berücksichtigen sind ferner auch Reflexe, die von der Pleura ausgelöst werden können; ich meine, daß der Lufteintritt für die feinsten sensiblen Nerven einen Reiz bedeutet, den man nicht vernachlässigen darf. Inwieweit dieser aber in Frage kommt, läßt sich experimentell wohl kaum feststellen. In tiefer Narkose ist er ausgeschaltet (siehe unten), und als Resultat dieses Wegfalles ergibt sich eine geringe Aenderung der Atmung. Von anderer Seite ist die Bedeutung des



Vagus und der anderen Nerven (Sympathicus) sehr verschieden beurteilt worden. ARON z. B. nimmt an, daß der Vagus in dieser Beziehung überhaupt keine Rolle spielt, während TAUTZK geradezu ihn allein dafür verantwortlich macht. Er hält die Vertiefung der Inspiration für eine reflektorische Wirkung des Vagus, und nach ihm soll Durchschneidung desselben an der Kollapsseite diese Erscheinung nicht zu stande kommen lassen. (?)

An dieser Stelle will ich gleich eine Beobachtung über die Funktion des Vagus für die Lunge niederlegen:

Eröffnet man in meiner Kammer auf beiden Seiten die Brusthöhle und zwar derart, daß die vordere Brustwand abgetragen wird, so atmet, wie wir unten sehen werden, das Versuchstier ruhig weiter. Durchschneidet man jetzt auf beiden Seiten die Vagi, so sieht man, daß im Vergleich zu vorher die Inspirationsausdehnung der Lunge größer wird. Auch auf andere Weise läßt sich diese Zunahme des Lungenvolumens nach Wegfall des Vaguseinflusses feststellen. Oeffnet man bei einem Versuchshunde beide Pleurahöhlen in der Kammer bei einem bestimmten Drucke ( $-10$  mm Hg), verbindet jetzt die Luftröhre luftdicht mit einem Gasometer und läßt jetzt den Druckausgleich zwischen Außenluft und Kammerinnerem eintreten, so kollabieren die Lungen, und die vorher in ihnen enthaltene Luft wird in die Gasuhr hineingetrieben, so daß wir hier ihr Volumen ablesen können. Tötet man das Tier jetzt, stellt wieder denselben Druckunterschied her, so daß die Lungen sich wieder ausdehnen, und läßt jetzt den Druckausgleich von neuem eintreten, so daß wiederum die Lungen zusammenfallen und alle Luft in das Gasometer entweicht, so findet man, daß die Lungen jetzt ein größeres Luftvolumen faßten. Daraus folgt, daß die rein mechanische Aufblähung der Lungen — die im Tode allein in Frage kommt — größer ist, als diejenige, die bei unversehrten Vagi vorgenommen wird; d. h., beim lebenden Tiere besteht ein Tonus des Lungengewebes, der von dem Vagus abhängig ist.

Nach der Durchschneidung der Vagi fällt der Tonus der Lunge fort; die Ausdehnung durch die Luft von der Trachea her kann infolgedessen größer werden, d. h. die Inspirationen nehmen zu. Es verschiebt sich jetzt die Atmungsbreite, und zwar so, daß sich die Atmung zwischen tieferer Inspiration und schwächerer Expiration vollzieht. Eine direkte Folge der Inspirationszunahme ist die Verlangsamung der Atmung. Reizt man dagegen den Vagus, so nimmt der Tonus zu; die Ausdehnungsmöglichkeit durch die äußere Luft wird geringer, d. h. die Inspirationen werden kleiner, und damit wird die Atmung frequenter. Die Bedeutung des Vagus für den Tonus der Lunge werden wir weiter unten noch näher kennen lernen.

Gelegentlich einer Oesophagusresektion bei einem Hunde, die ich unter künstlicher Atmung mit einem Blasebälge vornahm, machte ich

folgende Beobachtung: Das Tier bekam nach lappenförmiger Eröffnung der linken Brusthöhle hochgradige Dyspnoë und entsprechende Aenderung der Atmung. Mit der künstlichen Atmung wurde begonnen, die kollabierte Lunge rhythmisch aufgeblasen. Auf der Höhe einer solchen Aufblähung rückte die Kanüle plötzlich aus der Trachea heraus, gerade als ich in der Nähe des Lungenhilus operierte und offenbar einen Druck auf den Hauptbronchus ausübte. Der Bronchus wurde so verschlossen, und die Lunge der eröffneten Brustseite fiel nicht zusammen; zu meiner Ueberraschung trat jetzt trotz Wegfall der künstlichen Atmung infolge des Herausgleitens der Kanüle keine Dyspnoë ein. Die Frequenz der Atmung, die ich vorher leider nicht gezählt hatte, schien mir nicht verändert gegen vorher, und die Bewegungen des Brustkorbes hielten sich innerhalb der gewöhnlichen Grenzen. Auch fehlten alle jene Mitbewegungen (Nasenflügelatmen), die sonst beim Eintritt der Dyspnoë gewöhnlich beobachtet werden. Im Anschluß an diese Beobachtung habe ich nun folgende Versuche gemacht: Nach lappenförmiger Eröffnung einer Brustseite wurde die kollabierte Lunge durch einen Blasebalg aufgeblasen; ich präparierte mir den Bronchus frei und klemmte ihn mit einer Arterienklemme ab. Dann wurde die Verbindung mit dem Blasebalge unterbrochen und das Tier beobachtet. Später habe ich diesen Versuch dahin abgeändert, daß ich in meiner Kammer eine einseitige Eröffnung der Brusthöhle vornahm, jetzt den Bronchus wiederum abklemmte, und nun den Druckausgleich zwischen atmosphärischer Luft und Kammerinnerem eintreten ließ. Ich gebe in folgendem die Resultate der Versuche wieder: Die Luftvolumina wurden wie in den obigen Versuchen mit einem genau eingestellten Gasometer gemessen und Mittelzahlen in der Minute aus einer längeren Beobachtungsreihe genommen.

#### Versuche.

##### 1. Mit künstlicher Aufblähung der kollabierten Lunge und Abklemmung des Bronchus.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
1. Kaninchen, 2300 g.			
480	360	52	54
2. Kaninchen, 2100 g.			
495	340	58	60
3. Hund, 6 kg.			
1260	695	22	24
4. Hund, 6 kg.			
1340	700	28	30

## 2. In meiner Kammer.

Atemvolumen pro Minute		Atemfrequenz	
normal	l. Pneumothorax	normal	l. Pneumothorax
5. Kaninchen, 1800 g.			
460	290	52	46
6. Kaninchen, 2000 g.			
435	320	46	52
7. Hund, 4,375 kg.			
900	530	26	30
8. Hündin, 4,320 kg.			
1110	640	20	21

Diese Zahlen zeigen einen wesentlichen Unterschied gegenüber denjenigen, die wir oben bei den Pneumothoraxversuchen verzeichneten: dort eine Zunahme des Atmungsvolumens und der Frequenz, hier eine ziemlich beträchtliche Abnahme des Volumens bei konstanter Frequenz. Im Gegensatz dazu im ersten Falle alle Zeichen der unzureichenden Atmung trotz vermehrter Größe, im zweiten eine ruhige ausreichende Ventilation der Lunge. Bei diesen Versuchen ist jeder Gasaustausch in den Alveolen der Lunge ausgehoben, die Lunge also genau so funktionell ausgeschaltet in Bezug auf die Atmung, wie bei ihrem Kollaps. Der Druck im Brustraume auf das Mediastinum ist derselbe, wie beim Pneumothorax; es hat sich allein das Volumen der Lunge geändert. Die Atmungsstörungen und die anderen Erscheinungen der hochgradigen Dyspnoë beim Zustandekommen des Pneumothorax müssen also lediglich eine Folge des Zusammenfallens der Lunge sein, d. h. mit ihrer Volumensabnahme sind Vorgänge verbunden, die die Dyspnoë und ihre Folgen bedingen.

Es liegt auf der Hand, daß bei dieser Versuchsanordnung der spezifische Reiz, der durch die Ausdehnung der Lunge normalerweise dauernd auf den Vagus ausgeübt wird, trotz Eröffnung der Brusthöhle bestehen bleibt; da nun dieser konstante Reiz, wie wir sahen, vielleicht eine Vorbedingung für die normale Atmung bedeutet und diese Regulation durch seinen Wegfall, der ja beim Kollaps der Lunge eintritt, aufhört, so könnte man geneigt sein, darin den Grund für den Eintritt der Atmungsänderung beim Pneumothorax zu suchen. Wenn man bei so behandelten Tieren den Vagus der Pneumothoraxseite durchschneidet, also wiederum den spezifischen Reiz auf das Atmungszentrum ausschaltet, so müßte genau wie bei gewöhnlicher Eröffnung der Brusthöhle die Atmungsänderung eintreten. Das ist nicht der Fall. Es nimmt zwar auch jetzt das Atmungsvolumen zu, aber nicht im Vergleich zur Norm, sondern nur im Vergleich zu dem verminderten Luftwechsel,

wie er vor der Durchschneidung des Vagus bestand. Es müssen also unbedingt hier noch wichtigere Faktoren eine Rolle spielen.

Kommt es zu Kreislaufstörungen? Und was haben wir von ihnen zu erwarten? Die Störungen des Lungenblutstromes haben ganz andere Folgen, als die des Körperkreislaufes; die Unterschiede sind begründet und verständlich durch die zahlreichen anatomischen und funktionellen Verschiedenheiten, welche zwischen beiden Teilen bestehen. Man denke an die geringen arteriellen Widerstände, die Zartheit der Gefäßwände, vor allem auch an den geringen Einfluß der Vasomotoren; wird z. B. die Arteria femoralis zugebunden, so steigt der arterielle Blutdruck nicht; denn vasomotorische Einflüsse in anderen Gefäßgebieten — im Sinne einer Erweiterung der Gefäßbahn — gleichen sofort die Verkleinerung der Strombahn aus. Anders ist es in der Lunge: Wird hier z. B. der Durchfluß durch die Gefäße eines Oberlappens erschwert, so wächst der Druck in den zuführenden Arterien. Durch ihn erweitern sich die weit dehnbaren Gefäße sämtlicher anderer Bezirke, und durch diese Gefäßdilataion und verstärkte Herzaktion wird das Hindernis ausgeglichen. Alle Aenderungen in der Lungenbahn werden bis zu einem gewissen Grade vom rechten Ventrikel ausgeglichen, allerdings wie alle Kompensationen im kleinen Kreislaufe nie ohne Aenderungen des Atmungsmodus (zit. nach KREHL). Wenn es also durch den Kollaps der Lunge wirklich zu Störungen im Kreislaufe kommt, so finden wir vielleicht darin den Grund für die Dyspnoë.

Im allgemeinen wird angenommen, daß mit dem Kollabieren einer Lunge eine Verkleinerung des Gesamtquerschnittes in der Lungenblutbahn einhergehe. In der Zeiteinheit würde demnach weniger Blut durch den Gesamtquerschnitt fließen, als in der Norm; die Lunge würde also mit dem Verluste ihrer Atmungsfunktion auch einen Teil des Blutgehaltes einbüßen. Die gesunde Lunge bekäme demnach mehr Blut, denn entsprechend wird angenommen, daß mit der Vergrößerung der Inspiration, die ja, wie wir sahen, beim Pneumothorax regelmäßig eintritt, auch der Gesamtgefäßquerschnitt der Lungengefäße wächst. Da nun die gesunde Lunge durch kompensatorische Tätigkeit fast so ausgiebig arbeitet, wie beide Lungen in der Norm, so könnte bei einem regeren Blutwechsel trotz der besprochenen Verkleinerung der Oberfläche auch mehr Blut arterialisiert werden.

Diese angenommene Verkleinerung des Querschnittes gilt aber nur für den Kollaps oder besser ausgedrückt, für die Expirationsstellung der Lunge, so lange sie unter normalen Verhältnissen in der Pleurahöhle liegt. In der Inspiration findet man dann in der Tat eine Zunahme, in der Expiration eine Abnahme des Gefäßquerschnitts. Sobald aber die Brusthöhle eröffnet wird und die Druckdifferenz zwischen Innerem und Oberfläche der Lunge fortfällt, ändern sich die Verhältnisse erheblich.

Die Durchströmung der Lunge hängt unter normalen Bedingungen ab

von der Kraft der rechten Herzkammer,  
 von der Druckdifferenz zwischen der Lungenarterie und der Lungenvene, die sich, wie wir wissen, mit der Vergrößerung des negativen Druckes im Brustkorb steigert,  
 von dem Druck in den Lungen,  
 von der Veränderung des Gefäßquerschnittes, bei der Veränderung des Lungenvolumens.

Angenommen, die Kraft des rechten Herzens sei konstant, so haben wir bei einer jeden Inspiration eine Zunahme des negativen Druckes, also eine Vergrößerung der Druckdifferenz zwischen der Arterie und Vene, sowie eine Verdünnung der Luft in den Lungen und damit eine Abnahme des Druckes in denselben, schließlich eine freiere Entfaltungsmöglichkeit der Alveolargefäße durch die Abnahme des Druckes und ein Wachsen des Querschnittes. Alle diese Umstände unterstützen sich, so daß daraus während der Inspiration eine Zunahme der Kapazität und der Geschwindigkeit des Blutes in den Lungen folgt. Dazu kommt nun noch eine Vergrößerung des Stromgefälles von den peripheren Körpervenen zu dem rechten Herzen, so daß während der Inspiration das Herz in der Diastole mehr Blut erhält und somit auch in der Systole mehr Blut entleeren kann als in der Expiration, bei welcher durch die Abnahme des negativen Druckes die Zufuhr zum rechten Herzen erschwert wird und mit jeder Kontraktion desselben weniger Blut in die Gefäße gelangt. Außerdem nimmt nach den Untersuchungen von EINBRODT und KUHN die Frequenz des Herzschlages während der Einatmung zu, während der Ausatmung ab, ein zusammengesetzter regulatorischer Vorgang, der nach HERING von nervösen Einflüssen unabhängig ist (zit. nach HERMANN). Die Vergrößerung des Schlagvolumens und der Schlagfrequenz in der Inspiration kommen noch zu den oben erwähnten Momenten hinzu und unterstützen ihren Erfolg: Die Vergrößerung der strömenden Blutmengen in den Lungen.

Dagegen bewirkt die durch die Expiration bedingte Steigerung des intrathorakalen Druckes

eine Verringerung des Druckunterschiedes zwischen der Arteria und Vena pulmonalis,  
 eine Zunahme des Druckes in den Lungen,  
 eine Verkleinerung des Gefäßquerschnitts.

Dazu kommt:

die reflektorisch bedingte Abnahme des Schlagvolumens und der Frequenz des Herzschlages. Hieraus folgt dem Dargelegten nach eine Abnahme der strömenden Blutmenge.

Beim Entstehen eines Pneumothorax tritt ein Druckausgleich zwischen der äußeren und inneren Lungenoberfläche ein. Es fällt dadurch

erstens die Druckdifferenz zwischen Arteria und Vena pulmonalis fort,

zweitens stehen jetzt die AlveolargefäÙe nicht mehr unter einem wechselnden, sondern unter einem gleichmäÙigen Druck von einer Atmosphäre, und

drittens kommt es zu einer bedeutenden Vergrößerung des GefäÙquerschnittes.

DaÙ die GefäÙe der aufgeblähten Lunge einen geringeren Durchmesser zeigen, als die der kollabierten Lunge, ferner, daÙ die Durchströmungszeit bei aufgeblasener Lunge größer ist, als bei kollabierter, hat zuerst POISSUEILLE experimentell bewiesen. QUINCKE und PFEIFFER, FUNKE und LATSCHENBERGER haben dies später bestätigt (nach HERMANN, Handbuch für Physiologie). POISSUEILLE injizierte die GefäÙe einer ausgeschnittenen Lunge zuerst im Kollaps, dann ebenfalls im aufgeblasenen Zustande, und fand, daÙ sie in letzterem Falle einen geringeren Durchmesser zeigen, als die der kollabierten Lunge. Voraussetzung für die Richtigkeit dieses Experimentes wäre natürlich, daÙ jedes Mal unter gleichem Druck die Injektionsmasse eingespritzt worden wäre. Die Methode erscheint mir aber auch aus anderen Gründen nicht einwandfrei zu sein, denn wir wissen, daÙ solche Messungen von kleinsten GefäÙen — auf diese kommt es ja nur an — sehr schwierig sind; ferner ändert sich an der herausgenommenen Lunge der Gewebsturgor derart, daÙ wir nicht ohne weiteres solche Resultate auf die noch lebende Lunge übertragen dürfen. Dagegen hat SACKUR im hiesigen pharmakologischen Institute auf Grund von O-Bestimmungen des Carotisblutes vor und nach Erzeugung eines einseitigen Pneumothorax die Strömungsverhältnisse der kollabierten Lunge berechnet und kommt zu dem Schluß, daÙ beim einseitigen Pneumothorax durch die kollabierte Lunge mehr Blut flieÙt, als durch dieselbe Lunge vor Erzeugung des Pneumothorax.

Aus rein physikalischen Gründen kann man sich diese Tatsache theoretisch ableiten:

Wir wissen, daÙ die Vasomotoren auf die LungengefäÙe nur einen geringen EinfluÙ haben, daÙ lediglich mechanische Einflüsse ihre Kapazität bedingen. Normalerweise stehen die GefäÙe von der Lunge her unter dem Drucke von einer Atmosphäre. Je größer der Unterschied zwischen Bronchial- und Pleuradruck ist, desto stärker werden die AlveolargefäÙe komprimiert. Bei vollständigem Druckausgleich zwischen Lungeninnerem und Pleurahöhle entfalten sich die GefäÙe bis zur Erreichung der Elastizitätsgrenze, d. h. der Querschnitt wird größer, die Widerstände werden geringer und die Druckströmungsverhältnisse leichter; und daraus erklärt sich beim Eintritt des Pneumothorax der AbfluÙ zur kollabierten Lunge.

In dieser Hyperämie liegt meines Erachtens der Schlüssel für das Verständnis der Dyspnoë bei einseitigem Pneumothorax; die gesunde Lunge mit all ihrer kompensatorischen Tätigkeit vermag eben nur den Teil des Blutes zu arterialisieren, der ihr mit jeder Systole zuströmt, und das ist weniger als in der Norm. Die untätige kollabierte Lunge nimmt den größeren Teil des Lungenblutstromes auf und gibt ihn dem linken Herzen unarterialisiert zurück. Es kommt also zu keiner wirklichen, sondern nur einer scheinbaren Kompensation. Die gesunde Lunge arbeitet eben nur mit beschränktem Erfolge; das Blut wird nicht genügend arterialisiert, der Sauerstoffmangel reizt das Atmungszentrum, und die Dyspnoë entsteht. Beim künstlichen Aufblasen der Lunge und Abklemmen des Bronchus wachsen die Widerstände in den Lungen dadurch, daß die Gefäßquerschnitte kleiner werden; die gesunde Lunge bekommt jetzt mehr Blut; sie kann in folgedessen mehr arterialisieren, und es kann ihre Mehrarbeit jetzt im Sinne einer wirklichen Kompensation ausgenutzt werden. Die Dyspnoë nimmt ab und kann sogar verschwinden.

Sehr wichtig scheint mir eine Beobachtung zu sein, die W. MÜLLER gelegentlich der Exstirpation eines mit der Lunge verwachsenen Osteosarkoms der Rippen gemacht hat. Ich zitiere diese nur nach GARRÉ (Grundriß der Lungenchirurgie, p. 42): . . . „Die Pleura riß ein und es entstand eine reichlich handtellergröße Oeffnung der Thoraxwand. In diesem Augenblick sank der losgelassene Tumor mit der Lunge ein Stück zurück in die Brusthöhle, was sofort einen Zustand des bedenklichsten Kollapses zur Folge hatte. Die Atmung sistierte, der Puls war nicht fühlbar, aber die Erscheinungen änderten sich, sobald der Tumor wieder gefaßt und nach vorn gezogen wurde. Jetzt wurde es klar, daß er mit dem rechten Unterlappen der Lunge untrennbar verwachsen war. Als die Lunge darauf, losgelassen, plötzlich kollabierte, trat sofort wieder ein Zustand tiefen Kollapses ein. Die rasch wieder gefaßte und angezogene Lunge füllte sich bei der Inspiration sogleich wieder, und die Kollapserscheinungen schwanden.“

Diese Erfahrung scheint mir indirekt die Richtigkeit meiner Auffassung über die Art der Pneumothoraxwirkung zu beweisen. Die Lunge kam durch das Hervorziehen in Inspirationsstellung, ähnlich wie wir es durch Aufblasen und Abklemmen des Bronchus bei unseren Experimenten erzielten.

Die Veränderungen des Atmungstypus bei einseitigem Pneumothorax sind also die Folge eines Sauer-

stoffmangels des Blutes, der dadurch eintritt, daß die kollabierte Lunge mehr Blut bekommt als die gesunde und daß diese trotz ihrer Mehrarbeit und bei einem an sich vollständig genügenden Luftwechsel den Ausfall nicht kompensieren kann. Vergrößert wird dieser Sauerstoffmangel noch durch die bereits oben erwähnte Oberflächenbeschränkung der Lunge. Es vollzieht sich durch den Wegfall der einen Lunge der Gasaustausch auf einer viel kleineren Oberfläche; das Blut hat andererseits eine sehr niedrige Absorptionsgrenze für den Sauerstoff, so daß es nur einen geringen Prozentsatz der Sauerstoffmenge, die ihm durch den ausgiebigen Luftwechsel in den Lungen zur Verfügung steht, in sich aufnehmen kann.

Den Einfluß des Vagus, der auch nicht zu vernachlässigen ist, hatten wir oben schon besprochen.

Mit den Aenderungen der Zirkulation in der kollabierten Lunge kommen wir zu den Zirkulationsstörungen überhaupt. Von vorneherein steht zu vermuten, daß die Strömung im großen Keislaufe Aenderungen erfahren muß. Man denke an den Wegfall bzw. die Behinderung der Aspiration des Brustraumes, — die Aspiration der rechten Vorkammer bleibt ja unverändert — die beim linksseitigen Pneumothorax schon eintritt und beim rechtsseitigen beträchtlich wird, ferner an die Aenderungen des Stromgefälles von den Lungen zum linken Vorhof — die dünnwandigen Lungenvenen werden stark komprimiert —.

Die Arbeit des Herzens ist das Produkt von arteriellem Druck und ausgeworfener Blutmenge und abhängig von der Zahl der Einzelkontraktionen in der Zeiteinheit. Das Herz hat vielleicht von allen Organen am meisten die Fähigkeit, sich veränderten Verhältnissen und Ansprüchen anzupassen: Wenn während einer Diastole die Kammern mehr Blut erhalten, so wird mit der nächsten Systole entsprechend mehr ausgeworfen; steigen im Stromkreis die Widerstände, so vermag das Herz durch kräftigere Kontraktion sie prompt zu überwinden. Der Druck steigt; und umgekehrt stellt sich auf Verminderung der Blutzufuhr und Abnahme der Widerstände das Herz sofort mit entsprechender Abnahme der Triebkraft ein. Diese Anpassungsfähigkeit des Herzens, die, wie wir jetzt mit Sicherheit wissen, eine rein muskuläre Eigenschaft, unabhängig vom Nervensystem ist (nach KREHL), spielt bei allen Zirkulationsstörungen die größte Rolle, so daß wir sogar oft bei großen Kreislaufshindernissen ihre Gefahr für den Körper nach der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels beurteilen. Beim Pneumothorax fällt, wie wir wissen, die Aspiration des Herzens fort; eine Stase im venösen System resultiert. Messungen des Venendruckes in der Vena femoralis ergeben in der Tat eine Steigerung des Druckes.



## Versuche:

1) Hund 9,8 kg Gewicht. Es wird eine Kanüle in die Vena femoralis eingebunden und durch einen mit Magnesiumsulfatlösung gefüllten Schlauch mit einem Quecksilbermanometer verbunden. Das Manometer zeigt keinen Ausschlag. Jetzt wird die rechte Pleurahöhle breit geöffnet: in demselben Augenblicke ein positiver Ausschlag des Manometers von 3 mm Hg.

2) Hund 7,8 kg. Versuchsanordnung wie in Versuch 1. Um Kontraktionen der Bauch- und Schenkelmuskulatur, die durch den entstehenden Druck auf die Vene auch zu einem positiven Ausschlag führen können, auszuschalten, wird das Tier mit Chloroform narkotisiert; auch jetzt nach Eröffnung der rechten Pleura ein positiver Ausschlag von 2,5 mm. Diese Versuche habe ich an zwei anderen Hunden mit negativem Erfolg gemacht; in dem einen Falle trat durch eine frühzeitige Gerinnung des Blutes eine Verstopfung der Kanüle ein.

Bestimmungen des Blutdruckes in den Venen sind schwieriger und komplizierter, als in den Arterien; es liegt dies hauptsächlich an der dünnen Wandung, die dem leisesten Druck nachgibt. Besonders in den Teilen, in denen die Venen Klappen fühlen, können ganz geringe Bewegungen des Tieres einen positiven Ausschlag durch die Kompression der Vene, durch die umgebende Muskulatur herbeiführen, der sonst fehlt. Die Ergebnisse solcher Venendruckversuche sind nicht immer einwandfrei. Tiefe Narkose ist unerlässlich.

Die rechte Kammer erhält also weniger Blut und wirft deshalb bei jeder Systole auch weniger in die Lungen. Mit der Ueberfüllung des venösen Systems kommt es zu einer abnormen Verteilung des Blutes und, da die arterielle Spannung nicht beeinflusst wird, so müssen Gefälle und Geschwindigkeit des Kreislaufs sinken. Nach diesen physiologischen Voraussetzungen haben wir also eine Aenderung der Kreislaufverhältnisse beim Pneumothorax unbedingt zu erwarten.

Ich gebe in folgendem drei Kurven wieder, die ich alle von Kaninchen gewann, nachdem das eine Mal zuerst ein linksseitiger, dann ein doppelseitiger, das andere Mal zuerst ein rechtsseitiger, dann wiederum ein doppelseitiger Pneumothorax erzeugt würde. Die Kurven wurden in der üblichen Weise mit dem Ludwigschen Kymographion gewonnen und zwar durch Verbindung mit der rechtsseitigen Carotis. Zur Verhütung der Blutgerinnung wandte ich 5-proz. Magnesiumsulfatlösung an (vgl. Kurve 3, 4 u. 5).

Aus diesen Kurven, denen ich noch andere gleichlautende anfügen könnte, geht unzweideutig hervor, daß nach Eröffnung der Brusthöhle ein mäßiges Steigen des Blutdruckes, eine Verlangsamung des Herzschlages und ein Größerwerden der einzelnen Wellen eintritt. Sind diese Aenderungen nun lediglich Folgen der veränderten Zirkulation?

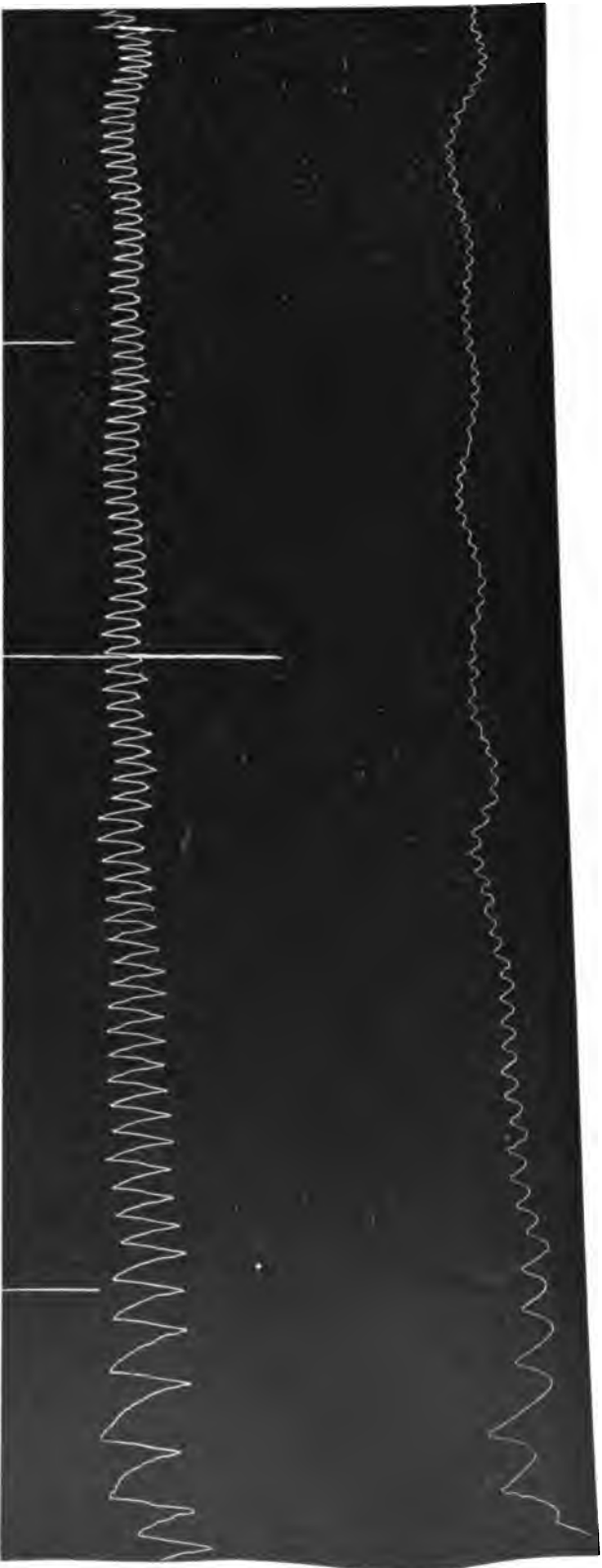
Wir wissen, daß die Herzaktion abhängig ist von dem qualitativen



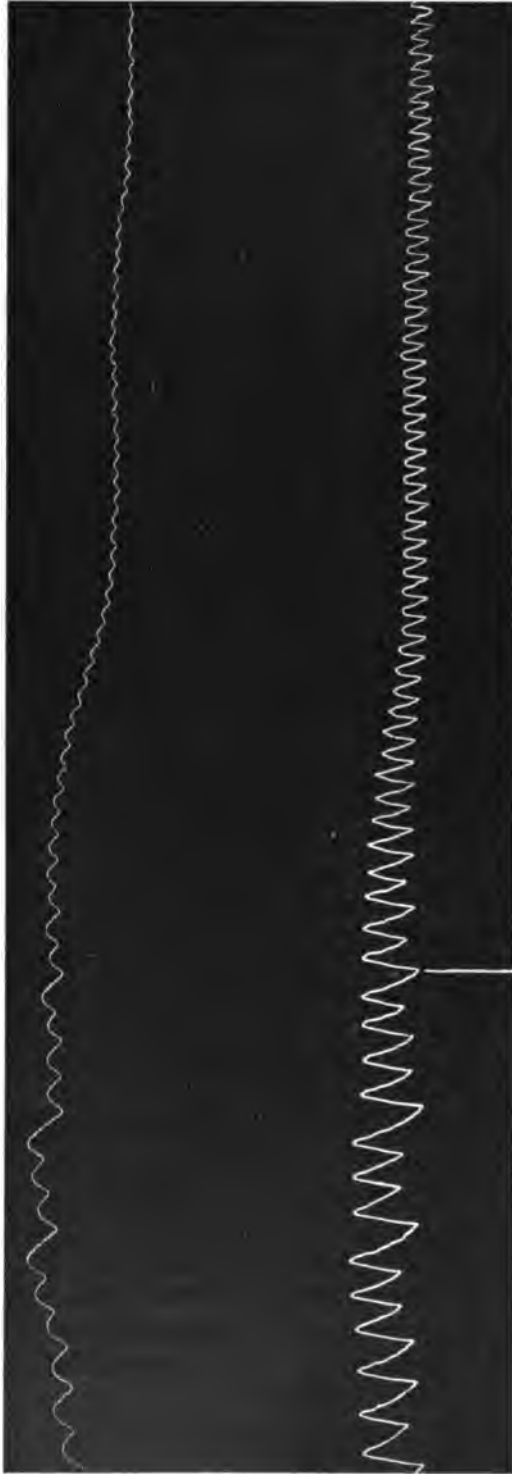
Kurve 3. Aenderung der Blutdruckkurve nach Eintritt eines einseitigen (linken), später doppelseitigen Pneumothorax. *a* Eröffnung der linken, *b* beider Brusthöhlen. (Die obere Kurve zeigt im groben die Schwankungen des Blutdruckes, die untere genau die einzelnen Blutdruckwellen.)



Kurve 4. Änderung der Blutdruckkurve nach Eintritt eines einseitigen (rechten), später doppelseitigen Pneumothorax. *a* Eröffnung der rechten, *b* der linken Pleurahöhle. (Kaninchen, Exitus 1 Min. 40 Sek. nach Eintritt des doppelseitigen Pneumothorax. Oben Schwankung des Blutdruckes, unten genaue Blutdruckwellen.)



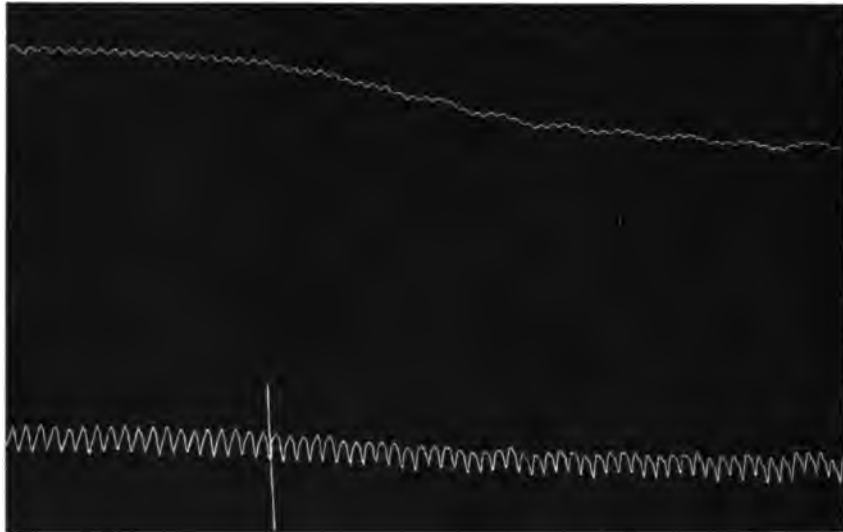
Kurve 5. An dieser Kurve sieht man sehr schön die Veränderung des Blutdruckes durch den Pneumothorax. *a* normal. *b* linksseitiger Pneumothorax. *c* doppelseitiger Pneumothorax. Das Tier starb 1 Min. 30 Sek. nach Eintritt des doppelseitigen Pneumothorax. Oben sehr schön die TRAUBE-HERINGSCHE Wellen. Von *b* ab fehlen die Rückstoßelevationen.



a

Kurve 6. Wirkung der künstlichen Atmung auf den Blutdruck. Herabsinken des Druckes, Zunahme der Schlagfolge. a. Einsetzen der künstlichen Atmung. Bis a doppelter Pneumothorax. Die Kurve wurde von einem Kaninchen gewonnen. (Oben wiederum die großen Schwankungen des Blutdruckes.)

Zustand des Blutes und namentlich auch von nervösen Einflüssen. Aenderungen der Blutbeschaffenheit — Ueberladung mit Kohlensäure kann hier nur in Frage kommen — als Dyspnoë im engeren Sinne, bewirken eine Steigerung des Blutdruckes und verlangsamte Schlagfolge des Herzens. Von den nervösen Einflüssen kommt die Reizung des Vagus in Frage, die ja auch Verlangsamung des Herzschlages, also zugleich mit einer Schwächung der Herzschläge macht. Die Dyspnoë läßt sich durch künstliche Ventilation, der Vaguseinfluß durch



*a*

Kurve 7. Linkseitiger Pneumothorax. Bei *a* Durchschneidung der Vagi: Herabsinken des Blutdruckes und Fortfall der Pulsretardation. (Oben das Herabsinken des Blutdruckes sehr deutlich.)

Resektion des Nerven beseitigen. Zunächst eine Kurve (6), die die Wirkung der künstlichen Atmung auf den Blutdruck beim Pneumothorax zeigt.

Die Wirkung der künstlichen Atmung ist klar: Schnelles Sinken des Blutdruckes, allerdings nicht bis zur Norm; es bleibt eine geringe Steigerung übrig; außerdem werden die einzelnen Ausschläge geringer.

Ebenso verändert die Durchschneidung der Vagi das Bild der Pneumothoraxwirkung auf das Herz wesentlich. Man vermißt jetzt die stets eintretende Verlangsamung des Herzschlages, der Puls bleibt von normaler Frequenz; außerdem fehlt die Steigerung des Blutdruckes (Kurve 7), ja es tritt eher eine Senkung ein.

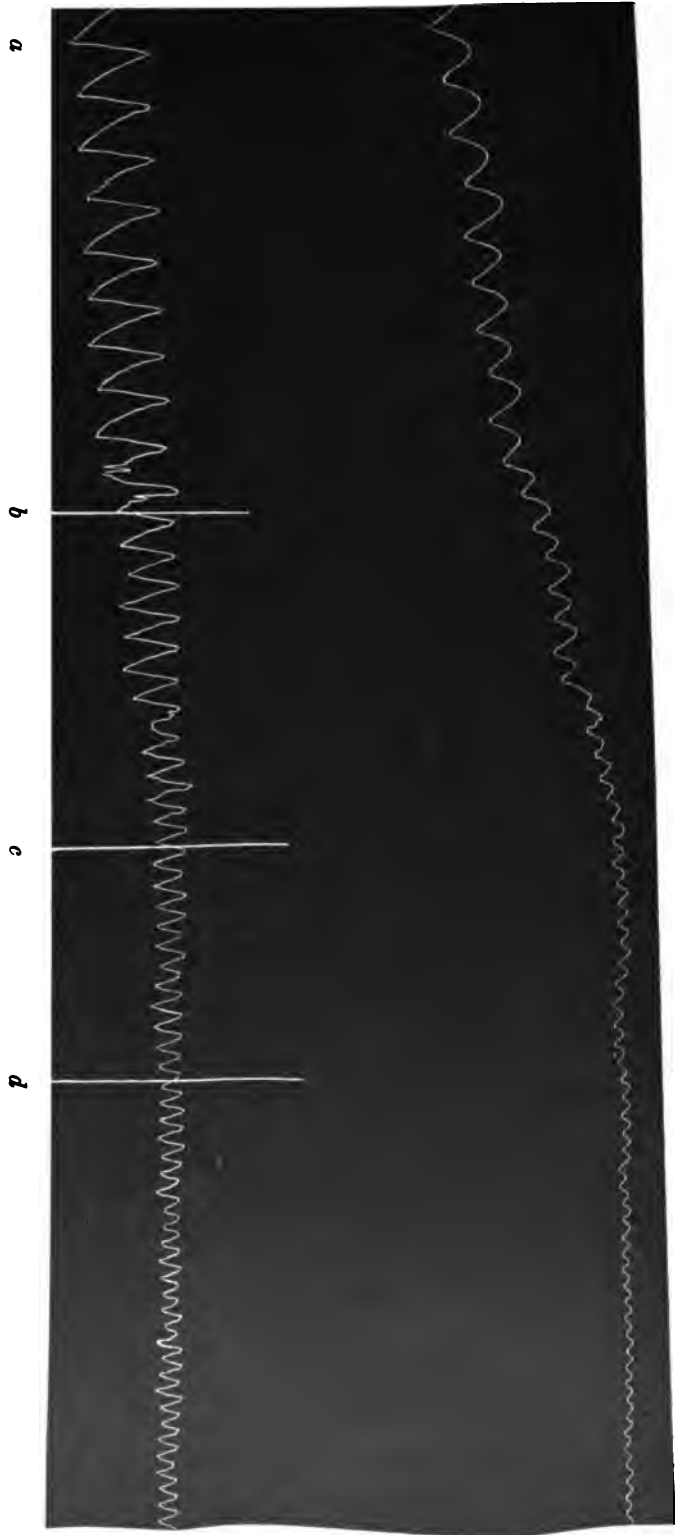
Es würden also künstliche Atmung und Vagotomie den durch den Pneumothorax gesteigerten Blutdruck herabsetzen; die künstliche Atmung mehr als die Vagotomie (Aehnliches fand auch  $\text{HNAATEK}$ ). Läßt man schließlich bei einem Tiere mit Pneumothorax künstliche Atmung einleiten und reseziert jetzt die Vagi (Kurve 8), so fehlt jede Aenderung des Blutdruckes.

Die Veränderungen, der Blutdruckkurve lassen sich also durch künstliche Atmung und gleichzeitige Vagotomie beseitigen. Künstliche Atmung allein bewirkt ebenso wie die Vagotomie allein lediglich eine Abnahme der Steigerung des Druckes und Verminderung der Herzkontraktionen. Der Einfluß der künstlichen Atmung ist größer als der der Vagotomie. Wenn Einige also das Hauptgewicht auf die Dyspnoë als Ursache der Blutdruckänderung legen, wie z. B.  $\text{RODET}$  und  $\text{POURRAT}$  es tun, so läßt sich nichts dagegen sagen. Es kommt aber unzweifelhaft noch die durch den Vagus vermittelte Einwirkung eines Reizes hinzu. Daß der Vagus Pulsverlangsamung und Blutdrucksteigerung vermitteln kann, wissen wir aus  $\text{BEZOLDS}$  ersten Untersuchungen ( $\text{BEZOLD}$ , Ueber die Innervation des Herzens, Würzburg 1863). Der Vagus führt zentripetale Fasern, die dem Zentrum Reize übermitteln können; daß aber die eindringende atmosphärische Luft für den Vagus einen Reiz bedeutet, kann man wohl mit Sicherheit annehmen.

Die Ursache für die Blutdrucksteigerung und Retardation des Pulses liegt also in zwei Momenten, in der Kohlensäureüberladung des Blutes und in der Reizung des Vagus. Daß der Sauerstoffmangel tatsächlich den Blutdruck zu erhöhen und die Pulsfrequenz herabzusetzen vermag, ist eine schon lange erwiesene Erfahrung. Wir wissen aus zahlreichen Experimenten, daß durch Sauerstoffmangel die vasokonstriktorischen und die Vaguscentra gereizt werden, infolge hiervon der Blutdruck steigt und die Verlangsamung des Pulses unter Erhöhung der Pulswellen eintritt. Der Reiz auf die Vagi, der zweitens in Frage kommt, wird in dem Eindringen von Luft und in den veränderten Widerständen und Reibungsverhältnissen liegen. Zentripetale regulatorische Fasern übermitteln dem Zentrum einen Reiz, der durch Pulsverlangsamung und Drucksteigerung beantwortet wird.

Die erste experimentelle Arbeit, die sich mit dem Blutdruck bei Pneumothorax befaßt, stammt von  $\text{LIEVEN}$ . Er experimentierte an Hunden mittleren Alters und mittlerer Größe, denen er 0,04 oder 0,06 g Morphium subkutan injizierte; jedes Tier wurde tracheotomiert und der Druck mit dem  $\text{FICKS}$ chen Federmanometer gemessen.  $\text{LIEVEN}$  untersuchte ebenso wie  $\text{WEIL}$  verschiedene Arten des Pneumothorax, seine Ergebnisse sind folgende:

Weder ein offener noch ein geschlossener Pneumothorax verändert den Blutdruck; wurde in den Pleuraraum bis zu einem gewissen Grade Luft eingelassen, so blieb der Blutdruck auf normaler Höhe stehen;



Kurve 8. Doppelseitiger Pneumothorax. Bei *a* beginnt die Erstföckung (deshalb Sinken des Blutdruckes, der vorher gesteigert war). Bei *b* künstliche Atmung. Bei *c* Steigerung des Blutdruckes. Bei *d* Vagotomie: Die Pulscurve wird normal. (Die obere Kurve zeigt wiederum sehr deutlich die Steigerung des Blutdruckes mit späterer geringer Senkung.)



wurde dabei eine gewisse Grenze überschritten, so stieg der Druck, solange Luft eingeblasen wurde, allmählich an, um dann zur normalen Höhe zurückzukehren. Bei Erzeugung eines Ventilpneumothorax verhält sich der Druck ähnlich; nach einer gewissen Zeit sinkt er, aber das Tier erstickt.

Von den zahlreichen Arbeiten, die dieser gefolgt sind, kommt für den offenen Pneumothorax nur noch eine von **HNÁTEK** in Frage, alle anderen beziehen sich auf den Pneumothorax mit punktförmigen Oeffnungen. **HNÁTEK** fand, daß bei ganz offenem Pneumothorax der Blutdruck erhöht, die Wellen groß und der Puls verlangsamt sind, Resultate, die mit den unserigen übereinstimmen.

Alle diese Störungen des Blutdrucks und der Schlagfolge des Herzens sind nicht als wesentlich zu bezeichnen. Der Herzschlag bleibt regelmäßig und äqual; nur vollzieht er sich gewissermaßen in einer anderen Breite. Von allen Beobachtern, mögen sie nun von einer Steigerung, einem Gleichbleiben oder einem Sinken des Blutdrucks berichten, wird kein großes Gewicht auf diese Aenderungen in der Zirkulation gelegt. Andererseits muß man vor der Annahme warnen, daß Gleichbleiben des Blutdrucks identisch ist mit Gleichbleiben der Zirkulation überhaupt. Trotzdem der arterielle Mitteldruck anscheinend unverändert bleibt, können in kleinen wie in größeren Bezirken venöse Hyperämie oder arterielle Anämie bestehen. Vor allem wird das Herz durch Vergrößerung seines Schlagvolumens mehr Arbeit zu leisten haben; die verstärkte Arbeitsleistung ist zwar geeignet, einen Teil der ungünstigen Folgen, die aus dem Kollaps der Lunge für den Kreislauf sich ergeben, durch Erhaltung eines mittleren Druckes zu kompensieren, dagegen wohl kaum, die Zirkulation in normaler Weise aufrecht zu erhalten, da neben der Konstanz des Druckes nicht auch eine gleiche Geschwindigkeit wie vorher und ein gleiches Schlagvolumen des Herzens, also eine allen Bedürfnissen entsprechende Grundlage für die Tätigkeit der Gewebe erzielt werden kann (**ROSENBACH**); ich erinnere an die oben erwähnte Stase im venösen System. Es war mir leider im pharmakologischen Institute keine Stromuhr zugänglich, so daß ich auf Untersuchungen über die Geschwindigkeit verzichten und sie den Physiologen überlassen muß.

Die Störungen der Atmung und der Zirkulation haben wir damit erledigt; es bleibt noch ein Wort über den doppelseitigen Pneumothorax zu sagen. Ich erwähnte schon, daß hier die Erscheinungen gewissermaßen Verstärkungen derjenigen bei einfachem Pneumothorax sind. Die stürmische, ausgiebige Atmung, die erhebliche Blutdrucksteigerung, schließlich der Stillstand der Atmung und das Sinken des Blutdrucks bis zum Exitus letalis sind lediglich Folgen des Lufthungers, der ja bei vollständigem funktionellen Wegfall beider Lungen erklärlich ist. Trotz aller Anstrengungen des Tieres bleibt die Verstärkung der Atmung eine rein muskuläre; die Ventilation der Lunge ist gleich Null. Selbst-

verständlich kommt auch hier der Fortfall des spezifischen Vagusreizes in Frage (s. oben); der doppelte Wegfall desselben wird auch doppelt stark die entsprechende Aenderung der muskulären Atmung bedingen.

Soweit ich aus der Literatur ersehe, ist bisher bei allen experimentellen Arbeiten über den Pneumothorax weder der Wärmeverlust noch die Infektionsgefahr berücksichtigt worden. Wir wissen, daß Temperaturerniedrigung auf die Respiration einen ziemlich starken Einfluß hat, und bei Versuchen, bei denen es auf genaue Werte ankommt, muß man diesen berücksichtigen. Deshalb haben wir, nachdem uns durch die folgenden Versuche klar geworden war, wie hoch der Temperaturverlust anzuschlagen ist, für eine ausreichende Erwärmung, die diesen Verlust deckt, nach unseren Untersuchungen über die Atmung und den Blutdruck Sorge getragen. Dies ist nicht von Seiten anderer Forscher geschehen; jedenfalls erwähnen es nur SACKUR und HНATEK ausdrücklich.

#### Versuche.

1) Kaninchen, 2100 g, Körpertemperatur 39,4°. Eröffnung der linken Pleurahöhle durch Resektion von ca. 3 qcm Brustwand, Temperatur des Zimmers 20° C. Nach 1/2 Stunde mißt das Tier 37,4°. Nach 3/4 Stunden Temperatur 35,8°. Nach 1 Stunde Exitus.

2) Kaninchen, 2700 g. Zimmertemperatur 22° C. Körpertemperatur 40°. Eröffnung der rechten Pleurahöhle in derselben Weise. Temperatur nach 1/2 Stunde 37,2°, nach 1 Stunde 36,5°.

3) Hund, 4,700 kg. Temperatur 37,9°. Eröffnung der rechten Pleurahöhle durch Lappenschnitt von 5 qcm Größe. Temperatur nach 20 Minuten 36,4. Kurz darauf Exitus des Tieres.

4) Hund, 7 kg. Temperatur 37,6°. Zimmertemperatur 18°. Linksseitiger Pneumothorax in derselben Weise erzeugt. Temperatur nach 1/2 Stunde 35,6°. In 1/2 Stunde 35,6°. Verschließen der Wunde. In 1/2 Stunde Temperatur 36°, nach 1 Stunde 37,2°.

5) Kaninchen, 3000 g. Körpertemperatur 38,9°. Zimmertemperatur 19°. Laparotomie: Schnitt vom Querfortsatz bis zur Symphyse. Eventeration der Därme. Temperatur nach 1/2 Stunde 38°, nach 3/4 Stunde 37,6°.

6) Hund, 4,375 g. Temperatur 37,9°. Zimmertemperatur 22° C. Laparotomie: in derselben Weise, wie in dem vorhergehenden Versuche. Temperatur nach 1/2 Stunde 37,3° nach 3/4 Stunden 36,9°.

Der Wärmeverlust bei einem offenen Pneumothorax ist also beträchtlich, weit größer, als bei breiter Eröffnung der Bauchhöhle. Der Grund in dieser Verschiedenheit liegt meines Erachtens in dem großen Gefäßreichtum der Lunge und der direkten Abkühlung des Herzens. Alle diese Versuche wurden ohne Narcoticum mit peinlichster Blutstillung ausgeführt. Für praktische Eingriffe käme noch die Wärme herabsetzende Wirkung des Chloroforms, bezw. Aethers und des Blutverlustes hinzu. Wir haben also mit aller Wahrscheinlichkeit unter diesen Umständen einen noch größeren Wärmeverlust zu erwarten, der unter Umständen den Eingriff wesentlich kompliziert.

Ueber die direkten Folgen der Abkühlung, sind von REINEBOTH experimentelle Untersuchungen gemacht worden. Er wies nach, daß durch die Wirkung der Außentemperatur auf die Pleura organische Veränderungen in dieser entstehen. Er fand bei Kaninchen regelmäßig im Anschluß an das Eindringen der Außenluft subpleurale feinste Blutungen. Auch wir sahen fast regelmäßig, namentlich bei Operationen, die wir mit künstlicher Atmung vornahmen, solche kapilläre Blutungen entstehen. Ich glaube, daß sie eine besondere Komplikation bedeuten, insofern als von hier nach meinen Erfahrungen sehr gerne lobulär-pneumonische Herde ausgehen. Solche hat REINEBOTH nicht beobachtet, dagegen Atelektasen, Thrombosen und Embolien der Blutgefäße. Nebenbei fand er nach 48 Stunden bei einem Tiere Albuminurie, bei einem anderen Zuckerausscheidung. Nach REINEBOTH entstehen die Sugillationen der Pleura nach Abkühlung dadurch, daß „anfänglich durch den Reiz des abkühlenden Mediums, dann aber wahrscheinlich durch die infolge der Erkältung auftretende Blutschädigung speziell die Hämoglobinämie eine Erregung des vasomotorischen Zentrums stattfindet. Diese veranlaßt ein Bersten der feinsten subpleuralen und endopulmonalen Gefäße, die ihrerseits durch das Zurückdrängen des Blutes von der erkältenden Oberfläche ins Körperinnere stärker mit Blut gefüllt sind. Eine augenblickliche Schädigung der Gefäßwände oder vielleicht auch direkte nervöse Irritation derselben infolge der Hämoglobinämie läßt sich dabei nicht von der Hand weisen. Eine Schädigung im Sinne einer sogleich entstehenden Brüchigkeit infolge Gewebsveränderung bei Epithelien ist weniger wahrscheinlich. Es ist schließlich noch möglich, daß die in jeder Inspiration auftretende Veränderung der Blutmasse innerhalb des Thorax die Entstehung der Ekchymosen begünstigt. Bei künstlicher Atmung, wo das Schwanken des Lungenvolumens und damit auch die Füllung der Gefäße sehr wechselnd ist, spielen sicher mechanische Veränderungen eine Rolle.“

Daß die Pleurahöhle mit ihrem Reichtum an Lymphgefäßen leicht infizierbar ist, steht zu erwarten. Die Infektionsgefahr ist in der Tat hier eine sehr große und übertrifft bei weitem die des Peritoneums. Schon die einfache Eröffnung eines Interkostalraumes ohne aseptische Kautelen führt oft zu einem blutigen bzw. eiterigen Exsudat, an dem die Tiere am zweiten, dritten, oft schon am ersten Tage zu Grunde gehen. Ja selbst bei strenger Asepsis kommen Fälle vor, wo auf die Eröffnung der Pleurahöhle das Tier sehr bald an Sepsis stirbt. Ganz besonders gilt dies für die Hunde, die ein im hohen Maße empfindliches Brustfell besitzen. Hunde, die einen, ich möchte sagen, rohen, operativen Eingriff in der Bauchhöhle ohne alle aseptische Vorsichtsmaßregeln glatt vertragen, gehen im Anschluß an eine mit peinlichster Sauberkeit ausgeführte Eröffnung des Pleuraraumes an Infektion zu Grunde. Diese Erfahrung habe ich den letzten Winter immer

wieder machen müssen, und ich bin der Ueberzeugung, daß hier noch besondere Verhältnisse vorliegen, die man vorläufig noch nicht übersieht.

Die Pathologie des Pneumothorax setzt sich also zusammen aus einer Reihe von Gefahren bezw. Störungen, die verschiedene Ursachen haben: Dyspnoë, Wärmeverlust, Infektionsgefahr der Pleura und schließlich Kreislaufstörungen. Bei weitem überwiegt die akute Gefahr der Dyspnoë, die das Leben unter Umständen direkt bedroht. Sie ist nur zum Teil pulmonalen Ursprunges, d. h. nicht eine Folge des funktionellen Wegfalls der Lunge; hauptsächlich ist sie die Folge der Hyperämie der kollabierten Lunge. Der Einfluß des Vagus muß schließlich auch berücksichtigt werden. Wärmeverlust und Infektionsgefahr spielen für den Theoretiker eine untergeordnete Rolle; sie haben mehr ein praktisches Interesse für den Chirurgen, der bei seinen Operationen sehr mit ihnen zu rechnen hat.

Um diese Gefahren der Brusthöhleeneröffnung auszuschalten, hat man eine Reihe von Verfahren angewandt, von denen ein jedes eine gewisse praktische Bedeutung erlangt hat. An der Spitze steht die künstliche Atmung, die ich zunächst ausführlich besprechen möchte.

### III. Die künstliche Atmung.

Von den Gefahren des Pneumothorax überwiegen entschieden die Dyspnoë und ihre Folgen. Man erklärte sie sich, wie wir gesehen haben, durch den funktionellen Wegfall der Lunge. Es lag deshalb nahe, die Arbeit der Pneumothoraxlunge durch periodisches rhythmisches Einblasen von atmosphärischer Luft mit Hilfe eines Blasebalges zu erzielen. Die aktive Tätigkeit des Thorax und der Lungen wird auf diese Weise durch die Arbeit eines Respirationsapparates ersetzt. Diese Form der künstlichen Atmung ist sehr alt. Schon VESAL hat diesen Kunstgriff angewandt, um seine Tiere nach Eröffnung der Brusthöhle am Leben zu erhalten. (VESALIUS, de humani corporis fabrica, p. 824, Basileae 1559) (Inflato igitur semel atque iterum pulmone, cordis motum visu tactuq; quantum lubet examinas et arteriae magnae caudicem . . . quo aliquandiu observato, pulmo rursus inflandus est: hocq; artificio, quo mihi gratius in anatome nullum comperi, magna pulsum differentiarum cognitio paranda venit.) Gewöhnlich wird aber das Verfahren auf HOOK zurückgeführt, dessen Mitteilung aus dem Jahre 1667 stammt (nach ROSENTHAL, HERMANN'S Handbuch für Physiologie). Er verbindet die Trachea direkt mit einem Blasebalg, der abwechselnd gefüllt und geleert wird. Durch regelmäßige Lufteinblasung wird der Hund länger als eine Stunde am Leben erhalten; wenn die Einblasungen ausgesetzt werden, verfällt der Hund in Krämpfe; erneute Einblasungen beleben ihn wieder. Hundert Jahre

später benutzte FONTANA die künstliche Atmung, um zu untersuchen, wie das Viperngift auf geköpftete Tiere wirkt (FONTANAS Abhandlung über das Viperngift, a. d. Französ. übersetzt, p. 218, Berlin 1787). Nach ihm weist GOODWIN (zit. bei LE GALLOIS, Expériences sur le principe de la vie, p. 335, Paris 1812) darauf hin, daß die künstliche Atmung das beste Mittel zur Behebung der Asphyxie ist. Oeflers hat erst LE GALLOIS die künstliche Atmung verwandt. Er benutzte eine zinnerne Spritze, die an ihrem unteren Ende eine Seitenöffnung hat und in eine Trachealkanüle ausläuft, deren Mündung etwas enger sein muß als das erwähnte Loch. Die Kanüle wird in die Luftröhre eingeschoben. Dann treibt er die Luft aus der Spritze in die Lunge und saugt sie unmittelbar wieder aus, indem das erwähnte Loch mit dem Finger verschlossen wird. Nun wiederholt er die Hin- und Herbewegung des Spritzenstempels bei unverschlossenem Loch, wodurch die Lungenluft aus der Spritze entfernt und frischer Ersatz in sie eingesogen wird, worauf wieder die Eintreibung in die Lunge erfolgt. Trotz aller Vorsicht hat er bei dem Verfahren öfter Zerreißungen der Lunge und Eintritt der Luft in die Pleurahöhle gesehen (nach HERMANN'S Handbuch für Physiologie).

MAGENDIE, der Begründer der experimentellen Physiologie und Pathologie, hat die künstliche Atmung wohl zuerst für physiologische Versuche seit dem Jahre 1811 regelmäßig angewandt. Nach ihm haben sich fast alle Forscher, hauptsächlich die Physiologen, dieser Methode bei ihren Tierexperimenten mit Erfolg bedient; denn sie erwies sich auch für ihre Zwecke als ausreichend; kam es ihnen doch wohl immer nur darauf an, dem Beobachtungstier für eine Zeit über die Erstickungsgefahr hinwegzuhelfen, bis zur Beendigung des Versuches. Es hat sich im Laufe der Zeit eine ganz besondere Technik der künstlichen Atmung herausgebildet, die ich kurz beschreiben will.

Um die aktive Respiration des Tieres vollständig auszuschalten, wird es vor Beginn des Versuches kurarisiert; dann wird eine weite **└** Kanüle in die Luftröhre eingeschoben; das eine Ende steht in Verbindung mit einem Blasebalg, das andere ist durch ein MÜLLER'SCHES Ventil geschlossen. Durch rhythmische Kompressionen des Blasebalges werden auch die Lungen rhythmisch aufgeblasen. Um gleichzeitig dem Tiere Aether oder Chloroformdämpfe zuzuführen, kann man das Zuleitungsrohr des Blasebalges durch einen Seitenansatz mit einer Flasche verbinden, in der Aether oder Chloroform verdunstet. Oder aber man bedient sich des KJONKASCHEN Narkoseapparates, der es gestattet, das Narcoticum selbst in kleinsten Dosen exakt der zuzuführenden Luft beizumischen. Natürlich kann man den Blasebalg auch durch eine Cylinderdruckpumpe ersetzen; das ist kein prinzipieller Unterschied. Im Breslauer pharmakologischen Institut wird die künstliche Atmung mit Hilfe einer solchen Pumpe vorgenommen, die für

die Narkose mit einem KIONKASCHEN Apparate in Verbindung steht. Auf diese Weise läßt sich sehr bequem die künstliche Atmung vornehmen. Uebrigens ist zur Ausschaltung der aktiven Atmung die Kurarisierung des Tieres nicht nötig. Bei ausgiebiger Ventilation der Lungen durch die künstliche Atmung tritt bald ein Zustand von Apnoë ein, wodurch von selbst jede Tätigkeit der Atmungsmuskulatur wegfällt.

Auch beim Menschen sind schon Versuche mit der künstlichen Atmung gemacht worden; so hat sie Dr. FELL im Jahre 1893 bei einer Opiumvergiftung mit Erfolg angewandt. Die Luft wurde durch eine Trachealkanüle oder vermittelt einer über Mund und Nase gestülpten Maske mit einem einfachen Blasebalg eingeblasen. TUFFIER und HALLION sind große Anhänger der künstlichen Atmung auch für operative Zwecke beim Menschen. O'DWYER hat durch Einfügung seiner Intubationskanüle die Tracheotomie vermieden und dadurch den Apparat wesentlich verbessert. In neuester Zeit hat R. MATAS den Blasebalg auch für den Menschen durch eine Cylinderdruckpumpe ersetzt. Die Hahnstellung für Inspiration und Expiration geschieht automatisch vermittelt eines parallellaufenden Stempels mit Winkelhebel (zit. nach GARRÈ).

Als fernere Verbesserung ist zu nennen die Einschaltung eines Luftfilters, eines Hg.Manometers und einer Vorrichtung für Zuführung von Aether oder Chloroform zur Narkose (GARRÈ).

QUÉNU und LONGUET, vor allem aber TUFFIER und HALLION haben in einigen Publikationen sich mit der Bedeutung der künstlichen Respiration experimentell beschäftigt. Sie kommen in ihren Arbeiten alle zu dem Schluß, daß tatsächlich die künstliche Ventilation als ein vollständiger Ersatz der normalen Atmung zu betrachten ist, und sind der Meinung, daß man sich mit Erfolg in der Praxis dieser Methode auch beim Menschen bedienen könne. Auf den ersten Blick scheint ja in der Tat die hauptsächliche Gefahr, die ungenügende Ventilation des Blutes, beseitigt. Und da auf ihr sekundär, wie wir sahen, ein Teil der Aenderungen der Blutzirkulation beruht, so wird man auch für sie eine Besserung erwarten können; aber dennoch erscheint der Wert der künstlichen Atmung zweifelhaft für die Fälle, wo es darauf ankommt, die Tiere am Leben zu erhalten. Sie birgt eben doch eine Reihe von Gefahren, die man kennen muß, um ihre Unbrauchbarkeit für Eingriffe am Menschen einzusehen. Trotz der enthusiastischen Empfehlung von TUFFIER und HALLION: „Les expériences que nous venons d'indiquer achèvent, pensons-nous, de justifier l'application à l'homme des procédés, qui nous ont réussi chez le chien; elles contribuent à démontrer l'inocuité de la respiration artificielle sous pression, et précisent les conditions qu'on doit réaliser pour rendre efficace et inoffensive l'insufflation destinée à supprimer un pneumothorax accidentel ou opératoire“, ist meines Wissens noch kein Versuch mit dieser Methode am Menschen zu operativen Zwecken gemacht

worden. Ich bin überzeugt, daß nur wenige Chirurgen das nötige Zutrauen zu diesem Verfahren haben und sich deshalb scheuen, es praktisch anzuwenden. Ich wies in einem kurzen Artikel der No. 6 des Centralblattes für Chirurgie bereits auf 8 Punkte hin, die nach meinen Erfahrungen und Untersuchungen bei der künstlichen Atmung schädlich wirken. Ich betonte als solche

- 1) die Abänderung des Atmungsmodus,
- 2) das interstitielle Lungenemphysem als Folge des künstlichen Einpumpens der Luft in die Lunge,
- 3) die Rückwirkung auf die Zirkulation,
- 4) das Zurückbleiben eines Pneumothorax beim Aussetzen der künstlichen Atmung,
- 5) den großen Wärmeverlust,
- 6) die größere Infektionsgefahr der Pleura durch den ausgiebigen Luftwechsel im Pleuraraum,
- 7) die Notwendigkeit der Tracheotomie,
- 8) die Schwierigkeit der Narkose, alles Gründe gegen die künstliche Atmung, die ich im Folgenden näher besprechen möchte.

Nach dem Entstehen des Pneumothorax haben die Lungen kraft ihrer Elastizität das Bestreben, sich nach dem Hilus zu retrahieren. Um diesen Kollaps der Lungen zu verhindern, muß also der intrabronchiale Druck wenigstens der elastischen Kraft der Lungen das Gleichgewicht halten, d. h. 1 Atmosphäre + ca. 10 mm groß sein. Um nun die für die Respiration nötige Bewegung der Lunge zu erzielen, muß man jetzt entweder mit dem Drucke nachlassen, so daß die Lunge sich verkleinern kann, oder aber man macht die eigentliche Inspirationsstellung zur Expirationsstellung und bläht auf diese Weise die Lunge von der Inspirationsstellung aus auf. Die Atmung vollzieht sich jetzt durch ziemlich beträchtliche Schwankungen des Lungenvolumens innerhalb des starren, jetzt inaktiven Brustkorbes. Man kann den Grad der Aufblähung der Lunge durch ein Manometer, das mit dem Zuführungsrohr in Verbindung steht, prüfen und durch Nachlassen des Druckes abändern. Es ist möglich, die Lunge mit der Kraft, die sie normalerweise expandiert erhält, aufzublähen. Aber es gelingt nur schwer, so allmählich und schonend, wie es nötig wäre, die Aufblähung vorzunehmen.

Die normale Atmung vollzieht sich dagegen ganz anders. Die Inspiration geschieht stets durch Muskelwirkung. Es kommen in Frage: Zwerchfell, Scaleni und Intercostales, namentlich die Externi, nur bei absichtlich tiefer oder angestrenzter Inspiration treten noch die sogenannten accessorischen Inspirationsmuskeln in Tätigkeit, zunächst die Serrati postici superiores und die Levatores costarum, bei höchster Atemnot die Sternocleidomastoidei, Pectorales, Serrati antichi etc. Das Zwerchfell erweitert den Thoraxraum, indem es sich bei seiner Kon-

traktion namentlich an den muskulösen Partien, abflacht und sich an seinen Rändern, mit denen es in der Ruhe der Thoraxwand anliegt, sich von ihr abhebt. Die übrigen Muskel wirken erweiternd durch Hebung der Rippen (HERMANN).

Die Expiration geschieht in der Regel passiv, das heißt dadurch, daß die Thoraxwandungen, die bei der Inspiration ihre Gleichgewichtslage verlassen hatten, nach dem Aufhören der Inspirationskräfte durch Schwere und Elastizität wieder in sie zurückkehren. Die Schwere zieht die gehobenen Rippen in ihre alte Lage, der Elastizität der Lungen folgt das Zwerchfell dadurch, daß es in die Höhe steigt, und die Thoraxwände passen sich ebenfalls dem neuen Volumen der Lunge an. Bei angestregter Expiration (bei manchen Tieren stets) treten außerdem Muskelkräfte in Tätigkeit, und zwar haben die Expirationsmuskeln im allgemeinen die Richtung von hinten und unten nach vorn und oben. Die hauptsächlichsten Expirationsmuskeln sind die Bauchmuskeln, welche bei ihrer Kontraktion den Bauchinhalt zusammenpressen und dadurch das Zwerchfell in die Höhe treiben; auch ziehen sie die Rippen nach unten; dasselbe tun die Quadrati lumborum (HERMANN).

Da die Lungen durch die Art ihrer Einpassung in den Brustraum jeder Bewegung der Thoraxwand nachfolgen müssen, so bewirkt jede Inspiration eine Vergrößerung der Lungen im Querschnitt und in den Längsdurchmessern. Letzteres ist mit einem Herabrücken der ganzen Lunge längs der Thoraxwände verbunden und bedingt schon für sich, auch ohne Erweiterung des Thoraxquerschnittes, eine Vergrößerung des Lungenquerschnittes, da durch das Herabrücken in dem kegelförmigen Thorax jede Lungenschicht in einen tieferen, also größeren, Thoraxquerschnitt gelangt. Das Herabrücken der Lungen zieht auch Luftröhre und Kehlkopf bei der Inspiration etwas nach unten, was man leicht von außen bemerkt (HERMANN). Die Lungen werden ganz allmählich und sanft durch die Exkursionen des Thorax beeinflußt; es richtet sich der Grad ihrer Volumenschwankung nach dem Atmungsbedürfnis des Tieres. Es kommt dabei niemals zum vollständigen Kollaps der Lunge, und Ueberdehnungen des Gewebes werden vermieden. Anders bei der künstlichen Atmung. Zunächst entsprechen Tiefe und Frequenz dabei nicht mehr dem Atmungsbedürfnis, sondern der jeweiligen Funktion des Respirationsapparates. Die Höhe des Drucks, der bei der künstlichen Aufblähung angewandt wird, richtet sich, wie wir sahen, nach der Größe der elastischen Kraft der Lunge. Er muß also mindestens ca. 10 mm Hg betragen. Für den Fall, daß nur eine Pleurahöhle eröffnet und ohne Curare die künstliche Atmung vorgenommen wird, und das wird für praktisch-chirurgische Zwecke wohl gewöhnlich der Fall sein, erwächst aus der künstlichen Atmung für die Lunge der uneröffneten Brustseite eine Schwierigkeit der Atmung. Genau wie beim VALSALVASchen Versuch, kommt es zu einer erschwerten Expiration. Fällt nun zufällig



eine Expirationsphase der normalen Lunge mit der Aufblähungsphase der künstlichen Atmung zusammen, so wirken zwei Kräfte entgegengesetzt (siehe Fig. 1). Dadurch wird der Druck in der Lunge noch mehr erhöht, so daß sehr leicht Schädigungen des Lungengewebes eintreten können. Wenn man nun bedenkt, daß sehr oft der Druck — derselbe läßt sich nur schwer regulieren — größer ist als 10 mm Hg, und außerdem nicht allmählich, sondern ruckweise und forciert auf die Lunge wirkt, so kommen wir damit zu einer ferneren Schädlichkeit der künstlichen Atmung, nämlich: dem interstitiellen Lungenemphysem.

Ich denke, seine Entstehungsursache ist nach dem oben Gesagten so klar, daß wir nicht näher darauf einzugehen brauchen. Das Lungengewebe wird eben zunächst gedehnt, dann überdehnt und reißt in dem Augenblicke ein, wo die Elastizitätsgrenze überschritten ist. Diesen Punkt haben meiner Ansicht nach die Anhänger der künstlichen Ventilation, namentlich die Franzosen und Amerikaner, zu wenig berücksichtigt; ich gebe in folgendem einige Sektionsberichte aus meinen Versuchen wieder, die das Gesagte illustrieren mögen.

1. 14. Nov. Hund, 5 kg. Thoracotomie, künstliche Atmung. Freilegen der Speiseröhre, Vagolysis, Resektion der Speiseröhre, Verschuß der Wunde, Naht der Trachea. Sektion am 15. Nov.: Doppelseitiger Pneumothorax, doppelseitiges blutig-eiteriges Exsudat rechts 300, links 200 ccm. Linker Unterlappen atelektatisch, unterer Teil des rechten Unterlappens ebenfalls; zahlreiche subpleurale Hämorrhagien, Emphysema bullosum des rechten Oberlappens. Naht undicht.

2. 17. Nov. Hund, 4 kg. Operation wie 1. Sektion 18. Nov. Pleuritis fibrinosa links, subpleurale Hämorrhagien des linken Oberlappens, kleine Luftbläschen im linken Unterlappen. Größere im rechten Mittellappen. Naht undicht.

3. 5. Dez. Hund, 7 kg. Operation wie oben. Sektion 8. Dez. Linksseitiges Empyem, im rechten Unter- und Mittellappen zahlreiche bis pfennigstückgroße lobulär pneumonische Herde, Suggillationen der Pleura des linken Oberlappens. Naht undicht.

Diese Befunde zeigten sich fast regelmäßig an den Tieren, denen ich unter künstlicher Atmung die Speiseröhre resezierte. Ganz be-

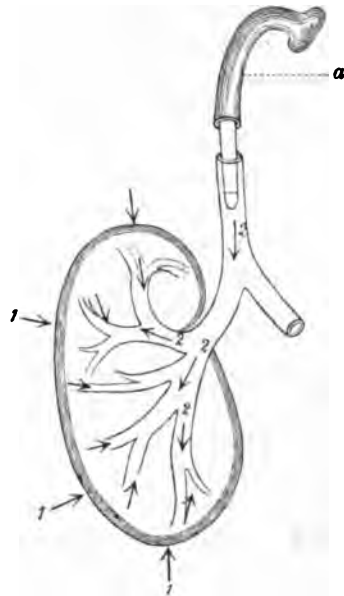


Fig. 1. a Zuführungsschlauch für die künstliche Atmung. 1 Druck der Expirationskräfte auf die Lunge. 2 Druck der eingeblasenen Luft von innen auf die Lunge.

sonders häufig entstand das interstitielle Lungenemphysem in der Lunge der uneröffneten Seite, aus Gründen, die ich oben auseinandersetze. In einem Falle, wo offenbar die Aufblähung der Lunge unter zu starkem Drucke geschehen war, bestand im rechten Unterlappen ein Emphysemherd von etwa Kirschkernegröße, umgeben von zahlreichen bis stecknadelkopfgroßen kleineren Herden. Außerdem fanden sich vereinzelt in der linken Lunge auch ähnliche, aber viel kleinere Stellen.

Die Störungen der Zirkulation halten TUFFIER und HALLION für geringfügig und glauben sie deshalb bei der praktischen Verwertung der Methode vernachlässigen zu dürfen. Die Forscher machen den schon oben erwähnten Fehler, aus der Konstanz des Blutdruckes ein Gleichbleiben der Zirkulationsverhältnisse zu schließen.

Wir hatten gesehen, daß die Durchströmung der Lungen normalerweise abhängt

- 1) von der Kraft der rechten Herzkammer,
- 2) von der Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Lungenvene,
- 3) von der Veränderung des Gefäßquerschnittes bei der Veränderung des Lungenvolumens.

Wir nehmen der Einfachheit halber für die folgende Deduktion die Herzkraft als konstant an und finden bei der Inspiration durch die Zunahme des negativen Druckes eine Vergrößerung der Druckdifferenz zwischen der Arteria und Vena pulmonalis, ferner eine Verdünnung der Luft in den Lungen, eine Abnahme des Druckes und schließlich eine freiere Entfaltungsmöglichkeit der Alveolargefäße und ein Wachsen des Querschnittes. Hinzu kommt noch die oben näher beschriebene Zunahme der Frequenz des Herzschlages in der Inspiration. Alle diese Kräfte wirken in demselben Sinne, so daß wir in der Inspiration eine Zunahme der Kapazität und der Geschwindigkeit des Blutes in den Lungen haben. Die Expiration dagegen bedingt

- 1) eine Verringerung der Druckdifferenz zwischen der Arteria und Vena pulmonalis,
- 2) eine Zunahme des Druckes in den Lungen,
- 3) eine Verkleinerung des Gefäßquerschnittes und
- 4) eine Abnahme des Schlagvolumens und der Frequenz des Herzschlages, d. h. in der Expiration nehmen Kapazität und Geschwindigkeit des Blutstromes in den Lungen ab. In der Inspiration steigt der Blutdruck, in der Expiration fällt er.

Anders sind die Verhältnisse bei der künstlichen Atmung:

hier wird mit dem Verschwinden des negativen Druckes in der Pleurahöhle auch die Druckdifferenz zwischen Lungenarterie und Lungenvene verringert,

ferner haben wir jetzt in der Inspiration (Aufblasung) einen größeren Druck im Bronchialbaume, als in der Expiration (Kollaps der Lunge); daraus folgt, daß die Alveolargefäße in der Inspiration stärker komprimiert werden, ihr Lumen kleiner wird und ihre Kapazität abnimmt,

während in der Expiration umgekehrt mit der Abnahme des Druckes die Alveolargefäße an Querschnitt und Inhalt zunehmen; also das entgegengesetzte Bild der normalen Zirkulationsverhältnisse in den Lungen.

Wenn es trotz dieses prinzipiellen Unterschiedes in der Strömung des Blutes durch die Lunge bei normaler und künstlicher Atmung in beiden Fällen zu respiratorischen Schwankungen des arteriellen Blutdruckes kommt, so darf daraus nicht mehr als ein Einfluß der Volumensänderung der Lunge auf die Zirkulation geschlossen werden; keinesfalls aber ein Gleichbleiben der Kreislaufverhältnisse. Hat man es doch mit ganz anderen Ursachen zu tun. In der Inspiration (bei der Einblasung) steigt der Blutdruck, in der Expiration (beim Kollabieren der Lungen) sinkt er. Also, wie gesagt, man hat es bei der künstlichen Atmung mit einer Erscheinung ganz anderer Natur zu tun, als wir es bei der normalen Atmung kennen lernten. Ich gebe im folgenden die Darstellung HERRMANN'S über das Zustandekommen dieser Schwankungen wieder:

„Werden bei geöffneter Brusthöhle die Lungen ausgedehnt durch Einblasen und darauf ausgedehnt erhalten, so sieht man nach einer vorübergehenden Steigerung des Blutdruckes in den Arterien diesen beträchtlich sinken und während der Dauer der Atmungssuspension aber auf dem niederen Stande verharren (KOWALEWSKY und ADAMÜK, KUHN, KOWALEWSKY). Diese Druckherabsetzung während der Suspension der aufgeblasenen Lungen hat KOWALEWSKY als negative Welle bezeichnet. Läßt man dagegen die Lunge kollabieren und suspendiert jetzt die Atmung, so steigt der Blutdruck in den Arterien, wie dieselben Experimentatoren konstatierten. Diese Steigerung bei kollabierter Lunge ist KOWALEWSKY'S Grundwelle. Wird die Suspension bei einem beliebig durch Aufblasung entfalteten Lungenvolumen vorgenommen, so verharrt der Blutdruck auf dem niederen Werte, den er am Ende der Aufblasung erreicht hat (KUHN), und zwar ist dieser Druck niedriger als der Druck bei kollabierter Lunge, aber höher als bei stärkerer Aufblasung der Lunge. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß die Höhe des arteriellen Druckes mit dem jeweiligen Zustande der Lungen sehr innig zusammenhängt. Da aber die Ausschaltung aller nervösen Einflüsse an den angeführten Erscheinungen nichts ändert, so kann die Wirkung verschiedener Ausdehnungsgrade der Lunge auf den Blutdruck nur in mechanischen Ursachen gesucht werden, welche bei der Ausdehnung der Lungen den Blutzufuß zum linken Herzen beschränken. Wir haben diesen Moment bereits früher bei der Besprechung des Blutstromes in den Lungen kennen gelernt. Es ist der positive, intrapulmonale Druck, der beim Aufblasen der Lungen entsteht und die Kapillaren der Lunge komprimiert. Folgen nun die Einblasungen wie bei einer regelmäßigen künstlichen Respiration in bestimmten Perioden aufeinander, so daß die Lunge nur für einen Moment oder nur während einer kurzen Pause im kollabierten Zustande verharrt, oder sogar diesem Zustande sich nur annähert, so wird die Grundwelle niemals in der vollen Höhe sich entwickeln können. Es wird vielmehr der mittlere Blutdruck in den Arterien immer unter der Höhe der Grundwelle zurückbleiben. Jede einzelne der sich folgenden Aufblasungen wird aber zur Folge haben, daß das Blut, welches während der Entlastung der Kapillaren beim Kollabieren der Lunge in die Kapillaren gelangt ist, durch den bei der Auf-

blasung steigenden intrapulmonalen Druck aus den Kapillaren wieder ausgepreßt wird, und dadurch wird die inspiratorische Steigerung des arteriellen Druckes bei der künstlichen Atmung bedingt, während die expiratorische Herabsetzung des arteriellen Druckes sich daraus erklärt, daß während des Kollabierens der Lungen sich das Blut in der vom hohen intrapulmonalen Drucke entlasteten Kapillaren ansammelt. Die beschriebenen Wirkungen der künstlichen Respiration auf den arteriellen Blutdruck sind in derselben Weise, auch bei uneröffnetem Pneumothorax, vorhanden (KUHNS, KOWALEWSKY).“ „Die künstliche Atmung kann, von mechanischer Seite betrachtet, keineswegs als ein förderndes Moment für den Kreislauf, sondern eher als eine Hemmung betrachtet werden (KOWALEWSKY).“

Wichtig erscheint mir auch der Umstand, daß trotz künstlicher Atmung die Aspiration des Thorax auf die großen Körpervenen wegfällt. Wir hatten gesehen, daß daraus sich eine Stase im venösen System ergibt, die wir manometrisch nachweisen konnten. Ich habe an mehreren Versuchstieren mit einseitigem Pneumothorax den Druck in der Vena femoralis bei künstlicher Atmung gemessen und fand keine Steigerung. Dagegen gelang es mir in 2 Fällen von doppelseitigem Pneumothorax, trotz ausgiebiger künstlicher Atmung, einen positiven Druck in den Venen nachzuweisen. Zweifellos ist diese Störung der Zirkulation, wenn sie sich auch nicht durch schwere Erscheinungen kundtut, bei etwaigen Eingriffen am Menschen zu berücksichtigen.

Eine weitere Schwierigkeit, über die uns die künstliche Atmung nicht hinweghilft, ist die Beseitigung des Pneumothorax nach Beendigung der Operation. In dem Augenblicke, in dem man die künstliche Atmung unterbricht, tritt der Pneumothorax mit seinen Gefahren ein. Die Lunge kollabiert und ist wieder funktionell ausgeschieden. TUFFIER und HALLION schlugen vor, durch Aufblasungen die Lunge längere Zeit in stärkster Inspirationsstellung zu halten und währenddessen die Wunde zu verschließen. Für einige Sekunden kann man tatsächlich die Atmung in Inspirationsstellung der Lungen ohne Gefahr für das Tier unterbrechen. Aber schon nach 6—10 Sekunden tritt Dyspnoë mit ihren Folgen ein, so daß die künstliche Atmung wieder in ihre Rechte treten muß. Andere haben vorgeschlagen, ohne Rücksicht auf den Pneumothorax die Wunde zu verschließen in der Annahme, daß die Luft bald resorbiert und die Lunge wieder ausgedehnt werde. Es liegt auf der Hand, daß überall da, wo während der Operation (Oesophagusresektion) die zweite Pleura eröffnet wurde, dies Verfahren ausgeschlossen ist, denn es bleibt ein doppelseitiger Pneumothorax zurück, der sicher ad exitum führt. FR. KÖNIG berichtet zwar von einem doppelseitigen Pneumothorax, der gelegentlich einer Brustbeinresektion entstanden sein soll, und von der Patientin glücklich überstanden wurde. Er hatte durch Gaze die Risse in der Pleura tamponiert. Er dürfte dies ein Ausnahmefall sein, der vielleicht dadurch erklärlich ist, daß Teile

der Lungen an der Brustwand adhären waren und auf diese Weise ein völliger Kollaps der Lunge ausgeschlossen war. Herr Prof. FILEHNE schlug vor, die Luft in der Pleurahöhle durch Sauerstoff zu verdrängen, indem man nach Schluß des Pneumothorax durch eine enge Oeffnung der Brustwand unter Druck 0 einläßt und diese Oeffnung dann verschließt. Der Sauerstoff wird sehr leicht resorbiert. Mit seiner Resorption wird die Brusthöhle wieder leer und die Lunge kann sich wieder ausdehnen. An sich ist die Methode brauchbar, leidet nur an dem Fehler, daß der Pneumothorax immerhin nach Beendigung der Operation noch eine Zeit lang besteht, und zwar gerade in der Zeit, wo wir alles Interesse daran haben, mit möglichst physiologischen Bedingungen im Körper zu rechnen. Denn nach der Operation, wo so viele ungünstige Rückwirkungen derselben für den Organismus zusammenkommen, erscheint mir die Beseitigung des Pneumothorax sehr wichtig, und jedes Verfahren, welches das erzielt, ist der Sauerstoffinjektion vorzuziehen. Bei vielen Operationen habe ich auf folgende Weise den Pneumothorax zu beseitigen versucht. Ich schloß nach Beendigung der Operation die Pleurahöhle durch eine Etagnennaht bis auf eine kleine Oeffnung in einem Wundwinkel. Auch hier legte ich 2—3 Nähte und machte sie zum Knüpfen fertig. Dann führte ich ein Drain von ca. 4 mm Durchmesser in die Pleurahöhle, setzte die künstliche Atmung aus und ließ durch das Drain mit Hilfe einer Wasserluftpumpe die Luft aus der Pleurahöhle absaugen. Im Moment, wo die Pleurahöhle leer war, die Lunge sich wieder ausdehnte, zog ich unter Verschuß des Fingers das Gummirohr aus der Pleurahöhle heraus, gleichzeitig knüpfte der Assistent die Fäden. Auf diese Weise gelang es in einigen Fällen, den Pneumothorax zu beseitigen, in anderen versagte dieser Weg.

Die Eröffnung des Pleuraraumes war, wie wir sahen, mit einer sehr starken Temperaturerniedrigung verbunden, ein Uebelstand, der durch die künstliche Atmung noch vergrößert wird. Auf diese starke Abkühlung der Tiere bei der künstlichen Atmung hat vor 100 Jahren schon LE GALLOIS (s. oben) hingewiesen. Die größeren Exkursionen der Lunge führen zu einem ausgiebigeren Luftwechsel in der Pleurahöhle. Dazu kommt die Beschleunigung der Zirkulation, so daß im Querschnitt in der Zeiteinheit mehr Kalorien abgegeben werden können.

#### Versuche.

1. Kaninchen, 2100 g. Körpertemperatur 40°, Zimmertemperatur 19° C. Breite Eröffnung der rechten Pleurahöhle und Einleiten der künstlichen Atmung. Temperatur nach  $\frac{1}{3}$  Stunde 36,5°, nach  $\frac{3}{4}$  Stunden 35,8°.

2. Kaninchen, 2300 g. Körpertemperatur 38,9°, Zimmertemperatur 17° C. Eröffnung wie oben. Künstliche Atmung. Temperatur nach 20 Min. 36,3° nach  $\frac{3}{4}$  Stunden 36°.

3. Hund, 7 kg. Körpertemperatur 38°, Tracheotomie. Chloroformnarkose. Künstliche Atmung. Eröffnung der l. Pleurahöhle. Freipräpa-

rierung der Speiseröhre, Vorziehen derselben, Resektion von 2 cm. Naht des Oesophagus, Naht der Pleura- und Hautwunde. Dauer 40 Minuten. Temperatur 35,3°.

Selbst bei höheren Außentemperaturen ist der Abfall der Temperatur keineswegs gering, wie folgender Versuch beweist:

Kaninchen 2400 g. Körpertemperatur 39,4°, Temperatur des Kastens, in welchem die Operation vorgenommen wurde, 28° C. Eröffnung der rechten Pleura wie oben. Temperatur nach  $\frac{1}{2}$  Stunde 37,2°, nach  $\frac{3}{4}$  Stunden 36,8°.

Wir kommen zur Infektionsgefahr der Pleura. An sich ist dieselbe als seröse Haut schon durch ihren Reichtum an Lymphbahnen mit offenen Stomata sehr empfindlich, vielleicht noch empfindlicher als das Peritoneum, das ja ziemlich viel verträgt. Die an sich schon bestehende große Infektionsgefahr wird nun durch die künstliche Atmung noch erhöht. Die Lungen befinden sich in einer fortwährenden ausgiebigen Bewegung, bei der die Lymphgefäße bald weit klaffen, bald komprimiert werden. Die Keime, die sich an der Oberfläche oder in den Anfangsteilen der Lymphbahnen befinden, können dadurch angesaugt und schließlich mechanisch weiter massiert werden. Darüber wissen wir noch nichts Näheres. Experimentelle Untersuchungen wären sicher hier sehr lohnend.

Was die Tracheotomie angeht, die eine Vorbedingung für die künstliche Atmung ist, so ist sie nicht nur eine unnötige Komplikation des Eingriffs, sondern bedeutet unter Umständen geradezu eine Gefahr. Ich erinnere daran, daß durch das Einpumpen der Luft bei der künstlichen Atmung sehr leicht Gewebsverletzungen (interstitielles Emphysem) auftreten können (s. oben).

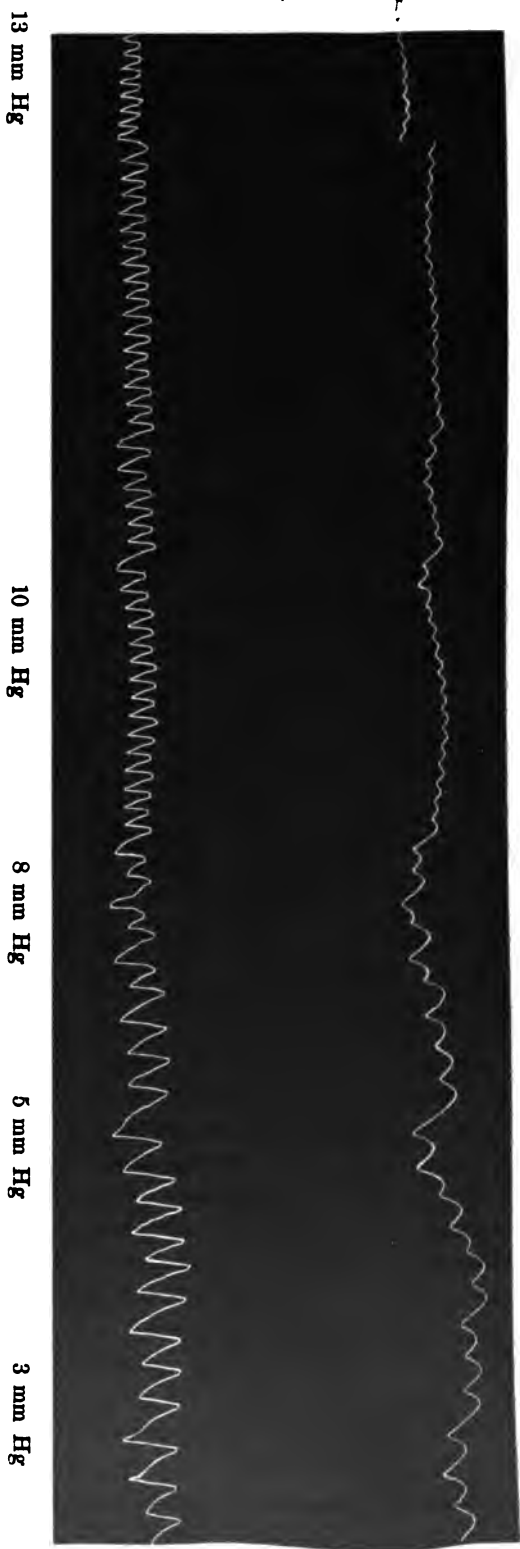
Wir wissen ferner, daß im Anschluß an Tracheotomien gern Entzündungen der Lunge auftreten, die meist die Folge von Sekundärinfektionen sind. Die zahlreichen Stellen der Gewebszerreißen sind für die Infektion besonders prädisponiert, und wir sehen fast regelmäßig im Anschluß an die künstliche Atmung multiple lobuläre Pneumonien auftreten, in deren weiterem Verlauf es zur Verschmelzung der einzelnen Herde und funktionellem Ausfall eines ganzen Lungenlappens kommen kann. Oft, namentlich wenn die primären Lungenherde subpleural liegen, kommt es zu fibrinöser Pleuritis und Empyem. Daß gerade die Lunge der gesunden Seite besonders von solchen lobulär pneumonischen Herden befallen wird, darf nicht wunder nehmen, da ja auch hier die Parenchymzerreißen, infolge des starken Ueberdruckes mit Vorliebe auftreten (vergl. oben.). Man hat durch Sterilisieren der eingepumpten Luft die Gefahr der Infektion beseitigen wollen, wahrscheinlich aber ohne wesentlichen Erfolg; denn einmal erscheint mir zur Verhütung von Infektionen die Hauptvorbedingung die Unversehrtheit des Lungengewebes zu sein, die durch dieses Verfahren nicht gewährleistet wird, dann werden immerhin durch den Druck

der eingepumpten Luft die Keime, die in der Trachea und den Bronchien sich befinden, in die Alveolaregebiete der Lungen hineingepreßt und reichen für die Infektion vollständig aus. Eine gewisse Verbesserung ist ja allerdings der Ersatz der Trachealkanüle durch den O'DWYER'schen Tubus. Sie erspart die Tracheotomie, schaltet aber nicht die Gefahren des Einpumpens der Luft in die Lungen und die sekundären Gewebszerreißen aus; außerdem werden bei der Durchführung des Tubus durch die Mundhöhle leicht Keime in den Kehlkopf und den oberen Teil der Trachea gebracht und von hier aus mit dem Einpumpen der Luft weiter befördert bis zu Stellen, wo sie zur Infektion führen können.

Schließlich kommen wir zu den Schwierigkeiten der Narkose. Wir sind gewohnt, unter normalen Druckverhältnissen das Narkotikum in geringen Mengen der Einatemluft beizumischen und haben die Durchführung der Betäubung zuverlässig in unserer Hand. Vor allen Dingen können wir verhüten, daß die Kranken zu viel von dem Einschläferungsmittel aufnehmen. Bei der künstlichen Atmung ist das anders. Die Gase des Chloroforms oder Aethers werden in den Zuführungsschlauch für die Luft hineingeleitet und gelangen unter demselben Druck wie die Respirationluft in das Lungeninnere. Wir wissen, daß die Narkose auf einem osmotischen Gasaustausch beruht und wesentlich vom Druck, unter dem das Gas steht, abhängig ist. Bei der künstlichen Atmung ist der Druck wenigstens in der gesunden Lunge vergrößert, damit wird die Resorption des Gases in das Blut erleichtert. KIONKA hat die Gefahr einer zu starken Wirkung dadurch umgangen, daß er den Zuführungsschlauch mit einem Apparat verband, der die genaue Dosierung des Narkotikums zuläßt (s. unten). Es genügen also weit geringere Mengen als unter normalen Verhältnissen.

Andererseits wird allerdings die Gefahr einer zu starken Resorption durch ausgiebigere Ventilation gemildert.

An der Hand der Kurve 10 möchte ich nachweisen, wie man an der Pulskurve sich von der Ausgiebigkeit der künstlichen Atmung überzeugen kann; gleichzeitig ist die Kurve ein nochmaliger Beweis dafür, daß die Blutdrucksteigerung beim Pneumothorax zum Teil durch die Dyspnoë des Blutes bedingt ist. Solange die Einblasung der Luft unter zu schwachem Drucke geschieht, oder in zu großen Zwischenräumen, sind die Exkursionen der Lunge zu klein bzw. zu selten, und die Ventilation des Blutes ist also nicht genügend; so lange bleibt aber auch die Blutkurve bezüglich des arteriellen Druckes gesteigert, bezüglich der Frequenz verlangsamt. Bei Zunahme der Ventilation sinkt der Blutdruck, bis wir bei vollständig ausreichender Respiration aus der Kurve eine regelmäßige gleichmäßige Herztätigkeit herauslesen, die nur etwas verlangsamt ist gegen die Norm und etwas höhere Wellen zeigt, Veränderungen, die, wie wir sahen,



Kurve 10 (von rechts nach links zu lesen). Einige Strecken der Kurve sind ausgelassen. Man sieht, wie bei einem Drucke von 3 mm Hg die Kurve noch die Veränderungen der Dyspnoé zeigt, die bis zu 8 mm Hg bestehen bleiben; erst bei 10 mm Hg lassen sie nach; schließlich wird bei 13 mm Hg die Kurve „normal“.



auf Vagusreizung zurückzuführen sind. Zu bemerken ist, daß ein Expansionsdruck von 10 mm bei einem Hunde nicht genügt, um eine ausgiebige Ventilation selbst bei ziemlicher Frequenz (30—40 in der Minute) vorzunehmen. Wir sehen in der Kurve erst bei 13 mm und 20 Einblasungen in der Minute eine ausreichende Ventilation des Blutes.

Den acht Punkten möchte ich schließlich noch eine Schattenseite der künstlichen Atmung anfügen, die in erster Linie praktisch chirurgisches Interesse hat. Alle, die in der Brusthöhle unter künstlicher Atmung operiert haben, werden wissen, wie unangenehm man durch das Schwanken des Lungenvolumens in seinen Manipulationen behindert wird. Mit jeder Aufblähung verdeckt die Lunge das Operationsfeld und verdrängt förmlich die Hand des Operateurs. Ein Zurückhalten der Lunge ist erstens sehr schwierig, zweitens aber setzt es die Respirationsgröße herab, die bei dieser Form der Atmung nicht verkleinert werden darf.

Einen Vorteil hat die künstliche Atmung dadurch, daß sie die Gefahren, die jedes Narkotikum für die Respiration mit sich bringt, vermindert. Atmungsstillstand kann nicht eintreten, und das Herz, das ja in hohem Maße von der Funktion der Lunge abhängig ist, wird auch weniger bedroht als sonst.

Immerhin bleibt die künstliche Atmung ein Verfahren, das bei aller Brauchbarkeit für das Tierexperiment beim Menschen sich nicht genügend erprobt hat und dem solche Mängel anhaften, daß ihre Anwendung von vornherein mindestens bedenklich sein muß. Die Chirurgen haben sich infolgedessen bisher meist auf andere Weise geholfen. GARRÉ gibt in seiner Arbeit über die Technik der Lungenoperationen einen Ueberblick. Am häufigsten haben sich die Chirurgen wohl der Tamponade bedient, die namentlich von KRAUSE warm empfohlen wird; andere haben auf Grund der Experimente von BARDENHEUER mit Erfolg die Pleuraöffnung durch Einnähen der Lunge verschlossen. Insbesondere für Lungenoperationen hat sich eine andere Methode herausgebildet, die von QUINCKE begründet ist und darin besteht, die beiden Pleurablätter vor dem eigentlichen Eingriff zu vereinigen. Entweder hat man sie nach Injektion von Chlorzink verkleben lassen und zweizeitig operiert, oder man hat sie vernäht und ist innerhalb des abgeschlossenen Gebietes eingegangen. Eine wirkliche Eröffnung des Pleuraraumes wird dadurch umgangen und die Gefahren des Pneumothorax vermieden. In der Art der Operationsmethode liegt schon ihre Beschränkung auf gewisse Fälle. Es kommen in Frage subpleural gelegene Tumoren, Gangränherde und Abscesse der Lungen, kurz, diejenigen Erkrankungen der Brusthöhle, bei denen es genügt, von einer umschriebenen Stelle in die Tiefe zu dringen. Wo aber als Vorbedingung für die eigentliche Operation eine breite Oeffnung der Brusthöhle nötig ist, wie z. B. bei der Resektion der Speiseröhre, ferner wo ein eventuelles Abtasten

für die Diagnose noch in Frage kommt — und das wird gerade in der Brusthöhle sehr oft nötig sein — da lassen die Methoden der Tamponade und der Fixation durchaus im Stich. Sie verhindern die Uebersicht und beschränken die Orientierung und die Operationstechnik.

Alles in allem, haben wir also für die Eröffnung der Brusthöhle nur Mittel, die unter Umständen brauchbar sein können; aber ein Verfahren, das erlaubte, systematisch wie in anderen Körpergebieten operative Eingriffe vorzunehmen, war bisher nicht vorhanden.

#### IV.

Die Ausschaltung des Pneumothorax durch Beibehaltung der physiologischen Druckdifferenz zwischen Pleura- und Interbronchialraum (Unter- und Ueberdruckverfahren).

Diese ganzen Studien über den Pneumothorax und seine Beseitigung durch die künstliche Atmung machte ich im Auftrage meines Chefs, Herrn Geheimrats v. MIKULICZ. Er hatte bei seinen Versuchen, die Speiseröhre auf transpleuralem Wege zu resezieren, die Schattenseiten der künstlichen Atmung zur Genüge kennen gelernt. Auf Grund seiner Erfahrung im Tierversuche kam er zu der Ueberzeugung, daß die künstliche Atmung nur ein Notbehelf und für praktisch chirurgische Zwecke am Menschen vollständig unzureichend sei. Die Vorbedingung für erfolgreiche Brustoperationen sah er in einer zuverlässigeren Methode des Atmungsersatzes. Ihm verdanke ich die Anregung zu der Arbeit und zwar speziell in dem Sinne, auf die künstliche Atmung ganz zu verzichten und auf anderem Wege zum Ziele zu gelangen.

Zunächst bemühte ich mich also festzustellen, worin die Pathologie des Pneumothorax besteht, warum er eine so gefährliche Komplikation unserer operativen Eingriffe bedeutet. Die Ergebnisse meiner Versuche habe ich oben niedergelegt. Man kann sie dahin zusammenfassen: Alle Schädlichkeiten des Pneumothorax gehen in der Hauptsache aus dem Lungenkollaps hervor, und zwar sind sie weniger auf den funktionellen Fortfall der Lunge zurückzuführen, als auf die Veränderung, die mit ihrer Volumenabnahme unmittelbar zusammenhängt. (Hyperämie, Vagus reflex.) Ich glaube, diese wichtige Tatsache geht aus meiner obigen Darstellung zur Genüge hervor.

Wenn es also gelang — das ist die direkte Folge meiner Versuche — beim Oeffnen der Brusthöhle den Kollaps der Lunge zu vermeiden, so war anzunehmen, daß die Pneumothoraxgefahr wesentlich verringert würde. Damit war die Fragestellung meiner Aufgabe genauer geworden: Wie verhindere ich beim Oeffnen der Brusthöhle den Kollaps der Lunge?

Wie ich schon ausgeführt habe, hängt die Ausdehnung der Lunge von drei Umständen ab, nämlich 1) von dem auf ihrer Innenfläche

lastenden vollen Luftdrucke, der durch die frei mit der Atmosphäre in Verbindung stehenden Bronchien vermittelt wird, 2) von dem auf die Außenfläche (Pleura pulmonalis) der Lunge wirkenden Druck und 3) von der eigenen Elastizität des Organs. Da nun aber unter normalen Verhältnissen ein solcher Außendruck nicht besteht, weil die knöchernen und muskulösen Wände des Thorax, in den die Lunge luftdicht eingefügt ist, die Last der Atmosphäre tragen, so kommen nur zwei Faktoren, der Innendruck und die Elastizität, in Betracht, welche in entgegengesetzter Richtung wirken; denn während der erstere das Organ zu dehnen bestrebt ist, wirkt letzteres konzentrisch verkleinernd und sucht die Lunge auf das Volumen zurückzuführen, welches sie nach ihrer Entfernung aus dem Thorax einnimmt.

Es ist demnach klar, daß infolge dieser luftdichten Einfassung der Lunge in den Thorax der Ueberdruck auf die Innenfläche sie zwingt, der Erweiterung der Thoraxwände im ausgedehntesten Maße zu folgen, und daß erst, wenn dieser Innendruck durch den entsprechenden Außendruck — unter expiratorischen Zurücksinken der Thoraxwand — gewissermaßen ausgeglichen wird, die Wirkung der Lungenelastizität eine Verkleinerung des Organs herbeiführen kann.

Eine solche Kompensation findet aber natürlich nur statt, wenn ein positiver Druck in der Pleurahöhle auftritt, so daß die Lunge, der Elastizität folgend, einen kleineren Raum einnehmen kann. Je stärker der auf die Pleura ausgeübte Druck ist, in desto größerem Umfange erfolgt der Ausgleich des Innendruckes und desto mehr kommt die Wirkung der Lungenelastizität zur Geltung, und umgekehrt, je geringer dieser Druck, desto geringer wird die Wirkung der Elastizität zur Geltung kommen können. Ueberwiegt also der Innendruck über die Kraft der Lungenelastizität, so kann kein Kollaps der Lunge eintreten (ROSENTHAL). Mit anderen Worten: Behalte ich bei Eröffnung des Thorax die physiologische Druckdifferenz bei, so bleibt die Lunge aufgebläht; das war selbstverständlich. Ferner konnte ich hoffen, daß damit die Pneumothoraxgefahr, die ja direkt an den Kollaps geknüpft ist, fortfällt. Ebenso blieb die Lunge allerdings funktionell ausgeschaltet wie vorher, aber die andere würde ja für den Gasaustausch genügen, das wußte ich aus meinen Versuchen. An irgend welche Leistung der Lunge konnte man nicht denken, lehren doch die Physiologen, daß die Vorbedingung für die Atmung die unversehrte Pleurahöhle ist, ohne die der ganze mechanische Atmungsapparat seine Saug- und Druckwirkung auf die Lunge nicht ausüben kann. Solange man sich auf die Eröffnung der Pleura auf einer Seite beschränkte, konnte man sie in der ausgiebigsten Weise vornehmen, ohne mit Dyspnoë und dergleichen Gefahren zu rechnen. Damit wäre also schon viel gewonnen gewesen: Die Möglichkeit einer einseitigen Thoraxeröffnung ohne die schädlichen Wirkungen des Pneumothorax und ohne künstliche Atmung.

Um experimentell die Richtigkeit dieser Ueberlegung feststellen zu können, brauchte ich also nur unter Beibehaltung der physiologischen Druckunterschiedes die Eröffnung der Pleurahöhle vorzunehmen. Zu dem Zwecke konstruierte ich zunächst einen ganz primitiven Apparat (Fig. 2).

Ein beiderseits offener Glaszylinder wurde auf beiden Seiten durch ein Stück Guttaperchapapier verschlossen. Auf der einen Seite befanden sich in dem Guttaperchapapier 3 Löcher (2 kleinere und ein größeres), auf der anderen Seite nur ein größeres Loch. Durch die beiden größeren Löcher wurde das Versuchstier hindurchgezogen, so

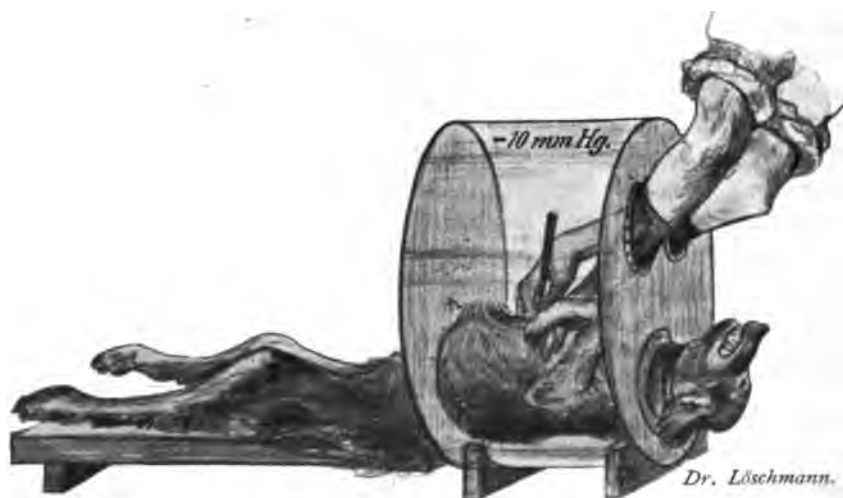


Fig. 2. Ursprünglicher Apparat zur Eröffnung der Brusthöhle. (Die Hände sind durch luftdicht schließende Manschetten in den Cylinder gesteckt; Kopf und Bauch des Tieres sind draußen; im Cylinder Luftdruck  $-10$  mm Hg.)

daß der Kopf auf der einen, Hinterbeine und Unterleib auf der anderen Seite heraussehen, während Thorax und obere Bauchgegend sich im Cylinder befanden. Nach Einbringung der nötigen Instrumente ging ich dann mit beiden Händen in die kleineren Löcher ein. Nachdem dann alle Oeffnungen durch Gummibinden und Klebstoffe luftdicht abgeschlossen waren, wurde von einem Gehilfen mittels eines in das Innere des Cylinders führenden und ebenfalls luftdicht umschlossenen Drainrohres (Gummischlauches) Luft abgesaugt, so daß im Inneren des Cylinders ein negativer Druck entstand, der einer Quecksilbersäule von ca. 10 mm Länge entsprach. Nun eröffnete ich beiderseits den Thorax: Die Lungen kollabierten nicht, und die Atmung des Tieres ging ohne Dyspnoë ungestört weiter. Nach etwa 3 Minuten riß eine Stelle der Verschlusmembran, und unter angestrengten Atembewegungen und Kollaps der Lungen trat der Tod des Tieres ein.

Der Ausfall dieses Versuches ermutigte mich, einen Apparat von einem Mechaniker herstellen zu lassen, in welchem der Verschluss durch Gummipelotten nach demselben Prinzip bewerkstelligt wurde.

Darin stellte ich zahlreiche Versuche über die Möglichkeit der Thoraxöffnung an. Die Versuche zeigten, daß es möglich ist, doppel-seitig ausgedehnt den Thorax zu eröffnen, ja selbst Brustbein und Rippen bis auf kleine Stümpfe an der Wirbelsäule abzutragen, ohne daß das Tier unter den Folgen der Brusthöhleneröffnung zu leiden hat. Immer wieder hatte ich den Eindruck, daß nicht nur auf diese Weise die Pneumothoraxgefahr mit Erfolg beseitigt, sondern daß sogar mehr erreicht war: Das Tier blieb unter physiologischen Bedingungen und atmete ruhig weiter. Wie die Atmung trotz Wegnahme von ausgedehnten Abschnitten des Brustkorbes noch möglich war, blieb mir vorläufig ein Rätsel (siehe unten).

Von dem Bau dieses Apparates, der nur physiologische Untersuchungen, aber keine genauere Ausführung von Operationen zuließ, war nur ein Schritt zur Herstellung einer Art Operationskammer, die ungehindert Operationen nach chirurgischen Regeln gestattet. Ich ließ mir eine Kammer bauen von 1,5 m Länge, 1 m Breite und 1,3 m Höhe (Fig. 3). Die Kammer ist aus festen, 2 cm dicken Brettern zusammengesetzt, innen mit Blech ausgeschlagen, das an den Uebergangsteilen verlötet ist, und oben durch eine dicke Glasplatte (*d*) verschlossen. Die Tür, ca. 1,15 m hoch, 0,60 m breit, ist durch Gummieinlagen luftdicht verschließbar. An der der Tür gegenüber liegenden Wand befindet sich in Sitzhöhe ein kreisrundes Fenster (*f*) von 55 cm Durchmesser, in das eine Gummimanschette eingesetzt werden kann. Durch die Öffnung der Manschette wird der Kopf des Tieres durchgesteckt, der dadurch luftdicht abgeschlossen ist.

Die Kammer bietet bequem Platz für den Operationstisch (*t*), auf dem der Rumpf des Tieres festgebunden wird, und zwei Sitzplätze zu beiden Seiten für Operateur und Assistent. Außerdem führen 2 etwa marktstückgroße Öffnungen in die Kammer, von denen die eine (*a*) mit einer Saugpumpe, die andere (*b*) mit einem Ventil (*V*) in Verbindung steht. Dieses Ventil läßt beim Absaugen der Luft durch die Saugpumpe stets so viel Außenluft nachströmen, daß in der Kammer ein gleichbleibender und durch das Ventil regulierbarer Minusdruck erhalten wird.

Das Ventil ist leicht aus Fig. 3a zu verstehen.

Ein Glaszylinder (*c*) von ca. 6 cm Durchmesser und 75 cm Länge ist durch einen Gummipfropf (*p*) luftdicht verschlossen. Durch den Pfropf geht ein langes verschiebliches, beiderseits offenes Glasrohr (*l*) von ca. 1 cm Durchmesser, von ca. 90 cm Länge, außerdem noch ein zweites (*k*), das nur in den Anfangsteil des Zylinders ragt. Schließlich

steht mit dem Raum *a* noch ein Quecksilbermanometer (*m*) in Verbindung. Es ist also dem Prinzip nach das einfache Wasserdruckventil, wie es jeder Physiker zu seinen Versuchen braucht. Dieses Ventil wird mit dem Rohr, das nach *b* führt, verbunden. Wird nun mit der Pumpe bei *a* abgesaugt, so wird die Luft im Kasten verdünnt; da nun Kasteninneres und Ventilraum *r* durch *k* kommunizieren, wird der Grad der

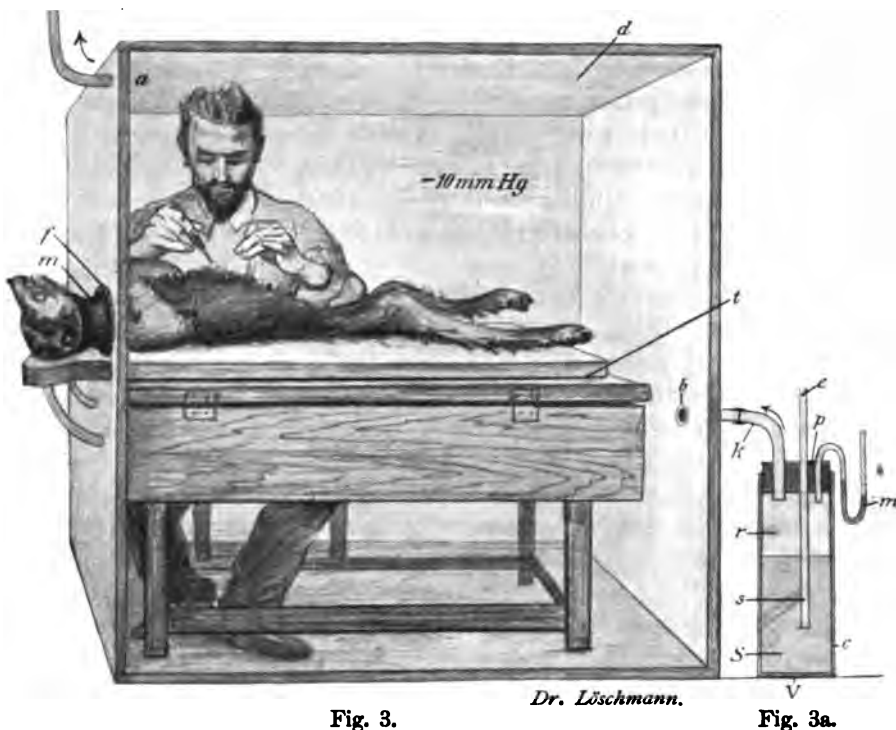


Fig. 3.

Dr. Löschmann.

Fig. 3a.

Fig. 3. Operationskammer für Tierversuche. *d* Glasplatte. *f* Fenster. *m* Gummimanschette. *t* Operationstisch. *a* Saugöffnung. *b* Ventilöffnung.

Fig. 3a. Wasserdruckventil. *c* Glascylinder. *p* Gummipfropf. *e* offenes verschiebliches Glasrohr. *k* Glasrohr. *m* Manometer. *r* Ventilraum. *s* Wassersäule in *e*. *S* Wassersäule im Cylinder. *V* Ventil.

Verdünnung sich an dem Stand der Quecksilbersäule des Manometers anzeigen. Vor Eintritt der Luftverdünnung steht das Wasser in dem Glascylinder und dem Rohre gleich hoch. Sobald im Kasten, und damit auch in dem Raume *a* der Druck nachläßt, drückt der äußere Luftdruck die Wassersäule (*s*) um so viel herunter, wie die Differenz des Druckes zwischen Atmosphäre und *r* beträgt. Bei gehöriger Verdünnung in *r* wird der Fall eintreten, daß die ganze Säule *s* aus dem Rohre *l* gewichen ist, d. h. die äußere Luft kann jetzt durch das Rohr *l* in die Wassersäule *S* und damit auch in den Raum *r* und den Kasten treten. Es ist also eine Verbindung zwischen

äußerer Luft und Kasteninnerem hergestellt. Von der Stärke der Saugkraft der Pumpe hängt die Geschwindigkeit, mit der die Druckverminderung eintritt, ab. Mit der Zunahme des Druckes in  $a$  läßt die Differenz nach, d. h. der äußere Luftdruck vermag jetzt nicht mehr, der ganzen Wassersäule das Gleichgewicht zu halten. Diese steigt in das Rohr  $l$  zurück und verschließt damit den Ventilraum  $r$  aufs neue. In dem Augenblick, wo derselbe niedrige Manometerstand wie vorher erreicht ist, wird in derselben Weise die Wassersäule  $s$  fallen und Luft in den Ventilraum  $r$  und die Kammer eintreten. Durch Verlängerung bzw. Verkürzung der Wassersäule  $s$ , d. h. durch Einschieben bzw. Ausziehen des Rohres  $l$  habe ich es in der Hand, den Druck in der Kammer beliebig zu regulieren. Empirisch kann ich den Stand des Rohres bei einem bestimmten Druck  $x$  finden. Ich stelle das Rohr  $l$  auf diese Marke ein; das Ventil arbeitet dann so zuverlässig, daß kaum Schwankungen von 1 mm Hg selbst bei stärkster Absaugung in  $a$  eintreten. Es ist damit möglich, unter Beibehaltung eines konstanten Druckes in ausgiebigster Weise die Kammer zu ventilieren.

Wie vertragen Operateur und Assistenten den Aufenthalt in der Kammer?

Von den zahlreichen Teilnehmern an Operationen in unserer Kammer hat kaum einer irgend welche unangenehmen Nebenwirkungen verspürt; und nach unseren Erfahrungen über den Aufenthalt auf Bergen ließ sich das auch nicht erwarten. Wir wissen, daß wirklich ernsthafte Störungen der Luftverdünnung die sogenannte Bergkrankheit immer erst bei einer Höhe von 3000 m eintritt, bzw. einer Luftverdünnung von über 200 mm Hg. Eine Luftverdünnung von 10 mm Hg entspricht etwa einer Luftsäule von 300 m, d. h. man befindet sich bezüglich des Luftdruckes bei einer Verdünnung von 10 mm unter denselben Bedingungen, wie auf einem 300 m hohem Berge oder dem Eiffelturm. Bei den meisten Menschen macht sich dieser Wechsel im Druck der umgebenden Luft überhaupt nicht bemerkbar, und erst bei höheren Graden der Luftverdünnung bis zu 100—120 mm treten bei einigen Erscheinungen ein, die etwas an die Bergkrankheit erinnern. Pulsbeschleunigung, Schwindel etc. Bei einer Verdünnung bis zu 20 mm hat man höchstens das angenehme Gefühl der erleichterten Atmung, und objektiv läßt sich bei einigen, aber keineswegs allen Menschen nur eine geringe Steigerung der Pulsfrequenz nachweisen. Wenn man durch forcierte Absaugung der Operationskammer die Luftverdünnung zu schnell herbeiführt — bei einem Raum von 2 cbm in einigen Sekunden — so empfindet man höchstens dadurch, daß das Trommelfell sich nicht sofort diesen neuen Druckverhältnissen akkommodiert, das bekannte Knacken im Ohre, das nach einmaligem Schlucken sogleich verschwindet. Uebrigens kann man die Absaugung durch langsames Anlassen der Pumpe so vornehmen lassen, daß ganz allmählich in

einigen Minuten der normale Druck auf den gewünschten vermindert wird. Umgekehrt haben wir es in der Hand, nach Schluß der Operation den Druckausgleich zwischen atmosphärischer Luft und Kammerinneren so allmählich eintreten zu lassen, daß dieses erwähnte Einziehen des Trommelfells ausbleibt. Jedenfalls tritt durch die Luftverdünnung mit Sicherheit nicht die geringste unangenehme Wirkung auf den Körper ein.

Eher könnte man die Wärmestauung, die leicht bei dem Aufenthalte von 2 Personen in einem so kleinen Raume eintritt, als unangenehme Zugabe empfinden. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft nimmt zu und erschwert unsere Transpiration, aber diese Schattenseite kommt kaum ernstlich in Frage. Wir sind zu dreien bis 2 Stunden in der Kammer gewesen und haben keine unangenehmen Wirkungen der Temperatur verspürt, und in manchen großen Operationsräumen wird durch die Dämpfe der Sterilisatoren Temperatur und Feuchtigkeitsgehalt der Luft kaum geringer sein. Durchschnittlich betrug bei einer Operation von etwa 1—2 Stunden die Temperatur in unserer Kammer 28° C. In größeren Räumen, wie z. B. in der Operationskammer der Klinik, welche im März 1904 fertiggestellt wurde, wo die Lüftung durch eine große Pumpe bedeutend ausgiebiger ist, können 5—6 Personen bis zu 2 Stunden sich aufhalten, ohne daß die Temperatur wesentlich ansteigt. Uebrigens hat die Wärmestauung auch einen nicht zu unterschätzenden Vorteil. Die Gefahr der Abkühlung der Pleura durch die Eröffnung der Brusthöhle wird beschränkt auf geringere Grade. Der Wärmeverlust fällt fort oder nimmt wenigstens keine größere Ausdehnung an. Ferner ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft auch der Verstäubung von Infektionsstoffen hinderlich<sup>1)</sup>.

Da die Anlage unserer großen Operationskammer wohl für viele von Interesse ist, will ich an dieser Stelle eine genaue Beschreibung von der Konstruktion und Einrichtung derselben geben: Die pneumatische Kammer (Fig. 4) ist ein 14 cbm großer Raum, der nach demselben Prinzip des oben beschriebenen Holzkastens hergestellt ist. Boden, Decke und Unterbau sind aus massivem Eisenblech, in der Höhe von 1,30 m beginnt eine Glasbekleidung (s. Fig. 4). Die Längswand des Kastens beträgt 2,50 m, die Breite 2,25 m, die Höhe 2,50 m. Alle Verbindungsstücke zwischen dem Eisenblech sind luftdicht genietet, außerdem aber noch mit einem festen Kitt verstrichen. Eine Längswand und die Decke sind vollständig massiv, dagegen beginnt in der Höhe von 1,30 m ein Eisengestell, welches so konstruiert ist, daß einzelne quadrätförmige Felder durch Eisenschienen abgeteilt werden. Diese Eisenschienen tragen Rinnen und dienen zur Aufnahme von entsprechend großen Glasplatten. Die Glasplatten sind 12 mm dick und können eine Druckdifferenz von

1) Nach mündlicher Mitteilung des Herrn Geh.-Rat Flüggen spielt die Ueberladung der Luft mit  $\text{CO}_2$  keine Rolle bei dem Aufenthalte in geschlossenen Räumen.



ca. 70 mm Quecksilber aushalten. Im Anfange hatten wir große Schwierigkeiten, die Glasplatten luftdicht in die Rinnen einzusetzen. Wir hatten mit Gummieinlagen die Abdichtung vorgenommen und mußten, um den Gummi fest an die Glasplatten anzupressen, von beiden Seiten die beweglichen Eisenschienen zusammenpressen. Da dieses Einpressen nicht leicht gleichmäßig gemacht werden kann, wird die Glasplatte verschieden belastet und springt infolgedessen. Deshalb haben wir später zum Abdichten ein Gemenge von Glaserkitt, Zement

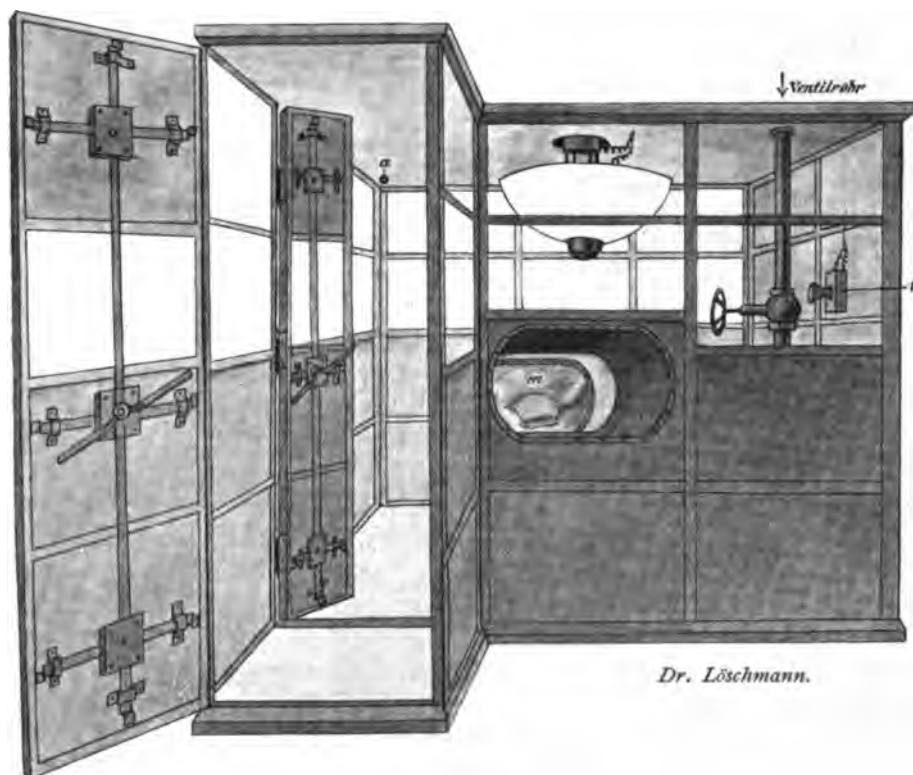


Fig. 4. Pneumatische Operationskammer der chirurgischen Klinik zu Breslau. Man sieht durch die geöffnete Doppeltür in das Innere des Kastens. *a* Absaugöffnung. *t* Telephon. *m* Kopfmanschette.

und Mennige benutzt, und erzielten einen zuverlässigen luftdichten Verschuß. Die Kopföffnung, die sich an einer Breitenwand in einer Höhe von 92 cm befindet, ist von ovaler Form, 35 cm hoch und 50 cm lang. In sie ist eine Doppelgummimanschette eingesetzt, ähnlich wie wir sie für Tierexperimente verwandt haben. An der Außenseite der Kammer ist eine entsprechende bewegliche Kopfstütze (s. Fig. 4) angebracht. Eine große Bogenlampe, deren Konstruktion aus Fig. 4 ersichtlich ist, ist luftdicht von oben durch die Decke in die Kammer eingelassen und sorgt für ausreichende Beleuchtung; außerdem sind im Innern der Kammer 4 Steckkontakte angebracht, an die wir Glühlampen anbringen

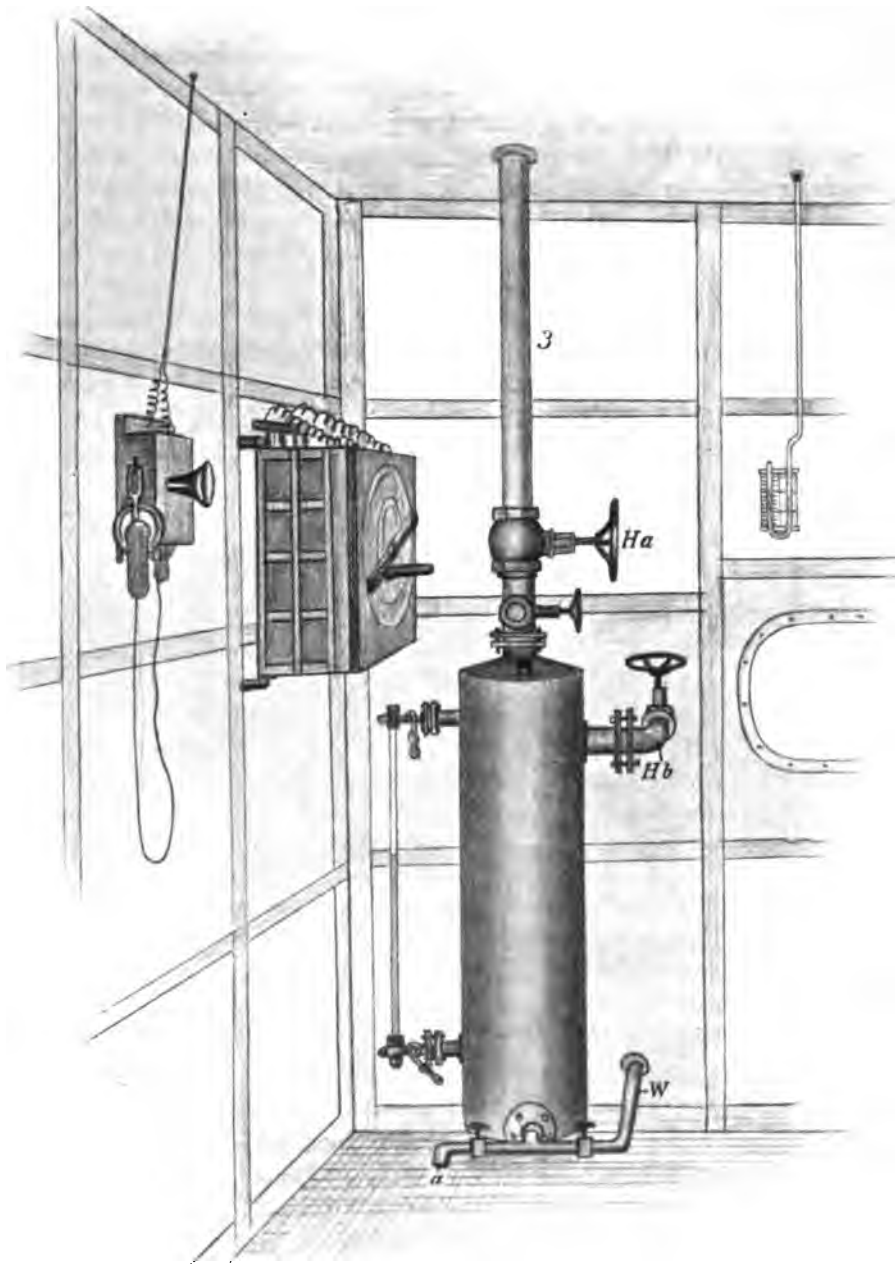


Fig. 5. Ventil der pneumatischen Kammer der chirurgischen Klinik zu Breslau. *Ha* Hahn für Zuführungsluft. *Hb* Hahn für Ueberdruck. *W* Wasserleitung. *a* Ab-  
laßhahn.

können. Das Ventil (s. Fig. 5) für die Regelung des Druckes besteht aus einem etwa 1 m hohen Kupfercylinder von ungefähr 25 cm Durchmesser, der durch ein Eisenrohr von 12 cm Durchmesser mit der Außenluft in Verbindung steht. Die Regulierung des Ventils geschieht hier nicht durch Verschieben eines Rohres, wie bei dem ersten Kasten, sondern durch Zu- und Ablassen des Ventilwassers. Der Innenraum des Cylinders ist zu dem Zwecke mit der Wasserleitung verbunden, außerdem aber auch mit einem Abflußrohre. Durch einen  $\perp$  Hahn kann ich das Ventil so mit der Kammer verbinden, daß es auch für den Fall, daß in der Kammer ein Ueberdruck erzeugt wird (s. unten), funktioniert.

Für die Luftverdünnung arbeitet eine Saugpumpe, die bei höchster Arbeitsleistung in der Minute etwa 300 l absaugt. Sie wird von einem Elektromotor von einer Pferdekraft betrieben. Die Pumpe kann als Saug- und Druckpumpe benutzt werden und ist durch zwei getrennte Röhrensysteme mit dem Innern des Kastens verbunden. Ventil, Motor und Pumpe sind alle vom Innern des Kastens aus zu regulieren. Um allen Eventualitäten, die mit dem Versagen des mechanischen Betriebes zusammenhängen, vorzubeugen, ist außerdem noch eine zweite, allerdings kleinere, Pumpe (100 l pro Minute) aufgestellt, die auch für Handbetrieb eingerichtet ist. Die Türe der Kammer in der der Kopföffnung gegenüberliegenden Breitenwand ist 75 cm breit, so daß bequem ein Operationstisch durchgeföhren werden kann.

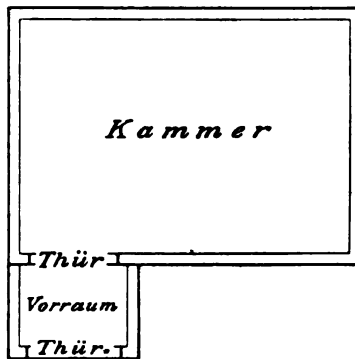


Fig. 6.

Um das Verlassen des Raumes während einer Operation zu ermöglichen, ist vor dieser Türe ein Schleußenraum angebracht von 53 cm Länge und 58 cm Breite im Grundriß (s. Fig. 6). Dieser Raum wird durch eine zweite luftdicht verschließbare Türe abgeschlossen. Die Abdichtung der Türe erzielen wir dadurch, daß wir sie durch einen 8-armigen Hebel gegen den Türrahmen pressen, der mit einer weichen Gummiplatte bedeckt ist (s. Fig. 4). Dieser kleine Vorraum ist seinerseits unabhängig von der großen Kammer mit der Pumpe verbunden und kann genau auf den Druck, der in der großen Kammer herrscht, gebracht werden, andererseits aber auch unabhängig von der eigentlichen Kammer Atmosphärendruck aufnehmen.

In unserer großen Operationskammer befindet sich nun der Kopföffnung gegenüber noch ein großer Hohlcylinder, der mit der Außenluft in Verbindung steht; diese Abänderung fehlt an dem ursprünglichen Kasten, ist aber meines Erachtens für chirurgische Zwecke am Menschen unbedingt nötig, und zwar aus folgenden Gründen:

Wenn ich, mit Ausnahme des Kopfes, den ganzen Körper unter Minusdruck bringe und jetzt die Pleurahöhle öffne, so fehlt zwar der Kollaps der Lunge und die Atmung geht ruhig weiter, aber von seiten der Zirkulation treten Störungen ein. Das Herz, der rechte Vorhof, speziell die großen Hohlvenen, stehen unter demselben Druck von  $-10$  mm Hg wie die Körpervenen. Das Stromgefälle, das normaler-

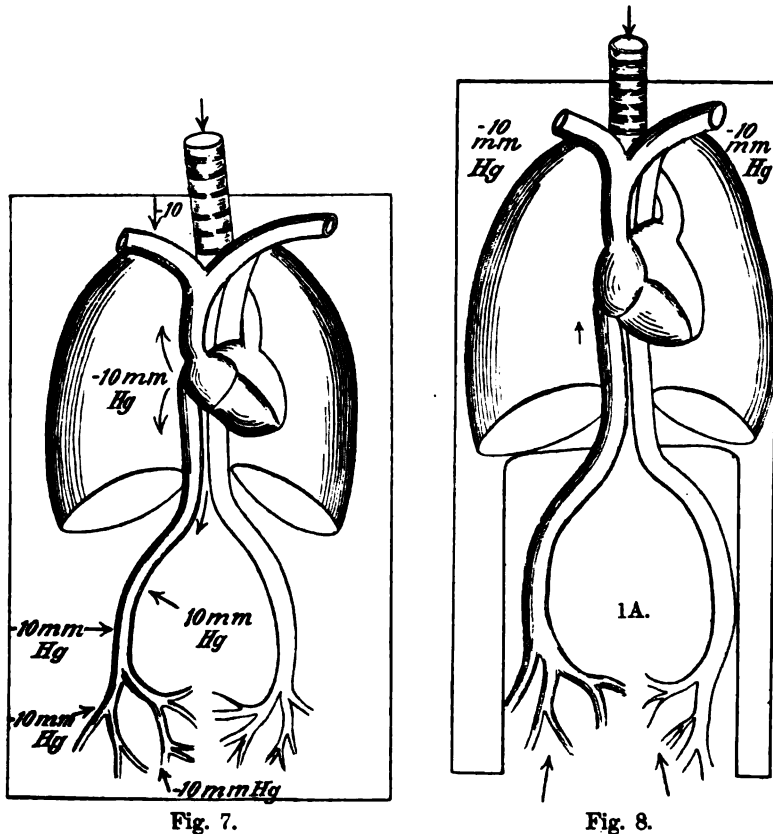


Fig. 7. Schema der venösen Stase bei Unterdruck des ganzen Körpers.  
 Fig. 8. Schema des Blutkreislaufes bei Unterdruck ausschließlich über den Lungen.

weise zwischen den Körpervenen und dem Herzen besteht, nimmt ab, oder fällt sogar ganz fort und eine Stase tritt ein (s. Fig. 7).

Diese Stase des Blutes kann nur durch eine Mehrarbeit des linken Herzens überwunden werden, bedeutet also einen Umstand, der nicht zu vernachlässigen ist. Während bei meinen ursprünglichen experimentellen Eingriffen in einem Glascylinder, wo nur der Brustkorb unter Minusdruck stand, dagegen der übrige Körper sich in der Atmosphäre befand, niemals eine solche Stase eintrat, sah ich sie des öfteren bei Operationen

in meiner Kammer. Durch den Cylinder (s. Fig. 4) ermögli- che ich die Beibehaltung der Druckdifferenz zwischen Körperven- en und rechtem Vorhof (s. Fig. 8). Das Herz bekommt auf diese Weise dieselbe Blut- menge und kann genau so viel abgeben, d. h. die Zirkulation bleibt konstant. Auf diese Weise ist die ganze Kammer wirklich weiter nichts, als eine wesentlich vergrößerte Pleurahöhle. Da der Hohlcy- linder sehr viel Platz wegnimmt und auch seine Anpassung an den Patienten das Verfahren etwas kompliziert, haben wir jetzt einen einfachen Gummi-

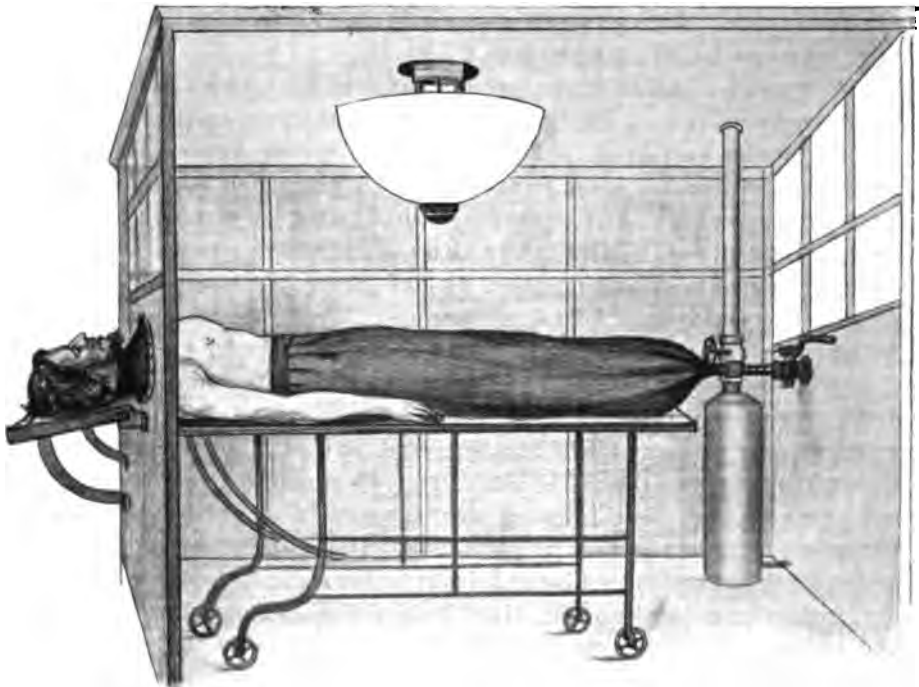


Fig. 9. Lagerung eines Patienten in der Kammer zur Operation nach dem physiologischen Unterdruckverfahren.

sack angebracht, in den der Patient mit den Beinen und dem Bauche bis zum Rippenbogen hineingesteckt wird. Das andere Ende des Sackes endigt in einen dicken Gummischlauch, der seinerseits mit einem in die Außenluft mündenden Metallrohr verbunden ist. Um die Aufblähung des Sackes zu verhindern, wird er mit einem straffen Leinensacke überzogen. Auf diese Weise läßt sich sehr bequem die Beibehaltung des Körpervendruckes erzielen. In 8 Fällen hat sich diese Einrichtung bereits tadellos bewährt. Fig. 9 gibt die ganze Einrichtung wieder.

Diese große Operationskammer arbeitet genau so zuverlässig wie der ursprüngliche Holzkasten. Der Patient wird mit dem Kopfe durch die Kopfmanschette gesteckt, die den Hals ganz lose umschließt. Ich möchte

hier betonen, daß eine Reihe von Versuchspersonen (Aerzte und andere Personen der Klinik), welche in die Lage eines zu Operierenden gebracht wurden, nicht einmal den leisesten Druck geschweige denn irgend eine Belästigung empfanden; irgend welche Binden zum luftdichten Verschuß sind gänzlich unnötig, so daß von Schwierigkeiten des Abschlusses gar nicht die Rede sein kann. Es macht bei der Art unseres Betriebes gar nichts aus, wenn wirklich durch diese Manschette Nebenluft in die Kammer kommt. Die Pumpe saugt so ausgiebig, daß trotzdem der Druck konstant bleibt. Die Regulierung durch das Ventil ist bei der großen Kammer ebenso zuverlässig wie in der kleinen; es kommt auch hier kaum zu Schwankungen von 1 mm Hg.

Wir werden weiter unten sehen, daß wir jetzt unter fast physiologischen Verhältnissen die Eröffnung der Brusthöhle vornehmen können.

Zu diesem Verfahren gehört ein ziemlich großer Apparat, der nicht ohne weiteres für ein jedes Krankenhaus zu beschaffen ist, und da die Methode lediglich auf der Beibehaltung der physiologischen Druckdifferenz zwischen Luftröhren und Pleuradruck beruht, so lag es nahe, in einfacherer Weise dieselbe herzustellen. Wir haben sehr bald damit begonnen, die Druckdifferenz dadurch zu erzeugen, daß wir von der Trachea her die Lunge unter konstanten Ueberdruck setzten, während wir die Operation unter normalem Luftdruck vornahmen. Der Kopf des Tieres wurde jetzt in die Kammer gebracht, der Körper blieb draußen, und in der Kammer wurde ein Ueberdruck von ca. 10 mm Hg hergestellt. Es ergab sich sofort, daß auch auf diese Weise die Eröffnung der Brusthöhle ohne die Komplikationen eines Pneumothorax möglich war. Diese Umkehr hat auf den ersten Blick infolge ihrer Einfachheit etwas Bestechendes, sie erspart uns die große Operationskammer. Der Kopf des Patienten kann in einem viel kleineren Raume unter Ueberdruck gesetzt werden und wir haben die Annehmlichkeit, im großen Operationssaal frei hantieren zu können. Wäre diese Methode meiner ursprünglichen gleichwertig, so wäre sie ihr vorzuziehen. Auf Grund meiner Experimente (s. unten) bezweifle ich das, und zwar aus folgenden Gründen:

EINBRODT (zit. nach HERMANN), der eingehende Studien über den Einfluß der Atembewegungen auf den Blutdruck gemacht hat, beschäftigte sich ebenfalls mit der Wirkung der Atmung verdichteter und verdünnter Luft. Er setzte die Trachea von Hunden mit einem abgeschlossenen Luftraume in Verbindung, in welchem die Luft verdichtet wurde; durch eine Hahnvorrichtung konnte dann schnell die Luftröhre wieder mit der normalen Luft verbunden werden. Ebenso konnte die Luft dieses Raumes auch beliebig verdünnt werden.

Er beobachtete nun beim Atmen von komprimierter Luft, daß ganz regelmäßig zunächst mit dem Steigen des Respirationsdruckes auch der Blutdruck anstieg. Hatte nun der Respirationsdruck eine bestimmte

Höhe erreicht, so wurden die Atembewegungen sehr erschwert, und der arterielle Druck sank merklich, während er in den Venen und dem rechten Vorhof beträchtlich zunahm. Schließlich erhielt das linke Herz und das Aortensystem nur sehr wenig Blut, die Pulse wurden infolge dieser Anämie kleiner, und die Blutdrucklinie wurde eine gerade Linie. Sobald aber während der Zeit des Bestehens des positiven Respirationsdruckes eingeatmet wird, nimmt der Blutdruck vorübergehend wieder zu. WALDENBURG (Berl. klin. Wochenschrift, 1873, 40, 41, 46, 47), der sich sehr viel mit der Wirkung veränderter Respirationsluft auf die Zirkulation beschäftigt hat, kommt auf Grund theoretischer Ueberlegung und Pulsbeobachtung zu dem Schluß, daß die Einatmung komprimierter Luft den Blutdruck steigert; und zwar erklärt er diese Erscheinung folgendermaßen: „Bei der Inspiration komprimierter Luft wird der Druck in den Lungen, der bei normaler Inspiration ein erheblich negativer ist, verstärkt. Wenn die Luft hinlänglich komprimiert ist, wird sogar der negative Druck in einen positiven umgewandelt. Es ist also eine entsprechende Luftkompression erforderlich, um diesen negativen Druck vollkommen aufzuheben, und eine noch größere Kompression, um denselben in einen positiven zu verwandeln. Indes, gleichviel ob derselbe nur vermindert oder in einen positiven verwandelt wird, in jedem Falle werden das Herz und die großen Gefäße bei Inspiration komprimierter Luft entlastet (?) und zwar in um so höherem Maße, je stärker die Kompression ist, so daß bei genügend starker Luftverdichtung sogar die Lungen noch einen Druck auf den im Thorax eingeschlossenen Zirkulationsapparat auszuüben vermögen. Die Folge hiervon ist:

1) Erhöhung des Druckes im Aortensystem. Der Puls wird entschieden gespannter, selbst hart, während die Inspiration vollzogen wird.

2) Der Zufluß des Blutes ins Aortensystem wird gesteigert. Der Puls wird voller.

3) Der Abfluß des Blutes aus den Venen ins rechte Herz wird gehemmt, indem die aspirierende Kraft der Inspiration vermindert ist, oder fortfällt, oder sogar in eine entgegengesetzte, das Blut zurückdrängende Bewegung umgewandelt ist. Deutlich erkennt man dies bei der Beobachtung des Halses der betreffenden Personen. Ich fand bei Inspiration komprimierter Luft, daß die Jugularvenen nicht in normaler Weise zusammenfielen, sondern turgescent blieben, ja sogar bei starker Luftverdichtung deutlich gefüllt hervortreten.

4) Der vermehrte Ausfluß aus der linken Herzhälfte und der gleichzeitig verminderte Abfluß des Blutes aus den Venen in das rechte Herz bedingt notwendig einerseits eine vermehrte Blutfülle im großen Kreislauf und dementsprechend einen verminderten Blutgehalt im kleinen Kreislauf, namentlich in den Lungen.

5) Was die Pulsfrequenz angeht, so wird diese am wenigsten erheblich modifiziert; sie schien mir meist deutlich verlangsamt zu werden.

Expiration in komprimierter Luft. Schon bei gewöhnlicher Expiration ist der negative Lungendruck erheblich geringer, als bei der Inspiration. Es bedarf hier demnach nur einer viel geringeren Drucksteigerung der Atmungsluft, um den negativen Lungendruck selbst in einen positiven zu verwandeln. Alle bei der Inspiration beschriebenen Wirkungen machen sich deshalb bei der Expiration in komprimierter Luft noch in viel höherem Maße geltend, oder, was dasselbe ist, schon geringere Grade der Luftkompression, vermögen eine gleiche Wirkung auf den Zirkulationsapparat auszuüben, wie höhere Grade bei der Inspiration; auch hier zeigt sich:

1) Der Druck im Aortensystem wird erhöht, der Puls wird gespannt und hart.

2) Der Blutzufuß ins Aortensystem wird gesteigert, der Puls wird voller.

3) Der Abfluß des Blutes aus den Venen wird in hohem Maße gehemmt, indem an Stelle der Aspiration eine Rückstauung des Blutes tritt. Die Venen am Halse treten als dicke Stränge hervor, ähnlich wie bei starken Hustenstößen oder wie beim VALSALVASchen Versuch.

4) Das Blut wird im großen Kreislauf angestaut; der Blutgehalt der Brustorgane, speziell im kleinen Kreislauf, vermindert.

5) Die Pulsfrequenz wird mehr oder weniger verlangsamt.“

DROSCHOFF und BOTSCHETSCHKOFF (Centralbl. f. d. med. Wissenschaft, 1875, p. 65, 713, 785), die bei Anwendung des WALDENBURG-schen Apparates den Blutdruck in den Arterien von Hunden gemessen haben, sprechen sich gegen die Auffassung WALDENBURG's aus. Sie erhielten Resultate, die mit denjenigen EINBRODT's fast ganz übereinstimmten. Ebenso kamen DUCROCQ, CAMBERT, KUSS und ZUNTZ zu denselben Resultaten wie EINBRODT (ROLLET, Physiol. d. Blutbewegung, HERMANN, Handb. f. Phys.).

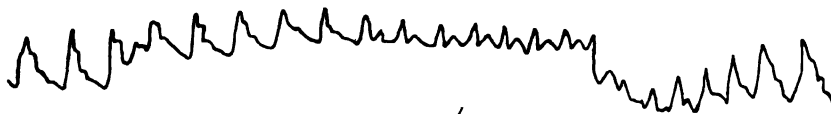
Mittels des Plethysmographen gelangte BASCH auch am Menschen über die Wirkung des Atmens komprimierter Luft zu Ergebnissen, die mit denen von EINBRODT übereinstimmen. Trotz der beim Atmen komprimierter Luft sichtbaren venösen Stauung fand BASCH doch das Armvolumen kleiner, was seiner Ansicht nach nur durch ein Sinken des arteriellen Blutdrucks erklärt werden kann.

Es ist nun mit Recht die Wirkung der Atmung komprimierter Luft mit derjenigen beim VALSALVASchen Versuch auf den Blutdruck verglichen worden. In der Expiration ist dieser Vergleich zweifellos ganz zutreffend; insofern als sich in beiden Fällen aus der Erschwerung der Ausatmung die Druckwirkungen auf die Zirkulation ergeben (Zunahme des intrapleurales Drucks und des Drucks auf die Alveolar-



gefäße). Die zahlreichen beim Menschen während der Ausübung des VALSALVAschen Versuches vorgenommenen sphygmographischen Messungen haben folgendes ergeben:

Aufblasungen der Lungen eines Tieres unter hohem Druck, Ausatmen in komprimierter Luft, der VALSALVAsche Versuch beim Menschen, haben einen sehr konstanten Einfluß, sowohl auf die Pulscurvenreihe als auch auf die einzelnen Pulse. Die Höhe der Kurve steigt allmählich empor, wenn die Luft in den Lungen allmählich komprimiert wird, rasch und plötzlich, wenn die Kompression plötzlich einsetzt; die Pulse werden dann bald stark dikrot, sehr klein, sehr frequent, und unter zunehmender Kleinheit tritt bei zunehmendem Druck Pulslosigkeit ein. Wird die Atmung wieder freigegeben, so sinkt die Curvenreihe plötzlich wieder herunter, die Pulsgröße nimmt aber nur allmählich zu, ebenso die Frequenz, und ebenso schwindet nur allmählich der Dikrotismus (s. Kurve 11, nach HERMANN, Handbuch d. Physiologie).



Kurve 11. Pulscurve von der Radialarterie des Menschen während des VALSALVAschen Versuches. (Nach MAREY aus HERMANNs Handbuch der Physiologie.) Das Hervortreten des Dikrotismus spricht trotz Hebung der Welle für ein Sinken des Blutdruckes.

Von ROLLET ist nun darauf hingewiesen worden, daß an den Pulscurven die gesteigerten Abschnitte einen starken Dikrotismus und eine starke Zunahme der Frequenz zeigten. Er sieht darin einen Beweis für eine bedeutende Drucksenkung mit auffallender Zunahme der Geschwindigkeit des Herzschlages, und glaubt, daß man die Elevation der Pulscurvenreihe nicht durch eine Zunahme des Druckes in den Arterien deuten könne. (Weichteile und Muskeln können eine Pelottenerhebung bewirken.) Selbstverständlich bezieht sich das alles in erster Linie auf die Atmung bei uneröffneter Pleurahöhle, gilt aber natürlich auch für die Fälle, wo nur eine Brusthöhle eröffnet ist, wie das in der Praxis meistens der Fall sein wird. Die ungünstige Wirkung der Atmung komprimierter Luft betrifft dann in erster Linie die Lunge der uneröffneten Seite.

Unsere Versuche über die Wirkung komprimierter Luft auf die Zirkulation sind nicht sehr zahlreich gewesen; wir haben sie bei ungeöffneter Brusthöhle und bei einseitigem Pneumothorax vorgenommen. Wir fanden im ersteren Falle stets eine geringe Steigerung des arteriellen Druckes mit Abnahme der Pulsfrequenz, später ein Sinken mit Zunahme der Frequenz. Bei höheren Druckwerten von 20—30 mm Hg und mehr tritt gleich eine ziemlich starke Erhöhung des arteriellen Druckes ein, die

meiner Ansicht nach etwas an die dyspnoische Steigerung des Blutdrucks erinnerte. Eigentümlicher Weise war im zweiten Fall (einseitige Eröffnung der Brusthöhle) die Rückwirkung auf die Zirkulation auffälliger: venöse Stase, bald Steigen, bald Sinken des Blutdruckes und deutliche Verlangsamung des Pulses mit größeren Ausschlägen (Dyspnoe?).

Die venöse Stase ist leicht zu erklären: durch die Einatmung komprimierter Luft wird auf der uneröffneten Seite der Brust die Lunge stark gedehnt, der intrapleurale Druck nimmt zu und die Aspiration wird vermindert.

Durch die intrapneumonale Druckerhöhung werden die Alveolargefäße komprimiert, ihr Querschnitt wird kleiner, der Widerstand größer und die Zirkulation im kleinen Kreislauf wesentlich erschwert.

Das bedeutet für das Herz schon eine wesentliche Mehrarbeit. Dazu kommt, daß genau wie bei meinem ursprünglichen Verfahren dadurch, daß Pleurahöhle und Körperoberfläche unter demselben Druck stehen, wie wir sahen, die Aspiration des rechten Herzens fortfällt und auf diese Weise schon eine Komplikation für das Herz entsteht. Zur Not könnte man diese letztere durch Anbringung eines Hohlzylinders, in dem ebenfalls ein Ueberdruck erzeugt wird, ausschalten; dann wäre aber dieses einfache Verfahren schon komplizierter geworden. Die Störungen des Lungenkreislaufes durch die Wirkung des Ueberdruckes und die durch die Zunahme des intrathorakalen Druckes bedingte rückläufige Stase im rechten Herzen und in den Körpervenien kann man manometrisch sehr schön nachweisen.

#### Versuch.

Hund, 7,4 kg. Kopf kommt in den Operationskasten, der Körper bleibt draußen. Im Kasten wird ein Ueberdruck von etwa 10 mm erzeugt. Ein Manometer ist vorher in die Vene des Oberschenkels eingebunden. In dem Augenblick, in welchem das Tier komprimierte Luft atmet, kommt es ab und zu in der Expiration zu ganz geringen Schwankungen. Jetzt wird die rechte Brustseite eröffnet; es entsteht sofort ein positiver Ausschlag von etwa 6 mm, der anhält.

Ich habe diesen Versuch mit dem gleichen Erfolge bei mehreren Tieren wiederholt.

Durch die doppelseitige Eröffnung der Brusthöhle wird infolge des Wegfalles des negativen Druckes in der Pleurahöhle die Erschwerung der Expiration fortfallen, also die Atmung nicht mehr im Sinne des VALSALVASchen Versuches behindert sein; was diesen Punkt angeht, wäre also eine doppelte Eröffnung eher günstiger.

Man könnte geneigt sein anzunehmen, daß auch dem Unterdruckverfahren bei einseitiger Pleuraeröffnung derselbe Uebelstand anhafte, insofern als die Lunge der uneröffneten Seite im relativen Sinne komprimierte Luft atme, dadurch daß der Körper unter Unterdruck gesetzt wird, während die Lunge unter normalem Druck bleibt. Das

ist nicht der Fall; denn der Unterdruck, der auf dem Thorax lastet, ist infolge der relativen Unnachgiebigkeit des Brustkorbes fast ohne Einfluß auf die Pleurahöhle, so daß sich ihr Druck nicht ändert und die Differenz zwischen Pleura und intrapulmonalem Druck dieselbe bleibt wie in der Norm.

Selbst bei doppelter Pleuraeröffnung, bei der in beiden Verfahren, bezüglich des intrathorakalen und intrapulmonalen Druckes die gleichen Verhältnisse bestehen, ist noch ein wesentlicher Unterschied zwischen Unter- und Ueberdruck zu berücksichtigen. Dieser beruht darauf, daß die Lunge im ersten Falle nicht aufgeblasen, sondern durch Aspiration expandiert gehalten wird. Die Alveolargefäße werden nämlich bei der Insufflation der Lungen zweifellos mehr komprimiert. Die Gefäßveränderungen und sekundären Zirkulationsstörungen, die sich daraus ergeben, habe ich oben bereits besprochen.

Für die Tiere mit ihrem anpassungsfähigen Herzen und dem widerstandsfähigen Zirkulationssystem mögen diese groben Störungen weniger in Betracht kommen. Beim Menschen aber, wo das gesunde Herz schon weit empfindlicher und das kranke sehr oft solchen Mehransprüchen nicht gewachsen ist, gehen daraus Bedenken gegen die Anwendung der Umkehr meines Verfahrens hervor<sup>1)</sup>.

Daneben kommen noch andere Schwierigkeiten in Frage. In erster Linie die Narkose. Entweder wird sie von einem Arzte in einem kleinen Raume vorgenommen, und dann wird dieser durch die Narkosendämpfe wesentlich belästigt. Dafür haben wir ein eklatantes Beispiel erlebt. Herr Geheimrat v. MIKULICZ eröffnete unter Herrn Dr. ANSCHÜTZ' und meiner Assistenz unter Ueberdruck die Pleurahöhle eines Hundes. Der Kopf des Tieres befand sich in der von mir angegebenen Abschlußvorrichtung im Kasten, der Körper draußen. Im Kasten wurde jetzt ein Ueberdruck von 10 mm Hg erzeugt, so daß die physiologische Druckdifferenz nach Eröffnung der Pleurahöhle beibehalten blieb. Das Tier atmete genau wie bei der ursprünglichen Methode ruhig weiter trotz seines doppelten Pneumothorax. Es ergab sich somit das, was wir erwarteten, nämlich das ungestörte Weiteratmen bei völlig entfalteten Lungen trotz breiter Eröffnung beider Pleurahöhlen. Dagegen stellten sich andere Schwierigkeiten heraus. Herr Dr. HEILE, der in dem Kasten die Narkose vornahm, empfand bereits nach 20 Minuten Beschwerden der Chloroformwirkung. Beim Oeffnen der Kammer strömte uns ein so intensiver

1) Während des Druckes dieser Arbeit ist von KELLING (Centralbl. f. Chir., No. 20) auch betont worden, daß die beiden Methoden, Unter- und Ueberdruck, nicht gleichwertig sind. Er weist speziell auf Zirkulationsstörungen bei dem Ueberdruckverfahren hin, die er für ziemlich bedenklich hält.

Geruch von Chloroform entgegen, daß wir einen längeren Aufenthalt in einem so kleinen Raume für ausgeschlossen hielten.

Der Aufenthalt in komprimierter Luft wird an sich schon schlechter vertragen, als der in entsprechender Verdünnung. Verminderung der Atmungsfrequenz, Zunahme der Tiefe der einzelnen Atemzüge, Heruntersinken des Zwerchfells, Hebung der Rippen, das sind die Folgen. Die Einatmung geschieht schneller, die Ausatmung langsamer; bei längerem Aufenthalt tritt leichter Kopfschmerz und Atembeschwerden ein (CO<sub>2</sub>-Retention?).

Nach Vorschlag des Herrn Geheimrat v. MIKULICZ kann man sich dreier anderer Wege bedienen, um das Ueberdruckverfahren praktisch zu verwerten: eines Taucherhelmes, einer Lachgasmaske oder aber der Tracheotomie.

Anstatt der Kammer, in der sich der Kopf des Patienten abgeschlossen befindet, wird eine Art Taucherhelm konstruiert, der am Halse ebenso dicht abschließt, wie die Gummimanschette der Kammer. In derselben Weise wie bei der letzteren würde man unter einem entsprechenden Ueberdruck Luft zu- und abführen und zugleich mit der zuführenden Luft das narkotisierende Gas. Durch eine eingefügte Glasplatte bliebe das Gesicht des Patienten der Beobachtung zugänglich.

Viel einfacher in der Handhabung wäre eine Narkotisierungsmaske, welche wie die Ansatzstücke bei der Lachgasnarkose Mund und Nase luftdicht abschließt. Diese müßte auch, wie bei der Lachgasnarkose, mit einem Luftreservoir in Verbindung stehen, durch das die einzuatmende Luft mit dem narkotisierenden Gas gemischt und unter Ueberdruck den Luftwegen zugeführt würde. Das Ausatmen müßte natürlich auch unter Ueberdruck geschehen, und zwar durch einen Abzugsschlauch. Der zu- und abführende Schlauch müßte sich durch Ventile automatisch öffnen und schließen.

Für die Tracheotomie käme im wesentlichen dieselbe Anordnung wie bei 2. in Frage. Nur wird die einzuatmende Luft samt dem narkotisierenden Gas nicht durch eine Maske der Mund- und Nasenöffnung zugeführt, sondern durch eine luftdicht schließende Kanüle unmittelbar der Luftröhre.

Bei den beiden ersten Methoden verzichtet man auf eine exakte Kontrolle der Narkose und auf die Möglichkeit, bei Störungen derselben schnell eingreifen zu können. Man denke nur an Erbrechen während der Narkose, die Gefahr der Aspiration, ferner Zurücksinken der Zunge und Glottisverschluß. Es würde also unter Umständen nötig sein, die Maske bzw. den Taucherhelm zu lüften oder gar zu entfernen, um die Störung der Narkose zu beseitigen; damit setzt man sich der Gefahr aus, daß durch den Wegfall des Ueberdrucks die Lunge kollabiert und alle Folgen eines Pneumothorax eintreten. Man könnte durch zwei Gummimanschetten, die an dem Taucherhelm angebracht würden, aller-

dings die Hände einführen und auf diese Weise Narkosestörungen beseitigen. Immerhin bleibt zu bedenken, wie behindert man dadurch ist und gerade in Fällen, wo ein schnelles Eingreifen so sehr not tut.

Was die Tracheotomie angeht, so ist sie schon deshalb unsympathisch, weil sie eine Operation mehr bedeutet und keineswegs eine geringe Komplikation in den Fällen ist, wo Lunge und Atemwege nicht gesund sind. Ihre Schattenseiten habe ich bei der künstlichen Atmung ausführlich besprochen.

Schließlich ist der Wärmeverlust, der bei der Eröffnung der Brusthöhle, wie wir sahen, eine wichtige Rolle spielt, auch größer in einem freien Operationsraume, als in einer geschlossenen Kammer.

Aber diese rein technischen Bedenken treten zurück gegenüber den physiologischen, die ich für wesentlicher halte. Die Technik würde sicherlich bald einen Weg finden, diese Schwierigkeiten zu beseitigen und die Methode praktisch brauchbar zu machen, wenn die Erfahrung lehren sollte, daß meine Bedenken ungerechtfertigt sind.

Auf meine Mitteilung in No. 6 des Centralblattes für Chirurgie hin haben sich auch die Herren Professoren BRAUER und PETERSEN aus Heidelberg mit der Umkehr meines Verfahrens beschäftigt. BRAUER ist im Anschluß an meine vorläufige Mitteilung unabhängig von uns zu einer ganz bestimmten Versuchsanordnung für das Ueberdruckverfahren gekommen. Er tracheotomiert die Tiere, setzt eine T-Kanüle ein und verbindet das eine Ende mit einer Sauerstoffpumpe, das andere zunächst mit einer 10 Liter-Flasche und diese dann mit einem Ventil, das den Druck regelt. Dem Zuführungsrohr kann man dann noch ein zweites anfügen, das mit einer Flasche verbunden ist, in der sich ein Narkotikum befindet. Ich habe mich selbst gelegentlich des medizinischen Kongresses Leipzig 1904 von der Einfachheit und praktischen Brauchbarkeit dieses Verfahrens überzeugt und glaube, daß man auf diese Weise sehr leicht und bequem zu experimentellen Zwecken eine Eröffnung der Brusthöhle vornehmen kann. Für praktisch chirurgische Zwecke aber wird man hoffentlich zunächst bei dem Unterdruckverfahren bleiben und das Ueberdruckverfahren vielleicht für Notfälle reservieren. Man bedenke die Annehmlichkeit, in einem freien Raum narkotisieren zu können ohne die Schwierigkeiten der Luftzuführung, wie sie ja doch dem Ueberdruckverfahren anhaften. Außerdem halte ich es für wünschenswert, daß wenigstens für die ersten Operationen, wo durch unsere mangelnde Erfahrung der Eingriff an sich schon so viel Komplikationen, die gefährlich werden können, mit sich bringt, unter möglichst physiologischen Bedingungen gearbeitet wird; das Unterdruckverfahren entspricht aber zweifellos mehr den normalen Verhältnissen.

Uebrigens hatte ich den Eindruck, als ob die Tiere bei der Versuchsordnung des Herrn Prof. BRAUER nicht mehr wie bei meinem ursprünglichen Verfahren regelmäßig wie in der Norm atmeten, sondern daß infolge der konstanten Sauerstoffzufuhr eine Apnoe erzeugt wurde, die für das Tier die Atmung überflüssig machte. Jedenfalls sah ich nur in großen Zwischenräumen einige Atemzüge, die mir auch kürzer und oberflächlicher zu sein schienen als in der Norm. Wegen aller näheren Fragen verweise ich auf die in diesem Hefte erscheinende Arbeit BRAUERS.

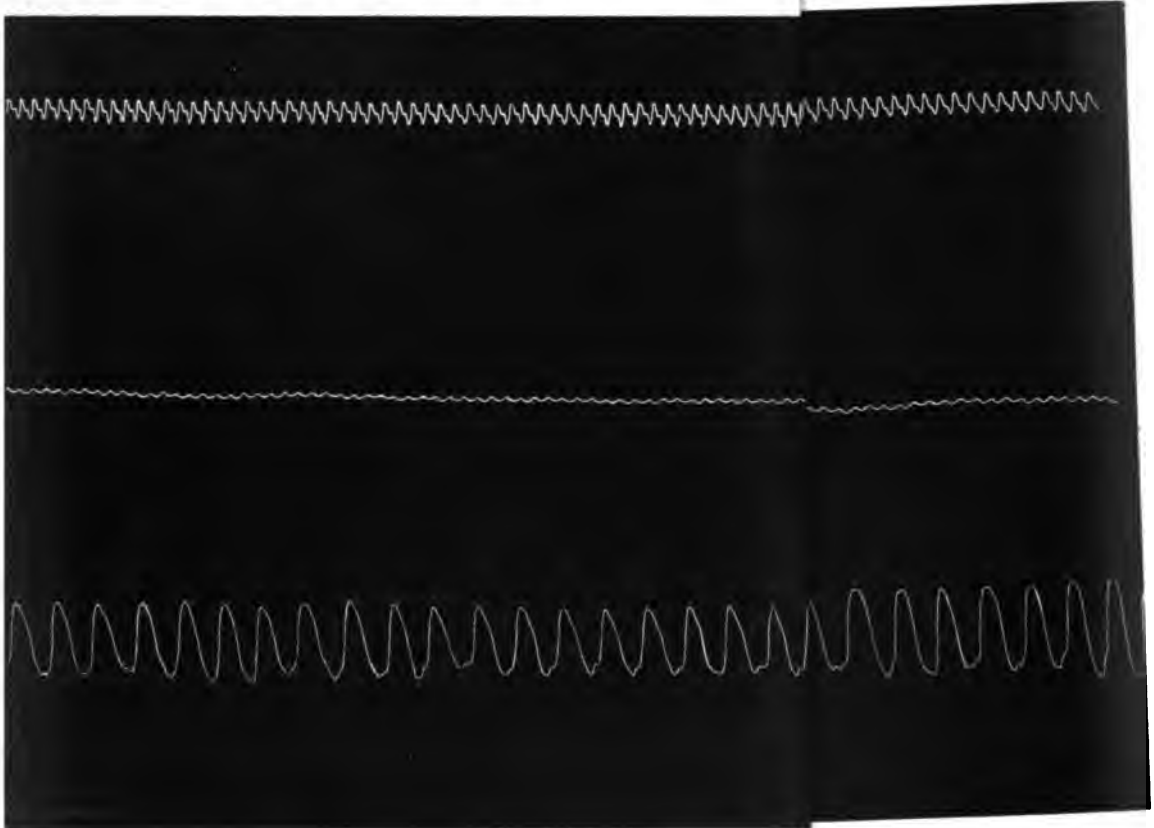
Durch eine Mitteilung des Herrn Prof. KORTEWEG an meinem Chef wurde ich darauf aufmerksam gemacht, daß schon vor einigen Jahren die Amerikaner nach dem Ueberdruckverfahren operierten. Die von ihm angeführten englischen Autoren waren mir bekannt, und ich habe sie auch bei der Besprechung der künstlichen Atmung berücksichtigt, bis auf einen (BRYANTS operative surgery, 3. edition [1900 und 1901], Vol. II, p. 1032). In allen Publikationen wird die große Bedeutung des FELL-O'DWYERSchen Apparates betont: it is an essential part of the operative armamentarium, „intended to revolutionaire this field of surgery“.

Wie gesagt, bei der künstlichen Atmung habe ich diese Methode besprochen, denn da gehört sie hin. Es ist weiter nichts als eine künstliche Atmung durch rhythmisches Aufblasen der Lunge, die sich wesentlich von dem „Ueberdruckverfahren“ unterscheidet. Es handelt sich dort nicht um eine konstante Druckdifferenz, bei der das Tier aktiv atmet, sondern es wird die Atmungstätigkeit durch den Apparat ersetzt. Beim Schluß der Wunde haben allerdings die Amerikaner, übrigens auch TUFFIER und HALLION, den Zuleitungsschlauch auf der Höhe einer Insufflation zugedrückt, wodurch natürlich die Lunge ausgedehnt erhalten wird, und der Pneumothorax auf diese Weise beseitigt wird. Das ist nur auf Sekunden möglich. In gewissem Sinne ist dies ja auch ein „Ueberdruckverfahren“, das sich jedoch wesentlich von dem unsrigen unterscheidet.

---

Nach den Auseinandersetzungen über die Pathologie des Pneumothorax darf das Fehlen jeder Dyspnoe bei Eröffnung der Brusthöhle bei meinem Verfahren nicht wunder nehmen. Die Hauptgefahren bestanden ja erstens in der durch den Kollaps bedingten Hyperämie, ferner dem Wegfall des spezifischen Vagusreizes. Die Lunge bleibt in ihrem physiologischen Expansionszustande, der die gefährliche Hyperämie derselben verhindert. Der durch die Expansion bedingte Reiz auf die feinsten Vagusfasern bleibt erhalten; die andere Lunge arbeitet ausreichend für den Luftwechsel, so daß trotz des funktionellen Fortfalles der Pneumothoraxlunge kein Grund für Dyspnoe und ihre Folgen vorliegt. Aber nicht nur, daß diese Komplikationen der Eröffnung der Brusthöhle beseitigt werden, das Verfahren leistet weit mehr: Das





Kurve 12. Puls und Atmungskurve eines Kaninchens vor und nach der Injektion in den IV. Interkostalraum l.

Sauerbruch.



Tier regelt seine Atmung nach seinem Atmungsbedürfnis genau wie in der Norm durch die Exkursionen des Thorax, soweit er noch vorhanden ist. Beide Lungen beteiligen sich an der Atmung. Es ist auffällig, wie wenig Einfluß eine schon ziemlich beträchtliche Resektion der Brustwand auf die Atmungsgröße bei konstanter Atmungsfrequenz hat. Bei einer Eröffnung der linken Brusthöhle eines Hundes von 4,650 kg durch einen Lappenschnitt von 6 qcm Größe konnte ich durch gasometrische Messungen nachweisen, daß sich die Atmungsgröße nicht geändert hatte: Das Tier atmete vor Eröffnung während einer Beobachtungszeit von 20 Minuten durchschnittlich 600—900 ccm in der Minute. Nach Eröffnung der Brusthöhle trat als Reflex auf den Operationsschmerz zunächst eine Zunahme von durchschnittlich 800—1100 ccm in der Minute ein; dann ging die Atmungsgröße auf dasselbe Maß wie vor der Eröffnung zurück. Bei einem narkotisierten Tiere habe ich eine Eröffnung unter Kontrolle von Puls und Atmung der Brusthöhle vorgenommen und gebe die gewonnene Kurve (12) wieder.

Die Kurven wurden folgendermaßen gewonnen:

In die eröffnete Luftröhre des Versuchstieres wurde eine gewöhnliche Kanüle zur Atmung eingebunden; an das freie Ende derselben wurde ein Gummischlauch gebracht, der seinerseits mit einer MAREYSchen Trommel in Verbindung stand. In dem Gummischlauche befand sich nun ein kleines Loch, dessen Größe in einem bestimmten Verhältnis zu dem Querschnitt des Gummirohres stand, und zwar so, daß die Oeffnung zur Erhaltung einer ausgiebigen Atmung genügte, andererseits aber immer noch so viel Luft an dem Loche vorbei in das obere Ende des Schlauches bis zur MAREYSchen Trommel gelangt, daß dieselbe dadurch beeinflußt wurde. Alle Schwankungen der Luftsäule in der Trachea werden auf diese Weise auf die MAREYSche Trommel übertragen. Brachte ich nun an den Schreibhebel eine Registriertrommel, so konnte ich durch Aufzeichnen dieser Schwankungen ein getreues Bild der Atmung gewinnen.

Ich war erstaunt, daß überhaupt kaum eine Aenderung eingetreten ist, mit Ausnahme einer ganz kurzen im Augenblick der Eröffnung der Pleurahöhle (Kurve 12). Es fiel mir schon im Anfange auf, daß diese Konstanz der Atmungsgröße keinesfalls durch die Mehrarbeit der anderen Lunge bedingt sein könne, denn im Gegensatze zu der gewöhnlichen Eröffnung der Brusthöhle kommt es ja bei diesem Verfahren nicht zu jenen Atmungsstörungen, die wir als charakteristisch für den Pneumothorax kennen gelernt hatten, ich meine: Zunahme der Frequenz und der Größe der Atmung. Im Gegenteil, die Atmung vollzieht sich so ruhig und regelmäßig wie in der Norm. Diese Konstanz der Gesamtatmungsgröße ist auf eine Leistung beider Lungen zu beziehen. Man sieht, wie gesagt, in der Tat, daß auch die bloßgelegte

Lunge an der respiratorischen Tätigkeit beteiligt ist. Sie schwankt zwischen Expiration und Inspiration selbst bei großem Defekt der Brustwand. Im Anfange war ich auf Grund dieser Tatsachen von einer spontanen und aktiven Respiration der Lunge überzeugt und wurde in dieser Auffassung noch dadurch bestärkt, daß selbst nach Wegnahme des größten Teiles des Brustkorbes die Atmung weitergeht und keine Störungen eintreten. Es war mir bekannt, daß von vielen Forschern angenommen wird, daß sich in den kleinsten Bronchen, ja sogar noch in den Alveolen (FÜRBRINGER) Muskelfasern finden, die einer aktiven Kontraktion fähig sind. Zudem sind ja die Lungen bei manchen Amphibien, z. b. den Schildkröten, mit aktiver Beweglichkeit ausgestattet. (Nach Untersuchungen von FANO und FASOLA nach HERMANN.) Den Einfluß des Vagus hatte ich bei meinen Versuchen kennen gelernt, und in Verbindung mit diesen letzten Beobachtungen schien mir die Deutung dieser aktiven Kontraktionsfähigkeit im Sinne einer Expiration und ihr Erschlaffen im Sinne einer Inspiration gerechtfertigt. Den ganzen mechanischen Atmungsapparat faßte ich als ein unterstützendes Moment auf, das, die Expansion der Lungen vorausgesetzt, unbeschadet einer ausgiebigen Atmung, fortfallen könnte. Die logische Folge dieser Auffassung war, daß man von dem Thorax noch mehr wegnehmen könne ohne Funktionsstörungen der Lunge, ja daß man auf alle muskulösen Hilfsapparate (Zwerchfell) verzichten könne. Daraufhin resezierte ich einem Tiere allmählich den Brustkorb und nahm gleichzeitig eine Atmungskurve auf (Kurve 13).

Diese Kurve zeigt uns sehr deutlich, wie die Atmungsgröße eng gebunden ist an den Grad der Einbuße des mechanischen Atmungsapparates. Mit seiner Verkleinerung ist eng verbunden eine konstante Abnahme der Ausgiebigkeit der Atmung, die meines Erachtens direkt die Unrichtigkeit meiner ursprünglichen Auffassung beweist. Schon bei *a* haben die Ausschläge abgenommen, bei *b* sind sie bereits sehr gering geworden, und bei *c* fehlt jeder Ausschlag des Hebels. Hier treten denn auch bald Dyspnoe, Krämpfe ein, Erscheinungen, welche die Folge des Ausfalles der Atmung sind. In dem Augenblick, wo also der ganze muskuläre Atmungsapparat wegfällt, hört auch die „spontane“ Atmung auf. Die Lungen bleiben wie zwei aufgeblasene Säcke in der dem Außendruck entsprechenden Expansionsstellung ohne jede aktive oder passive Bewegung stehen und sind funktionell dadurch vollständig ausgeschaltet. Solange noch ein kleiner Rest von mechanischem Atmungsapparat vorhanden ist, so lange haben wir auch noch Expiration und Inspiration.

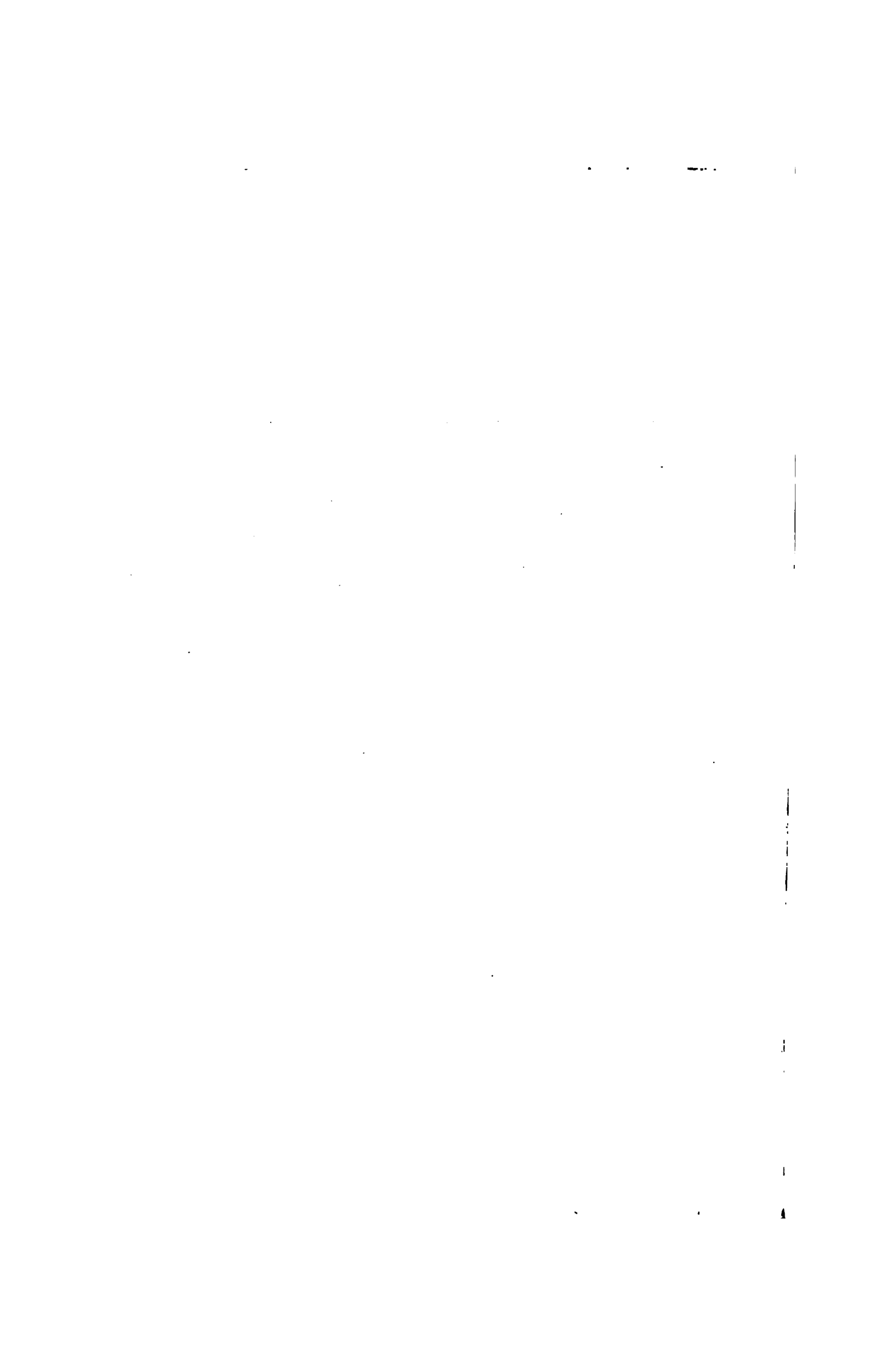
Herr Geh.-Rat FILEHNE glaubte von vornherein nicht an eine spontane Atmung der Lunge, sondern erklärte ihre scheinbar aktiven Bewegungen rein mechanisch. Auf Grund zahlreicher Beobachtungen habe ich mich dieser Auffassung angeschlossen und erkläre die Tätigkeit der

*Zu p. 472.*



(d): Also at

e



Lunge trotz Wegfall des größten Teiles der mechanischen Hilfsapparate, wie folgt:

Die expandierte Lunge liegt eng dem Rest des mechanischen Atmungsapparates an, so daß sich ihr die geringste Bewegung desselben mitteilen muß. Sie ist ein mit einem bestimmten vom Vagus abhängigen Tonus begabtes Organ, das jedem leisen Drucke nachgibt. Nehmen wir z. B. an, die Rippen und das Brustbein seien fortgefallen und nur das Zwerchfell übrig geblieben. Durch die expiratorische Bewegung des Zwerchfells wird die Lunge, die der Kuppel desselben eng aufliegt, zunächst gehoben. Der obere Teil der Lunge kann nicht ausweichen, die Hebung des Zwerchfells dauert fort, und dadurch wird eine leichte Kompression der Lunge erzeugt. Bei dieser Kompression wird die Luft aus dem unteren Teile des Lungenlappens ausgetrieben; ein Teil gelangt in normaler Weise durch die Bronchen und die Luftröhre nach außen, ein Teil geht auf dem Wege der Bronchen in andere freiliegende Lungenabschnitte, die infolge der Fortnahme der Brustwand von jedem mechanischen Drucke frei sind und an der „Expiration“ nicht teilnehmen. Diese Teile werden durch den Expirationsstrom der unteren Partien aufgebläht und kommen dadurch in Inspirationsstellung. In dem Augenblicke, wo die inspiratorische Bewegung des Zwerchfells beginnt, läßt sein mechanischer Druck auf den unteren Teil der Lunge nach; der intrabronchiale Ueberdruck kommt wieder zur Geltung und bläht die Lunge langsam passiv wieder auf. Bei Tieren kann man sehr schön sehen, wie diese scheinbare aktive Inspiration in Wirklichkeit in der Expiration zu stande kommt. Für den Fall, daß nur kleine Teile des Brustkorbes weggenommen werden, ist die Atmung ganz normal. Die Lunge schmiegt sich dem Brustkorbe eng an und folgt seinen Exkursionen auf das genaueste; davon kann man sich sehr leicht überzeugen.

Und doch sind Inspiration und Expiration nicht rein mechanische Vorgänge. Ich erinnere an das oben gemachte Experiment: Eröffnet man in meiner Kammer auf beiden Seiten die Brusthöhle, und zwar derart, daß die vordere Brustwand abgetragen wird, so atmet das Versuchstier ruhig weiter. Durchschneidet man jetzt auf beiden Seiten die Vagi (siehe obige Versuche), so nimmt im Vergleich zu vorher die Inspirationsausdehnung der Lunge zu. Diese Vergrößerung ist ja auch dadurch zu erzielen, daß man ein Versuchstier, das in derselben Weise behandelt ist, tötet, ohne vorheriges Durchschneiden der Vagi; auch jetzt nimmt das Volumen der aufgeblähten Lunge zu. Es kann diese vom Vagus abhängige Volumensänderung der Lunge durch ein Zu- bzw. Abnehmen des Querschnittes der Bronchien oder der Alveolen bedingt sein, so daß mehr bzw. weniger Luft in das Innere der Lungen hineinströmen kann. Wo der Einfluß des Vagus wirkt, ob lediglich auf die Bronchialmuskulatur, für die es von den Physio-

logen ja wohl bewiesen ist, oder auch auf die Muskelfasern (?) der Alveolen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Dieser Tonus der Lunge ist bei der Atmung wichtig. Zu jeder mechanischen Kompression durch das Zwerchfell kommt auf reflektorischem Wege eine Zunahme des Tonus als Folge eines Reizes, den die mechanische Erregung der feinsten Nervenfasern der Lunge erzeugt. Beim Nachlassen der Kompression tritt neben der Wiederausdehnung der Lunge durch den Ueberdruck eine Erschlaffung des Tonus ein, der wiederum reflektorisch durch Fortfall des mechanischen Reizes zu erklären ist. Daß dieser Einfluß des Tonus eine Rolle spielt, kann man durch Durchtrennung des Vagus sehr hübsch nachweisen.

#### Versuch.

Kaninchen, 3200 g, reine Zwerchfellatmung, Kante in der Trachea mit einer MAREYSchen Schreibtrommel verbunden. Der Zeiger zeigt einen



Kurve 14. Atmungskurve nach Durchschneidung der Vagi. (Nur die eintretende Beschleunigung wiedergegeben; das Stadium der Verlangsamung noch nicht erreicht.)

bestimmten Ausschlag. Nach Durchschneiden des Vagus werden die respiratorischen Schwankungen größer (s. Kurve 14).

Ob dieses durch nervöse Reflexe vermittelte Zusammenwirken der mechanischen Atmung und der Aenderung des Lungentonus im Sinne der HERING-BREUERSchen Auffassung über das Zustandekommen der Atmung gedeutet werden darf, steht dahin.

Wenn wir bei diesen Versuchen die Beobachtung machen, daß Tiere nach Eröffnung der Brusthöhle, ja nach vollständiger Verstümmelung des Brustkorbes und einer daraus sich ergebenden minimalen Atmung ohne Dyspnoe weiter leben und auch sonst die Komplikationen, die für gewöhnlich die Eröffnung der Brusthöhle begleiten, wegfallen, so können wir nur annehmen, daß das Atmungsbedürfnis ein sehr geringes ist. Es ergibt sich ferner die interessante Tatsache, daß wir experimentell feststellen können, wieviel Luftwechsel für eine ausreichende

Arteriellisation des Blutes nötig ist. Man braucht nur allmählich so viel von dem Thorax wegzunehmen, bis die ersten Zeichen der Dyspnoe eintreten. Nach meinen Beobachtungen liegt die Grenze nach unten, bei der die ersten Erscheinungen des Sauerstoffmangels eintreten, etwa in dem 10.—12. Teile des normalen Atmungsvolumens. Ein Hund, der durchschnittlich 700 ccm atmet, kann seine Atmungsgröße ruhig auf 70 ccm herabsetzen, ohne daß Lufthunger eintritt; Kaninchen scheinen eine noch geringere Abnahme vertragen zu können.

#### Versuche.

1) Hund, 3,5 kg, wird in die Kammer gebracht. Atmungsgröße etwa 540. Allmähliche Resektion des ganzen Brustkorbes bis auf Rippenstümpfe. Allmähliche Abnahme der Atmungsgröße von 540—500—440—300—220—180—120—90—85—75—60. Das Tier wird unruhig; die Atmung frequenter, —50. Krämpfe, —30, Exitus letalis.

2) Bei einem Tiere habe ich Brustbein, alle Rippen, Zwerchfell und schließlich die Bauchmuskulatur fortgenommen, und trotzdem blieb das Tier am Leben, ja es traten nicht einmal hochgradige dyspnoische Erscheinungen ein. Der Ausschlag des Gasometers war = 0. Das einzige Moment, das einen zu geringen Gasaustausch anzeigte, war eine geringe Steigerung des Blutdruckes, der ja, wie wir sahen, eine Folge einer zu geringen Arteriellisation des Blutes ist. Da das Gasometer keinen Ausschlag zeigte, brachte ich die Trachea mit der MAREYSchen Trommel in Verbindung. Die verzeichneten Schwankungen waren kaum wahrzunehmen.

Ich bin geneigt, zu glauben, daß in diesem Falle die geringen Schwankungen, die durch die Diastole und Systole des Herzens bedingt sind, für einen zur Erhaltung des Lebens genügenden Gaswechsel ausreichen<sup>1)</sup>. Ich habe diesen Versuch mehrfach an Hunden wiederholt mit negativem Ergebnis, dagegen gelang es mir, bei einem Kaninchen genau so wie in dem beschriebenen Falle, das Leben trotz Wegfall des ganzen mechanischen Atmungsapparates aufrecht zu halten, und zwar lediglich durch diese Schwankungen des Lungenvolumens, wie sie durch die Tätigkeit des Herzens ausgelöst werden.

Dieses auffällig geringe Atmungsbedürfnis bei sonst gut erhaltenen Funktionen beweist uns nochmals, daß, wie wir oben bei Besprechung der Pathologie des Pneumothorax schon betonten, nicht der funktionelle Wegfall der Lunge und die daraus resultierende Verminderung der Atmungsgröße die Störungen herbeiführen können.

Wir kommen jetzt zu einer weiteren wichtigen Tatsache, die sich bei Experimenten in meiner Kammer ergeben hat, das ist die Möglichkeit, genauer als bisher den negativen Druck in der Brusthöhle zu bestimmen. Ein genauer Maßstab für die bestehende physiologische Druckverminderung der Brusthöhle ist das feste Anliegen der Lungenoberfläche an der inneren Seite der Brustwand. Solange noch ein Raum

1) Vielleicht kommen auch geringe, durch die Tätigkeit der Pumpe bedingte Luftdruckschwankungen in Frage.

zwischen Lunge und Brustwand besteht, solange ist die Druckverminderung in der Kammer noch nicht ausreichend. Für die Expirationsstellung ist sie wiederum geringer als für die Inspirationsstellung, und dadurch, daß wir den Druck für beide Phasen so gering machen, daß die Lunge der Innenwand des Brustkorbes eng anliegt, haben wir die Möglichkeit, genau den unter gewöhnlichen Verhältnissen bestehenden negativen Druck der Brusthöhle zu bestimmen. Es ergibt sich, daß die bisherigen auf andere Arten gefundenen Werte von den jetzigen abweichen, und zwar übereinstimmend so, daß sie zu gering angegeben sind. Es liegt dies zum großen Teil wohl an der Unzuverlässigkeit der früheren Methoden. Das luftdichte Einführen von Kanülen in die Brusthöhle durch die Brustwand hindurch ist sehr schwierig trotz aller für diesen Zweck besonderen Konstruktionen (z. B. das Manometer nach BÜDINGER). Die Messung des Pleuradruckes in der Speiseröhre ergibt ebenfalls ungenaue Werte, die von der Kontraktion ihrer muskulösen Wand abhängen. Die Maße bei Menschen sind von DONDERS zuerst experimentell gefunden worden, und zwar an der Leiche. Er nahm als Durchschnittswert  $-7,5$  an. Diese Werte sind von AARON am Lebenden nachgeprüft, der einen etwas höheren Druck fand. Nach unseren Beobachtungen herrscht in der Brusthöhle des Kaninchens ein negativer Druck von etwa 4—6, bei kleinen Hunden 6—8, bei mittleren von 7—9 und bei großen von 9—15 mm Hg. Beim Menschen scheint nach unseren bisherigen Beobachtungen das Minimum der Verdünnung in der Operationskammer 10—15 mm Hg zu betragen.

Wichtig für den Chirurgen, namentlich in praktischer Beziehung, sind die Pleurareflexe. Ich verstehe darunter den infolge des Eindringens der Luft in die Pleurahöhle auf die feinsten Nervenendungen ausgeübten Reiz, der reflektorisch durch ein schnelles forciertes Atmen mit Sinken des Blutdruckes und Beschleunigung des Pulses beantwortet wird. Es ist diese Aenderung der Respiration nicht zu verwechseln mit derjenigen, die beim Pneumothorax eintritt und bei Eröffnung der Brusthöhle in meiner Kammer ja vollständig fortfällt. Der Unterschied liegt darin, daß beim Pneumothorax auch in der Narkose diese Störungen bestehen bleiben, während sie im anderen Falle verschwinden. Es erinnert die Form der Atmung sehr an eine Art Husten (Pleurahusten) oder an das forcierte Atmen, wie es bei Stöhnen und Schreien auch bei Menschen gelegentlich beobachtet wird: Langes Expirium mit Anstrengung aller Hilfsapparate und kurzes ruckweises Inspirium. In tiefer Narkose habe ich nie diese Aenderung bei Eröffnung der Brusthöhle beobachten können, weder am Pulse noch an der Form der Atmung war die geringste Abänderung festzustellen. Sobald aber die Tiefe der Narkose nachläßt, haben wir sofort mit dem Eintritt dieser Pleurareflexe zu rechnen, die unter Umständen eine unangenehme Komplikation bedeuten. Man hat geradezu in der Art der Atmung



einen Indikator für die Tiefe der Narkose. Ich glaube, daß mehr noch als beim Tiere beim Menschen diese Reflexe zu berücksichtigen sind, wie weit, das werden spätere Erfahrungen lehren. Jedenfalls möchte ich für die Operationen am Menschen eine tiefe Narkose empfehlen, solange die Pleurahöhle offen ist und Reflexe durch das Eindringen der Luft und durch die mechanische Berührung der Pleuraoberfläche ausgelöst werden können.

Nachdem wir gesehen haben, daß dieses Verfahren ohne jegliche schädliche Rückwirkung auf den Organismus angewandt werden kann, bleibt uns nur noch übrig, auf einige Vorteile gegenüber der künstlichen Atmung einzugehen. Es liegt auf der Hand, daß das interstielle Lungenemphysem, das wir als direkte Folge des künstlichen Einpumpens der Luft in die Lungen kennen lernten, durch die Art unseres Verfahrens wegfallen muß. Die fortwährend in normaler Stellung aufgeblähten Lungen werden genau wie unter physiologischen Verhältnissen ausschließlich von dem mechanischen Atmungsapparat, der Thoraxmuskulatur und dem Zwerchfell bewegt. Dabei werden die physiologischen Grenzen eingehalten und alle Schädigungen des Lungengewebes vermieden. Das für den Operateur hinderliche Schwanken des Lungenvolumens zwischen vollständigem Kollaps und nötiger Blähung ist ausgeschlossen.

Der Wärmeverlust, der, wie wir sahen, bei der künstlichen Atmung ganz besonders groß war, ist bei uns allerdings auch vorhanden, aber in weit geringerem Maße als dort. Ich habe an vielen Tieren nach vollständiger Resektion des Brustkorbes Messungen von über  $\frac{1}{2}$  Stunde Dauer vorgenommen und nie mehr als Temperaturabnahmen von einem Grad gefunden. Es hängt wahrscheinlich dieser geringe Wärmeverlust damit zusammen, daß in der Kammer eine ziemlich hohe Temperatur herrschte und Luftströmungen nur in geringem Maße vorhanden waren.

Die schädliche Rückwirkung der Eröffnung der Brusthöhle auf die Zirkulation, die bei künstlicher Atmung besteht, habe ich oben eingehend besprochen.

Durch mein Verfahren wird an den Druckverhältnissen in der Brusthöhle gegen die Norm nichts verändert; die Differenz zwischen dem Druck in der Pleurahöhle und auf ihre Gefäße, und dem Druck im Lungeninneren und auf die Alveolargefäße bleibt dieselbe. Die Verwendung des oben beschriebenen Hohlzylinders oder besser noch des Sackes, der es uns ermöglicht, die Körperoberfläche unter dem physiologischen Atmosphärendruck zu lassen, gewährleistet auch bezüglich der Aspiration der Brusthöhle auf die großen Körpervenen physiologische Verhältnisse. Hier möchte ich noch einmal betonen, daß gerade für den Menschen die Beibehaltung der normalen Zirkulationsverhältnisse meines Erachtens ein nicht zu unterschätzender Vorteil meines Verfahrens gegenüber der künstlichen Atmung ist.

Für praktische Zwecke springt aber am meisten der Vorteil in die Augen, daß wir nach Beendigung der Operation nicht mehr mit den Schwierigkeiten der Pneumothoraxbeseitigung zu kämpfen haben. Wenn man nach ausgedehnter Eröffnung der Brusthöhle mit Zurückdrängen der Lunge und Abtamponieren des Operationsgebietes, genau so, wie man es bei den Laparotomien macht, die Operation beendet hat und durch Entfernung des Tampons der Lunge Gelegenheit gibt, sich infolge des intrabronchialen Ueberdrucks wieder auszudehnen, so ist jeder Pneumothorax verschwunden. Die Lunge legt sich mit ihrer Oberfläche eng an die Innenseite der Brustwand an, so daß jeder Zwischenraum zwischen den beiden Pleurablättern beseitigt wird, d. h. normale Verhältnisse entstehen. Es bleibt jetzt nur noch übrig, für einen sicheren luftdichten Verschuß der Wunde zu sorgen, eine Forderung, die man nach unserer Erfahrung sehr leicht erfüllen kann, wenn man zuerst die Pleura allein, oder aber, wo diese zu dünn ist, die Pleura und die Interkostalmuskulatur vernäht und zwar am besten fortlaufend, und wenn man darüber die Thoraxmuskulatur legt und sie so vernäht, daß die Nahtlinie seitwärts von der ersten kommt, und schließlich darüber die Haut durch fortlaufende Naht gut verschließt. So hat man mit dieser Drei-Etagennaht eine wirklich sichere Garantie, daß sekundär keine atmosphärische Luft in die Pleurahöhle eindringt; jedenfalls haben wir bei unseren zahlreichen Operationen am Tier niemals später einen Pneumothorax beobachtet. Auch für die Fälle, wo eine primäre Naht der Brustöffnung nicht möglich ist und die Drainierung in Frage kommt, kann man sich vor dem Eintritt eines sekundären Pneumothorax mit Sicherheit schützen. Man braucht nur, wie SCHÉDE es bei seiner Empyembehandlung getan, die Wunde durch einen luftdichten Verband abzuschließen; am besten erreicht man diesen Verschuß durch einen feuchten Verband, über den man noch eine Lage Billrothbatist oder Guttaperchapapier legt und mit mehreren Mullbinden fixiert. Einen eventuell nötigen Verbandwechsel müßte man dann wie die Operation unter Minusdruck vornehmen. Oder aber man bedient sich einer sehr praktischen Modifikation des PERTHESSchen Verfahrens, die Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ angab. Ueber die offene Thoraxwunde wird ein Glascylinder gestülpt, der oben durch eine Gummikappe luftdicht geschlossen ist, und mit einer Wasserstrahlpumpe oder einem MÜLLERSchen Ventil in Verbindung gebracht werden kann. Am anderen Ende des Cylinders ist ein breiter Gummikragen angebracht, der sich luftdicht auf die mit Lanolin bestrichene Haut legt und so einen sicheren Abschluß gegen die äußere Luft garantiert. Wir haben uns bereits in zwei Fällen von Lungengangrän mit Erfolg dieses Apparates bedient. Außerdem haben wir eine Art Taucherhemd herstellen lassen, das auch luftdicht um die Brust gelegt wird. Im Innern wird dann durch Aspiration ein Minusdruck von etwa 10 mm Hg erzeugt.

Nun noch einige Beobachtungen am Herzen. Zunächst kann man sehr schön nach der Eröffnung der Brust in der Kammer seine Tätigkeit beobachten. Die Art seiner Kontraktion, die Lageverschiebung, die bei seiner Arbeit eintritt, seine Färbung und dergleichen mehr. Darauf möchte ich aber in dieser Arbeit nicht eingehen, sondern nur einige Tatsachen mitteilen, die für die Chirurgen Bedeutung haben. Zunächst die Verschiebung des Herzens. Es ist eigentümlich, wie weit ich das Herz zur Seite drücken kann, ohne daß es in seiner Tätigkeit gehemmt wird; ja eine vollständige Luxation des Herzens aus der Brusthöhle heraus kann man kurze Zeit versuchen. Das ist wichtig für Eingriffe hinter dem Herzen (Mediastinum). Ferner wird die Kompression der Aorta und der großen Hohlvenen auch für eine Zeitlang gut ertragen. Es besteht allerdings ein wesentlicher Unterschied, welchen Teil der Aorta ich komprimiere: vor Abgang der Halsschlagadern oder nachher; im ersten Falle treten schon nach 2—3 Minuten Krämpfe ein, die wahrscheinlich auf den Reiz des kohlenensäureüberladenen Blutes auf das Gehirn zurückzuführen sind. Im anderen Falle kann man ruhig die Kompression bis zu einer halben Stunde fortsetzen, ohne daß Störungen entstehen. Sehr schlecht wird die Kompression der Lungengefäße vertragen. Es tritt schon nach kurzer Zeit Dyspnoe ein, und im Anschluß daran kommt es zu Krämpfen. Man kann dabei bemerken, wie das linke Herz, das sich normalerweise durch seine hellrote Farbe scharf vom rechten abhebt, immer dunkler wird und wie schließlich eine Farbendifferenz zwischen beiden Seiten nicht mehr zu erkennen ist. Wenn man mit dem Drucke wieder nachläßt, so erholt sich das Herz sehr bald; die Frequenz seiner Tätigkeit und die Größe seiner Kontraktionen nehmen wieder zu, und die normalerweise bestehenden Farbenunterschiede treten wieder zu Tage.

Ferner kann man beobachten, wie jede mechanische Berührung des Herzmuskels durch einen ganz kurzen Herzstillstand mit folgender Beschleunigung der Schlagfolge beantwortet wird. Schon die Eröffnung des Herzbeutels wirkt in diesem Sinne.

Auch mit anderen physiologischen Fragen habe ich mich beschäftigt, auf deren Wiedergabe ich zunächst verzichte; es genügte mir fürs erste, die physikalischen und physiologischen Grundlagen meines Verfahrens niederzulegen. Alle speziellen Untersuchungen, denen man durch dieses Verfahren jetzt näher treten kann, Untersuchungen über die Herztätigkeit, über die Atmung der Lungen, über Nerveneinflüsse u. s. w. müssen wir weiteren Arbeiten überlassen.

Ebenso verzichte ich auf eine Wiedergabe unserer chirurgischen Erfahrungen am Tier, die übrigens Herr Geheimrat v. MIKULICZ in No. 15 und 16 der Deutschen Medizinischen Wochenschrift kurz besprochen hat. Wenn wir erst Erfahrungen am Menschen<sup>1)</sup> haben

---

1) Herr Prof. v. MIKULICZ hat bis jetzt 10 Fälle in der Kammer operiert.  
Mittell. u. d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. XIII. Bd.

werden, so soll auch die rein praktisch chirurgische Seite berücksichtigt werden.

Ich schließe mit dem Wunsche, daß meine Untersuchungen von möglichst vielen anderen nachgeprüft bzw. erweitert werden. Es war im Anfang meine Absicht, alle sich ergebenden Fragen experimentell zu untersuchen und möglichst vollständig dieses neue Gebiet zu behandeln. Darauf habe ich verzichten müssen, einmal weil ich damit die vorhergehende Abhandlung noch weiter hätte hinausschieben müssen, hauptsächlich aber deshalb, weil einer allein wohl kaum dieser Arbeit gewachsen ist, andererseits man auch wünschen muß, daß möglichst von verschiedenen Seiten die Untersuchungen vorgenommen werden. Den Herren, die mit großer Ausdauer bei meinen Versuchen assistierten, den Kollegen von der Klinik, Herren Dr. GOEBEL und ANSCHÜTZ, und ganz besonders Herrn Dr. HARMS danke ich auch hier. Daß ich die Arbeit ausschließlich der Anregung des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ verdanke und sie nur durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Geh.-Rat FILEHNE zu Ende führen konnte, habe ich schon in meiner vorläufigen Mitteilung betont. Auch an dieser Stelle danke ich den Herren dafür. Schließlich möchte ich noch die Ausdauer anerkennen, mit der der Mechaniker des pharmakologischen Institutes, Herr KLAPPER, mich während des Winters bei dem technischen Teile der Arbeit unterstützte.

---

### Literatur

der im Texte nicht näher angegebenen Arbeiten.

- 1) ARON, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. VIRCHOWS Arch., Bd. 145.
- 2) BARDENHEUER, Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte, Hamburg 1901.
- 3) BARDENHEUER-ARNOLD, Ein Fall von Pneumothorax wegen Fremdkörper, ehe Eiterung eingetreten. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 4, 1899, 3. Heft.
- 4) BLUMENTHAL, Experimentelle Untersuchungen über den Lungengaswechsel bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ges. Arb. a. d. med. Klinik zu Dorpat, Wiesbaden 1893.
- 5) BÜDINGEN, Experimentelle Untersuchungen der normalen und pathologisch beeinflussten Druckschwankungen im Brustkasten. Arch. f. exp. Patholog., Bd. 39, p. 245.
- 6) ENDERLEN, Ein Beitrag zur Chirurgie des hinteren Mediastinums. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 61.

- 7) GARRE u. SULTAN, Kritischer Bericht über 20 Lungenoperationen aus der Rostocker und Königsberger Klinik. Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 32.
- 8) GILBERT et ROGER, Étude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale. Rev. de méd., No. 233, Nov. 12, p. 122.
- 9) GUTTMANN, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Respiration. VIRCHOWS Arch., Bd. 39, p. 115 ff.
- 10) HERMANN, Handbuch der Physiologie.
- 11) — Lehrbuch der Physiologie.
- 12) HNÁTEK, Untersuchungen über die Störungen des Blutkreislaufes und der Atmung beim Pneumothorax. Allg. Wien. med. Ztg., 1898, p. 267, 279, 301, 313.
- 13) KELLING, Zur Technik der intrapleurale Oesophagusresektion. Centralblatt f. Chir., 1904, No. 20.
- 14) KOENIG, FR., Lungenchirurgie. Handbuch der praktischen Medizin, Bd. 1, 1898.
- 15) KORTEWEG, Fremdkörper in der Lunge. Weekblad van het Nederl. Tydschr. voor Geneeskunde, No. 22, ref. Münch. med. Wochenschr., Bd. 4, 1902.
- 16) KREHL, Physiologische Pathologie.
- 17) KREPS, Ueber die Atmungsbewegungen bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Ges. Arb. a. d. med. Klinik zu Dorpat, 1898, p. 413.
- 18) LEICHTENSTERN, Ueber den Pneumothorax. Zeitschr. f. Biol., Bd. 7, p. 197.
- 19) LIEVEN, Ueber den Blutdruck bei den verschiedenen Formen des Pneumothorax. Diss. Dorpat (Karow), 1898.
- 20) LENHARTZ, Die übrigen Krankheiten der Lunge. Handbuch der praktischen Medizin, 1898.
- 21) MÜLLER, W., Thorax-Lungenresektionen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 37.
- 22) MATAS, R., On the management of acute traumatic pneumothorax. Ann. of surg., Vol. 29, 1894.
- 23) QUINCKE, Ueber die Pneumotomie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med., u. Chir., 1896.
- 24) RECLUS, La chirurgie du poumon. Rev. de chir., 1895.
- 25) REINEBOTH, Experimentelle Studien über die Wiederausdehnung der Lunge bei offener Brusthöhle. Habilitationsschrift Halle, 1897.
- 26) — Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura infolge von Abkühlung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 65, p. 63.
- 27) RODET et POURRAT, Recherches expérimentales sur le pneumothorax par plaie pénétrante de la poitrine. Arch. de physiolog. mom. et patholog., 1892.
- 28) SACKUR, Zur Lehre vom Pneumothorax. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29, I u. II.
- 29) — Weiteres zur Lehre vom Pneumothorax. VIRCHOWS Arch., Bd. 150.
- 30) SEHRWALD, Zum Atmungsmechanismus beim offenen Pneumothorax. Dtsch. med. Wochenschr., Bd. 19, 1889.
- 31) TAUTZK, Ueber den Einfluß der Lungen vagusfasern auf die künstliche Atmung. Ung. Arch. f. Med., Bd. 1. p. 397—404.

- 32) TUFFIER et HALLION, Opérations intrathoraciques avec respiratoire artificielle par insufflation. Compt. rend. Soc. de Biol., 21. Nov. 1896, p. 951.
  - 33) — Etude expérimentale sur la chirurgie du poumon. Sur les effets circulatoires de la respiratoire artificielle par insufflation et de l'insufflation maintenue du poumon. Ebenda, 12. Dez. 1896, p. 1047.
  - 34) — Sur la régulation de la pression intra-bronchique et de la narcose dans la respiratoire artificielle par l'insufflation. Ebenda, 19. Dez. 1896, p. 1086.
  - 35) WALDENBURG, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Zirkulationsstörungen. Berl. klin. Wochenschr., 1873, No. 46 u. 47.
  - 36) WEIL, Zur Lehre vom Pneumothorax. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 25.
-

Nachdruck verboten.

## XVIII.

# Die Ausschaltung der Pneumothoraxfolgen mit Hilfe des Ueberdruckverfahrens<sup>1)</sup>.

Von

**Dr. L. Brauer,**

a. o. Professor in Heidelberg.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Im Centralblatt für Chirurgie, 1904, Heft 6, gab SAUERBRUCH ein Verfahren zur Ausschaltung der schädlichen Wirkungen des Pneumothorax bei intrathorakalen Operationen bekannt. Der Autor bemühte sich, da die bisher üblichen Methoden der künstlichen Atmung sich als unzulänglich erwiesen hatten, die schädlichen Folgen des atmosphärischen Druckes auf der Lungenaußenfläche dadurch auszuschalten, daß er einen entsprechenden negativen Druck in demjenigen Teile des Operationsraumes herstellte, mit welchem die zu eröffnende Pleurahöhle in offene Verbindung zu treten hat. Zunächst konstruierte SAUERBRUCH, wie er berichtet, einen primitiven Apparat, welcher diesen Anforderungen gerecht wurde. Nach günstigen Erfahrungen bei diesem Vorgehen kam der Autor dann zur Konstruktion einer größeren Kammer, welche einem Operationstische sowie zwei Operateuren Platz bot. Dieser Kammer wurde das Tier resp. der Mensch so eingedichtet, daß der Thorax innerhalb, der Kopf außerhalb derselben sich befand.

Die Herstellung einer gewissen Luftverdünnung in der Kammer, welche die Insassen in keiner Weise belästigte, ermöglichte es, die

---

1) In meinem Aufsätze „Ueber Operationen in der Brusthöhle mit Hilfe der SAUERBRUCHSchen Kammer“ in No. 15 u. 16 der Dtsch. med. Wochenschrift 1904 habe ich der Prioritätsfrage Erwähnung getan, welche zwischen Herrn Dr. SAUERBRUCH und Herrn Prof. BRAUER bezüglich des Ueberdruckverfahrens, d. h. der Umkehrung des ursprünglich SAUERBRUCHSchen Verfahrens, entstanden ist. Ich benutze gern diese Gelegenheit, um ausdrücklich hervorzuheben, daß durch die uns gegebenen Aufklärungen einwandfrei dargelegt ist, daß Herr Prof. BRAUER ganz unabhängig und ohne von unseren dahingehenden Versuchen Kenntnis zu haben, auf die Idee des Ueberdruckverfahrens gekommen ist und dieselbe technisch durchzuführen unternommen hat. Es ist kein Zweifel, daß, wenn sich das Ueberdruckverfahren nicht nur im Tierexperiment, sondern auch für den Menschen bewähren sollte, dies eine wesentliche technische Vereinfachung der ganzen Methode bedeuten würde.

v. MIKULICZ.

Lungen, auf deren Innenfläche der gewöhnliche atmosphärische Druck lastete, gebläht zu erhalten.

Die Erfolge, die SAUERBRUCH mit diesem Verfahren erzielte, mußten nicht nur den Chirurgen, der von dieser Methode eine wesentliche Förderung des chirurgischen Vorgehens erhoffen durfte, aufs äußerste fesseln, sondern auch die Aufmerksamkeit des internen Mediziners speziell im Hinblick auf experimentell pathologische Untersuchungen erregen.

Die Schwierigkeit des Verfahrens, wie SAUERBRUCH es in seiner ursprünglichen Publikation angab, lag nun in der Herstellung der genannten Kammer, welche es ermöglichte, unter Anwendung eines gewissen Unterdruckes die Lungen gebläht zu erhalten, ganz abgesehen von den kleineren Belästigungen, über die SAUERBRUCH selbst berichtete und welche selbstverständlich als sekundär leicht in den Kauf zu nehmen wären. Die Notwendigkeit einer solchen Kammer hätte es wohl den meisten Physiologen unmöglich gemacht, das an sich so einleuchtende Verfahren zur Anwendung zu bringen. So suchte ich denn den eigenartigen Gedankengang SAUERBRUCHS in veränderter Weise zu technischer Ausführung zu bringen<sup>1)</sup>.

Das prinzipiell eigenartige dessen, was SAUERBRUCH in der oben genannten Publikation brachte, lag in folgendem:

Mit Hilfe der Kammer wurde eine konstante Druckdifferenz zwischen Außen- und Innenfläche der Lungen hergestellt; hierdurch wurden die Lungen in demjenigen Dehnungszustande erhalten, welcher ihnen unter normalen Verhältnissen durch die Elastizität der Thoraxwand aufgezungen wird. Es blieb ferner dem Vermögen des Tieres durchaus anheimgestellt, Modus und Schnelligkeit der Atmung selbst zu regulieren.

Diese beiden Bedingungen glaubte ich nun auch dadurch erfüllen zu können, daß ich die konstante Druckdifferenz mittels intrabronchialer Druckerhöhung<sup>2)</sup> herstellte.

SAUERBRUCH<sup>3)</sup> hatte, wie sich später herausstellte, gleichfalls, und zwar vor mir, mit Ueberdruck Versuche angestellt; er hatte auch im Verein mit MIKULICZ einen weiteren Ausbau dieses Vorgehens in Ueberlegung gezogen, dieses aber im wesentlichen deswegen nicht getan, weil er nach seinen Studien über das Verfahren die Anwendung des Ueberdruckes nicht für so unbedenklich hielt, wie das Unterdruckverfahren. „Es kommt — so heißt es in der Publikation von MIKULICZ<sup>4)</sup> — zwar dabei nicht zu den hohen Druckwerten, wie sie bei der Ent-

1) BRAUER und PETERSEN, Ueber eine wesentliche Vereinfachung der künstlichen Atmung nach SAUERBRUCH, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 41, 1904, Heft 4.

2) Ueber die bisherigen Versuche, die künstliche Atmung der Physiologen (rhythmische Aufblähung der Lungen) am Menschen zu verwenden; siehe bei GARRE und QUINCKE, Grundriß der Lungenchirurgie, p. 45 ff.

3) Centralbl. f. Chir., 1904, No. 14.

4) Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 15, p. 530.



stehung der verschiedenen Luftdruckerkrankungen in den Caissons beobachtet werden. Trotzdem ist es denkbar, daß durch einen schon geringen Druck in den Atemwegen, zumal bei dem tief narkotisierten Patienten Zirkulationsstörungen (namentlich in den Lungen) leichter ent-

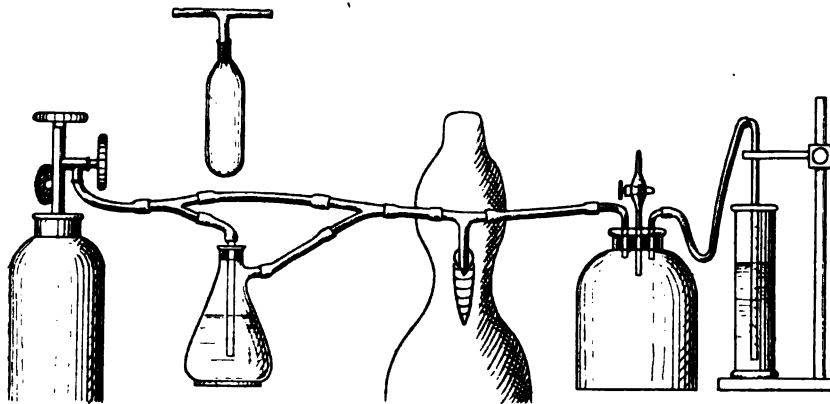


Fig. 1.

stehen als beim Unterdruckverfahren. Sicher folgt ein Sinken des arteriellen Blutdruckes und eine Steigerung des Körpervenendruckes.“ (Siehe hierzu meine Ausführungen p. 488 ff.)

Das Verfahren, welches ich<sup>1)</sup> bei der Anwendung des Ueberdruckes zunächst einschlug und das sich zu Zwecken der experimentellen Pathologie mir und anderen vielfach bewährt hat, war das folgende (cf. Fig. 1):

1) In der Münch. med. Wochenschr., 1904, p. 1172, findet sich eine Diskussionsbemerkung von KELLING, in welcher dieser Autor sagt, er habe schon vor 2 Jahren Versuche über die Chirurgie der Speiseröhre gemacht und ein Verfahren der künstlichen Atmung ausgearbeitet, welches im Prinzip dem Verfahren von BRAUER und PETERSEN gleicht.

Die diesbezügliche Notiz selbst lautet: Münch. med. Wochenschr., 1903, p. 310: „Was die Frage der Zugänglichmachung des hinteren Mediastinums anlangt, so halte er (KELLING) nach eigenen Operationen am Tiere dieselbe technisch zwar für ausführbar, günstige Resultate aber durch die stets eintretenden Infektionen für ausgeschlossen. Infolge der Ansaugung des Gewebes während der Inspiration ist ein Scheitern des Erfolges unausbleiblich. Nur zwei Wege gibt es, den tödlichen Ausgang durch Infektion zu verhüten: 1) durch Einatmung komprimierter Luft und Expiration gegen Widerstand, und 2) durch Aspirationsdrainage.“

Im Centralbl. f. Chir., 1904, No. 20, schreibt KELLING: „... bei Operationen im Mediastinum dürfe kein negativer Druck vorhanden sein. Es müsse im Gegenteil Ueberdruck vorhanden sein, damit die Lymphe von den Wundflächen, anstatt angesaugt zu werden, abströmt. Zu diesem Zwecke müsse die künstliche Atmung so eingerichtet sein, daß bei ihr gegenüber der gewöhnlichen künstlichen Atmung der Physiologen nicht nur komprimierte Luft eingeblasen wird, sondern auch die Expiration gegen Widerstand erfolgt. Ich (KELLING) hatte zu diesem Zwecke eine kleine Kammer benützt mit Ventil und Manometer, welche mit der Trachea durch eine Tamponkante luftdicht verbunden wurde. Es ist ganz das-

Eine Sauerstoffbombe mit Reduktionsventil liefert in bequemster Weise die nötige Atemluft und den erforderlichen Druck; daß auch eine Druckluftquelle, z. B. ein Wasserstrahlgebläse, sich verwenden läßt, ist selbstverständlich. Die Luftleitung geht von hier zunächst an ein Y-Rohr und von diesem entweder direkt an ein zweites Y-Rohr oder durch eine Aetherflasche hindurch und erst von hier aus zu dem zweiten die Leitungen wieder vereinenden Y-Rohr. Klemmen gestatten es, der Atemluft entweder den direkten Weg oder den Weg durch die Aetherflasche vorzuschreiben. Wir haben hier also den bekannten Narkoseapparat vor uns. Nach Passage dieser Doppelleitung tritt die Luft an eine T-förmige Trachealkanüle. Diese Kanüle ist so zu gestalten, daß die senkrechte Abzweigung, welche in die Trachea eingebunden wird, möglichst kurz ist; das quer verlaufende Rohr ist der Weite der ganzen Leitung entsprechend zu wählen. Es ist empfehlenswert, sich im Laboratorium eine größere Anzahl derartiger Kanülen bereit zu halten mit verschiedenem Kaliber des Trachealteiles, so daß man, je nachdem man an Hunden, Katzen oder Kaninchen arbeiten will, stets die passende Stärke zur Hand hat. Das eigentliche Trachealstück ist möglichst kurz zu halten, damit das Tier, welches bei bestimmten Experimenten, speziell bei Ausschaltung größerer Brustwandpartien nur ein geringes Atemvolumen zur Verfügung hat, dieses nach Möglichkeit ausnutzen kann und nicht eine allzu große Luftmenge in dem Kanülenstück nutzlos hin- und herschieben hat. Das Lumen der ganzen Luftleitung ist nicht zu eng zu nehmen; bis jetzt hat sich ein Querschnitt von 1 cm als brauchbar erwiesen. Unter Umständen aber dürfte es angezeigt sein, das Leitungsrohr noch weiter zu wählen, damit in demselben für den Luftstrom keinerlei Hindernis gegeben ist. Es ist dieses wichtig zwecks Erhaltung eines möglichst konstanten Druckes in der Leitung. Diesem letztgenannten Zwecke dient auch ein hinter die Kanüle geschalteter Ballon. Ich wählte hierzu große Flaschen, gelegentlich z. B. einen alten Aetherballon. Es bestand hierbei die Absicht, den Kubikinhalt des ganzen Systems nach Möglichkeit zu vergrößern, damit die Druckschwankungen, welche in dem System durch die Atembewegungen des Tieres hervorgerufen werden, einen Ausgleich erfahren. Dem Ballon wurde ein Glashahn aufgesetzt, der es ermöglichte, interkurrent nach Belieben den Druck im System zum Absinken zu bringen. Es hat sich dieses Vorgehen

---

selbe Prinzip, welches, nur im Detail verändert, BRAUER und PETERSEN neuerdings angegeben haben.“

Es dürfte zur Klärung der Sachlage genügen, die Ausführungen KELLINGS in dieser einfachen Weise einander gegenüber zu stellen; das Ziel, welches Herr KELLING verfolgte, sowie die Art seines Vorgehens — so weit dasselbe nach den kurzen Darlegungen des Autors überhaupt zu verstehen ist — haben gar nichts mit dem von mir beschriebenen Ueberdruckverfahren zu tun.

mehrfach als nützlich erwiesen. Es ist möglich, auf diese Weise temporären Lungenkollaps zu erzielen und nun an den Lungen selber oder an der Hinterfläche derselben gewisse Eingriffe vorzunehmen, z. B. das Aufsuchen der im Mediastinum verlaufenden Nerven oder das Abklemmen einzelner Lungenlappen an ihrer Wurzel etc. Ein Schluß des Hahnes setzt das System rasch wieder unter den früheren Druck und bringt die Lunge wieder auf das gewünschte Volumen. Die Tiere vertragen einen derartigen passageren Lungenkollaps sehr gut, vorausgesetzt, daß derselbe nicht allzulange anhält.

Neuerdings habe ich an Stelle des Ballons mehrfach folgende Einrichtung verwandt<sup>1)</sup>. In die Leitung wird ein T-Rohr eingeschaltet und an dem freien Schenkel desselben ein sogenannter Belastungscondom der Gynäkologen aufgebunden, d. h. ein starkwandiger, ziemlich großer Gummicondom. Mit Zunahme des Druckes bläht sich der Condom, er folgt sehr gut allen Druckschwankungen und trägt vermöge seiner Elastizität sehr viel dazu bei, den Druck im System konstant zu erhalten, wovon man sich durch Anschaltung eines Manometers leicht überzeugen kann. Außerdem ist das Verhalten dieses Condoms insofern instruktiv, als man an den Pulsationen desselben das Einsetzen einer Atembewegung sieht und ein Urteil über die Größe derselben hat. Es dürfte somit im ganzen zweckmäßiger sein, den umständlichen Ballon, wie er sich noch auf der Figur findet, durch einen derartigen Condom zu ersetzen; es ist auch sehr wohl möglich, mit Hilfe desselben Registrierungen der Atem- und Herzbewegungen vorzunehmen, nur muß man, falls man dieses zu tun beabsichtigt, ein Druckventil verwenden, welches der Luft einen kontinuierlichen Abstrom gestattet. Das Wasserdruckventil läßt die Luft in Blasen brodelnd übertreten und die hierdurch bedingten geringen Druckschwankungen genügen schon, um den Gummiballon pulsieren zu lassen. Darüber, daß ein derartiger elastischer Apparat den Druck konstanter erhält als die größere Luftmenge in der Flasche, kann wohl kaum ein Zweifel bestehen. Von diesem druckregulierenden Apparat tritt dann die Leitung zu einem einfachen Wassermanometer, d. h. einem Glasrohr, das in einem Standgefäß unter Wasser getaucht ist und in bestimmter Lage durch ein Stativ fixiert wird. Im allgemeinen habe ich mit Hilfe dieses Wassermanometers, das zugleich als Druckventil der verbrauchten Luft den Austritt gestattet, den Druck im System auf etwa 10 cm Wasser erhalten. In dem ganzen System Ventile und Klappen anzubringen, die dem Luftstrom einen bestimmten Weg vorschreiben, halte ich für überflüssig, wenn nicht gar für verkehrt. Es würde hierdurch 1) nur wenig Nutzen geschaffen werden und 2) gar zu leicht bewirkt, daß bei extremen In- oder Expirationsbewegungen Druckdifferenzen im System entständen, die dem Grundprinzip, der konstanten Drucker-

1) cf. die Nebenzeichnung auf Fig. 1.

haltung, entgegenwirken würden. Ueberflüssig ist die Einrichtung deswegen, weil es ja so wie so notwendig ist, daß stets neue atembare Luft zuströmt; diese schafft dann die verbrauchte Luft fort. Im allgemeinen genügt es, bei Hunden 2—3 l Sauerstoff pro Minute durchperlen zu lassen, vorausgesetzt, daß die Tiere Pneumothorax haben. Legt man das System dem Tiere an, bevor ein Pneumothorax gesetzt wurde, so sieht man, speziell wenn die Narkose eine schlechte ist und das Tier infolgedessen sehr erregte Atembewegungen macht, daß die kleinere Luftmenge im Zustrom nicht genügt. Das Tier saugt unter diesen Verhältnissen dem System eine viel zu große Luftmenge durch die Inspiration ab, es treten sehr ausgesprochene Druckschwankungen im System auf, die ihrerseits wieder Dyspnoe bedingen können. Es ist daher alsdann besser, eine größere Menge Sauerstoff zutreten zu lassen.

Im allgemeinen wird es sich empfehlen, alle vorbereitenden Maßnahmen und Operationen an den Tieren vor Anlegung des Ueberdrucksystems auszuführen und das letztere erst dann anzubringen, wenn der Pneumothorax tatsächlich droht. Notwendig ist letzteres Vorgehen aber nicht.

Die Tracheotomie ist durch Längsschnitt in die Trachea vorzunehmen, und die Kanüle, welche eine Olive trägt, alsdann mit breiterem Bande der Trachea einzubinden, damit eine möglichst geringe Verletzung der Trachea stattfindet. Je passender das Trachealende für die Trachea ist, um so geringfügiger sind Schädigungen, die von dem eingelegten Rohr abhängen. Bei vorsichtigem Vorgehen läßt sich nachher die Trachealwunde wieder nähen und bedingt in den meisten Fällen für das Tier keine Schädigung. Bei der geschilderten Anordnung fallen die großen Druckschwankungen im Bronchialbaum, wie sie bei den bisher üblichen Methoden der künstlichen Atmung erzeugt wurden, fort und damit auch die Infektionsgefahr, die mit letzterem Vorgehen verbunden war. Die geschilderte Anordnung hat der Anwendung der Kammer gegenüber zunächst den Vorteil großer Einfachheit und Billigkeit; sie gestattet zudem, das Tier im ganzen zu übersehen, die Halsgefäße zu entsprechenden Versuchen zu verwenden etc.

Ich glaube wohl, daß diese Versuchsanordnung sich zu einem typischen Laboratoriumsversuch entwickeln wird, da sie es ermöglicht, nicht nur bei experimentellen Arbeiten, sondern auch bei physiologischen Demonstrationen die verschiedenartigsten Versuche am Zirkulationsapparat und Respirationsystem auszuführen, ohne die vielen Unbequemlichkeiten der künstlichen Atmung und die dabei oft nötige Kurarisierung.

An die Frage, wie bei diesem Vorgehen die Ventilation der Lunge zu stande kommt, bin ich zunächst nicht herangetreten, da ich die angekündigten Untersuchungen SAUERBRUCHS über diesen Gegenstand abwarten wollte. An dieser Stelle möchte ich mich nur darüber äußern, ob in der Wirkung auf den Zirkulations- und Respirationsapparat zwischen

dem Vorgehen, wie es SAUERBRUCH in seiner ursprünglichen Publikation empfahl, und dem, welches ich eben schilderte, ein wesentlicher Unterschied besteht.

Meines Erachtens nach besteht ein solcher Unterschied nicht; sobald Pneumothorax besteht, sind die beiden Verfahren *ceteris paribus* absolut wesensgleich. Es liegt alsdann in beiden Fällen, wenn ich so sagen darf, die Lunge auf einem Luftpolster auf und wird von diesem gebläht erhalten; es ist in beiden Fällen die Druckdifferenz auf Außen- und Innenfläche der Lunge, die diesen Effekt hervorbringt, und es kommt tatsächlich auf das gleiche heraus, ob diese Druckdifferenz erzielt wird durch Steigerung des Innendruckes oder Verminderung des Außendruckes auf den Lungen. In beiden Fällen ist es ein auf die Innenfläche der Lungen ausgeübter Druck, der dieselbe gespannt erhält. Ganz anders liegen naturgemäß die Dinge dann, wenn unter normalen Verhältnissen der Pleuraraum beiderseits geschlossen ist (siehe hierzu die gewichtigen Ausführungen TENDELOOS).

Der sogenannte negative Druck nach DONDERS stellt keine reale Saugwirkung auf die Lungenoberfläche dar, wie dieses bei Anwendung des Unterdruckverfahrens von SAUERBRUCH der Fall ist; unter normalen Verhältnissen klebt vielmehr die Lunge dem Thoraxinnenraum an. Es ist die Adhäsion, die Kapillarität des Pleuraraumes, die die Lunge an ihrer Stelle erhält; der „negative Druck“ nach DONDERS ist ein virtueller Faktor, der erst dann real zu Tage tritt, wenn zwischen die beiden Serosablätter Luft eintritt; somit wird unter normalen Verhältnissen die Lungenelastizität nicht durch ein Drücken der Luft auf die Innenfläche der Lungen überwunden, sondern durch die Elastizität des Thorax. Es sind die beiden Größen: Zug der Lunge nach innen, Zug des Thorax nach außen, im Gleichgewicht; die „Dehnungsgrößen“ der beiden Faktoren sind einander gleich, nur tragen sie umgekehrte Vorzeichen. Es ist somit unter normalen Verhältnissen nicht ein Luftpolster derjenige Faktor, welcher die Lunge trägt, sondern es ist eine direkte Spannung des Lungengewebes durch die eben genannte Adhäsion dieser dehnende Faktor. Diese Verhältnisse sind wohl zu merken, denn sie sind von ausschlaggebender prinzipieller Bedeutung. Sobald wir einen Pneumothorax setzen, durchbrechen wir diese Relation der Kräfte; wir schaffen alsdann — mögen wir Unter- oder Ueberdruckverfahren anwenden — beide Male einen prinzipiell anders gearteten Zustand, ein durchaus anders geartetes Moment für die Erhaltung des normalen Lungenvolumens. Bei Ueberdruckverfahren, sowie bei Unterdruck lastet die Lungenelastizität auf der Innenluft in den Bronchien, welche unter höherer Spannung steht als die Luft auf der Außenfläche der Lunge. Ob nun, um Beispiele zu wählen, diese Druckdifferenz 760—768 oder 752—760 lautet, ist prinzipiell und praktisch vollkommen gleichgültig.

Der Einfluß, den die Saugung im normalen Thorax auf die Zirkulation

ausübt, fällt bei doppelseitigem Pneumothorax in beiden Fällen gleichmäßig aus. SAUERBRUCH hat die Angabe gemacht, daß in seiner Kammer dieser Ausfall der Thoraxsaugung dadurch paralysiert werden könne, daß man auf Bauch und Beine des zu Operierenden den normalen Atmosphärendruck lasten läßt und nur den eigentlichen Thoraxraum der Druckverminderung aussetzt. Zweifellos erfüllt dieses Vorgehen die Voraussetzung insofern, als dadurch die Körper- und Bauchvenen unter einen Druck gesetzt werden, der entsprechend höher ist als der Druck, welcher auf den intrathorakalen Teilen des Zirkulationsapparates lastet. Sollte die Erhaltung dieser Druckdifferenz sich praktisch als notwendig erweisen oder bei theoretischen Versuchen wünschenswert sein, so ist dies natürlich in durchaus analoger Weise auch bei dem Ueberdruckverfahren zu erreichen; man braucht nur den Bauch und die Beine des Patienten unter denselben erhöhten Druck setzen, den man auf der Innenfläche der Lungen zur Anwendung bringt. Dann haben wir auch in diesem Punkte bei beiden Verfahren die gleichen Verhältnisse.

Das Resultat dieser Ueberlegung führt also dahin, daß sowohl Unterwie Ueberdruckverfahren für die Zirkulation in den Lungen nicht mehr die normalen Verhältnisse belassen, daß in beiden Fällen Verhältnisse gesetzt werden, wie wir sie bei einer leichten Aufblähung der Lungen zu erwarten haben, daß daher in beiden Fällen das Kapillarsystem der Lungen einer geringen Druckwirkung ausgesetzt wird, die diesem Kapillarsystem bei erhaltenem Thorax nicht zugemutet wird. Beide Verfahren stellen somit leicht pathologische Verhältnisse her. Unter sich aber sind sie bei doppelseitigem Pneumothorax absolut wesensgleich.

Es ist aus verschiedenen Gründen von der Hand zu weisen, daß durch die leichte Drucksteigerung, welche bei beiden Verfahren auf der Innenfläche der Lungen lastet, eine irgendwie nennenswerte Behinderung der Zirkulation eintritt. Das Zirkulationssystem verfügt über derartige Ausgleichsvorrichtungen, daß ein Einfluß dieser Spannungsänderung auf die Zirkulation und den Blutdruck von vornherein auszuschließen ist. Wie aus zahlreichen bekannten Tierexperimenten hervorgeht, sind beide Herzventrikel im stande, sich einer vermehrten Arbeitsleistung ohne weiteres anzupassen; der linke Ventrikel hat außerdem, wie durch die Versuche von GOLTZ und GAULE<sup>1)</sup> und vielen anderen außer allem Zweifel sichergestellt ist, die Fähigkeit einer so beträchtlichen Ansaugung, daß derselbe ohne weiteres im stande ist, den Ausfall derjenigen Förderung, die der Zirkulation sonst durch die Spannungsverhältnisse im Thorax zu Teil wurde, auszugleichen. Immerhin ist die geringfügige Drucksteigerung von 8—12 mm Hg, welche nötig ist, um den Lungenkollaps bei Ueber- oder Unterdruck zu verhüten, für den rechten Ventrikel und für die Zirkulation in

---

1) Siehe die ausführliche Bearbeitung dieser Fragen durch E. EBSTEIN, Ueber die Diastole des Herzens, *Ergeb. d. Phys.*, 1904.

den Lungen so gut wie bedeutungslos. Die beste Orientierung in dieser Frage ist einerseits aus der zusammenfassenden Arbeit von DE JAGER<sup>1)</sup> zu entnehmen, andererseits aus den Arbeiten von LICHTHEIM<sup>2)</sup> und neuerdings TIGERSTEDT<sup>3)</sup>. Die Arbeit DE JAGERS beschäftigt sich mit der Frage, inwieweit die Durchströmungsmöglichkeit der toten Lunge durch Lungenkollaps und durch verschiedene Grade von Lungenblähung beeinflusst wird. Der Autor kommt zu dem Resultate, daß bei stärkerer Lungenblähung (etwa das 2–4-fache des Druckes, den wir bei unseren Versuchen benötigen) die Durchströmungsgeschwindigkeit in den Lungen abnimmt, daß dagegen geringere Druckwerte dieselbe eher fördern insofern, als die total kollabierte Lunge dem Blutstrom nicht unbeträchtliche Widerstände bietet. Ist diesen Untersuchungen zweifellos eine gewisse Bedeutung für die uns hier interessierende Frage beizumessen, so dürfen dieselben auf der anderen Seite nicht überschätzt werden, denn die Verhältnisse sind in vivo doch wohl andere als in diesen toten Lungen. Daß starke Blähungsgrade die Zirkulation in den Lungen auf das Schwerste schädigen, darüber kann natürlich gar kein Zweifel sein, ist es doch sogar möglich, wie aus den Untersuchungen von TIGERSTEDT und anderen hervorgeht, auf diese Weise eine Zirkulationshemmung zu bewirken.

Viel bedeutungsvoller sind für die hier obwaltenden Verhältnisse die bekannten Untersuchungen von LICHTHEIM, dessen Ergebnisse von TIGERSTEDT bestätigt wurden. Aus beiden Untersuchungsreihen geht hervor, daß die Strombahn in den Lungen beträchtlich eingengt werden kann, ohne daß dadurch für die Zirkulation nennenswerte Hemmnisse entstehen; selbst die Ausschaltung einer ganzen Lunge mutet dem rechten Ventrikel gar keine oder doch nur eine minimale Arbeitsvermehrung zu (TIGERSTEDT, p. 273). Auch die Einengung der Strombahn, welche durch Zusammenfallen der einen (linken) Lunge hervorgerufen wird, verursacht in der Regel keine wesentliche Abnahme oder Zunahme des Blutdruckes in den großen Gefäßen. Die weitgehende Anpassungsfähigkeit des Kreislaufapparates an Hemmnisse, welche in den kleinen Kreislauf eingeschaltet werden, ist nach den genannten Arbeiten eine sehr große, und dürften diese Resultate wohl auch dem Chirurgen, der an den Lungen zu operieren gedenkt, der z. B. ganze Lungenlappen zu resezieren versucht, von größter Wichtigkeit sein. Wie leicht wenigstens im Tierexperiment die Ausschaltung einzelner Lungenlappen vorzunehmen ist, davon kann man sich leicht überzeugen; man kann z. B. bei Anwendung des Ueberdruckverfahrens, wie schon oben erwähnt, den

1) DE JAGER, Ueber den Blutstrom in den Lungen, PFLÜGERS Arch., Bd. 20, 1879, p. 426.

2) LICHTHEIM, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluß auf den Blutdruck, Berlin, 1876.

3) TIGERSTEDT, Ueber den Lungenkreislauf, Skand. Arch. f. Phys., Bd. 14, 1903, p. 259.

Druck im ganzen System abfallen lassen, auf diese Weise passageren Lungenkollaps erzielen und den einen oder anderen kollabierten Lungenlappen an der Wurzel abklemmen (PETERSEN) und alsdann durch erneute Druckerhöhung die übrigen Lungenlappen rasch wieder zur Entfaltung bringen.

Eine weitere Frage ist die, ob bei einseitigem Pneumothorax zwischen Ueber- und Unterdruckverfahren ein wesentlicher Unterschied besteht. Es ist von SAUERBRUCH auf dem Chirurgenkongreß dem Ueberdruckverfahren entgegengehalten worden, daß bei einseitigem Pneumothorax durch den Ueberdruck die nicht freiliegende Lunge übermäßig gebläht werde und daß durch diesen vermehrten Druck auf der Innenfläche eine Behinderung der Zirkulation bewirkt werde.

Zunächst ist demgegenüber nochmals auf das hinzuweisen, was soeben als Resultat der LICHTHEIMSchen und TIGERSTEDTSchen Untersuchungen betont worden ist, daß selbst Einengungen des kleinen Kreislaufes — die weit das Maß dessen übertreffen, was durch das Ueberdruckverfahren bedingt wird — ohne Schwierigkeiten überwunden werden, so daß eine derartige Vermehrung des Druckes von 8—12 mm Hg auf das Kapillarsystem einer Lunge bedeutungslos ist; tagtäglich haben wir beim Singen, Pressen, Blasen von Instrumenten u. s. w. weit höhere Druckwerte der Lungeninnenluft zu überwinden. Das wesentlichste für die gegenseitige Bewertung von Ueber- und Unterdruckverfahren bei einseitigem Pneumothorax liegt aber in folgendem: Es wurde vorhin schon ausführlich dargelegt, und es sei für diejenigen, welche sich mit diesen Dingen eingehender beschäftigen wollen, zudem noch auf die wichtigen Ausführungen TENDELOOS<sup>1)</sup> verwiesen, daß wir zwischen Lungen- und Thoraxelastizität eine Gleichgewichtslage annehmen haben und daß daher die Beeinflussung einer dieser beiden Elastizitätsgrößen auch in gleichem Maße die andere Größe beeinflussen muß. Wird eine Thoraxhälfte unter eine Druckerniedrigung von 10 cm H<sub>2</sub>O gebracht, so wird durch diese Druckerniedrigung auf diese Thoraxhälfte eine recht beträchtliche Zugwirkung ausgeübt. Nehmen wir z. B. als Höhe der Thorax 30 cm an und als Umfang der einen Thoraxhälfte 50 cm, so hätten wir, da auf jedem Quadratdecimeter bei 10 cm Wasserdruckerniedrigung ein Kilo zieht, 15 kg Zug auf diese betreffende Thoraxhälfte ausgeübt. Es wird somit die Dehnungsgröße des Thorax beträchtlich vermindert, der Thorax wird sich erweitern. Bei dem Ueberdruckverfahren haben wir auf der Innenfläche der Lungen eine entsprechende Drucksteigerung, durch diese Drucksteigerung wird die elastische Kraft der Lunge in gewissen Grenzen paralytisch. Dementsprechend wird hier ein Teil desjenigen Zuges fortfallen, den die Lungenelastizität sonst auf den Thorax ausübt. Es wird daher auch in diesem

1) TENDELOO, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. BERGMANN, 1902 u. 1903.



Falle die Dehnungsgröße des Thorax kleiner werden, d. h. die betreffende Thoraxhälfte erweitert sich um ein gewisses Maß und zwar so lange, bis diese Thoraxhälfte wieder ins Gleichgewicht kommt zu der restierenden Spannung im Lungengewebe. Wir sehen also auch hier Ueber- und Unterdruckverfahren nicht wesentlich von einander unterschieden.

Endlich sei an das Folgende erinnert. Bei doppelseitigem, ziemlich ausgedehntem Pneumothorax, bei welchem bei Unter-, sowie bei Ueberdruck das Gesamtemvolumen beträchtlich beschränkt ist, finden wir trotzdem noch eine zur Erhaltung des Lebens vollkommen genügende Ventilation der Lungen. Bei einseitigem Pneumothorax liegen die Verhältnisse an sich aber viel günstiger, insofern, als die nicht freigelegte Lunge viel ausgedehnter ventiliert werden kann, als unter obigen Verhältnissen beide Lungen zusammengenommen. Man kann sich hiervon leicht in jedem Experiment überzeugen. Wir finden eine vollständig genügende Luftzirkulation in den Lungen schon dann, wenn wir durch Unter- oder Ueberdruck die Verhältnisse nur so gestalten, daß die Atemfähigkeit der nicht freiliegenden Lunge in möglichst hohem Grade ausgenutzt werden kann. Um dieses zu erreichen, brauchen wir aber nicht Druckwerte, die groß genug sind, um die freigelegte Lunge auf das volle Normalmaß zu blähen, sondern es genügen weit geringere Druckwerte. Dieselben müssen nur größer sein, als der In- resp. Expirationsdruck, den das Tier anwendet. Bei guter Narkose sind diese Druckwerte gering, und wir sehen dann ohne weiteres in unseren Experimenten, daß die nur halbgeblähte freiliegende Lunge durch die Atembewegungen der nicht freiliegenden nur sehr wenig beeinflußt wird. Bei vollkommenem Lungenkollaps<sup>1)</sup> infolge eines einseitigen nicht korrigierten Pneumothorax liegt die Schädigung für das betreffende Tier zum größten Teil nicht darin, daß die kollabierte Lunge von der Atmung ausgeschlossen ist, sondern in dem Umstand, daß bei dem einseitigen Lungenkollaps 1) das Mediastinum stark verzogen und verzerrt wird und auf diese Weise auch die nicht affizierte Lunge teilweise zusammensinkt, und daß 2) bei der Expiration die aus der gesunden Lunge ausgeatmete Luft in die kollabierte Lunge eindringt, diese entsprechend dem Expirationsdruck bläht, und daß nun bei der nächsten Inspiration die verbrauchte, in die Kollapslunge eingepreßte Luft wieder herausgesaugt, resp. gepreßt wird und an erster Stelle der atmenden Lunge zugeführt wird. Es findet dann ein Hin- und Herschieben verbrauchter Luft aus einer Lunge in die andere statt, so daß dadurch die Erstickungsgefahr beträchtlich gesteigert wird. Um dieses zu verhüten, bedarf es — wie aus vielfachen, bei GARRÉ und QUINCKE größtenteils referierten Beobachtungen sich ableiten läßt — aber nicht der vollen Blähung der Lunge, sondern nur einer partiellen. Im Experiment sieht man bei guter Narkose und dadurch bedingter

---

1) cf. z. B. GARRÉ u. QUINCKE, Grundriß der Lungenchirurgie, p. 40 ff.

ruhiger Atmung, daß eine Drucksteigerung genügt, die etwa halb so groß ist, als wie zur vollen Blähung der Lunge nötig wäre.

Ganz anders liegen die Verhältnisse dann, wenn die Narkose schlecht ist und das erregte Tier infolgedessen gewaltsame, krampfartige In- und Expirationen macht; in diesem Falle wird sowohl bei Ueber- als auch bei Unterdruckverfahren die freiliegende Lunge extrem gebläht resp. in unerwünschter Weise leer gesaugt, so daß sich dann zum Teil Störungen entwickeln, wie sie soeben für den Lungenkollaps geschildert wurden. Man kann sich durch entsprechende Versuche aber leicht davon überzeugen, daß die schädliche Wirkung der forcierten Atembewegungen bei entfalteter Pneumothoraxlunge nie so groß ist, als wie bei Kollaps dieser Lunge. Hierbei ist es zudem wichtig, daß eine Störung in der Konstanz der lungenblähenden Druckdifferenz vermieden wird. Beim Unterdruckverfahren ist diese Konstanz unter allen Umständen erhalten; bei Ueberdruck dagegen könnte die Druckdifferenz bei ungeeignetem Vorgehen gestört werden, und zwar dann, wenn das Röhrensystem zu eng gewählt wurde und somit nicht den sofortigen Druckausgleich gestattet. Es ist hieraus ersichtlich, wie wichtig es ist, die Verbindungswege des Systems möglichst weit zu gestalten.

Nachdem wir uns somit durch den praktischen Versuch, sowie die theoretische Ueberlegung überzeugt haben, daß ein irgendwie nennenswerter Unterschied zwischen dem Unter- und Ueberdruckverfahren nicht besteht, sind wir berechtigt, der Frage näher zu treten, in welcher Weise man das bedeutend einfachere, die Kammer entbehrlich machende Ueberdruckverfahren für den Menschen praktisch verwerten kann.

Das Vorgehen, wie ich es vorhin schilderte, wird bei Operationen am Menschen wohl nur eine beschränkte Verwendung finden, und zwar deswegen, weil dasselbe unter Anwendung der Tracheotomie vor sich geht. Dennoch aber wird es auch für den Menschen Bedeutung haben; 1) kann es dort zur Anwendung gelangen, wo so wie so tracheotomiert werden muß, 2) wo ein Operieren am Halse notwendig ist, 3) wird dieses Vorgehen mit Tracheotomie überall da sich einen Platz erwerben, wo man intrathorakal operieren muß, ohne in der Lage zu sein, die irgendwie umständlicheren Verfahren heranzuziehen, z. B. in kleineren Spitalern, die der SAUERBRUCHSchen Kammer oder meiner weiter unten zu schildernden Vorrichtungen entbehren, endlich 4) in allen jenen Fällen, die der Chirurgie der Notfälle zuzurechnen sind.

Für die Anwendung beim Menschen oder bei größeren Säugetieren ist aber zu bedenken, daß eine Anordnung, wie die eben geschilderte, einer gewissen Modifikation bedarf, falls dieselbe dem größeren Atembedürfnis der größeren Tiere genügen soll; eine Luftzufuhr von 5 l pro Minute, wie sie das Reduktionsventil liefert, dürfte nicht genügen, auch sind bei der größeren Menge der hin- und hergeschobenen Luft weitere Röhren zur Erhaltung der konstanten Druckdifferenz erforder-

lich. Man wird daher beim Menschen mehrere Sauerstoffbomben nebeneinander schalten müssen oder als Kraft- und Atemluftquelle Gebläse verwenden müssen, welche größere Quantitäten Luft liefern.

Die Tracheotomie ist kein unbedingtes Postulat, um das Ueberdruckverfahren in nahezu gleicher Anordnung, wie hier skizziert, beim Menschen anwenden zu können; es ist ein leichtes, mit den verschiedensten Maskenapparaten (z. B. einer gut schließenden WALDENBURGSchen Maske oder dem Mundstück des ZUNTZ-GEPPERTSchen Apparates bei gleichzeitigem Nasenabschluß) einen Menschen unter Ueberdruck ein- und ausatmen zu lassen. Der Apparat, den ich mir zu diesem Zwecke konstruierte, lehnt sich an den WALDENBURGSchen Apparat zur Einatmung komprimierter Luft an. Eine einfache Luftpumpe mit Handbetrieb oder ein kräftiges Wasserstrahlgebläse liefert die notwendige Menge Atemluft. Dieselbe wird in einem Gasometer gefaßt, welcher eine beliebige Belastung gestattet und damit — dem gewünschten Druck entsprechend — die Luft unter Kompression hält. Aus diesem Apparat führt ein Leitungsrohr von 5 cm Durchmesser, in welchem ganz leicht flottierende Ventile aus Condomhaut eingeschaltet sind, dicht an einer WALDENBURGSchen Maske vorbei; denn auch hier ist, wie oben bei der Trachealkantile, darauf zu achten, daß dem die Maske tragenden Menschen stets frische Atemluft verfügbar ist. Die Ableitung von der Maske geschieht gleichfalls durch etwa 5 cm weite Rohrleitungen, die zum Teil aus Gummi bestehen. Den Abschluß bildet wieder ein Wasserdruckventil. An diesem Apparat haben sowohl ich wie andere bei einer Druckerhöhung bis zu 15 cm Wasser lange und ruhig atmen können. Bei Anwendung geringerer Druckhöhen ist von einer irgendwie bemerkbaren Belästigung des Atmenden gar keine Rede, vorausgesetzt nur, daß stets eine genügende Menge Luft die Maske durchströmt und somit ganz frische Luft zur Respiration verfügbar ist. Selbst bei sehr forcierten Atembewegungen genügt dieser Apparat zur Erhaltung eines nahezu konstanten Druckes im System; die von dem atmenden Menschen rasch abgesaugte Druckluft entströmt sofort durch die weiten Röhren dem Gasometer, während durch die Expiration im System deswegen eine nennenswerte Steigerung des Druckes nicht entsteht, weil das Druckventil dem Ausströmen der Luft keine Hindernisse entgegengesetzt.

Die Beschaffung eines solchen Apparates, der in technischer Hinsicht zweifellos noch besser auszugestaltet ist, wird sich aus mehrfachen Gründen wünschenswert erweisen; bei ungewollten Pleuraverletzungen wird man mit Hilfe desselben die Lunge so lange gebläht erhalten können, bis der Schaden wieder ausgeglichen ist; zur Nachbehandlung von Patienten nach Thoraxoperationen wird man einen solchen Apparat nötig haben, um Verbandwechsel vorzunehmen, auftretende Nachblutungen zu bekämpfen; endlich dürfte sich diese Anordnung speziell für die Ausgestaltung und Anwendung des Ueberdruckverfahrens auf inneren Kliniken, wovon später noch die Rede sein soll, empfehlen.

Ungeeignet ist ein solcher Maskenapparat dann, wenn der Ueberdruck längere Zeit unter gleichzeitiger Anwendung der Narkose einwirken soll, wenn somit typische SAUERBRUCHSche Operationen ausgeführt werden sollen. SAUERBRUCH hat auf dem Chirurgenkongreß berichtet, daß er mit Hilfe seiner Kammer Ueberdruck zur Anwendung brachte, indem er den Kopf des zu operierenden Tieres in den Kasten nahm, den Körper dagegen draußen beließ.



Fig. 2.

kann. Figur 2 zeigt die Abbildung eines Kastens, welcher ungefähr  $\frac{1}{2}$  cbm Inhalt hat; in diesen Kasten ist nach der Art, wie es SAUERBRUCH angab, der Kopf des Patienten unter Verwendung einer Gummimanschette einzudichten; der Körper des Patienten bleibt außerhalb des Kastens. Man kann den Kranken vorher ruhig narkotisieren und die Manschette erst dann dem Kasten auffügen, wenn die Pneumothoraxgefahr als dicht bevorstehend zu erwarten ist. Um letzteres zu ermöglichen, ist die Krawatte mit einem Blechring versehen, der rasch an den Kasten angeschraubt werden kann. Ueber dem Gesicht des Kranken ist

schien ihm dieses geeignet, in praktischer Hinsicht aber deswegen nicht, weil der Narkotiseur, der sich selbstverständlich in diesem Raume aufhalten mußte, durch die Narkosendämpfe in hohem Grade belästigt wurde. Wenn es vielleicht auch möglich sein wird, diesen letztgenannten Faktor zu umgehen, so erscheint es mir doch nicht von praktischer Bedeutung.

und hierin stimme ich SAUERBRUCH vollkommen bei, das Ueberdruckverfahren mit Hilfe einer solchen Kammer anzuwenden. Doch glaube ich, daß in folgender Weise das Ueberdruckverfahren verwandt werden sollte, da man dadurch alle Vorteile der SAUERBRUCHSchen Idee auf eine billige und einfache Weise mit Hilfe eines zudem leicht transportablen Apparates sich schaffen

ein aufklappbarer Glasdeckel angebracht; auch dieser Deckel wird erst dann geschlossen, wenn man die Wirkung des Ueberdruckes wünscht. Auf diese Weise ist es möglich, alle vorbereitenden Maßnahmen und Operationen ohne irgendwelche Belästigung des Kranken vorzunehmen; ebenso kann man, wenn die Pneumothoraxgefahr vorüber ist, den Kasten wieder entfernen.

Die Druckanwendung und die Narkose — beide Maßnahmen sind streng gesondert voneinander zu betrachten — geschehen wie folgt: Zur Beschaffung des nötigen Luftdruckes und einer reichlichen Durchlüftung des Kastens ist derselbe mit zwei Hähnen versehen; durch den einen dieser Hähne wird die Druckluft zugeführt, der andere gestattet derselben den Austritt und führt sie einem Druckventil zu. Je nachdem es sich notwendig erweist, kann man durch den Kasten verschieden große Luftmengen hindurchführen, so daß der Patient in dem Kasten nicht nur stets eine genügende Menge Atemluft verfügbar hat, sondern auch stets eine möglichst reine Luft atmet, welche frei ist von allen Narkosegasen. Die Narkosedämpfe selbst werden durch zwei andere Wege zu- resp. abgeleitet. Ein den Verhältnissen entsprechend modifizierter ROTH-DRÄGERScher Chloroformapparat schafft die erwünschte Narkosemischung; diese Mischung wird unter dem nötigen Druck, den die Sauerstoffbombe leicht liefert, in den Kasten eingeleitet und mit Hilfe eines Schlauches direkt in die Narkotisierungsmaske verbracht. Die Maske ist besser schließend zu gestalten als jene Masken, die gewöhnlich dem ROTH-DRÄGERSchen Apparat beigegeben sind. Sie ist zudem mit einem Ableitungsrohr und entsprechenden Ventilen zu versehen. Das Ableitungsrohr tritt durch eine besondere Oeffnung aus dem Kasten heraus gleichfalls an ein Druckventil. Man kann mit Hilfe dieses Apparates dem Kranken das gewünschte Chloroformgemisch oder nach Umständen auch reinen Sauerstoff reichen. Die etwas besser schließende Maske sowie das Ableitungsrohr haben dafür zu sorgen, daß die Luft im Kasten selber möglichst wenig mit Chloroformgasen infiziert wird; es läßt sich letzteres außerdem noch dadurch erreichen, daß man das Druckventil, durch welches die Narkosedämpfe abströmen, etwas niedriger stellt als jenes Ventil, durch welches die Kastenluft aus dem System austritt, so daß sich auf diese Weise die Luft im Kasten eher unter die Maske drängen wird und die Narkosedämpfe her austreibt, statt sie in den Kasten herübertreten zu lassen.

Um die Hantierungen, welche bei der Narkose nötig sind, zu ermöglichen, ist der Kasten mit seitlichen Oeffnungen versehen, denen Gummimanschetten angedichtet sind. Durch diese Gummimanschetten führt der Assistent beide Arme luftdicht ein. Bei dem Modell, wie es die Figur 2 darbietet, ist es leicht, die erforderlichen Maßnahmen an dem Kopf des Patienten vorzunehmen, da die Manschetten so gestaltet sind, daß sie ausgiebige Armbewegungen gestatten; sollte dennoch be-

fürchtet werden, daß die Narkose unter den genannten Verhältnissen nicht mit genügender Sicherheit geleitet werden könne, so wäre es zu empfehlen, an der gegenüberliegenden Seite des Kastens zwei weitere derartige Armöffnungen anzubringen und so eine Unterstützung des Narkotiseurs durch einen zweiten Assistenten zu ermöglichen. Der ganze Kasten ist einem Gestell aufgesetzt und kann in verschiedene Höhen und Lagen gebracht werden. Ein Versuch hat mich überzeugt, daß es sich in dem beschriebenen Kasten sehr wohl aushalten läßt. Die nötige Druckluft liefert eine Luftpumpe oder ein starkes Wasserstrahlgebläse.

Es ist von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß es mit diesem einfachen Apparat, der ja sicherlich noch in vielfacher Hinsicht zu verbessern und praktischer zu gestalten ist, möglich ist, das SAUERBRUCHsche Operationsverfahren auch denjenigen zugänglich zu machen, welche nicht in der Lage sein werden, sich die große Kammer zu beschaffen. Ob ein solcher Kasten die große Kammer vollkommen ersetzt, darüber kann erst die praktische Erfahrung das Urteil fällen; für viele Operationen aber wird der Kasten zweifellos vollkommen genügen. Für manche Fälle dürfte er deswegen wertvoller sein, weil er ungeheuer leicht zu transportieren ist, so daß vielleicht gerade der Kriegschirurg bei der Behandlung von Brust- und Herzschüssen sich seiner bedienen können.

Das von SAUERBRUCH beschriebene Vorgehen, sowie die eben geschilderte Modifikation dürften nicht nur der experimentellen Pathologie und der Chirurgie förderlich sein, sondern auch die innere Medizin wird daraus Nutzen ziehen können.

Der Maskenapparat, der im vorhergehenden beschrieben wurde, und dessen Verwendung in der Chirurgie wohl nur eine beschränkte sein kann, wird in der inneren Medizin Berücksichtigung erwarten dürfen. Zunächst ist in Aussicht genommen, mit Hilfe desselben den tuberkulösen Pneumothorax und dessen Dyspnoe, sowie den Pneumothorax bei Empyemoperation in Behandlung zu nehmen. Da ich zur Zeit mit diesbezüglichen Versuchen beschäftigt bin, so seien an dieser Stelle nur die leitenden Gesichtspunkte kurz skizziert und damit die Anregung gegeben, auch anderorts derartige Versuche aufzunehmen.

Es ist bekannt, daß eine Reihe sehr wichtiger Untersuchungen sich mit der Frage befaßt haben, auf welche Weise die Wiederausdehnung der kollabierten Lunge nach Empyemoperationen zu stande komme und wie diese Wiederausdehnung möglichst zu fördern sei. Die Arbeiten von SCHEDE, REINEBOTH und PERTHES sind an erster Stelle zu nennen. Im Hinblick auf die die Literatur in ausführlicher Weise wiedergebende Arbeit SCHEDES<sup>1)</sup> erscheint es überflüssig, an dieser Stelle die nicht ganz

1) Siehe SCHEDE, bei PENTZOLDT u. STINTZING, Handbuch der speziellen Therapie, Bd. 3. Hierselbst ausführliche Literaturangaben.

einfache Frage nochmals eingehend zur Darstellung zu bringen. Der wesentlichste Faktor, der nach den genannten Arbeiten für die Wiederausdehnung der kollabierten Lunge verantwortlich zu machen ist, liegt in der jeweiligen Blähung der kollabierten Lunge bei der Expiration und speziell während stärkerer Hustenstöße. Diese Kräfte führen in unkomplizierten Fällen mit der Zeit meist zu tadelloser Wiederausdehnung der kollabierten Lunge und damit zu vollständiger Ausheilung des Pneumothorax. Nicht selten dagegen gelingt dies nicht, es treten alsdann jene Schwierigkeiten auf, welche PERTHES die Veranlassung gaben, seine Aspirationsmethode auszuarbeiten. Diesen Fällen gegenüber wird das Ueberdruckverfahren von Nutzen sein. Schon SCHEDE hat empfohlen, zur besseren Blähung der kollabierten Lunge die Patienten gegen komprimierte Luft ausatmen zu lassen, weil hierdurch die expiratorische Blähung der Lunge gefördert werde. Es dürfte nun ratsam sein, dieses Vorgehen so auszudehnen, daß nicht nur gegen komprimierte Luft ausgeatmet wird, sondern daß man auch die Inspiration sich unter denselben Druckverhältnissen vollziehen läßt, daß mit anderen Worten die kranke Lunge durch konstante Druckerhöhung möglichst gebläht erhalten wird. Diesem Zwecke aber vermag der oben geschilderte Maskenapparat in einfachster Weise zu genügen. Bei Anwendung desselben muß vermieden werden, allzu hohe Druckwerte zu erzeugen, vielmehr ist es ratsam, mit einer Drucksteigerung von wenigen Zentimetern Wasser zu beginnen; schon hierdurch wird, wie man am Tierexperiment sehen kann, die Lunge ziemlich beträchtlich gebläht. Keinesfalls dürfen Druckwerte in Anwendung kommen, die höher sind, als der normalen Druckdifferenz entsprechend.

So einfach wie die Indikationsbedingungen für die Anwendung konstanten Druckes bei Operationspneumothorax liegen, liegen sie bei der Behandlung des „inneren“ Pneumothorax nicht. Dennoch steht es aber wohl außer Zweifel, daß das Ueberdruckverfahren uns die Veranlassung sein muß, auch die bisherigen Behandlungsmethoden dieses „inneren“ Pneumothorax (speziell bei Lungentuberkulose) zu revidieren und in Anlehnung an bereits vorhandene Untersuchungen dasselbe weiter auszubilden.

Dem vielfach üblichen exspektativen Verhalten bei Pneumothorax der Phthisiker ist schon von verschiedener Seite entgegengetreten worden, besonders die Arbeiten von UNVERRICHT<sup>1)</sup>, ARON<sup>2)</sup> und PICHLER<sup>3)</sup> bringen diesbezügliche Angaben und verfechten zum Teil den Standpunkt, daß bei bestimmten Formen von Pneumothorax mit Anlegung von Thoraxfisteln resp. BÜLAUSCHER Drainage vorzugehen ist.

1) UNVERRICHT, Handb. d. prakt. Medizin (EBSTEIN u. SCHWALBE), Bd. 1; ferner: Dtsch. med. Wochenschr., 1896, p. 349.

2) ARON, Zur Behandlung des Pneumothorax. Dtsch. med. Wochenschrift, 1896, p. 577; ferner: VIRCHOWS Arch., Bd. 126 u. 131.

3) PICHLER, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, p. 490.

Dem Ueberdruckverfahren dürfte hier zweifellos die Aufgabe zufallen, diese dort geschilderten Methoden ausgestalten zu helfen und brauchbarer zu machen. Das Ziel, welches wir bei unserem Vorgehen vor Augen behalten müssen, ist ein mehrfaches. In erster Linie ist zu erstreben, den verderblichen Folgen des Lungenkollapses und der Mediastinalverdrängung vorzubeugen.

Bei „Pneumothorax acutissimus“ empfahl UNVERRICHT eine Brustwandfistel anzulegen und diese alsdann durch entsprechende Einrichtungen dauernd offen zu erhalten; es sollte hierdurch der starken Drucksteigerung im Pneumothoraxraum und damit der Mediastinalverdrängung entgegen gearbeitet werden. UNVERRICHT ist fernerhin der Meinung, daß durch dieses Vorgehen auch eine völlige Ruhigstellung der Lungenfistel erzielt werde und daß diese daher rascher zur Ausheilung gelangen kann. Mir erscheint es zweifelhaft, ob man mit diesem Verfahren in der Tat diese Ruhigstellung der Lungenfistel erreicht. Schon bei normaler Expiration bläht die gesunde Lunge die kollabierte etwas auf. (Siehe hierüber die oben zitierten Ausführungen SCHEDES und anderer.) Speziell bei stärkeren Hustenstößen ist eine derartige vorübergehende Aufblähung der Lunge unvermeidlich. Da nun somit eine wirkliche Ruhigstellung der Lunge doch nicht durch dieses Verfahren erreicht wird, so dürfte es empfehlenswert sein, dasselbe mit vorsichtiger Anwendung des Ueberdruckverfahrens zu kombinieren und so die Lunge der kranken Seite dauernd in einem leichten Zustande der Blähung zu halten. Das wäre jedenfalls auch für die nachmalige völlige Wiederausdehnungsfähigkeit der Lunge von Bedeutung. Eine mäßige Blähung der kranken Lunge stellt diese ohne Zweifel ruhiger als völliges Kollabierenlassen und zwar deswegen, weil erstens durch die mäßige Anwendung des Ueberdruckes der gesunden Seite ein besseres Atmen ermöglicht wird, so daß die forzierten dyspnoischen Atembewegungen in Fortfall kommen und weil zweitens die jeweilige Blähung in der Expirationsphase und der Kollaps in der Inspirationsphase bei der bereits gespannten Lunge beträchtlich geringer sind, so daß dem berechtigten Postulate UNVERRICHTS nach Ruhigstellung der Lunge in höherem Grade Genüge geleistet wird. Daß bei bereits geschlossener Lungenfistel eine langsam zunehmende Blähung der Peumothoraxlunge mit nachfolgendem Verschuß der Thoraxfistel unter Umständen von heilsamster Wirkung sein kann, darüber dürften kaum Zweifel bestehen.



## XIX.

# Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion<sup>1)</sup>.

Von

**D. Gerhardt,**

a. o. Professor in Erlangen.

Die einfachste Verwertung der Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken ist die Berücksichtigung des im Rückenmarkskanal herrschenden Druckes.

Einen ungefähren Maßstab dafür gibt die Schnelligkeit, mit welcher die Flüssigkeit sich durch die Hohnadel entleert. Daß sich das mit der wirklichen Drucksteigerung nicht absolut deckt, daß insbesondere langsames Abfließen sehr wohl bei meßbarer Drucksteigerung vorkommen kann, sei gern zugegeben. Indes wird der Schluß, daß auffallend rascher Abfluß auf vermehrten Druck hinweist, in der Regel zutreffen.

Genaueren Einblick ergibt die Druckmessung. Sie wird wohl von den meisten Untersuchern in der einfachen, von QUINCKE vorgeschlagenen Weise ausgeübt, daß man die Punktionsnadel mit einem Steigrohr verbindet und mit dem Maßstabe die Druckhöhe mißt. Es ist richtig, daß hierbei ein Fehler unterläuft, weil das Abfließen der ins Steigrohr übertretenden Flüssigkeit natürlich eine Veränderung des ursprünglichen Druckes zur Folge hat, indes hat die exaktere Messungsweise von WILMS<sup>2)</sup> doch jenen einfacheren Modus nicht zu verdrängen vermocht. Beim normalen Erwachsenen schwankt die Höhe des Druckes im Arachnoidalraum nach QUINCKE zwischen 4 und 13, nach KRÖNIG zwischen 6 und 15 cm Wasser (5—12 mm Hg.).

Steigerung des Druckes findet sich regelmäßig während forcierter Expiration (wohl infolge Anschwellung der periduralen Venenplexus),

1) Referat, erstattet auf der 29. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden.

2) WILMS, Münch. med. Wochenschr., 1897.

deshalb auch während aller Krampfzustände, so bei epileptischen, urämischen Krämpfen, aber auch gelegentlich bei allgemeiner Stauung infolge von Herzschwäche.

Drucksteigerung bei Ausschaltung dieser Fehlerquellen weist auf abnorme Flüssigkeitsmenge, auf entzündliche Vorgänge im weitesten Sinn oder auf raumbeengende Prozesse im Zentralnervensystem (Tumoren, Blutungen) hin.

Notwendige Voraussetzung hierbei ist die freie Kommunikation von Hirn- und Rückenmarkshöhle und natürlich eine gewisse Dünflüssigkeit des Liquors, sowie Zugänglichkeit des Subarachnoidalraumes für die Kanäle. Die beiden letzteren Momente können bei schwer entzündlichen Prozessen im Bereich der Pia mater spinalis, das erstgenannte bei Verklebung von Ependym oder Arachnoideamaschen oder bei Kompression durch Geschwülste, zumal Geschwülste in der hinteren Schädelgrube, vereitelt werden (STADELMANN). Man darf deshalb aus dem Ausbleiben der Drucksteigerung nicht ohne weiteres auf normale Druckverhältnisse in der Schädelhöhle schließen.

Feinere Beobachtung des Druckes erlaubt unter Umständen, noch weitere diagnostische Schlüsse zu ziehen. Niederer Druck im spinalen Liquor neben anderweitig festgestellter Drucksteigerung im Schädel (Hirndruckerscheinungen, namentlich Stauungspapille) macht es wahrscheinlich, daß die Kommunikation zwischen Schädel- und Rückenmarkshöhle unterbrochen ist, und spricht nach QUINCKE, falls das ganze Krankheitsbild auf einen Hirntumor hinweist, dafür, daß der Tumor im hinteren Teil des Schädels sitzt. Hoher Druck bei Beginn der Punktion, aber auffallend rascher Abfall nach Abfluß von wenigen Kubikcentimetern deutet nach NOELKE<sup>1)</sup> darauf hin, daß die vor der Punktion noch bestehende Kommunikation beider Höhlen während des Ausfließens verschlossen wurde, also vorher verengt war. KRÖNIG<sup>2)</sup> benutzt zur Erkennung der offenen Verbindung beider Höhlen die pulsatorischen Druckschwankungen des Liquors; Fehlen dieser Schwankungen soll auf Störung dieser Verbindung hinweisen. WILMS<sup>3)</sup> sah bei einer sehr gefäßreichen, in den Seitenventrikel hineinragenden Hirngeschwulst abnorm große Pulsschwankungen des Liquors.

Hoher Druck mit relativ leichten klinischen Erscheinungen spricht nach QUINCKE für chronische, mäßige Druckhöhe neben beträchtlichen Hirndrucksymptomen für akute Drucksteigerung.

Nächst der Druckhöhe und der Menge der entleerten Flüssigkeit ist ihr Aussehen, ob klar oder trüb, ob bluthaltig oder sonstwie gefärbt, von Bedeutung.

Trübe Beschaffenheit des Liquors ist ein Zeichen für Entzün-

1) Deutsche med. Wochenschr., 1897.

2) Kongr. f. inn. Med., 1899.

3) Münch. med. Wochenschr., 1897.

dung, und zwar in der Mehrzahl der Fälle für eiterige Entzündung der Meningen. Daß derartige Fälle gelegentlich günstig verlaufen können [STADELMANNS Fall 13, RUPRECHT<sup>1)</sup>], ist wohl kaum als Gegenbeweis anzuführen.

Dagegen sind neuerdings aus der SCHWARTZESCHEN Klinik von BRAUNSTEIN<sup>2)</sup> und SCHULTZE<sup>3)</sup> einige Fälle mitgeteilt worden, die zeigen, daß Trübung des Liquors doch nicht eindeutig ist. 2mal soll trotz der Trübung keine Leukocytenvermehrung bestanden haben, in 2 anderen Fällen wurden zwar Leukocyten, aber keine Bakterien gefunden, und die nachher ausgeführte Trepanation ergab nur Vermehrung des Liquors, nichts von eiteriger Meningitis.

Ganz feine, wie durch Sonnenstäubchen bedingte Trübung ist nach ORGELMEISTER<sup>4)</sup> charakteristisch für tuberkulöse Meningitis.

Bei dieser Affektion sieht man, worauf zuerst LICHTHEIM<sup>5)</sup> hinwies, noch häufiger den anfänglich klaren Liquor nach ein paar Stunden trüb werden durch Ausscheidung eines feinen spinnwebartigen Gerinnsels. Es kommt vorwiegend bei tuberkulöser (widersprochen von FRIEDJUNG<sup>6)</sup>, viel seltener bei eiteriger (SCHIFF<sup>7)</sup> oder syphilitischer Meningitis, Hirnabsceß mit meningealer Reizung, Hirntumor (LICHTHEIM) vor.

Blutige Farbe des Liquors fand man bei Blutungen in die Rückenmarkshäute<sup>8)</sup>, bei Schädelbrüchen mit Blutinfiltration der Pia<sup>9)</sup>, bei Sinusthrombose<sup>10)</sup>, am häufigsten bei Durchbruch von Hirnblutungen in die Ventrikel oder (seltener) in die weichen Häute der Konvexität.

Von Blutbeimengung infolge von Verletzung der subduralen Venenplexus beim Einstechen unterscheiden sich diese Fälle dadurch, daß bei solcher artifiziellen Blutung gewöhnlich nur die ersten Portionen der abgelassenen Flüssigkeit stark bluthaltig, die späteren deutlich heller sind, und daß dieses frische Blut bald gerinnt, während nach Beobachtungen von HENNEBERG<sup>11)</sup>, BARD<sup>12)</sup>, MATTHIEU Blut, das längere Zeit mit dem Liquor in Berührung war, ungerinnbar wird.

1) RUPRECHT, Arch. f. Ohrenheilkd., Bd. 50.

2) BRAUNSTEIN, Arch. f. Ohrenheilkd., Bd. 54.

3) SCHULTZE, ebenda, Bd. 58, p. 18.

4) ORGELMEISTER, D. Arch. f. klin. Med., Bd. 76.

5) LICHTHEIM, Deutsche med. Wochenschr., 1893, No. 47. — FROHMANN, 15. Kongr. f. inn. Med.

6) FRIEDJUNG, Wien. klin. Wochenschr., 1901, No. 44.

7) SCHIFF, ebenda, 1898.

8) STRAUSS, Char. Ann., 1900. — CONCETTI, ref. Neurol. Centralbl., 1899, p. 1048. — JAKOBY, New York med. journ., 1895 u. 1896. — KILIANI, ebenda, 1896.

9) FÜRBRINGER, Kongr. f. inn. Med., 1896. — CROUZON, Soc. Neur. Paris, ref. Neur. Centralbl., 1903, p. 886. — BOUTIER, Thèse de Paris, 1902. — GUÉGNEN, dto., 1902.

10) FINKELSTEIN, Char. Ann., 1898.

11) HENNEBERG, Neurol. Centralbl., 1900, p. 374.

12) BARD, Sem. méd., 1901, p. 228.

In zweifelhaften Fällen wird ein Einstich an einer anderen Stelle die Entscheidung bringen.

Noch sicherer als Beimischung frischen Blutes weist die Anwesenheit von verändertem Blut auf hämorrhagische Vorgänge im Bereich des Arachnoidalraumes (inkl. Hirnventrikel) hin. Bald findet man gelöstes Hämoglobin (BARD), bald theerfarbene Massen (STRAUSS, JAKOBY), bald bräunlichgelbe Flüssigkeit.

Derartige Färbung sah ich in einem Fall 8 Tage nach einer in den Ventrikel durchgebrochenen Hirnblutung; das Spektroskop zeigte außer den beiden Hämoglobin- den Hämatinstreifen, das Mikroskop Zellen mit zahlreichen gelben Schollen und Kugeln im Innern, ähnlich den „Herzfehlerzellen“ im Sputum, doch ohne Eisenreaktion.

Andere Male zeigt der Liquor nach Hirnblutungen andere Färbungen von noch unbekanntem Charakter. BARD<sup>1)</sup>, TUFFIER<sup>2)</sup>, WIDAL<sup>3)</sup> berichten übereinstimmend, nach Hirnblutungen mit Ventrikeldurchbruch intensiv gelbe oder grünlich gelbe Farbe des Liquors gesehen zu haben, die sich weder chemisch (Guajakprobe) noch spektroskopisch als Blutfarbe verriet. Sie soll schon am 2. und 3. Tag nach der Blutung zu beobachten sein und etwa bis zum 18. Tage dauern. Die diagnostische Bedeutung dieses Momentes wird aber vermindert durch die Erfahrung, daß ganz ähnliche Färbung auch bei einzelnen Fällen eiteriger [NETTER<sup>4)</sup>] und tuberkulöser Meningitis [WIDAL<sup>5)</sup>] und bei Rückenmarksgeschwülsten [RINDFLEISCH<sup>6)</sup>] vorkommt. Daß Gelbfärbung des Liquors auch in seltenen Fällen von Ikterus gesehen wurde, sei hier nur nebenbei erwähnt; sie soll nach WIDAL, SICARD und RAVAUT<sup>6)</sup> nicht immer durch Bilirubin bedingt sein.

Vermehrung des Eiweißgehaltes weist immer auf pathologische Verhältnisse. Der normale Liquor enthält nur Spuren von Eiweiß, nach QUINCKE 0,2—0,5 ‰, nach RIECKEN bis zu 1,0 ‰; unter pathologischen Verhältnissen kann der Eiweißgehalt auf das 4—5-fache, ja in extremen Fällen auf das 10-fache des oberen physiologischen Grenzwertes steigen. Während aber Trübung der Flüssigkeit regelmäßig auf entzündliche Prozesse hindeutet, findet sich Vermehrung des Eiweißes auch bei einer Reihe von Zuständen, die unter der Schwelle der Entzündung liegen, bei Hydrocephalus, Hirntumoren, Hirnlues, ja nach den Arbeiten der letzten Jahre<sup>7)</sup> auch bei Paralyse; und die eigentlich entzündlichen Meningitiden, die tuberkulöse und die eiterige, zeichnen sich von den oben genannten Krankheiten nicht einmal durch wesentlich

1) BARD, Sem. méd., 1901, p. 228.

2) TUFFIER, Soc. Kop., 12. Juli 1901, ref. Sem. méd., 1901, p. 328.

3) WIDAL, Diskussion zu BARDS Vortrag, Sem. méd., 1901, p. 228.

4) NETTER, ebenda.

5) RINDFLEISCH, W., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 26.

6) WIDAL, SICARD, RAVAUT, Soc. Biol., 3. Nov. 1900, ref. Sem. méd., 1900, p. 387; 1902, p. 52.

7) SCHÄFER, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 59; NISSEL, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., 1904.

höheren Eiweißgehalt des Liquors aus; gelegentlich war er bei ausgesprochener Meningitis überhaupt nicht vermehrt.

Man darf danach sagen, daß geringer Eiweißgehalt nicht gegen Meningitis spricht; daß Vermehrung des Eiweißes zwar das Bestehen eines pathologischen Zustandes anzeigt, für dessen nähere Diagnose dagegen kaum zu brauchen ist.

Und das gibt, wie mir scheint, auch die Berechtigung, auf exakte Wägemethoden des Eiweißes zu verzichten und sich mit der unsicheren aber einfachen **ESBACH-Fällung** zu begnügen; ja für die rein diagnostischen Zwecke reicht es wohl, die einfache Kochprobe mit Zusatz von ein paar Tropfen verdünnter Essigsäure anzuwenden. Eine hierbei entstehende diffuse Trübung, welche auch innerhalb der nächsten Minuten diffus bleibt, wird als das normale, rasch auftretende Flockenbildung, die sich bald zu deutlichem Bodensatz sammelt, als Zeichen vermehrten Eiweißgehaltes anzusehen sein.

Die Versuche französischer Autoren<sup>1)</sup>, auch die Art der Eiweißkörper zur Diagnose zu verwerten — normalerweise soll nur Globulin, bei Paralytikern außerdem Albumin vorkommen — scheinen mir kaum von Wert. Wie **NISSL**<sup>2)</sup> und **SIEMERLING**<sup>3)</sup>, muß ich nach eigenen Untersuchungen das alleinige Vorkommen von Albumin als die Regel bezeichnen; **NISSL** fand nur bei wenigen seiner Paralytiker Spuren von Globulin.

Auch die Bestimmung des Zuckergehaltes, so interessant sie (wegen der Beziehungen zu zuckerzerstörenden Einflüssen) vom theoretischen Standpunkt aus ist, hat für die Diagnostik trotz mancher ansprechenden Befunde keine Bedeutung erlangt.

Es ist zuzugeben, daß bei tuberkulöser und eitriger Meningitis häufig der Zucker fehlt, aber auch bei anderen Zuständen, Tumor (**LENHARTZ**<sup>4)</sup>, **STADELMANN**), Meningitis serosa (**QUINCKE**) wurde Verminderung des Zuckergehaltes doch so oft beobachtet, daß der Zuckernachweis für die Diagnostik nur ein recht unsicheres Hilfsmittel darstellt.

Gegenüber der verbreiteten Auffassung, daß Zucker und Eiweiß im umgekehrten Verhältnis stünden, kann ich einen Fall von Meningitis serosa eigener Beobachtung anführen, wo sowohl Eiweiß wie Zucker nur in Spuren nachweisbar waren. Ähnliches zeigten Beobachtungen von **BRASCH**<sup>5)</sup>.

Zu den Untersuchungen der chemischen Bestandteile des Liquors kommt in neuerer Zeit noch die Bestimmung des Cholins. Sie hat als diagnostisches Mittel wohl kaum Anwendung gefunden, trotzdem die

1) **GUILLAIN** et **PARANT**, Rev. Neurolog. cit b. **NISSL**.

2) **NISSL** loc. cit.

3) **SIEMERLING**, Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 21.

4) **LENHARTZ**, Münch. med. Wochenschr., 1896.

5) **BRASCH**, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 86.

Angaben von MOTT und HALLIBURTON<sup>1)</sup>, daß es bei solchen Affektionen, die mit Zerstörung von Nervensubstanz einhergehen, bei Paralyse, Tabes, kombinierter Sklerose, multipler Sklerose, im Liquor nachgewiesen werden könne, zu derartigen Untersuchungen auffordern.

Allerdings wurde die Aussicht, durch den Nachweis von Cholin im Punktat des Bestehen einer organischen Affektion des Zentralnervensystems wahrscheinlich zu machen, wesentlich abgeschwächt durch die Mitteilung von GUMPRECHT<sup>2)</sup>, daß es ein normaler Bestandteil des Liquors sei, und die von DONATH<sup>3)</sup>, wonach es regelmäßig bei Epilepsie, deren noch hypothetische, anatomische Grundlage wir doch kaum im Untergang wägbarer Teile des Gehirns suchen werden, gefunden werde.

Noch in anderer Weise hat man die chemische Untersuchung des Liquors für die Diagnostik heranzuziehen gesucht: durch den Nachweis des Uebertritts von künstlich in den Säftestrom eingeführten Substanzen. A. und E. CAVAZZANI<sup>4)</sup> haben zuerst an Tieren gezeigt, daß zwei sonst so leicht in alle Körpersäfte übertretende Salze, wie Jodkali und Ferrocyankali im Liquor cerebrospinalis nicht oder nur unter ganz extremen Umständen erscheinen.

Dasselbe fand LEWANDOWSKI<sup>5)</sup> für Ferrocyanatrium und für Strychnin, und analoge Beobachtungen aus der Pathologie lieferten LÉRI<sup>6)</sup> für Methylenblau, SICARD<sup>7)</sup> für das Bilirubin (das allerdings auch in Drüsensekrete nur ausnahmsweise übertritt), WIDAL und SICARD<sup>8)</sup> und LEWKOWICZ<sup>9)</sup> für die agglutinierende Substanz bei Typhus, MILIAN und LÉGROS<sup>10)</sup> für die krampferzeugende Eigenschaft bei Tetanus (im Gegensatz zur Lyssa, deren Gift nach DENIGÈS und SABRAZÈS im Liquor enthalten ist, eine für die Theorie des Liquors bemerkenswerte Tatsache).

Das Fehlen der Jodreaktion im Liquor trotz großer Jodkalidosen wurde am Krankenbett vielfach bestätigt. Nur bei eiteriger und tuberkulöser Meningitis wurde mehreremale Jod in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen, und deshalb schlugen besonders französische Autoren [LOUQUES<sup>11)</sup>, LÉRI<sup>12)</sup>] vor, das Vorkommen von Jod nach Jodkalidarreichung als ein diagnostisches Mittel zur Erkennung der Meningitis zu verwenden.

1) MOTT und HALLIBURTON, *Lancet*, 13. April 1901; *Proceed. Roy. Soc.*, Bd. 45, 1899.

2) GUMPRECHT, *Kongr. f. innere Med.*, 1900.

3) DONATH, *Zeitschr. f. physiol. Chemie.*, Bd. 39.

4) CAVAZZANI, *Centralbl. f. Physiologie*, 1892.

5) LEWANDOWSKI, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. 40.

6) LÉRI, *Arch. de méd. exper.*, 1897.

7) SICARD, *ref. Sem. méd.*, 1900, p. 387.

8) WIDAL et SICARD, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.

9) LEWKOWICZ, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd. 55.

10) MILIAN et LÉGROS, *Sem. méd.*, 1901.

11) SOUQUES, *Sem. méd.*, 1901, p. 212.

12) LÉRI, *Arch. méd. Enf.*, 1902.

Ich kann bestätigen, daß Jod selbst bei Luetikern, die wochenlang Jodkali bekommen hatten, im Liquor nicht nachweisbar ist, während es bei einem Falle eiteriger Meningitis prompt erschien. Dieser Uebertritt von Jod scheint aber bei Entzündungen doch nicht so regelmäßig vorzukommen, daß ihm viel Bedeutung für die Diagnostik zukäme.

Nur kurz erwähnt seien die Versuche, die Giftigkeit der Punktionsflüssigkeit für Versuchstiere diagnostisch zu verwenden, wie sie WIDAL und DELILLE-ACHARD<sup>1)</sup> für den Liquor bei tuberkulöser Meningitis (von SICARD nicht bestätigt), PELLEGRINI<sup>2)</sup> für Epilepsie, zumal in der Zeit unmittelbar nach den Anfällen, angaben. Ebenso brauche ich die Versuche CRISAFES<sup>3)</sup>, die Oxydationskraft des Liquors mit Tetrapapier zu bestimmen, nur flüchtig zu erwähnen.

Und auch die Gefrierpunktbestimmungen geben unsichere Resultate. WIDAL, SICARD und RAVAUT<sup>4)</sup>, welche zuerst die Cryoskopie des Liquors methodisch verfolgten, fanden bei 8 von 10 Fällen tuberkulöser Meningitis abnorm geringe Gefrierpunktserniedrigung (—0,48 bis —0,45), während sie beim Normalen und bei verschiedenen anderen Krankheiten auffallend hohe Zahlen (—0,6 bis —0,75), also stärkere Molekularkonzentration als im Blut, erhielten. Sie glaubten deshalb in der geringen Gefrierpunktserniedrigung ein Charakteristikum der tuberkulösen Meningitis gefunden zu haben. SOUQUES und ACHARD machten ähnliche Angaben, und BARD<sup>5)</sup> brachte durch die Beobachtung, daß der Liquor einiger Fälle von tuberkulöser Meningitis leichter als der Liquor anderer Patienten rote Blutkörperchen auflöse, eine Bestätigung; aber andere Autoren, so LÉRI, erhielten widersprechende Resultate.

Ich selber muß den Wert dieses diagnostischen Mittels bezweifeln. Von 12 Fällen, in denen ich die Bestimmung ausführen konnte, erhielt ich in 8, welche verschiedene chronische Erkrankungen betrafen, den Gefrierwert ebenso wie den des Blutes, —0,56; nur 2mal wesentliche Erhöhung, —0,66 und —0,62; in beiden Fällen war die Punktion unmittelbar nach dem Tode ausgeführt worden, es ließen sich zwar postmortale, aber nicht agonale Einflüsse als Ursache der abnormen Molekularkonzentration ausschließen; und in den beiden letzten Fällen, in denen die Molekularkonzentration abnorm gering war,  $\Delta = -0,51$  und  $-0,52$ , handelte es sich nicht um tuberkulöse, sondern im einen Falle um seröse, im anderen um eiterige Meningitis neben Otitis interna.

Viel sicherere diagnostische Handhaben, als diese chemische und

---

1) DELILLE, Sem. méd., 1902, p. 236.

2) PELLEGRINI, Rif. med., 1901, ref. Centralbl. f. Med., 1901, p. 984.

3) CRISAFE, Riv. Clin. Ted., 1903, ref. Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 69, p. 688.

4) Soc. Biol., 20. Okt. 1900, ref. Sem. méd., 1900, p. 372.

5) BARD, Soc. biol., 9. Febr. 1901, ref. Sem. méd., 1901, p. 60.

physikalische, liefert natürlich die, zuerst von LICHTHEIM erprobte, bakteriologische Untersuchung der Punktionsflüssigkeit. Die Angaben, wie oft die Krankheitserreger bei infektiösen Meningealaffektionen im Liquor nachweisbar sind, gehen zwar auseinander, aber darin stimmen doch fast alle Untersucher überein, daß die Wahrscheinlichkeit, sie zu finden, groß genug ist, um die bakteriologische Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit als ein wichtiges Mittel zur Diagnose der Meningitis erscheinen zu lassen.

Das gilt sowohl für die tuberkulöse wie für die eiterige Form. Wenn auch nicht alle Forscher so glücklich waren, wie BREUER<sup>1)</sup>, LICHTHEIM<sup>2)</sup> und HEUBNER<sup>3)</sup>, die nach sorgsamem Suchen in jedem Fall die Tuberkelbacillen auffinden konnten, so berichten doch die meisten über positives Ergebnis in  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{3}{4}$  ihrer Fälle.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen ist um so leichter zu erbringen, in je vorgerückterem Stadium sich die Krankheit befindet. PFAUNDLER<sup>4)</sup> gelang er bei Meningitis im Stadium der Reizung in 33, des Hirndruckes in 50, der Hirnlähmung in 75 und bei Punktion unmittelbar nach dem Tode in 100 Proz.

Das Auffinden der Bacillen wird erleichtert, wenn man nach LICHTHEIMS und LANGERS<sup>5)</sup> Vorgang das spinnwebartige Gerinnsel, das sich bei Meningealtuberkulose gewöhnlich nachträglich abscheidet, zur Untersuchung verwendet.

Da wo die einfache mikroskopische Untersuchung im Stich ließ, konnte durch Züchtung (LANGER), durch subkutane, intraperitoneale (SLAWICK und MANICATIDE) oder, nach HELLENDALLS<sup>6)</sup> Vorschlag, intraspinaler Injektion des Punktats bei Meerschweinchen noch des öfteren der Krankheitserreger nachgewiesen werden, allerdings meist erst zu einer Zeit, wo die Diagnose bereits durch die Sektion bestätigt war.

Besonderes Interesse verdienen die Fälle geheilter Meningitis, in denen die Lumbalpunktion Tuberkelbacillen nachwies. Wenn ihre Zahl auch bisher, meines Wissens, nur 4 beträgt<sup>7)</sup>, so haben sie doch den Beweis für die Möglichkeit einer wirklichen Ausheilung dieser Krankheit erbracht, die früher doch nur bis zu gewissem Grad wahrscheinlich gemacht werden konnte.

Regelmäßiger noch, als bei den tuberkulösen, gelang der Nachweis der Krankheitserreger bei den eiterigen Meningitiden. Der alte Streit, ob der FRÄNKELSche oder der WEICHELBAUMSche Coccus der Erreger

1) BREUER, Wien. klin. Wochenschr., 1901.

2) LICHTHEIM, D. med. Wochenschr., 1896.

3) HEUBNER-SLAWICK u. MANICATIDE, Berl. klin. Wochenschr., 1898.

4) PFAUNDLER, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 49.

5) LANGER, Zeitschr. f. Heilkd., 1899.

6) HELLENDALL, Dtsch. med. Wochenschr., 1901.

7) FREYHAN, Dtsch. med. Wochenschr., 1894, p. 707. — HENKEL, Münch. med. Wochenschr., 1900, p. 799. — BARTH, ebenda, 1902, p. 877. — GROSS, Berl. klin. Wochenschr., 1902, p. 776.



der epidemischen Meningitis sei, ist vorwiegend durch die Ergebnisse der Lumbalpunktion geschlichtet worden, und zwar in dem Sinne, daß beiden diese Rolle zukommt, daß aber bei der eigentlich epidemischen Form gewöhnlich der WEICHELBAUMSche intracelluläre Diplococcus<sup>1)</sup>, bei den sporadischen Fällen nicht selten der Pneumococcus gefunden wird.

Interessant und noch genauerer Untersuchung wert ist die Beobachtung von HÜNERMANN<sup>2)</sup>, daß auch der Meningococcus in zweierlei, durch Färbungs- und Wachstumseigentümlichkeiten charakterisierte Formen vorkommt, deren eine der ursprünglich WEICHELBAUMSchen, deren andere der JÄGER-HEUBNERSchen Beschreibung entspricht.

Jedenfalls kann man in akuten Fällen mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen, die Diagnose der epidemischen Meningitis durch den Befund der intracellulären Kokken in der Punktionsflüssigkeit zu entscheiden. Das gilt allerdings nur für die ersten Wochen. Nach ca. 14 Tagen sind die Kokken nicht mehr nachweisbar, und auch in den chronischen Fällen sucht man meist vergebens [WENTWORTH<sup>3)</sup>, COUNCILMANN, MALLORY und WRIGHT<sup>4)</sup>].

Eine Erweiterung der Diagnostik liefert die bakteriologische Untersuchung auch für jene allerdings seltenen Fälle von Mischinfektion, wo neben dem Meningococcus der Pneumococcus (HÜNERMANN, KRÖNIG), der Staphylococcus (KRÖNIG), Colibacillus [SACQUÉPÉE<sup>5)</sup>] oder sogar der Tuberkelbacillus (LEWCOWICZ) gefunden wurde.

Auch die eigentlich eiterige, metastatische Meningitis hat sich relativ oft durch den Nachweis der Erreger diagnostizieren lassen. Staphylo- und Streptokokken, Influenza-<sup>6)</sup>, Typhus-, Kolibacillen<sup>7)</sup>, Tetrigenus, Actinomyces wurden gefunden, abgesehen von anderen, teilweise noch wenig studierten Formen (STADELMANN).

Für die wenigen Fälle, wo trotz Bakterienbefund im Liquor durch die Sektion keine Meningitis nachgewiesen wurde [LESNÉE, FINKELSTEIN<sup>8)</sup>], ist wohl PFAUNDLERS Erklärung anzunehmen, daß hier die Bakterien nur früher als die anatomischen Veränderungen nachweisbar wurden.

---

1) Vgl. HEUBNER, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 43.

2) HÜNERMANN, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35.

3) WENTWORTH, Lancet, Oct. 1898.

4) COUNCILMANN, MALLORY und WRIGHT, Epidem. cerebrosp. meningitis, Boston 1898, ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, p. 1138.

5) SACQUÉPÉE, Soc. hôp., 11. Juli 1902, ref. Sem. méd., 1902, p. 235.

6) MEUNIER, ref. Sem. méd., 1901, p. 17. — STEFANESCU, citiert SCHMIDTS Jahrb., 280, 185. — TRAILESU, cit. ebenda, 275, 57. — LANGER, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 53. — SLAWYCK, Zeitschr. f. Hyg., 1899. — JUNDELL, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 59, H. 6.

7) ACHARD, Soc. hôp., 15. März 1903. — SIMONIS, Soc. hôp., 19. Juli 1901. — NOBÉCOURT et du PASQUER, ref. Neurol. Centralbl. 1903, p. 132.

8) FINKELSTEIN, Berl. klin. Wochenschr., 1897, No. 44.

Von mehr theoretischer als praktisch-diagnostischer Wichtigkeit sind die Befunde von Eiterkokken im Liquor bei akuter metastatischer Myelitis, wie sie von STRÜMPELL<sup>1)</sup>, und von Meningkokken bei Kinderlähmung, wie sie von FR. SCHULTZE<sup>2)</sup> und F. ENGEL<sup>3)</sup> erhoben werden konnten.

Ich komme zur Besprechung der histologischen Untersuchung des Sedimentes, desjenigen Punktes, welcher in den letzten Jahren besonders eifrig studiert worden ist, und welcher der Anwendung und Verwertung der Lumbalpunktion entschieden neue Bahnen geöffnet hat.

Die Cytologie des Liquors cerebrospinalis geht aus von den Arbeiten WIDALS, der seine Studien über die Zellbeschaffenheit der Pleuraergüsse bald auf die Spinalflüssigkeit übertrug und zuerst im Herbst 1900<sup>4)</sup> berichtete, daß er bei 3 Fällen tuberkulöser Meningitis reine Lymphocytose beobachtet habe.

Weitere Untersuchungen von WIDAL selbst, zum Teil in Gemeinschaft mit SICARD und RAVAUT, bestätigten die damals ausgesprochene Vermutung, daß ganz ähnlich, wie in den serösen Flüssigkeiten der Körperhöhlen, so auch im Liquor cerebrospinalis bei den tuberkulösen Entzündungen vorwiegend Lymphocyten, bei den eiterigen (oder den akuten nicht eiterigen) vorwiegend Leukocyten im Sediment gefunden werden<sup>5)</sup>.

WIDAL war nicht der erste, welcher der Beschaffenheit der Zellen im Sediment seine Aufmerksamkeit zuwandte. Vor ihm haben KORCZYNSKI und WERNICKI<sup>6)</sup>, BERNHEIM und MOSER<sup>7)</sup> und besonders PFAUNDLER<sup>8)</sup> dieselben Beobachtungen gemacht und auf den diagnostischen Wert mit aller Bestimmtheit hingewiesen. Ich führe PFAUNDLERS Worte an: „Wichtig ist es namentlich, das Zahlenverhältnis der ein- und mehrkernigen Leukocyten zu beachten; erstere werden nur bei tuberkulöser Hirnhautentzündung in größerer Menge getroffen.“

Aber diese Angaben fanden in Deutschland wenig Berücksichtigung, während WIDALS Mitteilungen in Paris außerordentlich anregend wirkten und bald durch eine große Zahl von Untersuchungsreihen der französischen Kliniker bestätigt wurden.

1) v. STRÜMPELL, Kongr. f. inn. Med., 1901.

2) SCHULTZE, FR., Münch. med. Wochenschr., 1898, p. 1197 u. Rhein-westf. Ges. f. Med. u. Neurol., 1904, ref. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 23.

3) F. ENGEL, Prag. med. Wochenschr., 1900, No. 12.

4) Congr. internat. zu Paris, ref. Sem. méd., 1900, p. 298.

5) Ausführliche Literaturgaben s. in BRIONS Sammelref. im Centralbl. f. allgem. Pathol., Bd. 14, 1903.

6) KORCZYNSKI u. WERNICKI, cit. b. LEWKOWICZ, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55.

7) BERNHEIM u. MOSER, Wien. klin. Wochenschr., 1897.

8) PFAUNDLER, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49.

Die Folgezeit hat zwar gelehrt, daß diese Regel auch Ausnahmen hat, die sich nur zum Teil durch besonders akuten Verlauf der tuberkulösen oder abnorm chronischen Verlauf der eiterigen Meningitis erklären ließen<sup>1)</sup>, sie hat aber den diagnostischen Wert der WIDALSchen Regel nur wenig eingeschränkt. Namentlich aus den Pariser Spitalern kamen viele Berichte, welche WIDALS Befunde bestätigten; aus Deutschland fließen derartige Mitteilungen viel spärlicher; die erste stammt von BENDIX<sup>2)</sup> aus MINKOWSKIS Abteilung.

Außer bei eiteriger und tuberkulöser Meningitis fand man Vermehrung der zelligen Elemente im Liquor bald auch bei Zuständen, bei welchen es sich mehr um eine Reizung als um eigentliche Entzündung der Meningen handelte, so bei Herpes zoster<sup>3)</sup>, bei Hitzschlag<sup>4)</sup>, nach Kokaineinspritzung in den Arachnoidalsack<sup>5)</sup>, nach Schädelbrüchen<sup>6)</sup>, ja nach der einfachen Lumbalpunktionen selbst<sup>7)</sup>.

Bei all diesen Zuständen wurden in den schweren Fällen anfangs überwiegend polynukleäre, späterhin mononukleäre, in den leichteren Fällen gleich von Anfang an Ueberwiegen der mononukleären Zellen gefunden, ganz entsprechend der WIDALSchen Regel von der Bedeutung dieser Zellen.

Schon in den ersten Mitteilungen über die Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit tritt mehrfach die Angabe auf, daß vorwiegende Lymphocytose auch bei luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkomme<sup>8)</sup>, und zwar sowohl bei chronischen als bei akut einsetzenden Formen. Späterhin wurde das vielfach bestätigt und in der letzten Zeit in geradezu erstaunlicher Weise erweitert. Nicht nur die Fälle mit ausgesprochenen Symptomen der Lues cerebrospinalis, sondern auch solche, wo außer intensivem Kopfweg nichts auf eine Affektion des Hirnes hinweist<sup>9)</sup>, zeigten diese Lymphocytose; ja nach Untersuchungen von THIBIERGE und RAVAUT<sup>10)</sup> findet man bei sekundärer Lues zu der Zeit, wo sie an der Haut frische Erscheinungen macht, fast regelmäßig

1) Lit., s. bei BRION, Loc. cit. — LEWKOWICZ, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 55. — ORGELMEISTER, Arch. f. klin. Med., Bd. 76.

2) BENDIX, Deutsche med. Wochenschr., 1901, und LEYDEN-Festschr., 1902.

3) BRISSAUD et SICARD, Bull. soc. hôp., 1901, p. 260. — WIDAL et LE SOURD, ebenda, p. 997. — BRANDELS, Soc. Biol., 1904, p. 234, ref. Sem. méd., 27 avril 1904. — Weitere Citate bei BRION.

4) DOPTER, Gaz. hôp., 1903, p. 1410.

5) RAVAUT et AUBOURG, Soc. hôp., 15 juin 1901.

6) RENDU, Soc. hôp., 5 juill. 1901, ref. Sem. méd., 1901, p. 227.

7) NISSL, Centralbl. f. Nervenheilkd. u. Psych., 1904, No. 171.

8) BRISSAUD et BRÉCY, Bull. soc. hôp., 1902. — PELLERIN et TÊMOIN, ebenda, 1901. — WIDAL, ebenda, 1902.

9) BABINSKI u. NAGEOTTE, ebenda, 1901, p. 537. — MILIAN, Sem. méd., 1902, p. 60.

10) Soc. hôp., 1902; Gaz. hôp., 1903, p. 1170.

Lymphocytose des Liquors, auch wenn kein Symptom auf das Zentralnervensystem hinweist (während Gesunde, sowie Luetiker des II. und III. Stadiums ohne frische Symptome zellfreien Liquor haben).

Danach scheint die Cytodiagnose des Liquors in der Tat schon recht geringfügige Veränderungenluetischer Natur im Bereich des Zentralnervensystems aufzudecken.

Noch bedeutsamer wurde die durch diese Befunde veranlaßte Ausdehnung der Lumbalpunktion auf die chronischen Erkrankungen des Hirnes und Rückenmarkes und auf die Psychiatrie.

Bald nach der Veröffentlichung der ersten cytologischen Studien teilten MONOD, WIDAL, SICARD<sup>1)</sup> mit, daß sie auch bei Tabes und Paralyse regelmäßig Lymphocytose im Liquor nachweisen konnten, während die meisten anderen chronischen Rückenmarksleiden, insbesondere Alkoholismus, sowie einfache Atheromatose der Gefäße, keine Zellvermehrung im Liquor liefern.

Auch diese Angaben wurden an den Pariser Spitalern vielfach nachgeprüft und wurden dabei im allgemeinen bestätigt<sup>2)</sup>. Freilich sprachen sich nicht alle Untersucher mit derselben Bestimmtheit für die Allgemeingültigkeit jener Regel aus, namentlich JOFFROY, ABADIE, MAILLARD vermißten die Zellvermehrung relativ häufig bei Paralyse, ARMAND, DELILLE und CAMUS<sup>3)</sup> bei Tabes.

Aber das Ergebnis des sehr zahlreichen Beobachtungsmaterials aus den französischen Instituten, das hauptsächlich von MARIE, RAYMOND, BRISSAUD, DEVAUX, NAGEOTTE, beigebracht wurde, war doch im ganzen das, daß die Lymphocytose bei Lues cerebrospinalis, Tabes und Paralyse so regelmäßig beobachtet wird, daß sie sehr wohl diagnostische Bedeutung beanspruchen kann.

Dieser diagnostische Wert erscheint um so größer, als sich mehrfach<sup>4)</sup> bei Patienten, die lediglich die Pupillenphänomene darboten, bereits eine deutliche Lymphocytose nachweisen ließ. Damit scheint sie tatsächlich den Wert eines Frühsymptoms des Tabes zu bekommen.

Bei anderen chronischen Hirn- und Rückenmarksleiden, bei Tumoren, Hydrocephalus, arteriosklerotischen Veränderungen, Alkoholismus, sogar dem alkoholischen Delirium, Hemi- und Paraplegien, funktionellen Neurosen und ebenso bei allen übrigen Formen psychischer Erkrankungen fehlte die Lymphocytose in der Regel. Ausnahmen kommen allerdings

1) Sem. méd., 1901, p. 27.

2) Lit. bei BRION a. a. O.; dann bei SCHOENBORN, Neurol. Centralbl., 1903, p. 610. — DEVAUX, Centralbl. f. Nervenheilkd. u. Psych., 1903, No. 161. — SIEMERLING, Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 21.

3) DELILLE et CAMUS, Rev. neurol., 1903, ref. Neurol. Centralbl., 1903, p. 788.

4) DUFOUR, Soc. neurol. de Paris, 4 déc. 1902. — WIDAL, Soc. hôp., 25 juill. 1902. — NAGEOTTE, ebenda.

vor; am zahlreichsten scheinen sie zu sein bei der multiplen Sklerose<sup>1)</sup>; auch in 1 von 3 Fällen von multipler Sklerose aus der Erlanger Klinik fand sich recht deutliche Lymphocytose, während 3 Fälle von Hirnluen und 3 Tabesfälle ausgesprochene Lymphocytose aufwiesen.

In Deutschland hat zuerst S. SCHOENBORN<sup>2)</sup> im Frühjahr 1903 über Resultate der Lumbalpunktion bei chronischen Nervenkrankheiten berichtet; seitdem haben FRENKEL<sup>3)</sup>, ABRAHAM und ZIEGENHAGEN<sup>4)</sup>, E. MAYER<sup>5)</sup>, NISSEL<sup>6)</sup>, SIEMERLING<sup>7)</sup> ihre Erfahrungen darüber mitgeteilt, und die an die Vorträge von FRENKEL und SIEMERLING sich anknüpfenden Diskussionen zeigen das wachsende allgemeine Interesse. Am meisten Beachtung unter diesen Arbeiten verdient die Mitteilung von NISSEL.

Sie zeichnet sich besonders durch die Exaktheit der Technik aus. Während die ersten Untersucher sich auf Schätzung der Leukocytenzahlen verlassen hatten, hatte RAVAUT zuerst durch möglichst gleichmäßiges Arbeiten gesucht, zu bestimmten Abgrenzungen zu kommen. NISSEL ist darin wesentlich weiter gegangen und hat unbestritten das Verdienst, so gut es möglich ist, Exaktheit in die Cytologie gebracht zu haben. Er zentrifugiert eine natürlich immer gleich große Menge des Liquors  $\frac{3}{4}$  Stunden in einem spitz ausgezogenen Glas, gießt dann vorsichtig die Flüssigkeit ab, führt nun in das unverändert mit dem offenen Ende nach unten gehaltene Glas eine sorgfältig senkrecht abgebrochene Kapillarpipette ein, welche den geringen Bodensatz selbsttätig ansaugt, sorgt durch wiederholtes vorsichtiges Zurückblasen und Wiederaufsaugenlassen des Sediments für möglichst vollständige Mischung, bringt den Inhalt der Pipette dann als kleine Tropfen auf den Objekträger, fixiert und färbt. Zentrifugierglas und Kapillarpipette werden nur einmal benutzt.

Es ist klar, daß man auf diese Weise zu sehr scharfen Resultaten kommt, die zumal da, wo prinzipielle Fragen statistisch entschieden werden sollen, sehr begrüßenswert sind. Ich möchte aber doch beifügen, daß es mir für die rein diagnostische Anwendung der Cytologie kaum notwendig erscheint, in dieser subtilen Weise zu arbeiten; denn für die Diagnostik werden doch wohl immer nur die Fälle mit ganz zweifellosem Befund Verwertung finden können (ähnlich wie etwa bei der Leukämie die Fälle, wo die Leukocytenvermehrung erst gezählt werden muß, diagnostisch doch zweifelhaft bleiben).

NISSEL stützt sich auf 166 Fälle der verschiedensten psychischen Krankheiten, darunter 28 sichere und 9 zweifelhafte Paralyzen. Er fand bei den Paralyzen regelmäßig (mit einer Ausnahme) Lymphocytose, meist recht beträchtlichen Grades. Diejenigen Fälle, bei denen er

---

1) CARRIÈRE, Soc. Biol., 23 mars 1901.

2) Neurol. Centralbl., 1903, p. 610.

3) FRENKEL, Neurol. Centralbl., 1903, p. 1135.

4) ABRAHAM u. ZIEGENHAGEN, Psychiatr. Ver. zu Berlin, 19. März 1904.

5) E. MAYER, Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 5.

6) NISSEL, Centralbl. f. Neur. u. Psychiatr., 1904, No. 171.

7) SIEMERLING, Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 21.

außerdem noch Lymphocytose fand, waren teils der Paralyse verdächtig, teils waren es anderweite Psychosen, bei welchen aber das Bestehen von Lues nicht auszuschließen war, teils ganz unklare Fälle. Bei senilen und arteriosklerotischen Hirnerkrankungen, epileptischer Geistesstörung, manisch depressivem Irresein, Dementia praecox, Idiotie und bei Gesunden fehlte die Lymphocytenvermehrung regelmäßig.

Ganz ähnlich lauten die Ergebnisse von FRENKEL und ERNST MEYER und SIEMERLING, etwas minder sicher die von ABRAHAM und ZIEGENHAGEN aus der Dalldorfer Anstalt, welche bei nicht ganz  $\frac{2}{3}$  ihrer Paralytiker (14 von 25) Lymphocytose feststellen konnten.

Wenn auch überall Ausnahmen vorkommen, so darf man nunmehr als genügend sicher annehmen, daß bei der Paralyse tatsächlich die Lymphocytose eines der konstantesten somatischen Symptome darstellt; und damit ist der Lumbalpunktion ihre Bedeutung für die Psychiatrie gesichert.

Ueber die nähere Ursache der Lymphocytose bei all diesen Zuständen gehen die Meinungen noch auseinander. Das häufige, fast regelmäßige Vorkommen der Lymphocytose bei Hirnlues, Tabes und Paralyse legte es nahe, diese Zellvermehrung als direkten Effektluetischer Prozesse im Zentralnervensysteme zu deuten. WIDAL selbst hat dem bei jeder Gelegenheit widersprochen; er nimmt einen mehr generellen Standpunkt ein und faßt die Lymphocytose als Ausdruck einer mäßigen, die Leukocytose als den einer intensiveren meningealen Reizung auf, und zwar einer Reizung der Meningen, nicht der Nervensubstanz selbst.

Seiner Vorstellung fügt sich gut ein die von WIDAL selbst herrührende Beobachtung, daß bei Exacerbationen jener chronischen Prozesse, so nach den paralytischen Anfällen, vorübergehend die polynukleären überwogen, sowie die von DÉJÉRINE, MARIE, NAGEOTTE und JAMET stammende Beobachtung, daß bei Remissionen von Paralyse die Zellen allmählich abnehmen, andererseits die Erfahrung, daß nach leichten Eingriffen, nach Einspritzung von Kokain und anderen Stoffen, ja nach der einfachen Lumbalpunktion selbst zunächst die vielkernigen, mit dem Abklingen der Erscheinung die einkernigen Zellen vermehrt sind.

Es lassen sich aber auch leicht Gründe gegen diese Auffassung von der rein entzündlichen Natur der Lymphocytose finden. Dahin ist das Ausbleiben der Erscheinung bei Alkoholismus, vor allem aber bei Kompressionsmyelitis, was ich in 2 Fällen bestätigen konnte, zu rechnen. Und in der neueren Zeit scheint sich doch wieder die Auffassung von der spezifisch syphilitischen Natur der Lymphocytose Bahn zu brechen. Von den deutschen Autoren neigt ihr SCHOENBORN zu, während MEYER und NISSL der vorsichtigeren WIDALSchen Fassung sich anschließen.

Daß die Natur der gemeinhin als Lymphocyten bezeichneten kleinkernigen Zellen des Liquors noch keineswegs klar erkannt ist, geht deutlich hervor aus den Ausführungen NISSLS.

Neben dem Studium der weißen Blutzellen tritt die Bedeutung der übrigen Formelemente jetzt entschieden zurück; trotzdem können auch sie für die Diagnose wichtig werden. KRÖNIG beobachtete bei Erweichungen Körnchenkugeln, bei Blutungen mit Ventrikeldurchbruch

Hämosiderin- und Hämotoidinkristalle, bei Durchbruch von Abscessen Myelintropfen.

Bei dem erwähnten Fall von Ventrikelapoplexie fand ich in der rötlich-braunen Flüssigkeit reichliche große Zellen mit scholligem gelben und braunen Pigment, ähnlich etwa den sogenannten Herzfehlerzellen im Sputum, doch ohne Eisenreaktion.

Auffallend selten hat man in der Flüssigkeit Zellen beobachtet, die mit einiger Sicherheit als Tumorzellen zu deuten gewesen wären. Nur ein Fall aus der LICHTHEIM'Schen Klinik<sup>1)</sup> ist hier anzuführen.

Nach diesem Ueberblick über den Wert der einzelnen Anomalien des Liquors möchte ich kurz im Zusammenhang über die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnostik sprechen.

Sie ist fürs erste von großem Wert für die Diagnose der tuberkulösen und eiterigen Meningitiden, wo die Kombination von bakteriologischer Untersuchung, Cytologie und Eiweißbestimmung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht nur die Frage, ob Meningitis oder nicht, sondern auch die nach der Art der Meningitis entscheiden kann.

Bei akut febrilen Krankheiten, namentlich Pneumonie, Typhus, Influenza, hat die Lumbalpunktion relativ häufig dazu gedient, die durch den Infekt selbst oder durch alkoholisches Delirium bewirkten schweren cerebralen Symptome von eiteriger Meningitis zu unterscheiden. Sie hat bei Rheumatismus<sup>2)</sup> und Typhus<sup>3)</sup> häufiger die reine Fieberwirkung, bei croupöser und Bronchopneumonie häufiger<sup>4)</sup> die komplizierende Meningitis erkennen lassen.

Minder bestimmt ist die Antwort, welche die Lumbalpunktion auf die Frage nach dem Bestehen einer serösen Meningitis gibt, derjenigen Krankheit, deren Kenntnis wir überhaupt erst der Lumbalpunktion verdanken. Eiweiß- und Lymphocytengehalt wurden bald vermehrt, bald normal gefunden; das einzige konstante war die Drucksteigerung. Der Wert der Punktion liegt hier mehr auf der negativen Seite, indem sie das Bestehen einer eiterigen Entzündung ausschließen läßt. Für die Abgrenzung gegen Tumor, Lues, ja gegen tuberkulöse Meningitis wird sie wenig Anhaltspunkte liefern; hier muß meist erst der Verlauf der Krankheit entscheiden. Und auch die Abgrenzung gegen einfachen Hydrocephalus ist kaum durchführbar; ich fand bei einem angeborenen Hydrocephalus Lymphocytose und geringe Eiweiß-

1) RINDFLEISCH, Zeitschr. f. Nervenheilkd., 26.

2) FERRIER, Soc. hôp., 28 fév., 1902, ref. Sem. méd. 1902, No. 75.

3) WILMS, Münch. med. Wochenschr., 1897, p. 53. — SALOMON, Berl. klin. Wochenschr., 1900. — Dagegen JEMMA, ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, p. 955.

4) SPITTA, Brit. med. j., 1902, II, p. 1579. — NOBÉCOURT u. VOIRIN, Rev. mens. mal. Enf., April 1903, ref. Sem. méd., 1903.

vermehrung, bei einem Fall seröser Meningitis bei Ohreiterung starke Drucksteigerung, aber sonst normale Verhältnisse.

Besondere praktische Bedeutung hat die spezielle Frage: Kann die Lumbalpunktion darüber Auskunft geben, ob neben anderen eiterigen Prozessen im Hirn oder im Bereich der Dura auch eine eiterige Meningitis bestehe. Sie tritt am häufigsten auf in der Otologie.

Gegenüber dem mehr zurückhaltenden Standpunkt von STADELMANN, KÖRNER<sup>1)</sup>, ZERONI<sup>2)</sup> ist die SCHWARTZESCHE Schule<sup>3)</sup> immer wieder lebhaft für die große Bedeutung der Lumbalpunktion in dieser wichtigen Frage eingetreten, und zwar läßt sich nach der SCHWARTZESCHEN Lehre nicht nur das positive Resultat, Trübung, Leukocytose, Bakteriengehalt für, sondern auch umgekehrt der Nachweis von normaler Beschaffenheit des Liquors gegen die Meningitis verwerten, letzteres allerdings nur unter der Voraussetzung, daß durch die Menge der abgelassenen Flüssigkeit deren Herkunft aus der Schädelhöhle gesichert ist.

Unter dieser Bedingung schreibt SCHWARTZE dem normalen Verhalten des Liquors bindende Beweiskraft gegen die diffuse Meningitis zu; etwas skeptischer steht er der Deutung des entgegengesetzten Befundes, der Trübung und dem Leukocytengehalt, gegenüber, denn erstere kann in seltenen Fällen durch andere Dinge, nicht durch Eiterkörperchen, bedingt sein, und Leukocytose fand sich einigemal in Fällen, wo die Operation nur seröse Meningitis aufwies; sicheren Beweis des Bestehens von eiteriger Meningitis lieferte deshalb nur der Bacillennachweis.

Ich selbst kann nur berichten, daß in zwei einschlägigen Fällen die auf Grund normalen Verhaltens des Liquors gehegte Erwartung, daß keine Meningitis bestehe, durch den Verlauf der Fälle bestätigt wurde, während in einem dritten die Trübung des Liquors leicht die Diagnose der Meningitis erlaubte.

In einer weiteren Gruppe von Fällen gründet sich die diagnostische Verwertbarkeit der Lumbalpunktion auf den Blutgehalt der Flüssigkeit: Er kann zur Diagnose des Durchbruches eines apoplektischen Herdes in die Ventrikel, oder zu der einer Hirnläsion bei Schädelbruch, seltener zur Erkennung einer spinalen Blutung verwendet werden.

Besondere Wichtigkeit kommt aber, soweit es sich heute übersehen läßt, der Lymphocytose zu bei denluetischen Affektionen des Zentralnervensystems. Es ist als entschiedener diagnostischer Fortschritt zu bezeichnen, daß durch die Cytologie in Fällen, wo etwa nur Kopfschmerz oder wo überhaupt nur unsichere Hirnsymptome bestanden,

1) KÖRNER, Die otit. Erkrankungen des Hirns, 1902, 3. Aufl.

2) ZERONI, Aertzl. Mitteil. f. Baden, 1902.

3) LEUTERT, Münch. med. Wochenschr., 1897 — BRAUNSTEIN, Arch. f. Ohrenheilkd., Bd. 54. — GRUNERT und SCHULTZE, ebenda, Bd. 54. — GRUNERT, ebenda, Bd. 55. — SCHULTZE, ebenda, Bd. 58.



der Nachweis von dem Bestehen anatomischer Veränderungen (im weitesten Sinne) im Hirn-Rückenmarksraum erbracht und daß damit die syphilitische Natur dieser Veränderungen wenigstens in hohem Maße wahrscheinlich gemacht werden kann.

Ob es, wie NISSL hofft, gelingen wird, durch den Nachweis der Lymphocytose die entzündliche von der nicht entzündlichen Form der Hirnlues zu trennen, bleibt abzuwarten.

Daß die Diagnostik der Tabes aus der Cytologie nennenswerten Nutzen ziehe, scheint mir dagegen fraglich, eben weil jede Formluetischer Veränderung am Rückenmark ebensogut wie die Tabes Lymphocytose bewirkt. Dasselbe gilt für die Diagnose der Paralyse, soweit es sich um die Untercheidung von Hirn- oder Rückenmarkslues handelt. Wohl aber scheint die Cytologie und die mit ihr gleichsinnige Eiweißbestimmung berufen, zur Abgrenzung der Paralyse von anderen Formen der Demenz sowohl wie von Alkoholpsychosen ganz wesentlich beizutragen.

Als weitere Errungenschaft der Lumbalpunktion, die sich allerdings weniger auf die Diagnostik als auf die Pathologie bezieht, ist zu bezeichnen, daß sie zur Aufklärung der Entstehungsursache einiger Affektionen beigetragen hat. Das gilt, freilich erst an wenigen Fällen erprobt, für die bakterielle Natur der akuten Myelitis und anscheinend auch für die der Kinderlähmung.

Auch das mehr negative Resultat, daß bei Urämie nicht immer Drucksteigerung des Liquors vorkommt<sup>1)</sup>, ist von Wert für die Theorie der Urämie.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion läßt sich wesentlich kürzer besprechen als der diagnostische. Handelt es sich dort darum, das fast überreiche Material kritisch zu sichten und zu ordnen, so muß man, wenn von therapeutischem Effekt gehandelt werden soll, geradezu suchen, ob nicht doch — entgegen der herrschenden Meinung — da und dort den Kranken durch den Eingriff wirklich genützt worden ist.

Hier ist in erster Linie die seröse Meningitis zu nennen. QUINCKE und seine Schüler<sup>2)</sup> haben eine Reihe von Fällen mitgeteilt, wo an dem günstigen Erfolg der Lumbalpunktion auf das Befinden des Patienten nicht gezweifelt werden kann, auch wenn für viele seiner Fälle der Einwand richtig sein mag, daß der Eingriff nicht lebensrettend gewesen sei, weil die Krankheit an sich die Tendenz zum

1) GERHARDT, C., internat. Congr. zu Moskau. — WILMS, Münch. med. Wochenschr., 1897.

2) h. bes. QUINCKE, Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 9. — RIEKEN, Arch. f. klin. Med., 56.

Heilen besitze. Wenn auch in FÜRBRINGERS<sup>1)</sup>, POTTS<sup>2)</sup>, FLEISCHMANN'S<sup>3)</sup> Fällen der therapeutische Effekt der Lumbalpunktion ausblieb und MÜNZER<sup>4)</sup> die Indikation zur Lumbalpunktion bei Meningitis serosa sogar nur auf die ganz hartnäckigen, chronischen Fälle beschränken wollte, so konnten doch späterhin LENHARTZ<sup>5)</sup>, SEIFFER<sup>6)</sup>, GOLDSCHIEDER<sup>7)</sup>, CONCETTI<sup>8)</sup>, ZERONI<sup>9)</sup> die QUINCKESchen Angaben bestätigen.

Der serösen Meningitis nahestehend, ja eigentlich nur dem Grad nach von ihr unterschieden, sind offenbar die Fälle von Chlorose, die sich durch intensives Kopfweh auszeichnen, und bei denen, wie LENHARTZ gezeigt hat, die Lumbalpunktion so deutlichen Nutzen bringen kann.

QUINCKE selbst meint, daß bei akuterer Prozessen die Aussichten von vornherein günstiger seien als bei chronischen. Es sind aber doch auch chronische Fälle von Hydrocephalus bekannt geworden, wo durch wiederholte Punktionen deutliche Besserung erzielt wurde; QUINCKE selbst, dann namentlich GROBER<sup>10)</sup> und BOKAY<sup>11)</sup> haben über solche Fälle berichtet. Einigemal wurde bei cerebralen und spinalen Meningealappoplexien deutliche Besserung nach Lumbalpunktion gesehen<sup>12)</sup>.

Recht wenig scheint die Lumbalpunktion therapeutisch da zu leisten, wo man wohl am ehesten einen Nutzen erwartet hatte, bei der tuberkulösen Meningitis und bei Hirntumoren. Selbst vorübergehende Erleichterung wird hier verhältnismäßig selten beobachtet<sup>13)</sup>, wenn auch gelegentlich nicht nur subjektive Besserung, sondern sogar Wiederkehr der Sehnenreflexe<sup>14)</sup>, Zurückgehen der Stauungspapille<sup>15)</sup>, Steigen der Pulszahl<sup>16)</sup> konstatiert werden konnte.

1) FÜRBRINGER, Dtsch. med. Wochenschr., 1896.

2) POTT, 67. Naturf.-Vers.

3) FLEISCHMANN, Zeitschr. f. Nervenheilkd., Bd. 9.

4) MÜNZER, Prag. med. Wochenschr., 1899.

5) LENHARTZ, Kongr. f. innere Med., 1896.

6) SEIFFER, Charité-Annal., 1899.

7) GOLDSCHIEDER, Berl. klin. Wochenschr., 1895.

8) CONCETTI, ref. Neur. Centralbl., 1900, p. 322.

9) ZERONI, Aerztl. Mitteil. f. Baden, 1902.

10) GROBER, Münch. med. Wochenschr.

11) BOKAY, Jahrb. f. Kinderheilkd., Bd. 57.

12) FROIN und CHAUFFARD, Soc. hôp., Oct. 1903, ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1903, p. 388. — JAKOBY, New York med. Journ., 1895. — KILIANI, ebenda, 1896 (cit. bei BRAUN).

13) So WIDAL, Soc. hôp., 14. fév. 1902, bei Tumor. — FREYHAN, l. c. u. ROCAZ, ref. Neurol. Centralbl., 1903, p. 135, bei Meningitis tub.

14) FINKLENBURG, Dtsch. med. Wochenschr., 1902, V.-B., p. 38.

15) PETERS (GOLDSCHIEDER), Diss. Berlin, 1897.

16) GRUNERT u. SCHULTZE, Arch. f. Ohrenheilkd., Bd. 54.

Bei den eiterigen Entzündungen sind die Chancen natürlich von Haus aus gering. Doch haben WILMS<sup>1)</sup>, KOTHS<sup>2)</sup> KOPLIK<sup>3)</sup> bei epidemischer Meningitis deutliche Besserung nach der Punktion gesehen; ähnliches berichten GRUNERT und SCHULTZE von otitischer, MYA<sup>4)</sup> von 3 Fällen eiteriger Meningitis mit Influenzabacillen im Exsudat. BERTELSMANN<sup>5)</sup> brachte eine eiterige Meningitis nach Ohreiterung durch Lumbalpunktion zur Heilung.

Bei den chronischen Prozessen, bei Tabes, Sklerose, Paralyse ist nichts von therapeutischen Erfolgen zu berichten. Nur eine Affektion macht hier eine Ausnahme; die heftigen Kopfschmerzen der sekundären und tertiären Lues wurden in einer ganzen Reihe wesentlich gebessert<sup>6)</sup>, und ich kann den bisher veröffentlichten, meist der französischen Literatur entstammenden Fällen einen aus der Erlanger Klinik hinzufügen, in dem Quecksilber, Jod und alle möglichen symptomatischen Mittel vorher versagt hatten.

Ich glaube danach, daß man mit einiger Aussicht auf Erfolg zur Lumbalpunktion schreiten kann bei den akuten und subakuten Fällen von seröser Meningitis der Erwachsenen und bei jenen Fällen alter Lues mit hartnäckigen Kopfschmerzen. Geringere Aussicht bietet der chronische, erworbene und angeborene Hydrocephalus, doch ist hier der Versuch entschieden gerechtfertigt. Und dasselbe gilt von den akuten eiterigen Entzündungen, der epidemischen, der Meningitis nach Pneumonie, Typhus, Influenza; recht gering ist die Wahrscheinlichkeit eines Nutzens bei der tuberkulösen Form und am geringsten ist sie bei Hirngeschwülsten.

Da, wo vom Nutzen der Lumbalpunktion gehandelt wird, muß auch von der Möglichkeit des Schadens gesprochen werden. GUMPRECHT<sup>7)</sup> hat vor 4 Jahren aus der Literatur 15 Fälle gesammelt und ihnen 2 selbstbeobachtete hinzugefügt, wo die Kranken rasch nach der Lumbalpunktion starben: MAYSTRE<sup>8)</sup> hat 6 weitere zusammengestellt (2 davon allerdings nicht nach einfacher Punktion, sondern nach intraspinaler Kokaininjektion) und einen eigenen beschrieben; zu ihnen kommen noch 1 von FRIEDJUNG<sup>9)</sup>, 2 von BRAUNSTEIN<sup>10)</sup> und 3 von

1) WILMS, a. a. O.

2) KOTHS, Therap. Monatsh., 1900.

3) KOPLIK, New York med. News, 1901.

4) MYA, Gaz. osped., 1903.

5) BERTELSMANN, Dtsch. med. Wochenschr., 1901, p. 18.

6) MILIAN, MARIE et GUILLAIN, Soc. hôp., 14 fév. 1902. — BÉLÈTRE, Thèse Paris, 1902.

7) GUMPRECHT, Münch. med. Wochenschr., 1900.

8) MAYSTRE, Thèse Montpellier, 1903.

9) FRIEDJUNG, Wien. klin. Wochenschr., 1901.

10) BRAUNSTEIN, Arch. f. Ohrenheilkd., Bd. 54.

NONNE<sup>1)</sup> mitgeteilte. Unter diesen 30 Fällen befinden sich einige, wo der Tod erst 2—3 Tage nach dem Eingriff erfolgte, andere, wo der plötzliche Tod wohl mit demselben Recht der Krankheit selbst, wie der Lumbalpunktion zugeschrieben werden konnte. Aber es bleiben doch mindestens 12 Fälle übrig, wo kaum ein Zweifel an dem Zusammenhang bestehen kann. FÜRBRINGER weist darauf hin, daß es sich zu meist um Fälle von Hirntumoren, zumal solchen der hinteren Schädelgrube handelte. Er schließt sich STADELMANNS Vermutung an, daß ein Verschuß des Foramen Monroi bestanden habe, daß deshalb nach dem Ablassen der Arachnoidalflüssigkeit der Druckausgleich von den Ventrikeln her erschwert war und das Hirn deshalb gleichsam an die Schädelkapsel angesogen wurde, und glaubt, daß zumal die gegen die unnachgiebigen Ränder des Hinterhauptloches angepreßte Hirnsubstanz nachhaltige Ernährungsstörungen erleide.

Für derartige Schädigung des Hirns spricht die von GUMPRECHT betonte Tatsache, daß bei einer auffallend großen Zahl jener Fälle die Atmung vor dem Herzschlag erlosch, ein Verhalten, das sonst vorwiegend bei Hirnkrankheiten beobachtet wurde.

Wenn diese Deutung richtig ist, dann wird man voraussichtlich solche ersten Folgen der Lumbalpunktion verhindern können dadurch, daß man Fälle mit Verdacht auf Hirntumor, zumal auf Kleinhirntumor, womöglich von der Punktion ausschließt und daß man als Regel nur wenige Kubikzentimeter Flüssigkeit entnimmt und diese recht langsam ablaufen läßt.

Wenn nun auch Todesfälle im Verhältnis zu der großen Zahl von Lumbalpunktionen, die im Laufe des letzten Decenniums ausgeführt wurden, seltene und hoffentlich in Zukunft vermeidbare Vorkommnisse sind, so werden doch leichtere, aber für den Kranken immerhin zuweilen recht unangenehme Folgeerscheinungen relativ häufig mitgeteilt.

Zwischenfälle bei der Punktion selbst, Blutungen oder vorübergehende Erscheinungen, die offenbar auf Läsion von Nervenfasern zu beziehen sind, plötzlicher Schmerz, Taubheitsgefühl, Zucken in einem Bein (FÜRBRINGER, QUINCKE, WILMS) kommen selten vor und haben praktisch keine große Bedeutung. Wesentlicher ist das Kopfweh, das seltener während der Operation selbst, meist erst 5—6 Stunden danach beginnt und einige Stunden, manchmal aber Tage lang andauert; nicht selten kommen Schwindel und Erbrechen hinzu; alle Symptome sind stärker beim Sitzen und Gehen als beim Liegen. NISSL vergleicht sie treffend mit der Seekrankheit.

NISSL sah solche Erscheinungen bei  $\frac{1}{4}$  seiner Punktionen, merk-

---

1) NONNE i. d. Diskussion zu diesem Vortrag auf der Badener Versammlung. 2 seiner Fälle sind mitgeteilt von LEO MÜLLER in den Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalten.

würdigerweise sogar nach 6 von seinen 7 Punktionen an Gesunden. Andere Autoren haben sie viel seltener erlebt. Bei 22 Fällen der Erlanger Klinik<sup>1)</sup> wurden sie 4mal beobachtet.

Der eine dieser 4 Patienten litt an multipler Sklerose, die 3 anderen bemerkenswerterweise an Hirntumor.

Bei einem derselben, bei welchem ein außerordentlich heftiger Kopfschmerz 8 Tage lang anhielt, war der Eingriff selbst besonders glatt und rasch verlaufen, es waren nur 5 ccm Liquor, der unter hohem Druck stand, entleert worden, Pat. hatte während und unmittelbar nach der Punktion keinerlei Beschwerden, bis nach 6 Stunden die heftigen Kopfschmerzen einsetzten.

Ein anderer Fall betraf ein Mädchen mit Hirntumor, bei dem nach einer Palliativoperation eine faustgroße Meningocele über dem Scheitelbein bestand. Punktion dieser Meningocele mittels Probepunktionsspritze und Entleerung von ca. 10 ccm Flüssigkeit hatte keinerlei üble Folge, während 8 Tage später auf eine Lumbalpunktion, die viel weniger Liquor entleerte, heftige Kopfschmerzen folgten.

Auch aus den Mitteilungen anderer Autoren (STADELMANN, FÜRBRINGER, LENHARTZ, JAKOBY) geht hervor, daß bei Hirngeschwülsten derartige unangenehme Folgen der Punktion am häufigsten eintreten, ein neuer Hinweis darauf, daß bei dieser Krankheitsgruppe Lumbalpunktionen besser unterbleiben.

Die Ursache dieser merkwürdigen nachhaltigen Störungen, die im Anschluß an die Lumbalpunktion vorkommen, ist kaum in den Druckschwankungen des Liquors an sich zu suchen: hiegegen spricht 1) der Umstand, daß der Kopfschmerz zumeist erst 5—6 Stunden später einsetzt, 2) die mehrfach<sup>2)</sup> erwiesene rasche und fast unbegrenzt große Regenerationsfähigkeit des Liquors. Es liegt nahe, an Reizzustände im Bereich der Meningen zu denken. Dafür spricht die von mehreren Beobachtern gemachte Beobachtung, daß in den der Punktion folgenden Tagen die Zahl der Leukocyten im Liquor vermehrt sein kann; ferner die Angabe von MILLAN<sup>3)</sup> und SCHWARTZ<sup>4)</sup>, daß eine erneute Punktion die Beschwerden linderte.

In manchen Fällen mag eine Blutung aus einer angestochenen Vene zu derartiger Reizung beitragen; nach MAYSTRES Tierversuchen können auch ganz geringfügige Gefäßverletzungen zu immerhin deutlichen Nachblutungen führen.

Daß solche Blutungen gelegentlich recht erheblich werden können, hat HENNEBERG<sup>5)</sup> an 2 Fällen, die zur Sektion kamen, demonstrieren können.

OSSIPOW<sup>6)</sup> sah bei Hunden nach allerdings relativ ergiebigen Punk-

---

1) Für die freundliche Erlaubnis, diese Fälle mit beobachten und in der vorliegenden Arbeit verwerten zu dürfen, bin ich Herrn Prof. PENZOLDT zu großem Danke verpflichtet.

2) SCHILLING, Münch. med. Wochenschr., 1896. — MATTHIEU, ref. Sem. méd. 1901, p. 363. — GISS, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8.

3) MILLAN, Sem. méd., 1902, p. 201.

4) SCHWARTZ, Soc. Chir., 2. Febr. 1902.

5) HENNEBERG, Neurol. Centralbl., 1900, p. 43.

6) OSSIPOW, Zeitschr. f. Nervenheilkd., 1903.

tionen regelmäßig deutlich Hyperämie der Meningen, nach wiederholten Punktionen punktförmige Blutungen im Grau der Lenden- und Cervicalanschwellung und Läsionen der Ganglienzellen.

All diese Erfahrungen mahnen zur Vorsicht. Aber, soweit man die Dinge heute überblicken kann, muß man doch sagen, daß die Lumbalpunktion, mit gehöriger Vorsicht angewandt, keine ernstesten Folgezustände herbeiführt. Jedenfalls stehen den leichten vorübergehenden Nachteilen weit größere Vorteile gegenüber, welche sie für die Erkennung von Krankheiten auf dem Gebiet der Neurologie und, wie wir bestimmt zufügen können, der Psychiatrie, gebracht hat, welche sie, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, auch für die Behandlung der Kranken leistet, und welche dem Einblick in die Entstehung krankhafter Prozesse im Bereich des ganzen Zentralnervensystems durch sie erwachsen sind.

---

#### Literatur.

Die Literatur, soweit sie nicht im Text berücksichtigt, findet sich zusammengestellt in folgenden Arbeiten:

STADELMANN, *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 2.

NEURATH, *Centralbl. f. d. Grenzgeb.*, Bd. 1.

BRAUN, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. 54.

QUINCKE, Ueber Lumbalpunktion in „*Deutsche Klinik*“, Lfg. 54—56.

Die französische Literatur über Cytologie s. bei BRION, *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, Bd. 14, u. bei SIEMERLING, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1904, No. 21.

---

Nachdruck verboten.

## XX.

### Ueber die primäre Tuberkulose der Milz.

Von

Dr. Josef Bayer.

---

In seiner Abhandlung „Die Krankheiten der Milz“ hat LITTEN den apodiktischen Satz ausgesprochen: „Die Tuberkulose der Milz als solche kann niemals Gegenstand der Therapie werden.“ Diesen Worten LITTENS, die doch gewiß nichts an Deutlichkeit zu wünschen übrig lassen, glaubte kürzlich LASPEYRES eine gewisse Einschränkung geben zu können, indem er 5 Beobachtungen zusammenstellte, in welchen die isolierte Tuberkulose der Milz durch Exstirpation dieses Organs geheilt und die Patienten vor der drohenden allgemeinen Tuberkulose oder anderen Komplikationen bewahrt wurden. BARDENHEUER hatte vor kurzem ebenfalls Gelegenheit, einen Fall von primärer Milztuberkulose durch Splenektomie zur Heilung zu bringen, und wenn ich neben dieser Beobachtung BARDENHEUERS noch den von LASPEYRES nicht erwähnten, ebenfalls geheilten Fall von QUÉNU und BAUDET hinzurechne, so verfügen wir über 7 Beobachtungen, die vollauf den Beweis erbringen, daß die Tuberkulose der Milz wohl einer Therapie und dazu noch einer erfolgreichen zugänglich ist und wäre es auch eine so eingreifende, wie sie die Entfernung des ganzen Organs darstellt.

In der deutschen Fachliteratur habe ich nun eine umfassende Darstellung der primären Milztuberkulose und eine Zusammenstellung ihrer Kasuistik nicht gefunden, und schon aus diesem Grunde sei mir zunächst gestattet, die einzelnen Fälle im Zusammenhang mitzuteilen. Aber auch zur Stütze mehrerer Behauptungen, die im folgenden vertreten werden sollen, erscheint mir eine gedrängte Uebersicht der Beobachtungen unerläßlich.

## A. Operierte Fälle (9).

1) **MARRIOT** (1897). Es handelte sich um eine 32-jährige, im übrigen gesunde Frau, die seit 2 Jahren von einer stetig wachsenden Geschwulst in der linken Seite gequält wurde. Syphilis, Malaria lagen nicht vor; Drüsenschwellungen waren nicht vorhanden. — Bei der Laparotomie zeigte sich, daß der Tumor der Milz angehörte, die deshalb exstirpiert wurde. Die Milz, die bei allgemeiner Vergrößerung multiple Knoten aufwies, war 20 cm lang, 15 cm breit und 7,5 cm dick. Auf dem Durchschnitt traten überall kleine, wenig verkäste Knötchen hervor, die für Tuberkel gehalten wurden, aber ungewöhnlich große Zellen um die zentralen Riesenzellen herum enthielten. Die spätere Blutuntersuchung ergab nichts Abnormes. Heilung.

2) **BLAND-SUTTONS** Fall, der wegen seiner Heilung gelegentlich erwähnt wird, ist nicht ausführlich veröffentlicht worden.

3) **QUÉNU** und **BAUDET** (1898). Eine 21-jährige Frau hatte seit 2 Jahren in der linken Bauchseite eine Anschwellung bemerkt, die sich unter Schmerzen immer mehr vergrößerte. Wegen ihrer starken Beschwerden wünschte die Frau dringend die Operation. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 4 495 000. — Ein Schnitt auf der Höhe des Tumors in der Verlängerung der linken Axillarlinie offenbarte eine beträchtliche Milzgeschwulst von grauweißer Farbe und von so deutlicher Fluktuation, daß sie eine Echinococcuscyste vortäuschte. In Wahrheit aber war nur der untere Pol von dieser Verfärbung ergriffen, während gegen die Mitte hin die natürliche Farbe wieder vorherrschte. An der oberen Hälfte und an einer kleinen mit der Geschwulst zusammenhängenden Stelle des unteren Pols war die Milz durch zahlreiche Adhäsionen mit den Nachbarorganen verwachsen, so daß an eine regelrechte Exstirpation nicht zu denken war. Da aber der untere Pol so weit beweglich war, wurde dieser in den Bereich der Peritonealöffnung hereingezogen und hier durch Nähte fixiert. Nach Incision des extraperitoneal gelagerten Teiles entleerten sich zunächst einige Tropfen einer dünnen gelben Flüssigkeit; der eingeführte Finger förderte aber fibrinöse Gerinnsel in großer Menge zu Tage und konnte eine Tasche bilden, in welche zwei Drainröhrchen eingelegt wurden. In der Folge entleerten sich fötide Massen, und 10 Tage nach Eröffnung war die Wunde mit grünlich gefärbten Gewebsetsen angefüllt, die mit der Schere, zum Teil mit dem Thermokauter abgetragen wurden. Die Untersuchung der ausgeschiedenen Massen ergab die Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Die Abstoßung der abgestorbenen Milzteile dauerte 4 Monate, worauf die Wunde sich schloß.

4) **LANNELONGUE** und **VITRAC** (1898). Eine 38-jährige Frau kam wegen unbedeutender Verdauungsstörungen zur Aufnahme. Sie hatte in der linken Bauchseite eine faustgroße, gut von vorn nach hinten verschiebliche Geschwulst. Keine Malaria, keine Leukämie. — Wegen der ungewissen Diagnose Laparotomie. Längsschnitt an der Außenseite des *M. rectus*. Der Tumor gehörte der Milz an, die sich leicht hervorwälzen ließ. Die Exstirpation bot keine Schwierigkeiten. 10 Tage lang nach der Operation bestand Fieber (bis 39°), das von der Wunde jedoch nicht ausging. Die Milz wog 300 g, war von normaler Konsistenz und etwas blasser Farbe. Unmittelbar unter der Kapsel Tuberkel in großer Anzahl, auch auf der Schnittfläche wurden Riesenzellen und Tuberkelbacillen ge-



funden. Ebenso waren die Drüsen am Hilus tuberkulös. Pat. wurde in guter Gesundheit entlassen.

5) CABLE (1901) exstirpierte eine stark vergrößerte Milz, die sich als tuberkulös herausstellte. Die Kranke genas vollkommen und machte später noch zwei Entbindungen durch.

6) GRILLO (1901). Bei einer 19-jährigen Frau, die 10 Monate vor der Aufnahme ihr erstes Kind geboren, hatte sich schon 2 Monate vor der Niederkunft unter Schmerzen und einem Gefühl von Schwere eine Geschwulst im linken Hypochondrium entwickelt. Malaria oder Syphilis lagen nicht vor. Die Geschwulst reichte bei der Aufnahme bis 1 Querfinger breit von der Mitte, nach unten 2 cm unter die Nabelhöhe. Das Verhältnis der weißen und roten Blutkörperchen war 1:592, der Hämoglobingehalt 80 Proz. — Von einem medialen Bauchschnitt aus wurde der Milztumor exstirpiert. Die Leber war normal. Nach der Operation Bronchopneumonie, die mehrere Wochen lang Fieber mit abendlichen Steigerungen bis 39,5° zur Folge hatte. Die Milz wog 1075 g, war glatt und von normaler Konsistenz. Sie war durchsetzt von zahlreichen grauen Knötchen, die sich mikroskopisch als typische miliare Tuberkel erwiesen und teils in den Follikeln, teils in der Pulpa gelegen waren. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ. 5 Wochen nach der Operation zeigten die Blutkörperchen das Verhältnis von 1:313; der Hämoglobingehalt betrug 65 Proz. Die Pat. blieb 2 Monate in Behandlung und wurde dann geheilt entlassen. Ein Jahr später fühlte die Frau sich recht wohl und ging ihrer zweiten Entbindung entgegen.

#### 7) Eigene Beobachtung.

Karl G., 53 Jahre, Fabrikarbeiter. 15. Sept. bis 8. Nov. 1903. 15. Sept. 1903. Eltern an Altersschwäche gestorben. Drei Kinder leben und sind gesund. Früher ist Patient niemals krank gewesen. Seit 6 Wochen hat er Drücken in der Magengegend und will in der letzten Zeit stark abgemagert sein.

Ernährungszustand ist mittelmäßig. Schleimhäute etwas blaß, keine Pigmentablagerungen in der Haut. Lymphdrüsen nirgends geschwollen. Keine Knochenkrankungen.

Herz und Lungen gesund. Leberdämpfung schneidet mit dem Rippenbogen ab. Unter dem linken Rippenbogen ein harter, rundlicher Tumor fühlbar, der nach der Mitte bis zum Nabel und nach unten bis 2 Querfinger breit über das Lig. Poupartii reicht. Man kann sich die Geschwulst leicht von vorne nach hinten und umgekehrt entgegenschieben, wobei sich deutlich der stumpfe Rand fühlen läßt, an dem jede scharfe oder derbe Lappenbildung fehlt. Das aufgeblähte Querkolon verläuft unmittelbar unter der Geschwulst.

Urin ohne Eiweiß und Zucker, ohne morphologische Bestandteile; auch früher ist in demselben niemals Blut bemerkt worden. Auch im Stuhl kein Blut, ebenso sind niemals Zahnfleisch- oder Nasenblutungen beobachtet worden.

Bei der Blutuntersuchung zeigen sich die weißen Blutzellen nicht vermehrt, eher vermindert, in jedem Gesichtsfeld (gefärbtes Präparat) höchstens 2—3; hauptsächlich polynukleäre, ganz vereinzelte kleine Lymphocyten, keine großen mononukleären Zellen. Zahl der roten Blutkörperchen etwa 6 000 000. Verhältnis annähernd 1:800. Hämoglobingehalt 40 Proz.

Wenn auch der Urin früher und jetzt keine pathologischen Bestandteile aufwies, konnte doch ein Hydronephrom in Frage kommen, zumal die

Form der Geschwulst von der Gestalt der gelappten Milz abwich. Freilich sprach gegen einen der Niere anhaftenden Tumor die Lagerung des Dickdarms. Trotzdem der Blutbefund ein negativer war, mußte doch an einen Milztumor gedacht werden. Hierbei kam Amyloid in Betracht, Lues war auszuschließen. Da aber ein tuberkulöser Herd und ebenso alte Prozesse in den Lungen nicht nachweisbar waren, außerdem im Urin weder Eiweiß noch Cylinder gefunden wurden, war für Amyloid kein Anhaltspunkt zu gewinnen. Abgesehen davon, daß der Tumor für Anaemia splenica und für eine Milzschwellung bei Cirrhosis hepatis zu groß erschien, fehlte außer einer Veränderung der Leber (Vergrößerung oder Schrumpfung) auch der Ascites. Einen Fingerzeig für die Diagnose glaubten wir aber in der schnellen starken Abmagerung zu sehen; es wurde deshalb an einen malignen Tumor gedacht, der, da ein anderer primärer Herd sich nicht ermitteln ließ, in der Milz primär aufgetreten war.

24. Sept. Operation. In der linken Seite extraperitonealer Lumbalschnitt, der an der 11. Rippe beginnt und in senkrechtem Verlaufe an der Crista ilei endigt. Bei Spaltung der Fascia transversa zeigt ein Griff nach der linken Niere, daß dieselbe an ihrem Platze liegt und unversehrt ist. Daß der Tumor der Milz angehörte und der Respiration unterlag, ließ sich jetzt durch das Peritoneum hindurch feststellen; die Milz schimmerte bläulich durch und schob sich auf- und abwärts. Da Pat. in der Narkose kollabierte, wurde die Operation abgebrochen und in einer zweiten Sitzung am 7. Okt. der Lumbalschnitt etwas nach oben verlängert und in der Mitte desselben ein 6 cm langer Querschnitt nach dem Nabel zu hinzugefügt. Nach Eröffnung des Peritoneum ließ sich die Milz leicht aus ihrer Nachbarschaft herauswälzen. Die im Pankreasschwanz verlaufenden Gefäße wurden, nachdem die Milz vorsichtig vor die Bauchwunde gelagert war, zur größeren Sicherung der Blutstillung durch Fäden, die teils durch die Pankreassubstanz verliefen, teils dieselbe umfaßten, abgebunden. Der Pankreasstumpf wurde, nachdem der Peritonealraum hinsichtlich blutender Stellen revidiert und völlig geschlossen war, in die oben und unten durch Catgutnähte verkleinerte Bauchwunde zwischen die Mm. obliqui eingenäht. Darüber wurde, unter Drainage auf den extraperitonealen Stumpf, die Haut durch Nähte vereinigt.

Die ohne jede Zerreißen exstirpierte Milz war 25 cm lang, 12,5 cm breit und 8 cm dick; sie wog 1750 g.

Die Vergrößerung derselben ist gleichmäßig, die Farbe normalrot und die Konsistenz mittelweich. Die Kapsel ist glatt, nirgends getrübt und verdickt und läßt an drei Stellen stecknadelkopfgroße Erweichungsherde durchschimmern.

Das Parenchym ist auf dem Durchschnitt mit zahlreichen miliaren grauen, etwas prominenten Knötchen durchsetzt, die makroskopisch den Eindruck verdickter Lymphknötchen machen. Die Pulpa ist dunkelrot, etwas abstreifbar. Die Septen sind undeutlich. Kein Amyloid nachweisbar.

Mikroskopisch zeigen sich die Knötchen als miliare Tuberkel, zentral verkäst, von einer epitheloiden Zone umgeben. Viele Riesenzellen. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war negativ.

Einige Tage nach der Operation trat wieder ein leichter Kollaps ein, der sich in Irregularität und Beschleunigung des Pulses (bis 170 Schläge in der Minute) äußerte. Auf den Lungen geringe Hypostase; im Auswurf keine Tuberkelbacillen. Urin zeigt vorübergehend eine Spur Eiweiß.

22. Okt. Die Blutuntersuchung ergab einen Hämoglobingehalt von

40 Proz.; Verhältnis der Blutkörperchen 1:320. Drüsenanschwellungen nirgends festzustellen.

Der Wundverlauf war völlig normal. Pat. konnte am 30. Okt. das Bett verlassen. Sein Appetit hob sich und sein Aussehen wurde zusehends besser. Am 8. Nov. fuhr er in vollem Wohlbefinden nach Hause.

Auf eine Anfrage gab der Pat. am 8. April 1904 den Bescheid, daß er am 16. Nov. 1903 seine Arbeit in der Fabrik wieder aufgenommen habe und sich vollkommen wohlfühle. Sein Körpergewicht ist das gleiche geblieben.

Diesen 7 glücklich verlaufenen Milzexstirpationen füge ich noch 2 Fälle hinzu, in welchen die Operation einen ungünstigen Ausgang nahm.

8) BURKE (1889). Eine 27-jährige Frau hatte 5 Monate nach ihrer Niederkunft eine schmerzhaftige Geschwulst in der linken Leibeshälfte bemerkt. Eine gleichzeitig bestehende Anämie wurde durch Eisen und Chinin günstig beeinflusst. Da jedoch die Geschwulst zunahm und die heftigen Schmerzen anhielten, entschloß sie sich zur Operation. — Die exstirpierte Milz war höckerig und wog 1500 g; sie war 28 cm lang und 6,5 cm dick und erwies sich deutlich als tuberkulös. Sofort nach der Operation trat eine große Pulsbeschleunigung ein, die auch am folgenden Tage anhielt. Bei hoher Temperatur und frequenter Respiration erfolgte der Tod im Kollaps.

9) COMINOTTI (1900). Eine 39-jährige Frau, die schon seit langen Jahren an Menstrualbeschwerden gelitten hatte, war mit einem beträchtlichen, bis zur linken Leistenbeuge reichenden Milztumor behaftet; auch die Leber war vergrößert. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug bis 7500000, die der weißen schwankte zwischen 6000 und 7200. — Die exstirpierte Milz wog 4200 g, war 33 cm lang und maß 40 cm im Umfang. In derselben sehr beträchtliche Bindegewebswucherung ohne makroskopisch sichtbare Tuberkel; die mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Die Zahl der roten Blutkörperchen fiel nach der Splenektomie auf  $6\frac{1}{2}$  Millionen. — 52 Tage nach der Operation ging die Pat. an Sepsis zu Grunde. Die Lungen waren normal; in der Leber einige kleine Knötchen. Caries der Wirbelsäule.

#### B. Obduzierte Fälle (19).

1) COLEY (1846). Ein einjähriges Kind wurde mit einer beträchtlichen Milzgeschwulst aufgenommen. Das Kind hatte einen wahren Heißhunger und wurde von seiner skrofulösen Mutter genährt. Später traten Oedeme und Ascites, sowie Lebervergrößerung hinzu. Tod nach 8 Mon. — Die tuberkulöse Milz wog 11 Unzen und war mit dem Pankreas verwachsen. Leber sehr groß. Lungen und Darmkanal frei von Tuberkulose.

2) MONNET (1859). Ein 67-jähriger Mann bemerkte seit 8 Monaten Schmerzen im linken Hypochondrium. Gleichzeitig Appetitlosigkeit und Abmagerung. Keine Malaria, keine Leukämie. Später Koliken und Durchfälle. Tod im Coma nach 4 Monaten. — Die Milz war 27 cm lang, 8 cm dick und am oberen Pol 19 cm, am Hilus 16 cm breit. Auf dem Durchschnitt 8—10 käsige tuberkulöse Herde. In den übrigen Organen keine Metastasen.

3) BRUTÉ (1881). Ein 9-jähriger Knabe wird in schwachem, kachektischem Zustande eingeliefert. Es besteht Fieber, Dyspnoë und Diarrhöe. Tod an Entkräftung. — Die Lungen sind gesund. Die Milz ist sehr groß und mit zahlreichen gelben Massen angefüllt. Auch die Leber vergrößert.

4) SCHAROLDT (1883). Ein 25-jähriger Maurer wurde mit hohem Fieber aufgenommen, dem Schüttelfröste mit profusen Schweißausbrüchen vorausgegangen waren. Abdomen aufgetrieben. Die Leber ist normal, die Milz stark vergrößert und leicht palpabel. Starke Cyanose; die Hautfarbe wechselt zwischen rot und tiefblau. Nasenbluten. Urinverhaltung. Durchfälle. Tod nach 17 Tagen. — Die Milz ist um das Dreifache vergrößert. Auf der Oberfläche und im Durchschnitt zahlreiche kleine Tuberkel. Leber normal. Im Unterlappen der rechten Lunge ein kleiner Infarkt.

5) COLLIER (1895). Ein 6-jähriges Kind war bis zum Alter von 8 Mon. stets gesund gewesen. Dann kränkelte es und nach 2 Jahren bemerkte die Mutter eine Anschwellung des Leibes. Mit Bronchopneumonie eingeliefert. — Sektion. Lungen frei von Tuberkulose. Die Milz wog 4 englische Pfund und zeigte die Symptome einer tuberkulösen Eruption.

6) HAYDEN (1898). Eine 24-jährige Frau litt an einer schmerzhaften bis zum Nabel reichenden Milzgeschwulst. Eine Probelaparotomie zeigte einen weichen, grau gefärbten Tumor, bei dessen Incision sich Eiter entleerte, in dem Tuberkelbacillen gefunden wurden. Da HAYDEN sich zur Splenektomie nicht entschließen konnte, begnügte er sich mit der Auskratzung der tuberkulösen Massen. Der Tumor wuchs jedoch weiter. Tod durch Haemoptoë und allgemeine Tuberkulose. — Die stark vergrößerte Milz war mit verkästen, teilweise vereiterten Herden durchsetzt. Zahlreiche Tuberkel im Pankreas und in der Leber.

7) RENDU und WIDAL (1899). Zuerst im Alter von 31 Jahren bemerkte der Kranke Schmerzen im linken Hypochondrium. Hier entwickelte sich dann eine Geschwulst, die langsam größer wurde und nach Verlauf von 8 Jahren die ganze linke Hälfte des Unterleibes anfüllte und bis zur Leistengegend herabreichte. Der Tumor, der der Milz angehörte, fühlte sich hart und vielgelappt an. Während der 6 Monate vor dem Tode zeigten sich Ulcerationen an den Rändern und auf der Hinterfläche der Zunge, sowie auf der Innenseite der Oberlippe. Gleichzeitig bestand ausgesprochene Cyanose, besonders an den Extremitäten. Die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 6 200 000 gestiegen, die der weißen betrug 6000. Keine kernhaltigen Blutkörperchen, auch keine Aenderung im Verhältnis der verschiedenen Arten von Leukocyten. Bis zum Tode war Ascites nicht aufgetreten. — Die Milz wog 3780 g, hatte eine Länge von 30 cm, eine Breite von 18 cm und einen größten Umfang von 47 cm. Das Milzgewebe war an einzelnen Stellen fibrös entartet und im übrigen von mehr oder weniger großen käsigen Herden durchsetzt. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen verlief negativ. — Die Leber wog 2680 g und zeigte mikroskopisch zahlreiche tuberkulöse Knötchen; auch im Pankreas und in den Nieren einige tuberkulöse Narben.

8) MOUTARD-MARTIN und LEFAS (1899). Es handelte sich um eine 49jährige Frau. Ihre Mutter war an Lungenphthise gestorben, sie selbst war im Alter von 7 Jahren an Typhus erkrankt, seitdem immer gesund gewesen. Seit einem Jahre hatte sie Schmerzen im linken Hypochondrium,

die von einem langsam wachsenden Milztumor ausgingen. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 8200000, die der weißen 31428. Keine Cyanose. Im weiteren Verlauf starkes Erbrechen und etwas Husten. Der Tod trat plötzlich ein, als sich die Frau im Bett aufrichten wollte. — Die Milz war 1750 g schwer, 32 cm lang, 17 cm dick und am oberen Pol 14 cm breit. Sie bot deutlich die Anzeichen einer primären chronischen Tuberkulose. Spätere Infektion der Leber, die 2000 g wog. In beiden Lungen alte tuberkulöse Narben.

9) ACHARD und CASTAIGNE (1899). Der 38-jährige Pat. war gestorben infolge Phlegmasia alba dolens des Oberschenkels. Die Blutuntersuchung während des Lebens hatte 3200000 rote und 6200 weiße Blutkörperchen ergeben. — Die stark vergrößerte, höckerige, 1250 g wiegende Milz war mit kleinen grauen Knötchen durchsetzt, in welchen mikroskopisch Riesenzellen und Tuberkelbacillen festgestellt wurden. Die Leber wog 1800 g, auch die Nieren waren vergrößert, doch ließ sich in keinem anderen Organe Tuberkulose nachweisen.

10) REINHOLD (1899). Ein 61-jähriger Arbeiter, der wegen Appetitlosigkeit und Abmagerung, wegen Husten mit Auswurf die Arbeit aufgeben mußte, starb einige Zeit darauf eines plötzlichen Todes. — Die Milz war 15 cm lang und 11 cm breit und bis auf einen schmalen Spalt mit der Umgebung allenthalben fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt zeigten sich zwischen sehr spärlichem dunkelroten Milzgewebe eine große Anzahl von länglich-runden, meist mit dickem Eiter gefüllte Hohlräume, deren Wand käsig infiltriert war; mikroskopisch zahlreiche Tuberkel, teils sehr kleine, teils größere, in starker Verkäsung begriffen. In der Umgebung der Käseherde Anhäufungen von Leukocyten. Teilweise waren Riesenzellen zu sehen. Auch in den Lungen primäre Tuberkulose. Doch trat die Tuberkulose der Milz der Erkrankung der Lungen gegenüber ihrer Stärke nach so sehr in den Vordergrund, daß die Milztuberkulose als das Primäre anzusehen war.

11) COLLET und GALLAVERDIN (1901). Bei einem 60-jährigen Manne hatte sich seit 2 Jahren ein kaum schmerzender, bis zur Spina ant. sup. reichender Milztumor mit buckliger Oberfläche entwickelt; gleichzeitig bestand Hypertrophie der Leber. Malaria und Syphilis waren ausgeschlossen. Die Leukocyten waren nicht vermehrt; eine Zählung der roten Blutkörperchen unterblieb. Es bestand Fieber. Gesichtsfarbe frischrot bei starker allgemeiner Abmagerung. Erst einen Monat nach der Aufnahme traten Verdauungsstörungen und Zeichen von Anämie hinzu. Tod an Entkräftung. — Die Milz war 2000 g schwer, hatte am unteren Pol mehrere große Höcker und war auf dem Durchschnitt mit großen, derbkäsigen Tuberkelknoten durchsetzt. Die Leber wog 3150 g; entlang den Pfortaderästen Tuberkelaussaat. Auch in den Lungenspitzen einige kleinere fibröse und verkalkte Knötchen.

12) AUCHÉ (1902). Ein 38-jähriger Kammerdiener hatte seit 8 Jahren Beschwerden im linken Hypochondrium. Vor 6 Jahren wurde daselbst eine Anschwellung bemerkt, die langsam größer wurde, aber kaum ernsthafte Schmerzen machte. In der letzten Zeit gesellte sich Ascites hinzu. Pat., der seit den 8 Jahren seiner Krankheit in jedem Winter stark gehustet, aber niemals Blut ausgeworfen hatte, befand sich bei der Aufnahme in einem sehr schlechten Gesundheitszustande. Er war stark abgemagert und litt sehr unter Atemnot. Der Ascites nahm schnell zu und

der Tod trat bald ein. — Im Abdomen 8—10 Liter klarer Flüssigkeit. Das Peritoneum mit zahlreichen grau-weißen Knötchen besetzt. Die Milz wog 1250 g, war 22 cm lang und 17 cm breit; die Oberfläche kastanienbraun. Auf dem Durchschnitt zahlreiche, teilweise zusammenfließende graue Tuberkelknötchen. Tuberkelbacillen und Riesenzellen wurden nicht gefunden. Neben den frischen auch alte, fibrös verhärtete Herde. — Die Lungen waren vollständig frei von Tuberkulose. Die Leber hatte ein Gewicht von 2200 g und bot das Bild einer diffusen interstitiellen Hepatitis; in derselben ebenfalls tuberkulöse Granulationen mit Tuberkelbacillen, aber ohne Riesenzellen.

13) BIGGS (1902). Bei einem 9-jährigen Kinde fanden sich in der Milz große käsige Herde, die als tuberkulös angesprochen wurden. In den anderen Organen keine Tuberkulose.

14) SIMONIN und DOPFER (1902). Bei einem 19-jährigen Soldaten fand man eine zweilappige Milz und in dem unteren Lappen drei große käsige Herde, in denen sich Tuberkelbacillen nachweisen ließen. Auch in den Nieren und in der Leber an den Pfortaderästen einige miliare Knötchen.

15) ROMANOW (1902). Ein 80-jähriger Mann, der mit schweren Erscheinungen ins Krankenhaus kam, starb nach 4 Tagen. — Die Milz wog 2085 g, war 21 cm lang, 15 cm breit und 10 cm dick. Zwei Nebemilzen, von denen die eine kugelförmig war und einen Durchmesser von 1,8 cm hatte, die andere 2,7 cm lang und 1,5 cm breit war. In der Milz und den Nebemilzen fanden sich außer zahlreichen kleinen Tuberkeln anscheinend trocken-käsige Herde bis 1 cm im Durchmesser. Mikroskopisch in der Milz typische Tuberkel, Riesenzellen und Tuberkelbacillen. — Die Leber war normal groß, außen und auf den Schnittflächen mit Tuberkeln besät, jedoch offenbar späteren Ursprungs. Die anderen Organe waren frei von Tuberkulose.

16) TOLOT (1902). Bei einer 66-jährigen Frau war seit 4—5 Jahren Abmagerung eingetreten. Später Verdauungsstörungen und Durchfälle. Tod an Entkräftung. — Die Milz wog 480 g und zeigte auf dem Durchschnitt einige gelbe Knötchen; dieselbe Erscheinung in der 1150 g wiegenden Leber.

17) LORRAIN (1903). Ein 39-jähriger Mann kam mit einer bedeutenden Milz- und Lebervergrößerung zur Aufnahme. Später führte eine tuberkulöse Lungenauffektion zum Tode. — Die Milz wog 1650 g und war 25 cm lang und 15 cm breit. Das Gewebe ist mit käsigen Herden von Nuß- bis Eigröße durchsetzt; nach dem unteren Pol zu fließen die käsigen Massen zusammen. Riesenzellen selten, Tuberkelbacillen in geringer Anzahl vorhanden. Auch in der Leber käsige Herde, doch kleiner und weniger zahlreich als in der Milz, frischere Granulationen mit weniger Riesenzellen. In der rechten Lunge eine frische tuberkulöse Infiltration, im linken Unterlappen käsige Pneumonie.

18) FERRAND und RATHERY (1903). Eine 34-jährige Frau fühlte sich seit einem Jahre krank. Sie ist stark abgemagert und leidet an einer schmerzhaften Leber- und Milzvergrößerung. Die Blutuntersuchung wurde nicht gemacht. Cyanose bestand nicht. Tod an Kachexie. — Die Lungen

gesund. Die Milz wog 500 g und zeigte auf dem Durchschnitt zahlreiche käsige Tuberkel. Auch auf der Mitralklappe frische tuberkulöse Granulationen, in welchen sich Tuberkelbacillen nachweisen ließen.

19) LEFAS (1903). Ein Mädchen von 14 $\frac{1}{2}$  Jahren kam wegen einer Lungenerkrankung ins Hospital. Es bestanden Fieber, Dyspnoë und Durchfälle. — Bei der Obduktion wurde eine käsige Pneumonie des rechten Unterlappens gefunden. Die Milz wog 150 g und hatte in ihrer Mitte einen runden tuberkulösen Herd von mehreren Centimeter Durchmesser. Um diesen Herd herum lagen noch mehrere andere Tuberkelherde von Erbsengröße. In den anderen Organen keine Tuberkulose.

Das, was sich aus den aufgeführten Fällen über die Entstehung der Milztuberkulose und ihre allgemeinen Erscheinungen im Organismus ergibt, stimmt mit LITTENS Ansicht durchaus nicht überein. LITTEN (l. c.) sagt ausdrücklich: „Die Tuberkulose der Milz kommt selbständig nicht vor, bildet vielmehr stets eine Teilerscheinung allgemeiner Tuberkulose. . . . Immer tritt dabei die tuberkulöse Erkrankung der Milz sehr in den Hintergrund im Vergleich zu den sonst vorliegenden tuberkulösen Organerkrankungen.“ Unsere Fälle lehren uns aber das gerade Gegenteil, nämlich, daß fast regelmäßig die Affektion der Milz vor der Erkrankung der anderen etwa befallenen Organe in auffallender Weise hervortritt und das Hauptinteresse in Anspruch nimmt, und daß es tatsächlich eine primäre isolierte Tuberkulose der Milz gibt: Ohne daß es sich, wie LITTEN fordert, um eine allgemeine akute Miliartuberkulose oder um chronische Tuberkulose der Lungen, des Darmes oder der Drüsen handelte, entwickelte sich bei Leuten, die sich in guter Gesundheit befanden und nach keiner Seite hin eine tuberkulöse Beanlagung boten, die Tuberkulose der Milz.

Die ersten Zeichen traten im linken Hypochondrium auf, wo lange Zeit hindurch in immer zunehmendem Maße und mit wechselnder Intensität sich stechende und ziehende Schmerzen zeigten in Verbindung mit einem Gefühl von Schwere und Druck. Geraume Zeit treten keine weiteren Symptome hinzu, höchstens zuweilen dyspnoische oder dyspeptische Störungen und infolgedessen Appetitlosigkeit und Abmagerung. Im Verlaufe von 6—9—12 Monaten wächst dann der Milztumor, ohne in toto herabzutreten; er wird im Hypochondrium für die Hand tastbar und bald auch für das Auge sichtbar, indem er in der Gestalt einer derben, eiförmigen, länglichen und zuweilen höckerigen Geschwulst Hypochondrium und Lumbalgegend, manchmal auch die ganze linke Hälfte des Unterleibes bis zum Nabel hin vorwölbt. Selbst wenn die Erkrankung schon in dieses Stadium getreten ist, kann sie ohne oder mit Fieber mit abendlichen Steigerungen noch jahrelang dauern und schließlich durch Entkräftung oder unter terminaler Tuberkel- aussaat in andere Organe zum Exitus führen.

Diese chronische Entwicklung der primären Milztuberkulose dürfte nach der Kasuistik wohl als die Regel anzusehen sein; einen akuten Verlauf beobachteten nur SCHAROLDT, MARRIOT und STEWART<sup>1)</sup>. Der Patient SCHAROLDT kam mit einer akuten fieberhaften Erkrankung zur Aufnahme und starb nach 17 Tagen. Auch MARRIOT bezeichnet seinen Fall, in welchem die allmählich wachsende Milzgeschwulst 2 Jahre lang beobachtet worden war, als akut, vielleicht deshalb, weil zum Schlusse eine akute Verschlimmerung eintrat, die dann zur Operation drängte. In unserem Falle hatte der Patient erst 6 Wochen vor der Hospitalaufnahme die ersten ernstlichen Anzeichen seiner Erkrankung gespürt.

Im allgemeinen beansprucht die chronische Entwicklung der primären Milztuberkulose eine längere Zeitdauer. In 10 Fällen, in welchen genauere Angaben vorliegen, wurde 4mal 1 Jahr, 2mal 2 Jahre, je 1mal 3 bzw. 4—5 Jahre und 2mal sogar 8 Jahre vor der Aufnahme die Milzgeschwulst zuerst bemerkt. Teilweise wurden die Patienten selbst auf den Tumor dadurch aufmerksam, daß ihnen beim Zuziehen des Leibgurtes oder beim Binden der Rockschnur die Vergrößerung des Leibesumfanges auffiel.

Die beiden Geschlechter beteiligen sich fast gleichmäßig an der Krankheit. Neben 4 Kindern im Alter von 1—9 Jahren finden wir 11 Männer und 12 Personen weiblichen Geschlechts.

Wenn wir die Fälle der Erwachsenen — bei CARLE fand ich das Alter der Frau nicht angegeben — zusammenstellen, so entfallen auf das zweite Jahrzehnt 3, auf das dritte 4, auf das vierte 8, auf das fünfte 1, auf das sechste 2 und auf das siebente 3 Erkrankungen; dazu kommt noch ein Mann von 80 Jahren. Es scheint demnach, als wenn das Lebensalter von 30—40 Jahren, in welchem je 4 Männer und Frauen erkrankten, für die Entwicklung einer primären Milztuberkulose besonders günstig sei.

Die Gewichtsvermehrung der Milz kann eine recht beträchtliche sein. Bei Personen, die ohne vorherige Erkrankung durch einen Unglücksfall ums Leben kamen, fand JUNCKER<sup>2)</sup> das Milzgewicht im Durchschnitt bei Männern 159,8 g und bei Weibern 155,7 g. Nach ORTH schwankt das normale Gewicht der Milz zwischen 150 und 250 g. HENLE gibt das Durchschnittsgewicht auf 225 g an und BIRCH-HIRSCHFELD bezeichnet als Mittelgewicht 150 g oder 0,26 Proz. des Körpergewichtes.

1) Der Fall von STEWART war mir in der Literatur nicht zugänglich; er ist deshalb auch in der Kasuistik nicht erwähnt worden.

2) JUNCKER, Beitrag zur Lehre von den Gewichten der menschlichen Organe. Münch med. Wochenschr., 1894, No. 44, p. 870.



In 5 operierten Fällen finden wir das Gewicht der Milz angegeben und zwar von 300 g bei LANNELONGUE und VITRAC, von 1075 g bei GRILLO, von 1500 g bei BURKE, von 1750 g in unserem Falle und von 4200 g bei COMINOTTI. Die Zahlen bewegen sich also in großen Abständen, zeigen uns aber, wie beträchtlich die Gewichtsvermehrung werden kann.

Nicht minder schwankend sind die Gewichtsangaben auch in den obduzierten Fällen, in denen ja der tuberkulöse Prozeß in seiner Ausdehnung nicht durch einen operativen Eingriff gehemmt wurde, sondern bis zum letalen Ausgange sich ungehindert entwickeln konnte. Das geringste Milzgewicht bot ein Mädchen von 14 $\frac{1}{2}$  Jahren (LEFAS) mit 150 g; bei den ausgewachsenen Personen zeigte der Fall von TOLOT mit 480 g das niedrigste und der von RENDU und WIDAL mit 3780 g das höchste Milzgewicht.

Der Gewichtszunahme entsprechend sind natürlich auch die Maße der tuberkulösen Milz erheblich gesteigert. NAUWERCK gibt die Länge der normalen Milz auf 12—14 cm an, die Breite auf 8—9 cm und die Dicke auf 3—4 cm; BIRCH-HIRSCHFELD ermittelte ein Durchschnittsverhältnis von 13:8:3 cm. Es entspricht den Beschwerden, die der tuberkulöse Milztumor hervorruft, und dem Eindruck vom Umfange des Organes, den uns die Palpation und Perkussion verschafft, wenn wir Maße wie 32:14:17 cm (MOUTARD-MARTIN und LEFAS), von 27:16:8 cm (MONNERET), von 25:12,5:8 cm (BARDENHEUER), von 21:15:10 cm (ROMANOW), von 20:15:7,5 cm (MARRIOT) verzeichnet finden. Die von COMINOTTI exstirpierte Milz hatte einen größten Umfang von 40 cm, und RENDU und WIDAL fanden bei der Obduktion eine tuberkulöse Milz von 47 cm Umfang.

Die Tuberkulose zeigt sich in der Milz nun, je nachdem sie mehr akut oder in chronischer Entwicklung auftritt, teils in Form von grauen miliaren Knötchen, die sowohl unmittelbar unter der Kapsel liegen und durch diese hindurchschimmern, als auch durch das ganze Milzgewebe verstreut sein können, teils unter der Form von gelben, käsig-eiterigen Tuberkelkonglomeraten; die letzteren, die auch als Solitærtuberkel auftreten, sind entweder in die Pulpa eingebettet oder sie liegen der Milzoberfläche an und rufen dann auf dieser prominierende Höcker von Kirschkern- bis Eigröße hervor. Auf der Schnittfläche findet man häufig fibröses Gewebe mit käsigen Massen durchsetzt und bei vorgeschrittenen Prozessen deutliche Höhlenbildung. Auch die miliaren, für sich abgrenzbaren Tuberkelknötchen zeigen in der Regel eine zentrale Verkäsung. Riesenzellen wurden sehr häufig gefunden, dagegen gelang der Nachweis von Tuberkelbacillen nur in 8 Fällen. 5mal (GRILLO, REINHOLD, RENDU und WIDAL, BARDENHEUER, AUCHÉ) war die Untersuchung auf den KOCHSchen Bacillus von entschieden negativem Erfolg. In den übrigen Fällen ist die Untersuchung nicht gemacht oder das Ergebnis nicht mitgeteilt worden.

Bei der Mannigfaltigkeit der Deutungen, die ein solch langsam wachsender Milztumor zuläßt, ist die Stellung der Diagnose auf Milztuberkulose von vornherein eine Unmöglichkeit. Es ist demnach nicht zu verwundern, daß die Zahl der Obduktionsfälle bedeutend größer ist, als die Zahl der Beobachtungen, in denen bei Eröffnung der Bauchhöhle infolge einer Fehldiagnose oder bei einer Probelaparotomie aus diagnostischen Gründen die tuberkulöse Art des Milztumors erkannt wurde; hier, wo das Organ doch auch dem Auge und der Hand unmittelbar zugänglich war, wurde mehrmals erst nach der Exstirpation der Milz die richtige Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung gestellt.

In neuerer Zeit hat man deshalb, um eine Diagnose auch ohne Probelaparotomie zu ermöglichen, einige Merkmale, die sich in einzelnen Fällen von primärer Milztuberkulose übereinstimmend gezeigt hatten, zu Hilfe genommen und sie mit dem Krankheitsbild in Einklang zu bringen gesucht. Ehe ich jedoch hierauf näher eingehe, muß ich zuvor eine Beobachtung ROSENGARTS in kurzem Auszuge wiedergeben.

Ein 41-jähriger Mann, der erblich nicht belastet ist und vorher nicht ernstlich krank gewesen war, war 37 Jahre alt an Masern erkrankt. Gegen Ende seiner lange dauernden Krankheit wurde eine Milzvergrößerung festgestellt, die auch noch fortbestand, als er von den Masern genesen war. Er litt in der Folge sehr an Magenbeschwerden, anhaltendem Aufstoßen, fast täglichem Erbrechen, angehaltenem Stuhl und häufigem Schwindelgefühl. Pat. ist sehr mager. Gesichtshaut rot bis bläulichrot mit vielen gelben und violetten Tönen. Mund- und Rachenschleimhaut von exquisit dunkel-kirschroter Färbung. Kurzatmig, beim Sprechen dyspnoisch. Leber reicht in der Mamillarlinie bis 4 Finger breit unter den Rippenbogen. Unter dem linken Rippenbogen tritt eine bis zur linken Parasternallinie reichende glatte Geschwulst hervor, an welcher eine Einkerbung fühlbar ist und die sich leicht als die geschwollene Milz erkennen läßt. Projektionsmaße: 22:12 cm. — Das Blut ist von dunkel-kirschroter Farbe und dickflüssiger Konsistenz. Spez. Gewicht: 1072, Hämoglobingehalt: 190—200 (SAHLI). Mikroskopisch waren die roten Blutkörperchen von normaler Beschaffenheit, im Kubikmillimeter 10 Mill. Ferner fand sich eine mäßige Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leukocyten, wie bei der gewöhnlichen Leukocytose, und eine entschiedene Verminderung der Blutplättchen. Spätere Untersuchungen zeigten die Zahl der roten Blutkörperchen in derselben Höhe von 10 Mill., an weißen 1200 im Kubikmillimeter. — Im weiteren Verlauf blieben die Magenerscheinungen die Hauptbeschwerde. Das Herz arbeitet ständig mit vermehrter Pulsfrequenz (88—96). Im Erbrechen etwas Blut. Auf beiden Lungenspitzen sind Katarrhe aufgetreten; im Sputum keine Tuberkelbacillen. — Nach mehreren Aderlässen, unter Darreichung von Jod und bei einer möglichst wenig Eisen enthaltenden Diät ist die Zahl der roten Blutkörperchen auf 9 Mill. herabgegangen und der Hämoglobingehalt auf 150 gesunken. Die Beschwerden sind geringer geworden, dagegen ist die Milz gewachsen und hat die Projektionsmaße 30:15 erreicht. Das Körpergewicht hat zugenommen.

Zu dieser Beobachtung bemerkt ROSENGART, der die Erkrankung der Milz als das Primäre ansieht, daß er das ganze Krankheitsbild als eine primäre Tuberkulose der Milz deuten möchte.

ROSENGART glaubt sich zu dieser Annahme berechtigt, weil in seinem Falle drei Hauptsymptome — Milztumor, Hyperglobulie und Cyanose — vorlagen, die auch in früheren Fällen, die bei der Obduktion sich als primäre Milztuberkulose herausstellten, als die hervorstechendsten Merkmale im Krankheitsbilde hervorgetreten waren. Er beruft sich dabei auf den Fall von SCHAROLDT und einige andere, hauptsächlich von Franzosen gemachte Beobachtungen (RENDU und WIDAL, MOUTARD-MARTIN und LEFAS, COLLET und GALLAVERDIN, COMINOTTI), in welchen neben der durch die Tuberkulose hervorgerufenen Milzvergrößerung eine hochgradige Vermehrung der roten Blutkörperchen und vereinzelt eine mehr oder weniger ausgesprochene cyanotische Verfärbung der Haut festgestellt worden war<sup>1)</sup>.

Die Schlußfolgerungen ROSENGARTS dürften jedoch nicht ganz einwandfrei sein. Wir wollen zwar nicht die Möglichkeit leugnen, daß ROSENGART sich auf dem richtigen Wege befindet, aber bei der allgemeinen Unsicherheit, die heutzutage noch auf dem Gebiete der Milzerkrankungen herrscht, genügen die genannten Symptome, die bei vereinzelt Fällen von Milztuberkulose aufgefunden wurden, die aber auch in dem Symptomenkomplex anderer Milzaffektionen sich unterbringen lassen, meines Erachtens durchaus nicht, um daraufhin eine primäre Tuberkulose der Milz zu diagnostizieren.

Von dem Milztumor selbst wollen wir dabei vollkommen absehen. Mag seine höckerige Form noch so deutlich palpabel sein, gerade deswegen wird es sich ebensogut um cystische Ausbuchtungen oder, zumal wenn Fieber vorhanden ist, um multiple Abscesse anderer Art handeln können. Und ist die Milz, wie in der Mehrzahl der Fälle, gleichmäßig geschwollen und vergrößert und fühlt sich der Tumor derb und glatt an, so bietet er erst recht nichts Charakteristisches für Tuberkulose, da auch andere Milztumoren diese Eigenschaften besitzen.

Auch die Hyperglobulie können wir nicht als ein untrügliches Merkmal der Milztuberkulose betrachten.

In einzelnen Fällen von nachgewiesener primärer Tuberkulose der Milz, z. B. bei ACHARD und CASTAIGNE, finden wir die Zahl der roten Blutkörperchen sogar unter die Normalzahl von 5 Mill. herabgesetzt. In anderen wieder (QUÉNU und BAUDET, BARDENHEUER, RENDU und WIDAL) schwankt die Zahl der Erythrocyten zwischen den physiologischen Grenzen von 4—7 Mill. Nur wenige zeigen eine hochgradige,

---

1) Neuerdings wurden auch von OSLER, LEFAS, TÜRK und PREISS Beobachtungen nichttuberkulöser Natur mitgeteilt, die fast das gleiche Krankheitsbild zeigten.

auffallende Vermehrung der roten Blutkörperchen, bis 7500000 bei COMINOTTI, bis 8200000 bei MOUTARD-MARTIN und LEFAS. In seinem eigenen Falle konnte ROSENGART bis 10 Mill. und TÜRK zweimal in fast gleichen Beobachtungen, in denen jedoch Tuberkulose ausgeschlossen war, über 10000000 Erythrocyten nachweisen.

Aber wie erklärt ROSENGART selbst die Entstehung der Hyperglobulie? Nicht etwa als einen direkten Reizungsvorgang in der erkrankten Milz, sondern als eine gesteigerte Aktivität des Knochenmarkes, die sekundär deshalb eintritt, weil die Funktion der Milz ganz oder teilweise ausgeschaltet ist. Und wie ROSENGART dies für die tuberkulöse Affektion der Milz annimmt, so können wir mit demselben Rechte überhaupt für jede Affektion der Milz, durch welche ihre Funktionstätigkeit mehr oder weniger lahmgelegt wird, eine sekundäre Reizung des erythroblastischen Apparates annehmen und damit eine erhöhte Produktion an roten Blutkörperchen uns erklären. Und solange uns diese Möglichkeit der Deutung der Polycythämie bleibt, sind wir wohl nicht im stande, die Hyperglobulie gerade auf die tuberkulöse Erkrankung der Milz mit zu beziehen.

Unsere Ansicht stimmt übrigens mit der von PREISS überein, der sich dahin äußert, daß die Hyperglobulie bei verschiedenen Veränderungen der Milz, nicht etwa nur bei Tuberkulose derselben, sich findet und ihr Entstehen von noch unbekanntem Faktoren abhängt.

Und wie verhält es sich mit der Cyanose? BENDER hat schon vor ROSENGART betont, daß bei den an primärer Milztuberkulose Verstorbenen mehrmals intra vitam eine schmutziggelbe, erdige Hautfarbe beobachtet worden ist, die manchmal ins Bräunliche übergang und der Haut ein marmoriertes Aussehen verlieh. Von echter Cyanose (bis zur tiefblauroten Verfärbung) finde ich nur Angaben bei SCHAROLDT, RENDU und WIDAL, sowie bei COMINOTTI, also in 3 Fällen von 28, in denen Milztuberkulose nachweislich vorhanden war; außerdem bezeichnen COLLET und GALLAVERDIN bei ihrem stark abgemagerten und hinfälligen Patienten die Gesichtsfarbe als frischrot. Nun litt aber der Patient ROSENGARTS an einem Herzfehler und zugleich an starker Dyspnoë, und hierin ist wohl neben der ausgesprochenen Polycythämie der Grund für die mehr oder weniger deutliche cyanotische Färbung der Haut zu erblicken. Auch TÜRK spricht seine Meinung dahin aus, daß die Hautverfärbung keine eigentliche, wahre Cyanose sei und mehr ein accidentelles, auf der verschieden großen Weite der Hautgefäße beruhendes Symptom sei, das außer durch die Polycythämie durch eine wirkliche Vermehrung der Blutmasse hervorgerufen werde. PREISS glaubt, daß in dem Falle ROSENGARTS und in seiner eigenen Beobachtung die leichten Kompensationsstörungen (und damit auch die cyanotische Hautfärbung) wohl als unmittelbare Folgen der Hyperglobulie und der durch diese gesetzten Zirkulationshindernisse aufzufassen sind.

Aber weil nun auch Fälle beschrieben sind, in welchen alle drei Symptome zusammen beobachtet wurden, ohne daß in der Milzgeschwulst sich Tuberkulose nachweisen ließ, können wir nicht umhin, uns ebenfalls auf den ablehnenden Standpunkt TÜRKs zu stellen. Dieser kam zu der Ansicht, daß eine primäre Tuberkulose der Milz nicht die notwendige Vorbedingung für das Entstehen des geschilderten Symptomenbildes — Milztumor, Hyperglobulie, Cyanose — darstelle. Umgekehrt ist also auch nicht aus diesen drei Merkmalen die Diagnose auf primäre Milztuberkulose angängig.

ROSENGART hat aber für die Diagnose seines Falles ein Hilfsmittel nicht benutzt, dessen Anwendung TÜRK und PREISS die Berechtigung gab, für ihre Fälle, die ebenfalls auf eine primäre Affektion der Milz hindeuteten, die tuberkulöse Erkrankung dieses Organs mit ziemlicher Sicherheit auszuschließen: ich meine die probatorische Tuberkulininjektion. TÜRK sowohl wie PREISS hatte mit derselben ein negatives Resultat, und hätte ROSENGART ebenfalls ein solches erhalten, so würde er, wie ich glaube, das abschließende Urteil, das er freilich einschränkend noch weiteren Erfahrungen überläßt, nicht gefällt haben. Jedenfalls wäre es zu bedauern gewesen, wenn R. seine interessanten Ausführungen nicht der Oeffentlichkeit übergeben hätte.

ROSENGART hat nun nicht, wie man wohl annehmen könnte, den Milztumor und die angenommene Milztuberkulose als die Hauptsache angesehen, sondern die Hyperglobulie und die damit verbundenen Störungen der Zirkulation, die ja weiterhin durch besondere Anforderungen an den Herzmuskel auch die Ursache für die Dilatation und Insuffizienz des Herzens bildeten. Obschon er die Milzaffektion für das primäre hält, ist es ihm zweifelhaft, ob durch die Splenektomie die Hyperglobulie günstig beeinflußt wird <sup>1)</sup>. Er hat es deshalb vorgezogen, seinem Patienten fast eisenfreie Nahrung zu verordnen, und hat durch diese Eisenverarmung des Organismus die Zahl der roten Blutkörperchen in 8 Monaten tatsächlich um 1 000 000 und ebenso den Hämoglobingehalt herabgesetzt. Es hat dadurch die subjektiven Beschwerden vermindert und das Körpergewicht seines Patienten gehoben; freilich ist die Milz etwas gewachsen. TÜRK gab hohe Arsendosen, steigend bis zu 30 Tropfen der Solutio Fowleri, indem er von der Erwägung ausging, daß „diese die Proliferation der blutbereitenden Gewebe ohne Zweifel herabzudrücken vermögen“. Auch bei ihm sank die Erythrocytenzahl um mindestens 1 500 000 unter den tiefsten früher erhobenen Wert. Die Purpurfärbung der Haut verschwand fast ganz und die Milz wurde

---

1) COMINOTTI sah allerdings nach Entfernung der Milz die Erythrocytenzahl von  $7\frac{1}{2}$  auf  $6\frac{1}{2}$  Millionen herabgesetzt. Auch in unserem Falle gestaltete sich das Verhältnis der weißen und roten Blutkörperchen, das vor der Splenektomie 1 : 800 betrug, nach derselben wie 1 : 320.

wesentlich kleiner; freilich hatte TÜRK für seinen Fall auch keine primäre Milztuberkulose angenommen.

Damit sind wir schon in die Erörterung der Therapie eingetreten. Diese darf sich aber bei einer primären Tuberkulose der Milz keineswegs auf die Bekämpfung der Hyperglobulie beschränken, da diese doch gewiß immer nur eine Sekundärerscheinung bleibt. Vielmehr drohen den Kranken von seiten des primären Tuberkuloseherdes ganz andere, zum langen Siechtum oder zu einem schnellen Tode führende Gefahren. Am Schlusse werden wir noch sehen, in wie mannigfacher Weise von der Milz aus die Tuberkelsaat in die anderen Organe verstreut werden kann. Vor dieser Gefahr gilt es die Patienten zu bewahren. Andererseits darf man auch, wie PREISS sich ausdrückt, erwarten, daß nach der Entfernung des primären, die schädigenden Stoffe produzierenden Krankheitsherdes das sekundär erkrankte Knochenmark, auf dessen abnormer Tätigkeit alle anderen Erscheinungen beruhen, wieder zur normalen Funktion zurückkehrt.

Gemäß unseren heutigen Anschauungen gilt als Grundsatz, tuberkulöse Herde gewissermaßen als maligne Geschwülste zu betrachten und demgemäß ihre vollständige Ausschaltung aus dem Organismus zur Hauptaufgabe der Therapie zu machen. Nicht anders können wir uns der primären Milztuberkulose gegenüber verhalten. Durch eine große Reihe von Beobachtungen ist die Berechtigung der Milzexstirpation überhaupt erwiesen, und wenn wir eine traumatisch zerrissene, bis dahin funktionell unversehrte Milz ohne nachteilige Folgen für den Organismus entfernen können, so sind wir gewiß befugt, das erkrankte, in seiner Funktion gestörte Organ fortzunehmen. In vielen Fällen, in denen die Milz noch frei beweglich ist, wird die Operation trotz enormer Vergrößerung des Organs leicht von statten gehen, dagegen können perisplenitische Verwachsungen schon unangenehme Schwierigkeiten machen und auch die Gefahr einer starken Blutung bieten. Sind jedoch die Adhäsionen so ausgedehnt und fest, daß es unmöglich erscheint, die Exstirpation ohne große Verletzung der Milz und ihrer Nachbarschaft auszuführen, so wird man versuchen können, extraperitoneal die Herde anzugreifen und zur Ausheilung zu bringen. Der Fall von QUÉNU und BAUDET beweist, daß man auch auf diesem Wege einen vollen Erfolg erzielen kann. Ist der Hauptherd unschädlich gemacht, so bleiben die Patienten nicht allein vor der sekundären Infektion anderer Organe bewahrt, sondern es kann ihnen, wie die 7 Beobachtungen beweisen, auch die volle Gesundheit wiedergegeben werden.

Wird hingegen die tuberkulöse Milz nicht entfernt und bleibt die Tuberkulose ihrer weiteren Entwicklung überlassen, so gehen die Kranken entweder durch langsamen Kräfteverfall zu grunde oder es

kommt zu einer Ueberschwemmung der anderen Organe mit Tuberkulose und damit zum beschleunigten Exitus.

Bei dem letzteren Ausgange wurde am häufigsten (10mal) in der fast regelmäßig stark vergrößerten Leber Tuberkulose nachgewiesen, und zwar in verschiedener Ausdehnung. COMINOTTI fand einige Knötchen in der Leber, andere fanden solche in größerer Anzahl unter der Kapsel oder im Lebergewebe, COLLET und GALLAVERDIN sahen Tuberkelaussaat entlang den Pfortaderästen. Das Pankreas fanden HAYDEN sowie RENDU und WIDAL sekundär befallen, die letzteren sowie SIMONIN und DOPTER ebenfalls die Nieren. AUCHÉ sah das Peritoneum mit miliaren Knötchen übersät und FERRAND und RATHERY die Mitralklappe mit frischen tuberkulösen Granulationen besetzt. Ebenso auffallend jedoch wie das konstante Freibleiben der Verdauungswege ist die geringe Beteiligung der Lungen; mit Ausnahme von 4 Fällen werden dieselben durchweg als gesund und frei von Tuberkulose bezeichnet. MOUTARD-MARTIN und LEFAS fanden in beiden Lungen alte Narben und COLLET und GALLAVERDIN entdeckten in den Lungenspitzen einige kleine fibröse und verkalkte Knötchen. Gegenüber diesen ausgeheilten Prozessen stellte LORRAIN in der rechten Lunge eine frische tuberkulöse Infiltration fest und REINHOLD fand auch die rechte Lunge mit Tuberkulose behaftet, der gegenüber jedoch die Tuberkulose der Milz ihrer Stärke nach so sehr in den Vordergrund trat, daß diese mit Sicherheit als das Primäre anzusehen war.

Ueberhaupt wird in allen Fällen der primäre Charakter der tuberkulösen Milzaffektion und das Vorwiegen ihrer Erscheinungen im Vergleich zu der gleichzeitig gefundenen Tuberkulose anderer Organe so sehr betont, daß bei der Reichhaltigkeit der Beobachtungen ein Irrtum wohl ausgeschlossen erscheint.

Wir können also nicht umhin, die primäre Tuberkulose der Milz als zu Recht bestehend anzuerkennen und können mit demselben Rechte für die Therapie den Grundsatz aufstellen, bei Verdacht auf primäre Milztuberkulose durch Tuberkulininjektion oder durch eine Probeparotomie der Diagnose zu Hilfe zu kommen und nach ihrer Bestätigung womöglich durch Entfernung des ganzen Organs den Primärherd aus dem Organismus auszuschalten.

---

#### Literatur.

- ACHARD u. CASTAIGNE, Tuberculose primitive de la rate. Soc. méd. des hôpit. de Paris, 9 juin 1899; Sem. méd., 1899, No. 25, p. 198.  
AUCHÉ, Tuberculose primitive de la rate. Journ. de Médecine de Bordeaux, 1901, No. 22, p. 381.

- BENDER, La tuberculose de la rate. *Gaz. des hôpit.*, 1900, No. 38, p. 375 u. No. 41, p. 407.
- BIGGS, Splenic tuberculosis of unusual type. *Proc. of the New York pathol. soc.*, 1901, p. 288; *Medical record*, 16. Febr. 1901.
- BRUHL, De la splénomégalie primitive. *Arch. génér. de Méd.* 1891.
- BRUTÉ, *La France médic.*, 1881, II, p. 5.
- BURKE, Splenectomy in a case of tuberculosis of the spleen. *Dublin journ. of med. scienc.*, Bd. 87, 1889, p. 540.
- CARLE, *Akad. der Medizin zu Turin*, 12. Juli 1901. *Münch. med. Wochenschrift*, 1901, No. 50, p. 2028.
- COLEY, Tubercles in the spleen. *Transact. of the pathol. soc. of London*, 1846, I, p. 276.
- COLLET et GALLAVERDIN, Tuberculose massive primitive de la rate. *Arch. de méd. expérim.*, 1901, No. 2, p. 191.
- COLLIER, *Transact. of the pathol. soc. of London*, 1895, p. 149.
- COMINOTTI, Hyperglobulie und Splenomegalie. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1900, No. 39, p. 81.
- FERRAND et RATHERY, Tuberculose primitive de l'endocarde et de la rate. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 13. Febr. 1903; *Soc. méd.*, 1903, No. 7, p. 58.
- FEVRIER, Les splénomégalies idiopathiques et la tuberculose de la rate envisagées au point de vue chirurgical. *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.* 1901, No. 84, p. 997.
- GRILLO, Sopra un caso di splenomegalia tubercolare. *Gazz. med. di Torino*, 1901, No. 37, p. 721.
- GUILLIANI, Splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie. Thèse de Paris, 1899.
- HAYDEN, A case of tuberculosis of the spleen, with surgical treatment. *Americ. journ. of med. scienc.*, 2. April 1898.
- LANNELONGUE et VITRAC, Tuberculose primitive de la rate, splénectomie, guérison. *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 1898, No. 34.
- LASPEYRES, Die Tuberkulose der Milz. *Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1904, No. 3, p. 98.
- LEFAS, La tuberculose primitive de la rate; contribution à l'étude de l'hyperglobulie. Thèse de Paris, 1903; *Rev. franç. de méd. et de chir.*, 1904, No. 5, p. 107.
- LITTEN, Die Krankheiten der Milz. NOTHNAGELS „Spezielle Pathologie und Therapie“, Bd. 8, 1898.
- LORRAIN, Grosse rate tuberculeuse. *Bull. de la soc. anatom.*, 13 févr. 1903, p. 150.
- MARRIOT, Acute tuberculosis of the spleen, splenectomy, recovery. *Lancet*, 1897, II, p. 1293.
- MONNERET, *Arch. génér. de Méd.*, 1859, Ser. 5, T. 14, p. 513.
- MOUTARD-MARTIN et LEFAS, Tuberculose primitive et massive de la rate avec hyperglobulie, mais sans cyanose. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 9. Juni 1899; *Sem. méd.*, 1899, No. 25, p. 198.
- OSLER, Chronic cyanosis with polycythaemia and enlarged spleen. *Americ. journ. of med. scienc.*, Bd. 126, 1903, p. 187.
- PREISS, Ueber Hyperglobulie. *Verein f. wissenschaftl. Heilk. in Königsberg*, 30. Nov. 1903; *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1904, No. 6, p. 230.
- Hyperglobulie und Milztumor. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 13, 1904, p. 287.



- QUÉNU et BAUDET, La tuberculose primitive de la rate. *Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, T. 2, 1898, p. 317.
- REINHOLD, Ein Fall von Milztuberkulose mit Verblutung durch den Magen. *Dissert.* Kiel, 1899.
- RENDU et WIDAL, Splénomégalie tuberculeuse primitive sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose. *Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 2. Juni 1899; *Sem. méd.*, 1899, No. 25, p. 198.
- ROMANOW, Primäre Milztuberkulose. *Wratsch*, 1902, No. 11; *Centralbl. f. Chir.*, 1903, No. 1, p. 30.
- ROSENGART, Milztumor und Hyperglobulie. *Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd. 11, 1903, p. 495.
- SCHAROLDT, Ein Fall von substantiver akuter Miliartuberkulose der Milz. *Aerztl. Intelligenzbl.*, 1883, No. 32, p. 252.
- SIMONIN et DOPTER, *Arch. de méd. expériment.*, 1902, p. 629.
- STEWART, Acute splenic miliary tuberculosis. *Americ. Journ. of med. scienc.*, Vol. 122, 1901, No. 3; *Medic. record*, 11. Mai 1901.
- TOLOT, Un cas de tuberculose du foie et de la rate. *Lyon médical*, T. 99, 1902, No. 36, p. 323.
- TÜRK, Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes: Polycythämie mit Milztumor und „Zyanose“. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, No. 6 u. 7.
- VANVERTS, De la splénectomie. *Thèse de Paris*, 1897; *Gaz. des hôpit.*, 1898, No. 27.
-

Nachdruck verboten.

## XXI. Neue Gesichtspunkte in der Beurteilung der Aethernarkose<sup>1)</sup>.

Von

**Dr. G. Engelhardt,**  
fr. Assistenten der chirurgischen Klinik.

---

Wenn auch als Angriffspunkt der Narkose in letzter Linie die Zelle des Zentralnervensystems und zwar die Ganglienzelle des Großhirns zu betrachten ist und die narkotische Wirkung zweifellos einer Alteration der Ganglienzelle zugeschrieben werden muß, so werden doch auch eine ganze Reihe anderer Zellen der menschlichen Organe, sei es direkt oder indirekt, durch das Narcoticum beeinflusst. Einmal die Zellen, die dem Narcoticum nur als Durchgangstation dienen und vermöge ihrer Stellung im Organismus nicht Träger der narkotischen Wirkung sein können, dann aber vor allem das Blut, welches, wie ja jetzt allgemein angenommen, gerade durch seinen Gehalt an fettähnlichen Substanzen, zu der Rolle eines Trägers der narkotischen Wirkung wie berufen erscheint. Sowohl das Plasma wie besonders die zelligen Bestandteile des Blutes, die roten Blutkörperchen, sind Träger des Narcoticums und vermitteln während der Narkose immer wieder von neuem dem Großhirn die schnell vergängliche Rauschwirkung. Auch bei gestörter Narkose treten für gewöhnlich schädliche Einwirkungen des Narcoticums auf die einzelnen Organzellen nicht sichtbar zu Tage. Nur ein bisweilen, aber im ganzen doch äußerst selten auftretender Ikterus nach der Narkose kann ein sinnfälliges Zeichen sein, daß der Körperhaushalt durch das Narcoticum schwer geschädigt worden ist. Diese Wirkung im Verein mit tiefgreifenden Stoffwechselstörungen tritt besonders beim Chloroform zu Tage. Trotzdem ist das Blut, auf dessen Zerfall die erwähnte Störung

---

1) Auszugsweise vorgetragen auf der Naturforscherversammlung in Kassel, 1903.

hinweisen mußte und welches einer Untersuchung besonders zugänglich erscheint, verhältnismäßig wenig zum Gegenstand einer solchen gemacht worden. Die vorgenommenen Untersuchungen beziehen sich vornehmlich darauf, festzustellen, in welcher Weise die Mengenverhältnisse der roten und weißen Blutzellen durch die Narkose geändert werden, und waren dann auf Formänderungen der roten Blutkörperchen gerichtet, denen mit Recht als den Sauerstoffträgern eine weit wichtigere Rolle für etwa im Gefolge der Narkose sich einstellende Störungen vindiziert wurde, als den ja auch an Zahl unendlich zurücktretenden weißen. Man konstatierte gewöhnlich nach längerer Narkose eine Abnahme der Zahl der roten und Zunahme der weißen, ohne die vollkommene Verschiebung zu beachten, die die Zahl der Blutzellen im Kubikmillimeter durch die veränderte Flüssigkeitsabgabe aus dem Blut in das Gewebe erfahren mußte, ein Faktor, der beim Chloroform vielleicht weniger wie beim Aether in Betracht kommt. Die Formänderungen der roten Blutzellen im zirkulierenden Blut wurden als Vorstufen eines Untergangs der roten Blutkörperchen aufgefaßt, bleiben aber in ihrer Deutung doch dunkel. Keinesfalls konnten sie ihre Erklärung in veränderten osmotischen Verhältnissen zwischen Plasma und Blutkörperchen finden. Von sonstigen Arbeiten, die sich von anderen Gesichtspunkten aus mit dem Blut in der Narkose beschäftigen, ist mir nur eine neuere italienische bekannt, die von BACCARANI-SOLIMEI<sup>1)</sup>. Seine Untersuchungen beziehen sich außer auf Formveränderungen und Alteration der Zahl der roten Blutzellen auf Bestimmungen der Dichte des Blutes in der Narkose, des Alkaligehaltes des Blutes und der Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischen Lösungen. Aber noch von anderen Gesichtspunkten aus schien das Blut in der Narkose einer Prüfung zugänglich. KÖPPE<sup>2)</sup> hat nachgewiesen, daß bei einer Reihe verschiedener Stoffe, die blutkörperchenschädigende Einflüsse entwickeln, eine gewisse Gesetzmäßigkeit dieser Schädigung sich feststellen läßt, wenn bestimmte Faktoren: Temperatur, unter der das schädigende Agens wirkt, Zeit der Einwirkung neben der Konzentration berücksichtigt werden. So ließ sich vor allem für bestimmte fettlösliche Stoffe, zu denen auch Chloroform und Aether gehören, eine Gesetzmäßigkeit in ihrem Verhalten roten Blutkörperchen gegenüber bei Berücksichtigung der Konzentration des schädigenden Agens, der Temperatur, und der Zeit feststellen. Von diesen Gesichtspunkten aus schien eine Prüfung des Blutes vor, während und nach der Narkose einen Einblick zu versprechen in die Bedingungen, unter denen ein Untergang von roten Blutzellen in der Narkose erfolgt. Daß Aether und Chloroform bei

1) BACCARANI-SOLIMEI, U., *L'ematologia della Chloronarkosi. La clinica chirurgica*, 1902. Zitiert nach HILDEBRANDS Jahresbericht, 1902.

2) KÖPPE, Ueber das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben. PFLÜGERS Arch., Bd. 99.

direktem Einleiten in das Blut blutkörperchenzerstörend wirken, war schon seit HERMANN<sup>1)</sup> Untersuchungen bekannt. Unbekannt war aber, unter welchen Umständen auch geringere Mengen des Narcoticums Blutkörperchen auflösen.

Ich habe auf Veranlassung von Dr. KÖPPE dieserhalb eine Reihe von Versuchen angestellt und will ganz kurz darüber berichten. KÖPPE<sup>2)</sup> hatte zunächst gefunden, daß in indifferenten Lösungen, deren molekuläre Konzentration der des Blutplasmas entsprach, bei einer bestimmten höheren Temperatur (zwischen 62 und 68°), die im Durchschnitt weit über den von anderen beobachteten lag, eine Abgabe des Hämoglobins an das Lösungsmittel erfolgte. Er kommt am Schluß seiner zitierten Arbeit: Ueber das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben, zu der Folgerung, daß der Austritt des Hämoglobins in die Lösung durch eine Art Schmelzung der das Blutkörperchen umgebenden Hülle bedingt sein muß. Daß man wirklich berechtigt ist, sich den dabei stattfindenden Vorgang in dieser Weise vorzustellen, beweisen neuere Arbeiten, die alle das Vorkommen von Lipoiden in den roten Blutkörperchen betonen. Daß diese Lipoide nun nicht den Inhalt, sondern gewissermaßen die Hülle der roten Blutkörperchen bilden, spricht wohl wieder am schärfsten ALBRECHT<sup>3)</sup> aus: „Die Erythrocyten der Kalt- und Warmblüter besitzen eine fettartige (myelinogene) Oberflächenschicht, welche für die Form, Funktion und die Arten pathologischer Veränderung der roten Blutkörperchen von fundamentaler Bedeutung ist.“ Der Schmelzpunkt, wie KÖPPE die Temperatur nennt, bei der durch Lackfarbenwerden der Flüssigkeit der Austritt des Hämoglobins gekennzeichnet ist, sinkt nun, wenn man einer solchen indifferenten Flüssigkeit Aether in größeren oder kleineren Mengen zusetzt und zwar proportional der Menge des zugesetzten Aethers.

Als neuer Faktor tritt aber noch die Temperatur hinzu, unter der die Aethersalzlösung gehalten wird, und zwar läßt sich da nicht nur für den Aether, sondern auch für Chloroform und alle fettlöslichen Stoffe folgender Satz formulieren: In einer ätherhaltigen Salzlösung erfolgt die Auflösung eingebrachter roter Blutkörperchen bei um so niedrigerer Temperatur, je höher die Konzentration der Lösung an dem Narcoticum ist und umgekehrt. Der Faktor Zeit spielt, wie sich in der Folge ergab, nur bei Anwendung einer bestimmten Salzlösung und zwar der 0,9-proz. und 0,75-proz. Kochsalzlösung eine Rolle. Voraussetzung für alle diese Versuche war die, daß auch die „tote“ Zelle ihr Hämoglobin nicht an die umgebende Flüssigkeit abgibt. Da diese Versuche

1) HERMANN, L., Ueber die Wirkungsweise einer Gruppe von Giften. PFLÜGERS Arch., 1866.

2) l. c.

3) ALBRECHT, Die physikalische Organisation der Zelle. Vortr. auf dem internat. Kongr. zu Madrid, 1903.

die Grundlage unserer weiteren Untersuchungen bilden, seien sie ausführlich hier wiedergegeben.

Die Ausführung der Versuche war die gleiche, wie sie KÖPPE in seiner vorhin zitierten Arbeit beschrieben hat. Die Auflösung der roten Blutscheiben wurde wegen der Schwierigkeit einer exakten Beobachtung nicht in der eigenen Blutflüssigkeit untersucht, sondern in verschiedenen durch ihren Salzgehalt mit dem Blutserum isotonischen Salzlösungen; in je 5 ccm Lösung, die einen bestimmten Prozentgehalt des Narcoticums enthielt, wurden 2 Tropfen Blut gebracht und nun die Temperatur bestimmt, bei der Hämolyse erfolgte. Die mit dem Blut eingebrachte Menge Serum kann, wie KÖPPE hervorhebt, gegenüber der großen Menge des Lösungsmittels vernachlässigt werden.

Versuche mit Chloroform wollen wir nur kurz berühren. Genauere Tabellen und Zahlenreihen finden sich in der Arbeit von KÖPPE. Es wurden gesättigte Lösungen von Chloroform in dem indifferenten Lösungsmittel hergestellt, das Verhalten der roten Blutscheiben in der Stammlösung und in Verdünnungen beobachtet, die mit verschiedenen Mengen des gleichen indifferenten Lösungsmittels hergestellt waren. Der Einfluß des Wassers war damit, wie in den Versuchen von KÖPPE, ausgeschaltet, der genaue Prozentgehalt der einzelnen Lösung an dem Narcoticum ließ sich dagegen nur annähernd bestimmen. Es sei hier als Beispiel ein Versuch herausgegriffen.

Chloroform gelöst in 1,42 Proz. Natriumsulfatlösung. Menschliches Blut. Sättigung bei 11° Außentemperatur.  
 Lösung menschlicher roter Blutkörperchen erfolgt in der Stammlösung bei 15°

In Verdünnung	5:1	5:2	5:3	5:4	5:5
bei	30°	36,5°	37°	40°	41°

Genauer beschäftigen sollen uns dagegen die Versuche mit Aether. Das Verhalten des Aethers gegenüber roten Blutkörperchen wurde zunächst geprüft in bei bestimmten Temperaturen äthergesättigten Lösungen von Kochsalz, Rohrzucker, Magnesiumsulfat, Natriumsulfat und in entsprechenden Verdünnungen, die mit verschiedenen Mengen der jeweils benutzten indifferenten Salzlösung hergestellt wurden. Wenn nicht besonders angegeben, wurde die Auflösung der roten Blutscheiben sofort geprüft, öfter auch die Aufschwemmung in einem möglichst kühlen Raum stehen gelassen, später durchgeschüttelt und dann in der gleichen Weise geprüft. Die Aetherlösungen wurden stets frisch bereitet und in der Regel höchstens 3 Tage alt verwandt; auch für die indifferenten Lösungen empfiehlt es sich, stets möglichst frische zu verwenden, für die Rohrzuckerlösung ist es, wie wir uns später überzeugten, absolut notwendig, wenn sie nicht sofort nach der Bereitung durch länger es Kochen sterilisiert wurde.

Versuche mit gesättigten Lösungen von Aether in indifferenten Salzlösungen.

Versuch I. Neutrale Lösung: 0,9 Proz. Kochsalzlösung. Sättigung mit Aether bei 10° R. Außentemperatur. Verdünnungen mit der entsprechenden Menge der Neutrallösung. Menschliche rote Blutkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm beschickt mit 2 Tropfen Fingerblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Blut wird lackfarben bei	14°	14,5°	23,5°	29°	31,5°	36°

Versuch II. Neutrale Lösung: 5,5 Proz. Magnesiumsulfatlösung. Sättigung mit Aether bei 6,8° R. Menschliche rote Blutkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Blut lackfarben bei	13,5°	22,5°	23,5°	30°	32,5°	33,5°

Versuch III. Neutrale Lösung: 5,5 Proz. Magnesiumsulfatlösung. Sättigung mit Aether bei 16° R. Kaninchenblutkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Blut aus der Ohrvene						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Blut lackfarben bei	23,5°	29,5°	34°	35,5°	40,5°	—

Versuch IV. Neutrallösung: 9,4 Proz. Rohrzuckerlösung. Sättigung mit Aether bei 20° R. 8 Tage alte Lösung. Menschliche rote Blutkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Blut lackfarben bei	20°	24°	30,5°	33,5°	37,5°	38°

Versuch V. Neutrale Lösung: 0,75 Proz. Kochsalzlösung. Sättigung mit Aether bei 0,8° R. Hundebloodkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Ohrvenenblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Blut lackfarben bei	13°	16°	23°	28,5°	31°	33,5°

Versuch VI. Neutrale Lösung: 9,4 Proz. Rohrzuckerlösung. Sättigung mit Aether bei 7,5° R. Kaninchenblutkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Ohrvenenblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Sämtl. Röhrchen bei 7,5° stehen gelassen						
Nach 18 Stunden		Lackfarben		Sedimentiert, beim Umschütteln	Deckfarben	

Versuch VII. Neutrale Lösung: 5,5 Proz. Magnesiumsulfatlösung. Sättigung mit Aether bei 5° R. Hundebloodkörperchen.

Stammlösung	5	5	5	5	5	5
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Ohrvenenblut						
Eprouvette No.	1	2	3	4	5	6
Sämtl. Röhrchen bei 5° R. stehen gelassen						
Nach 18 Stunden		Lackfarben		Deckfarben		

Da die Temperatur, bei der in äthergesättigten und entsprechend verdünnten Lösungen Hämolyse erfolgt, erheblichen Schwankungen unterliegen muß, je nach der Außentemperatur, bei welcher die Aethersalzlösung hergestellt wurde (cf. Versuch II u. III), indem bei tiefer Temperatur mehr Aether aufgenommen wird als bei höherer, gingen wir nun dazu über, mit Lösungen zu arbeiten, deren Prozentgehalt

genau bekannt ist. Die Herstellung geschah in der Weise, daß die gewünschte Anzahl Kubikzentimeter Aether abgemessen und mit der Neutrallösung auf 100 aufgefüllt wurde; die gut durchgeschüttelten Lösungen wurden nach  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ -stündigem Stehen sofort verwandt.

<b>Versuch VIII. 7 Proz. Aether-MgSO<sub>4</sub>-Lösung. Außentemperatur 7° R.</b>											
Stammlösung	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Neutrallösung	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Prozentgehalt an Aether	7	6,4	5,8	5,4	5	4,7	4,3	3,9	3,5	3,1	2,7
Eprouvete No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Blut lackfarben bei	28°	31°	34,5°	38°	39,5°	42°					
<b>Versuch IX. 6 Proz. Aether-Rohrzuckerlösung. Außentemperatur 7° R.</b>											
Stammlösung	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Neutrallösung	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Prozentgehalt an Aether	4	3,7	3,5	3,3	3,2	3	2,9	2,73	2,7	2,5	2,4
Aether											
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut											
Eprouvete No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Blut lackfarben bei	40°	37°	38°	40,5°	40°	45°	49°	54°	56°	54°	59°
<b>Versuch X. 6 Proz. Aether-Rohrzuckerlösung. Außentemperatur 15° R.</b>											
Stammlösung	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Neutrallösung	0	1	2	2,5	3	4	5	6	7	8	9
Prozentgehalt an Aether	6	5,5	5	4,8	4,6	4,3	4	3,7	3,5	3,3	3
Aether											
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut											
Eprouvete No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Blut lackfarben bei	39,5°	45,5°	46,5°	48,5°	50°	50,5°	51,5°	52°	54°	55°	59°
<b>Versuch XI. 6 Proz. Aether-Kochsalzlösung. Außentemperatur 15° R.</b>											
Stammlösung	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Neutrallösung	0	1	2	2,5	3	4	5	6	7	8	9
Prozentgehalt an Aether	6	5,5	5	4,8	4,6	4,3	4	3,7	3,5	3,3	3
Aether											
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut											
Blut lackfarben bei	40°	44°	47°	47,5°	48°	49°	50,5°	61,75°	53,75°		
<b>Versuch XII. 6 Proz. Aether-MgSO<sub>4</sub>-Lösung. Außentemperatur 15° R.</b>											
Stammlösung	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Neutrallösung	0	1	2	2,5	3	4	5	6	7	8	9
Prozentgehalt an Aether	6	5,5	5	4,8	4,6	4,3	4	3,7	3,5	3,3	3
Aether											
Hiervon in je 5 ccm 2 Tropfen Fingerblut											
Blut lackfarben bei	36°	43°	44,2°	46°	47°	49°	52°	53,5°	55°		
<b>Versuch XIII.</b>											
Bei einem Aethergehalt von		6,5	7	7,5	8	Proz.					
wird Blut lackfarben											
in 0,9 Proz. Kochsalzlösung bei	36,5°	32°	30°	27°	(Außentemp. 16° R)						
„ 5,5 „ MgSO <sub>4</sub> -Lösung „	32°	28°	26°	23°	(Außentemp. 14° R)						
„ 9,4 „ Rohrzuckerlösung bei	33°	30°	27,5°	26°	(Außentemp. 12,5° R)						

Überschaubar man die angeführten Versuche, so läßt sich die früher hervorgehobene Gesetzmäßigkeit zwischen Aetherkonzentration und Temperatur für die Auflösung roter Blutkörperchen nicht verkennen. Stimmen auch die Anfangszahlen in den verschiedenen Lösungen nicht vollkommen überein, wie ja auch bei derselben Lösung und derselben Aetherkonzentration der Schmelzpunkt nicht immer derselbe ist (wobei, wie nochmals zu betonen, besonders auch das Alter der Lösung eine Rolle spielt), so entspricht doch von der jeweiligen Lösung immer dem niederen Konzentrationsgrad die höhere Temperatur und umgekehrt. Vor allem ist, wie Kontrollversuche immer wieder von neuem zeigten, der Schmelzpunkt für die jeweilige Lösung und Zeit der Untersuchung

immer konstant. Die Zuführung von Wärme geschah genau wie in den Versuchen von KÖPPE durch Eintauchen der Eprouvetten in mehrere nebeneinander aufgestellte, Wasser verschiedener Temperatur enthaltende Gläser, in denen aufsteigend die Eprouvetten vorsichtig erwärmt wurden. Die jeweilige Temperatur, bei der Lackfärbung eintrat, wurde an einem in die Lösung gehaltenen Thermometer abgelesen. Von besonderem Interesse sind die Beziehungen zwischen Aetherkonzentration und Wärme in der Gegend der Körpertemperatur. In den der Körpertemperatur nahegelegenen Wärmegraden entspricht 1 Grad Temperaturdifferenz  $\frac{1}{10}$ -proz. Konzentrationsänderung, während nach unten und nach oben die Unterschiede zwischen Konzentrationsdifferenz und zugeführter Wärme sich mehr ausgleichen, indem entsprechend einer Verminderung der Konzentration um  $\frac{1}{10}$ -proz. Aether die Mehrzufuhr an Wärme nur Teile eines Grades zu betragen braucht. Suchen wir nach einer Erklärung für diese merkwürdigen Verhältnisse, so kann dieselbe nicht gefunden werden in einer Veränderung des osmotischen Druckes, noch in einer Abtötung der Zellen durch den Aether, denn der Hämoglobinaustritt, das äußerlich sichtbare Zeichen des Todes der Zelle, tritt bei geringen Aetherkonzentrationen auch dann ein, wenn die zugeführte Wärmemenge die mit dem Leben der Zelle vereinbare nicht übersteigt. Das wahrscheinlichste ist vielmehr, daß in den ätherhaltigen Salzlösungen die Blutkörperchen entsprechend dem Prozentgehalt der Lösung Aether aufnehmen bzw. Aether in den Lipoiden gelöst wird und daß, je mehr Aether die roten Blutzellen aufnehmen, um so tiefer sich ihr Schmelzpunkt erniedrigt, entsprechend einem allgemeinen physikalischen Gesetz, daß, je mehr ein Fett von einer fettlöslichen Substanz aufnimmt, um so tiefer der Schmelzpunkt des betreffenden Fettes sinkt. Wahrscheinlich beruht auch das hier und da etwas von den übrigen abweichende Verhalten der Rohrzuckerlösung darauf, daß in älteren Lösungen aus dem Rohrzucker Alkohol abgespalten, dieser ebenfalls in den Lipoiden der roten Blutkörperchen gelöst wird und nun die Hämolyse bei geringeren Mengen Aether bzw. bei einer niederen Temperatur erfolgt.

Nachdem nun die korrelativen Beziehungen zwischen Aetherkonzentration und Temperatur für die Auflösung menschlicher und tierischer roter Blutkörperchen *in vitro* festgestellt waren, war die nächste Frage, können sie eventuell Bedeutung für den Untergang der roten Blutscheiben im kreisenden Blut während der Narkose gewinnen? Man wird entgegenhalten, einmal lassen sich die Verhältnisse *in vitro* nicht mit denen des Blutes innerhalb des Gefäßsystems vergleichen und dann ist das Plasma keine einfache indifferente Salzlösung, wenn auch isosmotisch mit den roten Blutkörperchen. Und schließlich kommen im Blut noch eine Reihe anderer Faktoren in Betracht, die wir bei unseren Reagensglasversuchen ausschalten. Der wechselnde Gehalt an O und



CO<sub>2</sub>, an Alkali wird für die Auflösung roter Blutkörperchen bei sonst gleichen Bedingungen nicht gleichgültig sein können. Doch waren das alles Faktoren, die allerdings zum Teil nur in ihrem Einfluß abgewogen und berücksichtigt werden konnten. Das wichtigste war, festzustellen: kann die Konzentration des Aethers im Blutplasma unter normalen oder pathologischen Verhältnissen so ansteigen, daß die oben geschilderten Wechselbeziehungen überhaupt Platz greifen können, mit anderen Worten: wieviel Prozent Aether nimmt das Blutplasma während der Narkose auf? Welche Angaben finden sich hierüber in der Literatur? Meistenteils beziehen sich dieselben nur auf die Menge Chloroform oder Aether, die das eingeatmete Luftgemisch enthalten muß, damit eine dauernde gleichmäßige Narkose erzielt wird. POHL<sup>1)</sup> fand die Gesamt-Chloroformmenge im Blut zu 0,03—0,05 Proz.; die roten Blutkörperchen enthielten 2,5—4mal so viel Chloroform als das Serum. SPENZER<sup>2)</sup> bezieht sich auf frühere differierende Angaben von SNOW, KRONECKER und RATIMOFF, KRONECKER und CUSHNY und kommt selbst zu dem Resultat, daß bei einem Gehalt von 3,5 Vol.-Proz. an Aether das eingeatmete Luftgemisch stundenlange Narkose unterhalten kann, während bei 4,5 Vol.-Proz. nach 15 Minuten, bei 6 Vol.-Proz. nach 8—10 Minuten Respirationstillstand erfolgt. Ueber die Konzentration des Aethers im Plasma erfahren wir nichts. WINTERSTEIN<sup>3)</sup> stellte gelegentlich seiner Untersuchungen über Assimilation und Dissimilation in der Narkose fest, daß sich bei Fröschen beim Durchspülen mit einer Aether-Kochsalzlösung 1 : 300 eine dauernde Narkose erzielen lasse. Eine exakte Angabe über die Konzentration des Aethers im Blutplasma haben wir nur bei OVERTON<sup>4)</sup> gefunden. Auf Seite 51 seiner „Studien über die Narkose“ sagt er: damit z. B. eine vollständige Aethernarkose eintritt, muß die Konzentration des Aethyläthers im Blutplasma fast genau  $\frac{1}{4}$  Gewichts-Proz. betragen, und zwar tritt die Narkose augenblicklich ein, ohne sich in der Folge wesentlich zu vertiefen. GOTTLIEB äußert sich in seinem Referat über Narkose in den Ergebnissen der Physiologie Bd. I nicht über die Konzentration des Aethers im Blutplasma, spricht aber die Vermutung aus, daß eine bleibende Schädigung der einzelnen Organzellen und auch der roten Blutkörperchen erst bei Konzentrationen des Narcoticums eintritt, die lange vorher vom Nervensystem aus tödlich wirken. Die Ausbeute an

1) POHL, Ueber Aufnahme und Verteilung des Chloroforms im tierischen Organismus, Arch. f. exper. Pathol., 1890.

2) SPENZER, Ueber den Grad der Aethernarkose im Verhältnis zur Menge des eingeatmeten Aetherdampfes, Arch. f. exper. Pathol., Bd. 33, 1894.

3) WINTERSTEIN, Zur Kenntnis der Narkose, Zeitschr. f. allgem. Physiol., Bd. 1, 1902.

4) OVERTON, Studien über die Narkose, Jena, 1901.

positiven Angaben ist mithin eine recht geringe; hielt sich wirklich die Konzentration des Aethers im Blutplasma in den von OVERTON angegebenen Grenzen, so konnten auch Aenderungen der Temperatur des menschlichen Körpers, die sich immerhin nur innerhalb weniger Grade bewegen, für akut hämolytische Vorgänge kaum von Einfluß sein. Ein kurzer orientierender Versuch sollte uns darüber belehren.

#### Tierversuch I.

Am 22. Nov. 1902 wird ein 8 Pfund schwerer Foxterrier bei 1,8° Außentemperatur 25 Min. mit JULLIARDScher Maske narkotisiert. Aetherverbrauch ca. 200 g. Die Narkose verläuft nach kurzem Excitationsstadium sehr ruhig. Die Körpertemperatur sinkt von 37,2 auf 35,8°, die Einatemluft innerhalb der Maske von 12° auf 4°. Der Hund wird dann sofort in ein überhitztes Zimmer gebracht und direkt vor den Ofen gelegt; die Temperatur vor dem Ofen beträgt zwischen 30 und 35° C. Hier beschleunigte Atmung, ca. 40 Atemzüge in der Minute; nach 20 Min. Erwachen aus der Narkose. Nach weiteren 5 Minuten heftige, etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde anhaltende Hustenstöße. Am anderen Tag vollkommen munter. Der technisch, wir wir uns wohl bewußt waren, noch recht unvollkommene Versuch war mithin im ganzen ergebnislos verlaufen. 3 Tage später, nachdem man annehmen konnte, daß aller aufgenommene Aether ausgeschieden worden war, wurde derselbe Hund einer erneuten Narkose unterworfen.

Am 25. Nov. 1902 zweite Narkose bei 7° Außentemperatur mit durch Watte so viel wie möglich abgeschlossener Maske. Nach 20 Min. flache Atmung, nach 25 Min. Atmungsstillstand. 10 Min. lange künstliche Atmung ohne Erfolg, Aetherverbrauch 130 g.

Sektionsbefund: Blut in der Vena jugularis und dem Herzen (l. Ventrikel) ganz dunkel, in den Lungen hie und da frische Blutungen von Kleinkirschengröße, dazwischen kleine prominierende emphysematöse Partien. Im rechten unteren Lungenlappen am scharfen Rand unregelmäßig begrenzte ca. walnußgroße Blutung in das Lungenparenchym. Bronchialschleimhaut ohne Veränderung. Mikroskopischer Lungenbefund: Keine Pneumonie. Ausgedehnte Blutungen in die Alveolen hinein. Die spärlichen im Lumen liegenden Alveolarepithelien sind vollgestopft mit Fettkörnchen.

Die Blutungen in diesem Fall müssen als ganz frische, durch die Einwirkung der zweiten Narkose entstanden, betrachtet werden. Auffallend war bei diesem Versuch die Intoleranz gegen Aether in der zweiten Narkose, obwohl man, wie gesagt, annehmen mußte, daß aller Aether, der ja bekanntlich von den Geweben außerordentlich festgehalten wird, ausgeschieden war, von einer Summierung der Wirkungen also nicht wohl die Rede sein konnte. Auf die voraussichtliche Bedeutung der Lungenblutungen werden wir später zusammen mit entsprechenden klinischen Beobachtungen kurz einzugehen haben.

#### Tierversuch II.

Am 27. Nov. 1902 wird ein 3150 g schweres Kaninchen 40 Min. in gleicher Weise narkotisiert bei 3° Außentemperatur. Flache Narkose, so daß der Kornealreflex dauernd erhalten war. Dann sofort in ein überhitztes Zimmer gebracht (vor dem Ofen 38° C!). Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde vollkommen munter.

### Tierversuch III.

Am gleichen Tag wird ein anderes 2600 g schweres Kaninchen bei 3° Außentemperatur 40 Min. lang tief narkotisiert. Aetherverbrauch bei nicht durch Watte abgeschlossener freier Maske 150 g. Die Körpertemperatur sinkt von 38,3 auf 36,7°. Nach 20 Min. Trachealrasseln, nach 40 Min. Exitus. Sogleich in 5,5-proz. MgSO<sub>4</sub>-Lösung aufgefangenes Blut wird auch nach längerem Stehen nicht lackfarben. Die Sektion ergab: Lungen ohne wesentliche Veränderung von blaß rosaroter Farbe, mit kleinen umschriebenen Blutaustritten. Keine Pleurablutungen. Mikroskopisch finden sich hie und da in den von dicht aneinander getückten Septen umschlossenen Alveolen einige rote Blutkörperchen. Keine abgestoßenen Alveolarepithelien.

Waren die Experimente nun auch nicht vollkommen negativ ausgefallen, so konnte doch von akut hämolytischen Vorgängen im narkotisierten Tierkörper durch Ueberführung des durch die Narkose unterkühlten Tieres in ein überhitztes Zimmer anscheinend keine Rede sein; durchaus zweifelhaft muß es allerdings bleiben, ob durch diese Art der Wärmestauung es uns überhaupt gelungen ist, die Körpertemperatur wesentlich zu erhöhen. Bei einer späteren Variation der Versuche haben wir es deshalb auch vorgezogen, die Erhöhung der Körpertemperatur in rationellerer Weise (durch den sogenannten Wärmestich) herbeizuführen.

Wurde nun wirklich in der Narkose durch die roten Blutkörperchen Aether in nennenswerter Menge gebunden, so mußte man erwarten können, daß die dem Tierkörper während der Narkose entnommenen Blutscheiben eine Veränderung ihres Schmelzpunktes erkennen ließen. Durch frühere Untersuchungen (z. B. die oben erwähnten von POHL), ferner durch die eingehenden von OVERTON<sup>1)</sup> und MEYER<sup>2)</sup>, die beide auf Grund derselben unabhängig voneinander zu einer neuen Theorie der Narkose gelangt waren, war festgestellt worden, daß Aether und Chloroform besonders von den roten Blutzellen weniger vom Blutplasma gebunden werden, durch OVERTON und MEYER war sogar ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis der gelösten Menge des Narcoticums im Blutplasma und in den roten Blutkörperchen wahrscheinlich gemacht, ausgedrückt durch den sogenannten Teilungskoeffizienten. Dazu war es aber zunächst notwendig, den Schmelzpunkt normalen Blutes, und da auch dieser Schwankungen unterliegen kann, jedesmal des Blutes des betreffenden Versuchstieres vor der Narkose kennen zu lernen. In Uebereinstimmung mit KÖPPE ließ sich nun zunächst feststellen, daß

1) OVERTON, l. c.

2) MEYER, H., a) Eine Theorie der Alkoholnarkose. Sitz.-Ber. d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw. Marburg, 1899. b) Zur Theorie der Alkoholnarkose. Welche Eigenschaft der Anästhetica bedingt ihre narkotische Wirkung? Arch. f. exp. Path., Bd. 42, 1899. c) BAUM: II. Mitteilung. Ein physikalisch-chemischer Beitrag zur Theorie der Alkoholnarkose. Ebenda.

Auflösung menschlicher und tierischer roter Blutkörperchen in den verschiedenen isotonischen Salzlösungen bei annähernd gleichen Temperaturgraden erfolgt. Das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben kann auch hier nach KÖPPE als eine Art Schmelzung bezeichnet werden, indem bei bestimmten Temperaturgraden die die Oberflächenschicht bildenden fettartigen Substanzen verflüssigt werden und so das Hämoglobin austreten lassen. Die Wärmegrade, bei denen diese Schmelzung der roten Blutzellen eintritt, sind für die verschiedenen Salzlösungen etwas verschieden. Als Durchschnittswerte (es kommen auch geringe Abweichungen vor) haben wir gefunden: Rote Blutkörperchen werden lackfarben in

9,4	Proz. Rohruckerlösung	bei	67°
0,9	" Kochsalzlösung	"	66°
0,75	" Kochsalzlösung	"	66°
5,5	" MgSO <sub>4</sub> lösung	"	68°
1,42	" Na <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> lösung	"	67°
1,3	" K <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> lösung	"	67°

Die im ganzen durchaus einheitlichen Zahlen gelten sowohl für menschliche wie für tierische rote Blutkörperchen (Kaninchen, Hund, Schwein, Katze). Da sich nun der Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen in den einzelnen indifferenten Lösungen als ein konstanter erwies, so konnten wir nun dazu übergehen, Bestimmungen des Schmelzpunktes narkotisierter roter Blutzellen in indifferenten Lösungen vorzunehmen. Je nach der Menge des aufgenommenen Narcoticums war eine Herabsetzung des normalen Schmelzpunktes nach der Narkose wahrscheinlich, vorausgesetzt, daß eben überhaupt die aufgenommenen Mengen erheblich genug waren. Voraussetzung dabei war ferner, daß die dem Tierkörper entnommenen roten Blutscheiben in der indifferenten Lösung sofort geprüft wurden, bevor sie den aufgenommenen Aether an dieselbe abgaben. Es hätte auch a priori richtiger erscheinen können, im Serum desselben Tieres oder eines Tieres derselben Art die Untersuchung vorzunehmen, aber einesteils wäre dadurch die Ausführung außerordentlich erschwert und dann kann das abgepreßte Serum nicht mehr die Eigenschaften der Blutflüssigkeit beanspruchen, in der die roten Blutkörper zirkulierten; es können neue unbekannte Eigenschaften hinzugekommen oder ihm andere genommen sein, die wiederum Einfluß auf die Hämolyse gewinnen konnten. Gleichzeitung verbanden wir damit Versuche, das Verhalten der roten Blutkörperchen vor, während und nach der Narkose in ätherhaltigen Salzlösungen festzustellen. Wir hofften, indem wir diese Versuchsanordnung wählten, den tatsächlichen Verhältnissen in der Narkose wenigstens näher zu kommen, verhehlten uns aber nicht, daß ziemlich sicher die gewählten Aetherkonzentrationen weit über den Prozentgehalt des Blutplasmas an Aether hinausgingen. Auch bei Anwendung niederer Konzentrationen würde es, abgesehen

von den Eigenschaften des Blutplasmas, nur durch Zufall möglich sein, annähernd ähnliche Verhältnisse wie im zirkulierenden Blut herzustellen. Entsprechend dem konstanten Teilungsverhältnis des Aethers zwischen Plasma bzw. Lösung und Blutkörperchen werden die ätherisierten roten Blutscheiben, wenn ihnen genügend Zeit gewährt wird, entweder Aether abgeben oder aufnehmen und je nachdem wird sich der Schmelzpunkt verschieben. Liegt die Aetherkonzentration unter dem Gehalt des Blutplasmas an Aether in dem jeweiligen Zeitpunkt der Narkose, so war anzunehmen, daß sie Aether abgeben würden, liegt sie darüber, so war noch eine Aufnahme von Aether zu erwarten. Wie die Aetherkonzentration aber auch war, so hatten gerade Vergleichszahlen der Schmelzpunkte vor und in der Narkose hohes Interesse. Wir bringen im folgenden die Protokolle unserer weiteren Versuche, die das Verhalten der dem Tierkörper vor, während und nach der Narkose entnommenen roten Blutkörperchen dartun. Die Versuchstechnik war die gleiche wie früher beschrieben. Soweit nicht ausdrücklich anders bemerkt, wurden alle Proben ganz kurze Zeit nach der Entnahme untersucht. Es sei noch erwähnt, daß wir uns von jetzt an zum Narkotisieren keiner geschlossenen Maske bedienten, sondern auf Vorschlag von Herrn Prof. GEPPERT eine offene trichterförmige Maske aus Stahldraht benutzten, über die verschieden weite schmale Ringe aus Flanell gezogen wurden, die direkt über die Nase zu liegen kamen. Das Verhalten der Reflexe konnte so besser beobachtet werden, andererseits war die Atmung unbehindert. Eine Erstickungsnarkose und die Einatmung stark unterkühlter Luft (cf. unsere ersten Versuche) wurde vermieden.

Tierversuch IV.

5. Dez. 1902. Kräftiges, 3000 g schweres Kaninchen. 1-stündige Narkose. Aetherverbrauch 80 g.

Es erfolgt Hämolyse in	Vor der Narkose	Nach Schluß der Narkose				
		sofort	1 1/2 Std.	18 Std.	1 Tg.	3 Tg.
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	bei 69°	69°	64,5°	—	—	69°
5,5-proz. Magnesiumsulfatlösung	„ 69°	69°	65°	—	—	69°
1,42-proz. Natriumsulfatlösung	„ 68°	67—68°	69°	—	—	—
0,9-proz. Kochsalzlösung	„ 67°	35°	17° ? Zimmer- temperatur	—	21°	68°
Traubenzuckerlösung	„ 65°	Bei 37° sedimentiert	68°	—	—	Bei 70° koagu- liert
1,3-proz. Kaliumsulfatlösung	„ 67°	67°	69°	—	—	—
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	„ 29°	33°	36°	35,5°	—	26°
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	„ 37°	39°	40°	43°	—	37°

## Tierversuch V.

9. Dez. 1902. 3800 g schweres Kaninchen. 1½-stündige Narkose bei 65 g Aetherverbrauch. Körpertemperatur sinkt auf 37,2°.

Es erfolgt Hämolyse in	Vor der Narkose	Nach der Narkose			
		sofort entn. Blut	sof. entn. Blut nach 24 Std. untersucht	nach 26 Std.	nach 48 Std.
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	68° (68°)	68°	68°	64°	67°
5,5-proz. Magnesiumsulfatlösung	68° (68°)	68°	68°	69°	69°
0,9-proz. Kochsalzlösung	67° (68°)	68°	65°	69°	65°
0,75-proz. Kochsalzlösung	67° (68°)	62°	lackfarben	65°	65°
1,3-proz. Kaliumsulfatlösung	69°	—	70°	70°	65°
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	23° (24°)	25°	lackfarben	25,5°	26°
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	39° (40°)	42°	—	37,5°	32,5°

## Tierversuch VI.

12. Dez. 1902. 2700 g schweres Kaninchen. 2 Stunden narkotisiert. Aetherverbrauch 65 g.

Blut wird lackfarben in	Vor der Narkose		In der Narkose 1 Std. nach Beginn	Nach Schluß der Narkose					
	sofort untersucht	stehen gelassen, nach 24 Std. untersucht		sofort	1 Std.	1¼ Std.	1¾ Std.	18¼ Std.	18¼ Std. nach 24-std. Stehen untersucht
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	67°	66°	64°	62,5°	64°	65°	65°	65°	65°
5,5-proz. Magnesiumsulfatlösung	69°	69°	—	—	—	—	—	—	—
0,9-proz. Kochsalzlösung	65°	65°	67°	66°	67°	65°	65°	65°	65°
0,75-proz. Kochsalzlösung	65°	65°	66°	65°	64,5°	65°	65°	65°	65°
1,42-proz. Kaliumsulfatlösung	65°	bei Zimmertemperatur nicht gelöst	nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur nicht gelöst						
1,3-proz. Natriumsulfatlösung	65°								
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	25,5°	—	26°	27°	26°	25,5°	26°	25°	25,5°
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	31°	—	30°	32°	31°	30,5°	31°	30°	28°
7-proz. Aether-Kochsalzlösung	—	—	33°	32°	31,5°	30°	29,5°	29,5°	30°

NB. 1 Stunde nach Beginn der Narkose deutlich erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes bei der Abnahme.

21 Stunden nach Schluß der Narkose Tod. Bei der 22 Stunden p. m. vorgenommenen Sektion finden sich nur einige kleinlinsengroße Pleuralblutungen und atelektatische Randpartien in beiden Lungen. Mikroskopisch findet man in beiden Lungen hie und da, in der Regel nur eine, selten zwei oder mehrere Alveolen mit verfetteten Alveolarepithelien vollgestopft, ohne Beimischung von Leukocyten. Bronchiolen ohne Exsudat.

## Tierversuch VII.

15. Dez. 1902. Kräftiges, mittelschweres Kaninchen. 2 Stunden narkotisiert; Aetherverbrauch 70 g. Die Narkose wird mit hängendem Kopf

vorgenommen, um das Einfließen von Speichel in die Luftröhre zu vermeiden. Körpertemperatur am Schluß der Narkose 35,2°.

Es trat Hämolyse ein in	Vor der Narkose	In der Narkose 1 1/4 Std. nach Beginn	Nach Schluß der Narkose					
			sofort	1 Std.	20 Std.	21 Std.	45 Std.	5 Tg.
9,4-proz. Rohrzuckerlösung bei	67°	63°	65°	66°	65°	66°	65°	65°
0,9-proz. Kochsalzlösung	65°	65°	61°	65°	66°	65°	65°	—
0,75-proz. Kochsalzlösung	65°	66°	65°	66°	66°	65°	65°	—
1,42-proz. Kaliumsulfatlösung	—	bei Zimmertemperatur nach 24 Std. nicht gelöst						
1,3-proz. Natriumsulfatlösung	—							
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	28°	29,5°	32°	32°	—	29°	30°	—
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	32°	32,5°	35°	35°	36,5°	36,5°	37°	33,5°
7-proz. Aether-Kochsalzlösung	33,5°	35°	34°	34°	36°	34,5°	38°	33,5°

Tierversuch VIII.

17. Dez. 1902. 1800 g schweres Kaninchen. 1-stündige Narkose. Aetherverbrauch 40 g.

Es erfolgt Hämolyse in	Vor der Narkose		Nach Schluß der Narkose					
	mehrere Tage alte Lösung	frische Lösung	sofort	1 1/4 Std.	1 1/2 Std.	2 1/4 Std.	4 1/4 Std.	47 Std.
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	67°	66°	65°	65°	66°	—	—	66°
0,9-proz. Kochsalzlösung	65°	66°	66°	66°	63°	—	—	58°
1,42-proz. Kaliumsulfatlösung	—	—	bei Zimmertemperatur nach 24 Std. nicht gelöst					
1,3-proz. Natriumsulfatlösung	—	—						
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	29,5°	30,5°	31°	31°	30°	34°	30,5°	30,5°
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	—	30°	30°	32°	32°	33°	30°	30°
7-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	36°	34°	34°	34°	34°	36°	33,5°	34°

Tierversuch IX.

20. Dez. 1902. 800 g schweres Kaninchen wird 1/2 Stunde bei Zimmertemperatur sehr tief narkotisiert; Aetherverbrauch 30 g. Nach 1-stündiger Pause zweite Narkose wieder von 1/2-stündiger Dauer; Aetherverbrauch 25 g. Körpertemperatur am Schluß der 2. Narkose 36,6°. 16 3/4 Stunden später von neuem Narkose. Keine verminderte Widerstandsfähigkeit. Schweres Einschlafen. Nach 20 Min. Aussetzen der Herztätigkeit bei unveränderter Atmung. Die Herztätigkeit kommt wieder für weitere 10 Min. in Gang, läßt dann wieder nach und setzt schließlich aus, während die Atmung bis zum Schluß unverändert bleibt. Dauer der dritten Narkose 40 Min., Aetherverbrauch 55 g.

Blut aus dem 1. Ventrikel sofort nach dem Tod entnommen wird lackfarben in:	
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	bei 65°
0,9-proz. Kochsalzlösung	vollkommen geronnen, nicht zu prüfen.
0,75-proz. Kochsalzlösung	
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	32°
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	33,5°
7-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	35°

Die Sektion ergab: An der vorderen Seite des 1. unteren Lungensappens eine etwa 2 mm in die Tiefe reichende markstückgroße dunkelrote Verfärbung des Lungenparenchyms. An der vorderen Seite des rechten Unterlappens 2 stecknadelkopfgröße Blutungen. Kein Lungenödem. Mikroskopisch erweist sich die im 1. Unterlappen gelegene dunkelrote Gewebepartie als Atelektase ohne Blutungen; hier und da finden sich kleine Blutaustritte in mehreren nebeneinander gelegenen Alveolen. Nirgends Entzündungsherdchen.

Um den Einfluß verschiedener einseitiger Ernährungsweisen, durch die bekanntlich die Beschaffenheit des Blutes beeinflusst wird, des Hungerns<sup>1)</sup> etc. auf den Verlauf der Narkose kennen zu lernen, wurden verschiedene Tiere einer bestimmten Diät längere Zeit unterworfen und dann zu einem oder wiederholten Malen narkotisiert.

#### Tierversuch X.

3600 g schweres weibliches Kaninchen wird vom 10. Jan. bis 3. Febr. 1903 ausschließlich auf Grünfutter gesetzt. Am 3. Febr. Niederkunft. Von da bis 24. Febr. Grünfutter und Kleie. Gewicht am 10. Jan. 3600, am 24. Febr. 3100 g.

Erste Narkose von 1 $\frac{1}{4}$ -ständiger Dauer. Aetherverbrauch 80 g.

Blut wird lackfarben in	Vor der Narkose		In der Narkose 1 Std. nach Beginn	Nach Schluß der Narkose		
	bei gemischter Kost	am Schluß d. Diätzeit		sofort	24 Std.	46 Std.
0,9-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	—	—	—	—
0,75-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	—	—	—	—
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	29°	—	—	—	—	—
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	29,5°	—	—	—	—	—
7-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	34°	—	—	—	—	—
4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	—	41,5°	43°	43°	43°	42,5°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	—	45,5°	45°	48°	46,5°	47°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	—	46°	47°	52°	48,5°	44,5°
$\frac{1}{4}$ -proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	—	66°	66°	66°	65°	63°
$\frac{1}{4}$ -proz. Aether-Kochsalzlösung (0,75-proz.)	—	66°	66°	67°	66°	66°
$\frac{1}{4}$ -proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	—	66°	66°	67°	66°	63,5°

1) KIESBRITZKY, G., Experiment. Untersuchungen über den Einfluß der Nahrungsentziehung auf das Blut. Dtsch. Aerzte-Ztg., 1902.



46 Stunden nach Beendigung der ersten Narkose Einleiten einer zweiten von 1-stünd. Dauer. Aetherverbrauch 60 g. Körpertemperatur am Schluß der Narkose 36,8°. Leichtes Einschlafen. Narkose verläuft ohne Störung. Gewicht des Tieres 2800 g.

Blut wird lackfarben in	Nach Schluß der zweiten Narkose		
	sofort	25 Std.	4 Tage
4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	43°	43°	43°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	48,5°	47°	47°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	49,5°	49,5°	49°
1/4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	66°	66°	66°
1/4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	66,5°	67°	65°
1/4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,75-proz.)	66°	67°	66°

### Tierversuch XI.

2100 g schweres Kaninchen wird vom 11. Jan. bis 5. Febr. 1908 ausschließlich auf Körnerfutter gesetzt. Gewicht am 5. Febr. 2570 g. An diesem Tage 2-stündige Narkose bei Zimmertemperatur. Körperwärme des Tieres nach 1 1/2 Stunden 34,4°, nach der zweiten Stunde 33,3°. Aetherverbrauch 55 g.

Blut wird lackfarben in	Vor der Narkose		In der Narkose 1 Std. nach Beginn	Nach Schluß der Narkose		
	bei ge- mischter Nahrung	am Schluß d. Diätzeit		sofort	2 1/2 Std.	20 1/2 Std.
0,9-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	—	—	—	—
0,75-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	—	—	—	—
7-proz. Aether-Magnesium- sulfatlösung	30,5°	—	—	—	—	—
8-proz. Aether-Rohrzucker- lösung	30,5°	—	—	—	—	—
7-proz. Aether-Kochsalz- lösung (0,9-proz.)	34°	—	—	—	—	—
4-proz. Aether-Magnesium- sulfatlösung	—	42°	43°	44°	43°	43°
4-proz. Aether-Kochsalz- lösung (0,9-proz.)	—	44°	45°	46,5°	45°	45°
4-proz. Aether-Kochsalz- lösung (0,75-proz.)	—	45°	45°	46,5°	45°	45°
1/4-proz. Aether-Magne- siumsulfatlösung	—	62°	63°	62°	62°	63°
1/4-proz. Aether-Kochsalz- lösung (0,9-proz.)	—	60°	63°	62°	63°	63°
1/4-proz. Aether-Kochsalz- lösung (0,75-proz.)	—	63°	64°	62°	63°	63°

20 1/2 Stunden nach Schluß der ersten Einleitung einer zweiten Narkose von 2 Stunden Dauer. Das Tier verträgt den Aether entschieden schlechter als das erste Mal; Atmung mühsam. Aetherverbrauch 60 g. Körperwärme am Schluß der Narkose 34,5°, Gewicht des Tieres 2500 g.

Blut wird lackfarben in	In der Narkose	
	1 St. nach Beginn	2 St. nach Beginn
4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	43°	44°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	45°	50°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	45°	50°
1/4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	62°	—
1/4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9-proz.)	61°	62°
1/4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,75-proz.)	61°	63°

## Tierversuch XII.

20. Jan. 1903. 2000 g schweres Kaninchen wird nach 3-tägigem Hungern, wobei das Körpergewicht um 200 g abnimmt, 1 1/2 Stunden bei Zimmertemperatur narkotisiert.

Blut wird lackfarben in	Vor der Narkose		In der Narkose			Nach Schluß der Narkose		
			1 Std. nach Beginn	3 Std.	26 Std.	sofort	3 Std.	26 Std.
0,9-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	nach 24 Std. nicht gelöst	63°	nach 24 Std. nicht gelöst			
0,75-proz. Kochsalzlösung	66°	66°	nach 24 Std. nicht gelöst	60°				
7-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	29,5°	29,5°	30°	28°	28°	28,5°		
8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	28,5°	29,5°	29°	30°	29°	29,5°		
7-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9 Proz.)	33°	34°	32°	33°	33°	34,5°		
9,4-proz. Rohrzuckerlösung	—	—	nach 24 Std. nicht gelöst	—	—	—		

Vom 11. Jan. bis 17. März 1903 ausschließlich mit Kartoffeln gefüttert. Das Körpergewicht steigt auf 2200 g.

Am 17. März 1-stündige Narkose. Aetherverbrauch: 40 g. Körperwärme am Schluß der Narkose: 35°.

Blut wird lackfarben in	Vor der Narkose	Nach Schluß der Narkose		
		sofort	23 Std.	47 Std.
4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung bei	45°	44°	45°	45,5°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	48°	48°	49°	47°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9 Proz.)	49°	49°	50°	49°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,75 Proz.)	47°	47°	48°	48°

47 Stunden nach Schluß der ersten Narkose Einleitung einer neuen von 2 Stunden Dauer. Körperwärme nach 1 Stunde 35,1°, nach 1 1/2 Stunden 35°.

Blut wird lackfarben in	In der Narkose	
	1 1/2 Std. nach Beginn	22 Std.
4-proz. Aether-Magnesiumsulfatlösung	46°	46°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	48,5°	48°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9 Proz.)	49°	49°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,75 Proz.)	48,5°	49°

3 Stunden nach Beendigung der Narkose tot aufgefunden. Obduktionsbefund negativ. Lungen blaß, keine Blutungen, kein Oedem. Auch mikroskopisch keine Blutaustritte in die Alveolen nachzuweisen; in den Alveolen nur hier und da einige spärliche abgestoßene Epithelien.

Für die indifferenten Salzlösungen hat sich also folgendes ergeben. In der 9,4-proz. Rohrzuckerlösung ist bei 3 Versuchen eine Herabsetzung des Schmelzpunktes zu konstatieren gewesen, 2 Versuche verliefen in der Hinsicht negativ. 2mal trat diese Herabsetzung während der Narkose ein. Im 3. Fall war während bzw. direkt nach der Narkose keine Alteration des Schmelzpunktes zu konstatieren, wohl aber einen Tag später, und zwar um  $4^{\circ}$ . Das Maximum der Herabsetzung betrug bei Kaninchen VII, am Schluß der 2-stündigen Narkose  $5\frac{1}{2}^{\circ}$ . In der Magnesiumsulfatlösung war in 3 Versuchen keine Herabsetzung festzustellen. Da die Beobachtung bei dieser Lösung durch die dem Lackfarbenwerden außerordentlich schnell folgende bzw. mit ihr zusammenfallende Koagulation sehr erschwert ist, haben wir in der Mehrzahl der Versuche uns darauf beschränkt, nur das Verhalten der ätherhaltigen  $MgSO_4$ -Lösungen zu prüfen, in denen der Umschlag aus Deck- in Lackfarben wie in allen ätherhaltigen Lösungen außerordentlich scharf eintrat. Für die 0,9-proz. Kochsalzlösung gab gleich der erste Versuch (IV) ein außerordentlich bemerkenswertes, mehrfach kontrolliertes und über allem Zweifel stehendes Resultat, indem am Schluß der 1-stündigen Narkose der Schmelzpunkt auf  $35^{\circ}$  herabsank,  $\frac{1}{2}$  Stunde später sich sogar auf  $17^{\circ}$  erniedrigte, eine Herabsetzung, die noch 24 Stunden später zu konstatieren war. Es trat also, anders ausgedrückt, bei gewöhnlicher Zimmertemperatur in der indifferenten Salzlösung eine Auflösung der ätherisierten roten Blutscheiben ein. Nach 3 Tagen war der Schmelzpunkt wieder normal. Während in der 0,9-proz. Kochsalzlösung sich dieses merkwürdige Verhalten der ätherisierten roten Blutkörperchen zeigte, war in dem gleichen Versuch in  $MgSO_4$ - und Rohrzuckerlösung keine Abweichung vom Normalen zu entdecken. Die Blutaufschwemmungen blieben deckfarben. Hämolyse trat erst bei Temperaturen über  $60^{\circ}$  ein. In der 0,9-proz. Kochsalzlösung war in allen Versuchen eine Herabsetzung des Schmelzpunktes nach der Narkose zu erkennen, doch ist abgesehen eben von dem Versuch IV das Maximum nur eine Erniedrigung um  $4$  bzw.  $7^{\circ}$ . Letztere in Versuch VIII ist auffällig, da sie erst 2 Tage nach der Narkose festzustellen war, während sie 1 Stunde nach der Narkose nur  $2^{\circ}$  in dem betreffenden Versuch betrug.

Wir kommen nunmehr zu dem Verhalten in äthergesättigten Salzlösungen. Beginnen wir mit der Besprechung der niedrigstkonzentrierten, der  $\frac{1}{4}$ -prozentigen. Wenn es auch aus früher erörterten Gründen nicht geboten erscheint, aus dem Verhalten der roten Blutkörperchen in den  $\frac{1}{4}$ -proz. Lösungen Schlüsse auf das Verhalten der Erythrocyten im

Plasma zu ziehen, so können diese Versuche doch vielleicht ein besonderes Interesse beanspruchen, da sie den tatsächlichen Verhältnissen eventuell am nächsten kommen und, vorausgesetzt, daß wirklich der Aethergehalt des Blutplasmas in der Narkose  $\frac{1}{4}$  Gewichtsprozent beträgt, eine Aetherabgabe oder -aufnahme durch die roten Blutscheiben in der ätherhaltigen Salzlösung nicht erfolgen würde. Während nun Versuch VIII keine Beeinflussung des Schmelzpunktes in und nach der Narkose erkennen läßt, ergibt Versuch VII das auffallende Resultat, daß Hämolyse nicht, wie a priori zu erwarten, bei niederer, im Gegenteil bei höherer Temperatur erfolgt. Am deutlichsten ist dies in der Aether-Kochsalzlösung, in der die Erhöhung 1 Stunde nach Beginn der Narkose  $3^{\circ}$  beträgt. Genauer wie in den niederen haben wir in den höher konzentrierten Aethersalzgemischen das Verhalten der roten Blutscheiben in und nach der Narkose verfolgt. In diesen war ebenfalls eine Herabsetzung des Schmelzpunktes der Erythrocyten zu erwarten, da ja die während der Narkose mit Aether beladenen Blutzellen in der Lösung noch mehr Aether aufnehmen und eigentlich ihren Schmelzpunkt erniedrigen müßten; aber das ist, wie die Tabellen erweisen, nicht der Fall, im Gegenteil, der Schmelzpunkt ist während der Narkose erhöht. Betrachten wir zunächst die 4-proz. Aethersalzgemische. In der 4-proz. Aether-MgSO<sub>4</sub>-Lösung ist in 3 Versuchen, jeder mit 2maliger Narkose, diese Erhöhung um durchschnittlich  $2^{\circ}$  nachzuweisen, am deutlichsten nach Schluß der Narkose, aber auch noch 1 Tag später. In der 4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung ist in denselben Versuchen in einem untersuchten Fall (X) die Erhebung nach Schluß der zweiten Narkose (um  $3\frac{1}{2}^{\circ}$ ) sehr deutlich, im anderen ist keine Abweichung zu konstatieren. In den 4-proz. Aether-Kochsalzlösungen ist in der 0,9-proz. die Erhebung in Versuch X und XI sehr deutlich, besonders in letzterem, wo sie am Schluß der zweiten Narkose  $6''$  beträgt, während in Versuch XII vor und nach der Narkose kein deutlicher Unterschied zu bemerken ist. Gleich deutlich wie für die 0,9-proz. Kochsalzlösung ist die Erhöhung in der Narkose in Versuch XI für die 0,75-proz. NaCl-Lösung. In der 7-proz. Aether-Kochsalzlösung (0,9 Proz.) ist kein Unterschied vor und nach der Narkose festzustellen, mit Ausnahme von Versuch VII, in dem 2 Tage nach der Narkose eine Erhöhung um  $4^{\circ}$  eingetreten ist. Dagegen war in 5 Versuchen in der 7-proz. Aether-MgSO<sub>4</sub>-Lösung eine Erhöhung des Schmelzpunktes direkt oder kurz nach der Narkose bis zu  $7^{\circ}$  bemerkbar. Der eine mit der 8-proz. Aether-Rohrzuckerlösung angestellte Versuch XII endlich zeigte während und nach der Narkose keine Abweichung. Zusammenfassend läßt sich mithin sagen: Der Schmelzpunkt der roten Blutzellen ist in und nach der Narkose in indifferenten Salzlösungen herabgesetzt, dabei gehen aber die einzelnen Lösungen einander nicht parallel. In ätherhaltigen Salzlösungen ist der Schmelzpunkt in und nach der Narkose

nicht erniedrigt, im Gegenteil vielmehr erhöht, und zwar lassen alle von der  $\frac{1}{4}$ - bis zu der 7-proz. Lösung diese Gesetzmäßigkeit erkennen. Auch hier stimmt die Erhebung in den verschiedenen Lösungen miteinander nicht überein. Eine Erniedrigung trat nur ein nach der ersten Narkose bei Versuchstier XI nach 3-tägigem Hungern und in Versuch XI in den 7- bzw. 8-proz. Aethersalzlösungen. Auffallend ist, daß gerade dieses Versuchstier 23 Stunden nach beendigter, nicht einmal besonders tiefer Narkose zu Grunde ging. Der Obduktionsbefund war bis auf einige kleine Pleurablutungen negativ. Die Schmelzpunkte der Erythrocyten der längere Zeit auf einseitige Ernährung gesetzten Tiere wichen weder vor noch nach der Narkose von den übrigen Versuchen ab.

Nachdem nun die Verhältnisse beim gesunden Tier in der Narkose genügend untersucht schienen, stellte sich als nächste Aufgabe, die Schmelzpunkte der roten Blutzellen bei möglichst verändertem Blut zu untersuchen. Da uns kranke Tiere nicht zur Narkose zu Gebote standen, suchten wir eine veränderte Blutbeschaffenheit durch gewaltsamere Eingriffe, als dies Hungern und einseitige Kost bedeuten, herzustellen, nämlich einmal durch größere wiederholte Blutentziehungen und dann durch reichliche Infusionen, teils von Kochsalzlösung, teils von anderen auch praktisch in Betracht kommenden Infusionsflüssigkeiten. Zugleich nahmen wir unsere früheren Versuche, die durch die Narkose erniedrigte Körperwärme, solange der Aether noch nicht aus dem Körper ausgeschieden war, rasch um mehrere Grade in die Höhe zu treiben, wieder auf, diesmal in rationellerer Weise, indem wir den Temperaturanstieg nicht durch Wärmestauung, sondern durch den sogenannten Wärmestich zu erzielen suchten. Bei gelungenem Wärmestich ähnelt bekanntlich der Ablauf der Lebensprozesse im Organismus vollkommen dem bei Fieber, indem erhöhte Stickstoff- und Kohlensäureausscheidung mit der Erhöhung der Körpertemperatur einhergehen. Zu den Infusionsversuchen verwandten wir einmal die 0,75-proz. Kochsalzlösung. Es schien von Interesse, das Verhalten des Schmelzpunktes der roten Blutkörperchen ätherisierter Tiere, die mit reichlichen Kochsalzinfusionen vorbehandelt waren, festzustellen, da nach den Untersuchungen von BIERNATZKI<sup>1)</sup> Kochsalzinfusionen im Stadium der sogenannten Blutverdichtung ausnahmslos einen Zerfall von roten Blutzellen zur Folge haben. BIERNATZKI unterscheidet nach der Kochsalzinfusion 3 Stadien der Blutbeschaffenheit, das erste 2 Tage während der Blutverdünnung mit gleichzeitig vermehrter Diurese, das zweite, in dem es zu einer Anhäufung von Salzen im Blut bei vermindertem Wassergehalt des Blutes

---

1) BIERNATZKI, Ueber den Einfluß der subkutan eingeführten großen Mengen von 0,7-proz. Kochsalzlösung auf das Blut und die Harnsekretion. Zeitschr. f. klin. Med., 1891, Suppl.

und verminderter Diurese kommt, dessen Folge wiederum das dritte Stadium darstellt, das der Blutkörperchenzerstörung von ungefähr 2 bis 3 Tagen Dauer. Vielleicht machte sich in Stadium III Blutkörperchenzerfall durch Blutverdichtung und Aetherwirkung in besonders eklatanter Weise geltend. Es scheint aber, soviel ich aus der Literatur ersehe, die experimentelle Arbeit BIERNATZKIS mit ihrer behaupteten Wirkung auf die roten Blutzellen ziemlich vereinzelt zu stehen. Gleichwohl war eine solche Wirkung wiederholter Infusionen sehr wohl denkbar, da danach tatsächlich Fälle von Hämoglobinurie, wenn auch äußerst selten, beim Menschen beobachtet sind. Als Infusionsflüssigkeit verwandten wir ferner die TAVELSche Sodalösung, deren Gefährlichkeit bei subkutaner Infusion von BAISCH<sup>1)</sup> und KÜTTNER<sup>2)</sup> besonders hervorgehoben ist. Die nekrotisierende Wirkung dieser Lösung auf die Zellen des Gewebes, speziell des subkutanen Gewebes, wurde von BAISCH mit cytolytischen Vorgängen in Zusammenhang gebracht. Auflösung von in die TAVELSche Lösung eingebrachten roten Blutzellen aber nicht beobachtet. Tatsächlich tritt nun Auflösung menschlicher roter Blutkörperchen schon bei Zimmertemperatur ein, wenn man die Blutaufschwemmung (2 Tropfen Fingerblut in 5 ccm TAVELScher Lösung) nur genügend lange (2—3 Stunden) stehen läßt. Die Hämolyse ist zweifellos eine Folge des Alkaligehaltes der Lösung, durch die wahrscheinlich die lipoide Oberflächenschicht der roten Blutzellen gewissermaßen verseift wird, so daß das Hämoglobin zum Austritt gelangt (cf. über den Einfluß alkalischer Lösungen auf die Lösung roter Blutzellen die Ausführungen KÖPPES in seiner erwähnten Arbeit). Eine ähnliche, wenn auch weniger intensive Wirkung wird die Lösung auf die Gewebszellen ausüben können, wenn sie wie bei subkutaner Infusion längere Zeit an Ort und Stelle liegen bleibt. Es kommt zu einer trockenen Gewebsnekrose, wie wir uns selbst überzeugt haben, während, wie das auch von BAISCH hervorgehoben ist, bei intraperitonealer und intravenöser Einverleibung die Lösung sich so schnell in den Körpersäften verteilt, daß sie vollkommen unschädlich gemacht wird.

#### Tierversuch XIII.

6. Juli 1903. Sehr kräftiges, 3100 g schweres Kaninchen. In Narkose Freilegung der rechten Vena jugularis externa. Langsame Entziehung von 30 ccm sehr rasch gerinnenden Blutes. Dauer der Narkose 1 Stunde. Aetherverbrauch 50 g.

7. Juli. Freilegung der linken Vena jugularis externa. Langsame, nach 3 Min. beendete Infusion von 55 ccm TAVELScher Lösung. Dauer der Narkose, die ohne Störung verläuft, 40 Min. Aetherverbrauch 45 g.

1) BAISCH, Ueber die Gefährlichkeit der TAVELSchen Kochsalz-Sodalösung bei subkutaner Anwendung. Dtsch. med. Wochenschr., 1902.

2) KÜTTNER, Ist die physiologische Kochsalzlösung durch die TAVELSche Salz-Sodalösung zu ersetzen? BRUNS' Beiträge, 1902.

8. Juli 1-stünd. Narkose. Aetherverbrauch 55 g. Infusion von 45 ccm TAVELscher Lösung in die linke Schenkelvene.

9. Juli. Im Beginn der 1-stünd. Narkose (Aetherverbrauch 50 g) werden dem Tier 30 ccm Blut entzogen. Keine erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes, dann langsame, nach 5 Min. beendete Infusion von 45 ccm TAVELscher Lösung in die rechte Schenkelvene. Blut bei Beginn der Narkose entnommen: In 9,4-proz. Rohrzuckerlösung bei Zimmertemperatur bleibt deckfarben, ebenso in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung und 0,9-proz. Kochsalzlösung. In 0,5-proz. Kochsalzlösung nach 2 Stunden lackfarben.

12. Juli. Blut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 67° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 67°. Blut dünnflüssig, zeigt keine erhöhte Gerinnbarkeit.

17. Juli. Körpertemperatur morgens 40,1°. Am rechten Oberschenkel, da wo bei der intravenösen Infusion etwas Lösung in das subkutane Gewebe getreten ist, Haut abgehoben, unter derselben trockene wenig in die Tiefe reichende Gewebsnekrose. Gewicht des Tieres 2990 g.

#### Tierversuch XIV.

10. Juli 1903. 3050 g. schweres Kaninchen. 1-stünd. Narkose mit einem Aetherverbrauch von 55 g. Im Beginn derselben werden dem Tier zuerst 40 ccm Blut entzogen, dann 50 ccm 0,75-proz. Kochsalzlösung in die Vene infundiert.

12. Juli. In 1-stünd. Narkose (Aetherverbrauch 35 g) intravenöse Infusion von 56 ccm 0,75-proz. Kochsalzlösung nach Entziehung von 30 ccm dünnflüssigen, keine Neigung zu Gerinnung zeigenden Blutes. In der Narkose, die sehr geringe Mengen von Aether erfordert, Zeichen von Asphyxie und sehr schwache Herzstätigkeit. Im Beginn der Narkose entnommenes Blut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 63° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 63°.

13. Juli. Im Beginn der 1 $\frac{1}{4}$ -stünd. Narkose (Aetherverbrauch 40 g) Entziehung von 10 ccm Blut, dann intravenöse Infusion von 60 ccm 0,75-proz. Kochsalzlösung. Temperatur am Schluß der Narkose 36,5°; hierauf Wärmetisch. Im Beginn der Narkose entnommenes Blut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 69° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 68°.

14. Juli. 1-stünd. Narkose (Aetherverbrauch 35 g). Blut, im Beginn der Narkose entnommen, wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 69° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 68°. Da die Körperwärme morgens nur 38,3° beträgt, wird der Wärmetisch wiederholt, darauf mittags Temperatur 38,8, abends 40,4°.

15. Juli. Morgens Körpertemperatur 40°. Blut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 67° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 67°. Mittags Körperwärme 39,4°, abends 39,6°.

16. Juli. Mittags Temperatur 39,2°. Gewicht 2730 g, vollkommenes Wohlbefinden.

#### Tierversuch XV.

15. Juli 1903. 2170 g schweres Kaninchen. 1-stünd. tiefe Narkose. Körperwärme nach  $\frac{3}{4}$  Stunden 36,3°, gegen Schluß der Narkose Wärmetisch. Körpertemperatur mittags 39,7, abends 39,9°.

16. Juli. Morgens Körperwärme 40°. Ohrvenenblut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei 65,5° und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei 65,5°.

17. Juli. Mittags Körpertemperatur  $39,6^{\circ}$ . Blut wird lackfarben in 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung bei  $68^{\circ}$  und in 0,9-proz. Kochsalzlösung bei  $68^{\circ}$ .

Es wurden somit in Versuch XIII an 3 aufeinander folgenden Tagen im ganzen 145 ccm, also  $\frac{1}{21}$  des Körpergewichts an TAVELScher Lösung injiziert, außerdem an 2 Tagen zusammen 60 ccm Blut entzogen und an 4 aufeinander folgenden Tagen je 1 Stunde narkotisiert, ohne daß dies auf den Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen auch im Stadium der Blutverdichtung einen Einfluß gehabt hätte. In Versuch XIV dagegen ergab sich in der zweiten Narkose eine außerordentlich große Empfindlichkeit des Tieres gegen Aether mit gleichzeitiger Herabsetzung des Schmelzpunktes in beiden Lösungen um  $5^{\circ}$ . In diesem Versuch wurden im ganzen 225 ccm Kochsalzlösung injiziert, also  $\frac{1}{11}$  des Körpergewichts, 80 ccm Blut an 3 aufeinander folgenden Tagen entzogen und in kurzen Zwischenräumen zusammen  $4\frac{1}{4}$  Stunden narkotisiert, ohne daß dies, abgesehen von der 2. Narkose, den Schmelzpunkt der roten Blutzellen dauernd beeinflußt hätte. Durch den zweimal ausgeführten Wärmestich war außerdem die Körpertemperatur innerhalb kurzer Zeit um  $4^{\circ}$  in die Höhe geschnellt worden. Versuch XV beschränkte sich endlich darauf, die Wirkung des Wärmestichs auf den Schmelzpunkt der Erythrocyten nach tiefer einmaliger Narkose zu untersuchen. In der Tat war 24 Stunden nach der Narkose und dem Wärmestich, also zu einer Zeit, wo einerseits der Aether zum großen Teil noch nicht ausgeschieden war, andererseits die Temperaturerhöhung ihr Maximum erreicht hatte, in den beiden indifferenten Lösungen eine Herabsetzung des Schmelzpunktes um  $2\frac{1}{2}^{\circ}$  zu konstatieren.

Ueerblicken wir somit nochmals die mit wiederholter Narkose im ganzen an 7 Versuchstieren gemachten Erfahrungen, sowohl in ihrem Einfluß auf das Befinden und Weiterleben der Tiere, wie in ihrer Einwirkung auf den Schmelzpunkt der roten Blutzellen. Eine dauernde Erniedrigung des Schmelzpunktes der roten Blutkörperchen erfolgte in keinem der Versuche in indifferenten Lösungen trotz rascher Aufeinanderfolge der Narkosen und teilweiser Summierung ihrer Wirkung. Eine erhöhte Empfindlichkeit gegen das Narcoticum war nur zweimal zu konstatieren, die sich aber in den späteren Narkosen in dem einen Fall wieder vollkommen verlor. Bezüglich des ersten Punktes ist zu bemerken, daß ein Tier (XII) 23 Stunden nach der zweiten Narkose starb und ohne daß die Sektion einen genügenden Aufschluß gegeben hätte. Ein zweites, mit sehr reduziertem Körpergewicht, welches in 3 schnell aufeinander folgenden je  $\frac{1}{2}$ -stündigen Narkosen im ganzen 70 g Aether inhaliert hatte, ging in der dritten Narkose unter Zeichen der Herzinsuffizienz zu Grunde. Die Einwirkung einer wiederholten Narkose ist experimentell vorzüglich für das Chloroform geprüft, ich erinnere nur an



die Versuche von UNGAR<sup>1)</sup>, STRASSMANN<sup>2)</sup> u. a.; aber auch die Einwirkung einer wiederholten Aethernarkose ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus zum Gegenstand experimenteller Untersuchungen gemacht worden. LINDEMANN<sup>3)</sup> konnte in seinem zweiten Versuch eine augenblicklich eintretende und rasch zum Atmungs-, dann Herzstillstand führende Schädigung durch eine 24 Stunden nach der ersten eingeleitete zweite Narkose nachweisen, während in seinem Versuch VII eine fünfmal hintereinander ausgeführte Narkose ohne jede nachteilige Einwirkung blieb. Aehnliche Erfahrungen machte SELBACH<sup>4)</sup> bei Hunden und Katzen. Bald vertrugen die Tiere die wiederholte Narkose ohne jeden Schaden, dann wieder trat, ohne genügende Erklärung auch durch den Obduktionsbefund, der Exitus ein. LEPPMANN<sup>5)</sup> suchte durch Blutentziehung und Hungerkur vor der Narkose die betreffenden Versuchstiere unter vollkommen veränderte Bedingungen zu setzen. Der Obduktionsbefund seiner spontan, nach wiederholter Narkose gestorbenen Tiere war einmal derselbe wie bei den wiederholt narkotisierten und dann getöteten Tieren (Verfettung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen), zweimal fand er „fleckweise vermehrte Blutgehalt der Lungen“. Alles in allem geben auch diese Versuche keinen Anhalt, warum bei in derselben Weise durchgeführter wiederholter Narkose dieselbe einmal ohne Störung verläuft, das andere Mal rasch tödlich wirkt. Auf Blutveränderungen scheint bei allen diesen Versuchen nicht besonders geachtet zu sein, wenigstens finden sich keine Bemerkungen darüber. Auch in den mit Chloroform angestellten Versuchen fand ich nur einmal bei NOTHNAGEL<sup>6)</sup> in seinem zweiten Tierversuch eine auffallend dünne kirschrote Beschaffenheit des Blutes nach 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-stündiger Narkose notiert. NOTHNAGEL sprach schon damals (1866) die Vermutung aus, daß ein an sich unbedeutender Zerfall von roten Blutzellen eine schwere Schädigung des Gesamtstoffwechsels bedeute, eine Annahme, die später durch die Untersuchungen von KAST und MESTER<sup>7) 8)</sup>

1) UNGAR, Ueber tödliche Nachwirkung der Chloroforminhalationen. Zeitschr. f. gerichtl. Med., 1887.

2) STRASSMANN, Die tödliche Nachwirkung des Chloroforms. VIRCHOWS Arch., Bd. 115.

3) LINDEMANN, Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen. Centralbl. f. allgem. Path., 1898.

4) SELBACH, Ist nach länger dauernder Aetherinhalation eine tödliche Nachwirkung derselben zu befürchten? Arch. f. experim. Path., Bd. 34.

5) LEPPMANN, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Aethernarkose. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 4, Heft 1.

6) NOTHNAGEL, Berl. klin. Wochenschr., 1866.

7) 8) KAST, Ueber Beziehungen der Chlorausscheidung zum Gesamtstoffwechsel. Zeitschr. f. phys. Chemie, 1887. — KAST und MESTER, Ueber Stoffwechselstörungen nach länger dauernder Chloroformnarkose. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 18, 1891.

eine wesentliche Stütze fand. In der Folge hat diese Anschauung teils Zustimmung [GRUBE<sup>1)</sup> u. a.], teils Ablehnung [UNGAR<sup>2)</sup>] gefunden, wenigstens soweit dadurch auch die fettige Degeneration innerer Organe erklärt werden sollte. Schließlich haben dann, wie schon früher erwähnt, die neuesten experimentellen Arbeiten Zahl- und Formveränderung der roten Blutscheiben, die aber durchaus keinen Rückschluß auf das definitive Zugrundegehen der betreffenden Blutzellen gestatten, berücksichtigt.

Auch auf die Gerinnbarkeit des Blutes hatte die wiederholte Narkose in unseren Versuchen keinen Einfluß, nur zweimal war uns eine Erhöhung bei der Blutabnahme, aber gerade bei der ersten Narkose, aufgefallen, während bei den späteren Narkosen, auch ohne daß eine Verwässerung des Blutes durch Kochsalzinfusionen damit in Zusammenhang zu bringen gewesen wäre, durchaus keine erhöhte Gerinnungstendenz zu beobachten war. Eine länger bestehende erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes mußte sich besonders bei gestörter Zirkulation äußern in Thrombenbildung. Klinisch ist eine solche Thrombenbildung gerade in und nach der Aethernarkose anscheinend sehr selten in die Erscheinung getreten. RIEDEL<sup>3)</sup>, der zunächst an ein häufigeres Eintreten von Thrombose nach der Aethernarkose glaubte, ist dann doch von dieser Annahme auf Grund weiterer eigener und fremder Erfahrungen zurückgekommen.

Nachdem nun durch das Tierexperiment der Einfluß einer längeren Narkose auf den Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen festgestellt war, mußte die nächste Aufgabe sein, die Verhältnisse beim Menschen in gleicher Versuchsanordnung nachzuprüfen. Ueber Versuche mit reiner Aethernarkose kann ich nun leider nicht berichten, da in der Gießener chirurgischen Klinik außer der Chloroformtropfmethode nur die GEPPERTSche Mischnarkose zur Anwendung gelangt. Die im folgenden mitzuteilenden Versuchsergebnisse haben also, da die GEPPERTSche Narkose vorwiegend eine Chloroformnarkose ist, mehr Gültigkeit für die Verhältnisse beim Chloroform als beim Aether. Auch die Berechnung der Mengenverhältnisse des Chloroformäthergemisches war, da gewöhnlich gleichzeitig von mehreren Hähnen aus demselben Apparat das Narkosengemisch entnommen wurde, sehr erschwert. Die an sich sehr einfache Berechnung an einem Hahn stieß durch die öfter wechselnde Stellung desselben auf einige Schwierigkeit. Jedenfalls sind aber die Durchschnittsmengen des zugeführten Chloroformäthergemisches weit geringere, als sie mit der Tropfmethode überhaupt erreicht werden

---

1) GRUBE, Zur Lehre von der Chloroformnarkose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 56.

2) l. c.

3) RIEDEL, Die Morphinum-Aethernarkose. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

können. Wir beschränken uns beim Bericht über die Versuche auf die Angabe: Großer Verbrauch = Groß. V.; mittlerer Verbrauch = Mittl. V.; geringer Verbrauch = gering. V. Die hinter der Lösung angeführten Wärmegrade beziehen sich auf die Temperatur, bei der Lösung der dem Körper entnommenen und sofort oder kurze Zeit später in den betreffenden Salzlösungen untersuchten roten Blutzellen erfolgte. Die Blutentnahme geschah aus der Fingerkuppe, indem der Einstich genügend tief geführt wurde, um das Blut frei und ohne Pressen zu gewinnen. Wir prüften die Schmelzpunkte in 9,4-proz. Rohrzucker-, 0,9-proz. Kochsalz- und 5,5-proz.  $MgSO_4$ -Lösung vor und nach der Narkose und außerdem in einigen wenigen Fällen in ätherhaltigen Salzlösungen.

1)  $\frac{1}{2}$ -stündige Narkose.

22-jähr. Mädchen. Exstirpation tuberkulöser Halsdrüsen. Groß. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Kochsalzlösung	67°	67°
Rohrzuckerlösung	69°	64,5°

20-jähr. Mädchen. Auskratzung bei Tuberkulose der Fußwurzelknochen, Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Kochsalzlösung	66,5°	dieselben Werte
$MgSO_4$ -Lösung	69°	
Rohrzuckerlösung	66,5°	

55-jähr. Frau. Probelaparotomie bei inoperablem Gallenblasen- und Pyloruscarcinom. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Kochsalzlösung	67°	die gleichen Zahlen
$MgSO_4$ -Lösung	68,5°	
Rohrzuckerlösung	66°	

50-jähr. Mann. Verletzung. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Kochsalzlösung	67°	die gleichen Zahlen
$MgSO_4$ -Lösung	68,5°	
Rohrzuckerlösung	67°	

2)  $\frac{3}{4}$ -stündige Narkose.

35-jähr. Frau. Probelaparotomie bei Magencarcinom. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Rohrzuckerlösung	66°	65°
$MgSO_4$ -Lösung	67°	67°
Kochsalzlösung	67°	66,5°

3) 1-stündige Narkose.

50-jähr. Frau. Drainage der Gallenblase. Gering. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose
Rohrzuckerlösung	69°	63°
$MgSO_4$ -Lösung	69°	68,5°
Kochsalzlösung	67,5°	66,5°

15-jähr. Junge. Nabelhernie. Gering. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Rohrzuckerlösung	67°		66°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	69°		67°
Kochsalzlösung	67°		65°

22-jähr. Mädchen. Cholecystektomie. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Rohrzuckerlösung	67°		65,5°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	68°		68°
Kochsalzlösung	67°		65°

30-jähr. Frau. Cholecystektomie. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Rohrzuckerlösung	67°		67°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	69°		68,5°
Kochsalzlösung	67°		67°

#### 4) 1<sup>1</sup>/<sub>4</sub>-stündige Narkose.

35-jähr. Frau. Cholecystektomie. Groß. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Rohrzuckerlösung	67°		64°
Kochsalzlösung	67°		64°

Lange, 2 Tage anhaltende Nachwirkung der Narkose.

#### 5) 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-stündige Narkose.

75-jähr. Mann. Peniscarcinom mit Drüsenmetastasen. Groß. V.

Vor der Narkose		6 Std. nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67°		67°
Rohrzuckerlösung	68°		64,5°

30-jähr. Mann. Tuberkulöse Halsdrüsen. Groß. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67°		65°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	68°		68°
Rohrzuckerlösung	67°		64,5°

#### 6) 1<sup>3</sup>/<sub>4</sub>-stündige Narkose.

20-jähr. Mann. Doppelseitige Leistenhernie. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67,5°		64°
Rohrzuckerlösung	67°		64°

57-jähr. Frau. Sarkom des Oberkiefers. Mittl. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67,5°		67°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	68°		68°
Rohrzuckerlösung	67°		66°

52-jähr. Mann. Coecumcarcinom. Gering. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	68°		66,5°
MgSO <sub>4</sub> -Lösung	68,5°		67,5°
Rohrzuckerlösung	67,5°		65,5°

In indifferenten Lösungen und ätherhaltigen Salzlösungen wurde der Schmelzpunkt bestimmt vor und nach der Narkose in folgenden Fällen.

1-stündige Narkose.

37-jähr. Frau. Cholecystektomie. Groß. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	68°		66°
Rohrzuckerlösung	66,5°		65,5°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung	49°		49°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	49°		50°

1½-stündige Narkose.

58-jähr. Mann. Rectumcarcinom. Groß. V. (schlechte Narkose).

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67°		66°
Rohrzuckerlösung	67°		64°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung	50°		52°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	50°		51,5°

49-jähr. Frau. Empyem der Gallenblase. Choledochusverschluß (seit 5 Monaten hochgradiger Ikterus). Gering. V.

Vor der Narkose		Nach der Narkose	
Kochsalzlösung	67°		—
Rohrzuckerlösung	61°		56°
4-proz. Aether-Kochsalzlösung	50°		50°
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	46°		48°

Während somit der Schmelzpunkt nach kurzer Narkose nicht herabgesetzt ist (nur einmal zeigte er nach ½-stündiger eine Erniedrigung um 3°), ist er nach längerer gewöhnlich erniedrigt, wenn auch nicht entsprechend der Dauer der Narkose. Nach längerer Narkose geht die Herabsetzung in den verschiedenen Salzlösungen so ziemlich parallel, wenigstens in der Kochsalz- und Rohrzuckerlösung, während in der MgSO<sub>4</sub>-Lösung nur einmal eine deutliche Herabsetzung zu beobachten war.

Andererseits fand sich des öfteren nur in der Rohrzuckerlösung der Schmelzpunkt auf 64° auch bei kürzerer Narkose erniedrigt oder wies von Anfang an allein eine derartige Erniedrigung auf, welche letztere nach den Untersuchungen von KÖPPE<sup>1)</sup> noch als in den Bereich des Normalen fallend betrachtet werden muß. Bei der mikroskopischen Untersuchung der lackfarbenen Flüssigkeit waren in allen Salzlösungen neben zahlreichen geschrumpften und zerstörten roten Blutkörperchen wenigstens einige der Form nach erhaltene, wenn auch etwas ver-

1) l. c.

kleinerte, Blutzellen vorhanden. Es scheint somit, daß sich die Erythrocyten gegen die Erhitzung nicht alle gleich widerstandsfähig verhalten, einige wenige wenigstens in ihrer Form durch Hitzegrade nicht beeinflußt werden, denen die meisten erliegen. In den wenigen mit ätherhaltigen Salzlösungen ausgeführten Versuchen ergab sich in Analogie mit unseren Tierversuchen keine Herabsetzung, eher eine, wenn auch nur sehr geringe Erhöhung des Schmelzpunktes direkt nach der Narkose. Wir möchten aber auf die letzten Befunde hier beim Menschen, da die Versuche wegen der Verwendung des Narkosengemisches keine genügende Beweiskraft besitzen können, keinen sehr großen Wert legen. Gesunde, mit bösartigen Geschwülsten behaftete und schließlich Gallenblasenpatienten, zum Teil mit Ikterus, machen bezüglich des Schmelzpunktes vor wie nach der Narkose keinen erheblichen Unterschied. Der vorletzte Versuch einer 49-jährigen Frau mit schon lange bestehendem Ikterus ergab nun, in der Rohrzuckerlösung wenigstens, schon vor der Narkose einen außergewöhnlich tiefen Schmelzpunkt (61°). Es war naheliegend, dies nicht als bloßen Zufall zu betrachten; vielleicht war durch eine vermehrte Bindung der im Blute kreisenden Gallensäuren an die roten Blutkörperchen, die sich ja auch in den Lipiden dieser Zellen lösen müssen, wenn die zur Narkose nötige Menge Aether noch dazu aufgenommen wurde, eine Auflösung der roten Blutzellen schon bei niedrigerer Temperatur herbeigeführt worden. Erfahrungsgemäß brauchen aber nun gerade Patienten mit hochgradigem Ikterus für gewöhnlich auffallend wenig Chloroform oder Aether; es wäre daher sehr wohl möglich, daß bei derartigen Kranken eine geringere Menge des Narcoticums zur Narkose ausreichend ist und wirklich aufgenommen wird. Hierdurch würde natürlich einem ausgedehnteren Untergang der roten Blutkörperchen auch vorgebeugt werden können.

Wir nahmen nunmehr bei verschiedenen Patienten Untersuchungen vor, um zu sehen, ob bei bestimmten Erkrankungen schon vor der Narkose ein abnorm tiefer Schmelzpunkt der roten Blutkörperchen zu beobachten sei.

41-jähr. Frau. Empyem der Gallenblase. Rezidivierender Ikterus, zur Zeit nicht ausgeprägt.

Kochsalzlösung	67°		MgSO <sub>4</sub> -Lösung	68°
----------------	-----	--	---------------------------	-----

43-jähr. Frau. Choledochusverschluß. Ikterus seit 14 Tagen.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	51°
Rohrzuckerlösung	66°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	51°

58-jähr. Frau. Inoperables Oberkiefersarkom.

Kochsalzlösung	67°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	50°
Rohrzuckerlösung	64°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	50°

1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-jähr. Kind. Myelogene Leukämie.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	46°
Rohrzuckerlösung	64°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung (schon bei Zimmertemperatur)	

Mikr. neben zusammengeballten Haufen deformierter roter Blutkörperchen zahlreiche einzeln liegende, wohlhaltene weiße Blutzellen.

23-jähr. Mädchen. Protrahierte Sepsis. Innerhalb 15 Tagen 20 ltr. Kochsalzlösung (0,75-proz.). Blutuntersuchung 1 Tag nach Beendigung der Infusionen.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	51°
Rohrzuckerlösung	66°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	49°

10-jähr. Junge. Schwere, aber ausheilende Osteomyelitis.

Kochsalzlösung	65°			
Rohrzuckerlösung bei	48°		lackiges Gerinnsel	
	66°		vollkommen lackfarben	
4-proz. Aether-Kochsalzlösung	49°			
4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	50°			

10-jähr. Mädchen. Schwere, bald darauf letale Osteomyelitis.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	46°
Rohrzuckerlösung	65°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	45°

56-jähr. Frau. Inoperables ulceriertes Mammacarcinom mit Drüsenmetastasen.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	50°
Rohrzuckerlösung	66°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	49°

39-jähr. Frau. Nephropexie. Cholecystektomie. 17 Tage nach der 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-ständigen, durch 2 kurz dauernde Asphyxien (bei ungestörter Herz-tätigkeit) unterbrochenen Narkose Blutuntersuchung.

Kochsalzlösung	66°		4-proz. Aether-Kochsalzlösung	50°
Rohrzuckerlösung	67°		4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung	48°

58-jähr. Frau. Vor 8 Tagen 1-stünd. Narkose wegen Empyem der Gallenblase (Cholecystostomie). Tod an Lungenembolie. 3 Stunden altes Leichenblut (linker Ventrikel).

Kochsalzlösung	65°			
Rohrzuckerlösung			bei Zimmertemperatur	
4-proz. Aether-Kochsalzlösung	46°			

Abnorm tiefe Schmelzpunkte der roten Blutkörperchen vor der Narkose haben wir bei der geringen Zahl der untersuchten Fälle nur bei dem 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>-jährigen Kinde mit myelogener Leukämie und dem Jungen mit Osteomyelitis, aber hier nur für die Rohrzuckerlösung gefunden, während bei den Patienten mit Ikterus keine Herabsetzung des Schmelzpunktes zu konstatieren war. Im Gegenteil war wenigstens in den 4-proz. Aethersalzgemischen der Schmelzpunkt hier gegen die Norm etwas erhöht. Allerdings standen uns Fälle mit chronischem Ikterus, bei denen am ehesten Veränderungen zu erwarten gewesen wären, nicht zur Verfügung. Bei dem Kinde mit Myelämie war die Erniedrigung sowohl in der Rohrzuckerlösung wie in der 4-proz. Aether-Rohrzuckerlösung recht eklatant, wenn auch noch für die indifferente Lösung

innerhalb normaler Grenzen. Die Widerstandsfähigkeit der weißen Blutzellen gegen hohe Temperaturen trat hier unter dem Mikroskop sehr deutlich zu Tage. Während die deformierten roten Blutkörperchen wie agglutiniert in einzelnen Haufen zusammen lagen, fanden sich die Markzellen vollkommen in ihren Konturen erhalten und einzeln liegend.

Es wäre nun des weiteren von großer Wichtigkeit gewesen, bei einer Reihe von Krankheiten, bei denen das Blut, sei es nach Zahl und Art der Blutzellen, sei es nach der Beschaffenheit des Blutplasmas, in tiefgreifender Weise verändert ist, systematische Untersuchungen bezüglich des normalen Schmelzpunktes der roten Blutkörperchen anzustellen. Leider war uns dieses aus äußeren Gründen unmöglich. Gerade auch für den Diabetes, bei dem des öfteren mit der Grundkrankheit zusammenhängende Gangrän, Phlegmonen u. s. w. Anlaß zu bisweilen wiederholter Narkose geben, dürften eingehendere Untersuchungen ein Resultat versprechen. Berücksichtigt man, daß hier unter Umständen das Blutplasma abnorme Mengen von Fett führt, so daß es zu einer Art von Lipämie bzw. Cholesterämie kommt, so erscheint es sehr wohl denkbar, daß in der Narkose durch Aufnahme abnormer Mengen des Narcoticums, die an das kreisende Fett gebunden werden, bei vorhandener anormaler Blutbeschaffenheit der körperlichen Bestandteile des Blutes, akut hämolytische Vorgänge ausgelöst werden können. Auf die unberechenbare Wirkung der Narkose, sowohl der Chloroform- wie der Aethernarkose, wies BECKER<sup>1)</sup> hin und zwar besonders an der Hand eines eigenen Falles, der einmal eine zur Untersuchung vorgenommene Aethernarkose von 20 Minuten glatt überstand, um 15 Tage später einer zweiten, nur 10 Minuten dauernden unter den Erscheinungen des Lungenödems zu erliegen. Zur Erklärung wird der beim Diabetes erhöhte Eiweißzerfall und die erhöhte Toxizität des Blutes bzw. Urins herangezogen. Die Operationsgefahr für den Diabetiker besteht nun nicht immer in der Allgemeinnarkose, wie von verschiedenen Seiten mit Recht hervorgehoben wurde, da auch bei lokaler Anästhesie dieselben Zwischenfälle beobachtet werden können und scheint überhaupt übertrieben, da eben, was KÖRNER<sup>2)</sup> besonders betont, nur die ungünstig verlaufenen Fälle in die Statistik übergehen, während die latenten Diabetiker, die als solche nicht erkannt werden und Narkose und Operation glatt überstehen, der Statistik vollkommen entgehen. KÖRNER berechnet, daß von 39 wegen akuter Mastoiditis operierten Diabetikern nur 3 an postoperativem Koma zu Grunde gegangen sind. Immerhin wäre es nicht undenkbar, daß in den übrig bleibenden Fällen

1) BECKER, Die Gefahr der Narkose für die Diabetiker. Dtsch. med. Wochenschr., 1894.

2) KÖRNER, Untersuchungen und Erfahrungen über den Einfluß von Operationen auf den Verlauf und Ausgang des Diabetes mell., Mittelteil. a. d. Grenzgeb., XII, 5.



derartige Faktoren eine Rolle spielen. Ein schnell eintretendes Koma bildet nicht einmal die ausschließliche Operationsfolge; gerade in den von BÄCKER zitierten Fällen wird öfter Lungenödem, dessen Zusammenhang mit der Aetherwirkung noch plausibler auf der Hand läge, als unmittelbare Todesursache genannt. Das<sup>1)</sup> nachträgliche (aber immer schnell nach der Operation) Eintreten der den Exitus veranlassenden Komplikation würde kein Gegengrund sein, da einmal der Aether oft tagelang im Gewebe festgehalten wird und postoperative Fiebersteigerungen mit Erhöhung der Körpertemperatur um mehrere Grade die Katastrophe eintreten lassen könnten. Wir sind aber weit davon entfernt, hierin mehr als eine unter Umständen vielleicht in Betracht kommende Möglichkeit sehen zu wollen. Des weiteren wären bei Alkoholisten schon vor der Narkose beträchtliche Alterationen des Schmelzpunktes der roten Blutzellen zu erwarten gewesen, da der Alkohol zu einem erheblichen Prozentsatz im Blute kreist und an die Erythrocyten gebunden wird, allerdings auch wohl rasch zur Ausscheidung gelangt. Nun waren allerdings zum Teil unsere untersuchten Patienten Alkoholiker mit unruhiger Narkose, aber immerhin doch mäßigen Grades. Wieviel von dem aufgenommenen Chloroform oder Aether in der Narkose bei Alkoholikern an die roten Blutkörperchen gebunden, wie viel in dem bei ihnen gewöhnlich sehr reich entwickelten Fettgewebe des Körpers aufgenommen wird, läßt sich auch nicht entscheiden. Es ist auch hier sehr wohl denkbar, daß bei chronischen Alkoholisten in der Narkose von den roten Blutzellen entsprechend weniger von dem Narcoticum aufgenommen wird. Weiter wären Untersuchungen an Patienten mit chronischem Gebrauch von Arzneimitteln, die blutkörperchenzerstörend wirken können (Chloralhydrat, Chinin, Sulfonal), bei Malariakranken etc. erwünscht gewesen. Schließlich würden aber auch möglichst ausgedehnte Untersuchungen bei ganz gesunden Individuen von großem Wert sein. Wie oft wird wider alles Erwarten eine Narkose durch schwere Zufälle gestört, ohne das man diese auf Herzsynkope beziehen kann, während z. B. gerade die früher gefürchteten Narkosen bei Kranken mit Herzklappenfehlern in der Regel glatt verlaufen. Daß an diesen Komplikationen des öfters ein abnormes Verhalten der roten Blutzellen die Schuld sein könne, ist schon öfter vermutungsweise geäußert, man redet dann von einer Idiosynkrasie der betreffenden Individuen gegen Chloroform oder Aether, ohne diese Zwischenfälle mit Rückwirkungen auf nervöse Organe in Zusammenhang bringen zu können. Oder es wird ein verschiedenes Verhalten der einzelnen roten Blutzellen gegen das Narcoticum angenommen [LANDOW<sup>1)</sup>], indem ein Teil zu Grunde geht, andere erhalten bleiben. Erinnerung sei

---

1) LANDOW, Zur Kasuistik der Magenblutung nach Bauchoperationen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 66.

auch an das von ZÖGE VON MANTEUFFEL<sup>1)</sup> beobachtete Vorkommen von schweren Zufällen nach Gebrauch einer bestimmten Marke besonders reinen Chloroforms, das wieder mit einer unter besonderen Umständen zu Tage tretenden Giftwirkung des Narcoticums auf die roten Blutzellen in Zusammenhang gebracht werden kann.

Mußten somit eine Reihe von Fragen unerledigt bleiben, so sind doch die Resultate der Experimente interessant genug. Vor allem die Erhöhung der Resistenz der roten Blutkörperchen in der Narkose. Daß wir mit der von uns durch die Experimente am Tier fast ausnahmslos festgestellten Erhöhung des Schmelzpunktes der roten Blutzellen in der Narkose es mit einem an sich sehr wunderbaren und äußerst interessanten Vorgang zu tun haben, wurde schon erwähnt. Man darf sich diesen Vorgang aber nicht als eine Art von vorübergehend erworbener Immunität der Zellen vorstellen, denn es wäre schwer einzusehen, wie eine Zelle gegen ein dem Körper einverleibtes Gift für die Dauer der Narkose bzw. solange als dasselbe in den Körpergeweben haften bleibt, immun werden könne, diese Eigenschaft aber sofort nach dem Verschwinden des Giftes aus dem Körper verlieren sollte, ohne daß das betreffende Gift chemisch an die Zelle des Körpers gebunden wird. Schon dieser letztere Umstand, daß eben keine feste chemische Bindung des Narcoticums an die roten Blutkörperchen und an die Ganglienzellen des Gehirns stattfindet, schließt es vollkommen aus, an eine Immunisierung im Sinne von EHRLICH u. a. zu denken. Auch mit dem von MEYER-OVERTON<sup>2)</sup> aufgestellten und wohlbegründeten Gesetz der auswählenden Löslichkeit, d. h. einer streng gesetzmäßigen Verteilung des Narcoticums zwischen Blutplasma und roten Blutzellen lassen sich diese Befunde etwas schwer in Einklang bringen, da man annehmen müßte, daß die narkotisierten roten Blutscheiben in der Aethersalzlösung gegenüber den nicht narkotisierten wegen ihres Mehrgehalts an Aether eine Herabsetzung ihres Schmelzpunktes zeigen würden. Es sei aber nochmals die Schwierigkeit betont, unsere Reagenzglasversuche mit den Vorgängen im Körper während der Narkose in Vergleich zu setzen. Daß der Schmelzpunkt in vitro ätherisierter roter Blutscheiben in indifferenten Lösungen erniedrigt, in ätherhaltigen nicht merklich verändert ist, haben uns andere Versuche ergeben, von denen ein Beispiel hier angeführt sei.

Schweineblutkörperchen werden bei 15° Zimmertemperatur 13 Stunden lang in 1-proz. Aether-Rohrzuckerlösung ätherisiert, 1 Tropfen der ätherisierten roten Blutscheiben in 5 ccm der folgenden Lösungen gebracht und sofort untersucht.

1) ZÖGE VON MANTEUFFEL, Ueber Spättodesfälle nach Narkose. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1895.

2) l. c.

Es erfolgt Hämolyse der nicht ätherisierten roten, der ätherisierten Blutkörperchen  
 in Rohrzuckerlösung bei 68° 67°  
 in 1-proz. Aether-Rohrzuckerlösung 63° 64°

2. Frische Katzenblutkörperchen  $\frac{1}{2}$  Stunde bei 15° R. in 3-proz.  
 Aether-Rohrzuckerlösung ätherisiert, dann in gleicher Weise untersucht.  
 Es erfolgt Auflösung der nicht ätherisierten, der ätherisierten roten Blutkörperchen  
 in Rohrzuckerlösung bei 68° 66°  
 in 3-proz. Aether-Rohrzuckerlösung 56,5° 56,5°

Wir glauben, in dieser Resistenzerrhöhung der roten Blutscheiben in der Narkose um so eher einen zweckmäßigen, wenn uns auch vorläufig absolut unerklärbaren Vorgang sehen zu dürfen, als wir nach Untersuchungen von LANG<sup>1)</sup> vermuten können, daß der Körper sich auch gegen andere hämolytisch wirkende Gifte, wie die Toxine des Carcinoms und der Sepsis, in eigentümlicher Weise schützt. Beim Carcinom und bei septischen Zuständen konnte wenigstens nachgewiesen werden, daß die roten Blutscheiben insofern an Resistenz zunehmen, als sie gegen eine Erniedrigung des osmotischen Druckes weniger empfindlich werden, d. h. weniger leicht aufquellen. Ein gleiches wurde nun für die roten Blutkörperchen in der Narkose, wenigstens nach den Untersuchungen von BACCARANI-SOLIMEI<sup>2)</sup> nicht nachgewiesen, der im Gegenteil bei langdauernder Narkose eine Herabsetzung des „Isotonismus“ des Blutes fand. Beide Vorgänge, die Erhöhung der Resistenz gegen Aetherwirkung und gegen die Erniedrigung des osmotischen Druckes, haben nichts miteinander zu tun, da ja die Aetherwirkung auf einer direkten chemischen Inangriffnahme der supponierten fettlöslichen Oberflächenschicht der roten Blutzellen beruht, also die semipermeable Membran der Erythrocyten direkt angreift und zum „Schmelzen“ bringt, aber ohne daß für den Hämoglobinaustritt Druckunterschiede zwischen der Außen- und Innenflüssigkeit verantwortlich zu machen wären. Auch ist nicht anzunehmen, daß ein einmal eingeleiteter Zerfall von roten Blutzellen die molekulare Konzentration des Blutplasmas so erhöht, daß durch Unterschiede des osmotischen Druckes zwischen Blutplasma und den erhaltenen roten Blutzellen ein neuer Untergang von Erythrocyten herbeigeführt wird. Dagegen sind auch noch in anderer Weise schädliche Einwirkungen auf die roten Blutkörperchen in der Narkose denkbar. KÖPPE hat nachgewiesen, daß, während im alkalischen Serum die roten Blutscheiben sich unverändert erhalten, eine Auflösung erfolgt, wenn in dem Serum die Zahl der hämolytisch wirkenden OH-Ionen eine abnorm hohe wird. Die Zahl der OH-Ionen im Serum wird aber eine abnorm hohe werden bei starker Kohlensäureüberladung des Blutes, wie sie z. B. bei der sogenannten Erstickungsmethode der Aether-

1) LANG, Ueber die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösungen bei Magenkrebs. Zeitschr. f. klin. Med., 1902.

2) l. c.

narkose zu stande kommt. Der Vorgang beruht auf der Tatsache, daß  $\text{CO}_2$ -haltige Blutkörperchen eine kochsalzhaltige Lösung, wie sie das Blutserum darstellt, stark alkalisch machen. Bezüglich der näheren Erklärung dieses Vorganges sei auf KÖPPES Physikalische Chemie, p. 63 verwiesen. Also auch bei  $\text{CO}_2$ -Ueberladung des Blutes könnte ähnlich wie in der alkalischen TAVELschen Lösung, wobei auch wieder Zeit und Temperatur eine Rolle spielen, Auflösung von roten Blutkörperchen zu stande kommen. In der Regel scheint dieser Faktor jedoch bedeutungslos zu sein, da BACCARANI-SOLIMEI in der Narkose gerade eine Abnahme des Alkaligehaltes des Blutes fand.

Alle diese schädigenden Momente kommen aber nun in der Narkose nicht nur für die roten Blutkörperchen, an denen wir sie allein prüfen können, in Betracht, sondern auch für die übrigen Organzellen<sup>1)</sup>. Es ist wahrscheinlich, daß die Zellen der großen parenchymatösen Organe, die Leberzellen, Nierenepithelien etc. in ähnlicher Weise, wenn auch für das Auge des Anatomen nicht immer erkennbar, geschädigt werden können, wie die roten Blutkörperchen. Allerdings wird für diese das Verhalten ein ganz anderes sein, da deren Gehalt an Lipoiden ein anderer, in der Regel geringerer sein wird. Die Leberzelle wird daher, wie GOTTLIEB<sup>2)</sup> mit Recht sagt, in der Regel erst geschädigt werden, wenn die Narkose vom Gehirn aus schon lange tödlich gewirkt hat. Aber noch ein Organ kommt in Betracht, welches doch als Eingangspforte des Aethers betrachtet werden muß, die Lunge. Hier ist es wieder in erster Linie die Schleimhaut der gröberen, das Epithel der feineren Luftwege, welches als Durchgangsstation dient, und dann vor allem die Endothelien der die Alveolen umspinnenden Kapillaren. Die sogenannte Reizwirkung des Aethers ist bekannt; bedeutungsvoll erscheint uns ein Befund, der sowohl klinisch von ZÖGE v. MANTEUFFEL<sup>3)</sup>, wie experimentell an in der Narkose zu Grunde gegangenen Tieren von uns und anderen erhoben wurde, Lungenödem und Lungenblutungen. Gerade letztere als einziger Obduktionsbefund in Fällen, in denen nicht mehr Aether als gewöhnlich verbraucht wurde, wiesen darauf hin, daß unter Umständen die Kapillarendothelien so erheblich geschädigt werden können, daß sie den roten Blutkörperchen den Durchtritt gestatten. Auf den weiteren Befund, den wir nicht selten mikroskopisch in den Lungen konstatierten, den einer ganz eng begrenzten desquamativen Pneumonie (ein Alveolarbezirk, vollgestopft mit abgestoßenen, stark verfetteten Alveolarepithelien), möchten wir kein großes Gewicht legen.

1) Vergleiche die Versuche von BUNGE (Dtsch. med. Wochenschrift 1898, Vereinsbeilage S. 254), der die Resistenz der gewöhnlichen Versuchstiere gegenüber Allgemeininjektionen durch die Narkose herabgesetzt fand.

2) l. c.

3) l. c.

Aber das ganze Lungengewebe ist unter Umständen dieser Schädigung durch die Narkose ausgesetzt, ohne daß eine Pneumonie die Folge wäre oder die Schädigung sonst sichtbar zu Tage träte. Das beweisen die hochinteressanten Experimente von SNEL<sup>1)</sup>, der in der Narkose die baktericide Kraft der Meerschweinchenlunge beträchtlich herabgesetzt fand, so daß die Tiere bei gleichzeitig eingeleiteter Narkose Infektionen erlagen, die sie sonst überstanden, soweit diese Narkose durch fettlösliche Stoffe, Aether, Chloroform und Chloralhydrat herbeigeführt wurde, nicht aber bei Verwendung von Morphin. muriaticum. Des weiteren beweisen dies Befunde von „Aspirationspneumonie“ beim Menschen [GERULANOS<sup>2)</sup>], „bei denen von Aspiration größerer Massen keine Rede sein konnte“. Daß auch hier unter Umständen Temperatureinflüsse in dem von uns entwickelten Sinne eine Rolle spielen können, beweist vielleicht die besondere Widerstandslosigkeit von Tieren, die während der Narkose in überhitzten Räumen gehalten werden. Kommt es auch hier nicht zur Cytolyse, so tritt doch eine so intensive Schädigung der Gewebe ein, daß als Folge der Funktionsstörung bei negativem Obduktionsbefunde der Tod erfolgt. Um aber Gesetzmäßigkeiten bei diesen Vorgängen erkennen zu können, wird man immer wieder die roten Blutkörperchen zum Ausgangspunkte der Untersuchungen machen müssen, und es ist hervorzuheben, daß bei der hohen Empfindlichkeit der roten Blutkörperchen auch geringe Reaktionsunterschiede von Bedeutung sind. Außerdem lassen sich diese Reaktionsunterschiede noch mehr hervorheben durch weiteren Ausbau der Methode, indem nicht nur der Schmelzpunkt der roten Blutscheiben, sondern auch die Gerinnungstemperatur des Eiweißes der roten Blutscheiben und des Plasmas eventuell noch in verschiedenen Neutrallösungen bestimmt wird.

1) SNEL, Immunität und Narkose. Berl. klin. Wochenschr., 1903.

1) GERULANOS, Lungenkomplikationen nach operativen Eingriffen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 57.

Nachdruck verboten.

## XXII. Ueber idiopathischen, protrahierten Priapismus.

Von  
Dr. Carl Goebel-Breslau.

---

Im Jahre 1900 konnte ich im Diakonissenhospital in Alexandrien (Aegypten) einen Fall von Priapismus beobachten, der bei der Seltenheit der Affektion eines gewissen allgemeinen Interesses nicht entbehrt. Eine Durchsicht der Literatur zeigte mir, daß zumal die deutsche nur sehr wenige Fälle dieser Erkrankung aufzuweisen hat. Ob dieselbe so selten vorkommt oder bei ihrer nicht gerade großen Wichtigkeit einer näheren Beschreibung nicht für wert gehalten wird, wage ich nicht zu entscheiden, neige mich aber der ersteren Annahme zu, da ich selbst bei einer über 10-jährigen Erfahrung an großem chirurgischen Materiale nur diesen einen Fall registrieren konnte.

Die Krankengeschichte meines Falles<sup>1)</sup> ist kurz folgende:

Pietro M., Italiener, Schuhmacher, 38 J. alt. Vater mit 50 Jahren an Pneumonie, Mutter im selben Alter an Paralyse gestorben. Ein Bruder und eine Schwester leben in guter Gesundheit. Der Kranke hatte 3 Kinder, von denen das älteste 8 Jahre alt ist, und das jüngste im Alter von 18 Monaten an Hydrocephalus gestorben ist. Keine vorhergehenden Krankheiten oder Verwundungen, speziell keine Genitalinfektion, aber starker Alkoholismus zugestanden. Pat. erinnert sich dunkel, aber ohne Details angeben zu können, im Alter von 8 Jahren eine Attacke von Priapismus durchgemacht zu haben.

Status: Mittelgroßer, sehr muskulöser Mann, dessen innere Organe, besonders auch das Nervensystem, keine Anomalie darbieten. Es bestehen mäßige äußere Hämorrhoiden. Kein Fieber; ruhiger, regelmäßiger Puls. Urin (täglich 1000—1500 g) ohne pathologische Bestandteile, außer einer ziemlich großen Menge von mikroskopischem Harngrieß (wie er in Alexandrien sehr oft beobachtet wird). Der Penis, von ziemlich großer

---

1) Eine kurze Krankengeschichte ist von mir schon publiziert in: L'Egypte méd., 1902, Nov., p. 200.

Dimension, ist im Zustande permanenter maximaler Erektion, auf Berührung äußerst schmerzhaft, wie auch das Urinieren von starken Schmerzen begleitet ist. Das Praeputium hinter die Glans zurückgezogen. Kein Oedem. Kein Urethralausfluß. Prostata nicht vergrößert. Appetit gut, trotzdem der Kranke der Schmerzen halber kaum schläft. Es besteht Konstipation.

Die Therapie bestand zunächst in hohen Dosen Brom (Kal. brom. 2,0, Natr. et ammon. brom. ää 1,0) bis zu 8 g pro die, protrahierten lauwarmen Bädern, Vichy-Célestin und Salol. Dazu lokale feuchtwarme Umschläge. Alles ohne Erfolg. Nachdem der Zustand ununterbrochen vom 16. Mai bis 10. Juni 1900 bestanden hatte, machte ich die Operation der Hämorrhoiden nach LANGENBECK. Selbst in der tiefen Chloroformnarkose blieb die Erektion bestehen. Das legte natürlich die Annahme einer Thrombose der Corpora cavernosa nahe. Aber, da der Kranke mir nicht die Erlaubnis einer Penisincision gegeben hatte, wartete ich erst das Resultat der Hämorrhoidaloperation ab. Sie blieb ohne Erfolg auf die Erektion. Ich versuchte daher nach einigen Tagen eine Probepunktion des rechten Corpus cavernosum, etwa in der Mitte des Penis. Es kam kein Tropfen Blut. Die Punktionsstelle wurde mit einem Stückchen BEYERSDORFFSchen Zinkpflasters geschlossen. Um dieselbe bildete sich in einigen Tagen eine kleine Anschwellung, die weder fluktuierte, noch gerade schmerzhafter als die Umgebung war, aber doch — trotz peinlicher Asepsis — den Gedanken an eine Absceßbildung aufsteigen ließ. Ich machte daher am 28. Juni in Chloroformnarkose eine etwa 1 cm lange Incision in die kleine Anschwellung. Es kam koaguliertes Blut. Unter Irrigation mit steriler Kochsalzlösung gingen weiter Blutkoagula ab, die Trabekel des Corpus cavernosum wurden nach und nach sichtbar und der Penis nahm allmählich seinen Zustand der Ruhe ein. Nur geringe Blutung. Unter Jodoformgazeverband granulierte die Wunde allmählich zu.

Ich sah den Kranken zuletzt 1 Jahr nach der Operation. Der Penis zeigte an der Incisionsstelle eine kleine, strahlige Narbe. Der Coitus war nach Angabe des Kranken normal und ohne Schwierigkeit ausführbar, ein Zustand von Priapismus nicht wieder eingetreten.

Wir haben hier also einen Fall von anscheinend idiopathischem, d. h. ohne Begleitung resp. nicht infolge einer nachweisbaren Krankheit entstandenen protrahierten (fast 8 Wochen dauernden) Priapismus vor Augen, dessen direkt nachweisbare Veranlassung anscheinend eine Thrombose der Corpora cavernosa war. Ob nur die Corpora cavernosa penis oder auch die der Glans und der Urethra thrombosiert waren, wage ich nicht zu entscheiden. Ich habe keinen Unterschied in der Erektion der einzelnen Teile des Penis bemerkt. Da die Corpora cavernosa der einzelnen Teile nicht direkt miteinander kommunizieren, so ist es a priori nicht anzunehmen, daß eine Incision und Entleerung des Corpus cavernosum penis eine Entleerung auch der beiden anderen Corpora bewirkte. Doch müssen wir wohl daran denken, daß zunächst die Corpora cavernosa penis nicht im gewöhnlichen Sinne thrombosiert waren. Dagegen spricht der Befund bei der Operation und die vollkommene Restitutio ad integrum. Bei der Operation gingen dunkelrote Blutkoagula neben flüssigem, eingedicktem Blute ab. Es bestand

also nicht eine wirkliche Thrombose im geläufigen pathologisch-anatomischen Sinne, sondern mehr nur eine Verdickung, Eindickung des Blutes. Jedenfalls fehlte die mehr blasse, braunrote oder rostfarbene Beschaffenheit, die ein fast 8 Wochen bestehender Thrombus sicherlich schon aufweisen müßte. Ein wirklicher Thrombus würde in der langen Zeit des Bestehens des Priapismus schon organisiert worden sein und wäre danach durch eine kleine Incisionsöffnung nicht herausgerieselt, wenn ich so sagen darf. Eine wirkliche Thrombose würde auch die Wandung der Schwellkörper derart verändert haben, daß bindegewebige Obliterationen und Verödungen der Bluträume nicht ausgeblieben wären, also später die Erektion behindert oder nur partiell, etwa in Form der Chorda penis, möglich gewesen wäre. (Näheres siehe weiter unten.)

Ich stelle mir nun vor, daß die Thrombose — im eben eingeschränkten Sinne des Wortes — der Penisschwellkörper auch zu einer Stase, vielleicht auch Eindickung des Blutes im Corpus cavernosum urethrae und der Glans geführt habe, indem bei Größenzunahme der Corpora cavernosa penis auch die der Urethra und Glans sich vergrößern und mit Blut füllen müßten, ein Zustand, der auch ohne direkte pathologische Veränderungen in diesen Organen zur Blutstase und dauerndem Bestehen ihrer Erektion Veranlassung gab.

Wodurch wurde aber nun in unserem Falle die Thrombose im Corpus cavernosum penis veranlaßt? Von Symptomen irgend einer Allgemeinkrankheit war nichts nachzuweisen, höchstens ein starker Alkoholismus, der allerdings verschiedentlich als Grund von persistierendem Priapismus angenommen wird. Doch scheint mir diese Aetiologie als einzige für die vorliegende Affektion etwas aus der Luft gegriffen zu sein.

Wie will man auf dem Wege des Alkoholismus zu Priapismus kommen? Etwa weil Exzessen in Baccho erfahrungsgemäß solche in Venere oft nachfolgen? Höchstens läßt sich hier ein ätiologisches Moment in nervösen Erkrankungen auf alkoholischer Basis finden. Doch diese vermissen wir absolut bei unserem Kranken.

Der einzige anamnestische Anhalt für die Krankheit dürfte bei unserem Falle in einer geringen inneren Verletzung beim Coitus zu suchen sein. Der Kranke gab großen Abusus desselben zu, und seit einem Coitus ist der Priapismus bestehen geblieben. Es deckt sich mit den Erfahrungen anderer, wenn wir eine Verletzung eines Penisgefäßes sub coitu annehmen. Die dadurch verursachte Hämorrhagie in ein Corpus cavernosum verhindert den Rückfluß des Blutes, bringt dasselbe zur Stase und eventuellen Koagulierung. Daß nach Entleerung des koagulierten Blutes der Priapismus nicht rezidiert, erklärt sich ungezwungen entweder aus einem Wiederdurchgängigwerden der zusammengepreßten Venen, oder aus der Etablierung von Kollateralbahnen.



Bevor ich noch näher auf diese Verhältnisse eingehe, möchte ich eine kurze Uebersicht über die Literatur unserer Erkrankung geben, soweit sie mir zugänglich war.

ENGLISCH (1) definiert Priapismus als eine Erektion mit mangelndem Wollustgefühl. Der Priapismus ist nach ihm entweder ein andauernder oder ein anfallsweise auftretender (THAUT). Ersteren bezeichnet DARWIN als chronicus und fügt noch den amatorius hinzu, wie er nach Exzessen im Coitus auftritt.

TAYLOR (2) stellt folgende Ursachen auf:

- 1) bei Kindern: Phimose, Blasen- und Urethralsteine, Mastdarmwürmer,
- 2) bei Erwachsenen: Harnröhrenstrikturen, Cystitis und Retentio urinae, Blasensteine,
- 3) Gonorrhoe,
- 4) Intoxikation mit Kanthariden.
- 5) Verletzungen des Perineums und Rückenmarks, Erkrankungen des zentralen Nervensystems, alkoholische und sexuelle Exzesse, Leukämie.

In keine von diesen Kategorien können wir unseren Fall ohne weiteres einreihen. In den meisten Fällen handelt es sich um Reizzustände, bei denen nervöse Einflüsse, auf der Bahn der Nervi erigentes verlaufend, angenommen werden. So sagt ERB (3), daß die Neuralgia penis et glandis penis manchmal mit Priapismus und frequenten Ejakulationen einhergeht; LEBERT (4), daß man in seltenen Fällen von Cystitis und besonders bei Blasenreizungen durch inneren Gebrauch von Kanthariden auch Fortleitung der Reizung auf die äußeren Genitalien, welche sich bis zum Priapismus steigern kann, beobachtet. Endlich erwähnt ERB (3) Priapismus bei Rückenmarksblutungen, bei mehr oder weniger vollständiger Unterbrechung der Rückenmarksleitung und bei akuten traumatischen Rückenmarksläsionen.

Meist ist in allen diesen Fällen der Priapismus nur ein Symptom der Allgemein- oder lokalen Harn-Genitalerkrankung und auch wohl niemals so andauernd, daß er als besondere Krankheit in die Augen fällt. Eine speziellere Berücksichtigung haben dagegen die Fälle gefunden, welche auf den ersten Blick als Priapismus sui generis auffielen, in denen die Kranken gerade speziell oder nur dieses Leidens halber den Arzt aufsuchten, und in denen der Priapismus zugleich von besonders langer Dauer, besonderer Intensität und Schmerzhaftigkeit war, in denen endlich gegen ihn besondere Medikationen sich notwendig erwiesen.

Eine allgemeinere Beachtung hat von je der leukämische Priapismus gefunden. Derselbe scheint gelegentlich als erstes Symptom der Erkrankung, das die Pat. zum Arzte treibt, aufzutreten.

LONGUET (5) beobachtete einen 29-jähr. Diener, der seit einem halben Jahre häufig an dumpfen Schmerzen im Leibe und seit 3 Monaten an Verstopfung litt. Bereits mehrmals nachts Erektionen  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde lang, ohne Wollustgefühl; jetzt 3 Wochen lang dieselbe Erscheinung, große Schmerzhaftigkeit. Bei der Untersuchung ergab sich bedeutende Milzvergrößerung, Axillar- und Cervikaldrüsenschwellung, allgemeine Anämie. Verhältnis der roten und weißen Blutkörperchen 1:2. Therapie: Blutegel ad anum, Eisklystiere, laue Umschläge von Herba Cicut.; Kampferbromür. Allmählicher Nachlaß des Priapismus unter Schwächezunahme und Blutungen aus Nase und Rectum. Der Penis blieb voluminös und teigig.

Der erste der von VORSTER (6) publizierten Fälle betrifft einen 23-jähr., einer Bluterfamilie entstammenden Aktuar, der seit dem 4. Lebensjahre

an heftigem unstillbaren Nasenbluten litt. Später profuse Blutungen nach Zahnextraktionen. Aufnahme in das Krankenhaus wegen Epistaxis. Bedrohliche Zeichen akuter Gehirnanämie: Heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, hochgradige Schwäche im rechten Arm und Bein. Milz deutlich fühlbar, den vorderen Costalrand um 2 Querfinger überragend. Konvulsionen im rechten Arm und Bein. Nach 18-tägigem Krankenhausaufenthalte zur Nachtzeit bei einer etwas beschwerlichen Defäkation plötzliche Erektion. Corp. cavern. penis, urethrae et glandis gleichmäßig hart und steif, ad maximum vergrößert, lebhaft Schmerzen. Einmal Temperaturerhöhung auf 38,6°, zugleich heftige Schmerzen im Hinterhaupte, Nacken und Kreuz. 2 Tage lang rechtsseitige Abducenslähmung vom 6. Tage an. Nach 12-tägiger Dauer Bewußtseinsstörungen, Toben etc. Allmählich bildet sich ein Zustand von „atrophischer Paraphimose“ aus, der am 32. Tage operiert wird durch einfache Längsincision und Vernähung. Aus den Stichkanälen Blutungen. Nach 4 Tagen vollständige Erschlaffung, so daß also der Priapismus 36 Tage andauerte. Die Blutuntersuchung war negativ, später aber bildete sich Leukämie aus.

Aehnliche Fälle im Beginn der Leukämie haben ADAMS (7), WARD (8), SALZER (9) publiziert, KLEMMER (10), NEIDHART (11), MATTHIAS (12) solche im Verlaufe der Erkrankung. ADAMS', LONGUETS und KLEMMES Fall weisen öfteres und sehr heftiges Nasenbluten auf, SALZER erwähnt nach Verschwinden des Priapismus wiederholte Lungenblutungen. Nach KLEMMER „steht die Erektion in unzweifelhaftem Zusammenhange mit den Blutungen in die verschiedenen Gefäßprovinzen und ist wahrscheinlich von einer Blutergießung in die Corpora cavernosa abhängig“.

LONGUET, dem sich NEIDHART anschließt, nimmt neben der Neigung zu Hämorrhagien eine durch die Vermehrung der weißen Blutkörperchen begünstigte Zirkulationsstörung und Thrombose in den Corpora cavernosa und den Venae afferentes an. MATTHIAS glaubt von einem Bluterguß in die Corpora cavernosa absehen und lediglich eine Verlangsamung und Hemmung der Zirkulation beschuldigen zu müssen, welche durch die abnorme Blutbeschaffenheit (nach MOSLER) hinlänglich erklärt würde. WARD nimmt ebenfalls eine durch eine Erektion begünstigte spontane Thrombose auf Grund der leukämischen abnormen Gerinnungsfähigkeit des Blutes an. Ebenso erklärt ADAMS das Entstehen des Priapismus bei seinem Falle und bezweifelt auch in den anderen Fällen, speziell dem KLEMMES, das Bestehen einer Blutung, da keine äußeren Erscheinungen von solcher beschrieben werden, und in SALZERS, NEIDHARTS und MATTHIAS' Fällen einerseits sonstige Blutungen nicht beschrieben werden, andererseits in seinem eigenen Falle, sowie den von LONGUET und SALZER beschriebenen Erektionen von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ -stündiger Dauer dem persistierenden Priapismus vorausgingen, Erscheinungen, welche deshalb nicht auf einen Bluterguß zurückgeführt werden könnten, da letzterer in so kurzer Zeit nicht resorbierbar wäre. Der allmähliche Rückgang der Erektion — der in allen diesen Fällen bis zu mehreren Wochen Dauer beobachtet ist — läßt sich nach ADAMS vielleicht durch langsame graue Erweichung der Thromben erklären.

Einen anatomischen Anhalt für die Richtigkeit der von LONGUET und besonders von ADAMS betonten Entstehungsursache des Priapismus ergibt eine Publikation von KAST (13). Dieser Autor beobachtete einen 42 Jahre alten Leukämiker, der 2 Monate an allmählich nachlassendem Priapismus litt. Er fand als histologische Veränderung bei der Autopsie ziemlich starke Ausdehnung sämtlicher Gefäßräume des Corpus cavern. urethrae und Anfüllung dieses Schwellkörpers mit Zellen, welche vorwiegend den Charakter

der mononukleären Leukocyten zeigten und somit der Ausfüllungsmasse eine Beschaffenheit verliehen, welche an den Blutbefund bei den leukämischen Kranken erinnerte. Das Zwischengewebe war vollständig unverändert. Der Schwellkörper des Penis war in eine derbe, gleichmäßige Bindegewebsmasse umgewandelt, in welcher die Bluträume zu schmalen, spaltförmigen Kanälen komprimiert sind. Nur in der Peripherie hatten die Bluträume noch normalen Umfang. Die Endothelien der kavernösen Räume ließen nirgends gröbere Läsionen erkennen; in dem gebildeten Thrombus konnte eine auffallend geringe Menge von Fibrin konstatiert werden.

Es fanden sich also als Ursache des Priapismus die Reste einer weißen Thrombose der Schwellkörper des Penis und der Harnröhre und als Erklärung für das Zurückgehen des Priapismus sowohl das Unverletztbleiben der Intima als die mangelnde Befestigung des Thrombus infolge geringen Fibringehaltes.

Den vorstehend erwähnten Fällen leukämischen Priapismus' kann ich einen neuen anreihen, der in der hiesigen chirurgischen Universitätsklinik und der Privatklinik des Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ in letzter Zeit zur Behandlung kam. Herrn Geh.-Rat v. MIKULICZ bin ich für die freundliche Ueberlassung des Falles zu großem Danke verpflichtet.

Die Krankengeschichte des Falles ist die folgende:

40-jähr. lediger Prokurist aus Breslau.

Anamnese: Vater an Kehlkopfschwindsucht, Mutter an Herzschlag gestorben, 2 Schwestern gesund. Hat als junger Mann an Diphtherie und chronischem Rachen- und Kehlkopfkatarrh, im Alter von 24—27 Jahren an Kopfschmerzen, die von autoritativer Seite auf Blutarmut zurückgeführt wurden, gelitten.

Mit 28 Jahren Lues, die zunächst 2 Monate lang mit Injektionen behandelt wurde. Schon nach wenigen Monaten Sekundär- und Tertiärererscheinungen in der Nase (Geschwüre), die jeder lokalen Therapie trotzten. Auch auf Jod und Hg anfangs keine Besserung, eine Heilung trat vielmehr erst nach einer Bade- und Diätkur in einer Anstalt ein. Nochmals mehrere Schmierkuren. Im Mai 1892 Entfernung der leicht vergrößerten Leistendrüsen.

Ende 1893 stellten sich beim Gehen auftretende, leichte Schmerzen in den Beinen ein, die bis vor kurzem anhielten. Pat. hielt sich deshalb eine Zeit lang für einen Tabiker.

Im Jahre 1900 plötzlich Doppelbilder, Abweichen des linken Auges nach rechts, stark vergrößerte Pupille rechts. Kur in Gräfenberg, wonach sich Pat. wieder ganz wohl fühlte. März 1901 wiederum Augensymptome: Differenz der Pupillen, Accommodationslähmung, Doppelbilder. Diese Symptome besserten sich erst Ende 1902.

Ende 1901 starke, plötzlich auftretende Schmerzen im rechten Beine ohne Ursache; ob Fieber vorhanden, weiß Pat. nicht anzugeben. Der Schmerz hinderte den Kranken am Gehen; ein Arzt verordnete vergebens gegen supponierte Leistendrüsenanschwellung Umschläge und Bettruhe 3 Wochen lang. Ein anderer Arzt sprach von Venenentzündung. Seit 1901 ist auch eine Milzschwellung beobachtet, die von einigen Aerzten auf Malaria, von anderen auf Syphilis zurückgeführt wurde. Da auch die Augensymptome an Lues denken ließen, so suchte Pat. im Sommer 1902

Tölz auf, wo diese Leiden als auf Lues beruhend angenommen und sogleich energisch mit Bädern in Angriff genommen wurden. Aber schon nach mehreren Tagen war der Kranke so angegriffen, daß er die Bäder aussetzen mußte; trotzdem setzte er Schmierkur und Jodgebrauch noch etwa 2 Monate fort, ging aber elender von Tölz fort, als er gekommen war.

Januar 1904 konsultierte der Kranke endlich Herrn Dr. KOHNAU hier selbst, der eine Leukämie konstatierte: Verhalten der weißen zu den roten Blutkörperchen angeblich anfangs 1:3, später 1:12. Im Urin sehr viel Eiweiß, das nach 8-tägiger Bettruhe und Milchdiät rasch zurückging. Nach 14 Tagen Injektionen von Atoxyl, etwa alle 3 Tage.

Schon seit 1902 wachte Pat. meist gegen 2 oder 3 Uhr morgens mit länger andauernden Erektionen auf, die der konsultierte Arzt für physiologisch hielt. Dabei weder Schmerzen noch Wollustgefühle, auch keine erotische Träume. Ueberhaupt hat Pat. die letzten Jahre keinen sexuellen Umgang gepflogen. Seit März 1904 wurden die Anfälle häufiger und dauerten länger. Der Pat. schlief nicht, wie früher, wieder ein und stand dann morgens ohne Erektion auf, sondern die letztere blieb bestehen und cessierte erst nach 2, 6—10 Stunden. Es wurden zuerst kalte, dann auf Anraten des Arztes warme Umschläge und Bäder versucht. Einmal mußte der Kranke z. B. mit erigiertem Gliede in sein Bureau gehen. Dortselbst erst verschwand der Zustand, während Pat. etwa eine Stunde lang mit einem Geschäftsfreunde anregend verhandelte. Die Anfälle waren von zunehmender Dauer, der vorletzte (am 3. Mai cr.) bestand 10 Stunden.

Am 10. Mai früh um 3 Uhr wachte Pat. wieder mit erigiertem Penis auf, der seitdem nicht abgeschwollen ist trotz prolongierter Bäder, Elektrizieren, Stuhlzäpfchen mit Opium, Bromkalium 3 g pro die. Am 12. Mai suchte der Kranke daher die Klinik auf. Der Stuhl war immer regelmäßig, keine Obstipation, eher das Gegenteil. Die Miktion war nie behindert, auch nicht während der Anfälle.

Status am 12. Mai 1904: Schwächlich gebauter, abgemagerter, blaß und leidend aussehender, kleiner Mann. In den Leistenbeugen außer Narben einige kleine derbe Drüsen, ebenso einige kleine Drüsen in den Achselhöhlen. Puls 108, kräftig, regelmäßig. Temp. 39°, Resp. 32, Appetit gut. Stuhl jetzt angehalten; Urin hell, sauer, stark getrübt, enthält keinen Zucker, aber Eiweiß, mikroskopisch: Harnsäurekrystalle, amorphes Sediment, keine Cylinder oder Leukocyten. Pupillen gleich weit, reagieren auf Licht und bei Accommodation. Das linke Auge etwas nach außen abweichend, der Finger wird sowohl in der Mittellinie als auch bei Bewegungen nach beiden Seiten doppelt gesehen, jedoch nicht konstant. Es scheinen bei Führung des Fingers nach links Doppelbilder leichter aufzutreten. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits fehlend, Plantarreflex beiderseits gesteigert. Herz und Lungen ohne Besonderheit. Leber nicht vergrößert. Die Milz reicht bis 10 cm nach unten und bis 6 cm nach rechts vom Nabel, Länge des Milztumors etwa 36 cm, Breite 19 cm.

Verhältnis der Erythrocyten zu den weißen Blutkörperchen = 1820000 zu 340000 = 1:5½. Mikroskopisch (Triacid) finden sich neben normalen neutrophilen Polynukleären sehr zahlreiche Myelocyten von wechselnder Größe, teils mit großem runden, teils mit etwas eingebuchtetem Kern (Uebergangsformen) und spärlichen Granulationen. Die Eosinophilen scheinen nicht vermehrt; vereinzelte mononukleäre Formen. Von Lymphocyten finden sich kleine Formen nur vereinzelt, dagegen zahlreiche große Zellen mit großem, schwach tingiertem Kern. Die Erythrocyten sind ziemlich gleich groß, keine Poikilocyten. Zahlreiche kernhaltige, meist von normoblastischem Typus.

Der Penis ist in maximaler Erektion, aber nach Angabe des Kranken nicht größer, als stets in diesem Zustande, von 12 cm Umfang, in seinem vorderen Teile stark ödematös, rosarot gefärbt. In seiner basalen Hälfte besteht eine zirkuläre derbe Schwellung, so daß der Umfang hier 16 cm beträgt. Die Farbe ist hier dunkel blaurot. Keine Schmerzen, weder spontan noch auf Druck.

Die Therapie bestand vorläufig in feuchten Umschlägen von essigsaurer Tonerde. 13. Mai. Unter wiederholten Schüttelfrösten Temperaturanstieg auf 40°. 2mal galliges Erbrechen. Auf Rizinusöl Stuhl. 14. Mai nachts wiederholte Schüttelfröste, Temperatur um 40°. Allgemeinbefinden schlecht. Anschwellung des Scrotums, blaue Verfärbung an den tiefsten Stellen desselben. Daher mittags

Operation (Prof. KAUSCH): Bromäthyl-Aethernarkose. 2 ca. 5 cm lange Incisionen auf der Dorsalseite des basalen Penisteiles zu beiden Seiten der Mittellinie. Haut ödematös, blutig suffundiert, schwarz verfärbt. Die Corpora cavernosa, sehr starr und derb, werden beiderseits geöffnet. Es entleert sich schwarzes, sehr übel (nach Bacterium coli) riechendes Blut, ferner feine Luftbläschen. Tamponade mit Jodoanisalgaze, feuchter Verband von essigsaurer Tonerde, Suspension des Penis, der bald nach der Incision weniger rigide wird und abschwilt.

Die bakteriologische Untersuchung des entleerten Blutes ergab eine Reinkultur von Bacterium coli.

Verlauf: Nach der Operation sofort Temperaturabfall, nachmittags 38°. Allgemeinbefinden besser. 15. Mai. Nachts 0,01 Morph. Verband und Tamponadewechsel. Sehr übelriechendes Sekret. Bei leichtem Druck auf das vordere Ende des Penis entleeren sich aus beiden Incisionsöffnungen Luftblasen. Urinentleerung ungehindert. Aus der Urethra entleert sich ein Tropfen bräunliches Sekret.

18. Mai. Pat. klagt über den Erektionszustand des Penis. Temperatur dauernd zwischen 38° und 38,8°. Hochlagerung des Penis durch untergeschobene Kissen und Umschläge mit essigsaurer Tonerde. 19. Mai. Penis zeigt in seiner proximalen Hälfte stärkere, entzündliche Schwellung, Sekretion der Wunde trüb-serös, etwas übelriechend. Klage über stärkeres Spannungsgefühl.

20. Mai. Da die Rötung, teigige Schwellung und Schmerzhaftigkeit an den abhängigen Partien der Peniswurzel zugenommen hat (Temp. 38,5°), so werden zwei weitere Incisionen unter SCHLWICHScher Anästhesie hieselbst und Entleerung viel stinkenden, grünlichen Eiters vorgenommen. Jodoanisalgaze.

21. Mai. Katheterisierung mit Nélaton wegen Unmöglichkeit der spontanen Miktion. Urin klar, sauer.

23. Mai. Urinentleerung, nachdem sie die letzten Tage nur im Bade unter Anstrengungen möglich war, jetzt ausschließlich durch eine der hinteren Incisionen. Starkes Vorhautödem. Temperatur bisher subfebril, heute Temperaturanstieg.

24. Mai Schüttelfrost, 39,3°. Allgemeinbefinden sehr schlecht, Schlaflosigkeit. Penis noch immer von demselben Umfange, an der Basis vielleicht noch stärker durch entzündliche Schwellung. Die Corpora cavernosa, die in den dorsalen Incisionswunden schon seit 5—6 Tagen schwärzlich verfärbt erscheinen, bieten heute das Bild nekrotischer, schwarzer, stinkender Pfröpfe. In den letzten Tagen hieraus zweimal starke Blutung, die durch Ligatur gestillt wird. 29. Mai. In den letzten Tagen remittierende Temperaturen (36,2—37,7°). Gangränös stinkende Sekretion. Penis

kleiner, Oedem geringer. 30. Mai Entfernung der nekrotischen Pfröpfe der Corp. cavern. mit der Schere, es folgt eine reichliche Eitermenge. 8. Juni. Pat. erheblich besser, geht seit 1. Juni umher. Temperatur normal.

Bisher ist der Milztumor 3mal je  $\frac{1}{2}$  Stunde lang, der Penis einmal 1 Stunde lang den RÖNTGEN-Strahlen ausgesetzt. Der Milztumor scheint um  $1\frac{1}{2}$ —2 cm zurückgegangen. Der Hämoglobingehalt des Blutes ist von 25 Proz. auf 50 Proz. gestiegen und das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen auf 141200:3264000, d. h. 1:23 herabgegangen.

Der Penis hat in den letzten Tagen stark an Größe abgenommen. Von den oberen Wunden aus kommt man mit der Sonde ca. 8 cm in die Tiefe bis gegen das zentrale Ende des Bulbus hin, peripher nach der Glans zu etwa 4 cm tief. Die Wunden werden drainiert und sezernieren noch sehr viel Eiter.

Bemerkenswert ist dieser Fall durch die Häufigkeit der Priapismusanfalle und den lokalen Befund eines Bacterium coli enthaltenden zersetzten Blutes. Wir können uns die dem letzten Anfall vorhergehenden Erektionen mit ADAMS etc. wohl durch die besondere pathologische Beschaffenheit des leukämischen Blutes erklären. Der letzte protrahierte Anfall aber ist wohl durch das Hinzukommen von Komplikationen zu erklären, die ich in einer inneren Verletzung der Corpora cavernosa und dadurch bedingte Undurchgängigkeit der abführenden Venen und in der Infektion mit Bacterium coli suche. Auf eine besondere lokale Veränderung der Basis des Penis weist die beobachtete zirkuläre, derbe Schwellung und der größere Umfang (16 cm) hin. Diese Schwellung läßt sich wohl kaum anders als durch eine blutige Infusion dieser Teile erklären. In diesem Locus minoris resistentiae haben sich dann die Bacillen angesiedelt und die Schwellung wohl noch vermehrt. Wie die Bacillen aber dahin gekommen sind, bleibt bei dem Mangel jeder äußeren Verletzung dunkel.

Der leukämischen Thrombose am nächsten steht wohl der vielzitierte Fall von ROKITANSKY (14). Der Priapismus hielt vom 15. März bis zum 26. April — dem Tode des 42-jähr. Mannes — an. In den letzten Tagen wurde auf einen Druck auf die an ihrer Wurzel verhältnismäßig weicher gewordenen Corpora cavernosa ziemlich viel Eiter aus der Harnröhre entleert. 3 Tage vor dem Tode wurden am Perineum beiderseits neben der Raphe fluktuierende Abscesse entdeckt und geöffnet. Ursprünglich bestand ein subkutaner Absceß im linken Hypogastrium, später Dysenterie und ein Absceß unter dem Kinn. Die Sektion ergab Bronchitis, Eiterherde in der auf das 5—6-fache vergrößerten Milz, dysenterieartige Veränderungen im Dickdarm, Eiterherde in der linken Niere. Corpora cavernosa geschwollen, fluktuierend, das schwammige Gewebe von Eiter strotzend, in ausgebreiteten Strecken matsch, zu einer blaßrötlichen, zerreißen Pulpa zerfallen. Nach hinten war ihre fibröse Hülle mehrfach durchbrochen und hier kommunizierten ihre Räume mit umfänglichen vor und unter der Prostata gelegenen, sie, die Pars membran. und den Bulbus ur. umfassenden und bloßliegenden Eiterherden. Die COWPERSCHEN Drüsen vereitert, die Schleim-

haut und das Corpus cavern. ur. etwas gewulstet, erstere etwas mißfarben. Es handelte sich hier also um einen Fall von pyämischer Thrombose der Corpora cavernosa und konsekutivem Priapismus. Es ist allerdings nach dem Krankheitsbilde und dem Sektionsergebnis nicht ausgeschlossen, daß ein leukämischer Prozeß mit Pyämie kompliziert war.

Dem Falle ROKITANSKYS analog scheint der von DEMARQUEY (15) als Penitis beschriebene, von НЕРВУ genau untersuchte Fall zu sein: Sämtliche Schwellkörper waren mit Eiter durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man Zerstörung der zentralen Trabekel der Corp. cavern., eiterige Infiltration der wandständigen Trabekel und der kavernen Räume, die Arterien, Muskel und elastischen Fasern erhalten. Die Cavernitis war in diesem Falle nach Incision eines Abscesses der Cowperschen Drüsen entstanden. Die Haut des Penis wurde rot, gespannt und im unteren Teile schmerzhaft, dabei die Harnentleerung mühsam und mit Schmerzen verbunden. Die Schwellung des Penis nahm zu bis zu Priapismus. Zahlreiche Schüttelfröste. Die Incision eines Abscesses am Penis vermochte nichts gegen die manifeste, rasch tödlich endende Pyämie.

Für gichtische Thrombose hält WEBER (16) einen von ihm bei einem 42-jährigen Manne beobachteten Priapismus, der zur Zeit einer Gichtattacke 3 Wochen lang anhielt; der Mann litt außerdem an Bleiintoxikation. Für Thrombose der Corpora cavernosa penis spricht nach WEBER, daß das Corpus spongiosum und die Glans nicht mitaffiziert waren. Ich komme auf diesen Punkt noch unten zurück. In die Kategorie dieses Falles gehört vielleicht auch der WEISES (21), bei dem es sich um einem 45-jährigen Mann handelte, der mehrere Jahre durch Arthritis und fortwährende schmerzhaftere Erektion belästigt wurde, welche nach Heilung der ersteren Krankheit ganz verschwand. Auch MAINZERS Fall, den ich weiter unten ausführlich referiere, litt an Rheumatismus.

Dem pyämischen Priapismus ROKITANSKYS andererseits dürften wieder Fälle nahestehen, die, wie der von SCHOLZ (18), auf Cavernitis durch Entzündung der Lymphgefäße beruhen, weiter die beiden Fälle NEUMANNS (19), von denen der eine neben Tumor (Krebs) der Blase mit konsekutiver Cystitis und eiteriger Perforationsperitonitis Jauchehöhlen in der Pars membran. urethrae und dem Corpus cavernosum penis aufwies, welches letzterer 13 cm in der Länge, 12 cm in der Zirkumferenz maß, bläulich verfärbt, ziemlich hart und mit einer rötlichen, dünnbreiigen Flüssigkeit durchtränkt war. Vena dors. und prof. penis waren in ihrer ganzen Länge von ziemlich derben, rötlichen Pfropfen verstopft. Der zweite Fall NEUMANNS zeigte bei einem 58-jähr. Individuum im Anschluß an ein Geschwür Entzündung und Vereiterung der Schwellkörper.

Dem sicher lokal entzündlichen Priapismus dürfte sich auch ein Fall von BOOTH (20) unterordnen lassen, bei dem der Autor Entzündung (rheumatische?) in der „Umgebung der Erektionsmuskulatur“ annimmt. Nach mannigfaltigen vergeblichen therapeutischen Versuchen und 5-wöchigem Bestehen der Steifigkeit brachte Jodkalium dem 55-jährigen Seemann in 2 Wochen Heilung. Man wird hier ex juvantibus an eine luetische Entzündung denken müssen.

Nicht als Cavernitis, also Entzündung, wie NEUMANN will, möchte ich dagegen den Fall von KAUDERS (19) aus BAMBERGERS Klinik auffassen. Der Priapismus war plötzlich entstanden, sehr schmerzhaft, der Penis stark geschwollen und cyanotisch verfärbt. Die Sektion erwies ausgebreitete Tuberkulose, Morbus Brightii, Thrombose der Corpora cavern. penis et urethrae mit Oedem der Haut und des Präputiums und endlich

ausgedehnte marantische Thrombose in den Venen des Plexus pudendus und vesicalis. In diesem Falle liegt die Ursache des Priapismus als Folge der marantischen Thrombose klar auf der Hand.

Ebenso klar liegen wohl die Verhältnisse bei traumatischer Entstehung des Leidens. Ein derartiger Fall infolge Schußverletzung ist von DEMARQUAY beschrieben. In einem Falle JOHNSON SMITHS (22) handelte es sich um einen 46-jähr. Fischer, starken Trinker, der 19 Tage vor Aufnahme ins Hospital auf Damm und Penis fiel und eine kleine Wunde an der Eichel acquirierte, die bald heilte. Schon am nächsten Tage große Härte und Schwellung des Gliedes, starker Schmerz und Schlaflosigkeit. Bei der Aufnahme war der Penis gleichmäßig hart, wies aber an der Wurzel einen prominenten Knoten auf. Urin normal. Kein Ausfluß aus dem Orif. ext. urethrae. Bromkali bis zu 10 g pro die vergeblich. Später Merkurialsalbeeinreibung und innerlich Belladonna. Dies und die längere Ruhe des Kranken scheinen nach 5 Wochen die Genesung herbeigeführt zu haben. Die harte Stelle an der Wurzel verschwand. Eine Verletzung des Rückenmarks war ganz ausgeschlossen.

Weiterhin gehört VORSTERS zweiter Fall hierher: Ein 19-jähr. Mensch erlitt einen Hufschlag gegen das Scrotum, Blutung aus dem Orif. extern. urethrae, Anschwellung des Penis. Urinretention. Bei der Urethrotomia externa wurde die mit Blut gefüllte Höhle des Corpus cavern. entleert, so daß der Priapismus schwand. Derselbe war also nach VORSTER entstanden durch Bluterguß und Druck desselben auf die Venen, welche den venösen Rückfluß aus dem Corpus cavern. verhinderte.

In allen bisher zitierten Fällen haben wir eine greifbare Ursache für das Entstehen des Priapismus finden können. Wir kommen endlich zu einer Gruppe von Publikationen, die unserem ersten Falle mehr oder weniger gleichen durch Fehlen einer ohne weiteres greifbaren Ursache und, wenigstens teilweise, erwiesener Thrombosenbildung in den Schwellkörpern des Penis, langer Dauer und anscheinend meist erhaltener Erektionsfähigkeit nach Heilung. In einigen von diesen Fällen, die ich im folgenden ausführlicher referiere, wird von den Autoren als einziges ätiologisches Moment Alkoholismus, in anderen besonders Libido angeschuldigt, ohne daß damit, wie wir sehen werden, die wirkliche Ursache gefunden sein dürfte. Auf eine erschöpfende Literaturübersicht kann ich keinen Anspruch machen; es sind zweifelsohne besonders in der älteren englischen Literatur noch mehr derartige Fälle registriert. Soweit mir die Literatur zugänglich war, finde ich folgende Fälle dieser Art sozusagen idiopathischen Priapismus:

1. v. WINDISH (23): 39-jähr. erschöpfter Kleidermacher. Rute wird aus unbekannter Ursache plötzlich abends steif und nach Anwendung kalter Umschläge bis zur Raserei schmerzhaft. 2 Tage darauf beim Eintritt ins Hospital: Rute steif wie Eisen aufgerichtet, dünn und zu einer ungemainen Länge ausgedehnt, schmerzhaft und hochgerötet; der Kranke ängstlich atmend, an Kopf und Gesicht stark schwitzend und heftig fiebernd. An das Perineum gelegte 8 Blutegel, Umschläge, Oelklystiere und ähnliche Emulsionen wirkten höchstens schmerzstillend; ebenso verschafften Kalomel, Hyoscyamus, Kampfer in Pulvern, Ungt. althaeae mit Opiumtinktur nur



ruhigere Nächte. Der Priapismus bestand unverändert 25 Tage lang, wo dann ein Pulver von Opium, Kampfer und Sacch. aa 1 gran stündlich und warme Breiumschläge mit Kampfer gemischt um das Glied, das Leiden zum Verschwinden brachten, so daß Pat. nach 9 Tagen völlig geheilt entlassen werden konnte.

2. BIRKETT (24): 44-jähr. Arbeiter. Ursache des Priapismus war der vor 10 Tagen ausgeübte Coitus. Seitdem war der Penis in erigiertem Zustande und höchst schmerzhaft. Nur das Corpus cavernosum war geschwollen, nicht Glans und Corp. spongiosum. Der Kranke sah kachektisch aus, war jedoch im übrigen gesund. Kaum Beschwerden beim Harnlassen. B. machte durch die fibröse Hülle in die Zellen des Corp. cavern. auf jeder Seite an 2 Stellen Einschnitte, welche eine schwarze, dicke, blutähnliche Flüssigkeit entleerten. Da trotzdem die Schmerzen und die Schwellung des Penis sich nicht vermindert hatten, so wurden einige Tage darauf die Einstiche wiederholt und warme Umschläge gemacht, worauf die Erscheinungen nachließen. Der Penis wurde mit Pflasterstreifen umwickelt. Einige Wochen darauf bildete sich eine Eiterung im linken Corp. cavern., in welches ein Einschnitt gemacht wurde. Die Eiterung dauerte 3 Monate, erst dann erfolgte vollständige Heilung. (B. teilt noch 3 ähnliche Fälle in Kürze mit, die aber in dem Referat nicht weiter berücksichtigt werden.)

3. SMITH (25): 28-jähr. Mann, der Priapismus entstand bei Ueberfüllung der Harnblase, dauerte viele Tage trotz Anwendung der heroischsten Mittel (kalte Begießung, Brechmittel, Aderlässe, Chloroformnarkose, Morphinum, Belladonna bis zur Narkose etc.), schwand endlich von selbst.

4. HARGIS (26): 28-jähr. Mann. Der äußerst schmerzhafteste Priapismus wurde durch einen Coitus eingeleitet, alsbald durch einige Gaben Bromkalium à 15 g erleichtert, und endlich durch den fortgesetzten Gebrauch kleiner Gaben desselben Mittels à 5 g vollständig beseitigt.

5. MACKIE (27): 70-jähr., in baccho et venere ausschweifender Mann. Die Erektionen traten in den ersten 2 Tagen nur in Intervallen auf, dann permanent während 21 Tagen trotz Mittel (kalte Umschläge auf den Penis und Wirbelsäule, warme Bäder, Morphinum, Chloralhydrat, Bromkali, Blutegel an die Peniswurzel etc.). Große Schmerzen Tag und Nacht und Schlaflosigkeit. Vor Eintritt des Priapismus soll ein taubes, ziehendes Gefühl im rechten Arm und Fuß, und ein heftiger Schüttelfrost vorhanden gewesen sein, sonst weder in den Harnorganen, außer unbedeutender Striktur, noch Mastdarm, noch Rückenmark etwas Krankhaftes nachweisbar. Nach 19 Tagen zeigte sich besonders im rechten Corpus cavern. penis ein entzündlicher, pulsierender Schmerz mit ödematöser Anschwellung des Präputiums. Endlich wurde 2 Tage später, als sich Paraphimose und Harnverhaltung hinzugesellt hatten, ein ergiebiger Einschnitt in das rechte Corp. cavern. penis von der Corona glandis aus in einer Länge von 2" gemacht, worauf sich eine große Menge schwarzen, halb geronnenen Blutes ergoß, der Penis zusammenfiel und die ausgedehnte Blase sich entleerte. Nach Applikation von warmen Umschlägen stießen sich Fetzen abgestorbenen Zellgewebes mit koaguliertem Blute ab, die Wunde verkleinerte sich und schloß sich bald. Vollkommene Genesung.

6. HIRD (28): 55-jähr. notorischer Säufer, fast die halbe Pharmakopöe, auch Chloral und Chloroformnarkose, vergebens versucht; Genesung eigentlich spontan.

7. WALKER (29): 26-jähr. Neger. Ohne Ursache und ohne wollüstige Empfindung trat über Nacht Steifigkeit des Gliedes, mit Ausnahme der Glans, auf. Chloroformnarkose, Kälte, Bromkali, Belladonna ohne Wirkung. Urin mußte mit weichem Katheter entleert werden. Nach 6 Tagen beträchtliche Erschöpfung, über Nacht profuser Schweiß. Heiße Bäder, Brechweinstein, Chloral ohne Erfolg. Am 18. Tage Veratrumtinktur 3-stündlich zu 10 Tropfen bis die Pulsfrequenz auf 60 herabgegangen war. Nach 3 Tagen war die Relaxation beträchtlich. Bevor sie eintrat, war ein schmaler harter Ring rings um die Corp. cavern. 2" unterhalb der Eichel fühlbar gewesen. Die Rekonvaleszenz machte nur sehr langsame Fortschritte, und sobald man das Veratrin aussetzte, wurde der Penis wieder hart und schmerzhaft. Der harte Ring war verschwunden. Nachdem die Heilung mehrere Wochen bestanden hatte, verspürte Pat. häufig geschlechtliche Neigung, aber ohne daß die jetzt erwünschte Erektion eintrat.

8. WEBER (16): 46-jähr. Bäcker. Priapismus dauerte 4 Wochen, entstand plötzlich morgens beim Erwachen, ohne Libido sexualis. Der Pat. hatte in den letzten 2 Wochen keine sexuellen Beziehungen gehabt. Vor 12 Jahren Lues, vor vielen Jahren Gonorrhöe. Jetzt keine Zeichen davon, kein Alkoholismus, keine anderen Allgemein- oder Lokalleiden. Bleiches Aussehen und unternormaler Ernährungszustand. Corpora cavernosa allein hart, „wie Gips“, Corpus spongiosum, Glans und Vena dorsalis weich. Urin normal, 1018 spez. Gewicht. 90 Proz. Hämoglobin. Behandlung mit Bettruhe unter Vermeidung des Deckendruckes, mit Bleiwasserumschlägen und Jodkalium, Rizinusöl, Eisen und Chinin innerlich. Daraufhin 21 Tage nach Bestehen des Priapismus Besserung, die proximalen Teile der Corp. cavern. wurden weicher und etwas biegsam. Nach 30 Tagen war der Penis viel kleiner, aber noch etwas schmerzhaft, nach 33 Tagen nahezu im Naturzustande. Eine gewisse Härte wurde noch nach 51 Tagen beobachtet. Keine Knoten (lokale Sklerose der Corp. cavern.) zurückgeblieben.

9. MAINZER (19): 42-jähr. Weber, keine Lokal- oder Allgemeinleiden, außer Gelenkrheumatismus vor 5 Jahren, seitdem öfters leichte rheumatische Beschwerden, etwas stärkere Attacke vor 8 Wochen. Starker Alkoholismus. Seit 4 Jahren regelmäßig gegen Weihnachten Anfälle von Priapismus, immer nachts, 10—14 Nächte durch. Vor 2 Jahren einmal 2 Tage und 2 Nächte lang. Diesmal auch zuerst nächtliche Priapismen, bei Tage anfangs verschwindend. Allmählich nahm die Dauer der Erektion zu, der Kranke konnte vor Schmerz weder sitzen noch stehen, nachts Schlaflosigkeit, da dann der Schmerz am stärksten. Der Penis maximal erigiert, am Dorsum penis an zirkumskriptier Stelle unter der Haut Oedem. Corpus cavernosum urethrae und Glans waren nur sehr wenig geschwellt. Perinealmuskulatur, zeitweise auch der Sphincter ani ext. hart gespannt. Geringer Tremor manus und früher zeitweise Parästhesien der Hände. Druckempfindlichkeit des Medianus und Radialis beiderseits, des Ulnaris rechts führt M. auf den Alkoholmißbrauch zurück. Auf protrahierte, warme Bäder, Suppositorien mit Opium und Belladonna verloren sich zuerst die Schmerzen und nach 9 Tage Bestehens der Priapismus.

Bezüglich der Ursache findet M. schließlich, daß dieselbe lediglich in sexueller Ueberreizung besteht bei Vermeidung des normalen sexuellen Verkehrs mit der Frau, da dieselbe wegen wiederholter Aborte nicht mehr konzipieren sollte. Also: Summation der Reize bis zum Tonus, Erregbarkeitsverlust, Erholung, dann Normalzustand.

Die vorstehend kurz referierten Fälle von idiopathischem Priapismus ließen sich, wie schon gesagt, noch vermehren. So hat WARD (8) 12 Fälle von Priapismus im Alter von 26—55 Jahren zusammengestellt, unter denen wohl auch solche von idiopathischem Priapismus sein dürften. Unter den 12 Fällen war einer mit Leukämie, einer mit vergrößerter Milz nach Malaria, einer mit Gicht kompliziert, in einem Falle war schon vorher eine, in einem zweiten Falle waren zwei frühere Attacken prolongierten Priapismus vorhanden gewesen, in 4 Fällen begann der Zustand mit dem Coitus, in einem beim Drücken zur Defäkation, und in einem war ein Trauma die Ursache. In 3 Fällen folgte dem Priapismus Impotenz.

PEABODY (30) hat 32 Fälle von Priapismus zusammengestellt, von denen 6 eine vergrößerte Milz hatten.

---

Welche Schlüsse können wir aus unserem Fall und der gegebenen Literaturübersicht ziehen?

1) Als Ursache für protrahierten Priapismus, der Tage und Wochen anhält, unter großer Schmerzhaftigkeit, Schlaflosigkeit und Prostration verläuft ohne wollüstige Erregungen, finden wir die verschiedensten Krankheiten: Leukämie, Pyämie, Gicht, Trauma etc.

2) Es gibt außerdem eine Form protrahierten Priapismus, die wir als idiopathische bezeichnen können, in der eine Ursache ohne weiteres nicht anzunehmen ist. Alkoholismus und Exzesse in venere sind angeschuldigt bei einigen Fällen, einwandfreier Beweis dafür ist aber nicht geführt und nach dem oben Gesagten wohl auch nicht zu führen. Nur im Falle von MAINZER ist es wohl als nachgewiesen zu betrachten, daß durch abnorm gesteigerte und nicht befriedigte Libido — der Mann schlief mit seiner Frau in einem Bette, befriedigte aber die sexuelle Erregung zur Vermeidung der Konzeption nicht — der Reizzustand so allmählich gesteigert wurde, daß er andauerte und zur 9 Tage anhaltenden Erektion führte.

3) Als anatomisches Substrat der Erektion ist in allen zur Autopsie in vivo oder mortuo gekommenen Fällen eine abnorme Füllung der Corpora cavernosa nachgewiesen. Diese Füllung bestand bei Leukämie (Fall KAST) in einer weißen Thrombose der Schwellkörper oder in zersetztem leukämischen Blut (unser zweiter Fall), in den pyämischen Fällen (ROKITANSKY, DEMARQUAY) in Eitererfüllung derselben, und endlich in anderen (Fall KAUDERS, BIRKETT, MACKIE, GOEBEL I) in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Thrombose.

4) Wir haben wohl die Berechtigung, auch in den nicht zur Autopsie in vivo oder mortuo gekommenen

Fällen eine Thrombose der Corpora cavernosa anzunehmen. Am nächsten liegt das wohl bei dem leukämischen Priapismus. Sie wird ja hier auch von den meisten Autoren (cf. oben) zur Erklärung herangezogen und aus der bekannten Blutbeschaffenheit derartiger Kranken hergeleitet. Viele Autoren (z. B. WEBER) machen sich die Sache aber wohl zu leicht, wenn sie als Hauptgrund für eine Thrombose die isolierte Erektion der Corpora cavernosa penis angeben.

HENLE (Handbuch der Anatomie) hält für die wesentliche Ursache der Erektion einen tonischen Krampf des M. transversus perinei prof. und gründet diese Vermutung auf das Verhältnis des genannten Muskels zu den Venen der Corp. cavernosa penis et clitoridis.

„Die organischen Muskelfasern der Gefäße und der Balken der kavernösen Körper“, sagt er dortselbst (Bd. 2, p. 523), „sind bei der Erektion beteiligt, aber nicht durch Kontraktion. Je mehr diese Muskeln sich zusammenziehen, um so kleiner und fester werden die kavernösen Körper; die Dehnung und Füllung der letzteren ist nur möglich durch Erschlaffung sowohl der Gefäße als der Muskelbalken des kavernösen Gewebes. Diese Erschlaffung ist die nächste Folge der geschlechtlichen Erregung . . . Dadurch schwillt der Penis, aber er bleibt weich, bis eine Ursache hinzukommt, die das angehäuften und ferner nachströmende Blut in den Maschenräumen zurückhält und so die Hüllen der kavernösen Körper spannt. Die Erschlaffung findet in allen drei kavernösen Körpern des Gliedes gleichmäßig statt; die den Rückfluß hemmende Ursache aber muß, da Glans und Corpus cavernos. urethrae unter allen Umständen weich bleiben, ausschließlich auf die Corp. cavernos. penis, oder doch in viel größerem Maßstabe auf diese, als auf das Corpus cavernosum urethrae wirken.“

Aus diesen Worten unseres großen Anatomen, die, soviel ich weiß, nicht wiederlegt sind, folgt ohne weiteres, daß die Tatsache, daß in den meisten Fällen des Priapismus Glans und Corpus cavernosum urethrae weich bleiben, nur eben dem physiologischen Verhalten entspricht, und also eher für einen dem physiologischen Vorgange der Entstehung der Erektion analogen Prozeß bei den Priapismen spricht, als für Thrombose!

Wir müssen also, wenn wir uns nicht mit einem einfachen Analogieschluß zufriedengeben wollen, nach anderen Gründen für die Annahme einer Thrombose umsehen. Und das sind meines Erachtens vor allem die enorme Schmerzhaftigkeit des Prozesses, die bei allen Fällen mehr oder weniger hervorgehoben wird. Verschiedentlich oder meistens sind die Kranken auch bei idiopathischem Priapismus als kachektisch oder sonstwie in ihrer Ernährung herabgekommen geschildert. Wir müßten in diesen Fällen also an eine marantische Thrombose denken. Am ausgesprochensten zeigt dies der Fall von KAUDERS. Unser Fall allerdings betrifft einen äußerst gesunden, blühenden Mann, aber hier

ist ja wiederum die Thrombose durch die Operation bewiesen! Vor allem scheint mir aber für eine Thrombose das Bestehenbleiben des Priapismus trotz Anwendung der verschiedensten Narkotica, selbst der Narkose, zu sprechen. Dies ist jedenfalls der Hauptgrund, der für mich gegen eine einfache Nervenreizung oder -Ueberreizung als alleinige Ursache spricht.

HENLE führt seine oben zitierten Darlegungen folgendermaßen weiter aus: „Es folgt daraus, daß wir sie (d. h. die den Rückfluß des Blutes hemmende Ursache) nicht zu suchen haben an der Vena dorsalis penis, die vorzugsweise Blut aus der Glans und den übrigen Abteilungen des Corp. cav. urethrae zurückführt, sondern an den Venen, die direkt aus den Corpora cavernosa penis stammen. Die Hauptabzugsquellen des Blutes der Corp. cav. penis aber sind die Venae profundae, die aus der Wurzel des Corp. cav. hervorkommen, sich seitlich von der Vena dorsalis unter den Schambogen begeben und innerhalb des Diaphragma, zwischen den Bündeln des M. transversus perinei hindurch zur Vena pudenda verlaufen. Dieser Muskel kann sich nicht kontrahieren, ohne die durch denselben rückwärts ziehenden Venen zu pressen . . . Der M. transv. perinei prof. ist also dazu geeignet, durch tonischen Krampf den Rückfluß des Venenblutes aus den kavernen Körpern zu unterbrechen und dadurch die unvollkommene Erektion, die in einer bloßen Anschwellung ohne Erhärtung besteht, zu einer vollkommenen zu machen. Er wird dies auch vermögen, wenn nicht alles Blut der kavernen Körper durch den M. transv. perinei prof. fließt, sondern ein Teil desselben durch die V. dorsalis abgeleitet wird. Denn es kommt, um die Erektion zu stande zu bringen, nicht auf absolute Hemmung des Rückflusses, sondern nur darauf an, daß die Bahnen, durch die das Blut zu den Venenstämmen zurückkehrt, im Verhältnis zu den zuführenden Gefäßen erheblich beschränkt werden. Ja, es ist kaum denkbar, daß die Hemmung des Rückflusses, wenn sie eine totale wäre, ohne Nachteil für die Ernährung der Gewebe so lange Zeit bestehen könnte, wie die Erektion, z. B. bei Paraplegischen, sich erhält.“

Wenn wir von den anderen Ursachen der Erektion absehen — LANDOIS (Lehrbuch) erwähnt z. B. noch den M. ischio- und bulbo-cavernosus, die Zusammenpressung des Ursprungs der Penisvenen, der in den Schwellkörpern selbst liegt, durch die Härtung der letzteren, und die Muskelbälkchen des SANTORINISCHEN Geflechts, die die Venenlumina zum Teil versperren — so müßte sich also beim protrahierten Priapismus eine fortdauernde Kontraktur des M. transv. perinei prof. finden. Diese aber sollte wohl kaum einer tiefen Chloroformnarkose widerstehen! Es spricht aber noch ein anderes Moment gegen nervöse Kontraktur des M. transv. perinei prof., das ist die — wenigstens meistens — beobachtete Nichtbehinderung der Urinentleerung bei unseren Kranken. Denn, so sagt wiederum HENLE, „der M. transv. perinei prof. ist nicht

eigentlich Sphinkter der Urethra; wohl aber erklärt sich aus dem, wenn man so sagen darf, zufälligen Verhältnis desselben zur Urethra, warum während der Erektion die Harnentleerung unmöglich ist.“ Zieht doch „nebst den tiefen Venen der kavernösen Körper bei dem Manne die Pars membranacea urethrae durch den M. transv. perinei prof. und wird von den Bündeln desselben in einer Weise umfaßt, daß seine Kontraktion nicht verfehlen kann, die Urethra zu verschließen“.

Auf andere Gründe, die eine lediglich nervöse Ursache ausschließen, will ich hier nicht eingehen. ADAMS weist in seiner Dissertation die von SALZER angenommene Hypothese einer Alteration des Nervensystems durch das leukämische Blut mit guten Gründen zurück, auch unser Fall von leukämischem Priapismus hat nach Anamnese und klinisch-anatomischem Befund mit vervösten Einflüssen nachweisbar nichts zu tun.

Von den Fällen von idiopathischem Priapismus müssen meiner Ansicht nach nur die von HARGIS und MAINZER zu einigem Bedenken Anlaß geben. Der erstere ist zu kurz referiert, als daß ich auf ihn näher eingehen könnte, und ich muß zugeben, daß hier eine lediglich nervöse Ueberreizung ohne das anatomische Substrat der Thrombose möglich wäre. Ebenso scheint es im Fall MAINZER zu sein. Der Autor selbst scheint nicht an eine Thrombose gedacht zu haben. Für einen tonischen Krampf des M. transv. perinei prof. spricht entschieden die konstatierte Spannung der Perinealmuskulatur und des Sphincter ani; für eine lediglich nervöse Ursache die Anamnese des Kranken. Und doch möchte ich bei der starken Schmerzhaftigkeit der Affektion und dem zirkumskripten Oedem der Haut des Dorsum penis die Möglichkeit einer Thrombose nicht ausschließen.

Ich will natürlich, auch bei den anderen Fällen, nicht so verstanden sein, als ob ich eine nervöse Ursache des Priapismus absolut negieren wolle, auch wo er als „idiopathischer“ imponiert. Aber es scheinen mir doch in fast allen Fällen auch andere Momente (cf. No. 5) speziell als Ursache der langen Dauer mitzusprechen.

Als weiteren Grund für das Bestehen einer Thrombose gibt WEBER die Tatsache an, daß „in injuries and diseases of the central nervous system, when priapism forms a clinical feature of the case, the erection of the penis is often only intermittent. In nervous cases an intermittent priapism may be excited by the least recurrent irritation, such as movements of the bedclothes, the passage of a catheter, or any friction to the skin of the thigh. In certain cases it is recorded that a so-called priapism has lasted for very long periods, even years, but probably not without temporary intermittence and remittance (abatement in degree) from time to time.“ Nun haben wir allerdings — abgesehen von den anderen Arten des Priapismus, wo z. B. im Falle NEIDHART der leukämische Priapismus 2mal im Verlaufe der Krankheit 2–3 Wochen lang auftrat, wo in SALZERS Fall auch mehrere schmerz-

hafte Erektionen dem Hauptanfall voraufgingen, und endlich in unserem zweiten Falle ein chronischer intermittierender Priapismus vorlag — unter den 10 Fällen von idiopathischem Priapismus einige, in denen der Priapismus intermittierend resp. rezidivierend ist. So in unserem eigenen Falle. Aber gerade hier — wenn wir wirklich auf die Anamnese Wert legen wollen — ist gerade die Thrombose als Ursache des beobachteten Priapismus nachgewiesen. Weiter im Falle MACKIE, aber auch hier wies die Operation Thrombose im oben angedeuteten Sinne nach. Endlich in MAINZERS Fall. Betreffs dieses muß ich auf das oben Gesagte verweisen.

5) Worin besteht aber nun das die Thrombose veranlassende Moment?

Nach ZIEGLER (p. 147 seiner allgem. Pathologie) kommt die Thrombusbildung zu stande durch Verlangsamung des Blutstromes oder andere Zirkulationsstörungen, durch lokale Veränderungen der Gefäßwände und wahrscheinlich auch durch pathologische Veränderungen des Blutes. „Nach der Verschiedenart der Bedingungen, unter denen Thrombose beim Menschen vorkommt, müssen wir annehmen, daß bald das eine, bald das andere Moment vornehmlich die Entstehung der Thrombose bedingt, oder daß alle drei gleichmäßig zu ihrer Bildung beitragen können, daß dagegen ein Moment allein zu dem Zustandekommen der Thrombose gewöhnlich nicht genügt.“

Da wir in allen Fällen von Erektion eine Verlangsamung des Blutstromes ohne weiteres gegeben haben, so ist ein Moment für die Entstehung einer Thrombose also stets von vornherein vorhanden.

In den Fällen von Leukämie haben wir auch gleich ein zweites Moment in der pathologischen Beschaffenheit des Blutes. Wir müssen also sehr wohl zugeben, daß das dritte Moment ZIEGLERS hier nicht nötig ist. Und doch scheint mir gerade hier auch manches auf lokale Veränderungen der Gefäßwände, d. h. eine Verletzung oder Bluterguß, wenigstens in einigen Fällen, hinzudeuten. Ich erwähne außer unserem Fall II nur den Fall KLEMME: der Patient wurde nachts durch heftigen Schmerz in der Urethra geweckt, die Erektion des Penis war da; am folgenden Morgen Nasenbluten, Stuhl mit schwarzroten, teerartigen Blutgerinnseln. Muß man da nicht ohne weiteres auf die Annahme einer Hämorrhagie in den durch irgend eine Ursache während des Schlafs in Erektion befindlichen Schwellkörper kommen? In den ausgesprochen traumatischen Fällen liegt die Ursache ohne weiteres klar, wie z. B. im zweiten Falle VORSTERS, wo die Operation den die Entleerung des Blutes aus dem Corpus cavernosum hindernden Bluterguß entfernte, ebenso bei JOHNSON SMITHS Fall. In diesen Fällen ist aber wiederum von einer Thrombose nicht ohne weiteres gesprochen! In einigen Fällen ist erschwerte Defäkation angeschuldigt, in einigen

wenigen schließt sich der Priapismus direkt an den Coitus an. Wer sollte da nicht an kleine Läsionen innerhalb der Schwellkörper denken? Es liegt doch nahe, aus den klarliegenden Fällen auf die weniger klaren zu schließen. Und da finden wir doch recht oft einen Bluterguß und die durch ihn behinderte Entleerung der Schwellkörper als unmittelbare Ursache. Wenn ADAMS gegen die Annahme eines Blutergusses als ätiologisches Moment des leukämischen Priapismus den Mangel äußerer Erscheinungen eines solchen geltend macht, so können wir dem, abgesehen davon, daß in unserem Fall II Andeutungen davon vorhanden waren, nicht ohne weiteres beipflichten, denn innerhalb der Corpora cavernosa kann sehr wohl ein Bluterguß auftreten, ohne daß die äußere Haut affiziert ist. Hämorrhagische Diathese haben ja die meisten Leukämiker. Daß — ich sehe von unserem Falle II hier ab — im Falle LONGUET, SALZER und ADAMS Erektionen von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ stündiger Dauer der länger dauernden Hauptattacke vorausgingen, spricht wohl weder gegen einen Bluterguß, noch gegen weiße Thrombose. ADAMS meint, daß ein Bluterguß in so kurzer Zeit nicht wieder aufgesaugt werden könne. Aber könnte denn eine weiße Thrombose in so kurzer Zeit in graue Erweichung übergehen? Ich glaube, daß diese vorhergehenden Erektionen weder durch Bluterguß, noch durch Thrombose bedingt sind, sondern daß diese Erektionen eher physiologisch waren, vielleicht allerdings schon protrahiert infolge der Klebrigkeit etc. des leukämischen Blutes; daß nun der erigierte Penis eine Läsion erlitt, die einen sich allmählich vergrößernden und abführende Gefäße komprimierenden Bluterguß — mag er auch noch so klein sein und noch so gering die Ursache — verursachte, der dann wieder das zur Thrombose neigende Blut zur Stase und konsekutiven Thrombose brachte. Sehr instruktiv ist die Angabe WALKERS, der einen schmalen harten Ring rings um die Corp. cavern. 2" unterhalb der Eichel kurz vor Eintreten der Relaxation fühlte. Man wird hier wohl, wie in unserem Falle II, an einen Bluterguß denken dürfen.

Müssen wir nun auch in Fällen von marantischer Thrombose zu einem Bluterguß als Ursache derselben unsere Zuflucht nehmen? A priori gewiß nicht. Die Erektion bedingt immer eine Stase. Und eine Stase allein kann bei kachektischen Individuen wiederum Thrombose bedingen. So ließe sich denn bei wirklich marantischen Individuen ohne weiteres ein idiopathischer Priapismus erklären. Aber zunächst war bei manchen dieser Kranken der Marasmus recht wenig ausgesprochen und andererseits: weshalb haben wir nicht mehr Fälle von Priapismus bei marantischen Individuen, die in der Befriedigung der Libido sexualis, ich erinnere nur an Phthisiker, selbst im letzten Stadium, oft noch Erkleckliches leisten?

In einigen wenigen Fällen liegt endlich der Verdacht nahe, daß Arteriosklerose in ursächlichem Zusammenhang mit einem Bluterguß



oder Thrombose der Schwellkörper, resp. Alterationen ihrer Gefäßwände zu setzen ist. In dieser Beziehung könnte man dem Alkoholismus gewiß eine ätiologische Wichtigkeit vindizieren. Mit Ausnahme von drei sind alle referierten Fälle von idiopathischem Priapismus im Alter, wo Arteriosklerose schon in Frage kommt. Dieselbe wird allerdings nie besonders angegeben. Nur im Falle MACHIE ließe sich das „taube, ziehende Gefühl im rechten Arm und Fuß“ auf Arterienerkrankung beziehen.

Kurzum: Das Vorkommen des Priapismus bei Blutern, bei Leuten mit hämorrhagischer Diathese, die Beobachtungen der Krankheit nach Trauma, zu gleicher Zeit mit Hämorrhagien in anderen Organen, das Entstehen bei erschwerter Defäkation, nach Coitus bei sexuell erregten Menschen legt den Gedanken eines ursächlichen Blutergusses und konsekutiver Thrombose nach Behinderung des Blutabflusses sehr nahe.

Die Fälle von spontan oder so gut wie spontan nach Anwendung verschiedener Medikamente zurückgehendem Priapismus sprechen entschieden auch für einen Bluterguß als Ursache. Im Fall WINDISH verschwand die Erektion nach 25 Tagen, im Fall WEBER nach 4 Wochen, im Fall WALKER nach 21 Tagen. In dieser Zeit kann ein Bluterguß gerade resorbiert oder bei Obliteration eines Gefäßes die Bildung von Kollateralbahnen eingeleitet sein. Wenn wir freilich in der Anamnese meist nähere Daten, die auf Entstehen eines Blutergusses hinweisen, vermissen, so ist das bei einem so heiklen Leiden nicht wunderbar. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung der Fall MAINZERS, bei dem erst nach langem Bemühen des Arztes mit der wahren Ursache herausgerückt wurde.

Endlich möchte ich noch einem Einwand begegnen, der dahin gemacht werden könnte, daß die Gründe, die ich für eine Thrombose als anatomisches Substrat des Priapismus, auch des idiopathischen, angeführt habe, ebensogut nur für das Bestehen einer inneren Verletzung der Schwellkörper oder eines Blutergusses sprechen. Das muß ich zugeben. Man könnte sogar sagen, daß die Fälle idiopathischen Priapismus, die auf Medikamente, d. h. wohl spontan zurückgingen, auf Bluterguß ohne Thrombose, die erst operativ beseitigten oder, wie der Fall WALKER, mit Erektionsverlust einhergehenden auf Bluterguß mit konsekutiver Thrombose beruhten. Aber wie soll bei einem Bluterguß eine wirkliche Thrombose ausbleiben? Schon oben bei der Epikrise meines Falles habe ich allerdings darauf hingewiesen, daß manches dafür spricht, daß die Thrombose der Corpora cavernosa nicht dem gewöhnlichen pathologisch-anatomischen Bilde einer solchen entspricht. Dieselbe Erscheinung haben BIRKETT und MACKIE bei ihren Incisionen erlebt. BIRKETT spricht nur von einer schwarzen, dicken, blutähnlichen

Flüssigkeit, der Priapismus bestand hier aber noch nicht lange Zeit; MACKIE von einer großen Menge schwarzen, halbgeronnenen Blutes. Wir müßten demnach dem Endothel der kavernösen Räume die Fähigkeit zutrauen, eine feste Thrombose des Blutes lange verhindern zu können, eine Eigenschaft, die möglicherweise auch bei der physiologischen Erektion eine Rolle spielt.

Jedenfalls aber folgt aus diesen Erwägungen, daß nicht, wie die meisten Autoren annehmen, die Thrombose, sondern die Verletzung, wahrscheinlich ein Bluterguß in die Corpora cavernosa die primäre Ursache des idiopathischen, protrahierten Priapismus zu sein scheint, und zwar stets, wie ich das vorausgesetzt habe, eine Verletzung während der Erektion, die dann wohl, das kann man zugeben, bei Alkoholikern und sexuell erregten Individuen leichter erfolgen mag.

Zum Schluß habe ich die 10 Fälle protrahierten idiopathischen Priapismus in einer kurzen Tabelle zusammengestellt. Auf die näheren Erscheinungen lohnt es sich nicht einzugehen. Nur wäre die Berechtigung einer Incision wohl noch nachzuweisen. Dieselbe ist dreimal gemacht. In BIRKETTS Fall läßt sich die Berechtigung nicht ohne

## Fälle idiopathischen,

No.	Antor	Alter des Kranken (Jahre)	Beruf	Dauer des Priapismus	Ursache	Therapie
1.	v. WINDISH	39	Kleidermacher	25 Tage	unbekannt	Medikamente (Blutegel, Umschläge etc., schließl. Opium, Kampfer u. warme Umschläge)
2.	BIRKETT	44	Arbeiter	Ungefähr 14 Tage	Coitus	Incision auf jeder Seite des Corp. cavern., nach einig. Tagen wiederholt
3.	SMITH	28	?	Viele Tage	Ueberfüllung d. Harnblase	(Narkose, Aderlässe, Morphinum etc.) spont. Heilg.
4.	HARGIS	28	?	?	?	Bromkalium
5.	MACKIE	70	?	21 Tage	?	Ergiebiger Einschnitt in das rechte Corp. cavern., 2" lang
6.	HIRD	55	?	6 Wochen	?	(Chloral und Chloroformnarkose) spontane Heilg.
7.	WALKER	26	Neger	21 Tage	Nachts, ohne Ursache	Chloroformnarkose, Kälte, Brom, Belladonna etc. Veratrumtinktur!
8.	WEBER	46	Bäcker	4 Wochen	Morgens beim Erwachen, spontan	Bleiwasserumschläge, Jodkalium, Chinin und Eisen etc.
9.	MAINZER	42	Weber	9 Tage	Sexuelle Ueberreizung	Warme Bäder, Opium Belladonna
10.	GOEBEL	38	Schuhmacher	Fast 8 Wochen	Coitus	Incision

weiteres zugeben, da der Fall wohl noch expektativ hätte behandelt werden können. Doch scheint, da vollständige Genesung eintrat, ein Schaden nicht eingetreten zu sein. Ob der „ergiebige“ Einschnitt, den MACKIE ausführte, nötig war, scheint mir nach meiner Erfahrung auch zweifelhaft, zumal sich dort, doch wohl infolge der Operation, noch Fetzen abgestorbenen Zellgewebes abstießen.

Jedenfalls kommt man mit einer kleinen Incision, wie mein Fall beweist, aus, und schadet dem Patienten sicher nichts. Die gefürchtete Folge, eine tiefe Narbenbildung und dadurch bedingte mangelhafte Erektion, blieb ganz aus, wohl, weil der Schnitt ganz oberflächlich, eben durch die Albuginea hindurch gemacht war, ohne Septen der kavernösen Räume zu verletzen. Bei vollkommener Asepsis bleibt denn auch konsekutive Eiterung, die das Endresultat sicher sehr modifiziert, nicht zu fürchten.

Wann soll man nun incidieren? Die Betrachtung der Fälle, welche nach medikamentöser Behandlung heilten, ergibt, allerdings mit Ausnahme von HIRDS Fall, als Zeitraum der spontanen Relaxation die 3.—4. Woche nach Bestehen des Priapismus. Wir werden also so lange, wenn nicht andere Ursachen uns dazu zwingen, mit einer Inprotrahierten Priapismus.

Befund bei Incision	Ausgang	Bemerkungen
—	Völlig geheilt	Kachektisch aussehend
Schwarze, dicke, blutähnliche Flüssigkeit	Vollständige Heilg.	Kachektisch. Kaum Beschwerden beim Harnlassen
—	?	—
—	?	—
Menge schwarzen, halbgeronn. Blutes	Vollkommene Genesung	In baccho et venere ausschweifend. Paraphimose und Harnverhaltung am Ende
—	Recovery	Notorischer Säufer
—	Erektionsverlust	Schmaler Ring um die Corp. cavern. vor der Relaxation. Urin mußte mit weichem Katheter entleert werden
—	Keine Knoten (Sklerose) zurückgeblieben	Bleiches Aussehen. Früher Lues und Gonorrhoe
—	Anscheinend Erektionsfähigkeit	Alkoholismus und Rheumatismus
Koaguliertes Blut	Völlige Heilg. Erektionsfähigkeit	Alkoholismus. Hämorrhoiden. Nierengries

cision zurückhalten. Nach dieser Zeit ist eine solche wohl sicher angebracht.

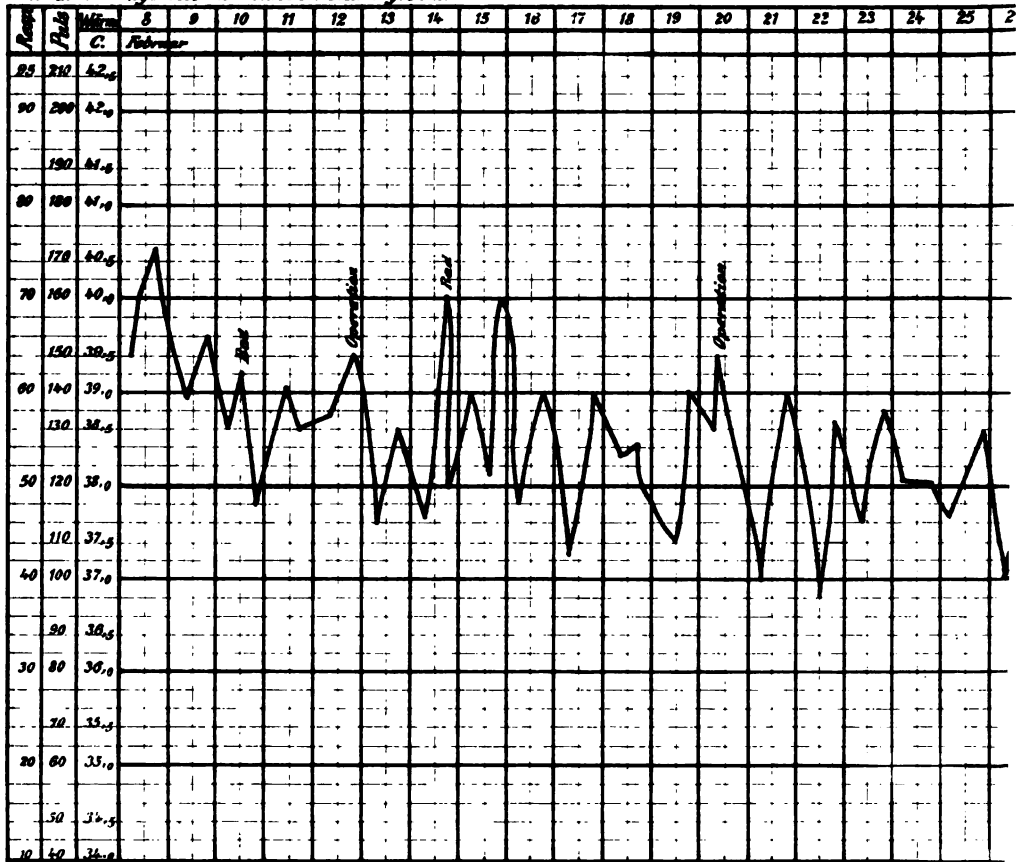
Unser Fall von leukämischem Priapismus ist wohl der erste derart, der operativ behandelt ist, wenn wir von dem in dieser Richtung zweifelhaften Fall ROKITANSKYs absehen. Die Berechtigung des Eingriffs ist ohne weiteres klar. Der Effekt wird ja leider hier eine vollkommene Erektionsunmöglichkeit sein. Doch liegt die Ursache hierzu ja nicht an der Operation, sondern an der Krankheit. Auch die anderen an Leukämie leidenden Kranken haben trotz scheinbaren Intaktbleibens des Gliedes, soweit das von den Autoren erwähnt ist, die Erektionsmöglichkeit verloren.

### Literatur.

- 1) ENGLISH, Artikel Penis in EULENBURGS Real-Encyklopädie. —
- 2) TAYLOR, Causes of priapisme. Med. Rec., Jan. 7., 1899. Zit. nach VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., Bd. 34. — 3) ERB, Krankheiten des Nervensystems und des Rückenmarks. v. ZIEMSSENS Handbuch. — 4) LEBERT, Krankheiten der Blase. v. ZIEMSSENS Handbuch. — 5) LONGUET, Progrès méd. 1876. — 6) VORSTER, Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 27, p. 173. — 7) ADAMS, Diss. inaug. Bonn, 1894. — 8) WARD, A case of persistent priapism. Lancet, 24. April 1897. Ref. im Centralbl. f. inn. Med., 1897, No. 50, p. 1288. — 9) SALZER, Berl. klin. Wochenschr., 1876, No. 11 u. 46. — 10) KLEMM, Inaug.-Diss. Marburg-Cassel, 1863. — 11) NEIDHAET, Allgem. med. Centralztg., 1876. — 12) MATTHIAS, Allgem. med. Centralztg., 1876, beide zitiert nach ADAMS. — 13) KAST, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 28, 1895. — 14) ROKITANSKY, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 3, p. 407. — 15) KAUFMANN, Dtsch. Chir., Bd. 50. — 16) WEBER, Persistent priapism, from thrombosis of the Corpora cavernosa. Edinb. med. Journ., Sept. 1898. — 17) MAINZER, Dtsch. med. Wochenschr., 1903, p. 805. — 18) SCHOLZ, Wien. med. Wochenschr., 1858, zit. nach NEUMANN. — 19) NEUMANN, Ueber Priapismus und Cavernitis. Wien. med. Jahrb., 1882, p. 143. Ref. in SCHMIDTS Jahrb., Bd. 200. — 20) BOOTH, A case of persistent priapism. Lancet, März 1887, p. 978. Ref. in VIRCHOW-HIRSCHS Jahresbericht, 1887. — 21) WEISE, Wien. med. Jahrb., Supl., 1840, p. 74, zit. nach NEUMANN. — 22) JOHNSON SMITH, A case of priapism lasting more than four weeks; recovery. Lancet, 7. Juni 1873. — 23) v. WINDISH, SCHMIDTS Jahrb., Bd. 9, 1836, p. 214. — 24) BIRKETT, Case in which persistent priapism was caused by extravasation of blood into the corpora cavernosa of the penis. Lancet, 16. Febr. 1867. — 25) Jos. R. SMITH, Idiopathic priapism with a case. New Orleans Journ. of med., Jan. 1869. Ref. in VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1869. — 26) HARGIS, ebenda, April 1869. — 27) MACKIE, Edinb. med. Journ., Nov. 1872, p. 418. Ref. VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., Bd. 7, 1872. — 28) HIRD, Lancet, 1873, 7. Juni. Ref. in VIRCHOW-HIRSCHS Jahresber., 1873. — 29) WALKER, Americ. Journ., N. S. 146, April 1877, p. 565. Ref. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 175. — 30) PEABODY, On persistent Priapism, not connected with Lesion of the Central Nervous System. New York med. Journ., Vol. 31, 1880, p. 463, zit. nach WEBER.



Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Medicin u. Chirurgie Bd. XIII.



Med. An.

## XXIII.


# Lymphogene und hämatogene Eiterungen bei Pneumonie.

Von

Dr. **Arthur Bloch,**

Assistenzarzt des Krankenhauses.

(Hierzu 1 Kurvenbeilage.)



Als die durch den *Diplococcus lanceolatus* (*Pneumococcus* FRÄNKEL-WEICHELBAUM) verursachten metastatischen Eiterungen bekannt wurden, hielt man sie anfangs alle für hämatogene. WEICHELBAUM (1) hat zuerst darauf hingewiesen, daß die eiterige Meningitiden erzeugenden Pneumokokken nicht immer auf dem Blutwege eingeschleppt werden, sondern er teilt einige eklatante Fälle mit, wo Pneumokokken auf dem Lymphwege in die Meningen eingewandert waren. Seine Ansicht stützten ORTMANN und SAMTER (2) durch nicht minder beweiskräftige Befunde. NETTER (3) bewies das Weiterwandern der Pneumokokken auf dem Lymphwege von ihrem ursprünglichen Lokalisationsherd, den Lungen, aus, ohne daß sie Eiterungen verursachten. PFISTERER (4) erkannte zum erstenmal, daß metastatische Gelenk- und Knochen-eiterungen bei Pneumonie wohl auch durch auf dem Lymphwege eingewanderte Pneumokokken verursacht werden könnten, und führt zum Beweis sowohl eigene Befunde als auch solche obiger Autoren an. In meiner Inauguraldissert. (5) betonte ich, daß von Bronchien und Lungen ausgehende eiterige Metastasen nicht immer auf dem Blutwege zu entstehen brauchen, sondern daß sehr wohl eine mechanische Einschleppung von Kokken, z. B. durch die Speichelgänge in die Parotis, oder eine lymphogene Entstehung möglich sei. Im hiesigen Krankenhause kam nun ein Fall zur Beobachtung, der die Möglichkeit auch multipler eiteriger Metastasen auf dem Lymphwege bei Pneumonie sehr wohl illustrieren kann.

?

Der 18-jähr. Pat. M. wurde am 18. Febr. 1904 in die med. Station des Krankenhauses (dirig. Arzt Prof. Dr. H. WEBER) eingeliefert.

Anamnese: Pat. gibt an, daß er tags zuvor bei der Arbeit plötzlich mit heftigem Schüttelfrost und Stichen in der rechten Brustseite erkrankt sei, so daß er die Arbeit niederlegen mußte. Er legte sich zu Bett, versuchte jedoch am nächsten Morgen die Arbeit wieder aufzunehmen. Die Beschwerden waren aber so stark, daß er um Aufnahme ins Krankenaus ersuchen mußte.

Pat. will früher immer gesund gewesen sein und gibt als Ursache seiner jetzigen Erkrankung Erkältung an. Der Vater starb — nach des Pat. und dessen Mutter übereinstimmender Angabe — an rechtsseitiger Lungenentzündung mit folgender rechtsseitiger Rückeneiterung.

Status: Sehr kräftig gebauter junger Mann in gutem Ernährungszustand; es besteht geringere subjektive, stärkere objektive Dyspnoë. Respirationsfrequenz 40. Der Pat. gibt prompte, ausführliche Antworten, es fällt jedoch eine besondere Unruhe auf: die Hände fahren ohne Ursache über die Bettdecke, die Bewegungen sind etwas zitternd.

Der Thorax ist, entsprechend dem übrigen Körperbefund, kräftig gebaut. Perkussion ergibt r. h. u. eine etwa 4 fingerbreite absolute Dämpfung; oberhalb der Dämpfung ist der Schall leicht tympanitisch; nach rechts reicht die Dämpfung bis zur vorderen Axillarlinie. In ihrem Bereich ist das Atemgeräusch rein bronchial, der Stimmfremitus verstärkt. Nur zwischen hinterer und vorderer Axillarlinie hört man leises krepitierendes Rasseln. Der Pat. expektoriert nicht ganz leicht, aber ziemlich reichlich schleimig-eiteriges Sputum mit einzelnen rostfarbenen oder rein blutigen Streifen.

Die Untersuchung des Herzens ergibt sowohl in Bezug auf Grenzen wie Töne vollkommen normalen Befund. Der Puls ist mäßig kräftig, gleichmäßig; Frequenz: 110, Temperatur 40,5. Die Zunge ist mäßig belegt. Abdomen ist weich, nirgends schmerzhaft, Leber nicht vergrößert, Milz nicht fühlbar, aber perkutorisch wenig vergrößert. Stuhlgang und Urin ohne Besonderheiten.

Klinische Diagnose: Krupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Beginnende Pneumonie des rechten Mittellappens.

Ordination: Mixture solv. stibiat., PRIESSNITZSCHER Umschlag; trockne Schröpfköpfe im Bereich der Dämpfung.

9. Febr. Die Dämpfung ist um einen Querfinger gestiegen. Temperatur 39,6. Pat. klagt über Schmerzen im Kreuz; beim Aufsitzen zeigt sich eine solche Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit in der rechten Kreuzseite, daß die Untersuchung an dem auf der linken Seite liegenden Pat. vorgenommen werden muß. Objektiv ist keine Ursache für die Schmerzhaftigkeit nachzuweisen. Wegen Verdachts auf Influenzapneumonie wird im Sputum auf Influenzabazillen gefahndet, sowie Armvenenblut bakteriologisch untersucht. Doch werden im Sputum nur Diplokokken mit deutlicher Kapsel nachgewiesen, während die Untersuchung des Blutes negativ ausfällt.

11. Febr. Auf der rechten Halsseite ist über Nacht eine ca. kleinapfelgroße Anschwellung aufgetreten, die sich von der Umgebung nicht scharf abhebt; Haut ist etwas glänzend, nicht gerötet. Der Tumor gibt Zeichen deutlicher Fluktuation. Diagnose: metastatischer Halsabsceß; Pat. wird auf die chirurgische Abteilung des Krankenhauses (dirig. Arzt Dr. BODE) verlegt.

Bei der von Herrn Dr. BODE am 12. Febr. ausgeführten Operation in Aethernarkose werden 3 Incisionen gelegt; es entleeren sich etwa 100 ccm hellgelben rahmigen Eiters; die Abceßhöhle erstreckt sich vor und unter



dem M. sternocleidomastoideus bis zur Clavicula, ist aber ohne Verbindung mit dem Mediastinum. Jodoformgazetamponade, Verband.

13. Febr. Die Schmerzen im Kreuz bleiben dieselben, ohne daß außer der abendlichen Temperatursteigerung von  $40,0^{\circ}$  eine Ursache ersichtlich ist. Die Dämpfung hat sich in den abhängigen Lungenpartien etwas aufgehellt; ebenso ist hier wenig Knisterrasseln und vesikuläres Atmen mit bronchialem Beiklang hörbar.

15. Febr. Die Halswunden sezernieren reichlich. Rückenschmerzen sind bei Lageveränderung besonders quälend. Knisterrasseln ist nunmehr reichlich im Bereich der früheren Dämpfung hörbar, die sich jetzt aufgehellt hat. Auswurf ist reichlich eitrig. Husten ist mäßig reichlich; trotzdem bietet der Pat. in seiner passiven Rückenlage, dem fieberhaft geröteten Gesicht, den etwas zitternden Bewegungen das Bild eines Schwerkranken dar. Herztöne sind andauernd rein. Bakteriologische Blutuntersuchung wiederholt negativ.

19. Febr. Die schmerzhaft rechte Rückenseite ist jetzt deutlich geschwollen. Die Stelle stärkster Schwellung gibt undeutliche Zeichen von Tiefenfuktuation. Es besteht weder Hautödem noch Hautrötung. Diagnose: Paranephritischer Absceß.

20. Febr. Operation in Aethernarkose. Ca. 12 cm langer Schnitt, parallel der Wirbelsäule; Unterhautbindegewebe ist unverändert. Die oberflächliche Rückenmuskulatur ist ödematös infiltriert; nach ihrer Durchschneidung ergießen sich in großem Strom ca. 400 cm hellgelben Eiters. Von der großen Absceßhöhle zweigt sich ein etwa fingerdicker Gang nach oben ab; der hindurch geführte kleine Finger stößt mit der Kuppe an eine rauhe Knochenfläche, die als Querfortsatz eines Lendenwirbels angesprochen wird. Es folgt die Einführung eines dicken Drainrohres in den Fistelgang, Jodoformgazetamponade der Absceßhöhle und Verband. Bakteriologische Blutuntersuchung verläuft negativ.

26. Febr. In den nächsten Tagen bietet Pat. dasselbe Bild dar. Reichliche Sekretion aller Wunden, die einen täglichen Verbandwechsel notwendig machen und abendliche Temperatursteigerung von  $39,2-39,8^{\circ}$ . Pat. ist zeitweise etwas benommen, jedoch ist das subjektive Befinden in der übrigen Zeit ein ganz gutes.

Am 27. Febr. stellen sich nachts Schmerzen auf der Brust ein, namentlich in der Sternalgegend, und Pat. meint, auf das Sternum deutend, „daß dieser Knochen ihn schmerze“. Es besteht aber weder irgend welche Schwellung oder Rötung noch eine besonders druckempfindliche Stelle dieser Gegend.

Am 29. Febr. entwickelt sich im obersten Drittel des Sternums eine etwa 10-Pfg.-Stück große, nicht eindrückbare Anschwellung; die Haut ist darüber weder gerötet noch ödematös, dagegen ist diese Stelle sehr druckempfindlich.

Operation am 1. März in Aethernarkose: Nach Durchtrennung der Haut sieht man das Periost durch die Anschwellung von der Unterlage abgehoben; es wird völlig abgelöst, und man trifft auf eine Erweichung im Sternum die aus grau-rötlichen und gelblich-eiterigen bröckeligen Granulationen besteht. Es erfolgt eine partielle Resektion des Sternums an dieser Stelle, wobei das Mediastinum in einer Ausdehnung von 1—2 cm freigelegt wird, da der Herd das Sternum in seiner ganzen Dicke durchsetzt; aus dem Mediastinum entleert sich kein Eiter. — Jodoformgazetamponade, Verband.

Vom weiteren Krankheitslauf wäre hinzuzufügen, daß die Halswunden

und der Sternalherd sich langsam reinigen und ausgranulieren, während die Rückenwunde reichlich Eiter entleert, der aus der Fistel stammt. Daher am 17. März Spaltung dieses Fistelganges. Allmählich tritt in der linken Bauchseite eine sehr druckempfindliche Resistenz auf, deren Palpation eine starke Eitersekretion in den unteren Wundpol der Rückenwunde bewirkt.

Am 25. März wird der bei Streckung des linken Beines sich stark vorwölbende Absceß im linken Hypochondrium eröffnet, worauf sich in hohem Strahl eine überaus reichliche Menge Eiter entleert. — Tamponade der sehr großen Absceßhöhle und Einführung eines dicken Drainrohrs.

Der Eiter der beiden Herde wie auch die Granulationen des Sternalherdes enthielten mikroskopisch nach GRAM färbare lanzettförmige Diplokokken mit deutlicher nicht färbbarer Kapsel; diese läßt sich jedoch mit verdünnter Essigsäure darstellen und wird besonders deutlich nach Färbung des Präparates mit Gentanaviolettlösung, Entfärbung der Eiterkörperchen durch absoluten Alkohol und Gegenfärbung mit Fuchsinlösung (A. FRÄNKEL).

Impfung auf Fleischwassergelatine bei Zimmertemperatur und 22° ergab in den ersten Tagen negatives Resultat; nach 10—12 Tagen entwickelten sich feine, perlschnurartig aneinandergereihte Kolonien längs des Impfstiches ohne besonders charakteristischen Nagelkopf. Bei 37° gezüchtete Glycerin-Agarplattenkultur zeigt ganz feine tautropfenähnliche Kolonien, die bei Reagenzglasstrichkultur dieselbe Wachstumsform zeigen. Eine in Milch gebrachte Kultur verursacht Gerinnung.

Mikroskopisch sind immer Diplokokken mit nicht färbbarer Kapsel nachzuweisen. Nur aus dem Eiter des Rückenabscesses wurde neben dem Diplococcus auch noch der Staphylococcus albus gezüchtet.

Tierversuche: Maus I wird mit 2 stecknadelkopfgroßen Kolonien (bei 38° gezüchtet) subkutan in der Gegend der Schwanzwurzel geimpft. Tod nach 36 Stunden: Milz geschwollen, Augen verklebt, im Pleurasack geringes Exsudat, ebenso geringer Ascites; in der Impfstelle geringe Infiltration. Aus dem Blut und Exsudat werden Pneumokokken in Reinkultur gezüchtet.

Maus II mit ca. 3 stecknadelkopfgroßen (bei 37° gezüchteten) Kolonien intraabdominell geimpft. Tod nach 12 Stunden. Im Abdomen eiteriges Exsudat, Därme verklebt; aus Blut und Exsudat Pneumokokken in Reinkultur.

Maus III intrapleural mit ca. 3 stecknadelkopfgroßen Kolonien (bei 37° gezüchtet und 2 Tage bei 40° belassen) geimpft. Tod nach 4 Tagen. Lunge der Einstichseite infiltriert, sinkt im Wasser unter; mikroskopisch ist Pneumonie mit kleinzelliger Infiltration nachweisbar, daneben aber erhebliche Blutung des Lungengewebes (wohl durch Einstich bewirkt), außerdem pleuritische Erguß, Verklebungen und beginnende Strangbildung. Mikroskopisch im pleurit. Exsudat und Blut massenhaft Diplokokken mit deutlicher Kapsel nachweisbar. Kultur ergibt dasselbe Resultat.

Maus IV geimpft mit 3 stecknadelkopfgroßen Kolonien (bei 37° gezüchtet). Tod nach 48 Stunden. Pleuritische Erguß und Verklebungen auf der Einstichseite; Pneumonie dieser Seite; Milz geschwollen. Aus Erguß und Herzblut Pneumokokken in Reinkultur.

Kaninchen I subkutan geimpft mit 5 stecknadelkopfgroßen bei 38° gezüchteten Kulturen. Tod nach 6 Tagen nach vorübergehender Temperatursteigerung. In beiden Pleurahöhlen reichliches seröses Exsudat: Milz

weich und geschwollen: Reinkultur von Pneumokokken aus Blut und Pleuraexsudat.

Kaninchen II mit ca. 3 stecknadelkopfgroßen, bei 37° gezüchteten Kolonien intrapleural geimpft. Tod nach 4 Tagen; Pleuritis mit Exsudat und Verklebungen, sowie rechtsseitige Pneumonie des Unterlappens, die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbar ist; dann Milztumor, geringer Ascites; Reinkultur von Pneumokokken aus Lunge, Pleuraexsudat und Herzblut.

Kaninchen III mit 5 stecknadelkopfgroßen Kolonien, die bei 37° gezüchtet und bei 40° 6 Tage belassen waren, interpleural geimpft. Tod nach 10 Tagen; geringes pleuritisches Exsudat auf der Einstichseite, starke Verklebungen und beginnende Verwachsungen; Pneumokokken sind mikroskopisch nicht nachweisbar, dagegen ergibt Impfung aus Exsudat und Blut auf Glycerinagar positives Resultat. Meerschweinchen verhalten sich refraktär gegen die Infektion.

Wie aus den Kultur- und Tierversuchen zur Genüge hervorgeht, handelte es sich bei dem Erreger der Eiterungen und des Erweichungsherd im Sternum um den *Diplococcus lanceolatus* (Pneumococcus FRÄNKEL-WEICHELBAUM).

Werfen wir einen kurzen Rückblick auf den Krankheitsverlauf, so handelt es sich um einen jungen kräftigen Mann, der an einer echten rechtsseitigen krupösen Pneumonie erkrankt, am 4. Tage seiner Erkrankung einen metastatischen Absceß in den Weichteilen der rechten Halsseite erfährt, dem sich nach einigen Tagen eine Periostitis oder Osteomyelitis eines Lendenwirbels mit rasch sich entwickelndem Senkungsabsceß in die Rückenmuskulatur sich anschließt; die Erkrankung setzt sich fort in einen vom Mediastinum ausgehenden Erweichungsherd im Sternum und schließt mit dem von dem Knochenherd im Lendenwirbel aus entstandenen nach vorn gesenkten Psoasabsceß.

Beurteilt man den Fall mit Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen, der multiplen Eiterherde und der Fieberkurve, so wird man anfangs geneigt sein, die Erkrankung für eine an die Pneumonie sich anschließende Pyämie zu halten. Doch bestehen verschiedene Momente, die es als sicher annehmen lassen, daß es sich um multiple Eiterungen handelte, die sich von der rechten erkrankten Lunge aus auf dem Lymphwege entwickelten.

Daß eine solche Unterscheidung wegen der prognostischen Bedeutung von großer Wichtigkeit ist, bleibt später auszuführen.

Gehen wir auf die Gründe ein, die uns zu der seltenen Diagnose: „Multiple lymphogene Eiterungen“ berechtigen, so ist es auffallend,

1) daß alle eiterigen Herde die von der Pneumonie befallene Seite betrafen und in nächster Umgebung der rechten Lunge sich ausbreiteten: Der Halsabsceß reichte sogar bis zum Mediastinum und der Senkungsabsceß der Rückenmuskulatur nahm von einem Herd unterhalb

des Zwerchfells seinen Ursprung und saß ebenfalls auf derselben Seite, die die Pneumonie einnahm.

2) Es ist zweifellos, daß der Sternalherd vom Mediastinum aus seinen Ursprung nahm, d. h. daß die Pneumokokken vom Mediastinum aus in Periost und Spongiosa einwanderten; daher verspürte der Patient auch schon Schmerzen, bevor irgend welche objektive Symptome vorhanden waren; erst als der Prozeß das Sternum seiner ganzen Dicke nach durchsetzt hatte und bis unter die Haut fortgeschritten war, wurde eine Anschwellung sichtbar.

3) Im Blute wurden trotz mehrmaliger genauer bakteriologischer Untersuchung, im Widerspruch zu der schweren Erkrankungsform, nur einmal Pneumokokken nachgewiesen und zwar zu einer Zeit, als der metastatische Halsabsceß und der periostitische Herd im Lendenwirbel schon bestanden.

4) Während der ganzen Dauer der Erkrankung bestanden keine endocarditische Symptomen.

5) Der Umstand, daß — nach übereinstimmender Angabe des Pat. und dessen Mutter — der Vater ebenfalls an rechtsseitiger Lungenentzündung mit folgender rechtsseitiger Rückeneiterung erkrankt war und daran zu Grunde ging, ist wohl auch mehr als ein zufälliges anamnestisches Zusammentreffen, sondern es dürfte wohl bei unserem Pat. eine ererbte Disposition zur Ausbreitung eitererregender Pneumokokken auf dem Lymphwege vorhanden sein.

Vergleichen wir unsere Beweispunkte mit dem Befunde anderer Autoren, so betont schon PFISTERER (4) bei den von ihm angeführten Fällen die auffallende Tatsache, daß in 10 Proz. der Gelenkeiterungen das Sternoklavikulargelenk befallen war, welches sonst äußerst selten eiterig erkrankt, daß ferner von 7 einseitigen Lungen- und Schultergelenksaffektionen 5mal die Lunge und das Schultergelenk der gleichen Seite erkrankten. Es ist einleuchtend, daß diese auffallende Tatsache nicht als zufällige zu betrachten ist, sondern daß vielmehr hier höchstwahrscheinlich nicht der Blutweg der von den Pneumokokken gewählt war, sondern daß ein Weiterwandern in der Lymphbahn bis in die gleichseitigen Sternoklavikular- und Schultergelenke eiterige Entzündung dort verursachte. Betreffs des Rückenherdes der gleichen Seite wissen wir aber auch aus den alten klassischen Untersuchungen RECKLINGHAUSENS und neuerer von KÜTTNER (BRUNS' Beitr. z. klin. Chir., Bd. 40), daß die perforierenden Lymphbahnen des Zwerchfells jeder Seite ein für sich abgeschlossenes Lymphsystem bilden; also läßt sich eine Weiterwanderung der Kokken in diesen Bahnen auch sehr wohl denken.

Für die Möglichkeit der Pneumokokkenwanderung durch die Lymphspalten des Mediastinalgewebes in die Weichteile des Halses und ins Sternum gibt es mannigfache Belege: NETTER (3) behauptete, bei jeder Pneumoniesektion Pneumokokken im Peritonealraume und Mediastinal-

gewebe gefunden zu haben, ohne daß eine Erkrankung dieser Teile vorlag. Ferner entstehen Empyeme ja auch durch Weiterverbreitung per continuitatem; WEICHELBAUM (1) hat bei Pneumonie oft entzündliches Oedem des Bindegewebes im Mediastinum, in den Jugular- und Klavikulargruben gesehen und Pneumokokken darin gefunden.

NETTER, BUSCHKE (7), GABBI und UCKMAR (8) sahen Tonsillen und Mundschleimhaut als Eingangspforten der Pneumokokken an; es würde dann ein Zusammenhang zwischen ihrem Ansiedelungsort, den Lungen, und dieser Eingangspforte in dem Lymphwege zu suchen sein, wie auch aus den überzeugenden Versuchen ZAUFALS (9) hervorgeht. Ebenso spricht für einen solchen Zusammenhang der von UCKMAR (8) beschriebene Fall, dessen Verlauf dem unserigen ähnelt:

Bei einem jungen Manne, der an Pneumonie leidet, tritt 5 Tage nach der Krise eine schmerzhaftige Schwellung der Mundschleimhaut auf mit zahlreichen kleinen Abscessen, auch in den Tonsillen, in welchen Pneumokokken nachgewiesen werden konnten; nach Heilung der Stomatitis begann eine purulente Arthritis der Schulter. Der Fall verlief günstig.

Auch WEICHELBAUM (1) fand in einigen Fällen untrügliche Beweise für die Weiterwanderung der Pneumokokken auf dem Lymphwege und sah besonders viele sogenannte genuine Pneumokokkenmeningitiden als auf diesem Wege entstanden an. So fand er einerseits bei Pneumonien, die ohne Komplikation verliefen, Pneumokokken in den normalen oder entzündeten Oberkiefer-, Siebbein-, Keilbein-, Pauken- und Stirnhöhlen, andererseits fand er dasselbe bei den genuinen Pneumokokkenmeningitiden. ORTMANN und SAMTER (2) schlossen sich seiner Ansicht an, auf folgende Befunde gestützt:

Eine Frau mit Sarkom und eiterigem Ausfluß der Nase, welcher Pneumokokken enthielt, ging plötzlich an Meningitis zu Grunde. Der Infektionsweg der Meningen war durch eine Eiterung gekennzeichnet, die, vom linken Nervus olfactorius ausgehend, der Lamina cribrosa entlang nach der orbitalen Fläche des Stirnhirnes weiterging und seitlich weiterkriechend über die Konvexität des Scheitelhirnes sich ausbreitete.

Bekanntlich ziehen aber die Lymphbahnen der oberen Nasenhöhle mit der Olfactoriusausbreitung zur Lamina cribrosa und kommunizieren hier mit den Subdural- und Arachnoidalräumen.

Ein zweiter Fall betrifft ein 13jähriges Mädchen, welches an einer Pneumokokkeneiterung der Gesichtshöhlen litt und an Meningitis zu Grunde ging.

BOULAY (10), NETTER (11), ZAUFAL (9), PFISTERER (4) und BLECHER (12) fassen manche Meningitiden und Pneumokokkeneiterungen als Metastasen von Otitiden auf; die Einwanderung der Pneumokokken vom Mittelohr in die Meningen wird denn auch mehrfach als auf dem Lymphwege geschehend gedacht.

Die Möglichkeit einer Knochenkrankung vom Periost aus, d. h.

nach Einwanderung der Pneumokokken durch das zerstörte Periost in die Spongiosa, illustrieren die primären Osteoperiostitiden, die von BLECHER (12), LANNELONGUE und ACHARD (13), ORTMANN (2), FISCHER und LEVY (4) und K. MÜLLER beschrieben wurden. Ferner verdient besonders der von LEXER (15) beschriebene Fall erwähnt zu werden: Ein 9 Monate alter Knabe litt an einem Absceß des Fußes ohne Knochenerkrankung; der Absceß wurde eröffnet, es kam jedoch zur osteomyelitischen Erkrankung der Tibia und nach Suspension des Beines sogar zur Anschwellung und Eiterung des Kniegelenks. Im Eiter und später im Blut wurden Pneumokokken nachgewiesen. Es fand sich dabei ein großes Loch im Periost, durch das die Pneumokokken offenbar in die Spongiosa eingewandert waren, um sich von da aus weiterzuverbreiten.

Der bakteriologische Blutbefund war in unserem Falle mehrere Male negativ, dagegen fanden sich für kurze Zeit Pneumokokken, als schon zwei metastatische Herde bestanden. Bekanntlich treten in vielen schweren Fällen von Pneumonie die Pneumokokken ins Blut über, daher ist bei der Schwere der von uns besprochenen Erkrankung der negative Ausfall der Blutuntersuchung auffallend und wohl durch die bevorzugte Ausbreitung auf dem Lymphwege zu erklären. Denn nach COHN und A. FRÄNKEL (16) müßte ein Uebergang immer dann erfolgen, wenn Metastasen entstehen oder Exitus letalis erfolgt; v. LEYDEN (16) hält ebenfalls den parasitären Blutbefund bei schweren Erkrankungen dieser Art für gegeben; SELLO (17) fand sogar bei 48 Blutuntersuchungen von Pneumonikern (ohne Komplikationen oder letalen Ausgang) 12mal positives Resultat, CASATI (18) schließlich behauptet, daß vom 2. Tag an bei jeder Pneumonie Kokken im Blut zirkulieren.

Jedenfalls kreisen in vielen Fällen die Pneumokokken im Blut, ohne Komplikationen zu schaffen; es muß also eine prädisponierende Ursache entweder im Gesamtorganismus oder in den einzelnen Organen — namentlich in den Knochen und Gelenken — vorhanden sein, die die Kokken veranlassen, ihre eitererregende Wirksamkeit auszuüben. Das erstere Moment betont PIO FOÀ (19) bei Individuen, die kurz vorher eine andere Infektionskrankheit überstanden haben oder von einer solchen noch nicht ganz geheilt sind: es gibt sich dann die Schwäche des Organismus durch schnellere Verbreitung der Pneumokokken im Blut kund, und es entstehen infolgedessen die sekundär nach der Pneumonie oder mit dieser kompliziert auftretenden Lokalisationen, unter denen die hauptsächlichste Cerebrospinalmeningitis ist.

Nach LEXER (15), PFISTERER (4) bietet ferner der jugendliche Organismus in den Bezirken der Wachstumszonen bevorzugte Stellen zur Ablagerung der Pneumokokken dar, ebenso wie JORDAN (20) die Prädisposition des wachsenden Knochens zur Lokalisierung des im Blut kreisenden Mikroorganismus betont und KRASKE ja schon vor 17 Jahren

auf dem Chirurgenkongreß die Ueberzeugung aussprach, daß sich bei späteren Untersuchungen überhaupt jeder Mikroorganismus, der pyogene Eigenschaft besitze, als fähig erweisen würde, für sich allein im jugendlichen Organismus eine Osteomyelitisform herbeizuführen. Daher beziehen sich auch LANNELONGUES (13) Fälle auf ein Alter von  $4\frac{1}{4}$ , 17 und 21 Monaten, die von FISCHER und LEVY (19) auf ein solches von 7 und 15 Monaten, der Fall von LEXER auf ein 9 Monate altes Kind. PERUTZ (21) betont, daß außer den von ULLMANN, HAUSER und LEYDEN erwähnten Fällen keiner das 2. Jahr überschritten hätte.

Es kann ferner die Disposition angeboren oder ererbt sein. Nicht anders ist der von DELESTIC (29) beschriebene Fall zu deuten:

Eine Schwangere im 7. Monat erkrankt an Hemiplegie und stirbt kurz darauf nach eingetretener Frühgeburt. Die Autopsie ergibt doppelseitige Pleuropneumonie und Meningitis purulenta. Das Kind stirbt am 3. Tage.

Autopsie: Pneumonie des linken Unterlappens, Meningitis; — aus dem Herzblut, den Lungen, dem Meningealeiter der Mutter und des Kindes werden Pneumokokken gezüchtet.

Einen ähnlichen Fall schildert LEVY.

Ferner spricht für eine angeborene Disposition das häufige Vorkommen wiederholter Pneumonien im Kindesalter, AUFRECHT (23); ebenso hat BILLAUD (24) unter 17 Kindern, welche im Zustand von Schwäche und Abmagerung zur Welt kamen, 6mal Pneumonie gefunden.

Außer diesen vom Gesamtorganismus geschaffenen Dispositionen können nun auch lokale Verhältnisse vorliegen — besonders in den Knochen und Gelenken — die die Pneumokokken zu einer eitererregenden Wirksamkeit veranlassen. Die Hauptrolle spielt hier, besonders bei Erwachsenen, das Trauma. Unter 4 Fällen von Knochenkrankung bei Pneumonie bezeichnet PFISTERER 3mal Trauma als Gelegenheitsursache. Interessant ist in dieser Beziehung ein von NETTER (9) geschilderter Fall: Ein Alkoholiker stürzt die Treppe herunter und erleidet eine subkutane Splitterfraktur der linken Darmbeinschaukel und der 9. Rippe links; nach 6 Tagen entsteht eine schwere Pneumonie und starke Eiterung der Frakturstelle; nach weiteren 5 Tagen erfolgt Exitus letalis. Bei der Autopsie fand man graue Hepatisation des Unterlappens und subkutane Eiterung des frakturierten Knochens, aus dessen Eiter sich, ebenso wie aus der erkrankten Lunge, Pneumokokken züchten ließen.

Einen ähnlichen Fall veröffentlichten FISCHER und LEVY (14); hier entstand nach Fall auf die rechte Schulter bei Pneumonie eine Osteoperiostitis der rechten Scapula mit Pneumokokkenbefund. Daß selbst kleinste Traumen zu Eiterungen führen können, beweist ZUBER, der bei subkutanen Koffeininjektionen bei Pneumonie an den Einstichstellen kleine Abscesse sah, aus denen sich Pneumokokken züchten ließen.

Außer Trauma disponiert jede vorausgegangene oder momentane Veränderung (PFISTERER) — besonders Gelenkrheumatismus und Gicht — zur eiterigen Diplokokkenerkrankung des Gelenks. PFISTERER (4) wies auch 6mal Gicht oder Gelenkrheumatismus als Gelegenheitsursache späterer eiteriger Pneumokokkenarthritiden nach. — WIDAL (25) fand bei einem Fall von Pneumokokkenpericarditis im Großzehengelenke neben eiteriger Erkrankung Uratablagerungen.

Haben die Pneumokokken ihre Fähigkeit, Eiterung zu erregen, einmal im Körper betätigt, so behalten sie diese ihre Wirksamkeit bei; es kommt dann zu den die einfachen eiterigen Pneumokokkenerkrankungen so schwer komplizierenden Meningitiden, Endokarditiden, Perikarditiden etc. Dann entsteht also die echte Form der Pneumokokkenpyämie, sei es daß die Kokken auf dem Blutwege, dem Lymphwege oder auch nach mechanischer Einwanderung durch eine Hautwunde zur pyogenen Wirksamkeit in ein Organ gelangt waren. So zu erklären ist auch seiner Entwicklung nach der von NETTER (26) beschriebene Fall:

Ein junger Mann, Radfahrer, erkrankt nach einer großen Anstrengung an Pneumonie; zu gleicher Zeit entstand ein Pneumokokkenabsceß an einer Stelle des Unterschenkels, an der ein kleines Angiom bestand, welches durch den Beruf des Patienten mancherlei Schädlichkeiten ausgesetzt war; einige Tage darauf entwickelte sich eine Endocarditis. — WEICHELBAUM (1) sah unter 7 Pneumokokkenendokarditiden 4 mit Meningitis kompliziert; zweimal konnte er als primären Herd die Meningitis nachweisen, die auf dem Lymphwege entstanden war; in den 2 übrigen Fällen ließ sich nicht entscheiden, welches der primäre Herd war. Bei den 3 Endokarditiden ohne Meningitis schließlich ließ sich die Eingangspforte für die Pneumokokken nicht eruieren.

Wie bei jeder anderen septischen Infektion, so kann auch bei einer Pneumokokkenpyämie sich eine pyämische Pneumonie entwickeln. So berichtet HENTSCHEL (27) über einen Fall von tödlich verlaufener Pneumonie im Anschluß an eine durch Pneumokokken entstandene Pseudovaginitis des Zeigefingers, HEDDÄUS (28) über einen Fall von metastatischer Pneumonie nach Pneumokokkenstrumitis, BOULOCHÉ (29) schließlich über eine Pneumonie durch Gelenk- und Muskelabscesse, in denen sich Pneumokokken fanden. Doch ist diese Form der Pneumonie ihrer Entstehungsweise dem klinischen Verlauf und der Prognose nach wohl zu unterscheiden von der ebenfalls durch die Pneumokokken erzeugten primären Pneumonie; es ist daher nicht angängig, die Entstehungsweise jener sekundären Pneumonie als Beweis anzuführen, für die in neuerer Zeit vielfach aufgestellte Behauptung, daß im Blut kreisende Pneumokokken durch ihr Eindringen in die Lungen die **echte krupöse** Pneumonie erzeugten.

Es bleibt noch übrig, die Prognose der Pneumokokkenerkrankungen



zu besprechen. Die lymphogenen Metastasen bei Pneumonie sind, solange sie nicht lebenswichtige Organe betreffen und sofern sie einer sofortigen operativen Behandlung zugänglich sind, prognostisch günstig; bei den hämatogenen Metastasen ist die Prognose eine zweifelhafte, weil hier die Gefahr einer sekundären Pyämie größer ist, und diese selbst eine durchaus ungünstige Prognose bietet. In unserem Fall sind trotz der Multiplizität der Eiterungen die Halsabszesse und der Sternalherd ausgeheilt; die Prognose ist nur durch den Umstand getrübt, daß dem Wirbelherd bisher operativ nicht beizukommen war.

PFISTERERS Gesamtstatistik bietet wegen der Ueberzahl hämatogener Metastasen eine nicht günstige Prognose:

Von 31 Arthritiden erfolgte Exitus 17mal,  
 „ 13 Ostitiden „ „ 6 „  
 Doch fanden sich bei diesen 23 Todesfällen  
 4mal schwere Pneumonie,  
 4 „ Empyem,  
 6 „ Meningitis,  
 3 „ Endocarditis.

Also, es muß wiederholt werden, daß die lymphogenen Metastasen wegen der geringeren Gefahr einer allgemeinen Pyämie noch die besten Prognosen aller metastatischen Pneumokokkenkrankungen liefern.

Resumieren wir daher zum Schluß:

Bei Pneumonie können Pneumokokkenmetastasen zustande kommen

A. auf dem Lymphwege: Eine besondere Disposition dazu braucht nicht vorzuliegen, und es kann sogar zu multiplen, lymphogenen Eiterungen kommen.

Die Prognose ist günstig, sobald

- 1) die Erkrankung keine lebenswichtigen Organe betrifft,
- 2) eine sofortige radikale operative Behandlung möglich ist,
- 3) keine echte Pneumokokkenpyämie sich anschließt (deren Gefahr aber hier gering ist),

B. auf dem Blutwege: Zu ihrem Zustandekommen muß vorliegen:

- 1) eine allgemeine Disposition, die geschaffen sein kann durch
  - a) die Regionen der Wachstumszonen im jugendlichen Körper,
  - β) eine überstandene Infektionskrankheit,
  - γ) angeborene Disposition,
- 2) eine lokale Disposition (namentlich der Knochen und Gelenke), die geschaffen sein kann durch
  - a) Trauma,
  - β) Gelenkrheumatismus,
  - γ) Gicht.

Die Prognose ist wegen der großen Gefahr eintretender sekundärer Pyämie zweifelhaft.

### Nachtrag.

Die zum Zwecke der Veröffentlichung vorher abgeschlossene Krankengeschichte zeigte noch die Rückenwunden und die Fistel des Psoasabscesses in reichlicher Sekretion, den Patienten stark abgemagert und sehr elend.

Es ist nunmehr zur Krankengeschichte noch nachzutragen, daß mittlerweile der Herd im Sternum völlig ausgeheilt ist. Ferner gelang es schließlich, durch ausgiebige Tamponade der Rückenwunde dem osteomyelitischen Herde des Lendenwirbels beizukommen und die schmutzigen Granulationen des rauhen Knochens mit dem scharfen Löffel auszukratzen. Die Sekretion nahm hierauf rasch ab, die weite Fistel verkleinerte sich allmählich und der Patient erholte sich sichtlich.

Vor 3 Tagen, am 27. Juli, konnte M. in vorzüglichem Ernährungszustande nahezu geheilt entlassen werden. An der Stelle der früheren Rückenwunde bestand nur noch eine etwa 2 cm tiefe Fistel, die gut granuliert, ferner im linken Hypochondrium eine etwas tiefergehende Fistel, die ebenfalls sehr wenig sezernierte.

Der trotz der langdauernden schweren multiplen Eiterungen so günstige Verlauf der Erkrankung stützt die von mir behauptete günstige Prognose derartiger — wenn auch multipler — lymphogener Pneumokokkenmetastasen.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Chefs, Herrn Prof. Dr. WEBER und Herrn Dr. BODE für die Anregung zu dieser Arbeit und das Interesse zu danken, das sie ihr entgegenbrachten.

---

### Literatur.

- 1) WEICHELBAUM, Ueber seltene Lokalisation des pneumonischen Virus. Wien. klin. Wochenschr., 1888.
- 2) ORTMANN u. SAMTER, Beiträge zur Lokalisation des Diploc. pneumon. VIRCHOWS Arch., Bd. 120.
- 3) NETTER, Fréquence relative des affections à pneumococques. Compt. rend. de la soc. de Biolog., 1890.
- 4) PFISTERER, Ueber Pneumokokken-Gelenk- und Knocheiterungen. Jahrb. f. Kinderheilkd., N. F., Bd. 55, 1902, p. 417.
- 5) BLOCH, Metastatische Eiterungen als Folge von Bronchialerkrankungen. Inaug.-Diss. München, 1903.
- 6) NETTER, Un cas d'infection pneumoc. généralisée avec endocardite. Extr. des Bull., 1894.
- 7) BUSCHKE, Tonsillen als Eingangspforten eitererregender Mikroorganismen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 1894.
- 8) UCKMAR, Sur une forme special de stomatite etc. Sem. méd., 1891.
- 9) ZAUFAL, zit. nach PFISTERER (4).
- 10) BOULAY, zit. nach PFISTERER (4).

- 11) NETTER et MARIAGE, Notes sur deux cas de suppurations osseuses à la suite de fractures non compliqués. *Compt. rend.*, 1890.
- 12) BLECHER, Zur Kasuistik der Pneumococcusosteomyelitis. *Zeitschr. f. Chir.*, 1890.
- 13) LANNELONGUE u. ACHARD, zit. nach PFISTERER (4).
- 14) FISCHER u. LEVY, Bakteriologische Befunde bei Osteomyelitis und Periostitis. *Zeitschr. f. Chir.*, 1893.
- 15) LEXER, Aetiologie und Mikroorganismen der akuten Osteomyelitis. *Samml. klin. Vortr.*, N. F. Bd. 173, 1897.
- 16) COHN, Bakteriologische Blutuntersuchung, insbesondere bei Pneumonie. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1896, No. 50, p. 1124.
- 17) SELLO, zit. nach PFISTERER (4).
- 18) CASATI, Sulla presenza dei Diplococchi etc. *Zit. nach BAUMGARTEN u. ROLOFF*, Jahresber. v. 1893, p. 48.
- 19) PIO FOÀ, Ueber die Infektion durch den *Diplococcus lanceolatus*. *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. 15, p. 369. — Ueber Bakterienbefunde bei Meningitis cerebrospinalis und ihre Beziehungen zur Pneumonie. *Ebenda*, 1886, No. 75, p. 249.
- 20) JORDAN, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd. 10, Heft 3.
- 21) PERUTZ, Zur Kasuistik der durch Pneumokokken bedingten akut-eiterigen Osteomyelitis. *Münch. med. Wochenschr.*, 1898.
- 22) DÉLÉSTRE, Infect intrauterine par le pneumococque. *Ref. Sem. méd.*, 1898.
- 23) AUFRECHT, *Die Lungenentzündungen*, p. 54.
- 24) BILLAUD, *Malad. des nouveaux-nés*. *Zit. nach AUFRECHT* (23), p. 54.
- 25) VIDAL, Arthrite tarso-phalang. à pneumoc. et péricardite de même nature. *Gaz. hebd. de méd.*, 1896.
- 26) NETTER, zit. nach PFISTERER (4).
- 27) HENTSCHEL, *Festschr. f. BENNO SCHMIDT*, Leipzig 1896. *Zit. nach LEXER* (15).
- 28) HEDDÄUS, *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, No. 21. *Zit. nach LEXER* (15).
- 29) BOULOCHÉ, *Arch. de méd. expérim.* *Zit. nach LEXER* (15).

Aus der chirurgischen Abteilung  
des Krankenhauses Moabit-Berlin (Geh.-Rat Prof. Dr. SONNENBURG).  
Diphtheriestation: Oberarzt Dr. HERMES.

---

Nachdruck verboten.

## XXIV.

# Erfahrungen über Serumbehandlung der Diphtherie.

Von

**Dr. Max Cohn,**

Assistenzarzt.

(Hierzu 5 Kurven im Texte.)

Zehn Jahre sind ins Land gegangen, seitdem das Diphtherieheilserum der Oeffentlichkeit übergeben worden ist. Seine Anwendung ist nicht wie die anderer Sera auf vereinzelte klinische Institute beschränkt geblieben; das Diphtherieserum hat eine allgemeine Verbreitung und fast auch allgemeine Anerkennung gefunden. Eine gewisse Opposition ist indes nie verstummt. Zuerst wandten sich die Skeptiker gegen den schrankenlosen Enthusiasmus, der sich in den Berichten der ersten Monate und Jahre kundgab und in einem schier endlosen Strom von Veröffentlichungen die medizinische Literatur bereicherte. Darauf beschäftigte sich die Kritik ebenso eingehend wie einseitig mit dem neuen Gebiete der Heilkunde, der praktischen Serumanwendung. Hatten doch die Gegner ein leichtes Spiel; denn alle neuen Sera, so schön sie sich in der Theorie auch ausnahmen, gingen den Weg des schon vor dem Diphtherieheilserum so enthusiastisch begrüßten und später so viel geschmähten Tuberkulins. Bei diesem Widerstreit der Meinungen müssen wir uns fragen: Wie kommt es, daß die medizinische Welt sich über den Wert eines Mittels in zehn Jahren nicht völlig klar geworden ist, das fast allgemein angewendet wird und dem Volke und dem Gemeinwesen große Kosten auferlegt hat? Die Diphtherie ist als Volksseuche eine sehr schwer zu beurteilende Krankheit; ihr Auftreten, ihr Verlauf, ihre Häufigkeit, ihre Bösartigkeit ist stets so ungleichmäßig gewesen, daß die gewonnenen statistischen Resultate oft sehr variiert haben. Dazu kommt, daß seit Einführung der Serumtherapie der bakteriologischen Untersuchung der Diphtherie ein viel größeres Feld zugewiesen wurde als früher. Es war klar, daß die Wirkung des Heilserums an das Vorhandensein von Toxinen gebunden war, die von den Diphtherie-

bacillen und nur von diesen produziert wurden. Nun war man sich schon vor BEHRINGS Entdeckung darüber einig, daß das vielgestaltige Krankheitsbild der Diphtherie durch den LÖFFLERSchen Bacillus hervorgerufen wurde. Es fehlte aber für den Praktiker sowie die meisten Krankenanstalten das innere Bedürfnis, immer und immer wieder, von Fall zu Fall, die Spezifität der Diphtherie nachzuweisen. Mit der Einführung des Serums war dieses Moment gegeben, wollte man streng sachlich in der Wertung des Heilerfolges vorgehen. Darum können nur Zahlen statistischen Wert beanspruchen, die unter demselben einheitlichen Gesichtspunkt gewonnen wurden. Auch jetzt noch gibt es zahlreiche Diphtheriestationen, wo der klinische Befund ohne bakteriologische Untersuchung die Norm für die Diagnose abgibt; die dadurch erhaltenen Zahlen können weder mit den früher gewonnenen verglichen werden — denn der Serumtherapeut wird auch zweifelhafte Fälle spritzen und seinen Diphtheriefällen zuzählen — noch können sie Resultate gegenübergestellt werden, die auf Grund der bakteriologischen Untersuchung gewonnen wurden. Aber auch ein Drittes ist nicht möglich: Die Resultate beider Kategorien von Anstalten können als Sammelstatistik nicht den Verhältnissen der Vorserumzeit entgegeng gehalten werden. So sind zwar dem medizinischen Forum von BEHRING, SIEGERT u. a. sehr große Zahlenreihen vor Augen geführt worden, die für die Beurteilung der Diphtheriefrage sicherlich von Wert gewesen sind. Allein sie sind von den verschiedensten Bedingungen und aus den verschiedensten Orten gesammelt. Die Resultate haben nur als Zahlen Beweiskraft; es geht ihnen der innere Wert ab, den einheitliche, jahrelange Beobachtungen eines großen Krankenmaterials gewinnen. Aus diesem Grunde übergebe ich die vorliegende Arbeit der Öffentlichkeit auf die Gefahr hin, daß ich die vielen als gelöst geltende Diphtheriefrage von neuem aufrolle und vielleicht vielen nichts Neues sagen werde.

Im Krankenhause Moabit ist das BEHRINGSche Serum bereits im Jahre 1893/94 sporadisch angewendet worden. Seit dem 1. Nov. 1894 ist jeder auf die Diphtherieabteilung aufgenommene Fall mit Heilserum gespritzt worden. Wir besitzen keine Aufnahmestation für Infektionskrankheiten; daher kommen viele zweifelhafte Diphtheriefälle auf die Abteilung, die sich bei klinischer Beobachtung und bakteriologischer Untersuchung als Nichtdiphtherien herausstellten. Ich habe meiner Zusammenstellung, sicher zu Ungunsten der Mortalitätsstatistik, nur die bakteriologisch sicheren Fälle supponiert, da nur diese über den Wert des Serums entscheiden können. Ich will nicht verschweigen, daß die Zahl der Aufnahme-Fehldiagnosen, die sich fast nur auf den lokalen Befund oder das Zeugnis des ins Krankenhaus schickenden Arztes gründeten, eine ziemlich große war und sein mußte; denn, wie die klinische Beobachtung der Diphtherie zeigt, läßt sich die spezifische Erkrankung in den ersten Tagen häufig nicht von der nichtspezifischen

unterscheiden. Zwei Anginen können sich bei der ersten klinischen Untersuchung vollständig gleichen, und trotzdem zeigt die eine eine Reinkultur von Diphtheriebacillen, die andere nur Saprophyten. Ich will nicht auf die hieraus resultierende Streitfrage, die Spezifität der Diphtherie, näher eingehen, denn sie hat für diese Arbeit keine größere Bedeutung. Jedenfalls kann ich die Bemerkung BAGINSKIS in seiner Monographie, daß in seinem Krankenhaus so gut wie keine Fehldiagnosen vorkamen, nur so auffassen, daß die Kranken zur Feststellung der sicheren Diagnose erst einer Untersuchungsstation überwiesen und, je nach dem Ausfalle der bakteriologischen Untersuchung, der Diphtheriebaracke zugeführt wurden. Ich habe meiner Arbeit die ersten 1000 klinisch-bakteriologischen Diphtherien zu Grunde gelegt; diese wurden zwischen 1. Nov. 1894 und 23. August 1900 auf dem Pavillon beobachtet. Eine strenge Einteilung bei der Aufnahme nach leichten, schweren und schwersten Fällen, wie sie von vielen Autoren beliebt wurde, ist außer Acht gelassen worden, da diese Registrierung meines Erachtens eine ziemlich willkürliche ist. Die Diphtherie ist eine zu wechselvolle und prognostisch unsichere Krankheit, als daß der Maßstab der Prognose für die Beurteilung des Serums von einschneidender Bedeutung sein könnte. Außerdem ist der Vorhersage schon Rechnung getragen durch die Dosierung des Heilserums, die zwischen weiten Grenzen schwankte. In den ersten Jahren überwogen die kleinen Dosen, in den folgenden wurden die vorher großen Dosen zu den Normalwerten. Im allgemeinen kann man sagen, daß die leichten Fälle mit 1000 I.E., die mittleren mit 2000, die schweren mit 3000—5000 I.E. gespritzt wurden.

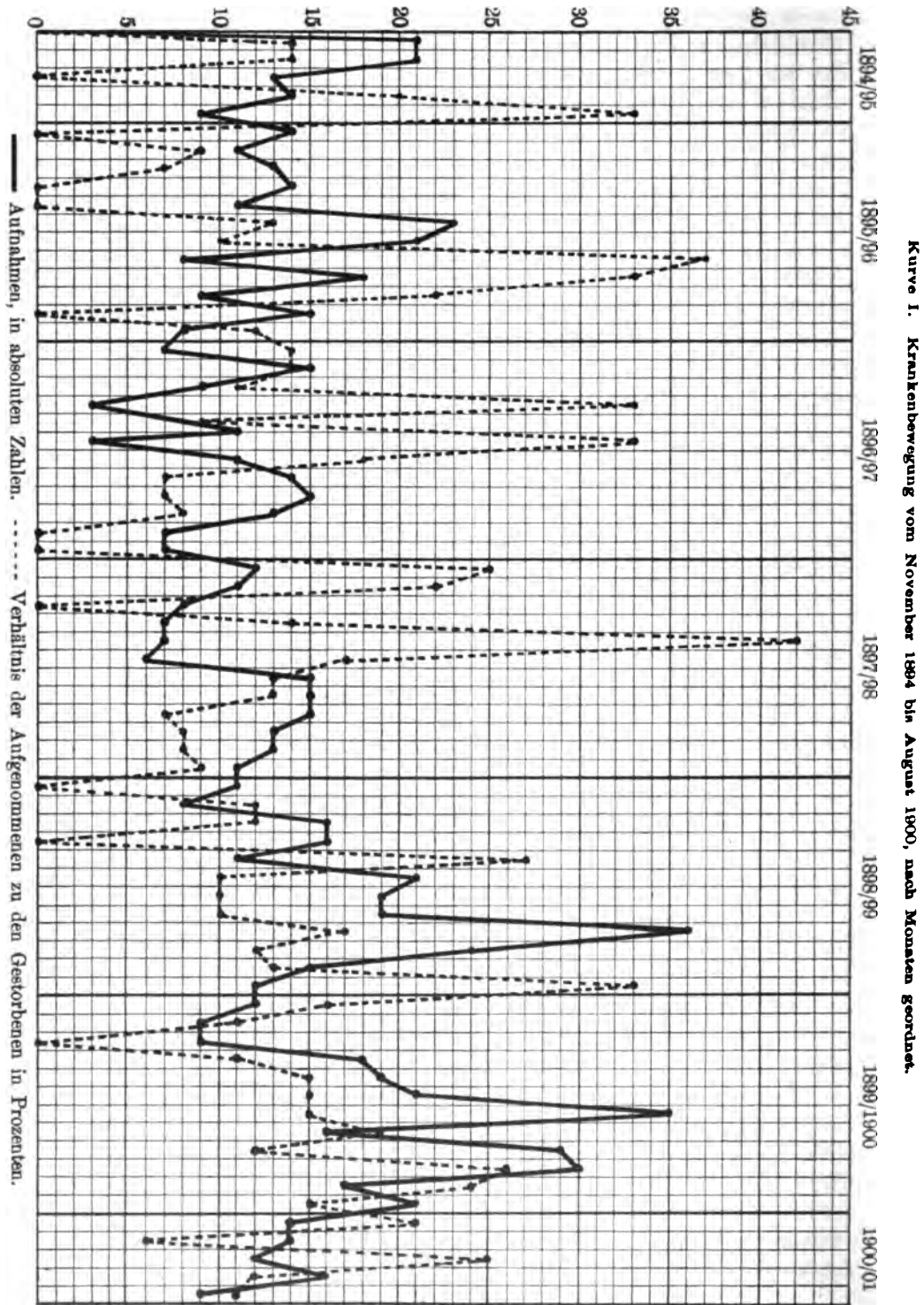
Seit der Einführung des Diphtherieserums ist eine geraume Spanne Zeit verflossen: Wir hatten reichlich Gelegenheit, das klinische Bild der Diphtherie zu studieren und glauben nun auf Grund dieser Beobachtungen berechtigt zu sein, ein Urteil zu fällen, wie sich die Verhältnisse während der Serumzeit gestaltet und worin sie sich gegen früher verändert haben. Daraufhin werden wir uns schlüssig werden können, ob dieser Wechsel auf unsere Behandlung oder andere Faktoren zurückzuführen ist. Gehen wir von der Beobachtung aus, daß sich uns die Fälle bei der Aufnahme als leichte, mittelschwere und schwere Typen repräsentieren, so ist es bemerkenswert, daß sich aus einem leichten Fall nur sehr selten ein schwerer entwickelt hat. Um so öfter sahen wir es, daß ein schwerkrank aussehendes Kind in kaum einem Tage sich zu einem Wesen veränderte, von dem man kaum glaubte, daß es krank gewesen sei. Wenn ROSE aus den Schreckenszeiten von Bethanien schreibt: „Ich habe Croupkinder mit höchster Laryngostenose so munter spielen sehen, daß sich erfahrene Aerzte in der Diagnose dadurch haben täuschen lassen. Trotz glatter Operation waren sie 24 Stunden später schon tot an Croup descendant!“, so kann ich nur sagen, daß zur Zeit der Serumperiode solche Fälle nicht zur Beobachtung gelangt sind.

Wenn ich die Aufzeichnungen über, das reiche Material unseres Krankenhauses durchmustere, so erscheint mir zunächst der Einwand, daß das Krankheitsbild „Diphtherie“ eine solche Verschiebung vor und während der Serumperiode durchgemacht habe, daß von einem Vergleich nicht die Rede sein könne, verfehlt. Die Krankheit ist dieselbe geblieben; aber die Gruppierung der Fälle ist eine andere geworden. Früher kamen nur immer wieder die schweren Fälle zur Beobachtung, die in wenigen Tagen letal verliefen. Jetzt sehen wir, wenn wir die Befunde bei der Aufnahme ins Auge fassen, sämtliche Stadien der Diphtherie, wie sie vor Einführung der spezifischen Therapie bei demselben Kinde während des Spitalaufenthaltes zu beobachten waren. Jetzt ist der Verlauf der Krankheit im Krankenhause ein anderer geworden, und das ist das entscheidende Merkmal, weshalb wir nicht schlechtweg von einem leichteren Charakter der Epidemie reden können. Es ist in höchstem Grade auffallend, daß wir in vielen Hunderten von Fällen auf der Abteilung keine akuten Verschlimmerungen — ich zähle dazu nicht die Späterscheinungen der Diphtherie — gesehen haben. Die Prognose, die wir bei der Aufnahme günstig stellten, änderte sich nicht zum Schlechten; oft genasen anfangs fast hoffnungslose Patienten. Kurz, wir konnten nicht mehr den „tückischen“ Verlauf von früher beobachten, wo ein Kind als leichtkrank auf die Abteilung kam und binnen wenigen Tagen den toxischen Allgemeinerscheinungen oder dem Fortschreiten des lokalen Prozesses erlag. Diesem Verhalten entsprechend, war es möglich, Typen der Krankheit gesondert aufzustellen. Bei der allgemeinen Betrachtung des Krankheitsverlaufes schienen uns zwei Punkte hervorragende Wichtigkeit zu haben:

- 1) die Beurteilung, ob die diphtherische Infektion bis zur Aufnahme ins Krankenhaus schon zu einer Allgemeinvergiftung des Organismus geführt hatte, und
- 2) ob der lokale Krankheitsprozeß das Bestreben hatte, rasch zu descendieren.

Ich kann mich kaum zu dem Glauben entschließen, daß die Eltern ihre Kinder jetzt lieber und früher ins Krankenhaus brächten als ehemals, und meine, daß die Heilwirkung des Diphtherieserums während der Beobachtungszeit von den beiden genannten Faktoren abhängig war und bei Änderungen im Charakter der Epidemie auch abhängig bleiben wird.

BEHRING sagt in seiner „Geschichte der Diphtherie“, daß ihm die individuelle Statistik die beste scheine. Der eine ordnet sein Material nach diesen, der andere nach jenen Gesichtspunkten. Der Kritiker wird stets Mängel entdecken. Willkürliche Zusammenstellungen von Zahlen aus Arbeiten anderer haben wenig Nutzen für die Klärung der Diphtherieserumfrage gebracht. Ich habe das Material des Krankenhauses Moabit nach den verschiedensten Richtungen untersucht, um





mich nicht dem Fehler der Einseitigkeit auszusetzen. In Kurve I gebe ich eine Uebersicht über die Krankenbewegung unserer Diphtheriebaracke vom November 1894 bis August 1900: die Beobachtung umfaßt, wie eingangs erwähnt, 1000 Patienten.

Tabelle I.

	1894/95					1895/96		
	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	21 $\left\{ \begin{array}{l} 6 \\ 15 \end{array} \right.$	21 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 11 \end{array} \right.$	13 $\left\{ \begin{array}{l} 4 \\ 9 \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 9 \\ 5 \end{array} \right.$	9 $\left\{ \begin{array}{l} 5 \\ 4 \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 9 \\ 5 \end{array} \right.$	11 $\left\{ \begin{array}{l} 5 \\ 6 \end{array} \right.$	13 $\left\{ \begin{array}{l} 4 \\ 9 \end{array} \right.$
Davon starben:	3	3	0	3	3	0	1	1
Tracheotomiert wurden:	8	6	1	2	4	2	3	1
Davon starben:	3	1	0	0	3	0	0	0
Erwachsene:	1	0	2	1	0	0	0	0
In Behandlung traten am 1. Tage:	2	2	0	0	1	0	1	5
„ 2. „	6†1	7	9	6	1†1	5	6†1	1†1
„ 3. „	8†1	5		2	1	5	1	5
„ 4. „		3†2	2	3†1	4†1		2	
„ 5. „	2	3		1†1	1	4		2
„ 6. „	1†1						1	
„ 7. „			1					
„ 8. „		1†1	1	1	1†1			
später als am 8. Tage: fraglich an welchem Tage:	2	0	0	1†1	0	0		0
Verhältnis zwischen Aufnahmen und Todesfällen	42:6		36:6			38:2		
Verhältnis der Frühbehandelten zu d. Spätbehandelten	14,3 Proz.		16,7 Proz.			5,3 Proz.		
	30:12		17:10			29:7		

	1895/96								
	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 6 \\ 8 \end{array} \right.$	11 $\left\{ \begin{array}{l} 6 \\ 5 \end{array} \right.$	23 $\left\{ \begin{array}{l} 13 \\ 10 \end{array} \right.$	21 $\left\{ \begin{array}{l} 12 \\ 9 \end{array} \right.$	8 $\left\{ \begin{array}{l} 7 \\ 1 \end{array} \right.$	18 $\left\{ \begin{array}{l} 8 \\ 10 \end{array} \right.$	9 $\left\{ \begin{array}{l} 7 \\ 2 \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 4 \end{array} \right.$	8 $\left\{ \begin{array}{l} 2 \\ 6 \end{array} \right.$
Davon starben:	0	0	3	2	3	6	2	0	1
Tracheotomiert wurden:	2	1	8	4	3	8	2	5	1
Davon starben:	0	0	2	1	2	4	1	0	0
Erwachsene:	0	0	0	0	0	0	0	0	0
In Behandlung traten am 1. Tage:	1	1	5	1	1	2	1	2	2
„ 2. „	7	8	10†1	8†1	3†1	6†1	5†1	9	5
„ 3. „	6	1	4†1	6	1	4†1	2	2	
„ 4. „				3	1†1	4†3	1†1	1	
„ 5. „		1		1†1		1†1			
„ 6. „			1	2	1†1			1	
„ 7. „					1				
„ 8. „			3†1			1			1†1
später als am 8. Tage: fraglich an welchem Tage:	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesfällen	48:3			47:11			32:3		
Verhältnis d. Frühbehandelten zu d. Spätbehandelten	6,2 Proz.			23,4 Proz.			9,4 Proz.		
	43:5			32:15			28:4		

Tabelle I (Fortsetzung).

	1896/97									
	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	7 $\frac{4}{3}$	15 $\frac{7}{8}$	9 $\frac{6}{4}$	3 $\frac{3}{0}$	11 $\frac{6}{8}$	3 $\frac{1}{3}$	11 $\frac{10}{1}$	14 $\frac{7}{7}$	15 $\frac{4}{9}$	
Davon starben:	1	2	1	1	1	1	2	1	1	
Tracheotomiert wurden:	3	4	2	0	1	3	3	4	4	
Davon starben:	0	2	1	0	0	1	0	0	1	
Erwachsene:	0	1	2	0	0	0	1	2	1	
In Behandlung traten am 1. Tage:	1		1	1	3		1		1	
„ 2. „	1	8+2	5+1	1+1	3	1	5+1	5	5	
„ 3. „	1	4	1		2	1+1	1	6	5	
„ 4. „	1	3			1		2+1	2	1	
„ 5. „	1		1	1	1		1			
„ 6. „						1	1	1+1		
„ 7. „	1		1						2	
„ 8. „	1+1									
später als am 8. Tage: fraglich an welch. Tg.:	0	0	0	0	1+1	9	0	0	1+1	
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesf. Verhältn. d. Frühbeh. zu d. Spätbehandelten	31:4 12,9 Proz.			17:3 17,6 Proz.			40:4 10 Proz.			
	22:9			12:5			29:11			

	1896/97			1897/98					
	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	13 $\frac{7}{6}$	7 $\frac{4}{3}$	7 $\frac{2}{5}$	12 $\frac{4}{8}$	11 $\frac{4}{7}$	8 $\frac{5}{3}$	7 $\frac{4}{3}$	7 $\frac{3}{4}$	6 $\frac{2}{4}$
Davon starben:	1	0	0	3	2	0	1	3	1
Tracheotomiert wurden:	4	0	2	2	6	1	1	2	2
Davon starben:	1	0	0	1	1	0	0	1	1
Erwachsene:	2	2	2	2	1	1	1	1	1
In Behandlung traten am 1. Tage:			1		1	1			1
„ 2. „	8+1	3		4+1	3+1	3	3	2+2	1
„ 3. „	4	4	2	7+1	4	1	2+1	2	2
„ 4. „	1				1+1		1	1	1+1
„ 5. „			1		1			1+1	
„ 6. „									
„ 7. „						1			
„ 8. „			2	1+1	1	1	1	1	1
später als am 8. Tage: fraglich an welch. Tg.:	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesf. Verhältn. d. Frühbeh. zu d. Spätbehandelten	27:1 4,0 Proz.			31:5 16,1 Proz.			20:4 20,0 Proz.		
	22:5			24:7			13:7		

Es zeigt sich zunächst, daß im allgemeinen wie in der Vorserumperiode der Höhepunkt der Aufnahmen in die Monate Oktober bis Januar, der Tiefpunkt in den Hochsommer fällt. Die wenigsten Aufnahmen brachte der Juli und September 1896 (je 3), die meisten der

Tabelle I (Fortsetzung).

	1897/98						1898/99		
	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	15 $\frac{6}{7}$	15 $\frac{6}{9}$	15 $\frac{9}{6}$	13 $\frac{5}{8}$	13 $\frac{4}{9}$	11 $\frac{6}{6}$	11 $\frac{5}{6}$	8 $\frac{3}{5}$	16 $\frac{7}{9}$
Davon starben:	2	2	1	1	1	1	0	1	2
Tracheotomiert wurden:	2	9	6	3	4	4	1	2	4
Davon starben:	1	1	1	1	1	1	0	0	1
Erwachsene:	2	2	3	3	2	1	3	1	0
In Behandlung traten am 1. Tage:	1			1			2	2	4
„ 2. „	3	4	5	4	4	2	5	1	3+1
„ 3. „	3	3+1	6	6+1	9+1	4	1	2	3
„ 4. „	6+1	2	1+1			1	1	2+1	2
„ 5. „		3+1		2		1	2	1	
„ 6. „		1	1			1			
„ 7. „	1+1					1	1		
„ 8. „	1	2	2			1+1			3
später als am 8. Tage: fraglich an welch. Tg.:	0	0	0	0	0	0	0	0	1+1
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesf.) Verhältn. d. Frühbeh.) zu d. Spätbehandelten	45:5 11,1 Proz. 25:20			37:3 8,1 Proz. 30:7			35:3 8,6 Proz. 23:12		

	1898/99								
	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jan.	Febr.	März
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	16 $\frac{3}{13}$	11 $\frac{2}{9}$	21 $\frac{9}{12}$	19 $\frac{12}{7}$	19 $\frac{8}{11}$	36 $\frac{14}{22}$	24 $\frac{11}{13}$	15 $\frac{5}{10}$	12 $\frac{10}{2}$
Davon starben:	0	3	2	2	2	6	3	2	4
Tracheotomiert wurden:	5	1	5	5	2	13	5	1	4
Davon starben:	0	1	1	0	1	4	1	1	2
Erwachsene:	3	3	1	3	4	4	5	2	0
In Behandlung traten am 1. Tage:									
„ 2. „	3	1	1	1	1	3	3	3	
„ 3. „	6	3+1	6	6	10+2	14+1	3	8	6+1
„ 4. „	6	4+1	8	8	4	10+1	10	3+1	2+1
„ 5. „	3	2			1	4+1	2+1	1+1	3+1
„ 6. „	1		2	2			2+1		
„ 7. „		1+1				1+1			
„ 8. „	3		1+1	1+1	2	4+2	1		1+1
später als am 8. Tage: fraglich an welch. Tg.:	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesf.) Verhältn. d. Frühbeh.) zu d. Spätbehandelten	48:5 10,4 Proz. 32:16			74:10 13,5 Proz. 57:17			51:9 17,8 Proz. 38:13		

Dezember 1898 (36) und der Oktober 1899 (35). Die Zahl der Aufnahmen hielt sich in den Jahren 1894—1898 etwa in derselben Höhe, um dann in den nächsten Jahren rapide emporzuschellen. Die Mortalität war sehr schwankend, sie variierte zwischen 0 Proz. und 42 Proz.

Tabelle I (Fortsetzung).

	1899/1900								
	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	12 $\left\{ \begin{array}{l} 5 \\ 7 \end{array} \right.$	9 $\left\{ \begin{array}{l} 1 \\ 8 \end{array} \right.$	9 $\left\{ \begin{array}{l} 4 \\ 5 \end{array} \right.$	18 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 8 \end{array} \right.$	19 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 9 \end{array} \right.$	21 $\left\{ \begin{array}{l} 11 \\ 10 \end{array} \right.$	35 $\left\{ \begin{array}{l} 16 \\ 19 \end{array} \right.$	16 $\left\{ \begin{array}{l} 5 \\ 11 \end{array} \right.$	29 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 19 \end{array} \right.$
Davon starben:	2	1	0	2	3	3	5	3	4
Tracheotomiert wurden:	3	2	3	4	5	7	9	4	9
Davon starben:	1	1	0	2	3	1	1	1	2
Erwachsene:	1	2 <sup>11</sup>	0	0	1	2	2	1	3
In Behandlung traten am 1. Tage:		1		2		1	2+1	1	4
„ 2. „	5+1	2	5	9+2	8+1	9+1	10+1	7+1	12+1
„ 3. „	4+1	1	1	3	5+1	5	11+2	2+1	6+1
„ 4. „	2	1+1	1	1	2	2+1	3	3	3+1
„ 5. „	1	2	2		2	2	3	2+1	1+1
„ 6. „					1				
„ 7. „				1	1+1		2		
„ 8. „		2		1		1	4+1	1	2
später als am 8. Tage: fraglich an welch. Tg.:	0		0	1	0	1+1	0	0	1
Verhältnis zwischen Aufnahmen u. Todesf.	30:3			58:8			80:12		
Verhältn. d. Frühbeh. zu d. Spätbehandelten	10,0 Proz.			13,8 Proz.			15 Proz.		
	19:11			42:16			55:25		

	1899/1900				1900/01			
	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.
Fälle $\left\{ \begin{array}{l} \text{männlich} \\ \text{weiblich} \end{array} \right.$	30 $\left\{ \begin{array}{l} 10 \\ 20 \end{array} \right.$	17 $\left\{ \begin{array}{l} 8 \\ 9 \end{array} \right.$	21 $\left\{ \begin{array}{l} 11 \\ 10 \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 8 \\ 6 \end{array} \right.$	14 $\left\{ \begin{array}{l} 7 \\ 7 \end{array} \right.$	12 $\left\{ \begin{array}{l} 5 \\ 7 \end{array} \right.$	16 $\left\{ \begin{array}{l} 11 \\ 5 \end{array} \right.$	9 $\left\{ \begin{array}{l} 7 \\ 2 \end{array} \right.$
Davon starben:	8	4	3	3	1	3	2	1
Tracheotomiert wurden:	5	6	7	3	4	1	4	2
Davon starben:	4	4	2	1	1	0	1	1
Erwachsene:	5	1 <sup>11</sup>	1	1	5	1	1	0
In Behandlung traten am 1. Tage:	3			1				1
„ 2. „	12+2	2	7+1	5+1	7	1	5+1	4+1
„ 3. „	10+5	8+1	9	5+2	3	7+3	6	2
„ 4. „	2	2+1	3+1	1	2			1
„ 5. „		1	1+1			1		1
„ 6. „	1	1+1		1	1		1	
„ 7. „	1	2						
„ 8. „	1+1		1	1	1+1		2	
später als am 8. Tage: fraglich an welchem Tage:	0	1+1	0	0	0	3	2+1	0
Verhältnis zwischen Aufnahmen und Todesfällen	68:15				40:7			
Verhältnis der Frühbehandelten zu d. Spätbehandelten	22,2 Proz.				17,5 Proz.			
	51:17				29:11			
					25:3			
					12 Proz.			
					18:7			

in den einzelnen Monaten; es folgt daraus der wichtige Satz: Die Mortalität der Diphtherie ist auch bei der Serumtherapie großen Schwankungen ausgesetzt. Wenn wir zum Vergleiche die große HAGEN-ROSESche Statistik heranziehen, so zeigt sich, daß die

Mortalitätsschwankungen vor der Serumanwendung etwa die gleiche Amplitude aufweisen. In Bethanien betrug die geringste Monatsmortalität 25 Proz., die größte 75,6 Proz. aller Aufnahmen.

Wie verhalten sich aber die Aufnahmen zu dem Verhältnis zwischen Aufgenommenen und Gestorbenen. Rosz sagt in seiner Monographie: „Je voller die Baracke, desto größer die Mortalität, je leerer, desto mehr kommen durch.“ Dieser Erfahrungssatz des alten Klinikers ist für unsere Kurve direkt ins Gegenteil verwandelt. Die Prozentzahl der Mortalität geht nicht mit der Aufnahmezahl mit. Nur einmal, im Januar 1900, erreicht bei einer Monatsaufnahme von 30 Patienten die Sterblichkeit das Doppelte der Durchschnittsmortalität. Dagegen weist die Mortalitätskurve bei Monaten mit wenig Aufnahmen häufig steile Zacken auf (z. B. März 1895, November 1895, Juli 1896, September 1896, August 1897). Das Resultat scheint mir beachtenswert. Der Schluß, den Rosz aus seinen großen Zahlenreihen zieht, ist der sinnfälligste für den Verlauf jeder Epidemie. Ist die Seuche auf ihrem Höhepunkt angelangt, so entspricht der hohen Krankenzahl ein gleich hoher Sterblichkeitsquotient. So ist es auch allerorten bei der Diphtherie gewesen, bevor eine spezifische Behandlung in ihre Rechte trat. Jetzt ist es anders geworden: Die Todesfälle treten sporadisch auf. Die Mortalität ist nicht eine Mortalität der Diphtherie, sondern ihrer Komplikationen und der in aussichtslosem Zustand in Behandlung Gekommenen. Da ereignet es sich, daß auch zu einer Zeit, wo wenig Patienten aufgenommen werden, der Sterblichkeitsprozentsatz hoch ist: Der Ausschlag ist dann ein ganz besonders evidenter. Das heißt aber nichts anderes, als daß jetzt bei umfangreichen Epidemien durch die Behandlung viele Kinder vor einem üblen Ausgang bewahrt bleiben. Noch ein anderes Moment, das gerade für die Serumbehandlung in die Wagschale fällt, mag in Betracht kommen. Wenn die Eltern armer Kinder von ihren Nachbarn oder sonstwoher Kunde bekommen, daß eine Diphtherieepidemie herrscht, so werden sie eher Krankenhausaufnahme nachsuchen und auch jeder beginnenden Erkrankung eine sorgsamere Beobachtung schenken.

Es war natürlich, daß man bei Einführung des Diphtherieserums in die Therapie das Augenmerk auf den Zeitraum richten würde, der verflossen ist vom Krankheitsbeginn bis zur Anwendung des Mittels, um zu sehen, ob die Frühbehandlung evidente Vorteile vor der Spätbehandlung hat. Alle Statistiken der ersten Jahre haben sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Auch wir haben gleich bei der Einlieferung der Patienten die Eltern genau ins Verhör genommen, um möglichst sichere Resultate zu erhalten. Und doch hat das System seine großen Schwächen. Bei der Diphtherie, die unter dem Bilde der lokalen Halserkrankung verläuft, läßt sich der Beginn der Erkrankung bei einiger Aufmerksamkeit ziemlich sicher eruieren. Anders bei den

Fällen, die wir als sogenannte „septische Formen“ in Behandlung bekommen. Hier ist der Beginn ein larvierter. Wie oft hören wir doch von den Eltern, daß ein Arzt bislang nicht zugezogen worden ist, weil nur ein einfacher Schnupfen vorlag. „Erst das Schnarchen in der letzten Nacht“ und die Benommenheit hätten den Gedanken an ein ernsteres Leiden aufkommen lassen. Nach meinen Erfahrungen tritt der schwer septische Zustand nur selten vor dem 3.—4. Tage und dann ziemlich unvermittelt auf.

In der ausführlichen Tabelle I habe ich unser Krankenmaterial nach Fällen, Totalmortalität, Tracheotomien, Tracheotomiemortalität und Erwachsenen geordnet und darunter das gesamte vorliegende Material nach Krankheitstagen rubriziert.

Zunächst ergab sich, daß von 1000 Diphtheriepatienten 136 gestorben sind, was einer Mortalität von 13,6 Proz. entspricht. 261 Patienten wurden tracheotomiert; das sind 26 Proz. aller Aufnahmen. Unter 1000 Patienten befanden sich 93 Erwachsene = 9,3 Proz. (Männliche Erwachsene werden nicht auf die Diphtheriestation aufgenommen.) Von diesen sind 3 gestorben; bei 2 Erwachsenen wurde der Luftröhrenschnitt ausgeführt. Da das Verhältnis zwischen Kindern und Erwachsenen ein sehr verschiedenes ist, so ergeben sich nach Abzug der letzteren folgende Zahlen:

- von 907 Kindern starben 134 = 14,8 Proz.;
- von 907 Kindern wurden 259 tracheotomiert = 28,6 Proz.;
- von 259 operierten Larynxstenosen bei Kindern starben 67 = 25,9 Prozent.

Trat in Kurve I hervor, daß mit dem Maximum der Aufnahmen nicht ein Maximum an Todesfällen einhergehe, so ergibt sich aus Tabelle I, daß

1) von allen Diphtheriekindern nur 28,6 Proz. zur Tracheotomie kamen (gegen 60 Proz. früher), und daß

2) von den Tracheotomierten nur 25,9 Proz. starben.

ROSE dagegen schreibt: „Die Verhältnisse in unserer Baracke (Bethanien) sind in keiner Beziehung besonders günstige, sondern entsprechen dem Durchschnitt, wie er sich im Leben gestaltet. Für diese Durchschnittsverhältnisse, bei unseren Grundsätzen und für die Tracheotomia inferior ergaben nun also größere Zahlen als Resultat des Krupschnittes 28,8 Proz. Rettung. Diese Zahl kann man nun wohl als Normalzahl ansehen, wenn man bei der Anzeige des Krupschnittes von allen taktischen Einschränkungen absieht.“

Jetzt sterben von 100 Operierten 25,9; früher gesunden von 100 Operierten 28,8.

Aber noch ein anderes fällt in unserer Zusammenstellung auf: Die

Schwankungen der Mortalität bei den Tracheotomierten sind in den einzelnen Monaten sehr große. Auf ein Maximum von Tracheotomien fällt nicht ein Maximum von Todesfällen. Es ist das ein Ergebnis, das eine Analogie zu der These darstellt, die ich bei Erläuterung der Kurve I im allgemeinen aufgestellt habe.

Nach Tagen geordnet, ergibt sich folgendes Resultat:

Von am 1. Tage in Behandlung getretenen	78 Patienten	starb	1 = 1,3 Proz.
" " 2. " " " "	361	" starben	40 = 11,1 "
" " 3. " " " "	284	" "	30 = 10,5 "
" " 4. " " " "	101	" "	25 = 24,7 "
" später oder ungewiß	"	"	40 = 22,7 "

Schließt man sich BEHRING an, der meint, daß auf einen annähernd sicheren Erfolg der spezifischen Behandlung bis zum 3. Tage zu rechnen sei, so heißt das, auf unsere Tabelle übertragen: Von den innerhalb der ersten drei Krankheitstage Gespritzten sind 9,8 Proz. gestorben, von den später Behandelten dagegen 23,5 Proz.

Ist nun aber der Krankheitstag ein Gradmesser für die prognostische Beurteilung der Wirksamkeit des BEHRING'schen Serums? Ich möchte das nur cum grano salis zugeben. Zur Erörterung dieser Frage habe ich am Fuße der Tabelle I von drei zu drei Monaten eine Zusammenstellung gemacht, die in der ersten Reihe angibt das Verhältnis zwischen Aufgenommenen und Gestorbenen, in der zweiten Reihe dieses Verhältnis in Mortalitätsprozenten ausdrückt, und drittens die Proportion zwischen Früh- und Spätbehandelten. Da sehen wir nun, daß sicher in den meisten Quartalen ein Zusammenhang zwischen den zu vergleichenden Größen besteht; aber nicht immer: das liegt nun erstens daran, daß bei dem Vergleich die Anzahl der Tracheotomierten unter der Gesamtzahl der Fälle nicht zum Ausdruck kommt, andererseits ergibt sich, daß die Prognose nicht lediglich aus dem Krankheitstag herauszulesen ist. Bei unseren statistischen Erhebungen fallen ja eigentlich auch drei Arten von Erfolgen auf, die vorzüglich des 1. Tages, die guten des 2. und 3. Tages und die mäßigen der Spätbehandelten. Das ist aber gar kein Wunder: Am 1. Tage handelt es sich bei der Diphtherie wohl immer nur um einen rein lokalen Prozeß. Die Antitoxinjektion ist gewissermaßen eine prophylaktische. Die Resultate des 2. und 3. Tages werden ungünstig beeinflusst durch die große Zahl der Tracheotomien, die auf diese Tage fällt und den Kindern durch die Komplikationen verderblich wird, und schließlich liefern die Fälle der Spätgespritzten wieder relativ günstige Erfolge, da die Giftwirkung der protrahiert verlaufenden Erkrankungen oft eine geringe ist. Kurz, es gibt Diphtheriefälle, bei denen eine allgemeine Vergiftung des Organismus erst spät einzutreten pflegt und solche, bei

denen diese schon bei der Aufnahme besteht. Diese scheinen mir für die spezifische Heilwirkung nicht mehr in Frage zu kommen, auch wenn es sich manchmal erst um den 2. oder 3. Tag (meist fälschlich!) handelt. Dagegen liefern die Krupfälle, bei denen eine allmähliche Verschlimmerung eintritt, bis es zum Larynxverschluß kommt, auch noch relativ spät eine gute Heilchance. Gerade bei den Tracheotomiefällen, bei denen Sepsis (Allgemeinvergiftung) und fortschreitender lokaler Prozeß in den verschiedensten Graden variieren und sich kombinieren, wird die Beweiskraft der Tagestatistik zweifelhaft. Diese Frage ist in früheren Arbeiten nur selten gestreift oder wegen Versagens der Beweisführung ohne jeden Kommentar gelassen worden.

Tabelle II: Die Tracheotomiefälle.

	94/95		95/96			96/97			97/98			98/99			99/00			00/01							
	XI., XII.	I.-III.	IV.-VI.	VII.-IX.	X.-XII.	I.-III.	IV.-VI.	VII.-IX.	X.-XII.	I.-III.	IV.-VI.	VII.-IX.	X.-XII.	I.-III.	IV.-VI.	VII.-IX.	X.-XII.	I.-III.	IV.-VI.	VII., VIII.					
Tracheotomien	14	7	6	11	15	8	9	4	11	6	9	6	17	11	7	11	20	10	8	16	22	19	8	6	
Gespritzt am																									
1. Tage			1	1				1								2+2	5+1	1	1	4+3	4+1	4+3	1	2+2	
2. "	4+1	2+1	2	6+1	5+3	5	6+3	1+1	4	3+1		1	4			2+2	5+1	1	1	4+3	4+1	4+3	1	2+2	
3. "	5+1		2	3+1	5+1		1	1	2		4	1	5+1	8+2	2+1	4	7+1	5+2	3+1	5+1	7	9+2	3+1	1	
4. "	1+1	2	1		2+2	2+1	1		1	1	1+1	3+1	2+1		1	1	2+1		1+1	3+1	2+1	3+2	1		
5. "	2	1+1						1	1		1	1+1	2		1	1	2	1	2	1	2+1	1		1	
6. "	1+1			2+1	1		1						1	1	1		1+1						1		
7. "							1		1				1+1							1+1		2			
8. "		2+1	1	1					1		2+1		2	2+1		1	3+1	3+2	1	1	5+1		2+1	1	
über 8. "	1							1+1	1		1			2		1							1		
?															2	1				1	1			1	

Wenn wir nun das Facit aus der in vierteljährlichen Intervallen geordneten Tracheotomietabelle ziehen, so ergeben sich für die Tagestatistik ganz willkürliche Zahlen:

Von am 1. Tage in Behandlung gekommenen	4	Tracheotomien starb	0 = 0	Proz.
" " 2. " " " "	67	" starben	22 = 32,8	"
" " 3. " " " "	83	" "	15 = 18	"
" " 4. " " " "	31	" "	13 = 41,9	"
" " 5. " " " "	21	" "	3 = 14,3	"
" " 6. " " " "	10	" "	3 = 30,0	"
" " 7. " " " "	6	" "	2 = 33,3	"
" " 8. " " " "	28	" "	8 = 28,8	"
" noch später " " " "	8	" starb	1 = 12,2	"
" ungewiß " " " "	3	" "	0 = 0	"

Gewiß, die Zahlen dieser Reihe sind untereinander zu verschieden und zu klein, als daß ihr bedingungsloser Vergleich großen Werth hätte; immerhin sind die meisten Tracheotomien am 2. und 3. Krankheitstage aufgenommen worden, und auch hier schlägt der Vergleich kraß zu Ungunsten der Frühbehandlung (d. h. scheinbar) aus.



Tabelle III: Altersübersicht,

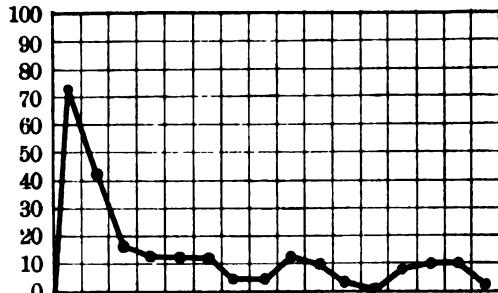
Fälle	m w	94/95 XI.-III.	95/96	96/97	97/98	98/99	99/00	00/01 IV.-VIII.
		78 <sup>24</sup> / <sub>44</sub>	165 <sup>82</sup> / <sub>83</sub>	115 <sup>61</sup> / <sub>54</sub>	133 <sup>80</sup> / <sub>78</sub>	208 <sup>88</sup> / <sub>119</sub>	236 <sup>101</sup> / <sub>135</sub>	65 <sup>38</sup> / <sub>27</sub>
Alter in Jahren	unter 1	m 0	3+2T2	0	3+2T1	4+4T3	2+2T2	1+1
	1	w 1	1+1T1	0	2+1T2	1+	3+2T1	0
1	m	3+2T2	4 T3	8+3T6	7+4T6	2+2T2	15+3T7	5+5T4
	w	3+1T2	8+5T3	5+1T2	6+3T2	9+1T4	10+5T8	2
2	m	3+1T1	9 T3	8+1T3	10+2T7	7 T2	12+3T3	7+1T3
	w	5+3T3	10+2T3	4+1T2	2	13+3T8	13+2T7	3 T1
3	m	8 T4	13 T4	7 T3	6 T1	16+4T9	11+3T5	4+1T1
	w	7+1T2	7+2T2	8+1T4	7 T3	7+1T1	13+3T8	1 T1
4	m	2 T2	11+2T4	8+1T1	10 T4	17+1T7	15+3T3	5+1
	w	5+1T1	17+1T6	4 T2	11+2T6	9+1T1	14+3T4	4 T1
5	m	9 T1	10+2T2	7+1T1	7 T4	9+2T4	7 T3	3 T1
	w	1	9 T4	5+1T1	2	10+3T1	9+1T3	1 T1
6	m	4+1T1	9 T1	7 T1	5 T1	13+1	10+1T2	6 T1
	w	11+2T2	3	8	7 T2	3	11	1
7	m	1 T1	1	2	4 T1	7 T3	11+1T2	0
	w	3	3	3 T1	8+1T2	14+1	9 T1	0
8	m	0	5	1	2+2	5	1	2
	w	0	7	2 T1	3+1T2	5+1T1	6 T1	2+1
9	m	0	2 T1	2 T1	2	2	7+2T1	0
	w	3	2	1	0	6+1T1	10+1	0
10	m	1	5+1	1	2	4	1	2
	w	0	0	0	1	3	3	2
11	m	0	4	3	1	2	3	0
	w	0	2 T1	2	4	3	5	1
12	m	2	3+1	1	0	0	2	1
	w	1	4	0	0	3	3+1	1
13	m	1	2	4+2	0	1	3	2
	w	0	1	0	0	2	4	0
14	m	0	0	0	0	0	1	0
	w	0	2	0	1	2	3+1	1
über 14	w	4	0	13	20	29+1	19+1T3	8

U.1 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

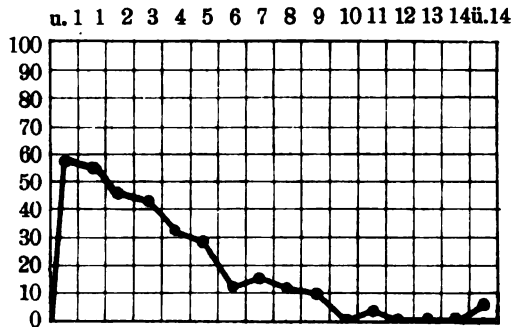


Kurve II. Uebersichtskurve über das Alter.

u. 1 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 u. 14



Kurve III. Mortalitätskurve nach dem Alter geordnet.



Kurve IV. Prozentuales Verhältnis zwischen Aufnahmen und Tracheotomien, nach dem Alter geordnet.

Aus den Kurven II, III, IV, die ich aus einer Altersübersicht des Materials (Tabelle III) zusammengestellt habe, ergibt sich wenig Belangvolles. Bis zum 4. Jahre steigt die Häufigkeit der Diphtherie steil an, erreicht in diesem ihr Maximum, um dann bis zum 8. Lebensjahr wieder steil, vom 8.—14. langsam zu sinken. Die Mortalität ist im 1. Lebensjahre eine hohe (71,4 Proz.), aber

immerhin gering im Vergleich zur Vorserumzeit, wo wenig Diphtheriekinder unter einem Jahre mit dem Leben davon kamen. Die Sterblichkeitskurve sinkt vom 1.—3. Jahre steil ab, um sich von da an etwa in gleicher Höhe zu halten. Das Verhältnis zwischen Aufgenommenen und Tracheotomierten ist im 1. und 2. Lebensjahre etwa gleich hoch, sinkt dann langsam bis zum 7. Lebensjahre und hält sich bis zum 10. Lebensjahre in etwa gleicher Höhe. Bei Patienten, die älter als 10 Jahre waren, zählten Tracheotomien zu den Seltenheiten. Der jüngste Patient, der durch den Luftröhrenschnitt gerettet wurde, war 6 Wochen alt. Man sieht daraus, — ein wichtiger Faktor für die Beurteilung, ob die Diphtherie eine andere geworden sei — daß die Häufigkeit, in der die einzelnen Lebensjahre von der Seuche befallen werden, sich gegen die Vorserumszeit kaum wesentlich geändert hat; auch die Mortalitäts- und Tracheotomiekurve weist denselben Typus auf. Dahingegen hat sich das Niveau der beiden letzteren sehr zu Gunsten der Serumperiode verschoben.

Tabelle IV: Lokalisation des Krankheitsprozesses.

	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01
a) Obere Luftwege:							
Tonsillen	18	62 + 1	33	45 + 1	76	83 + 1	21
Rachen	15	18 + 4	20 + 2	10 + 2	37 + 6	38 + 3	13 + 2
Rachen, Nase	14 + 2	23 + 2	21 + 4	20 + 6	38 + 8	32 + 13	10 + 4
b) Mitbeteil. d. unt. Luftw.:							
Larynx	10 + 1	30 + 1	26	23 + 1	30 + 2	42 + 7	11
Descend. Krup	21 + 9	32 + 11	15 + 6	26 + 8	27 + 11	41 + 14	10 + 5

Was die Lokalisation anbetrifft, so waren 338 mal nur die Tonsillen betroffen; zu diesen Fällen gehören fast alle Erwachsenen. Von 338 Patienten mit Tonsillarbelag starben drei. Bei 151 Patienten handelte es sich um eine diphtheritische Affektion, die zwar die Tonsillen überschritten hatte, doch auf den Rachen lokalisiert war. Von

ihnen starben 19. Rachen und Nase waren in 167 Fällen befallen; es starben davon 38 Patienten. Zu den ausgesprochenen Sepsisfällen stellten die Nasenrachendiphtherien das Hauptkontingent. In 344 Fällen, also bei etwas mehr als einem Drittel aller Aufgenommenen, war eine Mitbeteiligung der unteren Luftwege zu konstatieren. 172 mal war der Prozeß auf den Kehlkopf beschränkt, davon starben 12. Gleichfalls 172 mal handelte es sich um einen deszendierenden Prozeß; es starben 64. Bei der ersteren Kategorie, den Laryngostenosen im engeren Sinne, wurde häufig die Tracheotomie vermieden, da die Einziehungen wieder zurückgingen.

Im allgemeinen aber kam der größte Teil der Fälle von Larynxkrup in dem Zustand von Atemnot in Behandlung, daß die Tracheotomie sofort ausgeführt werden mußte. Eine genaue Uebersicht mag folgen:

Bei 156 Patienten wurde die Tracheotomie sofort ausgeführt.						
"	44	"	"	"	0—10	Std. nach der Aufnahme ausgeführt.
"	20	"	"	"	10—18	" " " " "
"	16	"	"	"	18—24	" " " " "
"	1	"	"	"	40	" " " " "
"	3	"	"	"	48	" " " " "
"	1	"	"	"	3	Tage " " " " "
"	1	"	"	"	8	" " " " "
"	1	"	"	"	vor der Aufnahme ausgeführt.	
"	18	"	ist kein genauer Zeitpunkt verzeichnet.			

Die Bedenken der Serumgegner, ob bei einem Patienten, der später als 24 Stunden nach der Injektion zur Operation kam, noch von dem Erfolge der Serumtherapie gesprochen werden könne, sind hinfällig. Denn die diphtheritische Membran vermag nicht nur in statu nascendi zu einem Verschuß der Atemwege zu führen, sondern auch die in Lockerung befindliche des abheilenden Falles. Ich lasse es dahingestellt, ob die Ansicht der Autoren die richtige sei, die meinen, daß gerade jetzt, unter dem Einfluß der Serumtherapie, die Membranen sich schnell lockerten und, anstatt sich zu lösen, flottierend den Kehlkopf verschlossen; immerhin fand ich einige Male bei den Spättracheotomien verzeichnet, daß der Verschuß plötzlich zu stande gekommen sei, woraus gewissermaßen die Glaubhaftigkeit vorerwähnter Meinung erhellt.

Wenn ich den Beginn der Erkrankung zu Grunde lege, so wurde im Durchschnitt die Operation bei den geheilten Fällen 4,04 Tage nach Beobachtung der ersten Krankheitssymptome notwendig, während bei den Verstorbenen dieser Termin schon nach 3,96 Tagen eintrat. Also auch hierin tritt das Phänomen in Erscheinung, daß bei den Larynxstenosen (gleichbedeutend mit den schweren Fällen) die Dauer der Krankheit nicht gleichzusetzen ist der Schwere der Krankheit und demnach kein Kriterium abgibt, ob die Serumtherapie von Erfolg begleitet sein wird. Während der ganzen Beobachtungszeit waren durchschnittlich bei dem einzelnen Kranken 3,94 Tage verstrichen, bis der Luftröhrenschnitt bei Larynxkrup ausgeführt werden mußte.

Tabelle V: Die Resultate der hohen Serumdosens.

Anzahl der Fälle	1894/95 XI-III	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01
	1	7	13	15	26	17	5
Tag 1.		1 3000					
„ 2.		5 <sup>2100</sup> 3000 + 1 <sup>2100</sup> 2500	1 4000 + 1	4 <sup>3000</sup> 3000 + 1 <sup>3000</sup> 3000	5 <sup>3 à 4000</sup> 2 à 3000 + 2	5 <sup>5 à 3000</sup> + 3	
„ 3.		1 2800	6 <sup>4 à 3000</sup> 2800 + 2500	3 <sup>4000</sup> 4000 + 5000	10 <sup>3 à 4000</sup> 7 à 3000 + 1	7 <sup>6 à 3000</sup> 2500 + 4	2 <sup>3000</sup> 3000 + 1
„ 4.			1 3000	3 <sup>4000</sup> 4000 + 1	5 <sup>5 à 3000</sup> + 3	2 <sup>3000</sup> 3000	1 3000
„ 5.			1 3000	1 4000 + 1	2 <sup>4000</sup> 3000 + 1	2 <sup>2500</sup> 3000 + 1	1 3000
„ 6.			1 4700 + 1	1 4000			
„ 7.			1 2500	2 <sup>2500</sup> 4000 + 1			
„ 8.			1 3000 + 1	1 4000	3 <sup>2 à 3000</sup> 4000 + 2	1 3000 + 1	
über 8.			1 3200 + 1				1 3000 + 1
?	1 2200 + 1				1 4000		
Mortalität des ganzen Jahres	15,4 %	11,5 %	10,4 %	13,5 %	13,1 %	16,1 %	14,9 %

In Tabelle V habe ich die Resultate der hohen Serumdosens zusammengestellt. Mit Injektionen über 2000 I.E. als erste Gabe wurden 84 Patienten behandelt.

Die Ziffern für die einzelnen Krankheitstage sind zu klein, als daß sie für sich statistischen Wert hätten. Immerhin hat es den Anschein, als ob hohe Serumgaben, in den ersten Tagen angewendet, mehr Aussicht auf Erfolg haben als spätere. Von 50 Patienten, die während der ersten drei Tage mit hohen Dosen injiziert wurden, starben 14 = 28 Proz.; von 34 Patienten, die später in Behandlung traten, starben 16 = 44,4 Proz. Interessant erscheint es mir noch, daß in den Jahren, in denen relativ die meisten Fälle mit hohen Serumdosens behandelt wurden, auch die günstigste Jahresmortalität, zu verzeichnen war, während im umgekehrten Falle das Gegenteil statthatte.

Tabelle VI kann ich gewissermaßen der vorhergehenden Zusammenstellung als Pendant gegenüberstellen. Es sind die Fälle, die mit dem Symptomenkomplex der ausgesprochenen Sepsis aufgenommen und an ihr zu Grunde gegangen sind. (Die kleinen Zahlen bedeuten die Immunsierungseinheiten, welche die Patienten bei der Aufnahme injiziert bekamen.) Die Reihe umfaßt 66 Patienten: 34 Fälle, die während der ersten 3 Tage in Behandlung kamen, stehen 32 Fällen gegenüber, die später Krankenhaushilfe in Anspruch nahmen. Es starben fast genau soviel Frühbehandelte als Spätbehandelte. Die Serumdosens, die zur Verwendung kamen, sind im Durchschnitt bei den Frühinjizierten etwa die gleichen gewesen wie bei den Spätgespritzten. Man kann dem-

Tabelle VI: Die septischen Diphtheriefälle.

An Sepsis Gestorbene	1894/95 XI--III.	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01 IV--VIII	Sa.	
	4	9	5	8	15	19	6	66	
Tag 1						1 2000		1 2000	à 2000
„ 2		3 1500 1500 3000	2 1500 4000	4 1000 2000 1000 3000	4 4000 3000 3000 2000	4 1000 2000 3000 3000	1 1000 2000 2000 3000	18 40 500	à 2250
„ 3				2 1000 2000	1 4000	8 1000 2000 3000	6 à 2000 4 1000 3000	15 31 000	à 2067
„ 4	2 1500 2000	2 1500 1500	1 1500	1 4000	5 3000 3000 2000 1000			11 24 000	à 2182
„ 5	1 1600	2 1600 1500		1 4000	1 3000	2 3000 2000		7 16 700	à 2386
„ 6					1 2000	1 2000		2 4000	à 2000
„ 7					1 2000			1 2000	à 2000
„ 8		2 1000 2000	1 3000		2 4000 2000	1 1000		6 13 000	à 2167
über 8			1 1000			1 2000	1 3000	3 6000	à 2000
?	1 2200					1 2000		2	

nach ohne Zaudern behaupten, daß bei Diphtheriefällen, die mit den Erscheinungen der Allgemeinvergiftung aufgenommen wurden, die Serumtherapie im Stich gelassen hat. Vereinzelt Heilungen kommen jetzt wie früher vor, wie auch bei verwandten Allgemeininfektionen durch andere Keime; darum kann man aber noch nicht von einer Heilung durch die spezifische Therapie sprechen.

Aus den letzterwähnten Tabellen ergeben sich dem Serumtherapeuten wichtige Schlüsse für die Dosierung des BEHRING'schen Heilmittels. Wir haben zu trennen 1) Fälle rein lokaler Erkrankung von Fällen allgemeiner Giftwirkung und 2) Fälle, die frühzeitig in Behandlung kommen, von Spätfällen. Beide Kategorien können sich decken, brauchen es aber nicht. Es mag wohl eine spezifische Eigenschaft verschiedener Arten von Diphtheriebacillen, d. h. ihrer Virulenz sein, daß das eine Mal der diphtherische Prozeß auf die Rachengebilde beschränkt bleibt, das andere Mal rasch deszendiert; darauf aber kommt es für die Therapie allein an, vor der Wirkung des Giftes auf den Gesamtorganismus dem Patienten Schutzstoffe einzuverleiben, die ihn gegen den drohenden Feind immun machen. Im großen und ganzen wird die Seruminjektion immer zur rechten Zeit kommen, wenn sie, während der diphtherische Prozeß ein lokaler ist, gewissermaßen prophylaktisch angewendet wird. Leichte Fälle, d. h. früh in Behandlung gekommene, mit lokalen Erscheinungen ohne Störung des Allgemeinbefindens, werden mit 1000 I.E. gespritzt.

Fälle, die mit Erscheinungen des Fortschreitens des lokalen Prozesses (bellender Husten, leichte Einziehungen) aufgenommen werden, bekommen 1500—2000 I.E. Schreitet der lokale Prozeß sehr rasch fort, so sind auch bei früh in Behandlung tretenden Patienten hohe Dosen zu bevorzugen, da naturgemäß auch hier die Giftwirkung unvermutet und schnell eintreten kann. Bei den Fällen aber, wo die Störungen des Allgemeinbefindens irgendwie mehr in den Vordergrund treten, nehme man von vornherein seine Zuflucht zu den höchsten Dosen. Hält man sich an diese durch die Erfahrung gewonnenen Regeln, so wird man bald die Erfahrung machen, daß Fälle von fortschreitender Diphtherie, die schon auf den Larynx übergriffen, auch noch an späteren Tagen für die Serumtherapie eine günstige Prognose abgeben, während septische Fälle, auch wenn sie schon am 2. oder 3. Tage in Behandlung kommen, letal verlaufen. Allerdings ist es fraglich, ob bei diesen letzteren nicht die Diagnose lange hinter dem Ausbruch der Erkrankung einherhinkte.

Man hat der Serumtherapie zur Last gelegt, daß seit ihrer Einführung die Neben- und Nachkrankheiten der Diphtherie sich in beängstigender Weise gemehrt hätten, und bedeutende Mediziner haben es über sich gebracht, schwere Folgezustände, die sie besonders auf dem Sektionstisch zu sehen bekamen, der Seruminjektion in die Schuhe zu schieben. Dabei ist es eine große Frage, ob solche Folgezustände früher nicht ebenso häufig gewesen sind, ganz abgesehen von anderen Erklärungen, auf die ich erst später, im anatomischen Teile dieser Arbeit, zurückkommen möchte. Kliniker wie HEUBNER haben sogar gefunden, daß die die Diphtherie oft begleitende Albuminurie während der Serumperiode abgenommen habe. Ich habe von unseren Fällen eine kleine Tabelle der Komplikationen, Neben- und Nachkrankheiten angefertigt, die einesteils ein beredtes Bild für die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen liefert, andererseits aber noch keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen kann; denn oft genug werden geringe Beschwerden nicht genügend gebucht; so manchmal auch gelingt es dem Untersucher nicht, für jede Fiebersteigerung der kleinen Patienten die richtige Lösung zu finden. Das aber geht aus der Zusammenstellung hervor, daß die Zahl der Nephritiden vor und während der spezifischen Therapie sich auf gleicher Höhe gehalten, die der Pneumonien aber gegen früher sehr abgenommen hat.

Nun aber sind auch Affektionen zur Beobachtung gekommen, die der Serumtherapie zur Last fallen: das sind die verschiedenen Exantheme und Arthritiden sowie Infiltrate und Abscesse an der Injektionsstelle. Letztere können freilich vermieden werden; aber was läßt sich nicht alles in der Medizin vermeiden und wird doch zum Ereignis! Man muß also damit rechnen. Wir haben zuerst am Oberschenkel die Injektion gemacht und später (seit 1900) die Punktions-

Tabelle VII: Komplikationen, Kombinationen, Nachkrankheiten.

	1894/95	1895/96	1896/97	1897/98	1898/99	1899/00	1900/01	Summa
Diphtherie der Conjunctiva			2					2
Wunddiphtherie					1			1
Diphtherie des Gehörganges						1		1
Accommodationslähmung				1	1	1		7
Pares. vel. palatin.	1	5	1	4	2			13
Pares. musc. extr. inf.	1	2	1	2		1		7
Wanderlähmung			1					1
Drüsenfieber	1		5			3	1	10
Drüsenabsceß	3	1		1	1	3		9
Phlegmone colli		1						1
Retropharyngealabsceß							1	1
Keratitis suppurat.					1			1
Meningitis				1				1
Granulationsstenose				1				1
Urticaria an d. Injektionsstelle	1							1
Allgemeine Urticaria	5	1						6
Serumexanthem	12	16	8	3	3	6	1	49
Fieberhafte Arthritis	4	4	2	1		1		12
Absc. an der Injektionsstelle		1	2	1	1	3	1	9
Bronchopneumonie	12	24	15	22	23	30	8	134
Pertussis		2			1			2
Nephritis	11	10	16	25	16	19	4	101
Phthisis pulmonum				1				1
Pleuraempyem			1					1
Furunkulose		1						1
Pädatrophie, Gastroenteritis				1				1
Tetanie		1						1
Lungengangrän				1				1
Otit. med. purulenta		2	3	9	2	6	1	23
Scarlatina als Vorkrankheit	1	1	1	1		5		9
"    als Nachkrankheit					2	1		3
Morbilli als Vorkrankheit			2	1		3		3
"    als Nachkrankheit				1			2	8
Varicellen			2		1			3
Hämorrhagische Diathese		1						1
Erysipelas			2					2
Endocarditis	1				1	1		3
Pericarditis exsudativa						1		1
Icterus	1							1
Hautempysem	2			2		1		5

stelle an die Linea alba unterhalb des Nabels verlegt. Ob es nur ein Zufall ist, oder in der verschiedenen Spannung der Gewebe seine Begründung findet: wir haben seitdem keine Injektionsabsesse mehr gesehen. Bei sehr großen Dosen dürfte es sich empfehlen, an mehreren Stellen zu injizieren. Was nun die spezifischen Serumerkrankungen im engeren Sinne, die Exantheme, anlangt, so ist längst erwiesen, daß ihr Auftreten nicht an die Antitoxine, sondern an die Giftwirkung des Pferdeserums gebunden ist. Man wird sie also um so eher vermeiden können, je hochwertiger das Serum ist. Das zeigte sich auch bei uns im Laufe der Zeiten mit der Verbesserung der Gewinnung, was aus folgender Zusammenstellung erhellt:

1894/95	wurde bei	78 Fällen (5 Mon.)	12	×	Ser. Exantheme,	5	×	Ser. Urticaria beobachtet.
1895/96	" "	165 "	16	×	" "	1	×	" "
1896/97	" "	115 "	8	×	" "			beobachtet, " "
1897/98	" "	133 "	3	×	" "			" "
1898/99	" "	208 "	3	×	" "			" "
1899/1900	" "	236 "	6	×	" "			" "
1900/01	" "	65 " (4 Mon.)	1	×	" "			" "

Das Serumexanthem trat gewöhnlich am Ende der ersten Woche nach der Einspritzung auf; doch gab es auch Fälle, wo erst in der dritten Woche ein solcher Ausschlag zum Ausbruch kam, der von hohem Fieber, Gelenkschmerzen und -Schwellungen begleitet war. Die Kinder waren auffallend matt und erholten sich je nach dem Umfang der Affektion langsamer und schneller. Die Differentialdiagnose gegen Scharlach gleich am Beginn der Erkrankung zu stellen, ist häufig recht schwer. Oft läßt erst der Verlauf den sicheren Unterschied von Scarlatina erkennen. Wenig Schwierigkeiten bieten die excessiven Fälle, da bei ihnen das Exanthem größere oder kleinere Inseln frei läßt, die geröteten Partien über die Oberfläche prominieren, und die Gelenkschmerzen schnell zu Klagen von seiten der Patienten führen. Weit unangenehmer steht es mit den abortiven Formen, wo die allgemeine Rötung und die Temperatursteigerung im Vordergrund stehen. Ich will nicht verschweigen, daß wir Scarlatina als Nachkrankheit der Diphtherie zu sehen bekamen, diese für ein sicheres Serumexanthem hielten und so nicht rechtzeitig die Isolierung erwirkten. Wo es sich ermöglichen läßt, ist es immerhin empfehlenswert, jedes zweifelhafte Exanthem für einige Tage zu isolieren. Im großen Ganzen sind die Serumexantheme leichte Affektionen, deren Folgen früher in allzuschwarzem Lichte gemalt wurden. Man kann sagen: Wenn erst die Gewinnung hochwertiger Sera mit geringeren Kosten verknüpft sein wird, so werden die Serumexantheme wohl überhaupt nicht mehr beobachtet werden.

Als besonders seltene Komplikation möchte ich einen Fall von Diphtherie des Gehörgangs erwähnen, wie ein solcher nur noch einmal in der Literatur von KUTSCHER genauer beschrieben worden ist.

Eine schwere Frage ist es, zu entscheiden, wie die Heftigkeit der Epidemie während unserer Beobachtungszeit gewesen ist. Aus zwei Gründen: Es ist erstens eingewendet worden, daß seit Einführung der Serumtherapie eine völlig andere Diagnosenstellung Platz gegriffen hat, und daher Vergleiche der Heilungsprozente von jetzt zu früher gar nicht statthaft wären, und zweitens fragt es sich, ob der leichte Verlauf der Diphtherie, wie wir ihn jetzt so oft sehen, durch die spezifische Therapie diesen benignen Charakter bekommen hat, oder ob der Charakter der Seuche an sich ein so günstiger geworden ist.

Selbstverständlich ist die bakteriologische Untersuchung für eine genaue Bewertung der Erfolge des Diphtherieheilserums eine *conditio sine qua non*; sie ist bei uns stets, in vielen Fällen sogar wiederholt, zu Rate



gezogen worden. In den ersten Jahren ist auch mit Tierversuchen nicht geklagt worden, um die Virulenz zu erweisen, und jeder Fall, wo das Kulturverfahren wiederholt versagt hat, wurde aus dieser Statistik — sicher nicht zum Vorteile einer günstigen Mortalitätsprozentzahl — ausgeschaltet. Die Scharlachdiphtherie als genuine Erkrankung habe ich unserem Material nicht angegliedert, da der Diphtheriebacillus als ätiologischer Faktor fehlt, und somit auch das Diphtherieserum keine Wirksamkeit auf die Krankheit haben kann. Fälle, wo im Anschluß einer Scarlatina-Diphtherie oder im Anschluß an Diphtherie Scharlach aufgetreten war, sind, wie Tabelle VII ergibt, in die Statistik aufgenommen.

Der erste Einwand erscheint mir aus dem Grunde nicht stichhaltig, weil andere Statistiken, die nur auf klinischer Beobachtung aufgebaut sind, fast dieselben Resultate ergeben haben, als solche, die auf dem bakteriologischen Nachweis basieren. Wer viel Diphtherien klinisch untersucht hat und dann selbst die bakteriologische Prüfung angeschlossen hat, wird zu dem Eindruck gelangt sein, daß sich im großen ganzen die klinische Diagnose mit dem bakteriologischen Befunde deckte. Selbst bei den septischen Diphtherien, bei denen die Bakteriologen auf Grund des Ergebnisses, daß der spezifische Bacillus häufig von einer Unzahl von Kokken fast ganz verdeckt wird, angenommen haben, daß die Schwere der klinischen Krankheitsbilder einer Mischinfektion zuzuschreiben sei, gelingt es oft, schon beim ersten Impfversuche fast Reinkulturen von Diphtheriebacillen zu erhalten. Das hat freilich manchmal seine Schwierigkeiten. Die septischen Diphtheriefälle kommen sehr häufig in schwer benommenem Zustande ins Krankenhaus: Mit größter Mühe, durch Zuhalten der Nase und mit Gewalt ist es nur möglich, die Zahnreihen auseinanderzupressen. Das Spatel berührt den Gaumen, der Würgreflex wird ausgelöst, und ist dann endlich die Platinöse an der richtigen Stelle, so ist sie schon mit Schleim, Speisebrei etc. benäßt. Ich glaube, daß man viele der sogenannten Mischinfektionen durch die Schwierigkeit des Abimpfens erklären kann.

Ist nun die Epidemie im ganzen leichter geworden? Die Diphtheriemortalität ist stets in verschiedenen Ländern sehr verschieden gewesen. Man kann daher Resultate solcher nicht leicht miteinander in Vergleich stellen. In Berlin haben sich oft schon die verschiedenen Stadtteile verschieden verhalten; in dem einen mußten die Schulen wegen schwerer Epidemien geschlossen werden, während andere zur selben Zeit von der Seuche ganz verschont blieben. Doch betrug seit Jahrzehnten die mittlere Mortalität nicht unter 40 Proz. Haben wir aber in dem BEHRINGSchen Serum ein Mittel gewonnen, das, möglichst frühzeitig angewandt, zur Verhütung der schweren toxischen Erscheinungen führt, so ist es sehr schwer, den Charakter der Epidemie zu beurteilen. Gegner der Serumtherapie waren freilich schnell mit ihrem Urteil fertig;

sie sahen viele Fälle ungemein leicht verlaufen und sagten uneingedenk dessen, daß man ja nicht wissen kann, wie sie ohne Seruminjektion verlaufen wären: Jetzt gäbe es keine Diphtherie mehr wie anno dazumals! Daß wir immer und immer wieder Fälle zu sehen bekommen, die sich durch nichts von der Vorserumzeit unterscheiden, daß wir selbst schwerkranke Kinder, die schon benommen, komatös daliegen, unter der Anwendung des Mittels überraschend schnell gesunden sehen, daß besonders auch die Tracheotomiefälle eine glänzende Verbesserung der Resultate erreicht haben, und vor allem, daß es zu den Seltenheiten gehört, daß sich im Krankenhaus leichte und mittelschwere Fälle bei rechtzeitiger Anwendung des Serums akut verschlimmern: das alles spricht für die Wirksamkeit des Serum! Daß sich die Zahl der Aufnahmen mit Einführung der spezifischen Therapie sehr gesteigert hätte, konnten wir aus unseren Zahlen nicht ersehen. Den Genius epidemicus, der durch dieses Moment besonders charakterisiert sein soll, konnten wir während unserer Beobachtungszeit nur ahnen. Im Jahre 1898/99 und 1899/1900 ist die Zahl der Krankheitsfälle gestiegen und zwar so, daß die Aufnahmen der letzten Jahre die von 1896/97 um etwa das Doppelte überschreiten. Die Jahresmortalität von 1896/97 betrug 10,4 Proz. und war die niedrigste, die von 1899/1900 betrug 16,1 Proz. und war die höchste. Und das, trotzdem in den letzten Jahren der Beobachtung die Zahl der Immunisierungseinheiten, die auf jeden Fall kamen, größer waren als in den ersten Jahren, wo die geringe Erfahrung Vorsicht gebot. Der Unterschied der Zuführung von I.E. war ein recht bedeutender. Vom November 1894 bis März 1896 inkl. wurden 243 Patienten mit 270000 I.E. gespritzt. Pro Kopf wurden mithin 1110 I.E. verwendet bei einer Sterblichkeit von 12,7 Proz. Vom April 1899 bis März 1900 inkl. wurden 236 Patienten 409000 I.E. injiziert. Pro Kopf ergibt das 1733 I.E. bei einer Sterblichkeit von 16,1 Proz. Wenn wir nun als ein Hauptkriterium von früher die Häufung der Erkrankungen mit ins Auge fassen, so ist der Schluß naheliegend, daß die Epidemie im Jahre 1899/1900 heftiger als vorher gewesen ist. Und trotzdem ist uns das kaum zum Bewußtsein gekommen; denn die Jahresmortalität hat sich im Vergleich zu früher nur ganz unwesentlich geändert. Ich verhehle mir nicht, daß Zweifler das Gegenteil herausdemonstrieren werden, indem sie sagen, daß trotz höherer Serumdosen im Jahre 1899/1900 mehr gestorben sind als von November 1894 bis April 1896. Denen sei aber eine viel eklatantere Beweisführung aus der Geschichte der Diphtherie vor Augen geführt. Im Kaiser Friedrichs- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus zu Berlin reduzierte sich bei Einführung des Diphtherieserums die Sterblichkeit von ca. 40 Proz. auf 15 Proz.; im Monat August und September 1894, den Monaten mit der günstigsten Mortalität, war kein Serum zu erhalten, und sofort stieg die Sterblich-

keit auf die gleiche Höhe wie früher. Ein weiteres: In Bethanien wurde das Diphtherieserum erst 1896 eingeführt: die Mortalität blieb bis dahin gleich hoch, die Sterblichkeit der Tracheotomierten war so hoch wie in den schlechtesten Zeiten: aber auch hier trat mit der Einführung des BEHRINGSchen Mittels ein völliger Umschwung zum Besseren ein; die Mortalität reduzierte sich auf die an anderen Anstalten übliche, die Zahl der Luftröhrenschnitte sank beträchtlich. Wenn wir alles das kombinieren, besonders die Koinzidenz des Umschwunges an verschiedenen Anstalten zu verschiedenen Zeiten mit dem Beginn der neuen Therapie berücksichtigen, sollen wir dann nicht glauben, daß die Diphtherie ihren Typus nur unwesentlich geändert hat, und daß der Charakter der Epidemie während unserer Beobachtung wahrscheinlich durch die frühzeitige spezifische Therapie verschleiert worden ist!

Aber auch unsere Zahlenreihen liefern zur Erklärung dieser strittigen Momente wichtige Belege. Ich greife zu diesem Zwecke auf die Anfänge der Serumtherapie zurück. Uns wurden damals größere Serumquantitäten zu experimentellen Injektionen an Diphtheriekranken zur Verfügung gestellt. Die Zahl der Aufnahmen betrug im Jahrgang 1893/94 166, die der Tracheotomierten 78. 56 Kinder wurden als „geeignet“ für die Serumtherapie erachtet, und obwohl in ganz Berlin damals die Mortalität höher als 40 Proz. war, starben nur 50 Patienten, das sind 30 Proz. Die Zahl der Tracheotomierten betrug etwas unter 50 Proz. wie überall; denn nur sehr wenige von den Fällen, die tracheotomiert wurden, wurden injiziert; aber dennoch machte sich ein Unterschied in der Mortalität recht deutlich bemerkbar. Ganz ähnliche Zahlenverhältnisse ergeben sich für den Zeitraum von April bis November 1894, der gleichfalls unter dem Zeichen der bedingten Serum-anwendung stand. Die einschlägigen Daten lauten: Auf 99 Patienten, von denen genau ein Drittel injiziert wurden, kommen 29 Todesfälle; das entspricht wieder fast genau einer Mortalität von 30 Proz.

Nun sagt aber KASSOWITZ, die ganze Diphtheriestatistik während der Serumperiode sei wegen der Verschiebung der Diagnostik wertlos, wenn man nicht berücksichtige, wie sich die absolute Mortalität bei einem Vergleich mit früher verhalte. Ich verfüge nur über ein Material, das cum grano salis beweiskräftig ist. Dieses aber spricht sehr zu Gunsten einer Verbesserung der absoluten Mortalität, wenn man gar noch in Betracht zieht, daß nach wie vor viele Fälle zum Sterben ins Spital geschickt werden.

Jahr	starben bei	bedingter	Serumtherapie	50 Patienten	(166 Aufnahmen)
1893/94					
1894/95	}	„ „	„	29	{ 99 „ }
		„ „	unbedingter	12	{ 78 „ }
1895/96	„	„	„	19	{ 166 „ }
1896/97	„	„	„	12	{ 115 „ }
1897/98	„	„	„	18	{ 133 „ }
1898/99	„	„	„	27	{ 208 „ }
1899/00	„	„	„	38	{ 236 „ }
1900/01	„	„	„	10	{ 65 „ }

Es ergibt sich demnach, daß die absolute Mortalität nach allgemeiner Einführung der Serumtherapie niemals so groß gewesen ist, als in den beiden letzten Jahren vorher, und daß die Jahresmortalität während unserer Beobachtungszeit in der Serumperiode im fast gleichbleibenden Verhältnis zur Zahl der Aufnahmen steht.

Ich komme zur Betrachtung der Mißerfolge unserer Behandlung, zu den Erfahrungen, die wir im Laufe der Jahre auf dem Sektionstische gewonnen haben. So viele Fortschritte die Medizin der pathologischen Anatomie zu verdanken hat, so wenig hat diese Wissenschaft mit der modernen Forschung Schritt gehalten. Das gilt wie für wenige Krankheiten für die Diphtherie. Es wäre endlich gegeben, mit Anschauungen zu brechen, die der andringenden Zeit nicht mehr stand halten können. Und der Vorwurf einer Reihe von Anatomen, daß sich die Serumtherapeuten infolge der negativen Resultate der Diphtheriesektionen aus Verlegenheit neue Normen konstruieren wollten, ist nichts weniger als berechtigt. Schon HENOCH schreibt in seinen „Vorlesungen über Kinderkrankheiten“ 1892, also vor der Serumepeche: „Nachdem BRETONNEAU unter dem Namen „Diphtherie“ ein fast erschöpfend klares Bild dieser spezifischen Infektionskrankheit aufgestellt hatte, brachte die pathologische Anatomie dadurch Verwirrung hervor, daß sie diesen klinischen Begriff in einen anatomischen umsetzte und mit dem Namen „diphtheritisch“ alle Prozesse bezeichnete, welche sich durch Einlagerung fibrinöser Exsudate in die Schleimhäute oder auch in die äußere Haut mit nachfolgender Nekrose charakterisieren. So kam es, daß die Aerzte, welche bereitwillig dieser Lehre folgten, bei den verschiedensten Krankheiten, in welchen sich die obenerwähnten Prozesse vorfanden, eine Komplikation mit „Diphtherie“ annahmen, und daß diese Verwirrung auch auf das Publikum übergriff.“ Man wird jetzt aber nicht mehr umhin können, den pathologisch-anatomischen Begriff „Diphtherie“ auf Grund klinischer Erfahrung umzuformen, d. h. die Veränderungen gesondert zu studieren, welche die klinisch-bakteriologischen Diphtheriefälle auf dem Sektionstisch geboten haben. Und daß nicht der negative Befund der diphtherischen Schleimhautzerstörung maßgebend ist, ob ein Individuum Diphtherie durchgemacht hat, das haben im Grunde vor der Serumperiode auch schon namhafte Pathologen zugegeben. ORTH wie ZIEGLER sagen in ihren Lehrbüchern, daß die Diphtherie abheilen kann, ohne irgendwelche anatomische Veränderungen zurückzulassen. Und was gibt es eigentlich Einseitigeres, als, da die Veränderungen der Schleimhaut bei diphtherischer Infektion den Produkten einer Salzsäurevergiftung oder einer eiterigen Cystitis anatomisch-histologisch gleichen können, zu glauben, daß sie auf derselben Basis entstanden sind.

Aber selbst bei engerer Betrachtung zeigt sich, daß der diphtherische Lokalprozeß auf dem Sektionstisch ein vielgestaltiger sein kann.

Schon BRETONNEAU hat eindringlich auf die Mannigfaltigkeit des anatomischen Befundes hingewiesen. Es braucht außer einer Rötung der Rachenorgane keine tiefergreifende Läsion vorhanden sein, während es andererseits nicht zu den Seltenheiten gehört, daß noch nach Wochen, wenn der Tod an einer Komplikation erfolgt ist, Zerstörungen aller Art, oberflächliche und in die Tiefe gehende, gefunden werden. Die Pathologen haben nun die Erfahrung machen müssen, daß sich die anatomischen Ergebnisse bei den Sektionen, deren klinische Diagnose „Diphtherie“ lautete, wesentlich verändert haben. Es gehört nicht mehr zu den Alltäglichkeiten, eine tiefergreifende Schleimhautzerstörung, durch echte Diphtherie hervorgerufen, zu sehen, da nur wenige Patienten an der akuten Infektion zu Grunde gehen. Die Fälle aber, die in den ersten Tagen nach der Aufnahme starben, boten das Bild, wie es die Pathologen von früher her in guter Erinnerung hatten. Welcher Schluß lag da näher, als anzunehmen, daß diese letzteren Patienten durch unsere spezifische Therapie nicht beeinflußt wurden, die ersteren aber gar keine Diphtherie gehabt haben! Die wesentlichsten Veränderungen bei diesen bestanden in mehr weniger hochgradigen Krankheiten der parenchymatösen Organe. Und schon fanden sich Forscher, welche die Diphtherienieren als eine Folge der giftigen Serumtherapie hinstellten. Ich zweifle an sich gar nicht, daß man jetzt mehr Spätnephritiden zu sehen bekommt als früher. Liegt nicht aber die Erklärung näher, daß dieses Faktum in Erscheinung trat, weil ehemals die Kinder starben, bevor es zu hochgradigen Veränderungen an den Nieren kam. Vielleicht findet sich in späteren Jahrzehnten sogar ein Statistiker, der ausrechnet, daß zur Zeit viel mehr Menschen an chronischer Nephritis sterben als früher, und der diese Erscheinung der „giftigen Serumtherapie“ in die Schuhe schiebt. Auch er befände sich im Irrtum; denn man weiß längst, daß sporadische Entzündungen des Nierenparenchyms von chronischen Nephritiden gefolgt sein können, die vielleicht erst nach vielen Jahren zur chronischen Schrumpfnieren führen.

Ich habe die Sektionen, die vom November 1894 bis August 1900 ausgeführt wurden, einer Durchsicht unterzogen und nach bestimmten Gesichtspunkten geordnet. Ich verfüge über eine Reihe von 71 Protokollen. Ich habe es versucht, diese 71 Fälle, in Gruppen gesondert, zu betrachten. Leitend war für mich der Gedanke, nicht nur zu scheiden nach den objektiven Sektionsergebnissen, sondern in Erwägung zu ziehen den Zeitraum, der verflossen ist zwischen Aufnahme resp. Beginn der spezifischen Behandlung und Exitus, das Alter der Patienten, den Krankheitstag, an dem die Individuen starben, alles Faktoren, die bei einer genügend großen Beobachtung Aufschluß bringen mußten, zu wieviel Teilen gerechterweise von einem Versagen der Therapie die Rede sein könne. An die Spitze glaubte ich die Fälle stellen zu müssen, die zu kurze Zeit im Krankenhause waren, als daß

die Therapie noch hätte zur Geltung kommen können. Mit ROSENBACH meine ich, daß „der binnen der ersten 2×24 Stunden erfolgte Tod weder zu Gunsten noch zu Ungunsten einer klinischen Behandlung verwertet werden kann“. Gleichzeitig werden diese Fälle am besten Aufschluß geben, welche Veränderungen bei der unbeeinflussten Diphtherie der Serumepoche beobachtet werden. Dieser Reihe schließe ich an die Sektionsprotokolle der Kinder zwischen 0 und 2 Jahren. Hier walten Verhältnisse ob, die mit denen von früher nicht gut zu vergleichen sind. Früher wurden solch' kleine Wesen fast nie trachetomiert; sie starben fast ausnahmslos, während jetzt, wie wir oben gesehen haben, 28,6 Proz. (im ersten Lebensjahr), resp. 59,8 Proz. (im zweiten Lebensjahr) gerettet werden. Der Tod kann hier füglich wegen des Vorwaltens der Erscheinungen der unteren Luftwege nur bedingt der Diphtherie zugeschrieben werden. Die dritte Gruppe bringt zahlreiche Fälle von Sepsis, von denen wir schon im klinischen Teil sagen konnten, daß von einer großen Heilwirkung des Serums keine Rede gewesen ist. Gruppe IV umfaßt Patienten, die sekundären Veränderungen der Diphtherie zum Opfer gefallen sind, und bei denen die primäre Erkrankung schon in den Hintergrund des Obduktionsbefundes getreten war. Ihnen schließe ich Fälle an, wo es sich trotz anscheinend frühzeitiger Seruminjektion um einen fortschreitenden diphtherischen Prozeß handelte. Zum Schlusse seien dann einige Fälle erwähnt, die an offenbaren Komplikationen zu Grunde gegangen sind.

Die erste Gruppe von Sektionen umfaßt 21 Fälle; bei 13 Individuen war während der Krankheit die Tracheotomie ausgeführt worden. Innerhalb aller Gruppen habe ich die Fälle nach dem Krankheitstag geordnet. Da der Beginn der Erkrankung nicht immer genau eruierbar ist, so ist selbstverständlich nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit festzustellen, am wievielten Tage das betreffende Individuum gestorben ist. Es ergibt sich demnach, daß von den binnen 48 Stunden nach der Aufnahme Gestorbenen

2 Patienten am 3. Tage nach Ausbruch der ersten Krankheits Symptome	
3	4. " " " " "
7	" " 5. " " " " "
2	" " 6. " " " " "
1 Patient	" 7. " " " " "
1	" " 8. " " " " "
2 Patienten	" 9. " " " " "
2	" " 10. " " " " "
1 Patient	" ? " " " " "

starben. Es läßt sich demnach der Schluß ziehen, daß von den tödlich verlaufenden Diphtherien, bei denen von einer Beeinflussung durch ein spezifisches Heilmittel keine Rede sein konnte, über die Hälfte am 4.—6. Tage, vom Beginn der Erkrankung an gerechnet, zu Grunde gehen. In 20 von 21 Sektionen wurden im Pharynx resp. den oberen

Luftwegen membranartige, fibrinöse, der Diphtherie eigentümliche Auflagerungen gefunden. In dem einen Ausnahmefalle hafteten an den Tonsillen „kleine, trübe Punkte, die sich nicht abwischen ließen; Umgebung stark gerötet“. Außer einem trüben Herzen und schlaffer Pneumonie wurde nichts gefunden. Das 3-jährige Kind wurde am 8. Krankheitstage rezipiert und starb am 9. Krankheitstage, nachdem es bei der Aufnahme 1500 I.E. injiziert bekommen hatte. Es dürfte sich hier um einen Fall von Sepsis handeln, wo neben einem geringen Lokalbefund die Toxinwirkung schon bei der Aufnahme im Vordergrund der Erscheinungen stand. In 12 Protokollen ist es besonders vermerkt, daß die Auflagerungen auf der Unterlage so fest hafteten, daß sie sich nicht abheben ließen. Meistenteils handelte es sich um schwere ulceröse Prozesse der Schleimhaut. Von 13 Patienten, bei denen der Luft-röhrenschnitt ausgeführt worden war, litten 11, von 8 Nichttracheotomierten litt einer an descendierendem Krup. Die lokalen Erscheinungen sind in Bezug auf den Krankheitstag, an dem die Individuen zu Grunde gingen, recht verschiedene: wir sehen daraus, daß im großen ganzen der schlimme Ausgang abhängig ist nicht sowohl von dem Umfang der fortschreitenden Rachenaffektion, als besonders von der Virulenz des Giftstoffes, resp. seiner Toxinwirkung. Dieselbe Wahrnehmung habe ich schon auf Grund klinischer Studien machen müssen, als ich feststellte, an welchem Krankheitstag durchschnittlich die Tracheotomie notwendig wurde, und dabei eruierte, daß dieser Termin bei den Geheilten später eintrat als bei den Gestorbenen, obwohl bei allen die spezifische Behandlung sofort bei der Aufnahme, d. h. zur Zeit der Notwendigkeit der Tracheotomie, eingesetzt hatte. Auf derselben, anscheinend paradoxen, Tatsache beruht es auch, daß, wie wir oben gesehen haben, und wie es auch von fast allen Autoren berichtet wird, die Heilungsprozente bei den Tracheotomiefällen für die einzelnen Krankheitstage so äußerst schwankende sind.

Wenn ich die Kinder unter und von 1 Jahre in eine besondere Klasse gestellt habe, soweit sie nicht schon zur I. Gruppe gerechnet worden, so ist das in der Erwägung geschehen, daß es unbillig wäre, bei solch kleinen Wesen, bei denen allein die Tracheotomie ein bedeutender und schwerer Eingriff ist, kurzweg von einem Versagen der spezifischen Therapie zu reden. Ein Kind, das noch hilflos in seinen Bewegungen ist, befindet sich unbedingt schon in Gefahr, wenn es längere Zeit in ruhiger Rückenlage zubringen muß. Wieviel Säuglinge und wieviel Kinder, die der Säuglingszeit eben erst entwachsen sind, sehen wir doch jahraus jahrein auf der Kinderabteilung an Bronchopneumonien, Katarrhen der Verdauungswege und anderen interkurrenten Erkrankungen zu Grunde gehen, ohne daß ihr Grundleiden, um dessentwillen sie zu uns kamen, mit der Krankheit, die zum Tode führte, in näherer Beziehung steht! Diese Klasse umfaßt 16 Sektionsfälle.

4	Patienten starben am	6.	Tage nach Beginn der Erkrankung,				
1	Patient starb	"	10.	"	"	"	"
3	Patienten starben	"	12.	"	"	"	"
2	"	"	13.	"	"	"	"
1	Patient starb	"	14.	"	"	"	"
2	Patienten starben	"	19.	"	"	"	"
1	Patient starb	"	26.	"	"	"	"
1	"	"	27.	"	"	"	"
1	"	"	37.	"	"	"	"

Die Uebersicht über die kleine Tabelle zeigt, daß die überwiegende Mehrzahl der Kinder am Ende der ersten Woche und in der zweiten Woche gestorben sind. Und das ist für die kleinen Patienten gerade die gefährliche Zeit der Erkrankungen der unteren Luftwege, sei es daß die Fiebersteigerung mit der folgenden Pneumonie im Anschluß an das Herausnehmen der Kanüle eintritt, sei es daß zu dieser Zeit die Kanüle noch in der Trachea gelegen hat. In ersterem Falle muß man wohl annehmen, daß die reichlichen Sekrete, nur ungenügend herausbefördert, in die Bronchien herunterfließen, und durch die Stagnation bei ruhiger Rückenlage der tödliche Prozeß angefaßt wird. Darauf deutet das häufige Befallensein der hinteren Lungenpartien, wie wir sie oft bei den Obduktionen zu Gesicht bekommen haben. Andererseits ist das lange Tragen der Kanüle bei kleinen Kindern von dem gleichen Uebel gefolgt. Hier spielen die anatomischen Verhältnisse gewiß eine Rolle; der Weg vom Kanülenlumen bis zu den Bronchien ist ein sehr kleiner. Ist es da nicht wahrscheinlich, daß zahlreiche Keime der Krankenstube durch häufiges Husten gewissermaßen angesaugt werden und bei der schon vorhandenen Reizung der unteren Luftwege auf einen guten Boden fallen! Viele der Spätpneumonien werden wir auf diese Verhältnisse zurückführen müssen, wo von einem descendierenden Krup füglich nicht mehr die Rede sein kann. Nun könnte ja aber jemand einwenden: in Gruppe I sind auch schon Kinder von 0 bis 2 Jahren untergebracht, die frühzeitig gestorben sind. Aendert das nichts an dem aufgestellten Satze, daß der größte Teil der Einjährigen an Pneumonien am Ende der ersten Woche und in der zweiten Woche zu Grunde gehen? Nein! Selbst wenn ich diese Kinder der II. Gruppe zurechne, bleibt dasselbe Bild erhalten: denn (aus Gruppe I die einjährigen und jüngeren Kinder übertragen) es starben zwei am 4., zwei am 5., eins am 6. und eins am 10. Krankheitstage.

Von 16 Kindern der II. Gruppe wurden 12 tracheotomiert. Wie verhalten sich bei allen die lokalen Erscheinungen zu der Lungenaffektion? Bei 15 Fällen wurden Pneumonien verschiedener Art gefunden; nur ein Kind, bei dem die Hauptdiagnose „Atrophia universalis“ lautet, litt lediglich an Atelektase der Lunge. Dreimal finden sich die Lungenaffektion und die lokale Halserkrankung als Hauptkrankheit gemeinsam genannt, 8mal stand bei der Sektion die Lungenerkrankung im Vorder-



grund der Beobachtung, 1mal war, wie bereits erwähnt, *Atrophia universalis*, 1mal neben der Pneumonie multiple eiterige Osteomyelitis der Rippen als Hauptkrankheit angegeben. Also nur in 3 Fällen waren Kinder zwischen 0 und 2 Jahren, die nicht in extremis eingeliefert worden waren, an den Folgen der lokalen Affektion gestorben. Aber auch der lokale Befund an sich war bei fast allen diesen Fällen ein anderer als bei der vorigen Gruppe. Neben oberflächlichen Ulcerationen mit schmierigen stinkenden Auflagerungen finden wir oft die verwunderte Bemerkung des Anatomen: „Keine Spur von Diphtherie!“ Das Erstaunen wird aber geklärt, wenn wir uns daran erinnern, daß bei den meisten Fällen in Uebereinstimmung mit der Krankheitsdauer naturgemäß eine Abheilung des lokalen Befundes schon stattgehabt haben mußte. Und daß die Patienten nicht etwa wegen einer nicht spezifischen Pneumonie tracheotomiert worden sind, dafür bürgt uns unsere bakteriologische Diagnose bei der Aufnahme, von deren positivem Ausfall ja die Einreihung in diese Beobachtungen abhing.

Die Gruppe III umfaßt 15 Sektionen; sie schließt ein die Fälle von Diphtherie, welche klinisch das Bild der Sepsis dargeboten haben. Der Tod erfolgte zumeist am Ende der ersten und in der zweiten Woche; nach dieser Zeit Gestorbene gehören zu den Seltenheiten. Elf Patienten boten schon bei der Aufnahme Zeichen der Allgemeininfektion, die sich kundgaben in profusen Schleimhautblutungen, Petechien, septischer Purpura, schwerer Nephritis und hochgradiger Prostration. Der Sektionsbefund war ein sehr variabler; doch sind alle diese Fälle dadurch ausgezeichnet, daß der Lokalbefund zur Zeit der Obduktion noch bestand. Von häutchenförmigen Auflagerungen bis zur schwersten gangränösen Zerstörung wurden alle möglichen Uebergänge gefunden. An den Organen ergaben sich sehr verschiedene Veränderungen; neben der toxischen Myocarditis, die sich dokumentierte durch Schlaffheit, Brüchigkeit und parenchymatöse Trübung des Herzmuskels, fand sich eine geringe Dilatation der Ventrikel. Bei anderen Fällen stand eine schwere Nephritis im Vordergrund des Obduktionsergebnisses. Die Milz, die bei der akuten Sepsis der Erwachsenen als der bekannte frische, weiche Milztumor imponiert, war wie bei allen Infektionskrankheiten der Kinder äußerlich wenig verändert. Wenn wir in Betracht ziehen, daß im allgemeinen bei diesen Patienten hohe Serumdosen zur Anwendung kamen, ja bisweilen frühzeitige Injektionen von 4000 I.E. gemacht wurden, so stehen wir vor der unabweislichen Tatsache, daß in allen Fällen vorgeschrittener toxischer Allgemeinerscheinungen die Serumtherapie im Stich gelassen hat. Haben wir auch bisweilen septische Fälle gesunden sehen, so ist das vor der Serumepeche auch schon vorgekommen, und es wäre ein Zeichen allzu optimistischer Denkweise, auf Grund seltener Ereignisse

von Erfolgen zu sprechen, denen gegenüber eine Reihe von Mißerfolgen steht, die durch nichts anderes als ein Versagen der spezifischen Therapie erklärt werden können.

Die nächste Gruppe bietet zum Unterschiede von der vorigen einen negativen Halsbefund. Es handelt sich hier um eine Art von langsamer Giftwirkung, die gerade der Diphtherie eigentümlich ist, und die sich dokumentiert entweder durch ein langsames Verglimmen der Lebensenergie des gesamten Organismus oder durch das Versagen eines lebenswichtigen Organs, das sekundär zu Störungen im Lebensmechanismus führt. Zwei Patienten starben am 11., je einer am 13., 14., 15., 18., 20., 21., 39., 48. Tage. Der lokale diphtherische Prozeß im Rachen war bereits abgeheilt und zwar, ohne wesentliche Ueberreste außer Rötung und Schwellung zurückzulassen. Die Serumdosens, die nur einmal unter 2000 I.E. herunterreichten, zeigen, daß die Mehrzahl der Fälle schon bei der Aufnahme ein schweres Krankheitsbild boten. Der Verlauf war zunächst ein ganz befriedigender, bis sich ziemlich plötzlich Stauungen im großen und kleinen Kreislauf einstellten und zum Ende führten. Auch hier wurden starke Nieren- und Leberschwellungen, bisweilen exzessive Dilatation der Ventrikel des Herzens beobachtet, oder der Herzmuskel selbst war der Ausgangspunkt der Erscheinungen, und schwere Stauungen bildeten die Folge dieser toxisch-muskulären Erkrankung. Zum Teil auch war der Obduktionsbefund ein recht dürftiger: außer einer Trübung der Niere oder einer beginnenden Pneumonie fand sich so gut wie gar nichts. Diese Fälle bilden einen Uebergang zu einer Beobachtung, deren Klärung auf dem Sektionstisch völlig im Stich ließ. Der 2-jährige Knabe wurde am 4. Krankheitstag aufgenommen, wurde tracheotomiert, bekam eine Serumdosis von 2000 I.E. und starb am 31. Tage ganz plötzlich aus dem besten Wohlsein heraus. Der Sektionsbefund war, ich möchte sagen, ein absolut negativer. Es ist wohl eine Verlegenheitsdiagnose, wenn der Pathologe die Verdickung der Tonsillen und die Follikelschwellung im Halse als charakteristisch voranstellte. In der Tat müssen wir hier eine toxische Degeneration der Herzganglien, über deren krankhafte Veränderungen zur Zeit noch so wenig bekannt ist, als Todesursache annehmen.

Besonders rubriziert habe ich Fälle, die relativ frühzeitig in Behandlung traten und, unserer Prognose entgegen, einen tödlichen Verlauf nahmen. Drei Kinder kamen am 2., die Erwachsene kam am 4. Tag in Behandlung: es handelte sich bei diesen Patienten um descendierende Diphtherie, welche die Tracheotomie notwendig machte. Trotz der sofortigen Seruminjektion — einmal wurden 1000 I.E., einmal 1500 I.E., zweimal 2000 I.E. eingespritzt — kam das Leiden nicht zum Stillstand; es kam zur Kruppneumonie, die am 10., 11., 13., 18. Tage zum Tode führte. Ich habe diese Fälle deshalb in eine

besondere Gruppe gestellt, da der Mißerfolg schwer zu deuten ist, Einesteils konnte es sich darum handeln, daß die Schwere des Krankheitsbildes bei der Aufnahme falsch gedeutet und zu wenig Serum eingespritzt wurde. Das würde ja auf jeden Fall für die Erwachsene zutreffen, da man hier verhältnismäßig ungemein viel kleinere Dosen zur Anwendung bringt als bei Kindern. Oder aber es waren Fälle, bei denen der im Vordergrund der Erscheinungen stehende lokale Krankheitsbefund die schon erfolgte Allgemeinvergiftung verschleierte. Gleichviel, es liegen hier Sektionsergebnisse vor, die, wenn wir von Hypothesen absehen, darauf hindeuten, daß außer den Sepsisfällen noch solche übrig bleiben, bei denen die Serumtherapie im Stiche läßt.

Schließlich sei einiger Sektionsbefunde gedacht, wo neben der Diphtherie eine schwere Krankheit bestand, die in Gemeinschaft mit der ersteren oder für sich allein den unglücklichen Ausgang verschuldete. Fall 68 wurde durch eine Scarlatina kompliziert, die 5 Tage nach der Aufnahme zum Ausbruch kam. Es handelte sich hier nicht um einen Fall sogenannter Scharlachdiphtherie, die ja bakteriologisch gar nicht der Diphtherie zugerechnet werden darf, sondern, nachdem im Anfang eine wahre bakteriologisch-klinische Diphtherie bestanden hatte, gesellte sich das verderbenbringende Scharlach erst später hinzu, das durch eine erneute nicht spezifische Angina eingeleitet wurde. Ferner ist da ein Fall (69) zu nennen, der, während die Diphtherie im Abheilen begriffen war, durch ein Kopfersipiel verschlimmert wurde. Es handelte sich um einen mittelschweren, auf den Rachen lokalisierten Fall, der einen glatten Verlauf nahm, bis am 10. Tage die Gesichtsrose dem Krankheitsbild eine üble Wendung gab. Auch Fall 70 kann nicht bedingungslos als Diphtherietodesfall gerechnet werden, da der am 2. Tage in Spitalbehandlung getretene Knabe nach anfänglich glattem Verlaufe eine Halsphlegmone bekam, die sicher bei ihrem infiltrierenden, septischen Charakter die Hauptschuld an dem letalen Ende trug. Endlich wurde der 2-jährige Knabe, No. 71, nicht durch seine Diphtherie hingerafft, sondern durch eine Lungengangrän, die wohl mehr mit den vor seiner Verlegung von der Masernstation überstandenen Morbilli zusammenhing als mit der leichten diphtherischen Angina, die ihn zu uns geführt hatte. Streng genommen, gehörten auch manche vorher behandelte Fällen in diese Abteilung, so besonders die Fälle von ausgebreitetem Emphysema cutaneum corporis; denn diese Patienten sind nicht an Diphtherie, sondern an dem allgemeinen Hautemphysem zu Grunde gegangen, das auch auf das mediastinale Gewebe übergegriffen hatte und so ein bedeutendes Herz- und Atmungshindernis abgab. Ich habe diese und ähnliche Fälle darum schon oben erwähnt, weil sie gleich nach der Aufnahme ad exitum gekommen waren und schon deswegen nicht zu Ungunsten der spezifischen Therapie gedeutet werden konnten.

Ich habe dem anatomischen Teile meiner Arbeit einen größeren Raum eingeräumt, als es vielleicht manchem nützlich scheint. Es haben mich dabei verschiedene Gesichtspunkte geleitet. Man ist allgemein bestrebt gewesen, für die Beweiskraft der Diphtherieserumtherapie nur eine Statistik großer Zahlenreihen gelten zu lassen. Und das mit vollem Recht! Ich glaube dieser Forderung nachgekommen zu sein. Bei einer solch großen Statistik muß natürlicherweise das Gewicht des einzelnen Falles in den Hintergrund treten; nun hat sich aber mit der Zeit der Glaube eingeschlichen, als ob das pathologisch-anatomische Bild der Diphtherie von jetzt berechnete Zweifel an der Wirksamkeit des Diphtherieserums aufkommen lasse. Die Pathologen, die von Anfang an der neuen Therapie skeptisch gegenüberstanden, haben zum Teil dieselbe Meinung vertreten, obwohl sie wohl nicht die zahlreichen Momente in Betracht zogen, die einen Mißerfolg erklären konnten. Auch schien es mir lehrreich zu sein, einmal eine größere Reihe von Sektionen zusammenzustellen und nach Gesichtspunkten zu ordnen, die den Statistiker vom klinisch-therapeutischen Standpunkte aus besonders interessieren mußten. Und was ergibt sich bei näherem Zusehen aus dieser Uebersicht? 21 Patienten, fast ein Drittel, sind gestorben, bevor von einer Heilwirkung noch die Rede sein konnte, wenn ich in der Begründung hierzu einem so kritischen Beurteiler wie ROSEN-BACH folgen darf, der in seiner Abhandlung über „den Opportunismus in der medizinischen Statistik“ sagt: „Man sollte gerade als Krankenhausarzt alle diejenigen, die innerhalb 24—48 Stunden sterben, ohne daß ein therapeutischer Eingriff im eben definierten Sinne mit einiger Aussicht auf Erfolg möglich erschien, nicht für die Statistik der Behandlung verwerten.“ Andererseits geben gerade diese Beobachtungen auf dem Sektionstische einen wertvollen Fingerzeig ab, wie die nicht behandelte Diphtherie im Vergleich zu der behandelten aussieht und wie vielgestaltig pathologisch-anatomisch die Diphtherie der Serumepoche verlaufen ist. Wir sehen da vor allem, daß der anatomische Befund gar oft keinen Aufschluß gibt, weshalb ein bestimmter Fall bösartig geendet hat. Es müssen dem ungünstigen Ausgang Veränderungen in den Zellen vorausgegangen sein, deren Erkenntnis uns unser menschliches Auge weder an der Leiche noch am Mikroskop gestattet. Wenn auch bei Patienten, die frühzeitig ins Krankenhaus gekommen waren und nur ganz kurze Zeit bei uns in Beobachtung standen, so wenig schwere Veränderungen an den zunächst erkrankten Teilen (den Halsorganen) zu finden waren, müssen wir da nicht zu der Annahme gelangen, daß schwere Giftstoffe in den Körper gelangt waren und zu einer Allgemeinintoxikation geführt hatten, bevor noch die durch Injektion zugeführten Gegenstoffe zur Wirksamkeit gelangen konnten. Es liegen hier ganz ähnliche Prozesse vor wie bei den glücklicherweise seltenen Fällen von Operationsperitonitiden, wo wenige Stunden

nach der Infektion, ohne daß sich Eiter gebildet hatte, der Tod eintritt. Andererseits ist aber auch nicht anzunehmen, daß, wenn die Reaktionskraft des Körpers bereits erlahmt ist, selbst noch ein spezifisches Mittel imstande sein sollte, Hilfe zu bringen. Jeder Mensch würde es für lächerlich halten, bei einem Patienten von der Salicylsäure noch eine spezifische Wirkung gegen den Gelenkrheumatismus zu erwarten, wenn derselbe zur Allgemeininfektion geführt hatte. Daher scheint es mir selbstverständlich, wenn die Fälle von Sepsis, die zum großen Teil schon als solche in das Krankenhaus kamen, nicht mehr durch das Diphtherieserum geheilt werden konnten. Eine strittige Frage ist es mir dabei immer noch, ob die von den Bakteriologen ins Feld geführte Mischinfektion eine so große Rolle spielt; denn erstens konnte ich bei einer großen Anzahl solcher Fälle Diphtheriebacillen in Reinkultur züchten und zweitens ist es sehr wohl denkbar, daß das nekrotisch-gangränöse, allen Schmarotzern durch die Mundhöhle frei zugängliche Gewebe allen möglichen Kokken eine gute Ansiedelungsstätte gewährt, ohne daß diese für den bösen Ausgang irgend ein integrierendes Moment abgeben. Auch ist es immerhin seltsam, daß sich bei so vielen Fällen von protrahiertem Charakter nicht metastatische Erscheinungen ausbilden, wie sie gerade für Infektion mit den verschiedenen Species von Kokken so oft zur Beobachtung gelangen. Denken wir nur an das häufige Befallensein der Unterkieferlymphdrüsen, deren sekundäre Vereiterung gerade bei der Diphtherie zu den Seltenheiten gehört. Ich glaube vielmehr, daß von der Wirkung des Heilserums keine Rede mehr sein kann, wenn der Gesamtorganismus so daniederliegt, daß nicht mehr die örtliche Erkrankung, sondern das allgemeine Krankheitsbild im Vordergrund der Erscheinungen steht.

Wie durch die Vergiftung mit Bakterientoxinen das allgemeine Krankheitsbild bei der diphtherischen Sepsis beherrscht wird, so ist das in gleicher Weise bei den kleinen Kindern durch die Bronchopneumonie der Fall. Gegen früher lassen sich hier schwer Vergleiche ziehen, da die kleinen Wesen zumeist ohne Luftröhrenschnitt starben. Es ist daher nicht nur der deszendierende Krup, die diphtherische Infektion allein, welcher diese Patienten zum Opfer fallen. Die Bronchien sind mit Fibrin verstopft; es entsteht ein bronchopneumonischer Herd neben dem anderen, und diese tückische Kinderkrankheit ist es dann, die das allgemeine Bild beherrscht und das tödliche Ende herbeiführt. Es ist von Autoren die Meinung vertreten worden, daß die Diphtherie von heute eine viel leichtere geworden sei als die von ehemals; denn es fehlten die früher so charakteristischen „Kruppbäume“. Wenn wir uns aber unsere Sektionsbefunde ansehen, so kommen wir zu einer ganz anderen Erklärung. Früher starb das Gros der Patienten in der ersten Woche. (ROSE erzählt ja selbst: Wenn ein Kind die erste Woche übersteht, so hat es gewöhnlich die Diphtherie überstanden.)

Kein Wunder, daß bei den Spättodesfällen, die jetzt die Mehrzahl ausmachen, die Kruppbäume fehlen: sie sind durch das fibrinlösende Ferment längst wieder aufgelöst worden.

Trotz alledem bleiben noch Fälle übrig, bei denen sich nichts anderes sagen läßt, als daß die spezifische Therapie versagt hat. Aber diese sind nur die Ausnahmen, und ich kann nicht umhin, die Ansicht auszusprechen, daß die Betrachtungen der Mißerfolge unserer Therapie weit mehr zu Gunsten als zu Ungunsten der BEHRING'schen Diphtherieserumbehandlung sprechen. Selbst wenn man sehr streng ins Gericht geht, wird man nur in sehr wenigen Fällen von einer beweiskräftigen Erfolglosigkeit des Spritzens reden können. Unwirksam zeigte es sich sicher bei Fällen, die kurz vor dem Tode ins Krankenhaus kamen, und bei solchen, wo eine Allgemeinvergiftung bereits bei der Aufnahme zu konstatieren war. Und da konnte man billigerweise auch keine anderen Resultate verlangen. Das steht jedenfalls fest, daß die Pathologen nichts Stichhaltiges gegen die Serumtherapie vorzubringen vermögen, und zweitens, daß der lokale Befund an der Leiche nicht imstande ist, die Bösartigkeit der Erkrankung zu entscheiden.

Ich habe in dem statistischen Teile dieser Arbeit ein umfangreiches Material der Beurteilung unterbreitet. Bisher habe ich, wie ich glaube, in objektiver Beleuchtung die Verhältnisse geschildert, wie sie sich darboten. Zum Schlusse sei es mir gestattet, noch einiges beizubringen, das mir persönlich geeignet erscheint, die Klärung der Frage von der Wirksamkeit oder Unwirksamkeit des BEHRING'schen Diphtherieheilserums näher zu kommen. Ich habe früher schon beiläufig erwähnt, eine wie seltsame Koinzidenz mit der Einführung des Diphtherieserums zu Tage trat, daß nämlich wie mit einem Schlage die Zahl der schweren Fälle abnahm, während sich die der abortiven Diphtherie in demselben Maße mehrten. Dieselbe Beobachtung gewährte mir die Betrachtung unserer Tracheotomiepatienten, nur daß hier eine weit größere Beweiskraft zu Gunsten der Serumtherapie zu liegen scheint. Die Zahl der Tracheotomien nach Anwendung des Serums ist eine verschwindend kleine; die Zahl der Stenosen, die unter seiner Applikation noch zurückgehen, ist dagegen eine sehr große. Auf 261 Stenosen, die zur Tracheotomie führten, kommen 59 Stenosen, die ohne operativen Eingriff zur Heilung kamen. Schon HEUBNER hatte früher auf dieses Verhalten hingewiesen, obwohl seine Zahlen lange nicht so krasse sind wie die unserigen. Er schreibt: „Ein solches Stehenbleiben der Larynx-erkrankung auf niedrigerer Stufe des diphtherischen Krups (im Gegensatz zum deszendierenden Bronchialkrup), habe ich allerdings auch früher nicht beobachtet; unter 141 Fällen kam es 23 mal vor, also in 16 Proz. Dagegen habe ich früher nur einen Fall von 141 ohne Ope-

ration zurückgehen sehen, der schon stenotische Erscheinungen zeigte, dagegen bei unserer jetzigen Erfahrung von 181 Fällen neun.“

Nun ist aber der Einwand erhoben worden, daß sich der Genius epidemicus geändert habe, daß die Diphtherie von heute leichter sei als früher. Und dieser Einwand ist nicht so leicht zu entkräften, namentlich, wenn man den Zeitpunkt unserer der Statistik zu Grunde liegenden Beobachtungen überschreitet und der Jahre 1902 und 1903 gedenkt. Die Zahl der Aufnahmen ist in letzter Zeit sehr zurückgegangen; es vergehen manchmal Wochen, ehe ein Diphtheriefall zur Aufnahme kommt. Darüber kann uns auch nicht die Erscheinung hinwegtäuschen, daß wir nach wie vor schwere und schwerste Fälle zu sehen bekommen. Die Diphtherie ist eben eine für unsere Landstriche endemische Krankheit, die nur zeitweise epidemisch auftritt. Ich habe aber versucht, mir auch in diesem Punkte Aufklärung zu verschaffen und gewissermaßen auf dem Boden meines statistischen Materials den Genius epidemicus auszuschalten. Unter den 1000 Diphtheriefällen, die ich zusammengestellt habe, befinden sich 137 Geschwister. Ich habe sie nach Familien zu zweien, dreien und vieren geordnet. Früher gehörte es zu den häufigen Vorkommnissen, daß, wenn die Diphtherie eine kinderreiche Familie befiel, diese wie ein Würgengel hauste, und daß ganze Familien ihrer Sprößlinge beraubt wurden. Die Diphtherie, die zwei Geschwister befällt, kann nicht gut eine verschiedene sein, sofern wir überhaupt den LÖFFLER-Bacillus als ätiologisches Moment annehmen. Ich ging zudem von dem Gedanken aus, daß wenn zwei Kinder nicht gerade zugleich erkranken, das zuletzt erkrankte besser beobachtet wird als das erste und eher der spezifischen Therapie zugeführt wird. So gewinnen wir einen Anhalt dafür, ob die Frühbehandelten wirklich eine bessere Heilchance haben als die Spätbehandelten.

Die Beobachtungsreihe umfaßt 63 Familien; darunter befinden sich 54 Geschwisterpaare. Von 7 Familien waren zugleich je 3 Kinder, von 2 Familien je 4 Kinder in Krankenhausbehandlung. Von allen diesen starben 11 Kinder = 8 Proz. Die Mortalität bei den Kindern unserer Gesamtstatistik war eine ungleich höhere und betrug 14,8 Proz., also fast das Doppelte. Daraus ergeben sich zwei Möglichkeiten: Entweder ist die Sterblichkeit durch eine frühzeitige Behandlung der später erkrankten Kinder herabgesetzt, oder aber es kamen viele leichte Fälle von Familienerkrankungen ins Krankenhaus. Da aber die bakteriologische Untersuchung feststellte, daß es sich bei den sogenannten leichten Fällen um echte Diphtherie handelte, so hat die erste Eventualität größere Wahrscheinlichkeit für sich.

Eine Reihe von Klinikern, so besonders ESCHERICH, meinten, daß der lokale Prozeß besonders günstig von der Serumanwendung beeinflusst werde, ja daß der Schwerpunkt der Heilkraft darin beruhe, daß das Serum die rasche Abstoßung der Beläge herbeiführe und die Aus-

breitung der fibrinösen Ausschwitzung verhindere. Darüber mußte die Geschwistertabelle besonders guten Aufschluß geben. Bei der Aufnahme waren ja die Eltern möglichst genau inquiriert worden, wie lange ihre Kinder schon krank seien. Zählte ich zu den Tagen, die bereits bis zur Aufnahme verflossen waren, die Anzahl von Tagen hinzu, wo in der Anstalt noch Belag konstatiert wurde, so erhalte ich eine Zahl, die die ganze Dauer der Lokalerkrankung angibt. Da stellte sich nun heraus, daß bei den später ins Krankenhaus Gekommenen die Abheilung im Rachen nach 9,68 Tagen vollendet war, während dieser Termin bei den früher Behandelten schon nach 6,95 Tagen erreicht war. Wenn diese Zahlen auch keine strenge Beweiskraft haben, so erscheinen sie mir doch der Beachtung wert. Obwohl ich persönlich die Ausdehnung des lokalen Befundes ebensowenig für ausschlaggebend halte, als sich meiner Ueberzeugung die Prognose bei der Serumtherapie unbedingt sicher nach dem Krankheitstage bestimmen läßt, so habe ich doch in einer auffällig großen Reihe von Fällen die Beobachtung gemacht, daß mit dem Tage der Injektion auch der Halsprozeß zum Stillstand kommt, daß gewissermaßen den Bakterien der Boden für das Wachstum entzogen wird. Von eminenter Wichtigkeit scheint mir dieses Verhalten nicht zu sein; denn die Schwere der Erkrankung hängt ja nicht so sehr von der Ausdehnung der Lokalerkrankung als von den Toxinen ab, die in den Körper aufgenommen werden, und diese sind in erster Linie abhängig von der Virulenz der Bakterien.

Um nun wieder auf meine Geschwisterbeobachtung an Diphtheriekranken zurückzukommen, so sei hervorgehoben, daß nur einmal aus einer Familie zwei Kinder gestorben sind. Es handelte sich um eine besonders bösartige Infektion. Beide Kinder kamen am 2. Tage der Erkrankung in Behandlung und starben am 4. resp. 5. Tage nach der Aufnahme. Von drei Geschwistern starb eins, das am 3. Tage in Behandlung kam. Es wurde mit 3000 I.E. gespritzt. Bei der Aufnahme bot es den Befund der Sepsis. Seine beiden Geschwister kamen nach Injektion von 1500 bzw. 1000 I.E. mit dem Leben davon; sie kamen am 1. resp. 2. Krankheitstage ins Spital. Das erste bot einen leichten Befund, das zweite einen schweren: es mußte sogleich nach der Aufnahme tracheotomiert werden. Von zwei anderen Kindern war das erliegende erst 8 Monate alt. Der Krankheitstag war, wie bei solch' kleinen Patienten nicht zu verwundern, nicht zu eruieren. Es erlag einem deszendierenden Krup, der schon bei der Aufnahme bestand. Die 13jähr. Schwester, die das kleine Kind gepflegt hatte und also später erkrankt ist, kam am 2. Tage ins Krankenhaus. Eine einmalige Dosis von 1000 I.E. brachte einen glatten Verlauf. Bei zwei Geschwistern P. dagegen ist das Resultat ein ziemlich negatives. Der 6-jähr. Stephan P., der bei seiner Aufnahme einen septischen Eindruck machte und schon 8 Tage krank war, erhielt zwei Injektionen à 2000 I.E. Er ge-



sundete nach einem langwierigen Krankenlager, das durch Nephritis und Gaumensegellähmung kompliziert war. Die 4-jähr. Regina P. kam schon am 3. Tage, allerdings auch unter septischen Erscheinungen ins Krankenhaus, erhielt 3000 I.E. in zwei Injektionen und starb 8 Tage nach der Aufnahme an Nierentod. Eine Erklärung für das eigenartige Verhalten mag ich nicht anzugeben. Ein anderes Geschwisterpaar läßt gleichfalls nichts Beweisendes für oder gegen die Serumtherapie erkennen. Beide Kinder kamen in schwerem Allgemeinzustand am 4. Tage in Behandlung und erhielten eine Injektion von 4000 I.E. Das jüngere Kind genas nach 59-tägigem Krankenlager, das noch einmal so alte starb nach 8 Tagen an septischer Nephritis und Enteritis. Ob die Heilung des ersteren durch die gleiche Dosis bei erheblich geringerem Körpervolumen der Serumtherapie zuzuschreiben ist, bleibe dahingestellt. Ganz dasselbe Ergebnis gibt eine dritte Beobachtung. Von einer Familie, die zu gleicher Zeit 4 Kinder im Krankenhaus hatte, starb die 9-jähr. Erna Sch., welche schon 4 Tage krank war, innerhalb 24 Stunden nach der Aufnahme trotz einer Dosis von 3000 I.E. Die Geschwister, die erst kürzere Zeit krank waren, genasen. Eigenartig wieder war der Verlauf einer anderen Beobachtung. Die zuerst erkrankte Emilie T., die am 4. Tage gespritzt wurde, genas, während der am 2. Tage aufgenommene Gustav T. einer Sepsis erlag. Es wäre vielleicht durch eine höhere Dosis am Anfang der Behandlung Rettung möglich gewesen. Von den Kindern einer anderen Familie starb die am 8. Tage gespritzte 12-jähr. Martha, während ihre jüngeren Geschwister, die früher in unsere Behandlung kamen, gesundeten.

Ein Teil dieser Beobachtungen spricht für, eine Beobachtung gegen die Serumtherapie, mehrere Fälle verhielten sich neutral. Auffällig aber ist es mir gewesen, daß bei den Geschwistern, die gleich hohe Serumgaben bekamen, durchgehends die älteren starben. Das könnte immerhin bei dem geringen Umfang der Erhebungen auf Zufall beruhen; andererseits mahnt es uns, bei größeren Kindern von vornherein trotz leichter Erscheinungen möglichst hohe Dosen zu verwenden.

Nun lag es auch nahe zu untersuchen, ob die früh in Behandlung gekommenen Geschwister früher gesund geworden sind als die, welche später injiziert wurden. Natürlich kann auch hier nur ein Vergleich *cum grano salis* angestellt werden; denn, wenn auch die gleiche Infektion statt hat, so wird doch das eine Individuum mehr als das andere von der Krankheit mitgenommen. Andererseits kommt es auch sehr häufig vor, daß Eltern Kinder, die schon gesund sind oder sich doch in voller Rekonvaleszenz befinden, im Spital lassen, da sie noch ein anderes Kind dort haben. Die Krankheitstage vor der Seruminjektion habe ich außer acht gelassen. Desgleichen habe ich nicht berücksichtigen können Familien, von denen ein Kind gestorben ist, da hier ein *Tertium comparationis* fehlt. Es ergab sich bei dieser Be-

rechnung, daß die früh injizierten Fälle nach 15,0 Tagen, die spät injizierten nach 18,8 Tagen entlassen werden konnten. Bei dieser Rechnung habe ich aber auch alle Kinder derselben Familie mitgezählt, die am gleichen Tage entlassen wurden. Das sind aber  $\frac{1}{3}$  aller Fälle. Diese Gruppierung wäre aber ungerecht, da, wie schon oben gesagt, zumeist äußere Gründe die Veranlassung boten, Kinder länger als nötig hier zu behalten. Bringe ich diese in Abzug, so war die Heilung bei den Frühfällen nach 13,8 Tagen, bei den Spätfällen aber erst nach 20,7 Tagen vollendet. Ferner ist es im höchsten Grade auffällig, daß bei den Frühinjizierten viel weniger Komplikationen, die zu der Grundkrankheit in Beziehung standen, zur Beobachtung kamen als bei den Spätgespritzten.

Es liegt natürlich nahe, wenn man nach den Ursachen der Veränderung in der Sterblichkeit bei einer Krankheit sucht, nachzuforschen, ob überhaupt Analoga in der Geschichte der Medizin vorliegen, die etwas Ähnliches darbieten. Ich habe eine solche vergleichende Statistik gefunden. Das III. Vierteljahrsheft zur deutschen Reichsstatistik vom Jahre 1903 enthält einen vergleichenden Bericht über die Todesursachen der Jahrfünfte 1877/81 und gerade unserer Beobachtungszeit 1897/1901, der in seinen Einzelheiten außerordentlich bemerkenswert ist. Die statistische Erhebung erstreckt sich über alle Städte mit mehr als 15000 Einwohnern. In diesen deutschen Städten starben auf 100000 Seelen jährlich

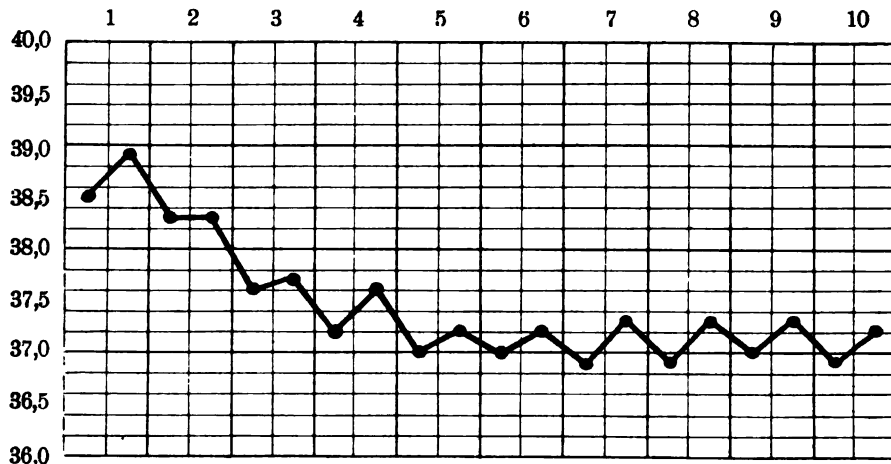
	Im Jahrfünft		Im ersteren Jahrfünft also mal so viel
	1877/1881	1897/1901	Personen
überhaupt	26,73	20,46	1,3 mal
darunter			
an Pocken	1,5	0,04	37,5 "
" Flecktyphus	2,6	0,06	43,3 "
" an Kindbettfieber	14,4	5,1	2,8 "
" Masern und Röteln	27,6	21,3	1,3 "
" Diphtherie u. Bräune	99,8	31,1	3,2 "
" Lungenschwindsucht	357,7	218,7	1,6 "
			als in dem letzten Jahrfünft 1897/1901

Der Statistiker schließt diesen Erhebungen einen Lobeshymnus auf unsere moderne Medizin an: „Diese Sterblichkeitsherabminderung ist ein Ergebnis des Fortschrittes auf vielen Kulturgebieten. Sie ist ein Ruhmesblatt in der Geschichte der deutschen Städte und der der Medizin, aber auch die Gesetzgebung darf einen breiten Teil des Erfolges für sich beanspruchen. Haben die Städte durch Kanalisation, Wasserleitung, Straßenbesprengung, Besserung in den Abortverhältnissen und in der Beseitigung der Abfallstoffe, Schaffung von Licht und Luft durch breite Straßen und grüne Plätze, Anlage von Bädern und Spielplätzen, bessere hygienische Bedingungen, so haben die Fortschritte der Medizin und Chemie, die antiseptische und aseptische Behandlung

der Wunden und die Bekämpfung der Ausbreitung der Infektionskrankheiten mittels der Desinfektion, das BEHRINGSche Serum, die vermehrte Zahl der Aerzte und des Heilpersonals, der Heilanstalten und Genesungsheime für die Erkrankten bessere Ansichten auf Heilung und für die Umgebung der Kranken besseren Schutz gegen die Ansteckung geschaffen.“ Es handelt sich in dieser Zusammenstellung um Infektionskrankheiten. Aus der Reihe springt eine Krankheit bei den absoluten Zahlenangaben am häufigsten hervor: die Diphtherie. Und bei den Verhältniswerten ist sie es wieder, die neben den Pocken und dem Flecktyphus zu den Krankheiten gehört, die am wesentlichsten in der Mortalität zurückgegangen sind. Der Typhus exanthematodes scheidet aus der Betrachtung aus, weil wir wissen, daß sein Auftreten an bestimmte soziale Mißstände geknüpft ist. Da ist es doch sehr eigentümlich, daß die Pocken und die Diphtherie als besondere Merksteine stehen bleiben. Die Pocken verdanken ihren Rückgang dem Impfwang. Sollte da nicht auch die Diphtherie durch das BEHRINGSche Serum so günstig beeinflusst sein, da hier ganz ähnliche Bedingungen für die Verbesserung der Statistik vorliegen?

Aber wie wir eben gesehen haben, daß die Todesfälle nur zum geringen Teil auf ein Versagen der spezifischen Therapie schließen lassen, so dürfen wir andererseits nicht glauben, daß nun jeder Fall von Diphtherie einzig und allein seine Heilung dem Serum verdankt. Und hierfür glaube ich auch in meinen statistischen Erhebungen Anhaltspunkte gefunden zu haben. Ich ging bei meinen Untersuchungen von der Temperaturkurve aus, obwohl ich mir bewußt war, daß ich wegen ihres schwankenden Charakters auf Schwierigkeiten stoßen würde. Bis jetzt hat sich der Glaube aufrecht erhalten, daß nicht nur die Temperaturkurve der Diphtherie nichts Charakteristisches aufweist, sondern daß die Krankheit fieberfrei verlaufen könne. BAGINSKY schreibt: „Das Fieber ist überaus schwankend im diphtherischen Prozeß. Ja, es hat die Temperaturkurve eigentlich nirgend etwas Charakteristisches. Es wird wichtig sein, dessen bei der Beurteilung therapeutischer Einwirkung eingedenk zu bleiben.“ BOSE dagegen ist Optimist genug anzunehmen, daß in dem Umstand, daß bei der Mehrzahl seiner Fälle die Temperatur am Tage nach der Aufnahme zur Norm zurückkehrte, eine Heilwirkung des Serums zu sehen sei. Er bedenkt dabei nicht, daß die Kinder vor der Aufnahme schon krank waren, und daß anerkanntermaßen die Fieberkurve bei der Diphtherie nur kurze Zeit hoch bleibt. Noch gesuchter scheint mir der Schluß WENNERS, der zu dem Resultat kommt, daß die innerhalb 3,6 Tagen erfolgte Temperaturherabsetzung unter  $37,5^{\circ}$ , die bei allen Fällen eintrete, als Serumwirkung aufzufassen sei. Ist es an sich schon sehr merkwürdig, daß die Anwendung eines spezifischen Heilmittels — man denke an die anderen Sera — keine Temperatursteigerung hervorruft, so ist es andererseits nicht angängig, den Schlüssen

BOSES und WENNERS zu folgen. Ich für meinen Teil meine, daß bei jeder diphtherischen Erkrankung, ebenso wie bei jeder anderen Infektion der Organismus mit einer Temperaturerhöhung reagiert. Diese kann verschieden lange dauern, meist ist sie auf 1—2 Tage beschränkt.



Kurve V. Normal-Fieberkurve der unkomplizierten Diphtherie. Durchschnitt von 50, vom 1. Tage an beobachteten Fällen.

Ich habe mir eine Normalfieberkurve der unkomplizierten Diphtherie hergestellt, die gewonnen wurde von 50 Fällen, welche am ersten Tage in unsere Behandlung traten. Die Temperaturen sind im Rectum gemessen. Daß es sich nicht um eine willkürliche Kurve handelt, sondern daß sie den wirklichen Verhältnissen entspricht, beweist mir der Umstand, daß sie der von HEUBNER veröffentlichten in der Hauptsache gleicht. Unter all den 50 Kindern hatten nur drei am ersten Tage keine Temperaturerhöhung auf 38°. Mir scheint demnach der Schluß berechtigt, daß diese Patienten schon länger als einen Tag krank waren, und den Eltern nur die Unpäßlichkeit entgangen war. Als ich weiterhin die Temperaturkurve meiner sämtlichen 1000 Fälle studierte, machte ich die Wahrnehmung, daß 146 Patienten überhaupt während ihres Krankenhausaufenthaltes kein Fieber hatten. Am wievielten Tage aber kamen diese ins Krankenhaus?

Am 1. Tage kamen	11 Fälle	in unsere	Behandlung	
" 2. "	43	" "	" "	(davon starben 2)
" 3. "	49	" "	" "	"
" 4. "	15	" "	" "	"
" 5. "	8	" "	" "	"
" 6. "	2	" "	" "	"
" 7. "	8	" "	" "	"
" 8. "	9	" "	" "	(davon starb 1)
später kam	1 Fall	" "	" "	"

Die Zahl elf von den am ersten Tage Eingetretenen unter 146 Fällen entspricht der Zahl drei unter 50 Fällen: sie verhalten sich prozentualer fast gleich und fallen mit großer Wahrscheinlichkeit einem Mangel der Beobachtung zur Last. Bei den anderen Patienten dagegen, deren Gros am 2., 3. und 4. Tage injiziert wurden, stehe ich nicht an zu glauben, daß das Serum auf ihre Heilung nicht mehr von Einfluß gewesen ist.

Das ändert aber nichts an der Tatsache, daß auch die Fälle, die von vornherein zu den schweren und früher zu den unheilvollsten rechneten, eine weit günstigere Statistik geliefert haben als je zuvor: die Laryngostenosen. Hier sehen wir, wenn die Prognose nicht von Anfang an wegen bestehender Komplikationen als ungünstig zu bezeichnen war, in der überwiegenden Mehrzahl frappierende Erfolge. Kinder, die eben noch mit dem Tode in der entsetzlichsten Weise rangen, saßen wenige Stunden später spielend in ihrem Bettchen. Alle Einwände der unbedingten Serumgegner fallen da in ein Nichts zusammen. Früher wurden diese Kinder ins Spital gebracht, wenn sie dem Ersticken nahe waren; jetzt ist es nicht anders. Von 261 Tracheotomierten wurde 156mal der Luftröhrenschnitt sofort ausgeführt, und von diesen starben 38. Das gibt dasselbe Resultat wie bei den Fällen, die erst kürzere oder spätere Zeit nach der Aufnahme tracheotomiert werden.

Als ein gleichwichtiges Moment für die günstige Beeinflussung der Krankheit durch das Diphtherieserum sehe ich die Koinzidenz des Umschwunges der Resultate mit der Einführung der neuen Behandlung an. Nicht nur die Ueberlieferung aus der BAGINSKYSchen Anstalt, das eigenartige Verhalten im Krankenhause Bethanien sind es allein, die hier die Beweisführung zur Gewißheit erheben. Auch bei uns, wo neben wenigen anderen Anstalten die ersten Versuche mit der Diphtherieserumtherapie gemacht wurden, trat mit dem Augenblick der fakultativen Anwendung sofort ein Umschwung ein, wie er an den anderen Berliner Krankenhäusern nicht zu konstatieren war.

Schwer fällt es, sich über die Dosierung des Mittels schlüssig zu werden. In den ersten Jahren der Serumtherapie waren die Resultate bei wesentlich niedrigeren Dosen gleichgute als jetzt bei Injektion von ungleich mehr Immunisierungseinheiten. Trotzdem sind wir auf Grund der Einzelbeobachtung, der in dieser Abhandlung kein Recht werden konnte, und der Geschwistertabelle zu der Ansicht gelangt, daß große Dosen, frühzeitig angewandt, eine größere Chance auf Erfolg haben. Zweifelhaft kann man sein, wie man sich bei den Erwachsenen verhalten soll. Die Mortalität ist etwa die gleiche geblieben, wie in der Vorserumperiode. Wenn man sich bei der Injektion, wie es im Wesen unserer jetzigen Diphtherieimmunisierung liegt, nach dem Körpervolumen der Individuen richten sollte, so wären natürlich allergrößte Dosen am

Platze. Das wird sich in praxi schwer rechtfertigen lassen, zumal viele Erwachsene, die auf Grund einer Vermutung auf die Abteilung kamen, nur an Angina litten. Es dürfte sich empfehlen, bei dieser mehr der Prophylaxe als der Heilung wegen eine einmalige Dosis von 1000 I.E. zu verwenden.

Damit komme ich auf ein neues Gebiet: die Anwendung des Diphtherieserums zu Immunisierungszwecken. Wir haben im Krankenhaus Moabit keine Isolierstation, auf die alle Infektionskranke zuerst aufgenommen werden, die Patienten kommen auf eine Station, auf der sie auch weiterhin verbleiben. So werden natürlich viele Fälle von Angina, die bei genauer Beobachtung der zuerst in Betracht gezogenen Diagnose „Diphtherie“ nicht stand halten, auf die Diphtheriestation aufgenommen. Nun ist ja allerdings die Diphtherie nicht eine von den exzessiv ansteckenden Krankheiten; immerhin ist es erwähnenswert, daß so gut wie gar keine Uebertragungen auf der Station erfolgten, da alle Patienten ohne Rücksicht auf die bakteriologische Untersuchung, die erst später Diphtherie von Nichtdiphtherie trennte, sogleich injiziert wurden. Andererseits kamen auch sicher Reinfektionen vor und zwar nicht sehr lange nach der ersten Injektion. Ich selbst konnte erst vor kurzem einen Fall beobachten, wo ein Kind 14 Tage nach überstandener Diphtherie, die klinisch und bakteriologisch sichergestellt war, von neuem an Diphtherie erkrankte. Die typischen Stäbchen wuchsen in Reinkultur; 1 ccm einer Aufschwemmung einer Oese, die einen Tag im Brutschrank gestanden hatte, führte bei einem Meerschweinchen den Tod in 20 Stunden in charakteristischer Weise herbei. Ein anderes Mal entwickelte sich an dem Granulationspalt der Tracheotomiewunde eine echte Wunddiphtherie. Ein solches Vorkommnis will aber wenig sagen gegenüber der Tatsache, daß früher solche Ereignisse zu den Alltäglichkeiten gehörten. Andere Autoren haben Gleiches beobachtet, so besonders ROSE, obwohl aus seinen Veröffentlichungen nicht hervorgeht, ob bei seinen Fällen die bakteriologische Untersuchung mitgesprochen hat. Desgleichen berichtet KRAUS, daß von 122 injizierten Kindern, die der Ansteckung mit Diphtherie ausgesetzt waren, 119 verschont blieben, 3 dagegen erkrankten. SCHABAD ging von der Wahrnehmung aus, daß öfters einmal eine Scharlacherkrankung von einer Diphtherie gefolgt wird. Er machte deswegen den Scharlachkranken alle 2—3 Wochen antidiphtherische Seruminjektionen; doch erkrankten 5 Proz. aller Fälle trotz der Einimpfung der Antitoxine an Diphtherie, was durch die genaue Untersuchung von 7 solchen Kranken bewiesen wurde. Trotz der vorgenommenen 3 Seruminjektionen, trat in einem Falle am 38. Tage der Krankheit Krup auf, und zwar einen Tag nach der 3. Einspritzung. In allen 7 Fällen erwiesen sich die angesetzten Kulturen nach ihrer morphologischen Beschaffenheit, ihrer Färbung nach NEISSER, der

Säurebildung in der Bouillon als echte LÖFFLER-Bacillen. Die pathologische Wirkung auf Tiere wurde 6mal untersucht: Alle 6 Meer-schweinchen gingen nach 24—36 Stunden an den charakteristischen Erscheinungen einer akuten Diphtherieinfektion zu Grunde. Wenn schon die vor 10 Jahren geäußerte Meinung BEHRINGS, daß in der Literatur kein nennenswerter Autor zu finden wäre, der meint, daß Diphtherie bei demselben Individuum öfter vorkomme, nicht den Tatsachen entspricht, so kann ich mich nicht einmal denen anschließen, die annehmen, daß das BEHRINGSche Serum in jedem Falle gegen Diphtherie immun mache. Wenn WIELAND kurzweg behauptet, der Impfschutz dauere 3 Wochen, so entspricht das nicht unseren Beobachtungen und nicht denen anderer. Es ist aber nichts besonders Auffälliges, daß die Immunität anscheinend nur von ganz kurzer Dauer ist und zwar gerade aus dem Grunde, den BEHRING negiert. Es müssen sich ja bei jedem Patienten, der eine Diphtherie durchmacht, Antitoxine gebildet haben, und trotzdem kann dasselbe Individuum schon nach kurzer Zeit wieder erkranken. Warum sollten die Antitoxine des Pferdeserums mehr leisten als die vom eigenen Körper produzierten! Danach ist es in gewissem Grade wahrscheinlich, daß das Diphtherieserum für ganz kurze Zeit gegen Diphtherie immun macht; die Sicherheit der WIELANDSchen These besteht aber nicht zu Recht. Man halte sich immer vor Augen, daß ein negativer Fall mehr Beweisendes gegen die Immunisierungstheorie als hundert für dieselbe hat.

---

### Literatur.

- BAGINSKY, Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.  
 v. BEHRING, Die Geschichte der Diphtherie, mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätslehre. Leipzig 1893.  
 — Das neue Diphtheriemittel. Berlin 1894.  
 BOSE, Das Behringsche Diphtherieheilserum und die Erfolge, welche mit demselben in der chirurgischen Klinik in Gießen erzielt worden sind. Gießen 1895.  
 Deutsche Reichsstatistik 1903, 3. Vierteljahrsheft.  
 ESCHERICH, Diphtherie, Krup, Serumtherapie. Leipzig 1895.  
 HENOCH, Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1892.  
 HEUBNER, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit dem Behringschen Heilserum. Leipzig 1895.  
 KASSOWITZ, Audiatur et altera pars. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. Bd. 52.  
 ORTH, Pathologisch-anatomische Diagnostik, 1894.  
 ROSE und HAGEN, Die ersten zwölf Jahre der Diphtheriebaracke in Bathanien. Dtsch. Ztschr. f. Chir., Bd. 39, 1894.

658 Max.Cohn, Erfahrungen über Serumbehandlung der Diphtherie.

— Die Erfahrungen der Heilserumtherapie in Bethanien. Dtsch. Ztsch. f. Chir., Bd. 46, 1897.

ROSENBACH, Arzt contra Bakteriologie, 1903.

SIEGERT, Vier Jahre vor und nach der Einführung des Diphtherieserums. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. Bd. 52.

SCHABAD, Diphtherie und Diphtheriebacillen bei Scharlach. Russki Wratsch, 1902.

WENNER, Die Resultate der Diphtheriebehandlung seit Einführung des Diphtherieheilserums am Kinderspital Zürich. Inaug.-Diss., Stuttgart 1899.

WIELAND, Das Diphtherieheilserum, seine Wirkungsweise und seine Leistungsgrenzen bei operativen Larynxstenosen. Habilit.-Schrift. Jahrb. f. Kinderheilk., N. F. Bd. 57.

ZIEGLER, Pathologie und Anatomie, 1895.

---



## XXV.

# Totaler Ausschaltung des Dickdarmes bei Colitis ulcerosa.

Von

**Dr. Ludwig Moszkowicz,**  
Sekundärarzt des Rudolfinerhauses.

---

Die Zahl der chirurgisch behandelten Fälle von Colitis ulcerosa ist nicht groß. NEHRKORN berichtet in seiner Arbeit (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, p. 372) über 35 Fälle.

Um so auffälliger ist, daß die Operateure in recht verschiedener Weise vorgehen, ein Beweis dafür, daß sich jeder von anderen Gesichtspunkten leiten ließ.

NEHRKORN hat das Verdienst, diese verschiedenen Operationsmethoden auf ihren Wert geprüft zu haben. Auf seine Ausführungen muß ich zurückgreifen, wenn ich im folgenden eine neue Methode vorschlage. Es geschieht in der Hoffnung, daß damit auch gewisse schwerste Fälle dieses schrecklichen Leidens der operativen Therapie zugänglich gemacht werden könnten.

Ich will zunächst die einzelnen bisher angewendeten Operationsmethoden einander gegenüberstellen:

- 1) Enteroanastomose, Ileosigmoidostomie, Ileorektostomie (noch nicht ausgeführt), eventuell gleichzeitig totale Ausschaltung des oberhalb der Anastomose gelegenen Colonabschnittes (WIESINGER),
- 2) Anus am Ileum,
- 3) Anus am Coecum oder Colon ascendens,
- 4) Anus an Colon descendens oder sigmoideum,
- 5) Ventilstelbildung am Coecum.

Als Zweck der Operation bezeichnet NEHRKORN:

1) den erkrankten Darmteil ruhigzustellen und von Kot freizuhalten;

2) durch lokale Behandlung die ulceröse Entzündung der Darmschleimhaut zur Heilung zu bringen.

Von diesen beiden Gesichtspunkten ausgehend, verwirft NEHRKORN, wie ich glaube, mit Recht jede Art von Anastomosenoperation, weil damit den stark geschwächten Patienten ein schwerer Eingriff zugemutet wird und keine Möglichkeit lokaler Behandlung besteht.

Er spricht sich daher mehr für die Methoden aus, welche in Anlegung von Fisteln am Darm bestehen und eine lokale Behandlung erlauben.

Wird diese Oeffnung am Ileum oder einem hochgelegenen Abschnitt des Colons angelegt, dann ist der erkrankte Darm auch vor der Berührung mit Kot bewahrt. Ein Nachteil dieser Methoden ist, daß die Patienten unter der Beschmutzung durch die an so hoch gelegenen Darmabschnitten dünnflüssigen und allzu häufigen Entleerungen sehr zu leiden haben. Dies wird vermieden bei der Anlegung einer Ventilstel (nach WITZEL-KADER) am Coecum. Dadurch wird zwar der Stuhl von der entzündeten Darmpartie nicht vollständig abgeleitet, aber eine Durchspülung des ganzen Colons ermöglicht. NEHRKORN empfiehlt namentlich die an der Heidelberger Klinik geübte Methode, die Anlegung eines Kunststifters an einem tiefgelegenen Darmabschnitt, Colon descendens oder sigmoideum. Dabei ist auch nur ein kleiner Teil des erkrankten Darmes ausgeschaltet, aber eine lokale Behandlung durchführbar. Die schon konsistenteren Kotmassen belästigen erfahrungsgemäß bei so tief angelegtem Kunststifter den Patienten viel weniger.

Ich möchte nun in Kürze über eine eigene Beobachtung Mitteilung machen, aus der hervorgeht, daß man mit diesen Eingriffen manchmal doch nicht sein Auskommen findet.

Die 27-jähr. Tapezierersgattin Th. M. (Pr. No. 17/1903) gab an, schon längere Zeit an Stuhlverstopfung gelitten zu haben, wobei dann öfter, wenn doch durch Abführmittel oder Klysmen Stuhl erzielt wurde, Blut dem Stuhl beigemischt war. Seit 6 Monaten leidet sie an starken Durchfällen, namentlich in letzter Zeit ist sehr viel Eiter und Blut dem Stuhl beigemischt. Die Pat. hat 10 Entleerungen im Laufe des Tages, ebenso viele Nachts. Sie ist hochgradig abgemagert, ist außerordentlich blaß und schwach. Sonstige Beschwerden, Erbrechen, Meteorismus fehlen.

Die Aerzte diagnostizierten ein Rectumcarcinom. Bei der rektalen Untersuchung fühlte man die Schleimhaut von Geschwüren eingenommen, so daß die Diagnose erklärlich erscheint. Aber die Weichheit des Geschwürbodens ließ mich doch annehmen, daß es sich um einen ulcerativen Prozeß ausgedehnter Partien des Colons und nicht um Carcinome handle. Ich empfahl die Anlegung eines Kunststifters.

Die Entleerungen bestanden aus Blut und Eiter. Außer der hochgradigen Anämie war nichts Abnormes nachweisbar.

Am 16. Dez. 1902 wurde die Pat. im Aetherrausch operiert. Ich schwankte bezüglich der Stelle des Colons, an der ich den Kunststifter anlegen sollte. Wie NEHRKORN, sagte ich mir, daß die Beschwerden des Kunststifters um so größer werden müßten, je höher ich die Stelle wählte. Ich fand die Flexura sigmoidea starr infiltriert und hatte den Eindruck,

daß die Infiltration gegen das Colon transversum hin abnehme. Ich nähte also eine Schlinge des Colon transversum in den Medianschnitt, der im übrigen verschlossen wurde.

Am 3. Tage wurde die vorgelegte Darmschlinge mit dem Thermokauter eröffnet und in den nächsten Tagen die Oeffnung erweitert, so daß zuletzt zwei Lumina vorlagen.

Decursus: Schon nach kurzer Zeit nahm die Zahl der analen Entleerungen ab. Sie erfolgten 3—4mal am Tage, gar nicht mehr in der Nacht, und bestanden hauptsächlich aus Schleim, dem Blut in Form von Fasern beigemischt war. Aus dem Kunstafter entleerte sich 2—3mal täglich breiiger Stuhl. Zum Verschuß des Anus bekam Pat. eine Pelotte mit Stöpsel.

Sehr früh wurde mit medikamentösen Spülungen der ausgeschalteten Darmteile begonnen. Die Medikamente wurden mehrmals gewechselt. Eine Zeitlang wurde nach gründlicher Durchspülung mit lauem Wasser eine Aufschwemmung von Dermatol eingegossen, später von Bismutum subnitricum. 1-proz. Lapislösung erzeugte heftige Schmerzen. Später wurden Stärkeklysmen mit Lapiszusatz etwa 1 : 1000 verabreicht.

Der nicht ausgeschaltete Teil des Colons wurde zeitweilig durch eine Wasserirrigation vollständig entleert.

Am 5. Jan. 1903 konnte Pat. zum erstenmal zur Wage gebracht werden. Sie wog 39,5 kg, während sie ein Jahr zuvor ein Gewicht von 60 kg gehabt hatte. Von da ab nahm das Gewicht stetig zu. Die Pat. wog am 7. März 44,5 kg, am 24. April 48,8 kg, am 23. Mai 49,0 kg, am 12. Juni 49,5 kg. Sie ging auch vom Januar ab umher, konnte gemischte Kost vertragen. Die Blutuntersuchung ergab freilich noch am 31. März einen Hämoglobingehalt von 35 Proz., mit dem FLEISCHLSCHEN Hämometer gemessen, und es stieg auch späterhin der Hämoglobingehalt nicht über diese Zahl hinaus.

In ihrer Rekonvaleszenz wurde Pat. zweimal gestört durch Venenthrombosen an beiden Beinen, die mit hohen Temperaturen einhergingen und sie zeitweilig ans Bett fesselten. Hie und da nahm auch in der analen Absonderung der Blutgehalt wieder zu.

Ende April wurde ein mit Quecksilber gefüllter Kondomfingerling an einen Seidenfaden gebunden in das periphere Lumen des Kunstafters eingeführt, erschien sehr bald im Rectum und wurde per anum herausgezogen. Mit Hilfe des Seidenfadens wurde nun ein Drain durch den ausgeschalteten Darm gezogen. Die Entfernung vom Kunstafter zum natürlichen After wurde mit 47 cm bestimmt. Täglich wurde nun das zum Teil vorgezogene Drain mit Lapissalbe bestrichen und dann in den erkrankten Darm eingeschoben, so daß die Ulcera des Darmes wie ein granulierendes Ulcus der Haut behandelt werden konnten. Später zeigte es sich, daß die Heilung des ulcerösen Prozesses auch wirklich weit vorgeschritten war.

Ende Juni erklärte die Pat., daß sie den Kunstafter nicht länger behalten möchte, sie wolle, wenn es nicht anders gehe, sich jeder noch so gefährlichen Operation unterziehen.

Dem fortwährenden Drängen der Pat. nachgebend, faßte ich den Plan, den ganzen ausgeschalteten Darmabschnitt, der noch immer Blut absonderte, zu exstirpieren und womöglich das Ende des Colon transversum in den Anus einzupflanzen.

Am 29. Juni wurde das Colon vom Kunstafter ab, also das halbe Colon transversum, Colon descendens und sigmoideum exstirpiert, was ver-

hältnismäßig leicht gelang. Wegen der Schwäche der Pat. konnte aber nicht fortgefahren werden. Es wurde der Rectumstumpf übernäht, der Anus praeternaturalis belassen.

Die Pat. starb 2 Tage nach dem Eingriff.

Die Untersuchung des resezierten Darmstückes durch Herrn Professor ALBRECHT ergab:

Etwa 40 cm langes (nach Formalinhärtung) ziemlich stark kontrahiertes (etwas verengtes?) Dickdarmstück mit reichlichen Appendices epiploicae. An dem einen Ende zeigt die Schleimhaut das weiße Aussehen von Plattenepithel [Anus praeternaturalis]. Die ganze Darmwand ist überall beträchtlich hypertrophisch und zwar in allen ihren Schichten, so daß man deutlich die graugelbliche, bis 3 mm dicke Muscularis von der verbreiterten Submucosa bis auf 1 mm und diese von der wulstigen, bis 3 mm dicken Schleimhaut abgrenzen kann. Letztere ist in dichtstehenden Hirngyris ähnlichen Zügen und Windungen angeordnet, graurot und vielfach mit blutigem trübem Schleim oder zartesten Fibrinauflagerungen bedeckt. Zwischen den wulstig prominierenden Schleimhautzügen erscheint dieselbe außerordentlich dünn von zartem Narbengewebe durchsetzt, welches in die Submucosa einstrahlt. Diese den Sulci der Hirnrinde vergleichbaren Narbenzüge sind sehr schmal, so daß man sie erst beim Auseinanderziehen der Schleimhaut deutlich sieht und teils in der Längsrichtung, teils unregelmäßig quer angeordnet. Die längsverlaufenden sind beträchtlich länger als die queren. Am reichlichsten finden sie sich in dem der Flexura sigmoidea entsprechenden Anteile. Alte oder tiefgehende Ulcerationen sind nicht nachweisbar.

Histologisch zeigt sich eine geradezu polypöse Wucherung der Schleimhaut. Die so entstandenen Zotten sind alle mit schönem Cylinderepithel bedeckt, dieses fehlt nur stellenweise, namentlich zwischen den Zotten, wo die Schleimhaut von einer frischen Fibrinschicht bedeckt ist, welche Leukocyten, rote Blutkörperchen und die abgestoßenen Epithelien einschließt. Die Schleimhaut selbst sowie die Submucosa sind außerordentlich reichlich und dicht von Bindegewebszügen durchzogen, die Muscularis sehr stark hypertrophisch. Im Bereich derselben zahlreiche große Lymphgefäße, die mit sehr großen Endothelien vollgefüllt sind. Ausgedehnte Narbenbildung ohne Schleimhautüberzug oder alte Geschwürsbildung fehlt.

Die am 2. Juli 1903 von Herrn Prof. ALBRECHT ausgeführte Obduktion ergab: Anaemia gravis universalis. Peritonitis diffusa (etwas Eiter in der linken Lende, von da aus erfolgte offenbar die Infektion) Degeneratio adiposa et infiltratio cordis, hepatis et renum. Colitis ulcerosa coeci, coli ascendentis et transversi. (Der ganze zurückgebliebene Teil des Dickdarms war von Geschwüren bedeckt, nur spärliche Schleimhautinseln sind stehen geblieben. Das Rectum (etwa 15 cm lang), zeigt ebenso wie das bei der Operation excidierte Stück den geschwürigen Prozeß in Heilung begriffen.

Die Anlegung des Anus praeternaturalis hatte bei meiner Patientin ohne Zweifel Erfolg gehabt. Schon die oberflächliche Betrachtung des ausgeschalteten Darmstückes, noch mehr die histologische Untersuchung legten dar, daß der ulceröse Prozeß hier der Heilung sehr nahe war. Nirgends fand sich eine größere Geschwürsfläche, nur einzelne epithelfreie Stellen waren von Fibringerinnseln bedeckt. Im übrigen fanden

sich zwischen den erhalten gebliebenen Schleimhautinseln Narbenzüge als Reste der ehemaligen Geschwüre. Dagegen mußte in den Partien des Colons von dem am Colon transversum angelegten Kunstafter aufwärts der Geschwürsprozeß noch weiter vorgeschritten sein. Es fanden sich bei der Obduktion nur Spuren von Schleimhaut. Von der Kotfistel bis an die Ileocökalklappe erstreckte sich eine kolossale Geschwürsfläche. Die Patientin wäre diesem Leiden wahrscheinlich auch ohne die zweite Operation bald erlegen, da sie die anhaltenden Blut- und Säfteverluste an der großen Geschwürsfläche nicht aushalten konnte. Die Anlegung eines Anus praeternaturalis am Colon transversum war also ungenügend. Nur eine vollständige Ableitung des Kotes durch einen Kunstafter am Coecum oder Ileum hätte den ulcerativen Prozeß zur Heilung kommen lassen.

Dieser Fall lehrt also, daß der Kunstafter an einer tiefen Stelle des Colons (Colon descendens oder sigmoideum) wie ihn NEHRKORN empfiehlt, in einer Reihe von Fällen sich als ungenügend erweisen wird.

Es ist unsere Aufgabe, den Anus praeternaturalis am Coecum oder noch besser am Ileum anzulegen und ihn offenzuhalten, solange noch Blutabgang per anum darauf hindeutet, daß der ulcerative Prozeß noch nicht vollständig geheilt ist.

Damit geraten wir aber in einen Konflikt mit den Patienten, die, meist sind es ja Menschen im mittleren Alter, durch ihren Kunstafter von jeder Gesellschaft, von jeder Arbeitsgelegenheit ausgeschlossen sind. Sie verlangen stürmisch den Wiederverschluß der Fistel. So ging es mir, so auch anderen Operateuren. Es ist über mehrere Fälle berichtet, in denen der Operateur, gegen seine bessere Einsicht handelnd, auf Wunsch des Patienten die Fistel schließen mußte. Wiederholt hatte dies auch ein Wiederaufflackern der Colitis zur Folge.

Wir dürfen mit NEHRKORN annehmen, daß dies öfter geschehen ist, als mitgeteilt wurde. Es zeigt sich also, daß wir über die Dauererfolge der chirurgischen Behandlung der Colitis nichts Bestimmtes wissen. Und ich möchte noch besonders darauf aufmerksam machen, daß, wenn auch die Heilung des Geschwürsprozesses eine vollständige war, doch wahrscheinlich einzelne der Patienten später an narbiger Stenose des Colons zu leiden haben werden, die namentlich nach tiefergreifenden Ulcerationen sich entwickeln dürften.

In dieser Hinsicht ist das Präparat des von mir excidierten Darmteiles recht instruktiv. Unterhalb des Kunstafters war die Schleimhaut ja nahezu geheilt, aber alle Schichten des Darmes waren kleinzellig infiltriert. Die Schleimhaut selbst zeigte ein Gitterwerk von Narbensträngen, durch die das Lumen gleichmäßig verengt war. Es ist wahrscheinlich, daß diese Narben späterhin noch weiter geschrumpft wären.

Ich legte mir die Frage vor, ob es für diese Fälle keine Hülfe

gebe, ob es nicht möglich wäre, bei so vorgeschrittenen Stadien der Krankheit auf den erkrankten Darm für immer zu verzichten.

Unsere Aufgabe ist, durch einen möglichst einfachen Eingriff, den die geschwächten Patienten eben noch aushalten, den gesamten Dickdarm auszuschalten und eine Entleerung des Stuhles an normaler Stelle zu ermöglichen. Dies scheint mir durchführbar durch Einpflanzung des Ileum in den Anus.

Die Operationsmethode ist analog jener, die mein Chef Regierungsrat GERSUNY vor Jahren zur Bildung einer künstlichen Blase bei *Ectopia vesicae* angegeben hat<sup>1)</sup>.

Es werden die Ureteren ins Rectum implantiert und oberhalb der Implantationsstelle der Darm quer durchschnitten. Dadurch wird das Rectum (dessen Querschnitt vernäht wird) ausschließlich Harnreservoir. Das abgeschnittene Ende des S romanum wird (nach genügender Mobilisierung des Mesosigma) unmittelbar vor dem Anus innerhalb des Sphincter ani, dessen Innervation dabei nicht leidet, nach außen geleitet.

Die Patientin war an den schweren Veränderungen der Nieren, die schon vor der Operation bestanden, zu Grunde gegangen, immerhin hatte sich die Idee als operativ durchführbar erwiesen.

Ich beabsichtige nun, in gleicher Weise das unterste Ileum in den Sphinkter einzupflanzen. Dadurch wäre der Dickdarm total ausgeschaltet, eine Entleerung an normaler Stelle und Kontinenz gewährleistet. Im nachfolgenden möchte ich über einige Tierversuche berichten, die ich mit gütiger Erlaubnis des Herrn Prof. PALTAUF in dessen Institut für allgemeine und experimentelle Pathologie anstellen konnte.

Es wurde 1mal an einer Katze, 4mal an Hunden in Aethernarkose operiert. Zunächst wurde an der vorderen Umrahmung des Anus knapp am Uebergang der Haut in die Schleimhaut diese eingeschnitten und die Rektalschleimhaut stumpf vom Sphinkter abgelöst, so daß zwischen beiden eine Tasche entstand, die nun mit Gaze locker ausgestopft wurde. Hierauf wurde durch Medianschnitt unterhalb des Nabels die Bauchhöhle eröffnet und das Coecum aufgesucht. Es gelingt dies, wenn der Bauchschnitt nicht sehr groß gemacht wird, beim Hunde nicht leicht. Ich verfolgte meist das Colon vom Rectum aufwärts bis ans Coecum. Nun wird das Ileum knapp vor seiner Einmündung ins Coecum quer durchschnitten, das periphere Lumen übernäht, das zentrale Ende mit einem Faden umschnürt und die Fadenenden lang gelassen.

Während nun 2 Finger dieses lange Fadenende einführen, wird vom Anus her eine Kornzange in die vorher präparierte Tasche bis

1) Demonstration in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft, 29. Nov. 1898. Ref. im Centralbl. f. Gynäkol., 1899, p. 207 u. 208. FOGES, ein Fall von Blasenektomie und Spaltbecken. Zeitschr. f. Heilkd., 1899, S. 245.

ans Peritoneum geführt und durch dieses durchgestoßen. Durch Oeffnen der Kornzange wird der Peritonealschlitz im tiefsten Punkt des Douglas noch erweitert, dann faßt die Kornzange die von oben entgegengehaltenen Fadenenden und zieht den Faden und damit den Dünndarm bis vor den Anus. Es gelang dies ganz leicht, trotzdem diese Operation an Tieren eigentlich im Dunkeln ausgeführt wird. Bei den größeren Raumverhältnissen des Menschen muß die Eröffnung des tiefsten Punktes des Bauchfelles und die Durchziehung des Dünndarms noch leichter, weil unter Leitung des Auges, zu bewerkstelligen sein.

Das Mesenterium des Dünndarms mußte meist an einer Stelle eingekerbt werden unter Schonung der sichtbaren großen Gefäße. Dann war es lang genug, um ein Durchziehen des Dünndarms durch den Anus zu gestatten.

Das Lumen des Dünndarms wurde nun sorgfältig im Schlitz der Analschleimhaut eingesäumt, so daß schließlich innerhalb des Sphinkters zwei Lumina zu sehen waren, jenes des Rectums und des vor diesem herausgeleiteten Ileums. Nachfolgend gebe ich die Protokolle der Versuche wieder.

I. Katze 2800 g, Männchen.

Operiert, wie oben beschrieben, am 27. Aug. 1903.

29. März. Sehr schwach. Phlegmone am Perineum, das von dünnflüssigem Dünndarminhalt durchnäßt ist. Wunde wimmelnd von Fliegenmaden.

1. April. Exitus.

Obduktion: Fliegenmaden an Bauchdecken und Perinealwunde. Keine Peritonitis. Dünndarmschlinge fix am Beckenboden. Mesenterium etwas straff gespannt. Dünndarminhalt dünnflüssig.

II. Braune Hündin, 5 kg, operiert 2. Sept. 1903. 10. Sept. erste Nahrungsaufnahme. Bis dahin war das Tier apathisch. Die Wunde am Anus wird wiederholt abgeleckt. Tägliche Bäder taten dem Tiere sichtlich wohl. Es begann von da ab begierig zu fressen.

14. Sept. Vollkommen munter, 3800 g, frißt viel. Aus dem Dünndarmanus entleeren sich nahezu ununterbrochen braune breiartige stuhlähnliche Massen.

16. Sept. Plötzliche Schwäche. Exitus.

Obduktion: Hämorrhagisches Exsudat in der Bauchhöhle. An der Uebernähung des peripheren Dünndarmstumpfes nahe am Coecum ist das Netz adhärent. Bei der Ablösung quillt gelber Eiter hervor. Das Ileum haftet im Anus fest und ist strotzend gefüllt. Die Füllung nimmt nach oben ab. Der Darminhalt ist in den unteren Partien dickflüssig und braun, gegen den Magen zu dünnflüssig und weißlich-gelb.

III. Hund, 9400 g, operiert 22. Sept. 1903.

Es wurde wie sonst operiert. Ueberdies wurde 10 cm oberhalb des analen Endes des Dünndarms durch eine fortlaufende ringförmige Naht eine leichte Invagination des Dünndarms als Ersatz für die Ileocökal-klappe erzeugt.

28. Sept. Der Hund frißt, aber nur bestimmte Speisen.

30. Sept. 6550 g. Der Stuhl wird viel seltener und kompakter abgesetzt als bei dem ersten Hunde.

3. Okt. 6100 g. Der Hund ist munter. Während einer 1/2-stündigen Beobachtung kein Stuhlabgang. Sphinkter gut kontrahiert.

14. Okt. Stark abgemagert, 5200 g, entleert dünnflüssigen Stuhl, frißt ungerne.

16. Okt. Exitus.

Obduktion: Der Dünndarm liegt vor der Blase, nicht zwischen ihr und Rectum. Er ist oberhalb der Invaginationsstelle auch etwas torquiert, oberhalb erweitert. Unterhalb der Invaginationsstelle, oberhalb des Sphinkters, findet sich ein haselnußgroßer derber Knäuel, aus geschluckten Haaren bestehend, der also durch den Sphinkter zurückgehalten wurde.

IV. Rattler, 7800 g., operiert 16. Okt. 1903.

Es wurde wie beim vorigen Hund 20 cm oberhalb des analen Dünndarmes eine Invagination erzeugt, überdies wurde oberhalb der Invagination der Dünndarm viermal zickzackförmig abgeknickt, wobei die Knickungen durch Aneinandernähen der Darmschlingen fixiert wurden.

Der Dünndarm wurde irrtümlicherweise nicht in den Anus, sondern etwas höher oben im Rectum durchgezogen.

Exitus 21. Okt. Stuhlgang war selten und breiartig.

Obduktion: Phlegmone an der Einpflanzungsstelle des Dünndarms ins Rectum.

Die Invagination und die Schlingenbildung hatten nicht als absolute Stenose gewirkt, der Darminhalt ist unterhalb derselben wesentlich mehr eingedickt.

V. Rattler, 10 600 g, 28. Okt. operiert.

Invagination 10 cm oberhalb des Anus.

2. Nov. 8400 g, frißt, ist trocken, setzt den Stuhl in größeren Intervallen ab.

5. Nov. 7300 g, krank, Rhinitis, vielleicht Pneumonie.

8. Nov. Exitus:

Obduktion: Bauchdeckenabsceß. Absceß am Coecum. Unterhalb der Invagination kein Stuhl, oberhalb dünnflüssiger Darminhalt.

Das Resultat der Versuche ist scheinbar ungünstig, da es mir nur einmal gelang (Versuch III), ein Tier 25 Tage am Leben zu erhalten, das stark abgemagert zu Grunde ging, während alle übrigen früher meist an Infektionen eingingen.

Doch ist zu bedenken, daß die Hunde für diesen Versuch minder geeignet sind, da sie einen sehr kurzen Dünndarm haben, daher der Ausfall der Dickdarmresorption nicht gut vertragen wird.

Für den Menschen dagegen ist erwiesen, daß eine Fistel am untersten Ileum sehr gut vertragen wird. Vor kurzem konnte ich mich sogar überzeugen, daß sogar der Mitte des Dünndarms entsprechend eine Fistel angelegt werden darf. (Siehe meine Arbeit „Die erhöhte Resistenz des Peritoneums bei der akuten Perityphlitis, Fall 909, 1903. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 72, Heft 4.) Es wurde die Verkleinerung der Resorptionsfläche durch gesteigerte Nahrungsaufnahme wettgemacht.



Daß eine sorgsame Pflege dabei auch sehr wichtig ist, ist selbstverständlich, doch ist sie bei Tieren schwer durchzuführen.

METSCHNIKOFF zitiert in seinem jetzt viel gelesenen Buche „Studien über die Natur des Menschen“ einige hieher gehörige Fälle von Ausschaltung des Dickdarms, um zu zeigen, daß dieser ein überflüssiges, vielleicht sogar schädliches Organ in unserem Organismus darstellt.

Besonders beweisend ist der Fall von CIECHOMSKI und M. JAKOWSKI (Arch. f. klin. Chir., Bd. 48, p. 136.).

Die 59 Jahre alte Frau hatte seit 35 Jahren eine Kotfistel, die, wie eine Operation später zeigte, eine Fistel des untersten Ileum war. Sie war verheiratet, hatte dreimal entbunden und war arbeitsfähig.

Durch das Experiment war zu erweisen, ob der Eingriff an sich überstanden werden kann und ob Kontinenz zu erzielen ist.

Die Versuche ergaben, daß in allen Fällen der Dünndarm gut fixiert vor dem Rectum anheilte. Nur einmal kam es zu einer Infektion in der Umgebung des durchgezogenen Dünndarmteiles. Es war aber hierbei irrtümlicherweise der Dünndarm nicht in den Anus, sondern ins Rectum eingepflanzt worden. Jede Anastomose mit dem Rectum, und das gilt namentlich für die Colitis ulcerosa, bringt die Gefahr einer Infektion der Anastomosenstelle mit sich. Es ist also wichtig, daß der Anus selbst das Ende des Dünndarms aufnimmt.

Daß die Kontinenz auf diese Weise erzielbar ist, scheint mir durch die Versuche erwiesen. Der Sphinkter zog sich so fest zusammen, daß man erst durch Auseinanderziehen konstatieren konnte, daß er zwei Lumina umschloß. Einmal fand sich ein Knäuel geschluckter Haare oberhalb des Sphinkters (Versuch III), ein Beweis, daß der Verschuß genügte.

Dagegen schienen die Tiere unter den häufigen Entleerungen dünnflüssigen Stuhles zu leiden, da die Haut maceriert wurde.

Ich verfiel auf die Idee, einen Ersatz für die verlorene Ileocökal-klappe zu schaffen, indem ich 10—20 cm oberhalb des analen Dünndarmafters, am Dünndarm, eine Art Klappe erzeugte. Ich nähte durch eine zirkuläre fortlaufende Naht eine Falte, die eine leichte Invagination und einen im Inneren des Schleimhautrohres vorragenden ringförmigen Wulst von Schleimhaut hervorbrachte. Der Erfolg war ausgezeichnet, es lastete nun nicht mehr der ganze Flüssigkeitsstrom auf dem Sphinkter, sondern war höher oben, wenn auch nur unvollständig, unterbrochen. Es fand sich regelmäßig unterhalb der künstlichen Klappe Darminhalt von dicklicherer Konsistenz als oberhalb. Die Stuhlentleerungen erfolgten viel seltener und waren mehr breiartig, so daß die Tiere nun nicht mehr konstant von Stuhl naß waren.

Einmal fixierte ich den Darm überdies mehrmals in zickzackartigen Windungen, was eine ähnliche Wirkung gehabt zu haben scheint, was die Unterbrechung des Flüssigkeitsstromes betrifft.

Es scheinen mir diese Versuche interessant, weil sie vielleicht auch über die Bedeutung der Ileocökalklappe Aufschluß geben. Ich glaube, daß auch diese nicht bloß als Ventil gegen das Rückströmen des Dickdarminhaltes in den Dünndarm, sondern ebenfalls als eine Art Sphinkter wirkt. Sie wird wohl erst überwunden, wenn eine gewisse Spannung im Dünndarm erreicht ist. So erfolgt der Uebergang von Dünndarminhalt in den Dickdarm nicht kontinuierlich, sondern in Intervallen.

Ich glaube, daß auch beim Menschen in geeigneten Fällen, bei Anlegung von Ileumfisteln, durch eine höher oben am Dünndarm erzeugte ringförmige Falte dem Patienten viel Belästigung erspart werden könnte.

Die technischen Details der Operation habe ich an der Leiche studiert.

Auch beim Menschen beginnt man (in Steinschnittlage) mit der Bloßlegung des tiefsten Punktes des DOUGLASSchen Raumes vom Damme her. Diese Voroperation wäre in Gummihandschuhen, oder von einem anderen Operateur als jenem, der die Laparotomie ausführen soll, vorzunehmen.

Ein 4—5 cm langer querer Schnitt knapp vor dem Anus dürfte genügen. Nach Durchtrennung der Muskelbündel, die vom Sphinkter aus zum Musculus bulbo-cavernosus ziehen, dringt man stumpf bis an die Prostata. Hier in der Höhe des Knickungswinkels der Pars perinealis recti gegen die Pars pelvina recti ist eine etwas derbere Verbindung zwischen Rectum und Pars membranacea urethrae oder Prostata zu durchtrennen. Man muß sich vor der Verletzung des Rectums dabei in acht nehmen. Dann gelangt man leicht an den oberen Rand der Prostata und sieht nun den Fundus der Blase mit den Samenbläschen. Dahinter sieht man die Peritonealfalte der Excavatio recto-vesicalis.

Bei Frauen gelingt die Ablösung der Vagina vom Rectum sehr leicht, worauf die Peritonealfalte der Excavatio rectouterina, die überdies tiefer als beim Manne gelegen ist, incidiert wird.

FRANK<sup>1)</sup> hat auf dem vorletzten Kongresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie (1903) eine neue Methode der Blasenöffnung auf diesem Wege empfohlen. Dabei wird die DOUGLASSche Falte bloßgelegt.

Der tiefste Punkt der Excavatio rectovesicalis (rectouterina) des Bauchfels liegt nach JOESSEL-WALDEYERS Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie häufig in der Höhe des ersten Steißwirbels, beim Weibe etwas tiefer als beim Mann, etwa 5—6 cm über dem Anus. Bei Füllung von Blase und Rectum rückt er hinauf. Diese sind also vor der Operation zu entleeren.

1) FRANK, Ein neuer Blasenschnitt (Cystotomia perinealis). Arch. f. klin. Chir., Bd. 71, p. 448.

Ist die DOUGLASSche Falte bloßgelegt, dann wird die Wunde mit Jodoformgaze ausgelegt und der Patient für Laparotomie in TRENDLENBURGSche Beckenhochlagerung gebracht. Medianschnitt. Vorziehen des Coecums. Man sucht nun das unterste Ileum auf und durchtrennt es. Es wird vorteilhaft sein, nicht allzu knapp am Coecum die Durchschneidung vorzunehmen, weil dieser Teil des Ileums mitunter schon ein kürzeres Mesenterium hat und nicht genügend mobil für die Verpflanzung in den Anus ist. Man wird also etwa 20 cm oberhalb der Ileocökalklappe das Ileum durchschneiden. Eine vorher angelegte zirkuläre Naht wird den sofortigen Verschuß des peripheren Stumpfes erleichtern. Eine zweite Tabaksbeutelnaht sichert ihn noch.

Das zentrale Ende wird durch einen Gazeschleier gedeckt und mit Seide ligiert, die Enden des Fadens lang gelassen. Da normalerweise die Dünndarmschlingen bis ins kleine Becken hinein reichen, bedarf es nur einer kleinen Verlängerung des Mesenteriums, um den Dünndarm bis zum Perineum vorziehen zu können. Durch eine leichte Einkerbung des Mesenteriums wird es um etwa 10 cm verlängert und gestattet nun die Dislokation des Dünndarms ohne Spannung. Bei der Incision des Mesenteriums schont man natürlich dessen Gefäße am besten, indem man sich nahe an den Ursprung des Gekröses hält.

Mit langen Spateln wird nun der DOUGLASSche Raum bequem sichtbar gemacht. Man sieht den Jodoformgazetampon durchschimmern, incidiert das Bauchfell und schiebt den zentralen Dünndarmstumpf in die Oeffnung, eine Kornzange zieht ihn an seiner Ligatur bis ans Perineum.

Dann wird die Bauchwunde geschlossen, der Patient wieder in Steinschnittlage gebracht. Nun erst, und darin weicht die Operation aus Gründen der Asepsis vom Tierexperiment ab, wird der Sphinkter ani externus stumpf vorne von der Rektalschleimhaut abgelöst und das vorgelagerte Dünndarmende innerhalb des Sphinkters durchgezogen. Die Gazeumhüllung wird abgenommen und in exaktester Weise die Dünndarmschleimhaut mit den Rändern der Hautwunde vereinigt.

Die Operation dürfte nicht schwieriger sein und auch nicht viel länger dauern als eine gewöhnliche Colostomie.

Nach vollkommener Heilung der Colitis könnte die Ampulle des Rectums für den Patienten wieder nutzbar gemacht werden, indem das Septum zwischen den beiden innerhalb des Sphinkters gelegenen Lumina mit DUPUYTREScher Klemme durchtrennt würde. Wie schon mehrmals hervorgehoben, scheinen mir nur die schwersten Fälle von Colitis ulcerosa für das von mir vorgeschlagene Verfahren geeignet.

Es ist also noch zu erörtern, wie die Indikation für die Operation zu stellen ist. Ich glaube, daß sich folgender Vorgang nützlich er-

weisen könnte. Es müßte in jedem Falle von Colitis ulcerosa, der zur Operation bestimmt ist, zunächst eine WIRZELSche Fistel am Coecum angelegt werden. Hierbei kann man konstatieren, ob der ulceröse Prozeß vom Anus bis zum Coecum reicht oder nicht. Durch diese Fistel wären nun durch längere Zeit medikamentöse Durchspülungen des ganzen Darmes vorzunehmen. Leichtere Fälle von Colitis werden auf diese Weise vermutlich zu heilen sein. Halten aber Blut- und Schleimabgänge trotz der lokalen Behandlung an, dann wäre der Fall als vorgeschrittener zu erklären und die totale Dickdarmausschaltung nach dem oben beschriebenen Verfahren indiciert.

---

## XXVI.

# Ueber „Tuberkulide“ und disseminierte Hauttuberkulosen.

Von

Dr. **Fritz Juliusberg**, Frankfurt a. M.,  
früher Assistent der Klinik.

---

Wenn ich in folgendem einiges Material über Krankheiten der Haut, die mit der Tuberkulose in Zusammenhang stehen, aber sich doch in mancher Beziehung von den bekannten Tuberkulosen in der Haut unterscheiden, mit Berücksichtigung der umfangreichen Literatur zusammenstelle, so geschieht es, um auf diese — übrigens durchaus nicht seltenen — Krankheitsbilder deswegen hinzuweisen, weil diesen in ihrer Pathogenese außerordentlich verschiedenen Formen doch eine gemeinsame Eigenschaft zukommt, die weit über das dermatologische Interesse hinausgeht, nämlich ihre diagnostische Bedeutung. Denn diese Formen — und darauf werde ich bei den einzelnen Krankheitsbildern näher einzugehen haben — kommen ausnahmslos durch eine Verbreitung des krankmachenden Agens auf dem Zirkulationswege zu stande, und ihre Feststellung berechtigt, auf eine anderweitige tuberkulöse Erkrankung im Innern des Körpers Schlüsse zu ziehen, auch wenn letztere sich durch die klinische Diagnose nicht ohne weiteres feststellen läßt. Neben diesem Punkte, auf den ich bei Abfassung dieser Arbeit den meisten Wert legte, war es noch das Bestreben, zu dem teils sicheren, teils aber noch nicht genügend aufgeklärten Zusammenhange dieser Formen mit der Tuberkulose das kasuistische Material, welches mir größtenteils aus der Breslauer Klinik zu Gebote stand, kurz zusammenzustellen.

Veranlassung hierzu gaben klinische und mikroskopische Untersuchungen über eine Reihe von Fällen, die gewöhnlich unter der Bezeichnung „Tuberkulide“ in den letzten Jahren beschrieben worden sind. Diese „Tuberkulide“, die von fast allen Autoren heute in Zu-

sammenhang mit Tuberkulose gebracht werden, stellen nun allerdings eine Gruppe von Krankheitsformen dar, die sich in außerordentlich stark schwankenden Grenzen bewegt. Das Leitmotiv, welches eine Reihe von Autoren, speziell HALLOPEAU, DARIER, BOECK, JOHNSTON, bewog, diese Formen bald als „Toxituberkulide“, bald als „Tuberkulide“ schlechthin, bald als „Exantheme der Tuberkulose“, bald als „paratuberkulöse Affektionen“ zusammenzufassen, und sie den altbekannten Formen der echten Hauttuberkulosen gegenüberzustellen, war die Annahme, daß diese Formen nicht zustande kämen durch die Tuberkelbacillen selbst, sondern durch deren Toxine, die einem sonst irgendwo im Körper lokalisierten tuberkulösen Herde entstammen. Die Annahme der toxituberkulösen Natur der Erkrankung basierte wesentlich auf der positiv nachweisbaren Tatsache von dem häufigen Zusammentreffen dieser Hauterkrankungen mit anderweitigen, meist chronisch verlaufenden Tuberkulosen im Innern des Körpers, besonders der Lymphdrüsen. Viel weniger ins Gewicht als dieser Punkt fiel der gelegentliche mikroskopische Befund von anscheinend tuberkulösem Gewebe bei diesen Hauteruptionen, ein Befund, welcher aber durchaus nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden konnte. Andererseits kam für die Deutung in Betracht, daß es im Anfange weder mikroskopisch noch in Impfungen die Anwesenheit von Tuberkelbacillen festzustellen gelang, und so kamen die Autoren zu der Annahme, daß Tuberkelbacillen selbst in diesen Eruptionen überhaupt nicht vorhanden und nur deren Toxine als das krankmachende Agens aufzufassen seien.

Eine gewisse Bresche in diese Auffassung der „Tuberkulide“ als Toxituberkulosen schienen die Befunde von Tuberkelbacillen und auch einige gelungene Tierimpfungen zu legen. Vor allem schien das fast regelmäßige lokale Reagieren des sogenannten Lichen scrofulosorum, das häufige Reagieren anderer Tuberkulidformen auf Alt-tuberkulin sehr gegen die Annahme einer bloß toxisch-tuberkulösen Natur dieser Eruptionen zu sprechen. Demgegenüber ist durch neuere Arbeiten auß der Breslauer Klinik darauf hingewiesen worden, daß diese früher für bacilläre Tuberkulosen sprechenden Beobachtungen nicht mehr so einfach gedeutet werden dürfen, sondern daß sich diese Beobachtungen auch mit einer toxisch-tuberkulösen Natur der Tuberkulide gut vereinigen lassen (KLINGMÜLLER).

Die Grenzen dieser Tuberkulidgruppen waren, wie ich oben betonte, von Anfang an keine sehr scharfen. Denn da im wesentlichen die Koexistenz der Hauterkrankung mit inneren Tuberkulosen die Einreihung in die Tuberkulidgruppe veranlaßte, waren es vielfach reine Zufälligkeiten des Materials, die manche Form in diese Gruppe verwies. Auf der anderen Seite konnte wieder eine verfeinerte

Diagnostik (Tuberkulinanwendung) in vielen Fällen die regelmäßige Koexistenz einer inneren Tuberkulose, resp. den tuberkulösen Charakter der Hauterkrankung sicherstellen. Hervorheben möchte ich aber, daß die vorhergenannten Autoren in der Regel ohne Anwendung des Tuberkulins eine tuberkulöse Erkrankung des Trägers feststellen konnten; nur vereinzelt sind die Fälle aus der Literatur, in denen der Autor keine Tuberkulose nachzuweisen vermochte. Nach den Erfahrungen an der Breslauer Klinik wissen wir aber, daß zahlreiche sichere Tuberkulosen ohne Anwendung des KOCHSchen Tuberkulins einer Feststellung überhaupt entgehen und daß auf diesem Wege vielfach auch dort, wo man überhaupt nicht an eine innere Tuberkulose denkt, die positive Reaktion dieselbe mit Leichtigkeit feststellen läßt (NEISSER). Um so auffälliger und bedeutungsvoller ist also die bei diesen Erkrankungen fast regelmäßig rein klinisch feststellbare innere Tuberkulose.

Aus den Dermatosen, die ich bei meiner Arbeit in Betracht ziehen will, schalte ich diejenigen Affektionen aus, deren Zusammenhang mit Tuberkulose mir wie so vielen anderen noch vollkommen unsicher erscheint, so das Angiokeratoma Mibelli, dessen tuberkulöse Natur im wesentlichen nur in den Arbeiten LEREDDES (cf. auch PAUTRIER) behauptet wird und den viel umstrittenen Lupus erythematosus in seiner gewöhnlichen Form. Bezüglich dieser Erkrankung verweise ich auf die Arbeit WALTHER PICKS aus der Breslauer Klinik, dessen Ausführungen ich mich in allen wesentlichen Punkten anschließe. Auch gewisse eigenartige „Tuberkulidformen“ die als Unica mitgeteilt sind und bei denen eine sichere Klassifizierung noch nicht möglich ist, so einige von HALLOPEAU beschriebene und einen jüngst von W. PICK aus der Prager Klinik mitgeteilten Fall, habe ich nicht berücksichtigt, weil ich in folgendem mich nur auf klinisch feststehende Krankheitsformen beschränken wollte.

Meine Ausführungen erstrecken sich erstlich auf den **Lichen scrofulosorum**, an den sich zwanglos die **Aene scrofulosorum** der englischen Autoren anreihen läßt, in zweiter Linie auf die **nekrotisierenden Tuberkulidformen**, von denen mir einige, längere Zeit beobachtete Fälle auch zur mikroskopischen Untersuchung zur Verfügung standen.

### I. Lichen scrofulosorum.

Die klinisch am längsten bekannte Form der sogenannten Tuberkulide stellt der Lichen scrofulosorum dar, dessen klinisches Bild schon von HEBRA in den meisten Einzelheiten klar gezeichnet und dessen Zusammenhang mit Tuberkulose auch schon von HEBRA in unzweideutigster Weise charakterisiert worden ist. HEBRA weist allerdings nur auf das regelmäßige Zusammentreffen mit „Skrofulose“ hin. Aber die einzelnen Formen der Skrofulose, die er als mit der uns

beschäftigenden Eruption in der Regel vergesellschaftet beschreibt, stellen zum großen Teile solche Erkrankungen dar, die wir heute sicher als tuberkulös erkennen. In Uebereinstimmung mit den auch neuerdings hierüber gemachten Beobachtungen betont auch schon HEBRA, daß der Lichen scrofulosorum auffallend selten mit akuten tuberkulösen Erkrankungen, speziell mit der akuten Lungentuberkulose vereinigt vorkomme, daß er dagegen sehr häufig chronisch verlaufende Tuberkulose begleite — und das war die alte Skrofulose, wie das auch KLINGMÜLLER jüngst besprochen hat.

Was das klinische Bild betrifft, so ist darüber folgendes zu bemerken:

Der Lichen scrofulosorum stellt sich in seiner typischen Form als ein aus kleinen stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen flachen Papeln zusammengesetztes Exanthem dar, das häufig gruppiert, bei geringer Ausdehnung den unteren Teil der Brust, die Bauchgegend und den Rücken befällt, bei stärkerem Auftreten auch auf die Extremitäten, speziell auf die Oberarme und Oberschenkel übergreift. Die Farbe der Papel, beim frischen Ausbruch der Erkrankung braunrot, sehr ähnlich der Farbe des Lupusknötchens, wird bei längerem Bestande blaß-gelbbraunlich, manchmal kaum von der übrigen Haut sich abhebend; auch wird in diesem Stadium die Papel noch viel weniger prominent, so daß dann das Exanthem selbst einem nicht geübten Auge leicht entgehen kann. Sehr häufig tragen einige der Papeln an ihrer Spitze eine kleine Pustel, und gerade solche Pusteln tragende Effloreszenzen sind differentialdiagnostisch von einiger Bedeutung, weil diese eine eventuell in Frage kommende Differentialdiagnose gegenüber dem Lichen ruber zu Gunsten des Lichen scrofulosorum gut entscheiden lassen. Denn der Lichen ruber hat nichts mit Pustelbildung zu tun und, wo Pusteln bei dieser Erkrankung vorkommen, sind es sekundäre, durch Kratzen verursachte Infektionen von akut entzündlichem Charakter. Uebrigens kommt es selten zu derartigen diagnostischen Zweifeln, denn wenn auch manchmal dicht gedrängte Papeln beim Lichen scrofulosorum eine chagrinleder-ähnliche grobe Hautfelderung, die sogenannte Lichenifikation zeigen, so wird der aufmerksame Beobachter das Charakteristische des Lichen ruber, die wachsartige, gedellte, polygonale Papel natürlich beim Lichen scrofulosorum stets vermissen. Denn trotz der Uebereinstimmung im Namen hat der Lichen scrofulosorum absolut nichts mit dem Lichen ruber gemein, und im Gegensatz zu dieser Erkrankung ist das Exanthem, welches wir als Lichen scrofulosorum bezeichnen, kaum jemals von irgendwelchem Juckreiz begleitet, während der Lichen ruber, abgesehen von seltenen Ausnahmen, wo er keine subjektive Empfindung hervorruft, stets intensives Jucken verursacht. Ich führe diese differentialdiagnostische Bemerkung deshalb an, weil sie für die Prognose und Therapie von ausschlaggebender Bedeutung ist, und füge an dieser Stelle nur hinzu, daß schon vor mehreren Jahren, als die tuberkulöse Natur des Lichen scrofulosorum sichergestellt schien, NEISSER um die zu Verwechslung Anlaß gebende Bezeichnung „Lichen“ durch eine bessere zu ersetzen, den Namen Tuberculosis miliaris aggregata vorgeschlagen hat.



Zu dieser, die typischen Fälle charakterisierenden Beschreibung möchte ich hinzufügen, daß die Form des Knötchenausschlages nicht immer rein erhalten bleibt, sondern daß entweder von vorneherein oder erst im Stadium der Abheilung das Bild ein difus-verwaschenes wird und sich mehr einer ekzematösen Erkrankung nähert. Auch darauf ist in der Literatur, speziell von JADASSOHN, mehrfach aufmerksam gemacht worden. Auf der anderen Seite zeigen die distinkt erscheinenden, normal höchstens klein hirsekorngroßen, Lichenknötchen bisweilen eine außerordentliche Größe und werden bis erbsengroß, besonders an den Extremitäten (cf. den später beschriebenen Fall 9). Auch können die Knötchen des Lichen scrofulosorum bei Vorhandensein einer stärkeren Hyperkeratose der Haut einem hochgradigen Lichen pilaris gleichen und nichts von dem darunter befindlichen Lichen scrofulosorum vermuten lassen. Besonders eklatant war in dieser Hinsicht ein in der Breslauer Klinik beobachtetes Kind mit einem außerordentlich hochgradigen Lichen pilaris am Stamm, bei dem nur die mikroskopische Untersuchung die Diagnose eines Lichen scrofulosorum ermöglichte.

Als meiner Kenntnis nach nirgends betonte Lokalisation des Lichen scrofulosorum möchte ich die Fußsohlen anführen, wo die einzelnen Infiltrate gewöhnlich nicht zu knötchenartigen Verwölbungen führen, sondern die Herde, Sagokörnern ähnlich durch die Haut hindurchschimmern und bei Glasdruck sich in gelbbraunem Kolorit von der anämisch gemachten Haut gut abheben. Bei den weiter unten beschriebenen Fällen 5 und 9 fand sich diese Lokalisation; bei Fall 5 konnte eine deutliche Reaktion durch Alt-tuberkulin hervorgerufen werden. Das gleichzeitige Auftreten der Effloreszenzen mit dem Lichen scrofulosorum am übrigen Körper, das gleichzeitige Abheilen, das Verschwinden ohne Narben, wie es beim Lichen scrofulosorum die Regel ist, spricht dafür, daß diese Effloreszenzen in der Tat zum Lichen scrofulosorum gehören und nicht irgend eine andere Form der Tuberkulide darstellen. Isoliert habe ich diese Lokalisation nie beobachtet. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten dürfte sie nur dem „Strophulus“ (Lichen urticatus s. Urticaria papulosa) gegenüber machen; es genügt aber im allgemeinen das Zusammenfallen mit dem Lichen scrofulosorum am übrigen Körper, um die diagnostischen Schwierigkeiten zu lösen. Anderenfalls läßt sich durch eine diagnostische Tuberkulininjektion die Frage jederzeit mit Leichtigkeit entscheiden.

Während die klinische Diagnose des Lichen scrofulosorum, speziell seine Differentialdiagnose gegenüber Lichen ruber und gewissen syphilitischen Exanthenen, besonders mikropapulösen, kaum auf Schwierigkeiten stoßen dürfte, hat die Frage, ob ein dem Lichen scrofulosorum

durchaus gleichartiges Exanthem, wie es öfters nach Injektionen von Alttuberkulin beobachtet wird, ein reines Tuberkulin-(Arznei-) Exanthem oder einen erst durch Tuberkulin sichtbar gewordenen Lichen scrofulosorum darstellt, zu Erwägungen Anlaß gegeben. Es ist dieser Beobachtung sogar eine gewisse Bedeutung insofern zuzuschreiben, als der (tatsächlich oder angeblich) nach Alttuberkulin entstandene Lichen scrofulosorum als rein toxisches Exanthem quasi ein Paradigma für die Möglichkeit eines toxischen Ursprunges der Tuberkulide darstellen sollte. In der Tat ist das Auftreten von dem Lichen scrofulosorum durchaus ähnlichen Exanthemen nach Injektionen von Tuberkulin — auf welches zuerst SCHWENINGER und BUZZI aufmerksam machten — ein keineswegs besonderes Vorkommen und wiederholt dahin gedeutet worden (NEISSER, JADASSOHN), daß diese Exantheme nur die Reaktion eines schon vorher vorhandenen, klinisch-makroskopisch nur nicht erkennbaren Lichen scrofulosorum darstellten. Nach einer neueren Arbeit von KLINGMÜLLER aus der Breslauer Klinik scheint jedoch tatsächlich die Möglichkeit zu bestehen, daß auch das Tuberkulin als solches derartige Exantheme durch toxische Stoffe hervorbringen kann. Vielleicht sind beide Anschauungen berechtigt: in einer Reihe von Fällen sind es die toxischen Stoffe der Tuberkelbacillen resp. solche im Tuberkulin, welche das Exanthem hervorrufen; daneben kommen aber Fälle vor, in denen die Bacillen selbst, mögen sie nachweisbar sein oder nicht — wahrscheinlich aber in nicht mehr vermehrungsfähigem Zustande — die Effloreszenzen verursachen. Ich komme auf diesen Punkt noch weiter unten zu sprechen.

Was die Histologie des Lichen scrofulosorum betrifft, so steht so viel jedenfalls fest, daß man im einzelnen Knötchen, wenn auch nicht mit Regelmäßigkeit, so doch meist bei genügendem Nachsuchen neben atypischem Granulationsgewebe tuberkulöse Infiltrate mit mehr oder weniger großer Vollständigkeit der einzelnen zelligen Elemente nachweisen kann. Was den Befund von Riesenzellen anbetrifft, der heute nur noch als ein wichtiges Verdachtsmoment für die histologische Diagnose Tuberkulose verwandt werden kann, so habe ich sie stets in allen von mir untersuchten Fällen, bald häufiger, bald nur vereinzelt, finden können. Wenn viele Autoren solche in ihren Präparaten vermißt haben, so ist wohl zu betonen, daß vielleicht die Spärlichkeit des gegebenen Materials die Schuld getragen haben mag. Auch bei den altbekannten Hauttuberkulosen, z. B. beim Lupus, kann man gar nicht so selten mehrere Schnitte untersuchen, ohne eine Riesenzelle zu finden, und auch bei dieser Affektion finden sich neben typischem tuberkulösen Granulationsgewebe sehr reichlich atypische Zellanhäufungen, die nach keiner Richtung etwas für Tuberkulose Charakteristisches haben. Ja, gar nicht selten nimmt das histologische

uncharakteristische, „perituberkulöse“ Gewebe quantitativ einen viel größeren Raum ein, als die tuberkulösen Veränderungen selbst (JADASSOHN).

Tuberkuloseverdächtige Veränderungen in der Tiefe der Haut beim Lichen scrofulosorum, wie sie PORGES beschreibt, konnte ich nur in einem Falle, aber in sehr deutlicher Weise konstatieren. Neben den Infiltraten in den obersten Coriumschichten fand sich in der Subcutis eine große Arterie vor, deren Wand fast in ihrer ganzen Zirkumferenz von einem riesenzellenhaltigen tuberkulösen Granulationsgewebe durchsetzt war und dadurch erheblich verdickt erschien. Vielleicht aber werden die Veränderungen in der Tiefe der Haut deswegen so selten konstatiert, weil man bei Affektionen, wo man die Veränderungen nur sehr oberflächlich erwartet, keine tiefen Excisionen vornimmt.

Das fast stete Reagieren des Lichen scrofulosorum auf Tuberkulin, auf das NEISSER und JADASSOHN ja seit jeher aufmerksam gemacht haben, und das auch in den letzten Jahren in der Breslauer Klinik immer wieder konstatiert werden konnte (KLINGMÜLLER), dürfte, als diagnostisch von Bedeutung, hier kurz erwähnt werden.

Da das Lichen scrofulosorum-Material der Klinik soeben in ausführlicher Weise von KLINGMÜLLER besprochen worden ist, will ich hier die einzelnen Momente, welche für und wider die Auffassung: rein bacilläre oder toxische Tuberkulose? sprechen, nicht noch einmal in längerer Weise behandeln. Ich selbst habe mir folgende Auffassung gebildet: Die positiven Bacillenbefunde JACOBIS, WOLFFS, PELLIZARIS und BETTMANNS, die positiven Tierimpfungen JACOBIS und HAUSHALTERS, das Entstehen lupusähnlicher Gebilde aus Lichen scrofulosorum-Knötchen, wie dies HALLOPEAU, JADASSOHN und BOECK betonen, scheinen dafür zu sprechen, daß, wenn auch für einen Teil der Fälle die Ansicht KLINGMÜLLERS Geltung hat, daß auch reine Toxine der Tuberkelbacillen das Lichen-Exanthem erzeugen können, doch andere Fälle vorkommen, bei denen die Bacillen selbst als Erreger des Exanthems aufgefaßt werden müssen. Die positiven Bacillenbefunde der Autoren, welche die Tuberkelbacillen nicht im tuberkulösen Granulationsgewebe selbst, sondern nur in den daraus entstandenen Pusteln nachweisen konnten, scheinen mir dadurch nicht an Bedeutung zu verlieren; denn es dürfte kaum zu bezweifeln sein, daß diese Tuberkelbacillen vorher im Granulationsgewebe selbst vorhanden gewesen sind. — Eine vermittelnde Stellung zwischen denen, welche den Lichen scrofulosorum als eine bacilläre Dermatose und denen, welche sie immer als toxische Dermatose auffassen, nimmt BOECK ein, der bei Besprechung der Pathogenese des Lichen scrofulosorum wie der Tuberkulide überhaupt das Vorhandensein einzelner Bacillen in derartigen Effloreszenzen durchaus nicht in Abrede stellt, aber der Ansicht ist,

daß nicht auf diesen Bacillenbefund der Hauptwert zu legen sei, da der Charakter dieser Eruptionen durch das disseminierte akute, schubweise Auftreten und durch die benigne Natur bestimmt werde. Für die klinische Diagnose des Lichen scrofulosorum, seine diagnostische Verwertung, für die Gesamtdiagnose bei einem Kranken ist es freilich ganz gleichgültig, welcher Auffassung man sich anschließt, ob man die Toxine oder die Bacillen selbst für die Entstehung der Effloreszenzen verantwortlich machen will. Wichtig bleibt nur, daß man den Lichen scrofulosorum als ein tuberkulöses Exanthem auffaßt, d. h. als eine von einem anderen primären Tuberkuloseherd in die Haut disseminierte spezifische Eruption<sup>1)</sup>.

Widerspruch findet diese Annahme nur von wenigen Seiten, vor allem von RIEHL. Wir können hier nicht auf alle Punkte eingehen, welche RIEHL zur Stütze seiner Behauptung, daß der Lichen scrofulosorum gar nichts Direktes mit der Tuberkulose zu tun habe, ausführlich eingehen. Nur einen Punkt, den RIEHL als besonders ausschlaggebend hinstellt, will ich hier besprechen. RIEHL faßt den Lichen scrofulosorum als eine Erkrankung schlecht genährter Individuen auf und behauptet, daß das Auftreten eines Lichen scrofulosorum nach Tuberkulininjektionen mit der Tatsache zusammenfalle, daß die Tuberkulininjektion und -Reaktion das Allgemeinbefinden verschlechtert und so einen günstigen Boden für die Licheneruption schaffe. Mir ist

1) Mir scheint, daß man über die Auffassung des Verfassers, man könne für die Pathogenese der einzelnen Fälle von Lichen scrofulosorum verschiedene Erklärungen annehmen, noch hinausgehen muß. Ich meine, nicht die Fälle sind verschieden zu beurteilen, sondern innerhalb jedes einzelnen Falles resp. innerhalb jeder einzelnen Eruption sind für die einzelnen Effloreszenzen verschiedene Erklärungsmöglichkeiten anzunehmen, und zwar in folgender Weise: Das Gros der Knötchen entsteht durch Einwirkung toxischer Substanzen, welche vielleicht durch die Talgdrüsen zur Ausscheidung gelangen, jedenfalls mit dem Follikelapparat in nähere Verbindung treten. Hin und wieder aber werden von dem in allen Fällen vorhandenen, gleichsam primären tuberkulösen Herd, der irgendwo im Körper sitzt, auch Tuberkelbacillen verschleppt; daher die von einzelnen Autoren gemachten Bacillenbefunde. Gewöhnlich sind diese Bacillen nicht mehr lebend und vermehrungsfähig. Nur höchst selten und vereinzelt kommen lebende Bacillen in die Haut, und daher erklärt sich der ungemein benigne und therapeutisch verhältnismäßig leicht beeinflussbare Verlauf der Hauteruption. Gelangen aber lebende Tuberkelbacillen gleichsam als Embolien in die Haut, so kommt es zu richtiger örtlicher, bacillärer Tuberkulose, ein, wie gesagt, zwar seltener, aber doch festgestellter Befund. Acceptiert man diese Hypothese, so verschwinden die Widersprüche, welche zwischen den einzelnen in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bestehen und klären sich auf als nebeneinander hergehende, sehr wohl miteinander vereinbare Tatsachen.

es nicht verständlich, wie RIEHL die Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit dem mehrere Stunden nach der Injektion des Alttuberkulins auftretendem Lichen scrofulosorum in Einklang bringen will. Wären tatsächlich die nach Alttuberkulininjektion auftretende Lichen scrofulosorum-Eruptionen auf eine durch das Tuberkulin herbeigeführte Verschlechterung des Allgemeinbefindens zurückzuführen, so müßte man doch zum mindesten erwarten, daß in der Regel nach Alttuberkulin eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintrete, und das ist durchaus nicht der Fall. Zweitens müßte man erwarten, da ja nach RIEHLS Ansicht der Lichen scrofulosorum keine direkte Reaktion auf diese Alttuberkulininjektion darstellt, daß das Aufschießen des Lichen scrofulosorum sich nicht so streng an die Reaktionszeit der Tuberkulininjektion knüpfen werde. Aber dies ist tatsächlich in so deutlicher Weise und mit solcher Regelmäßigkeit der Fall, daß schon damit diese Stütze der RIEHLSchen Anschauung fallen muß. Wir müssen ferner hinzufügen, daß wir bei unseren Lichen scrofulosorum-Kranken zwar regelmäßig eine Tuberkulose, aber nur in relativ seltenen Fällen, nämlich wo eben die Tuberkulose eine hochgradige war, ein wirklich verschlechtertes Allgemeinbefinden beobachtet haben.

Als interessante Analogie mit einer ganzen Reihe von Beobachtungen die den Lupus vulgaris disseminatus betreffen, ist von einigen Autoren das Auftreten des Lichen scrofulosorum im Anschluß an Masern beschrieben worden (COMBY, HAUSHALTER, HUDELO und HERENSCHMIDT).

## II. Acne scrofulosorum.

Weniger bekannt als der Lichen scrofulosorum ist die vor allem von englischen Autoren als **Acne scrofulosorum** beschriebene Affektion. Eingeführt wurde diese Bezeichnung von RADCLIFF CROCKER, der auf dem II. internationalen Dermatologenkongresse in Wien 1893 drei Fälle dieser Art beschrieb. In ausführlicher Weise berichtete 3 Jahre später COLCOTT FOX über diese Affektion:

„Es handelt sich um eine der Kindheit eigene Erkrankung, bestehend aus nicht gruppierten, spärlich disseminierten papulo-pustulösen oder akneiformen Effloreszenzen. Diese entstehen auf den Extremitäten, speziell deren Außenseiten, vor allem auf den Beinen. Hauptsächlich und besonders reichlich sind sie lokalisiert auf der Haut der Gesäßgegend und der sich an diese nach unten anschließenden Partien. Die Effloreszenzen erscheinen chronisch oder subakut. Sie beginnen als anfänglich zugespitzte, um einen Haarfollikel gruppierte, von einem entzündlichen Hof umgebene Papeln. Diese werden sehr bald flacher und unregelmäßig begrenzt; in diesem Stadium zeigen sie eine große Ähnlichkeit mit den Lichen-Ruber-Knötchen. Bald tritt eine kleine zentrale Pustel auf, die zu einer Borke eintrocknet. Nach dem Abfallen dieser Borke heilen sie mit einem Pigmentrest oder einer flachen Narbe ab.“

zahlreiche rotbraune, hanfkorn- bis linsengroße Papeln, die an ihrer Spitze eine dellige Narbe zeigen. Daneben finden sich speziell auf den Labien auch größere, bis erbsengroße, scharf umschriebene, leicht deprimierte Narben, die teilweise ein mattbrauner Pigmentsaum umgibt. Am ganzen Rücken und am Bauche findet sich ein größtenteils aggregiertes Exanthem, bestehend aus stecknadelkopf- bis linsengroßen rotbraunen Papeln. Nach 2 Wochen sind auch die Reste der Pusteln mit Narben geheilt, und das Exanthem am Stamme beginnt etwas undeutlicher zu werden.

Das klinische Bild unserer Fälle zeigt sowohl in der Lokalisation wie in der Entwicklung der Einzelemente eine so weitgehende Uebereinstimmung mit den oben angeführten Fällen der englischen Autoren, daß wir in beiden Fällen wohl mit Sicherheit annehmen dürfen, es mit typischen Beispielen der sogenannten „Acne scrofulosorum“ zu tun haben.

Es liegt nahe, besonders mit Rücksicht, daß ein sicherer Lichen scrofulosorum teilweise bei den früher beschriebenen Fällen und auch bei unseren beiden das Krankheitsbild komplizierte, anzunehmen, daß die Acne scrofulosorum nur einen durch irgend welche sekundäre Ursachen variierten Lichen scrofulosorum darstellt, zumal da bei dieser Affektion auch vereinzelte Effloreszenzen besonders an den unteren Körperpartien sich mit einem Entzündungshof umgeben können und auch narbige Abheilung nach vorhergehender Pustulation vorkommen kann. Auch das mikroskopische Bild zeigt speziell in den Coriumveränderungen keine Differenzen gegen die beim Lichen scrofulosorum erhobenen Befunde, nur die Veränderungen im Epithel komplizieren scheinbar als etwas Sekundäres, Accidentelles, das reine Bild des Lichen scrofulosorum.

Eigentümlich unseren beiden Fällen, wie einer Reihe der englischen, die kein Lichen scrofulosorum komplizierte, ist einerseits die Lokalisation der Affektion, andererseits die Regelmäßigkeit, mit der die Einzeffloreszenz ihre Entwicklung zur Pustulation und zur narbigen Abheilung durchmacht. Sicherlich liegen darin gewisse Differenzen gegenüber dem Lichen scrofulosorum, aber sie genügen wohl kaum, hieraus ein Krankheitsbild sui generis zu machen; vielmehr sehen wir die Acne scrofulosorum als eine Abart des Lichen scrofulosorum an, die allerdings auch isoliert nicht kompliziert mit dem Lichen scrofulosorum in seiner gewöhnlichen Form vorkommen kann und nur in dieser Auffassung acceptieren wir die Bezeichnung der Acne scrofulosorum.

Worauf die Tendenz der Einzeffloreszenz zur regelmäßigen Pustulation beruht, ist schwer zu beweisen. In erster Linie ist natürlich daran zu denken, daß Bakterien dabei eine Rolle spielen können. Ich konnte allerdings in meinen mikroskopischen Präparaten keine Mikro-

organismen finden, aber BETTMANN, der in pustulierenden Effloreszenzen des Lichen scrofulosorum Kokken im Eiterinhalt nachwies, glaubt, daß diese die Ursache der Vereiterung seien. In der Tat scheint mir diese Auffassung am naheliegendsten zu sein, besonders bei der Acne scrofulosorum, wo die Vereiterung der Effloreszenzen sich ja immer auf einem umschriebenen, offenbar gerade durch Kokken infiziertem Terrain abspielt.

Einen prinzipiellen Gegensatz können wir also in klinischer Beziehung zwischen dem Lichen und der Acne scrofulosorum nicht finden; wir geben demnach der Zusammengehörigkeit dieser beiden Formen auch in ätiologischer Beziehung insofern Ausdruck, als wir beide als Tuberkulosen benigner Natur auffassen müssen, wobei wir entsprechend den Experimenten KLINGMÜLLERS die Frage offen lassen, in welchem Prozentsatz der Fälle die Tuberkelbacillen selbst, in welchem deren Toxine die Einzeleffloreszenzen hervorrufen. So bedeutungsvoll diese letzte Frage in wissenschaftlicher Beziehung ist, so ist doch die Frage der klinischen Bedeutung dieser Feststellung natürlich dieselbe, denn wenn auch beide Affektionen relativ harmlose Prozesse darstellen, so verdienen sie doch als leicht feststellbare wertvolle Hinweise auf ein inneres tuberkulöses Leiden, wohl stets chronischer Natur, die größte Aufmerksamkeit.

### III. Tuberkulide mit zentraler Nekrose.

#### Lupus erythematosus disseminatus Boeck = Folliclis Barthélemy.

Wenn auch die einzelnen Effloreszenzen der Acne scrofulosorum in einem gewissen Stadium — wo das tuberkulöse Infiltrat im Zentrum von einer kleinen Pustel gekrönt wird — sehr an ein gewisses Stadium der in diesem Abschnitt zu behandelnden Form erinnern, so unterscheidet sich doch diese Gruppe in vieler Beziehung, sowohl im äußeren Aussehen wie im histologischen Bilde ganz wesentlich von der vorigen Gruppe und das, wie ich eben andeutete, in einem gewissen Stadium klinisch etwas ähnliche Bild erweist sich doch bei der mikroskopischen Untersuchung als in jeder Beziehung different.

Den Typus dieser Gruppe stellt der Lupus erythematosus Boecks dar, der klinisch in folgender Weise sich entwickelt und darstellt:

In der Regel mit Beginn in der kalten Jahreszeit treten auf den Streckseiten der Extremitäten, besonders am Ellbogen, am Ulnarrande der Unterarme, auf dem Rücken der Finger und am Rande der Ohrmuscheln teils subkutan, teils intrakutan gelegene Knötchen auf, die unter all-

mählicher Größenzunahme allmählich an die Oberfläche rücken; dort beginnt das Zentrum des Knötchens, eine kleine grau durchschimmernde Verfärbung anzunehmen, so daß es den Anschein hat, als ob ganz oberflächlich unter dem Epithel eine Pustel oder ein Bläschen bestände. Doch ist dies nicht der Fall, denn beim Anstechen entleert sich weder Eiter noch eine Flüssigkeit, sondern eine etwas kleberige Masse. Allmählich trocknet diese Masse zu einer Kruste ein, diese fällt ab und das kleine, scharf umschriebene, tiefe Geschwür heilt zu einer deprimierten, von einem Pigmentsaum umgebenen Narbe ab. Das ist der typische Gang der Einzeleffloreszenz, der sich besonders deutlich an den Stellen mit verschieblicher Haut, also am Unterarme verfolgen läßt. Die Entwicklung der Einzeleffloreszenz nimmt 14 Tage bis 6 Wochen in Anspruch. Die Effloreszenzen treten schubweise, oft in großer Anzahl auf und wiederholen sich gewöhnlich mehrere Jahre durch in gleicher Weise.

Wir sehen also, daß im wesentlichen zwei Charakteristika dem Krankheitsbilde zukommen: 1) Die Lokalisation an den Streckseiten der Extremitäten und am Rande der Ohrmuschel. 2) Der klinische Verlauf der Einzeleffloreszenzen, die nur selten ehe es zur Ulceration kommt, resorbiert werden, in der Regel aber mit Hinterlassung einer kleinen runden, scharf umschriebenen, leicht deprimierten Narbe abheilen. Fälle dieser Art sind in größter Anzahl von BOECK und BARTHÉLMY, vereinzelt in einer ganzen Anzahl von Publikationen, bald unter der Bezeichnung BOECKS, bald unter der Bezeichnung Folliclis (BARTHÉLMY), bald unter einer anderen, meist lediglich deskriptiven Bezeichnung (eine große Anzahl Fälle aus der französischen Literatur) veröffentlicht worden. Ich verzichte darauf, die sehr reiche Nomenklatur für die Affektion, die speziell durch BOECK und TOUTON gesichtet worden ist, hier noch einmal zu wiederholen und verweise auf das am Schlusse der Arbeit angefügte Literaturverzeichnis. Indem ich mich bei der Beurteilung unserer eigenen Fälle an die oben erwähnten Charakteristika des Krankheitsbildes hielt, bin ich in der Lage, aus eigener Beobachtung (aus der Breslauer Klinik) folgende Fälle als hierher gehörig anzuführen (nur der Fall 9 entstammt meiner Privatpraxis).

Fall 3: Vorgestellt auf dem dermatologischen Kongreß der Deutschen Gesellschaft. Die zur Zeit 26-jährige Verkäuferin Sch. stammt aus bezüglich Tuberkulose nicht belasteter Familie; sie selbst war angeblich stets gesund. Mit 18 Jahren hat sie sich beide Hände erfroren; seitdem zeigen die Hände im Winter eine bläuliche Verfärbung und deutliche Schwellung. Im Jahre 1897 trat eine große multiple Drüsenschwellung links am Halse, zwischen Hals und Schulter auf. Diese Anschwellung ist angeblich nach Gebrauch einer inneren Medizin bedeutend zurückgegangen. Die Größe der Halsdrüse wechselte seit dieser Zeit. Anfang August 1900 konnten wir neben mehreren kleineren beiderseitigen Cervikaldrüsen rechts eine haselnußgroße, links eine walnußgroße Drüse deutlich fühlen. Irgend welche spontane oder



Druckempfindlichkeit weisen diese Drüsen nicht auf. Im Laufe des Monats nahm die Größe der Drüsen bedeutend ab, so daß Ende August die größte, links gelegene Drüse halb haselnußgroß, die kleinste, rechts gelegene doppelt erbsengroß erschien.

Die Hauterkrankung begann im August 1897, also kurz nach dem Auftreten der Drüsenschwellung am Halse. Es traten auf beiden Händen und Ellenbogen Knötchen auf, die bald zurückgingen; nach einiger Zeit vermehrten sich dieselben wieder.

Am 10. Jan. 1898 wurde von dem damaligen Assistenzarzt Dr. F. PINKUS folgender Befund erhoben:

Großes, gut genährtes, kräftig gebautes Fräulein von etwas anämischem Aussehen.

Auf der Stirn vereinzelte rötliche Flecken. Bindehaut sehr blaß. Die Lidränder etwas (skrofulös) verdickt und gerötet. An der Oberlippe zwei kleine weiche Warzen. Schleimhäute des Mundes blaß, Tonsillen etwas hypertrophisch.

Auf dem Halse, besonders an den Nackenpartien, mehrere diffus zerstreute erythematöse Flecken. An den Ohren, deren Muscheln angeblich im Winter vor 3 Jahren erfroren waren, finden sich am Ohrrende beiderseits mehrere leicht squamöse und einige krustöse Belege, darunter einige gelb-bräunliche, ziemlich derb infiltrierte Knötchen. Auf den Ellenbogen finden sich beiderseits, links deutlicher als rechts, 5—10 leicht gerötete, teilweise gelb-bräunlich verfärbte, mit der Cutis verschiebliche, erbsengroße Infiltrate, oberflächlich leicht desquamiert. Die Handrücken zeigen beiderseits dasselbe Aussehen: über dem Metakarpophalangealgelenk und den Gelenken über der Basis und der zweiten Phalange ziemlich derbe, erhabene, knötchenartige Effloreszenzen, von denen einige zentral etwas vertieft und mit leichten Krusten bedeckt sind. (Patientin hatte die Knoten angestoßen, worauf sich etwas Flüssigkeit? entleerte.) Die größten, meist länglich-ovalen Stellen haben ein gelb-weißes Zentrum mit einer leicht rötlichen Peripherie, die gleichfalls etwas infiltriert ist und sich allmählich in die Umgebung verliert. Neben den Knötchen über dem Gelenk finden sich noch einige wenige knötchenförmige Effloreszenzen auf der Dorsalseite der Metacarpi und Phalangen beiderseits, an der Grundphalange; an der Außenseite beider kleiner Finger je ein längliches, fibromartiges Wärzchen. (Patientin gibt an, sie sei mit 6 Fingern beiderseits geboren und dies die Reste einer im ersten Lebensjahre vorgenommenen Operation.) — Ueber dem linken Knie mehrere erbsengroße Knötchen von ähnlichem Aussehen wie an der Hand; auf dem rechten Knie nur einzelne rötliche Flecken.

19. Jan. Es sind auf dem Handrücken 3 neue Knötchen vorgekommen; die einzelnen früheren Knötchen sind etwas größer geworden — an einer ganzen Anzahl derselben ist eine zentrale Delle entstanden.

1. Febr. Die meisten Knötchen an der Hand haben eine krustentragende Delle in ihrer Mitte; an 3 Knoten an den Ellenbogen große zentrale Kerbkrusten.

13. Febr. Aus allen Knötchen der Hände hat sich unter Bedeckung mit Kollodium Eiter gezeigt.

7. März. Alle Knoten haben sich abgeflacht. Auf der Basalphalange des linken Ringfingers deutliche Narben in gesunder Haut; überall an den Knötchenresten tiefe Defekte.

Mitte April bis Anfang August: nur vereinzelte neue Effloreszenzen.

Vom August ab bedeutende Verschlimmerung der Affektion durch Auftreten zahlreicher neuer Knötchen.

Status vom 21. Okt. 1898: Bei der heutigen kühlen Witterung beide Hände im ganzen geschwellter und bläulich-röter als sonst. Die allerfeinsten und frischesten Effloreszenzen stellen stecknadelkopfgröße Erhebungen dar, bläulich-rot, beim Tasten derb elastisch und überall sieht man in der Mitte eine weißliche Verfärbung, als wenn in der Tiefe ein kleines Bläschen säße. Bisweilen erkennt man noch außerdem einen dunkleren, schwärzlich-blauen Herd in der Tiefe, mitten in dem blassen, weißlichen, bläschenartigen Bezirk. Bei Glasdruck markiert sich diese dunklere Verfärbung als ein aus rötlichen Pünktchen zusammengesetzter Fleck, während an den übrigen Stellen bei Glasdruck eine ganz gleichmäßige weißliche Verfärbung eintritt. An einigen älteren Knötchen ist diese zentrale dunkle Partie zu einer ganz kleinen, krustenartigen, eingezogenen Masse eingetrocknet. Die Größe der Einzelherde schwankt von Stecknadelkopf- bis Linsengröße; manche stehen dicht beieinander, aber doch so, daß man die Einzeleffloreszenzen erkennen kann. Nur an der ersten Phalanx des linken Zeigefingers findet sich ein etwa nadelkopfgroßer, blauverfärbter, erhabener Fleck. Auch dieser scheint aus einzelnen, ursprünglich isolierten Stellen zusammengesetzt zu sein. Auf der linken Hand ist außer der Streckseite der ersten Phalanx nur die Gegend der Gelenke befallen. Auf der rechten Hand ist die Affektion reichlicher und auch auf der zweiten Phalanx finden sich einzelne Knötchen.

Viel spärlichere Eruption an den Streckseiten beider Kniee, beiden Ellenbogen und an beiden Ohrändern.

Im Winter 1898/99 und im Winter 1899/1900 hatte die Patientin zahlreiche neue Schübe. Sie stellte sich erst im Oktober 1900 wieder vor und wies, nachdem sie einige Zeit Ruhe gehabt hatte, wieder einige neue Effloreszenzen auf. Am Halse konnte man links eine haselnußgroße, rechts eine haselnußgroße Drüse fühlen. Es wurde ihr eine reichliche Milchdiät verordnet und Schmierseifeinreibungen am Rücken (zweimal wöchentlich). — Im Januar 1901 waren am Halse links zwei kleine erbsengroße Drüsen zu fühlen; auf der rechten Seite war überhaupt nichts von Drüsen zu palpieren.

Fall 4. 24-jähr. Dienstmädchen W. Beide Eltern an Schwindsucht gestorben, ebenso zwei Geschwister der Patientin. Patientin hat im 6. Jahre einen krustösen Ausschlag am Körper gehabt, der nach 6-wöchentlicher Krankenhausbehandlung heilte. Im Alter von 10 Jahren stellte sich linkerseits eine Kornealtrübung ein, die durch lokale Kalomelbehandlung gebessert wurde. Mit 17 Jahren bekam Patientin Husten und Seitenstechen und mußte 14 Tage wegen einer rechtsseitigen Brustfellentzündung zu Bett bleiben. Vor 3 Wochen traten wieder Husten und Seitenstechen links auf, worauf Patientin die medizinische Klinik aufsuchte. Dort wurde die Diagnose auf Spitzenkatarrh und Pleuritis gestellt.

Die bestehende Hautaffektion begann vor 4 Jahren, zuerst an den Händen, in Form bis erbsengroßer, rotbläulicher, zunächst tiefgelegener Knoten. Die Knoten nekrotisierten dann im Zentrum, nachdem eine kleine Pustel aufgetreten war, welche sich in ein kleines Krüstchen umwandelte. Im Anschluß daran heilte die Effloreszenz unter Bildung bläulich-rötlicher Narben resp. Atrophien ab. Im Laufe der nächsten Jahre traten neue Knoten an den Rändern der Ohrmuschel, auf der Streckseite der Vorder-

arme, den Ellenbogen und Knien auf. An den Händen beschränkte sich die Affektion auf die Streckseite. Die Knoten an den Händen und an den Ohren traten vornehmlich in der kälteren Jahreszeit auf.

Status vom 7. Juni 1899: Ziemlich kräftige, wohlgenährte, gesund aussehende Patientin von normalem Knochenbau und mäßig entwickeltem Fettpolster.

Am Halse vereinzelte, bis walnußgroße, indolente Drüsenpakete.

Ueber beiden Lungenspitzen etwas trockenes Rasseln, sonst überall vesikuläres Atmen; sonstige Organe normal.

Haut: Beide Handrücken, besonders der rechte, im ganzen bläulich-rötlich verfärbt; ziemlich reichlich auf dem Rücken der Finger und Hände, nur vereinzelt auf den Daumenballen, stecknadelkopfgroße, bläulich-rötliche Knoten. Dieselben lassen sich gut abgrenzen, sind von derber Konsistenz und liegen teils in der Cutis, teils im subkutanen Fettgewebe. Ein Teil der größeren Knötchen ist in der Mitte mit kleineren Schüppchen bedeckt, oder trägt im Zentrum eine kleine, trockene Nekrose in Gestalt kleiner, ziemlich in die Tiefe reichender Pfröpfchen, oder eine ganz kleine Pustel. Dazwischen finden sich scharf umschriebene, weißlich-grünliche bis bläuliche Närbchen von Stecknadelkopfgroße, umgeben von einem leicht infiltrierten, rotblauen Wall.

Ganz ähnliche Knoten finden sich an beiden Unterarmen, sowohl frische wie narbig verheilte; hier sitzen sie vor allem am Ulnarrande, wo sie, streifenförmig angeordnet, sich von der Handwurzel bis zum Ellenbogen hinziehen. Auf beiden Ellenbogen und über beiden Knien je eine Gruppe teils frischer, teils abgeheilter Effloreszenzen. Die Ohrmuscheln sind im ganzen bläulich-rot verfärbt und teilweise mit kleinen weißlichen, fest anhaftenden Schüppchen bedeckt. Der Rand sieht durch eine Anzahl tiefer, narbiger Einziehungen wie zerfressen aus. Diese Einziehungen erweisen sich als tiefe, eingekerbte Narben; dazwischen findet sich eine ganze Reihe frischer Knötchen. Auf den Wangen beiderseits eine etwa talergroße, diffus bläulich-rötlich verfärbte, leicht infiltrierte Partie, in deren Bereich sich Knötchen wie an den Händen finden.

24. Aug. Auf dem linken Ellenbogen sind 4, auf dem rechten eine neue Effloreszenz aufgetreten. Dieselben haben Fünfpfennigstückgröße und stellen derbe, in die Haut eingebettete Infiltrate dar, über denen die Hautfelderung besonders deutlich hervortritt. Die alten Infiltrate sind etwas abgeflacht.

10. Nov. Die früher befallenen Stellen sind im ganzen wenig verändert, einzelne Infiltrate an der rechten Hand haben sich abgeflacht. Am linken Ohrmuschelrande sind drei neue Ulcerationen aufgetreten; neue Knötchen, gleich den früher beobachteten derb infiltriert, bläulich verfärbt, am Zeigefinger der rechten und am 4. Finger der linken Hand; sie sind an der Oberfläche leicht erodiert. Ebenso am Knie, unterhalb der Patella, 3 neue Knötchen; an den Unterarmen sind teils neue, frische Effloreszenzen, teils eine Vermehrung der Narben zu konstatieren.

20. Febr. 1900. Am Ulnarrande beiderseits einige neue, teils kutane, teils subkutane und unter der Haut gut verschiebbliche, scharf abgegrenzte, hanfkorn- bis linsengroße Knötchen. Ueber einzelnen der in der Cutis gelegenen Tumoren ist die Haut leicht gerötet und diese letzteren kann man schon mit dem Auge als flache Papeln erkennen. Auf dem rechten Unterarm am Ulnarrande zwei kraterförmige, tiefe, im Zentrum ulcerierte

Knötchen. Eine Anzahl frischer Knötchen auf dem Rücken der Hände und Finger.

Fall 5: 1 $\frac{1}{2}$ -jähr. Mädchen, Vater an Lungentuberkulose gestorben; sonstige anamnestische Daten können nicht angegeben werden. Status vom 22. März 1901: Lunge normal, Milz und Leber etwas vergrößert; am rechten Auge eine in Abheilung begriffene Conjunctivitis phlyctaenularis, daneben leichte Injektion.

Haut: Auf der rechten Wange eine linsengroße und eine erbsengroße, leicht gerötete, kreisrunde, etwas deprimierte Narbe; einige hanfkorngroße, leicht atrophische Hautstellen; eine leicht gerötete, strichförmige Atrophie am Rande der rechten Ohrmuschel.

Rechter Arm: Auf der Beugeseite des Oberarmes, etwa 2 cm über dem Ellenbogen, eine ovaläre,  $\frac{1}{2}$  cm lange, etwa 3 mm breite, sehr flache Narbe von rosaroter Farbe, die Umgebung leicht braun pigmentiert. Auf dem Unterarm, etwa 1 cm unter der Ellenbeuge, eine etwas größere Narbe von gleicher Beschaffenheit; in der Nähe derselben eine kleinere Narbe; eine größere Narbe findet sich in der Mitte der Beugeseite des Unterarmes, durch ihre straffe Beschaffenheit deutlich palpabel. Ueber dem Ellenbogen und an der Radialseite des Unterarmes mehrere über erbsengroße Narben mit eleviertem Rande; unter diesen Narben läßt sich überall ein über erbsengroßer Tumor bis in das subkutane Gewebe abtasten. Mehrere kleinere, knapp linsengroße Narben am Ulnarrande.

Linker Arm: Besonders am Ulnarrande einige hanfkorn- bis knapp linsengroße, leicht deprimierte Narben, die einen hellbraunroten Farbenton aufweisen.

Am Stamme, besonders an den Seitenteilen des Bauches, findet sich ein Exanthem, zusammengesetzt aus Gruppen braunroter, etwa stecknadelkopfgroßer und noch kleinerer Knötchen. Um den Nabel etwa 15 deprimierte, meist kreisrunde und völlig pigmentfreie Narben; nur eine, über erbsengroße Narbe zeigt härtere, etwas keloidartige Konsistenz des Narbengewebes; auf dem Rücken (ebenso wie auf der Streckseite der Oberarme) auffallend reichliches Lanugohaar. Auf der Glutäalhaut beiderseits einige leicht atrophische, runde, fast pigmentlose Hautstellen.

Rechtes Bein: Auf dem rechten Oberschenkel regellos disseminierte, hanfkorn- bis linsengroße, deprimierte Narben. Die Umgebung der Narben ist leicht hyperpigmentiert. Die Narben selbst sind mattrosa verfärbt. Ueber dem rechten Knie eine ovaläre, etwa  $\frac{3}{4}$  cm lange,  $\frac{1}{2}$  cm breite Hautstelle von glatter Oberfläche und rosarotem Farbenton, scharf gegen die gesunde Haut abgegrenzt; letztere zeigt in der Umgebung eine besonders deutliche Hautfelderung und leicht bräunliche Ueberpigmentierung.

Am Unterschenkel und am Fuß, besonders auf der Planta pedis, Gruppen kleinster, brauner Knötchen. Auf der Planta pedis scheinen diese kleinen, stecknadelkopfgroßen Knötchen ziemlich tief eingebettet zu sitzen; sie sind von kleinen Hornfransen umgeben.

Linkes Bein: Ebenfalls einige narbige Bildungen wie rechts, nur an Zahl viel geringer, am Unterschenkel und der Fußsohle dieselben Knötchengruppen wie rechts.

22. März. Injektion von  $\frac{1}{100}$  mg Alttuberkulin; darauf weder lokale noch allgemeine Reaktion.

26. März. 7 Uhr abends Injektion von  $\frac{1}{10}$  mg Alttuberkulin.

27. März. Mittags 12 Uhr beginnt eine allgemeine

Reaktion. Die Temperatur erhebt sich, von 12 Uhr schnell ansteigend, bis auf 38,2 um 2 Uhr, um dann wieder zu sinken. Mit dem Einsetzen der allgemeinen Reaktion begann auch die lokale: es reagierten sämtliche erkrankte Partien, auch die alten Narben zeigten eine schwache Rötung. Besonders deutlich reagierte eine Stelle am rechten Unterarm: um die gerötete Narbe zeigt sich ein gegen die gesunde Haut scharf abgegrenzter, entzündlicher Hof. Ein eigenartiges Bild bot die Reaktion an den Fußsohlen: die kleineren, braunen, durch das Epithel durchschimmernden Knötchen wurden glänzend, zeigten einen frischroten, entzündlichen Farbenton und schienen besonders deutlich über die im allgemeinen jetzt rötlich schimmernde Haut hervorzuragen.

Die Oberlippe war in toto geschwollen. Das kleine papulöse Exanthem am Körper reagierte in deutlichster Weise; beide Ohränder zeigten eine deutliche Rötung.

Die lokale Reaktion verlief ebenso rasch wie die allgemeine; schon um 3 Uhr war keine Reaktion mehr zu konstatieren.

31. März. Injektion von  $\frac{1}{2}$  mg Alttuberkulin; leichte, allgemeine Reaktion bis 38°; keine deutliche lokale Reaktion.

5. April. Injektion von 1 mg Alttuberkulin: allgemeine Reaktion bis 38,7; keine sichere lokale Reaktion.

Fall 6<sup>1)</sup>. Die zur Zeit 21-jähr. Näherin W. stammt aus bezüglich Tuberkulose nicht belasteter Familie. Sie selbst gibt an, als Kind an „Skrofulose“ gelitten zu haben und vor einigen Jahren blutarm gewesen zu sein. Die bestehende Affektion begann vor etwa 3 Wochen. Es traten an den Armen und Händen unter der Haut verschiebliche kleine Knötchen auf; diese rückten allmählich an die Oberfläche, so daß Erhebungen sichtbar wurden; diese Erhebungen zeigten im Zentrum ein kleines Bläschen, welches sich in ein Geschwür verwandelte. Schließlich heilte das Bläschen mit einer deprimierten Narbe.

Status vom 26. Sept. 1901: Das kräftig aussehende junge Mädchen zeigt bis auf eine leichte Vergrößerung der Lymphdrüsen des Halses keine auf Tuberkulose verdächtigen Symptome.

Am Rande der rechten Ohrmuschel zwei linsengroße, deprimierte, leicht bräunlich pigmentierte Narben. Auf der Ulnarseite des rechten Unterarmes, etwa 3 cm unter der Ellenbeuge, eine braun pigmentierte, etwas deprimierte, hanfkorngroße Narbe, scharf umschrieben, von runder Form; daneben eine pigmentlose Narbe von gleicher Beschaffenheit. Ebenfalls auf der Ulnarseite, etwa der Mitte seiner Länge entsprechend, fühlt man unter der Haut ein leicht verschiebliches, etwa hanfkorngroßes Knötchen von derber Konsistenz. Auf der letzten Phalanx des Daumes zwei linsengroße, derbe Papeln von wachsartigem Glanz, auf ihrer Spitze eine etwa stecknadelkopfgroße, blauschwarz verfärbte Stelle. Auf der Ulnarseite des zweiten Fingers, entsprechend dem Gelenk, zwischen Metacarpus und erster Phalanx, eine linsengroße Papel von gelblichroter Farbe

1) Vorgestellt in der Breslauer dermatologischen Vereinigung. Conf. Archiv f. Dermatologie, Bd. 60, 1902, p. 143.

und derber Konsistenz, mit einer stecknadelkopfgroßen, schwärzlich verfärbten Stelle im Zentrum; daneben eine kleine rote Hautstelle von etwas derberer Konsistenz als die übrige Haut. Auf der Ulnarseite der ersten Phalanx des 3. Fingers eine Papel wie am zweiten. Auf der Beugeseite der ersten Phalanx des 5. Fingers zwei tiefe, hanfkorngroße Nekrosen, von Krustenmasse ausgefüllt. In der Gelenkbeuge zwischen der ersten und zweiten Phalanx des 5. Fingers eine linsengroße Papel von gelblicher Farbe und wachsartigem Glanz, im Zentrum grau verfärbt.

An der Ulnarseite des linken Oberarmes finden sich 3 Effloreszenzen: eine rote, sehr flache, knapp linsengroße Papel mit einer stecknadelkopfgroßen, von einer Kruste ausgefüllten Ulceration im Zentrum, eine ebenso große gelbliche Papel von derber Konsistenz mit bräunlich verfärbtem Zentrum, eine hanfkorngroße, stark braun pigmentierte, deprimierte Narbe mit braunrotem Hof.

Ueber den Ellenbogen teils deprimierte Narben, teils flache Papeln mit zentraler Kruste; auf dem Handrücken eine braune, narbig veränderte Hautstelle, hanfkorngroß, von derber Konsistenz, mit braun-rottem Hof. Auf der Ulnarseite des Daumens eine hanfkorngroße, wie eine Pustel aussehende Effloreszenz; die Pusteldecke im Zentrum braun verfärbt. Auf der Ulnarseite des 3. Fingers ein etwa erbsengroßer, derber Knoten mit zentraler Einziehung; auf dem rechten Knie etwa 20 leicht deprimierte, runde, hanfkorngroße Närbchen. Letztere rühren, wie Pat. angibt, davon her, daß sie sich vor einigen Jahren beim Fall eine Anzahl Nägel in die Haut drückte.

28. Sept. 1901. Injektion von 1 mg Alttuberkulin: typische, allgemeine Reaktion mit Temperatursteigerung bis 39,3. Ein Teil der Knötchen zeigte frisch entzündliche Röte in der Umgebung, nicht so eklatant wie bei Lupusknötchen, aber doch so deutlich, daß man von einer lokalen Reaktion sprechen konnte; zugleich wurde ein sehr ausgedehnter Lichen scrofulosorum am Stamme sichtbar.

Fall 7. 25-jähr. Mann, hereditär nicht belastet. Vor einem Jahr beim Militär akut einsetzende Pneumonie, die sich aber über 13 Wochen erstreckte, mit hohem Fieber (angeblich keine Pleurites). Gleichzeitig bildeten sich am Halse Drüenschwellungen, zum Teil mit Fistelbildung und kurz darauf traten eigentümliche Entzündungsherde an den Beinen auf, ohne Schmerzen, ohne geschwürigen Zerfall.

Status vom 19. Nov. 1901: Großer, kräftiger Pat. Schleimhäute von mittlerem Blutgehalt. Mund und Rachenhöhle frei.

Am Hase beiderseits, bis unterhalb der Ohren sich erstreckend, große Drüsenpakete, schon von weitem sichtbar, zum Teil mit der Haut verwachsen und hier rote Narbenzüge bildend.

Thorax gewölbt, nicht ganz symmetrisch, vordere Seite schleppt bei der Atmung deutlich, vordere Spitze steht perkutorisch tiefer, Lungengrenze hinten unten, rechts höher. Perkutorisch keine sicheren Schall-differenzen, auskultatorisch rechts vorn und hinten oben verlängertes und verschärftes In- und Expirium, nach Husten einzelne Rasselgeräusche.

Herz und Abdominalorgane ohne Besonderheiten.

Im Verlauf des Aufenthaltes geringe purulente Bronchitis mit zeitweiligen typischen Steigerungen. An beiden Beinen, bis hinab zu den

Fußrücken, zahlreiche typische Folliclisnarben, zum größten Teil mit einem peripheren Pigmenthof.

13. Jan. 1902.  $\frac{1}{2}$  mg Alttuberkulin. Reaktion allgemein; Folliclisnarben haben nicht reagiert.

Rasselgeräusche auf der rechten Spitze am 15. Jan. 1902 sehr deutlich geworden.

Fall 8: 2-jähr. Mädchen. Conjunctivitis phlyctaenulosa beider Augen. Vergrößerte Cervikaldrüsen. In beiden Bicipitalfurchen je eine etwa erbsengroße Cubitaldrüse.

Ueber dem rechten Ellenbogen zwei blaßbraunrote, an der Spitze schuppende, stecknadelkopfgroße Knötchen. Auf der ulnaren Seite des Unterarmes, etwa der Mitte seiner Länge entsprechend, eine ovaläre, etwas deprimierte Narbe, Ueber dem linken Ellenbogen eine rote, scharf umschriebene, leicht schuppende Stelle. An der ulnaren Seite des linken Unterarmes, ebenfalls in der Mitte, eine rundliche, hanfkorngroße, deprimierte Narbe. Am Abdomen mehrere leicht schuppende braunrote bis gelbbraune Stellen (Lichen scrofulosorum?). Rechts von der rechten Mamilla eine erbsengroße, etwas leicht hypertrophische blaurote Narbe, umgeben von einem braunroten Hof. Je eine hanfkorngroße gute, flache Narbe, pigmentlos und von einem leicht braunen Hof umgeben, auf der rechten Bauchseite, nahe der Medianlinie und auf der linken Bauchseite nahe der Inguinalgegend. 4 gleiche Narben in der Sakralgegend. Ueber dem linken Knie eine hanfkorngroße, rundliche, pigmentlose, leicht deprimierte Narbe. Unterhalb des Knies eine stecknadelkopfgroße, rote, infiltrierte Papel, im Zentrum eine gelb durchscheinende kleine Stelle.

An der Tibia (Innenseite des linken Unterschenkels) eine tiefe, mit dem Knochen verwachsene Narbe.

Fall 9<sup>1)</sup>: 2 $\frac{1}{2}$ -jähr. Kind. Mutter des Vaters an Lungentuberkulose gestorben; sonst nichts von Tuberkulose in der Anamnese zu eruieren. — Eine innere tuberkulöse Erkrankung beim Kinde läßt sich ebensowenig, bis auf die Vergrößerung einiger Halsdrüsen, finden. 4 Wochen post partum bekam es auf jedem Knie, auf dem rechten Oberschenkel und am Arm kleine furunkelähuliche Bildungen, von denen man jetzt die restierenden Narben noch bemerkt. Weihnachten 1902 trat ein Ausschlag am ganzen Körper auf.

Status vom 11. Jan. 1903: Halsdrüsen beiderseits in großer Anzahl vergrößert. Am Körper, auf den Armen und den Oberschenkeln ein teilweise gruppiertes, teilweise disseminiertes Exanthem, das sich aus verschiedenen kleinen Papeln zusammensetzt. Am Stamme haben die Papeln etwa Stecknadelkopf- bis Hanfkorngröße, sind teilweise aggregiert, teilweise stehen sie so dicht beisammen, daß licheninfizierte Hautflächen vorhanden sind. An den Extremitäten sind die Papeln viel größer und erreichen stellenweise Erbsengröße. Hier ist eine Gruppierung nicht zu erkennen. Zahlreiche flache Papeln und Flecke auf beiden Fußsohlen. Einige der Papeln tragen an ihrer Spitze eine kleine Pustel. Auf beiden Knien, am rechten Oberschenkel, sowie auf dem linken Oberarm linsen- bis erbsengroße, scharf umschriebene, teils rundliche, teils ovaläre tiefe, deprimierte Narben. Die Narben sind pigmentlos. Auf einer der Narben (am rechten Ober-

1) Diesen Fall verdanke ich Herrn Kollegen H. Böhm.

schenkel) sieht man am Rande, zum Teil im Narbengewebe, zum größten Teil in der gesunden Haut liegend, eine hanfkorngroße, braune, Verfärbung. Auf Glasdruck läßt sich dieses Braun in Hellgelblichbraun verwandeln. Die Konsistenz der Haut scheint auf Sondendruck an dieser Stelle etwas weicher zu sein, so daß der Herd klinisch als Lupusknötchen imponiert. Therapie: Lebertran intern.

28. Febr. Am Stamme ist das Exanthem fast vollständig abgeheilt; die Knötchen an den Extremitäten sind blasser und flacher geworden.

22. März. Das Exanthem am Stamme ist fast vollständig verschwunden; auch die Knötchen an den Extremitäten sind kaum noch wahrzunehmen.

20. April. Der anscheinend lupöse Herd hat sich in geringerer Weise vergrößert.

1. Juli. Der Herd, der anscheinend noch weiter gewachsen ist, wird excidiert.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein tuberkulöses Knötchen mit zahlreichen Riesenzellen und einigen Epitheloidzellen im Zentrum, lokalisiert dicht unter dem Epithel, in den obersten Schichten des Coriums.

Fall 10: 11-jähr. Patientin K. R. Vater gesund, Mutter an Lungenschwindsucht gestorben. Das Kind leidet an Erkrankung angeblich von frühester Kindheit an, doch ist bis Ende vorigen Jahres nur der Kopf befallen gewesen. Seit dieser Zeit ging die Hauterkrankung auch auf den übrigen Körper über, und seit dieser Ausbreitung der Hautaffektion stellte sich auch Husten und Auswurf ein, und die Pat. begann abzumagern.

Status vom 6. Juli 1900: Schlecht entwickeltes Mädchen mit nur sehr unbedeutendem Fettpolster; blöder Gesichtsausdruck. Mehrere Jahre zurückliegende Erinnerungsbilder sind gänzlich verwischt. Die Antworten auf die gestellten Fragen erfolgen äußerst langsam; leichte Rechenaufgaben mit 2-stelligen Zahlen vermag das Kind überhaupt nicht auszuführen.

Die Cervikal-, Occipital-, Submaxillar- und Supraklavikulardrüsen sind als erbsen- bis kirschkernegroße Tumoren überall in größerer Anzahl abzutasten; ein großes, etwa Taubeneigröße erreichendes Drüsenpaket sitzt hinter dem linken Ohr; eben solche Pakete in beiden Achselhöhlen. In der rechten Ellenbeuge fühlt man eine etwa erbsengroße, in der linken eine etwa linsengroße Drüse in Sulcus bicipitalis; ebenso sind die Leisten- und Schenkeldrüsen bis zu Linsen- und Kirschkernegröße vergrößert.

Ueber der ganzen Lunge rauhes In- und Expirium; über der Scapula feinbläsiges Rasseln, hinten unten beiderseits klingendes Rasseln; Expirium mit bronchialem Beiklang, rechts hinten unten leichte Dämpfung.

An der linken Seite des harten Gaumens einige weiße Herde in der Schleimhaut; ob es sich um Narben oder atrophische Stellen handelt, läßt sich nicht entscheiden; an diese sich anschließend und auch auf die rechte Seite sich fortsetzend kleinere Gefäßinjektionen; am Uebergang des harten in den weichen Gaumen ähnliche weiße Stellen.

Hautbeschaffenheit: Die Behaarung des Kopfes ist eine sehr spärliche, doch bestehen nirgends große, ganz haarlose Bezirke, sondern



nur die Abstände der einzelnen Haare voneinander sind auffallend groß. Relativ am stärksten behaart ist der Hinterkopf, während an den Vorder- und Seitenflächen nur spärliche blonde, festsitzende Haare sich finden. An den stärker behaarten Hinterkopfstellen einzelne Bezirke von etwa Talergröße, die, nicht ganz scharf begrenzt, nur ganz spärliche blonde Haare tragen. Die Kopfhaut zeigt ein wundres Aussehen; dieses rührt davon her, daß innerhalb hyperpigmentierter, teils mehr schwarzbrauner, teils heller brauner Partien, besonders reichlich an der Schläfengegend und hinter den Ohren, aber auch disseminiert am übrigen Kopfe, etwa linsengroße, glänzende weiße, scharf begrenzte runde oder ovaläre atrophische Herde sich finden. Innerhalb einzelner dieser Atrophien bemerkt man rötliche Teleangi-ektasien.

Dem Gesicht wird durch einen schmetterlingsähnlichen Krankheitsherd, der scharf begrenzt die Nase und die Wangen einnimmt, ein eigentümliches Aussehen verliehen. Dieser große Herd schneidet etwa 1 cm unterhalb der Augen in scharfer Linie ab und erstreckt sich vom Nasenrücken über die Stirn, wo die Grenze unregelmäßige Linien aufweist; nach unten zu verläuft die Grenze in der Nasolabialfalte, nach den Ohren zu sind die Grenzlinien unregelmäßig. Dieser Herd von mattroter Farbe erscheint leicht atrophisch, nicht so, daß die Follikelbildung überall verschwunden wäre — dies ist nur auf dem Nasenrücken an einzelnen Partien der Fall, wo die Haut mattrot und glänzend erscheint — aber die Follikel sind spärlicher und kleiner als auf der übrigen Haut. An den Randpartien reichlich, viel spärlicher in den zentralen Partien, finden sich kleine Krüstchen unregelmäßig aufgelagert.

Ueber den Augenbrauen sitzen in mattroter Haut mehrere knapp linsengroße, sehr unregelmäßig begrenzte weiße atrophische Stellen. Die Narbenbildungen, wie sie auf dem behaarten Kopf beschrieben sind, setzen sich auch auf die Ohrmuscheln fort. Eine Verbindungsbrücke zwischen den unteren Ecken der Schmetterlingsfigur bildet eine Linie von mattroter atrophischer Haut, die sich über das Kinn hinwegzieht.

Der Stamm und die Extremitäten weisen ein Exanthem auf, welches überall den Charakter von Einzeleffloreszenzen trägt. Das verschiedenartige, sehr bunte Aussehen der Haut wird nur durch die quantitativ sehr verschiedene Verteilung der Effloreszenzen bedingt. Es sind im wesentlichen zwei Typen, die das Exanthem zusammensetzen, und ihre Uebergangsstadien. Auf der einen Seite stehen flache Papeln, die im Zentrum einen kleinen Krater zeigen, der vielfach von einem Blutkrüstchen ausgefüllt wird; auf der anderen Seite einfache atrophische Stellen, anscheinend die Endstadien des Prozesses. Die Farbe der Atrophien ist eine mattrote; wo sie vereinzelt stehen, sind sie von einem sepia-braunen Saume umgeben.

Besonders dicht stehen die Effloreszenzen, frische wie alte, auf der Brust und dem oberen Teile des Rückens; hier speziell ist die Gegend zwischen und über den Schulterblättern so dicht von dem Exanthem besät, daß die Wälle um die Effloreszenzen konfluiert sind, so daß die anscheinend nicht atrophische Haut vollkommen eine sepia-braune Verfärbung aufweist. Am Bauche und an den Oberarmen findet sich eine disseminierte Verteilung des Exanthems; die Einzeleffloreszenzen mit ihrem braunroten Hof stehen deutlich isoliert. Unterarm und Hände sind intakt. Unter dem

rechten Knie zwei kleine Papeln, wie am Stamme, von mattroter Farbe, mit Delle und Krüstchen im Zentrum.

Therapie: Vlemingx-Bäder; Gesicht mit Bleivaseline verbunden.

16. Juli. Ekzem der äußeren Gehörgänge; Therapie: Ichthyol-Vaseline 5 Proz.

18. Juli. Auftreten eines Panaritiums am rechten Daumen und kleinen Finger. Therapie: Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

29. Juli. Erbsengroßer Absceß am linken Fußgelenk; Incision, feuchter Verband.

31. Juli. Erbsengroßer Absceß über dem Sternum. Incision. Am Rücken, an den Oberarmen und am Kreuz sind zahlreiche neue Effloreszenzen entstanden. Zum Teil sind dieselben, wie die früheren, mit zentralen, dunkelroten Krüstchen bedeckt.

3. Aug. Das Allgemeinbefinden des Kindes hat sich auffallend verschlechtert. Schmerzen im Thorax, an den Füßen und Ellenbogen. Am rechten Ellenbogen und am rechten Knie sind mehrere auf Druck schmerzhaft, etwa linsengroße Sugillationen entstanden. Oedem beider Füße. Therapie: Verband mit essigsaurer Tonerde.

4. Aug. Es sind neue Sugillationen an den Armen und Nates aufgetreten; dabei finden sich in der Kreuzbeingegend und am Abdomen tiefe, unregelmäßig geformte Ulcerationen. Therapie: Jodoformborsalbe. Abends starke Atemnot.

5. Aug. Die ganze linke Hand ödematös geschwollen; die Sugillationen sind zahlreicher geworden.

7. Aug. Am rechten Handgelenk ein knapp hanfkorngroßes Knötchen, tief in der Subcutis gelegen, scharf umschrieben. Exitus letalis.

Sektion am 8. Aug. 1901 (Dr. Miodowsky).

Sektionsprotokoll: Ihrem Alter entsprechende weibliche Leiche mit einer besonders an den oberen Extremitäten stark reduzierten Muskulatur und spärlichem Fettpolster.

Die Haut an Brust und Rücken, die im ganzen einen eigentümlichen schmutzig braungrauen Farbenton aufweist, zeigt eine auffallende Zeichnung. Unregelmäßig disseminiert finden sich kleinere und größere (bis 10 Pfg.-Stück große), meist leicht eingesunkene atrophische Hautstellen, die von einem leicht erhabenen, einige von einem breiten braunen Saume umgeben sind. Ähnliche Hautstellen finden sich an den Oberarmen und Oberschenkeln, während Unterschenkel und Unterarme davon frei sind. Das Gesicht zeigt einen eigentümlich gedunsenen Ausdruck, bedingt durch eine starke Infiltration der Haut. Diese ist stellenweise blaurot verfärbt und näßt an einzelnen Partien; letzteres gilt besonders von der Vorderfläche der beiden Ohrmuscheln. In der Sakralgegend mehrere bis 10 Pfg.-Stück große, scharf umschriebene Hautdefekte, deren Grund leicht hämorrhagisch und mit einem eingetrockneten Sekrete bedeckt ist. Ueber beiden Ellenbogen und auf beiden Knien ähnliche, etwa erbsengroße Suffusionen, zum Teil kleine Ulcerationen im Zentrum aufweisend.

Thorax: gut gebaut, mit tiefem Durchmesser, etwas vergrößert. Hals: entsprechend lang, sehr breit und voluminös.

Beim Öffnen des Thorax quillt aus jeder Brusthöhle eine reichliche Menge (beiderseits auf etwa  $\frac{1}{2}$  l geschätzte) bernsteingelbe, von feinen und groben Flöckchen getrübbte Flüssigkeit hervor. Beide Lungen, in sich zusammengesunken, sind auf dem hinteren oberen Teil der Pleura-

höhle verdrängt. Das Herz liegt deshalb in größerer Ausdehnung als normal zu Tage; indessen scheint die Verbreiterung, die nach rechts wie nach links besteht, durch Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel bedingt zu sein. Die Flüssigkeit im Herzbeutel erweist sich in der Tat auf mehr als das Doppelte vermehrt, klar, hellgelb.

Das Herz entspricht der Größe der Faust der Leiche; der rechte Ventrikel leicht dilatiert, sonst sind Lumina und Ostien entsprechend. Die Klappenapparate sind zart und spiegelnd, die Muskulatur ist etwas blaß, aber gut konsistent.

Die linke Lunge weist nach allen Seiten mit den gegenüberliegenden Pleuraflächen Verklebungen auf; dieselben lassen sich leicht lösen, nur an der Hinterseite sind die Verwachsungen fester. Ober- und Unterlappen unterscheiden sich deutlich: der erstere ist im allgemeinen gut lufthaltig und bluthaltig, nur an der Spitze ist eine luftleere, haselnußgroße, infiltrierte Stelle zu finden; auf der Schnittfläche zeigt diese eine ziemlich gleichmäßige, gelbliche Farbe und eine bröckelige Beschaffenheit. Eine besondere Anordnung um einen Bronchus läßt sich nicht erkennen. Der Unterlappen, in sich zusammengesunken, an der Oberfläche dunkelblau verfärbt, zeigt dieselbe Farbe auch auf der Schnittfläche; aus dem derben Parenchym läßt sich keine Luft herauspressen. Auffallend ist die Erweiterung und das Klaffen der kleineren und mittleren Bronchien, um die das Gewebe besonders fest zu sein scheint. Aus jedem Bronchiallumen läßt sich ein reichlicher Tropfen schleimig-eiterigen Sekretes herauspressen.

Die rechte Lunge, nur am hinteren Abschnitt leicht adhärent, zeigt am Oberlappen dieselben Verhältnisse wie links. Hier lassen sich im lufthaltigen Parenchym mehrere leicht infiltrierte, haselnußgroße Stellen herausfühlen, bei denen im Gegensatz zu links noch das Konfluieren aus einzelnen kleineren graugelben Infiltrationen in Anordnung um ein kleines Bronchiallumen zu erkennen ist. Beträchtlich ist die Blähung der Marginalpartien, so daß die ganze Lunge voluminöser erscheint als die linke. Unter- und Mittellappen verhält sich wie links der Unterlappen.

Der pleurale Ueberzug beider Lungen mit viel fibrinösen, zum Teil bindegewebig-membranösen Auflagerungen bedeckt.

Bronchial- und Trachealschleimhaut lebhaft geschwellt und gerötet und mit zähem Sekrete bedeckt.

Larynx, am rechten wahren Stimmbande und Arykörper ein linsen- großer, oberflächlicher Schleimhautdefekt.

Bronchialdrüsen haselnußgroß, zum Teil walnußgroß. Während einzelne, nur punktförmige gelbe Einsprengungen in Kohle pigmentiertes Parenchym erkennen lassen, zeigen die meisten eine gleichmäßig gelbgraue, jeder Zeichnung entbehrende Schnittfläche auf, auf der ein verkästes, morsches, zum Teil bröckeliges Parenchym hervortritt. Ebenso verhalten sich die Supraklavikulardrüsen.

Tonsillen beiderseits groß und derb; aus der linken quillt beim Schneiden ein Tropfen Eiter.

Schilddrüsen ohne Besonderheiten.

Bei Eröffnung des leicht aufgetriebenen Abdomens drängen sich sofort die geblähten Därme hervor. Serosa glatt, spiegelnd; stellenweise leicht injiziert.

In der Bauchhöhle etwa  $1\frac{1}{2}$  l braungelber, gleichmäßig trüber Flüssigkeit.

Leber den Rippenbogen leicht überragend, Oberfläche glatt. Mittlerer Blutgehalt, Konsistenz gut. Zeichnung deutlich. Farbe braungelb.

Milz: 9:6:3. Gut bluthaltig und konsistent. Follikel als graugelbe Punkte zu sehen. Beim mehrfachen Durchschneiden des Organs sieht man ganz spärliche, stecknadelkopfgroße, tuberkelähnliche graue Knötchen im Parenchym eingelagert.

Nebennieren: Ohne Besonderheiten.

Nieren: Kapsel gut erhalten; Parenchym blaß, sonst gut konsistent, Rinde und Mark deutlich geschieden.

Mesenterialdrüsen: Auffallend groß, verkäst, ebenso die prävertebralen Drüsen.

Im Kleinhirn ein haselnußgroßer verkäster Tuberkel.

Leichendiagnose: Tuberculosis caseosa glandul. lymphat. bronch. subscapul., meseraic., praeverteb. et pulm. Tuberculosis cutis? Pleuritis serofibinosa duplex. Hydropericardium. Dilatatio levis ventriculi d. Tuberculosis lienis. Abscessus tonsillae. Tracheochondritis purulenta. Tuberculosis solitaria vermis cerebelli.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand mir folgendes Material zu Gebote:

1) ein subkutan unter der Haut gelegenes, gut palpables, etwa hanfkorngroßes Knötchen von Fall 2, das wir etwa 14 Tage lang beobachtet hatten.

Das Zentrum des Knötchens, das auch mikroskopisch in der Subcutis gelegen war, erwies sich als ein nekrotischer Herd, den ein starker Infiltrationsherd umgab. Bei Färbung auf elastische Fasern läßt sich in der Mitte des nekrotischen Zentrums ein Ring von elastischen Fasern nachweisen, offenbar die Reste eines vormals hier vorhandenen Gefäßes. Innerhalb der Infiltrationszone, die den nekrotischen Herd umgibt, läßt sich auf der einen Seite eine zirkuläre Anordnung der Infiltrationszellen erkennen, die anscheinend darauf hindeuten, daß hier einmal ein Gefäß bestanden hat; irgend welche Reste desselben lassen sich nicht mehr mikroskopisch nachweisen. Das Infiltrat ist zusammengesetzt hauptsächlich aus kleinen Leukocyten, daneben finden sich reichliche Mastzellen, epitheloide Zellen und auch in den meisten Schnitten eine bis mehrere typische Riesenzellen von verschiedener Größe. Nach außen zu ist das Infiltrat nicht so kompakt wie nach dem Zentrum zu und sendet zwischen das gesunde Gewebe einzelne Infiltrationszüge hinein. Neben diesem großen Herde finden sich in der Umgebung kleine Infiltrate in allen Schichten der Haut, die sich meist um die Gefäße und Schweißdrüsen gelagert haben. Außer dem innerhalb der nekrotischen Partie gelegenen Gefäße ist irgend ein direkter Zusammenhang der Infiltration mit den Gefäßen und Drüsenorganen nicht festzustellen. Es wurden etwa 20 Schnitte mit negativem Befunde auf Tuberkelbacillen gefärbt.

2) Ein etwa 8 Tage bestehendes Knötchen von Fall 6. Das Zentrum des Knötchens nimmt ein großes Infiltrat ein, zur Hälfte etwa in der Subcutis, zur Hälfte im kutanen Gewebe gelegen. Das Infiltrat ist zusammengesetzt hauptsächlich aus Leukocyten und zahlreichen Plasmazellen; Riesenzellen sind in keinem Schnitte nachzuweisen. Unterhalb dieses Infiltrats findet sich eine große Vene, in deren Wandungen

stellenweise Leukocyten eingewandert sind. Die Wandung der Vene zeigt besonders im oberen Teile eine deutliche Verdickung, durch Wucherung der Gefäßwand und leukocytäre Infiltration bedingt, und an einzelnen Stellen dringen diese Verdickungen in das Lumen des Gefäßes hinein, welches sie auf diese Weise in geringem Maße verengern. Die Umgebung dieses Gefäßes zeigt stellenweise eine stärkere Infiltration, die sich in einzelnen Strängen in das große Infiltrat fortsetzt.

3) Das 2 Tage bestehende Knötchen an der Hand von Fall 10. Im subkutanen Gewebe finden sich Infiltrationsmassen, die sich zwischen den einzelnen Fetträubchen hinziehen und lediglich aus Leukocyten bestehen. In den tieferen Schichten der Cutis sind diese Infiltrationen stärker und im Zentrum derselben findet man mehrere Gefäße größeren und kleineren Kalibers, in deren Wandungen Leukocyten eingewandert sind und deren Wandungen Leukocyten in großer Anzahl, ziemlich dicht gedrängt, umgeben. Ein Teil dieser Gefäße ist thrombosiert, und zwar zeigt er die Zustände eines frischen, fibrinösen Thrombus; das Gefäßlumen ist durchzogen von einem dichtmaschigen Netz dünnerer und dickerer Fibrinfäden, dessen Maschen teils zerfallene, teils erhaltene Leukocyten und rote Blutkörperchen aufweisen. In den oberen Teilen der Cutis einige kleinere, nur aus Leukocyten bestehende Infiltrate; Riesenzellen oder epitheloide Zellen nirgends zu finden.

4) Pigmentierte Haut der Brust von Fall 10. In den untersten Schichten des Epithels und in den obersten Schichten des Coriums zahlreiche Ablagerungen eines gelbbraunen Pigmentes. Kleine Infiltrate, die zum größten Teil den Gefäßen folgen, in den oberen und mittleren Schichten der Cutis. Die Infiltrate bestehen größtenteils aus Leukocyten.

5) Haut vom Ellenbogen vom Fall 10. Zur Untersuchung kam eine der Sugillationen vom Ellenbogen. Das Epithel ist stellenweise zerrissen, so daß blasenförmige Hohlräume in demselben vorhanden sind. In den obersten Schichten des Coriums, reichlicher noch in den tieferen und vor allem im subkutanen Gewebe, zahlreiche dichte, aus Leukocyten bestehende Infiltrate und große Ansammlungen roter Blutkörperchen. Die Zellen der Infiltrationsherde sind stellenweise in kleine Bröckchen zerfallen, besonders dort, wo man die roten Blutkörperchen nachweisen kann, ist das leukocytäre Infiltrat zerfallen. Die Infiltrate mit den erhaltenen Zellen sind scharf abgegrenzt; Riesenzellen oder epitheloide Zellen lassen sich in ihnen nicht nachweisen.

6) Ulceration der Sakralhaut von Fall 10. Tiefe Ulceration, schon beim Durchschnitt der Präparate erkennbar. An den Stellen des Geschwürs fehlt das Epithel vollständig; der Boden des muldenförmigen Geschwürs liegt tief im Corium und zeigt zum größten Teil nekrotische, zellartige Massen. In der Umgegend des Geschwürs sind die Gefäße stark erweitert und mit Blut gefüllt. Dichte, leukocytäre Infiltrationen, besonders am Boden des Geschwürs, geringe Infiltrationsherde im subkutanen Gewebe.

7) Kleines Bläschen der Bauchhaut von Fall 10. Zeigt dieselben Verhältnisse wie die Knötchen an der Sakralhaut. Ueber den klinischen Befund des Knötchens wurde in der Krankengeschichte kein Befund erhoben.

8) Haut des Gesichts von Fall 10. Im epithelialen Anteil lassen sich bis auf einige Abhebungen der Hornschicht von den kernhaltigen Massen und geringen Einwanderungen von Leukocyten keine Veränderungen konstatieren. Dicht unter dem Epithel sitzt ein dichtes Zellinfiltrat, welches sich bis in die oberen Teile des Fettgewebes hin erstreckt. Das Infiltrat ist zusammengesetzt besonders aus Lymphocyten und vereinzelt Plasmazellen. Die Gefäße innerhalb der erkrankten Partien zeigen keine Veränderung. Eine Anordnung des Infiltrats um andere Gewebelemente ist nicht nachzuweisen. Im subkutanen Gewebe sind hier und da ähnliche Infiltrationsherde zwischen dem subkutanen Gewebe zerstreut. Die elastischen Fasern sind dort, wo die Infiltration am stärksten ist, nicht nachzuweisen: sie finden sich nur in spärlicher Zahl dort, wo die Infiltration weniger dicht ist und in größerer Anzahl an den spärlichen Stellen, wo keine Infiltration besteht. Die elastischen Fasern sind etwas stärker geschlängelt als in der Norm, und zeigen stellenweise die Degeneration, die an das Altersgewebe erinnern (СХООННВІД). In den obersten Schichten des Coriums zahlreiche, ziemlich grobkörnige Ablagerungen eines gelbbraunen Pigments.

9. Von der Kopfhaut kamen nur narbig veränderte Stellen zur Untersuchung. An diesen ist das Epithel auf eine dünne Schicht reduziert. Diese Atrophie nimmt im wesentlichen die kernhaltige Schicht ein; die Hornmassen darüber scheinen im Gegenteil ziemlich stark verdickt zu sein. Eingesprengt eine ganze Reihe verödeter Haarfollikel. Kleine Infiltrationsherde sind an allen Schichten der Haut vorhanden, aber nur in unbedeutender Ausdehnung.

10) Einige Stücke aus der Lunge und aus den Lymphdrüsen, die zur Untersuchung kamen, wiesen deutliche, riesenzellenhaltige Tuberkeln auf. Daneben in der Lunge eine reichliche Ablagerung eines schwarzen Pigments.

Ich gehe zunächst auf das mikroskopische Aussehen der Einzeleffloreszenzen ein, da dieses uns für die klinische Entwicklung derselben gute Fingerzeige bietet:

Was das **histologische Bild dieser nekrotisierenden Tuberkulidform** betrifft, so ist erst nach den Untersuchungen L. PHILIPPSOHN'S auf den, wie es scheint, wichtigsten Faktor bei den Einzeleffloreszenzen die Aufmerksamkeit gelenkt worden: auf den Beginn der Erkrankung an kleineren Gefäßen, also auf die Auffassung dieser Krankheitsform, als einer von den Gefäßen stets ausgehenden Erkrankung. Freilich ist schon vorher einigen Autoren (JOHNSTON, DARIER, JACQUET u. a.) die Beteiligung der Gefäße an den Effloreszenzen aufgefallen und in unzweideutigster Weise davon Mitteilung gemacht worden, aber erst die PHILIPPSOHN'Schen Befunde wiesen mit genügender Deutlichkeit auf die wesentliche Rolle der Gefäße in diesen Effloreszenzen hin. Auch PINKUS und ebenso ich, und jüngst ALEXANDER, konnten die Befunde PHILIPPSOHN'S voll und ganz bestätigen. Von den oben beschriebenen histologischen Untersuchungen kommen die unter No. 1, 2, 3 beschriebenen Effloreszenzen, als sicher der Folliclis zugehörig, hier in Betracht, und zwar handelt es sich in

allen 3 Fällen um relativ frische Effloreszenzen, wo die Anfangsstadien des Prozesses noch eine relativ gute Beurteilung ermöglichten. Das Knötchen No. 3 stellte eine ganz frische Effloreszenz dar. Hier handelte es sich lediglich um kleinzellige Infiltrationen der Gefäßwand und ihrer Umgebung, kompliziert durch einen frischen, teils roten, teils gemischten Thrombus. Irgendwelche, auch nur auf Tuberkulose verdächtige histologische Momente lassen sich in den Knötchen nicht nachweisen. — Ein weiteres Knötchen No. 2 stellt eine etwa 8 Tage alte Effloreszenz dar. Hier ist es nicht zu einem obturierenden Thrombus gekommen. Auch lediglich infiltrative, phlebitische und periphlebitische Prozesse in den obersten Schichten des subkutanen Gewebes sind die einzigen histologischen Befunde. — Ein weiteres Stadium stellt das Knötchen No. 1, das mindestens 14 Tage alt war, dar. Hier ist der Thrombus schon vollkommen nekrotisiert, desgleichen die Gefäßwand; nur die Darstellung der elastischen Fasern ermöglicht noch die Feststellung, daß der Prozeß von einem Gefäß ausgegangen ist. Die ganze nekrotische Masse ist umgeben von einem dichten Infiltrationswall. Zahlreiche Riesenzellen erwecken einen gewissen Verdacht auf Tuberkulose; die Möglichkeit, histologisch die Tuberkulose festzustellen, ist auch bei dieser Effloreszenz nicht vorhanden. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß einen gleichen Befund auch PHILIPPSOHN und PINKUS erhoben haben; bei PHILIPPSOHN sind aber die tuberkuloseähnlichen Veränderungen in ziemlich starkem Maße ausgesprochen. In denselben Grenzen variieren auch die zahlreichen histologischen Untersuchungen, die die Literatur über diesen Gegenstand aufweist: In den seltensten Fällen findet sich gar nichts für Tuberkulose Verdächtiges; meist sind die natürlich nicht ausschlaggebenden Riesenzellen nachzuweisen, in seltenen Fällen ist das Bild ein derartiges, daß es als sicher zur Tuberkulose gehörig von den Autoren bezeichnet werden konnte (PHILIPPSOHN, MAC LEOD und ORMSBY).

ALEXANDER meint, „daß es den allgemeinen pathologischen Anschauungen widerspräche, daß ein relativ kleiner Bacillenembolus, einmal in einer Arterie haften bliebe, das andere Mal in eine relativ große Vene vordringe“ und gibt der Vermutung Ausdruck, daß dort, wo die Vene scheinbar zuerst getroffen ist, der Embolus durch die arteriellen Vasa vasorum in die Wand und von da zur Intima der Vene gelangt. Wir geben diese Hypothese hier wieder, zumal da ihre Gültigkeit für eine Reihe von Fällen sehr wohl möglich wäre.

Ganz entschieden muß ich aber opponieren, wenn ALEXANDER sich dagegen wendet, daß viele Autoren, auch ich selbst, das häufig bezüglich Tuberkulose uncharakteristische histologische Bild betonen und darin eine gewisse Schwierigkeit finden, anstandslos

die Tuberkulide in die Hauttuberkulose einzureihen. Wir sind noch heute darauf angewiesen, histologisch die Tuberkulose aus gewissen Zellformen, ihrer Anordnung und der Art der Nekrose des befallenen Gewebes zu diagnostizieren. Können wir diese Kriterien nicht feststellen oder sind sie nur vereinzelt da, so müssen andere ausschlaggebende Momente vorhanden sein, um die Annahme: Tuberkulose zu rechtfertigen. Wir müssen darum auf Grund der meisten anderen und unserer eigenen mikroskopischen Untersuchungen ausdrücklich betonen, daß von allen Momenten, die wir bei der Folliclis für ihre Einreihung unter die Tuberkulosen verwerten können, gerade das mikroskopische Bild am wenigsten Beweismaterial gebracht hat; ja, daß gerade die vielen mikroskopischen Untersuchungen, die meist so wenig für Tuberkulose Sprechendes aufwiesen, der Einreihung der Folliclis unter die Tuberkulose resp. Tuberkulide große Schwierigkeiten gemacht haben. An dieser Tatsache läßt sich nun einmal nichts ändern. Und wenn dagegen angeführt wird, daß wir ja beim Lupus vulgaris gelegentlich ein für Tuberkulose im histologischen Bilde uncharakteristisches Aussehen finden, so ist demgegenüber doch daran festzuhalten, daß das die Ausnahme und nicht die Regel ist. Wir müssen deswegen ganz besonders bei der „Folliclis“ nach Ursachen forschen, die uns das so auffallend von den sonstigen Tuberkulosen differente histologische Aussehen erklären, und es bleibt uns nichts übrig, als aus den in der Literatur bekannten und unseren eigenen histologischen Untersuchungen das Fazit zu ziehen, daß, wenn bei den in Rede stehenden „Tuberkulid“formen ein tuberkulöses Virus (sei es in Form der Bacillen, sei es als deren Toxin) eine ätiologische Rolle spielt, dieses Virus jedenfalls lange Zeit braucht, um die histologisch für Tuberkulose charakteristischen Veränderungen hervorzurufen, ja daß es unter Umständen überhaupt nicht dazu kommt.

Auch die Toxine müßten in sehr abgeschwächter Form wirksam sein. Daß überhaupt Toxine allein, ohne Bacillen im Stande seien, in histologischer Beziehung tuberkuloseähnliche Bilder hervorzurufen, hat KLINGMÜLLER festgestellt.

NICOLAU gelang es allerdings nur, mit abgeschwächten Bacillen Tuberkulose, nicht aber mit filtrierten Bouillonkulturen von Tuberkelbacillen tuberkulöse Veränderungen hervorzuheben. KLINGMÜLLER jedoch, der spezielle Vorsichtsmaßregeln in der Wahl der Tiere und in der Ausführung der Injektion anwendete, um günstige Bedingungen für das Festhalten der Toxine zu schaffen, kam auch bezüglich der Toxine zu positiven Ergebnissen, Experimente, die jedenfalls beweisen, daß die Bildung eines histologisch tuberkuloseähnlichen Gewebes auch ohne daß Bacillen mit tätig sind, möglich ist.



So negativ die histologischen Untersuchungen bezüglich des tuberkulösen Baues dieser Effloreszenzen sind, so deutlich weisen doch die meisten, vor allem die neueren, Untersuchungen darauf hin, daß wir es bei der BOECKSchen Form des Lupus erythematosus disseminatus mit einer Gefäßkrankung zu tun haben, einer Erkrankung, die meist mit phlebitischen, unter Umständen auch mit arteritischen Prozessen anfängt und in der Regel zu Thrombenbildung führt, welche letztere häufig zu einer vollkommenen Obturation des Gefäßes führen. Wahrscheinlich liegt in der Ausbildung dieser Obturation auch die Ursache der späteren oberflächlichen Nekrose, indem der abgekapselte, aus abgestorbenem Gewebe bestehende Thrombus, als blander Fremdkörper wirkend, als solcher schließlich oberflächlich abgestoßen wird. Die Tatsache, daß in der Regel oberflächliche Bildung des BOECKSchen „Pus focus“ und spätere Narbenbildung erfolgt, läßt darauf schließen, daß die Bildung des obturierenden nekrotisierenden Thrombus meist der Ausgang des Prozesses ist. Wir möchten an dieser Stelle gleich hinzufügen, daß neben dem klinischen Ablauf vor allem die histologische Struktur und der histologische Verlauf diese nekrotisierende Form gut von der des Lichen scrofulosorum und vor allem der Acne scrofulosorum unterscheiden. Das ist aber nicht der Fall gegenüber gewissen syphilitischen Effloreszenzen gummöser Natur, die ganz in gleicher Weise mit zentraler Nekrose ablaufen, nachdem sie ihren Ausgang von der Gefäßwand genommen haben (BLASCHKO, MARKUSE).

Meine weiteren, oben mitgeteilten mikroskopischen Befunde beziehen sich sämtlich auf teils abgelaufene, teils frische Prozesse, der die Folliclis der Patientin 10 komplizierenden Affektion; sie haben mit der Folliclis selbst keinen direkten Zusammenhang und werden später bei Besprechung dieses Falles ihre Berücksichtigung finden.

Indem wir auf die vor unseren Krankengeschichten kurz angedeuteten Charakteristika des speziell von BOECK in klarster Weise beschriebenen Krankheitsbildes hinweisen, sei kurz bemerkt, daß neben BOECK speziell TOUTON durch die sehr erwünschte Identifizierung einer Reihe von unter den verschiedensten Benennungen mitgeteilten Fällen sich um die klinische Abgrenzung der Erkrankung besondere Verdienste erworben hat. Diese Zusammenstellung der beiden Autoren war um so notwendiger, als einige Autoren in ihrer Benennung auf Teile der Haut Rücksicht genommen, die gar nichts mit der Entstehung der Effloreszenz selbst zu tun haben; hierher gehören die Bezeichnungen, welche die Erkrankung mit den Schweißdrüsen in Beziehung zu setzen suchen; übrigens lag der Irrtum sehr nahe, da der Beginn der Erkrankung in der Regel dort, wo die Schweißdrüsenknäule am reichlichsten sind, ihren Anfang nimmt und die zirkumskripte Entzündung in diesen Partien leicht die Vermutung erweckt, daß sie von den Schweißdrüsen selbst herrührt.

Was die von uns mitgeteilten Fälle anbetrifft, so weisen die Fälle 3, 4, 5, 6, 8, 10 im Laufe der Beobachtung frische Effloreszenzen auf, die die sichere Diagnose ermöglichten. Im Falle 7 konnten die diagnostischen Schlüsse aus der Anamnese und dem Aussehen der Narben gestellt werden. Dasselbe gilt für den Fall 9, der dadurch noch ein ganz besonderes Interesse gewinnt, daß sich in einer der Narben ein klinisch und histologisch sichergestelltes Lupusknötchen entwickelt hatte. Einen ganz eigenartigen Verlauf bot Fall 10, der soviel Besonderheiten aufwies, daß er noch später eine besondere Berücksichtigung finden muß. Alle Fälle waren mit Tuberkulose sicher kombiniert; nur bei Fall 3 konnte diese als nur wahrscheinlich angenommen werden, da eine diagnostische Tuberkulinjektion leider nicht gemacht werden konnte.

Gehen wir zunächst auf die von БОЕЦК gewählte Benennung und die Beziehungen der Erkrankung zum Lupus erythematosus discoides ein, so müssen wir hier betonen, daß die klinische Differenz beider Krankheitsformen auf der einen Seite das aus der Subcutis allmählich an die Oberfläche rückende, schließlich nach Bildung eines Ulcus mit tiefer Narbe abheilendes Knötchen, auf der anderen Seite die oberflächliche, nur mit narbiger Atrophie endigende chronische Hautentzündung — uns so bedeutend erscheint, daß auch für die Anhänger der tuberkulotoxischen Natur des Lupus erythematosus doch nicht Gründe genug vorliegen dürften, um die БОЕЦКsche Form als eine Abart des Lupus exthematosus in seiner gewöhnlichen Form aufzufassen. Wir stimmen darin mit PINXUS überein, der, ebenso wie wir, weder klinische noch histologische Beziehungen dieser beiden Affektionen anerkennt. Dazu kommt, daß während sich die БОЕЦКsche Form fast ausnahmslos bei Tuberkulösen findet, der Lupus erythematosus in seiner gewöhnlichen Form (cf. PICKS und VOIROL'S Statistik) diese Regel sicher nicht aufweist. Es erscheint uns daher unberechtigt, wenn ROTH beide Erkrankungen zusammenstellt und in einer derartigen Statistik das häufige Zusammenfallen des Lupus erythematosus mit der Tuberkulose beweisen will. Sicherlich kommen beide Erkrankungen gelegentlich zusammen an demselben Individuum vor und es finden sich außerdem zwei Körperstellen, der Rand der Ohrmuschel und der Rücken der Finger als häufige Lokalisation beider Erkrankungen. — Doch zeigt noch eine dritte Erkrankung häufig dieselbe Lokalisation am Fingerrücken und macht bisweilen bei flüchtiger Beobachtung gegenüber der Folliclis diagnostische Schwierigkeiten; es sind dies die einfachen Pernionen, die, bevor sie ulceriert sind, sich oft überhaupt nicht von den Effloreszenzen der Folliclis unterscheiden; — ist es einmal zur Ulceration gekommen, so unterscheiden sich die unregelmäßigen Ränder dieser Affektion deutlich von den scharf umschriebenen kleinen Ulcerati-

onen bei der Folliclis. — Daß Kälteeinflüsse auf das Entstehen der Folliclis nicht ohne Wirkung sind, geht daraus hervor, daß ALLEN hierher gehörige Fälle als „necrotizing chillbains“, CROCKER die Folliclis als eine „winter eruption“ beschreibt. Auch die meisten der BOECKSchen Fälle und noch andere zeigen die Hauptschübe in der kalten Jahreszeit, und dasselbe ist bei unseren Fällen 3, 4, 6, der Fall; im ersteren der Fälle werden sogar vorausgegangene Erfrierungen von der Patientin in ursächlichen Zusammenhang mit der Affektion gebracht.

Es liegt nahe, daran zu denken, daß neben einer spezifischen Aetiologie, auf die wir weiter unten einzugehen haben, auch noch Einflüsse der äußeren Temperatur als disponierendes Moment eine Rolle spielen. Daß Störungen im Gefäßsystem aufs engste mit dem Auftreten der Effloreszenzen zusammenhängen, haben zuerst in unzweideutiger Weise die Untersuchungen PHILIPPSOHNs, die auch PINKUS und ich bestätigen konnten, gezeigt. Auch andere Untersucher geben die Beteiligung der Gefäße in besonders hervortretender Weise an; neben den Beschreibungen, die sich vielfach in den Journalen für Dermatologie finden, weise ich auf eine Beschreibung von JOHNSTON hin, für den die Koinzidenz der klinischen Beobachtung (Auftreten besonders in der kalten Jahreszeit, Sitz der Effloreszenzen an der äußeren Temperatur besonders zugänglichen Partien), mit dem Beginn an der Gefäßwand, wie es das Mikroskop erweist, die Annahme, daß die Folliclis als Gefäßerkrankung beginnt, noch akzeptabler macht. Daß auch ähnliche Verhältnisse für den gewöhnlichen Lupus erythematosus eine prädisponierende Rolle spielen, ist möglich; aber diese Koinzidenz in der Lokalisation genügt doch nicht, um diese beiden Krankheitsformen in eine zusammenzufassen. Ebenso wenig können wir aus dem Vorkommen beider Erkrankungen an einem Individuum Gründe für eine nähere Verwandtschaft der beiden Krankheitsformen finden.

Um an dieser Stelle gleich die Differentialdiagnose der Folliclis zu erledigen, sei zunächst darauf hingewiesen, daß im allgemeinen, auch wenn die Diagnose bei der ersten Besichtigung ziemlich sicher erscheint, vor allem der Verlauf der Erkrankung also die Beobachtung mehrerer Evolutionsformen des Exanthems zur Sicherstellung der Diagnose wünschenswert ist. Auf diese Weise gelingt es leicht, etwaige differentialdiagnostische Schwierigkeiten sowohl den Frostbeulen gegenüber wie den gleichfalls von БОЕЦК beschriebenen benignen sarkoiden Geschwülsten der Haut zu lösen. Daß diese letzteren differentialdiagnostisch in Frage kommen können, beweist ein jüngst in der französischen Gesellschaft für Dermatologie vorgestellter Fall.

Während wir bezüglich des Zusammenhanges des disseminierten Lupus erythematosus BOECKS und des Lupus erythematosus

discoides in seiner gewöhnlichen Form uns durchaus ablehnend verhalten, betreten wir mit der Frage nach den Beziehungen des akuten disseminierten Lupus erythematosus KAPOIS zu der BOECKSchen Form ein außerordentlich schwieriges und vor der Hand noch nicht geklärtes Gebiet. In der Literatur findet sich diese Frage mehrfach angeschnitten und mit der Erklärung erledigt, daß KAPOIS und BOECKS Krankheit gar nichts miteinander zu tun haben. Wenn auch unbedingt zuzugeben ist, daß in typischen Fällen die beiden Formen ganz auffallende Differenzen, besonders im Gesamtcharakter des ganzen Krankheitsbildes, aufweisen, so ist mir doch beim Lesen der Krankengeschichten KAPOIS mehrfach aufgestoßen, daß einzelne seiner Fälle sowohl der Beschreibung der Effloreszenzen nach, wie nach ihrer Lokalisation, sehr an die Kranken BOECKS erinnern. BOECK selbst hat unter seine Beobachtung einen Fall eingereiht, der anfangs sicher das Bild seiner Disseminatusform zeigte und später ganz in die Form KAPOIS überging (BOECKS Fall 3). Auch mein letzter Fall scheint zu diesen Fällen zu gehören. Zur BOECKSchen Form gehörten die Effloreszenzen an den Extremitäten und die allerdings schon in Narben übergegangenen am Stamm, vor allem das mikroskopisch untersuchte Knötchen schien mit Sicherheit eine ganz frische hierher gehörige Effloreszenz darzustellen. Die Gesichts- und Kopffektion, die speziell im Gesicht, wo sie noch nicht abgelaufen war, auch mikroskopisch als Lupus erythematosus sich erwies, erinnerte wieder in hohem Grade an KAPOIS Fälle, ebenso die hämorrhagischen Effloreszenzen auf den Ellenbogen, die ähnlich wie bei mehreren Kranken KAPOIS das Krankheitsbild in den letzten Tagen besonders schwer gestalten. In Rücksicht auf die spärliche Kasuistik, die über die KAPOISche Form besteht, habe ich es für zweckmäßig gehalten, die Krankengeschichte möglichst genau wiederzugeben; auch die mikroskopischen Untersuchungen, die allerdings nur einen detaillierten histologischen Abdruck der klinisch beobachteten Erscheinung aufwies, habe ich als kastuistischen Beitrag mit beigefügt, wage es aber nicht über die Beziehung der Krankheit KAPOIS zu der BOECKS resp. zum Lupus erythematosus discoides ein Urteil abzugeben, wenn mir auch die (noch dunklen) Beziehungen der akuten Form KAPOIS zum Lupus erythematosus discoides nach der Publikation KAPOIS sehr wahrscheinlich sind.

Ein weiterer Punkt bedarf einer kurzen Besprechung: Es ist dies die immer und immer wieder von BARTHÉLEMY hervorgehobene Differenz zwischen den beiden Formen, die er als „Acnitis“ und „Folliclis“ bezeichnet. Daß die Folliclis identisch ist mit BOECKS und den Fällen vieler anderer Autoren, ist so häufig gesagt worden, daß weitere Bemerkungen hierüber überflüssig sind; nur müssen wir hinzufügen, daß die von BARTHÉLEMY betonte Beobachtung, daß die Folliclis relativ oberflächlich nicht subkutan sitzt, sich nicht be-

stätigt hat. An den Fingern freilich, wo eine geringe Entwicklung des subkutanen Fettgewebes vorhanden ist, scheinen die Effloreszenzen auch in ihrem ersten Stadium in die Haut selbst eingesprengt zu sitzen. Am Unterarm sitzen sie fast regelmäßig in ihrem ersten Stadium tief im subkutanen Gewebe. Ich glaube überhaupt, daß die höhere oder tiefere Lokalisation, die anfangs rein accidentell ist, je nach der Höhe des Gefäßes, welches von der Erkrankung ergriffen ist, eine ausschlaggebende Rolle in der Differentialdiagnose dieser Krankheitsformen nicht spielen darf. Auf der anderen Seite bezeichnet BARTHÉLEMY den primären Beginn der Effloreszenz bei seiner „Acnitis“ immer als tief subkutan gelegen. Wenn seine „Acnitis“, wie dies BOECK annimmt, mit den Fällen, die KAPOSI als „Acne teleangiectodes“, FINGER und andere Autoren als „Lupus follicularis disseminatus“ beschreiben, übereinstimmt, so ist bei dieser Affektion eigentlich ein viel oberflächlicherer Sitz die Regel. Auch die Abbildung BARTHÉLEMYS seiner Fälle von „Acnitis“ (in den Annales de Dermat. 1891) sprechen für diese Uebereinstimmung. Bis jetzt sind Fälle mit der Diagnose Acnitis (abgesehen von einem von PINKUS vorgestellten Fall) nur von BARTHÉLEMY selbst beschrieben worden. Wir müssen es daher offen lassen zu entscheiden, ob bezüglich dieser Form die Ansicht BOECKS tatsächlich die richtige ist, wenn auch diese Ansicht sehr vieles Wahrscheinliche für sich hat. Eine andere Ansicht über die Auffassung der Acnitis vertrat PINKUS, der neben einer tuberkulösen Form noch eine zweite beobachtet zu haben glaubt, die weder mit den Tuberkuliden noch mit der Tuberkulose überhaupt in Beziehung steht.

#### Beziehung der Folliclis zum Erythema indurativum BAZIN.

Wenn ich auch kein eigenes Material über die Krankheitsform, welche unter dem allgemein acceptierten Namen als Erythema indurativum BAZIN bekannt ist, hier anführen kann, so kann ich doch die prinzipiell wichtige und für die pathogenetische Auffassung der Tuberkulide höchst bedeutungsvolle Frage, wie weit sich die Fälle von Folliclis und die des Erythema indurativum BAZIN voneinander unterscheiden resp. einander ähneln, nicht übergehen.

Diese Affektion, zuerst von BAZIN als „Erythème induré scrofuloux“ beschrieben, ist charakterisiert durch das Auftreten von erbsenbis über nußgroßen Knötchen, die besonders an den Unterschenkeln ihren Sitz haben. Die einzelnen Knötchen sind zuerst nur durch das Tastgefühl zu konstatieren, erst später nimmt die Haut über ihnen eine blaue Verfärbung an. In den seltensten Fällen tritt eine Resorption ein, meist kommt es zu einem Durchbruch des Knötcheninhaltes und es treten tiefe

Ulcerationen auf. Der Verlauf der Einzeleffloreszenzen ist meist noch schleichender als der der Folliclis und kann sich über Monate und Jahre hinziehen. Kurz sei darauf hingewiesen, daß die große Aehnlichkeit dieser Affektion mit dem Erythema nodosum und den Gummern der Unterschenkel oft die Diagnose außerordentlich erschwert.

BOECK weist ausdrücklich darauf hin, daß viele Fälle des Erythema indurativum seiner Ansicht nach als „Tuberculides nodulaires“ aufgefaßt werden müssen, also als eine Form, welche sich nur durch die Größe der Effloreszenzen von der Folliclis resp. dem Lupus erythematosus disseminatus unterscheidet. Hierher gehören gerade eine Reihe durch histologische Untersuchungen und Tierimpfungen besonders wertvoller Fälle, so diejenigen von PHILIPPSOHN, MACCOD und ORMSBAY. In der Tat zeigen bei diesen Fällen die histologischen Untersuchungen, daß prinzipiell zwischen diesen Fällen und der Folliclis irgend welche Gegensätze nicht bestehen. Hier wie dort beginnt die Erkrankung in der Gefäßwandung und führt in ihrem Verlaufe zu einer zentralen Nekrose mit nachfolgender Ulceration. Die einzige Differenz, nämlich die Tatsache, daß bei diesen Fällen von Erythema indurativum die Effloreszenzen vor allem an der unteren Extremität sitzen und einzeln an der oberen, während bei der Folliclis das umgekehrte quantitative Verhältnis vorherrscht, ist viel zu wenig eingreifend, um daraus irgend welche Gegensätze aufzubauen.

Neben diesen Fällen gibt es aber auch eine Reihe anderer, die mit ihren plattenförmigen Infiltraten (cf. speziell HARTTUNGS Fall) klinisch doch ein ganz anderes Bild bieten, als die erstgenannten. Aber auch hier bildet die Histologie eine gewisse sehr weitgehende Uebereinstimmung mit der Folliclis und den von BOECK als Tuberculides nodulaires bezeichneten Fälle von Erythema indurativum, besonders im Ausgang des pathologischen Prozesses von der Gefäßwand. Eine gewisse Differenz beider Formen zeigt sich übrigens darin, daß die erste der Folliclis ähnelnde auch häufig nach der Ansicht der Autoren, die solche Fälle publiziert haben, mit derselben kombiniert erscheinen, was bei der zweiten Form nicht der Fall ist (JOHNSTON, WHITFIELD u. a.). Wir werden die Beweise, die für die tuberkulöse Natur der der Folliclis gleichenden Form erbracht worden sind und die von Fällen mit der Diagnose von Folliclis gewonnen wurden, zusammenstellen müssen, da eine Trennung derselben unserer Ansicht nach keine Berechtigung hat und auch bei der wenig einschneidenden Differenz beider Formen kaum möglich sein dürfte.

#### **Gründe für die tuberkulöse Natur der nekrotisierenden Tuberkulide.**

Fassen wir das Material, welches uns bei den nekrotisierenden Tuberkuliden für und wider ein Zusammenhang mit Tuberkulose

schlechthin, und für eine toxisch-tuberkulöse Natur auf der einen, bacillär-tuberkulöse Natur auf der anderen Seite spricht, zusammen, so ergeben sich folgende Momente:

1) Fast stets weist das erkrankte Individuum anderweitige sichere Tuberkulosen auf, eine Tatsache, die ebenso gut für einen toxisch-tuberkulösen Charakter, wie für eine bacillär-tuberkulöse Natur der Hauterkrankung sprechen würde. Diese anderweitigen Tuberkulosen sind in der Regel chronischer Natur und zwar meist Lymphdrüsenerkrankungen, die sich gelegentlich erst durch Injektionen von Tuberkulin als tuberkulös feststellen lassen.

2) Die Affektion reagiert häufig, was ebenso wie 1) zu verwerten ist, lokal auf Alttuberkulin. Bei dem tiefen Sitze der Effloreszenzen im Beginn ist aber auch die Möglichkeit vorhanden, daß die reaktive Entzündungszone bei schwachem lokalem Reagieren nicht die Hautoberfläche erreicht und so der Beobachtung entgeht, so daß vielfach die lokale Reaktion durch diesen Umstand nicht mit der nötigen Schärfe konstatiert werden kann oder gar der Beobachtung ganz entgeht. Daß auch abgeheilte Effloreszenzen (cf. Fall 5) auf Injektion von Alttuberkulin reagieren, stützt, wie mir scheint, die Ansicht KLINGMÜLLERS, daß auch bacillenfreies tuberkulöses Gewebe auf Alttuberkulin lokal reagieren kann. Freilich müssen wir mit Rücksicht auf die weiter unten von mir als 5 angeführte Beobachtung auch die Möglichkeit zugeben, daß noch Tuberkelbacillen in einer derartigen Narbe zurückgeblieben sein können.

3) Gegenüber zahlreichen negativen Untersuchungen auf Tuberkelbacillen konnten PHILIPPSOHN, MACLEOD und ORMSBY solche konstatieren.

4) Gegenüber zahlreichen negativen Tierimpfungen haben PHILIPPSOHN, THIBIERGE und RAVAUT an Meerschweinchen positive Impfungen erzielen können. Die lange Inkubationszeit der geimpften Tiere spricht für eine geringe Virulenz des verimpften Materials. Wir weisen an dieser Stelle auf eine unseres Erachtens sehr wichtige Mitteilung von CAZIN und ISCOVESCO hin, auf die mich Kollege PINKUS aufmerksam machte. Diese beiden Autoren hatten nämlich, veranlaßt durch das häufige Vorkommen der Pernionen bei skrofulösen Kindern (welches auch BAZIN und HARDY auffiel) und zwar schon 1889, also zu einer Zeit, wo die „nekrotisierenden Tuberkulide“ noch nicht entdeckt waren, sowohl mikroskopische Untersuchungen angestellt, wobei das erkrankte Gewebe als ein Granulationsgewebe mit Riesenzellen sich erwies — das Suchen nach Tuberkelbacillen war negativ, bis auf einen nicht sicheren — als auch 4 Meerschweinchen mit derartigem Gewebe geimpft,

welche alle vier, 4 Monate später getötet, Tuberkulose mit Sicherheit aufwiesen, ein verspätetes Wirken der Impfung, das mit PHILIPPSOHNs Tierversuch in gutem Einklang steht.

5) In der Narbe einer derartigen Effloreszenz konnte ein lupöser Herd klinisch und mikroskopisch von mir festgestellt werden (cf. Fall 9). Da eine spätere Infektion der glatten Narbenoberfläche immerhin unwahrscheinlich erscheint, ist die Vermutung sehr naheliegend, daß der Keim zu dem Lupus durch das Tuberkulidknötchen gelegt worden ist.

6) Der histologische Bau ist als typisch tuberkulös nur von PHILIPPSOHN, MACLEOD und ORMSBY angegeben. Tuberkuloseverdächtige Elemente (Riesenzellen, epitheloide Zellen und Nekrose) wurden von den meisten Autoren beobachtet. Daß überhaupt gar kein für Tuberkulose verdächtiger Befund sich erheben läßt, kommt seltener vor. Es scheint nach unseren Untersuchungen, als ob ein histologisch uncharakteristisches Bild mehr den früheren Stadien der Erkrankung, die tuberkuloseverdächtigen resp. tuberkulöse Veränderungen einem höheren Alter der Effloreszenz eigen seien. Dies würde dafür sprechen, daß bei dieser Erkrankung das tuberkulöse Gift, sei es nun bacillenhaltig oder nicht, eine außerordentliche Schwäche in seiner Wirkung aufweist. Wenigstens kontrastiert sehr auffällig damit die Schnelligkeit, mit der virulentes Tuberkelbacillenmaterial (cf. WECHSBERG und G. HERXHEIMER) und auch bacillenfrees tuberkulöses Toxin (KLINGMÜLLER) typische tuberkulöse Veränderungen hervorruft.

Auf Grund dieser Erwägungen und Tatsachen stehen wir nicht an, den Zusammenhang der nekrotisierenden Tuberkulide mit Tuberkulose als gesichert anzunehmen. Einige Beobachtungen beweisen (Punkt 3, 4 und 5), daß auch Bacillen in diesen Effloreszenzen vorkommen können und daß (Punkt 4 und 5) diese Bacillen verimpfbar und wahrscheinlich sehr selten (Punkt 5) imstande sind, auch bei Menschen Formen der bekannten Hauttuberkulosen, in unserem Falle ein Lupus vulgaris hervorzurufen. Ob Bacillen regelmäßig selbst die Effloreszenzen veranlassen oder ob deren Toxine auch hier eine Rolle spielen, wie beim Lichen scrofulosorum, müssen wir zum Entscheid weiteren Untersuchungen überlassen. Ein Wahrscheinlichkeitsmoment, welches beim Lichen scrofulosorum die Möglichkeit eines häufigeren rein toxischen Ursprunges offen läßt, nämlich die Beobachtung, daß auch das Tuberkulin als solches ein Arzneixanthem, das wir vom Lichen scrofulosorum weder klinisch noch mikroskopisch abgrenzen können, hervorruft, besteht bei den nekrotisierenden Tuberkuliden nicht; denn diesen Affektionen ähnliche Arzneixantheme sind noch nie nach Tuberkulin beobachtet worden.



Eine Schwierigkeit gegenüber den sehr schwerwiegend für Tuberkulosen sprechenden Gründen liegt anscheinend darin, daß das histologische Bild kein für Tuberkulose typisches ist, wenigstens in den meisten Fällen, auch in den Fällen, in denen ganze Effloreszenzen vollständig in Serien untersucht worden sind. Dieses im höchsten Grade auffallende Ergebnis steht sogar mit dem Lichen scrofulosorum, also einer ganz besonders gutartigen, in der Regel spontan verheilenden Hauttuberkulose insofern in gewissem Gegensatz, als hier das für Tuberkulose sprechende Gewebe viel leichter zu konstatieren ist. BAUMGARTEN hatte bekanntlich die Anschauung ausgesprochen, daß Tuberkelbacillen erst dann, wenn sie in Wucherung begriffen sind, wirklich tuberkulöse Veränderungen herbeiführen können, eine Anschauung, die allerdings von vielen Seiten lebhaft bestritten wird. Auch uns scheint diese Hypothese entbehrlich und sogar unseren klinischen Beobachtungen in gewisser Weise zu widersprechen, wenn wir bedenken, daß unsere kutanen Tuberkulodermaformen durch entweder sehr wenig virulente oder durch tote Bacillen oder auch bloß durch Toxine hervorgerufen werden. Wir müssen dann allerdings annehmen, daß der Virulenzgrad des Giftes schon von vornherein ein viel geringerer ist, als beim Lichen scrofulosorum, wo wir im allgemeinen den typisch-tuberkulösen Bau antreffen, oder die Art der Entstehung muß bei der Folliclis eine ganz besonders schwächende Wirkung auf das Virus ausüben. Wir haben schon oben betont, daß uns die histologischen Veränderungen, die nicht für Tuberkulose sprechen, weniger bedeutungsvoll erscheinen, als die Punkte, die uns zu der Annahme einer tuberkulösen Natur der nekrotisierenden Tuberkulidformen drängen. Wir wollen an dieser Stelle hinzufügen, daß es auch hier in der Regel Tuberkulosen chronischer Natur speziell der Lymphdrüsen sind, welche die primäre Tuberkulose darstellen. Darum ist es auch unter Umständen schwer, diese als sicher tuberkulös zu erweisen. Bei unserem Fall 6 beispielsweise war bei der Aufnahme der Patientin außer der Folliclis und einigen vergrößerten Drüsen am Hals nichts für die Tuberkulose Sprechendes nachzuweisen. Erst als wir Alt-tuberkulin injizierten, bewies die allgemeine Reaktion und das Sichtbarwerden eines Lichen scrofulosorum die Tuberkulose der Patientin.

Ein auffallender Gegensatz besteht betreffs des Alters zwischen den vom Lichen scrofulosorum und dem von der Folliclis befallenen Patienten. Der Lichen scrofulosorum — und dasselbe gilt für die Acne scrofulosorum — tritt am häufigsten in den ersten 10 Lebensjahren auf, während die Folliclis in den meisten Fällen einem späteren Alter, etwa um das 20. Lebensjahr herum, eigen ist. Hier sind es wieder häufiger weibliche Patienten, und wie ich schon oben betonte,

spielt relativ oft eine vorausgegangene Kältewirkung eine prädisponierende Rolle.

Trotz dieser Differenzen ist aber die Prognose sowohl der nekrotisierenden Tuberkulide wie des Lichen oder Acne scrofulosorum — ich sehe dabei ab von dem sicher lokal sehr gutartigen Prozeß — dieselbe. Die kutane Erkrankung spricht zwar für die Tuberkulose des befallenen Individuums, aber diese ist in der Regel eine torpide verlaufende, die durch eine zweckmäßige Allgemeinbehandlung sehr günstig beeinflußt werden kann. In dieser Hinsicht haben diese Hauterkrankungen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung und geben uns wertvolle Fingerzeige für die Beurteilung des Gesundheitszustandes und die Besserung desselben in einem Lebensalter, wo das durch seine Tuberkulose nicht so widerstandsfähige Individuum am leichtesten den Schädigungen aller Art ausgesetzt ist.

Wir haben es also mit zwei Hauptgruppen exanthematischer Hauttuberkulosen zu tun, die neben ihrer disseminierten Verteilung, durch ihre Benignität, ihr in der Regel spontanes Abheilen, ihre nur selten beobachtete Tendenz in weniger gutartige Tuberkulosen überzugehen, den bekannten Hauttuberkulosen gegenüber eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Dieser Sonderstellung wurde von verschiedenen Seiten her auch in der Benennung Rechnung getragen und so die verschiedenen Gruppenbezeichnungen Toxituberkulide, Tuberkulide, paratuberkulöse Affektionen und Exantheme der Tuberkulose in die Literatur eingeführt, von denen die DARIERSche Bezeichnung Tuberkulide sich den meisten Anklang verschaffte. Es liegt unserer Ansicht nach kein Grund vor, diesen Namen, der sich so festgesetzt hat und mit dem man den Zusammenhang mit Tuberkulose einerseits, die Benignität der Eruption andererseits zum Ausdruck zu bringen suchte, wenn er auch sprachlich nicht ganz einwandfrei ist, fallen zu lassen. Nur müssen wir uns natürlich hüten, solche Affektionen, deren Zusammenhang mit Tuberkulose absolut noch nicht erwiesen ist, dieser Gruppe beizugesellen.

#### Differenzen zwischen Tuberkuliden und anderen exanthematischen Hauttuberkulosen.

Verlockend scheint es, wie dies ZOLLIKOFER getan hat, die Tuberkulide als „hämatogene Hauttuberkulosen“ den früher bekannten Tuberkulosen der Haut gegenüberzustellen. ZOLLIKOFER stützt sich dabei auf die Beobachtung, daß speziell beim Lupus vulgaris die auf hämatogenem Wege entstandenen Formen zu den relativen Seltenheiten gehörten. Wir müssen dem entgegen betonen, daß diese An-

nahme nur mit erheblicher Einschränkung zu acceptieren ist. Faßt man nur die lokalisierten Lupusfälle ins Auge, so dürfte ZOLLIKOFERS Behauptung, daß diese Fälle in der Regel Inokulations-tuberkulose darstellen, richtig sein; denn bei diesen Formen ist eine hämatogene Infektion anscheinend nicht häufig, und es dürfte zu den größten Seltenheiten gehören, hier einen Infektionsmodus auf dem Blutwege, wie dies WOLTER jüngst gelungen ist, nachzuweisen. Ebenso gilt natürlich die lokale Infektion wohl für die meisten Fälle der Tuberculosis verrucosa cutis und des Skrofulodermas. Jedoch zeigt uns die umfangreiche Kasuistik, daß — ganz abgesehen von einigen Beobachtungen von „Hauttuberkulosen“ sensu strictiori mit reichlichem Bacillengehalt — auch beim Lupus vulgaris recht häufig Fälle beobachtet sind, bei denen wir sicherlich einen hämatogenen Infektionsmodus annehmen müssen. Mit diesen „disseminierten“ Hauttuberkulosen haben wir uns jetzt zu beschäftigen.

Zuerst von LEICHTENSTERN, später von MEYER, PLAGATTI und HELLER und ganz jüngst von RENDSBURG wurden Fälle von akuter miliarer Tuberkulose der Haut beschrieben, akute Schübe mit Bläschenbildung und reichlichem Bacillengehalt, die sicherlich auch auf hämatogenem Wege zustande kommen und deren tuberkulöse Natur unbestreitbar ist.

Der Lupus vulgaris weist drei Formen auf, die als disseminierte Tuberkulosen hier Platz finden müssen:

Es sind dies 1) die Fälle, wo in der durch frühere Prozesse elefantiasisch verdickten Haut die Verbreiterung der Lymphspalten und Gefäße der Aussaat und Ansiedelung der Tuberkelbacillen einen besonders günstigen Boden schuf. Diese Fälle haben natürlich je nach dem modifizierten Terrain gewöhnlich nur eine beschränkte Verbreitung, meist nur auf einer, vor allem der unteren Extremitäten, und man könnte darüber strittig sein, ob diese Fälle — einen typischen Fall dieser Art habe ich vor einigen Jahren in NEISSERS stereoskopischem Atlas veröffentlicht — einwandfrei hier zu den disseminierten Tuberkulosen zu rechnen sind. Geben wir der Beobachtung Raum, daß bei den nekrotisierenden Tuberkuliden Einflüsse (vor allem der Temperatur) auf die Gefäße einen günstigen Boden an besonders ausgesetzten Körperteilen für die tuberkulöse Erkrankung schaffen, so würde doch darin eine Berechtigung mehr liegen, diese Fälle hier mitanzuführen.

Unzweifelhaft gehören aber die Fälle von Lupus vulgaris disseminatus hierher, die von ADAMSON, BESNIER, DU CASTEL, DOUTRELEPONT, HALL, JULIUSBERG, LOUSTAN und NIELSEN nach Masern, von DOUTRELEPONT, PHILIPPSON, TOBLER nach Scharlach, von NEISSER nach Varicellen beobachtet worden sind. Die klinische Entwicklung dieser Lupusfälle spricht sicherlich für eine

hämato gene Infektion, wenn auch nach PHILIPPSON der knotenförmige Bau der einzelnen oberflächlichen Herde im Gegensatze zum dendritisch verzweigten der auf dem Blut- oder Lymphwege entstandenen auf eine Inokulation von außen deuten würde.

Die dritte Gruppe umfaßt die sogenannten Lupus follicularis-Fälle im Gesicht, mehrfach als Acne teleangiectodes publiziert, bei denen auch das gleichzeitige schubweise Auftreten der zahlreichen Knötchen für eine Entstehungsweise auf dem Zirkulationswege spricht. Ob die als Acnitis bezeichneten Fälle (cf. oben) hierher gehören, läßt sich vor der Hand noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Uebrigens sei hier kurz bemerkt, daß es neben den von FINGER als Lupus follicularis gedeuteten Fällen von Acne teleangiectodes auch solche gibt, die anscheinend nicht unter die Tuberkulose einzureihen sind, wie FINGER unlängst hervorhebt.

In vieler Beziehung bemerkenswert ist ein Fall NÄGELIS als hämatogene Hauttuberkulose beschrieben, bei dem sich verschiedene subkutane Knötchen — eines derselben erinnerte durch Bildung eines Pus focus an die Folliclis — entwickelten, die histologisch Tuberkulose mit Verkäsung und Bacillen aufwiesen. Leider ist nicht angegeben, ob in den verkästen zentralen Partien sich Reste von Gefäßen nachweisen ließen.

Wir können uns nach Anführung des letztgenannten Materials deswegen nicht mit dem Vorschlag ZOLLIKOFERS, die Tuberkulide als „hämato gene“ Hauttuberkulosen abzusondern, einverstanden erklären. Es liegt nahe, nachzuforschen, ob bei den disseminierten Formen des Lupus vulgaris, ähnlich wie bei WOLTERS lokalisiertem Falle, nicht auch die Gefäße histologisch in irgend einem Zusammenhang mit dem Entstehen der tuberkulösen Granulationsmassen zu setzen sind. In gewissem Sinne hat PHILIPPSON dieser Frage Rechnung getragen, indem er auf den dendritischen, entlang den Gefäßen angeordneten Bau des hämatogen entstandenen Lupus vulgaris hinwies. An den Präparaten eines früher von mir beschriebenen Falles von Lupus vulgaris disseminatus konnte ich allerdings den dendritischen Bau und die Anordnung um die Gefäße nicht als deutlich ausgesprochen konstatieren; möglicherweise sind aber die von PHILIPPSON gefundenen Lokalisationen nur deutlich erkennbar, wenn man ganz frische Herde zur Untersuchung bekommt, und werden verwischt, wenn der einzelne Herd einen längeren Bestand erreicht hat.

Fassen wir noch einmal das, was wir wissen über die Tuberkulide und die Eigenschaften, die sie uns im Gegensatz stellen lassen gegenüber den bekannten Formen der Hauttuberkulose, zusammen, so kommen wir zu dem Schlusse, daß neben den sicher bekannten, in Exanthemform auftretenden typischen Hauttuberkulosen, nämlich den oben zusammengestellten Formen des Lupus vulgaris

disseminatus, wozu auch der Lupus follicularis disseminatus gehört und den von LEICHTENSTERN u. a. beschriebenen bläschenförmigen Eruptionen bei allgemeiner Miliartuberkulose eine Gruppe besonders gutartiger Exantheme besteht, der sogenannten **Tuberkulide**, die durch ihre Benignität und ihr spontanes Abheilen charakterisiert sind, die lokal stets eine günstige Prognose geben und deren Bedeutung vor allem darin liegt, daß sie, da sie sekundäre Infektion oder Intoxikation von einem oder mehreren primären tuberkulösen Herden her darstellen, uns so diagnostische Rückschlüsse auf diese gestatten. Sehen wir von der Kasuistik einiger eigentümlicher und nicht immer mit Sicherheit hierher gehöriger Fälle ab, so zerfallen diese Tuberkulide in zwei Hauptformen:

- 1) in die des Lichen scrofulosorum und die der ihm nahe verwandten Acne scrofulosorum;
- 2) in die nekrotisierenden Formen, zu der die Folliculis, die von dieser kaum abzugrenzenden „Tuberculides nodulaires“ und wohl auch die Fälle von Erythema indurativum mit platten Infiltraten gehören.

Wenn es auch mit Sicherheit feststeht, daß in einer Reihe von Fällen beider Gattungen Tuberkelbacillen lokal vorkommen, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß auch von den primären Herden auf dem Zirkulationswege fortgeführte Toxine allein derartige Exantheme hervorrufen können; daß dieser Fall eintreten kann, ist durch einige Arbeiten aus der Breslauer Klinik nachgewiesen worden.

Während bei den nekrotisierenden Formen der Ausgang der Einzel-effloreszenzen von den Gefäßen sicher feststeht und sich auch histologisch in der Regel leicht nachweisen läßt, ist bei der Gruppe des Lichen scrofulosorum, wo die Entstehung der Eruption auf dem Zirkulationswege kaum zu bezweifeln sein dürfte, die Beteiligung der Gefäße nicht in deutlicher Weise zu verfolgen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten früheren Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. NEISSER, für die Ueberlassung des Materiales und die Unterstützung bei dieser Arbeit ergebenst zu danken.

---

### Literatur.

#### I. Allgemeines über Tuberkulose.

BAUMGARTEN, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 9 u. 10.

HERXHEIMER, G., ZIEGLERS Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1903, p. 363 ff.

WECHSBERG, Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 1901.

## II. Ueber Hauttuberkulose im allgemeinen.

- Lehr- und Handbücher von HALLOPEAU-LEREDDE, HEBRA, JARISCH, KAPOSI (cf. auch Uebersetzung von BESNIER-DOYON), NEISSER in v. ZIEMSENS Handbuch, NEISSER-JADASSOHN in EBSTEIN-SCHWALBES Handbuch.  
 Referate und Diskussion über Hauttuberkulose auf dem 2. internat. Dermat.-Kongreß zu London (HALLOPEAU, FOX, PELLIZARI, JADASSOHN).  
 JADASSOHN in LUBARSCH-OSTERTAG, 1896; Berl. klin. Wochenschr., 1899.  
 KLINGMÜLLER, Berl. klin. Wochenschr., 1903, p. 778 (Entstehung von tuberkulösem Granulationsgewebe durch bacillenfreies Toxin). Arch. f. Dermat., Bd. 69, 1904.  
 NEISSER, Stereoskopisch-med. Atlas, 30/31, 1900; Diagnostischer Wert des Alttuberkulins. Therap. d. Gegenw., 1900; Hauttuberkulosen und Tuberkulide. Dtsch. Klinik, 1902.

## III. Ueber Lupus erythematosus.

- JADASSOHN in LUBARSCH-OSTERTAG, 1896, und MRAČEK, Handbuch der Hautkrankheiten, Bd. 3.  
 KAPOSI, Ueber den akuten, disseminierten Lupus erythematosus. Arch. f. Dermat., 1869, 1872.  
 PICK, W., Beziehung des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901.  
 ROTH, Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberkulose. Arch. f. Dermat., Bd. 51, 1900.  
 VOIROL, Dtsch. Med.-Ztg., 1903, No. 80—85.

## IV. Ueber Tuberkulide im allgemeinen.

- Berührt werden die Tuberkulide in den meisten obigen Arbeiten (cf. speziell Referat und Debatten auf dem Londoner Kongreß, HALLOPEAU in seinem Lehrbuche, JADASSOHN in Berl. klin. Wochenschr., 1899, NEISSER in Dtsch. Klinik.  
 Referat und Debatten auf dem 4. internat. Dermat.-Kongr., Paris 1900 (BOECK, FOX, CAMPANA, RIEHL, DARIER, AUDRY, NEISSER, JADASSOHN).  
 Debatten- und Diskussionsbemerkungen auf dem 6. Kongr. d. Dtsch. Dermat.-Gesellsch., Straßburg 1898 (WOLFF, JACOBI, JADASSOHN, NEISSER).  
 BEAUPREZ, Contribution à l'étude de la folliclis. Thèse de Paris, 1898.  
 BETTMAN, Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 18 u. 19.  
 BOECK, Arch. f. Dermat., Bd. 42, 1898, p. 71, 175, 363 ff.  
 DARIER, Ann. de dermat., 1896, p. 1431.  
 FRINGUET, Des tuberculides et particulièrement de la forme folliclis. Thèse de Paris 1898.  
 HALLOPEAU, Ann. de Dermat., 1896, p. 508.  
 HAURY, Essai sur les tuberculides cutanées. Thèse de Paris, 1899.  
 JOHNSTON, The cutaneous paratuberculosos. The Philadelphia monthly med. Journ., 1899, p. 78 ff.  
 LEREDDE, La sem. méd., 1900, p. 1 ff.  
 NICOLAU, Ann. de Dermat., 1903, p. 713 ff.  
 TANVET, Contribution à l'étude des hidrosadenites suppuratives disseminées. Thèse de Bordeaux, 1894.  
 TOUTON, 6. Dtsch. Dermat.-Kongr., 1899, p. 52 ff.  
 ZOLLIKOFER, Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, 1902, No. 6.

V. Lichen scrofulosorum.

3. u. 4. internat. Dermat.-Kongr. BOECKS, JADASSOHN, KLINGMÜLLERS, NEISSERS oben zitierte Arbeiten.  
BETTMAN (cf. oben [Bacillennachweis]).  
COMBY, Lichen scrof. nach Masern. 20. Vers. d. Gesellsch. f. Kinderheilk., 1904, p. 179.  
HALLOPBAU, Ann. de dermat., 1892, p. 284.  
HAUSHALTER, Lichen scrof. nach Masern. Ann. de dermat., 1898, p. 455 (posit. Tierimpfung).  
HEBRA, Hautkrankheiten, 1860.  
HUDELO u. HERENSCHMIDT, Lichen scrof. nach Masern. Ann. de dermat., 1901, p. 626.  
JACOBI, 3. Kongr. d. dtsh. dermat. Gesellsch., 1892, p. 69. (Bacillennachweis.) 6. Kongr. ders. Gesellsch., 1899, p. 496 (posit. Tierimpfung).  
JADASSOHN (cf. oben [lokale Tuberkulinreaktion]).  
KLINGMÜLLER cf. oben (Entstehung des Lichen scrofulosorum durch Toxine).  
LEFEBVRE, Thèse de Nancy, 1898 (Fälle HAUSHALTERS).  
NEISSER cf. oben (Hinweis auf positive lokale Tuberkulinreaktion und echt tuberkulöse Natur des Lichen scrof.).  
PELLIZARI, Londoner Kongr., p. 425. (Positive Tierimpfung.)  
PORGES, Arch. f. Dermat., Bd. 66, 1903, p. 401.  
RIEHL, cf. Pariser Kongreß u. Arch. f. Dermat., p. 852.  
SCHWENINGER u. BUZZI, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 11, No. 12.  
WOLFF, 6. Kongr. d. dtsh. Dermat.-Gesellsch (Bacillennachweis).

VI. Acne scrofulosorum.

- BEAUPREZ, cf. Thèse.  
DU CASTEL, Ann. de Dermat., 1898, p. 540.  
RADCLIFFE CROCKER, 2. internat. Dermat.-Kongr., Wien 1893, p. 510 ff.  
COLCOTT FOX, The Brit. Journ. of Dermat., 1897, p. 341.  
FOX u. GALLOWAY, Ebenda, 1897, p. 273.  
GALLOWAY, Ebenda, 1896, p. 89 u. 221, 1895, p. 107.  
GASTOU et EMBRY, Ann. de Dermat., 1896, Dec.  
HAURY, cf. Thèse.  
JARISCH, cf. Lehrbuch, p. 439.  
JAMIESON, The Brit. Journ. of Dermat., 1894, p. 217.  
MALCOLM MORRIS, The Brit. Journ. of Dermat., p. 167.  
PRINGLE, The Brit. Journ. of Dermat., 1894, p. 217, und 1895, p. 119.  
STANLEY, The Brit. Journ. of Dermat., 1893, p. 341 ff.  
TOUTON, Acne-Referat auf dem 6. dtsh. Dermat.-Kongr., p. 73.

VII. Nekrotisierende Tuberkulidformen.

(Folliclis, „Tuberculides nodulaires“, Erythema indurativ. BAZIN<sup>1</sup>).

- Referate und Debatten auf dem Londoner und Pariser internat. Kongr., BOECKS Arch., 1898 (dort viel Kasuistik), Thesen von BEAUPREZ, FRINGUET, HAURY, TANVET.  
ALEXANDER, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 71, p. 587, u. Arch. f. Dermat., Bd. 70, 1904.

1) Die Fälle ohne weitere Bemerkungen gehören zur Folliclis.

- ALLEN, Folliclis. Journ. of cut. diseases, 1898, p. 227, u. 1900, p. 171.
- AUBERT, Ann. de Dermat., Bd. 10, 1879/80, p. 259. (Als Acne indurée généralisée bezeichnet, offenbar Folliclis.)
- AUDRY, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 26, 1898, p. 481 (Eryth. indurat. Bazin).
- BALZER et ALQUIER, Ann. de Dermat., 1900, p. 531 u. 1171.
- BALZER et LEROY, ebenda, p. 550.
- BALZER et MOUSSEAU, ebenda, 1899, p. 136.
- BARTHÉLEMY, Ann. de Dermat., 1891, p. 1 u. 163, 1892, p. 619, 1893, p. 883, 1897, p. 173. (Erste Beschreibung der Folliclis und Acnitis und Differenz beider Formen, cf. auch fg. Mitteilung.)
- BARTHÉLEMY et SAINT-GERMAIN, ebenda, 1890, p. 979.
- BOECK, Norsk Magaz. for Lægevidenskaben, 1880. Ref. Arch. f. Dermat., p. 587. (Die ersten 2 Fälle von BOECKS Lupus eryth. diss.)
- BROCCO, Traitement des maladies de la peau, 1890, p. 318, u. Ann. de Dermat., 1897, p. 60.
- BRONSON, Journ. of cut. and genito-urinary diseases, 1889, p. 401, 1891, p. 121.
- BROSSE et ARDIN-DELTEIL, Journ. des mal. cut. et syph., 1900, p. 657.
- DU CASTEL, Ann. de Dermat., 1896, p. 520, 1897, p. 46, 1898, p. 540, 1901, p. 959.
- CAZIN u. ISCOVESCO, 1. internat. Dermat.-Kongr., Paris 1890, p. 511 (Perionen? auf Meerschweinchen verimpft, machen diese tuberkulös).
- CROCKER, The Brit. Journ. of Dermat., 1900, p. 39. (Beschreibung der Folliclis als Wintereruption.)
- DANLOS, Ann. de Dermat., 1896, p. 1443.
- DARIER, Ann. de Dermat., 1896, p. 1431. (Die Bezeichnung Tuberkulide zum ersten Male genannt.)
- DELBANCO, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 31, 1900, p. 176.
- DUBREUILH, Arch. de méd. et de anat. path., 1893, No. 1, ref. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 17, 1893, p. 534.
- EHRMANN, Wien. klin. Wochenschr., 1902, p. 1236 u. 1261.
- ELLIOT, Ann. de Dermat., 1898, p. 909.
- FORDYCE, Journ. of cut. and genito-urinary diseases, 1891.
- COLCOTT FOX, The Brit. of Dermat., 1901, p. 15 ff.
- GASTOU, Ann. de Dermat., 1900, p. 868.
- GASTOU et PARIS, ebenda, 1901, p. 422.
- GAUCHER et DRUELLE, Ann. de Dermat., 1903, p. 945.
- GAUCHER et ROSTAINE, ebenda, 1903, p. 427.
- GIOVANNINI, Journ. ital. del mal. veneree et delle pelle, 1889, p. 302.
- GRUNEWALD, Monatsh. f. prakt. Dermat., 1885, p. 81 ff.
- HALLOPRAU, Ann. de Dermat., 1899, p. 452.
- H. et P., ebenda, 1899, p. 644.
- et BURBAU, ebenda, 1896, p. 1310, u. 1897, p. 55 u. 175.
- et CLAISSE, ebenda, 1891, p. 329. (Wohl Acnites.)
- et LE DAMANY, ebenda, 1895, p. 380.
- et LEMIERE, ebenda, 1901, p. 167.
- et VIBILLARD, ebenda, 1903, p. 589.
- HARTTUNG, Arch. f. Dermat., Bd. 64, 1903, p. 436. (Folliclis kombiniert mit Eryth. ind.)
- u. ALEXANDER, Arch. f. Derm., Bd. 60, 1902 (Erythema indurativum).
- HUTCHINSON, Lect. on clin. surg., 1879, u. Arch. of surg., Vol. 6.
- JADASSOHN, 6. Kongr. d. dtsch. Dermat.-Gesellsch., 1899, p. 489.



- JOHNSTON, Journ. of cut. diseases, 1898, p. 336, 1899, p. 311. (Kombination von Folliculis mit Erythema indurativum.)
- JULIUSBERG, 7. Kongr. d. dtsh. Dermat.-Gesellsch., p. 214, u. Allgem. med. Central-Ztg., 1901, No. 60.
- KLINGMÜLLER. cf. obige Arbeit im Arch. f. Dermat.
- KRACHT, Ann. de Dermat., 1898, p. 1153.
- LEREDDE, Ann. de Dermat., 1898, p. 893.
- LUKASIEWICZ, Arch. f. Dermat., 1901, Erg.-H. 2, p. 57 ff.
- MAC LEOD et ORMSBY, The Brit. Journ. of Dermat., 1901, p. 367 (Posit. Bacillenbefund).
- MANTEGAZZA, Ann. de Dermat., 1901, p. 497 ff. (Erythema indurat.)
- MENEAU, Ann. de Dermat., 1898, p. 799.
- MONIER et MALHERBE, Presse méd., 1898, p. 241, ref. Ann. de Dermat., 1899, p. 196.
- PERÉMY, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 27, 1898, p. 179.
- PHILIPPSOHN, Giorn. it. de mal. ven. et delle pelle, 1898, p. 61. Arch. f. Dermat., Bd. 51, 1900, p. 33, Bd. 60, 1901, p. 215. (In allen 3 Arbeiten Zusammenhang der Folliculis mit Gefäßthrombosen.)
- PICK, F. J., Arch. f. Dermat., 1889, p. 551.
- PINKUS, 7. Kongr. d. dtsh. Dermat.-Gesellsch. Dermat. Zeitschr., 1901, p. 44, 484.
- POLLITZER, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 14, 1892, p. 129.
- RASCH, Dermat. Zeitschr., 1900, p. 97.
- SAALFELD, Dermat. Zeitschr., 1901, p. 225, 434, 1902, p. 218.
- SÉE et DRUELLE, Ann. de Dermat., 1903, p. 822.
- SPIEGEL, Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 23, 1896, p. 617.
- TENESSON, LEREDDE, MARTINET, Ann. de Dermat., 1896, p. 913.
- THIBERGE, Ann. de Dermat., 1897, p. 50 ff.
- et RAVAUT, ebenda, 1899, p. 513.
- TÖRÖK, Arch. f. Dermat., Bd. 58, 1901, p. 339.
- TOUTON, 6. Kongr. d. dtsh. Dermat.-Gesellsch., p. 52.
- UNNA, Die Histopathologie der Hautkrankheiten, p. 393.
- WHITFIELD, The americ. Journ. of the med. scienc., 1901, p. 828. (Erythema indurativum.)

VIII. Eigenartige oder fragliche Tuberkulidformen.

- BAYET, Journ. des mal. cut. et syph., 1894, p. 326. (Erythema bei Tuberkulose.)
- HALLOPEAU, Ann. de Dermat., 1901, p. 946.
- et GUILLEMONT, ebenda, 1895, p. 660. (Wohl reiner Lupus erythem.)
- et LAFFITTE, ebenda, 1897, p. 150.
- LEREDDE et HAURY, Ann. de Dermat., 1895, p. 52, 1899, p. 384.
- et MILIAN, ebenda, 1898, p. 1095.
- PAUTRIER, Arch. f. Dermat., Bd. 69, 1904, p. 145 (dort Literatur über Angiokeratoma Mirabelli).
- PICK, W., Arch. f. Dermat., Bd. 69, 1904, p. 411.
- RAYMOND, Progr. méd., 1900. Ref. Journ. des mal. cut. et syph., 1900, p. 576 (Erythema bei Tuberkulose).

IX. Akute miliare Tuberkulose der Haut bei allgemeiner Miliartuberkulose.

- HELLER, Tagebl. d. 62. Vers. dtsh. Naturf. u. Aerzte, Heidelberg 1889.
- LEICHTENSTERN, Münch. med. Wochenschr., 1897, p. 1 ff.

- MEYER, P., 2 Fälle von metastatischer Hauttuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel, 1889.  
 PELAGATTI, Giorn. et de mal. ven. et pelle, 1898, p. 704.  
 RENDSBURG, Jahrb. f. Kinderheilkd., 1904, Heft 3, p. 360.

X. *Lupus vulgaris disseminatus* und *Lupus follicularis*.

- ADAMSON, Brit. Journ. of Dermat., 1898, p. 20 (Lupus nach Masern).  
 BESNIER, Ann. de Dermat., 1899, p. 32 (Lupus nach Masern).  
 DU CASTEL, Ann. de Dermat., 1898, p. 729, 1901, p. 346 (Lupus nach Masern).  
 DOUTRELEPONT, Arch. f. Dermat., Bd. 29, 1894, p. 211, und Dtsch. med. Wochenschr., Vereinsbeil., 1900, p. 289. (Lupusfälle nach Masern und Scharlach.)  
 FINGER, Wien. klin. Wochenschr., 1897, No. 8, 1902, No. 10. (Lupus follicularis und Acne teleangiectodes.)  
 HALL, The brit. med. Journ., 1901, p. 866 (Lupus nach Masern).  
 JULIUSBERG, Stereoskop.-med. Atlas, Lief. 30/31. (Lupus diss. in elefant. veränderter Haut und Lupus nach Masern.)  
 KAPOSI, Arch. f. Dermat., Bd. 26, 1894, p. 87 ff. (Acne teleangiectodes).  
 LOUSTAN, Des tuberculides cutanées consécutives au fièvres eruptiv. et en particulier à la rougeolle. Thèse de Paris, 1901.  
 NÄGGLI, Münch. med. Wochenschr., 1898, p. 415. (Eigenartige hämatogene Hauttuberkulose.)  
 NEISSEB, Hautkrankheiten. Handbuch von EBSTEIN-SCHWALBE, p. 482. (Lupus nach Varicellen.)  
 NIELSEN, Dermat. Zeitschr., Bd. 6, p. 528 (Lupus nach Masern).  
 PHILIPPSOHN, Centralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat., 1893, No. 8. (Histologische Differenzen bei inokulierten und disseminierten chronischen Infektionskrankheiten.) Berl. klin. Wochenschr., 1892, p. 358. (Lupus nach Scharlach.)  
 TOBLER, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1904, Heft 3, p. 345 (Lupus nach Scharlach).
-

XXVII.  
Experimentelle Studien  
zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit  
der Gewebe gegen Infektion.

Von

Dr. H. Miyake aus Japan.

Es fehlt bekanntlich nicht an Versuchen, Menschen oder Tiere mit Hilfe einer künstlich erzeugten Hyperleukocytose vor Infektionen zu schützen oder nach erfolgter Erkrankung zu heilen, und man hat in der Tat auf diesem Wege mehr oder weniger günstige Erfolge erzielt, wenigstens im Tierexperiment. Ob man bei der Deutung der hierbei spielenden Vorgänge METSCHNIKOFFS berühmter Phagocytenlehre oder den Anschauungen PFEIFFERS (2) und BUCHNERS folgt, die den Effekt dem Blutserum zuschreiben, soviel steht unzweifelhaft fest, daß hyperleukocytisches Blut oder Exsudat starke bakterizide Kraft besitzt. BUCHNER (3) und seine Schüler haben von dem leukocytenreichen Exsudate, welches durch Injektion von sterilisierter Aleuronataufschwemmung in die Pleurahöhle eines Versuchstieres gewonnen war, experimentell nachgewiesen, daß dasselbe viel stärker bakterizid wirkt als das Blut und Serum desselben Tieres. Zu ganz analogen Resultaten führten die Untersuchungen HAHNS (4) mit menschlichem und tierischem hyperleukocytotischen Blute. Diese bakterizide Kraft hyperleukocytotischer Gewebsflüssigkeiten beruht nach BUCHNER nicht auf Phagocytose, sondern wesentlich auf gelösten Stoffen (Alexine), deren Abstammung aus den lebenden Leukocyten angenommen werden muß. BUCHNER bestreitet keineswegs, daß zwar in solchen Versuchen lebhaft Phagocytose zu beobachten ist, will jedoch dieselbe nicht als wesentliche oder gar einzige Vorbedingung der bakteriziden Leistung der Leukocyten ansehen, sondern vielmehr nur als Zeichen eines sekundären Vorganges.

Diese natürlichen Abwehrvorkehrungen können nun durch Injektion verschiedener chemotaktischer Mittel leicht und schnell noch erhöht

werden, und es lag nahe, eine praktische Verwertung dieser Erfahrung zu versuchen. So gab es eine Zeit, wo man mit regem Eifer daran arbeitete, ein gut wirkendes hyperleukocytotisches Mittel zu finden, welches zur Konkurrenz mit den spezifischen Sera berufen wäre. Leider führten alle diese Bemühungen nicht zu befriedigenden Resultaten. Die Wirksamkeit der bisher durch künstliche Hyperleukocytose erzeugten Schutzkräfte war nur gering und von kurzer Dauer; und so ist in den letzten Jahren der Gedanke, auf diese Weise die Infektionskrankheiten zu bekämpfen, mehr und mehr zurückgetreten. Immerhin finden sich auch in der neueren Literatur vereinzelt derartige Versuche erwähnt, über die ich im folgenden kurz berichten will.

PAWLOWSKY (5) immunisierte Tiere durch Vorbehandlung mit Proteinen (Papayotin und Alerin) gegen spätere Milzbrandinfektion; A. LOEWY und RICHTER (6) Kaninchen durch intravenöse Injektion von Spermin gegen Pneumokokken; JACOB (7) durch intravenöse und subkutane Albumoseninjektion Kaninchen gegen Pneumokokken oder Mäusesepdikämiebacillen; ISSAEFF (8) durch Präventivimpfung von verschiedenen Präparaten (Kochsalzlösung, Bouillon, Nukleinsäure etc.) Meerschweinchen gegen intraperitoneale Cholerainfektion; ferner gelang es HAHN, durch Papayotinalbumoseninjektion Tiere vor dem tödlichen Verlaufe von Milzbrandinfektionen zu schützen. Bekannt ist namentlich die therapeutische Anwendung von LANDERERS (9) zimmtsäurem Natrium (Hetol) gegen Tuberkulose. Während MOUREK (10) subkutane Injektion von Nukleïn bei Lupus und gummösem Geschwür, MAXON KING (11) eben solche bei Tuberkulose empfehlen, sah M. LABBÉ (12) von intravenösen und subkutanen Injektionen mit Nukleïn, Nukleinsäure, Spermin, Protalbumose u. s. w. bei Injektionskrankheiten nur wenig befriedigende Wirkungen und gibt der Hoffnung Ausdruck, daß uns die biologische Chemie in Zukunft ein Mittel an die Hand geben werde, welches die leukocytenproduzierenden Organe in höherem Maße anregen werde als die bisher bekannten Präparate. Außer den erwähnten finden sich noch zahlreiche zerstreute Mitteilungen über therapeutische Verwendung hyperleukocytotischer Mittel in der französischen und amerikanischen Literatur, auf die ich im einzelnen nicht eingehen möchte. Besonders viele Versuche scheinen mit verschiedenen Nukleïn- und Nukleinsäurepräparaten gemacht zu sein, welche die Firma Parke u. Davis in London schon seit geraumer Zeit in den Handel bringt und sehr warm gegen verschiedene Infektionskrankheiten (Pneumonie, Septikämie, Tuberkulose etc.) sowie gegen Carcinom empfiehlt.

Während nun die bisherigen Versuche alle auf die therapeutische Verwertung der künstlichen Hyperleukocytose abzielen, scheint bis jetzt an ihre prophylaktische Anwendung nur wenig gedacht zu sein. Und doch könnte man a priori daran denken, daß sie gerade hier weit zuverlässiger wirken wird, als unter den komplizierten Bedingungen der

schon ausgebrochenen Krankheit. Besonders wertvoll müßte eine solche prophylaktische Erzeugung der Hyperleukocytose in der chirurgischen Praxis sein. Gewiß hat die große Vervollkommnung der Anti- und Aseptik die Störungen der Wundheilung auf ein Minimum reduziert; gewiß können wir jetzt beruhigt das Messer an die Brust- und Bauchorgane, ja an das Gehirn setzen, Operationsgebiete, die früher als *noli me tangere* galten. Gleichwohl darf man nicht allzuviel von der Anti- und Aseptik erwarten; kommen doch noch genug Fälle z. B. bei Magen- oder Darmoperationen vor, bei welchen der Eingriff trotz strengster Maßnahmen als verhängnisvolle Folge akute Peritonitis nach sich zieht. Nach den reichen Erfahrungen meines hochgeehrten Chefs, Herrn Geheimrat v. MIKULICZ, ist bei mehr als der Hälfte aller nach Magen- und Darmoperationen gestorbenen Patienten Peritonitis als Todesursache zu verzeichnen, gewiß eine erschreckend hohe Zahl. Diese verderbliche Komplikation ganz auszuschalten, steht aber nicht in der Macht der Anti- und Aseptik, weil der Magen- und Darmkanal stets reichliches Infektionsmaterial liefert. In dieser Erwägung erachtete es Herr Geheimrat v. MIKULICZ für eine wichtige Aufgabe, auf Mittel zur Vermeidung dieser Infektionsquelle zu sinnen, und gab mir die Anregung zu nachstehender Arbeit, für deren Uebertragung ich ihm auch an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank ausspreche. Des weiteren bin ich Herrn Geheimrat FLÜGGÆ zu größtem Dank verpflichtet für die gütige Erlaubnis, die Arbeit in seinem Institut auszuführen, sowie für die freundlichen, wertvollen Ratschläge, die er mir während der ganzen Dauer meiner Versuche zu teil werden ließ. Ebenso spreche ich dem Assistenten des hygienischen Instituts, Herrn Dr. HEYMANN, für sein lebenswürdiges Entgegenkommen sowie für die freundliche Unterstützung in allen Beziehungen meinen herzlichsten Dank aus.

Bei Störungen der Wundheilung nach aseptischen Operationen kommen hauptsächlich drei Arten von Bakterien in Betracht, nämlich *Staphylococcus pyog. aur.*, *Streptococcus path. long.* und die Gruppe des *Bacterium coli*; alle anderen pyogenen Bakterien haben untergeordnete Bedeutung. Daß *Bacterium coli*-Arten in der Aetiologie der Peritonitis eine hervorragende Rolle spielen, unterliegt kaum einem Zweifel, obgleich hierüber völlige Einigkeit noch nicht besteht. Die *Bacterium coli*-Arten, die gewöhnliche und ständige Bewohner des Darmkanals sind, besitzen anscheinend für gewöhnlich keine ausgesprochen schädliche Eigenschaft; sobald aber ein störendes Moment in dem Verdauungskanal auftritt, erfahren sie entweder eine Virulenzsteigerung und werden pathogen, oder es drängen sich virulente Abarten, die bis dahin zurücktraten, in den Vordergrund. Nach TAVEL und LANZ (13) ließen sich unter einer Reihe Coliarten auf Grund genauer kultureller und morphologischer Studien verschiedene Spielarten unterscheiden. Unter 30 untersuchten coliähnlichen Bakterien wurden von den beiden Autoren 20

verschiedene Stämme gefunden. Die einzelnen Stämme ließen sich hauptsächlich durch die Verschiedenheit der Geißeln sowie durch die Beweglichkeit unterscheiden. Ob ein bestimmter Stamm unter diesen zahlreichen Colibakterien eine spezifische Rolle bei der Peritonitis spielt, entzieht sich unserem Urteil; doch scheint es ein relativ seltenes Vorkommnis zu sein, daß eine Peritonitis durch *Bacterium coli* allein verursacht wird, obgleich Fälle von BARBACCI, SCHNITZLER (14) u. a. bekannt gegeben sind, in welchen diese Bakterien allein zum Wachstum gelangten. Nach TAVEL und LANZ gehört die perforative und operative Peritonitis fast ausschließlich zu der Gruppe der Polyinfektionen, und man kann in diesen Fällen keine einzelne Bakterienart als Erreger anschuldigen, besonders nicht das *Bacterium coli* allein. Daß öfters durch das Kulturverfahren allein Colibakterien gefunden werden, läßt sich durch ihre leichte Kultivierbarkeit erklären; im Deckglaspräparate des Peritonealexsudates findet man meist noch andere Bakterien, die nicht zur Entwicklung gelangen. Obgleich die beiden Autoren an der ätiologischen Bedeutung der Colibakterien für die Peritonitis zweifeln, war TAVEL (15) doch der erste, welcher der Frage nach der Pathogenität des *Bacterium coli* Aufmerksamkeit geschenkt hat<sup>1)</sup>.

Im Gegensatz zu TAVEL zweifelt ESCHERICH (16) auf Grund seiner mittelst der neuesten zuverlässigen Methode, des Agglutinationsverfahrens, ausgeführten Untersuchungen nicht, daß das *Bact. coli* an dem Zustandekommen der schweren Peritonitis beteiligt sei. Er wies nach, daß das Blutserum eines an wiederholter Peritonitis erkrankten Patienten gegenüber den aus dem Peritoneum gezüchteten *Bact. coli* positive WIDALSche Reaktion erkennen ließ. — Ein sicherer Beweis dafür, daß *Bact. coli* als einziger oder auch nur als wesentlicher Krankheitserreger fungiert hat, ist damit freilich noch nicht erbracht.

A. FRÄNKEL (17), P. ZIEGLER (18) gelang es, mit Colistämmen, welche aus menschlicher Peritonitis oder aus menschlichem und tierischem Kot herstammten, experimentell Peritonitis zu erzeugen.

Obwohl also unter Pathologen und Bakteriologen die Ansicht über die Bedeutung des *Bact. coli* als alleiniger Erreger der Peritonitis geteilt ist, ist es für die Praktiker schließlich ganz einerlei, ob es allein oder mit anderen Bakterien symbiotisch wirkt. Jedenfalls ist es eine unzweifelhafte Tatsache, daß das *Bact. coli* in der größten Mehrzahl der Fälle von operativer und perforativer Peritonitis zur Beobachtung kommt. So fand FLEXNER (19) unter 60 Peritonitisfällen (Leichenmaterial), sekundären endogenen Ursprunges, 47mal *Bact. coli commune*, 39mal Strepto-

1) Obige Bemerkung kann mißverstanden werden: TAVEL hat wohl die Rolle des *Bact. coli* bei der Peritonitis zuerst erkannt. Die Pathogenität des Colibacterium aber habe ich bereits 1891 erkannt und experimentell bewiesen. (Votr. i. d. U.-Els. Aerzteverein in Straßburg, u. Klinik der Cholelithiasis.) NAUNYN.

coccus pyogenes u. s. w., am häufigsten war jedoch die Kombination von *Bact. coli* und *Streptococcus*; ebenso kommt auch nach A. FRÄNKEL das *Bact. coli* als häufigster Befund unter all den anderen vor. In 22 Fällen eigener und fremder Beobachtung von Magenperitonitis nach Perforation eines Geschwürs handelte es sich nach C. BRUNER (20) meist um eine Poly- oder Doppelinfection, selten um Monoinfection, und zwar fanden sich dabei *Streptococcus* und *Bact. coli* als Haupterreger vor. In der Aetiologie der Peritonitis spielt der *Streptococcus* eine ebenso große Rolle wie das *Bact. coli*, ja nach TAVEL und LANZ steht der erstere sogar in erster Reihe. Im Gegensatz zu diesen beiden Bakterien kommt dem *Staphylococcus* als Peritonitiserreger keine große Bedeutung zu, obgleich er in anderen Geweben als der häufigste und wichtigste Erreger der Entzündung gilt. Allgemein herrscht die Ansicht, daß es sich bei der operativen und perforativen Peritonitis fast unfehlbar um eine Polyinfection handelt und zwar entweder mit *Bact. coli* oder mit *Streptococcus* oder mit beiden. Betreffs der genaueren Literatur der Peritonitis möchte ich auf das vorzügliche Sammelreferat von MAX VON BRUNN (21) verweisen, indem ich selbst nur die allerwichtigsten Arbeiten, die zu meiner Arbeit direkte Beziehungen besitzen, in aller Kürze erwähnt habe.

Um nun den drei hauptsächlich in Betracht kommenden Arten von Bakterien — dem *Streptococcus*, *Bact. coli* und *Staphylococcus* — entgegenzuarbeiten, stehen uns zwei Wege offen, nämlich die spezifische Serumimmunisierung und die allgemeine Immunisierung auf dem Wege der Hyperleukocytose bzw. Phagocytose. Mit dem ersten Plan beschäftigten sich bereits zahlreiche Autoren, ohne jedoch nennenswerte Erfolge zu erzielen. Eine wesentliche Schwierigkeit besteht in den zahlreichen Varietäten, in welchen jede der 3 Arten zerfällt, und zu deren wirksamer Bekämpfung demnach auch ein „polyvalentes“ Serum nötig ist. In unserem Falle liegt aber noch die weit größere Schwierigkeit vor, daß meist zwei oder noch mehr pathogene Bakterienarten vorkommen; vorläufig müssen wir unsere Hoffnung in dieser Richtung aufgeben, und so bleibt nur der zweite Weg — die Hyperleukocytose — übrig. Ihren prophylaktischen Wert gegen die bei aseptischen Operationen in Betracht kommenden, schwachvirulenten Bakterien habe ich im folgenden geprüft und die Gesichtspunkte anzugeben versucht, unter denen auch ihre praktische Verwertung Erfolg verspricht.

SANTA SOLIERI (22) ist meines Wissens der erste, der unter ähnlichen Gesichtspunkten die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Bakterieninfection zu erhöhen versuchte. Er behandelte Meerschweinchen zuerst mit endoperitonealen Injektionen von kleinen Mengen physiologischer Kochsalzlösung und erzielte dadurch eine 7—16-fache Resistenzhöhung des Peritoneums gegen die Coliinfektion. Ermutigt durch dieses überraschend günstige Resultat hat SOLIERI seine Methode

an einigen Laparotomiepatienten praktisch angewandt und zwar mit anscheinend günstigem Erfolg. SOLIERI war, wie aus seiner Literaturangabe ersichtlich ist, zu seinen Versuchen angeregt durch die schönen Immunitätsversuche von ISSAEFF gegen Cholera. ISSAEFF erzeugte durch intraperitoneale Präventivimpfung von physiologischer Kochsalzlösung, Bouillon, Nukleinsäure (KOSSEL), Tuberkulin bei Meerschweinchen Hyperleukocytose, injizierte dann im Gipfel der Peritonealhyperleukocytose virulente Choleravibrionen intraperitoneal und erzielte dadurch einen gewissen Schutz gegen die tödliche Infektion, dessen Wirksamkeit je nach der Qualität der vorbehandelten Präparate variierte. Die besten Dienste leistete die Nukleinsäure, dann Bouillon und Kochsalzlösung. Seiner Ansicht nach spielt hierbei die Phagocytose die Hauptrolle: „Die Zellenreaktion, welche in der Phagocytosis ihren Ausdruck findet, spielt die Hauptrolle im Schutzprozesse des Organismus derjenigen Meerschweinchen, welche durch Injektionen von Bouillon, Kochsalzlösung und verschiedener anderer Flüssigkeiten gegen Cholerainfektion geschützt sind. Auch in der Immunität der Meerschweinchen gegen intraperitoneale Cholerainfektion wird der Phagocytosis eine nicht unbedeutende Rolle zuzuschreiben sein.“

Als chemotaktisch wirksame Mittel werden eine ziemlich bedeutende Anzahl von Präparaten angegeben: Bakterienproteine, tierische und pflanzliche Albuminate, verschiedene Zersetzungsprodukte etc. BUCHNER (23) empfiehlt unter den Bakterienproteinen das Pneumococcus-, Pyocyaneus-, Typhusbacillenprotein u. s. w.; von Zersetzungsprodukten buttersaures und valeriansaures Ammoniak (1 Proz.), Harnstoff (5 Proz.), harnsaures Ammoniak (1 Proz.) und Skatol (1 Proz.); von Pflanzenkaseinen das Gluteinkasein GRÜBLERS (5—10 Proz.), Erbsenlegumin (5—10 Proz.), Weizenkleber oder Aleuronat; von Umwandlungsprodukten tierischer Gewebe den Leim. Von PAWLOWSKY wurden Papayotin, Alerin, von A. LOEWY und RICHTER Pilokarpin und Spermin; von ISSAEFF, HAHN physiologische Kochsalzlösung, Bouillon, Nuklein, Nukleinsäure, Tuberkulin; von LANDERER zimmtsäures Natrium oder Hetol verwertet.

Ehe ich zu meinen eigentlichen Versuchen übergehe, muß ich über die Auswahl unter den genannten Präparaten sprechen, welche für mich von zwei Faktoren abhing: 1) Von ihrer Unschädlichkeit und 2) von ihrem chemotaktischen Wirkungswert. Da die genaue quantitative Angabe über letzteren bei den einzelnen Präparaten in der Literatur meist nicht zu finden ist, habe ich zunächst Vorversuche mit Leukocytenzählung gemacht. Als chemotaktisches Mittel wurden sterile physiologische Kochsalzlösung, neutrale Bouillon, Aleuronat, Nukleinsäure und Hetol probiert. Die Technik der Injektion, Dosis, Exsudatentnahme (Glaskapillare), Zählung (THOMA und ZEISS' Apparat) etc. geschah genau nach dem Vorgange ISSAEFFS an Meerschweinchen von 200—360 g Körpergewicht; die Untersuchung mit



Hetol nach LANDERER durch intravenöse Injektion an Kaninchen. Bei Verwendung der Nukleinsäure wurden später aus mehrfachen Gründen Aenderungen getroffen, über welche ich an der betreffenden Stelle im einzelnen ausführlich berichten werde.

I. Zur quantitativen Wertbestimmung  
der verschiedenen hyperleukocytotischen Mittel:

Der Zweck dieser Versuche war eine genaue Analyse der quantitativen Wirkung einzelner chemotaktischer Mittel sowie des zeitlichen Ablaufs dieser Wirkung.

a) Versuche mit intraperitonealer Injektion von physiologischer Kochsalzlösung:

Als physiologische Kochsalzlösung wurde nach den neuesten Ergebnissen 0,85-proz. Chlornatriumlösung benutzt und in der Regel 1 ccm intraperitoneal injiziert, nachdem vorher die normale Leukocytenzahl im Blute sowie im Peritonealtranssudate bestimmt worden war. Dieses Verfahren wurde auch bei allen anderen Versuchsreihen eingeschlagen, wenn nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt ist.

Zeit	Leukocytenzahl im Peritonealtranssudate					Durchschnitt
	1. Tier 4.XI.1903	2. Tier 5.XI.1903	3. Tier 6.XI.1903	4. Tier 6.XI.1903	5. Tier 3.III.1904	
Vor der Injektion	12 000	11 000	12 000	13 000	11 200	11 840
1 St. nach der Injektion	10 500	10 600	—	—	—	10 550
3—4 St. nach der Injektion	16 400	17 600	17 700	15 700	—	16 850
6 St. nach der Injektion	—	—	—	—	16 400	16 400
10 " " " "	—	—	—	—	20 400	20 400
12 " " " "	—	—	—	—	26 560	26 560
17—18 St. nach d. Injekt.	—	—	37 800	54 400	—	47 600
22—24 " " " "	54 500	47 600	26 400	25 800	24 000	35 660
28 St. nach der Injektion	25 300	28 400	—	—	—	26 850
2 × 24 St. nach d. Injekt.	—	—	17 600	17 200	—	17 400
3 × 24 " " " "	14 000	12 310	15 200	11 200	—	13 178

Auf Grund der obigen Zahlen kann ich ISSAEFFS Angabe über den Eintritt der sogenannten negativen Chemotaxis der Leukocyten kurz nach der Injektion und über die nachfolgende Hyperleukocytose bestätigen, jedoch mit einer kleinen Abweichung im zeitlichen Verlauf. Nach ISSAEFF beginnt die Hypoleukocytose gleich nach der Kochsalzinjektion und erreicht nach 3—4 Stunden ihr Maximum; im Anschluß an diese tritt die Hyperleukocytose erst nach 8—10 Stunden auf und erreicht in 24 Stunden ihr Maximum. Nach meinen Untersuchungen ist die Leukocytenabnahme in der ersten Stunde nur in unbedeutendem Grade angedeutet. Während normales Peritonealexsudat leicht trüb und ziemlich deutlich alkalisch bleibt, sieht eine Zeitlang nach der Injektion herausgeholtes Exsudat wässrig klar aus, reagiert schwach alkalisch bezw. beinahe indifferent und der Leukocytengehalt ist 0,9-fach vermindert. Schon 3—4 Stunden nach der Injektion bemerkt man eine

deutliche Vermehrung der Leukocyten im Exsudate und es tritt eine merkliche Trübung des Exsudates auf. Im Höhepunkt der Hyperleukocytose, 17—24 Stunden nach der Injektion, sieht das Exsudat serös-eiterig aus. Im Durchschnitt erreichte die Leukocytenzahl nach 17—18 Stunden das Vierfache des normalen Gehaltes und kehrte innerhalb von 3mal 24 Stunden allmählich zur Norm zurück. Allerdings vollzieht sich die Hyperleukocytose weder quantitativ noch zeitlich gleichmäßig, sondern ist großen Schwankungen unterworfen, so daß sich ein für alle Fälle gültiges Gesetz schwer aufstellen läßt.

Regelmäßig stellt sich nach der maximalen Hyperleukocytose eine kurzdauernde Periode ein, in welcher sich das Exsudat in dem ganzen Peritonealbereich sehr schwer herausholen läßt. Diese Erscheinung scheint nicht ausschließlich auf die zu oft wiederholte Exsudatentnahme zurückzuführen zu sein, sondern scheint zum größten Teil von der reaktiven Wirkung der injizierten Flüssigkeit abzuhängen, denn bei einem, vorher gar nicht behandelten Meerschweinchen, welchem ca. 30 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal injiziert worden waren, mißglückte 14 Stunden nachher die Entnahme des Peritonealexsudates vollkommen, so daß ich die weitere Untersuchung aufgeben mußte. Aus diesem Grunde mußte ich manchmal die weitere wichtige Zählung unterlassen, so daß ich die Lücke nachträglich durch die an anderen Tieren ermittelte Zahl zu ergänzen genötigt war. Um möglichst annähernd die wahren Werte zu erhalten, ist es unerlässlich, einen Durchschnittswert aus mehreren Zählungen zu ziehen, was bei diesen wie bei allen nachfolgenden Versuchen geschehen ist.

Nicht bloß im Peritonealexsudate, sondern auch im Blute ist die Leukocytenzahl ähnlichen Schwankungen unterworfen, jedoch in weit geringerem Maße als in der Peritonealhöhle. Während die Leukocytenzahl im normalen Blute im Durchschnitt von 4 Fällen 10 438 zählt, beträgt sie 17—18 Stunden nach der Injektion, also auf dem Gipfel der peritonealen Hyperleukocytose, im Durchschnitt von 2 Fällen nur 18 600. Wenn wir aber die Kochsalzlösung in reichlicher Menge in die Peritonealhöhle eingießen, so tritt die Wirkung noch viel energischer zu Tage als in kleiner Dosis.

Unter aseptischen Kautelen wurden am 6. März 1904 einem Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht 50 ccm warmer physiologischer Kochsalzlösung vermittelt eines durch eine kleine Laparotomiewunde ein-

Zeit	Leukocytenzahl im Peritonealexsudate	Leukocytenzahl im Blute
Vor der Injektion	10 600	10 200
1 St. nach der Injektion	800	3 600
7 " " " "	14 400	—
9 " " " "	20 000	—
24 " " " "	54 800	20 800

geführten feinen NÉLATONschen Katheters in die Peritonealhöhle eingegossen. Ein Teil der Lösung floß zwar wieder heraus; doch blieben etwa 25 bis 30 ccm zurück. Die Bauchwand wurde durch Etagegenähte fest geschlossen und darauf die Leukocytenzählung vorgenommen.

Mit diesem Versuche wurde bezweckt, die leukocytotische Wirkung großer Kochsalzmengen in der Peritonealhöhle zu studieren, da Spülungen der Bauchhöhle mit 5—12 Liter Kochsalzlösung bei jeder größeren Laparotomie seit geraumer Zeit in unserer chirurgischen Klinik im Gebrauch sind. Wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, scheint die physiologische Kochsalzlösung in der Peritonealhöhle nicht ganz indifferent zu sein, sondern ziemlich stark anregend auf das Leukocytenzentrum zu wirken; infolgedessen können wir im Blute die zweifache, im Peritonealexsudate die 4,1fache Vermehrung der Leukocytenzahl nach 24 Stunden konstatieren, nachdem eine kurze exquisite Hypoleukocytose geherrscht hat. Diese Tatsache legte uns den Gedanken nahe, ob nicht schon ein minimaler Reiz wie der einfache kapillare Stich ins Peritoneum ebenfalls hyperleukocytotisch wirke. Um dies zu entscheiden, wurde folgender Versuch ausgeführt.

Einem Meerschweinchen von 300 g wurde am 5. März 1904 ohne Vorbehandlung in bestimmtem Zeitintervall mittels steriler Glaskapillaren Peritonealexsudat entnommen und die Leukocyten gezählt.

Zeit	Leukocytenzahl im Peritonealexsudate	Leukocytenzahl im Blute
Erste Entnahme	11 800	10 650
6 St. nach d. 1. Entnahme	14 400	—
10 " " " 1. "	10 800	—
24 " " " 1. "	12 600	10 500
32 " " " 1. "	12 200	—

Sechs Stunden nach dem ersten Stich trat demnach anscheinend eine leichte Steigerung der Leukocyten im Peritonealexsudat auf, doch ließen sich bei den weiteren Zählungen weder im Blute noch im Peritonealexsudate merkliche Differenzen konstatieren.

Auf Grund dieses Experimentes können wir den Verdacht, daß schon ein einfacher Kapillarstich auf die Peritonealleukocytose einen Einfluß ausüben könnte, völlig ausschließen und die in den übrigen Versuchen beobachtete Wirkung lediglich auf die injizierten Mittel zurückführen.

b) Versuche mit intraperitonealer Injektion von 1 ccm neutraler Bouillon:

Wie die nächste Tabelle zeigt, wird wie durch Kochsalz auch durch Bouilloninjektion anfangs kurzdauernde Hypoleukocytose, dann eine nach 3 Stunden beginnende Hyperleukocytose hervorgerufen; dieselbe erreicht etwa nach 24 Stunden ihr Maximum und fällt allmählich nach 48 Stunden

## Leukocytenzahl im Peritonealexsudate:

Zeit	1. Tier 7. XI. 1903	2. Tier 7. XI. 1903	Durchschnitt
Vor der Injektion	12 000	12 400	12 200
1—1½ St. nach d. Injektion	10 580	10 600	10 590
3½—4 " " " "	22 700	22 000	22 350
9—10 " " " "	24 200	21 200	22 700
24 " " " "	26 000	21 500	23 750
2×24 " " " "	20 100	21 200	20 650

## Leukocytenzahl im Blute:

Vor der Injektion . . . . .	10 250	} Durchschnitt von 2 Fällen.
24 St. nach der Injektion . . . . .	15 800	

zur Norm ab. Im Vergleich zur Chlornatriumlösung wirkt die Bouillon recht schwach im Peritoneum wie auch im Blute, was gegen ISSAEFFS Befunde spricht. Der Grund hierfür ist vielleicht in der wechselnden Zusammensetzung der Bouillon zu suchen. Ich habe die gewöhnliche, hier im Breslauer hygienischen Institut gebräuchliche neutrale Bouillon (1 Proz. Pepton + 0,5 Proz. Kochsalz) benutzt.

c) Versuche mit intraperitonealer Injektion von 1 ccm einer 2-proz. Aleuronataufschwemmung:

Das unter dem Namen Aleuronat von R. HUNDHAUSEN in den Handel kommende Präparat wurde in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, bei 100° im Wasserbade 15 Minuten lang sterilisiert und dann zur Injektion benutzt. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß wir als Grundflüssigkeit aller Lösungen, die später in Betracht kommen, in der Regel physiologische Kochsalzlösung verwandt haben.

## Leukocytenzahl im Peritonealexsudate:

Zeit	1. Tier 12. XI. 1903	2. Tier 13. XI. 1903	3. Tier 17. XI. 1903	Durchschnitt
Vor der Injektion	12 500	11 300	11 060	11 620
½—1 St. nach d. Injektion	1 660	2 360	1 640	1 553
1½ " " " "	—	—	7 120	7 120
4 " " " "	34 400	35 000	38 400	35 933
8—9 " " " "	54 200	38 600	68 800	53 867
24 " " " "	64 500	67 000	—	65 750
30 " " " "	82 400	92 500	—	87 450
2×24 " " " "	90 400	79 900	47 000	72 433
3×24 " " " "	37 400	37 410	—	37 405
4×24 " " " "	19 300	22 000	23 000	21 433
5×24 " " " "	—	—	14 500	14 500

## Leukocytenzahl im Blute:

Vor der Injektion . . . . .	10 550	} Durchschnitt in 2 Fällen.
30 St. nach der Injektion . . . . .	16 960	

Betrachtet man die Tabelle, so konstatiert man zwei bemerkenswerte Befunde, nämlich die hohe Hypo- und Hyperleukocytose; die erstere ist nur vorübergehender Natur, dagegen beginnt die zweite in der 3. oder 4. Stunde und erreicht nach 30 Stunden ihr Maximum mit

einer 7,5fachen Vermehrung, um ganz allmählich nach einigen Tagen zur Norm zurückzukehren. Im Blute vermehren sich die Leukocyten nicht in dem Maße wie in dem Peritonealexsudate.

d) Versuche mit intraperitonealer Injektion von 1 ccm einer 2-proz. Hefenukleinsäure:

Dieses Präparat, welches mir von der chemischen Fabrik BÖHRINGER & SÖHN in Mannheim lebenswürdigerweise zur Verfügung gestellt wurde, wurde in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt, durch Zusatz von Natrium carbonicum neutralisiert und die nunmehr klare Lösung im Wasserbade von 100° C 15 Minuten sterilisiert.

Leukocytenzahl im Peritonealexsudate:

Zeit	1. Tier 16. Nov. 1903	2. Tier 16. Nov. 1903	3. Tier 17. Nov. 1903	Durchschnitt
Vor der Injektion	10 200	12 200	11 700	11 367
1/2 Std. nach der Injektion	—	—	1 170	1 170
1 " " " "	2 680	4 300	4 000	3 660
4 " " " "	28 800	41 000	51 200	40 333
8 " " " "	85 300	77 400	10 400	88 900
24 " " " "	82 350	—	—	82 350
30 " " " "	61 000	—	—	61 000
2 × 24 " " " "	—	—	42 000	42 000
3 × 24 " " " "	27 500	—	—	27 500
4 × 24 " " " "	—	—	28 800	28 800
5 × 24 " " " "	—	—	21 500	21 500

Leukocytenzahl im Blute:

Vor der Injektion 9 600, Durchschnitt von 2 Fällen;  
24 Std. nach der Injektion 15 600, 1 Fall.

Sowohl in der Quantität als auch in der Dauer der Hypo- und Hyperleukocytose stimmt die Nukleinsäure mit der Wirkung des Aleuronats ungefähr überein und zwar auch im Blute. Nur tritt hier das Maximum der Hyperleukocytose viel schneller auf als beim Aleuronat; schon nach 8 Stunden erreicht die Leukocytenzahl etwas über die 7,8fache Größe gegen die Norm und hält sich 24 Stunden lang beinahe konstant. Im weiteren Verlaufe läßt sich nach 4 bis 5mal 24 Stunden noch eine ganz leichte Vermehrung konstatieren.

Vergleichen wir die Wirkung der 4 geprüften chemotaktischen Präparate, so wirkt die Nukleinsäure am besten (7,8fach), dann folgt das Aleuronat mit beinahe gleichem Wert (7,5fach), während das Kochsalz (4fach) weit hinter ihnen zurücksteht und schließlich die Bouillon den schwächsten (1,9fach) Ausschlag ergibt. Betreffs des zeitlichen Ablaufes der Wirkung steht die Nukleinsäure ebenfalls an erster Stelle; sie kommt am raschesten zur Wirkung (8 Stunden), während die übrigen Präparate erst 17–24 Stunden nach der Injektion das Maximum ihrer Wirksamkeit erreichen.

e) Versuche mit subkutaner Injektion von 1 ccm einer 0,5-proz. Nukleinsäure:

Die Injektion wurde unter die Bauchhaut gemacht.

Leukocytenzahl im Peritonealexsudate:

Zeit	1. Tier 2. Jan. 1904	2. Tier 3. Jan. 1904	Durchschnitt
Vor der Injektion	12 600	10 200	11 400
1 Std. nach der Injektion	3 392	3 600	3 496
7 " " " "	26 200	—	26 200

Weitere Untersuchungen mußten wegen der Unmöglichkeit der Exsudatentnahme eingestellt werden.

Leukocytenzahl im Blute:

Zeit	1. Tier 2. Jan. 1904	2. Tier 3. Jan. 1904	Durchschnitt
Vor der Injektion	10 900	10 120	10 510
1 Std. nach der Injektion	—	3 600	3 600
3 " " " "	12 000	14 500	13 250
7 " " " "	18 600	21 200	19 900

Durch subkutane Injektion tritt sowohl im Blute als auch im Peritonealexsudate zunächst Hypoleukocytose von kurzer Dauer ein, dann die eigentliche Hyperleukocytose. Die Hyperleukocytose im Peritonealexsudate ist nicht so ausgeprägt wie bei der intraperitonealen Injektion. Abgesehen von der Quantität der Leukocyten im Peritonealexsudate, zeigen beide Injektionen in der sonstigen Wirkung genau das gleiche Verhalten.

II. Die Körpertemperatur und die sonstigen Erscheinungen nach der Injektion von Kochsalzlösung, Aleuronat und Nukleinsäure.

Die intraperitoneale Injektion von Chlornatriumlösung veranlaßt gar keine Schmerzempfindung, ebensowenig wird die Körpertemperatur beeinflusst. Als normale Temperatur im Rectum habe ich bei zahlreichen Meerschweinchen 38—38,2° C gefunden, obgleich Ausnahmen davon öfters vorkommen. Unter 4 Fällen wurde bei 2 Tieren kurz nach der Injektion eine Temperaturerniedrigung von 0,1° C beobachtet, bei zwei anderen gar keine Reaktion. Anders wirken intraperitoneale Injektionen von Aleuronat; hier tritt lokale Schmerzhaftigkeit, Temperaturerniedrigung und nachfolgendes leichtes Fieber auf. Die Schmerzhaftigkeit scheint ziemlich intensiver Natur zu sein; die Tiere bleiben eine Zeitlang kränklich, elend und ohne Freßlust. Konstant wurde eine schnell vorübergehende Temperaturerniedrigung von 1—1½° C ¼ bis ½ Stunde nach der Injektion beobachtet. Ganz ähnliche Erscheinungen treten bei der Injektion von 1- bis 2-proz. saurer Nukleinsäurelösung auf. Hier ist aber die Temperatursteigerung etwas mehr (0,5—1,5° C) ausgeprägt als beim Aleuronat. Dieselbe tritt nach 3 Stunden ein, er-

reicht nach 6—7 Stunden ihr Maximum und fällt gewöhnlich schon nach 10 Stunden zur Norm ab. Bei 1-proz. neutralisierter Nukleinsäurelösung scheint die Reizerscheinung viel milder zu verlaufen. Temperaturerniedrigung tritt nur in geringem Grade auf, höchstens 0,5 bis 0,7° C. Nach 3—4 Stunden erhöht sich die Temperatur nur um 0,5—1,5° C über die Norm und fängt schon nach 7 Stunden an allmählich zu fallen. Sowohl durch subkutane als auch durch intraperitoneale Injektion von neutralisierter 0,5-proz. Nukleinsäure tritt in der größten Mehrzahl der Fälle eine kaum merkbare Temperaturerniedrigung von 0,1—0,2° C mit nachfolgender Temperaturerhöhung von 0,5—1,5° C auf. Dieselbe erreicht nach 3—4 Stunden ihr Maximum und fällt gewöhnlich innerhalb von 10 Stunden zur Norm ab.

Weder bei den lebenden noch bei den seziierten Tieren habe ich je an der Injektionsstelle nachteilige Wirkungen, wie Ekchymosen, Nekrosen etc. beobachtet.

An der Hand dieser Erfahrungen würde für praktische Zwecke mit Rücksicht auf ihre Unschädlichkeit zunächst die Kochsalzlösung in Betracht kommen, jedoch mit Rücksicht auf ihren leukotaktischen Wirkungswert in erster Linie die Hefenukleinsäure. Jedes der beiden Mittel hat seine Vorzüge und seine Schattenseiten. Doch fallen bei der Nukleinsäure die Mängel gegenüber den Vorteilen nicht schwer ins Gewicht und lassen sich sehr leicht durch die Herabsetzung der Dosis ohne Verlust an Wirksamkeit auf ein sehr geringes Maß reduzieren. Welchen Schutz nun jedes von diesen Präparaten gegen Bakterieninfektion gewährt, lehren die nachfolgenden Tierexperimente.

### III. Die Prüfung der Resistenzfähigkeit der Gewebe gegen Bakterieninfektion nach künstlicher erzeugter Hyperleukocytose.

Der ursprüngliche Plan dieser Versuche war, eine Steigerung der peritonealen Widerstandsfähigkeit gegen bakterielle Infektion vermittelst künstlicher Hyperleukocytose hervorzurufen. Im weiteren Verlaufe der Arbeit erschien es jedoch wünschenswert, die Versuche über den anfänglichen Plan hinaus zu erweitern und schließlich selbst allgemeine Infektionen in den Bereich der Arbeit zu ziehen. Ich will daher die Versuche in folgender Reihenfolge besprechen.

- A. Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen *Bact. coli*;
- B. Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen Mischkulturen von *Bact. coli*, *Streptococcus* und *Staphyl. aureus*;
- C. Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen den Austritt von Magen- und Darminhalt;
- D. Allgemeine Resistenzerhöhung beim Kaninchen gegen Infektion mit *Streptococcus* und mit *Staphylococcus aureus*.

### A. Resistenzserhöhung des Peritoneums gegen Bact. coli.

Das Bact. coli, welches zu diesen Versuchen Anwendung fand, stammte aus dem Eiter einer akuten Appendicitis; seine Virulenz wurde durch einmalige Meerschweinchenpassage verstärkt. Um während der ganzen Dauer der Versuche mit Material von möglichst gleichem Virulenzgrad arbeiten zu können, wurden ca. 50 Agarkulturen, welche gleichzeitig geimpft und 24 Stunden lang bei 37° gewachsen waren, nach exakter Bestimmung der Dosis letalis minima unter Verhütung von Austrocknung im Eisschrank aufbewahrt.

Die Dosis letalis minima wurde Anfang November 1903 durch wiederholte intraperitoneale Injektion an 11 Meerschweinchen von 200—300 g auf  $\frac{1}{4}$  der exakt gemessenen Normalöse (2 mg) festgestellt. Die wiederholte Prüfung am 27. Dezember 1903 hat ergeben, daß der Virulenzgrad trotz der vorsichtigen Aufbewahrung doch auf  $\frac{1}{2}$  Normalöse zurückgegangen war; so bedeutet in der nachfolgenden Beschreibung „Coli  $\frac{1}{4}$ “ die Dosis letalis minima von  $\frac{1}{4}$  und „Coli  $\frac{1}{2}$ “ von einer halben Normalöse. Die zur Injektion nötige Verdünnung der Bakterien geschah stets mit 1 ccm neutraler Bouillon. Als Versuchstiere wurden Meerschweinchen von annähernd gleichmäßigem Körpergewicht von 250—300 g benutzt.

#### I. Kochsalzvorbereitung:

Nummer und Datum	Gewicht	Injektionsmittel	Dosis von Bact. coli	Resultat	Bemerkungen
1 1. Dez. 1903	210 g	1 ccm einer 0,85-proz. Kochsalzlös.	$\frac{1}{4}$ Oese 16 Std. n. d. NaCl-Vorbearbeit.	+ 18 Std. nach der Coliinjektion	3 Std. nach der Coliinjekt. schwer krank; Kollapstemp. unter 30° C kurz vor dem Tode
2 1. Dez. 1903	225 g	do.	1 Oese 16 Std. n. d. NaCl-Vorbearbeit.	+ 16 Std. nach der Coliinjektion	Ausgeprägte Kollapstemp. Schmerzhafte Spannung des Bauches
3 4. Dez. 1903	260 g	do.	$\frac{1}{2}$ Oese 7 Std. n. d. NaCl-Vorbearbeit.	lebt	Schwer krank; im Laufe von 12 Stunden erholt
4 4. Dez. 1903	245 g	do.	1 Oese 7 Std. n. d. NaCl-Vorbearbeit.	+ 20 Std. nach der Coliinjektion	Tod unter akutem Kollaps

Da die Vorversuche ergeben hatten, daß die Hyperleukocytose in der Peritonealhöhle durch die intraperitoneale Injektion von 1 ccm 0,85-proz. Kochsalzlösung nach 17—18 Stunden ihr Maximum erreicht, so wurde 2 Meerschweinchen 16 Stunden nach der Vorbehandlung, also noch im Stadium der steigenden Hyperleukocytose,  $\frac{1}{2}$  und 1 Oese Coli injiziert. Die beiden Tiere starben nach 16—18 Stunden unter dem Bilde von akutester Sepsis unter schwerem Kollaps, genau wie PFEIFFER und ISSAEFF von ihren Tieren bei den Versuchen über Choleraimmunisierung schilderten. Da der Versuch mißglückt schien, wurden zwei weitere Tiere 7 Stunden nach der Vorbehandlung mit genau gleicher



Dosis von Coli infiziert. Der Erfolg war, daß das mit  $\frac{1}{2}$  Oese infizierte Tier am Leben blieb, während das andere mit 1 Oese geimpfte nach 20 Stunden starb. Daraus geht klar hervor, daß die Chlornatriumvorbehandlung nicht so gute Dienste leistet, wie wir erwartet haben; dieselbe erreicht in meinen Versuchen nur eine zweifache Steigerung der Resistenzfähigkeit des Peritoneums gegen die tödliche Minimaldosis von Bact. coli, während allerdings SOLIERI die 7-fache erzielte. Auch bei — 2mal versuchter — Injektion von 2 ccm Kochsalzlösung, von der SOLIERI eine Erhöhung der Resistenz des Peritoneums um das 16fache sah, habe ich höchstens eine 3-fache Verstärkung erzielt. Der günstige Erfolg, den SOLIERI mit Injektionen von 2 ccm Kochsalzlösung im Meerschweinchenversuch hatte, gibt ihm übrigens Veranlassung zu dem Bedauern, daß ein analoges therapeutisches Vorgehen am Menschen unmöglich sei, „denn eine Dosis von 2 ccm beim Meerschweinchen entspricht beim Menschen von 65 kg einer solchen von 300 ccm, was eine beträchtliche endoperitoneale Injektion beim Menschen ausmachen würde“. Dieses Bedenken muß ich für unbegründet halten, da die Spülung der Peritonealhöhle mit 5, 10—12 l physiologischer Kochsalzlösung bei uns schon seit einigen Jahren bei zahlreichen Operationen am Magen und Darm vorgenommen wird und nie nachteilige Folgen beobachtet werden. Ein Teil der gespülten Flüssigkeit fließt natürlich wieder heraus, doch bleiben mindestens 2—4 l in der Peritonealhöhle zurück. Diese Art der Spülung hat bis jetzt nicht nur nicht geschadet, sondern zweifellos erheblich genützt. Die genauere Erklärung für diese günstige Wirkung lasse ich dahingestellt; a priori und auf Grund meiner Versuche läßt sich erwarten, daß außer der Wegspülung der aus dem Magen- und Darmkanal ausgetretenen Keime noch die dadurch erregte Hyperleukocytose eine Rolle spielt.

Da die Versuche mit Bouilloninjektionen zu Tierexperimenten nicht besonders ermutigten, so wurde von der Fortsetzung derselben Abstand genommen.

#### 2. Aleuronatbehandlung:

Nummer und Datum	Injektionsmittel	Körpertemperatur im Rectum	Dosis von Bact. coli	Resultat	Bemerkungen
1. 7. Dez. 1903	1 ccm eines 2-proz. Aleuronat in 0,85-proz. Kochsalzlösung	36,6 ° C $\frac{1}{2}$ Std. 38,0 ° C 3 „ 38,8 ° C 7 „	2 Oesen	lebt	Nach ca. 10-stünd. Erkrankung erholt
2. 7. Dez. 1903	do.	36,7 ° C $\frac{1}{2}$ Std. 38,0 ° C 3 „ 38,0 ° C 7 „	4 Oesen	† 16 $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Coli-injektion	Akuteste Sepsis
3. 9. Dez. 1903	do.	—	3 Oesen	† 34 St. n. d. Coli-injektion	do.

Unter 3 Tieren, welche mit je 2, 3 und 4 Oesen Coli ( $\frac{1}{4}$ ) geimpft waren, blieb nur das mit kleinster Dosis geimpfte am Leben. Hieraus geht hervor, daß das Aleuronat trotz seiner stark chemotaktischen Eigenschaft doch nicht im stande ist, gegen höhere Dosen von Coli zu schützen; dasselbe konnte nur eine 8-fache Verstärkung der Resistenz herbeiführen.

## 3. Hefe-Nukleinsäurevorbehandlung:

Nummer und Datum	Gewicht	Injektionsmittel	Temperatur	Dosis von B. coli ( $\frac{1}{4}$ )	Resultat
I. Serie: 2-proz. Nukleinsäure.					
1. Dez. 1903	250 g	1 ccm einer 2-proz. Nukleinsäure	—	$\frac{1}{2}$ Oese	lebt (ohne etwas zu leiden)
1. Dez. 1903	245 g	do.	—	1 Oese	do.
2. Dez. 1903	200 g	do.	38,1° v. d. Inj. 35,3° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,0° 5 " " " "	2 Oesen	lebt (fast gar nicht gelitten)
2. Dez. 1903	215 g	do.	38,0° v. d. Inj. 35,3° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 37,8° 5 " " " "	3 Oesen	lebt (leicht erkrankt, erholt sich aber nach 3 Stunden)
2. Dez. 1903	240 g	do.	38,2° v. d. Inj. 35,2° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 36,8° 5 " " " "	4 Oesen	do.
3. Dez. 1903	280 g	do.	38,0° v. d. Inj. 36,9° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 37,2° 3 " " " " 38,4° 6 " " " "	4 Oesen	do.
4. Dez. 1903	250 g	do.	38,0° v. d. Inj. 37,2° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 37,3° 3 " " " " 38,0° 7 " " " "	6 Oesen	† (kollabiert 22 Std. n. d. Infektion)
3. Dez. 1903	240 g	do.	38,1° v. d. Inj. 36,9° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 36,9° 3 " " " " 38,2° 6 " " " "	8 Oesen	† 17 Std. n. d. Infektion
3. Dez. 1903	240 g	do.	38,0° v. d. Inj. 36,9° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 37,2° 3 " " " " 38,6° 6 " " " "	12 Oesen	† 17 Std. n. d. Infektion
II. Serie: 1-proz. Nukleinsäure.					
5. Dez. 1903	240 g	1 ccm einer 1-proz. Nukleinsäure	38,0° v. d. Inj. 37,5° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,2° 3 " " " " 38,0° 7 " " " "	2 Oesen	lebt (fast nicht erkrankt)
5. Dez. 1903	250 g	do.	38,0° v. d. Inj. 37,4° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,7° 3 " " " " 38,0° 7 " " " "	4 Oesen	lebt (nach kurzer Erkrankung sich erholt)

Entsprechend den bei den Vorversuchen gewonnenen Erfahrungen, erfolgte an sämtlichen Tieren die Coliinfektion 7 Stunden nach der

Vorbehandlung. Im Anfange verwendete ich nach ISSAEFFS Vorgang 2-proz. Lösung, habe aber später versucht, die Dosis innerhalb der gleichwirksamen Grenze möglichst herabzusetzen, und es gelang in der Tat, in bedeutend verdünnter Lösung dasselbe Ziel zu erreichen. Wie aus der obigen Tabelle ersichtlich ist, besteht in der Wirkung von 1 bis 2-proz. Lösung kein Unterschied; mit beiden konnte ich eine 16-fache Verstärkung der Resistenz erzeugen.

Um die unangenehmen Nebenwirkungen, die Schmerzhaftigkeit und die Beeinflussung der Temperatur, möglichst zu beseitigen und die für den Menschen brauchbare Dosierung zu finden, habe ich die Versuche mannigfach variiert. Die nachstehende Tabelle ergibt den Effekt von intraperitonealer Injektion einer 0,5—1-proz. neutralisierten Lösung.

Nummer und Datum	Gewicht	Neutralisierte Nukleinsäure	Temperatur	Dosis von Bact. coli (1/4)	Resultat
I. Serie: 1-proz. Nukleinsäure.					
11. Dez. 1903	220 g	1 ccm einer 1-proz. Lösg.	38,0° v. d. Inj.	1 Oese	lebt
			37,3° 1/2 Std. n. d. Inj.		
			37,8° 3 " " " "		
11. Dez. 1903	220 g	do.	38,4° 7 " " " "	2 Oesen	"
			38,0° v. d. Inj.		
			37,3° 1/2 Std. v. d. Inj.		
11. Dez. 1903	200 g	do.	37,6° 3 " " " "	4 Oesen	† 19 Std. n. d. Injektion
			38,4° 7 " " " "		
			37,5° 1/2 Std. n. d. Inj.		
13. Dez. 1903	250 g	do.	38,3° 3 " " " "	do.	lebt
			38,4° 7 " " " "		
			38,0° 1/2 Std. n. d. Inj.		
13. Dez. 1903	200 g	do.	39,2° 3 " " " "	do.	† 24 Std. n. d. Injektion
			38,6° 7 " " " "		
			38,0° 1/2 Std. v. d. Inj.		
25. Dez. 1903	230 g	1 ccm einer 0,5-proz. Lösung	39,4° 3 " " " "	3 Oesen	lebt
			39,0° 3 " " " "		
			38,6° 7 " " " "		
25. Dez. 1903	250 g	do.	37,7° v. d. Inj.	4 Oesen	"
			38,0° 1/2 Std. n. d. Inj.		
			39,0° 3 " " " "		
26. Dez. 1903	210 g	do.	38,5° 7 " " " "	do.	"
			37,5° v. d. Inj.		
			37,5° 1/2 Std. n. d. Inj.		
26. Dez. 1903	220 g	do.	39,8° 3 " " " "	5 Oesen	"
			38,2° 7 " " " "		
			38,5° v. d. Inj.		
			38,1° 1/2 Std. n. d. Inj.		
			38,8° 3 " " " "		
			38,7° 7 " " " "		

Während alle mit 0,5-proz. Lösung vorbehandelten Tiere am Leben blieben, starben 2 unter 3 mit 1-proz. behandelten Tieren. Der Grund dieses abweichenden Befundes ist in der Größendifferenz der Versuchstiere zu suchen. Wir konnten hier mit 0,5-proz. neutralisierter Lösung nicht nur ebenso günstigen Effekt erzielen wie mit 2-proz., sondern sogar noch etwas mehr, nämlich eine 20-fache Verstärkung. Die weiteren Vorteile der Lösung bestehen in der Geringfügigkeit der Nebenwirkungen.

---

Es erhebt sich nun die wichtige Frage: Können wir dieses Resultat ohne weiteres auf den Menschen übertragen und eine ebenso große Steigerung der peritonealen Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion von pathogenen Bakterien erzielen wie bei den Meerschweinchen?

Wie in der Einleitung kurz erwähnt ist, findet schon seit geraumer Zeit die therapeutische Anwendung der Nukleinpräparate an Menschen statt. So hatte M. HAHN im Jahre 1897 Nukleinsäure von PARKE & DAVIS Co. 0,1 g subkutan beim Menschen injiziert, ohne jedoch die gewünschte Hyperleukocytose zu erzielen. PARKE & DAVIS Co. liefert 5-proz. Nukleinsäure, deren Maximaldosis auf 6 ccm angegeben wird; LABBÉ benutzte 1—2 ccm einer 1-proz. Nukleinlösung mit ziemlich befriedigendem Erfolge in Bezug auf die Hyperleukocytose u. s. w. Die Ansichten über die Dosierung und den Erfolg der Nukleinpräparate weichen ziemlich voneinander ab, um so mehr, als zur Zeit unter dem Namen „Nuklein“ und „Nukleinsäure“ eine Menge von Präparaten in den Handel kommen, welche je nach ihrer Abstammung aus Hefe, Thymus, Milz u. s. w. und je nach der Fabrik verschiedenartige Wirkungen haben werden. Rechnet man die Dosis von 1 ccm einer 0,5-proz. Lösung, d. h. 0,005 g Nukleinsäure, wie wir sie beim Meerschweinchen von 300 g Körpergewicht mit Erfolg benutzen, auf einen Menschen von 70 kg um, so ergibt sich ca. 1,17 g Nukleinsäure, was im Vergleich zu der bisherigen Dosis anderer Autoren noch zu viel erscheint. Um mit entsprechender Vorsicht vorzugehen, müssen wir uns anfangs mit einer möglichst kleinen Dosis begnügen und dann allmählich zu größeren übergehen.

Mit gütiger Genehmigung von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ wurde am 21. Dez. 1903 zum erstenmal bei einer 41-jährigen Frau, die wegen einer Pylorusstenose operiert werden sollte und trotz der raschen Abnahme ihres Körpergewichtes noch leidlich ernährt war, die Injektion vorgenommen. Neun Stunden vor der Operation wurden mittelst eines durch eine ganz kleine Laparotomiewunde<sup>1)</sup> geführten Gummirohrs 50 ccm einer 0,5 proz. neutralisierten sterilen Nukleinsäurelösung in die Peri-

---

1) Unter lokaler Anästhesie ausgeführt.

tonealhöhle eingegossen, die Wunde fest zugenäht und der weitere Verlauf genau verfolgt. Unter unbedeutenden Nebenwirkungen trat ziemlich hohe Hyperleukocytose im Blute auf, welche wohl im stande gewesen sein konnte, die gehoffte Wirkung zu entfalten. Puls, Temperatur und Atmung wurden von uns stündlich untersucht; die Temperaturerniedrigung, welche bei den Tieren regelmäßig auftritt, wurde hier nicht beobachtet, dagegen leichtes Fieber. Als Maximaltemperatur wurde 7 Stunden nach der Injektion  $38,1^{\circ}$  konstatiert; doch bestand diese Erscheinung nur kurze Zeit. Außer mäßiger Reizerscheinung des Peritoneums klagte die Patientin weder über Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen noch über sonstige üble Erscheinungen. Spannungsgefühl, Druckempfindlichkeit des Abdomens und Seitenstechen bei jedem Atemzuge waren die Hauptsymptome der Reizung; dieselben scheinen aber nicht sehr schlimmer Natur gewesen zu sein, da die Patientin sie ohne Narkotika ertrug. Die Reizerscheinung erreichte erst in der vierten Stunde ihr Maximum, dann ließ sie allmählich nach ca. 12 Stunden nach. Was die Leukocytose im Blute betrifft, so ergaben sich folgende Werte:

Vor der Operation	{	Vor der Injektion	7 200
		7 $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Injektion	20 000
Nach der Operation	{	9	24 000
		37	28 000
		51	15 000
		74	10 800
		81 $\frac{1}{2}$	8 000
		99	8 800
		"	"

Neun Stunden nach der Injektion hatten wir etwas über die 3-fache Vermehrung der Leukocyten konstatiert, ja sogar nach 37 Stunden 4-fache, wobei es allerdings wahrscheinlich ist, daß außer der Nukleinsäurewirkung noch die operative Leukocytose hinzutrat. Im weiteren Verlaufe hatte die Patientin keinerlei abnorme Erscheinungen; die Operation — es handelte sich um eine Gastrolyse — erfolgte in Narkose ohne Störung und auch die Heilung ging wie sonst glatt von statten. Wieweit dies der Nukleinsäure zu verdanken war, läßt sich vorläufig nicht sagen; hoffentlich wird ihre Verwendung an einem großen Material in der Zukunft einen sicheren Beweis dafür liefern. Jedenfalls können wir sagen, daß die Injektion in diesem Falle nicht geschadet hat. Immerhin wird es gut sein, vorläufig die Hoffnungen auf den Wert der Nukleinsäureinjektionen in der chirurgischen Praxis nicht allzu hoch zu spannen. Liegt doch das Bedenken nahe, ob man im stande sein werde, bei hoch dekrepiden Personen, wie bei den an Magencarcinom lange leidenden Patienten durch diese Behandlung die erhoffte Leukocytose zu erzeugen. Weiter ist es noch die Frage, ob die erzeugten Leukocyten, welche aus kachektischen Personen stammen, ebenso kräftige bakterizide Kraft besitzen, wie bei normalen Individuen. Zur Beantwortung dieser Fragen sind ausgedehnte klinische Erfahrungen

erforderlich, wie sie jetzt in der Breslauer chirurgischen Klinik bereits gesammelt werden.

Obwohl sich im vorliegenden Falle die völlige Unschädlichkeit des Mittels ergab, hatten wir doch gleichzeitig gelernt, daß sich die intraperitoneale Injektion an Menschen doch nicht so einfach gestaltet wie wir uns vorstellten, und zwar sind es nicht technische Schwierigkeiten, sondern humane Gründe, welche uns zaudern lassen, den elenden Patienten zweimal kurz hintereinander auf den Operationstisch zu legen. Infolgedessen habe ich mich bemüht, das Verfahren unbeschadet seiner Wirksamkeit noch leichter und einfacher zu gestalten als zuvor, und kam hierbei zu einer anderen Form der Applikation. Derselben liegt folgender Gedanke zu Grunde: Bekanntlich wird durch die intraperitoneale Injektion Hyperleukocytose nicht nur in der Peritonealhöhle allein, sondern auch im Blute erzeugt, und es ist wahrscheinlich, daß sich die Leukocyten da sammeln, wo der Reiz stattgefunden hat oder da, wo der Schutz am meisten nötig ist. Jedes Leukocyten-anlockende Mittel wirkt nicht nur an der Stelle, wo die Einspritzung erfolgte, sondern reizt das sogenannte Leukocytenzentrum; der Effekt ist also

Präventivimpfung von 0,5-proz. neutralisierter Hefenukleinsäure subkutan (Meerschweinchen):

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Temperatur	Dosis der Bact. coli (1/2) 7 Std. post injectionem	Resultat
1. 28. Dez. 1903	200 g	1 ccm einer 0,5 proz. Lösung	38,0° v. d. Inj. 37,2° 1/2 Std. n. d. Inj. 38,6° 3 " " " " 38,2° 7 " " " "	4 Oesen	lebt
2. 28. Dez. 1903	200 g	do.	36,8° v. d. Inj. 36,2° 1/2 Std. n. d. Inj. 38,5° 3 " " " " 38,2° 7 " " " "	3 Oesen	"
3. 4. Jan. 1904	240 g	do.	38,3° v. d. Inj. 38,2° 1/2 Std. n. d. Inj. 38,5° 2 " " " " 38,8° 4 " " " " 38,6° 7 " " " "	5 Oesen	"
4. 4. Jan. 1904	250 g	do.	38,4° v. d. Inj. 38,4° 1/2 Std. n. d. Inj. 39,3° 2 " " " " 39,7° 4 " " " " 39,0° 7 " " " "	6 Oesen	"
5. 4. Jan. 1904	260 g	do.	38,4° v. d. Inj. 38,4° 1/2 Std. n. d. Inj. 38,6° 2 " " " " 39,4° 4 " " " " 39,0° 7 " " " "	8 Oesen	"
6. 5. Jan. 1904	260 g	do.	38,4° v. d. Inj. 38,4° 1/2 Std. n. d. Inj. 39,7° 3 " " " " 39,3° 7 " " " "	10 Oesen	"

Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. 739

voraussichtlich kein lokaler, sondern ein allgemeiner. War diese Voraussetzung richtig, so mußte durch subkutane Injektion eine ebenso große Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe an dem Orte erzeugt werden können, wo Schutz und Wehr nötig ist, wie bei der direkten lokalen Applikation. In diesem Sinne habe ich Versuche angestellt (vgl. die Tabelle auf p. 738).

Die durch die subkutane Injektion veranlaßte lokale Erscheinung verläuft sehr mild; das Resultat gegen Coliinfektion ist glänzend zu nennen. Wir konnten hier ebenfalls eine 20-fache Steigerung der peritonealen Widerstandsfähigkeit erzeugen, was auch bei der intraperitonealen Injektion die maximale Grenze war.

Um innerhalb dieses Wirkungskreises die nötige Dosis der Nukleinsäure noch weiter herabsetzen zu können, haben wir auch Versuche mit 0,25-proz. neutralisierter Lösung angestellt.

Versuche mit subkutaner Injektion von 0,25-proz. neutralisierter Lösung:

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Temperatur	Dosis der Bact. coli $\frac{1}{2}$ 7 Std. post injectionem	Resultat
1. 6. Jan. 1904	215 g	1 ccm	37,2° v. d. Inj. 36,8° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,5° 3 " " " " 37,7° 7 " " " "	4 Oesen	† 12 Std. n. d. Infektion
2. 6. Jan. 1904	220 g	"	37,3° v. d. Inj. 37,1° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,9° 3 " " " " 37,5° 7 " " " "	"	† 17 Std. n. d. Infektion

Aus diesen Versuchen ergibt sich, daß die unterste wirksame Grenze der Nukleinsäure zu 0,5 Proz. angesetzt werden muß.

Da die Einhaltung von 7 Stunden als günstiger Zeitpunkt zur Operation nach der Präventivimpfung bei dem praktischen Gebrauch am Menschen manchmal nicht möglich ist, so wurde versucht, ob nicht auch noch die spätere Zeit nach der Infektion ebenso günstig wäre.

Versuche mit subkutaner Injektion von 0,5proz. neutralisierter Nukleinsäure 15 Stunden post injectionem:

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Temperatur	Dosis der Bact. coli $\frac{1}{2}$	Resultat
1. 13. Jan. 1904	240 g	1 ccm	38,0° v. d. Inj. 39,3° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,6° 15 " " " "	9 Oesen	† 12 Std. post infectionem
2. 13. Jan. 1904	260 g	"	38,4° v. d. Inj. 38,7° $\frac{1}{2}$ Std. n. d. Inj. 38,5° 15 " " " "	10 Oesen	lebt

Aus diesem Ergebnis können wir schließen, daß auch 15 Stunden nach der Injektion eine brauchbare Zeit darstellen.

In der Hoffnung, den erzielten Effekt noch zu erhöhen, wurden die weiteren wiederholten intraperitonealen und subkutanen Präventivimpfungen von Nukleinsäure in steigender Dosis ausgeführt. Zum Ausgleich fügte ich einige Versuche mit abgetötetem Bact. coli hinzu.

I. Serie: Versuche mit wiederholten intraperitonealen Injektionen von neutralisierter Nukleinsäure in steigender Dosis.

Nummer	Gewicht	1. Injektion von Nukleinsäure	2. Injektion	3. Injektion	4. Injektion	Dosis d. B. coli $\frac{1}{4}$ ; 7 St. p. infectionem.	Resultat
1	205 g	1 ccm einer 1-proz. Lösg. (19. XII. 03)	1 ccm einer 2-proz. Lösg. (20. XII. 03)	1 ccm einer 2-proz. Lösg. (21. XII. 03)	1 ccm einer 3-proz. Lösg. (22. XII. 03)	6 Oesen (23. XII. 03)	lebt
2	200 g	do.	do.	do.	do.	8 Oesen	lebt
3	200 g	do.	do.	do.	do.	10 Oesen	† im Laufe von 10 St.

II. Serie: Versuche mit wiederholter subkutaner Injektion von neutralisierter Nukleinsäure in steigender Dosis.

4	200 g	1 ccm einer 1-proz. Lösg. (14. XII. 03)	1 ccm einer 2-proz. Lösg. (15. XII. 03)	1 ccm einer 3-proz. Lösg. (16. XII. 03)	—	8 Oesen (17. XII. 03)	lebt
5	200 g	1 ccm einer 1-proz. Lösg. (13. XII. 03)	do.	do.	—	6 Oesen	lebt
6	200 g	1 ccm einer 1-proz. Lösg. (14. XII. 03)	do.	do.	—	8 „	lebt
7	165 g	do.	do.	do.	—	6 „	lebt

III. Serie: Versuche mit intraperitonealer Injektion von abgetötetem Coli.

Nummer und Dosis	Gewicht	Dosis von abgetötetem Coli	Dosis von Bact. coli $\frac{1}{4}$ ; 7 St. p. injectionem	Resultat
1. 9. Dez. 1903	230 g	$\frac{1}{4}$ Oese in 1 ccm physiolog. Kochsalzlösung	$\frac{1}{2}$ Oese	lebt
2. 9. Dez. 1903	280 g	2 Oesen	2 Oesen	lebt
3. 18. Dez. 1903	200 g	2 „	5 „	„
4. 13. Dez. 1903	200 g	2 „	6 „	† im Laufe von 12 Stunden

Durch wiederholte Injektionen von Nukleinsäure tritt bei den Versuchstieren eine Gewöhnung der Art auf, daß sie allmählich gegen das Mittel wenig reagieren. Der damit erzielte Erfolg ist recht befriedigend zu nennen. Es erfolgten im ganzen 3—4 Injektionen und zwar jeden Tag einmal oder einen Tag um den andern, je nach dem Befinden des Tieres. Während durch viermalige intraperitoneale Vorbehandlung 40-fache Steigerung erzielt wurde, konnten wir durch dreimalige subkutane Injektion 32-fache erzeugen, also ein beinahe



Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. 741

gleich günstiges Resultat. Trotz dieses guten Resultates werden wir vielleicht selten Gelegenheit haben, diese Art der Behandlung beim Menschen anzuwenden; denn erstens werden es die Umstände nicht erlauben, so viel Zeit vor der Operation dem zu opfern, zweitens wird wahrscheinlich der Patient nur selten die öftere Vornahme der schmerzhaften Prozedur gestatten.

Für die Versuche mit abgeschwächten Kulturen wurde eine Colikultur durch 1-stündige Erhitzung auf 65° C abgetötet, davon 1/2 bis 2 Normalöse abgenommen, mit 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt und zur intraperitonealen Präventivimpfung benutzt. Die einmalige Einspritzung der abgetöteten Bact. coli leistet keinen so großen Effekt, wie wir erwarteten; sie konnte bloß 20-fache Steigerung erzielen.

**B. Resistenzhöhung des Peritoneums gegen Mischkultur von Bact. coli, Streptococcus und Staphylococcus aureus.**

Zur Injektion wurde außer dem erwähnten Colistamm noch 24 stündige virulente Agarkultur von Staphylococcus aureus aus dem Eiter eines akuten periartikulären Abscesses und gleichalte Bouillonkultur von Strepto-

Präventivimpfung von 0,5-proz. neutralisierter Nukleinsäure:

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Temperatur	Dosis von Bakterien; 7 St. p. injectionem	Resultat
intraperitoneal.					
1.	220 g	1 ccm einer 0,5-proz. Lösung intraperitoneal	37,6° vor der Injekt. 37,1° 1/2 St. n. d. Inj. 38,7° 3 " " " " 38,0° 7 " " " "	je 4 Oesen von Coli 1/2, Aureus, Streptococcus	lebt
28. Dez. 1903					
2.	240 g	do.	38,1° vor der Injekt. 38,0° 1/2 St. n. d. Inj. 38,6° 3 " " " " 38,1° 7 " " " "	je 4 Oesen von Coli 1/2, Aureus, Streptococcus	lebt
28. Dez. 1903					
subkutan.					
3.	270 g	1 ccm einer 0,5-proz. Lösung subkutan	38,3° vor der Injekt. 38,1° 1/2 St. n. d. Inj. 38,6° 3 " " " " 37,7° 7 " " " "	je 9 Oesen von Coli 1/2, Aureus, Streptococcus	† 16 St. p. infect.
5. Jan. 1904					
4.	300 g	—	38,3° vor der Injekt. 37,8° 1/2 St. n. d. Inj. 38,7° 3 " " " " 38,4° 7 " " " "	je 8 Oesen von Coli 1/2, Aureus, Streptococcus	lebt
9. Jan. 1904					
5.	300 g	—	38,5° vor der Injekt. 38,6° 1/2 St. n. d. Inj. 38,5° 3 " " " " 38,5° 7 " " " "	je 10 Oesen von Coli, Aureus, Streptococcus	† 12 St. p. infect.
9. Jan. 1904					
6.	300 g	—	38,1° vor der Injekt. 38,3° 1/2 St. n. d. Inj. 39,5° 3 " " " " 38,9° 7 " " " "	je 9 Oesen von Coli, Aureus, Streptococcus	† 14 St. p. infect.
11. Jan. 1904					

coccus aus dem Eiter einer Halsphlegmone injiziert. Die intraperitoneale Injektion von diesen beiden Bakterienarten in großen Dosen wirken bekanntlich bei Meerschweinchen ganz indifferent.

Während die vorbehandelten Tiere gegen einfache Coliinfektion den 20-fachen Widerstand leisteten, überstanden sie hier nur die 16-fache Dosis der minimalen tödlichen Colidosis, obgleich die beiden anderen Bakterien allein bedeutungslos waren.

### C. Resistenzerhöhung des Peritoneums gegen den Austritt von Magen- und Darminhalt:

I. Serie: Aktiv immunisierte Tiere:  
vorbehandelt mit Nukleinsäure.

Zo.	Gewicht	Präventivimpfung	Dosis von virulenten Coli	Operation	Resultat	Bemerkungen
1	265 g	1 ccm einer 1-proz. Nukleinsäure intraperitoneal (10. XII. 03)	4 Oesen 10. XII. 03 8 " 11. XII. 03 10 " 13. XII. 03 11 " 14. XII. 03	Am 15. XII. 1903 Mageninhalt in größ. Menge in d. Peritonealhöhle herausgepreßt. Nähte!	lebt	Fieberfrei, erholte sich rasch nach der Operation
2	220 g	do. (11. XII. 03)	1 Oese 11. XII. 03 4 Oesen 12. XII. 03 8 " 13. XII. 03 12 " 14. XII. 03	Am 15. XII. 1903 Blinddarminhalt in der Peritonealhöhle herausgepreßt. Nähte!	lebt	do.
3	220 g	do.	2 Oesen 11. XII. 03 4 " 12. XII. 03 8 " 13. XII. 03 12 " 14. XII. 03	do.	lebt	do.
vorbehandelt mit abgetöteten Coli.						
4	230 g	1/2 Oese von abgetöteten Coli intraperitoneal (9. XII. 03)	1/2 Oese 10. XII. 03 2 Oesen 11. XII. 03 4 " 12. XII. 03 8 " 13. XII. 03 12 " 14. XII. 03 12 " 15. XII. 03	Am 15. XII. 1903 Blinddarminhalt in der Peritonealhöhle herausgepreßt. Nähte!	lebt	do.
5	250 g	2 Oesen von abgetöteten Coli intraperitoneal (9. XII. 03)	2 Oesen 10. XII. 03 4 " 11. XII. 03 7 " 12. XII. 03 8 " 13. XII. 03 12 " 14. XII. 03 12 " 15. XII. 03	do.	lebt	do.
Kontrolltiere:						
6	200 g	—	—	Am 15. XII. 1903 Blinddarminhalt in der Peritonealhöhle herausgepreßt. Nähte!	† 5 St. p. operationem.	akut. Kollaps, Krämpfe
7	230 g	—	—	do.	do.	do.
8	240 g	—	—	do.	† 4 1/2 St. p. operationem.	do.

## Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. 743

## II. Serie: Mit subkutaner Injektion von Nukleinsäure vorbehandelte Tiere.

No.	Ge- wicht	Präventiv- impfung	Dosis von virulenten Coli	Operation	Resultat	Bemerkungen
1	240 g	1 ccm ein. 0,5- proz. neutra- lisiert. Nuks. (5. I. 1904)	—	7 St. p. injection. Darminhalt in der Peritoneal- höhle entleert. Nähte!	lebt	Ohne etwas zu leiden, sofort sich erholt
2	240 g	do.	—	do.	lebt	do.
Kontrolltiere:						
3	230 g	—	—	Darminhalt in der Peritoneal- höhle entleert (5. I. 1904)	lebt	Schw. krank, erst nach ca. 26 St. erholt
4	240 g	—	—	do.	† 16 St. p. operationem.	akute Sepsis

## III. Serie: Die mit wiederholten Injektionen von Nukleinsäure vorbehandelten Tiere.

1	200 g	1 ccm 1% Ns. 13. XII. 03 1 ccm 2% Ns. 14. XII. 03 1 ccm 2% Ns. 15. XII. 03 1 ccm 3% Ns. 16. XII. 03	—	7 St. nach der letzten Injektion Darminhalt in die Peritoneal- höhle entleert (17. XII. 1903)	lebt	Ohne etwas zu leiden. gleich sich erholt
2	200 g	do.	—	do.	lebt	do.

Sämtliche Tiere wurden 7 Stunden nach der Vorbehandlung unter aseptischen Kautelen laparotomiert, der Magen oder eine Darmschlinge auf einem aseptischen wasserdichten Battist, welcher um die Wunde herum mittelst Klemme eingeklemmt war, herausgeholt, incidiert und eine möglichst große Menge Inhalt in die Bauchhöhle hineingepreßt. Nachdem die Oeffnung im Magen oder Darm durch eine doppelreihige Naht sorgfältig geschlossen war, wurde der Magen oder die Darmschlinge wieder in die Bauchhöhle reponiert und zum Schluß die Bauchwand zugeschlossen. Während 5 Kontrolltiere mit einer einzigen Ausnahme innerhalb von 4 $\frac{1}{2}$ —16 Stunden post operationem unter rasch eintretendem Kollaps zu Grunde gingen, blieben alle vorbehandelten Tiere am Leben. Auch das eine überlebende Kontrolltier war durch 24 Stunden sehr schwer krank. Die gestorbenen Tiere hatten in der Peritonealhöhle einen leicht bräunlich getrübbten Erguß in mäßiger Menge, gemischt mit Magen- oder Darminhalt. Die Darmnähte haben stets gut gehalten. Kulturen mit dem Peritonealexsudat ergaben hauptsächlich Kolonien von Bact. coli, dann von Staphylococcus albus und aureus und von Bacillus aërogenes. Die anaërobe Kultur mißlang infolge Zerspaltung des Nährbodens durch entwickelte Bakteriengase.

Durch diese Versuche wollte ich mich überzeugen, daß meine Präventivimpfung nicht nur gegen eine Art von Bakterien, sondern auch gegen Mischinfektion und zwar gegen den Austritt von Magen- und Darminhalt wie bei der operativen und perforativen Peritonitis, einen sicheren und festen Schutz gewährt.

Gestützt auf die vorstehenden günstigen Resultate glaube ich dieses Mittel zur prophylaktischen Impfung bei jeder Laparotomie im Falle von drohender Peritonitis empfehlen zu können, und zwar in Form der subkutanen Injektion.

Wenn wir diese Versuchsergebnisse wirklich beim Menschen werten wollen, so bleibt noch eine wichtige Frage übrig, zu deren Entscheidung noch einige Tierexperimente erforderlich sind. Die Peritonitis, die wir nach Laparotomien ab und zu beobachten, wird nämlich nicht ausschließlich infolge von der unmittelbar bei der Operation erfolgten Infektion bedingt, sondern kann noch im weiteren Verlaufe infolge von Nahtinsuffizienz oder vorzeitiger Lösung des Murphyknopfes eintreten. In solchen Fällen wird erfahrungsgemäß leider häufig nicht früh genug die richtige Diagnose gestellt und der notwendige Eingriff in der Bauchhöhle zu spät vorgenommen; so findet man bei der Eröffnung der Bauchhöhle meist schon eine mehr oder weniger ausgeprägte Peritonitis vor. Gerade in den Fällen, wo die peritonitische Erkrankung noch in Entwicklung begriffen ist, kann vielleicht meine Präventivimpfung auch am Platze sein.

Therapeutische Versuche mit subkutaner Injektion von 0,5-proz. neutralisierter Nukleinsäure bei infizierten Tieren:

Nummer und Datum	Gewicht	Dosis von Bact. coli $\frac{1}{2}$	Nukleinsäure	Resultat
1. 9. I. 1904	200 g	2 Oesen intraperitoneal	6 St. n. d. Coliinjektion im beginnenden Stadium der Peritonitis 1 ccm 0,5-proz. Lösung subkutan	lebt. Ersts schwer krank, doch erholte sich nach 18 St.
2. 9. I. 1904	300 g	6 Oesen intraperitoneal	zugleich mit Coliinjektion 1 ccm 0,5-proz. Lösung subkutan	† 19 St. n. der Coliinjektion
3. 11. I. 1904	230 g	4 Oesen intraperitoneal	1 $\frac{1}{2}$ St. n. d. Coliinjektion i. Stadium d. beginnend. Peritonitis 1 ccm 0,5-proz. Lösung subkutan	lebt. Nach 2-täg. schw. Erkrank. sich erholt.

Die Wirkung des Mittels ist in diesen Fällen nicht so eklatant wie in den früheren Versuchen; doch ist es zweifellos bis zu gewissem Grade im stande, schon ausgebrochene leichte Peritonitis im allerersten Anfange zu coupieren. Ist aber eine gewisse Grenze überschritten, dann leistet das Mittel fast nichts mehr. Aus diesen Versuchsergebnissen ergibt sich also für Anwendung der

Nukleinsäure noch die weitere Aussicht — wenn man auch keine übertriebenen Hoffnungen daran knüpfen darf — bei Magen- und Darmperforationen lebensrettend zu wirken.

Vergleicht man meine bisher mit den verschiedenen in Betracht kommenden Mitteln erzielten Versuchsergebnisse, so wird die subkutane Injektion von 0,5-proz. neutralisierter Nukleinsäure in erster Linie zu empfehlen sein, weil erstens in dieser Konzentration Nebenwirkungen in geringem Maße auftreten, zweitens die Hauptwirkung noch sicher hervortritt, drittens die Injektion leicht ausführbar ist. Es hat sich ferner ergeben, daß der Wert der erzeugten Hyperleukocytose mit der Steigerung der peritonealen Widerstandsfähigkeit nicht in direkter Proportion steht. Abgesehen von der raschen Wirkung, steht die Nukleinsäure in Bezug auf den Leukocytenwert mit dem Aleuronat ungefähr auf gleicher Stufe; dennoch hat die erstere einen unvergleichlich stärkeren Effekt (20-fach), während das letztere kaum 8-fache Steigerung bewirkt. — Trotz des noch eklatanteren Erfolges der wiederholten Injektion von Nukleinsäure in steigender Dosis (40-fach) kann ich diese Methode leider aus den schon erörterten Gründen für die Praxis nicht empfehlen; dieselbe besitzt nur theoretisches Interesse.

Um das Wesen der Leukocytenwirkung sowie die Art des Untergangs der eingespritzten Bakterien innerhalb der Bauchhöhle zu studieren, habe ich nach PFEIFFER und ISSAEFF mit sterilen Glaskapillaren von Zeit zu Zeit das Peritonealexsudat entnommen und sowohl in hängenden Tropfen und in gefärbten Präparaten genau untersucht, als auch mittels der Normalöse auf Gelatineplatten ausgesät und dann die Keimzahl bestimmt. Im ganzen wurden 3 Meerschweinchen nach drei verschiedenen Vorbehandlungen zu diesem Zwecke untersucht.

Es wurde ein Meerschweinchen von 265 g mit intraperitonealer Injektion von 1 ccm einer 2-proz. Nukleinsäurelösung vorbehandelt, dann durch täglich je einmal erfolgende intraperitoneale Einspritzung von 4, 8 und 12 Oesen virulentem *Bact. coli* ( $\frac{1}{4}$ ) immunisiert. Im Anschluß an die letzte Injektion (am 6. Dezember 1908) wurde das Peritonealexsudat  $\frac{1}{2}$ , 1, 2, 3, 5, 10, 20, 24 und 48 Stunden nach der Injektion untersucht. Genau wie PFEIFFER beschrieb, konnte ich das ausgesprochene Bild der extracellulären Auflösung und Zerbröckelung der Bakterienleiber sowie lebhaftige Phagocytose mit meist veränderten, teilweise wohl erhaltenen Bakterien innerhalb des Protoplasmas von polynukleären Leukocyten sowie mononukleären Makrophagen konstatieren.

Ein genaueres Studium dieser Vorgänge ergibt, daß schon nach einer halben Stunde einige phagocytische Zellen unter zahlreichen vermehrten Leukocyten sichtbar werden. Im weiteren Verlaufe vollzieht sich der phagocytotische Vorgang immer deutlicher und zwar unter stetiger Vermehrung von polynukleären Leukocyten und unter

ausgesprochener Formveränderung der Bakterien, bis schließlich extracelluläre Bakterien vollkommen fehlen. Am schönsten ausgeprägt erscheint die Phagocytose nach 3—4 Stunden; nach 5—10 Stunden ist sie beinahe vollendet; man sieht dann mikroskopisch fast gar keine extracellulären Bakterien mehr, dieselben sind vernichtet, wie die folgende Kolonienzählung beweist.

$\frac{1}{2}$ Stunde nach der Coliinjektion	486 517
3 Stunden „ „ „	12 165
5 „ „ „ „	2 160
24 „ „ „ „	187
48 „ „ „ „	steril

In dieser Weise verläuft der Vorgang, wenn wir die Immunisierung spezifisch durch steigende Vorbehandlung mit der betreffenden Bakterienart herstellen. — Um weiter klarzulegen, wie es sich mit der Nukleinsäurewirkung allein verhält, wurde am 7. Dezember 1903 ein Meerschweinchen von 235 g durch intraperitoneale Injektion von 1 ccm einer 1-proz. Nukleinsäure vorbehandelt und 7 Stunden nachher mit 4 Oesen virulenter Coli ( $\frac{1}{4}$ ) infiziert. Auch in diesem Falle konnte man ein analoges Bild des Phagocytismus und des extracellulären Zerfalles von Bakterien konstatieren, aber mit der kleinen Abweichung, daß der Prozeß des extracellulären Bakterienzerfalls wenig deutlich ausgeprägt erscheint. Mikroskopisch sieht man schon nach 5 Stunden weder zerbröckelte noch erhaltene extracelluläre Bakterien mehr.

Die Kolonien auf Gelatineplatten:

$\frac{1}{2}$ Stunde nach der Coliinjektion	73 024
1 „ „ „ „	11 483
3 „ „ „ „	53
5 „ „ „ „	23
18 „ „ „ „	steril

Aber nicht nur bei intraperitonealer, sondern auch bei subkutaner Nukleinsäureinjektion sind diese Vorgänge zu konstatieren und zwar mit einem interessanten Befunde bezüglich des Auftretens von Leuko- und Phagocytose.

Ein Meerschweinchen von 260 g wurde am 6. Januar 1904 durch subkutane Injektion von 1 ccm einer 0,5-proz. neutralisierten Nukleinsäurelösung vorbehandelt und 7 Stunden nachher mit 8 Oesen virulenter Coli ( $\frac{1}{2}$ ) intraperitoneal infiziert. Das Peritonealexsudat blieb  $\frac{1}{2}$  bis 3 Stunden lang nach der Coliinjektion fast wässerig klar, dementsprechend enthielt dasselbe sehr spärliche Leukocyten, so daß wir in einem Deckglaspräparate nur einige davon mit Mühe finden konnten. Erst nach 4 Stunden sah das Exsudat fast eiterig trüb aus und enthielt Unmengen von Leukocyten. Von diesem Moment an trat erst eine lebhaftere Phagocytose zu Tage, und das schwer erkrankte Tier fing an, sich prompt zu erholen. Es gesellte sich ferner noch als interessanter Befund eine rasche Abnahme der Kolonienzahl im Exsudat hinzu. Schon nach 5 Stunden sah man äußerst spärliche extracelluläre Bakterien und nach 17 Stunden war der Prozeß beendet.

Kolonienzahl auf Gelatineplatten:				
Sofort nach der Injektion				183 868
1/2	Stunde	„	„	68 950
1	„	„	„	35 723
2	Stunden	„	„	34 475
3	„	„	„	10 376
4	„	„	„	1 046
5	„	„	„	773
17	„	„	„	4
20	„	„	„	steril
24	„	„	„	„

Bei subkutaner Injektion von Nukleinsäure können wir ebenso lebhaften Bakterienuntergang und ein ebenso schönes Bild von Phagocytose konstatieren, wie bei den oben genannten Tieren, jedoch tritt der Vorgang hier etwas verspätet auf, nämlich erst nach 4 Stunden und zwar plötzlich mit voller Energie. Dieser Befund läßt sich sehr leicht erklären. Während die Abwehrvorrichtung bei der intraperitonealen Injektion durch die an Ort und Stelle herrschende Hyperleukocytose fix und fertig vorbereitet ist, ist hier selbstverständlich eine gewisse Zeit erforderlich, bis sich Leukocyten in genügender Menge aus dem Blute in der Peritonealhöhle sammeln. Durch diesen bemerkenswerten Befund ist meine Annahme vollauf bewiesen, daß man im stande sein wird, durch subkutane Injektion von Nukleinsäure ebenso günstigen Erfolg zu erzielen, wie durch intraperitoneale.

Um zu prüfen, ob das aus dem Exsudat kultivierte *Bacterium coli* noch seine Virulenz besitze, stellte ich einige diesbezügliche Versuche an. Es wurde je 1/2 Oese *Coli* von Kulturen, die von jedem der drei oben erwähnten Tiere 3 Stunden nach der Injektion aus Peritonealexsudat angelegt worden waren, intraperitoneal auf Meerschweinchen injiziert. Alle Tiere starben ohne Ausnahme innerhalb von 16 bis 23 Stunden. Hieraus geht hervor, daß das noch am Leben gebliebene *Bact. coli* innerhalb der Peritonealhöhle eines aktiv immunisierten sowie mit Nukleinsäure vorbehandelten Meerschweinchens selbst noch 3 Stunden, eventuell noch länger seine Virulenz beibehält.

Wenn die Vorbehandlung der Nukleinsäure ihren Zweck erfüllt, so konstatiert man als charakteristisches Zeichen der Wirkung in dem Peritonealexsudate enorme Vermehrung der Leukocyten; fehlt die Wirkung, so bleibt das Exsudat konstant klar. In diesem Falle erkrankt das Tier immer schwerer; es stellt sich schmerzhaftere Auftreibung des Bauches, Temperaturerhöhung, sodann rasch zunehmender Kollaps ein. Aus solchem Exsudate beschickte Gelatineplatten enthalten schon nach einigen Stunden unzählige Kolonien. Hat sich einmal die Kollapstemperatur eingestellt, dann versagt jedes Hilfsmittel. Bei der Sektion konstatiert man dann außer dem bekannten Zeichen von akuter Sepsis noch mäßige Exsudatansammlung in der Peritonealhöhle mit unzähligen Bakterien.

Untersucht man leukocytenreiches trübes Exsudat unter dem Mikroskop, so sieht man sehr deutlich die lebhaft Phagocytose, welche bei dem klaren Exsudat ganz fehlt; es genügt also schon das makroskopische Aussehen des Exsudats, um eine sichere prognostische Entscheidung zu fällen.

D. Allgemeine Resistenzhöhung beim Kaninchen gegen Infektion mit Streptococcus und mit Staphylococcus aureus.

1. Versuche gegen Streptococcus.

a) Versuche gegen Impferysipelas:

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Temperatur p. injectionem	24stündiger Streptococcus aus einem Appendicitiseiter	Temperatur p. infectionem	Resultat
1. 7. Febr. 1904	1430 g	6 ccm 0,5-proz. Lös. subkutan injiziert	38,8° vor der Injektion 39,2° 8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St. n. d. Inj.	9 Std. n. Vorbehandl. je 0,2 ccm Bouillonkultur an beiden Ohren injiziert	39,3° 14 Std. p. inject. 39,2° 23 " " " 38,7° 43 " " "	Während Kontrolltier an charakterist. Erysipelas erkrankte, bekam d. Tier unbedeutende Rötung im Injektionsbereich
2. 7. Febr. 1904	1750 g	7 ccm 0,5-proz. Lös. subkutan injiziert	39,0° vor der Injektion 38,9° 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Inj. 39,4° 2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " " " " 39,4° 5 <sup>3</sup> / <sub>8</sub> " " " " 39,4° 8 " " " "	8 Std. n. d. Vorbehandl. 0,3 ccm Bouillonkultur am l. Ohr injiziert	39,0° 15 Std. p. inject. 39,4° 23 " " "	Ganz unbedeutende lymphangitische Rötung zentral v. d. Injektionsstelle sichtbar
3. 7. Febr. 1904	1520 g	6 ccm 0,5-proz. Lös. subkutan	39,0° vor der Injektion 38,9° 1 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Inj. 39,2° 2 " " " " 39,3° 5 " " " " 39,5° 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> " " " "	8 Std. n. d. Vorbehandl. 0,3 ccm am r. u. 0,1 ccm am l. Ohr injiziert	39,8° 14 " " " 39,2° 22 " " "	Die unbedeut. lymphangitische Rötung trat viel später auf als beim Kontrolltier u. sogar nur mit kurz. Bestande
Kontrolltier 7. Febr. 1904	1500 g	—	—	0,2 ccm Bouillonkultur am l. Ohr injiziert	38,8° vor der Injektion 40,5° 17 Std. n. d. Inj.	16 Std. p. infectionem charakterist. erysipelat. Rötung u. Anschwell. m. 4täg. Dauer
4. 13. Febr. 1904	1950 g	7 ccm 1-proz. Lös. subkutan injiziert	39,2° vor der Injektion 39,3° 15 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Inj.	16 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Vorbehandl. 0,2 ccm am r. Ohr injiziert	39,5° 7 nach der Inj.	Lokale Befunde genau dieselben wie beim Versuchstier No. 3
5. 13. Febr. 1904	1800 g	10 ccm 1-proz. Lös. subkutan injiziert	38,8° vor der Injektion 39,3° 7 Std. n. d. Inj.	7 Std. n. der Vorbehandl. 0,2 ccm am l. Ohr injiziert	39,2° 16 Std. p. inject.	do.
Kontrolltier 13. Febr. 1904	1450 g	—	—	0,2 ccm am r. Ohr injiziert	38,7° vor der Injektion 41,0° 48 Std. p. inject.	20 Std. p. inject. trat charakterist. Erysipelas auf u. dauerte vier Tage lang



Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. 749

Der Streptococcusstamm, den wir zur lokalen Infektion benutzten, stammt aus einem akuten Appendicitiseiter und gehört nach v. LINGELSHAMM zu dem Streptococcus pathogenes brevis. Geimpft wurde stets 24-stündige Bouillonkultur am Ohr weißer Kaninchen.

b) Versuche zum Schutze gegen einen hochvirulenten Streptococcus:

Nummer und Datum	Gewicht	Nukleinsäure	Aronsonischer Streptococcus	Resultat	Bemerkungen
1. 25. Febr. 1904	1500 g	6 ccm 1-proz. Lösung subkutan	9 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Vorbehandlung <sup>1</sup> / <sub>10000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 15 Std. p. injectionem	Im Anschluß an Streptococcusinjektion nochmals 6 ccm 1-proz. Nukleinsäure injiziert
Kontrolltier	1430 g	—	<sup>1</sup> / <sub>10000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 14 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. p. injectionem	akute allg. Sepsis
2. 26. Febr. 1904	1750 g	8 ccm 1-proz. Lösung subkutan	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Vorbehandlung <sup>1</sup> / <sub>50000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 23 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. p. injectionem	lebte 4 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. länger als d. Kontrolltier
Kontrolltier	1520 g	—	<sup>1</sup> / <sub>50000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 19 Std. p. injectionem	akute allg. Sepsis
3. 28. Febr. 1904	1350 g	10 ccm 1-proz. Lösung subkutan	7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Vorbehandlung <sup>1</sup> / <sub>100000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 23 Std. p. injectionem	desgl.
Kontrolltier	1800 g	—	<sup>1</sup> / <sub>100000</sub> eines Kubikcentimeters subkutan	† 25 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. p. injectionem	desgl.
4. 4. März 1904	1380 g	1) 7 ccm 1-proz. Lösung subk. 1. März 2) 10 ccm 1-proz. Lösung subk. 3. März 3) 12 ccm 1-proz. Lösung subk. 4. März	6 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. d. Vorbehandlung <sup>1</sup> / <sub>100000</sub> ccm unter der Rückenhaut injiziert	† 17 Std. p. injectionem	Temp. 38,6° } vorder L. i. Blute 15200/Injekt. L. i. Blute 15200 } 7 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. n. der 2. Ns.-Injektion Temp. 39,0° } 6. Std. n. d. 3. L. i. Blute 27500 } Ns.-Inj.
Kontrolltier	1280 g	—	<sup>1</sup> / <sub>100000</sub> eines Kubikcentimeters unter d. Rückenhaut	† 26 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> Std. p. injectionem	akute allg. Sepsis

Es wurde hier <sup>1</sup>/<sub>10000</sub> bis <sup>1</sup>/<sub>100000</sub> ccm einer Originalkultur einem Kaninchen unter die Rückenhaut injiziert. Bei jedem Versuche wurde stets ein Kontrolltier benutzt, da der Streptococcus bekanntlich leicht und schnell seine Virulenz ändert. Einmalige und mehrmalige Vorbehandlung mit Nukleinsäure übte in allen Fällen keinen Einfluß auf die tödliche Infektion aus. Sowohl vorbehandelte als auch Kontrolltiere starben innerhalb 14—26<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Stunden unter den Erscheinungen einer akuten allgemeinen Sepsis. Aus dem Herzblute wuchsen reichliche Kolonien von Streptokokken in Reinkultur. Einmal trat scheinbare Verlängerung des Lebens bei dem vorbehandelten Tiere um einige Stunden auf, ein anderes Mal

dagegen wurde gerade das Gegenteil gefunden, so daß wir keinen Grund haben, dem Mittel eine Wirksamkeit zuzusprechen.

Aus diesen Versuchen läßt sich schließen, daß die durch Nukleinsäure erzeugte Hyperleukocytose nicht im stande ist, gegen hochvirulente Bakterien zu wirken.

Unter 5 Kaninchen, die vorbehandelt waren, blieb nur eins fast gänzlich von den Folgen der Impfung verschont. An diesen Kaninchen wurde im Injektionsbereich leichte Rötung sowie starke Erweiterung und Füllung der zentralwärts gelegenen Gefäße ohne Temperaturerhöhung beobachtet. Die 4 übrigen Tiere bekamen eine ganz unbedeutende lymphatische Rötung zentralwärts von der Injektionsstelle unter leichter Temperaturerhöhung, deren Dauer sich höchstens auf 2 Tage erstreckte. Während sich an vorbehandelten Tieren der Impfverlauf so leicht gestaltete, litten 2 Kontrolltiere dagegen unter beträchtlichem Fieber an einem charakteristischen Impferysipelas, welches sich nach 4- bis 5-tägigem Bestande bis zur Nackenhaut verbreitete.

Nach diesen Experimenten scheint es, daß die Nukleinsäure durch Fernwirkung auf die Leukocytocentra die erysipelatöse Affektion bis zu einem gewissen Grade zu unterdrücken imstande gewesen ist.

Wie erwähnt, wird voraussichtlich die Schutzkraft der Hyperleukocytose durch Nukleinsäure gegenüber hochvirulenten Bakterien nicht sehr evident sein. In der größten Mehrzahl der vorbehandelten Fälle konnten wir dementsprechend, einerlei ob mit konzentrierter oder verdünnter Lösung, einen absoluten Schutz gegen die Lokalinfektion mit Streptokokken nicht erreichen; fast immer trat eine lymphangitisch<sup>e</sup> oder erysipelatöse Affektion auf. Um aber die Wirkung gegen hochvirulente Bakterien noch exakter festzustellen, habe ich mit einem sehr virulenten Streptococcus gearbeitet, welchen Herr Dr. ARONSON gütigst unserem hygienischen Institut zur Verfügung gestellt hatte, wofür ich ihm meinen ergebensten Dank ausspreche. Dieser Streptococcus war nach ARONSON so hochvirulent, daß ein Millionstel Teil bis ein Hunderttausendstel Teil eines Kubikcentimeters von Bouillonkultur Mäuse oder Kaninchen durch subkutane Injektion innerhalb 24—48 Stunden sicher tötete.

## 2. Versuche gegen *Staphylococcus aureus*.

Obschon ich mit verschiedenen Stämmen von Aureus sowohl auf intravenösem als auch subkutanem Wege an einigen Kaninchen Versuche angestellt habe, konnte ich leider keine zuverlässigen Resultate erhalten. Durch intravenöse Injektion von Aureus nach subkutaner Vorbehandlung konnten wir manchmal die Tiere am Leben erhalten, während das Kontrolltier starb; nach weiterer Wiederholung der Versuche ergab sich aber gerade das Gegenteil. Ferner war es unangenehm, daß wir über keinen stark virulenten Stamm verfügten; alle Tiere lebten

7—12 Tage lang, bis sie schließlich starben. Es ist wohl denkbar, daß die Tiere auch ohne Vorbehandlung am Leben bleiben, wenn es sich um Infektion mit solchen schwachvirulenten Stämmen handelt.

Des weiteren habe ich Versuche mit subkutaner und intramuskulärer Injektion mit *Staphylococcus aureus* gemacht, um die Wirkung des Mittels gegenüber dem lokalen Absceß zu studieren, kam jedoch auch hier zu negativem Resultate, vielleicht schon deshalb, weil ich eine zu große Dosis von Kultur einspritzen mußte, um eine genügende Reaktion zu erzielen.

Zum Schluß möchte ich noch erwähnen, daß Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ bereits ausgedehnten Gebrauch von meiner Lösung an den Patienten der Klinik gemacht hat. Es werden jetzt bei erwachsenen Individuen in der Regel 50 ccm einer 2-proz. neutralisierten Lösung, also 1 g Hefenukleinsäure unter die Brusthaut injiziert; von 2 Patienten wurden sogar 2 g Nukleinsäure ohne merkliche Störung vertragen. Obwohl 0,5-proz. Lösung am meisten zu empfehlen ist, können wir dieselbe oft am Menschen nicht verwerten, da wir zur Injektion von 1 g Nukleinsäure ein ziemlich großes Quantum Flüssigkeit (200 ccm) nehmen müssen. Die Zahl der bis jetzt injizierten Patienten, welche an verschiedenen Affektionen litten, beläuft sich auf 34<sup>1)</sup>. Ueber die Einzelheiten der Wirkung, Nebenwirkung, sowie über den Leucocytenwert beim Menschen werden Herr Geh.-Rat v. MIKULICZ<sup>2)</sup> und Herr Dr. RENNER selbst an anderer Stelle ausführlich berichten. Nur so viel darf ich schon hier bemerken, daß sich aus der subkutanen Anwendung der neutralisierten Nukleinsäure beim Menschen bisher keine Nachteile ergeben haben und daß Herr Geheimrat v. MIKULICZ den Eindruck hat, daß die Operierten gegen die Gefahr der Infektion von seiten des Magendarmkanals dadurch wesentlich gesichert werden.

#### Literatur.

- 1) METSCHNIKOFF, Immunität bei Infektionskrankheiten. 1902.
- 2) PFEIFFER, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 18, 1894, p. 1.
- 3) BUCHNER, Münchener med. Wochenschr., 1894, No. 37, p. 717.
- 4) HAHN, Archiv f. Hyg., Bd. 28, 1897, p. 312.
- 5) PAWLOWSKY, Centralbl. f. Bakt., Bd. 16, 1894, p. 193.
- 6) LOEWY u. RICHTER, Dtsch. med. Wochenschr., 1895.
- 7) JACOB, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 30, Heft 5 u. 6.

1) Die Zahl ist inzwischen auf 106 gestiegen.

2) Vergl. den Vortrag von v. MIKULICZ auf dem Chirurgenkongreß 1904. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 73, S. 347.

- 8) ISSAEFF, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 16, 1894, p. 287.
  - 9) LANDERER, Dtsch. med. Wochenschr., März 1898.
  - 10) MOURECK, Wiener med. Wochenschr., 35 u. 36. Ref. in BAUMGARTENS Jahresber., 1898, p. 781.
  - 11) MAXON KING, Medic. news, May 22, 1898. Ref. in VIRCHOWS Jahresber., 1898, p. 290.
  - 12) MARCEL LABBE, Presse médicale, 1903, No. 57.
  - 13) TAVEL u. LANZ, Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Monographie, 1893.
  - 14) BARBACCI, SCHNITZLER, zitiert in dem Sammelreferat von MAX v. BRUNN.
  - 15) TAVEL, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 397.
  - 16) ESCHERICH u. PFAUNDLER, KOLLE u. WASSERMANN'S Handbuch, Bd. 2, p. 440.
  - 17) FRAENKEL, A., Wiener klin. Wochenschr., No. 13—15, 1891.
  - 18) ZIEGLER, Studien über die intestinale Form der Peritonitis. München, 1893.
  - 19) FLEXNER, zitiert von MAX VON BRUNN.
  - 20) BRUNNER, C., BRUNS' Beiträge, Bd. 40, 1903.
  - 21) BRUNN, MAX VON, Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 12, 1901.
  - 22) SOLIERI, S., ZIEGLER'S Beiträge, Bd. 31, 1902.
  - 23) BUCHNER, Münchener med. Wochenschr., 1890, p. 1894.
  - 24) PFEIFFER u. ISSAEFF, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 17, 1894, p. 355.
-

## XXVIII. Zur Kenntnis des Bantischen Symptom- komplexes.

Von

Dr. J. Lossen,

früherem Assistenten der Klinik,  
jetzt Assistenzarzt der medizinischen Universitätsklinik zu Straßburg.

Seit der Florentiner Anatom BANTI (4—8) eine Anzahl Fälle beschrieb, in welchen sich zu einem schon lange bestehenden Milztumor mit anämischer Blutbeschaffenheit die Erscheinungen einer Lebercirrhose gesellten, und auf Grund dieser Beobachtungen ein neues Krankheitsbild aufstellte, hat sich das allgemeine Interesse wieder in erhöhtem Maße den unter dem Namen der Anaemia splenica oder Splenomegalia primitiva zusammengefaßten Zuständen und ihren Komplikationen mit Veränderungen in anderen Organen zugewandt. Als bald wurden vornehmlich in Italien den BANTISCHEN Beobachtungen ähnliche Fälle als Morbus Banti beschrieben [BENVENUTI (10), MARAGLIANO (42), RINALDI (51), LEGNANI (39), GALVAGNI (31), CASARINI (19), CAVAZZANI (20—22), BONARDI (13) u. a.].

In Deutschland hingegen, wo besonders SENATOR (54) die Aufmerksamkeit auf die Arbeiten BANTIS lenkte, bezweifelten die meisten Autoren die Richtigkeit der Deutung, die BANTI seinen Befunden gab, und erblickten in dem von ihm geschilderten Symptomkomplex nicht eine einheitliche, selbständige Krankheit, sondern nur eigentümliche Verlaufsweisen verschiedenartiger Erkrankungen.

Einerseits sah man in den den BANTISCHEN Befunden entsprechenden Fällen nur eine primäre Lebercirrhose mit ungewöhnlich großem Milztumor, andererseits führte man die Leber- und Milzveränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurück. Diese kann verschiedener Natur sein; für einige Fälle wurde Lues hereditaria beschuldigt [MARCHAND (43), CHIARI (23)].

Das Interesse an diesem Gegenstand wird noch dadurch gesteigert, daß die Frage nach der nosologischen Stellung des BANTISCHEN Symptom-

komplexes nicht nur eine theoretische Bedeutung, sondern auch einen gewissen praktischen Wert besitzt, da BANTI die einzige wirksame Therapie gegen die von ihm beschriebene Krankheit in der frühzeitig auszuführenden Splenektomie erblickt.

Daher erscheint es gerechtfertigt, genau beobachtete Fälle, die in dieses Gebiet gehören, besonders solche, bei denen die chirurgische Therapie eingeschlagen wurde oder eine anatomische Kontrolle möglich war, mitzuteilen. Denn sowohl die Frage nach der anatomischen Grundlage dieser Prozesse als die nach der Prognose der chirurgischen und der konservativen Behandlung kann nur auf Grund eines großen Materials gelöst werden. Von diesem Gesichtspunkte aus erfolgt die Veröffentlichung eines in der Königsberger medizinischen Klinik beobachteten Falles, bei dem besonders die hochgradigen Veränderungen an den abdominalen Venen, die BANTI zu den Cardinalsymptomen des von ihm aufgestellten Krankheitsbildes rechnete, die aber in der Literatur nur wenig Beachtung fanden, Interesse beanspruchen.

Emilie Sz., 24 J., Eigenkätnerstochter, aufgenommen 4. Nov. 1902, gestorben 30. März 1903.

Anamnese: Die Eltern und 8 Geschwister leben und sind gesund. 5 Geschwister — und zwar die ältesten — starben in früher Kindheit, eins davon mit 4 Jahren an Typhus, die anderen angeblich in den ersten Lebenswochen an „Schwäche“.

Von Kinderkrankheiten weiß Pat. nichts anzugeben. Mit 16 J. machte sie einen Unterleibstypus, mit 20 J. eine schmerzhafte, nicht fieberhafte, multiple Gelenkaffektion durch. Seit der letzteren Erkrankung will sie oft an Herzklopfen, besonders nach starken Anstrengungen, leiden.

Im Alter von 12 Jahren stellte sich bei dem damals sehr schwächlichen Mädchen, nachdem es wegen allgemeinen Unwohlseins, Schwächegefühl und Herzklopfen 2 Tage zu Bett gelegen hatte, eine starke Blutung aus dem Munde ein. Es wurde ca. 1 l schwarzen geronnenen Blutes entleert. Ob diese Massen ausgehustet oder ausgebrochen wurden, kam Pat. nicht an. Sie litt zu dieser Zeit weder an Husten noch an Magenbeschwerden. Schon damals soll das Abdomen auffallend stark gewesen sein.

Seit 5–6 Jahren leidet Pat. an Schmerzen im ganzen Bauche, die beständig vorhanden sind, bei Bewegungen aber zunehmen. Seit etwa derselben Zeit bemerkte sie eine große harte Masse in der linken Bauchhälfte und der Nabelgegend, welche auf Druck sehr empfindlich ist.

Während der letzten Jahre treten anfallsweise, in letzter Zeit fast täglich, meistens nach dem Essen, Schmerzen in der Magengegend auf, die ca. 1 Stunde anhalten. Erbrechen erfolgt fast nie.

Schon in der Kindheit klagte Pat. oft über Brustschmerzen und Atembeschwerden bei körperlichen Anstrengungen, die in den letzten 2–3 Jahren häufiger und stärker wurden und auch in der Ruhe auftreten. Sie wurden bald r. bald l. empfunden. Auch die Atembeschwerden haben zugenommen.

Seit ca. 1 Jahr leidet sie auch an Husten mit angeblich reichlichem Auswurf. Vor einigen Wochen stellten sich Heiserkeit und Schmerzen im Halse ein.

Auch Kopfschmerzen und Schmerzen in den Augen mit Lichtscheu sind in den letzten 2—3 Jahren häufig aufgetreten, auch klagt sie seit derselben Zeit über ein häufiges Krampfgefühl in beiden Beinen. Die Füße sollen mitunter anschwellen und im Liegen wieder dünner werden.

Seit 4 Jahren tritt mitunter eine völlige Anurie für einen Tag ein, ohne daß danach die Harnmenge wesentlich zunimmt.

Die Menstruation ist bisher nie aufgetreten.

Status praesens. Mittelgroßes Mädchen von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und reichlichem Fettpolster.

Haut und Schleimhäute blaß. Keine Exantheme. Geringes Knöchelödem. Keine Drüsenanschwellungen. Zunge feucht, etwas geschwellt mit geringem grauweißem Belag. Rachenorgane o. B. Rachenreflex vorhanden. Pupillen ziemlich weit, gleich, auf Licht gut reagierend.

Thorax breit, gut gewölbt. Atmung oft unregelmäßig und beschleunigt; symmetrisch. — Untere Lungengrenzen: r. Maml.: unt. Rand d. VI. C.; l. Parast.: ob. Rand d. IV. C.; r. mittl. Axill.: VII. I.-R.; l. mittl. Axill.: unt. Rand der VII. C.; Scapularlinie: bdst. X. proc. spin. dors.

Perkussion ergibt normalen Befund. Auskultation überall vesikuläres Atmen, über den hinteren Lungenflächen etwas rau und von spärlichen grobblasigen Rasselgeräuschen begleitet.

Herz: Spitzenstoß im V. I.-R., ca. 1 Finger außerhalb der Maml. Relat. Dämpfung: oben III C.; r. zwischen Median- und r. Sternallinie; l. Mammillarlinie. Auskultation: Ueberall lautes systol. Geräusch. Keine Accentuation des II. Tones. — Puls von mittlerer Größe, Füllung und Spannung, bdst. gleich; regelmäßig 72 p. Min.

Abdomen: In toto mäßig aufgetrieben, l. etwas mehr als r. In der l. Bauchhälfte eine große, zungenförmige Resistenz, welche nach unten ca. 2 Finger unter die Nabelhorizontale, medianwärts bis zur Mittellinie reicht. Nach oben setzt sie sich unter den Rippenbogen fort, lateralwärts reicht sie bis in die Regio lumbalis, wo man den hinteren Rand 1—2 Fingerbreiten von der Skapularlinie entfernt fühlen kann. — Diese Resistenz, die bei tiefer Inspiration nur wenig tiefer tritt, ist von derber Konsistenz, hat eine ziemlich glatte Oberfläche und einen stumpfen Rand, an welchem sich keine deutlichen Incisuren erkennen lassen und ist auf Druck schmerzhaft. Nach oben schließt sich an diesen Tumor eine Dämpfung an der linken seitlichen Thoraxwand an, die bis zur VII. C. hinaufreicht.

Der Rest des Abdomens gibt normale Perkussions- und Palpationsverhältnisse. Die unterste Bauchregion ist auf Druck etwas empfindlich. Die Leber ist nicht fühlbar, ihre Dämpfung endet in der Mammillarlinie 2 Finger oberhalb des Rippenbogens.

Harn rotgelb, trübe, alkalisch, 1023. Kein Albumen, kein Zucker; Indikan nicht vermehrt.

Augenhintergrund: Papille beiderseits etwas blaß, sonst o. B.

Sputum rein schleimig, keine T—B.

Blut<sup>1)</sup> Hb = 37 Proz. (FLAISCHL), R = 3367 000, W = 2470, W:R = 11363.

1) In den folgenden Blutanalysen bedeutet durchweg: Hb = Hämoglobingehalt (nach FLAISCHL) R = rote Blutkörperchen; W = weiße Blutkörperchen; P = neutrophile Polynukleäre; E = eosinophile Polynukleäre; k. L = kleine, g. L = große Lymphocyten; g. Mo = große Mononukleäre nebst den sogen. Uebergangsformen; Mstz = Mastzellen; Myn = neutrophile Myelocyten; kh. R = kernhaltige rote Blutkörperchen.

Leukocyten P = 58,3; E = 3,7; k. L = 25; g. L = 5,6; gr. Mo = 4,0; Mstz = 2,4; Myn = 1,0.

Aus der Krankengeschichte sei nur erwähnt, daß die Beschwerden der Pat., die wohl vorwiegend auf Hysterie zurückzuführen sind, hauptsächlich in Kopfschmerzen, Brennen in den Augen, Atembeschwerden und Halsschmerzen bestanden. Hin und wieder wurde über Schmerzen in der unteren Bauchregion und oft auch in der Gegend des Milztumors, der auf Druck stets empfindlich war, geklagt. Die Harnentleerung erfolgte oft nur einmal am Tage, ohne daß Harndrang auftrat. Die Temperatur war während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik normal (36,0—37,3) Pulsfrequenz 76—100.

Am 5. Febr. stellte sich plötzlich eine äußerst frequente, krampfartige Atmung (108 p. Min.) ein, während gleichzeitig das Bewußtsein stark benommen wurde. Während der Nacht traten wiederholt Krämpfe in der gesamten Körpermuskulatur von vorwiegend tonischem Charakter ein. Die Pupillenreaktion ist dabei erhalten. Das Bewußtsein völlig geschwunden. Während dieser Krampfanfälle, die im Laufe der Nacht und des folgenden Vormittages an Häufigkeit und Dauer noch zunahmen, war die Atmung ganz oberflächlich und von normaler Frequenz. In den Zwischenzeiten wieder stark beschleunigte Atmung. Auf starke Faradisation nur vorübergehende Besserung. Während der folgenden Tage wiederholten sich die Krampfanfälle, bei welchen Pat. oft stark um sich schlug, und die Atembeschleunigung noch mehrmals. Wiederholt Chloralhydrat, 2—3 g per Klysma.

Die Untersuchung des Blutes wurde in Abständen von 3—4 Wochen wiederholt und ergab folgende Resultate:

27. Nov. Hb = 38 Proz.; R = 3 133 000; W = 2400; W:R. = 1:1305. — P = 60; E = 3; kl. L = 37; g. L = 0; g. Mo = 0; Mstz = 0 Proz.

15. Dez. Hb = 39 Proz.; R = 3 087 000; W = 1800; W:R. = 1:1715. — P = 35; E = 4; k. L = 56; g. L = 3; g. Mo = 2; Mstz = 0 Proz.

18. Januar 1903. Hb = 43 Proz.; R = 3 800 000; W = 2000; W:R = 1:1900. — P = 56,4; E = 6,8; k. L = 35,6; g. L = 0,8; g. Mo = 0; Mstz = 0,4 Proz.

4. Febr. Hb = 46 Proz.; R = 3 975 333; W = 1850; W:R. = 1:2149. — P = 35; E = 10; k. L = 54; g. L = 0; g. Mo = 0; Mstz = 1 Proz. Unter 200 W = 429 800 R ein Normoblast.

28. Febr. Hb = 40 Proz.; R = 3 331 000; W = 2000; W:R. = 1:1666. — P = 50; k. L = 32,3; g. L = 6,1; E = 7,5; g. Mo = 2,7; Mstz = 1 Proz.

8. März. W = 2200. — P = 52; E = 7,7; k. L = 30,7; g. L = 2,3; g. Mo = 7,3; Mstz = 0 Proz.

13. März. R = 3 850 000; W = 2800, W:R = 1:1375.

Die Therapie bestand in 3 Monate lang fortgesetztem Gebrauch von Ligu. Natr. arsenic. in steigenden und sinkenden Dosen von 0,25—0,9 pro die.

10. März. Verlegung nach der chirurgischen Klinik, wo in den folgenden Tagen noch zweimal hysterische Anfälle mit tonischen Krämpfen auftreten.

14. März wurde die Splenektomie von Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. GARRÉ, dem ich für die freundliche Ueberlassung des Operationsprotokolls und der



chirurgischen Krankengeschichte meinen verbindlichsten Dank ausspreche, ausgeführt.

Operation. Aethernarkose. 15 cm langer Schnitt l. von der Mittellinie parallel dem Rectusrande, am Rippenbogen beginnend nach abwärts. Stumpfes Auseinanderdrängen der Rectusfasern, Eröffnung des hinteren Blattes der Rectusscheide und des Peritoneums. Sofort stellt sich die sehr vergrößerte Milz mit ihrem unteren Pol ein. Es gelingt relativ leicht, den unteren Milzpol vor die Wunde zu luxieren. Oberfläche der Milz glatt; an der Kapsel fleckige, plaqueförmige Verdickungen (Perisplenitis chronica). Um an den Milzhilus zu gelangen, wird der mediale Rand des Organs aufgehoben, und die ganze Milz um ihre Längsachse nach außen umgelegt. Dabei zeigen sich an ihrer Unterfläche deutlich große Gefäßverzweigungen arterieller wie venöser Natur. Es wird versucht den Milzstil mehr zentral freizulegen und zunächst die Arterien zu unterbinden. Da jedoch die Venen am Hilus enorm erweitert, vermehrt und mannigfach verästelt sind, dabei äußerst dünnwandig, so kommt es bei diesen Manipulationen wiederholt zu starken Blutungen. Infolge der noch bestehenden arteriellen Zufuhr schwellen die Venen außerordentlich an und entleeren beim Anreißen und Anschneiden jedesmal Blut im Strahl. Die Blutstillung und weitere Freilegung der Hilusgefäße macht deshalb die größte Schwierigkeit und veranlaßt des öfteren heftige Blutungen. Endlich gelingt es, die gewaltige, über daumendicke Milzarterie zu unterbinden. Der Stumpf derselben wird in doppelter Nahtreihe durch Einstülpfen der Wand übernäht. Neue Schwierigkeiten stellen sich bei der Freilegung des oberen Milzpoles auf der Hinterfläche der Milz entgegen. Dieselbe ist nämlich mit dem Magen und der unteren Fläche des Zwerchfelles flächenhaft verwachsen, und zudem mündet an dieser Stelle ein ganzes Knäuel fingerdicker Venen aus der Milz aus. Durch Anlegen langer Klemmen gelingt es, diese Venen ohne größere Blutungen zu durchtrennen. Die Klemmen können der Tiefe wegen nicht durch Unterbindungen ersetzt werden, sondern bleiben liegen. Danach wird die Milz auch mit ihrem oberen Pole herausluxiert und so in toto exstirpiert. Toilette der Bauchhöhle. Kurz vor Schluß der Operation wird die Leber zur Ansicht gebracht. Abgesehen von einer Verkleinerung des linken Lappens, keine Besonderheiten, keine Cirrhose. Kein Ascites. Schluß des oberen Drittels der Bauchwunde, Tamponade der übrigen Wundhöhle. Die exstirpierte Milz stellt einen platten, keulenförmigen Tumor von 23 cm Länge, 15 cm Breite und 5—6 cm Dicke dar. Gewicht 1 kg. Unregelmäßige Kapselverdickungen. Am unteren Pol an der medialen Kante deutliche Milzincisur. Aneurysma cirsoides der Milzarterie.

Am Abend des Operationstages 38,2° C. Während der folgenden Tage entwickeln sich unter dauernden fieberhaften Temperaturen Erscheinungen einer subakuten Peritonitis und einer rechtsseitigen seropurulenten Pleuritis.

30. März. Exitus letalis (16 Tage post operationem).

Während des Aufenthaltes in der chirurgischen Klinik wurden die Untersuchungen des Blutes von uns weitergeführt, sie unterblieben nur während der ersten 5 Tage nach der Operation in Rücksicht auf den Zustand der Kranken. Die Resultate sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Dat.	Hb	R	W	W <sup>1</sup>	kernh. R	W <sup>1</sup> /R	kh. R/R	P	k. L	g. L	Mo	E	Mstz	n. Myn
20.III.	34 %	3 062 500	21 000	16 100	4 900	1/191	1/626	57,5	13,4	5,0	17,7	5,9	0,25	0,25
23.III.	32 %	2 462 500	41 400	27 900	13 500	1/88,3	1/183,6	70,3	5,0	1,0	21,2	1,0	0,5	0
26.III.	35 %	2 400 000	68 100	34 800	33 300	1/69	1/72,5	76,6	7,9	6,4	8,6	0,25	0	0,25
28.III.	31 %	2 450 000	49 200	23 500	25 700	1/104,3	1/95,3	75,5	4,5	9,0	10,25	0,5	0	0,25

Anmerkung. In dieser Tabelle bedeutet W die nach dem THOMASCHEN Verfahren gezählten kernhaltigen Elemente. W<sup>1</sup> die Zahl der Leukocyten, die durch Subtraktion der im gefärbten Präparat ermittelten Menge der kernhaltigen Erythrocyten (kh. R.) erhalten wurde.

Autopsie den 14. März 1903. Obduzent: Prof. M. ASKANAZY. Protokoll im Auszuge:

Kräftiger Körper, geringes Oedem. L. von der Mittellinie ein handtellergrößer Defekt, in dessen Grunde eine Darmschlinge, einige Fettgewebslappen und ein Stück Netz neben einem Drainrohr liegen. Auf dem Längsdurchschnitt durch die Bauchwand keine erweiterten Gefäße.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine fein molkig getriebte, helle Flüssigkeit (ca. 2 l). Die Trübung nimmt nach der Tiefe etwas zu, und hier sind ein paar Fibrinflocken beigemischt, ohne daß die Flüssigkeit rein eiterig erscheint. Rechts von der Mittellinie liegt der stark geblähte Magen, dann das Netz, wie vermutet, an die Bauchwunde grenzend. deren oberes Ende nicht durch Eingeweide gebildet wird, sondern den innersten Bauchwandschichten, die fest mit dem Colon transversum verwachsen sind, entspricht. Die Fettlappen in der Wunde erweisen sich als Appendices epiploic. der Flexur. Bei deren Ablösung findet sich ein kirschkernegroßer abgekapselter, intraperitonealer Absceß zwischen den verletzten Darmschlingen. Ein zweiter Absceß wird unter dem Quercolon gefunden. Bei weiterer Lösung der Darmschlingen werden weiter eiterig gefärbte Partien bemerkbar. Auch zwischen dem Dünndarm und Mesocolon transversum mehrere abgesackte eiterig fibrinöse Exsudate. Die Leber ist nach oben gedrängt, die Stelle der operativ entfernten Milz wird durch den Fundus des Magens und die Flexura lienal. eingenommen. Zwerchfellstand l: 3. I.-R., r: 4. I.-R.

In der r. Pleurahöhle dünneiterige, blaß zitronengelbe Flüssigkeit, ca. 900 cm, l. Pleurahöhle leer. Im Mediastinum etwas Fettgewebe. Herz liegt frei, Lungen retrahieren sich gut. Liquor pericard. von entsprechender Menge, klar.

Herz wenig vergrößert. Epikard etwas sehnig trübe. In den Höhlen viel flüssiges Blut. R. Ventrikel etwas dilatiert, seine Muskulatur blaßbraun, schlaff. Muskulatur des l. Ventrikels fest, hellbraun, diffus trübe, 1,4 cm dick. Papillarmuskel mit vereinzelt weißen Flecken. Ein abnormer Sehnenfaden zieht zum Septum. Aortenintima glatt, Aortenumfang 6 cm.

L. Lunge: keine Verwachsungen, Pleura etwas trübe, aber spiegelnd. Parenchym weich und knisternd, hellrotbraun, stark ödematös, besonders im U.-L., nach dem Auspressen schlaff. — R. Lunge im U.-L. weniger voluminös, ganze Pleura mit Fibrin beschlagen.  $\frac{2}{3}$  des U.-L. atelektatisch, vom O.-L. unterer Rand luftleer, das übrige lufthaltig. Parenchym blaß, im O.-L. etwas feucht.

Abdomen. L. vom Magen und am Fundus fühlt man eine

anscheinend, dem Zwerchfell unmittelbar angelagerte Resistenz, die mit konvexer Fläche in die linke Pleura ragt, median bis an die Aorta thorac. und nach abwärts bis zum Darmbein reicht. Beim Abtrennen des Ligam. gastrocol. erweisen sich die stark erweiterten Venen mit einer in eiteriger Einschmelzung begriffenen Thrombusmasse erfüllt. Ebenso sind die Venen des Mesocolon transv. und des Mesocolon descend. bis zum Beginn der Flexur dilatiert, geschlängelt und mit Thromben erfüllt. Die Venenthrombose setzt sich vom Mesocolon transv. auch auf die Ven. coron. fort, so daß man geschlängelte und thrombosierte Venen über die große Krümmung auf die vordere Magenwand subserös verfolgen kann.

An der hinteren Bauchwand ziehen auch erweiterte Venen als prall elastische Körper nach links auf die untere Fläche der erwähnten Resistenz hin, zum Teil thrombosiert, zum Teil mit flüssigem Blut erfüllt. Die l. Niere liegt zum Teil hinter dem unteren Abschnitt dieser Resistenz. Die letztere ist nach unten durch eine glatte Fläche, die sich im ganzen der Nierenoberfläche anpaßt, abgegrenzt. Auf einem Querschnitt durch die erwähnte Resistenz zeigt sich im Anschluß an den peritonealen Ueberzug ein Fettgewebe, in welches die Venen eingeschlossen sind. In einem Gefäß ein älterer, bereits grauroter, bröckeliger Thrombus, der schon fest mit der Gefäßwand verbunden ist. Auf einem weiteren Schnitt zeigt sich der  $9\frac{1}{2}$  cm im Längs-, 12 im Quer- und 11 im Sagittaldurchmesser messende Tumor von 11 derartig dilatierten Venenlumina eingenommen. Er ist also ein Komplex von mächtigen Varicen.

L. Niere  $15:6\frac{1}{2}:4$  cm. Kapsel haftet etwas fester, Oberfläche glatt, graurot. Parenchym blaß. Unter der l. Niere im Fettgewebe bis walnußgroße Varicen, die mit dem varikösen Tumor unter dem Zwerchfell in Verbindung stehen. L. Nebenniere hinter dem verdichteten Zellgewebe, das die Vorderfläche des Tumors überzieht. Sie ist groß; Gewebe blaß; Rinde wenig fettreich. — R. Niere leicht aus der Kapsel zu lösen, leicht vergrößert, etwas weich, Oberfläche zeigt embryonale Lappung, sonst glatt. Querschnitt blaß, Nierenbeckenschleimhaut anämisch. R. Nebenniere entsprechend groß, Rinde und Mark gut entwickelt.

In den Gallenwegen galliger Inhalt, Schleimhaut zart. Zellgewebe im Umfange der Pfortader verdichtet. Pfortaderstamm ca. 1 cm thrombosiert und dilatiert. Intima sehnig weiß verdickt, zeigt narbenähnliche Leisten. In einem großen Pfortaderast mehrere verkalkte Platten. Im Bereich des Leberhilus ist die Pfortader frei. Das Mesenterium des Dünndarms ist von Thrombosen frei. Die Venenwände sind nicht glatt, sondern zeigen kleine, leistenförmige, sehnig weiße Verdickungen der Intima.

In der Vena cava flüssiges Blut an der Einmündung der l. Vena renalis ein bröckeliger Thrombus, der sich in diese hinein fortsetzt, aber nicht bis zum Hilus reicht. R. Vena renalis frei.

Leber. Gewicht 1390 g, an der Oberfläche fibrinöse Auflagerung, darunter die Serosa mäßig verdickt, glatt. Peritonealer Ueberzug der Gallenblase auch verdickt. R. Leberlappen 19 cm lang, 12 hoch, 13 dick. L. Leberlappen  $13\frac{1}{2}$  cm lang. Konsistenz normal, beim Einschneiden kein Knirschen. Parenchym hellbraun mit ausgesprochener Lappchenzeichnung;

in den oberen Partien des r. Leberlappens weiße Streifen. Die vom Hilus eintretenden Gefäße zeigen etwas induriertes Zellgewebe. Im Lig. teres sind ein paar kleine Kanäle zu erkennen.

Im Magen schwärzlich-brauner Inhalt von sauerem Geruch, Schleimhaut überall zart mammilliert. Im Duodenum bräunlicher Inhalt, auf der Schleimhaut bräunliche Körnchen. Im ganzen Dünndarm galliger Inhalt, Schleimhaut des Darmes blaß, am Dickdarm kleine flache Substanzdefekte mit rosigem Grunde. Mastdarmschleimhaut blaß.

Blase klein, kontrahiert; Schleimhaut hell rosa; Ureteren frei. Uterus klein; ausgesprochene Plicae palmatae und einzelne Ovula Nabothi. Ovarien groß, Oberfläche körnig, Parenchym blaß, Fimbrien ödematös.

Auf der Rachenschleimhaut reichlich schleimiges Sekret, im Oesophagus schwarze Krümel. — Trachea: Schleimhaut blaß rosa. — Schilddrüse sehr blaß, hellbräunlich, körnig. — Jugularvenen zart.

Schädeldecke derb. Diploë reichlich, blaß-rosa. Dura ziemlich stark gespannt, Innenfläche glatt. Weiche Hirnhäute mäßig gerötet. Basale Hirnarterien zart. In den Seitenventrikeln etwas klare Flüssigkeit. Ependym etwas dick und glatt. Zirbeldrüse groß. Hirnsubstanz von guter Konsistenz, feucht, läßt zahlreiche Blutpünktchen austreten. Basale Ganglien blaß. Auf dem Durchschnitt durch den Hirnstamm oberhalb der linken Olive eine Gruppe von stecknadelkopfgroßen Hämorrhagien.

Anatomische Diagnose: (Milz exstirpiert) Phlebosklerose der Vena lienal. und portarum, der VV. mesenter. Ausgedehnte Varicenbildung der VV. coeliac. mit zum Teil erweichten Thromben. Variköser Tumor in der Milzgegend, subakute eitrig-fibrinöse Peritonitis. Pleuritis seropurulenta dextra. Atelektase des r. unteren Lungenlappens. Erweichter Thrombus in der l. Nierenvene. État mammillonné des Magens. Leichte Nekrosen im Schwänze des Pankreas.

Mikroskopische Untersuchung: Die Organstücke wurden in Sublimat-Kochsalzlösung oder in 10-proz. Formol fixiert und in Alkohol bezw. Jodalkohol nachgehärtet, zum Teil in Paraffin, zum Teil in Celloidin eingebettet und vorwiegend mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESON gefärbt. Die Färbung des elastischen Gewebes geschah nach WEIGERT<sup>1)</sup>.

Milz: Die Kapsel ist ziemlich dick und besteht aus groben, sich kreuzenden Bindegewebszügen. Die Trabekel sind stark entwickelt, ihre feinere Struktur bietet nichts Besonderes. An VAN GIESON-Präparaten sieht man schon bei schwacher Vergrößerung zahlreiche rote Streifen und fleckige Partien in der Pulpa, die sich schon durch ihre weniger scharfe Begrenzung und die in ihnen vorhandenen gelbbraunen Partien von den Trabekeln unterscheiden. Stärkere Vergrößerungen lassen in ihnen Züge von ziemlich kernreichem Bindegewebe erkennen und dazwischen die gleichen Zellen, die das übrige Pulpagewebe bilden. Das Bindegewebe ist kernreich; die Kerne sind schwach gefärbt, meistens von unregelmäßigem Kontur.

Die Pulpa enthält reichlich rote Blutkörperchen; zahlreiche intensiv gefärbte pyknotische Kerne, die denen der MALPIGHISCHEN Körperchen gleichen, sowie auch kleinere, noch intensiver gefärbte Kerne, wie die der kleinen Lymphocytenformen des Blutes. Häufig sieht man nicht nur in

1) Herrn Prof. Dr. M. ASKANAZY in Königsberg und Herrn Prof. Dr. M. B. SCHMIDT in Straßburg spreche ich für die freundliche Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank aus.

den Kapillaren, sondern noch öfter in den Pulpasträngen polynukleäre Zellen mit eosinophilen Granula. Auffallend sind zahlreiche große, meistens ovale, oft etwas eingekerbte, helle, bläschenförmige Kerne. Sie sind sehr wenig intensiv gefärbt und enthalten spärliche, gut differenzierte Chromatinsubstanz. Sie bilden an vielen Stellen das Gros der Pulpazellen und geben der Pulpa ein charakteristisches Aussehen. Besonders zahlreich sind sie in der Umgebung der bindegewebigen Partien und haben Ähnlichkeit mit den zwischen den Bindegewebszügen liegenden Kernen. Doch sind letztere länger, meist mehr spindelförmig und in ihren Konturen unregelmäßiger. Pigment fehlt in der Pulpa gänzlich.

Die venösen Kapillaren sind sehr zahlreich und ziemlich weit. An vielen Stellen liegen sie so dicht aneinander, daß das Pulpagewebe auf schmale Stränge zwischen ihnen beschränkt ist. Dadurch zeigt das ganze Bild bei schwacher Vergrößerung einen netzartigen Bau. Die Kapillaren haben meistens keine deutliche bindegewebige, nach VAN GIESON färbare Hülle, lassen sich aber doch meistens gut erkennen. Ihr Endothelbelag ist ziemlich vollkommen. Die langen schmalen Endothelkerne sind intensiv gefärbt und springen stärker in das Lumen hinein vor als die der größeren Gefäße. Nirgends aber zeigt sich eine Quellung der Endothelien. Der Inhalt der Kapillaren besteht aus roten und weißen Blutkörperchen, unter letzteren Mono- und Polynukleäre. Nur selten sieht man Zellen mit großem, wenig gefärbtem Kern in ihnen. Die oben erwähnten charakteristischen großkernigen Zellen der Pulpa finden sich in den Kapillarlumina nicht. Auch in ihrer unmittelbaren Umgebung treten sie nicht besonders zahlreich auf. Schmale, langgestreckte Bluträume, die als arterielle Kapillaren zu betrachten sind, sind ziemlich spärlich.

Die MALPIGHISCHEN Körperchen sind in mäßiger Menge, eher etwas spärlich vorhanden. Ihre Größe ist verschieden. Sie bestehen meistens aus einer dunkleren Randzone und einem helleren, kernärmeren Zentrum. Die Zentralarterie ist in einigen von einer starken Bindegewebsschicht umgeben, auch sieht man bei VAN GIESON-Färbung in manchen bindegewebige Streifen oder Flecken. Oft läßt sich nachweisen, daß es Bindegewebe ist, welches kleine, innerhalb des Körperchens austretende Arterienäste begleitet; an anderen Stellen scheinen die bindegewebigen Partien nicht in Zusammenhang mit Gefäßen zu stehen. Eine eigentliche Sklerosierung oder überhaupt eine diffuse Bindegewebswucherung im Zentrum der Follikel, wie sie BANTI, CAVAZZANI u. a. beschreiben, ist nirgends vorhanden. Die die MALPIGHISCHEN Körperchen bildenden Zellen haben runde Kerne von annähernd gleicher Größe, die sich mit Hämatoxylin intensiv färben und keine feinere Struktur erkennen lassen.

Die unmittelbar nach der operativen Entfernung der Milz angefertigten Abstrichpräparate wurden zum Teil mit Hämatoxylin-Eosin, zum Teil mit dem JENNERSCHEN Methylenblau-Eosinmisch<sup>1)</sup> gefärbt. Sie zeigen sehr reichlich rote Blutkörperchen, darunter nur ganz vereinzelte kernhaltige (Normoblasten). Unter den farblosen Elementen überwiegen bei weitem die einkernigen Formen. Neben relativ spärlichen kleinen Lymphocyten größere mit runden oder ovalen Kernen und einem Protoplasmasaum, der sich in den JENNER-Präparaten stärker blau färbt als der Kern. Zellformen, die den im Schnittpräparat so zahlreichen großen ovalen Kernen

1) L. JENNER, Lancet 1899, I, p. 370. — KURPJUWEIT, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 77, 1903, p. 559.

entsprechen, konnten wir nicht nachweisen. Die polynukleären Zellen sind viel spärlicher, unter ihnen auffallend viel Eosinophile; etwa jedes 2. bis 3. Gesichtsfeld enthält eine eosinophile Zelle. Die übrigen polynukleären Zellen sind auch im JENNER-Präparat fast sämtlich frei von Granula. Nächst dem Reichtum an eosinophilen Zellen fällt das reichliche Vorkommen von Mastzellen auf. Einkernige granulierten Zellen fehlen vollständig. Einzelne große, anscheinend mononukleäre Zellen enthalten Erythrocyten oder Bruchstücke von solchen.

Leber: Keine Vermehrung des interacinösen Bindegewebes. In der GLISSON'SCHEN Kapsel sieht man reichlich Gallengänge. Die Kapillaren zwischen den Leberzellenbalken sind ziemlich weit, sie enthalten rote Blutkörperchen und auffallend viel kernhaltige Zellen. Letztere bestehen aus Lymphocyten und polynukleären Leukocyten sowie ziemlich zahlreichen kernhaltigen Erythrocyten. (Man erinnere sich der starken Hyperleukocytose und der Blutkrise in den letzten Tagen vor dem Tode.) Außerdem sieht man vorwiegend in den peripheren Teilen der Kapillarlumina große runde, ovale oder auch etwas eingeschnürte und gebogene, blasse Kerne mit spärlicher Chromatinsubstanz, die von mäßig breitem Protoplasma, welches sich mit Eosin weniger intensiv färbt als das der Leberzellen, umgeben sind. Dicht am Rande der Leberzellenbalken findet man hin und wieder lang gestreckte schmale, meist sichelförmig gekrümmte intensiv gefärbte Kerne.

Die Gefäßveränderungen wurden hauptsächlich an den Mesenterialvenen untersucht. Es fand sich eine ungleichmäßige, an einzelnen Stellen sehr beträchtliche Verdickung der Intima und in dieser eine auffallend starke Entwicklung der elastischen Fasern, welche nicht wie in der normalen Gefäßwand zu parallel verlaufenden Bündeln oder Lamellen angeordnet sind, sondern unregelmäßige charakterlose Netze bilden. Das Bindegewebe der Intima ist ziemlich kernarm; nirgends finden wir eine zellige Infiltration. An den verdickten Stellen mißt die Intima bis zu 250—340  $\mu$  gegen etwa 70 bis 80  $\mu$  an normalen Partien. An einzelnen Stellen ist die Grenze zwischen Intima und Media verschwommen. Letztere zeigt keine Verdickung und keinerlei Abnormitäten. Die begleitenden Arterien zeigen nichts Abnormes.

Vom Knochenmark (Sternum und Rippen), welches makroskopisch eine bräunlichrote Farbe zeigte, wurden Abstrichpräparate gemacht, die ein normales Bild zeigen. Sie enthalten zahlreiche kernhaltige Erythrocyten, alle mit kleinem, meist rundem, mitunter aber auch eingeschnürtem oder rosettenförmigem, pyknotischem Kern; keine Megaloblasten. Unter den farblosen Zellen zahlreiche neutrophile und in geringerer Menge eosinophile Myelocyten, sowie reichliche einkernige nichtgranulierte Zellen.

Die Krankengeschichte unserer Patientin wird durch die mannigfachen hysterischen Beschwerden, die wir als für das in Rede stehende Leiden nicht in Betracht kommend sogleich ausscheiden, kompliziert. Dahin gehören außer den Krampfanfällen die Heiserkeit, die zeitweise Anurie und die mannigfachen, sicher nicht organisch bedingten Beschwerden.

Die klinische Untersuchung ergab im wesentlichen nur einen großen Milztumor und die Zeichen beträchtlicher Anämie.

Eine maligne Neubildung der Milz ließ sich bei dem langen Bestehen des Tumors und dem günstigen Ernährungszustand ausschließen.

Für eine Leukämie fehlte der entsprechende Blutbefund, für eine Pseudo-leukämie jede Vergrößerung der Lymphdrüsen. Malaria war nicht vorausgegangen. Zur Annahme einer Lebercirrhose berechnete nichts im Krankheitsbilde. Es fehlten alle Zeichen einer Stauung im Pfortadergebiet, sowie jede Spur von Ikterus; die Leber war von normaler Größe.

Da die Behandlung mit Arsenik keinen wesentlichen Erfolg erzielte, glaubten wir der Patientin die operative Entfernung der Milz, die sie selbst dringend wünschte, anraten zu müssen. Wir stützten uns dabei auf die Erfahrungen von HARRIS und HERZOG (33), BESSEL-HAGEN (11), BANTI (4—8), v. MIKULICZ-KAUSCH (37) u. a., die durch die Splenektomie gute Erfolge erzielten. Die Unterscheidung zwischen einer einfachen Anaemia splenica und dem ersten Stadium des Morbus Banti, die unseres Erachtens nicht möglich ist, hatte für die Frage der Operation keine wesentliche Bedeutung; denn in beiden Fällen hat man die Splenektomie mit Erfolg ausgeführt.

Die Operation stieß auf ganz unerwartete Schwierigkeiten infolge der enormen Entwicklung der venösen Gefäße der Milz und die große Brüchigkeit ihrer Wandungen: Verhältnisse, welche an die bei leukämischen Milzen erinnern, deren Entfernung fast stets durch unstillbare Blutungen tödlich verläuft. — Wir müssen den ungünstigen Ausgang auf die Schwierigkeit der Blutstillung wenigstens indirekt zurückführen, indem dadurch die Dauer der Operation außerordentlich verlängert und die Gefahr einer Infektion erhöht wurde.

Eine sehr starke Entwicklung und leichte Zerreißlichkeit der venösen Gefäße beobachteten auch HARRIS und HERZOG (33), sowie BESSEL-HAGEN (11). Diese Verhältnisse sind für die Prognose der Splenektomie von Interesse, da man mit der durch sie bedingten Erschwerung der Operation rechnen muß. Hochgradige Dilatation und Sklerose der Gefäße werden, wenn sich die Schwierigkeiten gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle übersehen lassen, unter Umständen sogar ein Grund zur Unterlassung der Splenektomie werden. Im allgemeinen gibt, wie die Zusammenstellungen von BESSEL-HAGEN (11), JORDAN (35) und BAYER (9) lehren, die Splenektomie bei Anaemia splenica (Splenomegalia primitiva und Morbus Banti) eine relativ gute Prognose. BESSEL-HAGEN fand nach Ausscheidung von leukämischen und verletzten Milzen bei 164 in den Jahren 1891—1900 ausgeführten Splenektomien 31 Todesfälle = 18,9 Proz.

Die Sektion unserer Patientin ergab als überraschendstes Resultat, daß die Dilatation und Sklerose nicht nur die V. lienalis, sondern auch die übrigen Pfortaderwurzeln betraf. Die Mesenterialvenen, die V. coronaria etc. waren stark dilatiert und geschlängelt und zum Teil thrombosiert. Hinter der Stelle der entfernten Milz fand sich ein großes Konvolut von varikösen Venen. Es ließ sich nicht feststellen, welche Venen sich außer der V. lienal. an seiner Bildung beteiligten. An der

Innenfläche der Venen des Pfortaderwurzelgebietes sowie der Ven. portarum und ihrer Aeste fanden sich zahlreiche leistenförmige oder plattenförmige Verdickungen, während die Wand im allgemeinen nicht verdickt war.

Die Thromben erwiesen sich als verschieden alt. Die einen waren intensiv rot, teilweise erweicht, und hafteten der Wand nur locker an, so daß man ihre Entstehung im Anschluß an die postoperative Peritonitis annehmen kann; andere waren von grauroter Farbe, fest mit der Wand verbunden, ließen also auf eine viel weiter zurückliegende Entstehung schließen. — Die Komplikation mit den septischen Prozessen machte das anatomische Bild natürlich sehr unübersichtlich und erschwerte die Deutung sehr. So viel ist indessen sicher, daß hier seit langer Zeit hochgradige Veränderungen der Pfortader, ihrer Aeste und Wurzeln bestanden. — Die Thrombose in der linken Nierenvene, deren Wand sich als intakt erwies, ist jedenfalls frisch entstanden.

In der Literatur finden wir in einer Anzahl von Fällen ähnliche Affektionen der Venenwand bei Thrombosen im Pfortadergebiet. Ausführliche Zusammenstellungen haben BORRMANN (15) und SAXER (53) gegeben. Während die älteren Autoren die Veränderung der Venenwand als Folge der Thrombosierung ansahen, ist BORRMANN geneigt, für eine Reihe von Fällen eine primäre sklerotische Endophlebitis der Pfortader, mitunter auch der zu ihr gehörigen Venen, besonders der V. lienalis und mesenter. als Ursache der Thrombosierung anzusprechen. Die Aetiologie dieser Phlebitis ist nach BORRMANN ebenso unklar wie die des Atheroms der Aorta, doch hält er es für nicht unwahrscheinlich, daß in vielen Fällen die Lues eine Rolle spielt.

SAXER (53) bezweifelt im Gegensatz dazu das Vorkommen einer primären Phlebitis im Pfortadergebiet als Ursache der Thrombosen. Er wendet sich gegen die Ansicht BORRMANNs mit den Worten: „Wollte man wirklich eine Phlebosklerose (syphilitischen oder sonstigen Ursprungs) als Ausgangspunkt der Thrombose der Pfortader ansprechen, so müßte man doch notwendigerweise diesen Zustand in solchen Fällen demonstrieren können, bei denen noch keine schwereren klinischen und anatomischen Folgen der Behinderung des Pfortaderkreislaufs oder gar des Verschlusses bestanden haben.“

Wir glauben, daß unser Fall dieser Forderung SAXERS genügt. Die endophlebitischen Prozesse sind weit über die thrombosierten Venenstrecken hinaus ausgedehnt. In den Mesenterialvenen z. B. finden wir starke leistenförmige Verdickungen der Intima und keine Thromben. Wir können also hier nicht in der Thrombose die direkte Ursache der Phlebitis sehen. Ebenso erscheint es unzulässig, die Venenwunderkrankung als Folge einer durch die Thrombose der Vena portarum oder ihrer Aeste aufgetretenen Drucksteigerung im Pfortadergebiete aufzufassen, denn die Thrombose des Pfortaderstammes ist keine obturierende, und es



fehlen sowohl klinische wie anatomische Erscheinungen einer hochgradigeren Stauung. Wir glauben also, daß es sich hier um eine primäre sklerotische Affektion des Pfortaderstammes, seiner Aeste und seiner Wurzeln, besonders der Ven. lienalis und mesenter. mit sekundärer Thrombenbildung handelt.

Eine ähnliche Erklärung nimmt BUDDAY (18) für zwei von ihm beobachtete Fälle von Thrombose des Pfortaderstammes und der Ven. lienal. und mesent. mit hochgradigen Veränderungen der Wand an.

Die Verdickung betraf dort zwar auch die Media und Adventitia, doch überwog die Intima bedeutend, die mehr als die Hälfte des Gesamtquerschnittes der Gefäßwand einnahm. Neben bindegewebigen Verdickungen fand BUDDAY häufig Verkalkung. „An den intakteren Stellen ließ sich eine große Menge neugebildeter feiner elastischer Fasern in der Intima nachweisen.“ Der Prozeß ist in den BUDDAYSCHEN Fällen bedeutend weiter vorgeschritten, zeigt aber im ganzen viel Aehnlichkeit mit den von uns gefundenen Veränderungen.

Großes Interesse beansprucht der Zusammenhang der Gefäßaffektion mit dem Milztumor. Bekanntlich hat BANTI sklerotische Veränderungen der Pfortader und ihrer Wurzeln zu den wesentlichen Erscheinungen des von ihm aufgestellten Krankheitsbildes gezählt. Nach seiner Schilderung beschränken sich diese Prozesse im ersten Stadium auf die Milzvene und den unterhalb der Einmündung derselben gelegenen Teil der V. portarum. Hingegen fand er im ascitischen Stadium auch in den übrigen Pfortaderwurzeln ausgedehnte sklerotische Veränderungen. Letztere führt er auf eine Drucksteigerung im Pfortaderwurzelgebiet infolge der Lebercirrhose zurück.

Diese Deutung erscheint uns gezwungen, weil sie einen Unterschied zwischen den Veränderungen in der V. port. und lienalis und denen in den übrigen Wurzeln der Pfortader macht, und diese Trennung lediglich dadurch begründet wird, daß in den wenigen im ersten Stadium der BANTISCHEN Krankheit zur Autopsie gelangten Fällen die phlebitischen Veränderungen auf die Milzvene und den Pfortaderstamm beschränkt waren.

In unserem Falle finden wir in der Leber keinerlei Veränderungen die eine Drucksteigerung und dadurch sklerotische Prozesse im Pfortaderwurzelgebiet verursachen könnten.

Andererseits ist eine Abhängigkeit der Venenveränderungen von der Milzaffektion, wie sie BANTI für die von ihm im primären Stadium gefundenen sklerotischen Prozesse annimmt, hier nicht denkbar; denn eine in der Milz entstehende toxische Substanz kann zwar die V. lienalis und den Pfortaderstamm schädigen, nicht aber die übrigen Pfortaderwurzeln, die hier ebenfalls befallen sind.

Die erwähnte Annahme BANTIS hat neuerdings ALBU (1), der geneigt ist, in dem BANTISCHEN Symptomkomplex eine eigentümliche Form der

Lebercirrhose zu sehen, als Stütze für diejenige Auffassung, welche den primären Sitz dieser Krankheit in die Milz verlegt, herangezogen. ALBU glaubt, daß die Veränderungen an der V. lienalis und am Pfortaderstamm den Weg bezeichnen, auf welchem die toxischen Substanzen beim Morbus Banti und wahrscheinlich auch bei anderen Formen der Lebercirrhose aus der Milz der Leber zugeführt werden. — Demgegenüber scheint uns die Tatsache, daß bei nicht mit Lebercirrhose komplizierten Milzhypertrophien auch in den übrigen Pfortaderwurzeln sklerotische Prozesse vorkommen, die nicht auf eine Drucksteigerung im Pfortadergebiet bezogen werden können, wie unser Fall lehrt, von Bedeutung.

Eine Abhängigkeit der Milzhyperplasie von der Venenerkrankung erscheint uns unwahrscheinlich. Um eine Stauungsmilz mit sekundärer Induration infolge der Thrombosen kann es sich bei dem Fehlen sonstiger Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet jedenfalls nicht handeln. Außerdem sprechen auch die Größe des Milztumors und der mikroskopische Befund dagegen.

Eine dritte Möglichkeit ist die, daß sowohl der Milztumor wie die Venenaffektion durch eine gemeinsame Ursache bedingt sind; und diese Deutung scheint uns die wahrscheinlichste zu sein. Wir glauben es hier mit einem der Fälle von scheinbar idiopathischer Splenomegalie zu tun zu haben, in welchen sich anatomisch noch andere Veränderungen an den Abdominalorganen nachweisen lassen, die nicht von der Milzaffektion abhängig, sondern ihr koordiniert sind. Eine solche Erklärung haben CHIARI und MARCHAND für die von ihnen beschriebenen Fälle gegeben, die klinisch das Bild der BANTISCHEN Krankheit darboten, und, wie die Autopsie lehrte, zum Teil sicher, zum Teil wahrscheinlich auf Lues hereditaria tarda zu beziehen waren. Dort fanden sich von der BANTISCHEN Trias (Milztumor, Lebercirrhose und Phlebosklerose) die beiden ersteren, in unserem Fall Milztumor und Phlebosklerose.

Welcher Art die gemeinsame Ursache ist, bleibt in unserm, wie bei den meisten Fällen unklar. In der Krankengeschichte finden wir keine Anhaltspunkte für Lues. Man müßte denn die Angabe, daß die ältesten Geschwister in früher Kindheit gestorben sind, als ein Zeichen für hereditärluetische Belastung ansehen. Die Sektion förderte keine charakteristischen syphilitischen Veränderungen zu Tage.

Im Vordergrund des anatomischen Befundes steht neben den endophlebitischen Prozessen der Milztumor. Nach den geschilderten mikroskopischen Befunden ist die Vergrößerung des Organs teils auf eine Hyperplasie der Pulpa, teils auf eine Zunahme des Bindegewebes zurückzuführen. Wir finden eine fleckweise Vermehrung der bindegewebigen Substanz, welche nicht im Zusammenhang mit dem Trabekularnetz steht. Dieser Befund stimmt bis zu gewissem Grade mit dem von BORISSOWA (Fall 1) erhobenen überein. Nur war der Prozeß dort viel weiter vorgeschritten als in unserem Falle.

Die Endothelauskleidung der sehr reichlichen venösen Kapillaren ist gut erhalten, was wohl auf die sofortige Fixierung der Milzstückchen nach der Operation zurückzuführen ist; nirgends aber finden sich Quellungserscheinungen an den Endothelien, nirgends eine Auskleidung der Kapillaren mit hohen epithelartigen Zellen, wie sie BANTI sah, noch eine Abstoßung von gequollenen Endothelien in das Lumen der Kapillaren, wie sie BORISSOWA (14) und HARRIS und HERZOG (33) beschreiben.

Das Pulpagewebe ist reich an roten Blutkörperchen; auffallend ist neben den kleineren und größeren lymphocytenähnlichen Zellen der große Reichtum an großen, hellen, bläschenförmigen, mit spärlicher Chromatinsubstanz, die an vielen Stellen die Mehrzahl der Pulpaelemente bilden. Es ist oben schon erwähnt, daß diese Zellen sich nicht im Lumen der Kapillaren finden und auch in der Umgebung derselben nicht besonders zahlreich vorhanden sind. Ein Zusammenhang mit den Endothelien der venösen Kapillaren scheint daher ausgeschlossen. Die Kerne zeigen große Ähnlichkeit mit denen, welche wir zwischen den Fasern der bindegewebig entarteten Partien finden, und es liegt die Vermutung nahe, daß wir es mit einer Vermehrung von Zellen zu tun haben, die zur Bindegewebsbildung in Beziehung stehen. Es würde dann auch an den Stellen, wo wir noch keine Bindegewebssubstanz finden, bereits eine Vorstufe der fibrösen Umwandlung der Pulpa erreicht sein. Daß es sich um sessile Elemente handelt, scheint uns auch daraus hervorzugehen, daß wir auf Abstrichpräparaten der Milz keine den erwähnten Zellen entsprechende Elemente finden.

An den MALPIGHISCHEN Körperchen konnten wir keine eigentlich sklerotischen Veränderungen, wie sie BANTI und CAVAZZANI beschreiben, wahrnehmen. — Bemerkenswert ist noch die reichliche Menge von eosinophilen und Mastzellen in den Abstrichpräparaten der Milz. Erstere zählt v. EBNER (26) zu den normalen Pulpabestandteilen. Ueber das Vorkommen der Mastzellen in der Milz scheint nichts bekannt zu sein. Die Eosinophilen sind hier jedenfalls weit über das Normale vermehrt, so sehr, daß wir ihr reichliches Vorhandensein keinesfalls aus ihrem etwas erhöhten Prozentsatz im zirkulierenden Blute erklären können.

An der Leber finden wir keine Veränderungen, die mit dem übrigen Krankheitsbilde in Zusammenhang stehen könnten. Der reichliche Gehalt der intraacinösen Kapillaren an kernhaltigen Zellen erinnerte auf den ersten Blick an die Befunde BORISSOWAS, die die Kapillaren durch große einkernige Zellen, die sie als verschleppte Endothelien aus den venösen Kapillaren der Milz anspricht, vollgestopft fand. Die genaue Untersuchung bei starker Vergrößerung zeigte jedoch, daß die meisten dieser Zellen polynukleäre Leukocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen waren, was bei der in der letzten Lebenswoche bestehenden Hyperleukocytose und Blutkrise nicht wunder nehmen kann.

Daneben fanden sich große einkernige Zellen mit hellem, ovalem Kern und reichlichem, schwach gefärbtem Protoplasma, die wir wohl als gequollene KUPFFERSche Sternzellen betrachten müssen. Eine Schwellung dieser Zellen ist bei Infekten häufig und hier wohl auf die peritonitische Infektion zurückzuführen. Außerdem sahen wir übrigens noch häufig schmale endothelartige Kerne am Rand der Leberzellenbalken.

Wir sind, wie oben dargelegt, geneigt, die endophlebitischen Veränderungen im Pfortaderwurzelgebiet und den Milztumor auf eine gemeinsame, uns ihrem Wesen nach unbekannte Ursache zurückzuführen. Es fragt sich, wie wir dann den eigentümlichen anämischen Blutbefund erklären können. Die Veränderungen des Blutes können einerseits als direkte Folge der supponierten allgemeinen Krankheitsursache angesehen, andererseits auf die Störungen der Funktion der Milz bezogen werden. Erstere Ansicht wird von WENTHWORTH (62) für die als Anaemia splenica bezeichneten Zustände im allgemeinen vertreten. Wir möchten letztere Annahme für wahrscheinlicher halten, denn die anämische Beschaffenheit wäre als Folge einer allgemeinen konstitutionellen Erkrankung doch recht hochgradig, besonders im Vergleich zu der relativ geringen Störung des Allgemeinbefindens. Andererseits bietet sie mehrfach Uebereinstimmung mit den Blutbefunden, wie sie sonst bei starker Hypertrophie der Milz erhoben werden, sei es daß diese eine idiopathische oder mit anderen Abnormitäten vorgesellschaftet ist.

Der Blutbefund bei unserer Kranken ergab eine beträchtliche Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (37—46 Proz.) und eine diesem nicht entsprechende Verminderung der Zahl der Erythrocyten, 3,13 bis 3,97 Millionen, also ca. 70 Proz. des Normalwertes; endlich als auffallendste Erscheinung eine hochgradige Verminderung der Leukocyten (1800—2800). Was die einzelnen Arten der Leukocyten betrifft, so sehen wir bei allen Untersuchungen eine relative Abnahme der neutrophilen Polynukleären, freilich in sehr verschiedenem Grade. Während ihr Prozentsatz bei den meisten Zählungen zwischen 50 und 60 schwankt, sinkt er zweimal ohne ersichtliche Ursache und ohne wesentliche Aenderung der Gesamtzahl der Leukocyten auf 35 Proz. Entsprechend ist die relative Zahl der Lymphocyten erhöht bis zu 59 Proz. Relativ vermehrt erscheinen besonders bei den letzten Zählungen auch die eosinophilen Zellen (bis zu 10 Proz.); freilich überschreitet ihre absolute Zahl nicht 185 pro cmm, bleibt also unter der von EHRlich aufgestellten Grenze der normalen Werte. Schwerere Veränderungen des Blutbildes wurden nicht beobachtet, es bestanden nur geringe Aniso- und Poikilocytose und nur einmal bei allen Zählungen fand sich ein Normoblast.

Die Veränderungen des Blutbildes nach der Operation sind aus der Krankengeschichte beigefügten Tabelle zu ersehen. Diese Befunde haben für die Frage nach den Folgen der Splenektomie nur einen sehr

beschränkten Wert, denn sie sind kompliziert durch den starken Blutverlust und durch die peritonitische Infektion, worauf wir die Hyperleukocytose und die Ueberschwemmung des Blutes mit kernhaltigen Erythrocyten jedenfalls zum Teil zurückführen müssen.

Der Blutbefund unserer Patientin zeigt die von SENATOR für den Morbus Banti als charakteristisch angesprochenen Eigentümlichkeiten: erhebliche Oligochromämie, geringere Oligocytämie und starke Leukopenie unter besonders starker Verminderung der Lymphocyten. Stärkere Abnahme des Hämoglobingehaltes, geringere der Erythrocyten finden sich bei den meisten Formen der Anämie. Das umgekehrte Verhältnis, also eine Erhöhung des Färbeindex, kommt wohl nur bei der perniziösen Anämie vor und darf als eines ihrer charakteristischsten Zeichen betrachtet werden. Auch BANTI erwähnt bereits, daß in seinen Fällen die Zahl der roten Blutkörperchen in geringerem Grade vermindert war, als der Hämoglobingehalt.

Viel auffälliger ist die starke Leukopenie. Außer bei gewissen Infektionskrankheiten wird sie bei der perniziösen Anämie häufig, gelegentlich auch bei anderen schweren Anämien gefunden. EHRLICH und LAZARUS (27) sehen in ihr ein prognostisch sehr ungünstiges Symptom, während v. DECASTELLO und HOFBAUER (25) sie neuerdings bei verschiedenen Arten der Anämie ohne besonders schlechte Prognose fanden. Man führt sie im allgemeinen auf eine verminderte Bildung von weißen Blutzellen infolge einer Erschöpfung des Knochenmarkes zurück. Letztere können wir in unserem Falle sowie bei den sonstigen Fällen von Milztumor mit Leukopenie wohl ausschließen.

Wie steht es nun mit der Konstanz der Leukopenie bei der Anaemia splenica, d. h. bei den mit einer erheblichen Vergrößerung der Milz einhergehenden Anämien ohne Beteiligung der anderen blutbildenden Organe? SENATOR hat die Blutbefunde einer Anzahl derartiger Fälle eigener und fremder Beobachtung zusammengestellt; wir selbst haben in der Literatur noch weitere derartiger Fälle gefunden und selbst 2 solche beobachtet, deren Krankengeschichten unten folgen. Wir geben die Resultate in einer tabellarischen Uebersicht wieder, wobei wir, dem Beispiel SENATORS folgend, die Fälle von Anämie mit Splenomegalie ohne weitere Komplikationen von denen, in welchen Affektionen anderer abdominaler Organe (Lebercirrhose, Ascites, Venenerkrankungen) nachweislich bestanden, trennen. Die Fälle sind in den Tabellen nach der Gesamtzahl der Leukocyten geordnet<sup>1)</sup>. (Tab. I und II.)

Wir finden, wenn auch nicht konstant, doch in einem auffallend

---

1) Bei 2 Fällen (Tab. II, 4 u. 13) von SENATOR, bei welchen sehr zahlreiche Untersuchungen angeführt wurden, haben wir nur den Befund mit dem niedrigsten Leukocytenwert angeführt, in Klammern ist daneben die Durchschnittszahl der Leukocyten aus sämtlichen Zählungen angegeben.

hohen Prozentsatz (61 bzw. 69 Proz.) eine abnorm geringe Zahl der Leukocyten (unter 5000). Auch läßt sich meistens ein relatives Vorherrschen der Lymphocyten, also eine besonders starke Abnahme der polynukleären Formen feststellen. Nur in 3 Fällen unter 52 bestand eine Leukocytose (über 10000).

Beide Tabellen umfassen sicherlich Fälle mit ganz verschiedener Aetiologie, die vielfach den gleichen Blutbefund darbieten. Es sei nur an den anscheinend unkomplizierten Fall von HARRIS und HERZOG, an den von PŘIBRAM als Morbus Banti betrachteten und an den Fall von HOCKE (CHIARI), der höchst wahrscheinlichluetischen Ursprunges ist, erinnert, welche alle in gleicher Weise eine hochgradige Leukopenie zeigen. Ein durchgreifender Unterschied zwischen den einfachen Anämien mit Milztumor und denen mit anderweitigen Komplikationen läßt sich jedenfalls nicht erkennen.

Es scheint demnach, daß eine Hypertrophie der Milz, gleichgültig welchen Ursprungs, neben einer Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrocyten in vielen Fällen auch eine Verminderung der farblosen Elemente bedingt. Wie diese Leukopenie zustande kommt, können wir bei unseren gegenwärtigen Kenntnissen von der hämatopoëtischen Funktion der Milz nicht sagen.

Ueber die Art und Weise, wie eine Milzhyperplasie zur anämischen Blutbeschaffenheit führt, können wir vorläufig auch nur Vermutungen hegen. HARRIS und HERZOG (33) haben auf Grund des von ihnen erhobenen Befundes, einer enormen Wucherung der Endothelien der venösen Kapillaren der Milz, die Hypothese aufgestellt, daß gerade diese Zellen für die Zerstörung der roten Blutkörperchen eine wichtige Rolle spielen. Sie fanden freilich keine Zerfallsprodukte von Erythrocyten in denselben, aber sie glauben, daß die Endothelien vielleicht durch Erzeugung irgend eines chemischen Produktes zum Untergang der Erythrocyten beitragen, und so ihre Hyperplasie zu anämischen Zuständen führe. Diese Hypothese hat manches Bestechende, doch muß man berücksichtigen, daß in dem Blutbefund bei Anaemia splenica viel weniger die Verminderung der Erythrocyten als die Abnahme des Hämoglobins im Vordergrunde steht, ferner, daß der von HARRIS und HERZOG erhobene oder ein ähnlicher in gleicher Weise zu deutender Befund nur von wenigen Autoren [BORISSOWA (14), PICOU und RAMOND (48)] festgestellt wurde, während in anderen Fällen andere anatomische Veränderungen der Milz bei gleichem Blutbefund gefunden wurden.

Noch dunkler erscheinen diese Verhältnisse, wenn wir berücksichtigen, daß, wie aus obigen Tabellen hervorgeht, die Leukopenie bei den mit Milztumor einhergehenden Anämien durchaus kein konstanter, wenn auch ein sehr häufiger Befund ist, und daß es endlich Fälle von anscheinend primärem Milztumor gibt, in denen wir weder eine Leu-

Tabelle I. Fälle von Anæmia splenica ohne nachweisbare Komplikationen.

N <sup>o</sup>	Autor	W	R	W/R	Hb	$\frac{\text{Hb}}{\text{Hb}_{\text{norm}}}$	P	E	L	Mo	Me	Besonderheiten	Alter	Klinisches und Anatomisches
1	VICHERY <sup>1)</sup>	700—1700	2 500 000	1/3571	20	0,4	—	—	—	—	—	—	19 ♀	—
2	LOSSEN	1500	4 320 000	1/1471	70	0,8	62,0	3,5	20,7	13,5	—	—	15 ♂	—
		1800	3 732 000	1/2880	52	0,7	60,5	4,0	26,5	9,5	0,5	—	—	—
		1700	3 800 000	1/2235	80	0,87	73,5	—	24,5	2,0	—	—	—	—
3	BAYER (9)	1900	4 600 000	1/2421	80	0,98	—	—	—	—	—	—	—	—
		1800	4 600 000	1/2556	90	0,98	—	—	—	—	—	—	—	—
4	SEATOR (54)	1920	3 616 000	1/1883	30	0,4	73,5	—	—	—	—	—	12 ♂	Milz 2 $\frac{1}{2}$ kg schwer. Splenektomie
5	OSLER XV (45)	2500	4 270 000	1/1708	45	0,5	80,3	—	—	—	—	—	15 ♂	—
6	HARRIS und HERZOG (33)	2650	2 631 000	1/993	40	0,8	—	—	—	—	—	—	43 ♂	—
7	OSLER X (45)	2800	4 128 000	1/1471	45	0,5	—	—	—	—	—	—	22 ♀	Mehrmals Haematemesis Magen-Darmlutgu. Nach Splenektomie 1 Jahr beobachtet
8	OSLER IV (45)	2800	3 000 000	1/1071	—	—	44	—	—	—	—	—	38 ♂	Malaria. Melanoderma
9	V. DECASTELLO u. HOPFBAUER (25)	4200	3 580 000	1/852	—	—	75	1,0	20	—	4,0	—	39 ♂	—
		2400	2 620 000	1/1092	—	—	57	—	22	—	6,0	—	♀ ?	—
		4300	4 850 000	1/1112	—	—	62,5	1,5	43	—	11,5	—	55 ♀	—
10	OSLER VIII (45)	3000	3 600 000	1/1200	60	0,8	66	—	—	—	—	—	—	—
		6000	4 300 000	1/717	60	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—
		3500	3 692 000	1/1055	55	0,7	75	—	—	—	—	—	—	—
		4500	3 856 000	1/857	55—60	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—
12	JORDAN (35)	4850	4 197 000	1/866	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	OSLER VII (45)	5000	4 816 000	1/963	55	0,6	—	—	—	—	—	—	—	Malaria. Melanoderma
14	JAKSON, H. <sup>1)</sup>	5000	4 500 000	1/900	25	0,3	61	—	—	—	—	—	—	Malaria? Melanoderma
15	JAKSON J. M. <sup>1)</sup>	5200	4 076 000	1/784	25	0,3	36,2	—	—	—	—	—	—	—
		5400	3 100 000	1/581	75	1,2	45,2	—	—	—	—	—	—	—
		7800	3 693 000	1/474	53	0,7	36,0	—	—	—	—	—	—	—
16	MORSE <sup>1)</sup>	5750	3 700 000	1/644	55	0,8	42,01	—	—	—	—	—	—	—
		5200	3 400 000	1/654	57	0,8	76	—	—	—	—	—	—	—
		6320	3 128 000	1/490	72	0,8	75	—	—	—	—	—	—	—
17	SIPPY (55)	5214	1 740 000	1/334	30	0,9	64,4	—	—	—	—	—	—	—
18	OSLER V (45)	6500	4 000 000	1/615	30	0,22	73	—	—	—	—	—	—	—
19	BESSEL-HAGEN (11)	7000	4 300 000	1/614	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	OSLER II (45)	7120	2 250 000	1/316	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
21	MORSE <sup>1)</sup>	8060	1 488 000	1/555	65	0,7	66	—	—	—	—	—	—	—
22	OSLER VI (45)	12 497	2 187 000	1/175	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
		18 720	3 912 500	1/209	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
23	HARRIS und HERZOG (33)	28 000	3 364 000	1/120	50	0,9	—	—	—	—	—	—	—	—

1) s. Boston med. Journ., Vol. 142, p. 422. Zit. nach SEATOR I. c.

Tabelle II.  
Fälle von Anaemia splenica mit Komplikation von seiten anderer abdominaler Organe (Leberveränderungen, Gefäßerkrankungen, Ascites).

Nr.	Autor	W	R	W/R	Hb	Häufigk. Index	P	E	L	Mo	Mstz	Besonderheiten	Alter Geschl.	Klinisches und Anatomisches
1	BREUER (16)	1 270 1 800	4 000 000 2 800 000	1/3100 1/1600	72 58	0,9 1,0	— —	— —	— —	— —	— —	— —	♀ 23	Milztumor seit 2 Jahren. Leber leicht vergrößert, glatt; geringer Ascites. Im Harn Urobilin und Spur Bilirubin
2	RIEGER (50)	14 00	3 810 000	1/2721	32	0,4	41,5	2,9	55,6	—	—	—	34 ♂	Cirrhos. hepat. atroph. mit hochgradiger Anämie (Pseudoleukämie). Seit 7 Jahren Milztumor. Seit einigen Monaten Blutbrechen. Sektion: Milz 1970. Leber atrophisch: 1880 g
3	MOHR (44)	1 800	3 800 000	1/2111	65	0,85	—	—	—	—	—	—	37 ♂	Morb. Banti. Sehr rasch wachsender Milztumor und hämorrhag. Diathese; dann Verkleinerung der Leber. Tod an myasthenischer Paralyse. Sektion: Enorme Schrumpfung der Leber, starke Vergrößerung der Milz, die die Größe einer normalen Leber fast um das Doppelte übertrifft
4	SENATOR (54)	1 800 (3 320)	4 320 000	1/2400	50	0,5	40	—	—	—	—	—	32 ♂	Anaem. splen. Vorübergehend Ascites. Leichte Lebercirrh. Wiederholt Magen- und Darmblutungen, Purpura
5	LOSSEN	2 470 2 400 1 800 2 000 1 850 2 000 2 200	3 367 000 3 133 000 3 087 000 3 800 000 3 975 000 3 331 000 3 850 000	1/1363 1/1305 1/1711 1/1900 1/2149 1/1666 1/1796	37 38 39 42 46 40 38	0,55 0,66 0,63 0,55 0,6 0,5 0,62	58,3 60,0 35,0 56,4 35,0 50,2 52,0	3,7 3,0 4,0 6,8 10,0 7,5 7,7	30,6 37,0 59,0 36,4 54,0 38,6 33,0	4,0 0 2 0 0 2,7 7,3	2,4 0 0 0,4 1,0 1,0 0	1% Myn — — — — Unter 200 W = 429800 R 1 Nbl	♀ 24	—
6	PRIEBRAM (49)	2 000	2 500 000	1/1250	45	0,88	45	3	42	10	0	—	15 ♂	Morb. Banti. Milz bis zur Symphyse. Leber vergrößert. Urobilinurie
7	KÜHN (38)	2 000	—	—	50	—	—	—	—	—	—	—	14 ♀	Seit 7 J. Milztumor; vor 1 J. Magenblutung
8	BIERENS DE HAAN (12)	2 100	2 500 000	1/1195	44	0,9	—	—	—	—	—	—	42 ♂	Cirrhos. hepat. atroph. Leber verkleinert, hart granuliert. Milz stark vergrößert. Leichter Ascites. Kein Ikterus. Darmblutung



9	MARCHAND (43)	2 800	4 348 000	1/1553	67	0,78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16 ♂	Lues heredit. ? Seit mindestens 3 Jahren Milztum. Ascites, nach Probeparotomie verschwunden. Tod an Magenblutung. Sektion: Mäßiger Milztumor. Leber granuliert, etwas verkleinert. Im Magen und Oesophagus Varicen
10	KAUSCH (37)	2000-2900 4 500	5 280 000 5 080 000	1/2640 — 1/1821 1/1129	40 68	0,38 0,67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	28 ♂	Morb. Banti: Mäßiger Potus. Immer blaß, seit 8 Jahren Magenbeschwerden. Haematemesis. Milz stark vergrößert. Kein Ascites. Operation: Leber leicht gekömt. Milzexstirpation und Talmia.
11	HOCKE (34)	3 200	3 750 000	1/1172	—	—	60	9	31	—	—	—	—	—	—	20 ♀	Lues heredit. ? Seit 3 Jahren Milztumor und Anämie. Leber mäßig vergrößert, geringer Ascites. Tod durch Blutung aus Oesophagusvarix. Sektion: Milz 700; Leber 1250 g, hochgradig cirrhotisch
12	LOSSEN	3 800 5 200	2 180 000 2 937 500	1/574 1/565	44 40	1,0 0,7	65,6 63,1	1,1 2,0	27,7 31,1	3,0 2,6	2,6 1,2	—	—	—	—	39 ♀	—
13	SENATOR (54)	3 906 (6 500)	5 860 000	1/1500	50	0,4	76	—	—	—	—	—	—	—	—	♂ 33	Anaem. splen. Enormer Milztumor. Leichter Icterus. Ascites, der nach 2 Monaten nicht wiederkehrt. Splenektomie
14	FICHTNER (29)	3 450 6 200	4 060 000 5 032 000	1/1177 1/812	92 96-100	1,07 0,97	—	—	32	—	—	—	—	—	—	32 ♂	Milztumor im Anschluß an ein Trauma. Ascites, der unter Diureticis verschwand
15	UMBER (60)	8 500 10 000 3 400 5 500 4 000	2 554 000 1 968 000 2 484 000 2 370 000 1 950 000	1/305 1/197 1/731 1/431 1/488	18 — — — —	0,36 — — — —	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17 ♂	Morb. Banti. Sehr blaß, seit Jahren Milztumor. Vor 5 Jahren und kurz vor der Aufnahme wiederstarke Haematemesis. Häufig Nasenbluten. Extreme Blässe. Habit. infantil. Großer Milztumor; Leber vergrößert. Starker Ascites. Fortschreitender Verfall
16	OSLER XII (46)	4 000	4 208 000	1/1052	45	0,5	65,6	—	—	—	—	—	—	—	—	40 ♂	Anaem. splenica. Ascites. Früher Malaria
17	ROGER (52)	5 000	2 100 000	1/420	35	0,83	—	—	—	—	—	—	—	—	—	35 ♀	Morb. Banti (Aegypten). Enormer Milztumor; Hypertrophie der Leber besonders des l. Lappens; Ascites. Splenektomie: Besserung
18	KAST (36)	5 000	2 500 000	1/500	60-65	1,25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22 ♂	Morb. Banti. Seit 1/2 Jahre Auftreibung des Bauches und häufiges Nasenbluten. Großer Milztumor. Leber vergrößert

№	Author	W	R	W/R	Hb	Farbe index	P	E	L	Mo	Malz	Besonder- heiten	Alter u. Geschl.	Klinisches und Anatomisches
19	WEINBERGER (61)	5 000	2 200 000	1/440	20	0,55	—	—	—	—	—	—	27 ♂	Vor mehreren Jahren längere Zeit schwere Malaria. Plötzliches Blutbrechen, Entwicklung eines Milztumors und geringer Ascites. Leber nicht vergrößert, aber hart. Außerdem Besserung des Blutbefundes
20	OSLER IX (46)	5 000 5 200	4 400 000 4 788 060	1/880 1/921	60	0,6	40	—	—	—	—	—	58 ♂	Anaemia splenica. Ascites
21	BANTI (7)	5 355 6 800	2 728 000 3 800 000	1/505 1/574	35 38	0,64 0,5	—	—	—	—	—	—	29 ♀	Seit 3 Jahren Anämie und Milzschwellung, später Ascites und Oligurie. Splenektomie: enormer Milztumor. Tod durch puerperale Infektion. Sektion: in der Leber beginnende Cirrhose
22	GALVAGNI (31)	5 580	3 763 400	1/674	55—60	0,78	—	—	—	—	—	—	30 ♀	Morb. Banti. Erdeserin. Seit mehreren Jahren Milztumor. Seit 3 Jahren Blutbrechen. Milz sehr groß. Leber vergrößert. Ascites
23	RIEGER (50)	5 580	—	—	51	—	41,4	—	55,7	—	—	—	40 ♂	Hochgradige Anämie. Lebercirrhose
24	ROGER (52)	7 000	3 880 000	1/555	55	0,71	—	—	—	—	—	—	50 ♀	Morbus Banti (Aegypten), wie No. 17
25	BAHRDT (2)	7 000	4 250 000	1/607	85	1,0	—	—	—	—	—	—	11 ♂	Seit mehreren Jahren großer Milztumor. Leber vergrößert. Kein Ascites. Laes heredit.?
26	FRASCANI (30)	7 030	3 900 000	1/555	68	0,87	—	—	—	—	—	—	60 ♀	Seit 2 Jahren großer Milztumor. Nasenbluten, Durchfall, Fieber. Seit 1 Jahr Anämie, Ascites. Tod. Sektion: Milz 1300; Leber 1050 g
27	UMBER (60)	7 000 8 500 8 000	4 110 000 3 990 000 3 480 000	1/587 1/469 1/435	50 — 45	0,61 — 0,65	—	—	—	—	—	—	15 ♂	Seit Jahren Blässe und Milztumor. Vor einigen Monaten starkes Nasenbluten, seitdem leichter Icterus. Erheblicher Milztumor; Spur Ascites. Starke Blässe. Spur Icterus. Geringe Darmblutung
28	BANTI (7)	7 850	3 242 000	1/413	36	0,56	—	—	—	—	—	—	43 ♀	Großer Milztumor. Leber granuliert, nach Splenektomie bedeutende Besserung
29	BORISSOWA (14)	11 900 14 470	1 988 000 —	1/176 —	35 35	0,88 —	95,5 85,1	— —	1,9 5,9	1,5 4,5	— —	— —	52 ♀	Seit 1/2 Jahre Milztumor; Nasenbluten, Leber vergrößert. Ascites. Sektion: Große Milz 1005 g. Leber nicht cirrhot.; die Kapillaren durch endothelartige Zellen verstopft, 2576 g

kopenie noch eine Abnahme der Erythrocyten finden, die im Gegenteil mit einer Hyperglobulie einhergehen.

Die günstigen Resultate der Splenektomie bei der einfachen unkomplizierten Anaemia splenica sprechen entschieden für die Abhängigkeit der anämischen Blutbeschaffenheit der Milzaffektion. Wenn nun auch in den mit Veränderungen anderer Organe einhergehenden Fällen von Splenomegalie ein günstiger Erfolg erzielt wurde, so müssen wir auch hier die Blutveränderung auf die Milzerkrankung beziehen. Vorbedingung für die Operation ist, daß die Veränderungen anderer Organe nicht so hochgradig sind, daß durch sie schwere Störungen verursacht werden. Nach BANTI ist die Entfernung der Milz bei Splenomegalie mit ausgesprochener Lebercirrhose — im ausgebildeten dritten Stadium des Morbus Banti — zwecklos, hingegen wurden bei geringen Veränderungen in der Leber noch bedeutende Besserungen erzielt, wobei es allerdings noch unsicher ist, ob es sich um wirkliche Dauerheilungen handelt. Neuerdings hat TANSINI (58) in solchen Fällen die TALMASCHE Operation in Verbindung mit der Splenektomie erfolgreich angewandt.

Auf die Schwierigkeiten und Gefahren, welche für die Splenektomie durch hochgradige Affektion der venösen Gefäße entstehen, ist bereits oben aufmerksam gemacht.

Es bleibt uns noch übrig, auf die 2 Fälle von Anaemia splenica mit Leukopenie unserer eigenen Beobachtung, deren Blutbefund wir in den Tabellen notiert haben, einzugehen und ihre Krankengeschichte hier kurz wiederzugeben.

Hermann B., 15 Jahre, Arbeitersohn, aufgenommen 5. März 1903, entlassen 22. Mai 1903.

Die Eltern und 7 Geschwister leben und sind gesund; 1 Bruder starb mit 1 Jahre an unbekannter Krankheit. Früh- oder Fehlgeburten hat die Mutter nicht durchgemacht. Patient lernte mit 1½ Jahren laufen. Als Kind soll er kränklich gewesen sein, klagte häufig über Kopfschmerzen und Schmerzen im Leib und litt oft an schweren Diarrhöen. Blut wurde im Stuhl nie bemerkt. Seit 3 Jahren wurden die Leibschmerzen häufiger und stärker; sie stellten sich meist 1—2 Stunden nach dem Essen ein. Nach den Schmerzanfällen, die hauptsächlich in der linken Bauchseite empfunden wurden, soll immer diarrhoischer Stuhl erfolgt sein. Obwohl der Appetit immer gut war, kam Patient doch mehr und mehr herunter. Vor 3 Wochen bemerkte der Vater in der l. Oberbauchregion eine harte Geschwulst, nachdem Patient schon längere Zeit über Schmerzen dort geklagt hatte.

Status praesens: Magerer Knabe von seinem Alter entsprechender Größe; auffallend infantiler Habitus; Genitalien klein, ohne Behaarung. Haut sehr blaß, keine Oedeme, keine nennenswerten Lymphdrüsen-schwellungen. Geringer rhachitischer Rosenkranz. Lungenbefund normal, Herz von normaler Größe, über allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch, am lautesten an der Pulmonalis.

Abdomen sehr breit, mäßig aufgetrieben, besonders die l. obere Partie. Hier fühlt man eine große, derbe Resistenz mit ziem-

lich stumpfem Rand, die unter dem 1. Rippenbogen hervorkommt. Sie überragt medialwärts die Mammillarlinie um  $2\frac{1}{2}$  Fingerbreiten, nach unten reicht sie 2 Finger unter die Nabelhorizontale, nach hinten läßt sie sich nicht deutlich abgrenzen. Der stumpfe Rand ist nach rechts und unten konvex und zeigt am unteren Ende eine stärkere Vorbuchtung. Der Tumor fühlt sich derb an, die Oberfläche glatt. Perkussionsschall über ihm gedämpft, die Dämpfung setzt sich auf die seitliche Thoraxwand fort und reicht in der mittleren Axillarlinie bis zum unteren Rand der 6. C. Der größte Durchmesser mißt 21 cm, der tiefste Punkt des Tumors ist 14 cm vom Rippenbogen entfernt, die Leber ist nicht fühlbar, ihre Dämpfung nicht vergrößert. Ueber dem übrigen Abdomen ist der Schall in der Mitte laut tympanitisch, über den abhängigen unteren und rechtsseitigen Partien verkürzt.

Harn hellgelb, klar, 1012, kein Albumen, kein Zucker, Indikan- und Diazoreaktion negativ. Stuhl flüssig, hellgelb mit schleimigen Beimengungen, stark alkalisch. Mikroskopisch: Tripelphosphatkristalle und Trichocephaluseier.

Während der ersten Wochen oft Bauchschmerzen, 4—5mal täglich diarrhoische Stühle; auf Tannalbin Besserung, schließlich einmal täglich dickbreiiger Stuhl. Mehrere Wochen Injektionen von Atoxyl 0,02—0,1 p. die. Ernährungszustand bessert sich wesentlich, Gewichtszunahme von 40,4 auf 46 kg.

Dieser Fall bietet im Blutbefund (s. Tab. I No. 2) weitgehende Aehnlichkeit mit dem ersten. Die Anämie ist geringer, die Leukopenie noch hochgradiger. Sie betrifft die einzelnen Leukocytenarten in annähernd gleicher Weise. Die Verdauungsstörungen legen uns den Gedanken nahe, daß vielleicht auch hier neben dem Milztumor Gefäßveränderungen, die zu Zirkulationsstörungen geführt haben, bestehen. Sichere Anhaltspunkte dafür konnten durch die Untersuchung allerdings nicht ermittelt werden. Auffallend ist der infantile Habitus des Patienten und die mangelhafte Ausbildung der Genitalien. Wir erinnern uns, daß bei unserer ersten Patientin die Menstruation im Alter von 24 Jahren noch nicht aufgetreten war.

Anna H., 39 J., Besitzersfrau, aufgenommen 13. Juni 1903, entlassen 11. Juli 1903.

Die Eltern und 5 Geschwister leben und sind gesund, ebenso der Ehemann und 1 Kind; 2 Kinder starben einige Tage nach der Geburt. Aborte hat Pat. nicht durchgemacht. Keine ernsteren Erkrankungen, nie Malaria. Während der letzten Jahre häufig Magenbeschwerden; während 1—2 Wochen „wehes Gefühl“ in der Magengegend, häufig Aufstoßen, kein Erbrechen. Geringer Appetit, zunehmende Schwäche. Seit 14 Tagen wieder die gleichen Beschwerden. Seit 5 Jahren harte, nicht empfindliche Geschwulst in der linken oberen Bauchregion, die allmählich größer wurde, ohne Beschwerden zu verursachen. Während des letzten Jahres hin und wieder Nasenbluten, mitunter leichtes Herzklopfen. Periode regelmäßig, keine Fiebererscheinungen.

Status: Kleine magere Frau von schwächlichem Körperbau. Haut blaß, mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Sclerae nicht deutlich ikterisch. An beiden Unterschenkeln Varicen, die Leistendrüsen links etwas vergrößert, derb, sonst keine nennenswerten Drüsenschwellungen. Lungenbefund normal, an der Herzspitze ein weiches, systolisches Geräusch.

Abdomen: Schaffe Bauchdecken, die unteren Bauchpartien etwas aufgetrieben, die Vorwölbung ist links stärker als rechts und setzt sich hier, nach oben flacher werdend, bis zum Rippenbogen fort. Dementsprechend fühlt man eine große derbe, nicht druckempfindliche Resistenz, die sich sofort durch mehrere flache Incisuren als die Milz erweist. Sie erstreckt sich nach rechts bis zur Mittellinie; ihr oberer Pol bleibt zwei Finger breit von der Symphyse entfernt; nach oben reicht sie unter den Rippenbogen, nach hinten bis in die Lendengegend. Bei der Atmung ist sie nur wenig verschieblich. An diese Resistenz schließt sich nach oben eine Dämpfung an der seitlichen Thoraxwand an, die bis zur 8. Rippe reicht. Der untere Leberrand ist in der Mammillarlinie 1 Finger unterhalb des Rippenbogens fühlbar, ziemlich scharf, die Gallenblase ist nicht palpabel. Dämpfung dementsprechend vergrößert.

Harn spärlich, rotgelb, mit reichlichem ziegelmehlartigen Sediment, Hauch Albumen, kein Zucker, mäßig reichlich Indikan. Im Sediment keine Nierenbestandteile.

Während des klinischen Aufenthaltes betrug die tägliche Harnmenge 800—1000 ccm. Der Urin enthielt nie Gallenfarbstoff, aber reichlich Urobilin. Der Stuhlgang erfolgte 1—2mal täglich, war von normaler Beschaffenheit. Die Behandlung bestand in Darreichung von Liqu. Natr. arsen., dann in Injektionen von Atoxyl bis zu 0,2 p. die. Eine Aenderung des Allgemeinbefindens trat nicht ein, das Körpergewicht blieb konstant. Die Splenektomie lehnte Patientin ab.

Dieser Fall zeigt eine beträchtliche Anämie. Die Leukopenie erreicht keinen so hohen Grad wie bei den beiden anderen, es besteht geringe relative Lymphocytose (s. Tab. II No. 12). Hier können wir wohl mit Sicherheit annehmen, daß neben dem Milztumor eine Affektion der Leber besteht. Sie ist etwas vergrößert, der Harn ist spärlich und enthält neben reichlichen Uraten Urobilin. Die Gründe, die in solchen Fällen gegen die Annahme einer primären Lebercirrhose angeführt werden, sind: die außergewöhnliche Größe und das lange Bestehen des Milztumors. Wir hätten es also mit einer BANTISCHEN Krankheit im zweiten Stadium zu tun. Wir haben auf Grund eigener und anderer Beobachtungen oben besprochen, daß für eine große Anzahl derartiger Fälle die Deutung BANTIS nicht zutrifft, daß es sich vielmehr um koordinierte Affektionen der Milz, der Leber und der venösen Gefäße des Pfortadergebietes handelt, die ihre Entstehung einer gemeinsamen, meistens unbekanntem Ursache verdanken. Auch in diesem Falle finden wir nichts, was für eine syphilitische Aetiologie spricht.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. LICHTHEIM, spreche ich für die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit und das freundliche Interesse, das er derselben entgegenbrachte, meinen verbindlichsten Dank aus.

### Literatur.

- 1) ALBU, Sammelreferat. Dtsch. med. Wochenschr., 1904, No. 19 u. 20.
- 2) BAHRDT, Ueber die Unmöglichkeit, eine Bantische Krankheit in ihrem ersten Stadium zu diagnostizieren. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 21.
- 3) BANTI, L'anemia splenica. Firenze 1882.
- 4) —, La splenomegalia con cirrosi epatica. Lo Sperimentale, Sez. biol., 1894, Fasc. 5. e 6.
- 5) —, Splenomegalie mit Lebercirrhose. ZIEGLERS Beitr. z. path. Anat., Bd. 24, 1898, p. 21.
- 6) —, La splénomégalie avec cirrhose du foie. Sem. méd., 1894.
- 7) —, Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epat. Policlin., V, 5, 1898, p. 104. Ref. SCHMIDTS Jahrb., Bd. 264, p. 139.
- 8) —, Riforma med., 1901, No. 51—53. Citiert nach CAVAZZANI.
- 9) BAYER, Statistisches über Splenektomie etc. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 3.
- 10) BENVENUTI, La splénomégalie primit. Sem. méd., 1898, p. 414.
- 11) BESSEL-HAGEN, Ein Beitrag zur Milzchirurgie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 62, p. 188.
- 12) BIERENS DE HAAN, Alimentäre Glykosurie bei Leberkranken. Boas' Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 4, 1898, p. 7.
- 13) BONARDI, Gazz. degli ospedali, 1897.
- 14) BORISSOWA, Beiträge zur Kenntnis der Bantischen Krankheit und Splenomegalie. VIRCHOWS Arch., Bd. 172, 1903, p. 108.
- 15) BORRMANN, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, 1897, p. 283.
- 16) BREUER, Wien. klin. Wochenschr., 1902, No. 33.
- 17) BUCCO e BOCCI, Malattia del Banti etc. Revista clin. med., 1901. Ref. VIRCHOW-HIRSCH, 1901, II, p. 262.
- 18) BUDDAY, Ueber Sklerose der Pfortader. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. path. Anat., Bd. 14, 1903, p. 161.
- 19) CASARINI, Casist. clin. Modena, 1897, p. 30.
- 20) CAVAZZANI, Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatic. Riforma med., No. 267 u. 268.
- 21) —, Sulla splenomegalia con cirros. epat. Il Morgagni, 1900, No. 11.
- 22) —, Del alcune questioni riguardanti la malattia del Banti. Riforma med., Anno 17, 1901, No. 102.
- 23) CHIARI, Ueber Morbus Banti. Prager medicin. Wochenschrift, 1902, No. 24.
- 24) CURSCHMANN, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 12.
- 25) v. DECASTELLO u. HOFBAUER, Zur Klinik der leukopenischen Anämien. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, p. 488.
- 26) v. ERNER, v. KÖLLICKERS Handbuch der Gewebelehre, Bd. 3, 1.

- 27) EHRLICH u. LAZARUS, Normale und pathologische Histologie des Blutes, NOTHNAGELS spezielle Pathol. u. Therap., Bd. 8, Heft 1, 1.
- 28) EWALD, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 47.
- 29) FICHTNER, Zur Kenntnis der Bantischen Krankheit. Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 21.
- 30) FRASCANI Gazz. med. di Torino, 1882. (Cit. nach SIPPY l. c.)
- 31) GALVAGNI, E., Sopra un caso di malattia di Banti in una geofaga. Clin. med., Anno 18, No. 17.
- 32) GRETSEL, Berl. klin. Wochenschr., 1866.
- 33) HARRIS u. HERZOG, Ueber Splenektomie bei Splenomegalie. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 59, p. 567.
- 34) HOCKE, Ueber ein an den Bantischen Symptomkomplex erinnerndes Krankheitsbild etc. Berl. klin. Wochenschr., 1902, No. 16.
- 35) JORDAN, Die Exstirpation der Milz, ihre Indikationen und ihre Resultate. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 11, 1903, p. 407.
- 36) KAST, Wien. med. Wochenschr., 1903.
- 37) KAUSCH, Ein Fall von Bantischer Krankheit mit Milzextirpation. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur, 1902, p. 286.
- 38) KÜHN, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 2.
- 39) LEGNANI, Un caso di malattia del Banti guarito con esportazione della milza. Clin. med. Ital., Ott. 1900.
- 40) LENHOFF, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 46.
- 41) LITTEK, Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 46 u. 47.
- 42) MARAGLIANO, Splenomegalia primit. con anemia. Gaz. degli osped., 1898. (Ref. Centralbl. f. innere Med., 1899, p. 389.)
- 43) MARCHAND, Zur Kenntnis der sogenannten Bantischen Krankheit und der Anaemia splen. Münch. med. Wochenschr., 1903, p. 463.
- 44) MOHR, Ein Beitrag zur myasthen. Paralyse. Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 46.
- 45) OSLER, Chron. splenic enlargement recurring gastrointestinal haemorrhages. Edinb. med. Journ., 1899, p. 441.
- 46) —, Americ. Journ. of med. sc., 1900, Jan.
- 47) OESTERREICH, Milzschwellung bei Lebercirrhose. Virchows Arch., Bd. 142, 1895, p. 285.
- 48) PICOU et RAMOND, Splénomégalie primitive; épithélioma de la rate. Arch. de méd. expér., T. 8, 1896, p. 168.
- 49) PŘIBRAM, Ueber Bantische Krankheit. Prag. med. Wochenschr., 1902, No. 9.
- 50) RIEDER, Beiträge zur Kenntnis der Leukocytose. Leipzig 1892.
- 51) RINALDI, Contributo alla conoscenza della splenomegalia con cirrosi epat. Riforma med., 1897. (Ref. Centralbl. f. innere Med., 1898, p. 328.)
- 52) ROGER, Presse médic., 1903, No. 59. (Ref. Dtsch. Medizinalztg., Bd. 25, 1904, No. 11.)
- 53) SAXER, Zur Pathologie des Pfortaderkreislaufs. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat., Bd. 13, 1902, p. 577.
- 54) SENATOR, Ueber Anaemia splen. mit Ascites. Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 46.
- 55) SIPPY, Splenica pseudoleucaemia (Anaemia splenica, Splenomegalie primitive). Amer. Journ. of the med. sc., Vol. 118, 1899, p. 428.
- 56) v. STARK, Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 36.
- 57) STRÜMPFELL, Ein Fall von Anaemia splenica. Archiv für Heilkunde, Bd. 17 u. 18.

780 J. Lossen, Zur Kenntnis des BANTISCHEN Symptomkomplexes.

- 58) TANSINI, The Lancet, 1900 u. 1902. (Cit. nach ALBU l. c.)
  - 59) TERRELLI, Un caso di splenomegalia primit. Gazz. d. osped., 1896, No. 86. (Ref. Centralbl. f. innere Med., 1897, p. 126.)
  - 60) UMBER, Ueber Bantische Krankheit. Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 9.
  - 61) WEINBERGER, Wien. med. Wochenschr., 1902.
  - 62) WENTHWORTH, Assoc. of Anaemia with chronic enlargement of the Splen. Boston med. Journ., Oct. 1901. (Ref.: VIRCHOW-HIRSCH J.-B., 1901, II, p. 42.)
  - 63) ZYPKIN, Beitrag zur Lehre von der Anaemia splenica. Berl. klin. Wochenschr., 1903, No. 42. u. 43.
-



Nachdruck verboten.

## XXIX.

# Ueber Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren.

Von

Dr. **Rudolf Stich,**

ehem. Assistenten der Klinik,  
Assistent der chirurgischen Klinik in Königsberg.

Trotz der zahlreichen Veröffentlichungen der letzten Jahre über renale Hämaturien, Nephralgien und Koliken bei anscheinend gesunden Nieren ist noch immer keine volle Klarheit darüber geschaffen, was die Ursache dieser Blutungen sei. Die gewöhnlichen Ursachen, Traumen, Steine, Tumoren, Tuberkulose lassen sich ausschließen, auch von den selteneren Ursachen, wie Parasiten, Thrombose der Nierengefäße, parasitäre oder tropische Chlorose und Hämaturie, Aneurysma der Nierenarterien kann keine Rede sein, die einwandfrei den höher gelegenen Harnwegen entstammende renale bzw. uretero-pelvine Flüssigkeit ist ein Gemenge von reinem Blut und Harn, irgendwelche sonstigen pathologischen Bestandteile fehlen: was sollen wir diagnostizieren? Essentielle Hämaturie? Das befriedigt nicht. Wir wollen eben eine Erklärung für die Blutung. So wurden mit großem Scharfsinn an der Hand lehrreicher Fälle theoretische Erwägungen angestellt, wie die Entstehung der Nierenblutung hier zu deuten sei. Mit oder auch ohne ausgesprochene Bluteranamnese nahm man, nachdem SENATOR<sup>1)</sup> unter Mitteilung eines Falles den Weg dazu gewiesen, an, es bestehe noch eine besondere, auf die Niere beschränkte Neigung zu Blutungen, und gab dieser hypothetischen Neigung den Namen einer „renalen Hämophilie“. Andere, namentlich französische Kliniker, hielten in Analogie der Fälle von SABATIER<sup>2)</sup> und LEGUEU<sup>3)</sup> nervöse Vorgänge für das auslösende

---

1) SENATOR, Berliner klinische Wochenschr. 1891, No. 1.

2) SABATIER, Revue de chirurgie, 1889, No. 1.

3) LEGUEU, Ann. des mal. des org. génito-urin. Vol. 9, 1891, 8, 9, 11.

Moment. Aehnliche Ursachen vermutete KLEMPERER<sup>1)</sup>, der von einer „angioneurotischen Hämaturie“ spricht.

Eine kritische Beleuchtung der Frage ist in einem Bericht an die französische Gesellschaft für Urologie im Jahre 1899 von A. MALHERBE und F. LEGUEU<sup>2)</sup> geliefert worden. Sie teilen die essentiellen Hämaturien ein in 1) die rein klinischen Beobachtungen, 2) die anatomisch verifizierten Beobachtungen mit und 3) diejenigen ohne erkennbare Veränderungen. Nur die dritte Gruppe verdient den Namen der essentiellen Hämaturie, von welcher aber so wenig sichere Beispiele vorliegen, daß die Referenten zu dem Schlusse kommen: Es gibt keine essentielle Hämaturie. Alle Hämaturien sind symptomatisch, sie lassen sich auf allgemeine (toxische oder infektiöse) oder lokale Ursachen zurückführen. Schon vorher hatte sich ALBARRAN<sup>3)</sup> gegen das häufige Diagnostizieren einer renalen Hämophilie gewandt und noch schärfer ging er mit der Néphralgie hématurique seiner Landsleute und mit den angioneurotischen Nierenblutungen ins Gericht. Nur wenige Fälle hielten seiner strengen Kritik stand.

In Deutschland hat ISRAEL<sup>4)</sup> wiederholt und eindringlich davor gewarnt, in solchen dunklen Fällen von Nierenblutungen und Nierenkoliken selbst nach makroskopischer Freilegung der Niere durch die Nephrotomie anzunehmen, die Blutung erfolge aus unveränderten Nieren, weil das unbewaffnete Auge keine pathologischen Zustände an den Organen erkennen konnte. Auf Grund von 10-jährigen Beobachtungen kam er zu dem gleichen Schlusse wie die französischen Autoren, daß der überwiegenden Mehrzahl von diesen einseitigen Koliken oder einseitigen Blutungen oder der Kombination beider Erscheinungen entzündliche Prozesse zu Grunde liegen.

Die Konsequenzen aus diesen Erfahrungen ziehend, sahen alsbald manche Chirurgen, besonders des Auslandes, die akute und chronische Nierenentzündung bereits vor dem Forum der Chirurgen. Diesen „chirurgischen“ Anschauungen ist in neuester Zeit von interner Seite, namentlich von PEL<sup>5)</sup> und SENATOR<sup>6)</sup> scharf widersprochen worden. Beide sind der Ansicht, daß ISRAEL die Bedeutung der „kleinen, nur mikroskopisch wahrnehmbaren Entzündungsherdchen“ überschätze. PEL

1) KLEMPERER, Deutsche med. Wochenschr. 1897, No. 9 und 10 und Vereinsbeilage No. 6.

2) A. MALHERBE et F. LEGUEU, Gaz. hebd. de méd. et de chir., Oct. 1899 (Centralbl. f. Chir., 1900).

3) Annal. des mal. des organes génito-urin., 1898, No. 5; Centralbl. f. Chirurgie, 1898.

4) Mitteilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1900, p. 471.

5) PEL, P. K., Mitteilungen a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1901, p. 443.

6) SENATOR, Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 8.

weist darauf hin, wie selten man, wenigstens im reiferen Lebensalter, ganz intakte Nieren findet. Er hält es bei manchen von ISRAEL'S Fällen für möglich, daß trotz aller negativen Operationsbefunde doch eine Lithiasis vorliegen könne, fest überzeugt, daß sehr kristallreicher Harn, besonders solcher mit den scharfen Oxalatkristallen, auch ohne Steinbildung im stande sei, allerheftigste Kolikschmerzen mit Ureterkrampf, Blutung und Erscheinungen von Nierenreizung zu verursachen. Nur in den Fällen von akuter oder akut exacerbierter Nephritis hält er die Spaltung der Nierenkapsel und vielleicht auch des Nierengewebes für gerechtfertigt, bei denen wegen der Herabsetzung der Diurese Lebensgefahr für den Kranken besteht, und die interne Heilkunst nicht mehr die Macht hat, die Diurese zu steigern und die drohenden Gefahren abzuwenden, um so mehr, als einzelne Erfahrungen dafür zu sprechen scheinen, daß bereits eine einseitige Nephrotomie durch die Entspannung und die darauffolgende stärkere Diurese auch günstig auf die Funktion der anderen Nieren wirken kann. Ganz ähnliche Zweifel wie PEL hegt SENATOR. Wenn selbst in der Niere ein Entzündungsherd bestehe, wie ISRAEL sie bei manchen seiner operierten Fälle gefunden, so dürfe daraus noch nicht auf Entzündung als Ursache von Kolik und Blutung geschlossen werden. Vielmehr könnten daneben noch ganz andere Dinge in der Niere vorhanden sein, die nach aller Erfahrung und ungezwungen die Blutung erklärten, seien es Steinchen oder Tuberkulose etc. Daß das keine ausgedachte Vermutung SENATORS ist, sondern daß Tatsachen dafür sprechen, das beweist eine bezügliche Beobachtung von BRAATZ<sup>1)</sup>.

Derselbe operierte eine an heftigen einseitigen Nierenkoliken leidende Pat. dreimal; zuerst wurde wegen Beweglichkeit der Niere, in der bei fehlendem anderen Befund die Ursache der Schmerzen gesehen wurde, die Nephropexie vorgenommen, ohne daß ein längerer Erfolg dadurch erzielt wurde, weshalb  $\frac{3}{4}$  Jahre später die Nierenspaltung hinzugefügt wurde, um einem eventuellen Krankheitsherd auf die Spur zu kommen. Es fand sich nichts Auffallendes, so daß die Niere verblieb. Die daraufhin gestellte Diagnose „Nephralgie“ schien eine glänzende Bestätigung in dem weiteren Befinden der Operierten zu finden; denn die Kolikanfälle blieben mit dem Tage der Operation fort. Nach 3 Jahren wegen neuerlicher Erkrankung dritte Freilegung der Niere und Exstirpation: neben frischen tuberkulösen Herden findet sich am unteren Pol ein alter ausgeheilte Herd, der offenbar die früheren Beschwerden veranlaßt hatte.

Besonders weit in ihrer Indikationsstellung zur chirurgischen Behandlung des Morbus Brightii gehen die Franzosen und Amerikaner. In einer größeren Zahl von Arbeiten verteidigt EDEBOHLS<sup>2)</sup>, wohl der

1) BRAATZ, Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 10.

2) EDEBOHLS, Die Heilung der chronischen Nierenentzündung durch operative Behandlung. Autorisierte Uebersetzung von Dr. O. BEUTHNER, Genf 1903.

radikalste Chirurg auf diesem Gebiet, immer wieder das aktive Vorgehen der Chirurgen. Er empfiehlt entweder die Nephropexie mit ausgedehnter Freilegung der Nierenrinde durch Abstreifen der Capsula propria oder besser noch durch totale Excision der Nierenkapsel: Nephrokapsektomie. Aehnlich wie bei der TALMASCHEN Operation der Lebercirrhose soll durch die EDEBOHLSSCHE Operation eine arterielle Hyperämie der Nieren hervorgerufen und dadurch eine Absorption der interstitiellen und intertubulären Entzündungsprodukte und Exsudate erzielt werden. Was die Grenzen der Indikation zur Operation anlangt, so vertritt er den Standpunkt, daß jeder Patient der operativen Behandlung unterworfen werden soll, der nicht unheilbare Komplikationen aufweist, die ihrerseits die Verabreichung eines Anästhetikums kontraindizieren, und dessen Lebensdauer — ohne Operation — mutmaßlich nicht weniger als einen Monat beträgt. Die letztere Bedingung wird aus dem Grunde gestellt, weil der wohltätige Einfluß der operativen Intervention, die Bildung eines ausgiebigen Gefäßsystems zwischen Niere und Nierenfettkapsel, kaum vor 10 Tagen post operationem sich geltend macht.

POUSSON<sup>1)</sup> geht nicht ganz so weit. Er schlägt eine chirurgische Intervention vor: a) dans les néphrites chroniques compliquées d'hématurie, b) dans les néphrites chroniques s'accompagnant de néphralgie, c) dans les néphrites infectieuses subaiguës, d) dans les néphrites infectieuses aiguës. Beide Autoren haben eine große Zahl von Anhängern in ihren Ländern gefunden, aber man kann sich bei der Durchsicht der Literatur des Eindrucks nicht erwehren, daß die bisher mitgeteilten Fälle größtenteils nicht sorgfältig und lange genug beobachtet sind, als daß wir aus ihnen sichere Schlüsse auf den Wert der Operation ziehen könnten.

Ich gehe zunächst nicht näher auf diese und neuere Arbeiten ein, beschränke mich vielmehr an dieser Stelle darauf, hervorzuheben, daß in denselben mehrfach von einseitigen Nephritiden, sogar von einseitigem Morbus Brightii die Rede ist, während man bisher nur ungern von der Annahme abging, daß die hämatogenen Nierenkrankungen, die Erkrankungen, welche durch vom Blut ausgehende Schädlichkeiten (Infektionserreger, Toxine und andere Gifte, fehlerhafte dyskrasische Blutmischung) verursacht sind, daß diese stets doppelseitig auftreten müßten. Da ich nun in der Lage zu sein glaube, einen Fall, der in das Gebiet der einseitigen chronischen diffusen Nephritis mit enormer Hämaturie gehört, sicher beweisen zu können, so folge ich gerne der Anregung meines verehrten Lehrers und früheren

---

1) Pousson, Bull. et mém. de la société de chir. de Paris, p. 689 u. Ann. des mal. gén.-urin., T. 20, 1902.

Chefs, diesen und einige weitere an seiner Klinik beobachteten Fälle von einseitiger Massenblutung zu veröffentlichen.

Fall I. Frau G. C., 30 J. alt, erkrankte am 17. März 1901 ohne nachweisbare Ursache mit Blutharnen, das sich in 2 Tagen heftig steigerte. Ursprünglich fehlte jegliches Krankheitsgefühl, am 19. März morgens jedoch stellte sich kurz vor der Urinentleerung plötzlich starker Schmerz in der rechten Seite ein, der nach der Blasengegend zu ausstrahlte. Später bestanden nur noch stechende Schmerzen in der rechten Nierengegend, ohne das Ausstrahlen nach unten zu. Als Kind hat Pat. schwarze Pocken durchgemacht, später Masern, Scharlach, Diphtherie gehabt. Im übrigen enthält die Anamnese, auch die Familienanamnese, nichts, was für die Erkrankung von Bedeutung wäre. Keine Anhaltspunkte für Lues.

Status: Nicht gerade anämisch aussehende Frau. Normale Temperatur. Keine Oedeme. An den Brustorganen, speziell am Herzen, keine nennenswerten Veränderungen. Puls ziemlich voll, mäßig gespannt. Am Abdomen außer einer ganz leichten Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend nichts Positives nachweisbar. Blase wenig gefüllt, Palpation nicht schmerzhaft. Kein Urindrang. Pat. kann nach Aufforderung spontan urinieren. Der Urin — ca. 400 ccm — dunkelrot, wie reines Blut, enthält neben mehreren unregelmäßig gestalteten ein 5—8 cm langes, 2—3 cm dickes drehrundes Blutgerinnsel. Im Filtrat reichlich Eiweiß. Im Sediment massenhafte Erythrocyten, zum Teil unverändert, in Geldrollenform, zum Teil (nur wenige) in Stechapfelform. Spärliche Leukocyten, Blasenepithelien. Nierenbestandteile sind nicht nachweisbar, keine Cylinder zu finden, dagegen zahlreiche Kristalle (phosphorsaure Kalk und Harnsäurekristalle). Im Spektroskop die Oxyhämoglobinstreifen.

Verlauf: Noch in der Nacht wurden 100 ccm einer 2-proz. Gelatinelösung in den linken Oberschenkel injiziert. Außerdem erhielt Pat. per os Tannigen. Eisblase der rechten Nierengegend und Morphium gegen die Schmerzen.

21. März. Pat. sieht etwas blasser aus. Sie kann nicht spontan Urin lassen und klagt über heftige Schmerzen in der Blasengegend. Aus der Urethra hängt ein 5 cm langes, rundes,  $\frac{1}{4}$  cm dickes Blutgerinnsel frei heraus. Beim Versuch, es herauszuziehen, reißt es ab. Auch jetzt spontanes Urinieren unmöglich, ebenso nach Anwendung der sonst üblichen äußeren Mittel. Es wird deshalb versucht, die stark gefüllte Blase mit einem weiblichen Katheter zu entleeren. Derselbe verstopft sich jedoch wiederholt mit dicken Blutgerinnseln, so daß es erst mit einem dicken männlichen Katheter gelingt, die Blase einigermaßen zu entleeren. Es gehen massenhafte Blutgerinnsel mit ab. Urin dunkelrot gefärbt, reagiert alkalisch. Die Blase wird dann mit ca. 8 Litern 1-proz. Borwasser gespült, doch bleibt die abfließende Flüssigkeit stets rötlich gefärbt, so daß Cystoskopie unmöglich wäre. Bis zum Schluß des Spülens werden Gerinnsel entfernt. Es macht nicht den Eindruck, als ob im Laufe des Spülens (ca.  $\frac{3}{4}$  Stunden dauernd) frisches Blut aus der Blase käme. Nach dem Spülen werden 4 g Gelatine in den rechten Oberschenkel injiziert. Abends wiederum Katheterismus mit männlichem Katheter, weil spontane Urinentleerung nicht möglich.

22. März. Morgentemperatur zum erstenmal erhöht, 38,5. Allgemeinbefinden nicht verschlechtert. In der Nacht konnte Pat. ca. 700 ccm

Urin spontan lassen (stark blutig, reagiert alkalisch). Bei der Spülung werden noch sehr zahlreiche Blutgerinnsel aus der Blase entfernt, doch wird die Spülfüssigkeit rascher hell. Hämoglobingehalt des Blutes 60 Proz.

25. März. Hämoglobingehalt des Urins etwa 5—8 Proz. Pat. klagt jetzt wieder über brennende und stechende Schmerzen der rechten Nierengegend.

26. März. Klagen über Schmerzen in der Blasengegend; häufiger schmerzhafter Harndrang. Urin stark blutig, nicht übel riechend, Menge zwischen 600 und 1900 pro die; schwankende Körpertemperaturen über 38.

30. März. Die noch vorhandenen Beschwerden beziehen sich jetzt mehr auf die bestehende Cystitis. Die Blutung läßt nach (2—3 Proz. Hämoglobin). Der Urin ist stark ammoniakalisch, schleimhaltig, mit sehr reichlichen Eiterkörperchen im Sediment. Interne Behandlung der Cystitis und Spülungen. Temperatur zwischen 38 und 39.

2. April. Im Urin weniger Blut, einzelne Portionen blutfrei. Da Urotropin wegen Erbrechens der Pat. ausgesetzt wurde, ist die Reaktion des Urins, die vorübergehend sauer war, amphoter geworden. Mikroskopisch finden sich im Urin jetzt hyaline und Körnchencylinder, niemals Blutcyylinder.

Gestern entleerte sich bei der Blasenspülung ein Blutgerinnsel, das einen kompletten Abguß eines Nierenbeckens und eines Ureters bis unten hin darstellte. Vorher waren keine Koliken beobachtet worden. Hämoglobingehalt des Blutes 45 Proz. Blutdruck 112—114 (Riva-Rocci).

5. April. Der Blutgehalt hat wieder etwas zugenommen. Wieder Entleerung von Ureterengerinnseln. Temperaturen um 38°.

Man hat den Eindruck, daß die rechte Nierengegend etwas mehr ausgefüllt ist als die linke, obwohl die rechte Niere nicht direkt palpabel ist. Wegen Verdachts auf Tumor der rechten Niere wird ein operativer Eingriff vorgeschlagen, von der Patientin jedoch abgelehnt.

6. April. Nachts unerwarteter Exitus letalis.

Die im pathologischen Institut vorgenommene Autopsie (J.-No. 246/01) ergab keine eigentliche Erklärung für den plötzlichen Exitus, dagegen hinreichende Aufschlüsse über das Krankheitsbild. Das Protokoll gibt über den Befund der Harnorgane folgendes: Nieren sehr fest, durch derbes Bindegewebe befestigt, etwas vergrößert. Beim Ablösen der Kapsel quellen in unregelmäßiger Verbreitung massenhafte Eitertröpfchen vor. Die linke Niere im ganzen sehr derb, sehr blaß, graurötlich. Auf dem Durchschnitt blaß graurötlich, von massenhaften Eiterherden durchsetzt. Nierenkelche und -becken in ihrer Wand etwas verdickt. Rechte Niere im ganzen ebenso, aber im Nierenbecken ein großes Blutgerinnsel. An der Oberfläche ausgedehnte unregelmäßig begrenzte, schmutzigbraune Färbung, die durch das Gewebe bis in die Pyramiden hinein sich fortsetzt. Die Schleimhaut des Nierenbeckens zeigt in geringer Ausdehnung einen ganz zarten, etwas fester anhaftenden Belag. In einem rechten Nierenbecken nahe der Papille ein kleines Gerinnsel, nach dessen Wegnahme sich eine nadelstichgroße Oeffnung zeigt, aus der etwas wässrig blutige Flüssigkeit bei Druck ausfließt. Harnblase sehr klein und dickwandig, enthält blutigen Urin. Ihre Schleimhaut stark gerötet und fein ekchymosiert. Links vom Scheitel findet sich ein unregelmäßiger bis über 1 mm dicker schmutzig gelber Belag. Die Harnröhre zeigt sich beim Aufschneiden mit einem ähnlichen Belage gefüllt, der bis in die Harnblase hineinzieht. Unter diesem Belag zeigt sich eiterige Infiltration und an einer Stelle anscheinend Nekrose durch die ganze Dicke der Wand.

Ureteren ohne Besonderheiten. Untere Hohlvene und Aorta frei von Gerinnseln.

Mikroskopisch zeigten sich in Stücken der linken Niere nur Veränderungen, wie sie durch die aufsteigende Pyelonephritis bedingt waren, neben kleinen Abscessen in der Rinde und herdweiser Leukocyteninfiltration längs der geraden Harnkanälchen ziemlich gleichmäßig verbreitete, nicht sehr starke, parenchymatöse Degeneration der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, mit Sicherheit also ein frischer Prozeß. Die rechte Niere dagegen bot, abgesehen von diesen akuten Veränderungen, das ausgesprochene Bild einer chronischen parenchymatösen Nephritis: Glomeruli größtenteils untergegangen und ganz oder zum Teil durch kernarmes, hyalin aussehendes Gewebe ersetzt; an anderen Stellen wieder tritt mehr die Schwellung und Desquamation des Epithels in den Vordergrund. Auch das Epithel der Bowmanschen Kapsel ist vielfach gequollen und desquamiert, dann und wann finden sich mehr homogene geronnene Massen unter den von der Kapsel weit abgedrängten Gefäßknäueln, vereinzelt einmal rote Blutkörperchen; hier und da um bereits verödete Glomeruli ein breiter Saum junger kleinzelliger Bindegewebswucherung.

Auch die gewundenen Harnkanälchen zeigen an ihrem Epithel vielfach degenerative Vorgänge: Quellung, große bläschenförmige, schwach gefärbte Kerne, Desquamation, so daß das eigentliche Lumen verloren gegangen ist. An vielen Stellen sind sie mit körnigen Massen ausgefüllt, die durch Eosin diffus rot gefärbt erscheinen, an anderen sind sie vollgepfropft von gut erhaltenen roten Blutkörperchen, daneben Uebergänge. Manche Partien sind aufs beste erhalten und lassen sich von normalem Nierengewebe nur dadurch unterscheiden, daß die bindegewebige Zwischensubstanz etwas vermehrt ist.

Die geraden Harnkanälchen bieten im ganzen das gleiche Bild. Abweichend ist an ihnen nur, daß sich in ihrem Gebiete neben den frischen Blutungen auch Reste von älteren Hämorrhagien finden, dadurch charakterisiert, daß sowohl im Zwischengewebe wie in den Harnkanälchen selbst zahlreiche pigmenthaltige Zellen eingestreut sind.

Das Stützgewebe ist allenthalben, bald mehr, bald weniger verbreitert, meist zellarm, hie und da zellreicher, namentlich auch zwischen den gewundenen Harnkanälchen, so daß die Harnkanälchen teilweise zum Schwund gebracht sind, und diese Partien sich mehr einer interstitiellen Nephritis, der indurierten Schrumpfniere, nähern. Hier finden sich denn auch die charakteristischen Gefäßveränderungen: Verdickung der Adventitia, Wucherungsvorgänge der Intima, so daß das Lumen der Gefäße eingeengt ist, Vermehrung der Kerne der Media.

Fall II. Landmann H. Sch., 46 J., bemerkte etwa Mitte Juli 1899, daß sein Urin auffallend braunrote Farbe habe, morgens intensiver wie abends, ohne irgendwelche Beschwerden davon zu haben. Am 11. Nov. 1899 Aufnahme in die Klinik. Pat. gibt an, während der ganzen Krankheitsdauer angestrengt gearbeitet zu haben, ohne Schwäche oder leichtere Ermüdbarkeit zu fühlen. Schwellungen der Gliedmaßen, der Augenlider will er nie beobachtet haben, auch hat er nie über Kopfschmerzen zu klagen gehabt. Ca. 10 Wochen, bevor Pat. etwas von dem Blutharnen bemerkte, trat ihm ein Pferd auf die Brust, links vom Sternum, etwa der 2. und 3. Rippe entsprechend. Im 2. Lebensjahr angeblich Typhus, sonst immer gesund. Familienanamnese ergibt nichts Besonderes.

Status: Gesund aussehender Mann, der keinerlei Krankheitsgefühl hat. Hämoglobingehalt 90. Normale Temperatur. Keine stärkeren Oedeme, nur vom Knie ab die unteren Extremitäten ganz leicht ödematös. Puls groß, etwas gespannt, langsam (60), regulär. Herzdämpfung nicht vergrößert. I. Ton über der Mitralis und II. Ton über der Pulmonalis leicht accentuiert; Töne im ganzen leise, rein. Sonst ist an den Brust- wie Bauchorganen nichts Besonderes nachweisbar. Nierengegenden nicht schmerzhaft. Harn, ca. 1000 ccm pro die. Morgenurin etwas dunkler wie der des übrigen Tages, trübe, von dunkelbraunroter Farbe. Bodensatz von graurötlicher Farbe. Die über dem Satz sich lagernde Flüssigkeit bleibt trübe und dunkelbraunrot. Reaktion sauer, spezifisches Gewicht 1030, HELLERSche Blutprobe positiv, im Filtrat 1  $\frac{0}{100}$  Eiweiß. Spärliche Cylinder. Verlauf: Stets gleiches subjektives Wohlbefinden bei gleichbleibendem Blutgehalt des Urins. Eine am 27. Nov. vorgenommene Gelatineinjektion (2 g) blieb — ebenso wie Tannigen per os — ohne sichtbaren Erfolg auf die Blutungen. Die Cystoskopie bzw. Ureterenkatheterismus ergaben bei normalem Blasenbefund aus beiden Ureteren Blutungen, aus dem linken stärker wie rechts. Während im gesammelten Tagesurin wiederholt spärliche Cylinder und Cylindroide gefunden wurden, sind solche in der gesammelten Ureterflüssigkeit nicht nachgewiesen.

Der vorgeschlagene Probeschnitt wird vom Pat. abgelehnt, so daß er am 4. Dez. 1899 bei subjektivem Wohlbefinden ungeheilt entlassen wird.

2.—15. März 1900. II. Aufenthalt in der medizinischen Klinik. Bei seiner II. Aufnahme gibt der Pat. an, daß bald nach seiner Entlassung der Harn von selbst klarer geworden sei, doch trat immer dann und wann, namentlich nach „etwaigen Erkältungen“ stärkere Trübung auf. Gegen Mitte Februar nahmen die Blutungen wieder zu, so daß ihn sein Arzt neuerdings nach der Klinik sandte. In der Zwischenzeit hatte Pat. schwere Arbeiten verrichten können und auch jetzt ist sein Allgemeinbefinden keineswegs alteriert.

Der Befund war zunächst der gleiche wie früher angegeben, doch besserte sich in wenigen Tagen — ohne daß außer Bettruhe therapeutische Maßnahmen getroffen worden wären — der Blutgehalt so weit, daß nur noch ein ganz minimaler Bodensatz vorhanden blieb. Zu dieser Zeit war im Urin Eiweiß nicht ganz sicher mehr nachweisbar. Als dann neuerdings Blutungen eintraten, willigte der Pat. in einen operativen Eingriff ein.

Am 19. März wurde in der chirurgischen Klinik die linke Niere, als die zweifellos stärker blutende, freigelegt. Dieselbe ließ sich nur schwer lösen, zeigte einige Adhäsionen. Nach dem Hervorwälzen der leicht gelappten Niere erwies sich die Nierenkapsel an vielen Stellen verdickt. Außerlich waren keine Krankheitsherde sonst zu entdecken. Der etwas nach hinten von der Mitte angelegte Sektionsschnitt ließ die Rindenpartie auf dem Durchschnitt leicht gelblich gefärbt und trübe erscheinen, die Markpartie stark blaurot. Am unteren Pol wurde ein Teil excidiert, danach das Nierenbecken weiter eröffnet und palpiert. Da sich weder ein Stein fand noch irgendwelcher Befund die Exstirpation ratsam erscheinen ließ, wurden beide Hälften durch tiefgreifende Catgutnähte wieder vereinigt.

Schon am Tage nach der Operation stellte sich indessen Fieber ein, das bald kontinuierlich zwischen 38 und 39 blieb. Gleichzeitig nahmen die Urinmengen ab, ohne Verringerung des Blutgehaltes, so daß wegen Verdacht auf Nekrose der linken Niere diese am 26. März ex-



stirpiert wurde. Der obere Nierenpol erwies sich an der Rückseite von einem großen anämischen Infarkt eingenommen. Die umgebende Kapsel war fibrinös eiterig belegt, die Nephrotomiewunde verklebt und mit Blutkoagulis gefüllt. An den Stellen, wo die Catgutnähte gelegt waren, war das Nierengewebe nekrotisch geworden. In der Mitte der Niere, nahe der Konvexität, hatten sich mehrere verschieden große anämische Infarkte ausgebildet. Das nicht durch den operativen Eingriff direkt veränderte Nierengewebe war parenchymatös getrübt und man sah deutlich die Glomeruli hervortreten. Das Nierenbecken war eng und wenig mit Blutgerinnseln gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab kleinzellig infiltrierte Herde im parenchymatös nephritischen Organ, Zeichen von „Blutübertritt“ in die geraden Harnkanälchen, keine Tuberkulose, keine Geschwulstbildung, so daß die Diagnose lautete: hämorrhagische Nephritis.

Die Temperatur fiel am Abend der Operation auf 37,8, stieg jedoch in beiden folgenden Tagen wieder rasch bis auf 40,8 und hielt sich dann kontinuierlich um 40, bis der Patient am 3. März unter typischen septischen Erscheinungen zu Grunde ging. Der Urin blieb bis zuletzt bluthaltig. Die Autopsie ergab neben anderen septischen Prozessen zahlreiche kleine Abscessen der rechten Niere. Der wesentliche Befund der im pathologischen Institut vorgenommenen Autopsie (J.No. 179/00) lautet im Auszug: Abscesse der Bauchmuskulatur, des r. Sternoklavikulargelenkes und dessen Umgebung und der r. Niere. Große eiternde Wundhöhle in der Gegend der l. Niere. Starke parenchymatöse Trübung und fettige Degeneration von Herz, Leber, Niere. Geringe chronische Endarteriitis der Aorta. Erweiterter linker Ureter. Kleines Geschwür der Blase.

Fall III. E. U., 32-jähr. Maschinist, war bereits im Jahre 1893 mit heftigen Schmerzen in der r. Seite und im Rücken, Schüttelfrost und Blutharnen erkrankt. Er wurde damals in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. Nach 3 Tagen waren alle Schmerzen vorbei, Blutorin soll nur bei einer einzigen Entleerung beobachtet worden sein. Am 14. Sept. 1896 nachmittags erkrankte er wieder ganz plötzlich aus vollem Wohlbefinden ohne nachweisbare Ursache. Zunächst bekam er Urindrang; der darauf entleerte Urin war stark bluthaltig.  $\frac{1}{2}$  Stunde später stellten sich heftige Schmerzen in der r. Seite ein, die nach der Blasengegend zu ausstrahlten. Gleichzeitig starker Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Urindrang, dem jetzt auf einmal nicht mehr nachgegeben werden konnte. Trotz mehrfacher Versuche konnte er keinen Tropfen Wasser lassen. Während die Schmerzen in der r. Seite und im Rücken bald etwas nachließen, nahm die Spannung der Blase stetig zu, so daß Pat. noch am gleichen Abend die Klinik aufsuchte.

Status: Schwerkrank aussehender Mann. Quälender Urindrang. Urinieren unmöglich. Frösteln. Temperatur 37,1. Ueber den Lungen vorne beiderseits, hauptsächlich links, Schallverkürzung. L.V.O. verschärftes Atmen, vereinzeltes feines Rasseln (knackendes Blasenspringen). Herz ohne Befund. Puls ziemlich klein, langsam. Blase steht bis 3 Querfinger unterhalb des Nabels, ist prall gefüllt. Ueber ihr starke Druckempfindlichkeit, die sich bis in die r. Seite, in die Nierengegend, hin erstreckt. Schon der leiseste Druck auf die Nierengegend selbst ist außerordentlich empfindlich, so daß kein sicherer Palpationsbefund erhoben werden kann. Mit dem Katheter werden 400 ccm stark blutig gefärbten,

etwas dicken Urins entleert. Nach der Entleerung zunächst bedeutende Erleichterung, dann bald wieder — auf dem Transport in den Krankensaal — sehr heftige Schmerzen in der r. Seite, der Nierengegend entsprechend. Mikroskopisch können im Urin außer sehr zahlreichen Erythrocyten und entsprechenden Leukocyten keine korpuskulären Elemente gefunden werden.

Verlauf: Die anfallsweise auftretenden sehr heftigen Schmerzen, sowie das Blutharnen bestehen auch in den nächsten Tagen in wechselnder Intensität. Katheterismus ist nur noch einmal nötig. Blasenpflung wegen Verstopfens des Katheters mit Blutgerinnseln unvollkommen, deshalb Cystoskopie und Ureterenkatheterismus ausgeschlossen. Wegen Verdachtes auf Nephrolithiasis nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Dort wurde am 19. Sept. die Nephrotomie mittelst v. BERGMANNschen Schnittes vorgenommen. Die Niere wurde mit vieler Mühe hervorgezogen; sie erwies sich als hyperämisch und leicht brüchig, so daß sie beim Herausziehen an drei Stellen oberflächlich einriß. Bei der Nephrotomie entstand eine starke Blutung. Die genaue Abtastung des Nierenbeckens sowohl wie des Ureters ergab nichts von Steinen. Auch sonst fand sich makroskopisch nichts Auffallendes an der Niere, weshalb dieselbe nach Vernähung des Parenchyms und der Kapsel wieder reponiert wurde. Tamponade der Wunde.

Nach der Operation verschwanden die Schmerzen und die Hämaturie und kehrten bis zu der 4 Wochen später erfolgten Entlassung nicht wieder.

II. Aufnahme. 5. August 1900. Von seiner Entlassung aus der chirurgischen Klinik bis jetzt ist der Pat. ganz gesund gewesen. Am 3. August erkrankte er wieder in der gleichen Weise wie früher mit Blutharnen. Die ursprünglich geringen Schmerzen steigerten sich binnen zwei Tagen wiederum derart, daß der Mann klinische Hilfe suchte. Sie hatten stets denselben kolikartigen Charakter wie bei den früheren Anfällen.

Bei der Untersuchung konnte diesmal an den Lungen nichts Pathologisches mehr gefunden werden. Im übrigen war der Befund der gleiche wie früher. Mehrfach Katheterismus nötig. Im Urin gröbere, wohl in der Blase entstandene, und feinere Gerinnsel, Ureterenausgüssen entsprechend. Mikroskopisch außer Erythrocyten und Leukocyten nur öfters einzelne größere Zellen mit bläschenförmigem Kern (aus dem Nierenbecken?).

Verlauf: Wegen der anfänglich häufig wiederkehrenden Nierenkoliken muß zunächst wiederholt Morphium gegeben werden. Dann wird vom 2. Tage an mit Gelatineinjektionen begonnen<sup>1)</sup>, im ganzen wurden 9mal 4 g innerhalb 10 Tagen injiziert. 8 Tage nach der Aufnahme zeigte der Urin vollkommen blutfreie Beschaffenheit, Eiweiß und Cylinder traten nicht auf. Eine geringfügige Cystitis ohne Fieber wurde mit Urotropin und Spülungen unschwer beseitigt. Am 30. Aug. konnte Pat. völlig geheilt entlassen werden.

Am 8. April 1903 kam er zu einer Nachuntersuchung wieder in die Klinik. Er gab an, vollkommen beschwerdefrei zu sein, höchstens bei ganz schweren Arbeiten habe er noch sehr geringfügige Schmerzen in der r. Nierengegend. Kein objektiver Befund. Glatte, ganz leicht druckempfindliche Narbe. Hämoglobin 85 Proz., Urin ohne Befund.

1) Cf. GRUNOW, Ueber Anwendung subkutaner Gelatineinjektionen zur Blutstillung. Berl. klin. Wochenschr., 1901, No. 32.

Fall IV. Arbeiter O. D., 23 J., erkrankte am 29. Juni 1901 mit Schmerzen in der r. Seite und dem Rücken, etwa der Nierengegend entsprechend. Er führte dies auf eine Erkältung zurück, indem er — ein eifriger Radfahrer — nach starker Erhitzung rasch 3 Glas kaltes Wasser hinunterstürzte. Zwei Tage später bemerkte er, unter Zunahme der Schmerzen, daß der Urin blutig wurde, die einzelnen Portionen verschieden intensiv. Allmählich steigerten sich die Schmerzen, welche jetzt auch mehr nach der Blase hinzogen, derart, daß Pat. arbeitsunfähig wurde. Mit 17 Jahren fieberhafte Halsentzündung. Später Soldat. Nie ernstlich krank. Nichts von Hämophilie in der Anamnese.

Status: Kräftiger Mann, von gesundem Aussehen (Hämoglobingehalt 100 Proz.). Kein Fieber. In der r. Lumbalgegend, dicht unterhalb der 12. Rippe besteht eine etwa handtellergröße druckempfindliche Stelle, die auch beim Aufrichten und bei r. Seitenlage schmerzt; sonst ergibt die Untersuchung keine pathologischen Befunde. Spontan entleerter Urin von hellrötlich-brauner Farbe; Reaktion sauer; im dunkelrotbraunen Bodensatz mehrere Ureterenausgüsse. Das Filtrat der oberflächlichen Flüssigkeit gibt eine positive HELLERSche Blutprobe und enthält ca.  $\frac{3}{4}$  Proz. Albumen. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, einige Leukocyten, amorphe Krümel, keine Cylinder.

Verlauf: Urin morgens meist dunkler als tagsüber. Reaktion wechselnd, sauer bis alkalisch. Unter Bettruhe, flüssiger Diät und Extract. secal. cornut. fluid. sistieren die Blutungen langsam, um vom 10. Juli ab ganz beseitigt zu sein. Mikroskopisch und chemisch danach im Urin nie mehr pathologisches nachweisbar. Nur einmal wurden einige Harnsäurekristalle gefunden. Gleichzeitig mit der Abnahme der Blutungen verschwinden auch die Schmerzen langsam, so daß Pat. nach 14 Tagen geheilt entlassen werden kann.

Nach seiner Entlassung war der Pat. 3—4 Monate beschwerdefrei. Seitdem hat er angeblich alle 3—4 Wochen einen Anfall: kolikartige Schmerzen der rechten Bauchhälfte, die nach der linken Nierengegend ausstrahlen sollen. Die Schmerzen sind anfangs sehr heftig und klingen nach 1 Tage allmählich ab, um nach mehreren Tagen bis Wochen gänzlich zu verschwinden. Blut ist jetzt jedoch nie mehr im Harn gewesen. Kein Erbrechen. Normale Stühle. Abgang von Steinen mit dem Urin nie beobachtet (April 1904).

Wenn ich mich zunächst der Pathologie der beschriebenen Hämaturien zuwende, so muß ich vorläufig die Fälle 3 und 4 als nicht ganz aufgeklärt außer acht lassen; die beiden ersten Fälle konnten jedoch anatomisch untersucht werden, so daß sich aus ihnen bestimmte Schlüsse ziehen lassen. In Fall 2 dürfte die Ursache der Blutungen in der mikroskopisch festgestellten hämorrhagischen Nephritis zu suchen sein. Schon bei der Operation wurden makroskopische Veränderungen des Nierenparenchyms wahrgenommen, die aber nicht so prägnant waren, daß bereits damals die sichere Diagnose gestellt wurde.

EDEBOHLS<sup>1)</sup> behauptet zwar, nachdem er persönlich mehr als 300 Nieren während der Operation zu untersuchen und zu vergleichen

1) EDEBOHLS, l. c.

in der Lage gewesen ist, es verursache ihm keine Schwierigkeiten mehr, prompt vermitteltst Inspektion und Palpation zu entscheiden, ob eine zur eventuellen Operation luxierte Niere von chronischer BRIGHTScher Krankheit befallen ist oder nicht. Er hat deshalb nur in zwei Fällen ein ganz kleines Stück Nierengewebe behufs mikroskopischer Untersuchung bei seinen Operationen excidiert, da der Ausfall von Nierengewebe sich nicht durch Neubildung ersetzen kann, sondern nur durch kompensatorische Hypertrophie. In allen anderen Fällen seien die während der Operation vorgefundenen pathologischen Veränderungen so positiv und ausgesprochen gewesen, daß ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose nicht aufkommen konnte. Ich muß gestehen, daß man anderorts weniger sicher in der makroskopischen Diagnose des Morbus Brightii ist, und daß ich deshalb die Zweifel, welche deutsche Autoren dem auf solche Weise diagnostizierten einseitigen „Morbus Brightii“ entgegenbrachten, für durchaus berechtigt halte. ISRAEL<sup>1)</sup> hat in seinen eigenen Fällen von schwerer diffuser Nephritis mit dem bloßen Auge nichts Krankhaftes sehen können, und kann zu seiner Unterstützung in diesem Punkte mehrere Fälle aus der Literatur anführen. Auch POUSSON konnte auf dem Durchschnitt der Nieren makroskopisch nichts Abnormes konstatieren, und mikroskopisch war abundante Gewebswucherung, Druck auf die Glomeruli, endo- und periarteriitische Gefäße, Blutungen zwischen Gefäßschlingen und BOWMANSchen Kapseln zu sehen. Ebenso nahm ALBARRAN bei der Operation nur einen kleinen gelblichen Fleck an einem Punkte der Rinde wahr, während bei mikroskopischer Untersuchung eine völlige Durchsetzung von Rinde und Mark mit Miliartuberkeln offenkundig wurde.

Die mikroskopische Untersuchung des im Falle 2 excidierten Stückchens, sowie die Untersuchung des 8 Tage später wegen Verdachtes auf Nekrose exstirpierten Organes hat die Diagnose einer hämorrhagischen Nephritis bestätigt. Der Patient erlag nach weiteren 8 Tagen einer Sepsis, und so war man in der Lage, auch die andere Niere zu untersuchen. Leider liegen hier nur Angaben über den makroskopischen Befund vor, die keinen sicheren Aufschluß darüber geben, ob neben den gefundenen Abscessen und den dadurch und durch die Allgemeininfektion bedingten parenchymatösen Degenerationsvorgängen, ob neben diesen akuten Krankheitserscheinungen auch noch ausgedehntere ältere pathologische Veränderungen in dem Organ vorhanden waren, welche in eine Linie mit den Veränderungen der linken Seite zu stellen gewesen wären. Ich unterlasse es deshalb, hieraus Schlüsse auf die Einseitigkeit des Prozesses zu ziehen, glaube vielmehr nach dem Befund der Cystoskopie, daß wahrscheinlich ein doppelseitiger Prozeß vorlag.

---

1) ISRAEL, l. c.

Anders im Fall I. Hier — die Patientin erlag einer doppelseitigen ascendierenden Pyelonephritis — stellte sich bei der mikroskopischen Untersuchung überraschenderweise heraus, daß — neben den in beiden Organen ziemlich gleich stark verbreiteten Abscessen — auf der rechten Seite eine chronische diffuse Nephritis vorhanden war, die sich in keiner Weise von den Befunden unterschied, welche wir bei den subchronisch und chronisch verlaufenden Nephritiden, speziell bei der chronisch hämorrhagischen Nephritis finden, während die linke Seite, abgesehen von den erwähnten Eiterherden und damit verbundenen akuten degenerativen Erscheinungen nichts zeigte, was auf einen der anderen Seite analogen Prozeß hinwies; kurz gesagt, es fand sich eine einseitige Nephritis.

Der strikte Beweis der Einseitigkeit einer Nephritis kann, streng genommen, nur durch die Sektion gegeben werden, gibt auch ISRAEL<sup>1)</sup> zu. Nach dem vorhin Gesagten darf man hinzufügen, daß der Sektion die mikroskopische Bestätigung der makroskopischen Diagnose folgen muß. Ich habe in der deutschen Literatur der letzten 15 Jahre keinen sicher bewiesenen analogen Fall finden können, glaube auch kaum, daß in früheren Jahren — die Literatur dieser stand mir nur teilweise zur Verfügung — eine derartige Beobachtung auf dem Sektionstische gemacht wurde. Aus der Literatur des Auslandes mögen mir Fälle entgangen sein, da es mir unmöglich war, auch nur die Mehrzahl der hierher gehörigen Arbeiten im Original zu erhalten; in den entsprechenden Referaten ist jedenfalls nichts derartiges enthalten.

Einen Fall, bei dem wenigstens der makroskopische Sektionsbefund für die Einseitigkeit der Nephritis spricht, erwähnt ISRAEL von einem einwandfreien Beobachter, RAYER<sup>2)</sup>. Die Beobachtung betraf einen 26-jährigen Mann, welcher nach dreimonatlichen Nierenblutungen, deren Ursache nicht erkenntlich war, starb. Bei der Sektion fand man eine chronische Nephritis links, während die rechte Niere gesund schien. Eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Also kann der Fall nicht als bewiesen angesehen werden.

Drei Fälle von „einseitiger Nephritis“ veröffentlichten CASTAIGNE und RATHERY<sup>3)</sup>. Aber es handelt sich hier offenbar um eiterige Nephritiden. Auch sie sind also hier nicht heranzuziehen.

Um so zahlreicher sind in den letzten Jahren die Veröffentlichungen geworden, in welchen klinisch beobachtete einseitige Nephritiden beschrieben sind. Ich habe oben erwähnt, daß EDEBOHLS solche Fälle

1) ISRAEL, l. c.

2) RAYER, Traité des maladies des reins. Paris 1841.

3) CASTAIGNE et RATHERY, La semaine médicale, 1902, 20 août.

bringt. Die Fälle sollen sich 5mal als rechtsseitige chronische interstitielle Nephritis, 4mal als chronische interstitielle Entzündung der linken Niere, 4mal als doppelseitige interstitielle Nephritis, 2mal als doppelseitige chronische parenchymatöse Nephritis und 1mal als doppelseitige chronische diffuse Nephritis charakterisiert haben. NORDENTOFT<sup>1)</sup> berichtet über eine Patientin, die mit Schmerzen, Dysurie, Hämaturie und Pollakisurie erkrankt sei. Cystoskopie und Ureterenkatheterismus ergaben die linke Niere als Sitz der Affektion. Die Diagnose schwankte zwischen Nephrolithiasis und Tuberkulose. Die Nephrotomie bewirkte Aufhören der Hämaturie und Besserung der übrigen Symptome. Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens hatte nur Zeichen von parenchymatöser Nephritis ergeben. BÜHNER<sup>2)</sup>, der selbst aus SCHEDES Klinik einen Fall von „einseitig hämorrhagischer Nephritis“ — bei der Autopsie fanden sich freilich auch in der anderen Niere Veränderungen — veröffentlicht, stellt aus der Literatur 15 Nephrektomien und 16 Nephrotomien zusammen, bei denen das Resultat der Operation mehrfach für das Vorhandensein einer einseitigen Nephritis spricht. In 5 von diesen 31 Fällen trat nach der Operation früher oder später der Tod ein, doch kann ich aus den mir zugänglichen Referaten dieser Fälle nirgends mit Sicherheit entnehmen, daß die Nephritis einseitig gewesen sei. ISRAEL<sup>3)</sup> bringt in seiner Entgegnung auf SENATORS<sup>4)</sup> Kritik neben seinem eigenen, hierhergehörigen, Fälle von HOFBAUER, POUSSON, DE KEERSMACKER, ROVSING, alle mit Hämaturie verbunden. Allen diesen Fällen muß man die Tatsache entgegenhalten, daß es Nephritiden gibt, die ohne Albuminurie und Cylindrurie verlaufen. Es ist also nicht unbedingt nötig, daß das Aufhören der Ausscheidung von Eiweiß und Cylindern in diesen Fällen nach der Operation (Nephrektomie bzw. Nephrotomie) gleichbedeutend ist mit gesunder Niere der anderen Seite. Gleiches muß man von den Fällen sagen, die EDEBOHLS' zahlreiche Anhänger in Amerika seit 3 Jahren veröffentlichen.

Wichtiger erscheint mir für die Beurteilung unserer beiden ersten Fälle jetzt die Besprechung, wie weit der anatomische Befund den klinischen Verlauf erklärt. Der Ausgangspunkt der Blutungen ist in beiden Fällen sichergestellt; er ist in der Niere selbst zu suchen. Im ersten Falle bewiesen das die mehrfach beobachteten Ureteren- bzw. Nierenbeckenausgüsse, sowie später die Autopsie, bei der sich im rechten Nierenbecken ein großes Blutgerinnsel fand, während das linke frei war, im zweiten war durch den vor der

1) NORDENTOFT, Hospitaltidende, 1902, No. 42. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1902, Lit.-Beil. No. 48, p. 311.

2) BÜHNER, Inaug.-Diss. Bonn, 1901.

3) l. c.

4) SENATOR, Dtsch. med. Wochenschr., 1902, No. 8.

Operation in der chirurgischen Klinik vorgenommenen Harnleiterkatheterismus mit Bestimmtheit konstatiert worden, daß bei normalem Blasenbefund aus beiden Ureteren Blutungen erfolgten, aus dem linken stärker als rechts.

Waren nun diese Blutungen durch die gefundenen pathologischen Veränderungen bedingt oder hatten sie doch vielleicht andere Ursachen? Weder die anamnestischen Angaben noch die klinische Beobachtung, weder der makroskopische noch mikroskopische Befund bei der Sektion gaben uns Anhaltspunkte für die häufigsten Ursachen der Hämaturie: Steine, Tumoren, Tuberkulose. Ebensowenig konnte das Blut von einem Trauma oder einer der selteneren Ursachen, wie ich sie schon eingangs erwähnt habe, herrühren. Ein Papillom des Nierenbeckens oder Ureters, das in einigen wenigen Fällen als Grund für eine stärkere Blutung gefunden wurde, wurde bei der Autopsie vergeblich gesucht. So blieb nichts anderes übrig, als entweder jene angioneurotischen Blutungen anzunehmen — für Hämophilie im engeren Sinne fehlten alle Anhaltspunkte — oder die gefundenen entzündlichen Veränderungen der Nieren in ätiologischen Zusammenhang mit der Hämaturie zu bringen.

Die typischen Symptome einer chronischen Nephritis waren in unseren Fällen nicht ausgesprochen. Namentlich muß es befremdlich erscheinen, daß trotz der immer wieder vorgenommenen mikroskopischen Harnuntersuchung nur so außerordentlich spärliche Cylinder — im ersten Falle lange Zeit gar keine — gefunden werden konnten, insbesondere, daß bei den enormen renalen Blutungen keine Blutcylinder im Urin waren. Wenn auch vielleicht in dem ersten Fall die Blutungen so profus gewesen sein könnten aus einzelnen Nierenabschnitten, daß zu einer Bildung von Cylindern keine Zeit gewesen wäre, oder wenn die Cylinder in den größeren Gerinnseln hätten verborgen sein können, so daß eine Erkennung derselben unmöglich war, bei dem anderen Patienten wären diese Einwände nichtig gewesen, da sich der Urin bei demselben im Laufe der klinischen Beobachtung so weit aufhellte, daß nur noch ein ganz minimaler Bodensatz vorhanden blieb. In dieser Zeit fehlten Cylinder ganz, und Eiweiß war nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar. Doch sind ja genugsam Fälle bekannt, in welchen Nephritiden ausnahmsweise nicht mit Albuminurie und Anwesenheit von Cylindern verbunden waren. Das ist, wie SENATOR<sup>1)</sup> mitteilt, schon von BRIGHT angegeben. Andere Autoren haben diese Beobachtung wiederholt bestätigt, ich erwähne aus früheren Jahren HENOCH, BARTELS, QUINCKE. SENATOR, in neuerer Zeit hat CASSEL<sup>2)</sup> derartige Fälle zusammengetragen und eine größere Zahl einwandfreier, auf dem Sektionstisch bestätigter Beobachtungen mitgeteilt.

1) SENATOR, l. c.

2) Berliner klin. Wochenschr., 1900, No. 10.

Da das Vorhandensein von Oedemen gleichfalls sehr inkonstant ist, so dürfen wir das Fehlen derselben im einen, den minimalen Grad im anderen Fall nicht als Gegengrund für unsere Diagnose anführen. Aus der Harnmenge waren keinerlei Schlüsse zu ziehen, da dieselbe sich ganz in den Grenzen der Norm hielt. Ebenso fehlten Veränderungen am Zirkulationsapparat mit Ausnahme einer ganz mäßigen Spannung des Pulses in beiden Fällen. Es ist nach alledem nicht zu verwundern, daß eine sichere Diagnose *in vivo* nicht gestellt werden konnte.

Noch einem Einwurf glaube ich entgegenzutreten zu sollen: dem, es sei anatomisch, speziell mikroskopisch keineswegs erwiesen, ob die beschriebenen Veränderungen wirklich gleichbedeutend seien mit Morbus Brightii, oder ob nicht vielmehr das ganze Bild Heilungsvorgängen entspräche, Heilungsvorgängen einmal, wie sie beobachtet würden bei infektiösen Nephritiden, speziell bei Pyelonephritis ascendens, und dann solchen nach Traumen, Infarkten etc., also lokalen Insulten der Niere. Die letzteren kann ich wohl, ohne ein Wort darüber zu verlieren, ausschalten. Anamnese, klinischer Verlauf, Sektions- und mikroskopischer Befund sprechen einstimmig und absolut dagegen. Wie steht es nun mit jenen infektiösen Nephritiden? Wir haben da zu unterscheiden zwischen solchen, welche von den tieferen Harnwegen her aufsteigen und solchen, die hämatogenen Ursprungs sind, von denen schon bisher angenommen wurde, daß sie einseitig sein können, wenn ich auch hervorheben muß, daß selbst diese aus begreiflichen Ursachen meist doppelseitig sind, nämlich Pyelonephritis ascendens im eigentlichen Sinn und die hämatogene infektiöse (eiterige) Nephritis. Von diesen beiden Formen ist es bekannt, daß sie in einen chronisch entzündlichen oder auch indurierenden Prozeß ausgehen können. Ich glaube tatsächlich, daß es anatomisch nicht ganz sicher zu entscheiden wäre, ob wir eine auf diese Weise entstandene einseitige Nephritis vor uns haben, wenn mir auch nicht bekannt geworden ist, daß diese „chronisch entzündlichen oder indurierenden Prozesse“ später je das Bild einer typischen hämorrhagischen Nephritis geboten hätten. Jedenfalls ist in der Niere weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas von den Heilungsvorgängen zu sehen gewesen, welche BRUCAUFF<sup>1)</sup> in seiner interessanten und lehrreichen Arbeit aus PONFICKS Institut beschreibt. Aber wir brauchen in unserem Fall uns nur den klinischen Verlauf der Krankheit vor Augen zu führen, um sofort ausschließen zu können, daß es sich hier um Heilungsvorgänge bzw. „Uebergang“ in chronisch entzündliche Prozesse handeln kann. Das ganze Krankenlager der Frau hat knapp 3 Wochen gedauert und hat keineswegs mit den Symptomen einer Pyelonephritis begonnen, vielmehr —

1) BRUCAUFF, VIRCHOWS Archiv, Bd. 166, 1901.



ohne Fieber, ohne subjektives Krankheitsgefühl — mit Blutungen. Und dann, in 3 Wochen bildet sich eine akute eiterige Nierenentzündung nicht so um, dazu gehören Monate, wenn nicht Jahre. Zu alledem führt ja die Anamnese direkt auf eine früher erworbene Nierenentzündung im Sinne des Morbus Brightii hin. Die Patientin hat in ihrer Kindheit Pocken, Masern, Scharlach, Diphtherie durchgemacht. So bleibt uns eben, wenn wir die Blutung überhaupt mit den gefundenen entzündlichen Veränderungen der rechten Niere in Zusammenhang bringen wollen, nur die Annahme übrig, daß die unilaterale Nephritis von einer jener Krankheiten übrig geblieben ist.

Leider ist in allen unseren Fällen eine bakteriologische Untersuchung des steril entnommenen Urins versäumt worden, so daß wir außer stande sind, die so wichtige Frage zu beantworten, wie weit die akuten Exacerbationen der chronischen Nephritiden auf einer infektiösen Basis beruhen.

Noch ein Punkt scheint mir der Erwähnung wert. In der ausgedehnten und nützlichen Diskussion zu SENATORS<sup>1)</sup> Vortrag im Verein für innere Medizin in Berlin brachte ZONDEK sehr interessante Präparate, aus denen hervorging, daß kleine Steine an operativ gespaltenen Nieren sehr wohl verborgen bleiben und daß solche Steine zirkumskripte Entzündungen hervorrufen können, die bei längerer Fortdauer des Reizes größere Bezirke der Niere umgreifen können. Ohne diese Tatsachen in Abrede stellen zu wollen, möchte ich betonen, daß in unserem Falle die Entzündung einmal die ganze Niere umfaßte, und dann, daß bei der Sektion nichts von einem Steinchen zu finden war.

Haben wir nun nach diesen klinischen und anatomischen Befunden Veranlassung, statt der naheliegenden Annahme, die Blutungen hätten in den beschriebenen entzündlichen Prozessen ihre Ursache, auf die Hypothesen einer Angioneurose zurückzukommen, mit anderen Worten, war die Hämaturie der Ausdruck eines organischen Nierenleidens oder einer neuropathischen Veranlagung der Nierengefäße?

KLEMPERER hat bekanntlich in Analogie anderer „neuropathischer“ Blutungen, wie der Menstrualblutung, der nervösen Blutungen hochgradig neurasthenischer und hysterischer Individuen, angenommen, solche Blutungen könnten auch aus den Nieren erfolgen und zwar aus gesunden Nieren, wie es bekannt sei, daß aus anderen anatomisch unveränderten Organen profuse Blutungen erfolgten, z. B. Haemoptoë, Haematemesis zur Zeit einer Suppressio mensium. Er bezieht sich dabei auf die anerkannte Autorität von RECKLINGHAUSENS.

Nicht nur klinische Beobachtungen und Obduktionsbefunde haben zur Evidenz bewiesen, daß aus gesunden Organen unter nervösen Einflüssen Blutungen erfolgen können, sondern auch der experimentellen

1) SENATOR, Deutsche med. Wochenschr., 1902, Ver. Beil. No. 9.

Forschung ist es mehrfach gelungen, durch Nervenreizung Blutungen in gesunden Organen hervorzurufen.

Die Entstehung solcher Blutungen durch Nerveneinfluß soll nach der Annahme einzelner Autoren durch Reizung der Vasomotoren, Blutdrucksteigerung und Berstung der Gefäße zu erklären sein. VULPIAN hält eine Lähmung der vasomotorischen Zentren für die Ursache der Blutungen: sie bedingt eine Erschlaffung der Gefäßwand und Ueberfüllung der kleinsten Gefäße.

Die Möglichkeit solcher Blutungen also, für die SOKOLOFF <sup>1)</sup> aus der Klinik BOTKINS bereits vor 30 Jahren einen Fall angeführt hat — dessen zweifellose Richtigkeit bei der damaligen Untersuchungsmethode freilich nicht sichergestellt hat werden können — die Möglichkeit besteht. Freilich müßte man, wenn man von „nervösen Blutungen“ spricht, eigentlich eine „neuropathische“ Konstitution oder sonst nervöse Störungen an den betreffenden Patienten finden. In einer Anzahl der von KLEMPERER angeführten Fälle spielen solche Zustände auch eine Rolle, in anderen ist nichts davon erwähnt, in diesen sollen dann eben die Nierengefäßnerven die einzigen gewesen sein, die verändert waren.

Geben wir also die Möglichkeit der angioneurotischen Blutungen zu! Sind wir danach gezwungen, in unseren beiden Fällen von einer Angioneurose zu sprechen? Insofern vielleicht, als eben jeder Blutaustritt durch unverletzte Gefäße in letzter Linie auf nervösen Ursachen beruhen kann. Finden wir in einer blutenden Niere einen Stein oder einen Tumor oder einen tuberkulösen Herd, so nehmen wir an, daß diese die Ursache der Blutung waren. Finden wir dagegen bei einer rechtsseitigen Hämaturie mikroskopisch das Bild einer chronischen diffusen hämorrhagischen Nephritis, dann sollten wir eine neuropathische Blutung annehmen? Ich glaube, es ist natürlicher, wenn wir von einer einseitigen hämorrhagischen Nephritis sprechen.

Die Anamnese, die klinische Untersuchung und die Autopsie ergaben nichts Positives für die Annahme einer luetischen Erkrankung der Niere. Immerhin ist im Auge zu behalten, daß die Syphilis zu sekundären Nierenveränderungen führen kann, die in ihrem pathologisch-anatomischen Verhalten keine spezifischen Charaktere zeigen. Alle Formen der chronischen Nephritis sind bei syphilitischen Individuen beobachtet. Immerhin ist es mir auch von diesen Formen nicht bekannt, daß sie jemals einseitig gewesen sein sollen.

Es bleibt mir nur noch zu erwähnen übrig, daß auch für die Nierenblutung nach körperlicher Ueberanstrengung (LEYDEN, KLEMPERER, SENATOR) bei unseren beiden ersten Fällen keine Anhaltspunkte waren.

Der dritte der mitgeteilten Fälle ist nicht so klar. Daß die Ko-

1) SOKOLOFF, Berl. klin. Wochenschr., 1874, No. 20.

liken renale waren und nicht andere Ursachen wie etwa Gallensteine, Pankreas- und Wurmfortsatzkrankungen, Darmverschluß, Magen- und Duodenalgeschwüre hatten, ist durch die Hämaturie und die ganz enorme Schmerzhaftigkeit der rechten Nierengegend erwiesen. Daß nicht Krankheitszustände des Ureters die Blutungen und die Koliken veranlaßt haben, scheint mir einmal durch das Fehlen einer Striktur (retrograde Sondierung bei der Operation) und dann durch die immer wiederkehrenden, außerordentlich starken Hämaturien bestätigt.

Die Niere war nicht dislociert, also können wir kaum eine intermittierende Hydronephrose, bei der Blutungen und Koliken vorkommen, annehmen, zumal während der Schmerzparoxysmen nie eine Vergrößerung der Niere konstatiert werden konnte.

Ein Neoplasma der Niere dürfte wohl auszuschließen sein. 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung wurde bei der Nephrotomie weder in der Niere noch im Nierenbecken noch im Ureter etwas von Tumoren nachgewiesen; die Blutung stand trotzdem nach der Operation prompt. Auch bei der zweiten Aufnahme, 4 Jahre später, und selbst bei einer Nachuntersuchung im April 1903, also 10 Jahre nach Beginn der Erkrankung war nichts von einem Tumor palpabel. Wenn auch in einzelnen, seltenen Fällen das Wachstum von malignen Neubildungen der Nieren außerordentlich langsam vor sich geht, so ist es doch in hohem Grade unwahrscheinlich, daß bei so langer Beobachtungsdauer nie ein Tumor hätte gefühlt werden können, wenn tatsächlich ein solcher vorhanden war.

Auch an eine Nephrolithiasis kann ich in unserem Falle nicht recht glauben, wengleich der Ausschluß einer solchen stets auf die größten Schwierigkeiten stößt. Es wurde bei der Operation nichts von Steinen gefunden, trotzdem die Niere nicht etwa nur palpiert oder das Nierenbecken durch Pyelotomie freigelegt wurde, sondern trotz der breit spaltenden Nephrotomie. Aber es ist ja allgemein bekannt, daß erbsengroße und kleinere Steine, die wohl recht heftige Koliken auslösen können, bei der Operation übersehen werden können. Noch vor wenigen Wochen sah ich einen derartigen Fall, bei dem in zwei Sitzungen aus aseptischer Niere rechts 9 Steine von Linsen- bis Kirschgröße und links ein etwa walnußgroßer Stein entfernt wurde, der einen vollständigen Ausguß des Nierenbeckens darzustellen schien und nirgends Bruchflächen zeigte oder Facetten, welche auf das Vorhandensein weiterer Steine hätten schließen lassen; auch die genaueste Palpation des durch die Pyelotomiewunde eingeführten Fingers und der Sonde hatte nichts mehr von Steinen erkennen lassen. 6 Wochen nach der ersten und 11 Tage nach der zweiten Operation wurde mit dem Urin unter typischen Anfällen rechts ein linsengroßer, links ein erbsengroßer Stein entleert, dessen Zugehörigkeit zu den betreffenden Seiten um so leichter nachzuweisen war, als die chemische Zusammensetzung

der Steine der beiden Seiten differierte. Obwohl das negative Operationsresultat nicht unbedingt gegen einen Stein spricht, ist es doch beachtenswert. Dazu kommt, daß die Blutungen und Koliken zeitlich stets so gelagert waren, daß wir von Steinkoliken im eigentlichen Sinne nicht recht wohl sprechen können. Stets waren nämlich die Blutungen das primäre und erst, wenn dieselben profus wurden, also Gerinnselbildung eintreten mußte, dann setzten die Schmerzfälle ein, die eben weiter nichts bedeuteten, als daß die Coagula sich durch den Ureter nach der Blase durchzwängten. Ich kann aus diesem Grund für unsere Fälle eigentlich auch nicht so recht an ISRAELS Theorie von der Nierenkongestion als Ursache der Schmerzen glauben.

Noch schwerer auszuschließen oder überhaupt nicht mit Sicherheit auszuschließen ist Tuberkulose. Vor allem wäre für diese Erkrankung die Vornahme einer cystoskopischen Untersuchung eventuell von größtem Wert gewesen. Die Tatsache, daß bei der Nierenspaltung kein tuberkulöser Herd gefunden wurde, beweist nichts gegen Tuberkulose. Der lehrreiche Fall von BRAATZ zu diesem Kapitel ist bereits erwähnt. Etwas, was vielleicht gegen eine tuberkulöse Infektion anzuführen wäre, ist der weitere Verlauf. Daß die Nierentuberkulose in ihren Anfangsstadien bei rein interner und allgemeiner Behandlung einer Ausheilung fähig ist, wird nicht nur von inneren Klinikern behauptet, sondern auch von hervorragender chirurgischer Seite hervorgehoben (TUFFIER, GUYON u. a.). Indessen erscheint es mir im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß bei den stürmischen und wiederholten Attacken, die unser Patient durchzumachen hatte, eine Ausheilung erfolgt wäre, wenn der Prozeß ein tuberkulöser gewesen wäre; denn allseitig wird anerkannt, daß reichliche Blutungen sofortige Nephrektomie erfordern. Vielleicht könnten bei einer gelegentlichen neuen Untersuchung Cystoskopie und Tuberkulininjektionen größere Klarheit schaffen.

So stehen wir denn unter Ausschaltung der zahlreichen, seltenen Ursachen für Nierenblutung und Nierenkolik, deren ausführliche Besprechung über den Rahmen dieser Arbeit hinausginge, vor der Wahl, beunruhigende Krankheitserscheinungen bei gesunden Nieren anzunehmen, mögen wir sie nun idiopathische renale Neuralgie, Nephralgie hématurique, essentielle Hämaturie, angioneurotische Nierenblutung heißen, oder aber wir müßten auch in diesem Fall eine hämorrhagische Nephritis von jener seltenen Form den erwähnten Symptomen supponieren. Eine sichere Entscheidung zu treffen, scheint mir unmöglich, und ich unterlasse es deshalb, mich in unfruchtbaren Spekulationen über diesen Punkt zu ergehen. Das Gleiche gilt von dem 4. Falle, bei dem die Diagnose sich ja überhaupt nur auf klinische Beobachtungen stützen kann.

Ich wende mich zu der Therapie der Fälle und schicke voraus, daß es bei diesen Erkrankungen ganz außerordentlich schwer ist, rich-

tige Schlüsse auf die Wirksamkeit therapeutischer Maßnahmen zu ziehen, da die Blutungen oft genug ganz spontan ohne jede Behandlung, ja selbst ohne die allgemein empfohlene Ruhelage stehen. Eines freilich halte ich für richtig, zu betonen: nur dann, wenn wir im Stande sind, mit voller Sicherheit einen malignen Tumor oder Tuberkulose auszuschließen, sind wir berechtigt, einen operativen Eingriff zunächst zu unterlassen. Anderenfalls müssen wir, auch wenn die beunruhigenden Symptome — Massenblutungen und Kolikanfälle — durch oder während interner Behandlung beseitigt würden, unserem Klienten einen operativen Eingriff unbedingt anraten. Unsere moderne Nierendiagnostik bewegt sich erfreulich aufwärts, so daß wir hoffen dürfen, manchen dieser Fälle, der bisher ohne Diagnose das Krankenhaus verließ, in der Zukunft richtig rubrizieren zu können; aber trotzdem dürfte es auch in der Zukunft schwer sein, stets einen beginnenden Nierentumor auszuschließen. Wer mit der Pathologie der Nierentumoren einigermaßen vertraut ist, weiß sehr wohl, daß selbst ganz profuse Blutungen im Verlauf dieser Prozesse monate-, ja jahrelang zum Stillstand kommen können, und daß deshalb das Sistieren der Blutung durchaus kein Beweis für die günstige Prognose des Leidens ist. Ich kann mich deshalb keineswegs mit KLEMPERERS<sup>1)</sup> Thesen 4. und 8. einverstanden erklären, gebe vielmehr den Chirurgen durchaus recht, welche dieselben geradezu gefährlich erachten. Wenn wir in diesen unklaren Fällen von Hämaturie — und das werden sie ja in der Mehrzahl auch fernerhin bleiben — warten wollen, bis ein positiver Palpationsbefund oder gar der Nachweis von Tumorzellen im Urin die Diagnose einer angioneurotischen Nierenblutung ausschließt, dann kann die kostbarste Zeit für die Frühoperation eines sonst tödlichen Leidens bereits verstrichen sein.

Welche Gefahren aber auch auf anderen Gebieten in dem Warten mit der Operation liegen, das zeigt unser Fall I, der — ohne unsere Schuld — nicht zur Operation kam: die Gerinnselbildung, die dadurch hervorgerufene Verstopfung des Orificium internum urethrae und die Notwendigkeit mehrfacher Katheterisation verursachten eine heftige Cystitis und aufsteigende Pyelonephritis.

Die Prognose dieser Massenblutungen ist nach unseren Fällen keine günstige. Nur zwei der Kranken haben die mehrfachen Attacken schwerster Hämaturie glücklich überstanden. Von den beiden letal endigenden Fällen ist der eine rein intern, der andere intern und chirurgisch behandelt worden. Die interne Behandlung bestand in erster Linie in Bettruhe und reizloser Diät, wie sie bei allen auf nephritischer Basis beruhenden akuten oder chronisch exacerbierenden Nierenerkrankungen empfohlen ist. Sodann wurde versucht, durch

1) KLEMPERER, Deutsche med. Wochenschr., 1897, No. 10.

Styptica per os und subkutane Gelatineinjektionen die Blutungen günstig zu beeinflussen. Es schien ja in dem Falle I auch, als ob diese Medikationen auf die Hämaturie von guter Wirkung wären, aber ehe die Blutungen ganz beseitigt waren, fiel die Frau einer infektiösen eitrigen Nephritis zum Opfer. Im Falle II hatte die einmalige Gelatineinjektion (2 g) gar keinen Erfolg zu verzeichnen, der Patient wurde auf seinen Wunsch zunächst ungeheilt entlassen, und zu Hause verschwanden die Blutungen dann bald ohne jede ärztliche Behandlung ganz von selbst, freilich, um nach 2 Monaten neuerdings einzusetzen. Der schon bei der ersten Aufnahme vorgeschlagene, aber vom Patienten abgelehnte Probeschnitt wurde jetzt nach längerer, vergeblicher interner Behandlung ausgeführt; es fand sich eine hämorrhagische Nephritis. Leider erlag der Patient einer Sepsis. Dieser unglückliche Ausgang kann nicht gegen den Vorschlag eines chirurgischen Eingriffes in Anspruch genommen werden. Einmal hätte das Leiden ohne einen solchen wahrscheinlich auch letal geendet, und dann sind die Operationsverluste<sup>1)</sup> bei diesen unstillbaren Nierenblutungen keine sehr großen. Von 14 Nephrotomien starben nur 3, Fälle von OLIVIER, ISRAEL und SCHEDE. Die Todesursache war in allen 3 Fällen eine doppelseitige Nephritis, einmal unter Konkurrenz eines leichten Erysipels. Auch in unserem Falle ist es nicht unmöglich, daß eine doppelseitige Nierenentzündung vorlag.

Die Blutung kam nach der Nephrotomie hier nicht zum Stillstand, vielmehr entleerte der Patient auch weiterhin bluthaltigen Urin. Es sind mehrfach in der Literatur derartige Fälle verzeichnet, die dann durch die sekundäre Nephrektomie zur Heilung kamen. Bei uns konnte die Nephrektomie den letalen Ausgang nicht aufhalten. Der Grund, warum im vorliegenden Fall die Blutungen nicht standen, ist natürlich schwer ausfindig zu machen. Zweierlei könnte vielleicht in Betracht kommen, erstens die septische Infektion, zweitens die Naht, die vielleicht durch stärkere Spannung in einzelnen Gebieten des Nierenparenchyms venöse Stauung hervorrief; vielleicht haben auch beide Faktoren ineinander gegriffen. ISRAEL hat auf Grund seiner Erfahrungen jetzt empfohlen, statt der Naht in diesen Fällen die Tamponade der Nierenwunde vorzunehmen, von der Erwägung ausgehend, daß die von ihm beabsichtigte Entspannung und Gewebsdrainage dadurch viel ausgiebiger zu erreichen sei.

Im 3. Fall wurde, in Annahme einer Nephrolithiasis, beim zweiten Anfall die Nephrotomie vorgenommen. Obwohl sich kein Stein fand, stand die Hämaturie nach der Operation, um 4 Jahre später neuerdings einzusetzen. Auch solche Fälle sind bekannt, wenngleich selten. Sie sind von ISRAEL und in den neueren größeren Lehrbüchern aufgeführt

---

1) SCHEDE, l. c.

(SENATOR, PENZOLDT-STINTZING u. a.), so daß der Hinweis genügt. Auch hier ist wiederholt mit der sekundären Nephrektomie definitive Heilung erzielt worden. In unserem Fall stand die neue Blutung, wie früher erwähnt, nach mehrfachen Gelatineinjektionen, so daß ein zweiter operativer Eingriff unnötig wurde.

Ich glaube, daß wir in Bezug auf die Behandlung dieser Massenblutung folgendes aus unseren Fällen gelernt haben: Zunächst ist unter allen Umständen zu versuchen, die Blutung ohne operativen Eingriff zu beseitigen; denn selbst bei Verdacht auf Tumor werden die Vorbedingungen einer Operation im Ruhestadium, wenn ich so sagen soll, günstiger sein. Von der innerlichen Darreichung der Styptica wird man wenig zu erwarten haben. Dagegen dürfte — Bettruhe und nicht reizende Diät als selbstverständlich vorausgesetzt — ein Versuch mit subkutanen Gelatineinjektionen indiziert sein. Eventuell kann Kälte in Form einer Eisblase diesen Versuch unterstützen. In Anbetracht der Fälle von SENATOR, KLEMPERER, LEGUEU etc. kann eine suggestive Behandlungsweise und hydrotherapeutische Maßnahmen mit Nutzen eingeleitet werden. Gehen aber die Symptome nicht in 8—14 Tagen zurück, so ist unter allen Umständen die probatorische Freilegung der Niere zu empfehlen. Schon vor diesem Zeitraum ist ein operativer Eingriff vorzuschlagen, wenn die Symptome bedrohlicher werden oder Erscheinungen eiteriger Nephritis bezw. Cystitis eintreten. Von dem Operationsbefund hängen die weiteren Maßnahmen ab. Auch im Fall des Rückgangs der Blutungen ist dann ein operativer Eingriff angezeigt, wenn der Verdacht auf Nierentumor weiterbesteht. In jedem Fall sind die Kranken anzuweisen, auch nach ihrer Entlassung sich ärztlich überwachen zu lassen.

Die Lehre von der Doppelseitigkeit des Morbus Brightii wird auch in der Zukunft für die überwältigende Mehrzahl der Fälle gelten, wie uns die Sektionsberichte auch weiterhin zeigen werden. Eins scheint mir aber unser Fall I zu zeigen, daß es seltene Fälle gibt, die — klinisch durch Hämaturie und Koliken ausgezeichnet — anatomisch auf der kranken Seite das Bild einer diffusen chronischen parenchymatösen und interstitiellen Nephritis darbieten, während die andere Niere normal ist.

#### Literatur.

(Das nachstehende Verzeichnis enthält nur diejenigen Arbeiten, welche nicht bereits in dem Sammelreferat von WILHELM KLINIK aufgeführt sind [Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, p. 641, 740, 784, 826, 869, 916]).

- 1) ALBARRAN et BERNARD, Régénération de la capsule du rein . . . Sem. méd., 1902.
- 2) ASAKURA, Experimentelle Untersuchungen über die Decapsulatio renum. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 12.
- 3) BARETTE, Les néphrites infectieuses au point de vue chir. Thèse d'agregat., Paris 1887.
- 4) BARTH, Zur Frage der diagnostischen Nierenspaltung. 29. Chir.-Kongr. zu Berlin. Centralbl. f. Chir., 1900.
- 5) BLAKE, Preliminary report of five cases of renal decapsulation. Boston med. and surg. Journ., 1903, Aug. 13.
- 6) BONSZ-OSMOLOWSKY, Einige Untersuchungsergebnisse über die Veränderungen der Nieren bei Entfernung ihrer Kapsel. Russky Wratsch, 1903. Ref. i. d. Münch. med. Wochenschr., 1903.
- 7) BRAATZ, Ueber operative Spaltung der Niere. Dtsch. med. Wochenschrift, 1900, No. 10.
- 8) BÜHNER, Ueber einen Fall von Nephrotomie wegen Nierenblutung . . . Dissertation Bonn, 1901.
- 9) CAILLÉ, Chronic parenchymatosis nephritis in a child treated by renal decaps. Arch. of Pediatrics, 1902 (nach EDEBOHLS).
- 10) CIUTI, L'intervento chirurgico nelle nefriti. Riv. crit. di clin. med., 1902, No. 22 (HILDEBRANDS Jahresber.).
- 11) DORST, Een geval von pseudoessentieller Hämaturie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., I. Ref. i. d. Dtsch. med. Wochenschr., 1902.
- 12) EDEBOHLS, The technics of nephropexy, as an operation per se . . . Ann. of surg., Febr. 1902.
- 13) — Questions of priority in the surgical treatment of . . . Med. Rec., April 26, 1902.
- 14) — Renal decapsulation for chronic Brights disease. Med. Rec., 1903, March 28.
- 15) EHRHARDT, Experimentelle Beiträge zur Nierendekapsulation. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904.
- 16) ESCAT, Des hématuries rénales chez les prostatiques. Assoc. franç. d'urolog., Oct. 1899.
- 17) FENWICK, Renal papillectomy. A contribution of the study of painless . . . Brit. med. Journ., 1900, Febr. 3.
- 18) FERGUSON, Surgical treatment of nephritis or Brights disease. Med. Stand., Chicago, June 1899.
- 19) FLODERUS, Om höggradig renal hematuri vid makroskopiskt oförändrade njurar. Upsala Läkarefören. Förhandl., N. F. Bd. 4. Ref. im Centralbl. f. Chir.
- 20) GIBBONS, Renal colic in infants. The Lancet, 1896, Jan. 18.
- 21) GUITÉRAS, The surgical treatment of Brights disease. New York med. Journ., 1902, p. 847.
- 22) HAHN, Nierenblutung bei Hämophilie, durch Gelatine geheilt. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 42.
- 23) HANCHETT, Surgical treatment of chronic nephritis. Critique, Jan. 1903, p. 1.
- 24) HARRISON, Nefrotomia nelle nefriti. Gazz. degli osped. e della clin., 1901, No. 35 (HILDEBRANDS Jahresber.).
- 25) HENRY, Nephropexy in a case of chronic nephritis. Amer. Journ. of the med. scienc., 1903, Sept.



- 26) HERMAN, Der Nierenschnitt als therapeutischer Eingriff bei sogenannter Nephralgie . . . Przegląd lekarski, 1902, No. 19—22. Ref. Centralbl. f. Chir., 1902.
- 27) HÖLLANDER, Nierenexstirpation bei einem 8-monatlichen Kinde. Dtsch. med. Wochenschr., 1903, No. 34.
- 28) HOFBAUER, Ein Fall von 2-jähriger unilateraler Nierenblutung. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 5.
- 29) LMBERT, Hématurie hémophilique. Assoc. franç. d'urologie, 1899.
- 30) JOHNSTON, Haematuria from both ureters. Journ. of cut. and gen.-ur. dis., 1900, July (HILDEBRANDS Jahresber.).
- 31) — Splitting the kidney capsule for the relief of nephralgia. Med. News, Vol. 70, 1897, No. 5 (nach EDEBOHLS).
- 32) KORTWEG, Die chirurgische Behandlung der Nephritis. Nederl. Tjyd-schrift vor Geneesk., 1901 (HILDEBRANDS Jahresber.).
- 33) LAMBERT, De l'incision libératrice de la capsule propre du rein. Rev. de chir., 1897, No. 3.
- 34) LANGE, Nephrectomy for acut surgical kidney; double ureter. Ann. of surg., 1901, Oct.
- 35) LAURENT, Ueber einen Fall von Nephrotomie wegen Nierenblutung infolge . . . Dtsch. med. Wochenschr., 1901, No. 13.
- 36) LENNANDER, Ueber Spaltung der Nieren mit Resektion des Nierengewebes . . . Nord. med. Ark., 3. F., Abt. I, p. 1 (Centralbl. f. Chir.).
- 37) LUXARDO, Del intervento chir. in alcune forme di nefriti. Gazz. degli osped., 1900, No. 110.
- 38) LYMAN, Surgical treatment of chronic nephritis. Journ. of the Americ. med. Assoc., 1902, p. 1030.
- 39) MAC GOWAN, Nephrotomy for severe and prolonged mononephrous hemorrhage. Med. News, 1901, Dec. 7.
- 40) GUISY, Trois cas d'hématuries hystériques. Ann. des mal. des org. gén.-ur., 1901, No. 12.
- 41) NEVE, A case of renal irritation simulating calculus of the kidney . . . Med. News, 1897, Jan. 30.
- 42) NEWMANN, Four cases unilateral renal hematuria without other symptoms . . . Med. chir. soc. Glasgow med. Journ., 1901, May (HILDEBRANDS Jahresber.).
- 43) NONNE, Kasuistische Mitteilungen. Aerztl. Verein Hamburg, 21. Jan. 1902. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 5.
- 44) NORDENTOFT, Et tilfoelde of ensidig partiel nephritis chronica . . . Hospitalstidende, 1902, No. 42. Ref. Dtsch. med. Wochenschr., 1902.
- 45) NOUËNE, Traitement chirurgicale des néphrites. Thèse de Paris, 1903.
- 46) PRIMROSE, The operativ treatment of chronic Brights disease. Canadian Journ. of med. and surg., 1902 (nach EDEBOHLS).
- 47) RALFE, Causation and treatment of obscure renal pain. The Lancet, 1896, Febr. 29.
- 48) RAYER, Traité des maladies des reins. Paris 1841.
- 49) RUMPLEB, Der gegenwärtige Stand der Lehre der chirurgischen Behandlung der . . . Inaug-Diss. Straßburg, 1903.
- 50) SUTER, Ueber einseitige renale Hämaturie, bedingt durch Teleangi-ektasien . . . Centralbl. f. Chir., 1902, No. 15.
- 51) SENATOR, Neuralgie der Niere. Berl. klin. Wochenschr., 1895, No. 13.
- 52) STERN, Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung der chronischen Nephritis. 75. Vers. dtsch. Naturf. u. Aerzte, Cassel 1903.

- 53) TANSINI, Contributo di chirurgia renale. Festschr. f. E. BOTTINI, Palermo 1902 (HILDEBRANDS Jahresber.).
  - 54) TIFFANY, Free division of the kidney for the relief of neuralgia. Transact. of the Americ. surg. assoc., Philadelphia 1896 (nach EDEBOHLS).
  - 55) TRANTENROTH, Lebensgefährliche Hämaturie als Zeichen von Nierentuberkulose. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 1.
  - 56) TYSON and FRAZIER, Report of a case of decapsulation of the kidney. Univ. of Pennsylv. med. bull., 1903, Sept. (nach EDEBOHLS).
  - 57) WAGNER, Idiopathische renale Neuralgie, Nephralgie etc. PENZOLDT-STINTZINGS Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten, 3. Aufl.
  - 58) WILMS, Ueber Spaltung der Niere bei akuter Pyelonephritis . . . Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 12.
-

## XXX.

### Die Hirnpunktion.

#### Probepunktion und Punktion des Gehirnes und seiner Häute durch den intakten Schädel.

Von

Dr. **Ernst Neisser**,  
Direktor der Abteilung,

und

Dr. **Kurt Pollack**,  
I. Assistent der Abteilung.

(Hierzu 2 Abbildungen im Texte.)

Ein Fall von Hirnabsceß in der motorischen Region, der zwar Herdsymptome machte, aber keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme eines eiterigen Prozesses bot, vielmehr von uns für eine nicht eiterige Influenzaencephalitis gehalten wurde und unoperiert starb, war der Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen.

Ueber einige bemerkenswerte Resultate ist in Kürze bereits auf dem 21. Kongreß für innere Medizin (vgl. d. Therapie d. Gegenwart, Mai 1904) berichtet worden.

In der vorliegenden Arbeit sollen die technischen Einzelheiten des Verfahrens, die in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse und die gewonnenen klinischen und pathologischen Erfahrungen und Beläge eingehend geschildert werden.

#### Literatur.

Wir stellen in folgendem zusammen, was wir in der Literatur über die Schädel-<sup>1)</sup> bzw. Hirnpunktion gefunden haben:

Der erste Autor, welcher die Probepunktion von Hirnabscessen durch den intakten Schädel empfohlen hat, ist MAAS<sup>2)</sup>.

MAAS sagt: „Entschließt man sich aber unter solchen Verhältnissen zu einem operativen Eingriff, so wäre zu empfehlen, nach einer kleinen

---

1) Wo im folgenden von Schädelpunktion die Rede ist, ist Punktion des Schädelinhalts, nicht des Schädelknochens gemeint.

2) Berliner klinische Wochenschr., 6. Jahrgang, No. 14, 1869. Mitteilungen aus der chirurgischen Klinik zu Breslau. I. Zur Kasuistik und Therapie der Gehirnabscesse nach eigenen Erfahrungen von Dr. HERMANN MAAS.

Incision durch die Weichteile den Schädel mit einem feinen Drillbohrer mit gedrehter Säule zu durchbohren und sich von dieser Oeffnung aus über das Vorhandensein und die Lage des Abscesses mit einer Nadel oder einem feinen Troikart zu vergewissern. Ist der Absceß und seine Lage dann so konstatiert, so kann man entweder die Trepanation mit der gewöhnlichen Behandlung folgen lassen, oder die Entleerung und Heilung ohne Anlegung einer größeren Oeffnung nach der oben angegebenen Weise versuchen. Fände man keinen Absceß, so hat man durch eine solche Durchbohrung des Knochens keine relativ bedeutende Verletzung gemacht, wie dieses MIDDELDORPF sowohl bei Durchbohrung des Schädelknochens, als auch fast sämtlicher anderer Knochen des Skelettes gezeigt hat. Natürlich wird vorausgesetzt, daß man sich nur ganz sauber gearbeiteter, vorher minutiös gereinigter Instrumente bedient, bei der Operation den Bohrer mit der größten Vorsicht und, um jede Erhitzung zu vermeiden, nur langsam eindringen und nachher eine sorgfältige Antiphlogose sowohl örtlich als auch allgemein folgen läßt“.

Trotz dieser Empfehlung scheint MAAS selbst die Probepunktion nie ausgeführt zu haben.

MIDDELDORPF, auf dessen Bohrversuche sich MAAS beruft, beschreibt schon 1856, wie man mittelst eines Handbohrers mit Leichtigkeit einen feinen Kanal durch den Schädel bohren kann<sup>1)</sup>.

„Der Bohrer wird zum Eindringen durch knöcherne Hüllen gebraucht, indem man ihn mit dem Daumen der linken Hand auf den Kopf ansetzt und mit der rechten Hand den Schaft durch Auf- und Abwärtsschieben des Handgriffes in drehende Bewegung setzt. Man wählt feine Spitzen und findet in den löffelförmigen sicheren Schutz gegen Verletzung unterliegender Häute, z. B. der Dura mater. Aus der nadelfeinen Oeffnung dringen die Flüssigkeiten oder werden in dieselbe andere Instrumente zum Tasten etc. eingeführt. Der Läufer schützt, daß man nicht unversehens in die Tiefe sinkt. In zwei Fällen, wo ich ihn zur Diagnose von Ansammlungen in der Schädelhöhle gebrauchte, gewährte er eine überraschende Sicherheit des Handelns. In dem einen Falle indizierte er die Trepanation, in dem anderen sprach er gegen dieselbe und die zu letzterer einladenden Symptome erklärte die Sektion anderweitig“. Nachdem MAAS sein Instrumentarium, bestehend in Nadel mit Nadelhalter, Bohrer und Trokaren geschildert hat, zählt er die Krankheitszustände auf, für deren Diagnose die Akidopeirastik gute Dienste leistet; unter anderen Encephalocèle, Cephalhämatom, Hydrocephalus, Krebs am Schädel und seine Durchbrechung der Schädelwand. Die obige kurze Notiz MAAS' beweist, daß er die Punktion am

---

1) GÖNZBURGS Zeitschrift für klinische Medizin, Breslau 1856, Jahrgang 7: Ueberblick über die Akidopeirastik von Professor MIDDELDORPF.

Lebenden ein oder das andere Mal wirklich ausgeführt hat. Doch fehlen alle genaueren Angaben.

Dr. GIBIER soll 1884 feine Oeffnungen in den Schädel gebohrt haben zur Injektion von Wutgift.

Ebenso hat SPITZKA<sup>1)</sup> durch Drillbohröffnungen Injektionen ins Gehirn gemacht.

SOUCHON<sup>2)</sup> empfiehlt 1889 sein an Hunden geprüftes Verfahren: Weichteilschnitt, Durchbohrung des Knochens mit dem Drillbohrer, Einführung einer feinen Spritze zur Aspiration eventuell angesammelter Flüssigkeit.

SCHMIDT<sup>3)</sup> ist der erste, der in systematischer Weise eine diagnostische Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirnabsceß vornimmt und im Anschluß an seinen negativ verlaufenen Fall die Technik und Indikation der Punktion beschreibt. Auch er wurde, wie wir, durch das Bedauern, daß ein Fall von Hirnabsceß unoperiert hatte sterben müssen, auf den Gedanken einer „Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Gehirnpunktion“ gebracht — übrigens auch ohne die früheren Versuche dieser Art zu kennen.

In der Einleitung seiner Arbeit sagt SCHMIDT: „Wenn ich in folgendem, obwohl mir nicht in den Sinn kommt, in Sachen der Gehirnochirurgie viel mitsprechen zu dürfen, mir erlaube, über die Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Gehirnprobepunktion einige Bemerkungen zu machen, so geschieht dies aus folgenden Gründen. Einerseits, weil diese doch jedenfalls sehr naheliegende, diagnostische, leichte und einfache Operation in der ziemlich reichlichen neueren Literatur der Gehirnochirurgie und der Hirnabsceßoperation insbesondere nirgends besprochen oder empfohlen ist, noch viel weniger eine Ausführung derselben schon veröffentlicht ist, ich aber die unmaßgebliche Ansicht habe, daß es nur eine Frage der Zeit ist, daß sie sich in der Praxis einbürgern dürfte etc.“,

und weiter unten:

„Zwar wird die Kunst des Neuropathologen zweifellos auch hier noch Fortschritte machen, aber dessen Gewinne können kaum aller Chirurgen Gemeingut werden, auch kann nicht jeder Chirurg in praxi vorkommenden Falles die Unterstützung eines besser unterrichteten und erfahrenen Nervenarztes sich verschaffen, und da ferner auch für den routiniertesten Diagnostiker noch unklar bleibende Fälle restieren

1) On some points regarding therapeutical and other injuries of the brain. Proceedings of the American neurol. assoc. 1887.

2) On the drilling of capillary holes through the skull for exploring the brain with needle and syringe. New Orleans med. and surg. Journ., 1889.

3) Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 45, 1893. SCHMIDT, Zur Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Gehirnpunktion.

werden, so werden, wenn man dem v. BERGMANNschen Erfordernisse, nur klar diagnostizierte Hirnabsceßfälle anzugreifen, treu bleiben will, falls es nicht gelingt, die Diagnose mit noch anderen, als den bisher üblichen Mitteln festzustellen, sehr viele Hirnabsceßkranke nach wie vor unoperiert sterben müssen“.

SCHMIDT durchmustert dann die Literatur und bespricht die Empfehlung der Punktion durch MAAS (s. oben) und die Versuche von MIDDELDORPF. Er schreibt dann weiter:

„Möglicherweise hat eine Aeußerung v. BERGMANNs dazu beigetragen, das Verfahren, wenigstens soweit die Anwendung der Aspirations-spritze dabei in Frage kommt, nicht vorzunehmen“, und zitiert folgende Worte v. BERGMANNs<sup>1)</sup> betreffs des Absceßnachweises nach weit freitrepanierter Dura:

„Bis in die neueste Zeit hat man versucht, dem Einschnitte den Einstich mit einer Explorations- oder Aspirationsnadel vorzuziehen. Indessen ist das Verfahren, ganz abgesehen von nicht zu unterschätzenden Nebenwirkungen einer energischen Ansaugung — nach BECK ist infolge derselben einmal ein Bluterguß in den Seitenventrikel und die vierte Hirnkammer zu stande gekommen — durchaus unzuverlässig und unsicher. An der Zeit dürfte es sein, die Explorativnadel mit dem Messer zu vertauschen.“

SCHMIDT betont darauf mit Recht, daß es sich in dem Falle, den BECK meinte, nicht um eine feine Probepunktion, sondern um eine radikale Entleerung eines Abscesses mittelst Saugapparates handelte, daß mithin dieser Fall nicht ernstlich zur Abschreckung vor der Anwendung einer kleinen Probepunktionsspritze dienen kann.

Da auch KOCHER (vergl. unten) schreibt: „Die Punktion des Gehirns mit Explorativ- und Aspirationsnadeln ist durch die Autorität v. BERGMANNs unverdienterweise in Verruf gekommen“, zitieren wir hier die Worte v. BERGMANNs<sup>2)</sup> über den BECKschen resp. PIGNAUDschen Fall, der ihn auch zu der oben von SCHMIDT erwähnten Aeußerung veranlaßte.

„Allein das Aussaugen hat auch gewisse Nachteile. Die Entleerung ist doch nur unvollkommen, während die wesentlichste Bedingung der Heilung eines Abscesses seine vollständige und weite Entlastung ist. RENZ hat durch konsequente Aspiration seinen Patienten geheilt. Derselbe hat nach dem gelungenen Stich noch 8½ Jahre gelebt und ist dann an Lungenblutung erlegen. Anders scheint es nach einer Notiz von BECK (Schädelverletzungen 1877 S. 78) PIGNAUD gegangen zu sein, der nach der Aspiration seinen Patienten an apoplektischen Erscheinungen durch Bluterfüllung des Seitenventrikels und der vierten Hirn-

1) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 2. Aufl., 1889.

2) Die Lehre von den Kopfverletzungen, 1880.

kammer verlor. Der Verdacht, daß hier das Ansaugen zu energisch geübt wurde, läßt sich nicht zurückweisen. Immerhin kann die Schröpfkopfwirkung des Instruments zu viel tun, und kann dieselbe Blutungen, welche die Methode vermeiden will, erst recht hervorrufen.“

v. BERGMANN wendet sich also in der oben erwähnten Aeußerung wohl nur gegen die stärkere Aspiration von Abscessen aus therapeutischen Zwecken statt Anwendung des Messers, nicht aber gegen Probepunktionen überhaupt. So heißt es auch in der neuesten Auflage des berühmten BERGMANNschen Werkes<sup>1)</sup> nur: „Ist der Schnitt ins Hirn gerechtfertigt, so hat, wenn der Absceß erreicht ist, das Skalpell jedes andere Evakuationsinstrument zu ersetzen“.

Aus der vorliegenden Aeußerung v. BERGMANNs können wir uns keineswegs überzeugen, daß er die Punktion des Gehirns mit einer feinen, kleinen Punktionsnadel resp. Spritze überhaupt verwirft.

Wir kommen zur SCHMIDTschen Arbeit zurück. SCHMIDT bespricht nun seinen Fall eingehend, bei dem er wegen Verdachts auf Schläfenlappenabsceß die diagnostische Hirnpunktion vornahm. Letztere schildert er, wie folgt:

„Dann gut 1½ Daumenbreite über dem Ohrmuschelansatz Schädelbohrung<sup>2)</sup>. Kleiner Stich mit spitzer Klinge von 5 mm Länge auf den Knochen. Entblößung des letzteren mit der Schneide eines schmalen Meißelchens. Bohrung mit einem 2½ mm breiten Bohrstift. Herr Dr. G. dreht den Kurbelbogen, ich achte, das untere Bohrende etwas hemmend, auf die Fortschritte der Bohrung. Mehrmals wird der Bohrer abgesetzt und das Loch sondiert. Trotz der Vorsichtsmaßregeln fährt schließlich der Bohrstift nach geschehener Durchdringung des Schädels, bei welcher ein Knacken nicht gehört wurde, unversehens freilich etwa nur 2 mm weit in die Tiefe. Einführung der Probepunktionsnadel ca. 2—2½ cm tief. Aspiration ohne Resultat.“

Aus dem Sektionsprotokoll (des an Schädelfraktur mit extraduralem Bluterguß und Hirnkontusion gestorbenen Pat.) interessiert:

„Das Bohrloch ist durch ein Coagulum ausgefüllt, welches knopfförmig aus dem Loch in der Tabula externa 1—2 mm hoch herausragt, so daß die Bohrstelle nur bei genauerer Betrachtung sich markiert.

Der Bohrkanal befindet sich gerade mitten zwischen 2 stricknadel-dicken Gefäßfurchen. Auch an der Glastafel ragt aus ihm das obturierende Coagulum knopfförmig in derselben Höhe heraus, wie an der Außenseite . . .

Dura heil, die Stichverletzung ist kaum zu bemerken. Venen der Pia überall sehr stark gefüllt, nirgends Meningitis . . .

Die Nadelstichstelle in dem rechten Schläfenlappen markiert sich

1) Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten von E. v. BERGMANN, 1899.

2) SCHMIDT benutzt einen gewöhnlichen Tischlerbohrer (s. unten).

durch ein feines, kaum linsengroßes, petechiales, sternförmiges Suggillat in der Pia.

Nachdem die Pia abgezogen, ist der Ort des Stiches in den rechten Schläfenlappen in dessen Rinde durchaus nicht mehr auffindbar, daher auch die Windung, welche getroffen wurde, nicht bestimmbar. Zahlreiche Schnitte durch die Substanz des Schläfenlappens in verschiedener Richtung lassen von dem Stiche nicht das mindeste erkennen. Es zeigen sich weder die Spur des Stichkanals, noch irgend welche noch so kleine, dessen Stelle andeutende Blutergüsse.“

In der Epikrise hebt SCHMIDT als Wichtigstes „den völligen Mangel an Symptomen und Reaktionszeichen, welcher der Ausführung des Gehirnstiches und der Spritzenaspiration gefolgt ist“, hervor. Ferner leistete die Punktion in diagnostischer Beziehung einen guten Dienst, indem sie das Vorhandensein eines Schläfenlappenabscesses ausschloß.

Nachdem SCHMIDT der Hoffnung Ausdruck verliehen, daß seine Operation die Anregung zu weiteren derartigen Versuchen abgeben möge, stellt er als Hauptindikation fest: Lebenbedrohende Hirnerkrankungen, die den Verdacht auf Absceß erregen, ohne denselben so sicher erkennen zu lassen, daß die alsbaldige Trepanation gerechtfertigt erscheinen kann!

Das zu dem in Narkose vorzunehmenden Eingriff nötige Instrumentarium SCHMIDTS besteht in:

- 1) einer Tischlerdrehkurbel,
- 2) Bohrspitzen von 1—3 mm (mit Millimeteerteilung),
- 3) einer auf dem Bohrstift auf- und ab beweglichen Schutzhülse, die ein plötzliches Hineinfahren in den Schädel verhütet,
- 4) gewöhnlicher Punktionsspritze mit genügend langer Nadel (mit Centimeteerteilung).

Was die Wahl der Punktionsstelle betrifft, so schlägt SCHMIDT, da er sich im wesentlichen mit der Aufsuchung otitischer Abscesse beschäftigt, vor, zunächst das Zentrum des Schläfenlappens, dann eventuell seine peripherischen Teile (mit Hilfe einer Abbildung) zu punktieren; falls nicht an einer zirkumskripten Stelle starke Schmerzhaftigkeit vorhanden ist. Dann eventuell — oder auch zu Anfang, wenn besondere Zeichen darauf hinweisen — das Kleinhirn daumenbreit unterhalb der Mitte der Verbindungslinie von Protuberantia occipitalis externa und Warzenfortsatz. Die Gefahren der Punktion schlägt SCHMIDT gering an. Uns interessiert, was er über eventuelle Blutungen sagt:

„Diese (nämlich die Gefahren) könnten allenfalls in Blutungen bestehen. Blutungen aus Temporal- und Occipitalarterien sind unschwer zu umstechen. Mehr Verlegenheiten könnte aber ein Anstechen von Zweigen der Art. meningea media bereiten. Doch erscheint die Möglichkeit, durch Stichverletzung hier erheblichere Blutungen zu bewirken, nicht zu groß. Erstens handelt es sich über der Schläfen-



schuppe nur noch um Zweige aus dem hinteren Hauptast des Gefäßes und sind die hier in Frage kommenden Arterienkaliber keine beträchtlichen mehr, Zweitens ist fraglich, ob die feinen Stichwunden zu nennenswerten Blutungen würden führen können, und ob nicht die Blutung nach Entfernung der Nadel von selbst stehen würde...

Sollte es aber doch stärker bluten, so wird das aus dem Bohrloch fließende Blut die bestehende Gefahr alsbald bekunden und man wird, wenn nötig, das Schädelloch mit dem Meißel zu vergrößern und das verletzte Gefäß zu unterbinden haben. An den Schläfenlappen des Hirns könnten nur kleinere Pialvenen getroffen werden, die nicht viel bluten können. Die tief in der SYLVISchen Furche verborgene Art. fossae Sylvii wird kaum in Gefahr kommen. Bei der Exploration des Kleinhirns können überall etwas wichtigere Gefäße nicht gefährdet werden.“

Einige Jahre später hat PAYR<sup>1)</sup> Explorativpunktionen bei Hunden vorgenommen. Er arbeitet ebenfalls mit einem Drillbohrer (von  $\frac{1}{4}$  bis 2 mm Durchmesser), auf dessen Schaft eine Schutzhülse verschieblich und fixierbar angebracht ist. Letztere wird allmählich mehr und mehr zurückgestellt, bis Sondierung des Bohrlochs mit einer Knopfsonde ergibt, daß der Schädel perforiert ist. Durch den Bohrkanal führt PAYR ein: gerade und gekrümmte Nadeln, Harpunen (eine mit 2 scharfen Löffelchen, die durch Vor- und Rückwärtsschieben in einer Metallröhre geöffnet resp. geschlossen werden; die andere in Form eines geschärften Metalltrichters von 1 mm Durchmesser Trichteröffnung), Glaskapillarröhrchen, dünne rechtwinkelig gebogene und an einer Seite zu einem langen Glasfaden ausgezogene Glasstäbchen.

Nach Hautschnitt, Zurückschiebung des Periosts und Anlegung des Bohrkanals beim Hunde fördert PAYR mit der Harpune kleine Stückchen Hirnsubstanz zu Tage; mit den Glasstäbchen stellt er die Pulsation der Dura dar, mit den gekrümmten Hohnadeln injiziert er Methylenblau und weist die Beherrschung eines Stückes von 10—12 cm in der Fläche und 4—6 cm in der Tiefe nach. Auch die Punktion des Seitenventrikels gelingt gut. Alle Hunde bleiben gesund. Bei der Sektion zweier operierter Hunde ergibt sich völlig reaktionslose Heilung der gesetzten Wunden.

PAYR empfiehlt die Anwendung der Punktion beim Menschen bei folgenden Fällen:

- 1) bei endokraniellen Blutungen,
- 2) zur Probepunktion für Flüssigkeitsansammlungen (Cysticercus-Gehirnabsceß; mangelnde Pulsation der Dura!)

---

1) Centralbl. f. Chir., 1896, No. 31, 22. Jahrg.; PAYR, Einige Versuche über Explorativoperationen am Gehirn.

- 3) zur Diagnostik von Neubildungen (Harpunierung!) der Gehirnhäute und des Gehirns,
- 4) zur Herausnahme zur bakteriologischen Untersuchung,
- 5) zur Punktion der Hirnseitenventrikel bei Hydrocephalus und Drainage durch das Bohrloch.

Was von den bei den Tierversuchen gewonnenen Resultaten in der Gehirnochirurgie beim Menschen brauchbar sein wird, wagt PAYER nicht zu entscheiden.

In den letzten Jahren ist dann aus der KOCHERSchen Klinik ein höchst einfaches Verfahren der Schädel- resp. Gehirnpunktion von A. KOCHER <sup>1)</sup> publiziert worden.

Ohne die geringste Voroperation wird nach einer Cocaininjektion an der betreffenden Stelle ein Drillbohrer durch die Weichteile gedrückt und nun der darunter liegende Knochen angebohrt, bis das Nachlassen des Widerstandes die Durchbohrung der Lamina interna anzeigt. — Der Bohrkanal wird in der KOCHERSchen Klinik benutzt, um Tetanusheils Serum in den Seitenventrikel zu injizieren.

KOCHER sen. kommt in seinem großen Werk „Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten“ <sup>2)</sup> im Kapitel der explorativen Craniotomie auf die aus seiner Klinik zuerst angegebene Methode zu sprechen und sagt nach Beschreibung der Anlegung des Bohrkanals: „Durch die so gebildete Oeffnung kann der Ansatz einer PRAVAschen Spritze eingeführt, Inhalt von Cysten, Blutergüssen, Abscessen und der Ventrikel aspiriert, oder andererseits Injektion in die Hirnsubstanz oder Ventrikel ausgeführt werden. Die Operation kann mit einer Kokaininjektion ausgeführt werden, ohne daß der Patient irgend eine unangenehme Empfindung hat.“

„Verdient eine solche absolut schmerz- und gefahrlose Operation den Namen der Explorativtrepanation nicht besser, als die Hemicraniotomia temporaria, bei der man auch zunächst nur Hirnhäute und Oberfläche des Gehirns inspizieren kann und für Aufschluß über tieferliegende Veränderungen doch wieder zu Explorativnadeln und Spritzen seine Zuflucht nehmen muß?!“

---

Ueberblicken wir die bisher existierende Literatur, so sehen wir folgendes:

Von mehreren Seiten, unter anderem von einem der bedeutendsten Chirurgen, wird die explorative Schädelpunktion empfohlen, die Zustände werden aufgezählt, bei welchen sie etwas leisten könnte (MAAS,

---

1) Centralbl. für Chir., 1899, No. 22.

2) In NOTHNAGELS Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. Wien 1901.

MIDDELDORFF, PAYR, KOCHER, SCHMIDT), aber Erfahrungen über wirklich ausgeführte Punktionen und Probepunktionen am Lebenden sind von niemand gesammelt bzw. mitgeteilt worden. Der SCHMIDT-sche Fall steht anscheinend vereinzelt da. — Vergeblich wird man das Wort: Hirnpunktion durch den intakten Schädel selbst in den besten und neuesten Lehrbüchern <sup>1)</sup> und Abhandlungen suchen. Insbesondere hat die innere Klinik und die Neuropathologie sich an dieser Angelegenheit nicht beteiligt.

Nachdem wir im Laufe der Zeit eine große Reihe von Vorversuchen an der Leiche gemacht und nachdem wir in der Lage waren, an ca. 36 Fällen etwa 136mal die Probepunktion resp. die Punktion auszuführen, teilen wir unsere Erfahrungen mit und beginnen mit der Besprechung der Technik.

#### Unsere Technik.

Wir übergehen alle Versuche, die wir anfangs machten; erwähnen auch nur kurz, daß wir zunächst mittelst spitzen, feinen Thermokauters durch die Weichteile bis auf den Knochen hindurchgingen und dann mit dem elektrischen Bohrer den Knochen bis zur Dura durchbohrten. Wir sahen aber bald, daß die Benutzung des Thermokauters ganz unzweckmäßig ist, da Narben zurückbleiben und die Infektionsgefahr nicht unerheblich ist; ferner, weil wir uns überzeugten, daß man mit dem elektrischen Bohrer durch Weichteile und Knochen unmittelbar in einem Akte hindurchgehen kann, ähnlich wie es A. KOCHER <sup>2)</sup> behufs Injektion von Tetanusantitoxin macht, mit dem Unterschiede, daß wir nicht einen Handbohrer, sondern die elektrische Bohrmaschine mit großer Umdrehungsgeschwindigkeit anwenden, die eine ungemeine Sicherheit des Gefühls beim Bohren gibt und den Schmerz auf ein solches Minimum herabsetzt, daß nicht einmal die Injektion von Kokain, wie sie KOCHER anwendet, notwendig ist. Ferner durchstoßen wir nicht, wie KOCHER, zuerst die Weichteile und bohren dann, sondern wir drücken den rotierenden Bohrer durch Haut, Weichteile und Knochen hindurch <sup>3)</sup>.

1) Höchstens käme hier die Bemerkung in Betracht, die H. FISCHER in seinem Lehrbuche der speziellen Chirurgie (Berlin 1892) bei der Besprechung der Diagnostik der Hirnabszesse macht:

„Man kann in zweifelhaften Fällen den Schädel mit dem Drillbohrer anbohren und Probepunktionen machen. Zu starke probatorische Aspiration soll man aber vermeiden, weil dadurch Apoplexien verursacht werden können.“

2) Centralblatt für Chirurgie, 1899.

3) Ähnlich wie es TILLMANN'S (s. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, Leipzig 1900, II) zur Anbohrung und Probepunktion der Knochen macht.

Jeder Hautschnitt, überhaupt jede Anlegung einer äußeren Wunde, unterbleibt.

Als Motor verwenden wir einen Elektromotor für chirurgische Zwecke (mit Anschluß an eine Gleichstromleitung) von W. A. HIRSCHMANN (Umdrehungszahl mit biegsamer Welle ca. 1200). Es macht kaum einen Unterschied, ob man den großen Elektromotor (nach den Angaben v. BERGMANN'S hergestellt) benutzt, wie wir es für den größten Teil unserer Punktionen getan haben, oder ob man sich des neueren kleinen Motors bedient. Der letztere hat den Vorzug größerer Billigkeit, sowie der sehr leichten Lösung und Wiederbefestigung des Bohrers.

Als Bohrer benutzen wir ausschließlich den in unserem Besteck (vergl. unten) enthaltenen feinen Bohrer mit planparallelen Flächen ( $2\frac{1}{8}$  mm, No. 7). Für Ausnahmefälle, über die später gesprochen wird, wenden wir einen etwas stärkeren Bohrer an ( $2\frac{3}{8}$  mm, No. 8).

Zur Anästhesierung benutzen wir das Anspritzen von Aethylchlorid. Allgemeine Narkose haben wir bisher in keinem Falle angewendet — was uns bei den in Frage kommenden Fällen gegenüber der Probekraniotomie als ein schwerwiegender Vorteil erscheint.

Hiernach gestaltet sich unser Verfahren folgendermaßen:

Der Patient liegt auf einem flachen, mit Leder gepolsterten Untersuchungstisch von etwa 80—85 cm Höhe. Kopf- bzw. seitwärts von ihm steht der Punktierende auf einer breiten, niedrigen Fußbank, die zweckmäßig durch Gummiunterlagen isoliert ist. Nach Rasierung des ganzen Schädels resp. einer größeren zirkumskripten Stelle beginnen wir damit, die betreffenden Punkte<sup>1)</sup> zu markieren, an denen punktiert werden soll<sup>2)</sup>.

Nachdem dies geschehen und die Haut mit Aether desinfiziert ist, erfaßt der Punktierende den am Kabel befestigten Bohrer mit beiden Händen an dem cylindrischen Metallhalter, setzt den in volle Rotation versetzten Bohrer, während der Kopf durch Assistenten schonend und doch sicher und möglichst ohne Hautverschiebung gehalten wird, meist senkrecht zur Hautoberfläche auf und übt einen ganz leichten Druck in die Tiefe aus.

Der Bohrer durchbohrt nun spielend leicht und ohne jede größere Erschütterung fast wie eine Probepunktionsnadel Haut, Weichteile und Knochen. Man spürt deutlich, wie nach Durchtrennung der Weichteile die Durchbohrung des Knochens vor sich geht<sup>3)</sup>, ein leichtes Vor-

1) Hierüber, sowie über die Anlegung des Kranimeters vergl. den anatomischen Teil.

2) Hierzu hat sich uns das feste Andrücken einer in Karbolfuchsin getauchten Pipette bewährt, da die dadurch auf der Haut erzeugte rote, kreisförmige Vertiefung auch nach dem alsbald folgenden sorgfältigen Abreiben mit Aether noch sichtbar bleibt.

3) Oefters bildet sich um den Bohrer herum in der Haut ein kleiner Hügel von aufgeworfenem Bohrstaub resp. etwas extravasiertem Blut.

rutschen des Bohrers zeigt die Perforation der Lamina externa, ein zweites, verbunden mit dem Gefühl des aufgehenden Widerstandes, die der Lamina interna an. In demselben Augenblick wird auf den Halt-ruf des Punktierenden der Bohrer zu augenblicklichem Stillstand gebracht und dann in derselben Richtung, wie er eingeführt wurde, wieder zurückgezogen. Das Ganze dauert wenige Sekunden.

Wer die ersten Male punktiert, wird die unangenehme Empfindung haben, als ob er durch die Dura hindurch zu tief in den Schädel hinein fahren könnte. Indessen können wir versichern, daß bei Anwendung unserer Bohrtechnik weder ein solches Schutzinstrument erforderlich ist, wie es MIDDELDORPF, PAYR, SCHMIDT (vergl. oben) benutzten, noch die Unterbrechung der Punktion und Sondierung des Bohrkanals irgendwie notwendig oder zweckmäßig erscheint. In einer Reihe von Fällen haben wir uns von dem Intaktbleiben der Dura bei der Punktion in der Weise überzeugt, daß wir in den Bohrkanal ein feines Metallröhrchen und durch dieses hindurch eine Metallborste einführten und mit dieser die Dura nachträglich sprengten, was sich durch einen deutlichen Knacks zu erkennen gab. Auch ohne dieses Hilfsmittel haben wir uns bei Anwendung unserer abgestumpften Nadel (s. unten) in ähnlicher Weise durch Gefühl und Gehör von der Intaktheit der Dura überzeugen können. Wo schließlich die Dura bei der Punktion versehentlich perforiert werden sollte, hat dies nach unseren Erfahrungen nicht das geringste zu bedeuten.

Beim Zurückziehen des Bohrers soll möglichst jede Hautverschiebung vermieden werden bezw. wenn sie doch stattfindet, beachtet werden, nach welcher Richtung sie erfolgt, damit man nachher den Eingang des knöchernen Kanals mit der Nadel besser treffen kann.

Nach Herausziehen des Bohrers beobachten wir, ob irgendwelche pathologische Flüssigkeit (altes Blut, blutiges Serum oder dergl.) aus dem Bohrkanal herausfließt. Darauf folgt Abtupfen mit einem sterilen Gazebausch (ab und zu blutet es ein wenig aus dem Kanal) und die Einführung der Punktionsnadel.

Wir verwenden ausschließlich feine Probepunktionsnadeln von 1 mm Dicke und gut 7 cm Länge; alle Nadeln sind mit Centimetereinteilung versehen, damit jederzeit die Tiefe, in der das Ende sich befindet, abgelesen werden kann. Die Nadeln laufen zum Teil nach dem Muster gewöhnlicher Probepunktionsnadeln in eine abgeschrägte Spitze aus; zum Teil aber ist diese Spitze stumpf gemacht bezw. abgerundet.

Wir führen nun zunächst die auf eine Punktionspritze<sup>1)</sup> aufgesetzte abgerundete Nadel in den Bohrkanal ein und versuchen, ob sich etwaige extradurale Flüssigkeit aspirieren läßt. Hierbei spürt man häufig deutlich, wie man die Dura vor sich herdrängt. (Zu gleichem Zwecke kann

1) Spritze von 2 ccm Inhalt.

man auch bei Anwendung des etwas größeren Bohrers [No. 8] eine Nadel einführen, deren Spitze senkrecht zur Längsachse abgeschnitten ist, so daß sie ein feines Hohlröhrchen darstellt.) Darauf führen wir die spitze Nadel ein, durchstechen die Dura und aspirieren, die Nadel langsam vorschiebend, von Strecke zu Strecke.

Um die sonst häufige Verstopfung der Nadel schon beim Einführen zu vermeiden, armieren wir jede Nadel mit einem feinen, aber starren Mandrin aus Stahldraht. Dieser wird vor der Aspiration herausgezogen. Eine etwaige Verstopfung der Nadel im weiteren Verlauf der Punktion (kenntlich am Zurückfliegen des angezogenen Stempels), die nur selten auftritt, kann man durch nochmaliges Einführen des Mandrins<sup>1)</sup> beseitigen. — Noch einfacher und nur scheinbar gewagt ist in solchen seltenen Fällen das ruckweise Einblasen einer geringen Menge Luft aus der aufgesetzten Spritze — die man dann sofort wieder ansaugt.

Ist die Tiefe erreicht, die nicht überschritten werden soll (vergl. darüber den anatomischen Teil), so zieht man unter Ansaugen die Nadel langsam zurück und heraus. Man sieht so am besten, aus welcher Tiefe eventuell aspirierte Flüssigkeit stammt.

Auf die Stichöffnung kommt ein Stückchen steriler Gaze und ein Pflaster, ein Verband ist überflüssig. Die kleine Stichöffnung heilt ohne die geringste Reaktion in kürzester Zeit; einen später nur mit Mühe zu findenden Narbenpunkt zurücklassend.

Der feine Knochenkanal verschließt sich, wie wir bei der Autopsie feststellen konnten, durch ein gelblich-rötliches Granulationsgewebe; bleibt aber — was von Wichtigkeit und unter Umständen sehr erwünscht ist — noch monatelang für eine Punktionsnadel durchgängig (in einem unserer Fälle 3! Monate). Auch über das Aussehen der Dura und des Gehirns nach der Punktion haben wir — wie wir hier gleich anfügen wollen — durch Autopsien reichliches Material sammeln können: An der Dura sieht man entweder gar nichts mehr, oder einen bläulichen Punkt resp. kaum stecknadelkopfgroßen Fleck; oder, wenn die Punktion noch nicht weit zurückliegt, einen kleinen Schlitz oder ein kleines Loch. An der Hirnoberfläche sieht man einen rötlichen oder mehr bläulichen Punkt, entsprechend der Einstichstelle; auf einem, dem Stichkanal folgenden Durchschnitt der Hirnsubstanz ab und zu einen mattbläulichen Strich, der noch die Richtung der Nadel anzeigt; häufig auch gar nichts. Ueberhaupt haben wir des öfteren an Hirn wie Dura vergeblich nach der Stelle des Stichkanals gesucht<sup>2)</sup>.

In 3 Fällen fanden wir bei der Sektion resp. Operation an der Hirnoberfläche einen oder zwei noch nicht stecknadelkopfgroße Bohr-

1) Um mit dem feinen Mandrin den Eingang in die Nadel schnell zu finden, sind die Ansätze unserer Nadeln innen trichterförmig gestaltet.

2) Ueber kleine, durch die Punktion erzeugte Blutungen vergl. den klinischen Teil.

splitter, die hügelartig der Rinde aufsaßen, ihr ziemlich fest anhafteten und offenbar bei der Bohrung in das Gehirn hineingedrückt waren. Durch leichtes Ansetzen des Bohrers läßt sich übrigens dieses Hineindrücken von Knochenstaub in die Tiefe vermeiden.

Hier mögen noch einige Bemerkungen über eine eventuelle Narkose zwecks Hirnpunktion Platz finden.

Wir sagten oben schon, daß wir in allen Fällen (d. h. bei der Anlegung von weit mehr als 100 Bohrkanälen) mit lokaler Anästhesie (Chloräthyl) ausgekommen sind, und es ist erstaunlich, wie gut von verständigen Patienten der Eingriff ertragen wird: höchstens eine leise Schmerzäußerung bei Durchbohrung des Periosts resp. der Dura; oft auch das nicht einmal. Auch bei Kindern wird man im allgemeinen mit Chloräthyl auskommen. Bei Benommenen, die ja für die Punktion häufig in Frage kommen, fällt jede Anästhesierung fort. Nur bei aufgeregten, agitierten Individuen, bei Deliranten u. dergl., die wider ihren Willen gehalten werden müssen, pressen, um sich schlagen und deren Venen dabei stark anschwellen, dürfte ab und zu einmal die Punktion zweckmäßig unter allgemeiner Narkose vorgenommen werden.

---

Es unterliegt keinem Zweifel, und wir haben uns selbst davon überzeugt, daß man mit viel geringeren Mitteln und einfacheren Instrumenten in ähnlicher Weise Haut, Weichteile und Schädel durchbohren kann, also sowohl mit einem der gebräuchlichen Handbohrer (z. B. nach KOCHER jun.), als auch insbesondere mit einer zahnärztlichen Bohrmaschine (Fußmotor mit chirurgischer Welle und Handstück mit Abstellvorrichtung von HIRSCHMANN), an die derselbe Bohrer paßt, wie an den kleinen Elektromotor. Der Fußmotor ist dem Handbohrer unbedingt vorzuziehen, steht aber wegen der geringeren Gleichmäßigkeit und Zahl der Rotationen, sowie wegen des erforderlichen stärkeren Andrückens gegen die Unterlage hinter dem elektrisch betriebenen Bohrapparat zurück.

Für denjenigen, der für diese doch noch nicht geübte Technik dasjenige Verfahren zu wählen wünscht, das die größte Leichtigkeit, Sicherheit und Schmerzlosigkeit gewährleistet und speziell auch das Intaktbleiben der Dura bei der Punktion am ehesten garantiert, den glauben wir durchaus auf unsere Methode<sup>1)</sup> und alle Einzelheiten derselben verweisen zu müssen. Gerade in der Anwendung einer hohen Rotationsgeschwindigkeit, sowie in der Verwendung eines ganz feinen, glatten Bohrers sehen wir wichtige Charakteristika unseres Verfahrens!

---

1) Die Apparate (kleiner Elektromotor, Besteck mit Cyrtometer) sind im Medizinischen Warenhaus in Berlin erhältlich.

Wenn dementsprechend die Punktion schon wegen der Kostspieligkeit der Anschaffungen zunächst nur in größeren Krankenhäusern und Kliniken geübt werden wird, so können wir zur Zeit einen Nachteil für unser Verfahren hierin nicht erblicken.

Abgesehen von der Kostspieligkeit der Instrumente haftet, unserem Verfahren — soviel wir sehen — nur ein Mangel an: es macht hier und da Schwierigkeiten bezw. es dauert oft einige Zeit, bis man mit der Nadel, die man in den Weichteilkanal eingeführt hat, den angelegten Knochenkanal wiederfindet. Besonders an Stellen mit stärkerer Weichteilbedeckung, z. B. am Hinterhaupt, kommt dies dadurch zu stande, daß durch Muskelkontraktion die verschiedenen Schichten des Weichteilkanals sich gegen einander und gegen den Knochenkanal verschieben. Mit einiger Geduld gelingt es übrigens immer, schließlich den Knochenkanal wieder aufzufinden und die Nadel einzuführen, und es tut dieses Suchen mit der Nadel mehr der Eleganz der Methode, als ihrem wirklichen Wert Abbruch.

Zur Beseitigung dieses Uebelstandes lagen folgende Möglichkeiten vor:

1) Den Bohrer zu perforieren, um ihn entweder selbst als Hohl- nadel zu verwenden oder eine Hohl- nadel durch ihn hindurchzuführen.

Dies scheidet an der Feinheit unseres Bohrers; ihn aber auch nur um das geringste stärker herzustellen, halten wir für ganz untunlich.

2) Den Bohrer mit einer Rinne zu versehen, die als Leitung für die Nadel dient. Auch hiermit haben wir keine guten Erfahrungen gemacht. An unserem Bohrer läßt sich seiner Feinheit halber keine Rinne mehr anbringen, ohne daß er die nötige Festigkeit verliert; in Form einer Rinne dargestellte Bohrer erwiesen sich durch zu starke Erhitzung und Verbiegung als gänzlich unbrauchbar.

3) Mehrversprechend erschien der Gedanke, zugleich mit dem Bohrer eine darüberlaufende Hülse einzuführen, die keinen größeren Umfang zu haben brauchte, als der Bohrer selbst, indem sie durch zwei seitliche Längsschlitze das Zurückziehen des in die entsprechende Ebene gedrehten Bohrers gestattete. Die Hülse bleibt im Knochenkanal stecken und erlaubt in einfacher Weise das Einführen der Nadel.

So zweckmäßig auch eine solche Anordnung erscheint, so schienen doch wenigstens bei den Modellen, mit denen wir arbeiteten, die Nachteile den einen Vorteil zu überwiegen: geringere Stabilität und schwerere Sterilisierbarkeit, größere Schmerzhaftigkeit und, verknüpft mit dem künstlichen Offenhalten des Weichteilkanales, leichtere Infektionsmöglichkeit des Kanales.

Wir sind deshalb stets wieder auf unsere sonst bewährte, oben geschilderte Methode zurückgekommen.

Dagegen haben wir an Stellen, wo voraussichtlich größere Schwierig-



keiten bei der Auffindung des Knochenkanals zu erwarten waren, folgende Modifikationen mit Vorteil angewendet:

Nach Anlegung des Bohrkanals wird nicht, wie sonst, der Bohrer zurückgezogen, sondern nach Abstellung des Motors die Verbindung zwischen Bohrer und Griff gelöst, so daß der Bohrer im Schädel stecken bleibt. Dann wird neben ihm und entsprechend seiner Flächen- seite (durch Marke kenntlich) die Nadel eingeführt. Hierbei empfiehlt es sich, den stärkeren Bohrer anzuwenden. Steckt die Nadel im knöchernen Kanal, so wird der Bohrer vorsichtig zurückgezogen.

Das Auffinden des Bohrkanals wird auch dadurch schon erleichtert, daß man in der eben angegebenen Weise den Bohrer stecken läßt, ihn dann unter guter Fixierung der Haut herauszieht und gleich die Nadel einführt.

Im ganzen sind diese Modifikationen ohne erhebliche Bedeutung.

Dagegen legen wir das größte Gewicht auf die Einhaltung unserer so einfachen Technik und die Benutzung so feiner, glatter Bohrer, wie wir sie gebrauchen.

Von der Einführung anderer Instrumente durch den Bohrkanal sind wir wieder abgekommen. Wir haben uns — um ein Instrument zu besitzen, mit dem man festere Massen, z. B. Tumorpartikelchen gut aus der Schädelhöhle herausbefördern kann — nach den Angaben PAYRS eine Harpune machen lassen: dieselbe versagte vollständig. Als weit besser erwies sich der von demselben Autor empfohlene Metalltrichter mit geschärftem Rande. Er erfordert aber ein viel zu großes Bohrloch, setzt leicht dem Zurückgehen Schwierigkeiten entgegen, verletzt auch zu stark.

Wenn es sich darum handelte, Gehirns substanz oder zelliges Material von einem Hirntumor etc. zu gewinnen — eine Aufgabe, die gegenüber der viel wichtigeren Aspiration flüssiger Massen immerhin erst in zweiter Linie kommt — so gelang uns das in ausreichender Weise dadurch, daß wir eine stärkere, gut federnde Spritze von 5 ccm Inhalt auf die Nadel aufsetzten und unter mehrfachem Hin- und Herschieben der Nadel aspirierten.

Eine Pulsation der Dura scheint uns an einem Bohrloch, wie wir es anlegen, nicht zu beobachten zu sein.

## **Anatomischer Teil.**

### **Wahl der Punktionsstelle.**

An der Hand der Anatomie haben wir versucht:

1) Punkte festzulegen, die geeignet sind, bestimmte Hirnpartien, speziell die verschiedenen Lappen an zweckmäßigen Stellen zu treffen, also Punkte, für den Stirn-Zentral-Schläfen-Scheitel-Hinterhauptslappen und das Kleinhirn.

2) Punkte aufzufinden, die den von bestimmten Affektionen besonders häufig befallenen Bezirken entsprechen. Vor allem Punkte, an denen man Schläfenlappen-Kleinhirnabscesse und Blutungen aus der Meningea media mit großer Sicherheit antreffen kann.

3) Diese Punkte so zu wählen, daß sie ohne komplizierte Konstruktion zu finden sind, daß ferner die Punktion mit möglichst wenigen Unannehmlichkeiten resp. Gefahren verknüpft ist; also Punktionsstellen, welche die äußeren Arterien, die Art. meningea media und ihre Aeste, die größeren Hirnvenen, die Sinus nach Möglichkeit vermeiden.

### A. Punkte für die Punktion der einzelnen Lappen (vergl. Fig. 1).

#### I. Stirnhirn.

Am Stirnhirn haben wir zwei Punkte benutzt, die beide auf einer Linie liegen, die durch die Mitte des oberen Augenhöhlenrandes parallel zur Medianlinie nach hinten gezogen ist.

Der erste Punkt ( $F_1$ ) wird so erhalten, daß man auf dieser Linie von dem Margo supraorbitalis an die Höhe der Orbita (ca. 4 cm) abträgt; der zweite liegt um dieselbe Strecke weiter nach oben bzw. hinten ( $F_2$ ).

$F_1$  (unterer Stirnpunkt) entspricht dem vorderen Pol des Stirnlappens resp. der Hemisphäre.

$F_2$  (oberer Stirnpunkt) trifft etwa die mittleren Partien des Stirnlappens (von vorn nach hinten gerechnet) und zwar im Bereich der zweiten Stirnwindung<sup>1</sup>). An beiden Punkten ist die Gefahr einer Gefäßverletzung sehr gering.

Was die Hirnvenen anbelangt, so sind dieselben hier bekanntlich klein (Venae cerebrales superiores anteriores). Auch die Aestchen der Meningea anterior resp. media, soweit sie dem vorderen oberen Teil des Stirnlappens entsprechen, sind dünn und liegen weit auseinander. Andere Gefäße kommen nicht in Betracht.

Die Punkte  $F_1$  und  $F_2$  spielen eine Rolle bei der eventuellen Punktion von Stirnhirntumoren, Abscessen, Cysten u. dergl. Auch zur Punktion des Vorderhorns resp. eines Hydrocephalus internus sind die Punkte zu benutzen (s. unten).

Einige Beispiele aus unseren Leichenversuchen:

Punktion an  $F_1$  trifft das Stirnhirn 2,5 cm oberhalb der Basis, im Gyrus front. II. In 4 cm Tiefe erreicht die Nadel das Corpus striatum; auf der anderen Seite in 3,5 cm Gehirntiefe das Vorderhorn.

Punktion an  $F_2$  (4 cm nach hinten von  $F_1$ ). Gyr. front. II getroffen; etwa Zentrum des Stirnhirns; hier in 2,5 cm Gehirntiefe das Vorderhorn erreicht. Größere Venen fehlen.

1) Eine durch die Mitte des Tub. front. gelegte Sagittallinie läßt den Gyr. front. I medial, den Gyr. front. II lateral von sich liegen.

Punktion von  $F_1$  trifft die zweite Stirnwindung gut 2 cm oberhalb der Basis. In 3 cm Gehirntiefe Ventrikel erreicht.

Punktion von  $F_2$  trifft die zweite Stirnwindung im Zentrum des Stirnlappens (von vorn nach hinten gerechnet). Die Nadel erreicht, in 5 cm Gehirntiefe durch den Streifenhügel hindurch, den Seitenventrikel.

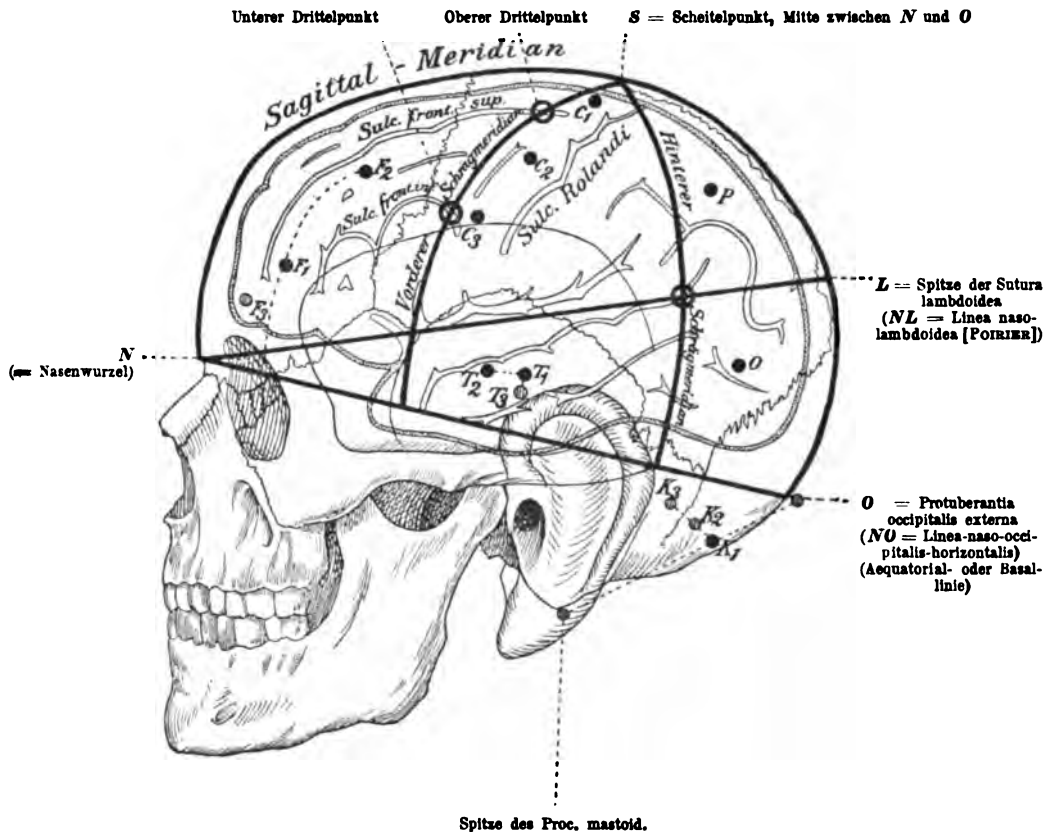


Fig. 1. Schema zur Bestimmung der kranio-cerebralen Topographie (nach POIRIER-KOCHER). Einzeichnung unserer Punktionpunkte.

— KOCHERSCHE Kraniometerpunkte bzw. -Linien.

⊕ Unsere Absceßpunkte.

● Unsere Punkte zur Punktion der einzelnen Lappen.

Zwei weitere Versuche ergaben in 3 cm Hirntiefe das Eindringen der Nadel in das Vorderhorn etc.

## II. Kleinhirn.

Unsere Punktionstellen für das Kleinhirn sind folgende:

$K_1$  liegt auf der Mitte einer Verbindungslinie von Protuberantia occipitalis externa und Spitze des Proc. mastoideus. Es ist dies der

Punkt, von dem aus POIRIER die Freilegung des Kleinhirns empfohlen hat. Hier trifft man das Zentrum der betreffenden Kleinhirnhemisphäre (an der Unterfläche den Lobul. gracilis; bei Durchstechen kommt die Nadel oben etwa in der Mitte des Lobul. quadrangularis wieder zu Tage)<sup>1)</sup>. Wie beim Stirnhirn sind auch hier die Venen der Hirnoberfläche klein; irgend welche größeren Arterienstämme des Hirns oder der Dura kommen ebensowenig in Betracht, wie die Sinus.

Beispiele. Punkt an  $K_1$ : Bei 6 cm Tiefe stößt die Nadelspitze ans Tentorium an (von der äußeren Hauptoberfläche gerechnet); die Stelle, wo sie anstößt, liegt von der Mittellinie noch um ca. 3 cm entfernt. Vom äußersten Seitenzipfel des vierten Ventrikels bleibt die Nadel ca. 3 cm entfernt. Die Nadel steckt im Lob. gracil. an der Unterseite, oben etwas nach vorn von der Mitte des Lob. quadrangularis.

Mehrere Wiederholungen ergeben im ganzen immer wieder dasselbe.

### III. Zentrallappen.

(Gyr. central. anter. und poster.)

Der Zentrallappen ist nach verschiedenen Methoden leicht zu treffen; jedoch ist die Anwendung eines Meßinstrumentes notwendig. Am bekanntesten ist das KÖHLERSche Craniencephalometer, mit dem man den Sulcus Rolandi bestimmt.

Wir folgen KOCHER<sup>2)</sup>, welcher sagt:

„Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß wir nicht, wie die übrigen Autoren, seit LUCAS CHAMPIONNIÈRE die Fissura Rolandi für den Schlüssel der motorischen Region halten können, sondern vielmehr den Sulcus praecentralis. Dieser hat zugleich den Vorteil, leichter bestimmbar zu sein als die Zentralfurche, und ferner, daß von ihm die untere und obere Stirnfurche ausgehen, die eine ungemein exakte Bestimmung zulassen. Dadurch grenzen sich nicht nur die in der Basis der Stirnwindungen gelegenen Zentren voneinander ab, sondern es ist auch leichter, die in der vorderen Zentralwindung gelegenen Zentren auseinander zu halten, da hier sonst bloß durch das winkelige Vortreten der hinteren Zentralwindung eine Trennung der oberen Zentren für die Extremitäten von den unteren für den Kopf gegeben ist. Es kommt hinzu, daß um das untere Ende der Präzentralfurche herum sich eine Reihe wichtiger Zentren gruppieren, was für die Zentralfurche nicht in der Ausdehnung der Fall ist. Auch liegt unter diesem unteren Ende der Präzentralfurche die Bifurkation der Fissura Sylvii. Nimmt man hinzu, daß sich die Präzentralfurche viel leichter in ganzer Länge be-

1) Man muß hier bei der Punktion des Kleinhirns berücksichtigen, daß der anzulegende Kanal nicht senkrecht zur Haut, sondern senkrecht zur Knochen-(Occiput)-Oberfläche verlaufen soll. Daraus geht hervor, daß man beim Bohren den Griff des Bohrers ziemlich stark gegen den Nacken gesenkt halten muß.

2) l. c. p. 418.

stimmen läßt, so liegen sicherlich Gründe genug vor, derselben größere Bedeutung für die Hirntopographie zuzuerkennen, als dieses bislang geschehen ist.“

Für uns kommt noch ein wichtiger Punkt hinzu, um die Bedeutung der Präzentalfurche zu vermehren. Mit ihrer Bestimmung nach KOCHER ist zugleich der vordere Ast der Art. meningeae media mitbestimmt, der, wie man sich in den schönen Photogrammen von J. STILES überzeugen kann — wenn man von den obersten Partien absieht — in seinem Verlauf ganz dem des Sulc. praecentral. entspricht, von dem er nur durch die Hirnhaut geschieden ist. Und diesen Ast müssen wir vor allem bei der Punktion vermeiden. Wir haben nach den KOCHERSchen Angaben mit Hilfe des Cyrtometers den Verlauf des Sulc. praecentral. und der Meningeae media am Lebenden und an der Leiche in einer Reihe von Fällen bestimmt und uns bei der späteren Operation oder Sektion von der ausgezeichneten Treffsicherheit der KOCHERSchen Methode überzeugen können. Wir fanden es bei Leichenversuchen nicht selten, daß die eingestochenen Nadeln genau im Sulc. praec. steckten und zugleich — bei Punktionen am sogenannten oberen oder unteren Drittelpunkt (d. i. den Schnittpunkten des Sulc. praec. mit dem Sulc. frontal. I u. II) — dem Endpunkt des Sulc. front. I resp. II entsprachen. Dabei trafen wir die Meningeae bis auf 0,5 cm genau.

Das KOCHERSche Cyrtometer (vgl. Fig. 1) besteht aus einem Horizontalbogen (Metall- oder Kautschukband), das von der Glabella bis zur Protuberantia occipitalis externa verläuft und jedem Kopf angepaßt werden kann. Der Bogen wird so angelegt, daß der untere Rand des Bandes der Spina occipitalis und dem untersten Ende der Glabella, d. i. der tiefsten Stelle der Nasenwurzel entspricht. Ein sagittales, biegsames Stahlband liegt, fest verbunden mit dem horizontalen, auf der Spina occipitalis, wird über die Mittellinie nach vorn gelegt und an der Nasenwurzel unter dem Horizontalbände durchgezogen, gespannt und fixiert. Ein drittes Band, ebenfalls aus biegsamem Stahl, ist auf einer runden Platte mit Kreiseinteilung nach allen Richtungen drehbar und läßt sich in ganzer Länge auf dem Sagittalband verschieben.

Alle Bänder haben Zentimeter- und Millimeteerteilung.

Außerordentlich leicht ist hiermit zunächst die Präzentalfurche zu bestimmen. Nimmt man die Mitte zwischen Prot. occipit. extern. und Glabella und stellt das bewegliche Band (den sogenannten vorderen Schrägmeridian) so, daß es mit dem Sagittalband einen Winkel von  $60^\circ$  (nach vorn) bildet, so trifft man mit dem vorderen Schrägmeridian die Präzentalfurche in ganzer Länge und nur der oberste Teil fällt noch in die vordere Zentralwindung selbst.

Teilt man diesen Schrägmeridian zwischen Sagittalmeridian und Aequator in drei Teile, so hat man genau den Anfang des Sulc. front. sup. im oberen Drittelpunkt und des Sulc. front. inf. im unteren

Drittelpunkt. Die Richtung der SYLVischen Furche findet man so, daß man entweder von einem Punkte nahe der hinteren Grenze des dritten Viertels des Sagittalmeridians den Schrägmeridian im rechten Winkel nach vorn gehen läßt, oder einfacher: indem man eine Linie von der Spitze der Lambdanaht nach der Nasenwurzel zieht (zu diesem Zweck ist noch ein Metallbogen am Horizontalband des Cyrtometers befestigt) [Linea nasolambdaidea]. Diese Linie weicht hinten etwas abwärts von der SYLVischen Furche ab, entspricht aber dem Verlauf der wichtigen I. Temporalwindung genau (Linea temporalis I), wenn man als vordere Grenze den vorderen Schrägmeridian und als hintere den hinteren Schrägmeridian ansieht, welcher letztere von dem Mittelpunkt zwischen Glabella und Spina occipitalis in einem nach hinten offenen Winkel von  $60^\circ$  abgeht.

Die Ausführung der ganzen Konstruktion dauert wenige Minuten.

Wo der hintere Schrägmeridian die Linea nasolambdaidea schneidet, befindet sich das hintere Ende der ersten Temporalfurche (u. 1 cm darüber der SYLVischen Furche).

Da dieser Meridian abwärts von diesem Schnittpunkte die Grenze zwischen Temporal- und Occipitallappen, aufwärts aber ungefähr die Grenze zwischen Zentral- und Parietallappen (oben geht er ganz in die hintere Zentralwindung ein) bildet, so bezeichnet ihn KOCHER auch als Linea limitans.

Danach kommt das einfache KOCHERSche Schema zu stande, das in der Figur wiedergegeben ist.

Wie man sieht, bestimmt man mittels des Cyrtometers in kürzester Zeit nicht nur den Sulc. praecentralis und den Hauptast der Meningea, sondern auch die Fissura Sylvii, und grenzt die übrigen Lappen gegen einander ab (Linea limitans).

Uns interessiert hier zunächst nur der vordere Schrägmeridian event. auch die SYLVische Furche. Der vordere Schrägmeridian entspricht, wie schon erwähnt, der Meningea media und zwar dem Hauptast (Ram. anter. der Autoren), der nur oben nach vorn abweicht; ferner entspricht er dem Sinus parieto-sphenoidal., der größtenteils mit der Meningea verläuft und bis zur Mittellinie hin dem Sulc. praecentralis folgt (MERKEL).

Die Linie, die die SYLVische Furche angibt, entspricht zugleich der großen Vena cerebri media, welche oberflächlich in dem SYLVischen Spalt verläuft; ferner häufig einem hinteren Ast des Ram. anter. der Meningea. Bedenkt man ferner, daß der sogenannte vordere Ast der Meningea media noch mehr Aeste nach hinten oben abgibt, daß ferner auch die Hirnvenen dieses Bezirks (System der Vena cerebri media) weit mächtiger sind, als die der vordersten oder hintersten Hirnpartien, so ist ohne weiteres klar, daß die untersten Partien des Zentrallappens zur Punktion wenig geeignet sind.

Je weiter man nach oben kommt, desto dünner werden die Aeste der Meningea und desto weiter liegen sie auseinander; hier werden also die Punktionsverhältnisse günstiger.

Wir haben es für zweckmäßig befunden, uns  $\frac{1}{2}$ —1 cm hinter dem aufgezeichneten Verlauf der Meningea (wenn möglich entfernt von der SYLVISCHEN Furche) zu halten.

Hier trifft man:

- a) oberhalb des oberen Drittelpunktes das Beinzentrum ( $C_1$ ),
- b) zwischen oberem und unterem Drittelpunkt das Armzentrum ( $C_2$ ),
- c) in der Höhe des unteren Drittelpunktes das Facialiszentrum ( $C_3$ ),

Je nachdem man dicht hinter der Meningea resp. dem vorderen Schrägmeridian punktiert oder um eine Gyrusbreite weiter nach hinten (ca. 1—1,5 cm), trifft man den Gyr. prae- oder postcentralis.

Für die Punktion des Zentrallappens überhaupt empfehlen sich aus den oben erwähnten Gründen Punkte oberhalb der Höhe des unteren Drittelpunktes.

Will man ein bestimmtes Zentrum punktieren, so muß man eventuell tiefer unten eingehen, z. B. bei Punktion des unteren Facialis- oder des Hypoglossuszentriums oder der BROCASCHEN Windung] (letztere liegt dicht vor dem vorderen Schrägmeridian, in dem stumpfen Winkel, den dieser mit der nach vorn verlängerten Lin. tempor. I bildet). Hier wächst die Gefahr einer Blutung nach den obigen Auseinandersetzungen bedeutend; man wird also hier die Indikation der Punktion strenger stellen, als bei den Punktionen in den mittleren und oberen Partien der motorischen Region.

Hier mag noch bemerkt sein, daß man selbstverständlich auch nach Bestimmung der ROLANDOSCHEN Furche punktieren kann, indem man sich etwas nach vorn bzw. etwas nach hinten davon hält.

Uns schien aber aus ersichtlichen Gründen die KOCHERSCHEN Methode für unsere Zwecke geeigneter.

Wer in dem seltenen Besitz wirklich exakter Nachbildungen ist, die die Lagebeziehungen der Hirnoberfläche zum Schädel naturgetreu wiedergeben, wird sich dieser natürlich zur Wahl der Punktionsstellen am Schädel in ausgezeichneter Weise bedienen können.

#### IV. Schläfenlappen.

Für die Punktion dieses Lappens schlagen wir folgende Punkte vor.

Der eine ( $T_1$ ) liegt 1—1,5 cm oberhalb des oberen Ansatzes der Ohrmuschel (Orientierung des Schädels nach der deutschen Horizontalen<sup>1)</sup>).

Dieser Punkt entspricht etwa dem Zentrum des Schläfenlappens.

1) Linie durch den Infraorbitalrand und den obersten Punkt des Meatus acusticus externus.

Ein zweiter Punkt, an dem wir öfters punktiert haben, wird erhalten ( $T_2$ ), wenn man von einem Punkte 1 cm oberhalb des Ohrmuschelansatzes ( $T_1$ ) um 1,5 cm nach vorn geht (parallel der deutschen Horizontalen).

Dieser Punkt entspricht etwa dem Zentrum des Schläfenlappens, soweit letzterer hinter dem Os temporale liegt.

(Ueber  $T_3$  siehe unten bei den Absceßpunkten.)

Die Venen sind in dieser Gegend im ganzen nicht sehr groß oder dicht, so daß die Gefahr einer venösen Blutung gering erscheint. Die einzige größere Vene liegt im Sulc. temp. superior.

Die Punktionsstelle bleibt meist nach hinten resp. unten davon. Von den Arterien kommt allein der Ramus posterior der Meningea media in Betracht, der zwar für gewöhnlich hinter dem oberen Teil der Schuppe nach hinten zieht, also weit nach oben bleibt, aber auch nicht selten tiefer (hinter dem mittleren oder unteren Teile der Schuppe) verlaufen kann<sup>1)</sup>. Dieser Ast ist — da nicht anatomisch fix und bestimmbar — auch nicht vollkommen sicher zu vermeiden. Wir haben ihn beiläufig trotz häufiger Punktionen in dieser Gegend, nie getroffen.

Günstig für die Punktion in diesem Bereich ist der Umstand, daß der erwähnte Ast sich erst am hinteren Rande der Schuppe in mehrere Aeste zu teilen pflegt, hinter der Schuppe aber so gut wie astlos verläuft.

Beispiele: 1) 1 cm nach vorn von einem Punkt punktiert, der 1 cm über dem oberen Ansatz der Ohrmuschel liegt (Orientierung: Deutsche Horizontale). Schläfenlappen im Gyr. temporalis II getroffen. Dieser Punkt kann noch 0,5 cm nach vorn verlegt werden, um das Zentrum des Schläfenlappens — soweit er hinter dem Temporale gelegen ist — zu treffen.

Ast der Meningea media nicht getroffen; sie verläuft hinten an der Sutura petrosquamosa. In 5 cm Gehirntiefe die Pedunculi cerebri getroffen.

2) 2 cm nach vorn von einem Punkt punktiert, der 1,5 cm oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel liegt. Gyr. temp. II getroffen und zwar ziemlich im Zentrum des Schläfenlappens.

In 3 cm Gehirntiefe wird das Unterhorn erreicht.

#### V. und VI. Parietal- und Occipitalappen.

Diese Lappen werden verhältnismäßig selten punktiert werden müssen.

Man entwirft sich am besten wieder mit dem KOCHERSchen Cyrtometer die auf Figur 1 gegebene Zeichnung. Durch dieselbe werden die Grenzen und Umrisse des Lob. parietal. und occipital. bestimmt und man kann nun ungefähr in der Mitte der aufgezeichneten Fläche punktieren<sup>2)</sup>.

1) Vgl. die Arbeit von R. STEINER, „Zur chirurgischen Anatomie der Arteria meningea media“. Archiv für klinische Chirurgie, 1894, Bd. 48.

2) Wir haben bei unseren Versuchen am Scheitellappen gewöhnlich den Lob. parietalis superior getroffen. Den Lob. parietalis infer. trifft



Bei der Punktion des Parietallappens muß man selbstverständlich berücksichtigen, daß die Linea limitans oben in den Zentrallappen fällt. Mit Hilfe der KOCHERSchen Zeichnung kann man sich mit einem Blick orientieren.

Die Venenverhältnisse sind besonders im Bereich des Occipitalhirns günstig. Wenn man in der Mitte des Occipital- resp. Parietallappens bezw. ihrer Umgrenzung durch die KOCHERSche Zeichnung punktiert, wird man kaum eine größere Vene treffen. Die Arterien der Dura bilden hier schon sehr feine, ziemlich weit auseinanderliegende Aeste und geben kaum zu Bedenken Anlaß. — Die Vermeidung der Sinus (longitudinalis sup. und transvers.) ergibt sich von selbst, wenn man von der Mittellinie resp. Aequatoriallinie genügend entfernt bleibt.

Wir erinnern noch daran, daß der Sinus transversus unterhalb der Basallinie liegt, so daß man ziemlich nahe an diese herangehen kann; ferner, daß der Sinus longitud. sup. s. sagittalis gegen Ende seines Verlaufs etwas nach rechts abbiegt (um in den rechten Sin. transvers. auszumünden), resp. überhaupt etwas rechts von der Mittellinie verläuft.

#### VII. Seitenventrikel.

Hier mögen einige Bemerkungen über die Punktion der Seitenventrikel Platz finden.

Der beste Punkt scheint uns der von KOCHER angegebene. KOCHER, welcher den Seitenventrikel punktiert, um bei Tetanus Antitoxin einzuspritzen, wählt eine Stelle vor der Präzentalfurche zwischen mittlerer und oberer Stirnwindung in der Höhe des Sulcus, d. i. an der Schädeloberfläche die Stelle 2,5—3 cm lateral vom Bregma (Vereinigungsstelle der Sagittal- und Coronarnaht); hier vermeidet man die motorischen Zentren und trifft in 5—6 cm Tiefe das Lumen des normalen Ventrikels und zwar das Vorderhorn. — Wo man das Bregma nicht durchfühlt, findet man es folgendermaßen: Man denkt sich einen Punkt dicht unter der Nase mit dem Por. acust. extern. verbunden und in letzterem zu dieser Linie eine Senkrechte errichtet; dieses Lot trifft die Sagittallinie im Bregma. — Wir haben so in zahlreichen Fällen gefüllte und erweiterte, wie auch leere Ventrikel punktiert.

Die Gefahr bei mit Flüssigkeit erfüllten Ventrikeln (Hydrocephalus, Meningitis serosa) sind gleich Null. Je leerer der Ventrikel ist, desto eher kann es zu einer Verletzung von Gefäßen und Blutungen kommen, wie in einem unserer Fälle, wo nach Injektion von Tetanusantitoxin bei der Autopsie ein Blutgerinnsel von 5 cm Länge im Seitenventrikel gefunden wurde.

---

man, wenn man in dem nach oben und vorn offenen Winkel zwischen Linea naso-lambdaidea und hinterem Schrägmeridian punktiert. — Sowohl bei Punktion des Occipital- wie Parietallappens trafen wir in ca. 3 cm Hirntiefe den Ventrikel.

Versuche: Punktion des Stirn-, Schläfen-, Zentral-, Hinterhauptlappens; in 3—4 cm Hirntiefe Ventrikel erreicht.

Die Punkte, die wir für die Lappen angegeben haben, sind gewissermaßen Standardpunkte, von denen man im gegebenen Falle abweichen kann, je nachdem die Symptome auf einen anderen Punkt hinweisen. [So haben wir oben bei dem Zentrallappen schon drei Punkte angegeben, je nachdem es sich um Verdacht auf eine Affektion des Bein-, Arm- oder Facialiszentrums handelt. Andere Punkte<sup>1)</sup> würden sein: Zentren der Augenbewegung, der motorischen Aphasie! Ferner ließ sich die Punktionsstelle auch für Arm, Bein, Facialiszentren noch spezialisieren, je nachdem gewisse Teile besonders befallen sind (oberer Facialis, unterer Facialis, Hand, Schulter, Fuß, Oberschenkel etc.).

Im allgemeinen dürften die von uns angegebenen Punkte geeignet sein und ausreichen, einen Herd in einem bestimmten Hirnteil zu treffen und dies auch darum, weil für die Probepunktion doch nur ein Herd in Betracht kommt, der eine gewisse Oberflächenausdehnung besitzt.

#### B. Fixe Punkte zur Punktion von Abscessen und Blutungen.

Von noch größerer Bedeutung erschien es uns, Punkte zu fixieren, an denen nach klinischer Erfahrung Abscesse und gewisse Blutungen vorzukommen pflegen.

##### I. Absceßpunkte.

Von Abscessen kommen für die Punktion im wesentlichen die otitischen Abscesse in Betracht und es war daher unser Bestreben, Punkte zu finden, von denen aus man gefahrlos schon möglichst kleine Kleinhirn- oder Schläfenlappenabscesse punktieren kann.

KÖRNER (Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, 1894) sagt über den Sitz der otitischen Hirnabscesse folgendes: „Die von einem kranken Schläfenbein induzierten Hirnabscesse liegen in den demselben benachbarten Hirnteilen, also im Schläfenlappen oder in der Kleinhirnhälfte der gleichen Seite, sehr selten in der Brücke oder den Kleinhirnschenkeln.“

„Erkrankungen im Bereich der mittleren Schädelgrube führen zum Absceß im Schläfenlappen, solche im Gebiet der hinteren Schädelgrube zum Absceß im Kleinhirn. — Die Erfahrung, daß die Abscesse in unmittelbarer Nähe des Kontaktes erkrankter Knochenteile mit den Hirnhäuten auftreten, gibt uns die Möglichkeit, die von ihnen bevorzugten Stellen wenigstens ungefähr zu bestimmen. Dieser Kontakt findet in

1) Zu finden mit Hilfe von Tafeln der Hirnoberfläche, in die die einzelnen Funktionen eingetragen sind.

der mittleren Schädelgrube, meist am Dache der Pauken- und Warzenhöhle statt. Auf diesem liegt der vordere Teil des Gyr. fusiformis. In der hinteren Schädelgrube handelt es sich zumeist um die Fossa sigmoidea des Sulc. transversus; ihr entspricht die Vorderfläche des äußersten Kleinhirnteils. Den seltener in Betracht kommenden Mündungen der Vorhofswasserleitung und des inneren Gehörgangs entsprechen mehr medianwärts gelegene Teile der vorderen Kleinhirnrinde.

„Diese Ortsbestimmung bezieht sich auf den beginnenden, noch kleinen Absceß.“

Es fragte sich also für uns, von wo aus man mit der Punktionsnadel in die Hirnpartien gelangt, die den von KÖRNER angegebenen Kontaktflächen zwischen Hirn- und Knochenanteilen möglichst benachbart sind.

Auf Grund von Leichenversuchen wählten wir folgende Punkte:

a) Schläfenabsceßpunkt.

Derselbe liegt ca. 0,5—0,75 cm senkrecht über dem oberen Ansatz der Ohrmuschel.

Durch Leichenversuche läßt sich leicht zeigen, daß die Frontalebene, die durch den oberen Ansatz der Ohrmuschel geht, die erste Kontaktstelle KÖRNERs zwischen Dach der Paukenhöhle und Lob. fusiformis trifft, bzw. in der Mitte schneidet. Somit stellt diese Ebene oder vielmehr die Linie, in der sie die Schädeloberfläche schneidet (d. i. eine im oberen Ansatz der Ohrmuschel errichtete Senkrechte bezogen auf die deutsche Horizontallinie), den einen geometrischen Ort für die Punktionsstelle dar.

Schwerer ist die Bestimmung, wie hoch man auf dieser Linie punktieren soll.

Beispiele: 1) 1 cm oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel punktiert. Die Nadel sitzt im Gyr. temporalis II; bleibt  $1\frac{3}{4}$  cm oberhalb der Ebene, die durch die Oberfläche des Lob. fusiformis gebildet wird.

In 3,5 cm Hirntiefe dringt die Nadel ins Unterhorn, gleich nachdem sie den Lob. fusiformis passiert hat.

In 6 cm Hirntiefe erreicht die Nadelspitze die Hirnschenkel (Basis!). (Ein Ast der Meningea läuft dicht unter der Punktionsstelle vorbei!)

2) Punktion  $\alpha$ ) am Ansatz der Ohrmuschel,  $\beta$ ) 1 cm nach oben davon; an beiden Punkten der Gyr. temp. II getroffen, durch  $\alpha$  würde ein sehr kleiner Absceß, durch  $\beta$  ein etwas größerer an der Berührungsstelle von Gyr. fusiformis und Tegmen tympani getroffen sein. Ast der Meningea läuft hinter den Punktionsstellen vorbei.

Bei  $\alpha$  in 4,5 cm Hirntiefe die Pedunculi cerebri erreicht,

Bei  $\beta$  in gut 5 cm Hirntiefe die Pedunculi cerebri erreicht.

Das Tegmen tympani entspricht der vorderen Partie des Gyr. fusiformis und einem Teil der Basis der III. Schläfenwindung.

3) Genau am Ansatz der Ohrmuschel punktiert und zwar rechts und links. Links findet sich dicht neben der Punktionsstelle ein kleiner Ast der Meningea. Rechts verläuft der Ram. posterior derselben etwa 3 cm höher nach hinten.

Beiderseits ist der Gyr. tempor. III getroffen. Die Nadel liegt nur  $\frac{3}{4}$  cm oberhalb der Ebene, die man durch die Oberfläche des Gyr. fusiformis legen kann; sie verläßt schon in 4 cm Gehirntiefe die Hirnsubstanz und kommt aus der Basis hervor!

Hier wäre ein ganz beginnender Absceß im Lob. fusiformis getroffen worden.

4) Punktion genau am oberen Ansatz der Ohrmuschel resp. eine Spur tiefer; rechts und links

a) links: Gehirn nicht getroffen! die Nadel liegt an der Hirnbasis, tangiert an das Gehirn. Der Ram. poster. der Meningea liegt 2 cm oberhalb der Punktionsstelle.

b) rechts: Schläfenlappen hier getroffen im Sulc. tempor. medius (zwischen Gyr. temp. II und III); wohl nur Gehirn getroffen, weil hier nicht genau senkrecht zur Oberfläche eingestochen, sondern die Spitze etwas scheidelwärts abgewichen. Ram. poster. der Meningea liegt 1 cm oberhalb der Punktionsstelle.

5) 1,5 cm oberhalb des Ohrmuschelansatzes; trifft den Gyr. temporal. II, bleibt knapp 2 cm oberhalb der Hirnbasis. Würde also einen ziemlich kleinen Absceß erreichen. Die Nadel geht dicht unter dem Boden des Unterhorns vorbei.

6) Punktion:

a) Am Ansatz der Ohrmuschel: Der unterste Teil der III. Schläfenwindung wird fast an der Basis! getroffen. Die Nadel liegt 0,4 cm oberhalb der Basis. Hier wäre ein noch nicht haselnußgroßer Absceß der Kontaktstelle von Tegmen und Schläfenlappen gefunden worden.

b) Etwas nach unten und vorn von der vorigen Stelle; aber Nadel etwas scheidelwärts gerichtet. Der unterste Teil von Gyr. temp. III getroffen; aber etwas weiter ab! von der Basis (d. h. höher), als bei a (was natürlich mit der leicht schräg gehaltenen Punktionsrichtung zusammenhängt).

An der betreffenden Stelle des Lob. fusiformis passiert die Nadel in etwa 1,5—2 cm Entfernung von der Basis.

[7) Oberer Ansatz der Ohrmuschel mit dem lateralen Ende des Margo supraorbitalis verbunden; in 3 Teile geteilt. Am hinteren Drittelpunkte eingestochen — nach Wegnahme des Schädeldaches — durch die Spitze des Schläfenlappens gegen den Türkensattel: Entfernung von der Hautoberfläche bis zur Carotis interna: 6 cm. (Ein Punkt, der sich nicht zu Punktionen eignet.)]

Zu Anfang hatten wir uns bei mehreren Leichenversuchen davon überzeugt, daß eine senkrecht zur Oberfläche am oberen Ansatz der Ohrmuschel selbst eingestochene Nadel einen an der Berührungsstelle vom Paukenhöhlendach und Lob. fusiformis des Schläfenlappens supponierten, auch nur haselnußgroßen Absceß mit Sicherheit treffen muß. Dabei durchstach die Nadel den Gyr. temporal. II etwa in seiner unteren, basalen Partie, wie das auch nach den Abbildungen der meisten topographischen Lehrbücher zu erwarten war.

Weitere Versuche lehrten uns aber, daß unter Umständen an dieser Stelle das Gehirn durch die Nadel eben gerade noch getroffen wurde, so daß dieselbe nur noch den tiefsten (basalsten) Teil des Gyr. tempor. III

durchstach resp. am Gehirn tangierte — ein jedenfalls bei der Punktion unangenehmes resp. nicht erwünschtes Vorkommnis.

Die Erklärung hierfür und zugleich gute Orientierung über die zu Grunde liegenden Verhältnisse gibt FRORIEP in seinem berühmten Werk über die Lagebeziehungen zwischen Großhirn und Schädeldach.

FRORIEP unterscheidet auf Grund seiner sorgfältigen, an 25 Köpfen angestellten Versuche mit Bezug auf die Lageverschiedenheit des Gehirns 2 Typen: den frontipetalen und den occipitopetalen Typus; ersteren gekennzeichnet durch stirnwärts zusammengedrücktes Hirn, mit steiler, weit vorn liegender Zentralfurche; letzteren mit nackenwärts gerücktem Hirn und schräger, weit hinten liegender Zentralfurche. Welcher von beiden Gruppen ein beliebiger Fall angehört, läßt sich nach FRORIEP bestimmen auf Grund der mit dem Stangenzirkel zu bestimmenden Maße:

- 1) Länge des Hinterhauptes,
- 2) Längen-Occipitallängenindex und
- 3) auf Grund der Höhenlage des Inion (Prot. occipit. ext.) zur Horizontalen.

Je größer die erwähnten Maße und je mehr sich das Inion zur Horizontalen oder unter diese neigt, um so sicherer ist auf die dem occipitopetalen Typus entsprechende Lagerung des Hirns zu rechnen, und umgekehrt.

Während nach verschiedensten kranio-cerebralen Topographien dem oberen Ansatz der Ohrmuschel etwa der Gyr. tempor. II entspricht und der Schläfenlappen abwärts bis zu einer durch den oberen Rand des Por. acust. extern. gelegten Horizontalen reicht — sind dies nach FRORIEP nur die mehr oder weniger frontipetalen Köpfe. Bei dem occipitalen Typus reicht der Schläfenlappen viel weniger weit herab — bei dem ausgesprochensten Fall FRORIEPS nur bis zum Ansatz der Ohrmuschel! und es entspricht in diesem Fall dem Ansatz der Ohrmuschel die Hirnbasis, statt des Gyr. temp. II. [Ueber den oberen Rand des Por. acust. extr. erhebt sich die Unterfläche des Schläfenlappens in den beiden extremsten Fällen FRORIEPS um 0 mm (frontipetaler) und 12 mm (occipitopetaler Typus).] Hieraus erhellt ohne weiteres, daß man nicht einfach am Ansatz der Ohrmuschel punktieren kann, da man bei einem extrem occipitopetalen Kopf unter Umständen das Gehirn überhaupt verfehlen würde.

Am nächsten läge es nun, auf Grund der FRORIEPSchen Angaben mit dem Stangenzirkel den Typus des einzelnen Falles zu bestimmen und danach die Punktionsstelle höher oder tiefer zu bemessen (beim frontipetalen etwa am Ansatz der Ohrmuschel oder noch etwas tiefer; bei occipitopetalen etwa  $1\frac{1}{2}$  cm oberhalb des Ansatzes).

Aber diese Bestimmung — die auch für unsere Zwecke noch nicht absolut sichere Resultate ergibt — erschien uns zu zeitraubend und

zu kompliziert, ganz abgesehen davon, daß der Apparat der Punktion noch durch ein neues Instrument — den Stangenzirkel — beschwert wird und wir glaubten, daß man ohne das auskommt. Eine Punktionsstelle, etwa 0,5—0,75 cm oberhalb des oberen Ansatzes der Ohrmuschel wird bei den verschiedensten Kopftypen der Anforderung genügen, den Schläfenlappen noch sicher zu treffen, andererseits aber auch nicht allzuweit oberhalb der Unterfläche des Gyr. fusiformis hindurchzusteichen. Und somit kommen wir zu der Bestimmung, die wir oben als Schläfenabsceßpunkt angegeben haben. Der Punkt liegt übrigens nahe der Mitte des Rechteckes, welches E. v. BERGMANN für die Schädelresektion zum Zwecke der Auffindung otitischer Abscesse im Schläfenlappen angegeben hat.

Wir betonen noch einmal, daß bei der Bestimmung dieses Punktes uns der Wunsch geleitet hat, einen möglichst kleinen Absceß diagnostizieren zu können. Größere Abscesse, wie sie wohl meist in der Praxis vorkommen, wird man auch von anderen Punkten erreichen können, z. B. von den oben erwähnten Punkten  $T_1$  bzw.  $T_2$ .

Was die Gefahren bei dieser Punktion anlangt, so kommt unter Umständen der Ram. poster. der Art. meningea media in Betracht (vergl. darüber das oben unter Punktion des Schläfenlappens Gesagte). Die Hirnvenen sind von kleinem Kaliber und bilden ziemlich große Maschen. Die einzige große Vene liegt im Sulc. temp. I, der oberhalb bzw. vor der Punktionsstelle bleibt.

Zu beachten wäre noch, daß unter anderem das Unterhorn bei dieser Punktion angestochen werden könnte. Um nicht einmal durch einen Absceß hindurch in den Ventrikel zu stechen und eine eiterige Infektion desselben zu erzeugen, wird man die Regel hier ganz besonders beherzigen, immer nur ganz allmählich von Strecke zu Strecke unter Aspiration ins Innere vorzudringen.

#### b) Kleinhirnabsceß ( $K_2$ ).

Einfacher als für die Abscesse des Schläfenlappens, war es, einen Punkt zu finden, von dem aus man Kleinhirnabscesse, auch so lange sie noch klein sind, finden kann.

An den Teil des Kleinhirns, der in der Fossa sigmoidea liegt -- und um diesen handelt es sich ja bei beginnenden Abscessen -- kommt man ausreichend nahe heran, wenn man in der Mitte zwischen zwei Punkten eingeht, von denen der eine der Halbierungspunkt der Verbindungslinie von Inion und Warzenfortsatzspitze ist (s. oben  $K_1$ ), während der andere ( $K_2$ ) dem hinteren oberen Winkel des Proc. mastoid. entspricht (= höchster abtastbarer Punkt des hinteren Randes des Warzenfortsatzes). Der so gefundene Punkt  $K_2$  liegt in dem Knie, das der Sinus sigmoideus bildet, bleibt aber von beiden Schenkeln

desselben so weit entfernt, daß jede Gefahr, den Sinus anzupunktieren, ausgeschlossen ist.

Die Richtung des Punktionskanals ist hier, wie überhaupt am Kleinhirn (s. oben) möglichst senkrecht zur Oberfläche des Knochens anzulegen, die ja hier nicht der Hauptoberfläche parallel verläuft. Die Venen der Kleinhirnoberfläche sind verhältnismäßig klein; die Gefahr, eine venöse Blutung zu bekommen, außerordentlich gering. Arterien kommen nicht in Betracht.

Man kann das Kleinhirn sogar noch etwas weiter nach vorn und außen treffen (und damit der KÖRNERschen Kontaktstelle noch näher kommen), wenn man statt bei  $K_2$  bei  $K_3$  punktiert (vergl. Beispiel 2 und 3), ohne daß man etwa dabei den Sinus zu verletzen brauchte. Denn der absteigende Schenkel des Sinus läßt ja das hinterste Drittel (von vorn nach hinten gerechnet) des Proc. mastoid. noch frei und auch der horizontale Teil des Sinus bleibt von  $K_2$  noch um ein genügendes Stück nach oben. Man muß nur an diesem Punkte den Bohrer nicht senkrecht zur Oberfläche resp. zum Knochen aufsetzen, sondern die Spitze etwas nach vorn (gesichtswärts) und nach unten (basalwärts) richten. Man punktiert dann im Knie des Sinus sehr gut die äußerste vorderste Partie des Kleinhirns. Größere Abscesse, etwa von Walnußgröße und darüber erreicht man auch von der Breitseite der Hemisphäre her, also von unserem Punkt  $K_1$  (s. oben).

#### Beispiele.

1) Punktion bei  $K_2$ ; vermeidet den Sinus sigmoideus; trifft ziemlich nahe an den Teil des Kleinhirns heran, der in der Fossa sigmoidea liegt.

2) Punktion bei  $K_3$ ; trifft dicht hinter dem absteigenden Schenkel des Sinus sigmoideus genau den Teil des Kleinhirns, der in der Fossa sigmoidea liegt.

In 4,5 cm Hirntiefe wird der 4. Ventrikel von der Nadel erreicht.

3) Punktion an derselben Stelle. Hier liegt der Sinus nach allen Richtungen hin 1,5 cm von dem Punktionskanal ab; Kleinhirnpartie, die in der Fossa sigmoidea liegt, gut getroffen u. s. w.

#### C. Andere Abscesse.

Andere Abscesse wird man je nach den vorhandenen Lokalsymptomen suchen müssen. Die großen Abscesse des weißen Marklagers des Stirn-Zentral-Parietal-Occipitalappens wird man leicht von den oben angegebenen typischen Punktionsstellen der einzelnen Lappen aus finden.

Für den rhinogenen Absceß dürfte sich der untere Stirnpunkt ( $F_1$ ) gut eignen. Den vordersten Pol des Stirnhirns trifft man noch besser, wenn man etwas nach innen und unten von  $F_1$ , etwa bei  $F_3$  (s. Figur) punktiert. Doch kann man an diesem Punkte bei weiter bzw. stark nach oben entwickelter Stirnhöhe (starke Vorwölbung der Supraorbitalregion!) in diese hineingeraten. [Meist überschreitet die

Stirnhöhle noch oben die Höhe des Augenbrauenbogens nur um ein Weniges.]

Man wird daher — wenn man bei  $F_3$  punktiert — nach vorsichtiger Durchbohrung des Knochens durch Tasten mit der eingeführten Nadel feststellen, ob man noch einen zweiten Widerstand (hintere Wand der Stirnhöhle) fühlt und in diesem Falle weiter nach oben punktieren.

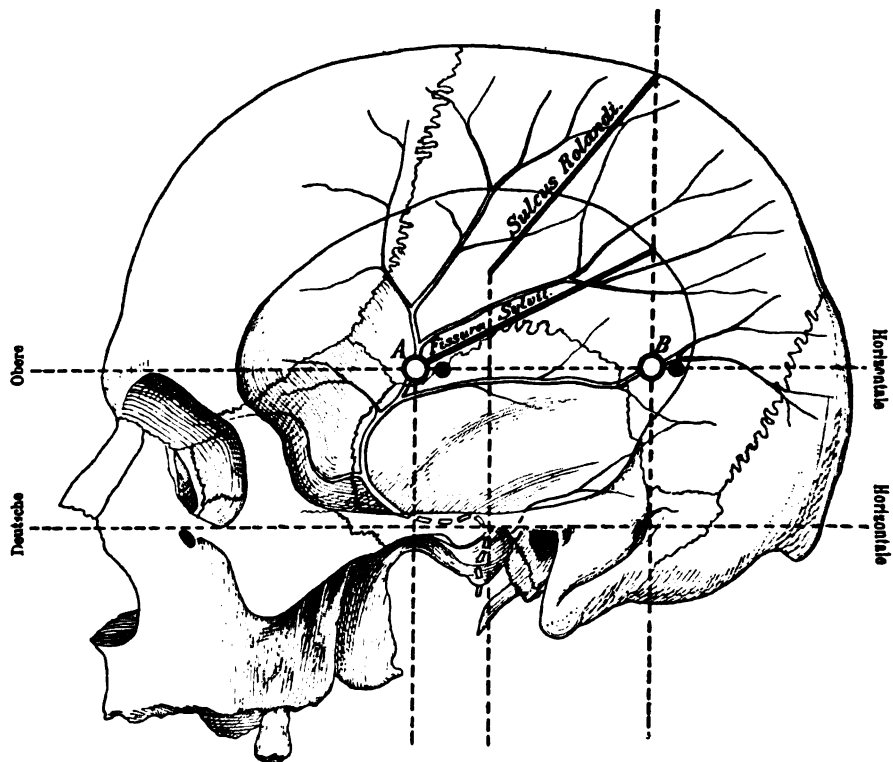


Fig. 2. Projektion der A. meningea media auf die laterale Schädelfläche ( $\frac{2}{3}$  der natürlichen Größe, nach v. BARDELEBEN, HÄCKEL und FROHSE).  $A$  = vorderer KRÖNLEINScher Punkt,  $B$  = hinterer KRÖNLEINScher Punkt, ● = Punktionsstellen für extradurale Hämatoeme.

## II. Blutungspunkte.

Ueber diese Punkte können wir uns kurz fassen. Wir suchen die extraduralen Blutungen (aus der Meningea) selbstverständlich da auf, wo die Chirurgen sie aufsuchen, halten uns also im wesentlichen an die beiden KRÖNLEINSchen Punkte. Dieselben liegen bekanntlich auf einer Horizontalen vom Supraorbitalrande rückwärts, der vordere 3—4 cm hinter dem Proc. zygomaticus ossis frontis, der hintere an der Kreuzungsstelle mit einer Vertikalen durch den Hinterrand des Proc. mastoideus (vergl. Figur 2). Um nicht einmal den



Stamm der Meningea am vorderen KRÖNLEINSchen Punkt zu treffen, punktieren wir etwas nach hinten von diesem Punkte.

Für das seltene Hämatom der hinteren Schädelgrube — das die Chirurgen durch eine occipitale Trepanation hinter dem Proc. mastoideus etwa in der Mitte der Linea semicircularis inferior erreichen — würde sich der oben beschriebene Punkt  $K_1$  in ausgezeichneter Weise eignen (vergl. im klinischen Teil unseren Fall Adermann [17]). Unter Umständen wird man auch intradurale Blutungen punktieren. In solchen Fällen wird häufig die Wahl der Punktionsstelle sich aus vorhandenen Lokalerscheinungen ergeben (vergl. unsere Fälle im klinischen Teil, speziell Fall Handt [13]).

Am Schluß dieses Kapitels sei noch auf folgende zwei Punkte eingegangen:

1) Die Gefahr, die größeren Arterien der Weichteile zu verletzen, kommt nicht wesentlich in Betracht. Es könnten speziell die Artt. temporales bei Schläfen- und die Artt. occipitales bei Kleinhirnpunktionen verletzt werden.

Abgesehen davon, daß die Arterien der Weichteile dem Bohrer wahrscheinlich vermöge ihrer Elastizität ausweichen, und so gar nicht verletzt werden, kann man die Temporalis sehen resp. abtasten und so vermeiden; die Occipitalis dürfte an den von uns angegebenen Punkten nicht getroffen werden. Aber selbst ein eventuell auftretendes Hämatom — wir haben ein solches bei keiner unserer Punktionen gesehen — wäre noch kein großes Unglück, da die Arterie ja im Notfalle sofort unterbunden werden könnte.

2) Viel wichtiger ist die Entscheidung der Frage: Wie tief darf man punktieren? Dieselbe ist so allgemein natürlich nicht zu beantworten; man wird an der einen Stelle tiefer als an der anderen eingehen dürfen resp. müssen. In den einzelnen von uns in Beispielen angeführten Versuchen sind Anhaltspunkte für die zulässige Tiefe der Punktion bei einem Erwachsenen enthalten. (Für Kinder wird man die Maße entsprechend kleiner wählen müssen.)

Vergleicht man die einzelnen Werte, so findet man, daß man im allgemeinen, von der Hautoberfläche aus gerechnet, 4—4,5—5 cm ohne wesentliche Gefahr einstechen kann. Nur selten wird man bei dringlicher Indikation über die Tiefe von 5 cm hinausgehen dürfen.

Gefahren bei zu tiefem Einstechen sind:

1) Anstechen des Ventrikels. Dabei könnte, wenn er leer ist, durch Verletzung der Tela eine Ventrikelblutung erzeugt werden, oder aber die Nadel in einem unglücklichen Falle einem Eiterherd oder noch flüssigen Blutherd einen Weg in den Ventrikel bahnen!

2) Herausfahren aus der Hirnbasis und Verletzung von Hirnteilen (Pedunculi!), Nerven oder Blutgefäßen der Basis (Vorsicht im Schläfenlappen!! speziell bei occipitopetalem Typus).

### 3) Anstechen einer Hirnarterie.

Ein zu tiefes Eindringen — das sollte man beim Punktieren nie vergessen — ist schon aus dem Grunde wenig zweckmäßig, als in der Regel alle irgend welcher Encheirese zugänglichen Herde entweder der Oberfläche des Gehirns selbst angehören oder doch so weit in die Nähe derselben reichen, daß die von uns angegebenen Tiefenmaße zur Aufifindung genügen; wo eine Probepunktion wider Erwarten negativ ausfällt, sollte man lieber durch wiederholte Punktion die Hirnoberfläche absuchen und der Lockung, zu tief zu gehen, widerstreben!

#### Zusammenfassung.

Zusammenfassend läßt sich über die von uns angegebenen Punktionpunkte folgendes sagen:

Für die wichtigsten Affektionen, als Kleinhirnabsceß, Schläfenabsceß, Blutungen aus der Meningea media sind Punkte bestimmt, an denen man mit größter Sicherheit den Absceß resp. das Extravasat antrifft und zwar im wesentlichen ohne Gefahr.

Was die weiteren Punkte zur Punktion der einzelnen Hirnlappen betrifft, so sind es nur die untersten Partien der Zentralwindungen und die angrenzenden Teile (Facialis-, Hypoglossuszentrum, Brocasche Windung etc.), wo eine gewisse Gefahr der Verletzung größerer Gefäße nicht in Abrede gestellt werden kann. An den mittleren und oberen Partien der Zentralwindungen und an den Punkten, die für die übrigen Lappen angegeben sind, kann man ohne wesentliche Gefahr punktieren.

Tiefer als 4—5 cm, von der Hautoberfläche aus gerechnet, soll man ohne zwingenden Grund nicht eingehen.

#### Klinischer Teil.

Wir betrachten nunmehr im folgenden, was uns die Punktion in diagnostischer resp. therapeutischer Beziehung geleistet hat.

Die Krankengeschichten der von uns punktierten Fälle finden sich am Schlusse der Arbeit im Auszuge mitgeteilt.

Einige dieser Fälle dürften auch — abgesehen von dem speziellen Interesse für die vorliegende Arbeit — klinisch von Bedeutung sein.

Es bedarf kaum der Erklärung, daß das hier vorliegende Krankennmaterial sich zum größten Teile aus schweren und verlorenen Fällen zusammensetzt, so daß es nicht verwundern kann, wenn eine große Anzahl unserer Fälle zur Sektion gekommen ist. Andererseits sind wir in der Lage, einige Fälle beschreiben zu können, an deren Erkennung bzw. Heilung wir der Punktion resp. Probepunktion ein ausschlaggebendes Gewicht zuschreiben dürfen.

Wir betrachten zunächst die Fälle, in denen wir durch Schädelpunktion pathognostische Flüssigkeit resp. Substanz gewannen; in

zweiter Reihe die Fälle, in denen das negative Resultat der Punktion die Diagnose in maßgebender Weise beeinflusste.

Tabelle I. Aspirierte Substanzen<sup>1)</sup>.

Altes Blut	Häm- atoidin- kristalle	Cysten- flüssig- keit	Liquor (in grö- ßeren Mengen)	zitronen- gelbe Menin- geal- flüssig- keit	Eiter	Serös- eiterige Flüssig- keit	Nekro- tisches Hirn- gewebe	Tumor- gewebe
Lemke (9) Handt (13) Kielgas (15) [Weber (16)] Adermann (17) Mallisch (22) Bähr (23) (aus altem Blut aus- gepreßt.Serum) Freitag (24) Trapp (27) Berg (28) Bohm (29)	Borek (19)	Pahl (4) Witt (31)	Pietsch (3) Pahl (4) Jäckel (8) Rohl (21) Berg (28)	Üek (11)	Nickel (2) Werner (34)	R. (20) Rohl (21) Lindner (26)	Rohl (21)	Witt (31)

1) Oefters wurde normale Hirnsubstanz, etwas reines Blut, einige Kubikcentimeter Liquor cerebrospinalis aus der Oberfläche oder dem Ventrikel, selten auch leicht blutig tingierter Liquor entleert.

### I. Blutungen der Schädelhöhle.

1. Lemke (9)<sup>1)</sup>. Diagnose: Möglichkeit einer Meningealblutung. Lemke wurde ohne Anamnese eingeliefert. Er machte den Eindruck eines Deliranten. Die Erscheinungen des zunehmenden Hirndruckes ließen, zusammen mit der Verletzung der Schädelweichteile und dem Gerticht, daß Lemke gefallen sei, an eine Blutung aus der Meningea media denken, wozu auch die rechtsseitige spastische Parese paßte.

Die Punktion ergab links hinten am KRÖNLEINSchen Punkte ziemlich oberflächlich altes Blut (chokoladenbraun gefärbt mit schwarzen Gerinnseln und etwas zertrümmerter, mit Blut durchmischter Gehirnmasse).

Diagnose nach der Punktion: Extraduraler Bluterguß; Contusio cerebri.

Die sofort ausgeführte Operation konnte den Exitus nicht mehr abwenden, der — wie die Sektion lehrte — außer durch die bedeutende Blutung wohl im wesentlichen durch ausgedehnte Hirnzertrümmerung zu stande gekommen war.

Epikrise: In diesem Falle wäre vielleicht auch so operiert worden. Doch wies die Punktion die Blutung als linksseitiges parieto-occipitales (KRÖNLEIN) Hämatom nach. — Das operative Eingehen am vorderen KRÖNLEINSchen Punkte, das keine Blutung entdeckt hätte, wurde so gespart.

2. Handt (13). Diagnose: JACKSONSche Epilepsie. Anamnestisch war bei dem Pat., der zu Fuß ins Krankenhaus kam und nur über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit klagte, nur zu eruieren, daß er vor 8 (!) Tagen auf die rechte Hinterhauptgegend gefallen war und seitdem Kopfschmerzen

1) Vergl. hinten die Krankengeschichten.

hatte. — Die unter unseren Augen entstandenen, immer häufiger werdenden und mit immer stärkerer Bewußtseinstörung einhergehenden Krampfanfälle, speziell des linken Facialis, ließen uns die Punktion am rechten Facialiszentrum vornehmen, die zur allgemeinen Verwunderung nach Durchstechung der Dura reichlich chokoladenbraunes Blut mit schwärzlichen Gerinnseln entleerte. — Die Diagnose lautete nun auf: Intradurales Hämatom.

Die sofort angeschlossene Operation deckte ein mächtiges intradurales Hämatom auf, nach dessen Ausräumung die Anfälle aufhörten. — Nach einer bald wieder vorübergehenden Geistesstörung trat völlige, dauernde Heilung ein.

Epikrise: Die durch die Punktion aufgedeckte Blutung wäre sonst nicht erkannt worden. Handt wäre ohne das Resultat der Punktion wahrscheinlich nicht operiert, sondern zunächst einer Schmierkur unterzogen worden. Die Bedeutung der Punktion liegt in diesem Falle darin, daß H. sofort der richtigen Therapie zugeführt werden konnte, was sonst nicht möglich gewesen wäre.

**Die Probepunktion war für H. von vitaler Bedeutung.**

Der Fall ist auch sonst interessant. Zunächst durch die Anamnese (8-tägiges Intervall!); dann durch den operativen Erfolg bei dem von den Chirurgen prognostisch so ungünstig angesehenen ausgebreiteten intraduralen Hämatom.

3. Kielgas (15). Bei dem ohne Anamnese mit einer Luxation und blauen Flecken am Knie eingelieferten Pat. bestand der ganz entfernte Verdacht auf eine Pachymeningitis haemorrhagica oder event. eine extradurale Blutung. Die wegen zunehmender Benommenheit vorgenommene Punktion förderte am rechten vorderen KRÖNLEINSCHEN Punkte altes chokoladenfarbenedes Blut heraus, wovon 100 ccm! entleert wurden. Danach lautete die Diagnose auf extra- event. intradurales Hämatom rechterseits.

Wegen Besserung des Befindens durch die Punktion wurde leider mit der Operation gewartet; am nächsten Tage trat plötzlich Verfall und Exitus ein.

Die Sektion ergab ein großes rechtsseitiges intradurales Hämatom infolge Pachymeningitis haemorrhagica (+ Trauma?) mit enormer Plattdrückung der rechten Großhirnhemisphäre (ferner potatorische Veränderungen).

Epikrise: Die Punktion deckte auch in diesem Falle eine große meningeale Blutung auf, von deren Diagnose sonst keine Rede sein konnte. Sie beseitigte durch Entleerung von ca. 100 ccm! Blut den bestehenden Hirndruck. Eine sofort an die Punktion angeschlossene Operation hätte vermutlich das Leben des Pat. gerettet. Die Verhältnisse lagen hier kaum ungünstiger, als bei dem Falle Handt (vergl. oben).

4. Adermann (17). Adermann war früher schon einmal im Krankenhaus gewesen und hatte dasselbe, durch Schmierkur gebessert, verlassen. Die Diagnose hatte zwischen Lues cerebri und beginnender Paralyse geschwankt.

Nunmehr kommt er mit ähnlichen Beschwerden. Es entwickelt sich

aber in wenigen Tagen unter unseren Augen das Bild des ausgesprochenen Hirndrucks (Kopfschmerz, Druckpuls, Somnolenz).

Die deswegen bei dem schon moribunden, mit lautem Trachealrasseln daliegenden Patienten vorgenommene Punktion<sup>1)</sup> der rechten hinteren Schädelgrube (Singultus! Fallen nach links!) deckte — offenbar subdural — teils älteres, teils frischeres Blut auf.

Die Diagnose wurde danach auf: großes intradurales Hämatom der hinteren Schädelgrube (wahrscheinlich infolge Pachymeningitis haemorrhagica!) gestellt. — Durch Entleerung von im ganzen 180 g! Blut — in 2 Sitzungen — wurde der Hirndruck in wenigen Tagen beseitigt.

Adermann erholte sich in überraschender Weise (daher keine Operation!). Er wurde später nur noch mit einer leichten Beschränkung der Blickbewegung nach oben entlassen. Später stellte er sich als völlig geheilt vor.

Rückblickend läßt sich sagen, daß Adermann auch bei seinem ersten Aufenthalt (vergl. den Status!) im Krankenhaus an einer pachymeningitischen Blutung nur geringerer Intensität gelitten hat.

**Epikrise:** In diesem Falle deckte die Punktion nicht nur eine große intrakranielle Blutung auf, die niemand erwartet hatte, sondern sie war auch von hohem therapeutischen Werte, indem sie durch Entleerung des Blutergusses (und zwar durch einen unendlich viel kleineren Eingriff, als durch eine Operation!) den schweren Hirndruck beseitigte und den schon in Agone befindlichen Pat. rettete!

Sehr bemerkenswert ist es, wie lange das Blut hier flüssig geblieben ist.

5. Mallisch (22). Der Pat. wurde komatös eingeliefert. Die Anamnese ergab nur einen Anhaltspunkt für Potatorium. Seit 3 Tagen war er allmählich immer benommener geworden. Wegen des entfernten Verdachts auf pachymeningitische Blutung wurde zur Punktion geschritten. Am rechten vorderen KRÖNLEINSCHEN Punkt, sowie dicht dahinter wurden im ganzen 30 ccm zum Teil alten Blutes nach Durchstechung der Dura entleert; am hinteren KRÖNLEINSCHEN Punkt fand sich nichts.

Die Diagnose lautete danach: Meningeale (vermutlich subdurale) Blutung im Bereich der rechten vorderen Großhirnhemisphäre. Operation konnte aus äußeren Gründen nicht stattfinden. Die Sektion ergab in der Tat an der Stelle der Punktion eine subdurale und piaie Blutung, aber anscheinend durchgebrochen von einer großen Blutung der rechten inneren Kapsel, außerdem chronische Nephritis und Säuferveränderungen.

Epikrise: In diesem Falle führte die Punktion wenigstens insofern irre, als man an eine selbständige (pachymeningitische) intradurale Blutung dachte, nicht aber an einen durchgebrochenen apoplektischen Herd. Es versteht sich, daß über die Herkunft alten Blutes an der Hirnoberfläche die Probepunktion nichts aussagen kann. Die Entscheidung hierüber muß, soweit es möglich ist, das klinische Bild geben und dies war im vorliegenden Falle irreführend (ganz allmählich sich einstellende und zunehmende Benommenheit, kein „Schlaganfall“).

6. Weber (16). (Punktion aus therapeutischen Rücksichten.) Die Diagnose lautete hier auf Blutung der linken inneren Linsenkapsel. Da

<sup>1)</sup> Wir dachten eventuell ein luetisches Meningealödem vorzufinden und durch Entleerung desselben dem Pat. zu nutzen (vergl. unten Fall ÜCK!).

bedeutender, immer weiter zunehmender Hirndruck vorhanden war und so sicherer Exitus bevorstand, sollte der Versuch gemacht werden, durch Aspiration von Blut den Hirndruck herabzusetzen. Wir dachten dabei besonders an einen, wenige Wochen vorher zur Sektion gekommenen Fall von Apoplexia sanguinea, der unter den Zeichen des progredienten Hirndrucks gestorben war. Die Sektion hatte eine mächtige Blutung der inneren Linsenkapsel aufgedeckt, die fast bis an die Hirnoberfläche reichte: das Blut war noch flüssig gewesen. In der Erinnerung an diesen Fall nahmen wir die Punktion vor, jedoch ohne Glück. Die erste Punktion (in der unteren motorischen Gegend) wurde, da anscheinend frisches Blut sich entleerte, sofort unterbrochen. (Darauf Verschlechterung!) Bei einer zweiten Punktion durch den alten Stichkanal wurde in 5 cm Tiefe altes mit frischem vermisches Blut gefunden und 20 ccm entfernt. (Es handelte sich also in der Tat um eine Apoplexie).

Hierdurch wurde eine deutliche, aber nur vorübergehende Besserung erreicht; dann trat der Tod ein.

Die Sektion deckte eine große Blutung in der Gegend der großen Ganglien auf, die in die Ventrikel durchgebrochen war.

Epikrise: Bei dem vorhandenen Durchbruch der mächtigen Blutung in den Seitenventrikel konnte die Punktion nichts mehr leisten.

Der Fall ermutigt nicht sehr zur Wiederholung in ähnlichen Fällen.

Die erste Punktion hatte übrigens — wie die Sektion zeigte — die Peripherie des großen Blutherdes getroffen; keineswegs eine frische Blutung gesetzt!

7. Bähr (23). Das 1 $\frac{1}{2}$ -jährige Kind, welches in benommenem Zustande mit fadenförmigem Puls von 160 und darüber hereingebracht wurde, hatte 2 Wochen vorher ein Schädeltrauma mit nachfolgender Komotion (und Basisfraktur?) erlitten, sich erst gebessert und in den letzten Tagen wieder verschlechtert. Wegen Verdachts auf intrakranielle Blutung wurde in der rechten motorischen Region (linksseitige Hemiparese?) die Punktion vorgenommen. Sie ergab extradural (teils von selbst ausfließend, teils aspiriert) bräunliches, offenbar aus altem Blute ausgepresstes Serum (10 ccm entleert); subdural nichts.

Eine zweite Punktion am hinteren KRÖNLEINSCHEN Punkt ergab extradural nichts, subdural etwas zertrümmerte, mit altem Blut vermischte Hirnmasse. Die Diagnose lautete danach auf: kleines extradurales Extravasat und Contusio cerebri.

Das Befinden besserte sich trotz der geringen Entleerung von 10 ccm Flüssigkeit auffällig nach der Punktion (Puls ging von 160 und mehr auf 100 herunter). Schließlich trat völlige Heilung ein.

Epikrise: In diesem Falle, in dem für einen operativen Eingriff nicht der mindeste Anhaltspunkt vorhanden war, hat die Punktion zugleich diagnostisch und therapeutisch gutes geleistet. **Der Umschlag im Befinden im direkten Anschluß an die kleine Entleerung von 10 ccm war ein augenscheinlicher.**

Der Fall ist auch klinisch interessant; es liegen 2 Wochen zwischen dem Trauma und dem Auftreten der schweren Hirnerscheinungen.

8. Freitag (24). In diesem Falle, in dem auch der Verdacht auf eine meningeale Blutung vorlag, wurde durch Punktion am linken hinteren KRÖNLEINSCHEN Punkt und in der Nähe desselben oberflächlich dunkles Blut mit schwärzlichen Körnern (altes Blutpigment enthaltend!) gefunden,

rechterseits nichts. Die Diagnose lautete auf (vermutlich intra-) durales Hämatom der linken hinteren Hemisphäre.

Zur Operation konnte man sich wegen Fehlens eigentlicher Hirndruckscheinungen und der sehr geringen aspirierbaren Blutmenge zunächst nicht entschließen. Die schließlich aber doch ausgeführte Operation ergab einen nicht bedeutenden intraduralen Bluterguß.

Die Sektion bestätigte die Lokalisation und geringe Intensität desselben. Als Todesursache wirkten neben dem Bluterguß: die Kommotion, eine Kontusion und vor allem eine hochgradige Degeneration des Herzens mit.

Epikrise: Der Fall lehrt, daß die Aspiration von altem Blut keineswegs gleichbedeutend ist mit Indikation zur Operation.

Bei dem Fehlen von Hirndruck und der Unmöglichkeit, durch Punktion größere Mengen alten Blutes zu erhalten, führten wir die schweren Erscheinungen schon nach der Punktion auf die begleitende Kommotion und eventuell Contusio cerebri zurück!

9. Trapp und Berg (27 und 28). Wir fanden dann noch in 2 Fällen (Trapp und Berg), in denen Verdacht auf pachymeningitische Blutung bestand, Spuren alten Blutes, beide Male in der hinteren Schädelgrube und beide Male nur durch die mikroskopische Diagnose (Hämatoidin, Hämosiderin). In beiden Fällen glaubten wir nach dem Befund einen größeren Bluterguß, dem operativ beizukommen gewesen wäre, ausschließen zu können. Der eine Fall (Trapp) kam zur Sektion und wies in der Tat, neben einem schon bei Lebzeiten vermuteten Tumor (Gliom der Stammganglien) in der hinteren Schädelgrube einige flache piaie Blutergüsse auf, aus denen offenbar das punktierte alte Blut stammte und deren Entstehung wohl auf die vorhandene enorme Hirnhyperämie zu beziehen war. Diese Suffusion war klinisch ganz bedeutungslos. Der andere Fall (Berg) kam nicht zur Sektion, doch lehrte der Verlauf, daß es sich nicht um ein größeres Extravasat gehandelt haben kann.

10. Bohm (29). Dieser Fall ist ganz ähnlich dem Fall Lemke (siehe oben 1), nur daß hier Anamnese und Status noch mit großer Wahrscheinlichkeit für einen duralen Bluterguß sprachen. Die Punktion bestätigte dies, wies eine große Ausdehnung der Blutung und ferner Hirnzertrümmerung nach. Die Operation deckte einen mächtigen intraduralen Bluterguß auf, der kalottenförmig dem Gehirn aufsaß und es stark komprimierte. Leider konnte sie das Leben nicht mehr retten. Die Sektion zeigte noch andere subdurale Extravasate und Hirnzertrümmerung (sowie die diagnostizierte Basisfraktur).

Epikrise: Die Punktion war als Bestätigung der klinischen Diagnose zur Bestimmung der Seite und Ausdehnung der Blutung angenehm.

#### Zusammenfassung:

Die bei den besprochenen 11 Fällen gesammelten Erfahrungen beweisen zunächst, daß man durch die von uns geübte Punktion intrakranielle Blutergüsse gut nachweisen kann. Wurden doch alle Fälle von Blutungen, die unter unserem Material waren (soweit es durch Verlauf, Operation, resp. Sektion verifiziert ist) durch die Punktion erkannt.

Es hängt dies zunächst damit zusammen, daß das Blut sowohl bei intra- wie extraduralen Blutungen — wenigstens partiell — länger flüssig bleibt, als man gemeinhin glaubt. Wir sind nach unseren Erfahrungen überzeugt, daß man auch aus einem ganz geronnenen, der Dura kappenförmig aufsitzenden extraduralen Hämatom noch genügend Flüssigkeit aspiriert, um die Diagnose zu sichern.

Das Blut charakterisiert sich ferner meist in ausreichender Weise als „altes“, entweder dadurch, daß es im ganzen statt dunkelrot, dunkelbraun ist, oder doch ein deutliches braunes Timbre hat (was man sehr deutlich sieht, wenn man das Blut in ein kleines weißes Porzellanschälchen spritzt) oder häufig auch dadurch, daß es bräunliche oder schwärzliche Gerinnsel resp. Flocken enthält.

In 4 Fällen wurden in dem anscheinend frischen Blute erst bei genauerem Zusehen schwarze, etwa stecknadelkopfgroße Körnchen entdeckt, die sich mikroskopisch als aus rötlichgelben resp. bräunlichen Plättchen (altem Blutpigment) zusammengesetzt ergaben. Auch hieraus konnte die Diagnose auf eine stattgehabte Blutung gesichert werden <sup>1)</sup>. In einem Falle aspirierten wir bräunliches, offenbar aus einem alten Blutgerinnsel ausgepreßtes Serum; in einem anderen bräunlichgrünliches Serum.

Außer dem Farbenton kann auch die Dünnsflüssigkeit des alten Blutes und die Menge desselben die Herkunft des aspirierten Blutes aus einem Extravasat beweisen. Wo man, wie im Falle ADERMANNS, größere Mengen Blut entleert, kann man sicher sein, daß dasselbe aus einem Extravasat stammt, auch wenn es die genannten Charakteristiken alten Blutes nicht zu haben scheint.

Aus dem normalen Gehirn entleert man höchstens  $\frac{1}{2}$ , bis allenfalls 1 PRAVAZSpritze z. B. bei Punktion einer Hirnvene; nie gelingt es, mehrere Spritzen Blut hintereinander zu bekommen, man müßte denn etwa einen Sinus punktieren, was nicht vorkommen darf.

In klinischer Beziehung wird sich die Punktion bei intrakraniellen Blutungen verschieden bewerten, je nachdem es sich handelt um:

1) Fälle, die wegen ganz typischer Symptome einer intrakraniellen Blutung (meist aus der Meningea) sowieso operiert werden. (Wir haben gerade solche Fälle durch Mißgunst des Schicksals nicht gehabt. Der einzige Fall dieser Art auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses konnte leider aus äußeren Gründen nicht punktiert und auch nicht operiert werden. Die Sektion zeigte, mit welcher Leichtigkeit und Sicherheit man am vorderen KRÖNLEINSchen Punkt altes Blut oberflächlich aspiriert hätte.) Hierbei erscheint die Punktion ent-

<sup>1)</sup> Hierbei muß man sich nur vor einer Verwechslung mit feinsten schwärzlichen bzw. bräunlichen Plättchen hüten, welche z. B. von den zum Zerzupfen benützten Nadeln, eventuell auch von Teilen der Aspirationspritze stammen können (Rost u. dergl.).



behrlich. Doch dürfte manchem Chirurgen die durch unsere kleine Voroperation leicht zu erlangende Sicherheit der Diagnose erwünscht sein; besonders auch die dadurch ermöglichte Differentialdiagnose, ob das Hämatom mehr vorn (vorderer KRÖNLEINScher Punkt) oder mehr hinten (hinterer KRÖNLEINScher Punkt) sitzt. (Fehlen von altem Blut schreckt vielleicht ab?!)

2) Fälle, in denen die Diagnose zweifelhaft ist. Hier ist die Punktion ein sehr angenehmes Hilfsmittel. Es stellt nicht nur die Blutung, sondern auch ihren Sitz fest! Wie oft ist die falsche Seite zuerst trepaniert worden!

Es ist ganz auffallend, daß gerade hierfür noch nie die methodische Punktion empfohlen ist. In wenigen Minuten ist eine Entscheidung gefällt, die dem Operateur Sicherheit gibt, ihm Zeit und Mühe, dem Patienten Blut erspart.

3) Benommene mit Hirndruck und fehlender Anamnese.

Hier wird man beim entferntesten Verdacht auf eine intrakranielle Blutung punktieren. Wir führen nur unseren Fall ADERMANN (17) an, in dem zunächst nicht der mindeste Anhaltspunkt für eine Blutung vorhanden war, und der der Vornahme der Punktion sein Leben dankt.

Wie aus unseren Fällen hervorgeht, ist indessen nicht jede durch die Punktion zu Tage geförderte Spur alten Blutes ohne weiteres als Indikation zu operativem Vorgehen anzusehen. Wenigstens bei den intradural gefundenen Blutungen muß man an Hirnblutungen, auch kleine subpiale Blutungen denken, die im Gefolge aller möglichen Erkrankungen auftreten können.

In Bezug auf die Apoplexieen wird meist die Anamnese bzw. das klinische Urteil genügend schützen; auch die Tiefe, aus der das Blut entleert wird, gibt einen Anhaltspunkt.

Und was die subpialen Blutungen betrifft, so sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß bei allen denjenigen unserer Fälle, wo ein entfernbares Hämatom vorlag, stets größere Mengen alten Blutes entleert wurden; während in denjenigen Fällen, wo wir nur Spuren alten Blutes zu Tage förderten (und wo infolgedessen keine Operation vorgenommen wurde) die Sektion bzw. die Genesung nach Schmierkur die Abwesenheit größerer entfernbarer Blutungen bewies.

Schließlich wird natürlich auch hier das klinische Bild vielfach von ausschlaggebender Bedeutung sein, insbesondere werden die Erscheinungen des progredienten Hirndrucks auch bei Entleerung geringfügiger Blutungen eine Operation rechtfertigen.

Wo extradural Blut oder blutige Flüssigkeit entleert wird — hierzu scheint sich unsere abgestumpfte bzw. runde Nadel zu bewähren — wird in der Regel die vorgenommene Operation keine Enttäuschung bereiten.

Daß die Punktion therapeutisch durch Entleerung von Extravasaten und Beseitigung des Hirndruckes etwas leisten kann, beweisen eindeutig 3 unserer Fälle. In dem einen [ADERMANN (17)] beseitigte eine Entleerung von 200 g, in dem anderen [BÄHR (23)] von nur 10! g die schwersten Symptome und führte die Heilung herbei; während in einem dritten Fall (15) vorübergehend der Hirndruck nach Entleerung von 100 g alten Blutes nachließ, ohne daß der Patient gerettet werden konnte.

Zur Aufstellung fester Indikationen, in welchen Fällen operiert und in welchen Fällen nur punktiert werden soll, reicht das vorliegende Material nicht aus. Immerhin wird man unsere Resultate für bemerkenswert genug halten, um in geeigneten Fällen ähnlich vorzugehen. Die Heilung des Falles Adermann durch Punktion an der hinteren Schädelgrube — einer chirurgisch so schwer zugänglichen Stelle — hat gewiß etwas Ueberraschendes.

Von der Punktion apoplektischer Blutherde möchten wir uns nicht viel versprechen.

## II. Hämatoïdin.

Fall **Bork** (19). Der Pat. kann zur Punktion wegen einer typischen JACKSONSchen Epilepsie (beginnend im linken Facialis), die sich im Anschluß an einen apoplectiformen Anfall entwickelt hatte.

Die aus einiger Tiefe entleerte Gehirns substanz enthielt massenhaft altes Blutpigment und typische Hämatoïdinkristalle. Danach wurde die Diagnose auf einen nahe der Rinde gelegenen apoplektischen Herd gestellt und, da die Anfälle weiter bestanden, zur Operation geschritten (rechtes Facialiszentrum). Man fand nichts, als starkes lokales piales Oedem. Punktionen nach allen Richtungen in die Hirns substanz waren ohne Resultat. Trotzdem wurde ein Einschnitt gemacht und aus ziemlich beträchtlicher Tiefe ein kleines, etwas verändert aussehendes Stückchen Hirns substanz zur Untersuchung herausgenommen. Dasselbe erwies sich überraschenderweise als Teil eines Glioms (Prof. LUBARSCHE). Pat. war seit der Operation bis jetzt wenigstens von Anfällen verschont und gesund.

Epikrise: In diesem auch sonst interessanten Falle hätte die Operation keinen Anhaltspunkt für die Epilepsie ergeben. Nur weil wir auf Grund der Punktion mit aller Bestimmtheit einen abnormen Herd unter der Rinde vermuteten, wurde tiefer eingeschnitten und das kaum vom normalen Gehirn sich unterscheidende Stückchen extirpiert, das sich nachher als Gliom erwies.

## III. Cystenflüssigkeit.

1) Fall **Pahl** (4). Dieser klinisch ungemein interessante Fall, der der Probepunktion seine Aufklärung und Heilung verdankt, würde ein noch größeres praktisches Interesse beanspruchen, wenn er nicht zu den seltensten Fällen zu gehören schiene.

Pahl kam unter den Erscheinungen eines nicht lokalisierbaren Hirntumors herein und verschlechterte sich schnell. Die Anamnese ergab nichts Wesentliches, als allmähliche Entwicklung des Leidens seit  $\frac{1}{4}$  Jahr.

In moribundem Zustande wird nacheinander der linke Stirnlappen — rechte Stirnlappen — das rechte Kleinhirn punktiert, ohne Resultat.

Die in derselben Sitzung bei dem sterbenden, mit 3—4 Atemzügen in der Minute daliegenden Pat. gemachte Punktion des linken Kleinhirns resp. der linken hinteren Schädelgrube entleerte oberflächlich reichlich klare, intensiv gelb gefärbte, spontan gerinnende und außerordentlich eiweißreiche Flüssigkeit. **Wenige Stunden nach der Punktion waren die schweren Erscheinungen verschwunden.**

Im Verlauf von  $1\frac{1}{4}$  Jahren, während der Pat. im wesentlichen gesund und in Tätigkeit war, mußte noch 6mal, wegen sich wieder einstellender Beschwerden resp. beängstigender Erscheinungen (Hirndruck! etc.) an derselben Stelle durch den alten Bohrkana! punktiert werden; wobei im ganzen gegen 200! ccm der oben beschriebenen, bis zu 4 Proz. eiweißhaltigen, meist gleich nach der Entleerung zu einer Gallerte erstarrenden Flüssigkeit entleert wurden. **Sofort nach der Punktion verschwanden jedesmal die bedrohlichen Erscheinungen.**

(Ueber die Komplikationen, die P. alle siegreich überstand, ferner auch über die unterstützende Wirkung der im Anschluß an die Punktion vorgenommenen Lumbalpunktionen vergl. die Krankengeschichte.)

Auf Grund der Punktionen und des Verlaufes wurde die Diagnose auf Meningealcyste<sup>1)</sup> gestellt, deren Durchmesser bei der letzten Punktion zu ca.  $2\frac{3}{4}$  cm bestimmt werden konnte.

Aus dem Fall Pahl geht die allgemeine Bedeutung der Hirnpunktion für die Erkennung des Sitzes von Cysten bezw. ihre Entleerung hervor.

So hätte in den beiden eben erwähnten Fällen von MORISON und THIEM (s. Anmerkung) die Punktion diagnostisch und therapeutisch vermutlich ausgezeichnetes geleistet!

2) Fall Witt (31); vergl. darüber unter VIb.

#### IV. Eiter.

Bei dem ersten Fall, in dem wir reinen Eiter bei der Punktion erhielten, handelte es sich um einen jungen Mann (Nickel [2]), der früher an einer rechtsseitigen Otitis media gelitten hatte und seit einigen Tagen schwer erkrankt war. Bei seiner Einlieferung bot er die typischen Zeichen einer Meningitis dar, war total benommen, anscheinend in extremis! Da auffallenderweise die Lumbalfüssigkeit sich als völlig klar erwies, so wurde an otitischen Hirnabsceß gedacht und erst der rechte Schläfenlappen, dann das rechte Kleinhirn punktiert. Aus ziemlicher Tiefe wurde reiner Eiter entleert und danach die Diagnose auf

1) Wir erinnern mit Bezug auf die Meningealcysten an die neueren Befunde von MORISON (British Medical Journal, 1896, Vol. II, p. 114; Notes on two cases of Jacksonian Epilepsy treated by operation) und THIEM, Ueber die erfolgreiche operative Entfernung einer im linken Hinterhauptslappen entstandenen Hohlgeschwulst. (Verhandl. d. dtsch. Gesellsch. f. Chir., XXXI. Kongreß 1902.) THIEM deutet seinen Fall als umschriebene Meningitis. Die Cystenfüüssigkeiten waren in beiden Fällen ähnlich, wie in unserem Falle.

Kleinhirnabsceß gestellt. Der bald darauf eingetretene Tod machte eine operative Eröffnung nicht mehr möglich. Die Sektion ergab keinen Absceß, sondern eine eiterige diffuse Meningitis, mit besonders reichlicher Anhäufung des Eiters zwischen Tentorium und Groß- resp. Kleinhirn. Von hier war der Eiter aspiriert worden.

Epikrise: Die Diagnose einer diffusen eiterigen Meningitis ist ja fast immer ohne weiteres durch die Lumbalpunktion mit Sicherheit zu stellen. Ein Versagen, wie in unserem Falle, gehört, wie bekannt, zu den Seltenheiten.

Daß Eiter, aus dem Gehirn entleert, nicht einem Absceß entstammt, sondern aus dem Subduralraum (zwischen Kleinhirn und Tentorium), ist gewiß lehrreich, aus diesem Falle zu erfahren, und man wird in Zukunft daran zu denken haben, wird aber wohl eine ebensolche Seltenheit bleiben, wie das Versagen der Lumbalpunktion. Genaue Beachtung der Tiefenverhältnisse — es wurde erst in 6—7 cm Tiefe Eiter gefunden — würde in ähnlichen Fällen vor Verwechslung schützen.

#### Glücklicher verlief der folgende Fall [Werner (34)]:

Ein bis dahin gesunder Mann, der erst seit 2 Tagen über Schmerzen in der linken Ohrgegend klagte und seit einem halben Tage völlig benommen war, wurde mit hohem Fieber und unter den Zeichen einer diffusen, eiterigen Meningitis eingeliefert. Außerdem bestand Oedem und Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des linken Warzenfortsatzes und Zeichen einer zunehmenden, von oben nach unten fortschreitenden rechtsseitigen Hemiparese. Der Pat. schien dem Tode so nahe, daß man sich zu einem chirurgischen Eingriff nicht mehr entschließen wollte.

Da indessen neben den Zeichen der Meningitis deutliche Symptome einer örtlichen Hirneiterung vorhanden waren und da ferner die eiterig getrübe Lumbalflüssigkeit keine Mikroorganismen enthielt, so wurde zur diagnostischen Hirnpunktion geschritten.

Dieselbe zeigte in klarer Weise (abgestumpfte Nadel!), daß ein unter hohem Druck stehendes hämorrhagisch-eiteriges extradurales Exsudat im Bereich des linken Schläfenlappens vorhanden, das darunterliegende Gehirn aber, sowie auch das Kleinhirn frei war.

Gestützt auf diesen Befund und auf die Tatsache, daß auch die wiederholte Lumbalpunktion eine zwar eiterig getrübe, aber bakterienfreie Flüssigkeit zu Tage förderte, während es im extraduralen Eiter von Streptokokken wimmelte, wurde trotz des hoffnungslosen Zustandes die Operation versucht.

Herr Prof. HÄCKEL legte die äußere Mündung des Punktionskanals am Schädel frei: sogleich spritzte hämorrhagischer Eiter offenbar unter hohem Druck aus derselben heraus. Durch Trepanation wurde ein rein extraduraler Absceß entleert; derselbe stand in Zusammenhang mit in den Mastoidzellen enthaltenem Eiter, der durch Aufmeißelung des Warzenfortsatzes entfernt wurde.

Im Laufe der nächsten 24 Stunden besserte sich das Befinden auffallend. Die rechtsseitige Lähmung ging zurück, Pat. wurde besinnlich, begann zu schlucken und Nahrung zu sich zu nehmen. Die nun entleerte Lumbalflüssigkeit war fast klar, enthielt im Sediment noch Leukocyten. Pat. genas.

Epikrise: Im vorliegenden Falle hat die Hirnpunktion in einem

anscheinend verlorenen Falle von eiteriger Meningitis einen entfernbaren umschriebenen eiterigen Prozeß aufgedeckt und dessen extraduralen Sitz im Bereiche des linken Schläfenlappens bestimmt. Sie hat so trotz vorhandener Meningitis zu einem chirurgischen Eingriff gedrängt und eine sonst nicht erreichbare Sicherheit des chirurgischen Handelns ermöglicht.

Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß man sich in Zukunft wohl hüten wird, durch einen durch Punktion gefundenen extraduralen Absceß hindurch das Gehirn zu punktieren, um einen etwaigen Hirnabsceß zu finden. Es liegt auf der Hand, daß man durch ein solches Vorgehen schaden kann. Im vorliegenden Fall geschah das Hindurchpunktieren aus dem Grunde, weil zunächst eine mehr serös-hämorrhagisch aussehende Flüssigkeit extradural entleert wurde, von der es nicht ausgeschlossen schien, daß sie nur der Umgebung eines Hirnabscesses angehörte, und deren rein eiterige Beschaffenheit und Bakterienreichtum erst nach abgeschlossener Punktion mikroskopisch festgestellt wurde. Uebrigens hat das Durchstechen der Dura in unserem Falle keinerlei Schaden gestiftet.

Die Punktion zeigt aber auch, daß man bei Anwendung unserer Technik, insbesondere Anwendung der abgestumpften Nadel nicht zu befürchten braucht, einmal ohne es zu wollen durch einen vorhandenen extraduralen Eiterherd hindurch ins Gehirn zu punktieren.

Wenn uns auch andere cerebrale Abscesse bzw. Hirnabscesse im engeren Sinne versagt geblieben sind, so wird doch dem, der unseren Ausführungen bis hierher gefolgt ist, nicht zweifelhaft sein, daß gerade hier Probepunktionen durch den intakten Schädel hindurch vielfach ein vortreffliches Hilfsmittel der Diagnostik bilden werden.

Ein Blick in die Kasuistiken von VON BERGMANN, KÖRNER u. a. zeigt uns reichlich Fälle, wo zwischen Tumor bzw. Tuberkel und Absceß nicht unterschieden werden konnte, wo die Kraniotomie als nicht genügend indiziert bzw. als zu großer Eingriff abgelehnt wurde; oder Fälle, wo nach vergeblicher Trepanation eine zweite nicht gewagt wurde, oder wo erst nach mehrfacher Trepanation der Absceß gefunden bzw. nicht gefunden wurde. Insbesondere sprechen wir von den Fällen, in denen Kleinhirnsymptome, aber kein Hinweis auf die rechte oder linke Seite vorlagen, oder wo die Diagnose zwischen Schläfenlappen und Kleinhirn einer Seite schwankte. In manchen dieser Fälle werden, wie wir hoffen, der Probepunktion durch den intakten Schädel Erfolge nicht versagt bleiben.

#### V. Serös eiterige Flüssigkeit.

In zwei Fällen erhielten wir bei der Punktion am Kleinhirnabsceßpunkt (s. d. anatom. Teil) etwas seröseiterige Flüssigkeit (von einigen Tropfen bis etwa zu 1 ccm).

In dem einen Fall (20) handelte es sich um eine Frau, die zu einer schon längere Zeit bestehenden linksseitigen Otitis media schwere Hirnerscheinungen hinzu bekam, welche mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Kleinhirnabsceß hindeuteten. Die Operation (Freilegung des Klein-

hirns) sollte vorgenommen werden; vorher wurde uns von dem betreffenden Kollegen die Punktion des Kleinhirns gestattet. Es fand sich eine kleine Menge serös-eitriger Flüssigkeit oberflächlich; und wir erklärten uns dieselbe gemäß unseren gemachten Erfahrungen (s. Fall Nickel) zunächst als meningeales Exsudat! Da aber die Symptome einer Meningitis völlig fehlten, dagegen klinisch alles für einen Absceß sprach, gaben wir die Möglichkeit zu, daß es sich um aus der Umgebung eines Abscesses aspiriertes, in Vereiterung begriffenes Hirngewebe handelte. Leider konnte aus äußeren Gründen weder die Lumbalpunktion gemacht, noch die mikroskopische Untersuchung der aspirierten Flüssigkeit vorgenommen werden.

Das Kleinhirn erwies sich bei der Operation als frei; die Sektion deckte eine diffuse eitrige Meningitis auf (Patient hatte nicht gefiebert), ausgehend von einer Eiterung im linken Canalis caroticus. Es war das meningeale Exsudat der hinteren Schädelgrube bei der Punktion gewonnen worden.

Dieser Fall ist zu einer weiteren Beurteilung nicht verwendbar, da die Lumbalpunktion, welche Klarheit gebracht hätte, nicht gemacht werden konnte.

Der andere Fall betrifft einen 4 Jahre alten Knaben [Röhl (21)], der  $\frac{3}{4}$  Jahre nach einer Basisfraktur (die mit Hinterlassung dauernder Kopfschmerzen geheilt war) mit Krämpfen, heftigsten Kopfschmerzen, Gangstörung etc. (vergl. Krankengeschichte) erkrankte und in 8 Tagen völlig erblindete.

Die Diagnose schwankte zwischen Tumor cerebelli und Meningitis serosa. Die Punktion des linken Kleinhirns ergab gut 1 ccm einer trüben gelblichen Flüssigkeit (mikroskopisch: Eiterkörperchen), ferner einige kleine Gewebspartikelchen, die mikroskopisch (in Paraffin eingebettet) sich teils als normale Kleinhirnrinde, teils aber als nekrotisches, von einzelnen Eiterkörperchen durchsetztes Hirngewebe herausstellten. (Die Lumbalpunktion ergab Ueberdruck, aber klare Flüssigkeit und kein Gerinnsel). Punktionen der Seitenventrikel wiesen eine starke Ausdehnung derselben durch vermehrten Liquor nach und wirkten durch Ablassen des letzteren entschieden günstig.

Es bestand also eine zirkumskript serös-eitrige Meningitis, außerdem eine Vermehrung und Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis. In letzterem trat in den letzten Tagen Gerinnselbildung auf, als Ausdruck einer — wie die Sektion lehrte — tuberkulösen Meningitis. Diese war von zwei Kleinhirntuberkeln ausgegangen und Material von diesen hatten wir in Gestalt des nekrotischen Gewebes zu Tage gefördert, ohne es richtig deuten zu können.

Anhangsweise muß hier noch ein dritter Fall erwähnt werden [Lindner (26)], in dem wir auch am Kleinhirnabsceßpunkt massenhaft serös-eitrige Flüssigkeit punktierten. Dieselbe wurde sofort nach ihrer Beschaffenheit und der Lage der Nadel als meningitisches Exsudat erkannt, was die Sektion bestätigte. Mit dem Eiter eines Hirnabscesses war sie nicht zu verwechseln.

## VI. Pathologisches Gewebe.

Krankhaft veränderte Hirnsubstanz haben wir in 2 Fällen bei der Punktion erhalten:

a) Nekrotisches Hirngewebe in dem eben erwähnten Fall Rohl (21), ohne es richtig deuten zu können;

b) Tumorgewebe.

Wir waren anfangs wenig geneigt, anzunehmen, daß die Probepunktion zur Auffindung operabler Tumoren wesentlich beitragen könnte.

Zwar hatten wir Gelegenheit, uns zu überzeugen, daß an der Leiche wenigstens Gewebe von erweichenden Tumoren aspiriert werden konnte, derart, daß die Probepunktion die Diagnosstellung ermöglichte [Fall Pietsch (3) und Brandt (7)]. Aber an der Erreichung eines praktischen Resultates hinderte uns die Ueberlegung, daß die weicheren bzw. erweichten Tumoren zum Teil wenigstens gerade diejenigen sind, die der Operation wenig günstige Chancen bieten; bei der verhältnismäßigen Geringfügigkeit der Aussichten schreckten wir vor einem rücksichtslosen „Durchpunktieren“ anfangs zurück. Um so angenehmer überrascht waren wir von dem unerwartet glücklichen Verlauf und Ausgang des folgenden Falles:

Herr W. (31), 43 Jahre alt, Restaurateur, war 4 Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus mit einem apoplektiformen Anfall erkrankt und litt seitdem an heftigen, anhaltenden Kopfschmerzen. Unsere anfängliche Diagnose auf Hirnlues, die zunächst durch eine auffallende Besserung nach Hg-Behandlung gestützt zu werden schien, wurde fallen gelassen, als sich der Zustand unter Schmierkur später mehr und mehr verschlechterte (zunehmende Benommenheit, Erbrechen) und Tumor cerebri diagnostiziert. Da außer allgemeinen Tumorsymptomen (Kopfschmerz, besonders in der rechten Kopfhälfte, zeitweise Pulsverlangsamung, Erbrechen, schwere doppelseitige Stauungspapille mit Retinalextravasaten, Ueberdruck bei der Lumbalpunktion, Schlafsucht, Abnahme der psychischen Fähigkeiten) nur eine leichte (mimische) Parese des linken Facialis, allenfalls noch des linken Armes vorhanden war, konnte von einer Lokaldiagnose auf Grund der klinischen Erscheinungen keine Rede sein. Das Fehlen von basalen Symptomen, sowie solchen, die auf die hintere Schädelgrube hinwiesen, der ziemlich ausgeprägte Kopfschmerz der rechten Kopfhälfte, sowie die leichte Facialis- bzw. Armparese linkerseits ließen uns an einen Tumor der rechten Konvexität denken, wobei der ziemlich scharf umschriebene Klopfeschmerz für den Scheitellappen, eine deutlich vorhandene Witzelsucht für den Sitz im Stirnlappen verwertet werden konnte.

Die Lokalisation, die also auf Grund des klinischen Bildes unmöglich war, gelang durch die Hirnpunktion in überraschender Weise.

Nachdem wir, gedrängt durch die Erscheinungen des zunehmenden Hirndruckes, zuerst im Bereich des rechten Scheitellappens vergeblich punktiert hatten, wandten wir uns dem rechten Stirnlappen zu und zogen sofort am oberen Stirnpunkt (vergl. die Figur,  $F_2$ ) blutig erweichte Massen heraus, in denen sich mikroskopisch außer altem Blut und massenhaften Fettkörnchenzellen (!) Konglomerate von großen, ziemlich protoplasmareichen, endothelialen Zellen nachweisen ließen, die als Tumorzellen gedeutet werden konnten. Fünf nahe im Umkreise dieser Stelle gemachte Punktionen (Punkt IV—VIII) ergaben normale Hirnsubstanz; erst die sechste (Punkt IX) — medial von dem oberen Stirnpunkte (schon nahe dem Sinus longi-

tudinalis) vorgenommenen — förderte aus etwa 2 cm Gehirntiefe eine gelbliche, cystische Flüssigkeit zu Tage, in der sich durch Sedimentieren Fettkörnchenzellen und Tumorzellen nachweisen ließen. Wir stellten danach die Diagnose auf: **Zentral erweichter, maligner Tumor des rechten Stirnlappens im Bereiche der Punktionsstelle (III und IX) von nicht bedeutender Flächenausdehnung.**

Ueber die Operabilität der Geschwulst sprachen wir uns sehr zurückhaltend aus.

Die kurz darauf von Herrn Prof. HÄCKEL vorgenommene Operation bestätigte die Diagnose in allen Punkten; es handelte sich um ein gut ausschälbares, etwas über walnußgroßes Endotheliom des rechten Stirnlappens genau an der Stelle, wo wir es durch Punktion nachgewiesen hatten. Seine eigentümliche Form (Kegel, dessen Basis der Hirnoberfläche entsprach) erklärte das negative Ergebnis der Punktionen IV—VIII (s. die Krankengeschichte).

**Der Pat. war bereits wenige Tage nach vorgenommener Operation von einem Gesunden nicht zu unterscheiden.**

Epikrise: Die Diagnose: Hirntumor war in diesem Falle schon vor der Probepunktion sicher. Auch war die Vermutung berechtigt, daß der heftigen lokalen Klopferschmerzhaftigkeit ein mehr oberflächlicher Sitz des Tumors in der rechten Hemisphäre entsprechen würde (übrigens saß der Tumor weit ab von der schmerzhaften Stelle und wäre durch eine Kraniotomie hier ebensowenig gefunden worden, wie durch die Probepunktion). Auch dafür, daß der Tumor mehr den vorderen Partien des Großhirns angehören möchte, sprach, wie schon erwähnt, manches.

Allein welcher Chirurg oder innere Kliniker würde wohl in diesem Falle und bei so geringen Herdsymptomen den Versuch einer Trepanation angeraten haben und wo hätte eine Trepanationsöffnung angelegt werden sollen, um diesen bei der Freilegung knapp markstückgroß zu Tage tretenden Tumor zu finden!

Der Probepunktion allein verdanken wir es, daß wir den Tumor gefunden, seinen Sitz bestimmt, seine Beschaffenheit in mehrfacher Hinsicht erkannt und den chirurgischen Eingriff dadurch ermöglicht haben, der den Patienten in wenigen Tagen aus einem Sterbenden zu einem Gesunden machte.

Hierbei soll gewiß nicht verkannt werden, daß einiges Glück dazu gehört hat, daß 2 von unseren 9 Punktionen den Tumor getroffen haben. Wir glauben aber doch gerade hieraus schließen zu sollen, daß, wenn man überhaupt daran geht, durch Probepunktion einen Tumor zu suchen — und der hier vorliegende erste Fall muß doch hierzu auffordern — man vor einem rücksichtsloseren, systematischen, auf verschiedene Sitzungen zu verteilenden Durchpunktieren der beargwöhnten Regionen bezw. der betreffenden Schädelhälfte nicht zurückschrecken darf.

Wir haben es nachträglich aufs empfindlichste bedauert, daß wir in zwei anderen Fällen [Büchel (12) und Brandt (7)], anstatt dieses Ver-



fahren anzuwenden, uns mit einigen negativen Punktionen begnügten; sonst hätte uns das höchst operable Endotheliom der Dura (7) und das Gumma der Hirnoberfläche (12) nicht zu entgehen brauchen.

Auch wird man sich darüber klar sein müssen, daß Punktionen, die zur Auffindung eines Tumors gemacht werden, nur einen Sinn haben, wenn bei jeder einzelnen Punktion etwas Substanz aus dem Gehirn zu Tage gefördert wird, wie man dies in der von uns angegebenen Weise (s. Technik) mit mehr oder weniger Mühe, aber schließlich doch immer mit Erfolg erreicht<sup>1)</sup>.

Daß hierbei häufig wiederholte Punktionen einen größeren Eingriff darstellen, als die Entleerung von Flüssigkeiten, ist klar. Demgegenüber steht, daß es sich in der Regel um verlorene Fälle handelt, bei denen wohl einmal alles gewonnen, aber kaum etwas verloren werden kann.

Selbstverständlich wird die Punktion nur in der Hand dessen, der die klinische Hirndiagnostik richtig zu handhaben weiß, Erfolge haben und ein gedankenloses „Durchpunktieren“ wäre das geeignetste Mittel, um die Hirnpunktion bald um jeden Kredit zu bringen.

Andererseits glauben wir sagen zu dürfen, daß die von dem Altmeister hirnchirurgischer Diagnostik mit Bezug auf die Tumoren festgelegte Grenze der Diagnostik durch die Hirnpunktion weiter hinausgeschoben werden dürfte:

„Fasse ich zusammen, so hängt die Indikation für einen chirurgischen Eingriff bei oberflächlich gelegenen Tumoren des Großhirns ganz und gar an den Zeichen einer Affektion der motorischen Region in den Zentralwindungen. Nur bei solchen halte ich die temporäre Schädelresektion nach WAGNER für indiziert.“ (v. BERGMANN, die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten, 3. Aufl., 1899, p. 276.)

#### VII. Blutiges Hirnhaut-(Pia-)Oedem.

Einen eigentümlichen Punktionsbefund hatten wir bei einem Manne [Fall Ueck (11)], der mit schweren Hirnerscheinungen (Fieber, Pulsverlangsamung und rasenden Kopfschmerzen) hereinkam und bei dem wir (Lumbalpunktion ergab Ueberdruck, aber klare Flüssigkeit, ohne Gerinnsel) einen Hirnabsceß vermuteten. Dem intensivsten Klopfschmerz entsprechend, punktierten wir rechterseits nacheinander den Schläfenlappen, die motorische Region und das Stirnhirn. An allen 3 Stellen fand sich ganz oberflächlich (subarachnoidal) reichlich intensiv zitronengelbe, klare Flüssigkeit vor, die nicht gerann und auch nach langem Zentrifugieren

1) Die Untersuchung der punktierten Gewebspartikelchen geschah mit Vorteil zunächst im frischen mikroskopischen Präparat; dann folgte Schnellhärtung und Schnelleinbettung in Paraffin nach der bewährten Methode von LUBARSCH (s. Deutsche med. Wochenschrift, 1903, No. 48) und Untersuchung der mit Hämatoxilinsäurebraun oder nach VAN GIESON gefärbten Schnitte.

gelb blieb; ein sich dabei absetzendes Sediment bestand aus Erythrocyten. Es handelte sich also um ein blutiges Oedem der Arachnoidea-Pia (und zwar um ein anscheinend umschriebenes, denn die zu gleicher Zeit durch Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit war farblos wie Wasser und ohne morphotische Elemente). Eiter wurde nirgends gefunden und daher die Diagnose: Absceß fallen gelassen. Gleich nach der Punktion ließen die furchtbaren Kopfschmerzen nach, und unter fortgesetzter Schmierkur und Jodipin trat später völlige Heilung ein.

Es hat sich also um Lues cerebri resp. leptomeningis gehandelt, als deren handgreiflichstes Produkt hier ein eigentümliches Meningeal-ödem festgestellt ist, dem man — wie ex juvantibus geschlossen werden darf — eine erhebliche Rolle bei der Erzeugung des charakteristischen Kopfschmerzes zuschreiben muß.

#### VIII. Liquor cerebrospinalis.

Diagnostisch verwertbar war die Punktion von Liquor in einem Falle:

Es handelte sich um ein Fräulein [Fall Jäckel (8)], bei dem die Diagnose auf Hirntumor lautete, und zwar bestand besonderer Verdacht auf eine Geschwulst des Stirnhirns. Die nacheinander an beiden Stirn-Kleinhirn-Zentrallappen ausgeführten Punktionen (7! im ganzen) ergaben nirgends Geschwulstpartikel, sondern an allen Stellen gleichmäßig in geringer Tiefe der Hirnsubstanz massenhaft Liquor cerebrospinalis. Daraufhin wurde die frühere Diagnose fallen gelassen und Hydrocephalus internus chronicus resp. Meningitis serosa diagnostiziert. Die Sektion bestätigte das.

Hier muß auch Fall Berg erwähnt werden, indem eine zu diagnostischen Zwecken gemachte Hirnpunktion ganz unerwartet einen starken akuten Hydrocephalus des Seitenventrikels aufdeckte und durch Entleerung von 20 ccm Liquor therapeutisch ausgezeichnetes leistete.

Ueberhaupt hat sich die wiederholte Punktion nach der angegebenen Methode zu therapeutischen Entleerungen von Flüssigkeitsansammlungen in den Hirnventrikel bei chronischen Ergüssen, Tumoren etc. neben der altbewährten QUINCKESchen Lumbalpunktion durch die direkte Wirkung auf die Ventrikel mehrfach als recht vorteilhaft erwiesen. Man punktiert am besten an dem von KOCHER angegebenen Punkt seitlich vom Bregma (s. d. anatomischen Teil).

Den bisher besprochenen Fällen mit „positiven“ Befunden bei der Punktion reihen sich diejenigen an, bei welchen das negative Ergebnis der Punktion in diagnostischer Beziehung wichtig oder geradezu ausschlaggebend war.

I. Zunächst eine Reihe von Fällen, in denen auf Grund der Punktion die Diagnose Hirnabsceß fallen gelassen wurde. Dies sind:

1) Fall Hermann (1), in dem ein gewisser Verdacht auf einen eiterigen Prozeß der linken motorischen Region vorlag.

2) Fall Maass (5), in dem an einen Absceß des Kleinhirns resp. Stirnhirns gedacht wurde.

3) Fall Stark (6), der schon mit beginnender Meningitis eingeliefert wurde, daneben aber auf einen linksseitigen Hirnabsceß verdächtig war.

4) Fall Schlie (32) (dessen Krankengeschichte uns nicht vorliegt), der einige Zeit nach einem Revolverschuß in die rechte Schläfe unter den Symptomen eines Hirnabscesses erkrankte und bei dem die Punktion des rechten Schläfenlappens vorgenommen wurde.

5) Fall Hartmann (25), in dem an einen Absceß des rechten Stirn- resp. Zentrallappens gedacht wurde, der sich später aber als tuberkulöse Meningitis entpuppte.

Hier würden sich noch anschließen:

6) Fall Ueck, der oben unter VIII besprochen worden ist, bei dem wir von dem Bestehen eines rechtsseitigen Hirnabscesses überzeugt waren.

7) Fall Pahl (oben unter III besprochen), bei dem einmal im Laufe der Erkrankung an einen eventl. bestehenden Absceß der rechten Hemisphäre (Scheitellappen) gedacht wurde (vergl. die Krankengeschichte, Punktion 8).

8) Fall Lindner (26), wo neben einer festgestellten eiterigen Meningitis noch ein Absceß mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen wurde.

In allen diesen Fällen, die mehr oder weniger auf Hirnabsceß verdächtig waren, brachte uns die Hirnpunktion von dieser Diagnose ab; in Fall 1, 3, 4, 5 und 8 zeigte die Sektion, in 2, 6 und 7 der weitere Verlauf, daß in der Tat eine eiterige Encephalitis nicht vorgelegen hat.

II. Hieran schließen sich noch diejenigen Fälle an, in denen auf Grund der Punktion die Diagnose Tumor cerebri fallen gelassen resp. sehr unwahrscheinlich wurde, da es nicht gelang, aus den vermutlich befallenen Hirnteilen Geschwulstpartikelchen durch Aspiration zu gewinnen.

Es sind dies:

1) Fall Pahnke (14), in dem die Diagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumor schwankte. Die durch Schmierkur erzielte völlige Heilung der schon ganz dementen Patientin stimmte zu dem Resultat der Punktion und klärte den Fall völlig auf.

2) Fall Jäckel (schon oben unter VII besprochen), in dem die Punktion keinen Tumor, dagegen das Vorhandensein eines starken Hydrocephalus internus nachwies.

3) Als 3. Fall würde sich wieder Fall Pahl (s. oben III) anschließen, in dem die Diagnose mit Sicherheit auf Hirntumor gestellt war, die Punktion aber statt eines solchen eine Cyste in der hinteren Schädelgrube aufdeckte.

Nach dem oben Gesagten (s. Abschnitt VI) brauchen wir hier nicht noch einmal darauf zurückzukommen, daß negativer Ausfall der Punktion bei einem vermuteten Hirntumor mit geringerer Sicherheit verwertet werden kann, als bei den anderen Affektionen (Absceß, Blutung, Cyste).

III. Schließlich hatte die Punktion bei einer Reihe von Fällen gar kein Ergebnis, weder nach der positiven, noch nach der negativen Seite, wie das bei dem Material ja nicht anders zu erwarten ist. Auf diese Fälle können wir hier nicht weiter eingehen.

Tabelle II: Uebersicht über sämtliche punktierte Fälle.

	Diagnose vor der Punktion	Diagnose nach der Punktion	Diagnose auf Grund der Sektion oder Operation bzw. ex juvantibus
1. Hermann	Hirnblutg.; spät. Verdacht auf eiterigen Prozeß	Kein Absceß	Nephritis; kleine Blutungen in der inneren Linsenkapsel. Säuferveränderungen
2. Nickel	Verdacht auf Hirnabsceß	Kleinhirnabsceß	Eiterige Meningit. nach Otitis media
3. Pietsch	Meningitis serosa (anfänglich. Verdacht auf Tumor d. hint. Schädelgrube fallen gelass.)	Punktion ohne Einfluß auf die Diagnose	Tumor cerebelli (Sarkom) und sekundärer Hydrocephalus
4. Pahl	Tumor des Stirnhirns oder Kleinhirns	Cyste d. hint. Schädelgrube (bezw. umschriebene Meningitis)	(Durch Punktion geheilt)
5. Maass	Lues cerebri od. Hirnabsceß	Kein Absceß	ex juvantibus: Lues cerebri
6. Stark	Eiterige Meningit.; Verdacht auf Hirnabsceß	Kein Absceß	Eiterige Meningit. nach Otitis media
7. Brandt	Kleinhirn- oder Stirnhirntumor	Vermutlich kein Kleinhirn- oder Stirnhirntumor	Tumor (Endotheliom) d. motorischen Region
8. Jaeckel	Verdacht auf Stirnhirntumor	Meningitis chronica serosa	Meningitis chronica serosa
9. Lemecke	Verdacht auf Blutung aus der Meningea	Extradural. Bluterguß; Contusio cerebri	Geringer extra- u. größerer intradural. Bluterguß. Starke Hirnertrümmerung
10. Krause	Coma. Pneumonie	Punktion ohne Einfluß auf die Diagnose	Carcinoma ventriculi
11. Ück	Lues cerebri? Verdacht auf Hirnabsceß	Kein Absceß. Hämorrhagisches Meningealödem	ex juvantibus: Lues cerebri. (Punktion leitet die Heilung ein)
12. Büchel (nicht durchuntersucht)	Lues cerebri? Tumor cerebri? Hysterie?	Punktion ohne Einfluß auf die Diagnose	Gumma cerebri
13. Handt	JACKSONSche Epilepsie	Großes intrakranielles Hämatom	Intradurales Hämatom (durch sofortige Operation geheilt)
14. Pahnke	Kleinhirn- oder Stirnhirntumor. Lues cerebri?	Diagnose auf Tumor sehr erschüttert	ex juvantibus: Lues cerebri
15. Kielgas	Entfernter Verdacht auf Pachymeningitis haemorrhagica oder Blutung aus der Meningea media	Großer extra- od. intraduraler Bluterguß	Großes Hämatom der Dura (Pachymeningitis haemorrhagica)
16. Weber	Hirnblutung	Hirnblutung	Blutung d. inn. Linsenkapsel mit Durchbruch in den Seitenventrikel
17. Adermann	Früher: Lues cerebri oder Paralysis incip. Jetzt: Zunehmender Hirndruck (ev. infolgeluetischen Meningealödems? Vgl. Fall 11)	Große Blutung in der hinteren Schädelgrube (vermutlich infolge Pachymeningitis haemorrhag.)	(Geheilt durch Punktion)

	Diagnose vor der Punktion	Diagnose nach der Punktion	Diagnose auf Grund der Sektion oder Operation bzw. ex juvantibus
18. Wellnitz	Hirntumor (ev. d. link. Facialis- bzw. Inselgegend)	Punktion ohne Einfluß auf die Diagnose	Glioma apoplecticum d. Basis des Schläfenlappens mit nach d. Basis durchgebroch. Blutg.
19. Bork	JACKSONSche Epilepsie	Apoplektischer Herd	Kleines Glioma apoplecticum (beginnende Gliombildung) u. lokales Piaödem (gebessert durch Operation)
20. R.	Kleinhirnabsceß	Meningitis der hinteren Schädelgrube; ev. aus der Peripherie eines Abscesses	Eiterige Meningit. nach Otitis media
21. Rohl	Tumor d. hint. Schädelgrube oder Meningitis serosa	Basale Meningitis der hinter. Schädelgrube; nekrotisches Hirngewebe daselbst	Kleinhirntuberkel; tuberkul. Meningitis spez. d. hint. Schädelgrube; sekundär. Hydrocephal. int.
22. Mallisch	Verdacht auf Hämatom der Dura	Extra- oder intradurales Hämatom	Subduraler und pialer Bluterg. infolge Durchbruches einer Blutung d. inner. Linsenkapsel
23. Bähr	Verdacht auf traumatische Blutg. d. Hirnoberfläche	Kleines extradural. Extravasat und Contusio cerebri	(Punktion leitet die Heilung ein)
24. Freitag	Verdacht auf Blutung aus der Meningea	Intradurale Blutg. von gering. Intensit.; Hirnkontusion	Mäßig groß. subduraler Bluterguß; Hirnzertrümmerung. Degeneration von Herz und Nieren
25. Hartmann	(rhinogener) Hirnabsceß. (später: tuberkul. Meningitis)	Kein Absceß	Meningitis tuberculosa
26. Lindner	Eiterige Meningit. Verdacht auf Hirnabsceß	Kein Absceß; eiterige Meningitis	Eiterige Meningitis
27. Trapp	Hirntum. (ev. Gumma); auch Verd. auf pachymeningitische Blutung	Punktion ohne wesentlichen Einfluß auf die Diagnose; kleine Blutungen der recht. hint. Schädelgrube; größere Blutung ausgeschlossen.	Glioma apoplecticum d. rechten Hemisphäre; kleine piale Blutungen d. recht. hint. Schädelgrube
28. Berg	Möglichkeit ein. pachymeningitischen Blutg.; ev. auch Hirnabsceß	Keine größere Blutung; klein. Blutung. d. hint. Schädelgrube; akuter Hydrocephalus d. Seitenventrikel	ex juvantibus: Lues cerebri (Punktion leitet die Heilung ein)
29. Bohm	Blutung aus der linken Meningea; Basisfrakt.	Blutung aus der Meningea; Hirnzertrümmerung	Ausgedehnte subdurale Blutergüsse besonders der linken Seite; Contusio cerebri; Basisfraktur
30. Nagel	JACKSONSche Epilepsie	Keine Cyste	—

	Diagnose vor der Punktion	Diagnose nach der Punktion	Diagnose auf Grund der Sektion oder Operation bzw. ex juvantibus
31. Witt	Erst: Lues cerebri. Später: Tumor cerebri (der rechten Hemisphäre?)	Sarkom des rechten Stirnlappens im Bereich unseres ob. Stirnpunktes von nicht bedeutender Flächenausdehnung u. zentr. cyst. u. blutiger Erweichung	Entspricht d. Diagnose auf Grund der Punktion in allen Punkten! (Heilung durch Operation)
32. Buchholz	Idiotin. Hirncyste?	Keine Cyste	—
33. Schlie	Verdacht auf traumatischen Hirnabsceß	Kein Hirnabsceß	Kein Hirnabsceß
34. Werner	Eiterige Meningit.; Verdacht auf eitrigen Hirnabsceß	Extraduraler Absceß im Bereich d. linken Schläfenlappens; kein Hirnabsceß	Extraduraler Absceß (durch Operation gehellt)

Vorstehend geben wir eine Uebersicht über die von uns punktierten Fälle. In der ersten Kolonne die Diagnose vor, in der zweiten die nach der Punktion, in der dritten den bei der Sektion resp. Operation erhobenen Befund resp. die nach dem Verlauf der Krankheit wahrscheinliche Diagnose.

Dieser Tabelle lassen wir eine kurze Uebersicht über die wichtigsten diagnostischen Ergebnisse der Punktion folgen:

Tabelle III: Wichtigste diagnostische Ergebnisse.

Nach der positiven Seite	Nach der negativen Seite
<b>Pahl</b> (4) gelbe eiweißreiche Cystenflüssigkeit	<b>Hermann</b> (1) (kein Absceß) <b>Pahl</b> (4) (Punktion 8) (kein Absceß) <b>Maas</b> (5) (kein Absceß) <b>Stark</b> (6) (kein Absceß)
	<b>Jaekel</b> (8) (Hydrocephalus chronic., kein Tumor)
<b>Lemeke</b> (9) altes Blut	
	<b>Ück</b> (11) (Blutiges Meningealödem; kein Absceß)
<b>Handt</b> (13) (altes Blut) <b>Kielgas</b> (15) (altes Blut) <b>Adermann</b> (17) (altes Blut) <b>Borek</b> (19) (Hämatoidinkristalle) <b>Rohl</b> (21) (serös-eiterige Flüssigkeit; nekrotisches Gewebe; gerinnselbildende Ventrikelflüssigkeit) <b>Mallisch</b> (22) (altes Blut) <b>Bähr</b> (23) (aus altem Blut ausgepresstes Serum; zertrümmertes Hirngewebe) <b>Bohm</b> (29) (altes Blut) <b>Witt</b> (31) (Tumorgewebe; Cystenflüssigkeit) <b>Werner</b> (34) (Eiter)	<b>Pahnke</b> (14) (wohl kein Tumor) <b>Hartmann</b> (25) (kein Absceß) <b>Lindner</b> (26) (kein Absceß) <b>Nagel</b> (30) (keine Cyste) <b>Schlie</b> (33) (kein Absceß)

**Unangenehme Zwischenfälle oder Folgen der Punktion.**

Ehe wir kurz im Zusammenhange die wenigen von uns bei oder im Anschluß an die Punktion beobachteten unangenehmen Nebenereignisse besprechen, wollen wir anführen, daß wir bisher 138 mal<sup>1)</sup> punktiert haben, und zwar den Stirnlappen 33mal, den Zentrallappen 26mal, den Parietallappen 3mal, den Schläfenlappen 13mal, den Hinterhauptslappen 3mal, das Kleinhirn 34mal, die Seitenventrikel 8mal und an den KRÖNLEINSCHEN Punkten 18mal. Da diese Punktionen bei 36 Patienten vorgenommen sind, kommen auf einen etwa 4 Punktionen.

Die am häufigsten punktierten Fälle sind: Rohl (mit 12 Punktionen), Pahl (mit 12 Punktionen), Witt (mit 9 Punktionen), Maass und Freitag (mit je 8 Punktionen) und Jäckel und Lindner (mit je 7 Punktionen).

Bei der Anwendung der von uns beschriebenen Technik haben wir trotz der Anlegung von weit über 100 Bohrkanälen und Punktion durch dieselben niemals irgendwelche Infektion oder auch nur infektiöse Reizung der Meningen oder Weichteile erlebt.

Eine schnell wieder vorübergehende Temperatursteigerung beobachten wir ganz vereinzelt im Anschluß an die Punktion; in einem Fall (Maass) war eine Facialiskontraktur damit verbunden, die aber bald wieder verschwand.

**Zwischenfälle bei der Punktion.**

Als solche kommen nur ganz wenige in Betracht.

Einmal erlebten wir bei einem Patienten [Wellnitz (18)], bei dem wir auf einen Hirntumor fahndeten und der in der Tat, wie die Sektion lehrte, an einem Glioma apoplecticum litt, daß es bei dem starken Pressen und Sichsträuben des halb benommenen Mannes augenscheinlich während der Probepunktion zu einer Blutung in das Gliom mit Durchbruch nach der Hirnbasis kam, an deren Folgen der Patient bald starb. Die Punktion war aber nicht in das Gliom, sondern an einer davon ziemlich entfernten Stelle gemacht worden.

Eine Bedeutung für die Hirnpunktion kommt unseres Erachtens diesem Ereignis nicht zu.

Erwähnt sei noch das Auftreten von Geldzählbewegungen, von Kaubewegungen, sowie Erbrechen (das aber auch vorher schon bestand!) gleich nach der Punktion bei einem Fall von chronischer Meningitis [Jäckel (8)].

Zweimal unterbrachen wir die Punktion, als wir frisches Blut aspirierten (Weber und Kielgas). In beiden Fällen zeigte die Sektion, daß es sich nicht etwa um durch die Punktion erzeugte Blutungen

1) Dabei ist einige Male derselbe Bohrkanal für mehrere Punktionen benutzt worden.

handelte, sondern um die Aspiration von frischerem, noch nicht geronnenem Blute aus den betreffenden, absichtlich punktierten, prä-existenten Blutansammlungen (das eine Mal Apoplexie, das andere Mal pachymeningitische Blutung).

Augenfällige Verschlechterung des Zustandes in den auf die Punktion folgenden Stunden sahen wir schließlich bei 2 Fällen. Aber in dem einen Fall (Pietsch) von Kleinhirnsarkom und mächtigem sekundärem Hydrocephalus war offenbar nicht die Punktion als solche, sondern die reichliche Entleerung von Flüssigkeit (100 ccm) und die damit Hand in Hand gehende plötzliche Druckänderung die Ursache der Verschlechterung (wie das bekanntlich in gleicher Weise auch bei der Lumbalpunktion vorkommen kann), und auch in dem anderen Fall [Weber (16)], wo es sich um einen mächtigen apoplektischen Herd mit schwersten Hirndruckercheinungen handelte, kann man die Zunahme dieser Symptome nicht auf die Punktion schieben, die sogar durch Entleerung von etwas Blut druckvermindernd wirkte.

Es ist hier der Platz, noch etwas über die von uns durch Sektion resp. Operation erhobenen Befunde an den Punktionsstellen zu sagen. Schon oben (s. Technik) ist die prompte, reaktionslose Heilung betont und das Wichtigste über das Aussehen der Punktionsstelle gesagt worden. Zweimal fanden wir einen kleinen, 1 bis höchstens 2 mm hohen Hügel aus zusammengepreßtem Bohrstaub an der inneren Fläche der Dura, der einmal noch etwas in die Hirnrinde hinein reichte. Neben dem Hügel lag in dem einen Fall noch ein winziger Bohrsplitter. Durch Vermeidung von unnötigem Druck beim Bohren kann man dieses Hineindrücken von Bohrstaub in oder durch die Dura in der Regel vermeiden (vergl. Technik).

Harmlos und ohne jede Bedeutung sind ferner kleine Suffusionen resp. Extravasate der Haut, des Unterhautfettgewebes, eventuell auch des Muskels in der Umgebung des Bohrkanals, wie wir sie ganz einzelt bei der Sektion antrafen; ferner stecknadelkopf- bis linsengroße Suffusionen der Pia in der Umgebung einer angestochenen Hirnvene.

Unangenehme Befunde erhoben wir in folgenden Fällen, in denen eine größere oder geringere Hirnhyperämie bestand:

1) Fall von finaler eiteriger Meningitis [Nickel (2)]: Etwas flüssiges venöses Blut (im ganzen 2 Fingerhut voll) extradural an der Punktionsstelle.

2) Fall von schwerer chronischer Meningitis serosa; Erscheinungen eines Hirntumors [Jäckel (8)]: Von 7 Punktionsstellen finden sich an vieren zum Teil subdural, zum Teil auch im Marklager und dem entleerten Seitenventrikel Blutextravasate, deren größtes (im Mark) Haselnußgröße erreicht.

Klinische Erscheinungen traten trotzdem nicht auf (außer den oben



erwähnten bedeutungslosen Geldzähl- und Kaubewegungen). Statt eines so häufigen Durchpunktierens in einer Sitzung, wie wir das in diesem Falle getan haben, wird man gewiß gut tun, nach einigen vergeblichen Punktionen abubrechen und erst dann wieder weiter zu punktieren, wenn man sieht, daß keine Folgeerscheinungen auftreten.

Außerdem haben wir ab und zu einmal kleine piale bzw. venöse Blutungen von Halberbsengröße oder dünne, den Stichkanal begleitende Gerinnsel, einmal eine größere piale Suffusion gesehen, niemals irgend welche darauf zu beziehenden klinischen Erscheinungen beobachtet.

Arterielle oder Sinusblutungen sind uns nie begegnet.

### Schluß.

Ueerblicken wir die Resultate, die in der vorliegenden Arbeit zusammengestellt sind, so wird folgendes gesagt werden können:

1) Die Punktion und Probepunktion des Gehirns in der angegebenen Weise stellt sich als eine, bei einiger Uebung leicht zu handhabende Vornahme dar. Sie wird bei genügender Vorbereitung in wenigen Minuten und ohne Anwendung der Narkose ausgeführt.

2) Zu ihrer ersprießlichen Ausübung bedarf es erstens der Anwendung höchster Rotationsgeschwindigkeit und eines ganz feinen, glatten, platten Bohrers; ferner neben der Benutzung aller übrigen Hilfsmittel der Hirndiagnostik und genügender Indikationsstellung, der Kenntnis einer Reihe von Punkten, an denen man ohne die Gefahr einer Verletzung größerer Blutgefäße oder sonstiger lebenswichtiger Teile punktieren kann.

3) Wir haben versucht, eine Reihe solcher Punkte festzustellen, die für die Zwecke der Probepunktion besonders geeignet sind und ein möglichst gefahrloses Vorgehen verbürgen und haben an diesen eine große Anzahl von Malen punktiert.

4) Bei Einhaltung gewisser, von uns angegebener Vorsichtsmaßregeln erschien als einzige Gefahr, mit der man zu rechnen hat, die einer Blutung.

Die arterielle (Meningea-)Blutung konnte durch die richtige Wahl der Punktionsstellen mit großer Sicherheit vermieden werden. Wir haben bei 138 Punktionen keine arterielle Blutung gehabt. Der untere Teil der motorischen Region in der Umgebung der SYLVISchen Furche muß indessen, wenn möglich, vermieden werden bzw. muß das höhere Risiko durch eine dringende Indikation gerechtfertigt sein.

Sinusverletzungen können unter allen Umständen vermieden werden.

Was die Verletzung der oberflächlichen Hirnvenen betrifft, so gilt für die untere motorische Region und die Fossa Sylvii das eben bei der arteriellen Blutung Gesagte; im übrigen ist zwar das Anstechen von Hirnvenen nicht mit Sicherheit zu vermeiden, in der weitaus

größten Mehrzahl aller Fälle handelt es sich aber um kleine, gänzlich unbedeutende Extravasate.

Leute mit starker Hirnhyperämie (Plethorische, mit stark gerötetem Gesicht! Pressen, Jaktation) neigen stärker zu Blutungen; bei ihnen kann unter Umständen einmal die Narkose indiziert sein.

5) Die Punktion hat uns bei der Diagnose der Art und des Sitzes verschiedener Hirnleiden sowohl durch Ausschluß von Erkrankungen, die eventuell eine Operation erfordert hätten, wie durch Zutagefördern von altem Blut in verschiedenen Formen, Hämatoidin, Cystenflüssigkeit, Liquor, Eiter, serös-eiteriger Meningealflüssigkeit, sowie Tumorpartikelchen vorzügliche Dienste geleistet und hat in einer Reihe von Fällen durch rechtzeitige operative Entleerung großer Blutergüsse, eines extraduralen Abscesses, Entfernung eines sehr kleinen und eines walnußgroßen Hirntumors — schließlich auch ohne nachfolgende Operation durch Entleerung von Cystenflüssigkeit, Blut, blutigem Serum — abgesehen von sehr günstigen Wirkungen geringerer Art — lebensrettend gewirkt.

#### Krankengeschichten.

1. G. Hermann, 37 J., 24. Jan. 1903 bis 31. Jan. 1903 (†).

Anamnese: P. arbeitet viel mit Blei; war früher gesund; seit November Schwindel, Erbrechen, Ohnmachten, Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, unregelmäßiger Stuhl (wegen Bleivergiftung ärztlich behandelt). Gestern nachmittags  $\frac{1}{2}$  4 Uhr Fall in seinem Zimmer von Nachbarn gehört! 11 Uhr abends bewußtlos aufgefunden; er war blaß und schnarchte. Sofortiger Transport ins Krankenhaus. P. erbricht dabei.

Befund: Auffallende Blässe, tiefes Coma, schnarchende Atmung. Parese im rechten Arm. Patellarreflexe gesteigert, Puls 100, sehr klein, Pupillen stecknadelkopfgroß. Kein Fieber.

25. Jan. Temperatur 39,2; sonst Status idem. Leichte Zuckungen im rechten Bein.

26. Jan. Parese des rechten unteren Facialis. Urin frei von Eiweiß. Der zweite Aortenton klappt deutlich. Puls 116. Atmung unregelmäßig, sehr beschleunigt. Starke Schweiß. Während der nächsten Tage hält das Fieber und das tiefe Coma an.

Diagnose: Zu Anfang an Hirnblutung, später an eiterigen Prozeß in der Schädelhöhle gedacht. Daher: 29. Jan. Hirnpunktion; Bereich des linken Facialis resp. Armzentrums. Ohne Ergebnis. Also kein Hirnabsceß hier.

31. Jan. Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Kleine Blutungen in beiden Linsenkapseln, chronische Nephritis, Säuferveränderungen in den verschiedensten Organen.

Aus dem Sektionsprotokoll: Zwei feine perforierende Kanäle am Schädel, an der Dura entsprechen ihnen zwei kaum linsengroße Flecken, deren Peripherie rot, deren Zentrum grauweißlich gefärbt ist. In letzterem eine minimale Stichöffnung. Pia hier ohne Besonderheiten, speziell keine Spur von Blutungen; auch im Gehirn von den Stichkanälen nichts mehr zu sehen.

2. A. Nickel, 19 J., 1. Febr. 1903 (aufgenommen und gestorben).

P. wird vormittags in völlig benommenem Zustand mit hohem Fieber

und den ausgeprägten Zeichen einer Meningitis eingeliefert. Anamnestisch nur zu erfahren: Früher rechtsseitige Mittelohrentzündung, jetzt seit einigen Tagen mit Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen erkrankt und bald bewußtlos geworden.

Lubalpunktion: Wasserklare Flüssigkeit<sup>1)</sup>.

Da an otitischen Hirnabsceß gedacht wird:

Punktion I des rechten Schläfenlappens; ohne Ergebnis.

Punktion II. Rechtes Kleinhirn: Aus ziemlicher Tiefe wird reiner Eiter entleert.

Diagnose: Rechtsseitiger Kleinhirnabsceß. Operation nicht mehr möglich, da Pat. stirbt.

Sektionsdiagnose: Diffuse eiterige Meningitis im Anschluß an eine rechtsseitige eiterige Otitis media.

Aus dem Sektionsprotokoll. Die zwei Punktionskanäle im Schädel ohne Besonderheiten. An der temporalen Punktionsstelle extradural zwei Fingerhut voll Cruormassen, die der Dura locker aufliegen. Unter der Dura an dieser Stelle einige flächenhafte kleine Blutgerinnsel... Zwischen dem Tentorium und Kleinhirn, sowie zwischen ersterem und dem Hinterhauptslappen findet sich eine reichliche Anhäufung teils festerer, teils flüssiger eiteriger Massen (hiervon bei der Punktion Eiter aspiriert!).

3. E. Pietsch, 6 J., 8. Okt. 1902 bis 6. Nov. 1902.

Anamnese: Früher gesund, Kopf seit der Geburt auffallend groß; mit 5 Jahren Pneumonie. Seit Mai 1902 allmählich erkrankt mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schiefhalten des Kopfes, taumelndem Gang, Fallen nach links.

Befund: Intelligenter kräftiger Junge, gut genährt, Kopf auffallend groß. Kopfumfang 54,5 cm (statt 51 cm). Kopf immer nach links geneigt (Zwangshaltung). Schädelnähte, besonders Kranznaht, verdickt. Pupillen mittelweit, reagieren. Doppelseitige schwere Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie. Taumelnder spastischer Gang. Fallen nach links, Patellarreflexe stark gesteigert, Fußklonus. Sensibilität normal.

Lumbalpunktion: Druck = 1360 (!) mm. Wasserklare, farblose Flüssigkeit, die kein Gerinnsel bildet, von  $\frac{1}{2}$  % Albumen; spezifisches Gewicht 1008.

Verlauf: Häufige leichte Temperatursteigerungen; ab und zu Erbrechen.

Diagnose: Zu Anfang Tumor der hinteren Schädelgrube, später Meningitis serosa auf der Basis eines schon länger bestehenden Hydrocephalus (mäßigen Grades).

Therapie: Lumbalpunktionen. Schmierkur. Jodkali.

Aufenthalt II. 27. Febr. bis 13. März 1903.

Pat. kommt wegen Verschlechterung speziell des Ganges wieder herein. Status wie früher, Kopf noch größer geworden. Umfang 58 cm. Kein Fieber. Da durch Lumbalpunktion keine Flüssigkeit mehr zu entfernen, so wird am 4. März 1903 die Punktion des linken Seitenventrikels vorgenommen. Ganz allmählich ca. 100 ccm Liquor abgelassen. 5.—11. März. Status idem. 12. März. Plötzlicher Fieberanstieg auf 39,2, später 40,3, Puls über 140. Klonische und tonische Beugekrämpfe in den Extremitäten. Erbrechen, Durchfälle, Kopfschmerzen, Nackenstarre angedeutet.

Diagnose: Meningitis infolge Schädelpunktion.

1) Nach 24 Stunden bildete sich ein Gerinnsel in der Flüssigkeit.

**Sektionsdiagnose:** Kleinhirnsarkom mit enormem sekundären Hydrocephalus internus. Keine Spur von Meningitis!

Aus dem Sektionsprotokoll: ... Stirn- und Scheitelbeine in der Koronarnaht ganz locker verbunden, lassen sich mit leichter Mühe gegeneinander verschieben. Schädeldach papierdünn! ... Der Bohrkanal ist an seiner äußeren Mündung durch einen kleinen graugelben Pfropf verschlossen (Granulationsgewebe); innere Mündung stecknadelspitzgroß, keine Spur von Eiterung oder Entzündung ... Die Großhirnhemisphären bilden einen großen fluktuierenden Sack, Gyri und Sulci ganz verstrichen ... Ventrikel enorm erweitert mit massenhafter, fast klarer Flüssigkeit angefüllt ... Im Kleinhirn ein zentral sitzender, kleinapfelgroßer Tumor, weich, grau-weißlich, zentrale Teile völlig erweicht zu bräunlichen Massen. Der Tumor drückt auf die Vena magna Galeni und reicht noch weit in beide Kleinhirnhemisphären hinein.

**4. R. Pahl**, 47 J., Hülfsweichensteller. Aufenthalt I. 13. Jan. 1903 bis 22. Juli 1903.

**Anamnese.** Oktober 1902. Quetschung der rechten Hand zwischen zwei Eisenbahnpuffern. Zur selben Zeit, kurz darauf oder auch vorher schon mäßige Stirnkopfschmerzen. Neujahr 1902/1903 Verschlimmerung der Kopfschmerzen, unsicherer Gang, ab und zu Erbrechen.

Seit 2 Tagen heftigste Kopfschmerzen, ganz unsicherer Gang, Pat. konnte sich kaum erheben. Appetitlosigkeit, Verstopfung.

**Befund:** 13. Jan. Kräftiger, großer Mann, schwankt und taumelt beim Gehen, klagt über intensive Kopfschmerzen, die von der Stirn ins Hinterhaupt ausstrahlen. Kein Klopfschmerz, Pupillen ohne Besonderheiten, Patellarreflexe vorhanden, Puls 52, mittelkräftig. Kein Fieber. Augenhintergrund normal; geringe Albuminurie, linker Mundwinkel hängt beim Sprechen etwas herunter. Gaumensegel beim Intonieren gut gehoben, Romberg stark positiv. Pat. ist auffallend still, doch nicht eigentlich benommen. Keine Lähmungen. Angabe der Frau: Zwei Aborte, ein Kind lebt, Infectio negatur.

**Verlauf:** 20. Jan. Lumbalpunktion. Starker Ueberdruck, klare Flüssigkeit, kein Gerinnsel.

21. Jan. bis 28. Jan. Erbrechen, Kopfschmerz, Pulsverlangsamung halten an, Benommenheit nimmt zu. Gehen und Stehen unmöglich.

2. Febr. Sopor.

**Punktion I.** Rechtes Stirnhirn, ganz oberflächlich einige Cubikcentimeter liquor aspiriert.

**Punktion II.** Linkes Stirnhirn: ohne Ergebnis.

11. Febr. **Punktion III.** Rechtes Kleinhirn, etwas normale Hirnsubstanz.

14. Febr. Der Sopor geht in Coma über. Puls enorm verlangsamt, aussetzend; 3—4 Atemzüge pro Minute. Pat. macht den Eindruck eines Sterbenden.

**Punktion IV.** Linkes Stirnhirn. Alter Stichkanal. Ziemlich oberflächlich wird Liquor cerebrospinalis entleert (deutlicher Ueberdruck; 30 ccm abgelassen).

**Punktion V.** Linkes Kleinhirn, ganz oberflächlich wird eine klare, intensiv gelb gefärbte Flüssigkeit aspiriert, die schon nach wenigen Minuten spontan gerinnt (25 ccm werden entleert). Sofort darauf Lumbalpunktion: Klare, farblose Flüssigkeit entleert sich ohne Ueberdruck. Sehr bald nach der Punktion völliger

Umschwung im Befinden, Benommenheit verschwindet, Puls hebt sich, Atmung wird regelmäßig. Pat. nimmt an allem teil, lacht, witzelt.

16. Febr. Erysipel<sup>1)</sup> von einem vorderen Bohrloch ausgehend.

Ende Februar nach Ueberwanderung des rechten Ohres Abheilung des Erysipels. Otitis media dextra purulenta. Anfang März zunehmende Benommenheit, doppelseitige ausgesprochene Stauungspapille.

Punktion VI. Linkes Kleinhirn, alte Stelle: ca. 20 ccm spontan schnell gerinnende Flüssigkeit entleert, gelb, klar. Bald darauf Besserung des Befindens, Pat. nimmt wieder gut Nahrung zu sich.

7. März. Fieberanstieg bis 40°. Lumbalpunktion: Trübe Flüssigkeit. Darin massenhaft Leukocyten und intracelluläre Diplokokken.

Pat. ist unklar, klagt über ausstrahlende Schmerzen in beiden Beinen. Therapie: Kollargol.

11. März. Lumbalpunktion: Flüssigkeit klar, setzt kleines Gerinnsel ab, keine Bakterien, Fieberabfall, Euphorie!

13. März. Fieberanstieg, Puls 100. Temperatur 39,0. Keinerlei Schmerzen. Keine Nackenstarre. Augenhintergrund fast normal.

Lumbalpunktion: Erhöher Druck, trübe Flüssigkeit. Darin massenhaft Leukocyten, Diplokokken in Semmelform, intracellulär, auch in Tetraden, entfärben sich bei starker Gramentfärbung.

Therapie: Kollargol. 15. März. Entfieberung. Im Verlauf des März gehen alle Symptome zurück. Das Körpergewicht steigt auf 70,5 kg. Augenhintergrund normal.

April. Ausgezeichnetes Allgemeinbefinden, kein Fieber, Puls zwischen 100 und 140.

20. April. Körpergewicht: 85 kg!

Anfang Mai. Rechtes Ohr läuft wieder, Senkung der oberen Wand des Meatus acusticus; Kopfschmerzen in der Stirngegend.

4. Mai. Gewicht 89,5 kg. Die Ohrrerscheinungen gehen ohne Eingriff zurück.

In den nächsten Tagen Unsicherheit auf den Beinen, dauernde Kopfschmerzen.

18. Mai: Lumbalpunktion: normale Verhältnisse.

23. Mai. Unsicherheit beim Gehen nimmt zu. Pat. fällt leicht nach rechts; Augenhintergrund normal. Puls 80, kein Fieber. Starker Schwindel beim Aufsein.

25. Mai. Starker Kopfschmerz.

26. Mai. Erbrechen. Puls geht von 120 allmählich auf 70 herunter.

27. Mai. Augenhintergrund normal.

Punktion VII. Linkes Kleinhirn punktiert. 40 ccm der früher beschriebenen Flüssigkeit entleert, die bald erstarrt. Eiweißgehalt 3 Proz.; spezifisches Gewicht 1010. Nach der Punktion sinkt der Puls zunächst auf 50—60. Brechneigung. Nachmittags fühlt sich Pat. besser;

1) Zur Anlegung des Bohrkanals war der Thermokauter benutzt worden, eine unzuweckmäßige, später nicht mehr angewandte Methode (vergl. die Technik).

Puls hebt sich, Pat. kann im Bett ohne Schwindelgefühl aufsitzen!

28. Mai. Pat. geht mit nur leichter Unsicherheit. Puls 80.

29. Mai. Schwindelgefühl beim Aufsitzen; Kopfschmerzen in der rechten Kopf- bzw. Stirnhälfte.

Lumbalpunktion (zum Ausgleich eines vielleicht nach der Hirnpunktion entstandenen negativen Druckes): Druck 145 mm, Wasser, ganz klare Flüssigkeit, 42 ccm entleert. Euphorie!

31. Mai. Befinden ausgezeichnet. Pat. geht normal.

Bis zum 28. Juni völliges Wohlbefinden bis auf geringe Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Vom 28. Juni an wieder Schwächegefühl in den Beinen; stärkere Schmerzen in der rechten Scheitelgegend (Verdacht auf Absceß).

2. Juli. Punktion VIII des rechten Scheitellappens; ohne Ergebnis (also kein Absceß). In der nächsten Zeit gehen die Beschwerden allmählich ganz zurück. Pat. wird am 27. Juli so gut wie geheilt entlassen. Er stellt sich später noch mehrmals vor, ist dauernd beschwerdefrei und hat seine Arbeit in vollem Umfang wieder aufgenommen.

Diagnose. Vor der Punktion: Verdacht auf Hirntumor, nach der Punktion: Meningealcyste der linken hinteren Schädelgrube resp. umschriebene Meningitis mit einzelnen allgemein meningitischen Schüben.

Aufenthalt II. 27. Okt. bis 12. Dez. 1903. Bis vor 2 Wochen vollkommen gesund, seitdem halbseitiger Kopfschmerz rechts, taumelnder Gang. Zur Zeit heftiger Kopfschmerz.

Befund. Pat. ist sehr stark geworden (185 Pfund); Augenhintergrund normal. Druckschmerzhaftigkeit der rechten Supraorbitalgegend, Gang unsicher. Romberg stark positiv. Kein Fieber. Puls 54. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Subjektiv: Kopfschmerz und Schwindel.

28. Okt. Beschwerden nehmen zu.

29. Okt. Punktion IX. Linkes Kleinhirn (alter Kanal); 20 g der bekannten gelblichen Flüssigkeit entleert, die zum Teil gallertartig gerinnt; darin Eiweiß 2 Proz.

30. Okt. Schwindelgefühl nimmt zu, daher Lumbalpunktion zum Druckausgleich (17 ccm abgelassen). Abends Schwindel und Kopfschmerz verschwunden. Puls 64.

In den folgenden Tagen Verschlechterung: Kopfschmerz, Schwindel, Taumeln, Druckpuls.

12. Nov. Punktion X. Alte Stelle (neuer Kanal). Oberflächlich 15 ccm intensiv gelber klarer Flüssigkeit aspiriert; sie gerinnt spontan; 4 Proz. Eiweiß. — Aus der Tiefe 20 g farbloser, hauchartig getrüübter Flüssigkeit entleert, die nicht gerinnt und nur Spuren Eiweiß enthält (Liquor!). Puls steigt auf 80, Beschwerden gehen zurück.

12. Dez. Beschwerdefrei entlassen.

Aufenthalt III. 6.—15. April 1904. Bis vor 3 Tagen gesund, dann stellten sich die alten Beschwerden wieder ein und sind im Anwachsen begriffen. Kopfschmerzen jetzt in der linken Kopfhälfte, speziell im linken Hinterhaupt. Pat. kommt zur Punktion herein! Befund: Mäßiges Schwanken beim Gehen, Augenhintergrund normal, kein Fieber, Puls 70.

Punktion XI. Alte Stelle (neuer Kanal angelegt). 35 g der bekannten gelben Flüssigkeit entleert (nur so viel, wie von selbst abfließt).

Tiefe der Cyste zu  $2\frac{3}{4}$  cm bestimmt. Nach ihrer Passierung Stückchen normaler Hirnsubstanz aspiriert.

Beschwerden gehen zurück, sind nach 4 Tagen verschwunden.

Vorstellung auf dem Kongreß für innere Medizin, Leipzig, 18.—20. April 1904.

Aufenthalt IV. 25.—30. April. Da nach dem Kongreß wieder alte Beschwerden.

26. April. Punktion XII. Durch den letzten Kanal entleert, was zu aspirieren ist (36 g zeisiggelber, spontan gerinnender Flüssigkeit). Besserung des Befindens. Auf Wunsch des Pat. Lumbalpunktion: Starker Ueberdruck; 30 g Liquor entleert. Danach ist Pat. beschwerdefrei.

Als geheilt entlassen. (Seitdem völlig gesund.)

5. H. Maass, Böttcher, 54 Jahre, 19. März bis 2. Mai 1903.

Anamnese: Früher immer gesund. Vor 8 Wochen traten heftige Kopfschmerzen auf, besonders nachts, die in den letzten 2 Wochen unerträglich wurden. Die Schmerzen beginnen in der Stirn und strahlen in den Nacken aus, Pat. hat 4 gesunde Kinder, mehrere starben im jugendlichen Alter, keine Aborte der Frau; Infectio negatur.

Befund: Leichte Benommenheit. M. kann sich nur mit fremder Hilfe aufrichten. Gang stark schwankend, M. fällt nach rechts. Romberg positiv; keine Lähmungen, Augenhintergrund normal. Puls klein, stark verlangsamt 48! Kein Fieber, Urin frei. Es bestehen unerträgliche Kopfschmerzen. — Ord: Jodkali, Schmierkur.

Diagnose: Lues cerebri, jedoch zeitweise Verdacht auf Absceß.

22. März. Lumbalpunktion, normale Verhältnisse.

Punktion I und II. Beide Kleinhirnhemisphären.

Punktion III und IV. Beide Stirnhirnlappen.

Punktion V und VI. Beide Seitenventrikel.

Ergebnis aller 6 Punktionen negativ. Befinden nach den Punktionen etwas besser; Schlafsucht, kein Fieber.

23. März. Abends Temperaturanstieg auf  $39^{\circ}$ ; Puls 80, Kontraktur des rechten Facialis. Verbandwechsel: Punktionsöffnungen ohne Besonderheiten.

Lumbalpunktion wiederholt: Normale Verhältnisse.

Punktion VII. Linkes Facialiszentrum.

Punktion VIII. Linker Schläfenlappen.

Beide ohne Ergebnis.

Verdacht auf Hirnabsceß endgültig fallen gelassen.

In den nächsten Tagen gehen die Kopfschmerzen zurück, Pat. wird klarer, Fieber verschwindet. Puls 70. In den letzten Tagen des März noch einmal Verschlechterung, Puls 52! Kopfschmerzen, Benommenheit. M. läßt unter sich, kein Fieber. Im April allmähliche Besserung. Kopfschmerzen verschwinden. Puls hebt sich auf 80. Pat. wird völlig klar, Gang zuerst noch unsicher, später normal. Starke Gewichtszunahme.

2. Mai. Geheilt entlassen.

Diagnose: Lues cerebri.

6. Karl Stark, Arbeiter, 42 Jahre, 14.—15. Mai 1903. †.

Pat. wird aus der Polizeiwache hereingebracht, wo er Krämpfe gehabt haben soll. Anamnese fehlt.

Befund: Kräftiger Mann, leicht ikterisch, deliriert. Temperatur  $39,4$ , Puls 60. Nackenstarre und Nackenschmerzhaftigkeit. Pupillen different,

reagieren träge. Totale rechtsseitige Hemiplegie! Augenhintergrund normal. Lumbalpunktion: 816 mm Wasserdruck. Spinalflüssigkeit trübe, enthält Eiter und Diplokokken.

Diagnose: Eiterige Meningitis.

15. Mai. Totale Benommenheit. Temperatur 40,2°. Puls 70! Lumbalpunktion wie gestern. Da Verdacht auf linksseitigen Hirnabsceß:

Punktion I des linken Schläfenlappens.

Punktion II des linken Zentrallappens.

Punktion III des linken Kleinhirns.

Alle Punktionen ohne Ergebnis.

Pat. stirbt.

Diagnose: Meningitis purulenta, kein Absceß.

Sektionsdiagnose: Diffuse eiterige Meningitis im Anschluß an alte Otitis media dextra. Trübe Schwellung der parenchymatösen Organe, Lungenödem etc.

Aus dem Sektionsprotokoll: Die Stellen der Hirnpunktion sind nicht mehr aufzufinden.

7. Frau A. Brandt, 29 Jahre, 8. Juni bis 26. Juli.

Anamnese: Als junges Mädchen öfters Kopfschmerzen. Oktober 1902 Partus, seitdem allmählich mit Nackenschmerzen erkrankt. Ende April fiel dem Mann zunehmende Apathie und unsicherer Gang auf, dann stellte sich öfters Erbrechen ein und völlige Appetitlosigkeit; Frau B. wurde dauernd bettlägerig.

Befund: Pat. macht dementen Eindruck, antwortet auf Fragen erst nach langem Besinnen mit lauter Stimme. Beim Versuch zu gehen knickt sie in den Knien ein und fällt nach hinten und rechts. Der Kopf sinkt in aufrechter Haltung nach rechts und hinten. Pupillen reagieren träge, rechte Pupille weiter als die linke. Déviation conjuguee nach rechts. Doppelseitige Stauungspapille. Druckpuls (40), kein Fieber.

Diagnose: Kleinhirn- oder Stirnhirntumor.

12. Juni. Punktion beider Stirnlappen und Kleinhirnhemisphären ohne Ergebnis. Schließlich Punktion des linken Seitenventrikels (entleert etwas Liquor).

Diagnose nach der Punktion: Vermutlich kein Kleinhirn- oder Stirnhirntumor. — In der folgenden Zeit nimmt die Apathie zu. Pat. läßt dauernd unter sich, ab und zu Erbrechen, kaum merkliche Parese des linken Facialis und der rechten Extremitäten (?). Pat. hebt öfters den linken Arm hoch und hält ihn einige Zeit von sich gestreckt.

29. Juni. Schlucken unmöglich, Fütterung mit der Sonde.

Vom 13. Juli an Temperaturanstieg, der nach einigen Tagen 40° erreicht. Puls kaum zählbar, über 160.

Exitus am 20. Juli.

Sektionsdiagnose: Apfelgroßes Endotheliom der Dura im Bereich der rechten motorischen Region.

Aus dem Sektionsprotokoll: Nach Abnahme des Schädeldaches fällt sofort etwa im Bereich der rechten motorischen Region eine zweimarkstückgroße Delle der Dura auf, in die man bequem den Daumenballen legen kann. An der Innenseite des Schädeldaches, genau in die Delle hineinpassend, eine flache, hügelartige Exostose der Lamina interna! Sofort wird durch die Dura hindurch mit einer Punktionspritze Substanz aspiriert. In dem schmutzig graugelben Brei, der herausbefördert wird, finden sich mikrosko-



pische Nester von großen Spindelzellen; danach Diagnose Spindelzellensarkom. — Sämtliche Punktionsstellen ohne Zeichen von Entzündung. Bohrlöcher durch graurötliche Massen verschlossen. Beim Abziehen der Dura haftet diese im Bereich der Delle fest der darunterliegenden Substanz an. Diese Substanz ist Tumormasse von grauroter Farbe. Der Tumor, konsistenter als die umliegende Hirnsubstanz und scharf von ihr abzugrenzen, etwa halbkugelig (Basis an der Hirnoberfläche) mit einem Durchmesser von etwa 7 cm schiebt sich im Bereich der unteren und mittleren motorischen Region, die Gyri auseinanderdrängend, etwa im Bereich des Sulc. praecentralis in die Hirnsubstanz ein; an der Oberfläche etwas über sie prominierend und mit seinem oberen Rand noch 2 Finger breit vom Sulc. medianus entfernt. Er läßt sich leicht aus dem Gehirn herauschälen und erscheint von der Größe eines mäßigen Apfels (reicht 4 cm in die Tiefe).

8. Fräulein A. Jaeckel, 55 Jahre, 2.—31. Juli 1903. †.

Anamnese (von der Schwester erhoben):

Pat. früher kräftig, bis vor 2 Jahren gesund. April 1901 mit Schwindelanfällen, Kopfschmerzen und häufigem Erbrechen erkrankt. Krämpfe oder Lähmungen fehlten. Die Schwindelanfälle dauerten nur einen Augenblick, sie selbst wußte nichts davon, auffiel der schleppende Gang, eine gewisse Steifheit des Kopfes, die Veränderung ihres Wesens, Verschlossenheit. Später Zurückgehen der Erscheinungen, speziell des Erbrechens. 5. März bis 5. April 1902 im Stadtkrankenhaus zu Stettin. Sie gab hier an, eines Morgens plötzlich blind gewesen zu sein, ferner Schwindel, Erbrechen und Doppeltsehen gehabt zu haben. Damaliger Befund: geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes, geringe Anästhesien.

Diagnose: Hysterie.

Behandlung: Hydriatisch. Besserung, speziell des Ganges und der Schwindelanfälle. Psychisch unverändert. Später in verschiedenen Anstalten; trotzdem Verschlechterung.

23. Juni 1903 fiel sie plötzlich morgens beim Aufstehen hin und schlug mit der linken Kopfhälfte gegen die Bettkante. Ins Bett zurückgebracht, liegt sie seitdem apathisch da, ist sehr vergesslich, kann nicht gehen oder stehen, läßt unter sich, schläft viel. Erbrechen fehlt. Ausfluß(?) aus der Nase, der vorhanden war, hat in letzter Zeit aufgehört.

Befund: Pat. liegt apathisch im Bett, beantwortet Fragen sehr zögernd, langsam und unvollständig. Hört mitten im Satz auf zu sprechen. Gesichtsausdruck starr, keine Lähmungen oder Zuckungen, kein Fieber, Augenhintergrund normal, Patellarreflexe gesteigert. Auf die Beine gestellt, bricht sie sofort zusammen. Gut gestützt, geht sie wenige Schritte, fällt dabei nach rechts hinten. Sie muß gefüttert werden, ißt spontan überhaupt nicht. Läßt unter sich. Ob Kopfschmerzen vorhanden, nicht festzustellen. Ernährungszustand leidlich, innere Organe gesund.

Lumbalpunktion: 816 mm Wasserdruck, klare Flüssigkeit.

Diagnose: Verdacht auf Stirnhirntumor.

7. Juli. Puls dauernd zwischen 80—100. Erbrechen fehlt. Kopfschmerzen anscheinend vorhanden.

Pupillen reagieren träge. Schädel gegen Beklopfen unempfindlich. Während der Untersuchung dreht sich plötzlich das rechte Auge nach außen, die rechte Pupille wird weit, das rechte Lid sinkt herab! Dies Phänomen geht schnell vorüber, wiederholt sich später noch mehrmals.

8. Juli. Punktion I. Linker Stirnlappen, normale Hirnsubstanz und etwas Blut aspiriert.

Punktion II. Rechter Stirnlappen. In 4 cm Tiefe entleert sich etwas blutiger Liquor. Nach der Punktion Erbrechen und eigentümliche rhythmische Kaubewegungen nebst Geldzählbewegung der rechten Hand. In den nächsten Tagen zeitweise benommen, zeitweise klar. Appetit gut. Kein Fieber, Puls um 96. Mehrmals Erbrechen.

Diagnose Stirnhirntumor fallen gelassen.

24. Juli. Punktion III. Linke motorische Region. Ziemlich oberflächlich werden 65 g klaren Liquors entleert.

Punktion IV und V. Beide Kleinhirnhemisphären.

Beide Male oberflächlich Liquor entleert, ca. 30 g entfernt. Leichte Temperatursteigerungen (38,1°).

27. Juli. Punktion VI des rechten Stirnlappens. Circa 50 g leicht blutigen Liquors entleert.

Punktion VII. Rechte motorische Region, 15 g Liquor und eine Spur Blut entleert.

29. Juli. Exitus unter leichter Temperatursteigerung.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Grund der Hirnpunktion: Hydrocephalus chronicus (resp. Meningitis serosa).

Sektionsdiagnose: Hochgradiger Hydrocephalus internus und externus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Bohrlöcher und Kanäle ohne Besonderheiten. Im Bereich des linken Stirnlappens subdural etwas halbflüssiges Blut . . . in der rechten hinteren Schädelgrube etwa 2 Teelöffel voll geronnenes Blut . . . im linken Seitenventrikel ein etwa 3 cm langes und  $\frac{1}{2}$  cm dickes Blutgerinnsel . . . im weißen Marklager nach außen vom linken Seitenventrikel ein haselnußgroßes Blutgerinnsel . . .

9. E. Lemcke, Schuhmacher. 9. Juli 1903 bis 12. Juli 1903 (†). Anamnese unbekannt. Soll gefallen sein; dies ist aber nicht sicher. Soll beim Transport doppelseitigen Krampfanfall gehabt haben.

Befund: Mann in mittleren Jahren. Handbreit über dem Ansatz der linken Ohrmuschel Oedem und Schwellung der Haut nebst striemenartiger Abschürfung. Täuschendes Gefühl einer Knochendepression. Pat. ist sehr benommen, macht zitternde Bewegungen mit dem linken Arm, läßt unter sich, schluckt aber. Kein Fieber. Puls 90. Rechtsseitige spastische Hemiparese. Rechter Facialis gelähmt, rechter Arm in Beugekontraktur. Rechtsseitige Hemianästhesie. Rechter Patellarreflex erhöht. Babinsky rechts deutlich positiv. Sprachstörung. Nystagmus. Herzarrhythmie.

Bei Druck auf die ödematöse Stelle in der linken Scheitelgegend hat Pat. offenbar Schmerzen und zuckt mit der linken Gesichtshälfte.

Diagnose: Verdacht auf linksseitige Meningeablutung.

10. Juli. Pat. ist klarer. Keine Hirndruckerscheinungen. Fieber! Puls gegen 100.

11. Juli. Lumbalpunktion: Ueberdruck. Blutig tingierter! Liquor entleert. Augenhintergrund normal.

Abends: Allgemeine Unruhe. Fieber. Frequenter Puls. Eigentümliche Streckbewegungen der linken Extremitäten.

12. Juli. Kein Fieber. Benommenheit hat zugenommen. Puls 60! Verlangsamte, tiefe Atmung. Pupillen weit, reagieren kaum.

Wegen der zunehmenden Druckerscheinungen: Hirnpunktion.

Punktion I. Links, vorderer KRÖNLEINScher Punkt. Ergebnis: nichts.  
 Punktion II. In der Mitte der ödematösen Hautpartie (s. oben). Sofort nach Abnahme der Spritze tropft braune Flüssigkeit aus der Nadel heraus. Beim Ansaugen wird reichlich dunkelschwarzbraune, blutige Flüssigkeit entleert, in der schwarze Gerinnsel schwimmen. Auch etwas zertrümmerte Hirnmasse aspiriert.

Der Puls steigt gleich nach der Punktion von 60 auf 84!, Pupillen verengen sich; der Konjunktivalreflex erscheint wieder.

Diagnose: Extraduraler resp. extraduraler + intraduraler Bluterguß. Hirnzertrümmerung.  $\frac{1}{2}$  Stunde später Operation (Dr. WÄBER).

Bildung eines WAGNERSchen Lappens im Bereich des hinteren KRÖNLEINSchen Punktes. Nach Aufklappen des Lappens findet sich der Rest eines extraduralen Extravasates, stark eingedrückte Dura! Nach Eröffnung der Dura vom sichtbaren Punktionsschlitz aus entleert sich altes teils flüssiges, teils geronnenes Blut. Hirnsubstanz erscheint gequetscht. Aesthen der Meningea, das durchs Operationsfeld zieht, wird unterbunden. Vernähung der Dura. Zurückklappung des Lappens etc. Der Puls hebt sich nach der Operation. Pat. stirbt nach einigen Stunden im Coma.

Sektionsdiagnose: Extra- und intradurales Hämatom. Ausgedehnte Hirnzertrümmerung im Bereich der unteren motorischen Region und des Schläfenlappens, sowie der Spitze des rechten Stirnlappens durch Contrecoup. Ausgebreiteter Bluterguß der Schädelweichteile im Bereich der linken Schläfen- resp. Scheitelgegend. Intakter Schädel.

Aus dem Sektionsprotokoll: Nach Abheben des WAGNERSchen Lappens findet sich keine (extradurale) Nachblutung. Dura erscheint hier stark eingedrückt und hier und da noch mit Spuren geronnenen Bluts belegt. Nach Spaltung der Dura strömt reichlich altes, schwärzlich-rotes Blut hervor. Das Gehirn ist hier völlig zertrümmert und weist eine kleinapfelgroße Höhle auf, die von geronnenem Blut ausgefüllt ist... An der Basis findet sich nah der Spitze des rechten Stirnlappens eine ausgedehnte Zertrümmerung des Gehirns; Hirnsubstanz mit Cruormassen gemischt.

10. C. Krause, Schuhmacher. Alter unbekannt. 14. Juli 1903 bis 16. Juli 1903 (†).

Anamnese: Früher immer gesund. Seit 4 Wochen mit Husten, Auswurf, Bruststichen erkrankt. Seit 2 Tagen ist er völlig unklar.

Befund: Völlige Benommenheit. Kraftloser Husten, rubiginöses Sputum, Lähmung des rechten Facialis, Schwäche des rechten Arms. Puls 110, unregelmäßig. Temperatur leicht erhöht. Rechte Pupille weiter als die linke, etwas verzogen. Augenhintergrund normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Hinten links unten Dämpfung und Knisterrasseln.

Diagnose: Coma. Pneumonie. Hirnpunktion an 3 Stellen des linken Gyr. praecentralis; ohne Ergebnis.

Pat. stirbt unter zunehmendem Coma.

Sektionsdiagnose: Magencarcinom Lymphangitis carcinomatos. pleurae. Hypostat. Pneumonie.

Aus dem Sektionsprotokoll: Punktionskanäle ohne Besonderheiten. Punktionsstellen der Dura wie beabsichtigt 1 cm hinter dem vorderen Ast der Meningea media. Ein Stich hat eine oberflächliche Hirnvene getroffen. Hier findet sich ein halberbsengroßes Blutgerinnsel. Der Stichkanal ist hier in der Gehirnssubstanz durch einen schwärzlichen Strich angedeutet, der durch ein fadenförmiges, ganz feines Blutgerinnsel gebildet wird...

**11. A. Ueck**, Blechschmied. 40 Jahre. 9. Sept. 1903 bis 18. Okt. 1903.

Anamnese (von der Frau erhoben). Früher gesund. Vor 5 Jahren Kopftrauma (Stück Roheisen fiel ihm auf den Kopf). Er arbeitete weiter. Vor 5—6 Jahren Schwindelanfall, bei dem er das Bewußtsein verlor. Kam erst nach einiger Zeit zu sich. Ferner litt er früher öfters an Nasenbluten und Schwindelgefühl. Erbrechen fehlte stets. Im ganzen war Ueck in der letzten Zeit gesund; ab und zu klagte er über Kopfschmerzen. Für Lues kein Anhaltspunkt.

Heute Vormittag fiel er bei der Arbeit plötzlich um, sah blauschwarz im Gesicht aus, biß sich auf die Zunge und zuckte mit den Gliedern. Daumen waren eingeschlagen. Beim Fallen verletzte er sich hinten am Kopf. Seitdem ist er benommen, gibt keine Antwort, fährt mit den Armen in der Luft herum.

Befund: Ueck ist total benommen, sehr erregt. Spricht wirres Zeug. Macht ausfahrende Bewegungen mit den Armen und Abwehrbewegungen, wenn man ihn anfaßt. Hält man ihn fest, so ruft und brüllt er laut, schimpft und flucht.

In der linken Hinterhauptsgegend eine 4 cm lange Rißwunde. Temperatur kaum zu messen, aber über 39,5°, Puls gegen 100. Milddämpfung vergrößert. Lippen trocken, rissig, Zunge trocken, belegt. Etwas frisches Blut im Munde. Erbrechen! wässriger Flüssigkeit.

Diagnose: Initialdelirium bei Typhus (?).

10., 11. Sept. Fieber verschwunden. Pat. ist klarer. Klagt über starke Kopfschmerzen. Puls 72.

13. Sept. Temperatur 37,6. Puls geht auf 60! herunter. Ueck ist sehr still, leicht stuporös, Gesichtsausdruck leidend. Starker Stirn- und Hinterkopfschmerz. Bei Beklopfen ist die Hinterhauptsgegend sehr schmerzhaft; weniger, aber deutlich die Stirngegend Hyperästhesie der Stirngegend gegen Nadelstiche. Zeitweise Zuckungen im rechten Facialis. Beim Umhergehen fühlt er „Dröhnen“ im Kopf. Er hält sich den Kopf mit beiden Händen; taumelt. Antworten gibt er einsilbig, mit klagender Stimme.

Pupillen mittelweit, reagieren.

Augenhintergrund: Hyperämie der Netzhaut; Grenzen der rechten Papille leicht verwaschen. Gesichtsfeld frei. Kein Nystagmus. Ohren ohne Besonderheiten.

Ord.: Schmierkur. Jodkali.

In den nächsten Tagen: Abendliche Temperatursteigerungen bis 38°; verbunden mit Senkung der Pulsfrequenz bis zu 60 Schlägen! in der Minute. Heftigste Kopfschmerzen, besonders in der rechten Schläfengegend. Stärkster Klopfeschmerz dicht über der rechten Ohrmuschel.

Keine eigentliche Stauungspapille.

17. Sept. Lumbalpunktion: 470! mm H<sub>2</sub>O-Druck. Farblose Flüssigkeit, klar. Bildet kein Gerinnsel.

Wegen Verdacht auf Hirnabsceß:

Punktion I. R. Schläfenlappen (Stelle des heftigsten Klopfeschmerzes).

Punktion II. R. motorische Region (Stelle des heftigsten Klopfeschmerzes).

Punktion III. R. Stirnlappen.

Bei allen 3 Punktionen oberflächlich nach Durchstechung der Dura reichlich zitronengelbe klare Flüssigkeit entleert. Dieselbe enthält reichlich Erythrocyten, bleibt selbst nach langem Zentrifugieren gelb gefärbt und gerinnt nicht. Eiter nirgends gefunden.

Diagnose: Kein Absceß! — hämorrhagisches Meningealödem.

Beschwerden gehen nach der Entleerung der Flüssigkeit auffallend zurück. Ueck ist unruhig, reißt sich den Verband ab.

18. Sept. Lumbalpunktion: 340 mm Wasserdruck. Farblose Flüssigkeit wie oben.

19.—24. Sept. Pat. entfiebert lytisch. Puls hebt sich von 50 allmählich auf 80 Schläge. Pat. ist klar. Kopfschmerzen gering.

27. Sept. Puls 90. Kein Fieber. Allgemeinbefinden sehr gut. Geringe Kopfschmerzen. Kein Klopfschmerz mehr.

Anfang Oktober. Völlig beschwerdefrei. Augenhintergrund normal. Körpergewicht hebt sich.

18. Okt. Nach vollendeter Schmierkur geheilt entlassen.

Diagnose: Lues cerebri (Meningealödem!?)

12. Frau A. Büchel. (Unvollständig!) Gerichtsdienerfrau. 38 Jahr. 17. Aug. 1903 bis 23. Aug. 1903.

Anamnese: Früher gesund. Vom Gatten mit Lues infiziert. Mehrfache Schmierkur. Geschwürsbildung an den Beinen, die strahlige Narben zurückließen.

Im vorigen Jahr hatte sie „hohen Leib“, der bei Berührung schmerzte. Arzt diagnostizierte Leberschwellung. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren hob sich das Leiden.

Februar 1903 nächtlicher Anfall. Bewußtsein verloren.kehrte erst nach Stunden wieder. Mund war nach links verzogen. Linke Seite war gelähmt! Lähmung ging nach einigen Tagen zurück.

4 Wochen später: Krampfanfall; Zuckungen in der linken Hand und Gesichtshälfte. Aehnliche Anfälle zuerst alle 2 Wochen, dann wöchentlich einmal, später alle 2 Tage. In der letzten Woche täglich Zuckungen. Bewußtsein während der Anfälle zeitweise getrübt. Einmal Verletzung am Ohr im Anfall.

Kopfschmerzen waren vorhanden. Erbrechen fehlte.

Arzt verordnete Jodkali, wonach die Anfälle noch zunahmen.

Befund: Schwächliche Frau. Leidender Gesichtsausdruck. Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld frei. Keine Lähmungen. Kein Fieber.

Am linken Unterschenkel große strahlige Narben. (Lues?) Motorische Kraft beiderseits gleich. Sensibilität scheint links um ein wenig herabgesetzt.

Verlauf: Anfälle hier nicht zu beobachten! (während sie vorher täglich vorhanden gewesen sein sollen). Pat. liegt zu Bett, stöhnt über starke Kopfschmerzen (besonders nachts!). Klopfschmerz im Bereich des ganzen Schädels. Kein Druckpuls. Kein Erbrechen.

Ord.: Schmierkur. Jodipin.

Diagnose: Lues; oder Hysterie; ev. auch Tumor cerebri.

20. Juli. Hirnpunktion an den auf Klopfen empfindlichsten Stellen.

Punktion I. R. Schläfenlappen.

Punktion II. R. Stirnhirn.

Ergebnis: Etwas normale Hirnsubstanz, sonst nichts.

21. Juli. Kopfschmerzen heftiger. Lautes Schreien nachts.

23. Juli. Pat. wird gegen den Willen der Aerzte von ihrem Mann herausgenommen! Punktionsstellen ohne jede Reaktion.

Spätere Schicksale:

Oktober 1903 im Krankenhaus Bethanien verstorben.

Sektionsbefund: Walnussgroßes Gumma der Hirnrinde im rechten Parietallappen neben dem Sulc. centralis; mit der Dura verwachsen. Lebergummata. Luetische Endoaortitis etc.

13. C. Handt, Arbeiter, 25 Jahr, 9. Okt. 1903 bis Mitte Nov. 1903.

Anamnese: H. kommt zu Fuß ins Krankenhaus. Gibt an, früher immer gesund gewesen zu sein. Am 2. Oktober sei er beim Läuferlegen ausgeglitten und mit der rechten Seite des Hinterkopfes auf den harten Parkettfußboden aufgeschlagen. Er empfand dabei einen intensiven Schmerz im Hinterhaupt, mußte nach Hause gehen, legte sich gleich zu Bett, wo er 4 Tage und 4 Nächte angeblich ohne Schlaf zubrachte. Es quälten ihn heftige Kopfschmerzen, die in den letzten Tagen noch zunahmen. Sonst kann er nichts angeben.

Später erfuhren wir vom Vater folgendes: H. hat immer viel getrunken, öfters reinen Spiritus; war oft betrunken. Am 2. Okt. mittags sei H. etwas benommen gewesen; er (der Vater) habe das für Betrunkenheit gehalten. In einer der nächsten Nächte war H. sehr unruhig; dies habe er auf ein beginnendes Delirium bezogen. Am 9. Okt. früh habe Schaum vor dem Munde gestanden. Der Vater sorgte dann für sofortige Ueberführung ins Krankenhaus. Von Krämpfen wußte weder Vater noch Sohn etwas zu berichten.

Beschwerden des H. zur Zeit der Aufnahme: Heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit.

Befund: Sehr kräftiger junger Mann. Temperatur 38,2, Puls 85. Am Kopf viele alte Narben; keine frische Verletzung. Sensorium frei, zeitweise anscheinend leicht getrübt. Die Augen starren ins Leere, nur wenn man H. anruft, sieht er einen an. Kopf und Augen sind beständig nach rechts gedreht. Doppeltsehen bei bestimmten Augenstellungen. Linker Arm in halbgebeugte Stellung gehalten (Zwangshaltung). H. gebraucht nur den rechten Arm! Linker Facialis völlig gelähmt. Die herausgestreckte Zunge weicht nach links ab. Gaumensegel nur rechts innerviert. Pupillen reagieren. Speichelfluß.

Augenhintergrund normal.

Linksseitige geringe Hemianästhesie.

Bauchdecken-, Cremaster-, Kniescheiben-Reflex rechts deutlich, links fehlend. Beim Gehen taumelt H. deutlich, stößt an die Gegenstände an.

Heftiger Schmerz bei Beklopfen der rechten Parietofrontalgegend.

Während der Untersuchung ca. 4 Krampfanfälle im linken Facialis von 5—30 Sekunden Dauer; verbunden mit Cyanose und leichter Bewußtseinstrübung. Einmal auch (auf der Höhe des Anfalls) Zuckungen in der linken Hand.

Gegen Abend häufen sich ähnliche Anfälle (ca. 12 in 1½ Stunden). Auf 1 g Chloral ruhiger Schlaf von mehreren Stunden.

10. Okt. Puls 80. Temperatur 38,4°.

Verschlechterung. Pat. ist unklar, unorientiert; glaubt bei sich zu Hause zu sein. Ruft nach seinen Angehörigen. Witzelt zeitweise. Setzt allen Vornahmen heftigen Widerstand entgegen; schimpft, schlägt um sich. Mehrmals treten die erwähnten Anfälle auf. Benommenheit nimmt zu.

12 Uhr mittags: Hirnpunktion (rechtes Facialiszentrum); oberflächlich entleeren sich reichlich dunkelbraune, schokoladenfarbige, dünnflüssige Massen, in denen festere schwärzliche Gerinnsel schwimmen (offenbar altes Blut).

Diagnose: Großes intrakranielles Hämatom. Häufung der Anfälle!

1 Uhr: Operation (Prof. HÄCKEL).

Bildung eines 5-Markstückgroßen WAGNERSchen Lappens im Bereich der Punktionsstelle. (Auffallend dicker! Schädel.) Dura pulsiert kaum.

Es schimmert bläulich durch. Nach Eröffnung der Dura und Zurückschlagen derselben sieht man ein anscheinend über handtellergröÙes, dem Hirn kalottenförmig aufsitzendes, ziemlich dickes Blutgerinnsel. Entfernung der Cruormassen mittels scharfen Löffels. Hirn intakt. Verletztes Gefäß nicht zu finden. Pulsation stellt sich allmählich wieder her.

Naht der Dura etc. etc.

Puls nach der Operation schlecht. Starker Blutverlust.

Abends: H. ist besinnungslos. Zuckungen in beiden Faciales. Temperatur 38°. Puls 108. Kein Erbrechen.

11. Okt. Unaufhörliche Krämpfe im linken Facialis, aber auch im linken Arm und Bein. Zunge geschwollen, blutet aus Bißwunden. H. ist benommen; muß zeitweise gehalten werden. Temperatur und Puls unverändert.

12. Okt. Kein Fieber. Pat. ist ziemlich klar, gibt Antwort. Keine Krämpfe. Kopf nach rechts gedreht.

Abends: Fieber, Zuckungen im linken Facialis; Lähmung der linken Extremitäten, Sensorium getrübt. Ab und zu Zuckungen im linken Arm und Bein. Salivation.

13.—15. Okt. Status idem.

16. Okt. Kein Fieber, keine Krämpfe, keine Salivation, kein Kopfschmerz. Linke Extremitäten normal beweglich. Wunde reaktionslos.

18. Okt. Bis auf Paresie im linken Facialis nichts mehr festzustellen. Pat. steht ohne Erlaubnis auf.

20. Okt. Nach Vernehmung durch einen Polizisten ist H. erregt, klagt über Kopfschmerzen. Es werden Streckkrämpfe aller 4 Extremitäten beobachtet, die ganz verschieden von den früheren Krämpfen und offenbar als hysterische aufzufassen sind (arc de cercle angedeutet, Verdrehen der Augen). Leichte Temperatursteigerung. Anfälle nur in Gegenwart der Aerzte!

23. Okt. Da Pat. nachts aufsteht, die übrigen stört, Isolierung.

In der nächsten Zeit steht er zunächst noch öfters nachts auf, irrt umher. Bei Tage ist er völlig verständig. Objektiv nichts mehr nachzuweisen. Wunde heilt allmählich. Dauernde Fieberlosigkeit. Nächtliche „Anfälle“ verschwinden.

Mitte November 1903 völlig geheilt entlassen. Noch heute völlig gesund.

14. Frau A. Pahnke, 50-jähr. Kaufmannsfrau. 29. Okt. bis Anfang Dezember 1893.

Anamnese (von einer Verwandten erhoben): Früher immer gesund. Keine Kinder. Keine Aborte. Seit einem Jahr Klagen über aufsteigende Hitze, Kopfschmerzen, Mattigkeit, großen Durst. Ist sehr „nervös“.

Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr redet sie wirres Zeug, schreit plötzlich auf, klagt über blitzartige Schmerzen. Vor einigen Wochen plötzlich ganz unmotivierte Verlobung mit vorher unbekanntem Herrn.

Seit 4 Wochen bettlägerig. Seit 8 Tagen sehr unruhig. Seit 6 Tagen ganz unsicherer Gang. Sie ist nicht mehr spontan, muß gefüttert werden. Ist gegen alles völlig gleichgültig.

Befund: Gutgenährte, ruhige apathische daliegende Frau. Sie versteht jede Aufforderung, kommt jedem Befehl exakt nach. Auf Fragen antwortet sie erst nach längerer Zeit, aber verständig. Muß sich häufig erst auf Ausdrücke besinnen. Manche Fragen wiederholt sie. Vorgehaltene Gegenstände erkennt sie. Greift sich öfters mit der linken Hand

nach dem Kopf. Ab und zu dementes Lachen. Einfache Kopfrechnungen löst sie richtig, aber langsam. Starke Störung der Merkfähigkeit. Plötzliche schmerzhaftige Verziehungen des Gesichts, infolge blitzartiger Schmerzen an den verschiedensten Körperstellen. Es besteht eine Art Akinesia algera. Ißt nicht spontan, muß gefüttert werden.

Händedruck kräftig. Gaumensegel beiderseits gleich stark innerviert. Beide Arme längere Zeit hochgehalten, ebenso rechtes Bein, das linke fällt gleich wieder herunter. Hypotonie der Beinmuskulatur.

Gang schwankend, Fallen nach rechts. Romberg.

Allgemeine Hauthyperästhesie. Klopfschmerz der linken Vorderhauptsgegend. Schmerzhaftigkeit bei passiven Bewegungen des Kopfes (speziell bei Beugen des Kinnes gegen die Brust).

Patellarreflex gesteigert. Pseudoklonus. Pupillen reagieren prompt. Augenhintergrund: Doppelseitige Neuritis optica mäßigen Grades.

Fieber, Erbrechen fehlt. Puls 96, klein. Herztöne leise rein. Urin frei. Gegen 3 l täglich!

Ueber handflächengroße, strahlige Hautnarbe unten innen am rechten Oberschenkel.

Lumbalpunktion: 408! mm Wasserdruck. Klare Flüssigkeit, kein Gerinnsel.

Subjektive Beschwerden: Kopfschmerzen, blitzartige Schmerzen im Körper, Gedächtnisschwäche.

Diagnose: Verdacht auf Kleinhirn- oder Stirnhirntumor. Ferner auch auf Lues cerebri.

Ord. Schmierkur. Jodkali.

31. Okt. 1908. Punktion I r. Kleinhirn — normale Hirnsubstanz. Punktion II l. Kleinhirn — normale Hirnsubstanz und etwas Liquor cerebrospinalis.

4. Nov. 1908. Pat. läßt unter sich! Allgemeinzustand eher besser als schlechter. Sensorium freier.

Punkt III l. Stirnhirn. Einige Tropfen Liquors, sonst nichts. Punkt IV r. Stirnhirn. Einige Tropfen Liquors, sonst nichts.

In der nächsten Zeit bessert sich das Befinden wesentlich. Apathie schwindet, das Sensorium wird frei, der Gang normal. Selten Schmerzen in der Brust.

Auffällt der starke Durst; 4600 ccm Urin in 24 Stunden.

Nach 5-wöchentlicher Schmierkur: alle objektiven und subjektiven Störungen sind verschwunden. Bis auf Polyurie und leichte Abnormität (?) im Wesen („komische Alte“).

Geheilt entlassen.

Diagnose: Lues cerebri.

15. K. Kielgas, Arbeiter, 49 Jahre. 10—13. Nov. 1903 (†). K. wird ohne Anamnese eingeliefert. Antwortet auf Befragen nur: es tue ihm alles weh. (Wie wir später hörten, wegen Delir. trem. schon öfters im Krankenhaus gewesen.)

Befund: Pat. ist ziemlich benommen. Arbeitet mit dem rechten Arm herum, der linke liegt still da.

Luxatio subcoracoidea sinistra. Sugillationen in der rechten Kniegegend.

Am Kopf keinerlei Verletzung; viele alte Narben. Parese (?) des linken Facialis.



Temperatur 36°, Puls 110. Urin frei von pathologischen Bestandteilen. Lungen, Herz etc. gesund. Pupillen reagieren.

11. Nov. Benommenheit größer. Pat. stöhnt, schluckt leidlich, rasselt etwas.

Temperatur 37,5, Puls 110, kräftig.

12. Nov. Benommenheit hat zugenommen.

Mit Rücksicht auf die entfernte Möglichkeit einer Blutung aus der Meningea oder einer größeren pachymeningitischen Blutung wird die Hirnpunktion vorgenommen:

Punktion I l. vord. KRÖNLEINSCHER Punkt, ohne Ergebnis. Punktion II r. vorderer KRÖNLEINSCHER Punkt.

Ganz oberflächlich chokoladenfarbige Flüssigkeit entleert, in der braune Flocken schwimmen (offenbar altes Blut). So 100 ccm entleert.

Diagnose: Durale Blutung.

Nach der Punktion ist Pat. viel klarer, Temperatur 35°, Puls 92; Pat. erholt sich offenbar (daher von Operation Abstand genommen).

13. Nov. Früh Temperatur 38,1, Puls 112—120. 9 Uhr vormittags: Pat. ist plötzlich total benommen, rasselt; 11 Uhr: Puls fadenförmig, Lungenödem. Da Operation nicht mehr möglich:

Punktion III durch den gestern angelegten Kanal (II): fördert etwas frisches Blut zu Tage, daher sofort unterbrochen.

Einige Stunden später: Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Pachymeningitis haemorrhagica interna dextra mit großem subduralem Bluterguß und ausgedehnter Depression der rechten Hemisphäre. (Leptomeningitis chronica sinistra, Lungenödem, Herzdilatation, Fettleber etc.).

Aus dem Sektionsprotokoll: Rechter Musc. temporalis mit etwas frischem Blut durchsetzt (von der Punktion). Bohrkanäle ohne Besonderheiten . . . Schädeldach völlig intakt.

Die Dura der rechten Hemisphäre ist zusammengefallen, in Falten gelegt, gibt das Gefühl der Fluktuation. Beim Abziehen der Dura fließt rechterseits dunkles flüssiges Blut zwischen Hirn und Dura hervor.

Auf der Unterfläche der harten Hirnhaut sieht man, soweit sie der rechten Hemisphäre aufgesessen hat, schwarzrote Cruormassen zum Teil auch mehr flüssiges Blut, überzogen und abgekapselt durch eine glatte, durchsichtige, spinnwebene Pseudomembran. Letztere ist zusammengesunken und hat offenbar noch viel mehr Blut vorher beherbergt (das zum Teil bei der Sektion abgeflossen, zum Teil bei der Punktion entfernt war).

Die rechte Hemisphäre ist total platt gedrückt, Gyri und Sulci sind verstrichen; die Oberfläche ist nicht konvex, sondern plan! . . . Hirnsubstanz, Schädelbasis völlig intakt.

. . . Pia im Bereich der linken Punktionsstelle leicht blutig aufgefunden . . .

16. A. Weber, Töpfer, 51 Jahre 13.—16. Nov. 1903 (†).

Anamnese (von seiner Frau erhoben): Früher gesund, heute Nacht Schlaganfall. Lähmung der rechten Seite und Sprachstörung.

Befund: Benommenheit. Rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Lähmung des rechten Facialis und Hypoglossus. Kein Fieber. Puls 56! Leicht arhythmisch.

Hochgradige Arteriosklerose; 2. Aortenton klappt, Urin frei.

Diagnose: Apoplexia sanguinea sinistra.

14.—15. Nov. Temperatur steigt auf 38,2, Puls sinkt auf 44 Schläge, ist sehr gespannt, Benommenheit nimmt zu.

16. Nov. Zeichen des progredient zunehmenden Hirndruckes (Puls 40, Atmung verlangsamt, Bewußtlosigkeit etc.).

Daher: Therapeutische Punktion (I) der l. Hemisphäre (etwas nach hinten und oben vom Schnittpunkt der Fissura Sylvii und Sulc. Rolandi): In geringer Hirntiefe anscheinend frisches Blut aspiriert; Punktion sofort unterbrochen.

Nach der Punktion: Weitere Verlangsamung des Pulses. Sopor geht in Coma über. Puls 40, Atmung stertorös.

Nachmittags Punktion II durch denselben Kanal; ca. 5 cm tief älteres mit frischem vermischtes Blut gefunden; 20 g entfernt. Atmung und Allgemeinzustand bessert sich etwas.

Abends: Stertor, Pulsbeschleunigung, Atemlähmung. — Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Große linksseitige Apoplexie mit Durchbruch in den linken Seitenventrikel und ausgedehnte Zertrümmerung der Hirnsubstanz.

Aus dem Sektionsprotokoll: Flacher pialer Bluterguß im Bereich der Fissura Sylvii, entfernt von der durch einen kleinen blaugrauen Fleck noch kenntlichen Punktionsstelle . . . der mächtige Bluterguß des weißen Marklagers der linken Hemisphäre reicht stellenweise (auch im Bereich der Punktionsstelle!) bis 1 cm und weniger an die Oberfläche heran . . .

17. A. Adermann, Maschinist. Aufenthalt I 17. Okt. bis 7. Nov. 1902.

Anamnese: Früher gesund. Seit 1½ Jahren Blasenstörungen: Abnahme des Gedächtnisses und der geistigen Fähigkeiten.

Vor 4 Tagen, als er trinken wollte, war ihm die Kehle plötzlich wie zugeschnürt, so daß er die Flüssigkeit erbrechen mußte.

Vor 3 Tagen plötzlicher Bewußtseinsverlust, er stürzte hin, kam bald wieder zu sich. Er hatte Kopf- und Seitenstiche; das linke Auge war „klein“, die Hände taub und kribbelten wie unter Nadelstichen. Später nahmen die Kopfschmerzen (speziell in der linken Schläfengegend) zu, er mußte erbrechen. Ein Arzt stellte starke Pulsverlangsamung fest. Beim Blicken nach links zeitweise Doppeltsehen.

Aus dem Befund: Kräftiger Mann. Fällt beim Gehen nach links. Linkes Bein paretisch. Linksseitige Ptosis. Händedruck links schwächer, als rechts. Patellarreflex links erloschen, rechts schwach. Pupillen reagieren; linke etwas enger als die rechte. Analgesia totalis. Berührungsempfindlichkeit nur auf der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Quälender Singultus! Puls verlangsamt. Kein Fieber. Augenhintergrund normal. — Psychisch: leicht absent. — Potenz angeblich erhalten. Lues nach den Angaben möglich.

Diagnose: Lues cerebro-spinalis oder Paralysis incipiens. Ord.: Schmierkur.

Verlauf: Besserung der Beschwerden. Der Befund geht zurück bis auf Schwäche der linken Seite, besonders des Beines. Gang bleibt breitbeinig.

7. Nov. Auf Wunsch entlassen. Fortsetzung der Schmierkur zu Hause ans Herz gelegt.

Aufenthalt II. 20. Nov. bis 16. Dez. 1903.

Seit der letzten Entlassung wieder arbeitsfähig gewesen. Arbeitete bis vor 2 Tagen. Fühlt sich in den letzten 3 Wochen abgeschlagen, schwindelig, hat Kopfschmerzen. Erbrechen fehlte.

Klagen zur Zeit: Schwindelgefühl, heftige Kopfschmerzen von der linken Schläfengegend bis ins linke Hinterhaupt. Ein Trauma hat nicht stattgefunden.

Befund: Pat. macht müden, kranken Eindruck, ist still, in sich gekehrt. Antwortet langsam, mühsam, aber sachgemäß. Greift sich mit der linken Hand öfters nach der linken Stirngegend. Grimassiert. Gang unsicher, Fallen nach links.

Puls 56, kein Fieber.

Doppelseitige Ptosis, links stärker, als rechts. Lähmung der Blickbewegung nach oben und unten! Seitliche Beweglichkeit frei. Augenhintergrund normal. Pupillen gleichweit, reagieren. Heftiger spontaner Kopfschmerz und diffuse Klopfmerzhaftigkeit. Kein Erbrechen. Keine Lähmungen, Paresen, Spasmen etc. Linker Patellarreflex aufgehoben.

Urin frei. Entleerung von Stuhl, Urin in normaler Weise.

Diagnose: Lues cerebri.

Ord.: Schmierkur, Jodkali.

Verlauf: 22.—23. Nov. Pat. ist völlig somnolent; geht zeitweise aus dem Bett heraus, halluziniert, verschluckt sich beim Trinken. Puls 54. Lumbalpunktion: 260 mm Wasserdruck; normale Flüssigkeit.

24. Nov. Völlige Benommenheit. Pat. läßt unter sich, schluckt nicht mehr. Quälender Singultus. Herzschwäche. Keine Herdsymptome.

Da Zustand sich rapide verschlechtert, Druckpuls zunimmt, Trachealrasseln auftritt, wird mittags bei dem fast moribunden Patienten die Hirnpunktion vorgenommen.

Punktion I rechtes Facialiszentrum (da der linke Facialis eine Spurettische erscheint): ohne Ergebnis.

Punktion II (da heftigster Singultus und Fallen nach links) in der rechten hinteren Schädelgrube (an unserem Punkt  $k_1$ ): ganz oberflächlich Blut gefunden, das dunkelblaurot gefärbt, auf Porzellan ein deutlich braunes Timbre zeigt.

Diagnose: Subduraler (pachymeningitischer) Bluterguß in der rechten hinteren Schädelgrube.

So werden 130 g teils älteren, teils frischen Blutes entleert.

Der Puls steigt während der Punktion von 52 auf 64! Schläge. Rasseln besteht fort.

Abends: Rasseln geringer. Somnolenz. Puls 76, mittelkräftig.

25. Nov. Kein Fieber. Puls 72. Benommenheit besteht fort.

Mittags: Temperatur 38,6°. Puls 98. Benommenheit läßt nach.

Punktion III (alter Kanal II benutzt): noch 50 g Blut aspiriert (Aussehen desselben wie gestern).

26. Nov. Pat. ist viel klarer. Schluckt! Puls 84. Temperatur kaum erhöht.

27. Nov. Pat. plaudert mit den Nachbarn. Witzelt (sagt auf den Arzt: Siehste woll, da kimmt er etc.) Beklagt sich über das Essen. Puls 96. Kein Fieber. Keine Kopfschmerzen mehr. Gang noch etwas taunlig. Ptosis rechts geht zurück. Heben und Senken der Bulbi schon etwas möglich. Antworten präzise. Aufforderungen strikt befolgt. Ab und zu noch Grimassieren.

28. Nov. Urinretention. Leichte Parese des rechten Facialis, abends Erbrechen. Puls 52! aussetzend. Singultus. Starker Schweiß. Dabei gutes Allgemeinbefinden!

29. Nov. Erbrechen verschwunden. Befinden gut. Puls 54. Kein Fieber.

30. Nov. Leichte Kopfschmerzen. Puls gegen 80.

1. Dez. Völliges Wohlbefinden. Es besteht noch leichte Parese des rechten Facialis, Fallen nach rechts, linksseitige Ptosis.

2. Dez. Pat. geht ganz sicher! Befinden vorzüglich. In den nächsten Tagen noch eine leichte Temperatursteigerung und leichte Kopfschmerzen.

10. Dez. Linksseitige Ptosis geht zurück. Puls 80. Wohlbefinden bis auf leichten Kopfdruck.

16. Dez. Linke Lidspalte noch etwas enger als die rechte. Blickbewegung frei. Facialis normal. Ganz geringer Kopfdruck. Entlassen.

Am 29. Dez. stellt er sich wieder vor: beschwerdefrei bis auf leichten Schwindel.

Objektiv: absolut nichts! (bis auf leichte Arrhythmia cordis).

6. April 1904. Stellt sich wieder vor: in allerletzter Zeit leichte Verschlechterung: Doppeltsehen, Kopfschmerzen in der linken Seite, Schwindelgefühl.

Objektiv: Leichtes Schwanken beim Gehen. Augenhintergrund normal. Gesicht gerötet. Sonst nichts zu finden.

Therapie: Venäsektion. Laxieren.

Die leichten Beschwerden gehen allmählich ganz zurück. (Dauernd geheilt.)

Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica besonders im Bereiche der rechten hinteren Schädelgrube. [Auch bei dem ersten Aufenthalt im Krankenhaus (s. oben 1902) lag offenbar eine solche pachymeningitische Blutung vor.]

18. A. Wellnitz, 48 Jahre, Landwirt. 26.—28. Nov. 1903 (†).

Anamnese: Früher immer gesund. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr epileptiforme Anfälle und Kopfschmerzen später abgelöst durch psychische Veränderung, (Unklarheit, Vergesslichkeit, weinerliche Stimmung, Verminderung der geistigen Fähigkeiten) Schlafsucht, Veränderung der Sprache.

Keine Lues. Kein Potatorium.

Befund: Pat. ist etwas benommen. Auffallend still. Gesichtsausdruck starr. Parese des rechten unteren Facialis, der rechten Hand. Klopfschmerz der linken Schläfengegend. Doppelseitige Neuritis optica (rechts mehr, als links). Leitungsaphasie (exquisite Paraphasie!).

Kein Druckpuls. Kein Fieber. Kein Erbrechen. Pupillen reagieren. Patellarreflexe +. Sensibilität normal.

Lumbalpunktion: 250 mm Wasserdruck. Klare Flüssigkeit.

Diagnose: Hirntumor, möglicherweise der linken Rindenfacialis- oder Inselgegend.

28. Nov. Punktion bei dem sehr unruhigen Mann, der um sich schlägt und kaum zu halten ist:

Punktion I. Linkes Facialiszentrum. 1 cm hinter dem unteren Drittelpunkt: Spur Blut aspiriert.

W., der bis dahin um sich geschlagen, laut gerufen hat, wird plötzlich somnolent, schnarcht, der Puls sinkt auf 44!

Darauf schnell:

Punktion II l. I Temporalwindung.

Punktion III l. Stirnlappen, hinterster Teil, etwas nach vorn zwischen 1. und 2. Drittelpunkt. Beide Punktionen ohne Ergebnis.

Pat. stirbt einige Stunden nach der Punktion.

Sektionsdiagnose: Großes Glioma apoplecticum der basalen Partien des linken Schläfenlappens; frische Blutung in dasselbe und Durchbruch der Blutung nach der Basis.

Aus dem Sektionsprotokoll: . . . An der Hirnbasis fällt im Bereich des linken Gyr. hippocampi nach außen von den Corpora mamillaria ein ca. 5-pfennigstückgroßes aus der Hirnsubstanz vorquellendes, frisches Blutgerinnsel auf. Dasselbe bildet das Zentrum einer 5-markstückgroßen, fast zerfließenden, weichen Partie der Hirnsubstanz, in deren Bereich die Zeichnung der Gyri und Sulci völlig verwischt ist. Ein Durchschnitt zeigt eine ziemlich scharf umschriebene taubeneigroße, hämorrhagisch erweichte Geschwulst, die etwa 3 cm in die Tiefe reicht und noch durch eine Brücke gesunden Gewebes von dem Unterhorn getrennt ist . . . Im Bereich des linken Stirnlappens findet sich ein flacher, subduraler resp. pialer Bluterguß, der sich in seinen Ausläufern bis zur Basis (Chiasma, Pons, Gyr. Hippocampi) erstreckt.

Tumor mikroskopisch: Zellreiches Gliom von kleineren älteren und großen frischen Blutungen durchsetzt.

19. O. Bork, Arbeiter, 60 Jahre. 22. Okt. bis 31. Dez. 1903.

Anamnese: Pat. war früher stets gesund. Keine Lues. Kein Pottorium.

Vor 3 Monaten fiel er plötzlich auf der Straße um und blieb ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde bewußtlos liegen. Dann kam er wieder zu sich und konnte allein nach Hause gehen. Seitdem leidet er an anfallsweise auftretenden Zuckungen, die in der linken Gesichtshälfte beginnen und sich dann auch noch auf die linke Hand erstrecken. Die kurz dauernden Anfälle treten ca. 12mal täglich auf. Bewußtsein dabei nicht getrübt. Aura: Kribbeln in der linken Augengegend.

Seit 2 Wochen Verschlechterung der Sprache.

Befund: Schlecht genährter, ganz intelligenter Mann. Sprache anarthrisch, skandierend. Parese des linken Facialis (und Gaumensegels). Motorische Kraft in der linken Hand beträchtlich herabgesetzt. Bewegungen mit derselben ungeschickt, steif. Sensibilität, Reflexe, Augenhintergrund normal. Schmerz bei Beklopfen in der rechten Schläfen- bzw. Scheitelgegend. Augenbewegungen frei.

Puls 80—100, klein; Arterie geschlängelt. Kein Fieber. Keine Kopfschmerzen.

Es werden täglich etwa 5—6 Anfälle beobachtet: Beginn der Krämpfe im linken Mundfacialis, es folgen Augenfacialis, Platysma; dann Zuckungen im linken Daumen (Flexor hallucis), 2. Finger und den Pronatoren des Vorderarms. Zum Schluß wird der Unterarm spastisch gegen den Oberarm gebeugt. In derselben Reihenfolge verschwinden die Krämpfe wieder. Bewußtsein völlig ungestört dabei. Dauer:  $\frac{1}{2}$  bis mehrere Minuten. Oberarm und Bein ganz frei.

Diagnose: JACKSONSche Epilepsie.

26. Okt. Hirnpunktion.

Punktion I r. oberes Facialiszentrum. Punktion II r. unteres Facialiszentrum. Punktion III r. Hypoglossuszentrum.

Bei I und II Hirnsubstanz aspiriert. Darin mikroskopisch: massenhaft echte Hämatoïdinkristalle.

Diagnose: Apoplektischer Herd (Ursache der JACKSONSchen Epilepsie).

27.—28. Okt. Leichte Temperatursteigerung, die schnell wieder abklingt.

In der nächsten Zeit Anfälle etwas seltener. Linke Hand besser beweglich, bei den Anfällen frei. Sprachstörung geringer.

Im November nimmt die Zahl der Anfälle wieder zu, die linke Hand und der Vorderarm werden wieder mitbefallen. Schließlich: alle Stunde 1 Anfall! Besonders durch Sprechen ausgelöst. Sonst status idem.

8. Dez. 1903. Operation (Prof. HÄCKEL). Bildung eines 5-markstückgroßen WAGNERSCHEN LAPPENS im Bereich des rechten Facialiszentrums (Punktionsstellen!) . . .

Nach Eröffnung des Schädels wölbt sich das Gehirn mit seinen Häuten wenig pulsierend in die Knochenlücke. Auf der Tabula interna an einer Punktionsstelle ein ca. 2 mm hoher Hügel von Knochenstaub, der durch die Dura bis in die Hirnrinde reicht. Keine Spur entzündlicher Reaktion. An einer Stelle, wo es bläulich durchschimmert, wird die Dura kreuzförmig gespalten. Punktionsstellen als kleine Flecke an der Hirnoberfläche sichtbar. An einer — abgetrennt von dem oben erwähnten „Hügel“ — ein kleiner Hügel von Bohrstaub.

Sehr starkes Oedem der Pia, geringe Hirnpulsation. Es entleert sich massenhaft Serum! Sonst nichts Besonderes zu sehen. Probepunktion in die Hirnsubstanz ergibt nichts. Incision (2 cm lang) im Bereich der Punktionsstellen wird bis zu etwa 1,5 cm vertieft. Jetzt erscheint eine rötliche, weiche, etwa kirschkernegroße Partie in der weißen Substanz. Hiervon etwas mit dem scharfen Löffel entnommen.

Am Ende der Operation (nachdem sehr viel Serum abgeflossen), ist das Hirn eingesunken und pulsiert gut!, so daß die Dura ohne Spannung leicht vernäht werden kann. WAGNERSCHER LAPPEN zurückgeklappt etc.

Mikroskopische Diagnose des ausgekratzten Stückchens (Prof. Dr. LUBARSCH): Gliom!

Klin. Diagnose: Beginnendes Gliom (Glioma apoplecticum) und lokales Piaödem als Ursache der JACKSONSCHEN Epilepsie.

In der folgenden Nacht noch angeblich 2 Anfälle.

10. Dez. Leichter Temperaturanstieg. Leichte Kopfschmerzen. Puls 76. Keine Anfälle mehr. Facialisparese wie vorher. Sprechen ungehindert.

12. Dez. Völlige Euphorie. Keine Krämpfe mehr. Kein Fieber.

13. Dez. Schüttelfrost. Temperaturanstieg auf 38,8°. Später: Kein Fieber. Keine Beschwerden. Lähmung der Dorsalflektoren der Hand! Taubes Gefühl im Vorderarm. Sonst nichts festzustellen.

15. Dez. Wunde heilt per primam. Kein Fieber. Keine Zuckungen. Strecklähmung besteht fort.

26. Dez. Strecklähmung plötzlich verschwunden. Objektiv nur noch die geringe Facialisparese vorhanden.

31. Dez. Da Pat. völlig beschwerdefrei, entlassen.

(3 Monate später geht es ihm noch unverändert gut. Keine Anfälle mehr aufgetreten.)

20. Frau R. (Fall eines befreundeten Ohrenarztes; unvollständig!)

Anamnese: Seit September 1903 ohrenleidend. Zeichen von Otitis media und Warzenfortsatzentzündung links.

11. Nov. 1903. Operation: Granulationen im Processus und wenig Eiter.

**Besserung.**

Später Kopfschmerzen, unsicherer Gang, Ohnmachten. Kein Fieber. Fötide Ohreiterung. Wechselndes psychisches Verhalten.

22. Nov. Radikaloperation. Granulationen unterhalb der Tubenmündung in der Gegend der Carotis interna.

**Besserung.**

Dann andauernde Kopfschmerzen, psychische Depressionszustände. Fötide Eiterung aus der Gegend der Tubenmündung.

27. Nov. Leichtes Oedem über der Squama. Temperatur 37,6°. Verdacht auf extraduralen Absceß.

3. Operation: Kleiner subperiostaler Absceß an der Wurzel des Proc. zygomaticus. Eröffnung der mittleren Schädelgrube und Punktion des Schläfenlappens. Ergebnis nichts. Temperatur abends 38,6°.

In den nächsten Tagen: Kein Fieber. Heftige Stirnkopfschmerzen links. Kein Erbrechen. Unruhe der Gesichtsmuskeln. Kniescheibenreflexe gesteigert, besonders rechts, Fußzittern. Romberg +. Keine Nackenstarre. Puls 84. Angeblich Zuckungen im rechten Arm und Bein. Klopfschmerz über der linken Kleinhirngegend! Augenhintergrund normal.

Diagnose: Linksseitiger Kleinhirnabsceß. Von dem Kollegen zugezogen punktierten wir am linken Kleinhirnabsceßpunkt und erhielten trübe, serös-eiterige Flüssigkeit. (Lumbalpunktion leider nicht möglich!)

Diagnose: Entweder Peripherie eines Abscesses angestochen oder Meningitis purulenta.

Operation (da Meningitis klinisch kaum denkbar): ergibt normales Kleinhirn, Sinus etc. Trübes Meningealödem!

Bald darauf Exitus.

Sektion: Diffuse eiterige Meningitis, ausgehend vom linken Canalis caroticus; besonders entwickelt in der linken mittleren und vorderen Schädelgrube.

In den Cisternen trübe, serös-eiterige Flüssigkeit, die bei der Punktion aspiriert war.

Otitis media sinistra.

21. R. Rohl, 4 Jahre alter Knabe. 26. Jan. 1904 bis 8. März 1904 (†).

Anamnese: Früher immer gesund. Vor 1¼ Jahr Fall von einer Treppe auf das linke Ohr; darauf Bewußtlosigkeit, Blutung aus dem linken Ohr. Arzt diagnostizierte Basisfraktur. Darauf eine Zeitlang hohes Fieber (?). Dann Heilung bis auf Stirnkopfschmerzen. Michaelis 1903 so heftige Kopfschmerzen, daß er sich legen mußte; seitdem dauern dieselben an. Kurz vor Weihnachten Krampfanfall: fiel mit einem Schrei hintertüber, lag steif zurückgebogen da (keine Zuckungen), sah sehr blaß aus. Erholte sich erst nach ¼ Stunde wieder. Anfang Januar 1904: Zweiter Anfall, der nur einige Minuten dauerte; vor 8 Tagen dritter Anfall (10 Minuten lang). Ferner seit Weihnachten Verschlechterung des Sehvermögens: innerhalb von 8 Tagen völlige Erblindung! Auch der Gang verschlechterte sich. Die Sprache soll seit dem Fall „langsam“ geworden sein. Eine Zeitlang ließ R. unter sich; in den letzten Wochen nicht mehr.

Befund: Kleiner, ganz intelligenter, schlecht genährter Knabe. Völlig erblindet. Greift sich öfters nach dem Kopf. Kein Fieber. Puls zwischen 110 und 140! Weinerliche Stimmung, allgemeine Hanthyperästhesie. Lähmung des ganzen linken Facialis (peripherisch), Zunge weicht nach links ab. Pupillen ad maximum erweitert, fast reaktionslos.

Parese des linken Beines. Gehen unmöglich. Patellarreflexe rechts eben noch auszulösen, links fehlend. Babinsky +. Es bestehen offenbar heftige Kopfschmerzen. Augenhintergrund: schwere doppelseitige Stauungspapille mit Uebergang in Atrophie (keine Extravasate).

Lumbalpunktion: Druck von 780 mm Wasser. Klare Flüssigkeit, die kein Gerinnsel bildet.

Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube oder Meningitis serosa.

Verlauf: 28. Jan. Hirnpunktion I, rechtes Kleinhirn (ohne Ergebnis); Hirnpunktion II, linkes Kleinhirn, oberflächlich etwas gelbliche, trübe (anscheinend serös-eiterige) Flüssigkeit aspiriert (ca. 1—2 ccm), die kleine Partikelchen enthält.

Mikroskopisch: a) in der Flüssigkeit viele zerfallene Leukocyten; b) in den Partikelchen (in Paraffin eingebettet): normale Kleinhirnrinde und etwas nekrotische, von Leukocyten durchsetztes Hirngewebe.

29. Jan. Tachycardie. Euphorie.

Punktion III hinten links an der alten Stelle: ohne Ergebnis.

30. Jan. Erbrechen, Kopfschmerzen dauern an. Sehr unregelmäßige Atmung.

1. Febr. 1904. Punktion IV hinten links alte Stelle. Oberflächlich wieder ein paar Tropfen trüber, eiteriger Flüssigkeit herausgezogen, die zerfallene Leukocyten enthält. Tuberkelbacillen darin nicht gefunden.

Diagnose: basale Meningitis der hinteren Schädelgrube.

Punktion V des l. Seitenventrikels: aus 2 cm Gehirntiefe quillt massenhaft Liquor hervor; 28 ccm abgelassen (dann kein Ueberdruck mehr). Liquor klar, ohne Besonderheiten.

2. Febr. 1904. Große allgemeine Hyperästhesie. Erbrechen. Patient läßt unter sich. In den nächsten Tagen deutliche Besserung.

13. Febr. 1904. Punktion VI, l. Kleinhirn weiter nach hinten punktiert; Punktion VII, ebenso r. Kleinhirn; ohne Ergebnis.

Punktion VIII r. Seitenventrikel; 13 ccm Liquor entleert.

Bedeutende Besserung des Allgemeinbefindens nach der Punktion. Ende Februar wieder Verschlechterung. Fieber fehlt andauernd. Puls zwischen 120 und 150.

27. Febr. 1904. Punktion IX, l. Stirnhirn. Punktion X, r. Stirnhirn. In 4 cm Tiefe beiderseits Liquor gefunden, der herausspritzt. So werden 55 ccm abgelassen. Die Pupillen verengen sich während der Punktion.

Diagnose: Meningitis serosa?!

Nach der Punktion bedeutende Besserung!

Später wieder Kopfschmerzen, Erbrechen. Cheyne Stokes. Puls um 160. Pupillen dilatiert. Schreit: „ich falle, ich falle“.

Mehrfache Lumbalpunktion: starker Ueberdruck. Flüssigkeit zunächst klar, später leicht getrübt, dann wieder klar, aber mit einem Stich ins Gelblichgrüne. Regelmäßig Bildung eines zarten Gerinnsels!

Verdacht auf tuberkulöse Meningitis (eventuell Schub einer serösen Meningitis), obgleich keine Tuberkelbacillen gefunden.

Zeitweise Fiebersteigerungen. Zunehmende Benommenheit. Eigentümliche Anfälle von Zittern des Rumpfes und der Extremitäten bei Berührung, auch spontan. Erbrechen.

Anfang März noch eine Remission; erhebliche Besserung. Dann rapide Verschlechterung.

7. März 1904. Punktion XI. l. Seitenventrikel von vorn durch den alten Kanal punktiert: 16 ccm Liquor entleert, in dem sich zartes Gerinnsel bildet. Vorübergehende Besserung.



8. März 1904. Punktion XII, desgl. r. Seitenventrikel. Exitus letalis. Sektionsdiagnose: Zwei Tuberkel der l. Kleinhirnhemisphäre; sekundärer Hydrocephalus internus mit starker Erweiterung der Hirnventrikel. Basale tuberkulöse Meningitis speziell der hinteren Schädelgrube.

Aus dem Sektionsprotokoll:

1. Betreffend die Punktionsstellen:

- a) außen am Schädeldach: keine Besonderheiten.
- b) innen am Schädeldach: einige Bohrkanäle leicht aufgeworfen, andere glatt.
- c) an der Außenfläche der Dura: beide Stirnpunktionsstellen zu sehen; rechts eine linsengroße flächenhafte Blutinfiltation; links eine leicht erhabene, rötlichgelbe, körnige Auflagerung (Blutfarbstoff + Bohrstaub).
- d) an der Innenseite der Dura, r. Stirnpunktionsstelle: linsengroße Blutsuffusion; l. Seitenventrikelpunktionsstelle: kleiner Schlitz in der Dura, ohne jede Reaktion; r. Seitenventrikelpunktionsstelle: kein Loch in der Dura, sondern kleiner, 1—2 mm hoher Hügel aus Knochenstaub.
- e) an der Hirnoberfläche: ohne jede Reaktion oder Blutung; größtenteils nicht wiederzufinden.

2. Betreffend den übrigen Befund. Gehirn von schwappen-der Konsistenz... In den Cisternen der Basis reichlich trübe, grau-gelbliche Flüssigkeit... Pia der Basis getrübt, sukkulent, gelblichgrün verfärbt, stellenweise rein eiterig infiltriert. Hie und da — speziell im Bereich der Gefäße — grauweißliche, submiliare Knötchen. Pia im Bereich der hinteren Schädelgrube größtenteils eiterig infiltriert... In der l. Kleinhirnhemisphäre dicht unter der Rinde 2 fast walnußgroße, harte Knoten, von den der eine sich in den 4. Ventrikel hineinwölbt. (Der äußere Knoten ist bei der Punktion offenbar getroffen worden)... Auf dem Durchschnitt bestehen beide Knoten aus einer trockenen, käseähnlichen Masse von gelblicher Färbung, die in ihren zentralen Partien erweicht ist... Ventrikel stark erweitert mit massenhaft leicht getrübttem Liquor erfüllt. In das Unterhorn kann man mit Leichtigkeit einen Finger hinein-führen.

Diagnose mikroskopisch und makroskopisch: Kleinhirntuberkel.

23. K. Mallisch, Brunnenmacher, 37 Jahre. 17.—20. Febr. 1904 (†).

Anamnese (von der Frau erhoben): Seit 6 Jahren leidend (morgendliches Erbrechen, Schwäche in den Beinen). Alcoholic hat er viel genossen. Im Herbst 1903 wurde er hier schon einmal behandelt (Diagnose: potator. Neuritis!). Nach der Entlassung trank er wieder viel. Seit 2 Wochen heftiges Erbrechen. Seit 3 Tagen konnte er nicht mehr aufstehen. Heut zum erstenmal etwas unklar; sah doppelt; fuhr mit den Händen in der Luft herum. (Frau hatte 2 Aborte; keine lebenden Kinder; seit 2 Jahren ist der Mann impotent.)

Befund: Schlecht genährter Mann; völlig comatös! „Große Atmung.“ Keine Verletzungen. Keine Lähmungen (Parese des l. Facialis?). Spasmen in Armen und Beinen. Reflexe normal. Kein Druckpuls, kein Fieber, keine Nackenstarre. Augenhintergrund normal. Urin frei von Eiweiß, Zucker, Aceton. Zunge trocken. Herz, Lungen gesund. Leber nicht vergrößert. Pat. schluckt einigermaßen. Brechneigung.

Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit, 246 mm Wasserdruck.

Diagnose: Verdacht auf Hämatom der Dura. Ord.: Schmierkur.

19. Febr. 1904. Verschlechterung des Zustandes. Cheyne-Stokes. Puls 90. Kein Fieber.

Hirnpunktion I, rechter vorderer KRÖNLEINScher Punkt. Entleerung von 20 ccm dunklen Blutes, das anscheinend frisch ist. Erst bei genauerer Betrachtung sieht man darin einige etwa stecknadelkopfgroße, schwarze Körner, die sich mikroskopisch als aus amorphem und kristallinischem Blutpigment zusammengesetzt erweisen.

Punktion II. 1 cm nach hinten von der vorigen Stelle. Erst Liquor, dann 10 ccm ziemlich helles Blut entleert.

Punktion III, rechte hintere KRÖNLEINSche Punkt: ohne Ergebnis.

Diagnose: extra- oder intradurales Hämatom.

20. Febr. 1904. Puls 65. Temperatur 38,2. Unter Kleinerwerden des Pulses tritt allmählich der Tod ein.

Sektionsdiagnose: Ausgedehnte Blutung in das Marklager der r. Hemisphäre mit Durchbruch nach außen in den pialen und subduralen Raum. Chronische Nephritis, Fettleber, beginnende Pneumonie, Herzdilatation, Lungenemphysem etc.

Aus dem Sektionsprotokoll: Nach Eröffnung der Dura fließt rechterseits reichlich flüssiges dunkles Blut ab. Innenfläche der Dura glatt, feucht, ohne Beläge. Pia im Bereich des r. Stirn-, Zentral- und Schläfenlappens blutig suffundiert. Auch weiter nach der Basis zu subpiale und subdurale Blutergüsse... Ventrikel ganz leer... Das Marklager der rechten Hemisphäre ist zum größten Teil zertrümmert und von flüssigem und geronnenem Blut durchsetzt. Diese Blutmassen gehen kontinuierlich in die oben beschriebenen subpialen resp. subduralen Blutergüsse über.

Betreffend die Punktionsstellen: No. 1 und 2 treffen die subduralen Blutergüsse (dahier hier Blut bei der Punktion aspiriert!); No. 3 trifft die Stelle, wo nur subpiale Blutsuffusion ist, eine größere subdurale Blutansammlung dagegen fehlt (daher hier nichts aspiriert!).

**23. P. Bähr, Knabe von 1 $\frac{1}{2}$  Jahren.** Aufgenommen den 29. Febr. 1904.

Anamnese: Vor 14 Tagen fiel das Dienstmädchen mit dem Kinde eine Treppe herunter. Dieses schlug heftig mit der rechten Kopfhälfte auf. (Keine offene Verletzung.) Es war völlig besinnungslos und lag 3 Tage lang mit geschlossenen Augen; die Sprache war fast ganz fort. Ab und zu stellte sich Fieber ein; ferner war das Kind, das vorher gut sah, seit dem Unfall blind. Ein zugezogener Arzt diagnostizierte Gehirnerschütterung und Schädelbruch und konstatierte Schwäche des linken Armes.

In den letzten Tagen wurde das Kind immer unklarer, machte einen schwer kranken Eindruck.

Befund: Kleines, ganz gut genährtes Kind, sehr weinerlich, deutlich benommen. Schädel (Knochen, Weichteile) intakt. Kein Fieber. Puls über 160! sehr klein, fadenförmig. Allgemeine Hauthyperästhesie. Linker Arm in Beugekontraktur, scheint leicht paretisch; auch das linke Bein bleibt bei Bewegungen deutlich zurück. Linker Facialis eine Spur paretisch (?). Deutliche Deviation der Augen nach links. Augenhintergrund: rechterseits etwas nach außen von der Papille ziemlich ausgedehnte, subretinale Blutung; links normal.

1. März 1904. Status idem. Sehr schlechter Allgemeinzustand.

Diagnose: Verdacht auf traumatische, extra- oder intradurale Blutung.

Punktion I, rechte motorische Region (1 cm hinter dem oberen Drittelpunkt). Sofort nach der Perforation des Schädeldaches

quillt eine dünne bräunliche Flüssigkeit aus dem Bohrloch. Einführung der stumpfen Nadel; Entleerung von 10 ccm bräunlich tingierten Serums. Nun erst wird die Dura mit der spitzen Nadel durchstoßen und aspiriert, jedoch ohne Ergebnis.

Diagnose: extradurales Extravasat.

Punktion II, rechte hintere KRÖNLEINSche Punkt. Ergebnis: Extradural (stumpfe Nadel) nichts! Intradural (spitze Nadel): zertrümmerte Hirnsubstanz mit schwärzlich-bräunlichen Massen (altem Blut) durchmischt (also Contusio cerebri an dieser Stelle).

2. März 1904. Bedeutende Besserung des Zustandes bald nach der Punktion. Puls geht auf 110, dann 100 Schläge herunter. Kein Fieber. Der Knabe schreit noch viel, ist noch etwas unruhig. Erkennt den Vater an der Stimme. Fixiert aber nicht.

4. März. Viel ruhiger. Spricht einzelne Worte.

5. März. Ist ganz ruhig, spielt mit dem Löffel.

7. März. Wohlbefinden. Puls zwischen 90 und 100. Lacht im Bade. Spricht.

10. März. Puls 90. Knabe spielt, ist munter. Dauernd normale Temperatur.

In der nächsten Zeit völlige Genesung, bis auf eine sich entwickelnde doppelseitige Opticusatrophie. (Folge einer Basisfraktur?)

Geheilt entlassen.

24. G. Freitag, Kutscher. 18. März 1904 (†).

Junger Mensch, der morgens ohne Anamnese eingeliefert wird.

Befund: F. riecht nach Schnaps. Gesicht gerötet. Ziemlich starke Benommenheit. Temperatur 35°. Puls 96. Hautabschürfungen am linken Oberschenkel, beiden Knien, am rechten Auge. Schädel intakt. Lähmungen nicht feststellbar.

12 Uhr mittags Anfall. F. wird blau, zuckt mit dem rechten Arm; Mund nach links verzogen, linkes Auge zugekniffen (Angaben der Schwester). Dauer des Anfalles 1—2 Minuten. Danach völlige Benommenheit, tiefe Atmung. Springende Pupillen. Patellarreflexe gesteigert. Augenhintergrund normal.

Lumbalpunktion ergibt ganz geringen Ueberdruck, sonst normale Verhältnisse.

1 Uhr mittags: Puls 102, gespannt; Atmung aussetzend. Rasseln! Deutliche Zeichen von Hirndruck fehlen!

Da aber doch Verdacht auf Meningeablutung: Hirnpunktion I. linke vordere KRÖNLEINSche Punkt: ohne Ergebnis.

Punktion II, linke hintere KRÖNLEINSche Punkt, anscheinend subdural einige Kubikzentimeter dunkles Blut von bräunlichem Timbre entleert, in dem kleine schwärzliche Partikelchen schwimmen, die mikroskopisch aus kristallinischem und amorphem Blutpigment bestehen.

Größere Mengen Blut können nicht entfernt werden.

Diagnose: vermutlich intradurales Hämatom.

Punktion III, rechte vordere KRÖNLEINSche Punkt, ohne Ergebnis.

Punktion IV, rechte hintere KRÖNLEINSche Punkt, ohne Ergebnis.

Punktion V, da Krämpfe im rechten Arm: linkes Armzentrum: einige Kubikzentimeter Blut von der obigen Beschaffenheit punktiert.

Befinden nach der Punktion unverändert. Ab und zu Zucken im rechten Arm.

Operation nicht vorgenommen, da 1) Fehlen von Hirndruck; 2) er-

haltene Blutmenge sehr gering, somit umschriebener, größerer, entfernter Bluterguß unwahrscheinlich!!

Nachmittags 3 Uhr: Temperatur 37,9. Völlige Benommenheit. Schluckt nicht mehr.

4 Uhr: 2 epileptiforme Anfälle. Beim ersten zuckt die ganze rechte Seite; beim zweiten nur linker Arm und linker Facialis.

Atmung aussetzend, Rasseln, weicher frequenter Puls.

Punktion VI, rechte motorische Region (hinter dem unteren Drittelpunkt) ohne Ergebnis.

Punktion VII, hintere KRÖNLEINSche Punkt links (alter Kanal): etwas altes Blut.

Punktion VIII, zwischen Punktionsstelle II und V (an denen beiden altes Blut gefunden): sofort quillt bräunliche Flüssigkeit — offenbar altes Blut — aus dem Bohrloch. Einige Kubikzentimeter altes Blut lassen sich noch aspirieren und etwas zertrümmerte Hirnsubstanz.

Abends doch noch zur Operation geschritten. Kurz vorher noch ein epileptiformer Anfall, bei dem die ganze rechte Seite zuckt.

7 Uhr Operation (Dr. DÄRLIN). Bildung eines WAGNERSchen Lappens, der Punktionsstelle II und VIII noch mit in seinen Bereich nimmt. Extradural findet sich nichts. Die Dura zeigt keine Pulsation, auch schimmert es blau durch. Nach Eröffnung der Dura fließt mäßig viel teils älteres, teils frisches Blut ab. Das vorliegende Gehirn erscheint hier leicht gequetscht. Stillung der Blutung durch Tamponade, Zurückklappung des Lappens.

Bald nach der Operation: Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Subduraler Bluterguß mäßigen Grades der linken Hemisphäre; Contusio cerebri im Bereich des linken Schläfenlappens. Hochgradige potatorische Veränderungen (Degeneration von Herz und Nieren). (Schädel intakt. Punktionsstellen ohne Besonderheiten.)

Wie wir später erfuhren, war F. ein Vagabund, der sich lange arbeitsscheu umhertrieb und völlig verkommen war!

25. O. Hartmann, Schreiber, 16 Jahre. 19. März bis 22. März 1904 (†).

Anamnese: Bis vor 14 Tagen ganz gesund gewesen. Dann erkrankte er mit Schnupfen und Appetitlosigkeit. Seit 5 Tagen legte er sich, hatte heftigen Stirnkopfschmerz. Seit gestern ist er unklar, benommen. Kopfschmerzen dauern heftig an. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen!

Befund: Sehr blasser, magerer junger Mann. Völlig benommen. Es besteht starke Rhinitis. Puls 60, unregelmäßig. Temperatur 37°. Linker Facialis (unterer) gelähmt. Zunge schwer beweglich, weicht beim Verschieben nach links ab; ist trocken. Sonst keine Lähmungen oder Paresen. Herz, Lungen ohne Besonderheiten. Rechts hinten unten Schallverkürzung. Atemgeräusch kaum hörbar. Milz klein. Augenhintergrund normal. Ohren gesund. Lumbalpunktion: Druck 400 mm Wasser, klare Flüssigkeit, die kein Gerinnsel absetzt.

Diagnose schwankt zwischen (rhinogenem) Hirnabsceß und eventuell tuberkulöser Meningitis.

20. März. Linke Hand leicht paretisch und anästhetisch.

Punktion I, rechtes Facialiszentrum.

Punktion II, rechter Stirnlappen (Pol).

Punktion III, rechtes Armzentrum.

Punktion IV, rechter Schläfenlappen (Absceßpunkt).

Punktion V, rechter Stirnlappen (Zentrum).

Alle Punktionen ohne Ergebnis (etwas normaler Liquor, Blut und Hirnsubstanz entleert).

Diagnose: Kein Hirnabsceß.

Nach der Punktion ist H. viel klarer, verlangt zu essen. Déviation conjuguée nach rechts. Puls 70—80. Temperatur 37—38°. Abends Benommenheit. Lumbalpunktion (II): 136 mm Wasserdruck. Flüssigkeit opalesziert leicht. Im Sediment reichlich Lymphocyten und Tuberkelbacillen!

Diagnose: Tuberkulöse Meningitis.

22. März. Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Tuberkulöse Meningitis speziell der Basis und Sylvischen Furche.

Tuberkulöse Bronchitis und Peribronchitis. Bronchopneumonien. Beginnende Hepatisation des linken Unterlappens.

Disseminierte Tuberkulose des ganzen Peritoneums. Herzdilatation. Stauungsorgane etc.

[Punktionsstellen an Schädel, Dura, Hirn ohne Besonderheiten; kaum noch aufzufinden. An einer eine kleine Suffusion der Pia.]

26) W. Lindner, 8-jähr. Mädchen. 12. April 1904 (†).

Anamnese: Früher immer blutarm gewesen. Am 1. April plötzlich erkrankt mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit; darauf stellten sich Schmerzen in der Nasen- und Stirngegend, sowie heftige Kopfschmerzen ein. Der Stuhlgang war angehalten. — An den Ohren hat L. nie gelitten, auch nie gehustet. — Vor 5 Tagen traten Schmerzen im rechten Fußgelenk auf. Seit 2 Tagen ist sie besinnungslos, bohrt den Kopf in die Kissen, zieht den Leib ein.

Befund: Sehr blasses Kind, völlig benommen. Nackensteifigkeit, Opisthotonus, eingezogener Leib. Déviation conjuguée nach links. Rechtsseitige Hemiplegie (links leichte Spasmen). Pupillen ad maximum dilatiert. Puls 124. Kein Fieber. Schwellung und Rötung der rechten äußeren Knöchelgegend.

Etwa alle 10 Minuten Zuckungen im rechten Facialis, Arm und Bein, die schließlich auch auf die linke Seite übergreifen.

Ohren, Herz, Lungen ohne Besonderheiten.

Lumbalpunktion: 680 mm Wasserdruck; Flüssigkeit trübe, enthält reichliches eiteriges Sediment mit massenhaften Streptokokken.

Diagnose: Eiterige Meningitis. Da Verdacht auf Hirnabsceß:

Punktion I l. Schläfenlappen (Absceßpunkt) ohne Ergebnis; Punktion II nach vorn und oben davon, ohne Ergebnis; Punktion III nach hinten und oben davon, ohne Ergebnis; Punktion IV l. Kleinhirn (Absceßpunkt): 30 ccm serös-eiteriger Flüssigkeit aspiriert (offenbar aus dem Subarachnoidalraum); Punktion V l. Armzentrum, ohne Ergebnis; Punktion VI l. Stirnhirn (Pol), ohne Ergebnis; Punktion VII l. Stirnhirn (Zentrum), ohne Ergebnis.

Also kein Absceß.

Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Diffuse eiterige Meningitis. Metastatische Eiterung des rechten Fußgelenkes.

Aus dem Sektionsprotokoll: An der Dura einzelne Punktionsstellen durch kleine, bis höchstens linsengroße Blutextravasate gekennzeichnet . . . Ein Punktionsstichkanal noch durch ein strichförmiges, etwa 3 mm dickes und 2 cm langes Blutgerinnsel in der weißen Substanz an-

gedeutet. Im rechten vorderen Nucleus candatus ein kleiner Bluterguß von der Größe einer halben Erbse . . . . In den großen Cisternen der Basis massenhaft schmutzige, bräunlichgelbe, eiterige Flüssigkeit . . . . Knochen, Sinus intakt, beide Mittelohren, Nasenhöhle frei . . . . Eiteriger Erguß im Fußgelenk.

Brust- und Bauchsektion verboten.

27) K. Trapp, Schiffsstauer, 52 Jahre, 2.—14. April 1904 (†).

Anamnese: Früher an Polyarthritiden, Herzerweiterung gelitten. Potatorium! (Trinkerheilanstalt). In den letzten Jahren bis auf leichte Attacken von Schwindel, Unwohlsein, gesund.

Am 21. Febr. 1904 fiel T. kurz hintereinander zweimal hin. Seine Frau bemerkte, daß er die Augen verdrehte, das Gesicht schief stand und der linke Arm gelähmt war. T. sah eigentümlich aus und klagte über Kopf- und Rückenschmerzen. Er lag 4 Wochen, stand dann auf; die linke Seite war dauernd gelähmt; T. war sehr unruhig, verstört, redete wirres Zeug, griff nach einem Revolver, wollte unbekleidet fortgehen u. dergl. Der Gang war taumelnd. Kopfschmerzen — die schon seit Ende Februar ab und zu auftraten — wurden unerträglich. Daher überwies ihn ein Arzt dem Krankenhaus. — Alcoholica in den letzten Jahren angeblich kaum genossen. — Für Lues kein Anhaltspunkt.

Befund: Großer, starker Mann mit mächtigem Fettpolster. Kein Fieber. Puls 80, regelmäßig. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Allgemeine Unruhe, heftige Kopfschmerzen, leichte Benommenheit. Pat. gibt verkehrte Antworten, redet wirres Zeug. Innere Organe gesund. Leib stark aufgetrieben. Urinretention. Reflexe vorhanden. Stark schwankender Gang. Doppelseitige Neuritis optica. Leichte Parese im linken Facialis und Arm. Keine Lähmungen.

Diagnose: Tumor cerebri (eventuell Gumma) oder Pachymeningitis haemorrhagica.

Ord.: Schmierkur. Jodkali.

3. April. Erbrechen.

4. April. Parese der linken Abducens! Erbrechen. Leichte Temperatursteigerung.

9. April. Benommenheit nimmt zu. Parese des linken Hypoglossus. Stauungspapille stärker. Pat. läßt unter sich.

11. April. Lumbalpunktion: Starker Ueberdruck. Flüssigkeit klar, bildet kein Gerinnsel.

Punktion I. R. hintere Schädelgrube: Spuren altes Blut (mikroskopisches Blutpigment)! Punktion II. R. Hinterhauptslappen, ohne Ergebnis. Punktion III. L. hintere Schädelgrube, ohne Ergebnis. Punktion IV. Durch den Kanal I: etwas venöses Blut (wohl aus Vene). Danach Besserung des Befindens.

Diagnose: Punktion läßt größere pachymeningitische Blutung im Bereich der Punktionsstellen ausschließen. Sonst ohne Einfluß auf die Diagnose.

12. April. Leichte Temperatursteigerung. Totale Benommenheit.

13. April. Fieber. Rasseln. Völlige Bewußtlosigkeit. Exitus letalis.

Sektionsdiagnose: Mächtiges Glioma apoplecticum der rechten Großhirnhemisphäre mit roter Erweichung in seiner Umgebung. — Piaale Blutungen speziell im Bereich der hinteren Schädelgrube. — Fettherz, Stauungsorgane, chronische Nephritis, enorme allgemeine Adipositas.

[Punktionsstellen ohne Besonderheiten.]

28. F. Berg, Versicherungsbeamter, 44 Jahr, 6. April bis Mitte Mai 1904.

Anamnese (von der Frau erhoben): Als Kind 2-mal an Nasenpolypen operiert. Vor 8 Jahren Diphtherie. Vor 4 Jahren heftige rechtsseitige Gesichtsneuralgie. In den letzten Jahren sehr nervös, reizbar. Reiste vor 5 Wochen gesund ab, kehrte vor  $1\frac{1}{2}$  Wochen anscheinend erkältet zurück (Husten, Schnupfen). War psychisch angeblich ganz normal. In den letzten Tagen heftige Kopf- bzw. Genickschmerzen. Arzt schickte ihn ins Krankenhaus mit der Diagnose Influenza und Mandelentzündung. — Frau ist gesund, hatte 2 Aborte.

Befund: Riesiger Mann. Rechtsseitiger Nasenrachenpolyp, der hinter dem Gaumenbogen hervorguckt.

Pat. ist unklar, spricht verworren. Fällt beim Gehen nach rechts. Es bestehen offenbar heftige Kopfschmerzen. Kein Fieber. Puls 72. Zunge belegt. Reflexe vorhanden. Augenhintergrund normal (linke Papille etwas hyperämisch).

8. April. Benommenheit stärker. Puls 64! Cheyne-Stokes! Lumbalpunktion ergibt normale Verhältnisse. Ohren gesund.

Da Möglichkeit einer pachymeningitischen Blutung, und auch Hirnabsceß nicht auszuschließen:

Punktion I l. hintere Schädelgrube; Hirnmasse und schwärzliche Körnchen aspiriert, die krystallinisches Blutpigment enthielten.

Punktion II l. hintere KRÖNLEIN-Punkt: In ca. 2 cm Hirntiefe spritzt Liquor hervor. Davon 20 ccm abgelassen (derselbe ist ganz klar, farblos). Danach hebt sich der Puls auf 90 Schläge; die Atmung wird regelmäßig.

Diagnose: Keine größere Blutung im Bereich der Punktionsstellen; akuter Hydrocephalus des Seitenventrikels.

Punktion III l. Schläfenlappen, ohne Ergebnis. Punktion IV l. Stirnhirn, ohne Ergebnis. Punktion V r. Kleinhirn, ohne Ergebnis. Punktion VI alter Kanal I benutzt, ohne Ergebnis.

Danach: Kein Fieber. Puls zwischen 80 und 92.

Unter Schmierkur bessert sich der Zustand weiter. Es bleibt nur leichte Witzelsucht und kaum merkliche Gangstörung.

Diagnose: Lues cerebri.

Ende Mai stellt sich Pat. als gesund vor.

29. W. Bohm, Schneider, 24.—26. Mai 1904 (†).

Anamnese (von der Frau erhoben): Vorgestern abend stürzte er die Treppe herunter. Er blutete aus dem linken Ohr, erholte sich bald, ging umher bis gestern abend. Da wurde er benommen. Die Benommenheit nahm immer mehr zu; Erbrechen stellte sich ein.

Befund: Kräftiger Mann, komatös. Linker äußerer Gehörgang und Ohrmuschel mit weichen Cruormassen ausgestopft.  $1\frac{1}{2}$  cm lange Rißwunde am Hinterkopf. Gesicht gerötet. Atmung schnarchend. Temperatur 37,8. Puls 64! Geringe, aber deutliche rechtsseitige Hemiparese. Reflexe normal. Pat. läßt unter sich. Erbricht ab und zu.

Diagnose: Basisfraktur und Blutung aus der linken Art. men. med.

Operation von chirurgischer Seite abgelehnt.

2 Stunden später: Tiefes Coma, rechtsseitige Hemiparese ausgesprochen. Rechte Backe aufgeblasen, linke nicht. Es sickert frisches Blut aus dem linken Ohr heraus. Puls gespannt, 60. Pupillen eng.

Hirnpunktion (um die Anwesenheit einer größeren entfernbaren Blutung zu demonstrieren):

Punktion I. Linke vordere KRÖNLEIN-Punkt: reichlich teils älteres, teils frischeres Blut entleert.

Punktion II. Linke hintere KRÖNLEIN-Punkt: bräunliche, schmutzige Flüssigkeit entleert, die zum Teil einen Stich ins Grüne hat und zertrümmerte Hirnsubstanz.

7 Uhr abends: Operation. WAGNERScher Lappen gebildet, der den vorderen und hinteren KRÖNLEINSchen Punkt noch fast mitnimmt. Extradural; einige Eßlöffel voll flüssiges, ziemlich frisches Blut. Keine Pulsation der Dura. Spaltung der Dura: über 1 cm dickes und über handteller-großes schwarzrotes Blutgerinnsel, das calottenförmig der Hirnsubstanz aufsitzt und in einzelnen Portionen herausgeschafft wird. Auch in der Umgebung der freigelegten Partie zwischen Dura und Hirn Krümmungen, die, soweit möglich, durch Finger und scharfen Löffel hervorgeholt werden. Hirn anscheinend intakt. Pulsiert gegen Ende der Operation gut. Tamponade etc. Puls nach der Operation gegen 80.

Am nächsten Tage Besserung, dann zunehmende Benommenheit und Tod nach 2 Tagen.

Sektionsdiagnose: Linksseitige Basisfraktur mit Eröffnung des Mittelohres und Blutung in dasselbe. Ausgebreitete subdurale Blutung speziell der Konvexität der linken Hemisphäre. Kontusion des linken und des rechten (Contre coup!) Schläfenlappens.

[Punktionsstellen ohne Besonderheiten.]

30. O. Nagel, Buchdruckerlehrling, 16 Jahre, 20. April bis 20. Mai 1904.

Anamnese: Seit dem 10. Lebensjahr leidet er an häufig auftretenden Anfällen. Dieselben bestanden früher in einer 4—5mal wöchentlich auftretenden Lähmung, die in den Fingerspitzen der linken Hand und im linken Fuß begann und sich dann auf die ganze linke Seite erstreckte. Er war dabei bewußtlos und kam erst nach 2 Stunden zu sich. Voran ging Kribbeln in der linken Seite; nach dem Anfall waren noch 1 Tag lang Kopfschmerzen vorhanden.

In der Zwischenzeit zwischen den Anfällen, die in letzter Zeit seltener wurden, blieb allmählich eine Schwäche der linken Seite zurück und eine Herabsetzung des Gefühls.

Später traten an Stelle der Lähmungen Krampfanfälle von 10 Minuten Dauer, während welcher das Bewußtsein erhalten blieb. Es waren klonische Krämpfe der linken Seite, die bald im linken Fuß, bald in den Fingern der linken Hand begannen. Die Finger waren während des Anfalles tonisch gebeugt. Häufige Zungenbisse!

Schließlich hatte N. in neuester Zeit schwerste Anfälle von Krämpfen mit sich anschließenden Lähmungen und erloschenem Bewußtsein. (In diesem Jahr schon 9 solcher Anfälle.)

Aus dem Befund: Sensibilität und motorische Kraft am linken Arm und Bein herabgesetzt. Patellarreflexe links gesteigert. Fußklonus links. Pupillen reagieren. Kein Fieber etc.

Ein leichter Anfall hier beobachtet: Zuckungen der linken Seite, die in der linken Hand beginnen, ohne Bewußtseinstrübung.

Diagnose: JACKSONSche Epilepsie.

Um eine eventuelle Cyste als Ursache der Epilepsie auszuschließen: Hirnpunktion.

Punktion I. R. Zentrallappen (Zwischen Zentrum der Finger und der Zehen).

Punktion II. R. Zentrallappen (Zentrum der Finger).



Beide Punktionen ohne Ergebnis. Also keine Cyste! Nach der 2. Punktion einmaliges Erbrechen.

31. Herr Witt, Restaurateur, 43 Jahr. 25. Mai bis Ende Juni 1904.

Anamnese (zum Teil von der Frau erhoben): Pat. ist seit 17 Jahren Restaurateur. Starkes Potatorium wird zugegeben; besonders im letzten halben Jahr!

Er war bis vor 4 Wochen gesund. Damals stürzte er plötzlich am Büffet um und lag eine halbe Stunde besinnungslos da. Dann kam er zu sich und klagt seitdem über andauernde und heftige Kopfschmerzen, besonders in der rechten Kopfhälfte, die nachts exacerbieren. Er lag die letzten Wochen größtenteils zu Bett, schlief viel; die Denkkraft nahm ab. Appetit und Stuhlgang waren in normaler Weise vorhanden. Erbrechen und Schwindelgefühl fehlte. Abends fröstelte er ab und zu. Die Kraft in den Beinen ließ nach, während die Arme kräftig blieben. Eine Infektion wird strikt negiert. Er hat 3 gesunde Kinder. Die Frau hat nie Aborte oder Fehlgeburten gehabt.

Zur Zeit klagt er nur über heftige Kopfschmerzen in der rechten Kopfhälfte speziell der rechten Scheitelgegend!

Befund: Gut genährter Mann. Klar, gibt verständige Antworten auf Befragen; dieselben sind teilweise leicht humoristisch gefärbt (Witzelsucht?)

Fieber fehlt. Puls regelmäßig, gegen 80. Deutlicher Klopfeschmerz der rechten Kopfhälfte, am intensivsten in der rechten unteren Scheitelgegend, ca. 4 Finger breit oberhalb des Ansatzes der Ohrmuschel; weniger stark in der rechten Stirngegend. Schwere doppelseitige Stauungspapille mit Netzhautblutungen.

Mimische Parese des linken (unteren) Facialis; motorische Kraft der Extremitäten anscheinend gut, doch ist der linke Arm vielleicht leicht paretisch. Sensibilität an der ganzen linken Körperhälfte leicht herabgesetzt.

Pupillen reagieren auf Licht, „springen“ zeitweise, sind meist sehr weit. Patellarreflexe gesteigert, besonders links. Gang etwas zögernd und langsam, sonst ohne Besonderheiten.

Kein Erbrechen, kein Schwindel, keine deutliche Pulsverlangsamung.

Diagnose: Lues cerebri oder Tumor cerebri.

Ord. Schmierkur und Jodipin.

Verlauf: Zu Anfang Besserung; Kopfschmerzen gehen zurück; Pat. steht auf.

Später Verschlechterung: Erbrechen stellt sich ein; Pat. ist leicht benommen, ja ganz unklar. Die Kopfschmerzen werden heftiger. Der Puls geht zeitweise auf 60! in der Minute herunter. Fieber fehlt völlig.

14. Juni. Lumbalpunktion: Druck 500 mm Wasser. Klare Flüssigkeit, die kein Gerinnsel bildet. Pat. ist völlig benommen, läßt unter sich: Puls 56, gespannt.

15. Juni. Pat. ist comatös.

Punktion I. An der Stelle des stärksten Druckschmerzes (rechte Scheitelgegend): ohne Ergebnis (normale Hirnsubstanz aspiriert).

Punktion II. Etwas nach vorn von Punktion I. Ergebnis wie bei Punktion I.

In den nächsten Tagen leichte Besserung. Puls hebt sich etwas.

18. Juni. Puls geht auf 56 herunter. Pat. ist wieder ganz comatös.

Punktion III. Am oberen Stirnpunkt rechts ( $F_2$ ). Extradural: nichts.

Intradural: aus 3 cm Tiefe (= ca. 1,5 cm Gehirntiefe) entleert sich blutige Flüssigkeit bzw. blutige Massen. Bräunliche Flocken und Stückchen zeigen altes Blut an. Darin schwimmen ferner Gewebspartikelchen von grauer bis grau-gelblicher Farbe.

Mikroskopisch frisch: massenhaft Fettkörnchenzellen; ferner polygonale und polymorphe Zellen.

In Paraffin eingebettet: a) normale, weiße Substanz; b) Haufen von ziemlich großen, protoplasmareichen Zellen; heben sich deutlich von der Hirnsubstanz ab. Werden als Tumorzellen gedeutet.

Weitere Punktionen, um die Ausdehnung des vermuteten Tumors festzustellen:

Punktion IV. Etwas nach hinten und außen von Punktion III: normale Hirnsubstanz aspiriert.

19. Juni. Starkes Erbrechen. Die Benommenheit nimmt zu. Kein Fieber.

Punktion V. Nach vorn, von Punktion III.

Punktion VI. Nach vorn und außen, von Punktion III.

Punktion VII. Nach hinten, von Punktion III.

Ergebnis bei allen 3 Punktionen: normales Hirngewebe.

20. Juni. Pat. schluckt nicht mehr.

Punktion VIII. Am unteren Stirnpunkt ( $F_1$ ): normale Hirnsubstanz.

Punktion IX. Medial von Punktion III (oberer Stirnpunkt): die Nadel wird erst senkrecht zur Oberfläche eingeführt: kein Ergebnis.

Nadel dann etwas schräg nach außen dirigiert; man fühlt einen Widerstand, der durchstoßen wird. Sofort quillt (in etwa 2 cm Hirntiefe), gelbe, leicht getrübbte Flüssigkeit heraus, die sich später blutig tingiert. So 5 g entleert, dann Punktion unterbrochen.

Im Sediment der Flüssigkeit: altes Blut (Hämosiderin), Fett, Detritus, Leukocyten und Tumorzellen (s. oben).

Diagnose: Tumor (vermutlich Sarkom) des rechten Stirnlappens im Bereich unseres oberen Stirnpunktes und medial davon, von nicht bedeutender Flächenausdehnung und zentraler cystischer und blutiger Erweichung.

Nach der Punktion: Puls hebt sich bis 96! Pat. ist viel klarer. Er witzelt!

Pat. wird zur Operation auf die äußere Abteilung verlegt.

Operation am 22. Juni 1904 durch Herrn Prof. HÄCKEL. Bildung eines WAGNERSchen Lappens im Bereich von Punktionsstelle III und IX. Dura sehr stark gespannt! Keine Hirnpulsation!

Dura durch Kreuzschnitt eröffnet: es liegt leicht blutig suffundierte Pia vor. Im Zentrum der freigelegten Hirnpartie fällt sofort eine runde, circa markstückgroße, veränderte Hirnpartie auf, die leicht über die Umgebung erhaben ist und sich fester anfühlt. Es handelt sich um die Oberfläche eines ziemlich harten Tumors, der sich leicht aus der umliegenden Hirnsubstanz herausschälen läßt; er hat die Gestalt eines Kegels, dessen Basis der Hirnoberfläche entspricht und die Größe einer großen Walnuß. Hie und da ist die graugelbliche Tumorsubstanz durch Blutungen rot gesprenkelt. Auf dem Durchschnitt sieht man in dem unteren Teil der Geschwulst (nahe der Spitze des Kegels) die zusammengesunkene, fast ganz durch die Punktion entleerte Cyste bzw. cystische Erweichung.

Nach Herausschälung des Tumors sinkt die Hirnsubstanz zusammen,

die Ränder legen sich gut aneinander. Schließung der Dura ohne Schwierigkeiten. Zurückklappung des Lappens.

Weiterer Verlauf auffallend schnell und günstig. Die Beschwerden verschwinden fast mit einem Schlage. W. macht nach wenigen Tagen den Eindruck eines ganz gesunden Mannes. Völlige Heilung (auch die leichte Facialisparesse schwindet).

Mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt: ein alveoläres Sarkom bezw. Endotheliom. (Ausgangspunkt vermutlich die Pia.) Die kegelförmige Gestalt des oberflächlichen Tumors erklärt, daß man rings herum vergeblich punktiert hat.

**32. E. B., 12-jähr. Mädchen. Idiotisch. Verdacht auf Hirncyste.**  
 Punktion I, linker Hinterhauptslappen.  
 Punktion II, linker Hinterhauptslappen.  
 Punktion III, linke motorische Region.  
 Punktion IV, linke motorische Region.  
 Ohne Ergebnis. Reaktionsloser Verlauf.

**33. Schlie, Mann. Kopfeiterung nach Schußverletzung. Verdacht auf Schläfenlappenabsceß. 3 Punktionen; ohne Ergebnis. Also kein Absceß! Reaktionsloser Verlauf. Spätere Sektion bestätigt das Fehlen eines Hirnabscesses.**

**34. Emil Werner, 28 Jahr, 20. Juli 1904.**

Anamnese: Vor 2 Tagen erkrankt mit Schmerzen im linken Ohr. Das Ohr lief nicht. Seit heute mittag besteht hohes Fieber, Fröste, völlige Benommenheit. Kein Erbrechen, keine Krämpfe.

Befund: Völlig benommener Mann. Oedem und Druckschmerzhaftigkeit in der Gegend des linken Warzenfortsatzes. Temperatur 38,3°, Puls gegen 70, dikrot. Nackensteifigkeit. Rechtsseitige Facialisparesse. Unregelmäßige Atmung (Cheyne-Stokes!). Pupillen eng, reaktionslos, Patellarreflexe erloschen.

Lumbalpunktion: 472 mm Wasserdruck; leicht getrübe Flüssigkeit, in der sich massenhafte Leukocyten, keine Bakterien finden. Gleich darauf erweitern sich die Pupillen; der Puls steigt auf 80.

Augenhintergrund: erweiterte Venen, keine Stauungspapille.

Diagnose: Eiterige Meningitis im Anschluß an Otitis media sinistra. Verdacht auf otitischen Hirnabsceß.

21. Juli. Temperatur 37,7, später 38°. Puls 64. Rechtsseitige Paresse von Arm, Bein und Facialis. Cheyne-Stokes. Pat. liegt in extremis.

Hirnpunktion I. Linkes Kleinhirn: ohne Ergebnis.

Hirnpunktion II. Linker Schläfenlappen (Absceßpunkt): Nach Durchbohrung des Schädels wird extradural reichlich blutig-seröse, leicht eiterig getrübe Flüssigkeit aspiriert. Darin massenhafte Leukocyten und Streptokokken. Nunmehr Dura durchstoßen und wieder aspiriert: ohne Ergebnis.

Diagnose: Extraduraler Absceß im Bereich des linken Schläfenlappens; kein Hirnabsceß.

Die gleich darauf wiederholte Lumbalpunktion ergibt wieder eiterig getrübe, aber bakterienfreie Flüssigkeit.

Während der Punktion: völlige Atemlähmung; Einleitung künstlicher Respiration! Allmählich stellt sich die Atmung wieder her.

Sofort Operation angeschlossen (Prof. HÄCKEL).

Nach Freilegung der Punktionsstelle sieht man aus der äußeren

Bohröffnung reichlich eiterig-blutige Flüssigkeit hervorspritzen!

Trepanation. Die Dura ist eiterig belegt, es finden sich noch etwa 2 Teelöffel Eiter vor. Probepunktion durch die Dura ergibt nichts.

Darauf Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes: Zellen desselben mit Eiter angefüllt.

Direkter Zusammenhang mit dem extraduralen Absceß.

Verlauf: Nach der Operation bedeutende Besserung. Das Fieber verschwindet. Pat. ist viel klarer. Die Lähmung geht zurück.

24. Juli. Fieberschub. Lumbalpunktion: kein Ueberdruck mehr; klare Flüssigkeit. Im Sediment Leukocyten; keine Bakterien.

Fieber und die übrigen Erscheinungen gehen allmählich zurück. Nach 12 Tagen völlige Entfieberung. — Heilung.

#### Anhang.

1. G., dementer Knabe mit chronischer Encephalitis.

Punktion des linken Seitenventrikels. Reaktionsloser Verlauf.

2. N., Frau; Fall von Tetanus.

Punktion des Seitenventrikels nach KOCHER und Injektion von BEHRINGS Heilserum. Exitus.

Aus dem Sektionsprotokoll: Im linken Seitenventrikel ein wurmartiges, mehrere Centimeter langes Blutgerinnsel; ein kleineres im 4. Ventrikel. Stichkanal durch die Hirnsubstanz als feiner, blauschwarzer Strich zu sehen.

#### Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Literatur . . . . .	807
Technik . . . . .	815
Anatomischer Teil (Wahl der Punktionsstelle) . . . . .	821
Punktion der einzelnen Lappen . . . . .	822
Stirnhirn 822 — Kleinhirn 823 — Zentrallappen 824 — Schläfenlappen 827	
Scheitel- und Hinterhauptlappen 828, 829	
Punktion der typischen Abscesse und Blutungen . . . . .	830
Absceßpunkte . . . . .	830
Schläfenabsceßpunkt 831 — Kleinhirnabsceßpunkt 834 — Andere Abscesse 835	
Blutungspunkte . . . . .	836
Tiefe der Punktion . . . . .	837
Zusammenfassung . . . . .	838
Klinischer Teil . . . . .	838
Positive Ergebnisse der Punktion . . . . .	839
Altes Blut (intrakranielle Blutung) 839 — Hämatoidin 846 — Cystenflüssigkeit (Cyste, Tumor) 846 — Eiter (Absceß, Meningitis) 847 — Serös-eiterige Flüssigkeit 849 — Pathologisches Gewebe (Tuberkel, Tumor) 850 — Hämorrhagisches Oedem 853 — Liquor cerebrospinalis (Meningitis serosa) 854	
Negative Ergebnisse der Punktion . . . . .	854
Kein Absceß 854 — Kein Tumor 855	
Uebersicht über sämtliche punktierte Fälle . . . . .	856
Zahl der Punktionen . . . . .	859
Unangenehme Zwischenfälle bzw. Folgen der Punktion . . . . .	859
Befunde an den Punktionsstellen . . . . .	860
Schluß . . . . .	861
Krankengeschichten . . . . .	856

Nachdruck verboten.

## XXXI.

# Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie.

Von

Dr. **Max Tiegel**,  
Volontärarzt an der Klinik.

---

Zu den nach Gastroenterostomie beobachteten Komplikationen ist in den letzten Jahren eine neue hinzugetreten: das Ulcus pepticum jejuni. Seitdem BRAUN als erster 1899 auf dem Chirurgenkongreß einen solchen Fall mitgeteilt hat, haben sich derartige Beobachtungen gemehrt. Und wenn sie auch immerhin noch zu den seltenen Ausnahmen gehören, so sind sie doch gerade häufig genug, daß der Chirurg bei der Anlegung einer Gastroenterostomie mit ihnen rechnen muß.

Die bisher beobachteten Fälle sind meist vereinzelt auf Kongressen mitgeteilt worden; eine zusammenfassende Darstellung haben sie meines Wissens nach noch nicht gefunden. Bei dem Interesse, das von seiten der Chirurgen diesen Beobachtungen entgegengebracht wurde, bei der Wichtigkeit, die sie für das Gebiet der Abdominalchirurgie gewinnen, erscheint es angezeigt, die bisher gemachten Erfahrungen einmal zu sammeln und zusammenzustellen.

In der Breslauer Klinik kamen seit dem Jahre 1899 5 Fälle von Ulcus pepticum jejuni zur Operation, also Fälle mit absolut sicherer Diagnose. Dazu kommt ein sechster Fall, in welchem auf Grund der vorliegenden Symptome mit größter Wahrscheinlichkeit ein Ulcus jejuni angenommen werden mußte. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten dieser 6 Fälle folgen<sup>1)</sup>.

---

1) Die 3 ersten Fälle sind bereits von KAUSCH auf den Chirurgenkongressen 1899, 1900 und 1902, sowie im Handbuch der praktischen Chirurgie, von v. BERGMANN, v. BRUNS und v. MIKULICZ (II. Aufl., Bd. 3, p. 110) erwähnt. Ferner findet sich eine Mitteilung der ersten 5 Fälle, versehen mit einer Abbildung des anatomischen Präparates des ersten Falles von Herrn Geheimrat v. MIKULICZ in dem Boston Medical and Surgical Journal (No. 23, 1903).

Fall I<sup>1)</sup>. Klara W., 2 Monate alt.

Am 28. Sept. 1900 als ausgetragenes Kind geboren; erhielt Mutterbrust; entwickelte sich während des ersten Lebensmonates völlig normal. Mit Beginn des 2. Lebensmonates stellt sich einige Male Erbrechen ein; die Nahrungsmengen steigen nicht an; das Körpergewicht nimmt ab. Gegen Ende des 2. Lebensmonates treten nach etwa einwöchentlicher Remission diese Symptome wieder auf. Bei täglicher Nahrungsaufnahme von 300 g mehrere Male am Tage Erbrechen, meist unmittelbar nach dem Trinken, bisweilen aber erst 3—4 Stunden nach der Mahlzeit. Die Untersuchung mit GÖNZBURGSchem Reagens ergab fast stets freie Salzsäure. Bisweilen trat sichtbare Peristaltik auf; die Welle verlief von links nach rechts. Die Palpation des Abdomens ergab nichts Besonderes. Die Diagnose lautete auf angeborene Pylorusstenose.

Da trotz interner Therapie der Zustand sich nicht änderte, das Körpergewicht mehr und mehr abnahm, wurde das Kind unserer Klinik zur Operation überwiesen. (Bis dahin war es in der Univ. Kinderklinik behandelt worden.)

Am 27. Nov. 1900: Operation (Prof. v. MIKULICZ). Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich in der Pylorusgegend ein etwa walnußgroßer solider Tumor, dessen Längsdurchmesser auf ungefähr 3,5 cm, dessen Dickendurchmesser auf  $1\frac{1}{2}$ —2 cm geschätzt wurde. Es wurde eine Gastroenterostomia antecolica anterior mit Enteroanastomose mittels Naht ausgeführt. Dauer der Operation 35 Min. Narkose ohne Zwischenfall.

Heilungsverlauf war völlig fieberfrei. In der ersten Woche nach der Operation wurde die Nahrungsaufnahme erheblich eingeschränkt; dann wieder unbeschränkte Nahrungsaufnahme wie früher. Die tägliche Nahrungsmenge und auch das Körpergewicht nahmen zu; Erbrechen stellte sich nicht wieder ein: die bestehenden Störungen waren durch die Operation völlig behoben worden.

Die weitere Rekonvaleszenz wurde durch einen heftigen, 3 Wochen nach der Operation einsetzenden und 3—4 Wochen anhaltenden Bronchialkatharrh gestört; dann wieder Wohlbefinden.

In der Nacht vom 2. zum 3. Febr. traten zwei schwarze Stuhlentleerungen auf; in der Frühe eine profuse Magenblutung. Ein chirurgischer Eingriff wurde für aussichtslos gehalten. Das Kind erholte sich wieder.

Am 10. Febr. trat noch einmal schwarzer Stuhl ein. Auf mehrere Injektionen von 2-proz. Gelatinelösung keine Blutung mehr.

Unter hohem Fieber entwickelte sich eine Phlegmone der Kreuzbein-gegend.

Am 17. Febr. stellten sich Symptome von Peritonitis ein; an demselben Tage Exitus. In der Zeit nach der Operation ließ sich keine Hyperchlorhydrie nachweisen; es fand sich häufig keine freie Salzsäure im Mageninhalt.

Bei der Obduktion ergab sich folgender Befund: Bei Eröffnung des überaus gespannten Abdomens hört man deutlich eine reichliche Menge Luft entweichen. Im kleinen Becken finden sich ca. 25 ccm einer gelbgrauen, gröbere Bröckel enthaltenden Flüssigkeit, der ganz zweifellos Darminhalt beigemischt ist. Die Serosa allgemein leicht getrübt, aber ohne besondere Injektion. Die Leberoberfläche ist deutlich trocken. Nach

1) Bereits publiziert: FREUND, Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. Mitteilungen aus d. Grenzgeb., Bd. 11, p. 309.

Lösung einiger leicht lösbaren Adhäsionen zeigt es sich, daß an den vergrößerten Magen eine Jejunumschlinge herangezogen ist, die mit ihm in der Mitte der großen Krümmung durch eine Gastrojejuno-Anastomose kommuniziert. Die beiden Schenkel der Jejunumschlinge sind außerdem durch eine Enteroanastomose verbunden.

An beiden Stellen ist die Verklebung der Serosafächen eine ganz feste. Ueber den Sitz der Perforationsöffnung läßt sich zunächst nichts bestimmtes aussagen; man sieht indessen, daß sie sich offenbar im Operationsgebiet befinden muß. Bei Druck auf den Magen quillt Inhalt hinter einer kleinen Falte der vorderen Begrenzungsmembran der Fossa omentalis hervor. Erst nachdem der Magen bis zur Anheftungsstelle des Jejunums aufgeschnitten ist, ebenso die beiden Schenkel der Jejunumschlinge, werden die Verhältnisse klar. In der Jejunumschleimhaut, welche sich etwas blasser von der mehr rosa gefärbten Magenschleimhaut gut absetzt, finden sich mehrere Substanzverluste: im abführenden Schenkel ein größerer und ein kleinerer; desgleichen im zuführenden. Dieselben liegen in unmittelbarer Nähe der Gastroenteroanastomose. Die kleineren Defekte betreffen nur die Schleimhaut; die größeren, rund, terrassenförmig in die Tiefe gehend, legen die Muscularis bloß. Im zuführenden Schenkel findet sich nun die erbsengroße Perforationsöffnung, die den Grund des größeren Ulcus darstellt. Die ganze Auskleidung der Bursa omentalis ist mit Ingestis bedeckt und mit fibrinös-eiterigen Niederschlägen besät. Außer einer mäßigen Intumeszenz der Mesenterialdrüsen und einer extremen Blässe sämtlicher Unterleibsorgane findet sich bis auf den Magen nichts Besonderes. Der Magen erweist sich im ganzen sehr muskulös, besonders stellt aber die Pars pylorica einen sehr festen Cylinder dar, der eine sehr starke Muscularis besitzt. Vom Duodenum aus betrachtet, stülpt sich der Pylorusteil portioartig in das Darmlumen vor.

Fall II. Markus W., 32 Jahre, Kürschner.

Familienanamnese ist ohne Belang. Als Kind von 5 Jahren wurde er wegen einer Anschwellung des rechten Ellenbogengelenkes operiert; seitdem Steifheit dieses Gelenkes. Mit 7 Jahren war Pat. vorübergehend halskrank. Seine Magenbeschwerden fingen vor 12 Jahren mit Schmerzen in der Seite an. Vor 6 Jahren stand Pat. in poliklinischer Behandlung eines hiesigen Krankenhauses. In dieser ganzen Zeit bestand vorübergehendes Erbrechen. Am 2. Sept. 1898 wurde Pat. in eben demselben Hospital operiert. Bei der Operation fand sich der Magen sehr groß, der Pylorus eng (deutlicher, narbiger Schnürring). Es wurde die Gastroenterostomia antecolica anterior an der großen Krümmung vorgenommen. Die Stelle am Darm lag 50 cm unterhalb des Duodenums.

Nach der Operation bestand vorübergehende Besserung. Im Januar 1899 erfolgte wiederum Aufnahme wegen Schmerzen und Abmagerung. Die Untersuchung des Mageninhaltes ergab damals: etwas verminderte Motilität, Acidität 90—110, keine Milchsäure.

Am 24. Januar 1899 wurde Pat. wiederum operiert. Nach Eröffnung des Leibes in Medianlinie, im alten Schnitt, liegt die Gastroenteroanastomose vor; oberhalb derselben der dilatierte Magen; links von ihr Verwachsungen des Magens und der Anastomose mit der vorderen Bauchwand. Nach Lösung derselben befindet sich hier eine Perforation an der Stelle der Anastomose. Die genauere Untersuchung zeigt, daß an dieser Stelle ein runder Defekt von  $1\frac{1}{2}$  cm Durchmesser der Schleimhaut und der übrigen Wand vorliegt; etwa zur Hälfte dem Magen, zur Hälfte dem Jejunum an-

gehörend. Rings herum befinden sich Verwachsungen. Das bestehende Ulcus greift noch ein wenig in die vordere Bauchwand hinein. Die festen Verwachsungen haben offenbar die Anastomose und den nächstliegenden Teil des Darmes verengt. Die Perforationsstelle durch 2-reihige Naht — im Sinne der Gastroenterostomie, also in frontaler Nahtlinie — geschlossen. 10 cm unterhalb derselben wird eine Enteroanastomose mittels Naht angelegt. Jodoformgazetamponade. Am 8. Febr. völliges Wohlbefinden. 8 Tage später fingen die Schmerzen wieder an und wurden oft äußerst heftig. Gewichtszunahme in dieser Zeit um 4 Pfd.

Am 29. Juni 1899 erfolgte wiederum Aufnahme in unsere Klinik.

Status: Mittelgroßer Mann, leidend aussehend. Muskelatrophie des rechten Oberarms. Rechtes Ellenbogengelenk in Beugstellung fixiert; nur wenig beweglich. Innere Organe ohne pathologischen Befund. Urin: sauer, frei von Albumen und Zucker. Die funktionelle Magenuntersuchung ergibt folgendes: I. Früh in nüchternem Zustande ist der Magen leer. II.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach Probefrühstück (400 Hafermehlsuppe) findet sich Gesamtsäure (Phenolphth.) 44, freie HCl (Kongo): 32. III. 12 Stunden nach Probemahlzeit (125 g Beefsteak, 1 Semmel, 300 g Wasser). Menge: 42 ccm. Gesamtsäure (Phenolphth.) 34. Keine Milchsäure.

7. Juli Operation. Ruhige Chloroformnarkose. Die Narbe am Bauche wird excidiert, wobei das Peritoneum eröffnet wird. Es zeigt sich, daß die Stelle der Gastroenterostomie mit der Bauchwand verwachsen ist. Bei der Ablösung derselben, wird ein an dieser Stelle bestehendes Geschwür freigelegt; Magen und Darm sind nun an der Vorderseite der Verbindungsstelle geöffnet. Es wird nun der zuführende Schenkel durchtrennt und der nach dem Duodenum zu liegende Teil desselben nach Doyen geschlossen. Die hierbei freigelegte Enteroanastomose erweist sich für 3 Finger durchgängig. Der an dem Magen fixierte Teil des zuführenden Schenkels wird aus demselben herausgelöst; die Vorderseite der Anastomose zwischen Magen und abführendem Schenkel vernäht. Zur größeren Sicherung wird diese Stelle noch mit Netz übernäht. Schluß der Bauchwunde bis auf eine kleine Stelle in der Mitte, wo ein nach der übernähten Netzpartie führender Jodoformgazestreifen herausgeleitet wird.

In den folgenden Tagen mehrere Male geringes Blutbrechen. Am 9. Juli Tampon entfernt; Schluß der Bauchwunde. Am 1. Aug. 1899 gebessert entlassen. Noch vor seiner Entlassung stellten sich wieder Schmerzen in der Magengegend ein. Diese änderten später ihren Sitz und traten hauptsächlich in der rechten Seite und im Rücken auf. Nur wenn sie sehr heftig wurden, nahmen sie die ganze Magengegend ein. Die Schmerzen wurden stärker  $1\frac{1}{2}$  Stunden nach der Mahlzeit, sowie Abends beim Liegen. Im September 3 Tage lang blutiger Stuhl.

Wiederaufnahme: 12. Dez. 1899. Status: Blasser Mann in schlechtem Ernährungszustande.

Innere Organe ohne Befund.

I. Im nüchternen Zustande ist der Magen leer; II. nach Probefrühstück (nach  $\frac{3}{4}$  Stunden ausgehebert) Menge 300 ccm; keine Milchsäure; III. 5 Stunden nach der Probemahlzeit 300 ccm, Rest 130, Gesamtsäure 99; freie HCl 65. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Seite, unter dem Rippenbogen, die hauptsächlich in der Nacht auftreten. 2—3 Stunden nach dem Essen stellen sich Schmerzen in der Magengrube ein, die auf Magenspülungen und Gebrauch von Karlsbader Salz und Magnes. usta nachlassen.

9. Jan. 1900. Operation.



Nach Excision der alten Narbe, wobei das Peritoneum eröffnet wird, und nach Erweiterung des Schnittes auf 12 cm ergibt sich, daß zwischen Darm und Magen einerseits und der Bauchwand andererseits keine Verwachsungen bestehen. Die Oeffnungen der Gastroenteroanastomose, sowie der Enteroanastomose sind reichlich für 2 Finger durchgängig. Die Palpation der Magenwand ergibt zwei Knoten in der Nähe des Pylorus, die für Ulcera angesprochen werden. Es wird nun an dem blindsackartigen Teil des Dünndarms, der bei der vorigen Operation durch Durchtrennung des zuführenden Schenkels entstanden ist, eine WIRZELSche Fistel angelegt. Das eingelegte Drain führt durch die Enteroanastomose in den abführenden Schenkel.

Vollständige Primaheilung.

Einige Tage nach der Operation klagt Pat. noch über starke Schmerzen. Dieselben lassen jedoch bald nach; nach einer Woche ist Pat. völlig schmerzfrei. Seine Ernährung erfolgt ausschließlich durch die Fistel. Per os nimmt Pat. nur Bismuth. subnit. (tägl. 4,0) mit Wasser.

Am 9. Febr. wird Pat. in ausgezeichnetem Wohlbefinden aus der Klinik entlassen. Am 12. Febr. stellt sich Pat. wieder vor mit heftigen Schmerzen im Kreuz und in der Lebergegend, die seit dem 10. Febr. bestehen, hauptsächlich nachts, jedoch auch bei Tage, anfallsweise vor und nach dem Essen auftreten. Pat. hat Stuhlgang gehabt, der vollkommen schwarz aussah.

Am 13. Febr. Wiederaufnahme. Die Schmerzanfälle bestehen fort. Pat. hebert sich selbst den Magen aus, was die Schmerzen jedoch nur etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde verschwinden läßt. Beim Aushebern entleeren sich Speiseteile in einer Menge von 600—700 ccm aus dem Magen. Der in der anfallsfreien Pause ausgeheberte Mageninhalt wies eine Gesamtacidität von 60—72; freie HCl 36 auf, der während des Anfalls gewonnene dagegen eine solche von 80—112, freie HCl (Kongo) 64—90. Milchsäure stets negativ.

15. März. Operation.

Laparotomie; an der großen und kleinen Krümmung werden etwas rechts von der Mitte alle sichtbaren Gefäße und Nerven doppelt ligiert und durchgeschnitten. Die Schmerzanfälle bestehen auch nach der Operation fort. Seit dem 24. März nimmt Pat. auch per os Nahrung zu sich (Hafermehlsuppe, Kakao, Kaffee).

1. April wurde Pat. entlassen. Er nahm nun den größten Teil seiner Nahrung per os zu sich; den kleinern Teil durch die Fistel, ohne sonderlich Schmerzen zu haben. 2—3mal am Tage heberte und spülte er sich den Magen aus; der Appetit war mäßig; häufig bestand schlechter Geschmack im Munde. Am 1. Mai ließ er sich wieder in die Klinik aufnehmen. Allgemeinstatus gegen früher nicht geändert. Pat. war stark abgemagert. Im Unterleib ist nirgends eine Resistenz fühlbar. 5 Stunden nach der Probemahlzeit werden 450 ccm einer trüben, grünlich-braunen, Speisereste enthaltenden Flüssigkeit gewonnen; Gesamtacidität 118, freie HCl 75. Es werden häufige Magenspülungen vorgenommen. Pat. wird wiederum ausschließlich durch die Fistel ernährt. Trotzdem ist im Magen stets Inhalt enthalten, der grünlich gefärbt ist und reichlich Gallenfarbstoff enthält. Ob er auch Speisereste enthält, ist nicht sicher nachzuweisen. Um festzustellen, ob ein retrograder Transport von der Fistel aus in den Magen stattfindet, wird durch dieselbe eine Aufschwemmung von fein geriebener Holzkohle eingegossen. Nach  $1\frac{1}{4}$  Stunden finden sich Kohleteilchen im ausgeheberten Mageninhalt. 8. Mai 1900 gebessert

entlassen. 5 Wochen lang nach seiner Entlassung goß sich Pat. seine Nahrung ausschließlich durch den Schlauch ein; er hatte in dieser Zeit keinerlei Beschwerden; nahm 4 Pfund zu. Nach Wechseln und Verkürzung des Schlauches gelangten die durch denselben eingegossenen Speisen wieder in den Magen; die Schmerzen traten von neuem auf; Pat. mußte sich wieder den Magen ausspülen (2—3mal täglich). Im August 1900 Blutbrechen. Nach einer Kur in Salzbrunn trat geringe Besserung seines Zustandes ein. Pat. entfernte nun den Schlauch aus der Fistel und nahm alle Nahrung per os. Gegen die Schmerzen öfters Magenspülungen, sowie starke Morphinumdos. Aus der Fistel entleerte sich Mageninhalt in wechselnder Menge.

Wiederaufnahme: 17. Mai 1901. Allgemeinstatus unverändert.

I. Aus nüchternem Magen werden 150 ccm hellgrüner Flüssigkeit ausgehebert: Gesamtsäure 37; freie HCl 20; Milchsäure 0. II. 5 Stunden nach Probemahlzeit werden 500 ccm mit reichlichen Speiseresten ausgehebert. Gesamtsäure 109; freie HCl 52. Der Magen ist stark dilatiert; bei Aufblähung reicht die große Kurvatur 4 Finger breit unter den Nabel. Die Sondierung der Fistel mittels eines Schlauches gelingt nicht. 10. Juni. Patient wird auf Wunsch entlassen.

Fall III. W., August, 25 J. alt, Arbeiter. Aufgenommen am 25. Juli 1899.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie. Im Februar 1898 wurde Pat. in einem hiesigen Krankenhaus 4 Wochen an Blinddarm-entzündung behandelt. Vor ungefähr 1 Jahre erkrankte er an Durchfall, der ca.  $\frac{1}{2}$  Jahr anhielt. Der Stuhl war manchmal schwarz. Es stellte sich in dieser Zeit öfters am Tage Erbrechen ein, das nach  $\frac{1}{2}$  Jahre nachließ. An einem Tage war das Erbrochene schwarz. Appetitlosigkeit hat damals nicht bestanden. In letzter Zeit hat der Appetit abgenommen. Pat. leidet, wenn er viel trinkt, an Aufstoßen; kein Erbrechen. Wenn er viel Flüssigkeit im Magen hat, was Pat. an Plätschergeräuschen merkt, hat er auch Schmerzen. Urinmengen trotz reichlichem Flüssigkeitsgenuß nur gering. Seit 1 Jahr hat er ca. 50 Pfund abgenommen.

Status: Sehr großer, kräftig gebauter Mann; Muskulatur nur mäßig entwickelt. Innere Organe ohne Befund. Urin ohne Eiweiß und Zucker. Bauchdecken schlaff. Beim Schütteln des Leibes deutliches Plätschergeräusch. Bei Aufblähung des Magens kommt die große Kurvatur in Nabelhöhe zu stehen. Gleich nach Ankunft des Pat. wird der Magen ausgehebert. Pat. preßt mit Leichtigkeit 1 Liter Flüssigkeit aus von folgender Beschaffenheit: Gesamtsäure 99; freie HCl 66; Milchsäure negativ. I.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach 400 g Schleimsuppe (Boas) werden 400 ccm ausgehebert. Gesamtsäure 55; freie HCl 48. II. Probemahlzeit, abends verabreicht, früh ausgehebert, Menge 25 ccm; Gesamtsäure 58; freie HCl 42; Milchsäure negativ.

27. Juli. Operation. In ruhiger Chloroformnarkose wird ein Einschnitt in der Medianlinie gemacht. Der vorliegende Magen ist sehr groß. Der Pylorus in die Höhe gezogen und als kleiner Tumor in der Gegend der Porta hepatis fühlbar; sein Lumen ist nicht festzustellen. Kein Ulcus zu fühlen. Keine Drüsen. Es wird eine Gastroenterostomia anterior antecolica und eine Enteroanastomose (beide mittels Naht) angelegt. Schluß der Bauchwunde in typischer Weise. Die Wunde heilt per primam. Heilungsverlauf durch Pneumonie kompliziert. Pat. wird am 9. Aug. geheilt entlassen.

Nach seiner Entlassung war sein Zustand zunächst ein ziemlich

guter; nur merkte Pat., wenn er abends viel Getränke zu sich genommen hatte, am nächsten Morgen Plätschern und Gurren. Auch hatte er das Gefühl, als ob der Magen stets angefüllt sei. Später verspürte er von Zeit zu Zeit stärkere Uebelkeit; steckte er sich dann einen Finger in den Schlund, so kam schwarze, sehr bitter schmeckende Flüssigkeit heraus; Pat. fühlte sich dann etwas erleichtert; der Stuhl war stets schwarz oder sehr dunkel. Am 7. Okt., abends, wurde er bei der Arbeit schwindelig; es entleerte sich wieder schwärzliche Flüssigkeit. Als er sehr schnell nach Hause lief, stellte sich Erbrechen ein, wodurch eine schwarze Masse entleert wurde, deren Menge Pat. auf 2—3 Liter schätzt. Er fühlte sich danach sehr schwach; Wiederaufnahme am 8. Okt.

Status: Allgemeinzustand ohne Besonderheiten. Bei Bewegungen hört man im Abdomen deutliches Plätschern. Der Stuhl ist schwarz. Kein Erbrechen. Bei Flüssigkeitsaufnahme hat Pat. Schmerzen unter dem Rippenbogen, etwas links von der Mittellinie. Eine Untersuchung des Magens unterbleibt wegen Verdacht auf Ulcus. Bei völliger Bettruhe und Milchdiät erholt sich Pat. bald und nimmt an Gewicht zu. Der Stuhl ist schon am Tage nach seiner Aufnahme wieder von normaler Farbe. Am 25. Dez. steht er auf und erhält mit Vorsicht feste Nahrung. Seine Beschwerden — Plätschern und drückende Schmerzen im Magen nach reichlichem Flüssigkeitsgenuß — bestehen fort. 4. Nov. (ca. 4 Wochen nach der letzten Blutung). Untersuchung des Mageninhalts: I.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach Probesuppe (400 ccm Haferschleim) 85 ccm Inhalt; Gesamtacidität 42; freie HCl 30. II. 3 Stunden nach Probemahlzeit 200 ccm Inhalt; Gesamtacidität 110; freie HCl 75. Nach der Ausheberung treten heftige Magenschmerzen auf, die jedoch unter Bettruhe und Milchdiät bald wieder verschwinden. Seine alten Beschwerden bestehen zunächst unverändert fort; nach Gebrauch von Karlsbader Salz bessern sie sich jedoch, so daß Pat. am 15. Nov. in relativem Wohlbefinden auf seinen Wunsch entlassen wird.

Am 22. Jan. 1901 Wiederaufnahme. Pat. klagt wieder über starke Schmerzen, die besonders in der Nacht, wenn Pat. zu Bett liegt, so heftig werden, daß er schreien muß. Erbrechen hat er nicht. Es sind keine Blutungen vorgekommen. Die funktionelle Magenuntersuchung ergibt folgendes: I. Nach Probesuppe 230 ccm Inhalt; Gesamtacidität 64; freie HCl 53. II. Nach Probemahlzeit (abends gegeben) wird am anderen Morgen der Magen leer gefunden. III. 6 Stunden nach der Probemahlzeit 100 ccm Inhalt; Gesamtacidität 62; freie HCl 43; Milchsäure negativ. Mikroskopisch nichts zu finden. Unter dem linken Rippenbogen fühlt man bei Druck eine größere Resistenz als an der gleichen Stelle rechts.

25. Jan. 1901. Operation. In ruhiger Chloroformnarkose Excision der Narbe. Dieselbe ist sehr fest. Eröffnung des Peritoneums im Bereich des Hautschnittes: Hier bestehen keinerlei Verwachsungen. Dagegen bestehen solche weiter oberhalb des Schnittes, weshalb derselbe nach oben verlängert wird. Dabei wird die Serosa des Magens an einer Stelle angeschnitten. Erst nachdem dem Medianschnitt noch ein zweiter, senkrecht zu ihm, nach links zu führender Schnitt hinzugefügt, läßt sich die Situation überschauen. Der Magen ist mit der Gastroenterostomiestelle an der Bauchwand, links von der Mittellinie, fixiert. Beim Loslösen wird der Magen eröffnet. Es ergibt sich dabei, daß an der Gastroenterostomiestelle ein Ulcus entstanden ist, das die Magenwand perforiert hat. Bei näherer Betrachtung nach Ablösung des Magens stellt sich heraus, daß das Ulcus nicht in der Magenwand sitzt, sondern lediglich dem zuführen-

den Schenkel der Jejunumschlinge angehört. Die Gastroenteroanastomose ist bequem für 3, die Enteroanastomose für 2 Finger durchgängig. Die Palpation des Mageninnern ergibt ein frisches zirkuläres Ulcus am Pylorus, das denselben so stenosierte hat, daß nur noch die Spitze einer Kornzange hindurchgeht. Nach Excision des Ulcus im Jejunum wird der Defekt durch innere fortlaufende Catgutnaht und durch äußere Einzelseidennähte geschlossen. Serosariß am Magen durch Seidennaht verschlossen. Darauf wird eine Jejunostomie angelegt und zwar derart, daß im zuführenden Schenkel direkt neben der Enteroanastomose eine WITZELSche Fistel angelegt wird, durch welche dann ein Drain in den abführenden Schenkel (durch die Enteroanastomose) geleitet wird. Das Drain wird in die Mitte des Medianschnittes eingelegt. Schluß der Bauchwunde in typischer Weise.

Dieselbe heilte völlig per primam. Sofort nach der Operation verschwanden die früheren Magenbeschwerden. Pat. nahm zu. Die Ernährung erfolgte ausschließlich durch die Fistel. Am 11. Febr. 1901 wurde Pat. ohne jegliche Beschwerden entlassen.

Nach Verlassen der Klinik fühlte sich Pat. völlig wohl. Der Schlauch blieb noch  $\frac{1}{4}$  Jahr in der Fistel liegen, und die Nahrung wurde ausschließlich durch denselben genommen. Nach der Entfernung desselben heilte die Fistel in 14 Tagen zu. Die Speisen wurden nun per os ohne Beschwerden genommen. Pat. konnte alles essen.

Anfang September 1901 stellte sich nach Essen und Trinken heftiges Drücken und Brennen in der Magengegend ein. Der Schmerz war gut an einem Punkte lokalisiert, vergrößerte sich bei Berühren dieser Stelle, beim Husten oder Pressen. Pat. litt häufig an Uebelkeit, Aufstoßen, Kollern im Leibe; jedoch niemals an Erbrechen. Um das Gefühl der Uebelkeit zu lindern, suchte Pat. Erbrechen herbeizuführen, was jedoch nie gelang; es kam stets nur etwas stark sauer schmeckender Schleim heraus. Appetit war die ganze Zeit über gut. Stuhl regelmäßig; nie schwarz. Gewichtsabnahme ca. 15 Pfd.

Wiederaufnahme am 17. Okt. 1901. Allgemeinzustand ohne Besonderheiten. Eine kleine Stelle (ca. 5 cm unterhalb des linken Rippenbogens, 3 cm links von der Mittellinie), ist auf Druck oder Berührung sehr schmerzhaft. Nirgends am Abdomen eine Dämpfung.

Die funktionelle Magenuntersuchung ergibt: I. In nüchternem Zustande, früh morgens, ist der Magen leer. II.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach der Probepuppe: Inhalt 18,5; berechneter Rest 10; Milchsäure 0. Gesamtacidität 45; freie HCl 32. III. 5 Stunden nach Probemahlzeit ausgehebert: 130 ccm. berechneter Rest 22 ccm. Gesamtacidität 75; freie HCl 60.

31. Okt. 1901. Operation. Ruhige Morphium-Aethernarkose. Hautschnitt links von der Mittellinie; dazu senkrecht ein Schnitt medianwärts geführt. Man kommt sofort in festes, infiltriertes Gewebe. Nach Auseinanderziehen der Wundränder wird lateral von der infiltrierten Stelle das Peritoneum eröffnet und dann dieses unter Kontrolle des Fingers mit der Schere von der Bauchwand losgelöst. Dabei wird an zwei Stellen der Darm eröffnet; die Löcher werden sofort mit Hakenklemmen zugeklemmt. Beim Hervorziehen der nunmehr vollständig freigemachten, etwa 5-Markstückgroßen, infiltrierten Stelle und bei Palpation derselben zeigt sich, daß derselben ein über markstückgroßes Geschwür entspricht. Die ganze infiltrierte Stelle, etwa 1—2 cm vom Geschwürsrande entfernt, wird exstirpiert. Das herausgenommene Geschwür stellt sich als eine ovale, über markstückgroße, tiefgreifende Einsenkung mit stark gewulsteten Rändern dar. Der Sitz entspricht dem vorderen und oberen Rande der

Enteroanastomose. Die Gastroenterostomie ist für 2 Finger durchgängig. Die Oeffnung im Darne durch Seidennaht geschlossen. Schluß der Bauchwunde in typischer Weise.

In den nächsten Tagen nach der Operation stellt sich sehr heftiges, reichliches Erbrechen ein. In dem Erbrochenen finden sich schwärzliche, Kaffeesatz-ähnliche Massen. In der Annahme, daß durch die Excision des Ulcus und die Vernähung eine Stenose oder ein Circulus vitiosus entstanden ist, wird am 7. Nov. zu einer nochmaligen Operation geschritten. Morphium-Aethernarkose. Nach Entfernung der Hautnähte zeigt sich das darunterliegende Gewebe schmierig, rötlich-grau. Verschorfung dieser Partie mit Paquelin. Die Stelle des excidierten Ulcus ist mit der Bauchwand leicht verklebt; sie wird gelöst und hervorgezogen. Es wird nun etwa 5 cm unterhalb der alten Enteroanastomose eine neue mittels Naht angelegt; oberhalb derselben eine neue Gastroenterostomie mittels Murphyknopf. Dieselbe gelingt nur mit größter Schwierigkeit. Da der Knopf nicht gut liegt, werden noch eine Anzahl Serosanähte darüber gelegt. Bauchwunde bis auf eine kleine Oeffnung geschlossen, in welche ein Jodoformgazetampon eingeführt wird.

In den nächsten Tagen nach der Operation wiederum Erbrechen von stark saurer Flüssigkeit. Am 14. Nov. stellen sich Schmerzen in der linken Bauchseite ein. Am folgenden Tage Temperatursteigerung auf 38. Die Druckempfindlichkeit des Abdomens hat zugenommen; aus der Tamponöffnung entleert sich Eiter. Pat. verfällt sichtlich; schließlich stellt sich Benommenheit ein. Am 17. Nov. Exitus.

Die Obduktion ergibt als Todesursache Peritonitis infolge einer Perforationsöffnung in der Magenwand, an der Stelle, wo der Knopf liegt. Der übrige Befund ist hier nicht von Interesse.

Fall IV. Christian M. 53 Jahr. Kaufmann. Aufgen. (Privatklinik) 13. Okt. 1898.

Anamnese: Familienanamnese ohne Belang. Als Kind war Pat. gesund; als junger Mann hat er Typhus durchgemacht. Vor 9 Jahren angeblich ein Gichtanfall, der seitdem nicht wiederkehrte. Im Januar 1897 stellten sich ganz plötzlich Schmerzen in der rechten oberen Bauchseite ein, die nicht nach den Schultern oder dem Rücken ausstrahlen; kein Schüttelfrost, kein Fieber, keine Gelbfärbung. Die Schmerzen waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Zu Beginn der Erkrankung nur geringes Erbrechen; etwa 4 Wochen später wurde das Erbrechen häufiger, fast täglich. Das Erbrochene bestand aus farbloser Flüssigkeit; gelegentlich in sehr großer Menge. Bei dem Erbrechen selbst keine Schmerzen; vorher saurer Geschmack. Hatte Pat. einmal viel erbrochen, so wurde das Erbrochene dunkelbraun (blutig); etwa alle paar Tage einmal. Aerztlicherseits wurden Magenspülungen vorgeschlagen, aber nicht gemacht. Mai 1897 wurde eine Leberschwellung konstatiert, welche wieder zurückging (Jodgebrauch). Im August 1897 stellte sich Bluterbrechen ein, das auf Magenspülungen nachließ; Pat. erholte sich sehr gut. Februar 1898 Blutung ohne Erbrechen; der Stuhl war teerartig schwarz. Pat. machte eine 14-tägige Karlsbader Kur durch, die ihn sehr herunterbrachte. Es bestanden heftige krampfartige Schmerzen in der rechten Magengegend; Erbrechen ohne Blut. Auf Magenspülungen erholte sich der Pat. wiederum bald. Im August 1898 stellte sich wiederum ein Anfall mit heftigen Schmerzen und Bluterbrechen ein. In der Folgezeit dann noch öfters derartige Anfälle, bis Pat. sich am 13. Okt. 1898 in die Klinik auf-

nehmen ließ. Der Stuhl war stets angehalten; zur Zeit der Anfälle nur auf Klysma.

Status: Mittelgroßer, schlecht genährter Mann, mit leidlich gesunder Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Befund. Bei Bewegungen lautes Plätschergeräusch in der Magengegend. Bei der Aufnahme werden 700 ccm trübe, nicht blutige Flüssigkeit ausgehebert, Gesamtsäure 75, freie Salzsäure 46. I.  $\frac{3}{4}$  Stunde nach Boas Probebrühstück (400 ccm) ausgehebert 420 ccm; Gesamtsäure 81; freie Salzsäure 60. II. Morgens nüchtern ausgehebert, 150 ccm trübe Flüssigkeit von: Gesamtsäure 91; freie Salzsäure 70. Aufblähung des Magens unterbleibt.

Am 14. Okt. 1898: Operation. In ruhiger Chloroformnarkose 13 cm langer Medianschnitt mit Excision des Nabels. Der Magen wird hervorgezogen. Er ist stark dilatiert; Muscularis kräftig. Der Pylorus ist verengt von einer dicken, derben, den vorderen, oberen und unteren Teil des Umfangs einnehmenden Narbe. Die Fingerkuppe dringt unter Einstülpung der vorderen Magenwand gerade noch in den Pylorus ein. Es wird eine Gastroenterostomia anterior antecolica mit einer 70 cm vom Duodenum entfernten Darmschlinge gemacht. 10 cm von dieser entfernt wird eine Enteroanastomose angelegt. Ein frisches Ulcus wird nicht gefunden. Schluß der Bauchwunde in typischer Weise.

Die Wunde heilte per primam. Heilungsverlauf durch Pleuritis kompliziert. In den folgenden Tagen nach der Operation (bis 25. Okt.) öfters blutiger Stuhl; kein Erbrechen.

Am 2. Nov. 1898 wird Pat. entlassen. Bis zum 12. Nov. 1899 bestand (laut eingezogenem Bericht) ausgezeichnetes Befinden; die Verdauung war vorzüglich; Pat. konnte alles essen.

Am 12. Juni 1899 stellte sich wiederum heftige Magenblutung ein, die sich in den folgenden Tagen (bis 20. Juni) wiederholte.

Im Juni 1902 ließ sich Pat. zur Untersuchung kurze Zeit aufnehmen. Es wurde damals eine Hypersekretion und Hyperacidität des Magens festgestellt. Auf Magenspülungen, Alkaligebrauch trat Besserung ein.

Wiederaufnahme: 29. Jan. 1903. Seit seiner Operation (am 14. Okt. 1898) hat Pat. 4 Magenblutungen durchgemacht, die ihn sehr herunterbrachten. Die erste davon am 12. Juni 1899, die letzte und schwerste am 30. Nov. 1903. In dieser Zeit bildete sich links in den Bauchdecken (etwa auf der Grenze zwischen mittlerem und oberem Drittel des Rectus abdom.) eine flach vorgewölbte, etwa apfelgroße, schmerzhafteste Härte, welche für einen luetischen Prozeß (Gumma, Myositis) gehalten wurde. Da sich gleichzeitig eine Leberanschwellung fand, wurde Jodkalium und eine Schmierkur verordnet, die jedoch wegen Stomatitis unterbrochen werden mußte. Der Tumor und die Leberanschwellung gingen auf Jodkalium zurück.

Die Anschwellung in den Bauchdecken ist in der Folgezeit bald größer, bald kleiner geworden; immer jedoch war dieselbe schmerzhaft; besonders nachts. Zur Zeit vor der Blutung war sie angeblich regelmäßig größer, um nach derselben langsam zurückzugehen (wie das besonders bei der letzten Blutung beobachtet werden konnte).

Zur Zeit bestehen Schmerzen auf der Höhe der Verdauung.

Status: Geringer Ernährungszustand; Turgor der Haut herabgesetzt; Gesichtsfarbe leidlich gut. Innere Organe ohne Befund. Linkerseits besteht auf der Grenze zwischen mittlerem und oberem Rectusdrittel eine fast kreisrunde Resistenz in den Bauchdecken, deren medialer Rand ziemlich scharf zu umgreifen ist, die im übrigen jedoch nicht deutlich abzu-

grenzen ist. Die Haut ist darüber verschieblich. Es besteht lebhaftere Druckempfindlichkeit an dieser Stelle.

3. Febr. 1903. Operation. 12 cm langer Schnitt, über die Geschwulst, parallel der Medianlinie. Man gelangt nach Durchtrennung der Fascie in ein hartes, sehr gefäßreiches Gewebe. Das Zentrum dieser indurierten Partie wird umgangen und so ein zweimarkstückgroßer Teil derselben umschnitten. Am Rande desselben gelangt man in die Peritonealhöhle. Nach Eröffnung derselben zeigt sich, daß die Schwiele genau dem vorderen Umfange der Gastroenterostomie aufsitzt. Die Schwiele wird an ihrem Rande umschnitten, und zwar zuerst an dem dem Magen angehörenden Teil. Dabei wird ein größeres Gefäß verletzt, das umstoßen wird. Nachdem die Schwiele vollends umschnitten ist, zeigt sich an ihrer Innenfläche ein pfenniggroßes, perforierendes Ulcus, das zur Hälfte in der Magenwand, zur Hälfte in der des angehefteten Darmes sitzt. Bei der Abtastung des Mageninneren ist nichts zu finden.

Die entstandene Lücke in 2 Etagen in querer Richtung vernäht. An die Nahtstelle wird ein Jodoformgazebeutel gelegt.

In den folgenden Tagen nach der Operation stellen sich Zeichen von Peritonitis ein.

Am 6. März erfolgte Exitus im Kollaps. Sektion der Bauchhöhle ergibt folgenden Befund: Fibrinös-eiterige Beläge an den tieferen Dünndarmschlingen. An der Operationsstelle keine Perforation; die Naht ist in allen Teilen dicht und intakt. Magen außerordentlich groß; kein frisches Ulcus. Pylorus kaum für Federkiel durchgängig.

Fall V. Robert P., 33 Jahre, Schlosser. Aufgenommen 1. März 1903. Anamnese: Familien- und Voranamnese ohne Belang.

Vor ungefähr 12—13 Jahren bekam Pat., nachdem er sich angeblich gegen die Magengegend stark gedrückt hatte, Magenbeschwerden: Druck- und Völlegefühl, Uebelkeit, starke Schmerzen manchmal  $\frac{1}{2}$ —2 Stunden nach dem Essen, brennendes Aufstoßen. Pat. mußte oft mit Hilfe des Fingers Erbrechen herbeiführen, wonach immer Besserung eintrat. Besondere Beschwerden hatte er nach sauren, fetten und sonstigen schwer verdaulichen Speisen. Diät half nichts. Magenausspülungen, Gebrauch von Bismuth. subnit. und Ernährung per rectum brachten eine Zeitlang Besserung. Im Jahre 1899 wurde in einem Berliner Hospital wegen Magenerweiterung eine Gastroenterostomia antecolica anterior mit Enteroanastomose vorgenommen. Nach der Operation ging es dem Pat.  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang gut; er konnte alles ohne Beschwerden essen. Dann begannen wieder allmählich zunehmende Schmerzen; sehr heftige Krampfanfälle, gegen die Pat. Morphium bekam. Der auch früher schon oft angehaltene Stuhl erfolgte nun noch schwerer; Pat. mußte oft Abführmittel einnehmen. Pat. wurde dann 1901 nochmals in einem Krankenhause mit warmen Umschlägen, Massage, Einläufen behandelt, was eine vorübergehende Besserung herbeiführte. Schließlich mußte er sich jedoch einer zweiten Operation unterziehen. Da bei derselben der Magen an der Bauchwand flächenhaft adhärent gefunden und eröffnet wurde, so wurde von der weiteren Operation Abstand genommen. Seitdem wurde er mit Atropinpillen, Oelklystieren behandelt. Seine Beschwerden aber haben sich sehr stark gesteigert. Seit etwa 6 Monaten fühlt er eine Anschwellung in der Gegend der Operationswunde. Stuhl erfolgt ohne Einguß oder Abführmittel überhaupt kaum; besteht meist aus kleinen Knollen. Erbrechen hat Pat. nicht; auch kein Aufstoßen.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Innere Organe ohne Befund. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht eingezogen. Links vom Nabel eine ungefähr apfelgroße, rundliche Vorwölbung, umgrenzt von 3 langen, strahligen Narben. An dieser Stelle starke Druckempfindlichkeit, namentlich in ihrem unteren Teile. Die Vorwölbung fühlt sich derb an, ist respiratorisch nicht, passiv nur wenig seitlich verschieblich. Bei Aufblähung des Magens bleibt der Tumor an seiner Stelle und liegt dann im Bereich des Magenschalles. Per rectum nichts zu fühlen. Untersuchung des Mageninhalts: I. Bei Ausheberung frühmorgens, in nüchternem Zustande, nachdem Pat. am Abend vorher 1 l Haferschleimsuppe genossen hat, wird der Magen leer gefunden. II.  $\frac{3}{4}$  Stunden nach 400 ccm Haferschleimsuppe werden 115 ccm ausgehebert; Gesamtcidität 55, freie Salzsäure 47, Milchsäure negativ. III. 5 Stunden nach Probemahlzeit (125 g gehacktes gebratenes Fleisch, 1 Semmel, 1 Glas Wasser) werden 130 ccm ausgehebert; Gesamtcidität 62, freie Salzsäure 45, Milchsäure negativ. Auf reine Milchdiät, Alkalien werden die Schmerzen geringer, die Anschwellung wird weicher und kleiner, kaum noch schmerzhaft.

16. März 1903 Operation. Nach Eröffnung des Abdomens stößt man sofort auf sehr ausgedehnte Adhäsionen, welche anscheinend sowohl Magen wie Darm betreffen und eine genaue Untersuchung der Bauchhöhle unmöglich machen. Der vorliegende Tumor wird umschnitten. Seine Ablösung vom Darne erweist sich als unmöglich; der vorliegende Darmteil wird dabei öfters angeschnitten. Der Tumor wird daher excidiert. Es zeigt sich nun, daß er die Vorderwand des vorliegenden Darmstückes eingenommen hat, und daß es sich um ein typisches Ulcus jejuni handelt. Ob das Ulcus dem zuführenden oder abführenden Schenkel angehört, läßt sich nicht sagen. Ebenso ist wegen der allzuvielen Adhäsionen nicht zu ermitteln, wie weit das Ulcus vom Pylorus entfernt ist, d. h. welche Jejunumschlinge seinerzeit zur Gastroenterostomie verwendet wurde. Die Oeffnung im Darm quer (im Sinne der Pyloroplastik) vernäht. Bauchwunde bis auf eine kleine Stelle geschlossen, an welcher ein Jodoformgazestreifen eingelegt wird.

Der Heilungsverlauf ist ungestört. Am 6. April 1903 wird Pat. ohne Schmerzen entlassen.

Am 20. Nov. 1903 stellt sich Pat. wieder in der Klinik vor. Er war seit seiner Operation bis vor 6 Wochen (also ca.  $6\frac{1}{2}$  Monate) völlig beschwerdefrei. Er konnte in dieser Zeit alles essen, hatte keine Schmerzen, verrichtete seine Arbeit. Vor 6 Wochen stellten sich zwickende Schmerzen in der Operationsnarbe ein, die in den Rücken ausstrahlten. Die Schmerzen bestehen andauernd mit zeitweisen Verschlimmerungen, die jedoch nicht von der Nahrungsaufnahme abhängig sind, vielmehr eher nach körperlichen Bewegungen auftreten. Es bildete sich in der Operationswunde ein fester Knoten, der auf Druck schmerzhaft war. Pat. ging sogleich zu seinem Arzte, der Ricinusöl und später Opiumtropfen, sowie warme Umschläge verordnete. Die Schmerzen steigerten sich zuerst und nahmen einen kolikartigen Charakter an, ließen dann aber bald etwas nach. Seit 10 Tagen macht Pat. jede Nacht warme Einpackungen. Er hat nie erbrochen, nie schwarzen Stuhl gehabt. Seine Gewichtsabnahme in dieser Zeit schätzt er auf 10 Pfd.

Der gegenwärtige Befund ist folgender: Im Bereich der Operationsnarbe fühlt man eine, nicht deutlich abgrenzbare, auf Druck schmerzhaft Verhärtung. I.  $4\frac{1}{2}$  Stunden nach Probemahlzeit finden sich: Menge 230, reichliche Speisereste, Gesamtcidität 42, freie HCl 22. Bei einer wieder-



holten Vorstellung am 19. Dez. ist der Befund derselbe. Die funktionelle Magenuntersuchung ergibt folgendes: I. Nüchtern: Menge 128, ohne Speisereste, Gesamtsäure 22, freie HCl 9. II. Nach Probefrühstück: Menge 241, verdaute Speisereste, Gesamtsäure 20, freie HCl 10. III. Nach Probemahlzeit: Menge 240, geringe Speisereste, Gesamtsäure 75, freie HCl 38.

Außer diesen 5 operierten Fällen wurde noch ein weiterer Fall, welcher nicht zur Operation gelangte, beobachtet. Das ganze Symptomenbild desselben spricht mit größter Wahrscheinlichkeit für die Diagnose *Ulcus pepticum jejuni*, so daß ich seine Krankengeschichte den obigen hinzufüge.

VI. Robert M., 41 Jahr, Hausmeister. Aufnahme: 17. Juni 1901.

Pat. war bis vor 10 Jahren gesund. Damals stellten sich plötzlich ziehende Schmerzen in der Magengegend ein, die nach der Seite und dem Rücken zu ausstrahlten; zugleich bildete sich in der Magengegend eine Auftreibung, die sich lebhaft peristaltisch bewegte. Pat. mußte dann erbrechen und zwar große Mengen übelriechender Flüssigkeit. Nach dem Erbrechen hatte er Erleichterung; das Erbrechen war von wechselnder Häufigkeit; mitunter blieb es auch einige Tage aus. Nach 2-jährigem Bestand des Leidens, während dem Medizin keine Besserung brachte, wurde er mit Magenspülungen behandelt, die Pat. in den nächsten Jahren regelmäßig fortsetzte. Auf diese Spülungen und auf strenge Diät besserten sich die Beschwerden; die Schmerzen verschwanden; das Erbrechen hörte auf. In den letzten Jahren trat jedoch wieder Verschlimmerung ein. Es stellten sich dieselben Beschwerden wie zu Anfang ein: Schmerzen, übelriechendes Aufstoßen, Erbrechen. Die Behandlung bestand wiederum in Magenspülungen, strenger Diät und Gebrauch von Pulvern (?). In den letzten 6 Wochen 10 Pfund Gewichtsabnahme.

Status: Mittelgroßer, mäßig kräftig gebauter Mann, in geringem Ernährungszustande und von blasser Gesichtsfarbe. Innere Organe ohne Befund. Puls: regelmäßig, nicht gespannt, Arterienrohr weich. Abdomen weich. Rechts und oberhalb vom Nabel auf Druck eine geringe Schmerzhaftigkeit. Unmittelbar unterhalb des Proc. ensif. eine leichte Einsenkung. Darunter eine, bis weit unter den Nabel reichende, nach unten bogenförmig abgeschlossene Vorwölbung, die bei Palpation lebhaft peristaltisch zeigt. Bei Hin- und Herschütteln hört man lautes Plätschern. Perkussion ergibt überall tympanitischen Schall. Bei Aufblähung des Magens tritt die untere Grenze der Vorwölbung bis 2 Querfinger über die Symphyse. An keiner Stelle fühlt man irgend welche Resistenz. Funktionelle Magenuntersuchung: I. Nüchtern, nachdem Pat. abends vorher 400 g Hafermehlsuppe und 1 Semmel gegessen: Menge: 185, hellgrau, mit klumpigen, leicht grünlichen Massen vermischt. fr. HCl 0, Milchs. 0, Ges.-Acid. 15. II. Probefrühstück, 400 g Hafermehlsuppe, nach  $\frac{3}{4}$  Stunden ausgehebert; Menge: 360; fr. HCl 10; Ges.-Acid. 34, Milchs. 0. III. Probemahlzeit: 125 g gehacktes Fleisch, gebraten, 100 Wasser, 1 Semmel, nach 5 Stunden ausgehebert; Menge: 250; fr. HCl 25; Ges.-Acid. 98, Milchs. 0.

Diagnose: Gutartige Pylorusstenose mit Dilatation des Magens.

22. Juni Operation in Morphium-Aethernarkose. Längsschnitt in der Medianlinie, mit Excision des Nabels, 7—8 cm lang. Der Magen ist sehr dilatirt, die Muskulatur hypertrophisch. Der Pylorus ist nicht verengt,

eher etwas erweitert; dagegen findet sich 4 cm unterhalb desselben eine ringförmige Stenose des Duodenums, die so eng ist, daß nicht einmal eine Klemme durchgehen würde. An der Stenosenstelle finden sich leicht lösliche Adhäsionen. Es wird an der Vorderfläche, nahe der großen Krümmung, eine Gastroenteroanastomose und unterhalb eine Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Dünndarmschenkel mittels Naht angelegt.

Der Heilungsverlauf war ein völlig normaler. Pat. wurde am 4. Juli ohne Beschwerden entlassen, mit der Weisung, noch längere Zeit strenge Diät innezuhalten.

Nach seiner Entlassung fühlte sich Pat. völlig wohl; er hatte keine Schmerzen; der Appetit war gut. In der ersten Zeit beobachtete Pat. noch strenge Diät: nach und nach aß er wieder alle Speisen ohne jede Beschwerden. Er wurde kräftiger, nahm an Gewicht 20 Pfund zu, konnte wieder voll auf seine Arbeit verrichten. Dieses Wohlbefinden hielt bis August 1903 an. Um diese Zeit stellten sich heftige, stechende und schneidende Schmerzen in der Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens ein, die nach hinten in die Weiche ausstrahlten. Die Schmerzen traten in Anfällen auf, zwischen denen bisweilen tage- bis wochenlange schmerzfreie Pausen lagen, bisweilen aber auch, besonders in letzter Zeit, traten täglich 2—3 solcher Anfälle auf. Die Anfälle waren unabhängig von der Nahrungsaufnahme, dauerten  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde. Nach Hinlegen, Genuß heißer Getränke und auf warme Umschläge ließen die Schmerzen zuerst stets nach. In letzter Zeit haben auch diese Maßnahmen wenig oder gar nicht geholfen. Erbrechen, Uebelkeit, Aufstoßen hat nie bestanden. Der Appetit war stets gut. Pat. hat alle Speisen gegessen. Der Stuhl war stets angehalten, unregelmäßig, meist auf Abführmittel. Blut im Stuhl oder Schwarzfärbung hat Pat. nie bemerkt.

Bisherige Behandlung: Bald bei Beginn der jetzigen Beschwerden begab sich Pat. zum Arzt, der Morphiuminjektionen verordnete; ein anderer Arzt verschrieb Pulver und ölarartige Medizin. Da sich die Beschwerden etwas besserten, blieb Pat. bald aus der ärztlichen Behandlung weg. Er behalf sich in der Folgezeit selbst mit warmen Umschlägen, heißen Getränken und vorübergehendem Gebrauch von Natrium bicarb.

Status: Mittelgroßer Mann, in leidlichem Ernährungszustande, von blassem Ansehen. Herz und Lungen sind ohne Befund. Unter dem linken Rippenbogen findet sich eine nicht deutlich abgrenzbare, vielleicht handtellergröße Resistenz, welche schon auf den leisesten Druck sehr schmerzhaft ist. Ungefähr in Nabelhöhe eine quer verlaufende, geblähte Darmschlinge. Keine Peristaltik zu sehen. Aufblähung des Magens gelingt nicht, da die Luft sofort durch die Gastroenteroanastomose in den Darm entweicht. Am Rücken, in der Höhe des 10. Brustwirbels, 3 Querfingerbreit links von der Mittellinie, eine fünfmarkstückgroße, auf Druck schmerzhaft Stelle.

Funktionelle Magenuntersuchung: I. Nüchtern (abends vorher: 400 g Hafermehlsuppe, 125 g Fleisch, 2 Butterbrote); frühmorgens ausgehebert: Menge: 25, ohne Speisereste; fr. HCl 12, Ges.-Acid. 28, Milchs. 0. II. Probefrühstück: 400 g Hafermehlsuppe nach  $\frac{3}{4}$  Stunden ausgehebert; Menge: 140, enthält angedaute Stärkekörner; fr. HCl 33, Ges.-Acid. 49, Milchs. 0. III. Probemahlzeit; 125 g gehacktes gebratenes Fleisch, 100 g Wasser, 90 g Semmel;  $5\frac{1}{2}$  Stunden nachher ausgehebert. Menge: 130, enthält wenig gut verdaute Speisereste; fr. HCl 9, Ges.-Acid. 31, Milchs. 0.

Therapie: Bettruhe. Per os erhält Pat. nur Milch, und zwar täglich anfangs ca.  $1\frac{1}{2}$  l, später  $2\frac{1}{2}$  l. Im übrigen Rektalernährung (täglich

6 Nährklystiere à 200 g Wasser, 50 g Wein). Bismuth. subnit. täglich  $6 \times 1,0$ . Permanent heiße Breiumschläge. Unter dieser Therapie, die vom 12. Dez. bis 11. Jan. 1904 strikt durchgeführt wurde, besserte sich der Zustand bedeutend. Pat. wurde völlig schmerzfrei. Nur bei Druck bestand noch eine Empfindlichkeit unterhalb des linken Rippenbogens. Hier ist noch eine undeutliche, vielleicht dreimarkstückgroße Resistenz zu fühlen. Pat. wurde auf seinen Wunsch entlassen, trotzdem ihm geraten wurde, die Behandlung noch einige Zeit lang fortzusetzen.

Nach seiner Entlassung gebrauchte Pat. noch 4 Tage lang Bismuth, dann keine Medikamente mehr. Er hielt noch Diät (meist flüssige Kost), über Nacht heiße Umschläge. Pat. fühlte sich wohl, blieb schmerzfrei bis 18. März 1904. Dann stellten sich wiederum dieselben Schmerzanfälle ein. Kein Erbrechen, keine Uebelkeit. Stuhl nie schwarz gefärbt. Vorstellung am 28. März 1904. Unter dem linken Rippenbogen ist wiederum eine etwa handtellergröße Resistenz zu fühlen, die auf leisesten Druck sehr schmerzhaft ist.

In der Literatur habe ich noch eine Reihe Veröffentlichungen gefunden, die ich in folgendem zusammenstelle. In Anbetracht dessen, daß dieselben meist vereinzelt in Kongreßberichten, klinischen Jahresberichten mitgeteilt sind, soll die Wiedergabe derselben mit genügender Ausführlichkeit erfolgen.

Fall 1<sup>1)</sup>. [BRAUN-Göttingen, Chirurgenkongreß 1899.]

C. D., 25-jähr. Maurer. Seit vielen Jahren magenleidend. Seit 1 Jahre wesentliche Verschlimmerung: Pat. erbrach fast täglich (nie Blut). Bei seiner Aufnahme am 11. Nov. 1897 bestanden starke Retentionserscheinungen (bei einer Ausheberung wurden 3 l Flüssigkeit entleert). Am 17. Nov. 1897 wurde wegen dieser Beschwerden eine Gastroenterostomia retrocolica posterior mittels Naht ausgeführt. In den folgenden Tagen nach der Operation noch täglich Erbrechen, dann Wohlbefinden. Pat. konnte am 29. Dez. 1897 in gutem Zustande entlassen werden. Infolge mangelnder Diät stellten sich wiederum Magenbeschwerden ein, die zu einer nochmaligen Krankenhausbehandlung führten (26. Jan. 1898). Es wurde damals folgender Befund erhoben: der aufgeblähte Magen reicht mit seiner großen Krümmung bis 2 Querfinger breit unter den Nabel. Am 2. Febr. wurden morgens nüchtern 120 ccm Mageninhalt ausgehebert, der sauer reagierte, aber keine freie HCl enthielt.

Die Beschwerden besserten sich wieder; Pat. wurde am 8. März entlassen. Am 18. Okt. 1898 erkrankte er plötzlich ohne besondere Ursache unter äußerst heftigen Schmerzen in der Magengegend und häufigem Erbrechen. Mit den Zeichen einer Peritonitis wurde er am 20. Oktober wiederum in das Krankenhaus zu Kassel eingeliefert, wo er in der folgenden Nacht starb. Sektion: Peritonitis. Pylorus durch alte Narbe hochgradig verengt. In dem abführenden Schenkel der an den Magen gehefteten Jejunumschlinge, etwa 1 cm von der Gastroenteroanastomose entfernt, findet sich eine Oeffnung, etwa 1 cm lang und  $\frac{1}{2}$  cm breit, die oberhalb des Colon transv. in die freie Bauchhöhle führt. Die Ränder dieser Oeffnung sind vollkommen glatt, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen. Die Anastomose ist weit, die Schleimhaut von Magen und Darm geht glatt ineinander über, ohne den geringsten Substanzverlust.

1) Kongreßbericht, 1899, II, p. 94.

Fall II. [HAHN-Berlin, Chirurgenkongreß 1899<sup>1)</sup>.] Wegen gutartiger Pylorusstenose war vor 1 Jahre eine Gastroenterostomia antecolica anterior ausgeführt worden. Der Pat. erfreute sich nach der Operation einer „außerordentlich guten Gesundheit“, bis er nach einem Jahre plötzlich beim Wegschieben eines schweren Gegenstandes einen sehr heftigen Schmerz im Leibe verspürte und bald unter Erscheinungen einer Perforationsperitonitis erkrankte. Nach 24 Stunden Exitus. Bei der Sektion fand sich ein Geschwür im Anfangsteil des Jejunums, 1—2 cm von der Gastroenterostomie entfernt. Obgleich anfangs an eine Darmruptur gedacht worden war, ergab die Sektion unzweifelhaft, daß es sich um den Durchbruch eines, wahrscheinlich durch den Einfluß des Magensaftes entstandenen Geschwürs im Jejunum handelte.

Fall III. [KÖRTE-Berlin, Chirurgenkongreß 1900<sup>2)</sup>.] W., 30-jähr. Schuhmacher, litt seit einem Jahre an Magenbeschwerden: Schmerzen nach dem Essen, Erbrechen (nie Blut). Abmagerung. Hyperacidität 66—76. Der Magen war dilatiert, enthielt viel Reste. Tägliche Magenspülungen. Da die Kachexie zunahm, wurde am 23. Febr. 1897 eine Gastroenterostomia antecolica anterior ausgeführt. Der Heilungsverlauf war ein glatter. Am 13. April 1897 wurde Pat. entlassen. Das Befinden blieb nun ein gutes; Pat. konnte alle Speisen ohne Beschwerden genießen und war arbeitsfähig. Er stellte sich in dieser Zeit mehrere Male vor. Dieses Wohlbefinden hielt bis zum 15. März an. An diesem Tage erkrankte er abends plötzlich, ohne bekannte Ursache, an Leibschmerzen, Aufstoßen, Stuhlverstopfung. Am 19. März wurde er in das Krankenhaus Am Urban aufgenommen, wo die Diagnose Peritonitis gestellt und am 20. März eine Laparotomie vorgenommen wurde. Dabei fand sich eine diffuse Peritonitis, als deren Ausgangspunkt der stark gerötete Wurmfortsatz angesprochen wurde. Exstirpation desselben. Tamponade der Bauchhöhle. Am 21. März trat Exitus ein. Sektionsbefund: Im linken subphrenischen Raume ein Absceß, der durchgebrochen war und zur Peritonitis geführt hatte. Die Anastomose weit offen; die Ränder glatt, Schleimhäute glatt vereinigt. An der Vorderwand der mit dem Magen verbundenen Jejunumschlinge, ca. 7 cm von der Gastroenterostomie entfernt, liegt ein über markstückgroßes, scharfrandiges, rundes Geschwür, welches die dünne Darmwand bis auf die Subserosa durchsetzt. An dieser Stelle finden sich fibrinöse-eiterige Auflagerungen. Eine offene Perforation ließ sich nicht nachweisen. Pylorus ist verdickt, starrwandig. Im Duodenum alte strahlige Ulcusnarbe. Man nahm an, daß der subphrenische Absceß von dem Ulcus jejuni aus entstanden war.

Fall IV. [STEINTHAL-Stuttgart, Chirurgenkongreß 1900<sup>3)</sup>.] 44-jähr. Wirt. Seit 9 Jahren Zeichen einer chronischen Gastritis, in letzter Zeit öfters Erbrechen blutiger Massen. Wegen Pylorusstenose wurde eine hintere Gastroenterostomie mit dem Murphyknopfe in typischer Weise ausgeführt. Beim Zudrücken des Knopfes wurde nicht auffällig gequetscht. Nach 10 Tagen Exitus an Perforationsperitonitis. Sektionsbefund: Es fanden sich einige cm von der Anastomose zwei fünfzigpfennigstückgroße, wie mit dem Locheisen herausgeschlagene Substanzverluste in der ab-

1) Kongreßbericht 1899, p. 74.

2) Kongreßbericht 1900, p. 137.

3) Kongreßbericht 1900, p. 139.

führenden Schlinge, zwei ebensolche, dem Durchbruch nahe, gleichgroße Defekte in der zuführenden. In der Umgebung derselben blutige Suffusionen. Es bestand starke Atheromatose. Das Mesenterium war durch eigentümliche Lagerung der Schlinge etwas geknickt.

Fall V. [KOCHER-Bern, Chirurgenkongreß 1902<sup>1)</sup>.] Wegen Magenbeschwerden Gastroenterostomia antecolica anterior (nach der Y-Methode). Nachdem Pat. zuerst sich vorzüglich befunden, erkrankte er nach 3 Monaten wiederum an Schmerzen, die durch die Mahlzeit zunächst gemildert wurden, 2 Stunden aber nach derselben, sowie in der Nacht sehr intensiv auftraten. Es fand sich eine Geschwulst in der Bauchwand, am linken Rectusrand. Magenuntersuchung ergab Verringerung der Salzsäure, etwas Milchsäure(?) Bei der Operation zeigte sich ein perforiertes Ulcus jejuni, welches excidiert wurde. Pat. wurde geheilt.

Fall VI. [HEIDENHAIN-Worms, Chirurgenkongreß 1902<sup>2)</sup>.] Bei einem Manne in mittleren Jahren wurde im Jahre 1898 wegen blutenden Ulcus und starker Stenose eine Gastroenterostomia antecolica anterior ausgeführt. Nach einigen Monaten kam der Pat. wieder und klagte über starke Schmerzen. Es bestand eine Infiltration im linken Rectus. Bei der Operation erwies sich, daß ein Ulcus perforans an der oberen Umrandung der Gastroenterostomieöffnung bestand. Das Ulcus wurde vernäht, Pat. entlassen. Nach einigen Monaten wiederum Aufnahme. Es fand sich wieder ein Ulcus perforans, welches diesmal im Jejunum, einige Centimeter von der Gastroenterostomie, saß. Das Ulcus war am Rectus adhärent. Vernähung des Ulcus. Wegen Störungen an der Gastroenterostomie, welche zu Retention führten, wurde nach 8 Tagen eine nochmalige Operation vorgenommen. Es wurde eine neue Gastroenterostomie links ganz hoch oben am Fundus angelegt. Pat. wurde geheilt entlassen. Eine auffällige Hyperchlorhydrie hat nicht bestanden (nach Probefrühstück 0,22 Proz. freie HCl). Nach einer Beobachtungszeit von 4 Jahren noch völliges Wohlbefinden. Irgendwelche Symptome eines Ulcus haben in dieser Zeit nicht bestanden.

Fall VII. [GOEPFEL-Leipzig, Chirurgenkongreß 1902<sup>3)</sup>.] Gastroenterostomia antecolica anterior wegen gutartiger Pylorusstenose mit sehr bedeutender Magenerweiterung und hohem Gehalt des Magensaftes an freier Salzsäure. Nach 13 Monaten Perforationsperitonitis, der Pat. innerhalb 2 Tagen erlag. Als Ursache derselben fand sich bei der Obduktion ein perforiertes Ulcus im Jejunum durch einen 2—3 mm breiten Streifen Darmwand von der Gastroenterostomienarbe getrennt.

Fall VIII. [GOEPFEL-Leipzig, Chirurgenkongreß 1902<sup>4)</sup>.] Vordere Gastroenterostomie wegen gutartiger Pylorusstenose, mit Magenerweiterung und sehr viel freier HCl. 4 Monate später wurde Pat. beim Zeitungslernen plötzlich von starken Leibscherzen und Uebelkeit befallen, mit einer solchen Heftigkeit, daß der Verdacht auf Perforation sofort erweckt wurde. Die objektiven Veränderungen waren kurz vor der Operation sehr gering, das subjektive Befinden gebessert. 5 Stunden nach dem Anfall

1) Kongreßbericht 1902, p. 103.

2) Kongreßbericht 1902, p. 108.

3) Kongreßbericht 1902, p. 108.

4) Kongreßbericht 1902, p. 108.

Operation. Nach Eröffnung der Bauchhöhle lag ein perforiertes Ulcus jejuni vor Augen, aus dem sich Mageninhalt entleerte. Das Ulcus wurde durch einige Catgutnähte verschlossen. Tamponade der Bauchhöhle. Heilung ohne Zwischenfall. Das Ulcus saß, wie im vorigen Falle, 2—3 mm von der Gastroenterostomie getrennt.

Fall IX. [GOSPEL-Leipzig<sup>1)</sup>.] 34-jähr. Mann. Gastroenterostomia antecolica anterior, ohne Enteroanastomose. Nach 9 Monaten, in denen keinerlei Symptome bestanden haben, Perforation eines Ulcus jejuni. Heilung durch baldige Operation.

Fall X. [KRÖNLEIN-Zürich, Chirurgenkongreß 1902<sup>2)</sup>.] Mann, wegen Erscheinungen eines Ulcus pepticum duodeni vor 5 Jahren operiert. Es wurde eine Gastroenterostomie ausgeführt, auf welcher die schweren Ulcuserscheinungen zurückgingen. Pat. wurde vollständig geheilt. Nach 4 Jahren kam er wieder. Es war ein größerer Tumor der Bauchdecken zu fühlen. Die Symptome waren ungefähr dieselben wie in KOCHERS Fall: Schmerzen nach dem Essen. Bei der Operation fand sich ein Ulcus jejuni, welches excidiert wurde. Anlegung einer Enteroanastomose. Pat. wurde vollständig geheilt. Nach einem Jahre stellten sich die alten Beschwerden wieder ein.

Fall XI. [NEUMANN-Berlin<sup>3)</sup>.] 24-jähr. Mann. Seit 6 Jahren Magenbeschwerden. Aufstoßen, Drücken, Schmerzen. Hochgradige Dilatation, Retention, abnorm viel freie HCl, stark verengter Pylorus. Am 29. März 1897 Gastroenterostomia antecolica anterior, zuerst ohne Enteroanastomose. Wegen eintretender Circuluserscheinungen wurde am 10. Mai 1897 eine Enteroanastomose angelegt. Mageninhalt noch stark sauer. 29. Juni geheilt und beschwerdefrei entlassen. Schon nach einigen Monaten neue Störungen, kolikartige Schmerzen, meist im Anschluß an Mahlzeiten. Es bildete sich rechts vom Nabel ein derber, schmerzhafter, etwa apfelgroßer Tumor. 2. Mai 1898 Spaltung des Tumors. Man gelangt auf eine in den Magen führende Fistel, welche ausgekratzt und tamponiert wurde. Durch Granulation Verschuß der Fistel. Zunächst Besserung der Beschwerden.

Da dieselben sich wiederum steigerten, wurde im Nov. 1899 eine neue Operation vorgenommen. Nahtlinie zwischen Magen und Jejunum völlig frei von Verwachsungen. Der der Gastroenterostomie direkt anliegende Anfangsteil der abführenden und ein kleiner Teil der zuführenden Jejunumschlinge mit der vorderen Bauchwand flächenhaft festverwachsen. Bei Loslösung dieser Verwachsungen wurde der Darm 3 cm lang und 2 cm breit eröffnet. Es fand sich ein Geschwür von dieser Ausdehnung in der vorderen Bauchwand. Excision des Geschwürs, Oeffnung im Darm durch 2-reihige Naht geschlossen. Nach 12 Wochen beschwerdefrei entlassen. 1/2 Jahr lang völliges Wohlbefinden. Am 29. Juli 1900 bildete sich in der Naht plötzlich ohne Schmerzen wiederum eine Fistel. Vergeblicher Versuch, dieselbe durch Anfrischung zu schließen. Es wurde wiederum laparotomiert: Ulcus an der Gastroenteroanastomosenstelle. Dasselbe wurde excidiert, wodurch in der Magenwand ein etwa dreimarkstückgroßes Loch entstand, die Verbindungsbrücke auf ca. 1 cm Breite reduziert wurde. Da der Magen nicht

1) Nach einer Privatmitteilung.

2) Kongreßbericht 1902, p. 110.

3) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 58, p. 270.

mehr dilatiert war, der Pylorus sich für einen Finger durchgängig erwies, wurde die Verbindung zwischen Magen und Darm vollends gelöst. Magenöffnung vernäht. Die Verbindungsbrücke zwischen zu- und abführendem Schenkel wurde reseziert, die beiden Jejunumlumina jedes für sich verschlossen. Der Weg ging nun wieder durch den Pylorus und die Enteroanastomose. Nach 12 Wochen in völligem Wohlbefinden entlassen. Mäßige Hyperacidität, keine motorische Störung.

Fall XII. [Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1902<sup>1)</sup>.] 59-jähr. Mann. Im Jahre 1898 Gastroenterostomia post. retrocolica, mit Naht, wegen Ulcusstenose. Heilung. Ueber 8 Jahre beschwerdefrei. Nach einem Vierteljahr Schmerzen in der Magengegend und Aufstoßen. Magen stark dilatiert. Resistenz am Nabel fühlbar. Hyperacidität. 14. Mai 1902. Operation. Spaltung der alten Narbe. Pylorus wenig verengert. An der Gastroenterostomie saß ein großes, buchtiges Geschwür. Starke Darmverwachsungen werden gelöst. Die Dünndarmenden der Anastomose münden in die Geschwürsfläche. Resektion derselben und eines Teiles des Geschwürgrundes. Abführender Schenkel in die Magenöffnung eingenäht; zuführender mit ersterem weiter unten durch Knopf verbunden. Naht der Wunde am Pylorus. Tamponade. Zunehmende Schwäche; Peritonitis. Exitus nach 4 Tagen an Peritonitis. Es bestand beginnende Atheromatose.

Fall XIII. [Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1902<sup>2)</sup>.] 42-jähr. Mann. Wegen Ulcusstenose Gastroenterostomia retrocolica post. mit Knopf. Nach  $\frac{1}{2}$  Jahre wegen erneuter Stenosenerscheinungen: Gastroenteroplastik an der Anastomosenstelle. Nach  $\frac{3}{4}$  Jahren wiederum heftige Schmerzen, keine Hyperacidität(?). 13. Juli 1902. Operation. Pylorus stark stenosiert. Ulcus am Pylorus. Resektion eines Stückes vom Duodenum und Magen. Peptisches Geschwür an der Gastroenterostomiestelle, das bis an die hintere Bauchwand reichte; erscheint nicht exstirpabel. Nahtanastomose zwischen Magen und Duodenalende. Exitus nach 6 Tagen an Peritonitis. Der Choledochus endet blind in der Anastomosennaht; er ist hier lädiert, wodurch Galle in den Bauch floß.

Fall XIV. [Jahresbericht der Heidelberger Klinik für 1902<sup>3)</sup>.] 36-jähr. Mann. Wegen Magenulcus, verbunden mit Dilatation und Hyperacidität, wurde im November 1900 eine Gastroenterostomia posterior mit Knopf ausgeführt. Bis zum Juni 1902 war Pat. beschwerdefrei. Dann stellten sich Schmerzen ein. Es fand sich Kot im Magen. Geringe Hyperacidität. 8. Nov. 1902. Operation. Von der Gastroenterostomiestelle, welche nahe der großen Krümmung lag, ausgehend, hatte ein peptisches Geschwür auf die Vorderwand des Magens übergegriffen, zur Verlötung mit dem Colon transversum und schließlich zur Perforation in dasselbe geführt. Colon abgetrennt und vernäht. Gastroenterostomie gelöst; Magen vernäht. Gastroenterostomie an neuer Stelle des Magens mittels Knopf angelegt. Glatte Heilung.

Fall XV. [BRODNITZ-Frankfurt a. M., Chir. Kongr. 1903<sup>4)</sup>.] 58-jähr. Mann. Wegen narbiger Pylorusstenose mit Magendilatation und Hyper-

1) Beitr. z. klin. Chir. v. P. v. BRUNS, Bd. 39, p. 98.

2) Beitr. z. klin. Chir. v. BRUNS, Bd. 39, p. 99.

3) Ibid.

4) Kongreßbericht 1903, p. 77.

acidität wurde am 25. Jan. 1894 eine vordere Gastroenterostomie ausgeführt. Guter Heilungsverlauf. Völliges Wohlbefinden bis 3 Jahre und 9 Monate nach der Operation. Damals stellten sich nachts anfallweise heftige Schmerzen ein, die Pat. in den Magen verlegte. In der Mitte der Narbe fand sich ein etwa kirschkernegroßer, harter, auf Druck schmerzhafter Tumor, der zuerst für einen Netzbruch angesehen wurde. Innerhalb 4 Wochen vergrößerte sich dieser Tumor etwas. Operation: Umschneidung des Tumors, der mit dem Darm adhärent war. Bei Lösung dieser Adhäsionen zeigte sich ein ausgedehntes Ulcus an der Vorderwand des Jejunums, das in die Bauchwand vorgedrungen ist. Ein zweites kleineres Geschwür fand sich an dem hinteren Rande der Anastomosenöffnung. Resektion eines Teiles des Magens samt Anastomose und eines Stückes der zu- und abführenden Jejunumschlinge. Verschluss des Magens und der zuführenden Darmschlinge; abführende in den Magen implantiert; Enteroanastomose zwischen dieser und der zuführenden. Sobald Pat. wieder Nahrung per os erhielt, stellte sich Druckschmerz in der Magenegend ein (14. Tag). Am 19. Tage bildete sich eine feine Fistel, durch welche getrunkene Flüssigkeiten sich sofort entleerten. 8 Tage lang Rektalnahrung; subkutan Atropin zur Herabsetzung der Magensekretion; die Fistel schloß sich wieder. Pat. nahm nunmehr vor und nach jeder Mahlzeit eine Messerspitze Magnesia usta, um die Acidität des Magensaftes zu vermindern. Pat. nahm an Gewicht zu; war nunmehr 5 Monate lang völlig beschwerdefrei, dann stellten sich wieder Schmerzen ein; es fand sich eine markstückgroße, druckempfindliche Infiltration im linken Rectus, die auf einen neuen ulcerativen Prozeß bezogen wurde. Salzsäuregehalt nach Probefrühstück: 1,8 pro mille. Durch interne Behandlung (übliche Ulcustherapie) gingen die Schmerzen zurück; die Infiltration auf Druck nicht mehr empfindlich.

Fall XVI. [SCHLOFFER-Prag<sup>1)</sup>.] 33-jähr. Frau. Wegen Ulcus ventriculi am Pylorus Gastroenterostomie. Es kam zur Entwicklung eines Ulcus pepticum jejuni an der Stelle der Gastroenterostomie. Auch eine neue Gastroenteroanastomose wurde bald wieder in gleicher Weise verengt, so daß eine dritte Operation notwendig wurde. Es handelte sich jedesmal um Geschwüre mit Ausbildung beträchtlicher entzündlicher Tumoren.

Wie wir aus dieser Zusammenstellung von 22 Fällen ersehen, handelt es sich fast durchweg um Patienten männlichen Geschlechtes. Nur ein Fall betrifft ein Weib (SCHLOFFER); ein Fall einen weiblichen Säugling (unser Fall I).

Das Alter der Patienten schwankte zwischen 4 Monaten und 59 Jahren; die überwiegende Mehrzahl gehört jedoch den höheren Altersstufen an.

Es standen im Alter von

4 Monaten	1 Fall
20—30 Jahren	3 Fälle
30—40 "	6 "
40—50 "	5 "
50—60 "	3 "

1) Wien. klin. Wochenschr., 1903, No. 16, p. 492.



Bei 4 Fällen fehlen Altersangaben.

Die Gastroenterostomien, nach denen ein Ulcus jejuni entstanden war, waren stets wegen gutartiger Magenaffektionen ausgeführt worden. Es handelte sich meist um narbige Pylorusstenosen infolge Ulcus, die zu hochgradiger Magendilatation mit starken Retentionserscheinungen geführt hatten. Einmal war die Stenose angeboren und funktioneller Natur (unser Fall I); einmal lag ein Ulcus pepticum duodeni mit starker Infiltration des Pankreaskopfes vor (KRÖNLEIN).

Die Methoden der Gastroenterostomie, die zur Anwendung gelangten, waren in unseren 6 Fällen die typische Gastroenterostomia antecolica anterior nach WÖLFLEER mittels Naht. Zur Anastomose wurde eine 50 cm von der Plica duodeno-jejunalis entfernte Darmschlinge gewählt. Um einen Circulus vitiosus zu vermeiden, wurde stets zwischen den beiden Jejunumschenkeln, etwa 10 cm von der Fixationsstelle am Magen entfernt, eine Enteroanastomose mittels Naht angelegt. (In einem auswärts operierten Fall [II] wurde eine Enteroanastomose erst bei der zweiten Operation hinzugefügt, die wegen eines bereits bestehenden Ulcus jejuni vorgenommen wurde.) In derselben Weise wurde noch ein Fall von NEUMANN operiert.

KOCHER führte in seinem Falle die Gastroenterostomia antecolica mit Implantation des zuführenden Schenkels in den abführenden aus (Y-förmige G.E.). Bei 8 weiteren Fällen findet sich nur die Angabe, daß eine Gastroenterostomia antecolica ausgeführt wurde; in 5 Fällen gelangte die Gastroenterostomia retrocolica posterior zur Anwendung.

Wir finden also angewandt:

die G.E. antecolica anterior	16 mal
davon mit Enteroanastomose	7 "
nach der Y-Methode	1 "
die G.E. retrocolica posterior	5 "

In einem Falle fehlt die Angabe der Operationsmethode.

Der Zeitraum, der zwischen der ersten Operation und der Bildung des Geschwürs, resp. dem Auftreten der ersten Symptome liegt, schwankt zwischen 10 Tagen (STEINTHAL) und 8 Jahren (CZERNY).

Die Zwischenzeit betrug:

10 Tage in	1 Falle	2—3 Jahre in	1 Falle
2— 6 Monate in	7 Fällen	3—4 " "	3 Fällen
6—12 " "	3 "	8 " "	1 Falle
1— 2 Jahre "	5 "	Keine Angaben in	1 "

Wenn wir nun den klinischen Verlauf betrachten, so lassen sich deutlich zwei Gruppen von einander unterscheiden. Die eine Gruppe zeichnet sich durch den völligen Mangel vorhergehender klinischer Symptome aus. Die Patienten scheinen durch die erste Operation von ihrem Leiden geheilt und erfreuen sich des besten

Wohlbefindens. Sie können wieder alle Speisen ohne Beschwerden zu sich nehmen; verrichten ihre Arbeit wie früher. Ganz plötzlich, wie ein Blitz aus heiterem Himmel, überrascht sie in diesem Zustand scheinbarer Gesundheit ein Anfall heftiger Leibschmerzen, verbunden mit Erbrechen. Bald gesellen sich auch die übrigen Symptome einer Perforationsperitonitis hinzu. Die Perforation erfolgte meist ohne jede äußere Veranlassung und ohne die geringsten Vorboten. Ein Patient wurde beim Zeitungslesen von ihr überrascht (GOEPPEL). Nur in einem Falle (HAHN) trat sie im Anschluß an schweres Heben ein, weshalb zunächst eine Darmruptur angenommen wurde.

Die Perforation erfolgte in diesen Fällen meist direkt in die freie Bauchhöhle. Nur einmal führte sie zunächst zur Bildung eines subphrenischen Abscesses, der dann später in die freie Bauchhöhle durchbrach. Auch in diesem hatten bis zur Perforation des Abscesses keine Beschwerden bestanden.

Wir hatten Gelegenheit, nur einen derartigen Fall zu beobachten (Fall I), dessen Verlauf von dem oben geschilderten allerdings etwas abweicht. Die Geschwürsbildung, die zur Perforationsperitonitis führte, hatte sich hier schon Wochen vorher durch blutige Stühle und Magenblutung angekündigt.

Mit Einschluß dieses Falles sind es im ganzen 8 Fälle, in denen das Ulcus zu plötzlicher Perforation in die freie Bauchhöhle führte, darunter 6 Fälle mit letalem Ausgang wegen Peritonitis.

Anders verhalten sich die Fälle der zweiten Gruppe, welche 14 Beobachtungen umfaßt. Bei diesen stellen sich nach einer mehr oder weniger langen beschwerdefreien Zwischenzeit wiederum Beschwerden ein, ähnlich denjenigen, wie sie durch ein penetrierendes Magengeschwür herbeigeführt werden. Zunächst setzen wiederum Schmerzen ein, die jedoch kein konstantes Verhalten zeigen. Bald werden sie als mehr kontinuierlich, weniger intensiv angegeben, bald als sehr heftig, krampfartig, anfallsweise auftretend; bald tritt während der Mahlzeiten eine Steigerung der Schmerzen ein; bald werden dieselben durch das Essen gemildert und es erfolgt eine Exacerbation erst 1½—2 Stunden nach demselben. Die Schmerzen werden bisweilen in die Magengegend, meist jedoch in die Gegend unterhalb des linken Rippenbogens bis zum Nabel abwärts lokalisiert. In einem unserer Fälle (II) wurden Schmerzen, die anfangs in der Regio epigastrica bestanden, später in die rechte Seite verlegt. Bei einer wiederholten Operation erwies sich die Annahme eines rezidivierenden Jejunalgeschwürs als irrig; vielmehr fanden sich zwei Knoten in der Nähe des Pylorus, die als Ulcera angesprochen wurden. In dem Falle NEUMANN gingen die Schmerzen von einem Punkte rechts vom Nabel aus.

Im Bereich jenes Bezirkes zwischen linkem Rippenbogen und Nabelhöhe, der ungefähr der oberen Hälfte des linken Rectus entspricht,

bilden sich dann oft äußerst druckempfindliche Infiltrationen der Bauchdecken, die bald nur als undeutliche Resistenzen imponieren, bald als prominente, bis apfelgroße Tumoren sich gut abgrenzen lassen. Wir selbst haben in 4 Fällen die Bildung solcher entzündlicher Tumoren gesehen; die Zahl anderweitiger Beobachtungen dieser Art beläuft sich auf 7.

In 2 Fällen zeigten sich von neuem Symptome von Stauung im Magen: Dilatation. Plätschergeräusch, Gefühl von Vollsein, Neigung zu Erbrechen (CZERNY, unser Fall II). In beiden Fällen sind wohl diese Beschwerden als Folgen der Ulcerationen aufzufassen, die sich an der Gastroenterostomie, resp. im abführenden Jejunumschenkel fanden.

Blutbrechen und blutige Stühle haben wir 4mal gefunden. Da jedoch in 2 von diesen Fällen zugleich frische Ulcerationen in der Pylorusgegend bestanden, so werden wir die Blutungen zum Teil wenigstens auf diese beziehen müssen (Fall II und III). In den beiden anderen Fällen war die Magenschleimhaut intakt (Fall I und IV). Andere Autoren berichten nichts über Blutungen aus Magen oder Darm.

Als Kuriosum verdient hier noch der eine Fall aus der Heidelberger Klinik erwähnt zu werden. Es fand sich bei diesem Kot im Magen, ohne daß sonst etwa Erscheinungen von Ileus bestanden. Eine Erklärung hierfür fand sich bei der Operation: Durch Perforation eines Ulcus in das Colon transversum war eine Kommunikation mit diesem entstanden.

Auch prognostisch unterscheiden sich die Fälle der zweiten Kategorie von jenen der ersten durch ihren günstigeren Verlauf. Eine Perforation in die freie Bauchhöhle mit folgender Peritonitis ist in keinem dieser Fälle zu verzeichnen. Diese Verschiedenheit des klinischen Verlaufs und Ausgangs findet ihre Begründung in den anatomischen Verhältnissen. In den zuerst aufgezählten Fällen finden wir keinerlei Verwachsungen, die die Perforationsöffnung von der freien Bauchhöhle abschließen; der Magendarminhalt kann sich ungehindert in dieselbe ergießen. Anders bei den Fällen der letzten Art. Hier haben sich, wahrscheinlich infolge langsameren Fortschreitens der Geschwürsbildung, bevor es zur Perforation kommt, Verwachsungen gebildet, welche die Bauchhöhle vor Infektion schützen. Durch diese Verwachsungen kommt es nun leicht zu einem Uebergreifen des Geschwürs auf andere Teile (auf die Bauchwand, auf das Kolon).

Auf diese Mitbeteiligung der Bauchdecken ist wohl auch der größte Teil der klinischen Erscheinungen zurückzuführen. Solange das Geschwür nur auf die Darmwand beschränkt bleibt, scheint es keine Symptome hervorzurufen: darum auch das unvermutete Eintreten der Perforation. Erst wenn es zu Verklebungen und zur Entzündung des empfindlichen Peritoneum parietale geführt hat, beginnt es die geschilderten Beschwerden (Schmerzen etc.) zu ver-

ursachen. Es entspricht dieses Verhalten völlig den Grundsätzen, welche LENNANDER für die Sensibilität der Bauchhöhle aufgestellt hat<sup>1)</sup>.

Nach LENNANDER besitzen Magen und Darm keine Schmerz perzipierenden Nerven, während das Peritoneum parietale sehr empfindlich ist. Erkrankungen dieser Organe verursachen darum nicht eher Schmerz, als bis sie auf die Bauchwand übergegriffen und hier eine begrenzte Peritonitis erzeugt haben.

Besonderes Interesse beansprucht der rezidivierende Verlauf in einer Anzahl der Fälle. Wir haben in 3 Fällen diese Neigung zu Rezidiven beobachten können. Bei Fall II wurde bei einer späteren Operation ein neues Geschwür an der Gastroenterostomiestelle, bei Fall III ein solches an der Enteroanastomose gefunden. Der letztere kam bald nach der Rezidivoperation zum Exitus. Bei dem ersteren Fall wurden nach der ersten Rezidivoperation wegen der wiederkehrenden Beschwerden noch wiederholt Operationen ausgeführt, bei denen sich Ulcera am Pylorus, nicht im Jejunum fanden. Pat. wurde seinerzeit (10. Mai 1901) mit seinen Beschwerden entlassen und ist seitdem unserer Beobachtung entschwunden. Bei einem dritten Fall [V.] sind nach 6½ Monate langem Wohlbefinden die alten Beschwerden wiedergekehrt (Schmerzen, druckempfindliche Resistenz im linken Rectus), die wir auf ein rezidivierendes Geschwür im Jejunum zurückführen. Die Diagnose ist allerdings nicht durch eine Autopsie in vivo sichergestellt, jedoch nach dem ganzen klinischen Bild sehr wahrscheinlich. Der Pat. wurde intern weiter behandelt und steht noch unter unserer Beobachtung.

Zu diesen 3 kommen noch 5 von anderer Seite mitgeteilte Fälle. Es sind dies die Fälle von HEIDENHAIN und NEUMANN, in denen das Ulcusrezidiv noch einen einmaligen Eingriff erforderte; der Fall SCHLOFFER, in welchem das Rezidiv noch ein zweites Mal wiederkehrte und deswegen 2mal operiert werden mußte; ferner der Fall KRÖNLEIN, in welchem wiederum Symptome aufgetreten waren, die auf ein Ulcusrezidiv schließen ließen, in welchem jedoch zur Zeit der Publikation ein Operationsbefund noch nicht vorlag; schließlich der Fall BRODNITZ, in welchem das Rezidiv durch interne Behandlung zur Heilung gebracht wurde.

Ueber das Verhalten des Magensaftes vor der ersten Operation (Gastroenterostomie) habe ich nur wenige Angaben gefunden.

In dem Falle BRAUN bestanden starke Retentionserscheinungen; der Magensaft reagierte sauer; es fand sich keine Milchsäure, Sarcine. KÖRTE fand Retention und eine Hyperacidität von 66—77. In den 3 von GOEPFEL mitgeteilten Fällen war sehr viel freie Salzsäure vorhanden.

---

1) LENNANDER, Ueber Sensibilität der Bauchhöhle und über lokale und allgemeine Anästhesie der Bruch- und Bauchoperationen. Centralbl. f. Chir. 1901, S. 209.

Von unseren Fällen haben wir nur 3 vor der ersten Operation selbst untersucht; in 2 davon (III, IV) fand sich geringe, in einem (VI) keine Hyperacidität. Ein Fall [I.] war in der hiesigen Kinderklinik vorher beobachtet worden. Es wurde hier bei dem 2-monatlichen Säugling stets freie HCl festgestellt. Die beiden übrigen Fälle wurden auswärts operiert; es fehlen uns daher diesbezügliche Angaben.

Da es sich jedoch in fast all diesen Fällen um Pylorusstenose mit Dilatation handelte, so werden wir nicht fehlgehen, wenn wir auch da, wo genauere Mitteilungen fehlen, eine abnorme Beschaffenheit des Magensaftes (Hypersekretion und Hyperacidität) annehmen.

Auch über das Verhalten des Magensaftes nach der Gastroenterostomie, also zu jener Zeit, in welche die Entstehung des Ulcus jejuni fällt, sind die Angaben sehr lückenhaft. Hier scheiden zunächst schon alle Fälle der I. Gruppe aus, in welchen in dieser Zeit keine Beschwerden bestanden und aus diesem Grunde auch eine Untersuchung unterblieb. Nur in 1 Falle dieser Kategorie (BRAUN) führten Magenbeschwerden in der Zwischenzeit zu einer Untersuchung des Magensaftes, durch welche keine freie HCl in demselben festgestellt wurde. Diese Untersuchung lag jedoch bereits  $7\frac{1}{2}$  Monate vor der Perforation zurück.

Außerdem habe ich noch folgende Angaben gefunden:

HEIDENHAIN konstatierte keine auffällige Hyperchlorhydrie (nach Probefrühstück 0,22 Proz.). Bei dem Falle KOCHER war die Salzsäure vermindert, während sich Milchsäure in Spuren fand (fraglich). In den 3 Heidelberger Fällen fand sich 2mal Hyperacidität (1 mal nur gering); 1 mal keine.

BRODNITZ stellte nach Probefrühstück 1,8 pro mille freie HCl fest.

In unseren Fällen verfügen wir über zahlreiche genaue Untersuchungen, die ich im wesentlichen bereits in den Krankengeschichten mitgeteilt habe. Ich will hier die Ergebnisse derselben nur kurz zusammenfassen.

In 3 Fällen (II, III, IV) konnten wir eine stärkere Hyperacidität konstatieren, die bisweilen Werte von 90—118 Gesamtacidität und 60—75 freie Salzsäure erreichte. In einem Falle (V) sahen wir nur eine geringe Hyperacidität; in einem weiteren (VI) fanden wir normale Aciditätsverhältnisse. Bei dem Falle, welcher in der Kinderklinik behandelt wurde (I) konnte in dieser Zeit der Nachweis der Hyperchlorhydrie nicht erbracht werden.

Soviel wir aus diesen Angaben ersehen können, ist also das Verhalten des Magensaftes durchaus kein konstantes: Neben Fällen mit hochgradig gesteigerter Acidität finden wir solche, wo sie nur wenig vermehrt oder normal ist, ja sogar einen, wo der Säuregehalt des Magensekrets vermindert erschien. Auch bei demselben Falle sind

die Aciditätsverhältnisse bei den verschiedenen Untersuchungen sehr wechselnd.

Die Geschwüre des Jejunums gleichen sowohl in ihrer äußeren Form, wie in ihrem mikroskopischen Bau vollkommen den peptischen Geschwüren des Magens und Duodenums, so daß wir sie als diesen völlig analoge Prozesse auffassen müssen. Als die ersten Anfangsstadien finden sich kleine Blutergüsse in der Schleimhaut und daraus sich entwickelnde hämorrhagische Nekrosen, wie sie STEINTHAL beobachtet hat. Durch Verdauung des nekrotischen Gewebes entstehen nun Substanzverluste, die zuerst nur die Schleimhaut betreffen (unser Fall I), schließlich aber in die Tiefe gehen und alle Schichten der Darmwand ergreifen. Die Ränder sind in einem Teil der Fälle glatt und steil abfallend; das Geschwür ist öfters kreisrund und wie mit einem Loch-eisen herausgeschlagen. Diese Art findet sich besonders bei den ganz akut verlaufenden Fällen und deutet auf einen sich rasch abspielenden Prozeß hin. Bei anderen Fällen finden wir die Substanzverluste der Schleimhautschicht größer als in den tieferen Schichten (Muscularis), so daß ein terrassenförmiger Abfall der Geschwürsränder resultiert. Es spricht dies für ein mehr allmähliches, successives Vordringen in die tieferen Schichten. Schließlich treten sekundäre, entzündliche Erscheinungen hinzu, die die ursprüngliche Gestaltung mehr oder weniger verwischen. Die Ränder werden entzündlich infiltriert, starr, gewulstet. Die Form der Geschwüre wird unregelmäßiger. Bei längerem Bestande kommt es dann zu Verwachsungen mit Nachbarorganen, und die Geschwüre greifen schließlich auch auf diese über. Wir haben dann jene tiefen, kraterförmigen Substanzverluste, wie sie sich in den meisten chronisch verlaufenden Fällen finden, und die dann schließlich zur Ausbildung von größeren entzündlichen Tumoren, eventuell zur Entstehung einer Fistel führen.

In 2 unserer Fälle hatte trotz des chronischen Verlaufes das Geschwür eine kreisrunde Form bewahrt. Von der Schleimhautseite gesehen, stellte es sich als eine pfennigstückgroße runde Oeffnung dar, mit wenig gewulsteten Rändern, durch welche man in eine Höhle gelangt, deren Lumen den Umfang der Perforationsöffnung übertrifft. Die Höhle wird durch den Defekt in der vorderen Bauchwand gebildet, den das Geschwür gesetzt hat.

Mikroskopisch bieten diese Geschwüre keinen besonderen Befund: Defekte in der Schleimhaut, und je nach der Tiefe der Geschwüre auch in den übrigen Schichten der Darmwand und eventuell auch in den Bauchdecken; in der Umgebung derselben mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinungen entzündlicher Infiltration.

Vernarbungsvorgänge oder fertige Narben wurden nicht beobachtet, was für die geringe Heilungstendenz dieser Ulcerationen spricht.

Der Sitz der Geschwüre war 10mal die Gastroenterostomiestelle und einmal die Enteroanastomose. In den übrigen Fällen lagen die Geschwüre in der Jejunalwand, meist in unmittelbarer Nähe der Gastroenteroanastomose. Sie waren von derselben meist nur durch schmale Streifen intakter Schleimhaut, von 2 mm bis 2 cm Breite getrennt. Nur einmal betrug die Entfernung von der Gastroenterostomiestelle 7 cm (KÖRTE).

Die Geschwüre traten meist in der Einzahl auf, nur in 3 Fällen wurden mehrere nebeneinander beobachtet: 1mal 2 Ulcerationen (BRODNITZ), 2mal 4 (STEINTHAL, unser Fall I). Diese Multiplizität steht in unserem Falle vielleicht mit dem sehr geschwächten Allgemeinzustand des kleinen Patienten, dessen Rekonvaleszenz nach der ersten Operation schwere Störungen erlitten hatte, in einem gewissen kausalen Zusammenhange, in dem Falle von STEINTHAL vielleicht mit der hochgradigen Arteriosklerose.

Mehrfach bestanden neben den Ulcerationen des Darmes auch solche des Magens.

Die Stellung der Diagnose bietet gewisse Schwierigkeiten. In den Fällen der ersten Gruppe liegen zwar klare und deutliche Symptome vor, die sofort die Diagnose Peritonitis ermöglichen; der Verlauf vor dem Eintreten derselben bietet jedoch keinerlei Anhaltspunkte, aus denen sich im einzelnen Falle auf die Ursache der Peritonitis schließen ließe. In der Tat ist man auch nie über die allgemeine Diagnose Peritonitis hinausgegangen. Wo dies versucht wurde, bewegte sie sich in falscher Richtung: einmal wurde eine Appendicitis (KÖRTE), einmal eine Darmruptur (HAHN) als Ursache angesprochen.

Es ist dies leicht erklärlich. Bei den ersten derartigen Fällen hat man überhaupt nicht an die Möglichkeit eines Ulcus jejuni gedacht. Heute indessen verfügen wir über eine Reihe von 8 Beobachtungen, die sich alle durch einen gleichartigen Verlauf auszeichnen und uns eine festere Grundlage für diagnostische Schlüsse abgeben.

Wir werden künftig in allen Fällen, wo längere Zeit nach einer Gastroenterostomie wegen gutartiger Magenaffektion, plötzlich ohne bekannte Ursache und ohne vorhergehende Erscheinungen Peritonitis auftritt, in erster Linie ein perforiertes Ulcus jejuni als Ausgangspunkt der Peritonitis ins Auge fassen müssen. Gerade auf den Mangel jeglicher Symptome vor der Perforation ist Wert zu legen, da die anderen Erkrankungen, die zu einer Perforationsperitonitis führen können, doch meist nicht so symptomlos verlaufen.

Für die Behandlung ergeben sich hieraus die Forderungen, den chirurgischen Eingriff sofort vorzunehmen und bei demselben zuerst die Gastroenterostomiestelle und die zur Anastomose verwandte Darmschlinge genau abzusuchen. Die beiden Erfolge GOEPPELS sprechen sehr zu Gunsten eines solchen Vorgehens.

Auch bei den chronisch verlaufenden Fällen ist eine sichere Diagnose nicht möglich. Die Symptome decken sich hier vollkommen mit denen eines penetrierenden Magenulcus, welches auf die vordere Bauchwand übergegriffen und zur Infiltration derselben geführt hat. Während man früher ein derartiges Symptomenbild ohne weiteres auf diese wohlbekannt und beschriebene Erkrankung als Folge eines offenen *Ulcus ventriculi* bezog, wird man nunmehr die Diagnose offen lassen müssen zwischen einem penetrierenden *Ulcus* des Magens und einem solchen des Jejunums. Die letztere Annahme wird an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die infiltrierte Stelle der Bauchwand links und tiefer unten liegt, also ungefähr der Lage der Anastomose oder der dazu verwandten Schlinge entspricht oder wenn sich längere Zeit nach der ersten Operation wieder Stenosenscheinungen einstellen, die auf eine Verengerung der Anastomose oder des abführenden Schenkels durch geschwürige Prozesse hinweisen. Für die Therapie ist jedoch in diesen Fällen eine genaue Differentialdiagnose ohne wesentliche Bedeutung.

Es ist nach dem Gesagten sehr wahrscheinlich, daß das Vorkommen von peptischen Geschwüren im Jejunum nach Gastroenterostomien häufiger ist, als es den Beobachtungen entspricht; daß ein Teil dieser Fälle, wie wir auf Grund der Beobachtungen der Gruppe I annehmen können, völlig latent verläuft und, wenn es nicht zur Perforation kommt, ausheilt und sich so überhaupt der Beobachtung entzieht, daß ein anderer Teil, in dem keine neue Operation Klarheit schaffte, früher unter falscher Diagnose (*perforiertes* oder *penetrierendes Magenulcus*) geführt wurde und vielleicht auch heute noch wird. So erklärt sich auch die Tatsache, daß, seitdem BRAUN zuerst darauf aufmerksam gemacht hat, also innerhalb von 5 Jahren, so zahlreiche Fälle bekannt wurden, meist als überraschende, nicht vermutete Befunde bei Operationen oder Autopsien, während in einer weit längeren Periode vor 1899 keine derartigen Beobachtungen zu verzeichnen sind.

Was die Therapie des *Ulcus jejuni* anbelangt, so besitzen wir über die interne Behandlung desselben bisher nur geringe Erfahrungen.

Ein Teil der Fälle scheidet hier von vornherein aus, nämlich alle diejenigen, in denen keine Beschwerden bestanden, die zu einer ärztlichen Behandlung Anlaß gegeben hätten, wo die Perforationsperitonitis plötzlich im Zustande des Wohlbefindens einsetzte. Bei den übrigen Fällen können wir annehmen, daß erst eine innere Behandlung versucht wurde, bevor die Patienten sich zu einer Operation entschlossen. Da die Diagnose meist auf rezidivierendes *Magenulcus* gestellt wurde, so wird auch die Behandlung eine dementsprechende gewesen sein. Eine einzige genauere Mitteilung hierüber verdanken wir BRODNITZ. Eine Fistel, welche bei einem Patienten durch ein rezidivierendes *Ulcus* entstanden war, heilte unter 8-tägiger, ausschließlicher Rektalernährung,



Anwendung von subkutanen Atropininjektionen (zur Herabsetzung der Magensekretion) und Gebrauch von Alkalien (Magnes. usta) wieder zu. Als sich nach 5 Monate dauerndem Wohlbefinden von neuem Beschwerden einstellten, die auf ein Ulcusrezidiv zurückgeführt wurden, gingen diese wiederum auf die übliche Ulcustherapie zurück.

Bei vier von unseren Fällen finden sich teils diesbezügliche anamnestische Angaben, teils sind die Fälle in unserer Klinik mit internen Mitteln behandelt worden. In Fall III führten Bettruhe, Gebrauch von Karlsbader Salz zu einer vorübergehenden Besserung des Zustandes. In Fall IV wurden Magenspülungen und Gebrauch von Alkalien mit dem gleichen Erfolge angewandt. In einem weiteren Falle (V) wurden die Beschwerden durch warme Umschläge, Milchdiät und Darreichung von Alkalien gebessert. Die interne Behandlung dieser Fälle wurde jedoch, soweit wenigstens die Behandlung in der Klinik in Betracht kommt, nur kurze Zeit durchgeführt. Nur in einem Falle (VI) wurde sie längere Zeit fortgesetzt, um uns ein Urteil über den Wert derselben zu gestatten. Der Patient mußte zu Bett liegen, bekam auf die Infiltration in der Bauchwand heiße Breiumschläge. Die Ernährung erfolgte zum Teil per rectum durch täglich 6 Nährklystiere à 200 g Wasser, 50 g Wein, während er per os nur 1 1/2, später 2 1/2 l Milch erhielt. Von Medikamenten gebrauchte er täglich 6mal 1,0 Bismuth. subnitr. Unter dieser Behandlung, die einen Monat lang strikte durchgeführt wurde, besserte sich der Zustand des Patienten so, daß wir hofften, ihn ganz geheilt entlassen zu können. Die Schmerzanfälle verschwanden, die äußerst schmerzhafteste Resistenz unter dem linken Rippenbogen wurde kleiner und nur noch leicht druckempfindlich. Das Körpergewicht blieb unverändert. Leider mußte auf Wunsch des Patienten die Behandlung vorzeitig abgebrochen werden. Nach der Entlassung blieb Patient 2 Monate beschwerdefrei, dann setzten wieder die alten Beschwerden ein. Zu einem wiederholten Versuch mit interner Behandlung will sich Patient nun nicht mehr entschließen.

Zahlreicher sind die Erfahrungen, die wir über operative Eingriffe besitzen. Da wo das Ulcus zur Perforationsperitonitis führte, waren es die Symptome dieser, die die Operation veranlaßten. GOEPFEL laparotomierte in zwei Fällen schon frühzeitig nach der Perforation. Es gelang ihm, die Perforationsstelle am Darm sogleich zu finden und zu vernähen und auf diese Weise die beiden Patienten zu retten. Einmal wurde noch von KÖRTE aus derselben Veranlassung operiert. Der Proc. vermif. wurde als Ausgangspunkt der Peritonitis angesehen und entfernt. Erst bei der Obduktion stellte es sich heraus, daß die wirkliche Ursache ein perforiertes Ulcus jejuni war.

Die übrigen operativ angegangenen Fälle, 13 an der Zahl, sind solche mit chronischem Verlauf. Die andauernden Beschwerden, vor allem die Schmerzen, sowie die objektiv sichtbaren entzündlichen Tu-

moren gaben hier die Indikation zum Eingriff ab. Derselbe bestand teils in der bloßen Vernähung des Geschwürs, nachdem die Verwachsungen mit den Bauchdecken gelöst waren, teils in der Excision desselben und Vernähung des gesetzten Defektes in der Darmwand, wobei die infiltrierte Partie in der Bauchwand mitentfernt wurde. Die oft ausgedehnten Verwachsungen zwischen Magen, Darm und Bauchwand erschwerten die Orientierung sehr. Bei der Lösung derselben ließ sich öfters eine Verletzung des Darmes nicht vermeiden.

Die Erfolge der Operationen sind recht ungünstige. Von den 13 Fällen endeten 3 letal im Anschluß an die Operation (Peritonitis), in 8 Fällen stellte sich nach einer mehr oder weniger langen beschwerdefreien Zwischenzeit ein Rezidiv ein, und nur in 2 Fällen brachte die Operation Heilung, soweit die Beobachtung reichte. Dieser günstige Ausgang verliert jedoch an Wert, da er nicht durch eine längere Nachbeobachtung bestätigt ist. Auf eine solche aber dürfen wir keineswegs verzichten, wenn wir bedenken, wie spät erst in manchen Fällen das Rezidiv aufgetreten ist. Ebensowenig liegen Nachbeobachtungen vor von jenen Fällen, die wegen Rezidiv nochmals operiert werden mußten, so daß wir keine Kenntnis besitzen, ob diese nun endgültig rezidivfrei geblieben sind, resp. bleiben werden. Nur HEIDENHAIN hat bei seinem Patienten nach der letzten Operation (Gastroenterostomia anterior im Fundusteil des Magens) während einer 4-jährigen Beobachtungszeit Rezidivfreiheit konstatiert. Soweit wir Gelegenheit zu Nachuntersuchungen hatten, haben wir keine dauernden, befriedigenden Resultate feststellen können.

Die immer wiederkehrenden Beschwerden veranlaßten uns in zwei Fällen schließlich eine Jejunostomie auszuführen, um die Magentätigkeit eine Zeitlang völlig auszuschalten und so die Geschwüre zur Heilung zu bringen, resp. Rezidiven vorzubeugen. Der eine dieser Fälle (II) scheidet für diese Frage aus, da sich hier Darm und Anastomosenstelle intakt zeigten, dagegen frische Ulcera am Pylorus bestanden. Die Beschwerden, die nunmehr auf diese zurückzuführen waren, wurden durch die Jejunostomie nur vorübergehend gebessert. In dem zweiten Falle (III) lag ein Ulcus an der Gastroenterostomie-stelle vor. Dasselbe wurde exzidiert, und um nun ein Rezidiv zu verhüten, wurde eine Jejunumfistel angelegt. Der Schlauch blieb  $\frac{1}{4}$  Jahr lang liegen und die Ernährung erfolgte ausschließlich durch denselben. Während dieser Zeit, sowie noch  $3\frac{1}{2}$  Monate nach Entfernung des Drains, blieb Patient beschwerdefrei, dann zeigten sich wieder Symptome, als deren Ursache sich ein neues Ulcus an der Enteroanastomose herausstellte. Trotz des vorübergehenden Erfolges hat hier also die Jejunostomie auf die Dauer doch nicht gehalten, was man sich von ihr versprochen hatte. Es wird sich darum, entgegen dem Vorschlage SCHLOFFERS, empfehlen, in derartigen Fällen von der Jejunostomie

ganz abzusehen und an ihrer Stelle die vorübergehende Ausschaltung des Magens durch Rektalernährung herbeizuführen. Wenn diese auch für die Ernährung geringeren Wert besitzt, so werden wir ihr doch, in Anbetracht dessen, daß es sich nur um vorübergehende Maßnahmen handelt, daß wir dem Patienten eine eingreifende, in ihrem Erfolge zweifelhafte Operation ersparen, sowie daß auch bei der Jejunostomie die Ernährungsverhältnisse durchaus keine idealen sind, den Vorzug geben.

Wenn wir die Resultate der internen Behandlung denen der chirurgischen gegenüberstellen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß der ersteren ein größeres Gebiet eingeräumt werden sollte. Die wenig ermutigenden Erfolge der chirurgischen Eingriffe, auf der anderen Seite die günstige Beeinflussung des Leidens durch interne Behandlung (allerdings auch nicht durch Nachuntersuchungen kontrolliert) sollten uns jedenfalls veranlassen, bei der Therapie des Ulcus jejuni in erster Linie die interne ins Auge zu fassen, zum mindesten aber erst einen ausgedehnten Versuch mit derselben zu machen. Die innere Behandlung muß, wenn man sich von ihr Erfolg versprechen will, konsequent und längere Zeit durchgeführt werden, etwa in derselben Art und Weise wie in unserem Fall VI (Bettruhe, Milchdiät, Rektalernährung, heiße Breiumschläge, Bismuth. subnitr.). Erst wenn dann kein Erfolg zu erkennen ist, sollte man zur Operation schreiten.

In jenen Fällen, in denen das Ulcus in die freie Bauchhöhle perforierte, ist selbstverständlich nur nach chirurgischen Grundsätzen zu verfahren. (Sofortige Laparotomie; Aufsuchen der Perforationsstelle.)

---

Die Aetiologie des Ulcus pepticum jejuni ist ebenso wie diejenige der analogen Geschwürsbildungen im Magen und Duodenum als keine einheitliche aufzufassen; vielmehr müssen wir annehmen, daß die verschiedensten Ursachen und Bedingungen bei der Entstehung derselben zusammenwirken.

Die wichtigste ätiologische Rolle ist jedenfalls der Einwirkung des Magensekretes zuzuweisen. Für diese Annahme spricht zunächst der Sitz der Geschwüre an der Gastroenterostomiestelle selbst oder in deren nächster Nähe, also an Stellen, wo der Magensaft unmittelbar, mit unverminderter Acidität hingelangt. Nach KOCHER<sup>1)</sup> wird die Geschwürsbildung an diesen Stellen noch dadurch begünstigt, daß sich der Darm unterhalb der Gastroenteroanastomose kontrahiert, so daß es also in dem obersten Darmabschnitt zur Stagnation und verlängerten Einwirkung des Magensekretes kommt. Diese Vermutung stützt sich auf die Beobachtung eines Falles, wo nach einer Gastroenterostomie eine Re-

---

1) Kongr.-Ber., 1902, p. 104.

laparotomie vorgenommen wurde; ein Ulcus jejuni lag in diesem Falle nicht vor. In den der Anastomose entfernteren Abschnitten, wo die Acidität des Mageninhaltes durch Vermischung mit dem alkalischen Darmsaft bereits herabgesetzt ist, finden wir keine derartigen Ulcerationen mehr. Wie wir schon hieraus schließen können, ist also in dem Säuregehalt des Magensaftes ein Hauptfaktor zu suchen.

Dieser Schluß wird uns noch nahe gelegt durch die Tatsache, daß peptische Geschwüre des Jejunums bisher nur beobachtet wurden nach Gastroenterostomien, die wegen einer gutartigen Magenerkrankung (Pylorusstenose) ausgeführt worden waren. Es sind dies zumeist Fälle, die mit einer erhöhten Acidität des Magensaftes einhergingen. Dagegen sind derartige Geschwüre nie beschrieben nach Gastroenterostomien wegen Carcinom, also bei stark verminderter oder fehlender Acidität.

Nur einige abweichende Beobachtungen sind hier zu verzeichnen: Unser Fall I, in dem sich keine freie HCl fand, sowie der Fall KOCHERS, wo die Acidität vermindert war. Diese Fälle sind insofern bemerkenswert, als sie darlegen, daß unter gewissen Bedingungen auch ein subacider Magensaft peptische Geschwüre im Darm hervorzubringen vermag. Wir müssen jedoch diese Erscheinung, die ja auch in einzelnen Fällen von Ulcus ventriculi bekannt ist, ebenso wie dort als Ausnahme ansehen und als Regel festhalten, daß in erster Linie der Salzsäuregehalt des Magensaftes, vor allem eine Vermehrung desselben, für die Geschwürsbildung verantwortlich zu machen ist.

Als ein weiteres ätiologisches Moment kommen Zirkulationsstörungen in Betracht. Bereits VIRCHOW<sup>1)</sup> hat in Bezug auf die Entstehung des Magengeschwüres die Ansicht vertreten, daß Zirkulationsstörungen der Ausgangspunkt der Geschwürsbildung seien. Es liegt nun nahe, diese Anschauung auf die analogen Erscheinungen des Jejunum zu übertragen. Auch hier begünstigen Anomalien in der Blutversorgung die peptische Wirkung des Magensaftes oder geben für dieselbe überhaupt erst eine notwendige Vorbedingung ab. Der von ihnen betroffene Bezirk wird unter schlechtere Ernährungsverhältnisse gesetzt und büßt so von seiner normalen Resistenz gegen die verdauende Kraft des Magensekretes ein oder er fällt bei gänzlicher Unterbrechung der Blutzufuhr der Nekrose anheim und wird dann wie ein fremdes eingeführtes Fleischstück verdaut. Besteht venöse Stauung, so kommt es leicht zu Hämorrhagien der Schleimhaut, aus denen sich dann Nekrosen und Ulcerationen entwickeln.

Derartige Zirkulationsstörungen können nun auf die verschiedenste Art im Jejunum zu stande kommen. Einmal bei der Operation selbst:

---

1) RUD. VIRCHOW, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffektionen. Virch. Arch., Bd. 5, p. 362.

durch Verletzung und Ligatur von Gefäßen, durch die Naht, durch Zusammendrücken des Knopfes oder durch Zerrung und Knickung des Mesenteriums. In dem Falle von STEINTHAL werden wir nicht fehlgehen, wenn wir einen solchen Zusammenhang annehmen. Die Kürze der Zeit (10 Tage), nach der die Geschwürsbildung auftrat, das Bestehen noch frischer Hämorrhagien neben bereits fortgeschrittenen und perforierten Ulcerationen, die beobachtete Abknickung des Mesenteriums, weisen darauf hin. In allen anderen Fällen spricht der lange Zwischenraum, der zwischen Operation und Geschwürsbildung liegt, scheinbar gegen eine solche Annahme. Wenn wir jedoch in Erwägung ziehen, daß bei dem Einsetzen der ersten klinischen Erscheinungen das Geschwür in seinen Anfangsstadien vielleicht schon längere Zeit symptomlos bestanden hat, so dürfen wir auch hier, selbst nach Monaten, nicht absolut einen direkten kausalen Zusammenhang mit der Operation von der Hand weisen. Nach der Ansicht des Herrn Geheimrat v. MIKULICZ hat auch die Richtung, in welcher das Jejunum an den Magen angeheftet wird, auf die späteren Zirkulationsverhältnisse Einfluß. Die Gefahr der Umschnürung einer größeren Zahl von Darmgefäßen, unmittelbar an ihrem Austritt aus dem Mesenterium, ist bei longitudinaler Anheftung größer als bei querer, wenn nicht darauf geachtet wird, daß der Darm genau gegenüber dem Mesenterialansatz in den Magen implantiert wird. In unserer Klinik wird bei der vorderen Gastroenterostomie der Darm in der Regel longitudinal implantiert, bei der hinteren transversal. Vielleicht erklärt dies, warum wir das Ulcus jejuni nach der hinteren Gastroenterostomie noch nicht beobachtet haben.

Sodann sind auch nach der Operation noch Zirkulationsstörungen zu befürchten, die aus der abnormen Lagerung und Fixation der zur Anastomose verwandten Darmschlinge herzuleiten sind. Der Möglichkeiten sind hier viele: Uebermäßige Anspannung der Darmschlinge und des Mesenteriums derselben, Abknickung, Druck benachbarter Organe, denen die fixierte Schlinge, resp. deren Mesenterium nicht ausweichen vermag (z. B. von seiten des Magen, des Colon transv., des wieder mehr Fett ansetzenden Netzes).

Besonders schwer werden alle diese Schädlichkeiten ins Gewicht fallen, wo schon von vornherein pathologische Zirkulationsverhältnisse vorliegen (bei Herz- und Lungenleiden, bei Stauung im Pfortadergebiet infolge Lebererkrankungen etc.) oder wo bereits atheromatöse Veränderungen der Gefäßwände bestehen. In dem Falle von STEINTHAL ist es höchst wahrscheinlich die hochgradige Arteriosklerose, die im Verein mit einer geringen Abknickung des Mesenteriums den überaus progredienten Verlauf, das Auftreten multipler Geschwüre bedingt hat. In einem weiteren Falle aus der Heidelberger Klinik wurde ebenfalls beginnende Atheromatose festgestellt. Sonst habe ich hierüber keinerlei Angaben gefunden. Trotzdem möchte ich annehmen, daß bei dem Alter,

in welchem ein großer Teil der männlichen Patienten gestanden hat, atheromatöse Veränderungen häufiger vorgekommen sind.

Fernerhin bieten direkte Verletzungen der Schleimhaut dem sauren Magensekret geeignete Angriffspunkte. Diese können nun leicht während der Operation entstanden sein: durch Instrumente (Klemmendruck), durch Zusammenpressen des Knopfes, durch die länger anhaltende Druckwirkung des bereits fixierten Knopfes u. s. w., oder sie können erst später zu stande kommen, durch harte, scharfe Speiseteile (Brotkrusten), die die enge Gastroenterosteoanastomose oder die kontrahierte, abführende Schlinge passieren. Denselben Effekt werden natürlich kleine Schleimhautlücken haben, die infolge mangelnder Exaktheit bei Vereinigung der Schleimhautränder bei Gastroenterostomie und Enteroanastomose bestehen bleiben oder später durch Versagen der Naht, schlechten Sitz des Knopfes entstehen.

Schließlich müssen wir bei der Frage der Aetiologie auch noch einer gewissen individuellen Disposition Rechnung tragen, wenn wir auch über das Wesen derselben noch keine klaren Vorstellungen besitzen. Die Tatsache, daß bei derartigen Individuen schon vorher Geschwüre des Magens oder Duodenums bestanden, daß sich öfters gleichzeitig neben den Ulcerationen im Jejunum wiederum solche des Magens entwickelt haben, sowie das häufige Auftreten von Rezidiven deuten darauf hin.

Sehr interessant für diese Frage ist eine Beobachtung von STEPHAN WATTS, (JOHN HOPKINS Hosp. in Baltimore), über welche v. MIKULICZ berichtet<sup>1)</sup>. Es traten bei einem Hunde nach einer vorderen Gastroenterostomie, welche mittels Naht, ohne Anwendung mechanischer Hilfsmittel (Klemmen) ausgeführt worden war, 2 peptische Geschwüre, mehrere Millimeter von der Nahtlinie entfernt, im Jejunum auf. Dieselben lagen gegenüber der Anastomosenstelle; eines war perforiert und hatte nach 3-monatlichem vollkommenem Wohlbefinden des Tieres den Tod herbeigeführt. Die Schlinge war etwa 20 cm vom Pylorus entfernt und isoperistaltisch in die vordere Magenwand, unmittelbar über der großen Krümmung, implantiert.

Der Fall steht bisher vereinzelt da, so daß sich weitergehende Schlüsse an ihn nicht knüpfen lassen. Von Bedeutung ist er jedoch insofern, als er die Möglichkeit beweist, daß auch bei Hunden nach Gastroenterostomie peptische Geschwüre im Jejunum vorkommen können. Eine experimentelle Erzeugung derselben wird bei der Resistenz des Intestinaltraktes des Hundes gegen die peptische Wirkung des Magensafts jedenfalls auf große Schwierigkeiten stoßen<sup>2)</sup>.

1) v. MIKULICZ, Small Contribution to the Surgery of the Intestinal Boston Med. and Surgical Journal, 1903, No. 23, p. 608—611.

2) Nach Erkundigungen, die ich von fachwissenschaftlicher Seite ein-

Aus all diesen rein theoretischen Erwägungen ergibt sich nun für den Chirurgen die praktisch wichtige Frage, inwieweit können durch Operationsmethoden und Technik diese schädlichen Einflüsse vermieden werden, inwieweit sind wir in der Lage, ihnen bei der Nachbehandlung der Gastroenterostomie mit internen Mitteln entgegenzuarbeiten. In erster Linie interessiert hier die Frage, welche Operationsmethoden am geeignetsten erscheinen, derartige Geschwüre zu vermeiden. Eine befriedigende Antwort hierauf vermag nur eine ausgedehnte Statistik zu geben. Da wir bei der geringen Zahl von Beobachtungen zur Zeit über eine solche noch nicht verfügen, auch die bisherigen Beobachtungen, meist als Kuriosa vereinzelt mitgeteilt, oft eine genaue Untersuchung aller in Betracht kommenden Momente vermissen lassen, so werden wir auch hier wieder zum Teil auf theoretische Erwägungen angewiesen sein.

Das Ulcus pepticum jejuni ist bisher 5 mal nach hinterer, 16 mal nach vorderer Gastroenterostomie beobachtet. Dieses Zahlenverhältnis scheint zu Gunsten der ersteren Methode zu sprechen. Ein sicheres Urteil gestattet uns dasselbe indessen nicht, da wir nicht wissen, wie oft die betreffenden Operateure die vordere und die hintere Gastroenterostomie überhaupt ausgeführt haben. In unserer Klinik wurde das Ulcus pepticum jejuni nach der Gastroenterostomia retrocolica, welche in den letzten Jahren bei gutartigen Affektionen fast ausschließlich angewandt wurde, noch nicht beobachtet. Ich glaube, daß die Chancen bei beiden Operationsmethoden, insoweit es sich bei der vorderen Gastroenterostomie um die ursprüngliche Methode ohne Enteroanastomose handelt, in einem Punkte ähnliche sind. Bei der hinteren Gastroenterostomie kommt es vielleicht öfters durch das absichtliche straffe Anspannen des zuführenden Schenkels zu einer Dehnung von Mesenterium und Darmwand. In den vorliegenden Fällen von G.E. retrocolica scheint der zuführende Darmschenkel möglichst kurz genommen zu sein. BRAUN verwandte zur Anastomose den Anfangsteil des Jejunums. STEINTHAL<sup>1)</sup> nahm den zuführenden Schenkel etwa handbreit, doch hatte er weder bei der Operation noch bei der Autopsie den Eindruck, daß er straff angezogen war. In den 3 Fällen der Heidelberger Klinik wurde jedenfalls nach den Regeln verfahren, wie sie PETERSEN<sup>2)</sup> auf Grund der Erfahrungen dieser Klinik empfiehlt, nämlich die zuführende Schlinge nur so lang zu nehmen, daß sie gerade verläuft und keinen Bogen macht (etwa 10—12 cm). Bei der vorderen Gastroenterostomie wird dieses zwar zu vermeiden gesucht, indem man eine möglichst weit unten liegende Schlinge (in unseren Fällen 50 cm von der Plica duo-

---

gezogen habe, sind peptische Geschwüre des Magens und Duodenums bei Hunden bisher nicht beobachtet worden.

1) Nach einer Privatmitteilung.

2) Kongreßbericht 1902, p. 113.

werden diese bei Gastro- und Enteroanastomosen überhaupt nicht verwandt, auch in der Literatur habe ich, abgesehen von der Mitteilung KÖRRÉS, welcher in seinem Falle federnde Klemmen nach DOYEN anwandte, keine Angaben hierüber gefunden, so daß ich diese Frage offen lassen muß. Denkbar ist es natürlich, daß bei Anwendung von derartigen Kompressorien durch zu festes Zusammendrücken derselben eher Läsionen von Gefäßen und Darmwand entstehen.

Die glänzenden Erfolge der Gastroenterostomie bei gutartigen Magenerkrankungen und die darauf beruhende ausgedehnte Anwendung derselben erleiden durch das Auftreten von Jejunalgeschwüren eine gewisse Einschränkung, solange wir es nicht in der Hand haben, die Entstehung derselben sicher zu verhüten. Die sich mehrenden Beobachtungen solcher Geschwüre, der häufige tödliche Ausgang, der langwierige, oft rezidivierende Verlauf, die Schwierigkeit der Heilung, das alles muß uns veranlassen, die Indikation zur Gastroenterostomie bei benignen Magenerkrankungen auf jene Fälle zu beschränken, bei welchen sie strikte indiziert ist. Zu diesen Fällen gehören vor allem die Fälle mit hochgradiger Pylorus- oder Magenstenose. Dagegen werden wir bei allen gutartigen Affektionen ohne Stenose, zumal wenn sie mit Hyperacidität des Magensaftes verbunden sind, äußerst zurückhaltend sein. Hierher gehört das nicht komplizierte frische Magenulcus, die Mageninsuffizienz, die auf atonische Zustände zurückzuführen ist, die funktionelle Pylorusstenose (Pylorospasmus) und der Magensaftfluß.

Ist aber einmal ein chirurgischer Eingriff angezeigt, so sollte man suchen, die Gastroenterostomie durch Operationsmethoden zu ersetzen, die den physiologischen Verhältnissen näher kommen, dadurch einen Teil der oben angedeuteten Schädlichkeiten vermeiden und uns größere Sicherheit gewähren. Eine solche Methode besitzen wir in der Pyloroplastik nach HEINECKE und v. MIKULICZ, und deren Modifikation, der FINNYSchen Operation. Nach der Pyloroplastik sind übrigens peptische Geschwüre im Darm noch nicht beobachtet worden. Die Pyloroplastik müßte darum, wo sie ausführbar ist, die Operation der Wahl sein. In zweiter Linie käme dann noch die Gastroduodenostomie nach HENLE und KOCHER in Betracht. Erst wenn die lokalen Verhältnisse die genannten Operationen unmöglich machen, soll die Gastroenterostomie, und zwar die retrocolica, gemacht werden. Es liegt natürlich nahe, die Gefahren dieser Operation durch eine Aenderung der Operationstechnik herabzusetzen. Eine solche Aenderung schlägt GOEPFEL<sup>1)</sup> vor. Von der Erwägung ausgehend, daß die übliche Gastroenterostomie gewöhnlich im Pylorusteil des Magens, also dem „Quellgebiet der Salzsäure“, angelegt wird, daß dazu meist einer der tiefsten Punkte an der großen Krümmung gewählt wird, so daß das Magensekret kontinuierlich.

1) Bericht des Chir.-Kongr. 1902, p. 109.



gewissermaßen in die Oeffnung hineinfällt, verlegte er die Stelle der Anastomose in den Fundus des Magens, möglichst hoch nach der Cardia zu. Dadurch entfernt er einmal die Anastomosenöffnung aus den besonders salzsäurereichen Partien des Magens; sodann bewirkt diese Lage, daß das Magensekret nicht mehr permanent abfließt und den Darm berieselt, sondern sich in den tieferen Partien ansammelt und mit dem Speisebrei vermischt durch die Peristaltik hinausbefördert wird. GOEPFEL hat diese Methode, die er Gastroenterostomia fundosa nennt, erst in wenigen Fällen von Sanduhrmagen angewandt, so daß ein abschließendes Urteil darüber noch aussteht.

Eine Beobachtung HEIDENHAIN'S scheint jedoch sehr zu Gunsten dieser Methode zu sprechen. Bei einem Fall von wiederholt rezidivierendem Jejunalulcus sah sich HEIDENHAIN genötigt, eine neue Gastroenterostomie anzulegen, und zwar wählte er hierzu eine Stelle hoch oben am Fundus. Patient ist seit dieser Zeit während einer 4-jährigen Nachbeobachtungszeit von Rezidiven verschont geblieben.

Es erübrigt sich nun noch, zu erörtern, welcher prophylaktische Wert einer internen Behandlung nach ausgeführter Gastroenterostomie beizumessen ist. Nach den günstigen Erfahrungen derselben bei bereits bestehendem Ulcus wird es sich empfehlen, auch bei der Prophylaxe die innere Behandlung mehr zu berücksichtigen. Man sollte bald nach der Gastroenterostomie, besonders wenn vor derselben Hyperacidität bestanden, mit der Darreichung von Alkalien beginnen und diese längere Zeit hindurch fortsetzen. Ich schließe mich hierin einem bereits von KÖRTE<sup>1)</sup> gemachten Vorschlage an. Auch der Diät ist noch längere Zeit nach der Operation eine größere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

#### Zusammenfassung.

1) Das Ulcus pepticum jejuni ist bisher nur nach Gastroenterostomien wegen gutartiger Magenerkrankungen beobachtet worden; es bevorzugt das männliche Geschlecht im mittleren und höheren Alter.

2) Im klinischen Verlauf sind 2 Gruppen voneinander zu unterscheiden: einmal Fälle, die völlig symptomlos verlaufen und dann plötzlich zur Perforation in die freie Bauchhöhle führen, sodann Fälle mit chronischem Verlauf, durch die heftigsten Beschwerden (besonders Schmerzen) gekennzeichnet, wo es zu allmählicher Penetration des Geschwüres, zu Adhäsionen, Uebergreifen auf benachbarte Organe und Ausbildung beträchtlicher entzündlicher Tumoren kommt. Letztere Fälle bieten klinisch das Bild des penetrierenden Magenulcus und sind von diesem diagnostisch kaum zu unterscheiden. Es besteht bei ihnen große Neigung zu Rezidiven.

3) Die bisherigen Erfolge der operativen Therapie sind (besonders

---

1) Bericht d. Chir.-Kongr. 1900, p. 139.

quoad Rezidivfreiheit) keine guten, während die wenigen Erfahrungen, die wir über interne Therapie besitzen, günstig lauten. Es sollte daher bei den chronischen Fällen stets in erster Linie eine längere, energische innere Behandlung (wie bei Magenulcus) versucht werden, ehe man sich zur abermaligen Operation entschließt. Bei den akuten Perforationsfällen ist selbstverständlich ein sofortiger chirurgischer Eingriff am Platze.

4) Die Entstehung der Geschwüre ist in erster Linie auf die peptische Wirkung des nicht immer stark aciden Magensaftes zurückzuführen, die durch Zirkulationsstörungen (Arteriosklerose), Läsionen der Schleimhaut und vielleicht auch durch eine gewisse individuelle Disposition unterstützt wird. Inwieweit ein Einfluß der Operationsmethode oder Technik besteht, läßt sich nach den bisherigen geringen Erfahrungen noch nicht sicher beurteilen.

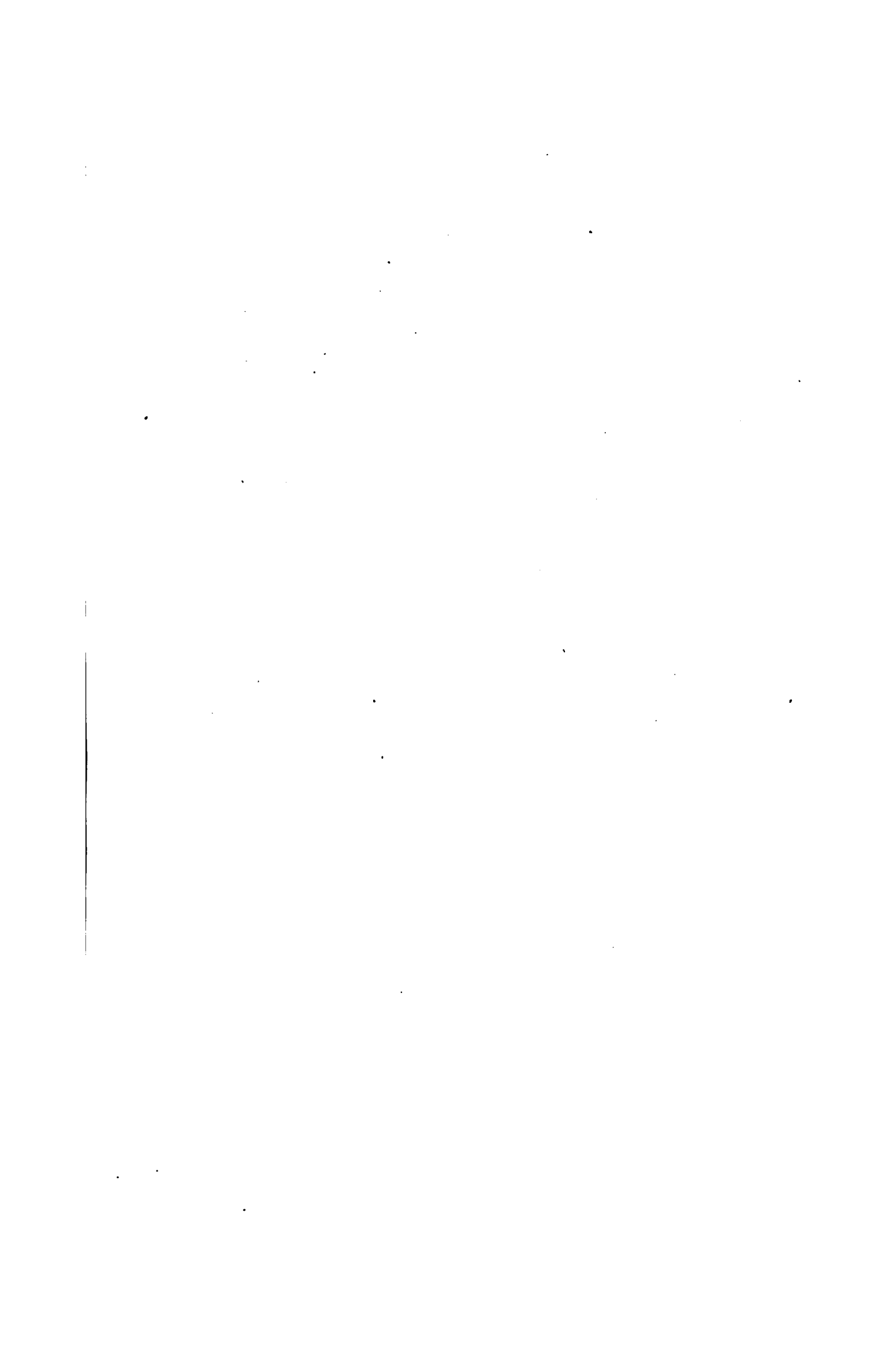
Auf Grund theoretischer Erwägungen empfiehlt es sich, die hintere Gastroenterostomie der vorderen mit querer Anheftung der Schlinge vorzuziehen.

5) Die sich häufenden Beobachtungen peptischer Jejunalgeschwüre sind dazu geeignet, zu einer Einschränkung der Gastroenterostomie bei gutartigen Magenaffektionen zu Gunsten der internen Therapie zu führen. Wo ein operativer Eingriff streng angezeigt ist (Pylorusstenose), ist die Gastroenterostomie in allen geeigneten Fällen durch die Pyloroplastik, eventuell Gastroduodenostomie zu ersetzen.

Wo nur eine Gastrojejunostomie ausführbar ist, erscheint eine von GOEPPEL angegebene Modifikation derselben, die G. E. fundosa, ganz aussichtsreich und zu weiteren Versuchen ermutigend.

6) Auch bei der Prophylaxe ist auf interne Therapie ein größerer Wert zu legen. Es ist nach jeder Gastroenterostomie wegen gutartiger Magenaffektion durch längere Zeit Gebrauch von Alkalien und strenge Diät zu empfehlen.

ist  
7. 1/2



DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

JAN 18 1924

7. DAY

AUG 20 1975  
RETURNED

AUG 27 1975

v.13 . Mitteilungen aus den  
1904 Grenzgebieten der Medi-  
zin und Chirurgie.

*Glaser*

JAN 18 1924

<sup>13213</sup>  
MAR 27 1924

13213

Library of the  
University of California Medical Center  
and Hospitals

