

Ms. A. 9. 2. 571 -

Class *Hath* Book

University of Chicago Libraries

GIVEN BY

Besides the main topic this book also treats of

| Subject No. | On page | Subject No. | On page |
|-------------|---------|-------------|---------|
| | | | |

Generated on 2019-07-10 18:15 GMT / http://hdl.handle.net/2027/chi.79181276
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

ZEITSCHRIFT

IX

FÜR

HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖFLER

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN PRAG)

XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), **JAHRG. 1907.**

ABTEILUNG

FÜR

CHIRURGIE

UND

VERWANDTE DISZIPLINEN.

MIT 20 TAFELN, 22 TEXTABBILDUNGEN UND 2 TABELLEN.



WIEN UND LEIPZIG

WILHELM BRAUMÜLLER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1907

(Aus der chirurgischen Abteilung der mährischen Landes-Krankenanstalt
in Olmütz.)

Zur subperiostalen Diaphysenresektion bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Von

Dr. Felix Smoler
Primararzt der chirurg. Abteilung.

(Mit 1 Tafel.)

Wer viele Fälle von Osteomyelitis zu behandeln hat, macht bald die Erfahrung, daß er mit einer einzigen Behandlungsmethode nicht auskommt, wenn er alle Fälle zur Ausheilung bringen will. Schon die vielen Methoden, die im Laufe der Jahrzehnte veröffentlicht und empfohlen wurden, deuten darauf hin, daß die in Verwendung stehenden unzureichend oder verbesserungsbedürftig schienen, und es sind tatsächlich alle möglichen Vorschläge gemacht worden, um entweder die Krankheit in ihren Anfangsstadien zu coupieren — ich erinnere an die serotherapeutischen Versuche — oder um bei chronischen Fällen möglichst rasche Heilung zu bringen, und endlich, um bei den allerschwersten Fällen, die das Leben bedrohen, doch wenigstens dieses zu retten.

Manche von den früher geübten Methoden haben gegenwärtig für den Praktiker wenig Interesse mehr, da sie durch bessere und einfachere ersetzt worden sind; dafür bleibt der Wert unbestritten, der ihnen dadurch zukommt, daß sie wichtige Bausteine brachten für die Klärung mancher damals noch unbeantworteter Fragen in der Lehre vom Knochenersatz, von der Knochenresorption, dem Verhalten des Periostes bei Knochenkrankungen usf.

Von den Methoden, welche gegenwärtig noch in Verwendung stehen, finden bei chronischen Fällen am häufigsten die autoplastischen und Füllungsmethoden Anwendung, welche oft miteinander konkurrieren.

Wie bekannt, werden von den ersteren verschiedene mit gutem Erfolge angewendet, um nach Entfernung des kranken oder abgestorbenen Teiles die Heilung zu beschleunigen.

Für viele Fälle empfiehlt sich die einfache Abmeißelung der vorstehenden Ränder und Schaffung einer flachen Mulde nach *v. Esmarch-Riedel*; für andere die Deckelmethode nach *Lücke-Bier*.

*v. Mangoldt*¹⁾ empfahl die Auskleidung der Knochenhöhle mit *Thiersch-Läppchen* oder ungestielten Periostknochenlappen; *Bayer*²⁾ verkleinerte den Hohlraum durch von den Seiten her übergenommene Hautperiostknochenlappen usw.

Von den Füllungsmethoden, zu denen früher verschiedenes Material verwendet wurde, dürfte gegenwärtig *v. Moseleys* Verfahren am meisten Anwendung finden, zumal die von ihm eingeführte Jodoformplombe als antiseptisches Füllungsmaterial tatsächlich weitgehenden Anforderungen gerecht wird und in geeigneten Fällen die Heilungszeit nach der Operation ganz wesentlich abkürzt.

Die Anwendung all dieser genannten Methoden setzt aber voraus, daß ein guter Teil des Knochens, u. zw. der Diaphyse, gesund geblieben ist.

Fehlt diese Bedingung, so lassen dieselben im Stich, denn es kommt, wenn man sie trotzdem anwendet, nach scheinbarer Heilung zu Rezidiven, oder vielmehr, die Krankheit kommt überhaupt nicht zur Ausheilung, wie die Persistenz der alten Fisteln oder die Bildung von neuen, und Fortdauer der Eiterung beweisen.

Solche Fälle fordern radikaleres Vorgehen als Spaltung und breite Aufmeißelung und der Kranke kann nicht genesen, solange nicht das kranke Knochenstück in toto entfernt wird.

Dieser Forderung entsprechen einerseits die gliedabsetzenden Operationen, andererseits die Resektionsmethoden.

Die gliedabsetzenden Operationen, in denen *Chassaignac* und *Roux* einst einzig Rettung der Osteomyelitiskranken sahen, werden gegenwärtig nur für die allerschwersten Fälle in Frage kommen, bei denen hochgradige Weichteilerkrankung die Hoffnung auf spätere Funktionsfähigkeit ausschließt oder schwere Allgemeininfektion rascheste Entfernung des Krankheitsherdes erfordert.

Der Knochenprozeß an und für sich wird sich wohl immer durch Resektion des erkrankten Knochenteiles, ohne Verstümmelung, zur Ausheilung bringen lassen.

¹⁾ Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXIX.

²⁾ Zentralblatt für Chirurgie 1903, Nr. 19.

Auffallenderweise hat die schon seit langer Zeit bekannte Resektion der Diaphyse bei Osteomyelitis in der deutschen Chirurgie wenige Anhänger finden können. Empfehlungen dieser Methode sind in unserer Literatur vereinzelt geblieben und oft von Abmahnungen derselben gefolgt gewesen, welche letztere die Methode als minderwertig hinstellten wegen ihrer angeblichen Gefährlichkeit und Unsicherheit.

Ueber das Alter der Methode berichtet *Barthez*,³⁾ daß dieselbe bis in das IX. Jahrhundert zurückreicht, in welcher Zeit sie von den Arabern geübt wurde. Im XVIII. und XIX. Jahrhundert wurde sie vorzugsweise von französischen und englischen Chirurgen angewendet und es ist zu bemerken; daß *Ollier* der erste war, der die Resektion im akuten Stadium ausführte.

Die deutschen Chirurgen besprachen die Resektion bei Osteomyelitis auf dem 23. Kongreß der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. *Küster* sprach sich damals gegen die Methode aus und führte aus, daß die Regeneration des entfernten Knochens, wenn früh reseziert werde, unsicher, im Stadium der Nekrose dagegen die Resektion überflüssig sei.

Später fand die Resektion einen Fürsprecher in *v. Bergmann*,⁴⁾ der ihre Anwendung bei schwerer Allgemeinerkrankung und für jene Fälle empfahl, bei denen diffuse Durchsetzung des Knochenmarkes mit miliaren Abszessen vorliege und dieselbe als ein Verfahren darstellt, mit Hilfe dessen man manche sonst verlorene Fälle retten könne.

In neuerer Zeit traten *Jottkowitz*,⁵⁾ *Helbing*,⁶⁾ *Berndt*⁷⁾ u. a. für die Resektion bei Osteomyelitis ein.

Berndt empfiehlt sie für jene schweren Fälle, welche, da trotz breiter Aufmeißelung kein Nachlaß der Erscheinungen eintritt, der Amputation verfallen wären, als ein der Amputation vorzuziehendes Verfahren.

Die zahlreichen und überaus verschiedenen Fälle von Osteomyelitis, welche alljährlich dem Olmützer Krankenhause eingeliefert werden, boten mir Gelegenheit, neben anderen Methoden auch die der subperiostalen Resektion auszuführen.

³⁾ *Barthez*, De la résection dans l'ostéomyélite, Paris. Steinheil 1902.

⁴⁾ Ref. Zentralblatt für Chirurgie, 1895, p. 742.

⁵⁾ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LII (1899).

⁶⁾ Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 14. Juli 1902. Ref. Zentralblatt für Chirurgie 1903, Nr. 1.

⁷⁾ Münchener medizinische Wochenschrift 1902, Nr. 13.

Die guten Erfolge, die wir bei Resektionen erzielten, regten mich an, die betreffenden Fälle zusammenzustellen und zu beschreiben, in der Annahme, durch diesen Beitrag zur Therapie der Osteomyelitis der Resektionsmethode weitere Ausbreitung zu verschaffen.

Die Methode wurde bisher bei acht Fällen in Anwendung gebracht. In zwei Fällen lag frische, in den sechs übrigen alte Osteomyelitis vor. Was die Lokalisation des Prozesses betrifft, so waren stets lange Röhrenknochen ergriffen, u. zw. waren in zwei Fällen der Oberschenkel, in drei Fällen das Schienbein, in einem das Wadenbein, in zwei Fällen Oberschenkel und Schienbein Sitz der Erkrankung.

Die Kranken standen alle im jugendlichen Alter: einer war im ersten, sechs im zweiten, einer im vierten Lebensdezennium.

Den Krankengeschichten entnehme ich folgende Notizen:

1. K. K., neunjähriger Tischlergehilfenssohn; aufgenommen am 30. November 1904. Seit drei Monaten krank. Die Krankheit hatte plötzlich mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Schwellung des rechten Oberschenkels und linken Unterschenkels begonnen. Blasses, schlecht genährtes Kind, mit 38.7° Temperatur. Rechter Ober- und linker Unterschenkel mächtig geschwollen. Lange Inzisionen, die massenhaft Eiter entleeren, führen auf periostfreien Knochen. Trotz ausgiebiger Drainage kein dauernder Temperaturabfall. Am 7. Dezember breite Aufmeißelung beider Knochen und Abmeißelung ihrer vorderen Wände. Das Knochenmark in eine eitrige, schmierige Masse umgewandelt, die Kompakta von zahlreichen eitrigsten Fisteln durchsetzt. Fieber nach der Operation andauernd, daher am 17. Dezember zur subperiostalen Resektion geschritten wird. Von der Tibia wird die ganze Diaphyse entfernt, vom Femur die unteren zwei Drittel. Lockere Tamponade der Wundhöhle.

Nach der Operation Temperaturabfall zur Norm. Am 24. Dezember wieder Fieber: Punktion des Kniegelenkes ergibt in diesem Eiter, daher Arthrotomie des Gelenkes und Drainage. Von nun an dauernd normale Temperaturen und glatter Verlauf. Ein am 2. März 1905 aufgenommenes Röntgenbild zeigt deutliche Knochenneubildung vom Periost aus. Am 9. Juni 1905 erhält Patient einen gefensternten Blaubindenverband mit Schusterspänen.

Am 23. Juli 1905 mit neuem Blaubindenverband entlassen. Beim Verbandwechsel zeigt sich, daß der neugebildete Femur säbelförmig nach außen konvex gekrümmt, das Kniegelenk ankylotisch ist. Mitte August kommt Patient wieder ins Krankenhaus, da der Verband schlecht geworden ist; bei Abnahme desselben zeigt sich, daß die Knochen vollkommen fest sind und der Kranke weiterer Stützapparate nicht mehr bedarf.

2. K. K., 13jähriger Tischlerssohn, aufgenommen am 30. Juni 1905. Patient erkrankte acht Tage vor seiner Einbringung plötzlich unter Schüttelfrost und heftigen Schmerzen im rechten Schienbein, seither heftige Schmerzen in demselben und hohes Fieber (bei der Aufnahme 39°). Breite Spaltung eines großen Abszesses, in dessen Tiefe die Tibiadiaphyse bloßliegt; nach der Inzision zunächst Temperaturabfall, bald danach aber neuerliche Fiebertemperaturen, trotz nachfolgender Erweiterung der Inzisionswunde und ausgiebiger Drainage.

Deshalb und weil die Tibiadiaphyse in der Wunde allseitig von Eiter umspült, bloßliegt, wird am 27. Juli die subperiostale Resektion des größten Teiles der Tibiadiaphyse ausgeführt. Lockere Tamponade der Wunde. Nach der Operation Temperaturabfall zur Norm und weiterhin glatter Verlauf. Sobald genügende Knochenneubildung im Röntgenbilde nachweisbar, erhält Patient einen gefensternten Spanverband. Am 7. März 1906 wird Patient ohne Verband entlassen. Der Unterschenkel ist ganz fest, etwas konvex nach außen gekrümmt, an seiner Vorderfläche eine 12 cm lange Narbe, in deren Mitte noch zwei flache Granulationsflecke. Das Röntgenbild zeigte vollkommene Regeneration des Knochens.

3. K. W., 37jähriger Schuhmacher, aufgenommen am 14. August 1905. Patient wurde wegen Osteomyelitis des linken Oberschenkels bereits zweimal auswärts operiert, das erstemal vor vier Jahren, das letztemal vor einem Jahre; beidemal waren abgestorbene Knochenstücke entfernt worden. Die Wunden waren bald nach den Operationen wieder aufgebrochen und sezernierten Eiter. Patient ist sehr durch die lange Krankheit heruntergekommen; der linke Oberschenkel stark verdickt und druckschmerzhaft, an seiner Vorder- und Außenfläche mehrere Narben und innerhalb dieser auf rauhen Knochen führende Fisteln. In den Abendstunden Fiebertemperaturen. Am 16. August breite Aufmeißelung des Knochens: das Mark allenthalben eitrig infiltriert. Nach der Operation Fieber andauernd und hohe Intermissionen, daher am 11. September die subperiostale Resektion der ganzen Femurdiaphyse ausgeführt wird; das Periost, welches nicht wesentlich verdickt ist, wird sorgfältig geschont. Lockere Tamponade der Wunde. Nach der Operation Temperaturabfall zur Norm. Sobald genügende Knochenneubildung im Röntgenbilde ersichtlich, erhält Patient einen gefensternten Blaubindenverband mit Spänen, in dem er, auf Stöcke gestützt, umhergeht. Bei der Entlassung, am 9. Jänner 1906, ist der Oberschenkel vollkommen regeneriert (siehe Tafel I; Fig. 1) der Kranke verläßt das Krankenhaus ohne Verband.

4. B. V., 11jährige Hausiererstochter, aufgenommen am 3. Oktober 1905. Patientin erkrankte vor mehreren Wochen plötzlich unter Schüttelfrost und heftigen Schmerzen im linken Unterschenkel; dieser brach dann im unteren Drittel von selbst auf und entleerte Eiter; seither sezerniert die Wunde und will nicht heilen. Schwächliches, blasses Kind. Der linke Unterschenkel geschwollen, seine Weichteile ödematös durchtränkt; im unteren Drittel eine halbhandtellergröße, übelriechende,

schmierig belegte Wunde. Zunächst Anlegung feuchter, antiseptischer Verbände und nach einiger Reinigung der Wunde Untersuchung. Die Sonde führt auf die periostentblöbte Tibia. Am 1. Dezember 1905 wird Nekrotomie versucht, dabei zeigt sich, daß die ganze Tibiadiaphyse erkrankt und von zahlreichen Fisteln durchsetzt ist, welche Eiter sezernieren; auch das Knochenmark ist in eine käsige, eiterdurchsetzte Schmiere umgewandelt; daher wird die subperiostale Resektion der Tibiadiaphyse ausgeführt. Das Periost, welches an einigen Stellen bereits neuen Knochen gebildet hat, wird sorgfältig geschont, ebenso die Epiphysenfugen. Zwischen die zurückbleibenden Epiphysen wird nunmehr eine Aluminiumschiene genau eingepaßt und die Haut über derselben durch mehrere Nähte vereinigt. Am 10. Dezember wegen Temperatursteigerung und eitriger Sekretion zwischen den Nähten, Entfernung einiger derselben. Am 2. März 1906, da mittlerweile reichlich Knochenneubildung stattgefunden hat, Entfernung der Aluminiumschiene. Der weitere Verlauf durch ein Erysipel gestört; nach Ablauf dieses erhält das Kind einen gefensternten Blaubindenverband mit Spänen, in dem es umhergeht.

Entlassen am 2. Mai 1906. Der Knochen vollkommen fest, das Kind geht ohne Verband herum; im oberen Wundwinkel noch ein kleiner Granulationsfleck.

5. S. J., 12jähriger Grundbesitzerssohn. Die Krankheit begann vor vier Monaten plötzlich unter hohem Fieber, mit heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel und mit starker Anschwellung desselben. Patient lag bisher in einem anderen Krankenhause, in welchem mehrere Inzisionen an der Außenseite des Oberschenkels gemacht worden waren, aus denen sich sehr viel Eiter entleert hatte. Die Schmerzen, die nach der Eröffnung der Eiterherde zunächst nachgelassen hatten, waren nach der Entlassung aus dem Krankenhause zurückgekehrt, auch hatte sich von neuem Fieber eingestellt, weshalb der Kranke nunmehr in die Olmützer Krankenanstalt gebracht wird.

Bei der Aufnahme wird folgender Befund erhoben: Der rechte Oberschenkel ist geschwollen, seine Weichteile stark durchfeuchtet; an seiner Innen- und Rückseite an zwei Stellen Fluktuation. Abendtemperatur 38°. Trotz Inzision und ausgiebiger Drainage der Abszesse andauernd Fieber, daher am 27. November ein langer Schnitt gemacht wird, der einen großen Teil der Diaphyse bloßlegt; dabei zeigt sich, daß diese rundherum vom Periost entblöbt ist, welches letzteres reichlich neuen Knochen gebildet hat. Die Femurdiaphyse sieht wie zerfressen aus: aus zahlreichen Fisteln entleert sich Eiter; die Aufmeißelung derselben ergibt, daß die Markhöhle von Eiter erfüllt ist, und ebenso die kompakte Randsubstanz zahlreiche Abszesse aufweist, deren Inhalt sich durch Fisteln entleert; wegen dieser Beschaffenheit wird die subperiostale Resektion der Diaphyse ausgeführt. Die Länge des resezierten Stückes beträgt 25 cm. Die Wunde wird austamponiert, das Bein in Gewichtsextension gelegt. Die Temperatur sinkt nach der Operation zur Norm. Der Wundverlauf ohne weitere Besonderheit; bis

Mitte Jänner blieb das Bein in Extension, sodann wurde ein gefensterter Gipsverband angelegt, mit dem der Kranke umherging. Ein am 21. Februar aufgenommenes Röntgenbild zeigt deutliche Regeneration des resezierten Knochens (siehe Tafel I; Fig. 2).

Am 26. März wurde Patient mit einem Blaubindenverband entlassen; im oberen Wundwinkel bestand eine damals noch mäßig sezernierende Fistel.

Im Juni stellte sich der Knabe im Krankenhause wieder vor, er geht ohne Verband herum, die bei der Entlassung noch bestehende Fistel hat sich geschlossen, der Oberschenkel ist ganz gerade.

6. M. J., 15jähriger Buchbinderlehrling, aufgenommen am 10. Jänner 1906. Vor wenigen Tagen entstand ohne bekannte Ursache Rötung und Schwellung des linken Unterschenkels und heftiges Fieber. Oberhalb des linken Knöchels und in der Mitte des Unterschenkels über der Tibia je eine fluktuierende, druckempfindliche Stelle. Inzision der Abszesse, aus denen sich reichlich Eiter entleert; in der Tiefe periostfreier Knochen. Am 10. Mai wurde Patient entlassen und ambulatorisch weiterbehandelt. Da sich die nach den Abszeßspaltungen zurückbleibenden Fisteln nicht schließen wollen, zudem wieder heftige Schmerzen eingetreten sind, läßt sich Patient am 2. Mai abermals in das Krankenhaus aufnehmen. Eine am 4. Mai am Unterschenkel ausgeführte, bis auf den Knochen reichende Längsinzision zeigt, daß der Knochen überall periostfrei und stark verdickt, dabei von mehreren Eiter sezernierenden Fisteln durchsetzt ist. Desgleichen zeigt sich bei der breiten Aufmeißelung, daß das Knochenmark in eine eitrige Schmiere verwandelt ist. Vom Periost aus hat sich eine Schicht neuen Knochens gebildet; zwischen dieser und der Diaphyse liegt an der Innenfläche noch ein flacher, 10 cm langer Sequester. Wegen der genannten Beschaffenheit der Diaphyse wird diese in toto reseziert; es bleiben nur die Epiphysen mit den Epiphysenfugen zurück. Für die Diaphyse wird eine dieser gleich lange Aluminiumschiene eingesetzt, die in die beiden Epiphysen eingebohrt wird; außerdem wird die Fibuladiaphyse unten quer durchsägt und ihre untere Sägefläche in der unteren Tibiaepiphyse, neben der Aluminiumschiene eingepflanzt. Die Wunde wird durch einige Hautnähte verkleinert. Der weitere Verlauf ohne Besonderheit. Am 24. Juni wird ein gefensterter Gipsverband angelegt, in dem der Kranke herumgeht; am 22. Juli wird er entlassen, und ambulatorisch weiter behandelt. Mitte August wird er aus der ambulatorischen Behandlung geheilt entlassen; das Bein ist gerade, die Wunden vollkommen geheilt.

7. V. M., 19jährige Tagelöhnerin. Patientin erkrankte vor fünf Jahren plötzlich unter Anschwellung und Schmerzhaftigkeit des rechten Unterschenkels, bei allgemeiner Mattigkeit und Hitze. Der Unterschenkel brach spontan über dem äußeren Knöchel auf und entleerte Eiter, wonach er wieder abschwoll; die Fistel blieb jedoch bestehen und sezerniert weiter. Kräftiges, gut genährtes Mädchen; die rechte Fibula, soweit fühlbar verdickt, über dem Malleolus externus eine Eiter sezernierende Fistel.

Eine am 21. Mai über der verdickten Fibula geführte Längsinzision ergibt, daß sie auf das drei- bis vierfache des Normalen verdickt und überall periostfrei ist. Die Aufmeißelung derselben ergibt, daß sie von mehreren Eiter enthaltenden Fisteln durchsetzt ist, die in kleine, eiterige Markschmiere enthaltende Hohlräume führen — offenbar Residuen der Markhöhle. Da der Befund der Diaphyse Ausheilung bei bloßer Aufmeißelung unwahrscheinlich erscheinen läßt, wird die ganze Diaphyse reseziert und statt ihrer eine Aluminiumschiene eingesetzt. Teilweiser Nahtverschluß der Wunde. Am 5. Juni Entfernung der Aluminiumschiene; die Heilung der Wunde schreitet nunmehr rasch fort; am 25. Juni noch zwei seichte Fisteln. Patientin geht seit einigen Tagen auf einen Stock gestützt umher. Am 10. Juli nur mehr ein flacher Granulationsfleck. Am 27. Juli wird Patientin geheilt entlassen.

8. M. J., 15jähriger Tagelöhner, aufgenommen am 23. März 1906. Patient erkrankte vor neun Tagen plötzlich unter heftigen Schmerzen in der rechten Hüftgelenksgegend und beiden Unterschenkeln und hohem Fieber; er wurde zunächst auf die innere Abteilung aufgenommen und von dieser nach zwei Tagen auf die chirurgische transferiert. Der Kranke ist anämisch, in schlechtem Ernährungszustand. Beide Unterschenkel in ihrer Mitte geschwollen, daselbst die Haut gerötet und sehr druckempfindlich.

Bei Inzision dieser Stellen entleert sich reichlich dicker Eiter und die Sonde gelangt in der Tiefe auf rauhen Knochen. Da die Temperatur nicht sinkt, und die Schmerzen fortbestehen, wurden in der folgenden Zeit mehrere neue Inzisionen, behufs besserer Drainage angelegt. Trotzdem anhaltendes Fieber (um 38°). Am 14. Mai werden die kranken Knochen durch lange Schnitte freigelegt, dabei zeigt sich, daß die Tibiadiaphysen stark verdickt und von mehreren Eiter sezernierenden Fisteln durchsetzt sind; die Aufmeißelung derselben ergibt, daß die Markhöhle schmierige, eitrige Massen enthält; daher wird die Resektion beider Tibiadiaphysen ausgeführt; das Periost, welches nur an wenigen Stellen leichte Knochenauflagerungen zeigt, wird sorgfältig geschont.

Lockere Tamponaden der Wundhöhlen. Zugleich wird das Hüftgelenk durch äußeren Längsschnitt freigelegt, und da es Eiter enthält, reseziert und nach hinten außen, und mit Hilfe einer vorderen Gegeninzision drainiert. Nach der Operation Fieberabfall und im weiteren Verlaufe nur mehr hin und wieder durch Sekretstauungen bedingte Temperaturerhöhungen. Ein am 30. Juli aufgenommenes Röntgenbild zeigt an mehreren Stellen neugebildeten Knochen.

Patient erhält nunmehr gefensterter Blaubindenverbände mit Spänen, in denen er auf Stöcke gestützt umhergeht. Die Wunden haben sich bedeutend verkleinert und granulieren rein. Der Kranke wird wohl bald entlassungsfähig sein.

Die Fälle waren, wie die Krankengeschichten zeigen, in ihrer Art recht verschieden: neben chronisch verlaufenden, bei denen nur die Persistenz der Fisteln und die Sekretion aus den-

selben die Kranken in das Krankenhaus führte, und die Resektion deshalb ausgeführt wurde, weil der Knochenbefund bei der Operation ein derartiger war, daß angenommen werden mußte, nur die Resektion der Diaphyse werde Dauerheilung herbeiführen, fanden sich Fälle, bei denen das Allgemeinbefinden zur Vornahme einer energischen und radikalen Operation zwang, da der Zustand des Kranken ein noch länger dauerndes Krankenlager mit Fieber und Eiterung nicht mehr zu ertragen schien. Daß die subperiostale Resektion der Diaphyse in solchen Fällen ein wertvoller Behelf ist, wurde, wie oben erwähnt, schon mehrmals hervorgehoben. Aber auch in jenen Fällen, bei denen die Entfernung des kranken Teiles zwar nicht einer vitalen Indikation entspricht, bei denen aber das Vorhandensein diffuser Knochenerkrankung Ausheilung durch Aufmeißelung unwahrscheinlich erscheinen läßt, halte ich sie für eine sichere, Heilung verbürgende Methode, weil sie, wie sonst nur noch die gliedabsetzenden Operationen, die rasche Ausschaltung aller Kranken gewährleistet.

Der günstige Verlauf der resezierten Fälle und speziell die rasche Wendung unmittelbar nach Ausführung der Resektion führten uns zu wiederholten Malen den Wert der Methode vor Augen.

Die Ausführung der Methode ist sehr einfach: nach Freilegung der kranken Diaphyse durch Längsschnitt an geeigneter Stelle unter möglicher Schonung der Muskeln, Gefäße und Nerven wird das Periost, dort, wo es etwa noch dem Knochen anliegt, unter möglicher Schonung von demselben abgehoben und dann der Knochen mit Meißel oder *Gigli*-Säge reseziert. Wichtig ist, zumal bei jungen Individuen, die Schonung der Epiphysenfugen, da deren Verletzung, wie bekannt, oft Wachstumsstörungen im Gefolge hat.

Was die Nachbehandlung betrifft, so begnügten wir uns anfangs mit Tamponade der Wunde und Lagerung der Extremität auf Blech- oder Holzstiefel. Bei Gliedmaßen mit nur einem Knochen erwies sich uns dieses Verfahren aber insofern als etwas mangelhaft, als der neugebildete Knochen, dem keine Richtschnur gegeben war, einen nach außen konvex verbogenen Knochen produzierte, somit zu einem funktionell und kosmetisch minderwertigen Endresultat führte, was in den betreffenden Fällen allerdings weniger ins Gewicht fiel, da die gleichzeitig bestehende

Ankylose des Kniegelenkes ohnedies Restitutio ad integrum unmöglich machte.

Damit der neugebildete Knochen die gewünschte Form und Richtung bekomme, verwendeten wir in einem Falle die permanente Gewichtsextension, die zwar ihren Zweck erfüllte, aber die Verbandwechsel ungemein komplizierte, und für den Kranken zu recht schmerzhaften Manipulationen gestaltete. Viel besser erreichten wir unseren Zweck durch in die Wunde statt des Knochens eingefügte Aluminiumschienen. Dieselben hatten gewissermaßen die Bedeutung provisorischer Prothesen und unterstützten noch die Knochenneubildung von seiten des Periostes durch den Fremdkörperreiz, den sie ausübten. Statt derselben resorbierbares Material zu verwenden und über diesem die Wunde vollkommen zu schließen, halte ich nicht für zweckmäßig, da man bei der Art der Wunden nicht leicht mit *prima intentio* wird rechnen können und das eingesetzte Material, ob resorbierbar oder nicht, doch früher oder später der Ausstoßung verfallen dürfte. Dazu kommt, daß die meist rasch vor sich gehende Regeneration des Knochens durch das Periost, eine bleibende innere Prothese bald überflüssig macht. Ungenügende Regeneration haben wir, wie uns Röntgenbilder und Funktion bewiesen, bei unseren Fällen nie gesehen. Wir ließen daher die Wunde auch stets zum großen Teile offen und legten bei starker Sekretion gelegentlich auch Gummidrains zwischen die Nähte, um den Abfluß der Sekrete zu erleichtern, und Durchspülungen der Wundhöhle mit Wasserstoffsperoxydlösungen machen zu können, welche sich auch hier bei starken Eiterungen bestens bewährten. War genügend neugebildeter Knochen vorhanden, so wurde die Aluminiumschiene herausgenommen, u. zw. meist nach Durchsägung oder Durchwicklung derselben in mehrere Fragmente, durch die Drainöffnungen, stückweise.

In einem Falle von Osteomyelitis der Tibia wurde, ähnlich der *Hahnschen* Methode die Fibula mit ausgenützt, indem ihr unteres Ende durchzwickt und dieselbe dann in die untere Epiphyse der Tibia, neben der Aluminiumschiene, eingesetzt wurde.

Die Heilungsdauer unserer Fälle war lang: sie währte mehrere Monate, ein halbes Jahr und darüber; aber die Hoffnung, mit Hilfe derselben auch jene Fälle der Dauerheilung zuzuführen, bei denen die diffuse Erkrankung des Knochens die Heilung durch bloße Aufmeißelung in Frage stellt — wohl gar unwahr-

scheinlich erscheinen läßt —, wird es dem Kranken und dem operierenden Arzte leichter machen, sich mit dieser Unannehmlichkeit abzufinden.

Erklärung der Tafel I.

Figur 1.

Fall 3. 37jähriger Mann; Regeneration des Femurknochens nach subperiostaler Resektion; aufgenommen vier Monate nach der Operation.

Figur 2.

Fall 5. 12jähriger Knabe; Regeneration des Femurknochens nach subperiostaler Resektion; aufgenommen zirka drei Monate nach der Operation.

(Aus der Klinik Chrobak.)

Ueber Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta.

Von

Dr. Constantin J. Bucura
Assistenten der Klinik.

(Mit 8 Figuren auf 4 Tafeln.)

„Investigetur, an funiculus umbilicalis mammalium nervis polleat, vel careat, iique si adsint praeparati extra omnem dubitationem ponantur.“ Damals, als im Jahre 1814 die medizinische Fakultät zu Tübingen diese Preisfrage aufgab, wurde dieselbe von *Dürr* und *Riecke* im negativen Sinne beantwortet und sie erhielten hiefür den Preis. Die Aufgabestellung läßt erkennen, daß schon damals die Frage eifrigst erörtert wurde, ob Nerven im Nabelstrange vorkommen oder nicht.

Nach unserem Gewährsmanne *J. A. Schott*¹⁾ hat sich schon *Galen* mit dieser Frage beschäftigt und deduzierte, die Nabelschnur sei deshalb nervenlos, „weil es durchaus unnötig sei, daß die Nerven der Frucht mit denen der Mutter in derselben unmittelbaren Verbindung ständen, als ihr beiderseitiges Gefäßsystem“.

Philipp Verheyen im Jahre 1712 (*Supplementum anatomicum*) und nach *G. Christ. Clemens* Aussage (*Dissert. inauguralis*) schon viel früher *Herm. Friedrich Teichmeyer* waren die ersten, welche für die Existenz der Nabelschnurnerven eintraten. Allerdings stützte sich *Verheyen* nur auf eine Beobachtung von „a lateribus venae umbilicalis corpora quaedam albicantia ac duriuscula per totum funiculum ad instar filorum excurrentia“, welche er für kein anderes Gebilde halten könne, als für Nerven und deduzierte weiters nur aus Vernunftschlüssen das Vorhandensein von Nerven.

Für das Fehlen der Nerven im Nabelstrange waren nach *Galen* eingetreten: *Hieron. Fabricius* ab Aquapendente (*Opera omnia*), *Adr. Spigelius* (*Opera quae extant omnia*), *Thomas Wharton* (*Adenographia*), *Johann Vesling* (*Syntagma anatomicum*),

¹⁾ Die Kontroverse des Nabelstranges und seiner Gefäße. Frankfurt a. M. Willmanns 1836.

Walter Needham (Disquisitio anatomica de formato foetu), *Joh. Ferd. Scheffer* (Omphalographia), *Nic. Hoboken* (Secundinae vitulinae anatomia), *Isbrand de Diemerbroek* (Opera omnia medica), *Joh. Aegid. Euth* (Anatome umbilici curiosa), *Dominicus de Marchettis* (nach *Schurigius'* Embryologia), *Rich. Manningham* (Artis obstetriciae compendium), *Georg Roederer* (Opuscula medica), *F. G. Danz* (Grundriß der Zergliederungskunde des neugeborenen Kindes), *J. J. Lobstein* (Ueber die Ernährung des Foetus. Aus dem Französischen von *J. A. Kaestner*) *S. Christ. Lucae* (Quaedam observ. anatomicae ex nervos. etc.), *G. L. F. Dürr* (Dissert. inauguralis, qua demonstratur funiculum umbilicalem nervis carere), *L. S. Riecke* (Dissert. inauguralis) und *J. H. F. von Autenrieth* (bei *Dürr* l. c.).

Von den erwähnten Autoren haben die meisten nur auf Grund von Spekulationen, bzw. auf die Autorität anderer sich stützend, der Nabelschnur Nerven abgesprochen. Nur wenige haben eigene Untersuchungen aufzuweisen; allerdings sind diese mit den damals zu Gebote stehenden Hilfsmitteln vollführten Forschungen, um das Fehlen von Nerven mit möglicher Bestimmtheit festzustellen, für unsere heutigen Anschauungen durchaus nicht maßgebend.

Von eigenen Untersuchungen sprechen nur *Needham*, *Hoboken*, *Lobstein*, *Lucae* und, wie schon oben erwähnt, hauptsächlich *Dürr* und *Riecke*.

Doch auch von positiven Resultaten sind nur wenige zu verwerthen; hauptsächlich wertlos erscheinen natürlich die positiven Aussagen einiger älterer Autoren, die zum großen Teile nur auf Schlüssen oder aber auf der Autorität anderer beruhen, ohne diesbezügliche anatomische Untersuchungen; so die Aeußerungen von *H. F. Teichmeyer*, *Clemens*, *Ch. J. Trev*, *J. U. Th. Schaeffer*, *G. Ch. Krause*, *Qu. Kämpel*, *J. D. Herholdt*, *Mich. v. Lenhosseck* und *Cloquet*. Die meisten dieser Autoren deduzieren das Vorhandensein von Nerven aus Analogie, indem sie vasomotorische Nerven als sicher vorhanden annehmen. Andere wieder stützen sich auf eigene Untersuchungen und es finden sich bei denselben dementsprechend auch konkretere Angaben. *Albin v. Haller* (De partium corporis hum. fabrica et functionibus, Bern 1777) sagt: „Non ignoro nervos in funiculo vaccino demonstratos fuisse et ego vidi ex hepate cum vena advenientes.“ *Wrisberg* (De nervis systemat.) sah Nerven nur

im Bauchstück der Umbilikalvene. *Verheyens* Beobachtungen wurden schon erwähnt. Auch *Alexander Pascoli* (*De homine libri tres*) scheint selbst Untersuchungen angestellt zu haben, wenigstens ist dies aus seinen Worten zu entnehmen; er sagt: „De nervis umbilicalibus universi quamvis sileant sectores, eos tamen adesse affirmare non dubitamus, si sensibus nostris fides habenda est.“ *Ribes* (*Ant. Portal: Cours d'anatomie médicale, Paris 1804*), ebenso *Chaussier* (*Exp. Nouvelles sur la digestion. Journ. univ. des sc. méd. I*) sollen vom Lebernervengeflecht entspringende Nerven längs den Nabelgefäßen bis beinahe zur Plazenta verfolgt haben. *Larreys* Beobachtungen (*Memoires de chirurgie militaire, Paris 1812*) beziehen sich auf Kuhföten, bei welchen die Umbilikalarterien mit Nerven versorgt sein sollen, welche vom Sympathikus ausgehen.

F. Benj. Osiander (*Handbuch der Entbindungskunst, Tübingen 1829*) hat zwar keine diesbezüglichen anatomischen Untersuchungen aufzuweisen, doch sind die von ihm beobachteten Erscheinungen, die ihn zur Vermutung der Existenz von Gefäßnerven, wie überall, so auch in der Nabelschnur führten, interessant und erwähnenswert. So meint er, mehrmals wahrgenommen zu haben, daß beim Durchschneiden des Nabelstranges die Bauchmuskeln des Kindes sich zuckend einzogen; außerdem konnte er feststellen, daß der galvanische Strom auf die Nabelarterienfortsätze in der Plazenta erregend wirkte, auch nachdem der Nabelstrang schon vom Kinde getrennt war. *Osiander* meint, aus diesen und anderen Beobachtungen deduzierend, daß für die diesen Nerven zukommende Funktion „die Gefäße nicht gerade mit deutlichen Nerven in einem Nevrilemme versehen sein müssen, sondern als *Nervi molles in canaliculis tenuissimis* den Blutgefäßen so fest anliegen können, daß auch die geschicktesten Anatomiker nicht so geschickt sind, sie mit ihren Messern wegzupräparieren“.

Die erste Beobachtung von Nerven der Nachgeburt mit Hilfe des Mikroskopes (allerdings nur mit schwacher Lupenvergrößerung) haben *Ew. Home* und *Bauer* mitgeteilt (*Philosophical transact. of the royal society of London 1825*). Ueber diese Beobachtungen berichtet uns *Herm. Franz Kilian* in seiner Monographie.²⁾ *Homes* und *Bauers* Untersuchungen erstrecken sich

²⁾ *Kilian*, Ueber den Kreislauf des Blutes im Kinde, welches noch nicht geatmet hat. Karlsruhe 1826.

auf die Nabelschnur und Plazenta eines Seehundes, auf das Chorion eines Tapirs und auf die Nabelschnur des Menschen. Bei den Seehundpräparaten überzeugten sich die beiden Autoren, daß Nerven nicht nur auf den Umbilikalarterien, sondern auch in dem fötalen und maternen Anteil der Plazenta sichtbar waren. Beim stark entwickelten, die Funktion einer Plazenta versehenen Chorion eines Tapirs konnten die Autoren in dem durchsichtigen Teile desselben, auf welchen die Gefäße der Nabelschnur fortlaufend sich verbreiten, Nerven deutlich sehen und abbilden. Auch auf den Arterien der menschlichen Nabelschnur und der sie umgebenden *Whartonschen* Sulze haben die beiden Autoren, wie aus den entsprechenden Abbildungen hervorgeht, Stränge beobachtet, die sie für Nerven halten.

Schott (l. c.) beschreibt Nerven am Anfangsteil der Umbilikalgefäße. Nach ihm ist die Vena umbilicalis, soweit sie in der Bauchhöhle verläuft, mit deutlich aus dem linken Lebergeflecht entspringenden Nerven versehen. 5 bis 16 haarfeine Nerven treten an ihre hintere Fläche, bilden miteinander ein Geflecht, lassen sich bis in die Nähe des Nabelringes verfolgen und schicken Ausläufer zu den Seitenästchen der Lebervene. Für die Nabelarterien entspringt meist nur ein einziger Faden auf jeder Seite, u. zw. bei männlichen Früchten (Kalbsfötus) aus dem Mastdarmgeflecht, bei weiblichen aus dem Plexus uterinus lateralis. Die Hauptfäden verlaufen zwischen dem unteren und seitlichen Teile der Harnblase und der inneren Seite der Nabelarterien und geben an erstere zwei bis drei Fäden ab. In der Nähe des Nabelringes legen sie sich der Arterie fest an, treten durch den Nabelring hindurch und lassen sich 3 bis 4 cm präparatorisch auf der Wandung der Arterie verfolgen.

*Valentin*³⁾ bestätigt das Vorkommen der Nabelgefäßnerven mit folgenden Worten: „Da man bei so feinen Nervenzweigen viele dünne Aeste bei der Präparation künstlich erzeugt und zur Sicherheit hier jeder Ast sorgfältig unter dem Mikroskop untersucht werden mußte, so halte ich es nicht für überflüssig, anzuführen, daß ich in den Nerven des menschlichen Nervenstranges 8 bis 11 cm von dem Nabel entfernt die Primitivfasern in Nerven auf das deutlichste gesehen und in allen Punkten genau so, wie in dem übrigen kindlichen Körper,

³⁾ Repertorium für Anatomie und Physiologie. Jahrgang 1837, Bd. 2, S. 151.

gefunden habe, so daß also der Satz, der Nabelstrang besitze wahre Nerven, nicht mehr bezweifelt werden kann.“

Im Jahre 1879 konnte über die Nerven der Nachgeburt auch keine andere Angabe gemacht werden. *Kölliker*⁴⁾ bestätigt obige Angaben aus eigener Erfahrung, doch muß er hinzusetzen, daß er sich wiederholt vergeblich bemüht hat, in der Mitte und am Ende des Nabelstranges Nerven zu finden, obschon er auch auf das Vorkommen blasser, embryonaler Fasern achtete und vor allem auch des Chlorgoldes sich bediente; „besäße in der Tat der Nabelstrang in seinem größeren Teile (fügt er hinzu) und ebenso die Placenta foetalis keine Nerven, so wäre dies in Anbetracht der großen Kontraktilität der Blutgefäße dieser Teile physiologisch von nicht geringem Interesse.“

*Virchow*⁵⁾ sagt in seiner Studie über Gefäßerweiterungen: „Die Erweiterung geschieht immer durch den Seitendruck des Blutes, entweder infolge des Nachlassens der Kontraktion durch Paralyse oder infolge der unmittelbaren Ernährungsstörung. Beides kann aber wahrscheinlich ohne Zutun der Nerven zustande kommen und für beide kenne ich kein besseres Beispiel als den Nabelstrang. Es liegt hier der einfachste Fall für das Studium der Ernährungsverhältnisse vor. Denkt man sich nämlich die Ernährung immer abhängig von Nerven und Kapillaren, so scheint es, daß man dem Nabelstrang die Ernährung absprechen müßte. Es ist mir nicht gelungen, etwas davon aufzufinden, und jedenfalls ist der peripherische Teil des Nabelstranges ohne Kapillargefäße und ohne entwickelte Nervenfasern. Ich habe die ersteren auf die verschiedenste Weise gesucht, sowohl durch Injektionen von den verschiedenen Teilen aus, als auch durch mikroskopische Untersuchung; allein ich habe nur einmal ein feines, drittes, arterielles Gefäß gefunden, welches mit einer der großen Arterien in Verbindung stand. Es gibt hier keine Vasa vasorum, und wenn es Nerven geben sollte, so müßten es die embryonalen, unentwickelten Formen sein, die ich jedoch auch nicht gesehen habe. Es bleibt also für die Ernährung nichts übrig, als die Imbibition von dem in den Nabelgefäßen strömenden Blute einerseits, von der umgebenden Flüssigkeit, dem Liquor amnios, anderseits.“

⁴⁾ Entwicklungsgeschichte des Menschen. 2. Aufl. 1879, S. 346.

⁵⁾ Ueber die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virchow's Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie, III., 1851.

Ueberblicken wir die Erfahrungen obiger Autoren über Nerven in Nabelschnur und Plazenta, so ist als Resultat der Untersuchungen dieser Forscher bloß festgestellt, daß Nerven im Anfangsteil der Nabelschnur eindringen, daß sich aber diese Nerven plazentarwärts nur eine Strecke von wenigen Zentimetern verfolgen lassen. Alles andere, was hier über Nerven erwähnt erscheint, kann nicht als erwiesen gelten. Auch *Homes* und *Bauers* Beobachtungen von Nerven im Chorion, in der Nabelschnur und der Plazenta sind nicht beweisend, da es sich, wie schon ausdrücklich betont wurde, nur um Untersuchungen bei schwacher Vergrößerung handelt und Gebilde die Nervenstränge auch bei Lupenvergrößerung vortäuschen, sowohl in der Plazenta, als aber ganz besonders in der Nabelschnur bei Präparation der *Whartonschen* Sulze reichlich vorhanden sind, wie man sich jederzeit überzeugen kann (*Hyrtls*⁶⁾ *Chordae funiculi*). Wichtiger, jedenfalls einer Nachuntersuchung wert, sind die Angaben *Osianders* über die Versuche mit elektrischer Reizung des Nabelstranges. Doch darüber später.

Nach all diesen Untersuchungen ist es schon sehr wahrscheinlich, daß die Nabelschnur und damit auch die Plazenta wohl nervenlos seien; dies ist auch die heutzutage fast allgemein gültige Ansicht. Die Untersuchungsergebnisse obiger Forscher werden in der Literatur meistens so zusammengefaßt, daß *Valentin*, *Schott* und *Kölliker* Nerven in der Nabelschnur beschrieben haben, während *Virchow* dieselben nicht bestätigen konnte. Aus obigen Zitaten ersieht man deutlich, daß diese Angaben nur mit gewissen Einschränkungen richtig sind: Die Autoren mit positivem Nervenbefund haben im großen und ganzen nur makroskopisch Nerven beobachtet und diese nur eine ganz kurze Strecke weit in den Nabelstrang hinein vom kindlichen Körper aus verfolgen können. Nerven aber, welche zur Innervation der Nabelgefäße in ihrer ganzen Ausdehnung dienen oder gar Nervenstämme, die zur Plazenta ziehen und auch dort die Gefäße, bzw. Chorionzotten mit Nerven versorgen, sind nirgends irgendwie erwähnt (von *Homes* und *Bauers* Untersuchungen will ich hier ganz absehen). Allerdings liegen keine weiteren Berichte vor, daß systematisch in einer großen Reihe von Fällen nach solchen Nerven gesucht worden wäre. Hauptsächlich fehlen dies-

⁶⁾ Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870, S. 46.

bezüglich Untersuchungen mit unseren neueren und neuesten Methoden; denn ein anderer Nachweis von Nerven als mit starken Vergrößerungen und mit speziellen Färbemethoden kann wohl, ganz besonders in den uns interessierenden Organen, keinen Anspruch auf Verlässlichkeit machen, da unzählige Einwände berechtigt erscheinen.

Es war verständlich, daß mit dem Fortschreiten unserer Kenntnisse in der Physiologie dieses so eigenartigen Organes auch die Frage nach Nerven in demselben immer mehr Interesse erwecken mußte; es war auch naheliegend, den großen Gefäßen der Nabelschnur mit der mächtig entwickelten Muskulatur zu ihrer Funktion auch Nerven zuzusprechen. Die neueren Forschungen haben uns für die Physiologie der Plazenta so manche neue Gesichtspunkte eröffnet; es sei nur auf die sekretorische Tätigkeit des Amnionepithels — *Polano*,⁷⁾ *Mandl*,⁸⁾ *Bondi*⁹⁾ — hingewiesen. Je mehr sich unsere Kenntnisse der feineren Vorgänge in der Plazenta erweitern werden, desto aktueller wird die Frage nach der eventuellen Innervation der Nabelschnurgefäße und der Chorionzotten.

In den letzten drei Jahren sind über diesen Gegenstand zwei Arbeiten erschienen: die Untersuchungen *Fossatis*¹⁰⁾ aus dem geburtshilflichen Institute *Mangiagallis*, und die Arbeit von *Gönner*.¹¹⁾

Schon beim Studium des physiologischen Verschlusses der Nabelarterien¹²⁾ drängte sich mir die Frage nach Nerven in der Nabelschnur und der Plazenta auf, obschon meine damaligen Versuche mehr für eine automatische Kontraktion der Gefäße sprachen, als für eine durch Nerven bedingte Innervation. Von der Zeit stammen auch meine ersten Untersuchungen auf Nerven in der Plazenta und der Nabelschnur. Da ich demnach heute auf fast fünfjährige Untersuchungen zurückblicken kann und im Laufe der Jahre viele tausend mikroskopische Schnitte aufs genaueste

⁷⁾ Habilitationsschrift, Würzburg 1904.

⁸⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn., Bd. 44.

⁹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1905, Bd. 35.

¹⁰⁾ Sulla esistenza di un reticolo nervoso nei villi della placenta. Separat-abdruck aus *Annali di ost. e gin.* 1903.

¹¹⁾ Ueber Nerven und ernährende Gefäße im Nabelstrange. *Monatsschr. f. Geburtsh. und Gyn.*, Oktober 1906.

¹²⁾ *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd. 91, 1902; *Zentralbl. f. Gyn.* 1903, Nr. 12 und *Beiträge z. Geburtsh. und Gyn.*, Festschr. Chrobak 1903.

durchgesehen und durchsucht habe, so will ich, da die Sache aktuelles Interesse hat, meine diesbezüglichen Resultate zusammenfassen.

Bevor ich zu meinen Befunden übergehe, möchte ich noch kurz die zwei letzterschiedenen Arbeiten erwähnen. *Fossati* beschreibt in den Chorionzotten ein Nervennetz. Zu diesen Untersuchungen kam in Anwendung die Methode *Golgis* und *Apathys*. Nach *Apathys* Methode gelang es *Fossati*, ein reiches, engmaschiges Netz darzustellen, welches hauptsächlich im Zentrum und dem peripheren Teile der Zotten gelegen ist. Die einzelnen Fasern des Netzes sind verschieden stark, scharf konturiert und distinkt gezeichnet, haben an manchen Stellen deutliche Anschwellungen, von welchen sekundäre „Fibrillen“ abgehen; manchmal hat es den Anschein, als ob von stärkeren Fasern kleinere sich loslösen und eine Strecke weit allein verlaufen, um dann gleich wieder in die größeren Fasern einzubiegen; andere Fasern trennen sich von den Hauptfasern und verlieren sich ins nebenliegende Gewebe oder teilen sich nochmals. Die großen Fasern verlaufen hauptsächlich längs der Gefäße und dem zwischen Epithel und Zentrum gelegenen Zottenanteile. Die langen Fasern begleiten die Gefäßwände. Mit dem *Golgischen* Verfahren hat *Fossati* lange nur Mißerfolge gehabt, bis es ihm endlich doch gelang, ganz ähnliche Gebilde auch mit dieser Methode darzustellen. *Fossati* hält diese Fasern auf Grund von Kontrollfärbungen der elastischen und bindegewebigen Elemente für Nerven und hofft in einer nächsten Arbeit den Ursprung und die Herkunft dieser Nerven klarlegen zu können.

Gönner konnte nur *Schotts* Nervenbefunde präparatorisch bestätigen und die entsprechenden, an den Gefäßen verlaufenden Nerven eine kurze Strecke weit vom Kinde in den Nabelstrang hinein verfolgen; der präparierte Nerv wurde mit Safranin-Toluidin gefärbt.

Was meine Untersuchungen anbelangt, so begann ich dieselben an Nabelschnüren ausgetragener Kinder mit *Golgis* Silber- und Sublimatmethoden und mit der Modifikation *Obregias* (Nachvergoldung). Ich versuchte dann, von diesen Methoden entmutigt, die *Ehrlichsche* vitale Methylenblaufärbung; hierzu injizierte ich in die Umbilikalvene einer lebenswarmen Nachgeburt $\frac{1}{4}$ %ige Lösung rektifizierten Methylenblaus in physiologischer Kochsalzlösung gelöst und benützte zur Durchsicht mehrere Stücke von

2*

dem am deutlichsten gebläuten Teile der Nabelschnur, nachdem ich diese Stücke in bekannter Weise in pikrinsaurem Ammonium und Ammoniummolybdat fixierte und in Paraffin einbettete. Doch auch diese Methode gab mir ebensowenig irgendein befriedigendes Resultat, als ich nirgends Fasern gefärbt vorfand, die auch entfernt als Nerven angesprochen werden konnten. Diese zur damaligen Zeit nur gelegentlich vorgenommenen Untersuchungen nahm ich systematisch wieder auf, als mir *Ramon y Cajals* Neurofibrillenfärbung bekannt wurde, und ich mit derselben klare und eindeutige Resultate bei Nervenfärbungen des weiblichen Genitales, speziell Klitoris und Labien, erzielte. Ich wandte abwechselnd alle vier Arten dieser Methode an: 1. Sofortiges Einlegen in 4%ige Höllesteinlösung, Reduktion in Pyrogallussäure-Formol; 2. Vorfixieren in 96%igem Alkohol, Einlegen in 1½%ige Höllesteinlösung, Reduktion in Pyrogallussäure-Formol mit Zusatz von schwefligsaurem Natron; 3. Härtung in Alkoholammoniak, Imprägnieren in 2%iger Höllesteinlösung, Reduktion in Pyrogallussäure-Formol. Alle diese Präparate wurden in steigendem Alkohol entwässert, in Paraffin eingebettet und in Serienschritte zerlegt. Die Resultate, die diese Methode ergab, waren, wie gleich erwähnt werden soll, so beschaffen, daß eine genaue Kontrolle der tingierten Elemente stattfinden mußte. Deshalb wandte ich an verschiedenen Präparaten auch Goldmethoden an und zwar hauptsächlich die von *Ruffini*¹³⁾ in allen Details angegebene und sehr gelobte Ameisensäure-Goldchlorid-Ameisensäure-Methode an. Außerdem wandte ich auch die Vorschriften *Ranviers* und *Löwits* in je drei Fällen an. Weiters machte ich Kontrollfärbungen für elastische Fasern (nach *Unna-Tänzer* und *Weigert*) und für Bindegewebe (nach *van Gieson*). Da es mir nicht darum zu tun war, zu ergründen, wie weit sich Nerven im Anfangsteile der Nabelschnur verfolgen ließen, sondern mein Interesse dahin ging, ob die Nabelschnurgefäße innerviert werden und ob sich Nerven in der Plazenta nachweisen ließen, so benützte ich zu meinen Untersuchungen die verschiedensten Teile der Nabelschnur ohne Rücksicht auf den Nabelschnurrest, der beim Abnabeln am kindlichen Körper verbleibt und eine Länge von 4 bis 8 cm hat. Systematisch legte ich zur Untersuchung Nabelschnurstücke ein, von der Mitte der Nabelschnur, von ihrem

¹³⁾ Separatabdruck aus Atti d. R. Academia dei fisiocritici in Siena ser. (Bd. 14, S. 25—28, 1902).

plazentaren Ende und vom Durchtrennungsende. Dies tat ich in jedem Falle. Von der Plazenta entnahm ich verschiedene Teilchen, u. zw. sowohl von der mütterlichen Fläche, als auch von der kindlichen, ebenso vom Rande, als auch vom Zentrum des Plazentainnern. Auch die Eihäute untersuchte ich auf Nerven, u. zw. sowohl das Amnion, als auch das Chorion. Ich behandelte in erwähnter Weise elf Nachgeburten mit den beschriebenen Silbermethoden, u. zw. stammen sechs von ausgetragenen Früchten, drei von lebend geborenen Frühgeburten und zwei von Abortus von 14 bis 16 cm Fötuslänge, die ebenfalls lebend zur Welt kamen. Immer wurden die entsprechenden Stücke noch lebenswarm eingelegt. Zwei Nachgeburten färbte ich nach *Ruffini*, vier nach *Ranvier* und *Löwit* und eine benützte ich für Kontrollfärbungen für Bindegewebe und elastische Fasern. Von allen erwähnten Teilchen wurden im Laufe der Jahre Serien von 200 bis 500 Schnitten angefertigt, um eventuell den Verlauf der einzelnen Fasern und die genauen topographischen Verhältnisse derselben verlässlich verfolgen zu können.

Auf die verschiedenen Tinktionsresultate der uns hier weiter nicht interessierenden Elemente der Nabelschnur und Plazenta will ich nicht näher eingehen. Es sollen ausschließlich diejenigen Färbungsresultate beschrieben werden, die den Gegenstand unserer Untersuchungen betreffen.

Schon im ersten, nach *Ramon y Cajal* gefärbten Präparate fand ich differenzierte und schön schwarz imprägnierte Faserkomplexe, die sich vom gelben Grunde des Gewebes scharf abhoben; dieselben konnten allerdings nicht alle als Nervenfasern angesprochen werden, da sich deutlich auch elastische Fasern tingiert erwiesen. Immerhin schien es nach den Bildern möglich zu sein, daß unter diesen Fasern auch Nerven vorhanden seien, die sich in diesen anfänglichen Bildern von den mitimprägnierten elastischen Fasern u. a. nicht differenzieren ließen.

Ich hoffte im weiteren Verlaufe der Untersuchungen diese Differenzierung zustande zu bringen.

Ich will von den vielen nach *Ramon y Cajal* gefärbten Präparaten nur einige der charakteristischsten herausgreifen; es genügen diese um so eher, als alle übrigen Schnitte im wesentlichen dieselben Bilder zeigen.

Fig. 1 (Vergrößerung ungefähr 250:1) entstammt einem reif geborenen Kinde. Der Schnitt ist ungefähr von der Mitte der

Nabelschnur. Die Abbildung zeigt die Media einer Nabelarterie, worin die Muskelfaserbündel zum Teil schräg, zum Teil längs getroffen sind. Bei *a* sehen wir schwarz imprägnierte Fasern, die geradlinig parallel zu einander verlaufen und sich nach dem Verlaufe und nach genauer Durchsicht der Umgebung als aufgefaseretes und zufällig imprägniertes Bindegewebe erweisen; bei *b* sehen wir wellig verlaufende Fäserchen, die uns von den nach *Weigert* oder nach *Unna-Tänzer* gefärbten Schnitten her als elastische Fasern bekannt sind. Bei *c* hingegen zeigt sich ein Fasersystem, dessen Elemente durch ihren eigentümlichen Verlauf auffallen. Vor allem sieht man Fasern parallel zum unteren Muskelfaserbündel ziehen; einige hievon biegen dann auf den Muskel um und durchqueren ihn, andere wieder scheinen ihn zu umgreifen, indem sie sekundäre Fäserchen abgeben. Verfolgt man dieses Fasersystem in den Schnitten der entsprechenden Serie weiter, so verschwinden fast plötzlich nach vier bis fünf Schnitten die imprägnierten Fasern insgesamt, ebenso diejenigen bei *a*, als auch die bei *b* und *c*. In der weiteren Durchsicht der Serie erscheinen dann auf dem Schnitte plötzlich wieder solche Fasersysteme, ohne aber in irgendeinem kontinuierlichen Zusammenhang mit den in Fig. 1 gezeichneten Fasern zu verbleiben.

Fig. 2 entstammt dem Anfangsteil der Nabelschnur eines 27 cm langen, lebend geborenen Fötus. Sie stellt die quer getroffene Wand einer Nabelarterie dar, ungefähr mit Vergrößerung von 200:1. Man sieht auf dem gelben Grunde mehrere Systeme von distinkt schwarz gefärbten Fasern verschiedenen Aussehens und Verlaufes. Bei *a* trennt eine aus scholligem schwarzen Niederschlag bestehende Schichte in einer gebogenen Linie zwei Muskelfasersysteme; die schwarze Zone entspricht den bekannten mächtigen elastischen Elementen zwischen der inneren Längsmuskulatur und der mittleren, quer verlaufenden Arterienmuskulatur. Bei *b* sind Fasern gefärbt, die nach ihrem welligen Verlauf und nach Vergleich mit Schnitten, die mit *Unna-Tänzer* gefärbt sind, sich ohne weitere Untersuchung als elastische Fasern erkennen lassen. An anderen Stellen aber, z. B. bei *c*, finden sich wieder Fasern, die sich in keine der bekannten Arten leicht einreihen lassen, sie verlaufen zum Teil parallel mit den längs getroffenen Muskelbündeln, um an anderen Stellen auf dieselben überzugehen, sie zu durchqueren oder sie anscheinend zu umgreifen. Verfolgt man solche Fasern in den Serienschnitten weiter,

so schwinden sie plötzlich, ohne ihren Verlauf wesentlich geändert zu haben.

Von Nabelschnurpräparaten will ich keine anderen anführen. Ich bin in der Nabelschnur niemals zu anderen Bildern gekommen, als es die erwähnten sind. Solche aber fanden sich fast regelmäßig, mit geringen Unterschieden in der Menge der Fasern; solche Bilder ergab aber nur die Behandlung nach *Ramon y Cajal*, wogegen die Goldmethoden ein solches Fasersystem niemals so deutlich darstellten. Diese Fasern fand ich aber auch nur in den Gefäßen; in der *Whartonschen* Sulze sah ich niemals ähnliche Bilder und niemals konnte ich eine solche Faser von der Arterienwand hinaus in das umgebende Gewebe verfolgen.

Die nächsten Bilder entstammen Präparaten von Plazenten. Auch von diesen sei bemerkt, daß dieselben nur als Beispiele hervorgehoben werden und als Typus der erhobenen Befunde gelten sollen. Fast in jeder Serie meiner übrigen untersuchten Präparate fanden sich ganz ähnliche Verhältnisse mit sehr geringen Unterschieden in Menge und Klarheit der gefärbten Elemente.

Fig. 3 zeigt uns einen Längsschnitt einer Chorionzotte mit Vergrößerung ungefähr 500:1. Es sind drei Viertel der Zottenbreite wiedergegeben, indem der untere Teil, der dem oberen mit den epithelialen Elementen vollkommen ähnlich wäre, weggelassen ist. Wir sehen im Zentrum der Zotten längs verlaufende Fasern, die manchmal in Bündeln angeordnet sind, manchmal von den stärkeren Zügen sich loslösen und eine Strecke hindurch einzeln verlaufen. Die Fasern selbst sind nicht immer gleichmäßig dick, sondern zeigen Anschwellungen; aus diesen Anschwellungen wieder lösen sich sekundäre Fäserchen auf, verlaufen eine Strecke einzeln, um manchmal dann in die primären dickeren Fasern wieder einzubiegen. Verfolgt man dieses System in weiteren Schnitten, so sieht man in den entsprechend tieferen Schichten im Zentrum dieses Fasersystemes ein mächtiges Lumen auftauchen, welches parallel mit den Fasern verläuft und von diesen umflankt ist. Dadurch wird ersichtlich, daß dieses Fasersystem dem zentralen Zottengefäß angehört, und zwar -- wie aus den Bildern hervorgeht -- speziell dem äußeren Anteil seiner Wandung, der *Adventitia*. Doch nicht nur das zentrale Gefäß besitzt solche Fasern, sondern auch die Gefäßschlingen, die mehr in der Zottenperipherie verlaufen. So sieht man beim Verfolgen

der Serienschnitte z. B. die parallel verlaufenden Fäserchen bei *a* ebenfalls einer Gefäßwandung angehören. Was den Verlauf der einzelnen Fasern anbelangt, so läßt sich beim Verfolgen der Serienschnitte eine wesentliche Aenderung desselben, ein Zusammendrängen der Fasern zu einem dickeren Bündel oder eine Verteilung der einzelnen Fäserchen nirgends finden; dieselben verlassen niemals die Gefäßwand und verschwinden plötzlich, indem sie in einem Schnitte sichtbar und schon im darauffolgenden nicht mehr nachweisbar sind.

Fig. 4 (Vergrößerung 300:1) stellt ebenfalls einen Zottenlängsschnitt dar. Auch hier sehen wir im Zentrum ein System von Längsfasern, die zum Teil zu Bündeln angeordnet sind; von diesen gehen feinere Fasern ab und streben der Peripherie der Zotte zu, um dort in ein knapp unter dem Epithel gelegenes, dem Zottenrande parallel verlaufendes Faserbündel überzugehen. Auch hier lösen sich die einzelnen Faserzüge, wenn man die Serienschnitte durchsieht, so auf, daß jedem Faserzug ein Gefäß entspricht und sich die Fasern als der Gefäßwand angehörig erweisen. Das zentrale, faserreiche System von längs verlaufenden Bündeln gehört der Gefäßwand des zentralen Gefäßes an, während die übrigen, der Peripherie zustrebenden Fasern alle in den Wänden der kleineren Gefäße liegen; das subepitheliale Bündel bei *a* gehört zur Gefäßwand eines feinen Gefäßchens, welches den gleichen Verlauf wie das Faserbündel hat. Auch in diesem Falle verschwinden in einer gewissen Tiefe die Fasern plötzlich, ohne ihren Verlauf wesentlich geändert zu haben und ohne einen gemeinsamen Ursprung anzudeuten.

In Fig. 5 (Vergrößerung 500:1) sehen wir einen Randteil einer Zotte mit einem schräg getroffenen Gefäß bei *a*. Zwischen dem Gefäßlumen und dem Zottenrand, mehr gegen den letzteren zu, sieht man ein gewellt verlaufendes Faserbündel (*b*), welches sich bei *c* aufzufasern scheint. Auch hier zeigt uns die Durchsicht der entsprechenden Serie, daß wir es in diesem Falle mit zirkulär angeordneten Fasern in einer Gefäßwand zu tun haben, die, ohne sich im Verlaufe zu ändern und ohne die Gefäßwand zu verlassen, plötzlich von einem Schnitte zum anderen verschwinden.

In Fig. 6, ebenfalls eine Chorionzotte in Vergrößerung von 500:1, sehen wir ein Netz von imprägnierten Fasern. Einzelne Schlingen dieses Netzes bestehen aus Faserbündeln, andere wieder

aus einzelnen, verschieden dicken Fasern, die hauptsächlich an stärkeren Biegungen Anschwellungen zeigen und sekundäre Fäserchen abzugeben scheinen. An dem abgebildeten Präparat läßt sich mit Sicherheit nicht feststellen, was die von den einzelnen Fasernetzschlingen eingeschlossenen Hohlräume sind. An Serienschnitten läßt sich aber der Nachweis erbringen, daß die großen Hohlräume durchwegs Gefäßen entsprechen, die kleineren dagegen im maschigen Grundgewebe der Chorionzotten zum Teil präformiert sind, zum Teil durch Schrumpfung des Bindegewebes entstanden sind. Auch diese Fasern verschwinden plötzlich, ohne irgendwie einen charakteristischen Zusammenhang zueinander zu zeigen.

Dies ist alles, was ich an nervenähnlichen Fasern finden konnte. Nicht nur die sechs abgebildeten Präparate weisen diese Bilder auf, sondern eine große Anzahl von Serien ergab die nämlichen Befunde, speziell die nach *Ramon y Cajal* gefärbten Präparate. Aber wenn auch die äußere Aehnlichkeit dieser mit Silber imprägnierten Fasern mit Nervenfasern geradezu auffallend ist, so darf man dieselben trotzdem nicht als solche ansprechen, ohne wichtigere Gründe als die bloße äußerliche Uebereinstimmung zu haben. Vor allem ist für die Erkennung eines Nerven sein Verlauf selbst und die Art seines Verlaufes zu berücksichtigen. Deshalb ist es stets gewagt, eine solche Diagnose zu stellen, ohne in Serienschnitten die entsprechenden Fasern genau verfolgt zu haben. An meinen Präparaten habe ich mich stets durch Verfolgen der imprägnierten Fasern in den entsprechenden Schnittreihen dieses Kriteriums zur Erkennung der wahren Natur dieser Fasern bedient. Doch gelang es mir, wie aus obiger Beschreibung ersichtlich, niemals in einer ganzen Reihe von Schnitten diese Fäserchen zu verfolgen. Sie verschwanden stets plötzlich, wie wir es bei Bindegewebsfasern und elastischen Fasern zu sehen gewohnt sind, da letztere nur in Komplexen von einigen Individuen vorkommen und nicht wie die Nerven weit verfolgbare Leitungen bilden. Dies gilt ebenso für die Nervenstämmchen, als auch für die Endfasern selbst und ihr Geflecht. Die Nervenstämmchen, wie eines in Fig. 5 vorgetäuscht wird, würden sich durch mehrere Schnitte verfolgen lassen und eventuell in einen größeren Nervenstamm übergehen; die Endfasern aber müßten durch die einzelnen Schnitte der Serien hindurch den gemeinsamen Ausgangspunkt aus irgendeinem kleinen Stämmchen zeigen.

Das Fehlen dieses für Nerven einzig und allein beweisenden Kriteriums habe ich bei jedem einzelnen Präparate hervorgehoben; schon dies genügt vollkommen, um den abgebildeten Fasern die nervöse Natur völlig abzusprechen.

Um die Natur dieser Fäserchen feststellen zu können, genügt es, sich zum Vergleiche nach *van Gieson* gefärbte Schnitte von Präparaten anzusehen. In Fig. 7 ist zum Vergleich eine Chorionzotte abgebildet, in welcher mehrere Gefäße, ein größeres mehr im Zentrum und kleinere mehr gegen die Peripherie zu längs getroffen sind. Die Färbung nach *van Gieson* läßt die bindegewebige Natur der parallel zu den Gefäßlumina in der Gefäßwand verlaufenden roten Faserstreifen erkennen. Der Verlauf und die Anordnung läßt einen Zweifel nicht zu, daß es die identischen Gebilde sind, wie diejenigen, welche speziell in Fig. 3 und 4 deutlich hervortreten. In Fig. 8*) ist eine zweite nach *van Gieson* gefärbte Zotte dargestellt, in der man durch Hervortreten der Bindegewebelemente in den Gefäßwänden und im Zottenstroma selbst ein sehr ähnliches Bild bekommt wie in Fig. 6. Der Unterschied ist nur hauptsächlich der, daß, während bei der Silberimprägnation die Bindegewebsfasern distinkt und einzeln imprägniert sind, bei den mit Pikrinsäure-Fuchsin nachgefärbten Schnitten (*van Gieson*) die Bindegewebsfaserkomplexe mehr verschwommen und diffus gefärbt sind, so daß die einzelnen Fasern nicht wie beim Silber einzeln hervortreten.

Die nervenähnlichen Elemente haben sich demnach bei genauerer Prüfung fast durchgehends als Bindegewebelemente erwiesen und Nerven konnten mit keiner der Methoden, die mir anderen Ortes unzweideutige Nervenbilder zeigten, nachgewiesen werden.

Um vollends sicherzugehen, habe ich zum Schlusse noch zwei Nabelschnüre untersucht. Von der Erwägung ausgehend, falls die Plazenta oder die Nabelschnur mit Nerven versorgt ist, so müsse sich in der Nabelschnur ein Nervenstamm vorfinden, zerlegte ich ein aus der Mitte der Nabelschnur herausgeschnittenes, 1 cm langes Stück in lückenlose Serien, u. zw. in der Längsrichtung, so daß mir ein Nervenstamm, der in der Nabel-

*) In den Abbildungen der beiden *Van Gieson*-Präparate treten die Muskelfasern in den Gefäßwänden, wegen zu schwacher Gelbfärbung, nicht hervor, man sieht nur die entsprechenden länglichen Kerne der einzelnen getroffenen Muskelfasern; dafür tritt das Bindegewebe umso deutlicher hervor.

schnur zur Plazenta verlief, nicht entgehen konnte. Als Färbemethode kam hier die Imprägnation nach *Ramon y Cajal* und die Färbung nach *van Gieson* in Anwendung. Nach beiden Methoden wäre ein Nervenstamm leicht und deutlich darzustellen, doch die Durchsicht auch dieser Präparate war resultatlos, denn Gebilde, die für einen Nervenstamm angesprochen werden könnten, fand ich nirgends vor.

Zum Schlusse wollte ich noch die oben erwähnten Beobachtungen *Osianders* nachprüfen. Zu diesem Zwecke habe ich folgende Versuche gemacht: Sofort nach Austritt des Kindes habe ich in der Mitte der Nabelschnur dieselbe an einer ganz zirkumskripten Stelle elektrisch gereizt; das Resultat, das mir schon von meinen früheren Versuchen bekannt war, war, daß an der gereizten Stelle die Nabelschnurgefäße in der kürzesten Zeit blutleer wurden und von dem im ganzen Verlaufe der Nabelschnur mit Blut gefüllten Gefäße deutlich abstachen. Durchschnitt man nun an dieser anämisierten Stelle die Nabelschnur, so blutete es weder vom kindlichen, noch vom placentaren Nabelschnurteile. Beim Durchschneiden der Nabelschnur aber auch nur 1 cm oberhalb der anämisierten Stelle gegen den kindlichen Körper zu oder gegen die Plazenta mit einem scharfen Instrumente blutete es sofort wieder; ein Beweis, daß der elektrische Reiz nur an der einen Stelle wirksam war, ohne fortgeleitet zu werden.

Weiter wollte ich sehen, ob ein elektrischer Reiz durch die Nabelschnur auf den kindlichen Körper übertragen würde. Zu diesem Zwecke schnitt ich die Nabelschnur, ungefähr 6 cm bis 8 cm vom kindlichen Körper entfernt, ab und reizte den nicht unterbundenen Stumpf. Aus demselben blutete es natürlich infolge der Reizung gar nicht, ebensowenig war aber irgendeine Reizwirkung an dem Kinde hiebei zu bemerken.

Weiters überprüfte ich *Osianders* Angaben über die Fortleitung von Gefäßkontraktionen gegen die Plazenta zu, indem ich den placentaren Nabelschnurstumpf immer mehr kürzte und jedesmal elektrisch reizte, bis ich endlich an die Gefäßteilungsstelle an der Plazenta selbst gekommen war. Irgendeine kontraktile Wirkung — auch auf nur ganz kurze Distanzen — war nirgends zu bemerken. Auf einen Umstand aber möchte ich hier aufmerksam machen, der leicht zu Mißdeutungen führen könnte und der vielleicht auch *Osiander* bei seinen Versuchen unterlaufen war. Bleibt die ge-

borene Nabelschnur und die Plazenta der austrocknenden Wirkung der Zimmerluft auch verhältnismäßig nur kurze Zeit ausgesetzt, so trocknet das Amnion, bzw. nach Entfernung desselben von der Plazenta, das Chorion rasch ein, u. zw. selbstverständlich ungleichmäßig, an ganz verschiedenen Stellen: bei der Eintrocknung zieht es sich zusammen, und die darunter gelegenen Gefäße kollabieren, ein Umstand, der ganz gut eine Kontraktion der darunter liegenden Gefäße vortäuschen konnte. Auch ist die kontrahierende Wirkung des Kältereizes der Luft hiebei nicht außer acht zu lassen.

Ohne diesen Versuchen eine allzu große Bedeutung beimessen zu wollen, ergänzen sie doch in gewissem Sinne meine negativen mikroskopischen Resultate.

Es mag vielleicht gewagt erscheinen, aus negativen Resultaten irgendeine Behauptung aufstellen zu wollen; doch die große Anzahl der gemachten Untersuchungen mit dem verlässlichsten unserer heutigen Hilfsmittel, das Uebereinstimmen der histologischen Befunde mit den physiologischen Versuchen berechtigt doch wenigstens mit allergrößter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß sowohl die Plazenta, als auch die Nabelschnur in dem Sinne als nervenlos aufzufassen sind, daß, wenn auch Nervenfasern eine kurze Strecke hindurch sich in der Nabelschnur vom kindlichen Körper aus verfolgen lassen, weder die Nabelschnurgefäße, noch die Gefäße in der Plazenta oder andere Teile der Plazenta im Sinne unserer heutigen Kenntnisse eine Innervation erfahren; denn, daß die von *Schott, Valentin* und *Kölliker* angegebenen Nerven keine physiologische Bedeutung zum Verschlusse der Nabelgefäße haben, beweist ja am besten die über jeden Zweifel erhabene Tatsache, daß die Nabelschnurgefäße in jedem Antelle der Nabelschnur sich auf äußere Reize kontrahieren.

Aus all diesen Befunden möchte ich, auch ohne die entsprechenden Präparate *Fossatis* gesehen zu haben, die nervöse Natur den von ihm abgebildeten Fasern absprechen und annehmen, daß es sich bei ihm um ähnliche Gebilde gehandelt hat, wie sie in meinen Abbildungen abgezeichnet sind.

Auf Grund meiner Untersuchungen möchte ich also die Frage, die die medizinische Fakultät zu Tübingen im Jahre 1814 gestellt hat, dahin beantworten, daß die Nabelschnur (und die Plazenta) nervenlos seien.

(Aus der Prosektur der Landeskrankenanstalt in Brünn
[Vorstand Doz. Dr. C. Sternberg].)

Zur Frage der amniogenen Entstehung der Mißbildungen.

Von
Dr. A. Theodorov.

(Mit Tafel VI—IX.)

In der Beurteilung der Entstehungsweise von Hemmungs-
mißbildungen, an welchen sich Anwachsungen des Amnions in
Form von frei endigenden Fäden, Strängen od. a. dgl. finden,
stehen sich noch immer vorwiegend zwei Anschauungen gegen-
über: Nach der einen werden diese Mißbildungen als Folgen
der mechanischen Einwirkung solcher Amnionreste oder Stränge
erklärt, nach der anderen auf innere Störungen in der Entwicklung
der Frucht zurückgeführt und die Anwachsungen des Amnions
an den mißbildeten Stellen als sekundäre Veränderungen
aufgefaßt.

Die Literatur über diese Frage ist sehr groß und es genügt
wohl der Hinweis auf Arbeiten, in welchen sich größere Literatur-
zusammenstellungen finden, wie z. B. die Abhandlung von
F. Winkel: „Ueber menschliche Mißbildungen“ (Sammlung klini-
scher Vorträge, Leipzig 1904) und besonders die kürzlich er-
schienene Monographie von *E. Schwalbe*: „Die Morphologie der
Mißbildungen des Menschen und der Tiere“ (Jena 1906).

Solange die Frage über die Entstehungsursache der hier in
Betracht kommenden Hemmungsmißbildungen nicht vollständig
geklärt ist, wird die Mitteilung geeigneter Fälle, welche uns über
die Ursache der Mißbildung, bzw. über die Bedeutung des Am-
nions für ihre Entstehung sicheren Aufschluß geben können,
einiges Interesse beanspruchen dürfen. Wir haben daher aus
einer größeren Zahl von Mißbildungen, die im Museum der hiesigen
Prosektur aufbewahrt sind, jene Fälle ausgewählt, die für die
angeregte Frage von Bedeutung sind. Wir lassen zunächst die
Beschreibung dieser Fälle folgen.

I. Fall. (Fig. 1.) 32 cm lange, männliche Frucht. Dem
Schädel sitzt unmittelbar die Plazenta auf, welche die rechte

Körperhälfte, die rechte Schulter und den rechten Oberarm überlagert. Der Kopf ist stark nach rechts geneigt, die rechte Oberextremität an die rechte Thoraxhälfte angepreßt, die rechte Körperhälfte stark konkav gekrümmt. Die Plazenta mißt 14 cm im Durchmesser, sitzt kappenförmig dem Kopf der Frucht auf, von ihrer Mitte zieht 1 cm nach außen von dem rechten Ohre der Frucht eine 15 cm lange, ziemlich dicke Nabelschnur zu dem Nabel der Frucht. Das Amnion liegt der Frucht innig an und bedeckt den Kopf und die vordere Körperseite derart, daß der Kopf, die linke Oberextremität und der Thorax überall von dem eng anliegenden Amnion umhüllt sind, während die rechte Oberextremität, ein Teil des Abdomens und die unteren Extremitäten unbedeckt sind.

Zwischen Plazenta und dem Schädel der Frucht treten aus der Schädelhöhle drei ziemlich große, von Meningen überkleidete Buckel, sowie mehrere kleine, teils häutige, teils kompaktere Wülste vor, welche sich durchwegs als Hirnsubstanz erweisen, die von Meningen und dem mit diesen verwachsenen Amnion überkleidet sind.

Durch quere Spaltung des Amnions etwa in seiner Mitte wird das Gesicht bloßgelegt. Stirne und knöchernes Schädeldach fehlen vollständig. Die beiden Lidspalten sind sehr klein und eng, die rechte geschlossen, die linke geöffnet. Im inneren Winkel der linken Lidspalte inseriert ein 13 mm langer, frei endigender Strang. Die rechte Hälfte der Nase ist annähernd normal geformt, die linke ist nur sehr schmal und von der rechten durch eine breite, zu dem inneren Winkel des linken Auges ziehende Spalte getrennt, welche sich nach abwärts bis in die Oberlippe fortsetzt. Von der linken Hälfte derselben ist nur der äußerste Anteil erhalten, so daß der harte Gaumen und ein Teil des knöchernen Nasengerüsts bloßliegen und die Mundhöhle weit geöffnet erscheint. Der harte Gaumen weist einen bis nach hinten reichenden, $\frac{3}{4}$ cm breiten Spalt auf. Der Hals normal geformt. Der Thorax, wie beschrieben, nach rechts konkav, anscheinend nur in seiner rechten Hälfte entwickelt, während linkerseits die Rippen fehlen. Die rechte Oberextremität ist 15 cm lang, entsprechend entwickelt und wohlgebildet, nur der Oberarm durch die eng anliegende Plazenta eingedrückt. Die linke Oberextremität ist $7\frac{1}{2}$ cm lang, sehr dünn, inseriert an der Vorderseite des Thorax, nahe dem Sternum, und ist kopfwärts über die linke

Gesichtshälfte hinaufgeschlagen. Ober- und Unterarm nicht abgrenzbar, indem scheinbar die Unterarmknochen nur rudimentär entwickelt sind. Die Hand, in starker Talipomanusstellung, trägt nur vier Finger, von welchen der letzte plattgedrückt erscheint.

Die linke Thoraxhälfte sowie die linke Bauchhälfte sind vollständig überlagert von dem aus einem breiten, längsgerichteten Spalt der Bauchwand austretenden Konvolut von Eingeweiden, in welchem die Leber, die Milz, die beiden Hoden, der Magen, Duodenum, ein stark verkürztes, ausgedehntes Jejunum, ein kurzes Ileum, ferner Cökum, Kolon und Flexura sigmoidea erkennbar sind. Das große Netz ist in Form mehrerer runder Stränge um die Insertionsstelle der linken Oberextremität sowie um den Thorax herumgeschlungen.

Die genauere Betrachtung des beschriebenen Spaltes ergibt, daß derselbe den linken oberen Quadranten des Abdomens einnimmt und auf die linke Thoraxwand bis nahe an die Insertionsstelle der linken Oberextremität heranreicht.

Das Amnion zieht von der Plazenta, mit den Meningen der vorgelagerten Hirnteile verwachsen, und von der Umrandung des Defektes im knöchernen Schädel nach abwärts über einen Teil des vorgelagerten Eingeweidekonvoluts und inseriert unten teils an diesen Darmschlingen, teils mit einer breiten Basis an der lateralen Begrenzung des Spaltes der Bauchwand, etwa in der vorderen Axillarlinie, etwas oberhalb der Nabelhöhe, und weist hier ein etwa 8 cm im Durchmesser haltendes Loch auf, durch welches die Eingeweide durchtreten, die bloßliegen.

Die beiden Unterextremitäten sind entsprechend lang und vollständig entwickelt, der rechte Fuß in Equinovarusstellung. Das äußere Genitale wohlentwickelt, der Penis 2 cm lang.

Die innere Besichtigung, die nur teilweise vorgenommen wird, ergibt eine sehr große Schilddrüse, einen wohlentwickelten Larynx, eine lange Trachea, eine große Thymus. Das Herz ist quer gelagert und füllt den größten Teil des Thorax aus. Beide Lungen vorhanden, die linke nur rudimentär entwickelt. In der Bauchhöhle finden sich nur die Nieren, alle anderen Baucheingeweide liegen, wie erwähnt, außerhalb der Bauchhöhle.

Die Frucht weist mithin folgende Mißbildungen auf: Eine Meningoencephalokele, eine Prosoposchisis, Cheilo-Gnatho-Palatoschisis, eine Fissur der Bauchwand mit Eventration der gesamten Baucheingeweide, eine Mißbildung der linkseitigen Thoraxwand,

sowie der linkseitigen oberen Extremität und Pes equinovarus dexter. Außerdem fand sich die Frucht an mehreren Stellen mit dem Amnion, das sehr kurz war, verwachsen, u. zw. an der Umrandung des Defektes der Schädelknochen und der Bauchspalte, ferner waren Reste von Anwachsungen im inneren Winkel der linken Lidspalte nachweisbar.

II. Fall. (Fig. 2 und 3.) Weibliche Frucht, vom Kopf bis zum Steiß gemessen 20 cm lang. Der Kopf, vom Scheitel bis zum Kinn $14\frac{1}{2}$ cm lang, maximal gegen die Brust zu nach abwärts gesenkt, so daß der Thorax stark eingedrückt und vollständig vom Kopf überlagert ist. Dieser, sowie die oberen Extremitäten vollkommen wohlgebildet. Das Kinn berührt seitlich eine aus der rechten Hälfte des Abdomens vortretende, allenthalben von eng anliegendem Amnion überkleidete Geschwulst, die fast so groß ist als der Kopf des Kindes und welche sich als die, aus einer nach rechts von der Mittellinie gelegenen, das ganze Abdomen begreifenden Spalte, vorgetretenen Baucheingeweide erweist.

Nah dem unteren Pole dieser Geschwulst inseriert die Nabelschnur, welche 6 cm lang ist und noch mit der Plazenta im Zusammenhang steht. Diese hat einen Durchmesser von 16 cm. Die unteren Extremitäten sind nach links hinüber geschlagen. Der rechte Oberschenkel gegenüber dem linken wesentlich verkürzt und etwa im Umfang ein Drittel desselben messend. Das Knie maximal gebeugt, der rechte Unterschenkel gleichfalls wesentlich schwächer als der linke, der Fuß in maximaler Equinovarusstellung, die Zehen normal gebildet. Die linke Unterextremität im Hüft- und Kniegelenk maximal gebeugt und gleichzeitig im Hüftgelenk nach außen rotiert. Der linke Oberschenkel annähernd normal entwickelt. Der linke Fuß in starker Valgusstellung, zeigt nur vier Zehen und ist mit einer $\frac{3}{4}$ cm breiten Hautbrücke oberhalb der Rima ani angewachsen. Analöffnung in gewöhnlicher Weise entwickelt. Vom äußeren Genitale nur zwei Hautwülste sichtbar.

Die unter möglicher Schonung des Präparates vorgenommene teilweise Sektion ergibt: Normale Bildung der Lungen, des Herzens und des Zwerchfells. Die Baueingeweide, wie erwähnt, außerhalb der Bauchhöhle, welche durch eine hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule eigentlich aufgehoben ist.

(Eine Präparation der eventrierten Baucheingeweide wäre nur mit Zerstörung des Präparates möglich.)

Es fanden sich mithin eine auffallende Körperhaltung der Frucht, eine Fissura abdominis mit kompletter Eventration der Baucheingeweide, Verbildungen an den unteren Extremitäten und eine breite Anwachsung des Amnions an der Bauchspalte.

III. Fall. (Fig. 4.) Weibliche, 49 cm lange Frucht, welche bis auf die gleich zu beschreibenden Veränderungen am Kopfe vollkommen wohlgebildet ist.

Der Kopf leicht gegen die linke Schulter zu geneigt, die linke Gesichtshälfte etwas kleiner als die rechte, die linke Lidspalte nach links abwärts verzogen. Der linke vordere Quadrant des Schädels ist von einem sehr mächtigen, an einem Teil seiner linken Umrandung von Epidermis überkleideten, bis 12 cm hohen, häutigen Sack überlagert, welcher seitlich je eine orangengroße und eine apfelgroße Ausstülpung zeigt. An einem Teile dieses Sackes inseriert ein daselbst 8 cm breites Amnion, welches sich schleierartig über den Schädel und das Hinterhaupt hinzieht und sich allmählich zu einem dünnen, fadenförmigen Gebilde verjüngt, welches in einen 6 $\frac{1}{2}$ cm langen, von Haut überkleideten Strang übergeht, welcher in der Gegend des zweiten Halswirbels im Nacken inseriert.

Es fand sich folglich: Meningoencephalokele, verwachsen mit dem Amnion, welches im Nacken adhäriert.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der im vorstehenden mitgeteilten Fälle treten zunächst zweierlei Veränderungen in den Vordergrund. Erstens die verschiedenen Spaltbildungen, an deren Rändern das Amnion angewachsen ist, und zweitens bei den beiden ersten mitgeteilten Fällen eine eigentümliche Gestaltsveränderung der Früchte, welche durchwegs nur die eine Erklärung zulassen, daß die Früchte gezwungen waren, sich einem möglichst engen Raume anzupassen. Es fragt sich nun, ob und welcher Zusammenhang zwischen diesen Mißbildungen und der Beschaffenheit des Amnions besteht. In den beiden ersten Fällen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Mißverhältnis zwischen der Größe der Frucht und dem überaus engen Amnion (vgl. die bezüglichen Angaben in den Protokollen, namentlich die Kürze der Nabelschnüre) Ursache der Gestaltsveränderungen der Früchte war, wobei das abnorm enge Amnion offenbar bei geringer Menge von Fruchtwasser einer-

seits durch Raumbehinderung die Lageveränderungen der einzelnen Körperteile, andererseits auch weitere Gestaltsveränderungen bedingte. In diesem Sinne erklären sich völlig ungezwungen die im vorstehenden beschriebenen Veränderungen an der linken oberen Extremität und der linken Thoraxhälfte im ersten Fall und ebenso die abnorme Kopfhaltung und eigentümliche Stellung der unteren Extremitäten im zweiten Falle. Im letzteren Falle hat die Verlagerung der unteren Extremitäten nach rückwärts zweifellos mechanisch die Lordose erzeugt.

Was nun die Spaltbildungen anbelangt, so ist bemerkenswert, daß überall dort, wo solche zur Entwicklung kamen, sich breite Anwachsungen des Amnions oder wenigstens Reste solcher fanden; vergleiche z. B. den Strang im inneren Winkel der linken Lidspalte im ersten Falle.*) Vermag schon die Anwachsung an sich eine Vereinigung symmetrisch angelegter Körperteile zu verhindern, so wird das um so mehr der Fall sein, wenn bei weiterem Wachstum der Frucht das knappe Amnion naturgemäß an jenen Stellen, an denen es festhaftet, einen Zug ausübt.

Es entsteht allerdings die Frage, ob nicht, wie die Gegner der amniogenen Theorie behaupten, der Hergang umgekehrt ist, indem primär aus sogenannten inneren Ursachen die Spaltbildungen entstehen und die Verwachsungen mit dem Amnion erst sekundär auftreten. Es ist a priori zuzugeben, daß ein zwingender Beweis gegen eine derartige Annahme nicht erbracht werden kann, wohl aber lassen sich eine Reihe von Argumenten anführen, welche eine derartige Annahme mindestens unwahrscheinlich machen. Zunächst ist zu bemerken, daß, falls die Spaltbildungen durch Ausbleiben der Vereinigung aus primären inneren Ursachen entstehen, kein Grund für das Auftreten sekundärer Verwachsungen mit dem Amnion auffindbar ist. Es ist ferner hervorzuheben, daß Verwachsungen zwischen Amnion und Frucht fast stets nur am Orte der Mißbildungen sich finden.

Sprechen schon diese Tatsachen gegen die Annahme einer sekundären Verwachsung und mehr dafür, daß dieselbe eine Bedeutung für das Zustandekommen der Mißbildung hat, so ist

*) Den hier mitgeteilten Fällen von Spaltbildungen wäre ein anderer Fall aus unserem Museum anzureihen, der bereits von *Hammer* („Zur Casuistik der Mißbildungen des menschlichen Körpers“, Bd. XVIII. dieser Zeitschrift) publiziert wurde.

weilers darauf hinzuweisen, daß auch der Sitz der besprochenen Mißbildungen sich in gleicher Weise verhalten läßt. Falls nämlich die Spaltbildungen aus inneren Ursachen entstehen und die Verwachsungen mit dem Amnion sich sekundär entwickeln, so würden wir erwarten, daß die Spaltbildungen an ganz bestimmten, durch die Entwicklung des Embryos gegebenen Stellen auftreten, während die hievon abweichende, mehr regellose Entwicklung von Spaltbildungen und die an diesen Stellen bestehenden Verwachsungen mit dem Amnion (wie in den mitgeteilten Fällen) ohne weiteres verständlich sind, wenn wir annehmen, daß primär die Verwachsung zwischen Amnion und Frucht zustande kam und dadurch erst die Spaltbildung veranlaßt wurde. *Schwalbe* sagt daher mit Recht, daß amniogene Mißbildungen in gewissem Sinne „atypisch“ sind, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß eine „typische“ Mißbildung in keinem Falle auf Amnionanomalien zurückzuführen ist.

Aus allen diesen Gründen dürfte unserer Ansicht nach für Fälle von Mißbildungen, wie sie hier beschrieben wurden, an der amniogenen Entstehung kein Zweifel obwalten, da sich alle vorgefundenen Veränderungen ausreichend und ungezwungen aus den gleichzeitig bestehenden Amnionverhältnissen erklären lassen.

Im allgemeinen möchten wir im Einklang mit *Schwalbe* jene Mißbildungen als sicher amniogen bezeichnen, bei welchen, wie z. B. in den vorstehend beschriebenen Fällen, 1. Amnionreste noch nachweisbar sind; 2. dieselben auch tatsächlich an der Stelle der Mißbildungen haften und 3. diese Amnionreste, beziehungsweise die sonstige Beschaffenheit des Amnions (abnorme Enge etc.) die Art der Mißbildungen ungezwungen erklären können.

Dürfen wir in jenen Fällen, in welchen diese Bedingungen erfüllt sind, mit Sicherheit von amniogenen Mißbildungen sprechen, so ist dies bezüglich anderer Fälle nur mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit möglich. Es gilt dies von jenen Mißbildungen, welche in ihrem anatomischen Befunde den eben besprochenen vollkommen gleichen, ohne daß Amnionreste an ihnen noch nachweisbar sind. Für solche Fälle muß sich uns die Annahme aufdrängen, daß die verursachenden Amnionreste oder Verwachsungen sich vollständig gelöst und zurückgebildet haben. Zahlreiche Beobachtungen beweisen, daß sich dieser Vorgang tatsächlich häufig abspielt. Es sei z. B. auf den Befund

am linken Auge im ersten Falle verwiesen, bei welchem wir einen derartigen Amnionstrang eben in Rückbildung finden. Ein noch schöneres Beispiel liefert die Abbildung des bekannten Falles von *Winckel* (vgl. auch *Schwalbe*), in welchem sich amniotische Bänder und Schnürfurchen an den Zehen finden. Gerade an den Fingern und Zehen ist bekanntlich dieser Befund relativ häufig zu erheben, und auch hier werden wir wohl analoge Mißbildungen in gleicher Weise erklären müssen, auch dann, wenn die amniotischen Bänder nicht mehr nachweisbar sind.

So hatten wir unlängst Gelegenheit, folgenden Fall zu beobachten:

Bei einer sonst wohlgebildeten Frucht fanden sich folgende Mißbildungen an den Händen (vgl. Fig. 5 und 6): Die rechte Hand hat nur drei Finger, u. zw. Daumen, Zeigefinger und fünften Finger, während an Stelle des dritten und vierten sich eine strahlige Narbe in der Haut findet.

An der linken Hand sind die einzelnen Finger überhaupt nicht deutlich erkennbar, vielmehr finden sich an Stelle derselben drei kleine, etwa erbsengroße, durch tiefe Furchen gegen die Mittelhand abgesetzte Stummel, welche aber noch undeutlich an Finger erinnern, und zwischen diesen ein plumpes, unförmliches, $3\frac{1}{2}$ cm langes Gebilde, welches ebenfalls gegen die Mittelhand durch eine tiefe Kerbe abgesetzt ist und in seinem Verlaufe zwei quere, seichtere Furchen erkennen läßt.

Es finden sich mithin an der linken Hand anstatt der Finger nur drei Stummeln, welche Schnürfurchen zeigen, und an der rechten Hand fehlen zwei Finger, an deren Stelle eine Narbe zu sehen ist.

Wenn auch in diesem Falle amniotische Bänder nicht mehr vorhanden waren, so spricht der ganze Charakter der Schnürfurchen, sowie der Narbe dafür, daß hier eine Abschnürung durch amniotische Stränge stattgefunden hat.

Fassen wir die vorstehenden Ausführungen zusammen, so ergibt sich, daß eine Reihe von Mißbildungen, vor allem wohl die meisten Spaltbildungen, einen amniogenen Ursprung haben. Zweifellos gilt dies nicht für alle Hemmungsmißbildungen, und wir möchten uns nicht jenen Autoren anschließen, welche dieselben durchwegs auf derartige mechanische Ursachen zurückführen wollen.

(Aus der chirurgischen Abteilung des k. k. Kaiser-Franz-Joseph-Spitals
in Wien.)

Die Behandlung des Kryptorchismus.

Von
Primararzt Dr. Lotheissen.

(Mit 1 Abbildung im Texte und 2 Tafeln.)

Das Herabsteigen des Hodens vor der Geburt bietet reichlich Gelegenheit zu Anomalien, die sowohl die Lage, als auch die Bildung des Organes betreffen und sich nicht selten miteinander vereinen. Die Lageanomalien werden zusammenfassend als Kryptorchismus bezeichnet, weil der Hoden nicht im Hodensack sich befindet, und also dem Sucher an normaler Stelle „verborgen“ bleibt. Nach der strengeren Einteilung *Kochers* unterscheidet man eine Retentio testis, ein Zurückbleiben auf dem normalen vorgeschriebenen Wege, von der Ectopia testis, bei der sich der Hoden an einer Stelle befindet, die nicht auf dem Wege seiner Wanderung liegt. Die Ektopie ist weit seltener als die Retentio, am häufigsten gelangt noch der Hoden dabei vom Leistenkanal aus seitlich auf einen falschen Weg in die Schenkelbeuge, an den Damm u. dgl. Oft ist die Ektopie Folge der Retentio und wird durch äußere Schädlichkeiten, manchmal ein unpassendes Bruchband, verursacht. *Englisch* u. a. nennen alle Verlagerungen, bei denen der Hoden nicht im Skrotum liegt, Ektopie, was praktisch sehr zweckmäßig erscheint und sich mit dem oben erwähnten Kryptorchismus im weiteren Sinne deckt.

Die Retentio ist verhältnismäßig nicht gar so selten und spielt darum auch praktisch eine weit wichtigere Rolle. Bleibt der Hoden noch innerhalb der Abdominalhöhle, so ist das der Kryptorchismus im engeren Sinne, man spricht von Bauchhoden, während der außerhalb des Annulus inguin. int. stecken gebliebene Testis als Leistenhoden bezeichnet wird.

Als Ursachen der Verlagerung müssen wir wohl zumeist angeborene Störungen annehmen, nur in selteneren Fällen ist der Hoden wieder zurückgewandert (*Ziebert* u. a.). Es gibt aber auch wirklich artifizielle Leistenhoden. *Galin* (Kiew)

berichtet über drei Fälle von Verlagerung des Hodens unter die Haut der Leistengegend, die Rekruten betrafen, und die er für künstlich hervorgerufen hält. Er weist darauf hin, wie mannigfache Verstümmelungen geübt werden, um Dienstuntauglichkeit hervorzurufen. Danach scheint es, daß in Rußland schon einseitiger Kryptorchismus vom Militärdienst befreit. In Oesterreich und im Deutschen Reiche macht nur beiderseitiger Kryptorchismus zum Kriegsdienst ungeeignet, einseitiger nicht, wie auch einer unserer Fälle beweist. *Bryn* fand nach einem Trauma beide früher normalen Hoden intraabdominal. *v. Caćkovič* sah einen Fall, in dem die Testes, weil dem Träger das Skrotum zu lang war (!), von einem Patronus chirurgiae subkutan in der Leiste durch ein Bruchband fixiert wurden und dort festwachsen. Trotzdem hatte der Mann zwei Kinder.

Nach *v. Bramann* unterbleibt Deszensus und Bildung des Processus vaginalis bei Aplasie und Hypoplasie des Hodens. Angeborene Kürze des Samenstranges hat er selbst einmal beobachtet; anderseits kann das Hindernis aber auch im Bereiche des Leistenkanals liegen. „Ganz besonders ist die Aponeurose des Musc. obliq. ext. dafür verantwortlich zu machen, die vor dem Deszensus im Bereiche des vorderen Leistenringes nur verdünnt, aber nirgends durchbohrt oder durchbrochen und deshalb sehr wohl geeignet erscheint, dem Processus vaginalis, wie dem Hoden das weitere Herabsteigen entweder ganz unmöglich zu machen oder doch zu erschweren und zu verzögern.“

Eigentliche Mißbildung muß man meines Erachtens wohl für jene Fälle annehmen, in denen der Hoden atrophisch oder aplastisch ist und zugleich der Samenstrang sehr kurz, nicht entfaltbar. Ist dieser aber geschlängelt, bestehen nur Adhäsionen, die das Herabholen des Hodens hindern, so handelt es sich ja sicher auch um einen Fehler in der Entwicklung, doch betrifft dieser Fehler nicht das Organ selbst, sondern nur seinen Weg. Das Gubernaculum Hunteri (Ligam. inguin.) soll bis zum Grund des Skrotums reichen, dem Hoden den Weg bahnen und weisen; manchmal reicht es aber offenbar nicht über den Inguinalkanal hinaus (Stehenbleiben auf embryonaler Stufe). In diesen Fällen hätte der Deszensus spontan sicher nicht mehr erfolgen können. Hier darf man aber kaum von einer Anomalie des Hodens selbst sprechen, wenn er normale Größe und Beschaffenheit zeigt.

Die bei Kryptorchismus stets vorhandene mangelhafte Entwicklung des Hodensackes ist nur als konsekutiv aufzufassen. Transponiert man nämlich den Hoden, so findet sich immer genügend Platz, und schon nach einigen Monaten sieht man, daß das Skrotum völlig normal geworden ist.

Die Symptomatologie der Hodenektopie ist im allgemeinen sehr einfach. Zunächst fehlt ein Hoden oder gar beide im Skrotum. Aufmerksame Eltern bemerken das schon in frühester Kindheit, andere oft erst nach vielen Jahren. Manchmal zeigt der Hoden kleiner Knaben eine außerordentliche Beweglichkeit, der Kremaster ist fast in steter Kontraktion und der Hoden liegt daher vor dem äußeren Leistenring. Der Leistenkanal ist dabei fast nie offen; ist es aber der Fall, so kann der Hoden auch in den Leistenkanal aufsteigen. *Bezançon* spricht hier von *Testicule flottant*. Diesen Zustand möchte ich aber nicht als Disposition zu Kryptorchismus auffassen, da der Hoden bei der Weite des Leistenringes ja ebenso rasch, als er emporstieg, auch wieder herabgleiten kann. Die erworbenen Ektopien (*Ziebert* u. a.) sind wohl nur bei relativer Enge des Leistenringes denkbar, durch den der Hoden beim Zurückweichen mit etwas Anstrengung durchging, etwa wie ein Druckknopf durch sein Knopfloch. Die Eltern denken sogleich an Kryptorchismus und öfters auch die Hausärzte. Ich wurde schon einige Male deswegen zu Rate gezogen. So oft man das Kind berührt, also schon beim Entkleiden, kontrahiert sich der Kremaster; bei genauer Untersuchung findet man aber einen Moment, in dem die Kremasterwirkung nachläßt und plötzlich beide Hoden wieder im Skrotum sind. Solche Fälle (man könnte sagen von *Ectopia testiculi spuria*) bedürfen natürlich keiner Behandlung.

Gar nicht selten wird aber der in der Leiste stehende Hoden von Laien, ja selbst von Aerzten für einen Bruch gehalten, auch wenn er nicht in das Abdomen reponibel ist. Die Kranken tragen ein Bruchband, das natürlich ihr Leiden nicht bessert, sondern eher verschlimmert, da der Druck der Pelotte auf den Hoden Schmerzen macht, die Weiterentwicklung des Organes hindert und es eher zur Atrophie bringt.

Fragen wir nun, wie oft eigentlich sich der Kryptorchismus überhaupt findet, so ist eine genaue Antwort darauf sehr schwer zu geben, da ja eine allgemeine Untersuchung der männ-

lichen Bevölkerung erst im stellungspflichtigen Alter durch die Assentkommissionen stattfindet. *Lanz* erwähnt, daß er unter 750 Rekruten im Alter von 19 Jahren fünf Monorchisten fand (0.66%). Andererseits wissen wir, daß unter 1000 Männern etwa 25 mit einem Bruch behaftet sind (darunter 23 Leistenbrüche). *Macready* fand nun unter 17.538 mit Leistenbrüchen behafteten Männern 466mal Hodenektomie (2.23%). 182mal lag der Hoden im Bauchraume oder im Leistenkanal nahe dem Annulus internus. 250mal fand man den Hoden im äußeren Leistenring. *P. Berger* hat unter 7433 Leistenbrüchen bei Männern 166 Fälle von Hodenektomie beobachtet (2.63%); die Hälfte der Fälle betraf den rechten Hoden, ein Viertel den linken; in einem Viertel waren beide Testes ektopisch.¹⁾ Nach meinen eigenen Beobachtungen sahen wir etwa drei Fälle von Kryptorchismus in gleicher Zeit wie 100 Leistenbrüche, wobei ich aber betonen möchte, daß nicht alle Kryptorchisten einen Leistenbruch hatten. Rechnen wir also etwa 2.3% Kryptorchisten unter den Männern mit Leistenbrüchen, von denen 23 unter 1000 Männern sich finden, so käme ein Kryptorchist auf 1890 Männer, d. h. 0.053%. Selbst wenn wir diesen Prozentsatz als zu niedrig ansehen, muß uns doch die Zahl *Lanz'* als abnorm hoch erscheinen. Trotzdem aber zeigen die oben angeführten Zahlen jedenfalls, daß der Kryptorchismus nicht als ein seltenes Leiden bezeichnet werden kann. Die perineale Ektopie ist weitaus seltener und doch hat *M. Weinberger* 1898 schon über 74 Fälle, darunter einen eigenen, berichten können.

In etwa 40% der Fälle ist der Kryptorchismus mit einer Inguinalhernie vergesellschaftet. Sehr oft führt sogar erst ein Zwischenfall an der Hernie, z. B. deren Inkarzeration, zur Entdeckung der Hodenanomalie.²⁾ Ja, es war gerade die Radikalooperation der Leistenbrüche, die unsere Kenntnisse über den Kryptorchismus wesentlich erweitert hat. Namentlich *Bassinis* Verfahren, bei dem der Leistenkanal in ganzer Länge anatomisch

¹⁾ Dieses Ueberwiegen der rechtseitigen Retentio testis mag wohl damit zusammenhängen, daß (nach *O. Frankl*) der linke Testis stets früher seine Wanderung beginnt (Druck der Flexura sigmoidea).

²⁾ Ein klassisches Beispiel dieser Art ist die von *Mayrhofer* beobachtete Rarität einer Verlagerung des Hodens in die Regio glutaealis, wobei das Vas deferens vom Leistenkanal über die Oberschenkelmuskeln bis rechts vom Anus zog.

frei präpariert wird, hat uns über die pathologischen Zustände dieser Gegend aufgeklärt, sie hat aber auch auf deren Behandlung entscheidenden Einfluß gehabt. *Narath* hat in einer eigenen Mitteilung diese aufgezählt: freie und inkarzerierte Leistenbrüche, gewisse Hydrokelen, Kruralhernien, Varikökele, Kastration, Verkürzung der Ligamenta rotunda. Um vollständig zu sein, muß man hier die Operation der Hodenektopie anfügen.

Die falsche Lagerung des Hodens ist aber weiterhin auch kein gleichgültiger Zustand, denn sie kann zu bedeutenden Störungen führen, die gelegentlich sogar bedrohlich werden können. Der im Bauch liegende Hoden wird seinen Träger wohl seltener stark belästigen, doch berichtet *Heinlein* über Beschwerden der intraabdominalen Hoden, die er deshalb operativ verlagerte. Nach der Orchidopexie verschwanden die Beschwerden. Der Leistenhoden ruft sehr häufig Schmerzen hervor, die in das Kreuz, in Schenkel und Lenden ausstrahlen. Dazu gesellen sich rein nervöse Symptome: Reflexschwindel, Ohnmachten, Erbrechen, ja sogar hysterisch-epileptische Anfälle. *Tédenat* weist schon darauf hin, daß allein die Kontraktionen der Bauchmuskeln zu Quetschungen und Reibungen des zwischen ihnen liegenden Hodens führen müssen. Die Leistengegend ist aber außerdem, wie ich seinerzeit ausgeführt habe,³⁾ besonders häufig Traumen ausgesetzt (Stoß durch Wagendeichsel, Stuhllehne usw.), der in dieser Gegend liegende Hoden wird also mitbetroffen. Bei der Ectopia perinealis wird der Hoden durch das Sitzen, bei der inguinalis durch das Gehen gereizt, gequetscht. Es kann infolgedessen leicht zu Entzündungen kommen, deren Resultat wieder eine Atrophie der Hodenkanälchen ist. *Wagner* (Chicago) hat sogar einmal Gangrän des Hodens als Folge eines Traumas beobachtet. Nach den Angaben *Tédenats* erkrankte der Leistenhoden auch eher gonorrhöisch, jedenfalls verlaufe diese Erkrankung beim Kryptorchismus viel schwerer als bei normaler Lagerung des Hodens. *Arnaud* sah nach gonorrhöischer Epididymitis inguinalis Peritonitis eintreten. *Curling* verlor einen Patienten an Peritonitis infolge traumatischer Periorchitis acuta bei Leistenhoden. Man wird vielleicht einwenden, daß der Hoden im Skrotum auch Quetschungen ausgesetzt ist; hier ist er aber

³⁾ *Lotheissen*. Die traumatischen Hernien. Arch. f. Orthop., Mechanotherapie, u. Unfallheilk. 1906, Bd. IV, Heft 3.

gewöhnlich sehr beweglich, er weicht dem Stoß aus und wird darum von ihm weniger betroffen, als der eingekeilte Leisten- oder Dammhoden, der die ganze Wucht des Stoßes aushalten muß.

Besonders gefährlich erscheint die Drehung des Hodens um seine Längsachse, die Torsion des Samenstranges, auf welche *Nicoladoni* die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Sie findet sich vorwiegend bei Leuten unter 25 Jahren (*Englisch*). Nach *Nicoladonis* Ansicht betrifft sie nur Hoden, die nicht genügend fixiert sind, also in erster Linie Leistenhoden oder Skrotalhoden, die verspätet herabgestiegen sind. *Legueu* hat 50 Fälle gesammelt, darunter 25 ohne Ectopia testis, auch *Souligoux* sah einen solchen Fall. Der Leistenhoden könnte daher nicht als gar so schuldig erscheinen; wahrscheinlich sind aber die betroffenen Skrotalhoden solche spät herabgestiegene, also auch etwas abnorme Testikel. Wiederholte Traumen und energische Bewegungen sollen der Anlaß sein. *Parona* beobachtete Torsion, die dadurch zustande kam, daß eine zystische Geschwulst am Samenstrang sich entwickelte, nach vorne umkippte, und so den Funikulus drehte (2½ Windungen auf einer Strecke von 1 cm). Zystenbildung ist aber bei ektopischen Hoden nicht gar so selten.

Die Torsion ruft fast immer heftige Erscheinungen einer akuten lokalen Entzündung hervor. Insbesondere tritt starke Schwellung des Hodens auf mit Oedem der Umgebung; daher kommt es zu Schmerzen, Schwindel, Ohnmacht, ja zu Erbrechen, so daß oft an eine Brucheinklemmung gedacht wird. Die experimentellen Untersuchungen *Miflets*, die Beobachtungen *Enderlens* haben gezeigt, daß der Hoden bei Samenstrangtorsion schon nach 22 Stunden zugrunde geht (Stauungsinfarkt); im Experiment wurde er gangränös, in vivo verfiel er der Atrophie, nach längerer Dauer auch der Nekrose. *Corner* hat bei 30 Operationen wegen Kryptorchismus 16mal eine Torsion, jedoch nicht immer mit Störungen der Zirkulation gefunden. Er führt die Schmerzanfälle, welche nach Anstrengungen aufgetreten waren, auf eine Steigerung der Drehung zu solchen Zeiten zurück.

Der Leistenhoden kann sich auch tatsächlich einklemmen, doch ist das sehr selten. Nach *Nicoladoni* sind meistens die Einklemmungserscheinungen durch Torsion bedingt. *Godlee* und *Terrillon* haben aber echte Incarceratio testis beobachtet, *deQuervain* sah sie, ohne daß Torsion bestand, bei subkutaner Verlagerung des Hodens, der Samenstrang war hier um die Kante

der Obliquusaponeurose geknickt; er mußte den Hoden extirpieren. Auch *Bayer* mußte einmal wegen häufig wiederkehrender Einklemmungserscheinungen operieren.

Wir sehen somit, daß der Kryptorchismus eine gewisse Wichtigkeit besitzt; seine Behandlung darf daher auch auf unser Interesse Anspruch machen.

Schon frühzeitig hat man an eine operative Therapie gedacht. Zuerst hat *Rosenmerkel* (1820) eine blutige Verlagerung in das Skrotum ausgeführt. *Chelius* (1831) meint: „In allen Fällen, wo der Hoden in der Weiche liegt, ist es ratsam, denselben durch Eröffnung des Hodensackes und des Bauchringes in den Hodensack herabzubringen. Der Samenstrang macht hiebei kein Hindernis, indem er seine natürliche Länge hat und gewunden hinter dem Hoden liegt. Um den Hoden in seinem Sacke zu halten, kann man durch seine Scheidenhaut und den unteren Teil des Skrotums eine Schlinge ziehen und eine angemessene Kompression auf den Bauchring machen.“ Daß dieses Verfahren nicht viel Nachahmung fand, erklärt sich leicht daraus, daß in der vorantiseptischen Zeit die Eröffnung des Peritoneums, der man in der Regel nicht ausweichen kann, ein höchst gefährlicher Eingriff war. Wir wissen, daß auch die neueren Methoden der Skrotalhautfixation nicht verhüten, daß der Hoden wieder zur Leiste emporsteigt; das wird also damals auch geschehen sein. Bei solchem Erfolge war es aber gewiß nicht ratsam, den Patienten in sichere Lebensgefahr zu bringen.

Lange Zeit hat man darum unblutige Verfahren angewendet, um den in der Leiste befindlichen Testikel herabzubringen. *B. v. Langenbeck* hat empfohlen, den Hoden von außen durch eine Art Massage, die regelmäßig wiederholt wurde, nach dem Skrotum hin herabzuschieben oder herabzuziehen. Wird das Verfahren in frühester Kindheit angewendet, so mag es Erfolg bringen, falls der Samenstrang genügend dehnbar ist; doch ist das nicht immer möglich. Geeignet sind nur jene Fälle, in denen der Hoden schon im äußeren Leistenring steht; höher oben liegende Testes werden sich kaum jemals auf diese Weise herabbringen lassen. *Ducurtil* berichtet (1905) über einen achtjährigen Knaben, bei dem der Hoden nach acht Massagesitzungen schon in den äußeren Leistenring herabgerückt war, bald danach

in das Skrotum trat und dort liegen blieb. Solche Erfolge sind aber selten.

Chassaignac, *Svitzer*, *Trélat* und *Englisch* haben den Hoden stark herabgedrängt und dahinter ein Bruchband angelegt, das eine gabelförmige Pelotte trug. Sie sollte das Zurückweichen des Hodens verhindern und zugleich durch Druck eine Verengung des Leistenkanales erzielen. *Trélat* hat (1869) über ein paar gute Erfolge berichtet. In neuerer Zeit sind *Heidenhain* (1903) und *Lanz* (1905) dafür eingetreten, dieses Verfahren bei Kindern bis zu zehn Jahren anzuwenden. *Szymanowski* und *Sébileau* haben sich aber sehr gegen diese Behandlungsart ausgesprochen. Sicher stört sie das Wachstum des Hodens, das Vas deferens dürfte gequetscht werden. Wenn man bei der Radikaloperation einer Hernie sieht, welche schreckliche Narben und Verwachsungen um einen Bruchsack herum sich finden, wie schwer es hier ist, den Samenstrang vom Bruchsacke abzulösen, nachdem der Kranke längere Zeit ein Bruchband getragen hat, so muß man sich sagen, daß es auch beim ektopischen Testikel zu ähnlichen Verwachsungen kommen muß, die bei dem labilen Zustand des Hodens nicht günstig wirken können.

Szymanowski wurde selbst in seiner Jugend mit einem Bruchband „malträtiert“ und mußte später den bösartig degenerierten Hoden exstirpieren lassen. Er meint daher, daß ein Bruchband die maligne Entartung des Organes fördere. Gewiß drückt das Instrument fortwährend und übt einen starken Reiz auf den schon schwächeren Hoden. Wiederholte Reize sollen ja aber bei der bösartigen Degeneration ätiologisch eine wichtige Rolle spielen. Aehnliche Fälle berichten auch *Fischer* und *Gensoul* (*Schüdel*). Selbst dort, wo eine Hernie mit Kryptorchismus kombiniert ist, halte ich das Tragen eines Bruchbandes für gefährlich und würde unbedingt zur operativen Behandlung raten, es wäre denn, daß man eine Hohlpelotte zum Schutz vor äußeren Traumen gäbe. Vor den Läsionen durch die Bauchmuskulatur, vielleicht sogar vor Torsion des Samenstranges, wäre der Hoden aber auch dadurch noch nicht geschützt.

Ein großer Fehler des Originalverfahrens von *Chelius* lag auch darin, daß der Processus vaginalis nicht berücksichtigt wurde. Dieser fehlt fast nie und reicht auch nicht weiter als der Hoden. Vas deferens und überhaupt der ganze Funikulus

sind aber weit leichter zu dehnen als der Processus vaginalis. Solange aber der Scheidenfortsatz nicht vom Funikulus abpräpariert wurde, waren Rezidive nach der Fixation am Skrotalfundus fast unvermeidlich.

Sergi-Trombetta hat 1897 vorgeschlagen, sich bloß mit dieser Exzision des Processus vaginalis vom Hoden bis zum inneren Leistenring zu begnügen; den Funikulus samt seinem Serosaüberzug in der Lage zu belassen. Nun bestehe kein Hindernis mehr für den Deszensus, man solle nun abwarten, daß der Hoden herabsteige. Es erscheint hier von vornherein unwahrscheinlich, daß der Testikel von selbst tiefer treten wird; jedenfalls ist aber der Eingriff ein ganz bedeutender, kaum geringer als der bei der Orchidopexie, nur muß man, falls der Hoden nicht herabsteigt, nochmals operieren und dann doch ihn herunterholen und fixieren.

Es ist *Schüllers* großes Verdienst, daß er darauf hinwies, wie wichtig die quere Durchtrennung des Processus vaginalis ist, um den Hoden zu mobilisieren. Er zog aber auch die richtigen Folgerungen daraus, holte den Hoden ins Skrotum herab und fixierte ihn hier mit mehreren (verlorenen) Catgutnähten an seiner hinteren und unteren Oberfläche, sowie mit einigen Matratzennähten aus Seide, welche die Hodenhülle an den tiefsten Punkt des Hodensackes (perkutan) hefteten (1881). Die breite Anheftung am Fundus scroti erscheint ihm sehr wichtig.

Nach dieser Methode, für die *Richelot* (1890) zuerst den Ausdruck Orchidopexie gebrauchte, ist in der Folge von vielen Chirurgen operiert worden (*Kocher, Tuffier, Richelot, Gérard-Marchant, Tédenat, Lucas-Championnière, Nicoladoni, Czerny, J. Wolff, Körte, Corner, Ceccherelli, Riedel, Forgue* u. a.). Man begegnet dabei kleinen Abweichungen, so hat z. B. *Riedel* stets lediglich den Hoden durch eine Matratzennaht im Hodensack fixiert, der eine hat den Leistenkanal nach *Bassini*, der andere nur durch ein paar Nähte, einzelne gar nicht besonders verschlossen. *Tuffier* (1889) durchbohrte zur Fixationsnaht die Hodensubstanz und erklärt dieses Vorgehen nach seinen Tierversuchen für ganz ungefährlich. Das mag für einen ganz gesunden Hoden vielleicht gelten, anders ist es aber bei dem schon an sich atrophischen oder hypoplastischen Leistenhoden. Hier fällt selbst der geringste Verlust an produzierender Substanz schwer ins Gewicht.

Als Vorbereitung für die Operation ließ *Nicoladoni* monatelang ein Bruchband tragen, *Tuffier* ließ durch etwa 14 Tage den Hoden herabmassieren.

Trotz der breiten Anheftung am Fundus scroti retrahierte sich jedoch der Hoden meistens wieder, *Kocher* empfahl daher schon 1887, „am Eingang in das Skrotum um den Samenstrang eine zirkuläre, natürlich nicht schnürende Naht anzulegen, um das Zurückweichen des Hodens unmöglich zu machen“. *J. Wolff* (1901) hat auch stets diese Schnürnaht in der Höhe der Peniswurzel angelegt. *Bevan* hat 1904 dieses Vorgehen neuerlich empfohlen und darauf hingewiesen, daß diese Naht allein zur Fixation des Hodens ausreiche, daß man die Nähte am Skrotalfundus weglassen könne. Grundbedingung wäre dazu freilich eine energische Mobilisierung des Samenstranges.

Nicoladoni hat zuerst den Processus vaginalis wie einen Bruchsack bis ganz hinauf zu den epigastrischen Gefäßen vom Funikulus abpräpariert und so den Hoden wirklich mobilisiert, während er aus dem Rest eine Tunica testis propria bildete. *Gérard-Marchant* riet, auch den Kremaster zu resezieren, damit er nicht den Hoden wieder in die Höhe ziehe. *Lucas-Championnière* hat schon auf die Notwendigkeit hingewiesen, die oft sehr festen fibrösen Stränge, die den Hoden fixieren, nach und nach scharf zu trennen. Trotzdem war oft der Samenstrang nicht genügend dehnbar, um den Hoden herabzubringen. Da zeigte es sich dann, daß es vor allem die Gefäße sind, die zu kurz sind und daher ein starkes Hindernis bilden. *Riedel*, *Bevan*, *v. Braumann*, *Forgue* u. a. haben darum die Gefäße weithin vom Samenstrang getrennt, sie weit in die Beckenschaufel verfolgt und dort ausgiebig abpräpariert, gelöst; erst dann ließ sich der Hoden herunterziehen. Der Samenstrang muß dann vorsichtig gedehnt werden, *Witzel* meint sogar überdehnt. Wie dehnbar das Vas deferens selbst ist, wissen wir ganz genau von den Kastrationen her, selbst wenn wir nicht eigentlich *v. Büngners* Evulsion ausführen. Nur die Gefäße sind es, die das Hindernis zur Dehnung bilden; sind sie durchtrennt, so kann man das Vas deferens ganz bedeutend verlängern. *Bevan* hat daher in seltenen Fällen (wenn nämlich der Hoden tief an der Bauchhöhle gelagert ist) die Gefäße reseziert, dazu ermutigt durch die Erfahrungen bei 100 Varikokeleoperationen. Bei diesen hat er stets nur den Ductus deferens und dessen Gefäße erhalten, jedoch keinerlei

Ernährungsstörungen des Hodens gesehen. *Stawiński* hat 1906 für die Operationen der Inguinalhernien nach *Bassini* eine partielle Resektion des Samenstranges bei sehr großen und alten Brüchen mit verdicktem Funikulus vorgeschlagen, was ich und gewiß viele andere schon seit Jahren mit bestem Erfolg getan haben. Zur Begründung verweist er auf das anatomische Verhalten der Gefäße (A. a. spermatica und deferentialis), die konstant Anastomosen untereinander eingehen.⁴⁾ Am hinteren Pol des Testikels teilt sich die Spermatica interna in zwei Aestchen, welche den Hoden ernähren. Ferner gibt sie oberhalb des Nebenhodens zwei Aestchen für diesen ab, deren eine direkt in die A. deferentialis übergeht.⁵⁾ Aus diesem Verbindungsbogen werden Nebenhoden und hinterer Hodenpol gespeist, wie auch *Neuhaus* bestätigt, der Quecksilberterpentininjektionen machte und dann Röntgenbilder anfertigte. *Stawiński* hat einen derart behandelten Fall nach einem Jahre wiedergesehen, und obwohl auf beiden Seiten operiert worden war, fanden sich die Hoden unverändert, der Mann war sexuell normal.

Nach diesen Erfahrungen wird man in besonders schwierigen Fällen von der Resektion der Gefäße Gebrauch machen dürfen, lieber, als den Hoden zu opfern. Trotzdem muß man aber *v. Bramann* beipflichten, daß die Unterbindung der Vasa spermatica besser unterbleiben solle, da bei den Varikokelenoperationen der Hoden nicht ganz aus seiner Umgebung losgeschält wird, was bei der Orchidopexie geschehen muß.

Gangitano, *Riedel* und *Fritz König* haben auch den Versuch gemacht, den Samenstrang dadurch zu verlängern, daß sie ihn möglichst tief (an die mediale Seite der Vasa epigastrica) lagerten, also nahe dem Os pubis austreten ließen. *Riedel* war nicht davon befriedigt. Die epigastrischen Gefäße wurden durchtrennt, die Fasern der Fascia transversa bis zum Os pubis stumpf durchrissen, und der Samenstrang in die so geschaffene Lücke gelegt. Abgesehen davon, daß man dadurch

⁴⁾ Die Versuche *Miflets* und auch jene *Marraosinis* wurden an Hunden angestellt. Danach wären die Arteria spermatica und die Arteria deferentialis Endarterien. Eine Störung der Blutzufuhr in der Arteria spermatica führt zu Hodennekrose. Wie schon *Kocher* und *v. Meyer* bemerkten, stehen damit die Erfahrungen an Menschen nicht im Einklang.

⁵⁾ „A plein canal“, sagen *Testut* und *Jacob* in ihrem *Traité d'anatomie topographique*.

kaum eine nennenswerte Verlängerung des Funikulus erreichen kann, erscheint mir das Vorgehen auch deshalb nicht ratsam, weil dadurch die Austrittsstelle des Funiculus spermaticus auch noch der schützenden Hülle der Fascia transversa entblößt ist, nun die unverminderte Wucht der Bauchpresse auf diesen tiefsten Punkt einwirkt und so zu Hernienbildung führen kann. Wir wissen ja, daß selbst bei der *Bassinischen* Radikaloperation an dieser Stelle gerne direkte Hernien entstehen, die man aber vulgär als Rezidive bezeichnet.

Die Befestigung im Fundus scroti, die als Urmethode gelten muß, kann schon deshalb nicht immer zufriedenstellende Resultate geben, weil dieser Punkt nicht fix ist. Die Anheftung eines beweglichen Körpers an einen, der nicht fix ist, kann aber dadurch allein nicht zur Stabilität führen. Es müssen noch andere fixierende Kräfte hinzukommen. Läßt sich der Samenstrang energisch dehnen und behält er danach diese Länge, dann darf man erwarten, daß das Annähen im Skrotalfundus genügt. In der Tat ist *Broca* (1899) sehr oft ohne jede Fixation im Skrotum ausgekommen. Hat aber der Samenstrang das Bestreben, sich wieder zu verkürzen, so hilft die Hodensacknaht nichts, es wird einfach die Skrotalhaut trichterförmig eingezogen.

E. Hahn hat darum den Hoden temporär vorgelagert. Er hat seine Methode erst 1902 veröffentlicht, sie aber bereits 1888 geübt. Am tiefsten Punkt des Skrotums wird eine 1½ cm lange Inzision gemacht, der Hoden durchgeführt und nun durch Nähte die Wunde so verengt, daß der Testikel pilzförmig durch den Hautschnitt hervorragt. Nach zwölf Tagen stumpfe Ablösung der Haut vom Hoden, Wiedereröffnen des Hautschnittes und Reponieren des Hodens in das Skrotum, Hautnaht. Später geschah dieser zweite Akt schon am sechsten Tage. *Hahn* hat sieben bis acht Fälle in dieser Art mit gutem Erfolg behandelt. Der Hoden soll, bis auf einen Fall, stets unversehrt geblieben sein. Nachprüfungen ergaben gute Lage. Dieses Resultat kann man wohl nicht als Folge der Exopexie des Hodens ansehen. *Katzenstein* ist ja auch mit *Hahns* Verfahren nicht zum Ziele gekommen. „Die Inzisionswunde, durch welche der ektopierte Hode freigelegt wird, ist durch versenkte Nähte ganz zu schließen“, heißt es bei *Hahn*. Dieser Umstand sichert die Lage des Funikulus und damit eventuell des Testis, wenn der Samenstrang eben lang genug ist. Würde der Funikulus nicht

durch diese Nähte gehalten, so müßte der Hoden gewiß ebenso zurückgleiten wie der bloß an der Skrotalhaut fixierte.

Bei *Hahns* Verfahren erscheint es in hohem Maße bedenklich, daß dabei der Hoden durch längere Zeit frei vor die Haut gelagert wird. Bei völlig aseptischem Verlauf mag keine gröbere Schädigung eintreten, doch sah *Hahn* selbst einmal „trockene Schrumpfung“ auftreten. Der erste Verband soll sehr locker angelegt werden. Wie leicht kann es bei Kindern, bei ungeschickten Leuten oder solchen, die einen sehr kurzen Penis haben, geschehen, daß der Verband mit Urin durchtränkt wird und daß es nun zu Eiterung kommt, die auch den frei liegenden Hoden befällt. Nun machen wir ja die Orchidopexie, um den Hoden vor den Schädigungen, die seine falsche Lage bedingt oder doch bedingen kann, zu schützen, wir dürfen also meines Erachtens nicht neue Schädigungen hinzufügen.

Hermes hat darum auch den pilzhutförmig im Skrotalschlitz steckenden Hoden einzeitig mit einem Hautlappen gedeckt, dessen Basis am Damm lag. Er meint, daß dieses Verfahren besonders bei Kindern mit kurzem und etwas atrophischem Skrotum brauchbare Resultate zu geben verspricht. Es mag wohl hie und da vorkommen, daß das Skrotum wirklich für den herabgeholtten Hoden sich als zu klein erweist, in der Regel findet der Testikel sicher darin Platz. Ich habe nie Schwierigkeiten gehabt, das Skrotum zu dehnen, auch *v. Bramann* betont ausdrücklich, daß der Hodensack keine Hindernisse bereite. Das kosmetische Resultat dieser Plastik dürfte kaum als schön bezeichnet werden, außerdem gilt bezüglich des Dauererfolges das Gleiche wie für *Hahns* Methode.

Von der Erwägung ausgehend, daß die Fixation am Skrotalfundus allein noch nicht verbürge, daß der Hoden auch am tiefsten Punkt bleibe, wurden die verschiedenen Extensionsverfahren erdacht, bei denen der Hoden oder die fixierende Naht an fixe Punkte außerhalb des Skrotums herangezogen und daher eine Dehnung des Skrotums und Samenstranges ausgeübt wird. Am einfachsten geschieht dies in der Weise, daß die Skrotalfixationsnaht auch noch durch die Haut des Oberschenkels geführt wird (*Annandale* 1901). *v. Bramann* (1907) faßt mit ein oder zwei Nähten etwa handbreit unterhalb des Skrotums Haut und Faszie des Oberschenkels. Die Nähte werden nach acht bis zehn Tagen entfernt.

Bidwell (1893) fixiert den oberen Teil des Hodens im Fundus scroti, so daß er verkehrt steht (für die Zirkulation gewiß gefährlich!). Eine seidene Fadenschlinge wird durch die Skrotalhaut nach außen geleitet und hier durch ein Stück Gummidrain an ein den Hodensack umgebendes Drahtgestell befestigt. Dieses bleibt mindestens eine Woche lang liegen, das Drain wird täglich kürzer geknüpft, endlich wird die Fadenschlinge entfernt. *Bidwell* sah noch nach acht Monaten Andauer des Erfolges. *Longard* (1903) hat sechs bis sieben Fadenschlingen durch Heftpflaster an dem Oberschenkel fixiert, damit beim Gehen ein Zug am Hoden ausgeübt werde. Auch *Lanz* (1905) hat dies getan, er hat aber auch, da das Heftpflaster am Oberschenkel nachgeben kann, seine Fadenschlinge an einen zwischen die leicht gespreizten Oberschenkel eingelegten, mittels Gipsbinde fixierten Querbalken gebunden. Er hat gelegentlich auch die Albuginea des unteren Hodenpols direkt an die Fadenschlinge gelegt und zur Extension sich eines elastischen Bandes bedient, welches zudem einen anhaltenden, gleichmäßigeren Zug sichert. *Tomaschewsky* (1904) endlich hat die Fäden an eine Binde geknüpft, die in eine Schlinge ausläuft, welche um die Fußsohle des Beines gelegt wird. „Bei richtiger Lage der Binde ist der Patient stets in der Lage, selbst den nötigen Zug an seinem Hoden auszuüben.“ Diese Extension pflegt *Tomaschewsky* so lange liegen zu lassen, bis sie durchschneidet, was gewöhnlich nach drei Wochen der Fall ist.

Der Zug an solchen Fadenschlingen kann, wenn sie durch die Albuginea des Hodens gehen, gewiß nur schädlich sein, da hiedurch ein kleiner Teil des vielleicht spärlich entwickelten Hodenparenchyms verloren geht. Die so lange Zeit liegenden Fäden sind aber auch der Verunreinigung zugänglich.

Katzenstein, der, wie erwähnt, mit *Hahns* Verfahren nicht zum Ziele kam, weil der Hoden immer wieder zurückschnellte, deckte den vorgelagerten Hoden mit einem aus dem Oberschenkel genommenen, nach unten gestielten Lappen. Dadurch wurde der Hoden am Oberschenkel fixiert (Extension!), gleichzeitig wurde „eine neue Ernährungsquelle“ für den Testikel gegeben, ebenso eine plastische Vergrößerung des Hodensackes erzielt, da dieser Lappen, sobald er festgewachsen ist, am Stiel durchtrennt⁶⁾ und zur Deckung des Hodens verwendet wird.

⁶⁾ Jetzt muß der Testikel den Lappen ernähren!

Unter fünf Fällen erlebte er einmal Gangrän des Lappens, der Hoden steht hier vor dem äußeren Leistenring des nach *Bassini* verschlossenen Leistenkanals. Abgesehen davon, daß in einem solchen Falle der Erfolg nur als halb bezeichnet werden darf, ist die Nekrose des Lappens, die ja stets eintreten kann, für den Hoden keineswegs gleichgültig, da die dabei auftretende Eiterung das Organ gewiß beeinträchtigt. Es ist ferner auch unmöglich, hier einen streng aseptischen Okklusivverband anzulegen und bei der Größe der offenen Wundfläche ist daher die Infektionsgefahr ziemlich groß. Außerdem ist das kosmetische Resultat, wie *Ruff* konstatiert, keineswegs befriedigend.

Dieses ist sicher besser bei den Methoden, die ohne Lappenbildung den Hoden temporär an den Oberschenkel befestigen. *Gelpke, de Beule, Keetley* haben 1905 fast das gleiche Verfahren veröffentlicht; *Keetley* gibt aber an, daß er schon seit 1894 in dieser Weise operiere. Am Grunde des Hodensackes wird ein „Knopfloch“ (Schnitt von ca. 2 cm Länge) gemacht und der Hoden herausgesteckt; am Oberschenkel wird etwa 5 cm unterhalb des Sulcus genito-cruralis eine Längsinzision von etwa 2 cm gemacht, deren Ränder bis auf die Aponeurose abpräpariert werden. Nun wird das „Gubernakulum“ des Hodens an die Fascia lata und Muskulatur angenäht und endlich werden die Ränder des Hodensackschlitzes mit denen des Oberschenkel-schlitzes vernäht. Nach zehn Tagen Bettruhe werden die Nähte entfernt, der Kranke läuft frei herum, ohne Schmerzen werde nun der Hoden angezogen, der Samenstrang gedehnt. Nach sechs Wochen (*Keetley* tut es erst nach fünf Monaten) wird in leichter Narkose die Verbindung zwischen Skrotum und Oberschenkel gelöst, der Hoden wieder in den Hodensack gelagert und beide Wunden durch Naht geschlossen.

Bei all diesen Verfahren dauert die Behandlung verhältnismäßig lange, es muß wiederholt etwas an dem Hoden gemacht werden, zum Teil sind das sogar ziemlich schwerwiegende Eingriffe, wie die Annäherung und wieder Ablösung des Testikels. All diese verschiedenen Manipulationen scheinen mir nun nicht geeignet, das Organ zu schonen, man fügt immer neue Insulte zu, während wir ja gerade, um dies zu vermeiden, die Operation ausführen, den Hoden an normale Stelle verlagern. Der so lange Zeit andauernde forcierte Zug birgt gewiß auch Gefahren in sich, er kann Zerrung des Samenstranges hervorrufen, die zu Nekrose

des Hodens führen kann, oder doch wenigstens die Weiterentwicklung des Organes zu hemmen imstande ist.

Auch die Vorlagerung überhaupt ist nicht ganz gleichgültig. Wir wissen wohl, daß bei Skrotalverletzungen der Hoden ganz gut granulieren kann, ohne an Fähigkeit zu verlieren. Da handelt es sich aber um normale Organe, die einen Puff vertragen können. Anders steht es aber mit einem schon ab initio kleineren, atrophischen Organ, das — wenn's gut geht — erst noch wachsen, normal werden soll. Wenn *Katzenstein* als Kriterium für die Güte eines Verfahrens der Orchidopexie verlangt, daß der Hoden an tiefster Stelle des Skrotums frei beweglich sein soll, so trifft das für all diese plastischen Verfahren nicht zu. Der Hoden ist nicht im Skrotum, sondern nur mit dem Skrotum verschieblich, er ist an einer anderen Stelle, aber fix.

Dieser Forderung wird die Methode *Nicoladonis* (1895) weit eher gerecht. *Nicoladoni* bildete aus dem untersten Pole des Processus vaginalis ein Gubernakulum, mit Hilfe dessen er den ins Skrotum verlagerten Leistenhoden am unnachgiebigen Perineum fixierte. Er machte eine perineale Inzision an der Basis des Skrotums, befestigte dieses Gubernakulum subkutan mit versenkten Nähten und vereinigte darüber die Haut. Den Leistenkanal verschloß er stets nach *Bassini*.

Sowie *Kocher* die Schnürnaht angab, um der Skrotalfundusfixation eine wirkliche Stütze zu geben, haben *Bayer* (1896) und *Helferich* (1899) einer ganz losen Fixation im Skrotum eine Befestigung des Samenstranges am Os pubis hinzugefügt. Das Bindegewebe des Funikuluss wird mit einer „parafunikulären Naht“, wie *Bayer* sagt, an das Bindegewebe des Os pubis, das Periost mitfassend, angenäht (Seidennaht). *Heinlein* (1900) und auch *Gersuny* (*Hermann* 1905) haben in gleicher Weise operiert. *Kirmisson* (1901) hat den Samenstrang direkt durch Nähte mit dem Bindegewebe des Hodensackes vereinigt.

Witzel und *Gersuny* haben 1905 ein ganz ähnliches Verfahren veröffentlicht, bei dem sie den fixen Punkt am Septum scroti, resp. an dem zweiten Hoden gesucht haben. Die Loslösung des Hodens und Samenstranges geschieht wie bei den übrigen Methoden. Die Bruchpforte wird vernäht (*Witzel* nimmt Silberdraht). *Witzel* macht sodann eine Inzision in das Septum scroti, holt bei einseitigem Kryptorchismus den gesunden Hoden herüber, vernäht ihn mit dem ektopischen und lagert beide in die

gesunde Skrotalhälfte; nun wird das Septumfenster durch Nähte verengt, doch so, daß eine Schnürung des Funikulus nicht stattfindet. Bei beiderseitigem Kryptorchismus wird der rechte Hode in die linke, der linke in die rechte Skrotalhälfte durch das Septumfenster verlagert. *Gersuny* führt nur die Fäden am tiefsten Punkt durch das Septum scroti, knüpft aber die beiden Hoden aneinander und fügt noch die *Kochersche* Schnürnaht an der Skrotalwurzel hinzu, eventuell auch die direkte Fixation des Samenstranges. Bei einseitigem Kryptorchismus kann auch die durch das Septum geführte Fadenschlinge des ektopischen Hodens zur Befestigung an der lateralen Seite der Skrotalhaut auf der gesunden Seite verwendet werden.

Abgesehen davon, daß bei diesen Methoden das Septum scroti einen Fixpunkt von zweifelhafter Festigkeit abgibt, wird hier bei einseitigem Kryptorchismus auch der gesunde Hoden in Mitleidenschaft gezogen. Die Verlagerung beider Hoden in eine Skrotalhälfte muß ein kosmetisch weniger schönes Resultat ergeben, ähnlich wie bei der *Ectopia testis transversa*. Die *Witzelsche* Kreuzung kann meines Erachtens eventuell einmal zu Abschnürung, ähnlich wie bei der Torsion des Samenstranges, führen, um so mehr, als die Funikuli durch den Schlitz im Septum gehen.

Wir haben oben gesehen, daß schon *Broca* (1899) öfters auf die Fixation des Hodens selbst verzichtet hat, daß er bloß den verlängerten Samenstrang durch eine tiefe Kanalnaht der Leistenpforte an neuerlicher Verkürzung zu hindern suchte. *Bevan* (1903) hat in der gleichen Weise operiert, nur hat er später noch die *Kochersche* Tabaksbeutelnaht hinzugefügt. *Ruff* (1904) hat ebenfalls die Kanalnaht empfohlen, er näht aber so, daß der Samenstrang komprimiert wird. Er will eine venöse Stauung im Hoden erreichen; dadurch soll der Testikel größer und schwerer werden und könne dann nicht mehr in den Leistenkanal zurückschlüpfen, anderseits ziehe er durch das größere Gewicht den Samenstrang aus und verlängere ihn langsam und sanft. Dem Vorwurf, daß so Nekrose entstehen könne, begegnet er mit dem Hinweis darauf, daß jeder, der nach *Bassini* oder *Kocher* operieren könne, leicht beurteilen werde, wieweit man den Samenstrang einschnüren dürfe, ohne eine vollständige Stase oder gar Blutleere hervorzurufen. Ich habe (bei zirka 1200 Inguinalhernienoperationen)

gewiß einige Erfahrung in der Radikaloperation nach *Bassini*, habe aber niemals so verengt, daß überhaupt eine Stauung hätte entstehen können. Länger dauernde Stauung führt aber zu einem langsamen Untergang der Hodenepithelien, nicht zu offenkundiger Gangrän; aber auch diese Art Schädigung der Funktion des Organes müssen wir zu vermeiden trachten.

Bevan (1904) hat, wie gesagt, in einer Reihe von Fällen die Tabaksbeutelnaht an der Skrotalwurzel ausgeführt. Schon *Hermann (Gersuny)* weist aber darauf hin, daß die bloße Verengerung des Skrotaleinganges in vielen Fällen nicht genügend ist; daß sie nur das Zurückschlüpfen des Hodens in die Leiste verhindert, ihn aber nicht am tiefsten Punkt fixiert. *C. Beck* hat (1905), von der gleichen Ueberzeugung ausgehend, den gelösten und in das Skrotum gelagerten Hoden durch eine subkutane Plastik fixiert. Er bildet von der lateralen Seite der gespaltenen Obliquusaponeurose einen nach unten gestielten Lappen, der herabgeschlagen wird, über den Samenstrang sich hinüberlegt und an der medialen Seite angenäht wird. Der Hoden wird so wie durch ein Knopfloch gehalten. Es folgt tiefe Kanalnaht der Leiste. *Becks* Methode ist sehr sinnreich erdacht, doch sind solche Aponeurosenlappen heikle Dinge; die Ernährung ist oft nicht gerade glänzend und so kann es geschehen, daß es zu Nekrose des Lappens kommt, die wieder den Effekt der Operation in Frage stellt.

*

Das Ideal der ärztlichen Heilkunst muß es immer sein, die Herstellung völlig normaler Verhältnisse zu erzielen, und nur, wo dies schlechterdings unmöglich ist, soll man sich davon abbringen lassen. Unser Vorbild muß hier die normale Anatomie sein, ein Ideal, das man leider so oft nicht erreicht. Von diesem Gesichtspunkt gehen die meisten plastischen Behandlungsmethoden aus, die bei angeborenen und erworbenen Störungen ausgeführt werden. So trennt man die Schwimnhaut zwischen den Fingern bei der Syndaktylie, so verschließt man die Urethra bei der Hypospadie usw. So soll es auch bei dem Kryptorchismus sein.

Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, habe ich die Orchidopexie in einer Weise ausgeführt, über die ich hier berichten will. Schon bei meiner ersten Operation nach *Nicoladoni*

bemerkte ich, daß durch die Kombination mit dem *Bassinischen* Verschuß des Leistenkanales der Samenstrang infolge der Verlagerung recht kurz wurde; schon bei der zweiten Orchidopexie (1897) verzichtete ich daher auf die Verlagerung und verschloß den Leistenkanal nach *Ferrari*, d. h. durch tiefe Kanalnaht und Herausleitung des Samenstranges am tiefsten Punkt über dem Os pubis.⁷⁾ Da trotzdem der Hoden die Tendenz zeigte, sich gegen den äußeren Leistenring zurückzuziehen, wendete ich noch außerdem die *Kochersche* Schnürnaht an der Skrotalwurzel an. Da auch dann der Erfolg noch nicht der gewünschte war, fügte ich langsam immer noch eine oder die andere Naht hinzu, die bloß das Skrotalbindegewebe über dem Funikulus vereinigte, und endlich ließ ich die Fixation des Hodens selbst ganz weg, da sie ja doch ihren Zweck nicht erfüllte.

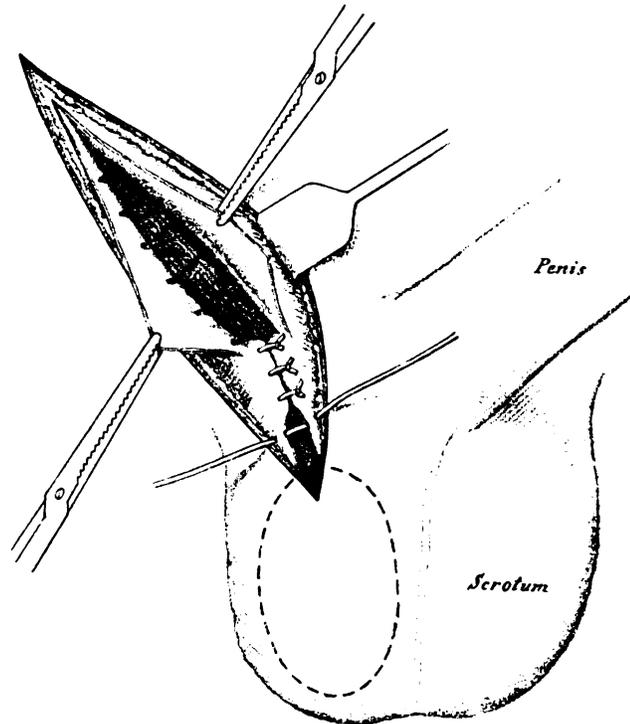
Seit Ende 1905 habe ich nun so operiert: Der Schnitt wird wie zur Leistenbruchoperation parallel zum *Poupartschen* Bande und zwei Querfinger darüber gemacht, biegt aber, am Os pubis angelangt, im Bogen auf das Skrotum ab und spaltet dessen Haut bis etwa zur unteren Grenze der Peniswurzel (vgl. Fig. 1). Nun verfähre ich ganz wie bei den Leistenbrüchen. Inzision am oberen Winkel in die *Obliquusaponeurose*, Einführen des Fingers, der durch den *Annulus externus* (falls er vorhanden ist) herausfährt; auf ihm Spalten der *Aponeurose* mit der Schere. So wird sicher eine Verletzung des Hodens oder der Gefäße vermieden. Anklebmen der *Aponeurosenränder*. Am *Poupart*-schen Bande entlang gleitet der Zeigefinger auf das Os pubis, läßt den Samenstrang auf, der sofort von seiner Unterlage ganz freipräpariert wird. Nun stumpfe Spaltung des Kremaster, von oben her beginnend, sofort stößt man auf den Bruchsack oder *Processus vaginalis*. Wieder von oben her wird dieser vom *Vas deferens* und den Gefäßen stumpf abpräpariert, was ganz leicht geht, wenn man nur bis über die *Arteria epigastrica* den Leistenkanal eröffnet hat. Der *Peritonealsack* wird hoch oben abgebunden (mit Durchstechung), nachdem er vom Hoden ringsum abgetragen worden war.

Der Samenstrang wird jetzt vorsichtig gedehnt; bisher bin ich noch stets ohne Resektion der Gefäße ausgekommen. Der

⁷⁾ *Gangitano* (1903), der die gleiche Beobachtung machte, verschloß den Leistenkanal in der gleichen Weise und bezeichnet das als die Methode (für Inguinalhernien) von *Mugnai*.

Hoden wird in das stumpf mit dem Finger erweiterte Skrotum gelegt und zunächst dort durch einen Gazetampon festgehalten. Darauf wird die Muskulatur des Obliquus internus und transversus (eventuell auch des Rektus) über dem Funikulus, der nach unten gespannt gehalten wird, an das *Poupartsche* Band fixiert. Seit März 1900 nehme ich dazu Aluminiumbronzedraht

Fig. 1.



Orchidopexie nach *Lotheissen* mit Leistenkanalnaht und Bildung eines Skrotalkanals.

und sehe besseren Erfolg als von der Seidennaht. Die letzte Naht liegt am Tuberculum pubicum.

Nun wird der Tampon aus dem Skrotum entfernt und das skrotale Bindegewebe durch Nähte, ähnlich den *Lembertschen* Darmnähten, über dem Samenstrang vereinigt (zirka fünf bis sechs) bis herab zum oberen Hodenpol, so daß der Funikulus in einen Kanal eingeschlossen wird, der jedoch durchaus nicht eng zu sein braucht.

Während man die Nähte anlegt, merkt man, wie der Hoden immer tiefer und tiefer in das Skrotum hineingedrückt wird, bis er am tiefsten Punkt seiner Hodensackhälfte festliegt. Ist der Funikulus kürzer, der Testis atrophisch, so steht im schlimmsten Falle der untere Hodenpol um Fingerbreite höher als auf der anderen Seite. Nun wird die Obliquusaponeurose und darüber die Haut vernäht. Zur Naht der letzteren empfehlen sich besonders die *Michelschen* Klammern, da die Inguinoskrotalgegend ja nicht leicht ganz aseptisch zu machen ist und Fäden (Seide oder Zelluloidzwirn) bisweilen zu Stichkanaleiterung führen.

Sehr empfehlenswert ist es, die Naht mit *v. Bruns'* Airolpasta zu bedecken, damit sie geschützt ist bei eventueller Benässung mit Urin. Als Verband gebe ich, wie auch bei den Hernien, einen gut sitzenden Kompressivverband mit Gazebinde (*Spica coxae bilateralis* mit Verbindungstouren über das Skrotum, die dieses aber nicht komprimieren dürfen). Dadurch verhindern wir eine Hämatombildung, die zu Eiterung führen könnte, zugleich wird aber auch der Testis, resp. Samenstrang eher noch gegen das Skrotum hin herabgedrückt. Nach sieben Tagen werden die Nähte (oder Klammern) entfernt, nach neun oder zehn Tagen steht der Kranke auf.

Wir haben bisher viermal in dieser Weise operiert.

1. K. T., 19 Jahre alt, Maurer. Rechtsseitig. Wiederholt Schmerzen, Kontusionen der Leistengegend, letzte 14 Tage vor der Aufnahme. Operation 23. Dezember 1905. Der Hoden liegt sehr hoch im Leistenkanal. Nach Isolierung des Samenstranges läßt sich der Hoden, der kaum die Hälfte so groß ist wie der linke, leicht ins Skrotum lagern. Leistenpfeiler fehlten. Naht wie oben beschrieben. Heilung per primam. Erst später zeigt sich ein kleines Hämatom. Nachuntersuchung nach einem Jahre ergibt normale Lage, der Hoden ist nicht gewachsen.

2. F. T., 23 Jahre alt, Diener. Linksseitig. Bei länger dauernder und anstrengender Arbeit stets Schmerzen in der linken Leiste, mehrmals auch Traumen. Der im Leistenkanal stehende Hoden ist sehr druckempfindlich. Operation 6. März 1906. Der Hoden ist kaum halb so groß als der rechte. Loslösung des ziemlich kurzen Samenstranges bis hoch hinauf, dann gelingt die Transposition in das Skrotum leicht. Heilung per primam. Der Hoden liegt frei beweglich im Skrotum, wenn er auch etwas höher steht als der rechte (vgl. Tafel X; Fig. 2). Nachuntersuchung Ende Dezember 1906: Der Hoden hängt ebenso tief wie der andere, liegt am Grunde des Skrotums völlig frei beweglich und ist nur wenig kleiner als der rechte; er ist also herabgestiegen und gewachsen.

3. F. H., 23 Jahre alt, Infanterist. Rechtsseitig mit Hernia incarcerata. Am Abend vor der Aufnahme trat unter Erbrechen eine apfelgroße Geschwulst auf, die sehr schmerzhaft war. Früh morgens brachten ihn seine Verwandten, bei denen er zu Besuch war, auf meine Abteilung. Der Perkussionsschall über der Geschwulst war gedämpft tympanitisch. Fortwährend Singultus, aber Stuhl. Reposition gelingt nicht; daher Vorbereitung zur Operation (18. April 1906). Während des Waschens verschwinden plötzlich unter Gurren die Därme. Nach der Spaltung der Aponeurose (Dr. *Chinati*) sieht man einen bis in das Skrotum reichenden Bruchsack, der Hoden liegt dahinter, aber etwas oberhalb des Annulus ing. ext. Lospräparieren des Sackes vom Samenstrang. Als man ihn eröffnet, sieht man, daß die Kommunikation mit der Bauchhöhle das Aussehen einer Ileocökalklappe hat. Der Funikulus war sehr kurz und mußte hoch hinauf frei gemacht werden. Vorsichtige, aber ausreichende Dehnung, so daß der Hoden im Skrotumfundus liegt. Heilung per primam, nur ein Stiehkanal eiterte etwas. Nach zwölf Tagen geheilt entlassen. Der etwa halb so große Hoden liegt frei beweglich im Skrotum. Bei Nachfrage ergibt sich, daß der Mann etwa einen Monat später an Pneumonie gestorben ist.

4. J. P., 14 Jahre alt, Zimmermannslehrling. Beiderseits. Schon vor einem halben Jahre Schwellung und Schmerzen rechts, vor drei Wochen desgleichen beiderseits, zugleich Erbrechen. Vor 14 Tagen neuerdings (kleine Torsionen? Kontusionen?), vor zwei Tagen neuerlich Schwellung und Erbrechen. Der Arzt schickte ihn wegen Verdachtes auf inkarzerierte Hernie. Das Skrotum ganz leer. Die Hoden klein, liegen am Annulus ing. int. (vgl. Tafel X; Fig. 3). Operation 5. Juli 1906, wie oben. Rechts kein Annulus ing. ext. Der Hoden liegt in einem „Sacke“, es besteht aber keine Hernie. Samenstrang stark verwachsen, aber gut dehnbar, nachdem er stark frei präpariert ist, so daß die Hoden leicht in das Skrotum gehen, das sich ebenfalls gut dehnen läßt. Heilung (per primam) durch Bronchitis gestört. Etwa einen Monat nach der Operation stoßen sich ein paar Ligaturen ab. Der Effekt ist recht gut (vgl. Tafel XI; Fig. 4: von vorne gesehen, und insbesondere Fig. 5, die ganz normale Verhältnisse zeigt). Die Hoden sind ganz frei im Skrotumfundus beweglich. Der Erfolg hat angehalten (Ende Februar 1907).

Das Verfahren darf wohl den Vorzug der Einfachheit beanspruchen, auch ein minder Geübter kann es leicht ausführen, wie ich bei Fall 3 gesehen habe, den ein stellvertretender Sekundararzt in meiner Gegenwart operierte. Der Hoden selbst wird durch keinerlei Naht gefaßt, der Fixpunkt wird nicht an dem schlappen Hodensack gesucht, eine Extensionsbehandlung ist daher nicht nötig. Der Samenstrang wird in einen Kanal von Bindegewebe gebettet, so daß der Hoden nicht zurückgleiten kann. Dieser Kanal stützt sich oben an das Os pubis und besitzt daher auch eine gewisse Festigkeit und Dauerhaftigkeit.

Der Hoden liegt, wenn er etwas größer und der Funikulus gut dehnbar ist, im Fundus scroti und ist frei beweglich; ich möchte sagen, er baumelt darin wie die Birne an einem Stiel, der aber so kurz und fixiert ist, daß eine Torsion ausgeschlossen ist. Der Erfolg des zweiten Falles nach drei Vierteljahren beweist, daß man auch dann, wenn der Hoden nicht ganz so tief wie der andere steht, doch eine Besserung erwarten darf.

Vielfach wird, namentlich bei begleitender Hernie, vorsichtig ein Stück des Processus vaginalis übrig gelassen, um damit den Hoden zu bedecken. *v. Bergmanns* Operationsmethode der Hydrokelen hat uns gelehrt, daß der Hoden ganz gut auch ohne diese Tunica propria existieren kann; wir sehen dagegen nur zu oft bei solch künstlich gebildeter Hodenhülle eine Hydrokele sich entwickeln.⁸⁾ Darum habe ich schon seit Jahren bei der Operation der Hernia inguinalis congenita den Peritonealfortsatz rings um den Hoden abgetrennt und niemals eine Störung erlebt. Hier bei der Operation des Leistenhodens liegt noch weniger Grund vor, eine peritoneale Hodenhülle zu bilden. In dieser könnte der Hoden nur noch leichter wieder emporschlüpfen. Daß er aber auch ohne diese Hülle nicht mit der Umgebung verwächst, konnten wir an allen kongenitalen Hernien und an den wegen Kryptorchismus Operierten sehen, bei denen allen der Testis stets vollkommen frei beweglich im Skrotum lag.

Da ich aus der Literatur ersehe, daß bei den ganz neuen Verfahren (Extension an Fadenzügel, Femuropexie etc.) „alles schon einmal dagewesen“ ist, vermute ich, daß vielleicht auch schon ein oder der andere Chirurg nach meinem Verfahren operiert hat. Ich will auch keineswegs auf Priorität Ansprüche erheben, meine Absicht ist nur, auf die Brauchbarkeit des gewiß einfachen Verfahrens hinzuweisen.

*

Fassen wir die Methoden der Kryptorchismusoperation noch einmal übersichtlich zusammen, so ergibt sich folgende Einteilung:

I. Exstirpation des Processus vaginalis ohne Orchidopexie: *Sergi-Trombetta* (1897).

⁸⁾ Nur bei Aplasie des Hodens wäre eine kleine Hydrokele als kosmetischer Ersatz des Hodens ganz gut.

II. Fixation des Hodens am Skrotalfundus:

- a) Urmethode: *Rosenmerkel* (1820), *Chelius* (1821), *Annan-dale* (1879);
- b) Loslösen der Tunica vaginalis; breite Anheftung am Fundus: *Schüller* (1881);
- c) mit Schnürnaht am Skrotaleingang in der Höhe der Peniswurzel: *Kocher* (1887), *J. Wolff* (1901), *Bevan* (1903);
- d) mit temporärer Vorlagerung: *Hahn* (1888).

III. Fixation am Skrotalfundus mit Deckung durch Dammlappen: *Hermes* (1904).

IV. Extensionsverfahren:

- a) Durch Fadenzug mit Anheften:
 1. an Drahtgestell: *Bidwell* (1893);
 2. an Querholz: *Lanz* (1905);
 3. am Oberschenkel: *Longard* (1903), *Lanz* (1905);
 4. am Fuße: *Tomaschewski* (1904);
- b) durch blutige Fixation am Oberschenkel:
 1. Hautlappen, der später transplantiert wird: *Katzenstein* (1902);
 2. annähen, später wieder ablösen:
 - α) bloß Fixationsnaht: *Annandale* (1901), *v. Bramann* (1907);
 - β) mit Hodenverpflanzung: *Keetley* (1894), *Gelpke* (1904), *de Beule* (1905).

V. Perinealfixation: *Nicoladoni* (1895).

VI. Subkutane Fixation durch direkte Naht:

1. Am Schambein: *Bayer* (1896), *Helferich* (1899), *Heinlein* (1900), *Gersuny* (1905);
2. am Skrotalbindegewebe: *Kirmisson* (1901).

VII. Intraskrotale Verlagerung: *Gersuny* (1905), *Witzel* (1905).

VIII. Versenkung des Samenstranges:

1. Bloß Kanalnaht: *Broca* (1899), *Bevan* (1903), *Ruff* (1904);
2. desgleichen und Tabaksbeutelnaht: *Bevan* (1904);
3. desgleichen und Leistenpfortenplastik: *C. Beck* (1905);
4. desgleichen und Skrotalkanalbildung: *Lotheissen* (1905).

*

Fragen wir nun nach den Erfolgen der Orchidopexie, so gibt uns die Statistik fast immer nur über die Lagerung des Hodens Aufschluß. Wie bescheiden man dabei durch die einfache Skrotalfixation geworden ist, zeigt die Aeüßerung *Zieberts*, daß man „günstige“ Erfolge schon jene nennen müsse, bei denen der Hoden am Eingang ins Skrotum, an der Wurzel des Penis beweglich angetroffen werde, wo der Leistenkanal geschlossen und die früheren subjektiven Beschwerden verschwunden sind. Letzteres ist nun zum Glück bei den meisten der ausgeführten Orchidopexien der Fall gewesen, nur ganz vereinzelt wurde der Testis schmerzhaft und mußte dann doch noch exstirpiert werden. Die einzige Statistik mit großen Zahlen bringt *Broca* mit 179 Orchidopexien; 79 davon konnte er noch ein bis sechs Jahre nach der Operation nachuntersuchen. 31mal fand er ideale Erfolge, d. h. rechts und links waren völlig gleich (39·2%), 35mal war der Hoden gestiegen, 13mal ganz atrophiert. Meine eigenen Operationen belaufen sich auf 20 Fälle, von denen eine Reihe noch in Innsbruck ausgeführt wurde; außerdem habe ich noch eine größere Anzahl, die von anderen operiert wurde, an der Innsbrucker Klinik beobachtet, ferner sind noch etliche hier von meinen Assistenten operiert worden. Die nach *Nicoladoni* Operierten mit *Bassini*-Verschluß, die ich wiedersah, hatten alle einen aufgestiegenen Hoden, weniger die nach *Nicoladoni-Ferrari* Operierten. *Burkard* berichtet über 18 nach *Nicoladoni* operierte Fälle, von denen 12 nachuntersucht wurden (nach ein bis sieben Jahren); viermal (33 $\frac{1}{3}$ %) war die Lage des Hodens „günstig“, die anderen waren atrophisch oder zurückgerutscht. Darunter ist aber z. B. auch ein Patient von 52 Jahren; daß hier nur die Beseitigung der subjektiven Beschwerden erstrebt werden konnte, ist klar. All diese Leute haben schwere Feldarbeit, Militärdienst, Turnübungen leisten können, ohne die geringsten Unannehmlichkeiten zu empfinden. Nach *Heinleins* Bericht wurden sogar die Beschwerden der intraabdominalen Hoden durch die Orchidopexie beseitigt.

Zur Beurteilung des Erfolges der Methode ist es wichtig, zu wissen, wie die anatomischen Verhältnisse waren; denn es ist z. B. leicht begreiflich, daß ein normalgroßer Hoden mit geschlängeltem Funikulus sich leichter in das Skrotum wird bringen lassen und dort leichter liegen bleibt als ein hypoplastischer mit losgetrenntem Nebenhoden und straffem, kurzem

Samenstrang. Darüber fehlen aber meist genauere Angaben. Besonders günstig scheinen die Samenstrangverhältnisse bei den Fällen *Brocas* gewesen zu sein, was allein schon daraus hervorgeht, daß er so oft ohne irgendeine Fixation, außer der Kanalannt, auskam. Wenn er trotzdem nur 39% wirkliche Heilungen fand, so spricht das dafür, daß man auf eine Fixation doch nicht ganz verzichten soll.

Von großer Wichtigkeit ist die Beschaffenheit des ektopischen Hodens. Nach *Eccles* ist er in etwa 5% der Fälle normal groß, zumeist ist er aber kleiner, nur in wenigen Fällen fehlt er vollkommen, während die Epididymis vorhanden ist. Histologisch ist er freilich auch bei gleicher Größe wie auf der gesunden Seite verschieden gebaut. Da ich niemals einen Leistenhoden exstirpiert habe, fehlen mir eigene Untersuchungen darüber, ich verweise diesbezüglich auf die genaueren Befunde von *Bezançon*, *Finotti*, *Eccles* u. a. Der Leistenhoden steht danach gleichsam auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe (Ueberwiegen des Bindegewebes über die Hodenkanälchen etc.), trotzdem wäre es nicht ratsam, ihn zu entfernen, da er gewiß für die Entwicklung der sekundären Geschlechtscharaktere infolge einer „inneren Sekretion“ von Bedeutung ist. Nach *Bezançon* ist er in jugendlichem Alter meistens nicht atrophiert, sein anatomischer Zustand steht dem des Skrotalhodens sehr nahe. Davon, ob der Kryptorchismus sich beiderseits findet, und von dem Grade der Entwicklung des Hodens hängt es ab, ob das betroffene Individuum die Zeichen der Männlichkeit besitzt oder nicht. Die einseitige Anomalie bedingt meist keinerlei Störungen im Habitus und in der Geschlechtsfunktion, bei beiderseits atrophischem Hoden haben die Patienten manchmal weiblichen Habitus oder machen den Eindruck von Kastraten. *Corner* fordert daher ganz mit Recht, daß man bei Individuen, die sich einer Bruchoperation unterziehen, die Kastration nicht vor dem 23. Lebensjahre ausführe.

Man hat sich auch viel mit der Frage beschäftigt, ob der Leistenhoden Sperma produziere. *Lanz* hat unter elf exstirpierten Hoden nur einmal Spermatogenese gefunden, *Basso* unter sechs Fällen nur einmal, *Corner* bei 16 Hoden niemals. Es scheint also die Produktion von Spermatozoen bei diesen Hoden, solange sie in der Leistengegend liegen, eine Seltenheit zu sein; man kennt aber anderseits beiderseitige Kryptorchisten,

die Kinder haben. Die erwähnten Präparate wurden nur von Leuten gewonnen, die bis dahin den Hoden in der Leiste getragen hatten und jenseits der Pubertät standen. Da erscheint nun die Angabe von *Smith* ganz plausibel, daß selbst spermaproduzierende Leistenhoden sehr bald eine verfrühte senile Degeneration eingehen.

Es fragt sich nun, ob der Leistenhoden nicht funktionstüchtig wird, wenn er durch Orchidopexie ins Skrotum gelagert wurde, und ob dann nicht auch diese Senilitas praecox ausbleibt. Der Beweis dafür ist schwer zu erbringen, denn wenn die Operation gelungen ist, hat man keine Ursache, den Hoden später zu exstirpieren. Muß man es aber tun, so war er schmerzhaft, entzündet, also auch am neuen Ort nicht normal. Wenn er nun keine Spermatozoen zeigt, so ist das begreiflich. Sehr oft sieht man aber, daß der herabgeholte Hoden sich nach der Operation vergrößert: *Broca*, *Riedel* einmal, *J. Wolff* viermal, ich sah es auch, besonders deutlich in einem Falle (Fall 2 der angeführten Krankengeschichten). Deutet diese Vergrößerung nun auf Funktion? Man muß es wohl annehmen. Dafür sprechen etliche Beobachtungen, von denen ich die markantesten anführen will.

Guelliot fand bei einem 15 $\frac{1}{2}$ Jahre alten, schlecht entwickelten Patienten beiderseitige Ektopie; links bestand auch eine Hernie, die operiert wurde, daher gleichzeitig Orchidopexie. Nach drei Jahren waren nur links die Schamhaare gewachsen, der früher kleine Hoden zeigte jetzt normale Größe und produzierte Samen, der allerdings an Spermatozoen arm war; Erektionen bestanden. *Lanz* wieder sah, daß nach Entfernung des ektopischen Hodens der andere in unmittelbarem Anschluß an die Operation deutlich größer wurde, was doch „auf einen gewissen funktionellen Wert des verloren gegangenen rückschließen lassen könnte“. Besonders interessant ist aber die Beobachtung *v. Meyers (Czerny)*, daß bei einem 18jährigen Patienten, der wegen Torsion operiert wurde, der linke (nicht torquierte) Hoden zuerst als haselnußgroßes Organ an der Wurzel des Penis lag (er wurde als ehemaliger Leistenhoden mit verspätetem Deszensus angesehen). Drei Wochen nach der Operation erschien der linke größer und ein halbes Jahr später besaß er eine „mehr als normale Größe“. Hier war also der rechte normal, der linke atrophisch; als aber der rechte

infolge der Stauungsinfarkte durch die Torsion atrophierte, hypertrophierte der linke!

Dazu kommt noch, daß fast alle transplantierten Leistenhoden, wenn schon keine Spermatozoen, so doch Spermaflüssigkeit produzieren, Kohabitation und Ejakulation also möglich sind. Bedenken wir, wie oft Männer durch Gonorrhoe oder aus anderen Ursachen die Produktionsfähigkeit von Spermatozoen verloren oder vielleicht überhaupt nie besessen haben, ohne daß man darüber viel Worte verliert, so möchte ich doch auch beim transplantierten Hoden diese Tätigkeit nicht zu gering anschlagen. Während der Operation kann man freilich nicht entscheiden, ob ein Hoden funktionstüchtig ist oder nicht, namentlich wenn seine Größe von der Norm, die bei einseitigem Kryptorchismus in der Größe des anderen Hodens gegeben ist, nicht wesentlich abweicht. Da Untersuchungen darüber nur am exstirpierten Organ möglich sind, empfiehlt es sich meiner Ansicht nach, in jedem Falle die Orchidopexie auszuführen.

Als Beweggrund für diese Operation spielen ferner psychische Momente eine große Rolle. Für den Träger der Anomalie bedeutet die Verlagerung in die Leiste gleichsam ein Fehlen des Hodens. Es ist nun bekannt, daß Männer, die einen oft ganz unbedeutenden Fehler an den Geschlechtsorganen haben, schwer hypochondrisch und neurasthenisch werden. Ich habe wiederholt gesehen, daß die Patienten nach der Operation ganz anderer Stimmung waren als vorher, und das hielt auch nach Jahren an. Während sie vorher gedrückt und verstimmt waren, befanden sie sich nachher in heiterer Gemütsverfassung. Wie großes Gewicht die Patienten auf das Vorhandensein des Hodens im Skrotum legen, geht aus *Steinmanns* Vorschlag hervor, einen Paraffinhoden einzuheilen, ebenso aus der Mitteilung *Casatis*, der eine Glaskugel bereit hielt, um diese, falls die Orchidopexie nicht möglich wäre, in den Hodensack zu versenken. *v. Meyers* Patient „war ungemein vergnügt darüber, daß er den Testikel im Skrotum fühlen konnte“, obwohl dieser, der torquierte, ganz funktionsuntüchtig war.

Trotz so vieler guter Erfolge gibt es noch immer viele Gegner der Orchidopexie, ganz abgesehen von jenen, die in erster Linie die unblutige Behandlung des Kryptorchismus angewendet wissen wollen. Wir hören, daß *Félizet* die Orchido-

pexie für zweck- und erfolglos hält und darum die Kastration empfiehlt. *J. Wolff* sagt noch 1902, daß nach den Anschauungen der bei weitem größten Mehrzahl der Autoren der Leistenhoden als ein nicht nur nach, sondern auch vor der Pubertät nutzloses Organ anzusehen wäre. Erfüllt von der Sorge, daß der Leistenhoden eine maligne Degeneration erleiden könne, wollte man dessen Exstirpation, also die Kastration als die Regel hinstellen, sobald nur die leiseste Veränderung sich bemerkbar mache (*Szymanowski, Monod* und *Térillon*). „Die meisten Autoren, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, kommen ganz ausdrücklich zu dem Schluß, daß jeder Leistenhoden zu exstirpieren sei, sobald derselbe Beschwerden mache oder Sitz irgendeiner pathologischen Veränderung werde. Wir, sagt *Kocher*, stimmen dieser Formulierung der Indikation vollständig bei. Jede Schmerzhaftigkeit, jede Entzündung (natürlich erst nach Ablauf des akuten Stadiums), jede Hydro- oder Hämatokele, jede Anschwellung des Leistenhodens indiziert die Kastration.“

Da nun die Entfernung des Organes bei Knaben Störungen in der Entwicklung zur Folge haben kann, zumal bei beiderseitigem Kryptorchismus, sprach man sich später dafür aus, den Leistenhoden wenigstens bei Erwachsenen stets zu entfernen — *Thiriar* (1887), *Seemann, Dütschke* (1888), *Bartlett* (1903). *Annandale* ging von einem anderen Standpunkt aus, wenn er empfahl, bei gleichzeitiger Hernie den Hoden eventuell zu opfern, freilich nur, wenn der zweite sicher gesund wäre; er wollte damit sicheren Verschuß der Bruchpforte erzielen.

Eine andere Gruppe von Chirurgen steht der Ochidopexie nicht gerade feindlich gegenüber, will auch nicht kastrieren, sondern tritt für die Verlagerung in die Bauchhöhle ein. Schon *Rizzoli* hat 1855 geraten, den Hoden in den Bauch zu reponieren, wenn Hoden und Samenstrang zu wenig beweglich wären. *Lauenstein* hat zwei Fälle derart behandelt, auch *Rotter* einige. *Israel* verlagert prinzipiell ins Abdomen. *Corner* findet, daß der Hoden so am ehesten Gelegenheit habe, seine größtmögliche Entwicklung zu erlangen. *Krönlein (Schönholzer)* verlagert den Testikel in das properitoneale Bindegewebe, wenn er nicht leicht zu mobilisieren ist, und schließt darüber den Leistenkanal. Er meint, daß so eine Schädigung im Sinne der Atrophie vermieden werde. Von 17 Operierten konnten 13 nach-

untersucht werden; alle waren beschwerdefrei und ohne Ausfallserscheinungen. *Steinmann* will mit der abdominalen Verlagerung die Einheilung eines Paraffinhodens im Hodensack kombinieren. Er hat also offenbar doch auch das Gefühl, daß der Kranke beruhigter ist, wenn der Hoden im Skrotum liegt, abgesehen von dem kosmetischen Effekt. Außerdem kann aber die Reposition des Hodens in die Bauchhöhle zu Knickung des Samenstranges führen, wodurch die Ernährung des Hodens wesentlich beeinträchtigt würde.⁹⁾ Gegen eine solche Verlagerung spräche aber auch die Beobachtung *Bryns*. Bei seinem Patienten waren beide Hoden durch ein Trauma in den Bauch gedrängt worden, sie lagen innerhalb des inneren Leistenringes und bereiteten dem Kranken große Schmerzen. Sofort nach der Reposition ins Skrotum waren die Schmerzen verschwunden, sie können also nicht auf die Quetschung durch das Trauma bezogen werden.

Wie steht es nun eigentlich mit der so viel gefürchteten malignen Degeneration des Leistenhodens? Nach *Kocher* (*v. Bramann*, pag. 599) geht unter tausend Leistenhoden einer in bösartige Degeneration über. Das ist gewiß ein ziemlich hoher Prozentsatz, wir kennen aber eine Parallelstatistik der Skrotalhoden nicht. Jedenfalls berechtigt diese Zahl nicht zur Kastration aus Furcht vor maligner Degeneration. Das hieße 999 Hoden unnütz opfern! *Lanz* hat unter 51 Fällen 11mal kastriert, in einem dieser Präparate fand er eine Einsprengung atypischer Drüsenepithelien. Daraus können aber doch keine weitergehenden Schlüsse bezüglich der Disposition des Leistenhodens zu maligner Degeneration gezogen werden, denn wir wissen ja nicht, wie oft in normalen Testikeln solche Einsprengungen vorkommen.

Nach *Virchow* und *Kocher* finden sich die Sarkome des Hodens in der Kindheit und im späteren Mannesalter, die Karzinome im kräftigen Mannesalter, während der Periode geschlechtlicher Funktion. *Kober* sah wieder, daß das Sarkom vorwiegend (zwei Drittel der Fälle) zwischen dem 21. und 50. Lebensjahre vorkomme. *Schön* beobachtete, daß die meisten der malignen Hodengeschwülste bei Jugendlichen in den

⁹⁾ Dafür sprechen auch die experimentellen Verlagerungen von *Griffith* und *Stilling*. *de Querrain* mußte einen subkutan verlagerten Hoden exstirpieren, bei dem der Samenstrang um die Kante der Obliquus-Aponeurose geknickt war.

ersten fünf Lebensjahren vorkommen, das Alter von 5 bis 15 Jahren fast frei ist, und erst mit der Pubertät eine Steigerung in der Häufigkeit sich einstellt. Beim Leistenhoden kommen beide Geschwulstarten vor, doch soll das Sarkom wesentlich überwiegen (*Eceles, Cunéo* etc.), während *Ziebert* davon spricht, daß „das Organ hauptsächlich der krebsigen Degeneration verfällt“. Die einzelnen Angaben sind also einander so widersprechend, daß man daraus keine Schlüsse ziehen kann. Am besten wird es sein, nur den wirklich bösartig degenerierten Leistenhoden zu exstirpieren, resp. diesen ganz wie den Skrotalhoden zu behandeln.

Die Ansichten, wann zu operieren wäre, gehen auch bei den Anhängern der Orchidopexie auseinander. Manche wollen bis zur Pubertät warten (*Gangitano*), da ein Leistenhoden, ja selbst ein Bauchhoden, sogar in der Pubertät noch herabsteigen könne, was aber sicher eine Rarität ist. Andere warten nicht ganz so lange, z. B. *Lanz*, der bis zum zehnten Jahre nur Massage anwendet. *Bevan* u. a. operieren am liebsten zwischen sechs und zwölf Jahren, damit zur Pubertätszeit der Hoden an seiner richtigen Stelle liege, v. *Bramann* zwischen dem vierten und vierzehnten Lebensjahre. Ich möchte mich *Annandale* anschließen, daß man in jedem Falle und möglichst früh operieren solle, um die Funktion zu retten, die sonst bei Fortbestand der Verlagerung sicher verloren geht, zumal wenn die Anomalie sich auf beiden Seiten findet. Den Bauchhoden möchte ich nur ausnehmen, wenn er keine Beschwerden macht.

Auch bei der *Ectopia perinealis* soll man die Verlagerung ins Skrotum ausführen. Bei aseptischem Vorgehen dürfen wir hier um so eher guten Erfolg erwarten, als ja in diesen Fällen der Samenstrang nicht durch seine Kürze ein Hindernis bildet. *Helferich* hatte glänzenden Erfolg. *Partridge* hat schon 1858 eine solche Transposition ausgeführt, mußte aber später doch die Kastration anschließen; *Adams* (1879) verlor seine beiden Patienten an Peritonitis und Erysipel, während *Horsley* (1883) mit der Operation nur halben Erfolg hatte, da der Hoden schmerzhaft blieb. *Annandale* (1879) war der einzige, der hier in der voraseptischen Zeit vollen Erfolg aufzuweisen hatte. *Zwanziger* und *Weinberger* treten warm für die Orchidopexie beim Perinealhoden ein.

Bei der Torsion des Samenstranges hat man empfohlen, ohne Eröffnung der Haut subkutan eine Detorsion mit der Hand auszuführen (*Nash*), sie ist aber nach *Bogdanik* unter 50 Fällen nur zweimal gelungen. Ich halte sie auch für zu unsicher und gefährlich. In der Regel ist wohl der Samenstrang von außen nach innen gedreht. Man weiß aber doch nie, ob der Hoden in dem speziellen Falle von links nach rechts oder von rechts nach links torquiert ist, kann also bei diesen Versuchen unter Umständen die Drehung nur noch verstärken und dadurch den Hoden dem sicheren Untergang weihen, während er manchmal durch Operation zu retten ist (*v. Meyer-Czerny*¹⁰); *Legueu*). Wie schon *Mohr* betonte, ist die Orchidopexie bei der Torsion des Samenstranges die beste Art der Radikalbehandlung, vorausgesetzt, daß der Hoden sich noch erhalten läßt.

Eine besondere Art der Hodenverlagerung ist die sogenannte *Ectopia transversa*, eine Rarität, von der bisher erst drei Fälle bekannt sind (*Lenhossek, Jordan, A. Berg*). Es handelt sich um eine fehlerhafte linksseitige Entwicklung des rechten Hodens, der gemeinsam mit dem linken in der linken Skrotalhälfte liegt. Gewöhnlich besteht auch noch links eine Hernie, eine Operation wird also zumeist nötig. Aus kosmetischen Gründen wäre es vielleicht gut, in solchen Fällen den einen Hoden durch das Septum hindurch in die ihm eigentlich gebührende Skrotalhälfte zu lagern. Zieht der eine Samenstrang, wie in dem Falle *Bergs*, durch den linken Leistenring zur rechten Leistengegend und von dort erst ins Becken, so wäre wohl an eine Transplantation des Hodens von der Inguinalgegend her mit nachfolgender Orchidopexie zu denken.

Rekapitulieren wir die Gründe, aus denen die Orchidopexie zu machen wäre, so ergibt sich folgende Uebersicht:

1. Man operiert wegen der häufigen Beschwerden (Schmerzen, Neurosen),
2. da Periorchitis leichter entsteht (durch die häufigeren Traumen) und deren Verlauf gefährlich werden kann,
3. wegen der Hernie, die gleichzeitig besteht,
4. wegen der Hodeneinklemmung,
5. wegen der Torsion des Samenstranges, die zu Nekrose führt, wenn nicht rechtzeitig operiert wird,

¹⁰) Wo wenigstens ein kosmetisch gutes Resultat erzielt wurde.

6. wegen psychischer Momente (Depression wegen „Fehlen“ des Hodens usw.),

7. wegen der Weiterentwicklung des Hodens (daher die Operation je früher, desto besser).

8. So wie durch die Radikaloperation der Leistenbrüche alljährlich eine große Zahl von Männern zum Kriegsdienst wieder tauglich wird, kann auch die Orchidopexie so manchen Soldaten der Armee bei einseitigem Kryptorchismus erhalten, bei beiderseitigem zuführen.

9. Last, not least operieren wir aus kosmetischen Gründen. Wer einmal einen Patienten mit bilateraler Ectopia testis gesehen hat, muß zugeben, daß das leere, atrophische Skrotum einen ganz bedeutenden Schönheitsfehler darstellt.

Die Orchidopexie erscheint mir somit als die einzig richtige Operation des gesunden (nicht nekrotischen, nicht bösartig degenerierten) ektopischen Hodens. Kastration wäre nur bei maligne entartetem oder nekrotischem Testikel anzuwenden.

Literatur.

Annandale, Case, in which a test. congen. displ. into the perin., was succesf. transf. in the scrot. Brit. med. Journ. 1879.

Adams, J., Transit of test. into the perin. Ebenda.

Annandale, On the operations for congenitally misplaced and undescended testicle. Brit. med. Journ. 1901.

Burkard, Die Dauererfolge der Orchidopexie nach *Nicoladoni*. Beiträge zur klin. Chir., Bd. XL.

v. Bramann, Handbuch der prakt. Chir. 1907, 3. Aufl., Bd. IV, p. 593 ff.

Bogdanik, Ueber die Torsion des Samenstranges. Wiener med. Presse 1905, Nr. 47 bis 51.

Berg A., Transverse ectopy of the testis. Annals of surgery, August 1904. Ref.: Zentralbl. f. Chir. 1904.

Bevan, The surgical treatment of undescended testicle. Vortrag auf der LIV. Jahresversammlung der Amer. med. assoc. Journ. of the Amer. med. assoc., 19. September 1903.

Bevan, Ein weiterer Beitrag zur chirurgischen Behandlung des nicht herabgestiegenen Hodens. Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. LXXII.

Broca, Gaz. hebdom. de méd. et de chir. 1899, Nr. 25 (nach *Burkard*).

Basso, Contributo alla istologia del testicolo nei casi di discesa incompleta del medesimo. Gazz. degli ospedali e delle cliniche 1906, Nr. 102.

Bidwell, Lancet, 17. Juni 1893.

Bezançon, Étude sur l'ectopie testiculaire du jeune âge et son traitement. Paris, Steinheil 1892.

Bayer C., Zur Operation des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1896, Nr. 2.

Beck C., A new method of orchidopexie. New York Medical Record, 12. August 1905.

Berger P., Résultats de l'examen de dix mille observations de hernies. Paris 1896.

Chelius, Handbuch der Chirurgie 1831, 3. Aufl., Bd. II, 2. Abt., S. 487.

Ceccherelli, Ernie complicate da ectopia testicolare, XIV. congresso di chir. Roma, ottobre 28—31. Gazz. degli ospedali e delle cliniche 1899, Nr. 141.

Casati E., Testicolo sinistro entro la cavità abdominale. Trasporto e fissazione nello scroto. Comunicazione fatta all' acad. delle scienze med. e natur. di Ferrara. Il giorno, 8. Dezember 1895. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1896, S. 1079.

v. Cačkovič, Ectopia testicularum intraparietalis factitia. Liečnicki viestnik 1902. Selbstbericht im Zentralbl. f. Chir. 1902.

Comer E. M., A lecture on the value of the imperfectly descended testis, the advisability of operation and the value of the operations performed for its relief. Brit. med. Journ., 4. Juni 1904.

Cunéo und Lecène, Note sur les cellules interstitielles dans le testicule ectopique de l'adulte. Rev. de Chir. 1900, Nr. 7.

Ducurtil, Cryptorchidie droite compliquée de hernie ing. du même coté chez un enfant de huit ans; guérison complète sans opération, de l'une et de l'autre infirmité par le massage et consécutivement par le port prolongé d'un bandage herniaire. Arch. de méd. et de pharm. militaires, Juli 1905.

Eccles, Mc. Adam, Abstract of Hunterian lectures on the anatomy, physiology and pathology of the imperfectly descended testicle. Brit. med. Journ. 8. März 1902,

Forgue, Technique de la cure opératoire de l'ectopie testiculaire. Presse méd. 1906, Nr. 90.

Finotti, Zur Pathologie und Therapie des Leistenhodens, nebst einigen Bemerkungen über die großen Zwischenzellen des Hodens. Arch. f. klin. Chir. 1897, Bd. LV.

Félizet, La question de l'orchidopexie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1901, p. 434.

Frankl O., Beiträge zur Lehre vom Descensus testicularum. Sitzungsbericht d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien, math.-naturw. Klasse, April 1900, Bd. CIX, 3. Abt.

Galín M. A., Ueber Verlagerung des Hodens unter die Haut der Leistenegend, drei Fälle. (Aus der chirurgischen Abteilung des Kiewer Kriegshospitals.) Chirurgia, Bd. V, S. 130. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1900.

Gangitano, Dell' ectopia del testicolo e del suo trattamento con un nuovo processo operatorio. Policlinico 1903, sez. chir., Nr. 6 und 7.

Gelpke, Chirurgische und gynäkologische Kleinigkeiten. Die temporäre Femuropexie des Leistenhodens. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1905. Nr. 11.

Guelliot, Rev. de chir. 1891, p. 602.

Griffith, The structural changes in the testicle of the dog, when it is replaced within the abdom. cavity. Journ. of Anat. and Physiol., Juli 1893, Bd. XXVII.

Horsley, Testis in perin. tend. in both test. succ. renov. to the scrot. Med. Times a. Gaz. 1883.

Hermann A. (Gersuny), Zur operativen Behandlung des Kryptorchismus, Wiener klin. Wochenschr. 1905, Nr. 6.

Heinlein, Ueber Kryptorchismus, Vortrag in der Nürnberger med. Ges., 4. Oktober 1900. Ref. Virchow-Hirsch Jahrb. 1901.

Jordan, Ein Fall von einseitigem Descensus testicular. Ectop. testis transversa. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XV, Heft 1.

Jacobson, Zur pathologischen Histologie der traumatischen Hodenentzündung. Virchows Arch., Bd. LXXV.

Katzenstein, Freie Ver. der Chir. Berlins, 9. Juni 1902. Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 32.

Katzenstein, Eine neue Methode zur Heilung der Ectop. testis cong. Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 52.

Katzenstein, Zur operativen Behandlung des Kryptorchismus. Verh. der Deutschen Ges. f. Chir. 1904, I, S. 287.

Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chir., Liefg. 50b, Stuttgart 1887.

Kirmisson, Ectopie testiculaire, nouveau procédé opératoire. Soc. de chir., 17. und 24. April 1901. Presse méd. 1901.

Kober, Sarcoma of the testicle. Amer. Journ. of the med. sciences, Mai 1899.

Lucas-Championnière, Hernie ing. double avec ectop. test. double (cryptorchidie). Solidité parfaite de la cure rad. au bout de douze ans. Résultats de la conservation des testicules. Res. opérat. pour 42 opér. de cure rad. pour hernie avec ectop. test. dont six cas d'ectop. double. Bull. de l'acad. de méd. de Paris, T. XLIII, Nr. 24.

Lauenstein, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXX, S. 243.

Lanz, Der ektopische Testikel. Zentralbl. f. Chir. 1905, Nr. 16, Originalmitteilung.

Longard, Zur Operation der Retentio testis inguinalis. Ebd. 1903, Nr. 8, Originalmitteilung.

Müller (Helferich), Ueber die in der Kieler chirurgischen Klinik in den Jahren 1899, 1900 und 1901 beobachteten Fälle von Kryptorchismus. Inaug.-Diss. Kiel 1902.

Monod und Térillon, Arch. générales 1880.

v. Meyer Edw. (Czerny), Ein Fall von Torsion des Samenstranges mit Erhaltung des zurückgedrehten Hodens. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 25.

Mayrhofer, Ectopia epididym. glutaecalis in Kombination mit Hernia ing. glutaecalis cong. incar. Aerztl. Zentralztg., Wien 1900, Nr. 12.

Miflet, Ueber die pathologischen Veränderungen des Hodens, welche durch Störungen der lokalen Blutzirkulation veranlaßt werden. Arch. f. klin. Chir. 1879, Bd. XXIV.

Minervini und Rolando, Sopra un caso de retentio testis ing. R. Accad. Med. di Genova, 5. Juni 1899. Gazz. degli osped. e delle clin. 1899, Nr. 73.

Marraosini, Contributo allo studio delle alterazioni del testicolo, consecut. alle lesione del cordone sperm. e in modo spec. del dotto def. Ebd. 1900, Nr. 111.

Macready, A treatise on ruptures, London 1893.

- Mohr*, Torsion des Samenstranges. Münchener med. Wochenschr. 1904, Nr. 43.
- Neuhaas*, Gefäßversorgung des Hodens und Nebenhodens. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 19. Juni 1905. Zentralbl. f. Chir. 1905, S. 803.
- Nicoladoni*, 100 Radikaloperationen von Leistenhernien, ausgeführt nach dem Verfahren *Bassinis*. Wiener med. Presse 1893.
- Nicoladoni*, 260 Radikaloperationen nach Bassini. Ebd. 1895.
- Nicoladoni*, Die Torsion des Samenstranges. Arch. f. klin. Chir. 1884. Bd. XXXI.
- Nicoladoni*, Operation des Kryptorchismus. Verh. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1895.
- Narath*, Over den invloed van *Bassinis* radical-operatie van de liesbroek op de operaties in de liestreek in het algemeen. Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1900, I, Nr. 15.
- Partridge*, Brit. med. Journ. 1858.
- Parona*, Ectopia del testicolo etc. Policlinico, 1. Juli 1897.
- de Quercain*, Ueber subkutane Verlagerung und Einklemmung des Leistenhodens. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. LXI.
- Rosenmerkel*, Ueber die Radikalkur des in der Weiche liegenden Testikels. München 1820.
- Riedel*, Ueber die Behandlung des Kryptorchismus. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1903. (In der Diskussion dazu: *Heidenhain*, *F. König*.)
- Rizzoli*, Zit. nach Schmidts Jahrb. 1871, Bd. II.
- Richelot*, Sur le traitement chirurgical de l'ectopie test. Union méd. 1890.
- Ruff S.*, Ein Vorschlag zur Operation des Kryptorchismus. Zentralbl. f. Chir. 1904, Nr. 40, Originalmitteilung.
- Sasse*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Torsion des Samenstranges. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX.
- Slawinski* (Warschau), Ueber partielle Resektion des Samenstranges bei radikaler Operation des Leistenbruches. Zentralbl. f. Chir. 1906, Nr. 50, Originalmitteilung.
- Souligour*, Torsion du cordon sperm. sans ectop. test. Rapp. par *M. F. Legueu*. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1904, T. XXX, p. 48.
- Smith B.*, On the functional efficacy of the retained testicle. Guy's hospital reports. 1899, Vol. LIII, p. 215.
- Sergi-Trombetta*, Alcuni casi di ernia con partic. riguardo dell' ernia ing. cong. con ectop. test. Morgagni 1897, Nr. 6. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1897.
- Schädel* (v. *Langenbeck*), Ueber Kryptorchidie. Berlin 1869.
- Schüller*, Zentralbl. f. Chir. 1881, Nr. 52, Originalmitteilung.
- Schäfer A.* (*Witzel*), Die Behandlung des Kryptorchismus. München. med. Wochenschr. 1905, Nr. 26.
- Schönholzer* (*Krönlein*), Ueber Kryptorchismus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XLIX, S. 321 ff.
- Schön*, Maligne Hodengeschwülste in den beiden ersten Lebensdezennien. Inaug.-Diss., Leipzig 1903.
- Steinmann* (Bern), Zur operativen Behandlung des Leistenhodens. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1905, Nr. 16.
- Stilling*, Versuche über die Atrophie des verlagerten Hodens. *Zieglers* Beitr., Bd. XV.

Trélat, Journ. de méd., August 1869 (nach *Kocher*).

Tédenat (Montpellier), Ectopie ing. du testicule, orchidopexie. Revue de chir. 1896, Nr. 11.

Tomaschewsky, Zur Frage der Orchidopexie. Russisch. Arch. f. Chir. 1904. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1904.

Wolff J., Ueber die blutige Verlagerung des Leistenhodens in das Skrotum. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins, Sitzung vom 9. Dezember 1901. Zentralbl. f. Chir. 1902, S. 202.

Wolff J., Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 14.

Wenglowski, Ueber das Herabsteigen des Hodens. Arbeiten aus Professor *Djakonows* Klinik. Chirurgie, Februar 1903. (Russisch.) Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903.

Wagner (Chicago), auch *Bartlett* (St. Louis), *Ochsner* (Chicago), *Rodmann* (Philadelphia) in der Diskussion zum Vortrag *Bevans* 1903.

Weinberger M., Ueber perineale Hodenverlagerung. Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1898, Bd X, Heft 2.

Zwanziger, Ein Fall von angeborener perinealer Dislokation des Testikels. Inaug.-Diss., Kiel 1904.

(Aus dem I. anatomischen Institut Wien [Hofrat Prof. E. Zuckerkandl].)

Ueber Cölomepithel-Einstülpung und Absprennung an der Urnierenleiste menschlicher Embryonen.

Von
Professor Peters.

(Mit 6 Tafeln.)

Am Gynäkologenkongresse zu Leipzig (1897) demonstrierte ich die Abbildungen von abnormen Befunden an der Urnierenleiste einiger menschlicher Embryonen. Wegen Zeitmangels konnte der damals angekündigte Vortrag nicht mehr gehalten werden und gelangte nur eine recht kurze Notiz darüber in die Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Ich hielt diese jedoch für ausreichend und verzichtete auf die damals allerdings angekündigte ausführlichere Publikation. Seitdem hat sich eine Reihe von Forschern auf diese Befunde bezogen und ich ersah daraus, insbesondere aus den Worten *R. Mayers* in seiner Abhandlung in den Ergebnissen *v. Lubarsch* und *Ostertag*: „Welchen Charakter diese Einstülpungen haben, ist aus der kurzen Notiz, welcher die angekündigte, ausführlichere Veröffentlichung meines Wissens nicht gefolgt ist, nicht ersichtlich“, daß eine solche doch erwünscht ist.

Da mir in der Zwischenzeit sehr wenige brauchbare Embryonen unter die Hände kamen, kann ich zu den damaligen Befunden aus eigenem Material fast nichts hinzufügen, wohl aber bieten einige Embryonen des ersten Wiener anatomischen Institutes ähnliches.

Ich bezeichnete damals diese unten näher zu beschreibenden Cölomepithel-Einstülpungen als Embryonalanlagen späterer abnormer Anhänge am Ligamentum latum, und zwar späterer Zysten im Ligament oder Parasalpigen. Letztere Bezeichnung war vielleicht nicht ganz glücklich gewählt; daß jedoch darunter nur die von *Koßmann* eben kurz vorher in den Vordergrund gedrängten, gestielten, meist mit einem Fimbrienende versehenen Anhänge des Ligamentes gemeint sein konnten, war daraus klar, daß ich damals schon zwar einen gewissen qualitativen Zusammenhang für manche dieser Epithel-Einstülpungen mit dem Epithel

des *Müllerschen* Ganges zugab, einen lokalen Zusammenhang jedoch für alle in Abrede stellte. Daß ich mit *Koßmanns* Theorie über die Parasalpingen, insbesondere dessen Hypothese über die Entstehung der Parovarialzysten und anderer Ligamentzysten, sowie der Flimmerepithelkystome des Ovariums nicht einverstanden war, hatte ich schon in einer anderen Arbeit*) ausführlich auseinander gesetzt. Immerhin stand man damals noch einigermaßen unter dem Einflusse dieser neuen Ansichten und gebrauchte ziemlich allgemein für diese tubenähnlichen, mit Fimbrientrichtern versehenen Anhänge den Namen Parasalpingen. Heute haben sich die Ansichten darüber geändert und werden diese nicht mehr als Nebentuben aufgefaßt. Die wirkliche Verdopplung der Tuben, meist in der Gegend des Fimbrienes, jedoch auch im weiteren Verlaufe der Tube, sind recht selten und fällt ihre Bildung in die Zeit des ersten Schlusses der *Müllerschen* Rinne; sie haben also mit unseren, in viel spätere Zeit des Embryonallebens fallenden Cölomepithelinstülpungen nichts zu tun. In meiner ursprünglichen Notiz über diese Befunde ist ja auch schon auf diese zeitliche Differenz mit der Bildung des proximalen Endes des *Müllerschen* Ganges (Embryonen von 8 bis 10 mm) hingewiesen. Ferner wurde die Bezeichnung „pathologisch“ beanstandet. Hiezu muß ich bemerken, daß die aus diesen Embryonalanlagen resultierenden Gebilde wohl gewöhnlich keine besondere pathologische Bedeutung erlangen, daß sie aber trotz ihrer relativen Häufigkeit doch abnorme Befunde darstellen.

Wir wollen dann später sehen, inwieferne unsere damals geäußerten Ansichten mit Rücksicht auf die seitdem erschienenen Publikationen über Ligamentanhänge noch zu Recht bestehen können oder nicht. Vorerst die Befunde:

Weiblicher Embryo von 51 mm St. Sch. L. — nur die untere Körperhälfte in eine Serie von 15 μ zerlegt — in Pikrinsäuresublimat fixiert, tadellos erhalten.

Zur Charakteristik des Entwicklungsstadiums des Embryos diene, daß beiderseits eine wohlausgebildete Mesosalpinx und an dieser ebenso ein Mesovarium vorhanden ist. Der Uterus ist bereits gut angelegt, in seinem obersten Anteile noch leicht bikorn. Zu bemerken wäre, daß der *Wolffsche* Gang vom Tubenwinkel an

*) Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gynäkologie. *Volkman*, Sammlung klin. Vorträge n. f. Nr. 195.

bis tief in die Zervix zu verfolgen ist. Er verläuft beiderseits in der zum späteren Myometrium werdenden, den Epithelschlauch der vereinigten Müllerschen Gänge umlagernden Zellmasse eingebettet. Es ist also wahrscheinlich, daß der Wolfsche Gang, falls Reste zurückgeblieben wären, auch im Myometrium des späteren Uterus verlaufen wäre und sich nicht erst in der Höhe des Zervix in diesen eingesenkt hätte. In den tieferen Partien sind die Wolfschen Gänge stellenweise verschwunden, sind aber am Müllerschen Hügel, resp. an der Einmündungsstelle der Müllerschen Gänge und der primitiven Harnröhre in den Sinus urogenitalis noch beiderseits vorhanden. Im ganzen Verlaufe der Wolfschen Gänge sind bereits deutliche Rückbildungsvorgänge zu konstatieren.

Am proximalsten Ende der Tube, und zwar wenige Schnitte distal von dem Tubentrichter, findet sich, von dem Tubenlumen durch zahlreiche, in das Mesenchymgewebe des Mesosalpinx eingestreute Epoophoronkanälchen getrennt, an der Oberfläche der Mesosalpinx eine knopfförmige Hervorragung (Fig. 1 a, b, c, d), die distalwärts breitbasig aufsitzt. Plötzlich tritt in dieser Hervorragung ein ovales, von schönem, hohen Zylinderepithel gebildetes Lumen (Fig. 1 b, c) auf, das über vier Schnitte zu verfolgen ist und, am fünften und sechsten Schnitte nach dem dorsalen Rande der Hervorragung verschoben, frei in das Cölom mündet (Fig. 1 a). Es handelt sich also um eine kleine, schlauchförmige Einsenkung von Cölomepithel, die ihr schönes zylindrisches Epithel bewahrt hat, während das Epithel an der Mesenchymleiste, die Epoophoron und Tube birgt, in der unmittelbaren Nachbarschaft des Tubentrichters kubisch genannt werden kann. Das Cölomepithel am eigentlichen Mesosalpinx ist schon zum platten Peritonealepithel umgewandelt. Ein Zusammenhang mit den nebenan getroffenen Epoophorenkanälchen ist vollkommen auszuschließen, es hat dieses Gebilde mit dem Wolfschen Körper absolut nichts zu tun. Ebensowenig ist es mit dem Tubenepithel in irgendeine Verbindung zu bringen. Die Tube ist davon durch das zwischengelagerte Epoophoron, dessen Tubuli den Tubentrichter bis zu seiner distalsten Falte begleiten, getrennt. Außerdem mündet der Tubentrichter nach der entgegengesetzten Seite (Fig. 1 a) bei x.

Das zweite Objekt, Embryo humanus H. s. 4. von 21.6 mm St. Schl. L., 1209 Schnitte à 15 μ , dürfte männlichen Geschlechtes

sein. Die *Müllerschen* Gänge haben den Sinus urogenitalis noch nicht erreicht und enden blind einige Schnitte vor dem *Müllerschen* Hügel. Die geringere Färbbarkeit und das engere Lumen gegenüber den *Wolffschen* Gängen spricht für die schon in diesem Stadium beginnende Rückbildung derselben.

Am Tubentrichter der linken Tube findet sich in einem kranialwärts von diesem sich isolierenden Mesenchymvorsprung, der fimbrienartig in das Cölom vorspringt, abgetrennt von dem letzteren überziehenden Cöloepithel, ein von radiär gestellten Zellen gebildetes Lumen, resp. eine kleine, mit einem winzigen Hohlraum versehene Epithelperle (Fig. 2 a, b, c, d). Diese Epithelperle muß entweder durch Absprengung von Cöloepithel in das Innere des Mesenchyms und spätere radiäre Anordnung der Zellen oder durch einen bereits abgelaufenen Einstülpungs-, resp. Abschnürungsprozeß entstanden sein.

Ich möchte gleich hier betonen, daß man also schon bei so jungen Embryonen an fimbrienähnlichen Lappen am *Müllerschen* Trichter, die wohl als die bleibenden Fimbrien gedeutet werden können, Epithelperlen finden kann, die als das Bildungsmaterial späterer gestielter, zystischer Anhänge am Tubentrichter und Hoden, sowie Nebenhoden aufzufassen sind. Bei der Besprechung der Untersuchungen *Toldts* über letztere kommen wir weiter unten darauf zurück.

Das dritte Objekt, ein weiblicher Embryo von 28.5 mm St. Sch. L., anatomisches Institut in Wien, vom Verfasser in eine lückenlose Serie à 15 μ zerlegt, ist tadellos erhalten und bietet folgenden Befund: Die *Müllerschen* Gänge haben den Sinus urogenitalis erreicht, und zwar liegen ihre distalen Enden, der Länge nach angeschnitten, getrennt durch eine Zwischenwand im *Müllerschen* Hügel, ganz nahe über dem Epithel des Sinus urogenitalis endend, ohne letzteres gegen das Lumen des Sinus vorzudrängen. Höher oben sind die *Müllerschen* Gänge schon zu einem Lumen vereinigt, während sie noch weiter oben im *Thierschen* Geschlechtsstrang wieder durch eine Zwischenwand getrennte Lumina darstellen. Diese Zwischenwand, distalwärts sagittal gestellt, verläuft proximalwärts schräg, so daß der rechte *Müllersche* Gang etwas zentral gegen den linken verschoben erscheint, eine Verschiebung, welche sich aber höher oben wieder ausgleicht. Es ist dies ein von vielen Autoren

erwähntes Vorkommnis. Soviel zur allgemeinen Charakterisierung des Entwicklungsstadiums.

Sieben Schnitte vom proximalen Ende des Aufhängebandes der Urniere tritt links in der Höhe des distalen Endes des rinnenförmigen *Müllerschen* Trichters am lateralsten und dorsalsten Ende des angeschnittenen Mesenchymlayers der Urnierenleiste, und zwar drei Schnitte proximalwärts vom ersten Urnierenkanälchen am äußersten Rande der Leiste plötzlich eine Gruppe von zu einem Lumen radiär gestellten Zellen auf, die nach ihrer stärkeren Tingierung und ihrem histologischen Verhalten als dem Cölom angehörig bezeichnet werden müssen. Auffallend ist, daß die Urnierenleiste in der nächsten Umgebung dieser Stelle schon in diesem relativ frühen Stadium kein normales Cölomepithel mehr trägt, sondern von platten, mehr endothelartigen Zellen begrenzt wird. Schon am nächsten Schnitte ist an der korrespondierenden Stelle dieses Lumens nur mehr eine mehrschichtige, stärker tingierte Zellanhäufung, jedoch nichts mehr von einer radiären Anordnung der Zellen zu sehen (Fig. 3).

Der *Müllersche* Gang ist ventral davon in der Urnierenleiste im Schnitte zweimal getroffen, und zwar ist das proximalste Ende der Rinne noch abgeschnitten und der Gang selbst als Lumen daneben getroffen (α). Die Epithelperle ist von dem letzteren, wie auch von dem weit unten in der Urnierenleiste verlaufenden, am Bilde nicht sichtbaren, *Wolffschen* Gänge durch breite Mesenchymlager getrennt und steht in keinerlei Beziehung zu diesen.

Drei Schnitte distal von der eben beschriebenen Stelle ist in der Höhe der ersten Urnierenkanälchen an dem lateralen Ende der Urnierenleiste links eine Falte angeschnitten, die in zwei Schnitten ein von der Urnierenleiste getrenntes Mesenchymhäufchen darstellt, am dritten Schnitte mit ihr zusammenhängt (Fig. 4 a, b, c, d, e). Am zweiten Schnitte — also elf Schnitte vom Aufhängebande der Urniere entfernt — tritt in dieser Falte ein Lumen auf, welches auf dem nächsten Schnitte noch deutlicher wird und von radiär gestellten Cölomepithelien gebildet wird. Am nächsten Schnitte schon sieht man, daß dieses Lumen das blinde Ende einer vom Rande der Urnierenleiste her zustande gekommenen CölomepithelEinstülpung ist, die am fünften Schnitte als solche deutlich als ein blinder Kanal sichtbar ist.

Der *Müllersche* Gang ist weit davon entfernt, schräg angeschnitten, in dem ventralen Teile der Urnierenleiste (α), und die ersten zwei Urnierenkanälchen sind dorsalwärts davon zu sehen (β). Der *Wolffsche* Gang ist am Ende der beiden Röhrrchen als eine kleine Erweiterung des der Länge nach getroffenen Röhrrchens zu sehen. An den zwei weiter kaudal folgenden Schnitten ist an Stelle der Einstülpung nur mehr eine Verdickung des Cölomepithels zu finden, und noch zwei weitere Schnitte kaudal verliert sich auch der Mesenchymvorsprung in das Niveau der Leiste. In gleicher Höhe mit dem ersten Schnitte links findet sich rechts am dorsalen Rande der Urnierenleiste nur auf einem Schnitte, knapp neben den Durchschnitten des ersten Urnierenkanälchens ein durch seine tiefe Tinktion sich von diesen wesentlich unterscheidendes und mit dem Cölomdeckepithel übereinstimmendes kleines Lumen (Fig. 5a, b), relativ tiefer in das Mesenchym eingebettet, das wohl als ein Produkt einer Einstülpung des letzteren aufzufassen ist.

Nach weiteren sieben Schnitten, distal von der eben beschriebenen Stelle, erscheint auch am lateralen Rande der Urnierenleiste links abermals eine kleine Epithelverdickung (Fig. 6a, b, c, d, e), die sich am nächsten Schnitte distal als ein deutliches, unmittelbar unter der Epithelschicht und von dieser durch einige Züge Mesenchymzellen getrennt liegendes Lumen darbietet (c), das am nächstfolgenden Schnitte kleiner wird und am allernächsten wieder in eine Epithelverdickung übergeht. Eine Kommunikation dieser Epithelperle mit dem Cölom ist nicht vorhanden, dürfte aber wohl vor der Abschnürung des Bläschens vorhanden gewesen sein. Auf demselben Schnitte, auf dem letzteres in seinem Lumen getroffen ist, bemerkt man etwas dorsalwärts davon und durch eine kleine Einfaltung am Rande der Urnierenleiste getrennt ebenfalls eine Mehrschichtigkeit am Cölomepithel (c), welche am nächsten Schnitte in ein vom Epithel getrenntes, unter demselben liegendes Lumen übergeht, das am nächsten Schnitte die Kommunikation mit dem Cölom zeigt (d, e).

Daneben sieht man (α , β) die Durchschnitte des daselbst in Schlangenwindungen verlaufenden *Wolffschen* Ganges, der weiter ventralwärts (β) der Länge nach getroffen ist. Das Lumen des *Müllerschen* Ganges ist auch weit ventralwärts in der sich schon stark medianwärts umbiegenden Urnierenfalte zu sehen (γ). Es ist also auch bei diesen Cölomepithelinstülpungen ein Zu-

sammenhang mit dem Kanalsystem der Urniere, resp. dem *Müllerschen* Gange ausgeschlossen.

Auf demselben Schnitte, auf dem links die in Fig. 4 sichtbare, mit dem Cölom kommunizierende, schlauchförmige Einstülpung vorhanden ist, beginnt rechts eine ähnliche. Nahe dem ventralen Teile der Urnierenleiste, der den Durchschnitt des *Müllerschen* Ganges birgt, ist lateralwärts eine Mesenchymhervorragung.

Am ersten Schnitte (Fig. 7a, b, c, d, e), kaum angedeutet, ist sie am zweiten als lateral hervorragender Zapfen deutlich, der, von Epithel bedeckt, in seinem Inneren eine Gruppe von stark tingierten, unregelmäßig zusammengewürfelten Zellen enthält. Diese sind die proximale Wand einer Epitheleinstülpung, die auf dem nächsten Schnitte (c) sehr schön sichtbar ist. Am dritten Schnitte distalwärts ist der Blindsack als zentral in dem nun allseits von der Urnierenleiste abgeschnürten Mesenchymläppchen liegendes Lumen zu sehen. Am vierten Schnitte ist die distale Wand dieses Blindsäckchens getroffen und auf den weiteren Schnitten distalwärts hängt dieses Mesenchymläppchen nicht mehr mit der ventral gerichteten Urnierenleiste, sondern mit dem mehr dorsal gelegenen, die Urnierenkanälchen bergenden Abschnitte zusammen, indem die von der Seite her einspringende Cölomspalte daselbst verschwindet. Eine Kommunikation mit oder eine Abschnürung von dem *Müllerschen* Gange ist absolut ausgeschlossen und die Urnierenkanälchen liegen so ferne dorsalwärts, daß an einen Zusammenhang mit der Urniere nicht gedacht werden kann.

Von dieser Stelle 60 μ distalwärts sind rechts, etwas dorsalwärts an der lateral vorspringenden Kuppe der Urnierenleiste auf zwei aufeinander folgenden Schnitten (Fig. 8a, b, c) zuerst das Epithellumen, dann die Einstülpung zu finden und eine kleine Strecke noch weiter dorsalwärts eine noch nicht zum Kanal geschlossene Rinne (b, c) zu sehen. Weitere 60 μ distal von ebengenannter Stelle tritt am lateralen Rande der Urnierenleiste, in gleicher Höhe wie die in Fig. 7 abgebildete Einstülpung auf der linken Seite, wieder ein durch eine ventrale und dorsale Furche abgeschnürter Mesenchymklappen auf (Fig. 9a, b, c), der ein solches Epithelbläschen enthält, welches auf dem in der Mitte liegenden Schnitte als ein länglich gestelltes, mit einer Spitze gegen eine Epithelverdickung am Rande gerichtetes Lumen

erscheint. Gerade dieses Epithelbläschen zeigt deutlich, daß es aus einer Cölomepithelmasse abgeschnürt wurde. Es ist eben so leicht denkbar, daß eine schlauchförmige Einstülpung durch Abschnürung später isoliert, wie daß ein in die Tiefe vorge-drungener Epithelzapfen durch nachträgliche radiäre Anordnung der Zellen zu einem Bläschen ausgehöhlt wurde. Jedenfalls stellt dieses letzte Bild ein Uebergangsstadium dar und ist als Bindeglied zwischen Epithelverdickung, resp. beginnender Einstülpung einerseits und schon vollkommen vom Deckepithel isoliert im Mesenchym liegendem epithelialen Hohlraum anderseits für die richtige Auffassung dieser Gebilde von Wert.

Auch bei diesen zwei letzteren Befunden sind die Urnierenkanälchen und der sehr schräg getroffene *Wolffs*che Gang median davon gelegen. Der *Müllers*che Gang liegt weit ab in der Spitze der schmalen, ventromedian umgebogenen und bis nahe an die Medianlinie des Embryos reichenden Urnierenleiste.

Diesen auch in der Notiz in den Verhandlungen der deutschen gynäkologischen Gesellschaft schon erwähnten Befunden füge ich nun nachstehend noch einige neue an.

Beim Embryo RW1 — 19 mm St. Sch. L., horizontal à 15 μ , anatomisches Institut Wien, männlich — findet sich am 45. Schnitte von dem proximalen Ende der Urnierenleiste, also weit vom *Müllers*chen Trichter entfernt, am lateralen Rande eine über 8 Schnitte sich erstreckende, buckelförmig über das Niveau in das Cölom hinausragende Mesenchymverdichtung, die von Cölomepithel bedeckt und distal-ventralwärts teilweise durch eine Furche abgeschnürt erscheint. Stellenweise ist eine scharfe Trennung zwischen den diese Hervorwölbung bildenden, dichtgedrängten Mesenchymzellen und dem darüber ziehenden Epithel nicht möglich. Im Zentrum dieser Hervorragung befindet sich an den drei zentral gelegenen Schnitten ein Epithelbläschen, das weder mit dem Cölom, noch mit irgendeinem Gebilde der Urnierenleiste kommuniziert. Der *Müllers*che und der *Wolffs*che Gang sind davon durch dicke Mesenchymschichten getrennt (Fig. 10a, b, c, d).

Bei diesem Embryo ist noch kein *Thierschs*cher Geschlechtsstrang gebildet. Die *Müllers*chen Gänge enden blind zirka zwölf Schnitte distal von ihrer Kreuzungsstelle mit den *Wolffs*chen Gängen. Die Mündungen dieser liegen sieben Schnitte distal von den Ureterenmündungen in den Sinus.

Im Embryo T*) — 23 mm St. Sch. L., männlich, horizontal, anatomisches Institut Wien — findet sich auf Objektträger 68, Schnitt 14, links dorsal an der Urnierenleiste, weit entfernt vom *Müllerschen* Gänge und auch von den Urnierenkanälchen durch recht breite Mesenchymmassen getrennt, an einem Schnitte ein zu einem ringförmigen Lumen angeordnetes Epithelbläschen. Die *Müllerschen* Gänge haben in diesem Embryo den Sinus urogenitalis noch nicht ganz erreicht.

Bei einem Embryo humanus Z von 60 mm St. Sch. L., Rumpf in Serien à 20 μ zerlegt, männlich, anatomisches Institut Wien, ist auf Objektträger 22 links ein ganz gleicher Befund wie bei dem weiblichen Embryo von 51 mm (vide Fig. 1).

Im Zentrum eines teilweise abgeschnürten Mesenchymlappens, der über drei Schnitte sich erstreckt, findet sich in der Höhe des *Müllerschen* Trichters eine Epithelperle mit radiär gestellten Zellen. Eine Kommunikation mit dem Cölom besteht nicht, ebensowenig irgendeine Relation zu den normalen Gebilden der Urnierenleiste. Die *Müllerschen* Gänge enden vor dem Zusammenschlusse zum *Thierschschen* Geschlechtsstrange. Zu erwähnen wäre, daß dieser Embryo eine abnorm große, erweiterte Harnblase besitzt (?).

Ferner findet sich bei Embryo humanus H₅, 18 mm St. Sch. L. à 15 μ , weiblich, anatomisches Institut Wien, auf Objektträger 17, 18, 19 und 57, am lateralsten Rande der eben angeschnittenen rechten Urnierenleiste, einige Schnitte lateral vom *Müllerschen* Trichter, unmittelbar unter dem Cölomepithel liegend, ein geschlossenes, über drei Schnitte zu verfolgendes Epithelbläschen ohne Kommunikation mit dem Cölom und ohne Beziehung zum *Müllerschen* Gänge und den weiter median gelegenen Urnierenkanälchen. Ein ebensolches findet sich dorsal vom *Müllerschen* Trichter ebenso situiert. Der ganz gleiche Befund ist, zwar nicht in duplo, auf der linken Seite zu konstatieren.

Von diesen Befunden unterscheiden sich, was die Form der Einstülpung anlangt, nachstehende zwei Beobachtungen. Die eine betrifft den Embryo humanus H₃, 13 mm, St. Sch. L. sagittal, à 10 μ , anatomisches Institut Wien, an dem auf Objektträger 47, links, zwei Schnitte lateral von dem proximalsten Ende des

*) Auf Abbildungen der Befunde bei den Embryonen, T, Z, H₅ und H₃ konnte umso leichter verzichtet werden, da die Bilder den bereits gegebenen Abbildungen sehr ähneln.

Müllerschen Trichters am dorsalen Rande des Anschnitts der Urnierenleiste, in einer Epithelverdickung eine kleine Spalte zu sehen ist, deren Kommunikation mit dem Cölom nicht mehr nachweisbar ist. Ebensovwenig besteht eine solche mit dem zwei Schnitte medialwärts getroffenen *Müllerschen* Gange. Diese Spalte ist sicher kein Artefakt, sondern ein allseits von schönem Epithel gleichmäßig ausgekleideter Hohlraum.

Der zweite Befund ist nicht nur wegen seiner Form, sondern auch wegen seiner Lokalisation erwähnenswert. Er betrifft den später noch zu erwähnenden Embryo humanus WR5, 15 mm, St. Sch. L.; horizontal, à 10 μ , *Müller-Formol*, Hämatoxylin-Eosin, anatomisches Institut Wien. Zu dessen Charakterisierung diene, daß *Wolffsche* Gänge und Ureteren fast noch als ein Stamm oder wenigstens dicht nebeneinander in den Sinus urogenitalis münden. Die *Müllerschen* Gänge enden nach kurzem Verlaufe hoch oben an den *Wolffschen* Gängen. — *Keibel*, zwischen 11 und 14 Nackenlänge.

Bei diesem Embryo erhebt sich in den lateralen Buchten der Bauchhöhle vom Boden dieser je eine quer verlaufende Leiste, die die mediane tiefste Bucht des Cöloms mit den darin liegenden, medianwärts konvergierenden Urnierenleisten von einer kleinen, jederseits mehr dorsal gelegenen kleinen Bucht trennt. Daß diese Bodenerhebung das spätere Leistenband der Urniere darstellt, ist zweifellos. In ihr sind die Mesenchymzellen stark verdichtet und auch das Cölomepithel ist über der Erhebung selbst und in der angrenzenden Nachbarschaft verdickt und stellenweise mehrschichtig.

Einige Schnitte dorsal von dieser Stelle rechts findet sich an der am meisten lateral vorspringenden Konvexität der Urnierenleiste, die daselbst ein hohes Zylinderepithel trägt, eine mit einer engen Oeffnung ins Cölom mündende, in ihrem größten Durchmesser mit der Oberfläche der Leiste parallel gestellte Spalte, die allseits von niederem Epithel ausgekleidet ist (Figur 11 a, b, c). Am unmittelbar vorangehenden Schnitte ist noch nichts davon zu sehen und an dem eben beschriebenen folgenden ist die Spalte nur mehr als ein viel kleinerer Schlitz angeschnitten.

Es handelt sich also um einen spaltförmigen Rezessus an dieser ganz ungewöhnlichen Stelle, der sicher auch keine Artefakt ist. Das denselben auskleidende Epithel ist ebenso wie das

Cölomepithel dunkler tingiert und hebt sich scharf von dem umgebenden Mesenchym ab. Mit dem *Wolffschen* Körper, respektive den *Müllerschen* Gängen besteht keinerlei Relation.

Den ersteren dieser Befunde möchte ich trotz seiner Spaltform in die Kategorie der weiter oben mehrfach beschriebenen Epithelbläschen in der Nachbarschaft des *Müllerschen* Trichters rechnen und auch ganz analogerweise beurteilen. Von dem letzteren ist es bei der großen Jugend des Embryos und in Anbetracht der starken Wachstumsverschiebungen gerade in diesen mehr distal gelegenen Regionen schwer, etwas über zukünftige Situation und Bedeutung zu sagen. Ich beschränke mich darauf, diesen interessanten Befund hier zu registrieren und auf seine eventuelle Bedeutung für die seltenen, versprengten, pathologischen Gebilde des Ligamentums rotundum hinzuweisen.

Schließlich möchte ich noch erwähnen, daß man bei manchen Embryonen — u. zw. in verschiedenen Altersstufen — an dem Deckepithel der Urnierenleiste, insbesondere nahe dem proximalen Ende, in der Nähe des *Müllerschen* Trichters Verdickungen und Mehrschichtigkeit des Epithels vorfindet. Gewöhnlich sind diese Stellen an leichten Einsenkungen und seichten dellenförmigen Buchten der Oberfläche. Es scheint, als ob diese Verdickungen als Vorstufen zu den oben beschriebenen schlauchförmigen Einstülpungen aufzufassen wären. Allerdings können sie auch entweder wieder ganz verschwinden und sich zu Peritonealendothel umwandeln oder als mehrschichtige Verdickungen bis in das postfötale Leben erhalten bleiben. Ich führe als ein Beispiel hierfür speziell den Embryo RW2 an, 17 mm, horizontal, à 15 μ , männlich(?), anatomisches Institut Wien, der in seiner Entwicklung dem Embryo RW1 gleicht und dieselben Verhältnisse der *Müllerschen* und *Wolffschen* Gänge erkennen läßt. An diesem ist rechts am proximalen Ende der Urnierenleiste, u. zw. am 17. Schnitte vom Aufhängeband entfernt, am lateralen Rande eine über drei Schnitte sich erstreckende Cölomepithelverdickung zu sehen, ohne daß darin ein Lumen oder radiär angeordnete Zellen zu finden wären. Flachschnitt ist auszuschließen.

Bei der Beurteilung dieser Befunde wird es sich empfehlen, die männlichen Embryonen von den weiblichen zu trennen. Es kommen also vorerst die Embryonen Hs4, RW1, T und Z in Betracht.

Am Hoden und Nebenhoden werden bei älteren Föten und in postfötaler Zeit gestielte und ungestielte Anhangsgebilde von wechselnder Zahl und Lokalisation gefunden. Neben diesen können Vasa aberrantia, also Urnierenkanälchen, die den Zusammenhang mit der Urniere verloren haben, jedoch mit dem Vas deferrens in Verbindung stehen und das *Giraldésche* Organ (Paradidymis), also Urnierenkanälchen, die auch die Verbindung mit dem Urnierengang verloren haben, gefunden werden.

Die Gestalt dieser Anhänge, also die Stielung oder Nichtstielung ist am Hoden, sowie am Ligamentum latum nicht als wesentliches Unterscheidungsmerkmal zu betrachten, da es ja zwischen beiden Uebergangsformen gibt. Bezüglich ihrer Provenienz ist allerdings zwischen der fast konstant vorkommenden ungestielten Hydatide und den gestielten Anhängen zu unterscheiden, indem erstere sich aus dem proximalen Ende des *Müllerschen* Ganges, letztere jedoch aus verschiedenen Teilen entwickeln können. Außerdem sind die gestielten Anhänge recht inkonstant und variabel. Demgemäß sind die Ansichten über ihre Entstehung verschieden. Die einen lassen sie aus Urnierenkanälchen hervorgehen; sie stehen also mit den Conis vasculosis der Epididymis in Verbindung und wurden „bei der Umwandlung der Urnierenkanälchen zu Coni vasculosi nicht zurückgebildet“ (vide Abbildung Fig. 194, nach *Kollmann* in *Felix*, Entwicklung der Harnorgane). Sie stellen also nach dieser Auffassung Analoga der gestielten Epooophoronzysten dar. Nach den Untersuchungen von *Roth* stehen die gestielten, mit einem Fimbrientrichter versehenen Anhänge auch mit den Conis vasculosis in Verbindung und seien sekundäre Nephrostomkanälchen. Letzteres ist wohl als höchst unwahrscheinlich abzuweisen, wie schon von mehreren Autoren betont wurde. Ferner wurde die ausnahmsweise bestehende Verbindung zwischen dem kranialen Ende der Urniere und dem *Müllerschen* Trichter, als Tuboepididymiskanälchen bezeichnet (*Luschka* 1854), die analog ist den seltenen Tuboepooophoronkanälchen (*Roth*), als Substrat für gestielte Anhänge angesehen. Auch die Paradidymis und die Vasa aberrantia wurden als Mutterboden für gestielte Anhänge betrachtet. Schließlich kommt die gleich näher zu besprechende Auffassung *Toldts* in Betracht, der die gestielte Hydatide auch aus Teilen des *Müllerschen* Trichters hervorgehen läßt.

Außer diesen mehr oder weniger physiologischen Anhangsgebilden wurden als pathologische Befunde Zysten und Zystchen, sowie solide Epithelknötchen gefunden und von *Hochenegg* als Lymphzysten, von *Fittig* als Keimepithelzysten, von *Poirier* als Serosazysten angesprochen. Die Umwandlungsmöglichkeit der Epithelauskleidung dieser Zysten, die ja doch schließlich bei allen dem ursprünglichen gemeinsamen Mutterboden, dem Cölomepithel, entstammt, ferner die Fähigkeit der Serosa, auch postfötal unter entzündlichen Reizen und auch ohne diese Einstülpungen und Zysten zu bilden, erklären diese verschiedenen Deutungen.

Ebenso wie die konstant vorkommende ungestielte Hydatide variabel in ihrem Sitze ist und nicht nur am Hoden selbst, mit dem sie sekundär in Verbindung tritt, sondern auch öfters von diesem entfernt in der Furche zwischen diesem und dem Nebenhoden gefunden wird, ebenso sind es, wie gesagt, die gestielten Hydatiden, was Sitz und Zahl anlangt.

Es ist ja nicht zu leugnen, daß jedes dieser Rudimente des *Wolffschen* Körpers ein oder das andere Mal einen gestielten Hoden- oder Nebenhodenanhang bilden kann, und die Beobachtungen der einzelnen Autoren sind meist über jede Kritik erhaben, aber zu endgültiger Einigung darüber, woraus die gewöhnlich nur in Einzahl am Kopf der Epididymis sitzende gestielte Hydatide hervorgeht, ist es meines Erachtens noch nicht gekommen. Am meisten Wert können noch die Untersuchungen von *Toldt* beanspruchen und werden weitere Beobachtungen an reichlichem embryologischen Materiale wohl schließlich eine diesbezügliche Einigung bringen.

Ich will hier der Uebersichtlichkeit halber aus der Zusammenstellung von *Bühler* (S. 805) die für das männliche Geschlecht für uns in Betracht kommenden Rudimentärorgane exzerpieren:

1. Keimdrüse:

Ductuli aberrantes retis (*Roth* 1876, *Poirier* 1890).

2. Urniere:

A. Primärer Harnleiter:

Kraniales Endstück: Manche Formen von Appendix epididymis — gestielte Hydatide; eventuell Tuboepididymiskanälchen?

B. Kanälchensystem:

1. Einzelne kranialste Kanälchen: Manche Formen von Appendix epididymis; eventuell Tuboepididymiskanälchen?

2. Kranialer Sexualteil: Ductuli efferentes der Epididymis mit Kollateraltrichterkanälchen.

3. Kaudaler Nierenteil: Paradidymis, bestehend aus den *Malpighischen* Körperchen ohne Verbindung mit dem Urnieren-gang und Ductuli aberrantes, d. i. Resten der sekretorischen Abschnitte von Urnierenkanälchen.

3. Genitalgang:

1. Kraniales Ende: Appendix testis — ungestielte Hydatide.

Unter 3.: Akzessorische *Müllersche* Trichter: Manche Formen von Appendix epididymis (*Toldt* 1892).

4. Nachbarorgane:

Unter C.: Peritonealwucherungen in Form von Zysten (Hoden) — *Gosselin* 1848.

Nach den vorausgegangenen Arbeiten von *Kobelt*, *Luschka*, *Roth*, *Virchow* hat *Toldt* Untersuchungen über die Anhangsgebilde des Hodens angestellt. Er konnte nachweisen, daß sich die ungestielte Hydatide, die meistens kein Bläschen, sondern ein aus einer sehr weichen, zellreichen, mit zahlreichen Blutgefäßen durchzogenen Bindegewebsmasse aufgebautes Läppchen ist, das oft ein zentral verlaufendes, mit Flimmerepithel ausgekleidetes Kanälchen birgt (*Fleischl*), sicher aus dem proximalen Ende des *Müllerschen* Ganges entwickelt. Er fand darin in Uebereinstimmung mit *Virchow*, *Gosselin* nie Spermatozoen, während *Luschka*, *O. Becker*, *M. Roth*, *Gegenbauer* solche vorfanden. Letzterer sah einen mit dem Vas deferens kommunizierenden Ausführungsgang. Es liegt die Vermutung nahe, daß es sich in den Fällen von Spermehalt nicht um die normale ungestielte Hydatide — die ja auch zeitweise (nach *Toldt* in 11·4% aller Fälle) fehlen kann — sondern um ein anderes Anhangsgebilde handelte. *Toldt* konnte nie zwischen dem Kanälchen der ungestielten Hydatide, das als ein Rest des *Müllerschen* Ganges aufzufassen ist und den Vasis efferentibus des Nebenhodens eine Verbindung auffinden.

Bis zum sechsten Fötalmonate ist der *Müllersche* Gang oft noch in toto erhalten. Um diese Zeit, mitunter schon im fünften

Monate, schwindet derselbe in seinem mittleren Teile zuerst. Dies wurde für viele Säuger auch durch *Langerbacher* konstatiert. Das proximale Ende bleibt zurück und bildet sich zur ungestielten Hydatide um. Die Entwicklung dieser geht nach *Toldt* „in der Weise vor sich, daß sich das offene Endstück des Epithelrohres zwischen Hoden und Nebenhoden flach trichterförmig ausbreitet und das die beiden Organe vereinigende embryonale Bindegewebe überlagert. Indem dieses letztere an Masse zunimmt, bildet es zwischen Hoden und Nebenhoden ein kleines Höckerchen und buchtet den Epitheltrichter vor, welcher nun die konvexe Oberfläche des Höckerchens bekleidet. Der freie Rand des ursprünglich tief eingesenkten, später aber umgekrämpelten Trichters umkreist daher die Haftstelle der Hydatide.“ Wachstum und Form derselben schwanken sehr, je nach dem Alter des Trägers. Bei Erwachsenen kommt durch Absonderung von Sekret eine blasenartige Erweiterung des Restes des *Müllerschen* Ganges vor. Die Hydatide kann sich auch stielen, ja ganz abschnüren und als „freier Körper“ der Scheidenhaut vorgefunden werden.

Von der ungestielten Hydatide unterscheidet auch *Toldt* die gestielten, welche er alle auch auf Reste der *Müllerschen* Gänge zurückführt, u. zw. sollen sich diese aus fimbrienähnlichen Läppchen des Endtrichters des *Müllerschen* Trichters entwickeln. Durch Ueberwuchern des mesodermalen Bindegewebes wird das Kölbchen in einen Kelch und dieser durch Schluß an seinem oberen Ende wieder in ein mit einem Epithelbläschen, also kleinem Zystchen versehenen, gestielten Anhang verwandelt. Es bestünde also die Epithelauskleidung aus Cölomepithel, das durch Einstülpung in das Innere gelangt. Diese Beobachtungen wurden an Präparaten, die aus Embryonen von der neunten bis zwölften Woche herauspräpariert wurden, gewonnen.

Unser Befund am Embryo Hs4 würde bestätigen, daß ein fimbrienähnlicher Lappen am *Müllerschen* Trichter die Grundlage für die gestielte Hydatide abgeben kann, nur beweist er gleichzeitig, daß das Epithelbläschen in viel früherem Stadium durch aktive Einstülpung des Cölomepithels und Abspaltung dieses Bläschens von dem Deckepithel zustande kommen kann. Ob die abgesprengten, jedenfalls auch durch Einstülpung entstandenen Cölomepithelbläschen an den anderen drei Embryonen T, Z und RW1 auch die Grundlage für gestielte Anhänge darstellen, kann natürlich nicht sicher behauptet werden; jedenfalls

ragen bei den Embryonen RW1 und Z die das Epithelbläschen tragenden Mesenchymläppchen schon über das Niveau der Urnierenleiste hervor, während dies bei Embryo T noch nicht der Fall ist. Daß aber irgendein mit einem zystischen Hohlraum versehenes Anhangsgebilde daraus entstehen mußte, wird wohl jedermann zugeben müssen. Nachdem auch die meist in Einzahl vorkommende gestielte Hydatide am Nebenhoden einen so variablen Sitz hat, so würde dies für obige Annahme sprechen. Dabei würde aus unseren Befunden hervorgehen, daß gestielte Anhänge am Nebenhoden Cölomepithelinstülpungen und -absprengungen ihre Existenz verdanken, daß diese in viel früherer Zeit, als bisher angenommen wurde, angelegt werden, und daß dieselben nicht an das Cölomepithel des Müllerschen Trichters gebunden sind, sondern daß das Cölomepithel der Urnierenleiste auch an vom Müllerschen Trichter weit entfernt liegenden Stellen, u. zw. ganz unabhängig vom Müllerschen und vom Wolffschen Gange und von den Urnierenkanälchen, solche zu bilden vermag. Es scheint mir dies eine immerhin erwähnenswerte Erweiterung unserer bisherigen Kenntnisse über die Aetiologie dieser Appendizes zu sein.

Inwiefern abnorme oder eventuell pathologische Gebilde daraus werden könnten, darauf will ich nicht eingehen, unmöglich wäre dies ja auch nicht. Wir kommen übrigens bei der Besprechung der analogen Befunde bei den weiblichen Embryonen auf diese Frage zurück. Jedenfalls würden unsere Befunde die Annahme derjenigen stützen, die pathologische Zysten und Epithelwucherungen aus dem Cölomepithel hervorgehen lassen.

Weiblichen Geschlechtes sind die Embryonen WR5, H5, E 51 mm, und E 28.5 mm, während das Geschlecht von H3 und S2 zweifelhaft ist.

Bezüglich der Literatur über die Anhangsgebilde des Ligamentum latum sind insbesondere *R. Mayer* und *Schickele* zu nennen, die nicht nur über eine große Menge von Beobachtungen und Untersuchungen verfügen, sondern auch das in der Literatur darüber Niedergelegte kritisch sichtet. *R. Mayer* hat in seiner Arbeit in den „Ergebnissen von *Lubarsch* und *Ostertag*“ die Bedeutung der Keimversprengung klargelegt und finde ich darin — unser spezielles Thema betreffend — einige Stellen, die mir

wert scheinen, hier angeführt zu werden. Nach Erwähnung meiner Befunde an Embryonen führt er die Beobachtung *Aschoff's* bei einem 30 cm langen Fötus — Einstülpung des Peritonealepithels an der Ansatzstelle des Ligamentum rotundum an die Uteruswand — und die *Ferronis* an, der bei zwei Föten von 7½ und 8 Monaten dicht unter der Serosa des Ligamentum latum, einmal nahe dem Uterus, einmal mehr lateral nahe der Tube, kompakte Zellhaufen, zum Teil mit kleinen Zysten ohne bindegewebige Wand, fand. *R. Mayer* selbst hat oberflächliche und Tiefenwucherung des Epithels am Ligamentum latum, Tiefenwucherung am Isthmus Tubae, an der hinteren Tubenwand und an der vorderen Korpuswand bei neugeborenen Mädchen beschrieben. Er fügt dem bei: „Das Oberflächenepithel der Serosa nimmt dabei epitheliale Gestalt an, bildet schlauchförmige, aber auch kompakte Einstülpungen in die subseröse Muskel-, resp. Bindegewebsschichte. Den Serosaeinsenkungen einen besonderen Charakter — z. B. verlagertes Uterienepithel — zuzusprechen, liegt keine Berechtigung zugrunde; die Serosa hat an allen Stellen die gleiche Fähigkeit, bekanntlich auch bei Erwachsenen.“ Ferner schreibt er: „Jedenfalls steht also die Fähigkeit des Serosaepithels, in die Tiefe zu wachsen und sich abzuschnüren, fest, u. zw. an den Ligamenten, den Tuben und dem Uterus.“

Daß *R. Mayer* diese fötal entstehenden Epithelabsprengungen als für die Pathologie nicht ganz gleichgültige Vorkommnisse betrachtet, geht aus folgendem Satze (S. 567) hervor: „Zu den Absprengungen von der Oberfläche gehören auch die vom Serosaepithel ausgehenden. Sowohl vom Serosaepithel der Ligamente, sowie von dem des Uterus und der Tuben gehen zuweilen kongenitale Ausläufer in die Tiefe und können dort abgeschnürt werden und sich an Tumorbildung beteiligen.“

Neben dieser embryonalen Provenienz betont *R. Mayer* die postfötal entstehenden, an vielen Stellen der Serosa meist unter dem Einfluß von Entzündung zustande kommenden Einstülpungen und Wucherungen. Wie bedeutungsvoll diese Vorkommnisse auch auf andere Fragen, speziell auf das noch immer strittige Gebiet der Adenomyome sind, erhellt aus den weiteren Ausführungen *R. Mayers*, von denen ich auch einige Sätze zitieren will.

Seite 601: „Die Bedeutung der Epithelversprengung für die Pathologie des Genitaltraktes liegt, wie bekannt, in der

Zystenbildung durch Sekretretention, durch Blutstauung bei den Menses, ferner Wucherung des Epithels, Bildung von Adenomyomen, Karzinomen, unter eventueller Beteiligung der fremden oder auch zugehörigen Umgebung an der Wucherung.“ Ferner auf Seite 613: „Die Diagnose auf Adenomyome aus Abspaltungen der Müllerschen Gänge wird nun noch erschwert durch die Fähigkeit der Serosa, sowohl im Fötalleben epitheliale Einstülpungen zu produzieren als auch später ganz erhebliche, schleimhautähnliche Herde zu bilden.“ Ferner: „Als feststehende Tatsache kann man nur die Fähigkeit der Serosa zu epithelialen Einstülpungen und Drüsenbildung im weitesten Sinne bezeichnen und deshalb muß man auch für einzelne Fälle den Autoren bestimmen, welche die peripheren Adenomyome, namentlich die kleinen subserösen Knötchen auf angeborene und später gebildete Serosaepitheleinstülpungen zurückführen (*Iwanoff, Aschoff, Opitz, Heine, Ribbert*).“

Vor *R. Mayer* wurden an den Ligamenten, Tuben und dem Uterus Epithelknötchen und Zysten beschrieben von *Werth*, der bei Tubengravidität mit der Serosa zusammenhängende Stränge und rundliche Nester epithelialer Zellen sah und für gewuchertes Peritonealepithel erklärte, während *Walker* ähnliche Befunde bei Tubargravidität als Venen oder Lymphspalten deutete, da er angeblich in die mit kubischem und zylindrischem Epithel ausgekleideten Spalten Blutgefäße einmünden sah. Ebenso wurden diese Gebilde von *Dobbert* auf Lymphgefäße bezogen. Weiterhin beschrieb *Ries* Spalten zwischen Tube und Pseudomembranen und mit einfachem und mehrschichtigem Epithel ausgekleidete subseröse Zysten, die er vom Peritonealepithel herleitete.

v. Franqué fand auf der freien Oberfläche des Mesosalpinx und der Tube Inseln von Zylinder- und geschichtetem Plattenepithel und außerdem mit dem Peritonealraum kommunizierende Plattenepithelzysten. Er leitet sie vom Peritonealepithel ab, bezieht sich auf meine Befunde bei Embryo v, 28.5 mm, und kommt zu dem Schlusse, daß der kongenitale Ursprung dieser Gebilde das Wahrscheinlichste sei.

Ebenso deutet *Kleinhans* seine ähnlichen Befunde.

Dieser Gruppe von Autoren, die sich für die Provenienz aus Peritonealepithel aussprechen, stehen einige mit gegenteiligen Ansichten gegenüber. So *Fittig*, der, wie schon erwähnt, bei männ-

lichen Individuen am Hoden und Nebenhoden, aber auch bei Weibern am Ligamentum latum und den Tuben Knötchen fand und sie auf embryonal verlagertes Keimepithel zurückführte. Ferner *Rossa* und nach ihm *Pick*, die diese Gebilde für versprengtes Nebennierengewebe erklärten, *Schickele*, der als eine der Gruppen der Adnexzysten die der Keimepithelzysten abgrenzt, in welche er die vorwiegend an der Hinterfläche des Ligamentum latum und der Tube vorkommenden Zysten zusammenfaßt. So wie schon *Fabricius* als erster erklärt er sie entstanden aus Keimepithel, das unter dem Einflusse von Entzündung — deren Residua meist auffindbar sind — vom Ovarium auf Ligament oder Tube hinübergewuchert war; also im Gegensatze zu *Fittig*, der dafür embryonal versprengtes, verlagertes Keimepithel verantwortlich machte.

Was nun diese Knötchen und Zystchen am Ligament und der Tube anlangt, so erklärt sich *R. Mayer* gegen die fötale Provenienz und leitet sie von dem auch postfötal zu Verdickungen, Knötchenbildung, Einstülpung und Zystenbildung befähigten Peritonealendothel ab und da er in keinem seiner 15 Fälle — siebenmal bei Tubargravidität, je zweimal bei Myoma uteri und bei chronischer Pelvioperitonitis mit Oophoritis, je einmal bei kleinzystisch degenerierten Ovarien, unilokulären Zysten, multiplen Hämatomen des Ovariums und bei Carcinoma cervicis — die Knötchen unabhängig von früheren, in Organisation begriffenen Auflagerungen oder Resten älterer Adhäsionsmembranen auffinden konnte, so ist er überzeugt, daß sie unter dem Einfluß von Entzündungsreizen aus dem Peritonealendothel postfötal entstehen. Ebenso wie *Schickele* ist er überzeugt, daß das Peritonealendothel des Ligamentum latum und der Mesosalpinx eine Art Uebergangsepithel darstellt, von den die embryonalen Organe — Urniere, Müllerscher Gang — bildenden Epithelien der Urnierenleiste zu denen der parietalen Serosa.

Wenn wir nun der Frage näher treten, welche Gebilde aus diesen oben beschriebenen, embryonalen Cölomepithel-einstülpungen hervorgehen können, so müssen vorerst von den Ligament- und Tubenanhängen die beiden Gruppen der Epoophoronzysten und gestielten Epoophoronanhänge und der Tubendivertikelzysten ausgeschlossen werden. Es bleiben nach der Einteilung von *Schickele* noch übrig: 1. Die sogenannten Keimepithelzysten und 2. die mit einem Fimbrientrichter

versehenen Anhänge, die von knopfförmigen Hervorragungen bis zu kleinen Nebentuben ähnelnden, gestielten Anhängen variieren.

Die erste dieser beiden Gruppen — Keimepithelzysten — hat, wie schon früher erwähnt, verschiedene Deutungen erfahren und ist ja gewiß bei der bekannten Fähigkeit des Peritoneums, auch postfötal Einstülpungen und Zysten zu bilden, eine Eigenschaft, die es mit anderen serösen Häuten gemein hat, die Entscheidung, ob postfötale Peritonealendothelwucherung oder vom Ovarium herstammende Keimepithelproliferation oft recht schwer, ja wohl oft überhaupt nicht möglich. Immerhin muß man die Argumente, die *Schickele* für letztere Aetiologie anführt, speziell für die an der hinteren Seite des Ligamentes vorkommenden, gelten lassen; und dies um so mehr für die von *Schickele* beobachteten Fälle, bei denen gleichzeitig am Ovarium Auflagerungen von kubischem Epithel, die quasi in continuo gegen die hintere Seite des Ligaments verfolgbar sind, zu finden sind. Immerhin wurden auch solche kleine seröse Zystchen an der vorderen Ligamentfläche und solche ohne jedwede Spuren von Entzündungsresten beobachtet — v. *Franqué*, *R. Mayer* (*Lubarsch und Ostertag*, S. 593) — und hat die Annahme eines Hinüberwucherns von Keimepithel für diese Fälle etwas Gezwungenes. Eher ließen sich für diese Reste stehen gebliebenen Keimepithels — *Regio germinativa* — *Waldeyer* und *Fittig* — als Erklärung herbeiziehen, wie dies auch von *Schickele* für die Inseln kubischen oder zylindrischen Epithels am Ligament Neugeborener oder ganz junger Mädchen akzeptiert wird. Ob nicht auch für manche dieser Zysten schon im Embryonalstadium zustande gekommene Einstülpungen an der Urnierenleiste das Substrat abgeben können, wage ich nicht zu entscheiden, möchte es aber als nicht unmöglich hinstellen.

Die zweite Gruppe, nämlich die der mit einem Fimbrienende versehenen Anhänge, wurde schon von *Schickele* auf die embryonalen Cölomepithelinstülpungen zurückgeführt und bin ich mit ihm diesbezüglich eines Sinnes, will aber betonen, daß ich dadurch meiner ursprünglichen, schon im Jahre 1897 geäußerten Ansicht nicht untreu werde, indem eben diese meist gut gestielten, mit einem Fimbrientrichter versehenen Anhänge das sind, was man damals nach *Koßmann* Parasalpingen nannte. Ich verweise, was diesen Punkt anlangt, auf das eingangs Gesagte. Daß ich mich zu der Ansicht *Rokitanskys*, welcher die Kommunika-

tionen dieser Trichter mit der Bauchhöhle durch Dehiszenz früherer Zysten erklärte, sowie jener *Roths*, der dieselben als Urnierentrichter frühesten Zeit ansprach, nicht bekennen konnte, habe ich schon damals erwähnt. Offen gebliebene und erhaltene Urnierennephrostome können, wenn dergleichen seltenerweise einmal vorkommt, zu einem mit der Bauchhöhle kommunizierenden sogenannten Tuboepoophoronkanälchen (*Roth*) führen, jedenfalls sind das große Ausnahmefälle, denn sonst hätte man wohl einmal bei Embryonen dergleichen vorfinden müssen. Ebenso wenig wurden sekundär sich bildende Urnierennephrostome beobachtet, was ganz erklärlich ist, da die Nephrostombildung beim Menschen ein in frühestem Entwicklungsstadium abgeschlossener und sich nicht beliebig wiederholender Prozeß ist.

Auch mit akzessorischen Tubenostien haben die von uns beschriebenen Gebilde nichts zu tun. Solche bilden sich meist in unmittelbarer Nähe des ursprünglichen Tubentrichters und stellen kleine schlauchförmige Einstülpungen des Cölomepithels dar, die mit dem *Müllerschen* Gange in Kommunikation treten oder mit ihm (durch einen ungleichmäßigen Schluß der Rinne) von vornherein kommunizieren. Neben vielen anderen Autoren kann auch ich einige diesbezügliche embryologische Befunde anführen; so z. B. in Embryo humanus KS, 12·5 mm St. Sch. L., anatomisches Institut Wien, horizontal à 10 μ , an dem ganz deutlich rechts die Kommunikation einer durch acht Schnitte zu verfolgenden schlauchförmigen Einstülpung knapp neben der etwas proximal davon liegenden Trichtermündung mit dem *Müllerschen* Gange zu konstatieren ist.

Ebenso zeigt der *Müllersche* Gang links, etwas mehr distalwärts, stellenweise doppeltes Lumen, ein Befund, der entweder auf eine angelegte Divertikelbildung oder auf eine ursprünglich doppelte Kommunikation mit dem Cölom, die wieder zum Schlusse kam, hindeutet. Der *Müllersche* Gang erstreckt sich in diesem Embryo über 24 Schnitte.

Andererseits findet man mitunter in nächster Nähe des proximalen Endes des *Müllerschen* Ganges kleine schlauchförmige Einstülpungen des Cölomepithels, die zwar bis in die nächste Nähe des *Müllerschen* Ganges reichen, jedoch mit ihm nicht kommunizieren, wie z. B. bei Embryo humanus S2 von 14·5 mm St. Sch. L., anatomisches Institut Wien, horizontal à 10 μ , bei dem neun Schnitte distalwärts vom Ostium des linken *Müller-*

schen Ganges, lateral an der Urnierenleiste eine solche durch sechs Schnitte zu beobachten ist. Ebenso ist bei Embryo humanus WR5 von 15 mm St. Sch. L., anatomisches Institut Wien, horizontal à 10 μ , vom 12. bis 15. Schnitte vom geschlossenen Tubentrichter distalwärts eine nicht mit dem Müllerschen Gange kommunizierende, aber bis dicht an ihn heranreichende, über drei Schnitte sich erstreckende Einstülpung.

Daß aus diesen in der nächsten Nähe der Ampulle sitzenden Einstülpungen, die von einem dem Müllerschen Gangepithel vollkommen gleichwertigen Epithel gebildet wurden, sogenannte Tubendivertikelzysten entstehen können, ist sehr nahelegend. Schickele beschreibt fünf solche Fälle, bei denen stets am Rücken der Tube, in der Nähe der Ampulle — dies würde ja mit der Lokalisation der vorbeschriebenen Einstülpungen stimmen — Zysten saßen, die in ihrem Baue dem Lumen und der Wand der Tube gleichen, und steht auch auf dem Standpunkte, daß sie auf angeborene Anomalien beim Schlusse der Rinne zum Müllerschen Gange oder wenigstens bald danach in der Höhe des ampullären Endes zurückzuführen seien. Ich bin also in der Lage, in diesen vorerwähnten drei Embryonen auch für diese Gruppe von Zysten am Ligamente ein entwicklungs-geschichtliches Substrat liefern zu können.

So sehr ich auch den mahnenden Worten *R. Mayers* beipflichte, man möge nicht einseitig alle kongenitalen Abnormitäten als Grundlagen für spätere Tumoren auffassen, da ja post-fötale Epithelwucherungen und -einstülpungen ebenso häufig sind und auch das Serosaeepithel davon keine Ausnahme macht, so kann doch die Bedeutung dieser embryologischen Befunde nicht unterschätzt werden. Sie sind nicht nur für die Frage der embryonalen Abspaltungen — nicht Versprengung — interessant, sondern sie bieten auch zum Teile embryologische Substrate für fast konstant vorkommende, also beinahe physiologisch zu nennende Gebilde — Hydatiden — die für so junge Stadien bisher fehlten, zum Teile sind sie sicher die Grundlage für pathologische Gebilde am Nebenhoden einerseits, am Ligament und an der Tube anderseits.

Figuren-Verzeichnis.

| | Seite |
|---|-------|
| Fig. 1. a, b, c, d . . . Embr. hum. 51 mm | 76 |
| Fig. 2. a, b, c, d . . . " " H. s. 4, 21'6 mm | 77 |
| Fig. 3. " " 28'6 mm | 79 |
| Fig. 4. a, b, c, d, e, f, g " " " " | 79 |
| Fig. 5. a, b " " " " | 80 |
| Fig. 6. a, b, c, d, e " " " " | 80 |
| Fig. 7. a, b, c, d, e " " " " | 81 |
| Fig. 8. a, b, c " " " " | 81 |
| Fig. 9. a, b, c " " " " | 81 |
| Fig. 10. a, b, c " RW 1, 19 mm | 82 |
| Fig. 11. a, b, c " WR 5, 15 | 84 |

Nicht abgebildet die Befunde:

- bei Embryo T. 23 mm, männlich, horiz., anatom. Inst.
- bei Embryo Z. 60 mm, männlich, Rumpf, horiz., anatom. Inst.
- bei Embryo H5 18 mm, weiblich, sagittal, anatom. Inst.
- bei Embryo H3 13 mm, sagittal, anatom. Inst.
- ein Befund bei Embryo WR 5, 15 mm, S. 84.
- bei Embryo K S 12'5 mm, horiz., anatom. Inst.
- bei Embryo S 2 14'5 mm, horiz., anatom. Inst.

Literatur.

Aschoff, Monatschrift für Geb. und Gyn. Bd. IX, S. 25.

O. Becker, Ueber Flimmerepithelium und Flimmerbewegung im Geschlechtsapparate der Säugetiere und des Menschen. Molleschott's Unt. zur Natur, 1857, Bd. II.

Dobbert, Virchows Archiv, Bd. CXXIII, S. 103.

Fabricius, Ueber Zysten an der Tube, am Uterus und dessen Umgebung. Archiv für Gyn., 1896, Bd. L.

Felix und *Bühler*, Handbuch der vergl. und experim. Entwicklungsgeschichte von O. Hertwig. Entwicklung der Harn- und Geschlechtsorgane, Bd. III, H. 1.

Ferroni, Note embryolog. e anatom. sull' utero fetale. Annali di obstetric. e gynec., 1902, XXIV, 6, 8, 10, 11.

Fittig, Die Zysten des Hodens. I. A. Diss. Straßburg 1897.

v. Fleischl, Zentralblatt für med. Wissenschaft. 1871, Nr. 4.

v. Franqué, Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. XXXIX, S. 499. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Geb. und Gyn. 1901, Bd. IX, S. 493.

Gegenbauer, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1899.

Gosselin, Recherches sur les kystes de l'epididymis, du testicule et de l'appendix testiculaire. Archiv génér. méd. S.; 1848, 4. T. 16.

Heine, Beitrag zur Entstehung der Adenomyome des weiblichen Genitales. I. A. Diss. Berlin 1903.

98 Prof. Peters, Ueber Cölomepithel-Einstülpung und Absprennung etc.

Hochenegg, Med. Jahresbericht der k. k. Gesellschaft der Aerzte. Wien 1885.
Iwanoff, Monatsschr. für Geb. und Gyn. 1898, Bd. VII. — Referat in Frommels Jahresbericht 1897.

Kleinhans, Veiths Handbuch der Gyn. 1899, Bd. III, H. 2, S. 752.

Kobelt, Der Nebeneierstock des Weibes. Heidelberg 1867.

Koßmann, Zur Pathologie der Urnierenreste des Weibes. Monatsschr. für Geb. und Gyn. 1895, Nr. 1.

Langerbacher, Beiträge zur Kenntnis der Wolffschen und Müllerschen GG. bei Säugern. Archiv für mikr. Anatomie 1887, Bd. XX.

Luschka, Die Appendikulargebilde des Hodens. Virchows Archiv 1854, Bd. VI.

R. Mayer, Virchows Archiv, Bd. CLXXI. — Zeitschr. für Geb. und Gyn. 1901, Bd. XLIV. — Beiträge von Lubarsch und Ostertag. Bd. IX, H. 2. Ueber embryonale Gewebseinschlüsse in dem weiblichen Genitale und ihre Bedeutung.

Opitz, Zeitschr. für Geb. und Gyn. Bd. XLII, Sitzung vom 23. Februar 1903. — Zeitschr. für Geb. und Gyn., Bd. XLVIII, S. 1.

Peters, Die Urniere in ihrer Beziehung zur Gyn. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, n. F., Nr. 195. — Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Geb. und Gyn. 1897, Bd. VII.

Pick, Archiv für Gyn. Bd. LXIV, S. 678.

Poirier, Pathogenie des kystes de l'epididyme. Contribution à l'anatomie de l'epididyme. Rev. de Chir. 1890.

Ries, The Journal of experiment. Medicine 1897, Bd. II, H. 4.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Rokitansky, Ueber akzessorische Tubenostien und über Tubenanhänge. Allgem. Wiener med. Zeitung 1859.

Rossa, Ueber akzessorisches Nebennierengewebe im Lig. lat. und seine Beziehung zu den Zysten und Tumoren des Lig. lat. Berlin 1899.

Roth, Ueber einige Urnierenreste beim Menschen. Festschrift der Universität Basel für die Universität Würzburg. Basel 1882. — Ueber das Vas aberrans der Morgagnischen Hydatide. Virchows Archiv, Bd. LXXXI.

Schickele, Virchows Archiv, Bd. CLXIX.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863, S. 282.

Walcker, Virchows Archiv, Bd. CVII.

Werth, Beiträge zur Anatomie und zur operativen Behandlung der Extrauterinravidität. Stuttgart 1887.

Waldeyer, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.

Toldt, Die Anhangsgebilde des menschlichen Hodens und Nebenhodens. Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien, Abteilung III, math.-naturw. Klasse 1891.

Zur Chirurgie des retrobulbären Raumes der Orbita.

Von

Dr. Gustav Doberauer,

Privatdozent für Chirurgie und Assistent der chirurg. Klinik des Prof. Wölfler in Prag.

(Mit 1 Tafel.)

Der retrobulbäre Raum der Orbita ist von Natur aus kein gerade günstiges Terrain für operative Maßnahmen. Er ist von knöchernen Wänden umgeben, welche mit alleiniger Ausnahme der Außenwand zugleich die Begrenzung anderer Körperhöhlen bilden, die teils wichtige und sehr empfindliche Organe enthalten, teils wie Nasen- und Oberkieferhöhlen keine Asepsis des Operationsfeldes zulassen. Wenn man, selbst unter Verzicht auf diese Vorbedingung des chirurgischen Eingriffes und Außerachtlassung bedeutender Entstellung durch die Operationsnarbe im Gesichte, auf einem dieser letztgenannten Wege zur Orbita zu kommen sucht, so ist der Zugang doch nur ein sehr mangelhafter und ungenügender. Eine weitere Erschwerung aller retrobulbären Eingriffe ist der Augapfel selbst und die mit ihm in Beziehung stehenden Organe der Augenhöhle, die Muskeln und Nerven, deren unbeabsichtigte, aber schwer zu vermeidende Schädigung die Funktion des Auges wesentlich und dauernd stört; Grund genug, die Indikation zu besagten Eingriffen so ziemlich auf die Fälle einzuschränken, wo mit der Schkraft des Auges ohnehin nicht gerechnet werden kann, oder eine vitale Indikation deren Opferung rechtfertigt.

So hat denn auch die vorzügliche *Krönleinsche* Operationsmethode, welche erst den retrobulbären Raum unter Schonung des Bulbus zugänglich machte, ihre Indikation hauptsächlich in den Tumoren dieser Gegend, vor allem des Sehnerven und seiner Hüllen gesucht.

Relativ seltener ist ihre Anwendung zur Bekämpfung des Ueberdruckes in der Augenhöhle infolge entzündlicher Exsudation, Blutgeschwülsten etc. Im ersten Falle ist es nicht erforderlich, in die Tiefe der Orbita selbst einzugehen, es genügt die Wegnahme der äußeren Knochenwand, um dem Eiter Abfluß zu schaffen und die Gefahr einer Funktionsschädigung durch die Operation, welche weiter geht als die durch die Erkrankung an

sich gesetzte, liegt also hier nicht vor. Abgesehen von dieser Indikation der bloßen Druckentlastung, hat die Anwendung der *Krönleinschen* Operation eine weitere Beschränkung, insoferne, als sie im großen und ganzen eigentlich nur die äußere Hälfte der Orbita, die nach Außen vom Sehnerv gelegenen Partien zugänglich macht, vorausgesetzt, daß der Sehnerv überhaupt erhalten werden soll oder kann. So findet sich auch in der zusammenfassenden Arbeit von *Domela-Nieuwenhuis*¹⁾ nur ein Fall, wo ein nasal vom Optikus gelegener Tumor nach *Krönlein* operiert wurde. Der Optikus konnte wohl erhalten werden, mußte aber, um den Tumor herauszubringen, rotiert werden. Es kam zur Sehnervatrophie, wahrscheinlich infolge Thrombose der zentralen Arterie, zur Ptosis und vollkommenen Unbeweglichkeit des Bulbus.

Zur Freilegung der nasalen Hälfte der Orbita ist zweifellos das *Gussenbauersche* Verfahren²⁾ viel geeigneter. Dieses besteht in der temporären Resektion und Aufklappung der knöchernen Nase nach oben. Die Knochenschnittlinie trennt die Nasenbeine vom Stirnbeine, die Processus nasales des Oberkiefers beiderseits, die Lamina papyracea des Siebbeines und einen Teil der orbitalen Fläche des Stirnbeines und endlich die Lamina perpendicularis des Siebbeines vom Vomer. Es gelingt so, den oberen Anteil der ganzen Nase mit den inneren Wandungen beider Orbitae im ganzen nach oben zu schlagen und es liegen dann die Augenhöhle, die Stirn- und Keilbeinhöhle und die Siebbeinhöhle bloß.

Gussenbauer verwendete die Methode in zwei Fällen von malignen Tumoren, welche die Knochen des Septum intraorbitale durchwachsen hatten, mit gutem Erfolge; von einer Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes kann nach der Natur der Oertlichkeit nicht wohl die Rede sein, höchstens, nachdem die Neubildung, u. zw. wie es ja natürlich ist, ohne Schonung der anatomisch komplizierten Knochenverhältnisse, entfernt ist, was *Gussenbauer* durch stückweises Abtragen derselben und Ausräumen aus den Nebenhöhlen erreichte. Uebersichtlichkeit wäre aber auch ohne Opferung der normalen Knochen sehr erwünscht in Fällen, wo es sich nicht um die Operation bösartiger Neubildungen handelt und man nicht berechtigt ist, so viel weg-

¹⁾ Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXVII.

²⁾ Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 21.

zunehmen als krank ist, ohne zunächst und unbedingt auf die Funktion des Auges strenge bedacht sein zu müssen. Vor eine solche Aufgabe stellte mich ein Fall, den ich im Sommer 1906, gemeinsam mit dem seither so unerwartet und plötzlich verstorbenen Professor *Czermak* zu behandeln Gelegenheit hatte und dessen Krankengeschichte ich ganz kurz mitteilen will.³⁾

P. K., 23 Jahre alt, schoß sich am 8. Mai 1906 eine Kugel aus einem 7 mm-Revolver in den Kopf. Einschuß in der rechten Schläfengegend, zirka drei Querfinger hinter dem äußeren Orbitalrande. Protrusion des rechten Bulbus, Suffusion des rechten Lides und der Konjunktiva rechts; Pupille extrem weit, starr, der Bulbus steht unbeweglich. Der linke Bulbus in normaler Stellung, Beweglichkeit, Sehkraft nicht gestört. Trotz der anfänglichen schweren Benommenheit kann mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß es sich um keinen Gehirnschuß handelt, sondern daß die Schußlinie unter Vermeidung der Schädelhöhle durch die Orbita ging. Diese Diagnose wurde zur Sicherheit, als nach einigen Stunden das Bewußtsein vollkommenn wiederkehrte, keinerlei Anzeichen von Hirndruck auftraten, die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. *Czermak*) das typische Bild der Sehnervenzerreißung (vollkommene Blutleere der Netzhautgefäße, ganz weiße Pupille) ergab und endlich in der Konjunktiva des linken Augapfels eine Suffusion auftrat, welche sich langsam vergrößerte. Aus letzterem Symptome schlossen wir, daß das Projektil den linken Bulbus kontundierte, also mit großer Wahrscheinlichkeit die linke Orbita entriert hatte und die Rekonstruktion des Schußkanales ergab dann mit ziemlicher Gewißheit die Richtigkeit der oben erwähnten Annahme, daß das Projektil seinen Weg extrakraniell genommen. Es mußte nur noch die Möglichkeit einer Basisfraktur durch Sprengwirkung am Dache der Orbita offen gelassen werden und die Gefahr einer Infektion der Orbitalhöhle und von da aus durch die mögliche Knochenfraktur der Schädelhöhle. In den folgenden Tagen stieg die Temperatur an, allmählich bis 39⁰, entwickelte sich Somnolenz und ausgesprochene Verlangsamung und Spannung des Pulses, so daß besagte Möglichkeit sich zur Diagnose ver-

³⁾ Der Fall wurde in der Sitzung der wissenschaftlichen Gesellschaft deutscher Aerzte in Prag am 21. November 1906 diskussionsweise von Professor von *Jaksch* erwähnt und irrtümlicherweise in eine Linie mit dem damals von *Lieblein* vorgestellten Fall gebracht.

dichtete. Um der beginnenden Infektion der Meningen, womöglich noch ehe sie weitere Fortschritte machen konnte, Herr zu werden, beschlossen wir, mittels der *Krönleinschen* Orbitalresektion den Schlußkanal bloßzulegen, womöglich das Orbitaldach zugänglich zu machen und wenn erforderlich, ein Debridement der vermuteten Basisfraktur zu machen, mindestens aber der beginnenden Entzündung einen Abfluß nach außen zu schaffen. Professor *Czermak* führte diese Operation am 10. Mai aus. Es fand sich in der Orbita kein Eiter, bloß etwas mißfarbiger Gewebsdetritus und der Schlußkanal durch mitgerissene Pulverkörner geschwärzt und stellenweise von einer schwärzlichen Schmiere überzogen, offenbar der Beginn der Einschmelzung des zertrümmerten und verunreinigten orbitalen Fettgewebes. Die Zerreißung des Musculus rectus externus und des Optikus konnte nachgewiesen werden; bei Bloßlegung des Orbitaldaches fühlte man mit Sonde und Finger eine Fissur am Knochen; nach möglichster Entfernung alles infektionsverdächtigen Materiales und Gewebes wird an die Fissur am Schädelknochen ein Jodoformstreifen gelegt, die ganze Wundhöhle austamponiert, der Weichteilknochenlappen bleibt nach unten umgeschlagen, zur Offenhaltung der Orbitalhöhle.

Der heilsame Einfluß dieses Eingriffes war ein offenkundiger; Temperatur und Puls kehrten innerhalb zweier Tage zu normalen Verhältnissen zurück, die Somnolenz wich klarem Bewußtsein und geistiger Frische und wir glaubten die Situation gewonnen, als eine Komplikation eintrat, mit der wir schon nicht mehr gerechnet hatten, nämlich Störung der Sehkraft am linken, bisher gesunden Auge. Die Suffusion in der Conjunctiva bulbi hatte sich noch etwas vergrößert, war dann stationär geblieben; die Bewegung des Auges war frei, doch die Sehkraft nahm deutlich ab und der Augenspiegelbefund zeigte beginnende Stauungspapille, die von Tag zu Tag deutlicher wurde. Das Nächstliegende war, das in der linken Orbita vermutete Projektil als Ursache dieser Erscheinung anzusehen; die aufgenommenen Röntgenogramme (Fig. 1 und 2: 1. im fronto-okzipitalen Durchmesser mit der Stirn auf der Platte aufgenommen, 2. im bitemporalen Durchmesser, mit der linken Schläfe auf der Platte) ließen das Projektil in der Spitze der linken Orbitalpyramide erkennen, ganz nahe am Foramen opticum und der nasalen Orbitalwand knapp

anliegend.⁴⁾ Bei dieser Lokalisation des Fremdkörpers war es leicht begreiflich, daß er durch direkten Druck auf den Sehnerv die geschilderten Erscheinungen hervorrief, und da sich diese konstant steigerten, war die Beseitigung des Geschosses indiziert, und zwar um so dringender, als ja die Sehkraft des rechten Auges unwiederbringlich verloren war und somit auch nur eine Schwächung des linken Auges für den Kranken eine Katastrophe bedeutete.

War nun kein Zweifel darüber, daß das Geschoß heraus mußte, sollte nicht vollständige Erblindung eintreten, so war es nicht ebenso klar, wie es herauszubekommen, ohne durch die Operation selbst das Auge in seiner Sehkraft und Beweglichkeitschwer zu schädigen. Die *Krönleinsche* Operation verbot sich von selbst durch die Lage des Projektils an der nasalen Seite des Optikus. Selbst bei Sitz der Krankheit am lateralen Teil der Orbita ist, wie *Domela-Nieuwenhuis* selbst angibt, die Durchschneidung des Rectus externus oft unentbehrlich, um freien Zugang zu haben; das gibt aber im günstigsten Falle eine kürzer oder länger dauernde, vorübergehende Bewegungsstörung des Bulbus. Abgesehen davon, wäre es wohl ganz unmöglich gewesen, dem Geschoße nahe zu kommen, ohne den Sehnerv zu durchreißen oder sonstwie schwer zu lädieren. Es blieb noch die Operation von vorne nach dem Muster des *Knappschen* Verfahrens, nach Spaltung der Konjunktiva oder auch extrakonjunktival nach Durchtrennung eines Lides gegen die Spitze der Orbitalpyramide vorzudringen. Bei dieser Operationsmethode ist Muskeldurchtrennung kaum zu vermeiden und auch ohne sie muß die entstehende intraorbitale Narbe die spätere Beweglichkeit des Bulbus sehr beeinträchtigen. In der Tat berichtet auch *Domela-Nieuwenhuis* bedeutendere Bewegungsstörungen in 70% aller Fälle, in denen die *Knappsche* Operation gemacht wurde. So wurden wir denn mit Notwendigkeit auf den letztmöglichen, aber auch schwierigsten Weg gedrängt, die Freilegung der Orbita von der Innenseite aus.

Die *Gussenbauersche* Methode, die ich zunächst an einer Probeoperation an der Leiche versuchte, schien mir für meinen Zweck nicht sehr geeignet; wohl entfernt sie die innere Wand der Orbita, allein bis an das Foramen opticum, dem Ziele unserer

⁴⁾ Leider hat die eine der Platten Schaden gelitten und ist die Reproduktion des Bildes nicht ganz tadellos.

Wünsche, kann man auch nicht sehen, man muß sich dahin auch nur stumpf präparierend und im Dunkeln durcharbeiten, notabene, wenn man nicht die nasale Knochenbegrenzung der Orbita im ausgedehnten Maße opfern will; für das Arbeiten mit langstieligen Instrumenten in dieser ziemlich tief gelegenen Gegend bildet aber der stehen gebliebene untere Abschnitt der Nase ein ziemliches Hindernis; man kann doch in einer trichterförmigen Höhle desto besser hantieren, je weiter die Grundfläche des Kegels oder der Pyramide ist, weil so für die Griffe der in Verwendung kommenden Instrumente ein größerer Exkursionsradius gegeben ist. Ich entschloß mich daher, nicht einen Teil, sondern die ganze Nase mir beiseite zu schaffen, indem ich sie (ich machte die Operation am 17. Mai, unter Assistenz des Prof. *Czermak*) nach der *Brunsschen* Methode seitlich, und zwar nach der linken Seite umklappte, um von rechts her freien Spielraum für meine Manipulation in der Tiefe zu haben. Nach Aufklappung der Nase entfernte ich die mittlere Muschel, einige linksseitige Siebbeinzellen und war nun an der inneren Wand der Orbita; die Oeffnung, durch welche das Projektil seinen Weg genommen hatte, konnte ich nicht sehen, bloß der Schußkanal war durch schwärzliche Verfärbung noch angedeutet. Nun entfernte ich die Lamina papyracea des Siebbeines, was mit der Pinzette und Schere sehr leicht möglich ist, und war in der Orbita. Das vorquellende Orbitalfett verdeckte sofort die im Knochen geschaffene Oeffnung und verhinderte einen freien Einblick in die Augenhöhle; wenn man das Fett entfernt, so kann man sich ganz gut, wie ich mich nachträglich an Leichenversuchen überzeugte, die Gebilde der Augenhöhle ansichtig machen; man sieht sehr bald den Bulbus und den Rectus internus. Im gegebenen Falle schien das nicht nötig, da man ja annehmen durfte, den ziemlich genau lokalisierten metallischen Fremdkörper, der noch dazu von einer beträchtlichen Größe sein mußte, durch das Gefühl mit sondierenden Instrumenten entdecken zu können. Das war nun allerdings nicht so leicht, als wir gehofft hatten; der Grund liegt darin, daß durch die Operation unregelmäßige, scharfe Knochenkanten entstehen, welche den zu tastenden Instrumenten fast die gleiche Empfindung nach Form und Härte geben, wie sie für das metallische und als unregelmäßig deformiert vorauszusetzende Geschoß erwartet werden mußten. So erforderte es denn auch ein ziemliches Geduldspiel, bis es ge-

lang, das Projektil mit einer Kornzange zu fassen und zu extrahieren. Die mannigfaltigen Kratzeffekte und Eindrücke von den verwendeten Instrumenten bewiesen, daß wir wiederholt das Geschoß gefaßt hatten; die Furcht, durch größere Gewalt an dem ziemlich fest eingekeilten Geschoß dem Sehnerv ein Leid zu tun, war die Schuld, daß die Extraktion nicht schneller gelungen war. Nach Entfernung des Projektils führte ich an die nasale Wand der Orbita einen schmalen Jodoformgazestreifen, der zum linken Nasenloch herausgeleitet wurde, klappte die Nase zurück und nähte sie an. Schließlich machte ich in derselben Sitzung die Reposition des osteoplastischen *Krönleinschen* Lappens in der rechten Schläfe, trotzdem die Wundverhältnisse durchaus nicht günstig waren; es bestand noch ziemliche Sekretion und speckiger Belag des Lappens sowohl, wie des orbitalen Zellgewebes. Aber nach acht Tagen afebrilen Verlaufes glaubte ich unter Sicherung durch ein Drainrohr am unteren Wundwinkel die Reposition machen zu müssen, zumal die Weichteile des Lappens stark geschrumpft waren und die Gefahr der Nekrose des freiliegenden Knochenlappens natürlich je länger, je größer wurde.

Der weitere Verlauf war ein sehr befriedigender, die Wunde heilte aseptisch und gab eine feine lineare Narbe, welche gegenwärtig, da sie genau der Ansatzlinie der Nase folgt, so gut wie nicht zu sehen ist. Der Knochenlappen an der Schläfe heilte ein, es entstand somit auch da, abgesehen von der ziemlich breiten Hautnarbe, keine Entstellung, vor allem sank die Schläfenpartie nicht im mindesten ein, und was die Hauptsache ist, die Erscheinungen der Stauungspapille und die Sehstörung gingen in wenigen Tagen zu vollkommen normalen Verhältnissen zurück. Der Zweck der Operation war also vollständig erreicht und zugleich die absolute Indikation für den Eingriff neuerdings bewiesen, sofern diese überhaupt noch zu beweisen war. Am linken Auge trat nicht die geringste Komplikation ein, weder Störung in der Beweglichkeit, noch in der Empfindlichkeit der Kornea, es hatten also trotz der bedeutenden technischen Schwierigkeit der Extraktion des Fremdkörpers aus unzugänglicher und enger Stelle keinerlei Nebenverletzungen der orbitalen Organe stattgefunden. Im rechten Auge allerdings, dessen Sehnerv, sowie von den Muskeln der äußere, obere gerade und schräge, sowie der Levator palpebrae superioris, sowie offenbar alle Ziliarnerven

durchschossen waren, entwickelten sich trotz aller Präventivmaßnahmen sehr torpide Korneageschwüre, welche nur langsam nach wiederholter Kauterisierung und unter Hinterlassung einer starken Trübung heilten. Nebenbei besteht natürlich eine Ptosis und den genannten Muskelverletzungen entsprechende Stellung des Bulbus.

Die Fälle von Extraktionen von Fremdkörpern aus dem retrobulbären Raum der Orbita sind außerordentlich spärlich. Die, welche überhaupt gemacht wurden, betrafen immer Fremdkörper im lateralen Anteile, welche mittels *Krönleinscher* Orbitalresektion angegangen wurden. Von allen diesen Fällen ist wiederum, soweit mir bekannt wurde, bisnun bloß einer mit Erhaltung nicht nur des Bulbus, sondern auch der Sehkraft operiert worden (*Lieblein*).⁵⁾ Auch hier war jedoch das Projektil an der lateralen Wand der Orbita, u. zw. hatte es auf seinem Wege dorthin doch schon beträchtliche irreparable Defekte gesetzt, welche allerdings durch die Operation nicht mehr behoben werden konnten, die aber auch durch dieselbe keinen Zuwachs erfuhren. Daß die Sehschärfe im Laufe der Zeit nach der Operation sich noch erheblich besserte, ist man nicht ohne weiteres berechtigt, auf letztere zurückzuführen, da die durch den primären Insult gesetzten Ausfallserscheinungen sehr wohl und wahrscheinlich auch spontan bis zu einem gewissen Maße sich zurückgebildet hätten.

Zur Erklärung der Seltenheit ähnlicher Eingriffe, welche mit der Anzahl von Orbitalschüssen durchaus nicht proportional ist, mögen zwei Umstände herangezogen werden.

Einmal die große technische Schwierigkeit derselben; so lehnt *Hellbronn* (nach *Lieblein* l. c.) die Berechtigung solcher Operationen wegen Fremdkörper hinter dem Bulbus direkt ab, aus dem Grunde, weil dieselben fast nie auffindbar seien. Nun, eine technische Schwierigkeit der Operation kann meines Erachtens auf die Dauer eine gültige Kontraindikation nicht abgeben, übrigens beweisen *Liebleins* und mein Fall zur Genüge, daß die Fremdkörper in der genannten Gegend tatsächlich auffindbar sind, und daß auch ihre Lokalisation sowohl aus den klinischen Erscheinungen, wie aus dem Röntgenbilde mit großer Sicherheit erfolgen kann. Allerdings müssen technisch kompli-

⁵⁾ Prager med. Wochenschr. 1906, Nr. 50.

zierte Operationen ihre Berechtigung nachweisen durch eine entsprechende Relation zwischen dem operativen Eingriffe einerseits (in diesem Falle Infektion, Entstellung, Funktionsschädigung des Bulbus durch Nebenverletzung oder Narbenschumpfung) und dem möglichen Gewinn, bzw. der ohne Operation drohenden Gefahr auf der anderen Seite und darin liegt der zweite, wohl stichhältigere Grund für die Seltenheit der in Rede stehenden Operation. Fremdkörper der Orbita und gar solche von der Beschaffenheit von Geschossen, die ja in praxi als nicht infektiösgefährlich betrachtet werden können, machen, abgesehen von den primären Zerstörungen, fast nie ernstliche Komplikationen, allerdings weiß man, daß sie gerne wandern; aber dadurch kommen sie dem Eingange der Orbita immer näher; der Boden der Orbita bildet ja eine nach vorne abfallende schiefe Ebene, welche dieses Zutagetreten von Fremdkörpern wohl erleichtern mag, indem dieselben der Schwere nach auf der schiefen Ebene nach vorne gleiten. Man kann also ruhig abwarten, bis das Projektil irgendwo unter der Konjunktiva zugänglich wird und durch eine belanglose Operation entfernt werden kann, und man könnte demnach ganz wohl sagen, daß solche Operationen deswegen so selten gemacht werden, weil man sie so selten zu machen braucht. Die bloße Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Orbita und deren Nachweis genügen, zumal, wenn einmal eine gewisse Frist seit der Verletzung verstrichen und die Gefahr der Infektion nicht mehr bedeutend ist, nicht, um eine immerhin komplizierte und für die Sehkraft des Auges möglicherweise gefährliche Operation zu rechtfertigen. Entsprechend diesem Raisonement hatten wir auch in unserem Falle zunächst jeden Gedanken, dem Projektil nachzuspüren, abgelehnt, zumal uns die äußerste Zurückhaltung geboten war, durch die Zerstörung des anderen Auges.

Wenn ich noch einige Worte über die spezielle Art der hier angewendeten Methode sagen soll, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß die Aufklappung der ganzen Nase eine, soweit dies möglich ist, ganz praktikable Zugänglichkeit der inneren Anteile der Orbita bis zu ihren hintersten, engsten Partien eröffnet. Ich möchte sie speziell für die Extraktion von Fremdkörpern empfehlen. Die Gründe, weswegen sie da der *Gussenbauerschen* Methode überlegen zu sein scheint, habe ich zum Teil schon erwähnt; es sind der größere Spielraum für die Instrumente durch

die breitere Zugangsöffnung und die weniger auffallende Narbe als die median über den Nasenrücken oder zu beiden Seiten derselben verlaufenden *Gussenbauerschen* Operationsnarbe. Die Bilder (Fig. 3 und 4) mögen den erwähnten ersteren Vorteil illustrieren. Die Bilder sind von Leichenpräparaten gewonnen, an denen ich beide Operationen vergleichsweise ausführte. Eine eingeführte Sonde reicht jedesmal in die Spitze der Orbitalpyramide; die Verlaufsrichtung der Sonde entspricht der tiefst möglichen Senkung des Griffes des Instrumentes und illustriert so ohne weiteres den behaupteten Unterschied in der Exkursionsbreite der Instrumente. Ob die *Gussenbauersche* Methode nicht auch eventuell eine Schädigung des Tränenkanals mit sich bringen kann, wäre auch zu bedenken; in den erwähnten, von *Gussenbauer* operierten Fällen ist wohl nichts derartiges eingetreten. Die Gefahr dafür liegt jedenfalls ziemlich nahe, da die temporäre Resektion der inneren Orbitalwand bei der papierdünnen Beschaffenheit der Knochen nicht ohne weitgehende Splitterung möglich ist; allerdings muß bei der von mir geübten Methode dieselbe gänzlich geopfert werden, es scheint aber keine ernstlichen Nachteile mit sich zu bringen und übrigens ist wohl die temporäre Resektion auch nur eine ideelle, in Wirklichkeit gehen durch die Splitterung auch immer größere oder kleinere Partien verloren.

Daß weder die eine, noch die andere Operation ein aseptisches Operationsfeld hat, liegt in der Natur der Sache und ist eben ein auf keine Weise zu vermeidender Nachteil; doch scheint die Gefahr einer Infektion der Orbita von der Nase und ihren Nebenhöhlen aus, nicht sehr bedeutend zu sein, und will ich auch der angewandten Tamponade mit Jodoformgaze kein allzu großes Verdienst diesbezüglich zuschreiben. Im großen und ganzen möchte ich somit wiederholen: Auch der nasale Abschnitt der Orbita kann für therapeutische Eingriffe, analog wie der laterale, zugänglich gemacht werden; man muß versuchen, auf diesem Wege Fremdkörper zu entfernen, wenn sie für den Bestand oder die Funktion des Auges gefährlich werden. Auszuschließen sind bei der Indikationsstellung jene Veränderungen, welche durch den eindringenden Fremdkörper primär gesetzt wurden und einer Reparation unfähig sind; die Gefährlichkeit des Eingriffes besteht einzig in

der Schwierigkeit, bei den Manipulationen zur Entfernung des Fremdkörpers nicht eine operative Schädigung des Sehnerven, sowie des motorischen und sensiblen Apparates des Bulbus zu setzen. Kosmetisch ergibt die Operation ein sehr befriedigendes Resultat.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Innsbruck [Vorstand Prof. Dr. Schloffer].)

Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen an den Extremitäten.

Von

Dr. Josef Kindl
Sekundararzt der Klinik.

(Mit 12 Textabbildungen und zwei Tafeln.)

Es gibt auf dem Gebiete der Entwicklungsstörungen eine ganze Reihe offener Fragen, deren Entscheidung namentlich deswegen nicht möglich ist, weil die in der Literatur niedergelegte Kasuistik vorzugsweise Befunde an Lebenden enthält, und bei diesen naturgemäß oftmals exakte Angaben über das Verhalten des Knochensystems nicht gemacht werden konnten. Erst in jüngster Zeit gestalteten sich die Beobachtungen am Lebenden durch Beigabe von Röntgenbildern wertvoller, während in der früheren Literatur genaue Befunde über das Knochensystem nur durch Beobachtungen an der Leiche erhoben werden konnten, was natürlich nur bei einem geringen Bruchteile der in Betracht kommenden Fälle möglich war.

Dem Wunsche, ein großes, möglichst verwertbares Material zu schaffen, um die Fragen über Zeit und Art der Entstehung der Mißbildungen der Lösung näher zu bringen, entstammt auch diese kleine Arbeit. Sie umfaßt mehrere Fälle von Defektbildungen an den Extremitäten, die ich im Laufe des letzten Jahres an der Innsbrucker chirurgischen Klinik des Herrn Prof. *Schloffer* zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelt sich dabei um seltene oder bisher überhaupt nicht beschriebene Befunde oder um solche, die wegen ihrer entwicklungsgeschichtlichen Bedeutung oder wegen einzelner Abweichungen von den bisher publizierten ähnlichen Fällen Interesse beanspruchen. Eine Reihe anderer Fälle, die keine Besonderheiten boten, und die bereits in ihrer Art klargestellt sind, wie z. B. Enddefekte, infolge amniotischer Abschnürungen, Polydaktylien, Syndaktilien usw., wurden dabei weggelassen.

Veranlassung zu therapeutischen Eingriffen boten die hier beschriebenen Fälle nicht. Im ersten Falle (Femurdefekt) wurde eine Prothese nach Gipsabguß angefertigt, während in den übrigen

Fällen weder durch eine Operation, noch durch Apparate eine Besserung angestrebt werden konnte.

I.

Angeborener Defekt des linken Femur mit partiellem Defekt der Fibula. Verwachsung des vierten und fünften Metakarpalknochens beiderseits.

U. Anna, 15 Jahre alt, Bauernkind. Eltern und Geschwister, speziell eine Zwillingsschwester der Patientin, sind gesund und normal gewachsen. Schwangerschaft und Geburt sollen ohne Störung verlaufen sein. Pat. ist ein sehr kräftiges, körperlich und geistig gut entwickeltes Mädchen.

Figur 1a.



U. Anna, Fall I.

Die linke untere Extremität (siehe Fig. 1a) ist halb so lang wie die rechte und sieht wie eine Flosse aus. Der Fuß ist im Vergleich zum rechten schwächer und zeigt bis auf eine häutige Syndaktylie der zweiten und dritten Zehe normales Aussehen. Er steht in Spitzfußstellung und rechtwinkliger Abduktion. Zwischen Fuß und Becken ist ein Verbindungsstück eingeschaltet, welches bei der äußeren Besichtigung in seinem oberen Drittel dem korrespondierenden Teil des anderen Oberschenkels ähnelt, in seinen unteren zwei Dritteln einem Unterschenkel gleicht. Etwa handbreit unter der Inguinalfalte wird das linke Bein plötzlich schwächer und an dieser Stelle verläuft an der Innenseite nach vorne und hinten oben eine Hautfalte, welche die beiden genannten Abschnitte (den Ober- und Unterschenkelabschnitt) voneinander trennt. In dieser verkürzten Extremität ist zwischen Fuß und Becken nur ein langer Röhrenknochen zu palpieren, der mit dem Fuße in guter, fast normaler, gelenkiger Verbindung steht. Der Malleolus internus läßt sich deutlich nachweisen, während vom Malleolus externus eigentlich nichts zu finden ist. Ein Gelenk zwischen Becken und Extremität scheint nicht zu bestehen, sondern es läßt sich das proximale Ende des Röhrenknochens bei Fixation des Beckens deutlich an demselben nach vor- und rückwärts verschieben. Sowohl die gelenkige Verbindung mit den Tarsalknochen, als auch seine Form lassen diesen langen Röhrenknochen als Tibia erkennen, wenn auch die Form nicht vollkommen einer normalen Tibia entspricht. Sie ist leicht in einem vorne und innen konvexen Bogen gekrümmt; die Tibiakante springt scharf nach vorne vor, was durch eine seitliche Abplattung des Knochens in seiner ganzen Länge bewirkt wird.

Die Maße beider Extremitäten sind:

a) Längenmaße:

| | |
|---------------------------------|-----------------------------|
| Spina ant. sup. — Malleol. int. | rechts: 73 cm, links: 30 cm |
| Trochanter maj. — Malleol. ext. | „ 68 „ „ 28 „ |
| Trochanter maj. — Capit. fibul. | „ 30 „ „ — |
| Capit. fibul. — Malleol. ext. | „ 37 „ „ — |
| Planta pedis | „ 23 „ „ 19 „ |

b) Umfang:

| | |
|-----------------------------|-----------------|
| Unterhalb des Trochanters | „ 66 „ „ 61 „ |
| des Knies | „ 38 „ „ — |
| der Knöchelgegend | „ 25 „ „ 22.5 „ |
| Vom Dorsum zur Planta pedis | „ 24 „ „ 21 „ |

Die Muskulatur ist — die Patientin beansprucht diese Extremität funktionell — verhältnismäßig gut entwickelt; die Beschaffenheit derselben entspricht auch in ihrem oberen Drittel der korrespondierenden Muskulatur am rechten Beine, während an den unteren zwei Dritteln die Muskulatur schwach entwickelt ist und die Wadenbildung fast vollkommen fehlt.

Die Patientin bewegt sich auf zweierlei Art vorwärts. In freier Ebene gelangt sie durch Hüpfen auf einem Beine rasch und sicher weiter; ermüdet sie, so beugt sie das normale Bein im Kniegelenke derart, daß sie dann auf beiden Beinen, sich bei jedem Schritt um eine vertikale Achse drehend, gehen kann. Beim Stiegensteigen hockt sie sich ebenfalls auf den Boden nieder und schiebt ihren Oberkörper mit der nach rückwärts ausgestreckten, rechten, unteren Extremität nach vorne, während sie mit dem verkürzten linken Bein die Stufen erklimmt. Daß sie die verkürzte Extremität fleißig zum Gehen benützt, davon gibt auch eine starke Schwielenbildung an der Innenseite des Großzehenballens Zeugnis.

Wie aus den Röntgenbildern ersichtlich ist (vgl. Tafel XIX, Fig. 1, 2), ist das Knochensystem der mißbildeten Extremität vor allem durch die leicht gekrümmte Tibia repräsentiert, deren proximales Ende abgerundet und schmaler als normal ist, deren distales Ende mit dem Talus artikuliert. Außerdem sind drei Knochenreste sichtbar: Der eine ist im Röntgenbilde in dem Winkel zwischen Tibia und Kalkaneus zu bemerken und entspricht offenbar einem Reste der Fibula. In der anscheinend normalen Gelenkspfanne am Becken, die als solche kenntlich, deren Kontur aber nicht scharf ist, ist im Röntgenbilde ein zweiter, zirka wallnußgroßer Knochen wahrzunehmen, der den Kopf des Femur darstellen dürfte. Außerdem findet sich — auf der Platte deutlicher als auf der Kopie sichtbar und allem Anschein nach von der Tibia getrennt — ein dem proximalen Ende derselben aufsitzender größerer Knochenschatten, der wahrscheinlich der unteren Epiphyse des Femur entspricht. Leider konnte infolge der dicken, diese Partie umhüllenden Weichteile durch Palpation nicht festgestellt werden, ob dieser letztbeschriebene Knochenrest mit der Tibia in irgendeiner Verbindung steht oder nicht. Gegen die Annahme, daß in diesem Knochen die Patella zu erblicken sei, spricht wohl vor allem schon seine Größe.

Von Interesse ist, daß in dem Röntgenbilde in der Gegend der Pfanne ein Knochen vorhanden ist, der zweifellos dem Kopfe des Femur entspricht. Aehnliche Beobachtungen sind bisher selten gemacht worden. Ich kenne nur zwei, eine von *Buhl*¹⁾ und eine von *Ehrlich*²⁾. Beide rühren von der Leiche her, während bei so mancher der einschlägigen Beobachtungen lediglich Befunde am Lebenden erhoben werden konnten. Es legt das die Vermutung nahe, daß das Vorhandensein eines Femurkopfes in einer Gelenkspfanne bei Femurdefekten vielleicht recht häufig ist und nur früher durch die Untersuchung am Lebenden ohne Röntgenstrahlen nicht nachgewiesen werden konnte. In dem Falle von *Buhl* — doppelseitiger Femurdefekt einer 70jährigen Frau — fand sich am Becken rechts nur eine Andeutung einer Gelenkspfanne, in der Höhle des Hüftgelenkes aber noch ein freies, kirschkerngroßes, kugeliges Knochenstück. Der Fall von *Ehrlich* — ein neugeborenes, ausgetragenes Kind — wies noch anderweitige Defekte an beiden oberen und unteren Extremitäten auf. Der rechte Femur schien ganz zu fehlen. Doch fand sich am Becken in der Gegend der Pfanne eine kopfartige Vortreibung — offenbar ein Rest des Femurkopfes — die sich hin und her schieben ließ und in einer Vertiefung — der Pfanne — lag. Das Knochenstück war von der Größe einer Haselnuß. An der linken unteren Extremität fand sich statt des Femur ein 2 cm langes Knochenstück, dessen unteres Ende mit der Tibia artikulierte, dessen oberes Ende aber spitz auslief. Auch hier war an der Pfanne eine ähnliche kopfartige Vortreibung, welche sich bewegen ließ.

Bekanntlich bilden diese Fälle den Beweis gegen die Anschauung *Billroths*,³⁾ daß derartige Mißbildungen in die Kategorie der sogenannten angeborenen Luxationen zu bringen seien. Da sich in den eben beschriebenen Fällen bei Defekt des Femur am Becken eine Pfanne mit einem darin sitzenden beweglichen Knochenstück fand, so ist es klar, daß zum mindesten nicht alle derartigen Mißbildungen in die Kategorie der angeborenen Luxationen eingereiht werden können. *Hlawáček*⁴⁾ nimmt deshalb eine intrauterine Epiphyseolyse als Entstehungsursache an, an die sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Reduktion der Diaphyse angeschlossen hatte, eine Theorie, die für die Gruppe partieller Defekte der Femurdiaphyse ihre Berechtigung haben mag. Doch gibt es viele Femurdefekte mit gleichzeitigem Defekt

der Fibula, fibularer Fußwurzelknochen und Zehen, für welche diese Theorie gewiß nicht zur Erklärung ihrer Entstehung heranzuziehen ist.

Ich konnte aus der früheren Literatur 37 Fälle von Femurdefekt zusammenstellen; in der Monographie von *Kümmel*⁵⁾ sind 27 Fälle angeführt. Dazu kommen sieben Fälle, die *Ehrlich*⁶⁾ vorwiegend der englischen Literatur entnommen hat, ein Fall von *Lotheissen*⁶⁾ (der 23 Fälle von Femurdefekt zählte, ohne jedoch einen Teil derselben namentlich zu bezeichnen) und zwei Fälle von *Klaussner*.⁷⁾ Den hier beschriebenen Fall dazu gerechnet, beträgt somit die Zahl der Femurdefekte, die ich fand, 38, von denen 16, also beinahe die Hälfte, gleichzeitig Defekt der Fibula aufwiesen. In sechs dieser Fälle bestand beiderseitiger Fibula- und Femurdefekt (*Dumeril*,⁸⁾ *Dumas*,⁸⁾ *Veiel*,⁸⁾ *Friedleben*,⁸⁾ *Buhl*,⁹⁾ *Ehrlich*⁹⁾, in einem Falle (*Blachéz*⁸⁾ war rechts der Femur durch ein knöchern-fibröses Rudiment ersetzt; die Fibula und eine Zehe fehlten, der linke Femur war auf 4 cm verkürzt.

Die Fälle von Femurdefekt sind unter den verschiedensten Bezeichnungen (Mikromelie, Peromelie, Phokomelie, Peroskela und so weiter) beschrieben, ja häufig, da Femurdefekte oft mit Defekten anderer Extremitäten kombiniert sind und der Defekt des Femur meist kein vollständiger ist, bloß als Begleiterscheinung anderweitiger Defektbildungen erwähnt. So hat *Kümmel* in seiner oben angeführten Arbeit bei den Fällen von Femurdefekt mit gleichzeitigem Fibuladefekt dem letzteren die Hauptbedeutung zugemessen, da zwischen einem einfachen Fibuladefekt und einem Fibuladefekt mit gleichzeitigem Femurdefekt nur ein gradueller Unterschied bestehe. Der gleichzeitige Femurdefekt sei die Folge einer stärkeren, ausgebreiteteren oder in einem früheren Stadium erfolgten Entwicklungshemmung und bilde somit nur einen höheren Grad einer in die Gruppe der Fibuladefekte gehörenden Mißbildung. Die übrigen Fälle von Femurdefekt reihte *Kümmel* in die Gruppe der Phokomelie ein, bei denen in der Richtung der Längsachse die Ausbildung einzelner Skelettstücke nicht oder ungenügend erfolgte, während die peripheren Abschnitte geringe oder überhaupt keine Abweichungen von der Norm zeigten. Da die meisten sich durch kleine Variationen voneinander unterscheiden und kein Fall dem anderen eigentlich gleicht, so wird

Fig. 1 b.



Fall I: Spurlose Verschmelzung des 4. und 5. Metakarpalknochens beiderseits.

es erst später, bei einem größeren Material, möglich sein, diese letzteren Mißbildungen in Gruppen zu sondern.

Einen seltenen, bisher nicht beschriebenen Befund bietet bei diesem Falle der Mangel je eines Metakarpalknochens an beiden Händen bei normaler Fingerzahl (siehe Fig. 1 b). Abgesehen von der krebsscherenartigen Stellung des vierten und fünften Fingers (siehe Fig. 1 a), die übrigens links nur wenig hervortritt, haben die Finger normales Aussehen. Der vierte und fünfte Finger dieses Mädchens sind an beiden Händen täuschend ähnlich dem vierten und fünften Finger eines normalen Menschen, so daß man bei Bedeckung der Mittelhand an eine Defektbildung nicht denkt.

Aus diesem Grunde wird auch die sich zuerst aufdrängende Erklärung für diese Mißbildung, daß nämlich der fünfte Finger beiderseits samt Metakarpalknochen fehlt (Ektrodaktylie) und der vierte Metakarpalknochen nach Art einer Polydaktylie zwei Finger besitzt, doch nicht akzeptiert werden können. Die zweite Möglichkeit, der einfache Mangel eines Metakarpalknochens verliert durch den Umstand an Wahrscheinlichkeit, daß sich proximal und distalwärts am Skelett der beiden oberen Extremitäten keine Ursache für den Ausfall des Metakarpalknochens (Kombination mit einem anderen Defekt) finden läßt. Es bleibt also nur die Erklärung übrig, daß es sich in diesem Falle um ein spurloses Verwachsen des vierten und fünften Metakarpalknochens handelt, wie ja bekanntlich auch viele andere Mißbildungen durch Verwachsung entstehen können.

Fehlen eines Metakarpalknochens bei normaler Fingerzahl und normalem Unterarm ist bisher überhaupt nicht beschrieben worden. Ektrodaktylien, d. h. Fehlen eines Metakarpalknochens samt dazugehörigem Finger, erwähnt *Kümmel* sechs. Außer diesen fand ich in der Literatur noch eine Ektrodaktylie des fünften Fingers, beschrieben von *Mies*,¹⁰⁾ einen Mangel der fünften Zehe und ihres Metatarsalknochens von *Steinthal*¹¹⁾ und in der jüngsten Zeit eine Ektrodaktylie in der neuen Folge der von *Klaussner*¹²⁾ beschriebenen Mißbildungen. Diesen Fällen reiht sich eine Beobachtung von *Gruber*¹³⁾ an, der an dem Fußwurzelskelett eines 14jährigen Knaben (anatomisches Präparat) Kuneiforme II. und III. verschmolzen fand. Es waren nur vier Metatarsalknochen und vier Zehen vorhanden. Das zweite Metatarsale war abnorm stark. An dem Knochen war keine Spur einer

Verschmelzung zu bemerken. Von einem zweiten Fall von Knochenverschmelzung im Bereich des Fußwurzelskelettes berichtet *Brenner*,¹⁴⁾ der unserem Falle am nächsten stehen dürfte. In diesem Falle waren zwei Keilbeine spurlos verwachsen, sonst an der ganzen Extremität keine weitere Defektbildung zu konstatieren.

Der Vergleich dieser Beobachtungen an anatomischen Präparaten mit unserem Befunde legt auch für unseren Fall, obwohl am Röntgenbild keine Spur einer Knochenverschmelzung nachzuweisen ist, die Annahme nahe, daß es sich jedenfalls um eine spurlose Verschmelzung des vierten und fünften Metakarpalknochens handelt.

II.

Beiderseitiger partieller Defekt der Vorderarmknochen und ulnarer Finger.

M. Vitus, elf Jahre alt. Eltern und fünf Geschwister normal entwickelt. Die Geburt des Knaben verlief nach Angabe des Vaters ohne Störung, ebenso die Schwangerschaft.

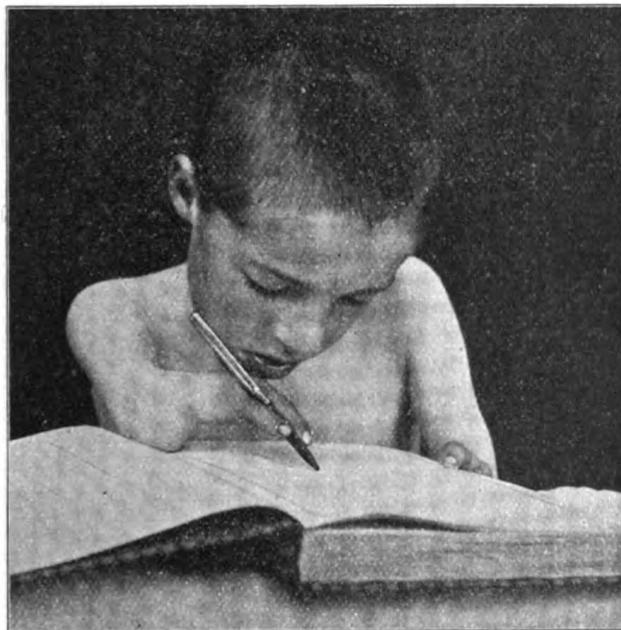
Fig. 2 a.



M. Vitus, Fall II.

Der Knabe ist mittelgroß, kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand. Er zeigt (siehe Fig. 2 a) an beiden Vorderarmen und Händen mit geringen Abweichungen symmetrische Defektbildungen. An dem anscheinend wenig verkürzten, schwachen Oberarm setzt sich rechts $1\frac{1}{2}$ cm, links zirka 5 cm oberhalb des distalen, konischen Endes des Oberarmes an dessen medialer Seite der bedeutend verkürzte Unterarm — rechts mit drei, links mit zwei Fingern — an. Humeruskopf und -diaphyse zeigen

Fig. 2 b.



M. Vitus, Fall II, schreibend.

beiderseits keine Abweichungen von der Norm. Das distale Humerusende läuft links in eine Spitze aus; rechts ist gleichfalls eine, wenn auch kürzere Spitze als distales Ende des Humerus zu fühlen; doch ist neben derselben, ca. 3 cm höher, an der medialen Seite des Humerus ein Knochenfortsatz zu konstatieren, der in der Richtung des verkürzten Unterarmes verläuft. Von den Vorderarmknochen ist nichts zu palpieren. Rechts hat Pat. nur einen rudimentären, 1 cm langen Daumen mit kleinem Nagel; dann einen zweiten, 7 cm langen, dreigliedrigen, aber in den Phalangealgelenken ankylotischen Finger und einen dritten, 5 cm langen, dreigliedrigen Finger. Links sind

nur zwei Finger vorhanden: einer, dem Daumen ähnlich, zweigliedrig, 5 cm lang und ein zweiter, dreigliedrig, ebenfalls 5 cm lang. Die beiden Finger stehen nach Art einer Krepsschere.

Im Verlauf des Oberarmes ist deutlich der Puls der Arteria brachialis zu fühlen, der sich rechts längs des ulnaren Randes des verkümmerten Unterarmes verfolgen läßt, links dagegen in der Ellenbeuge verschwindet. Ab- und Adduktion, desgleichen Flexion und Extension sind in beiden Handgelenken herabgesetzt, doch bis zu einer gewissen Gebrauchsfähigkeit erhalten. Pro- und Supination ist nur im linken Handgelenk mäßigen Grades ausführbar, rechts vollständig aufgehoben. Pat. kann sich an- und auskleiden und leichtere Arbeiten verrichten. Beim Schreiben nimmt er den Griffel zwischen zwei Finger der rechten Hand und lehnt das obere Ende des Griffels an die rechte Wange (siehe Fig. 2b).

Die Länge des Oberarmes beträgt rechts 20 cm, links 21 cm. Der Umfang beträgt beiderseits 14 cm, die Länge des Unterarmes bis zu den Fingerspitzen rechts 14 cm, links 11 cm. Der Umfang des Handgelenkes beträgt rechts 10½ cm, links 9 cm.

Der Röntgenbefund ist folgender:

Rechts (siehe Fig. 2c): Das proximale Ende des Humerus normal; distal teilt sich der Humerus gabelförmig in zwei Fort-

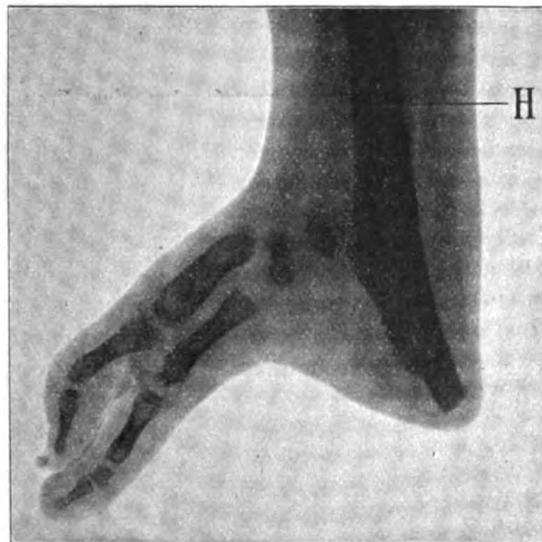
Fig. 2 c.



Rechts.

sätze, von denen der laterale stärker und etwas länger, der mediale etwas schwächer, kürzer und winklig abgelenkt ist. Zwischen dem Humerusende und den Metakarpalknochen sind zwei, zirka zehnpfennigstückgroße und ein fast linsenkorngroßer Knochenschatten zu sehen. Während die Metakarpalknochen und Phalangen des zweiten und dritten Fingers annähernd normal sind, ist der Metakarpalknochen des Daumens ganz schwach und kurz. In dem kurzen Stummel des Daumens ist noch ein kleiner Schatten zu sehen, der den Ueberresten der Phalangen entspricht.

Fig. 2 d.



Links.

Fall II. Beiderseitiger part. Defekt der Vorderarmknochen und ulnarer Finger.
H = Humerus.

Links (siehe Fig. 2d) endigt der Humerus in eine Spitze. 5 cm vor dem Ende derselben sind neben dem daselbst verbreiterten Humerus drei größere und ein kleinerer Knochenschatten vorhanden als Ueberreste der Vorderarm- und Karpalknochen. Dann folgen die Konturen eines zwei- und eines dreigliedrigen Fingers mit je einem Metakarpus.

Der Knabe besitzt also fast eine symmetrische Defektbildung der beiden oberen Extremitäten, die in die große Gruppe der Phokomelie einzureihen wäre, in die Gruppe der Entwicklungshemmungen an den Extremitäten mehr weniger atypischen Charakters. Die Fälle dieser Gruppe zeigen zahlreiche Variationen, so daß fast kein Fall dem anderen gleicht und daher eine Sondierung in Unterabteilungen nicht möglich ist. Vom vollständigen Mangel der beiden oberen Extremitäten, wie sie *Hulke*,¹⁵⁾ *Kümmel*¹⁶⁾ u. a. beschreiben, bis zur rudimentären Ausbildung einzelner Abschnitte der betreffenden Extremität finden sich zahlreiche Uebergänge.

Einen dem unsrigen ähnlichen Befund publizierte *Ehrlich*¹⁷⁾ unter dem Titel: Mikromelus et Perobrachius. Bei der Obduktion dieses Falles, eines ausgetragenen, 39 cm langen Kindes fand *Ehrlich* am oberen Teile des rechten Humerus einen normalen Kopf, während der untere Teil gabelförmig geteilt war. Links endigte der Humerus in eine Spitze. Die rechte obere Extremität war 9 cm lang, die linke 7 cm. Am Ende des rechten Armes war ein daumenähnliches Endglied, 3 cm oberhalb eine narbige Einziehung. Außerdem bestand doppelseitiger Femurdefekt. Die gabelige Teilung des Humerusendes erklärt er so, daß der eine Teil wahrscheinlich das untere Ende des Humerus darstellt, der andere aber das Rudiment eines verlagerten Unterarmknochens.

III.

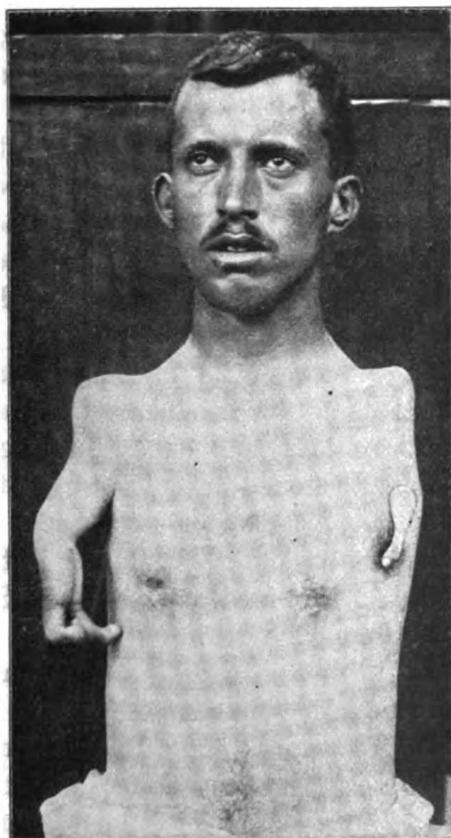
Phokomelie beider oberen Extremitäten.

S. Ignazio, 21 Jahre alt, Gemeindediener. Die Eltern, zwei Schwestern und fünf Brüder sind normal entwickelt. Auch in der Verwandtschaft ist eine angeborene Anomalie der Extremitäten nicht bekannt. Zwei Monate vor der Entbindung sei bei der Mutter infolge Schreckens eine starke Blutung eingetreten. Sonst sei die Schwangerschaft und die Geburt ohne Störung verlaufen.

Großer, kräftig gebauter Mann (siehe Fig. 3a). Kopfbildung, Thorax, Becken, äußeres Genitale und untere Extremitäten zeigen keine Besonderheiten. Beide Skapulae mit dem Akromion nach vorne prominent. Die linke Klavikula beschreibt in ihrer lateralen Hälfte eine stark nach vorne konkave Krümmung und setzt sich an das prominente Akromion an. Bei der rechten Klavikula

ist die abnorme Krümmung ihrer äußeren Hälfte ebenfalls vorhanden, jedoch weniger deutlich ausgesprochen. An der rechten Schulter hängt ein mit zwei Fingern versehener Extremitätenstummel. Links besitzt Pat. überhaupt bloß einen Finger, der

Fig. 3 a.



S. Ignazio, Fall III.

an seiner Basis kolbig aufgetrieben ist und ca. 10 cm unterhalb des Akromion, umgeben von einer zirkulären, seichten Rinne in den Weichteilen des Thorax verschwindet.

Die rechte obere Extremität mißt bis zu den Fingerspitzen 25 cm. In ihr ist nur ein langer Röhrenknochen von 14 cm Länge zu fühlen, an den sich das Handgelenk mit einer verminderten Anzahl von Karpalknochen, zwei Metakarpalknochen und zwei dreigliedrigen Fingern ansetzen. Der ulnare Finger gleicht

einem kleinen Finger und ist im Endphalangealgelenk rechtwinklig ankylotisch. Der radiale Finger, ebenfalls dreigliedrig und von gleicher Länge, ist in beiden Phalangealgelenken kontrakturiert. An dem Finger in der linken Schultergegend, dem einzigen, äußerlich sichtbaren Ueberreste der linken oberen Extremität, ist eine ca. $1\frac{1}{2}$ cm lange Endphalange zu sehen, an der sich ein gut entwickelter Nagel befindet. An dieselbe schließt sich proximalwärts ein gerader, $5\frac{1}{2}$ cm langer Knochen an, der in seiner Mitte eine spindelförmige Auftreibung besitzt — dem Gefühle nach ein ankylosiertes Phalangealgelenk. Dann folgt ein Metakarpalknochen, der mit seiner proximalen Hälfte unter der Thoraxhaut verschwindet und anscheinend ohne weitere gelenkige Verbindung unter Haut sich vor- und rückwärts bewegen läßt, so daß sein proximales Ende unter der Haut deutlich fühlbar wird. Durch einen Muskel, der vom Akromion senkrecht nach abwärts zieht und dessen Kontraktionen man deutlich palpieren kann, vermag Pat. diesen Finger etwas zu heben und zu senken. Zwischen rechter Skapula und rechtem Arm besteht keine gelenkige Verbindung. Es läßt sich das proximale Ende des einzigen langen Röhrenknochens dieser Extremität unterhalb der Cavitas glenoidalis am Brustkorbe nach vor- und rückwärts drehen, wobei man dasselbe unter der Haut leicht palpieren kann. Bei diesen Bewegungen sind in der Gegend des Schultergelenkes deutlich knackende Geräusche zu hören.

Die Muskulatur in diesem Arme ist verhältnismäßig gut entwickelt (Umfang $16\frac{1}{2}$ cm). Am schwächsten ist die Muskulatur des Schultergürtels. Heben des Armes ist bis annähernd an die Horizontale möglich. Aktive Pro- und Supinationsbewegungen werden nur mit der ganzen Extremität ausgeführt. Beugung und Streckung im Handgelenke ist stark herabgesetzt. Doch ist die Funktion der rechten oberen Extremität so gut, daß Pat. ganz gut schreiben kann, sich vollständig an- und auskleidet und nur zum Anziehen der Schnürschuhe fremder Hilfe bedarf. Beim Anziehen der Hose bedient er sich eines kurzen Stockes, den er mit den zwei Fingern der rechten Hand in seinem oberen Drittel anfaßt; den Griff des Stockes stemmt er in der rechten Achselhöhle an. Während er dann die Hose mit den Zähnen an den Hosenträgern festhält, lüftet er mit dem unteren Ende des Stockes den Vorderteil der Hose, um mit den Füßen leicht in dieselbe hineinschlüpfen zu können.

Die Röntgenbilder ergaben:

Rechts (Tafel XX, Fig. 3) ist deutlich der Knochenschatten von zwei dreigliedrigen Fingern, zwei Metakarpalknochen und drei bis vier Karpalknochen zu erkennen, die in gelenkiger Verbindung mit einem deformierten Unterarmknochen stehen, der wahrscheinlich der Ulna entspricht. Es fehlen also rechts: Humerus, ein Vorderarmknochen (Radius!), radiale Karpalknochen, drei Metakarpalknochen und der Daumen nebst zwei dreigliedrigen Fingern.

Links (Tafel XX, Fig. 4) ist ein Schatten, der der verlagerten Ulna entsprechen dürfte, am Außenrande der Skapula, von dieser teilweise verdeckt, zu sehen, dann ein Metakarpalknochen und ein dreigliedriger Finger. Es fehlen somit: Humerus, ein Vorderarmknochen (Radius), die Karpalknochen — ein etwa vorhandener dürfte im Röntgenbilde von der Skapula verdeckt sein —, vier Metakarpalknochen und vier radiale Finger.

Es ist also bei diesem Patienten eine gewisse Symmetrie und ein gewisser Typus der Defektbildung nicht zu verkennen, wenn man berücksichtigt, daß hier beiderseits der radiale Hauptstrahl betroffen ist: Es fehlen beiderseits Humerus, Radius und radiale Finger; nur ist links die Ulna außerdem verkümmert, äußerlich überhaupt nicht sichtbar und nur im Röntgenbilde zu konstatieren.

Bei ähnlichen Fällen, die ich in der Literatur fand, und in denen sich der Defekt über den ganzen Hauptstrahl der mißbildeten Extremität erstreckte, waren, soweit es sich um Obduktionsbefunde handelte, stets Rudimente des Humerus zu finden. Hieher gehört vor allem der Fall (232) von *Otto*¹⁸⁾ (Obduktionsbefund eines kurz nach der Geburt gestorbenen Mädchens). Die Hände hingen bei diesem Falle fast an den Schultern. Der rechte Oberarm war so kurz, daß die Hand, die aus drei Fingern bestand, aus der Schulter hervorzugehen schien. Der linke Oberarm war noch kleiner und die Hand besaß bloß zwei Finger. Im rechten Arme wurde an Stelle des Humerus nur ein Knochenrest, außerdem eine sehr kurze Ulna gefunden. Daumen und Zeigefinger fehlten. Links waren die Ueberreste des Humerus und der Ulna noch kleiner, zum Teil knorpelig. Die Hand besaß nur zwei Finger, den vierten und den fünften. Einen totalen Defekt des Radius mit partiellem des Humerus beschreibt auch *Ehrlich*¹⁹⁾ (Fall I, weiblicher Fötus, sechs Monate), bei dem die

Defektbildung die linke obere Extremität betrifft. Der rechte Humerus war normal, 6 cm lang, der linke Humerus nur 2 cm; im Vorderarme fand sich nur die Ulna ($3\frac{1}{2}$ cm lang). Die Hand war gebildet von drei Metakarpalknochen, die mit zwei Phalangealknochen artikulierten. Das Schultergelenk fehlte, das Ellbogengelenk war abnorm. — Normale Fingerzahl bei sonst gleichem Befunde an beiden oberen Extremitäten findet sich im Falle X von *Kümmel*,¹⁹⁾ der einen genauen Obduktionsbefund von der Leiche eines männlichen Kindes gibt, das einige Tage gelebt hat. Größere Abweichungen zeigen die Fälle: *Otto* (259),²⁰⁾ *Silvester*,²¹⁾ *Boerner*,²¹⁾ *Leloir*,²¹⁾ bei denen der Defekt des Hauptstrahles nicht mehr so deutlich ausgesprochen ist.

Kümmel hat diese Fälle in die große Gruppe der Phokomelie eingereiht, die er wieder in zwei Unterabteilungen trennte, je nachdem sie die obere oder untere Extremität betreffen. Doch glaube ich, daß man auch nach dem anatomischen Befunde eine Sondernung der Fälle dieser Gruppe vornehmen kann, obzwar dies bisher nicht geschehen ist, u. zw. in drei Klassen, die den Befunden an meinem ersten, zweiten und dritten Falle entsprechen. In die erste Klasse würden alle jene Fälle gehören, bei denen die Defektbildung den Hauptstrahl der Extremität in seiner ganzen Länge betrifft (Fall III), also Defekt des Humerus, Radius und radialer Finger, bzw. Femur, Fibula und fibularer Zehen. Die zweite Klasse umfaßt alle jene Fälle, bei denen der Defekt der Fibula, bzw. des Radius in dem Vordergrund steht und der Femur, resp. Humerus einen meist nur partiellen Defekt aufweist (Fall I). Die dritte Klasse enthält endlich alle atypischen Defekte an den Extremitäten, wie Defekte beider Unterschenkel oder beider Unterarmknochen (Fall II) usw. Daß es zwischen diesen drei Unterabteilungen zahlreiche Uebergangsformen gibt, ist natürlich.

Ueber die Entstehung dieser Art von Mißbildungen gibt es zahlreiche Theorien. Ob ein Mangel des Anlagekeimes vorhanden war, ob es sich um eine Defektbildung handelte infolge Raumbeschränkung entweder durch zu hohen Druck oder dadurch, daß das Endstück der Extremität in seiner Entwicklung infolge irgendeines Widerstandes gehemmt wurde, ob Traumen, die spätestens in die vierte bis sechste Woche verlegt werden dürften, erfolgten, ohne ein Merkmal zu hinterlassen, ob entzündliche Prozesse in den Knochen sich abgespielt haben, ist natürlich für

den einzelnen Fall nicht immer zu entscheiden. In dem ersten Falle dürfte die Entstehung dieser Mißbildung am besten durch den abnormen intrauterinen Druck erklärt werden, da es sich um eine Zwillingsgeburt handelte, zumal hereditäre Veranlagung, Schnürfurchen etc. vollkommen fehlen und gegen eine amniotische Abschnürung, sowie gegen einen Mangel in der Anlage oder gegen einen Strahldefekt die normale Entwicklung der peripheren Teile, i. e. des ganzen Fußskelettes, sprechen. Auch im zweiten und dritten Falle dürfte ein räumliches Hindernis vor Ablauf der sechsten Woche die Bildungshemmung verursacht haben, da zur Annahme eines Traumas oder fötaler Krankheiten keine Anhaltspunkte vorliegen. Daß im dritten Falle die Mißbildung in einem früheren Stadium erfolgte, als in den beiden anderen Fällen, ist wahrscheinlich, da sich der Defekt über den ganzen Hauptstrahl beider oberen Extremitäten erstreckt.

IV.

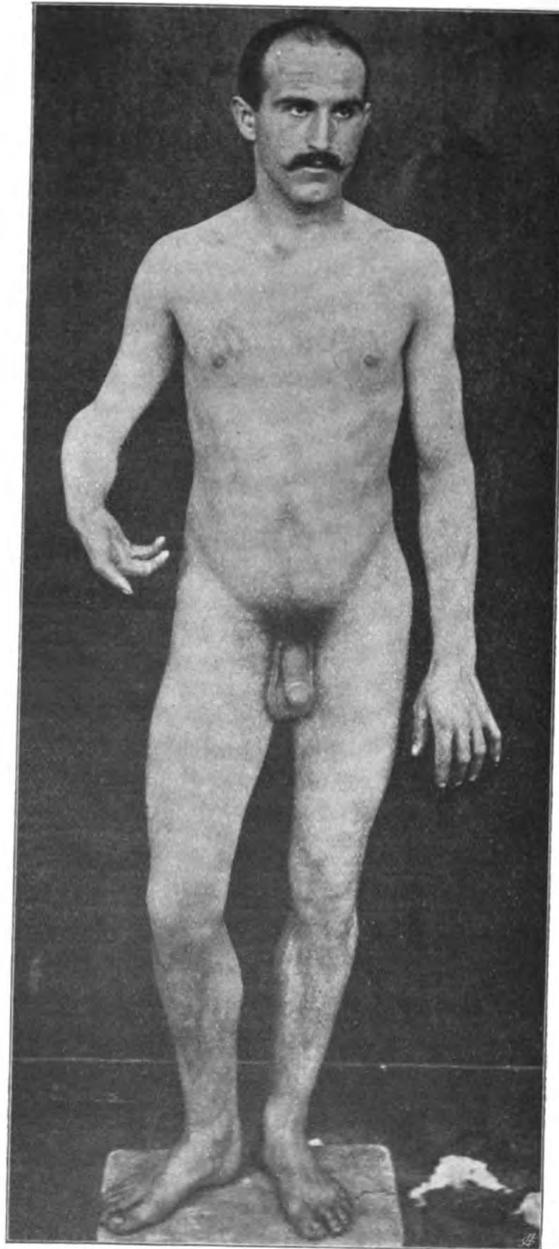
Partieller Defekt der Ulna mit Luxation des Radius.

T. Alfons, 26 Jahre alt, ledig, Fuhrmann. Weder bei seinen Eltern, noch bei 15 Geschwistern eine Mißbildung. Eine Cousine hat eine, nach Angabe des Patienten wahrscheinlich bloß häutige Syndaktylie zweier Zehen. Ueber den Verlauf der Schwangerschaft und seiner Geburt weiß er nichts anzugeben.

Herz- und Lungenbefund normal. Die rechte Thoraxhälfte des großen, kräftigen Mannes (siehe Fig. 4a) ist schwächer und schwächtiger als links. Die rechte obere Extremität ist gleichfalls weniger kräftig entwickelt als die linke und besteht aus einem annähernd normal geformten Oberarm, einem verkürzten und deformierten Unterarm und drei Fingern, einem Daumen und zwei dreigliedrigen Fingern. Der Unterarm wird im Ellbogengelenk gebeugt und proniert, die Hand abduziert gehalten, die beiden dreigliedrigen Finger sind volarwärts gebeugt.

Das distale Humerusende und seine Diaphyse sind nach dem Palpationsbefund anscheinend normal. Der Epicondylus lateralis ist wegen der Ueberlagerung durch den luxierten Radius nicht tastbar, der Epicondylus medialis scheint auffallend groß und schlank. Der Radius ist im Ellbogengelenk nach außen und oben luxiert, sein deformiertes Köpfchen gut tastbar. Er ist leicht gekrümmt, die konvexe Seite der Krümmung lateral und hinten. Die Ulna ist im selben Sinne, nur etwas weniger gekrümmt; ihr

Fig. 4 a.



T. Alfons, Fall IV.

unteres Drittel ist nicht zu fühlen. An das distale Ende des Radius setzen sich in Abduktionsstellung, anscheinend ohne Vermittlung von Handwurzelknochen, drei Metakarpn, an den ersten Metakarpus zwei Phalangen, an den zweiten und dritten je drei Phalangen an. Der Daumen ist ziemlich normal gebildet. Der zweite und dritte Finger sind nach der *Vola manus* leicht gekrümmt.

Die Muskulatur der mißbildeten Extremität weist bei der äußeren Untersuchung keine Defektbildung auf, wenn auch ihre Entwicklung hinter der der linken oberen Extremität bedeutend zurücksteht.

Bei passiven Bewegungen im Ellbogengelenk entstehen krachende Geräusche. Aktive Bewegungen sind im verminderten Ausmaß ausführbar, aktive Beugung ist mit maximaler Supination verbunden. Im Handgelenk ist ein geringer Grad Dorsal- und Plantarflexion möglich, Ab- und Adduktion dagegen aufgehoben. Die grobe Kraft und Beweglichkeit der Finger ist ziemlich gut.

Das Röntgenbild (siehe Fig. 4b) ergibt eine Luxation des Radius nach oben hinten mit Defekt des distalen Drittels der Ulna. Der Radius ist gekrümmt; ca. 2 cm unterhalb des Radiusköpfchens ist eine seitliche gelenkige Verbindung mit dem Humerus. Es finden sich drei normal gebildete Metakarpalknochen und ein zweigliedriger und zwei dreigliedrige Finger.

Es handelt sich somit bei diesem Falle um eine angeborene Mißbildung, die dem Typus c der Ulnadefekte von *Kümmel* anzureihen wäre. *Kümmel* teilte nämlich die bisher beschriebenen 13 Fälle von Ulnadefekten in drei Gruppen, von denen auf die ersten zwei Gruppen zehn Fälle mit Ankylosen oder Kontrakturen im Ellbogengelenk als Begleiterscheinungen entfallen, deren dritte Gruppe (Typus c) neben Defekt der Ulnadiaphyse gleichzeitig Luxation des Radius nach hinten oben bei normaler Fingerzahl aufweist. Unser Fall unterscheidet sich daher von diesen dadurch, daß bei den drei Fällen dieser Gruppe die Hand normal ist, während bei unserem Patienten zwei ulnare Finger fehlen — ein Umstand, der für die Auffassung dieses Falles allerdings sehr ins Gewicht fällt. Ein weiterer Unterschied besteht darin, daß in den drei von *Kümmel* erwähnten Fällen (*Senftleben*,²²) *Deville*,²³) *Riedinger*²³) die Diaphyse der Ulna, bei unserem Falle das distale Drittel derselben, fehlt: Jedoch hier wie dort: Defekt der Ulna mit Luxation des Radius.

Kümmel hält für diese Gruppe von Mißbildungen die Annahme einer Luxation oder intrauterinen Fraktur naheliegend, da

Fig. 4 b.



Fall IV. Defekt der Ulna und ulnarer Finger. Luxation des Radius.

konstant die Luxation des Radius neben dem Ulnadefekt vorkommt und dennoch alle Weichteile vorhanden sind. Die De-

fektbildung der Ulna wäre somit nur eine Folgeerscheinung einer intrauterinen Fraktur, durch welche ein Teil der Ulna in ungünstige Ernährungsverhältnisse kam und zugrunde ging.

Der Versuch, die Entstehungsweise der Mißbildung unseres Patienten zu erklären, gelingt jedoch nicht durch die Annahme einer intrauterinen Fraktur oder Luxation; denn wie wäre dann der Mangel ulnarer Handwurzelknochen und Finger zu erklären? Dieser müßte unbedingt schon vorher bestanden haben, da weder eine Narbe zu sehen ist, die auf eine Spätamputation schließen ließe, noch Reste der Finger vorhanden sind, die den Nachweis erbringen, daß ihre Bildung im Embryo angelegt war. Man gelangt vielmehr bei Erwägung dieses Falles zu dem Schlusse, daß der Defekt des distalen Drittels der Ulna gleichzeitig mit dem Defekt der Handwurzelknochen und der Finger in einem früheren Stadium der Entwicklungsperiode entstanden sei, in einem Stadium, in dem eine Fraktur oder Luxation wegen der Weichheit der Gebilde überhaupt noch nicht möglich war. Dann wäre die Luxation des Radius vielleicht nur als eine Folgeerscheinung des Defektes der Ulna aufzufassen. Daß eine derartige Luxation bei Defekt der Ulna im intrauterinen Leben sekundär infolge desselben abnorm hohen Druckes, der schon zuvor eine andere Mißbildung, den Defekt der Ulna, verursachte, sich bilden kann, läßt sich ganz gut denken. Auch daß das luxierte Radiusköpfchen nach der Geburt durch den Gebrauch der Hand und infolge Muskelzuges im Laufe von Jahren immer höher hinaufrückt, scheint mir möglich.

Aehnliche Beobachtungen kann man bei Pseudarthrosen der Tibia mit größeren Defekten im Tibiaschaft machen. Auch hier rückt das Fibulaköpfchen am lateralen Kondylus des Femur immer weiter nach aufwärts, wenn die Patienten ohne fixierenden Verband herumgehen und die Fibula als einzige Stütze des Unterschenkels benützen. Beim Erwachsenen wäre zwar eine sekundäre Luxation des Radius als Folgeerscheinung einer Fraktur der Ulna wohl kaum möglich, doch ist eine derartige Annahme beim Embryo zur Zeit der Gelenkbildung und auch später noch sicherlich berechtigt.

Im Anschluß an diese Gruppe von Ulnadefekten möchte ich über eine intra partum entstandene Verletzung berichten, die im Laufe von Jahren ähnliche Verhältnisse herbeiführte, wie man sie bei jenen findet. Die Krankengeschichte ist folgende:

Qu. Wilhelm, 21 Jahre alt, stud. phil., stammt von gesunden Eltern. Alle Familienmitglieder zeigen normale Entwicklung. Die Geburt des Knaben war nach einer schriftlichen Mitteilung seines Vaters schwer. Es handelte sich um eine Gesichtslage und die Entbindung mußte mit der Zange vorgenommen werden. Der neugeborene Knabe hatte eine Wunde am rechten Vorderarm, die nach Angabe des Vaters offenbar bei der Geburt erfolgte. Die Heilung der äußeren Wunde dauerte fünf Monate. Jetzt findet man an dem nun 21 Jahre alten Manne an der Innenseite des rechten Vorderarmes eine blaue, strahlige Narbe, in deren Umgebung die Haut in Falten gezogen ist. Das Ellbogengelenk wird leicht gebeugt, das Handgelenk fast rechtwinklig abduziert gehalten. Der Unterarm ist atrophisch, desgleichen die sonst nor-

Fig. 5a.



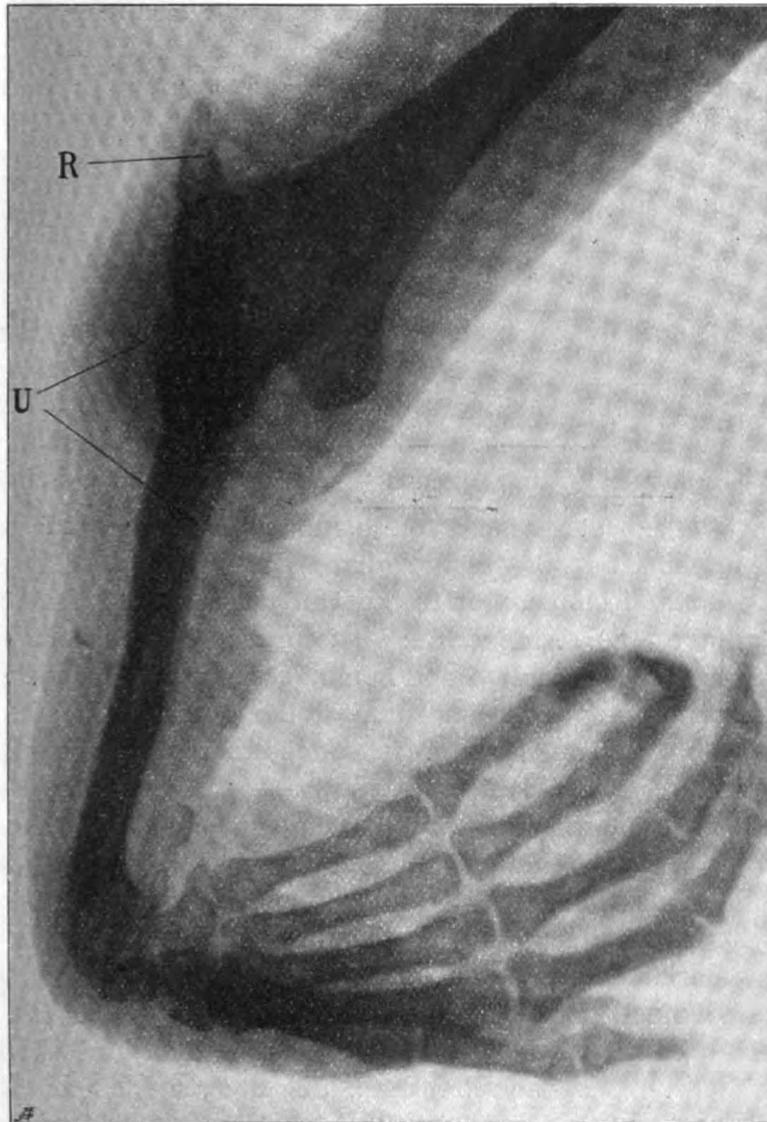
Qu. Willh. Geburtsverletzung: Luxation des Radius.

male Hand. Das Radiusköpfchen steht ca. 4 cm über der Gelenkfläche des Humerus und ist nach oben hinten luxiert. Die Ulna ist in ihrem ganzen Verlaufe deutlich palpabel. Das Röntgenbild (vide Fig. 5a und 5b) ergibt eine Luxation des Radiusköpfchens nach oben hinten. Der Radius ist gekrümmt und die Ulna dicht unterhalb des Olekranon winkelig abgeknickt. Karpal-, Metakarpalknochen und Phalangen sind vollzählig vorhanden.

Wenn in diesem Falle neben der Luxation des Radius eine Fraktur der Ulna intra partum erfolgte — die Verletzung

an sich, die winkelige Abknickung der Ulna und die Luxation des Radius lassen dies vermuten — dann wäre dieser Fall ein

Fig. 5 b.



Qu. Wilhelm. Geburtsverletzung: Luxation des Radius.

R = Radius; U = Ulna.

Zeugnis für die Richtigkeit der Erklärung *Kümmels* über die Entstehung seiner drei Fälle von Ulnadefekten, Typus c, mit

Luxation des Radius gegeben. Daß sich nach dieser Geburtsverletzung der partielle Defekt der Ulna im Gegensatz zu den Fällen angeborener Defektbildungen nicht ausbildete, ist sehr natürlich, da die Extremität unmittelbar nach dem Trauma dem Drucke von seiten des Uterus entzogen und ärztliche Behandlung eingeleitet wurde. Post partum traten natürlich auch nicht mehr jene Ernährungsstörungen ein, die sonst zur teilweisen Resorption des einen Fragmentes führen können. In den übrigen Befunden stimmt dieser Fall mit den drei obengenannten Fällen von *Kümmel* überein.

V.

Rechtsseitiger Radiusdefekt mit Polydaktylie.

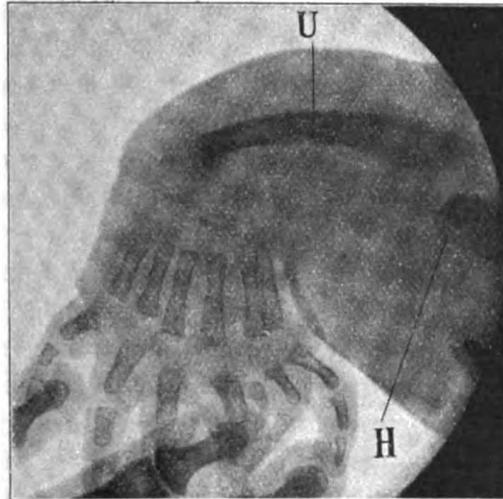
Sch. Anton, sechs Monate alt. Hereditär nichts bekannt. Verlauf der Schwangerschaft und der Geburt normal. Pat. wird in die Klinik zur Entfernung des überzähligen Fingers gebracht.

Kräftig gebauter Knabe von gesundem Aussehen und gutem Ernährungszustand. Die rechte obere Extremität ist schwächer entwickelt als die linke. Der rechte Unterarm ist merklich kürzer als der linke. Die rechte Hand wird im Handgelenk radial- und volarwärts gebeugt gehalten und besitzt sechs dreigliedrige Finger, von denen keiner in Oppositionsstellung entsprechend dem Daumen steht. An der Rückenfläche der ulnaren Seite des Handgelenkes eine ca. 1 cm lange, eingezogene, schräg gestellte Narbe. Im rechten Vorderarm kann man nur einen langen Röhrenknochen palpieren, dessen proximales Ende von einem kräftig entwickelten Olekranon gebildet wird und der somit der Ulna entspricht. Diese ist leicht bogenförmig gekrümmt. Ihr distales Ende prominent stark. In der radialwärts gebeugten Hand sind sechs Metakarpalknochen und sechs Finger, aus je drei Phalangen bestehend, zu fühlen. Vom Radius fehlt jede Spur. Im Ellbogengelenk ist vollkommene Streckung, die Beugung bis zu einem Winkel von ungefähr 45° ausführbar. Dagegen läßt sich die Stellungsanomalie der Hand auch passiv nicht korrigieren.

Länge des Oberarmes: rechts 12 cm, links 13 cm; Länge des Unterarmes: rechts 6 cm, links 11 cm; Umfang des Unterarmes: rechts 10 cm, links 14 cm; Umfang der Hand: rechts 11 cm, links 12 cm.

Das Röntgenbild (vide Fig. 6) ergibt: Defekt des Radius und des Daumens, Vorhandensein von sechs Metakarpalknochen und sechs dreigliedrigen Fingern.

Fig. 6.



Fall V. Defekt des Radius und des Daumens mit Polydaktylie (6 dreigliedrige Finger).

U = Ulna; H = Humerus.

Fälle von Radiusdefekt sind bereits über hundert bekannt und viele auch durch Obduktionsbefunde genau beschrieben. Meist sind dieselben mit Defekten an den Fingern kombiniert und nur in 15 Fällen ist ein Daumen, wenn auch nur zuweilen in rudimentärer Form vorhanden. Doch nur in einem dieser Fälle (*Henzschel IV*)²⁴) fand sich neben der normalen Fingerzahl, also bei Vorhandensein des Daumens und vier dreigliedrigen Finger, noch am fünften Finger eine akzessorische Phalanx als Andeutung eines sechsten Fingers. Häufiger wurde Polydaktylie bei Tibiadefekt beobachtet. Unter 33 Fällen von Tibiadefekt fanden sich nach der Zusammenstellung *Kümmels* sechs mit Polydaktylie, fünf davon doppelseitig. Fall VII von *Kümmel*²⁵) hat bei doppelseitigem Tibiadefekt beiderseits acht Zehen und an der linken oberen Extremität sechs Finger, der Fall von *Parona*,²⁶) ein 20 Monate alter Knabe, bei doppelseitigem Tibia- und Fibuladefekt ebenfalls beiderseits acht Zehen, wenn auch unvollkommen entwickelt und verwachsen; *Medinis*²⁶) Fall besitzt drei über-

zählige tibiale Zehen, *Meldes*²⁶⁾ Fall, ein elf Monate altes Mädchen, beiderseits sieben Zehen neben beiderseitigem Fibula- und Tibiadefekt und beiderseitiger Polydaktylie an den oberen Extremitäten. Im Falle von *Dreibholz*²⁶⁾ (Obduktionsbefund eines neugeborenen Knaben) sind neben beiderseitigem Tibiadefekt und mangelhafter Entwicklung der beiden oberen Extremitäten an der rechten oberen Extremität acht, an der linken oberen sieben Finger und an beiden Füßen drei überzählige tibiale Zehen vorhanden. Schließlich sind in einem Falle von *Parker*²⁶⁾ neben beiderseitigem Tibia- und Fibuladefekt und beiderseitigem totalem Mangel des Radius beiderseits sechs Metatarsen und sechs Zehen ohne eigentlichen Hallux gefunden worden.

Nach den heutigen Anschauungen sind die bei angeborenen Defektbildungen an den Extremitäten auftretenden Polydaktylien als ein Regenerationsakt anzusehen, der zur Ueberproduktion führt. Unter Regeneration²⁷⁾ versteht man im allgemeinen den Wiederersatz verloren gegangener Teile. Dieser Wiederersatz kann nun ein vollkommener sein, wie zahlreiche Experimente und Beobachtungen in der organischen und anorganischen Natur lehren, in vielen Fällen wird aber der Verlust durch die Regeneration nicht vollkommen gedeckt, der Wiederersatz bleibt ein mangelhafter. Im Gegensatz zu dieser mangelhaften Regeneration gibt es zahlreiche Beobachtungen, in denen nicht nur der verlorene Teil durch die Regeneration ersetzt wurde, sondern in denen zwei, drei oder selbst mehr gleichartige Gebilde an Stelle des in Verlust geratenen Teiles traten. Diese Erscheinung bezeichnet man als Hyper- oder Superregeneration. Bekannt sind die Experimente an Eidechsen, bei denen man künstlich durch Verletzung der Schwanzwirbel eine Hyperregeneration erzeugen kann, derart, daß zwei, vier und mehr Schwänze an Stelle des früheren einfachen entstehen. Polydaktylie selbst wurde experimentell von *Barfurth*²⁸⁾ an Triton erzeugt. Daß für die Polydaktylie in erster Linie ein Zustandekommen durch Superregeneration anzunehmen ist, muß nach *Schwalbe* als sicher bezeichnet werden.

Schon früher hat *Kümmel*²⁹⁾ auf das relativ häufige Zusammentreffen von Polydaktylie mit den verschiedenartigsten Mißbildungen an anderen Organen hingewiesen und deren Entstehen durch eine exzessive Regeneration erklärt. Speziell das Zusammentreffen von Strahldefekten mit Polydaktylie führt er

auf eine Abtrennung gewisser Teile der ersten Hand(Fuß-)anlage zurück. Die noch anhaftenden, nicht mehr lebensfähigen Reste bewirken dann eine Neubildung symmetrischer Fingergebilde in mehr oder weniger großer Zahl und mehr oder weniger typischer Form, während natürlich der Strahldefekt selbst keine Regeneration erfährt.

Unter den mit Strahldefekt kombinierten exzessiven Regenerationen wurde Polydaktylie am häufigsten bisher bei Tibia-defekt gefunden (siehe oben), einmal bei Radiusdefekt (Fall *Henzschel* IV)³⁰⁾, doch nie bei Fibula- und Ulnadefekt.

Therapeutisch wurde bei unserem Falle nicht eingegriffen und somit dem Wunsche der Eltern, den überzähligen Finger zu entfernen, nicht entsprochen, da die zwei überzähligen Finger den Daumen kaum je vollständig ersetzen können und die Beschaffenheit der Finger — alle waren gut entwickelt und gebrauchsfähig — die Entfernung eines derselben vorläufig nicht zweckmäßig erscheinen ließen.

Literatur.

- 1) *Buhl*, Zeitschr. f. rationelle Med. III. Reihe, Bd. X, S. 128.
- 2) *Ehrlich*, Untersuchungen über die kongenitalen Defekte und Hemmungsbildungen. Virchows Archiv. Bd. C, S. 107.
- 3) *Billroth*, Ueber einige durch Knochendefekte bedingte Verkrümmungen des Fußes. Archiv für Chirurgie. Bd. I, S. 251.
- 4) Zit. bei *Lotheissen*, Ueber angeborenen Mangel des Oberschenkelknochens. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1899, Bd. XXIII, S. 139.
- 5) *Kümmel W.*, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca medic. 1895.
- 6) l. c.
- 7) *Klauffner F.*, Ueber Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen. (Neue Folge.) Wiesbaden 1905.
- 8) Zit. bei *Kümmel W.*
- 9) l. c.
- 10) *Mies, Bonn*, Ein Fall von angeborenem Mangel des fünften Fingers und Mittelhandknochens der rechten Hand. Virchows Archiv. Bd. CXXI, S. 336.
- 11) *Steinthal*, Ueber angeborenen Mangel einzelner Zehen. Virchows Archiv. Bd. CIX, S. 347.
- 12) l. c.
- 13) *Gruber*, Ueber Mißbildungen der Finger etc. Virchows Archiv. Bd. XCVII, S. 303.

¹⁴⁾ *Brenner A.*, Ein Fall von Knochenverschmelzung im Bereiche des Fußskelettes. Virchows Archiv. Bd. XCIV, S. 23.

¹⁵⁾ Zit. bei *Kümmel W.*

¹⁶⁾ l. c.

¹⁷⁾ *Ehrlich*, Virchows Archiv. Bd. C, S. 107.

¹⁸⁾ *Otto W.*, Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica. Vratislaviae 1841.

¹⁹⁾ l. c.

²⁰⁾ l. c.

²¹⁾ Zit. bei *Kümmel W.*

²²⁾ *Senfleben H.*, Notiz über eine angeborene Luxation des Radius mit Defekt des mittleren Teiles der Ulna. Virchows Archiv. Bd. XLV, S. 303.

²³⁾ Zit. bei *Kümmel W.*

²⁴⁾ Zit. bei *Kümmel W.*

²⁵⁾ l. c.

²⁶⁾ Zit. bei *Kümmel W.*

²⁷⁾ Vide *Schwalbe*, Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. Jena 1906.

²⁸⁾ Zit. bei *Schwalbe*.

²⁹⁾ l. c.

³⁰⁾ l. c.

(Aus der chirurgischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden in
Wien [Vorstand Prim. Dozent Dr. J. Schnitzler].)

Vorgetäuschte Extrauterin gravidität, gleichzeitig ein Beitrag zur Korpusluteum-Zystenblutung.

Von

Dr. W. E. Lunzer.
Sekundararzt.

Noch bis vor kurzem wurde als Grund aller retrouterinen Hämatocelen, sowie sonstiger vom weiblichen Genitale ausgehenden Blutungen in die freie Bauchhöhle die Extrauterin gravidität angenommen. Diese Ansicht wurzelte so tief, daß *Fritsch* sagen konnte, er habe in keinem Falle von retrouteriner Hämatocele die Bauchhöhlenschwangerschaft ausschließen können. In letzter Zeit mehren sich die Arbeiten, in welchen für einen nicht unbedeutlichen Anteil der einschlägigen Fälle auf Grund genauer histologischer Untersuchungen der Beweis erbracht wird, daß sie mit Schwangerschaft in keinem wie immer gearteten Zusammenhange stünden. Es wurde nachgewiesen, daß eine ganze Reihe von den Gesamtorganismus befallenden Krankheiten, wie Infektionskrankheiten, Hämophilie, schwere Anämien, andererseits Störungen einzelner Organe (*Sauter*)¹⁾, wie Herzfehler, Lungenaffektionen, Nephritiden, mit Blutungen in der Sphäre des inneren weiblichen Genitales einhergehen können. Andererseits sind Zirkulationsstörungen, durch die verschiedensten Momente veranlaßt, sowie sonstige pathologische Veränderungen des weiblichen Sexualapparates für solche, Extrauterin gravidität vortäuschende Blutergüsse verantwortlich zu machen.

So können die verschiedensten entzündlichen Erkrankungen der Tuben mit derartig starker Hyperämie dieser Organe verbunden sein, daß es zur Bildung von Hämatosalpinx kommt, wodurch das Bild der Tubargravidität vorgetäuscht werden kann, welches bei Ruptur der Bluttube oder bei Erguß des Blutes aus derselben in die freie Bauchhöhle und Hämatocelenbildung noch täuschender wird. *H. W. Freund*²⁾ fand in einem Falle von Haematocele retrouterina eine schwere Tuberkulose der Tuben als Ursache. In einem zweiten Falle desselben Autors³⁾ veran-

laßte ein geplatzter Varix der Tuben die Blutung. Es handelte sich dabei um eine doppelte Tube, zwischen beiden lag ein Bündel dicker Gefäße, deren eines angerissen war. In beiden Fällen war das allgemeine Krankheitsbild, sowie der erhobene palpatorische Befund derartig, daß die Diagnose „geplatzte Extra-uterin gravidität“ gestellt werden mußte.

Viel häufiger sind die Ovarien die Quelle von Blutungen in die freie Bauchhöhle. Ein nicht ganz ungewöhnlicher Befund bei der histologischen Untersuchung der Eierstöcke sind Hämorrhagien, welche sich sowohl interstitiell, als auch in die Follikel und in die Corpora lutea entwickeln können. Diese Hämorrhagien können überaus profus werden, so daß es infolge irgendeiner Gelegenheitsursache zum Durchbruche in die Peritonealhöhle und somit zur Hämatocelebildung kommen kann. Als prädisponierend für solche Blutergüsse werden von den Autoren verschiedene Momente geltend gemacht. *Pilliet*⁴⁾ nimmt die als scléro-kystic bezeichnete Veränderung des Ovariums als ursächliches Moment an, während *Eberhardt*⁵⁾ auf entzündliche Vorgänge den Schwerpunkt legt. Letzterer berichtet über einen Fall von hämorrhagischer Oophoritis, Perioophoritis und Salpingitis, bei welchem sich über dem zwischen Ovarium und Tube befindlichen Bluterguß Pseudomembranen gebildet hatten, wodurch der Austritt des Blutes in die freie Bauchhöhle verhindert wurde.

Von anderen Autoren werden für diese Blutungen Zirkulationsstörungen verantwortlich gemacht. So sind es insbesondere Stauungsvorgänge der Hilusgefäße, welche durch Stiel torsion des Ovariums selbst oder durch stielgedrehte Ovarial- und Parovarialzysten bedingt sein können. Hieher wäre auch der Fall *Hörings*⁶⁾ zu rechnen, der bei einer unter den Symptomen innerer Blutung verstorbenen, 41jährigen Frau bei der Sektion einen geplatzten Varix am oberen Pole des vergrößerten Ovariums als Ursprung der Blutung fand.

Unter normalen Verhältnissen findet nach der Ansicht der meisten Autoren beim Platzen eines reifen *Graafschen* Follikels eine geringfügige Blutung statt. Unter pathologischen Verhältnissen kann diese derartige Intensität erlangen, daß sie lebensbedrohlichen Charakter annehmen und operatives Einschreiten erfordern kann. Als Ursachen dieser gewiß selten vorkommenden Fälle kommen vor allem Zirkulationsstörungen und Traumen in Betracht. Besonders erscheint die aktive

Hyperämie des Organes zur Zeit der Menstruation eine gewisse Rolle dabei zu spielen, insbesondere, wenn durch anstrengende körperliche Arbeit noch ein weiteres blutdrucksteigerndes Moment hinzukommt. Diesbezüglich sind die zwei Fälle von *Schauta*⁷⁾ ungemein lehrreich. Er fand bei Operationen sprungreife Follikel. Wenige Stunden nachher stellten sich in beiden Fällen lebensbedrohliche Blutungen aus den inzwischen geplatzten Follikeln ein, welche ein neuerliches operatives Einschreiten notwendig machten. *Gabriel*⁸⁾ fand bei einer Frau, die er unter den Erscheinungen einer schweren, intraabdominalen Blutung operierte, am vergrößerten linken Ovarium eine etwa kirschgroße, mit frischen Koagulis erfüllte Höhle, aus welcher Blut sickerte. Die histologische Untersuchung ergab, daß es sich hier um einen frisch geplatzten, *Graafschen* Follikel handelte.

Interessant sind die Fälle, in welchen als Ursache der plötzlich auftretenden lebensgefährlichen Blutung eine geborstene Korpusluteumzyste gefunden wird. Soweit mir die Literatur zugänglich war, fand ich nur drei Fälle, bei welchen auf Grund der genauen histologischen Untersuchung diese Diagnose gestellt werden konnte. Im Falle *Bürgers*⁹⁾ handelt es sich um eine 37jährige Frau, bei welcher im Anschlusse an die sonst regelmäßige Menstruation durch drei Wochen eine leichte Blutung aus dem Genitale weiterbestand. Während dieser Zeit arbeitete die Frau intensiv, wusch Wäsche und will sich auch erkältet haben. Plötzlich stellten sich lebhaftere Schmerzen im Abdomen ein. Kollabiert und mit peritonealen Symptomen wurde die Frau der Klinik eingeliefert. Die daselbst unter der Diagnose Tubargravidität vorgenommene Laparotomie förderte als Quelle der Blutung ein zystisch verändertes und vergrößertes Ovarium ans Licht. Eine dieser Zysten war rupturiert und hatte die Blutung verursacht. Die exakt ausgeführte histologische Untersuchung schloß Gravidität vollkommen aus, der rupturierte Hohlraum erwies sich als Korpusluteumzyste.

*Weinbrenner*¹⁰⁾ bringt zwei analoge Fälle, die ihm mit der Diagnose „Ovarialgravidität“ übergeben wurden. Beide Fälle erweckten infolge des sich darbietenden Symptomenkomplexes, sowie des palpatorischen Befundes den Anschein der geplatzten Extrauterin gravidität, doch während in dem einen Falle als Ursache der an die Menstruation sich anschließenden intraabdomi-

nenen Blutung sich eine geborstene Korpusluteumzyste fand, war in dem zweiten Falle die Korpusluteumzyste infolge Stieltorsion des Ovariums um 540° rupturiert. In beiden Fällen schloß die histologische Untersuchung Gravidität aus und sicherte die Diagnose „Korpusluteumzyste“. Die Befunde waren fast analog denen *Bürgers*.

Auch wir hatten im Jahre 1906 Gelegenheit, einen solchen Fall zu beobachten, der auch wegen seines sonstigen Verlaufes einiges Interesse erwecken dürfte.

Am 4. Februar 1906 wurde die 19jährige Beamtin K. M. mit folgender Anamnese auf die chirurgische Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden in Wien aufgenommen: Von Kinderkrankheiten Masern, Scharlach, Varizellen, Diphtherie und Keuchhusten. Bis vor drei Jahren war Pat. dann stets gesund. Seither stellt sich bei ihr allmorgentlich schleimiges Erbrechen ein. Wegen dieser Erscheinungen stand Patientin in ärztlicher Behandlung und machte verschiedene Kuren gegen Blutarmut und Nervosität durch. Vor wenigen Tagen wurde ihr Heilgymnastik empfohlen und wiewohl Pat. sich schon morgens nicht wohl fühlte, besuchte sie am 3. Februar 1906 gegen 7 Uhr abends die erste Turnstunde. Sehr abgespannt legte sich Pat. bald zu Bette, um um 12 Uhr nachts mit Uebelkeiten wieder zu erwachen. Gleichzeitig stellten sich heftige Schmerzen in der Magengegend ein und Pat. erbrach mehrmals. Im Verlaufe der nächsten Stunden, während welcher sich das Erbrechen einige Male wiederholte, nahmen die Schmerzen an Intensität zu und lokalisierten sich in die Ileocökalgegend, wo sie verblieben. Pat. will leicht gefiebert haben, Stuhl und Winde sistieren seit Beginn der Krankheit. Menses mäßig stark, stets regelmäßig, letzte am 8. Januar 1906. Kein Fluor.

Status praesens: Kräftige, gut genährte Patientin. Allgemeine Decken- und sichtbare Schleimhäute leicht blaß. Lungen- und Herzbefund ohne Besonderheiten. Temperatur 37.4°, Puls 108, rhythmisch äqual, etwas klein. Abdomen leicht aufgetrieben; Ileocökalgegend stark druckempfindlich, daselbst Bauchdeckenspannung. Per rectum nichts Abnormes tastbar. Vaginalbefund: Virginales Genitale, hinteres Scheidengewölbe etwas herabgedrängt. Leukozytenanzahl 11.000. Operation (Prim. *J. Schnitzler*).

Morphin 0.012, Chloroformäthernarkose. Leichte Beckenhochlagerung. Zunächst Ileocökalschnitt am rechten Rektusrande. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich sofort Blut in großer Menge. Der Appendix erweist sich als normal, ebenso die rechten Adnexe; daher Verschuß der rechtsseitigen Bauchwunde. Nochmalige Desinfektion der Bauchdecken. Verstärkung der Beckenhochlagerung. Mediane Laparotomie oberhalb der Symphyse, etwa 15 cm lang. Es entleert sich frisches und geronnenes Blut in der Gesamtmenge von etwa einem Liter. Linke Tube normal. Das linke

Ovarium ist vergrößert und trägt an seinem oberen Teile einen schlaffen, walnußgroßen Sack, der an seiner Spitze eine hanfkorn-große Perforationsöffnung zeigt, aus welcher Blut strömt. Abtragung des Ovariums nach Ligatur des Stieles. Bauchdeckennaht in drei Etagen. Eine systematische Entfernung des Blutes wurde nicht vorgenommen, in die Bauchhöhle etwas heiße, sterile, physiologische Kochsalzlösung gegossen.

Nach normalem, fieberfreiem Verlaufe werden am 14. Februar 1906 die Nähte entfernt und am 18. Februar 1906 verläßt Pat. geheilt und beschwerdefrei das Krankenhaus. Am 5. Februar setzten die bis 9. Februar anhaltenden Menses ein.

Präparat: Das linke Ovarium ist etwa um zwei Drittel gegen ein normales Organ vergrößert. An seinem oberen Pole befindet sich ein etwa walnußgroßer, halbkugelförmig vorragender, etwas schlaffer Sack, der an seinem obersten Punkte eine etwa hanfkorn-große, von fetzigen Rändern umgebene Oeffnung trägt. Auf der Durchschnittsfläche durch das ganze Organ sieht man einige erbsen- bis kirsch-kern-große, zystische Gebilde, welche sich scharf im Ovarialgewebe abgrenzen. Der ganze eine Pol ist eingenommen von dem früher erwähnten, mit geronnenem Blute erfüllten Sacke. Auch er grenzt sich deutlich vom übrigen Ovarium ab und läßt schon makroskopisch zwei Schichten erkennen, deren innere glatt und glänzend sich mehrfach falten-artig von der äußeren abgehoben hat.

Den verschiedensten Teilen des Ovariums, sowie des zystischen Sackes wurden Stücke entnommen und der histologischen Untersuchung zugeführt. Das Ergebnis derselben schloß vor allem Gravidität aus; nirgends konnten fötale Elemente, Dezidua, Zotten oder choriale Bestandteile aufgefunden werden. Dagegen ergaben die Schnitte durch die Wand des Sackes auf Grund des histologischen Aufbaues die Diagnose „Korpusluteum-zyste“. Die Innenschichte bildete nämlich eine starke Lage großer, polygonaler Zellen mit bläschenförmigen Kernen, die als typische Luteinzellen anzusprechen sind, zwischen welchen sich vereinzelte Züge, blutstrotzende Kapillaren führendes Bindegewebe zeigt. Nach außen zu liegt eine Schichte grobfaserigen Bindegewebes. An mehreren Stellen ist die Luteinschichte von ihrer Unterlage durch Hämatome abgehoben und gegen die Rupturstelle wird die Schichte wesentlich niedriger. Dieser Befund deckt sich ziemlich genau mit dem *Bürgers* und *Weinbrenners*.

Herr Prosektor *A. Zemann* hatte die Liebenswürdigkeit, die Präparate durchzusehen und sei ihm an dieser Stelle hiefür ergebenst gedankt.

Fragen wir uns nach der Aetiologie dieser gewiß seltenen Vorkommnisse, des Platzens von Korpusluteumzysten mit sekundärer, lebensbedrohlicher Blutung in die freie Bauchhöhle, so neigen diese Zysten infolge ihres histologischen Aufbaues schon a priori gerne zu Blutungen. Tritt noch irgendein akzidentelles Moment hinzu, dann kann sich der Innendruck so steigern, daß ein Bersten der Zystenwand eintritt. Als solche akzidentelle Ursache müssen wir schon die Hyperämie, wie sie zur Zeit der Menstruation vorhanden ist, infolge Affluxes des Blutes in die Genitalgegend, verantwortlich machen. In diesem Sinne ließe sich der zweite Fall *Weinbrenners* erklären, während der erste in der durch die Stieltorsion hervorgerufenen passiven Hyperämie sein ätiologisches Moment findet. Auch im Falle *Bürgers* setzen die Beschwerden mit Eintritt der Menses ein, während die letzte Ursache für die Berstung wohl in der Blutdrucksteigerung infolge der verrichteten schweren Arbeit zu finden ist. In unserem Falle befand sich die Patientin zur Zeit des Platzens der Zyste zwei Tage vor dem Eintritt der Menses und die gewiß schon zu dieser Zeit bestehende Hyperämie ihres Genitales, zusammen mit der ungewohnten Anstrengung bei der heilgymnastischen Turnstunde, dürften wohl die Ursache dieses lebensbedrohlichen Ereignisses sein.

Der Fall bietet aber auch noch andere Abnormitäten bezüglich seines Verlaufes dar. Die Stellung der richtigen Diagnose erwies sich als unmöglich, bot doch die Patientin nach der Anamnese und dem objektiven Befunde ganz das Bild einer akuten Appendizitis dar. Gerade der Befund am Abdomen mit der exquisitesten Druckschmerzhaftigkeit und Bauchdecken-spannung in der Ileocökalgegend drängte uns dazu, als Sitz der Krankheit den Wurmfortsatz anzunehmen. Diese falsche Lokalisation des Schmerzgeföhles der Patientin — das kranke Ovarium saß ja links — ist jedenfalls höchst merkwürdig. Zwar kommt dieses eigentümliche Phänomen auch bei anderen Erkrankungen vor und ist gerade die Ileocökalgegend sozusagen Prädilektionsstelle hiefür. So verlaufen z. B. manche Pneumonien anfänglich ganz unter dem Bilde der Appendizitis. Bei ihnen ist die subjektive

Schmerzempfindung in die Ileocökalgegend lokalisiert und objektiv findet man an dieser Stelle starke Druckempfindlichkeit. Französischerseits wurde denn für dieses Krankheitsbild der Name „Pneumonie appendiculaire“ aufgebracht. Etwas Ähnliches findet man, wenn auch selten, bei Spondylitiden, wo ebenfalls mitunter der größte Schmerz in die Ileocökalgegend verlegt wird und erst der Gibbus die Diagnose klärt.

Auffallend gering waren in unserem Falle auch die Symptome der gewiß schweren Blutung in die Bauchhöhle. Es wird vielleicht die Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß die anfänglich geringfügigere und langsam erfolgende Blutung unter Einfluß des Transportes in das Krankenhaus und dort vom Krankenzimmer in den Operationssaal erst an Intensität zugenommen hat. Dafür würde die große Menge ganz frischen Blutes in der Bauchhöhle sprechen. Es sei hier noch erwähnt, daß in diesem Falle die allerdings erst nachträglich, jedoch mit vor der Operation gelassenem Urin vorgenommene Untersuchung auf Azeton und Azetessigsäure negativ ausfiel, eine Probe, welche positiv nach *Baumgarten* und *Poppers*¹¹⁾ Dafürhalten für die Anwesenheit einer Extrauteringravidität sprechen soll, eine Ansicht, die allerdings nicht unwidersprochen geblieben ist.

Mit Rücksicht auf die große Seltenheit analoger Beobachtungen von intraabdominalen, vom Ovarium ausgehenden, nicht auf Extrauteringravidität beruhenden Blutungen erschien mir die Mitteilung dieses Falles gerechtfertigt.

Literatur.

- 1) Zit. bei *H. W. Freund*.
- 2) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Würzburg. November 1903. ·
- 3) Derselbe ibidem in Gießen. September 1901.
- 4) *Gazette hebdom. de méd. et de chir.* 1893, Nr. 40.
- 5) *Eberhardt*, *Zentralbl. für Gynäkologie.* 1892, Nr. 41.
- 6) *Höring*, *Zeitschr. der Gesellschaft der Wiener Aerzte.* Bd. 21.
- 7) Vortr. Gyn. Gesellschaft in Wien vom 3. Juni 1902.
- 8) *Archiv für Gynäkologie.* Bd. 64.
- 9) *Zeitschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie.* Bd. LI, Heft 2.
- 10) *Monatschr. für Geburtshilfe und Gynäkologie.* Bd. XXIV, Heft 3.
- 11) *Wiener klin. Wochenschr.* 1906, Nr. 12.

Aus der Klinik Chrobak.

Beiträge zur inneren Funktion des weiblichen Genitales.

Von

Dr. Constantin J. Bucura
Assistenten der Klinik.

(Mit 9 Textabbildungen.)

Es ist ein ebenso wichtiges als interessantes, nicht nur die Gynäkologie, sondern die gesamte Medizin und Biologie betreffendes Kapitel, welches hier berührt werden soll. Trotz fleißigster, mühevollster Arbeit vieler Forscher ist es bis jetzt gelungen, nur sehr wenig daraus sicherzustellen. Vieles, das von mancher Seite als erwiesen angenommen wird, ist noch sehr fraglich, wird von vielen in Abrede gestellt oder bedarf zum mindesten einer Bestätigung. Prüft man einige auch schon als feststehend geltende Annahmen genauer, so ergibt es sich bald, daß nur zu viele Einwände berechtigt sind, welche die betreffenden Theorien stark ins Wanken bringen. Scheidet man schließlich das Zweifelhafte vom sicher Erwiesenen ab, so ergibt sich, daß in der Kenntnis über die innere Funktion des weiblichen Genitales nur ganz wenig Positives übrigbleibt, so wenig, daß man heute nicht viel mehr sagen kann, als daß eine innere Funktion tatsächlich besteht, ohne dieser feststehenden Tatsache nähere Details beifügen zu können. Das Wie und Woher ist noch in Dunkel gehüllt.

Im innigsten Zusammenhange mit der inneren Funktion — wir sprechen absichtlich von einer inneren Funktion, da wir diesen Ausdruck für weniger präjudizierend halten als das Wort Sekretion — steht die Organotherapie; ist doch letztere ein leicht auszuführendes, wenn auch keineswegs immer unbedenkliches Experiment. Jedenfalls haben wir eine Erweiterung unserer Kenntnisse über die innere Funktion nicht zu allerletzt von der Verabfolgung von Organextrakten zu erwarten. Die praktische Bestätigung dieser Theorien führt schließlich zu ihrer Nutzenanwendung sowohl auf internem als auch auf chirurgischem Gebiete.

Es ist diese absolut nicht neue, aber erst in jüngster Zeit sich wieder mehr bahnbrechende therapeutische Bestrebung von mancher Seite zurückgewiesen worden. Zweifelsohne manchmal mit vielem Rechte, da die Art und Weise, wie sich die Organo-

therapie nur zu oft Bahn zu brechen sucht, nicht nur unwissenschaftlich, sondern direkt gefährlich ist, indem ohne vorherige genaue Prüfung der physiologischen und pathologischen Wirkung, die verschiedensten Mittel kritiklos in den disparatesten Fällen versuchsweise zur Anwendung gebracht werden. Doch dies ist kein triftiger Grund, um die Organotherapie in Bausch und Bogen ungeprüft zurückzuweisen. Gerade die Vielfältigkeit der Resultate sollte ein Ansporn sein zur Vertiefung in das Studium der inneren Funktion der Organe und der physiologischen Wirkung ihrer Sekrete, bzw. ihrer Extrakte; denn die Ergebnisse dieses Studiums werden vielleicht imstande sein, sowohl den Beweis zu liefern, daß so manches ein Irrtum war, als auch vielleicht unseren doch recht kargen Arzneischatz mit einigen wirksamen Mitteln zu bereichern. Die exakte Forschung auf diesem Gebiete vermochte schon den unumstößlichen Beweis zu liefern für die Richtigkeit und Bedeutung der inneren Funktion der Schilddrüse; und schon sehen wir die segensreichen Folgen, indem wir lernten, gewisse bis dahin als unbeeinflussbar geltende Krankheiten wesentlich zu bessern, ja zu heilen; so das Myxödem der Erwachsenen, als ganz besonders das infantile oder kongenitale Myxödem (sporadischer Kretinismus).

Da die Exstirpation der Ovarien ganz typische Erscheinungen machte, Erscheinungen, die dem physiologischen, senilen Außerfunktiontreten des Organes sehr ähnlich sind, bemühte man sich, entweder die Drüse, wenn ihre Exstirpation nicht unumgänglich nötig war, zu belassen, oder aber die fehlenden Drüsen durch Verabfolgung von Ovarialsubstanz zu ersetzen. Und die Tatsache, daß eben Ovarialsubstanz die ovaripriven Beschwerden erfolgreich behob, erbrachte den Beweis einer inneren Funktion der Eierstöcke. Diese Errungenschaft führte jedoch bald zur wahllosen Verabfolgung von Ovarialpräparaten verschiedenster Provenienz und unbekannter Herstellungsart bei allen möglichen Erkrankungen, so daß dadurch für die reine Erkenntnis der physiologischen Wirkung des Ovarins nicht viel gewonnen war.

Von der Ansicht ausgehend, daß alle Präparate viele unnütze Bestandteile enthalten dürften, ordneten wir unsere Versuche in der Hoffnung an, im Laufe derselben vielleicht feststellen zu können, welchem Teile des Ovars die innere Funktion zukommt, so daß es dann möglich wäre, ein, wir möchten sagen, konzentrierteres und so besser dosierbares Mittel zu finden.

Im Beginne unserer Untersuchungen scheuten wir uns nicht, auf ganz vage Vorstellungen hin unsere Experimente zu unternehmen, denn wir waren uns bewußt, daß auf einem verhältnismäßig neuen Gebiete manchmal negative Resultate nicht um vieles unwichtiger sind als positive — gilt es doch vieles, das man sich im Geiste kombiniert hat, auszuschließen und so in immer engerem Gebiete zu experimentieren.

Zum Studium unserer Frage über die innere Funktion des weiblichen Genitales wollen wir nicht nur das Experiment an weiblichen Tieren verwenden, sondern für gewisse Fragen auch die männliche Geschlechtsdrüse berücksichtigen und schließlich auch klinische einschlägige Erfahrungen in das Bereich unserer Untersuchungen ziehen. Bevor wir aber zur Mitteilung der Versuche und ihrer Ergebnisse übergehen, erscheint es uns unumgänglich notwendig, einen allerdings sehr gedrängten Ueberblick zu geben über den derzeitigen Stand der Frage der Ovarialfunktion. Wir haben aber nicht die Absicht, vielleicht alle diesbezüglichen Arbeiten durchzugehen; auch werden wir verschiedene Fragen, die nicht direkt mit unseren Versuchen in Zusammenhang stehen, gar nicht berühren, schon gar nicht auf eine lückenlose, vollständige Wiedergabe der entsprechenden Literatur bedacht sein. Wir wollen auf die betreffenden Fragen nur eingehen, soweit es zum Verständnisse unserer Versuche notwendig erscheint.

Geschichtliches über die Funktion der Eierstöcke.

Erst nachdem *E. C. v. Bär* im Jahre 1827 das Ei im Ovar, *Bischoff* die Wanderung auch des unbefruchteten Eies in die Eileiter nachgewiesen hatten, konnte *Pflüger* seine bekannte Theorie der Menstruation aufstellen, die im wesentlichen darin besteht, die Menstruation sei eine genitale Hyperämie, angeregt von den schwellenden Eierstöcken und gefolgt ebenso von rascher Follikelreifung, wie von Blutungen aus der Gebärmutter.

Kehrer erklärte sich 1884 die Kastrationsamenorrhoe folgendermaßen: entweder man betrachtet sie mit *Pflüger* als die Folge des Wegfalles des wenn auch nicht alleinigen, doch wichtigsten Erregungsherdens für die genitale Reflexhyperämie, oder man nimmt an, der Eierstockmangel verhindere durch Einleitung einer Atrophie der Genitalgefäße die Entwicklung einer zur Gefäßzerreißung notwendigen Blutüberfüllung der Organe. Die Frage wäre

im Sinne *Pflügers* zu beantworten, wenn etwa der Versuch ergeben sollte, daß nach Reizung des Eierstockes eine Reflexhyperämie der Genitalien eintrete, oder daß nach Erhaltung beider Ovarien aber dauernde Lähmung ihrer sensiblen Nerven, bei jungen Tieren die Genitalien sich normal ausbilden, bei älteren Tieren nicht vorzeitig sich zurückbilden, daß aber in beiden Fällen die Brunst ausbleibt. Besondere Hoffnungen auf das Gelingen des letzteren Versuches könne man freilich nicht hegen, wenn anders man sich vorstellt, daß die Kastrationsatrophie der Genitalien durch den Ausfall öfterer reflektorischer Genitalhyperämie eingeleitet werde und nicht etwa durch anderweitige uns noch unbekannte Hemmungsmittel des Wachstums. Trotzdem machte *Kehrer* den Versuch, Ovarien, Eileiter und Spitze des Uterushornes vom gesamten Gekröse zu durchtrennen, so daß der ganze Organkomplex frei im Bauche flottierte. Dieser Eingriff hatte keine Atrophie des Uterus und der Scheide zur Folge. Doch hält *Kehrer* diesen Versuch für belanglos, da sich wie die Gefäße an den Adhäsionen, ebenso die Nerven regeneriert haben können, was nicht untersucht werden konnte. Trotz dieser Einwände, die *Kehrer* seinen Experimenten macht, muß man diese Versuche als erste, wenn natürlich auch nicht ganz beweisende Transplantationen ansehen; der gemachte Einwand trifft ja insofern nicht zu, da auch nach wirklicher Transplantation eine Regeneration von Gefäßen, ja sicherlich auch von Nerven, wenigstens an den hineinwachsenden Gefäßen stattfindet. Uebrigens läßt *Kehrer* die Möglichkeit einer inneren Sekretion der Ovarien offen, denn er sagt, man könne daran denken, daß während der Periode aus der tätigen Keimdrüse eigentümliche Stoffe in die Blutbahn gelangten (*Goltz*), die sich in immer größeren und zuletzt in solchen Mengen anhäuften, daß dadurch das fragliche Zentrum erregt werde. Schon 1879 bis 1888 hatte *Kehrer* mehrere Tierversuche angestellt zur Präzisierung der Frage der Kastrationsveränderung. Seine Versuche bestanden in einseitiger und doppelseitiger Kastration und Unterbindung der Eileiter und Spermatikalgefäße. Durch diese Versuche gelangte *Kehrer* zu folgenden Schlüssen: Nach Entfernung eines Eierstockes entwickeln sich bei jugendlichen Geschöpfen die übrig bleibenden Genitalien einschließlich der Milchdrüsen in bezug auf Größe und Symmetrie durchaus regelmäßig, nach vollständiger Entfernung beider Eierstöcke wachsen bei jugendlichen Ge-

schöpfen die Genitalien und Milchdrüsen nicht im Verhältnis zum übrigen Körper fort, sondern verharren dauernd auf der zur Zeit der Kastration erreichten Entwicklungsstufe, auch treten sie in die dem Alter entsprechenden Funktionen nicht ein. Ein- oder doppelseitige Durchschneidung oder Unterbindung der Tuben oder der Hornenden des Uterus, nebst Trennung der zugehörigen Vasa spermatica interna, mit anderen Worten, die Aufhebung der Blutzufuhr von den Spermatikalarterien zu den Arcus uterini, beeinträchtigen, bei jugendlichen Tieren ausgeführt, in keiner Weise die normale Entwicklung der Genitalien, insbesondere die Reifung und Berstung von Follikeln. Man müsse sich nunmehr vorstellen, daß Nerven oder noch unbekannte Einflüsse die Beziehungen der Eierstöcke zu den Genitalien vermitteln; ob nun besondere trophische Nerven oder ob Gefäßnerven reflektorisch von den Ovarien aus erregt werden, bleibe vorerst fraglich.

Goltz hatte experimentell nachgewiesen, daß die Beziehungen zwischen den Genitalien und den anderen Organen nicht durch das Nervensystem vermittelt werden. Er durchschnitt einer Hündin das Rückenmark in der Höhe des ersten Rückenwirbels und sah später Zeichen von Brunst auftreten. Die Hündin wurde trächtig und brachte ein lebendes und zwei tote Junge zur Welt. Die Zitzen hatten sich gut entwickelt, Laktation und Säugen erfolgte wie bei einem normalen Muttertiere. Es veranlaßte ihn dies zu der Annahme, daß während der Brunst aus der tätigen Keimdrüse eigentümliche Stoffe in die Blutbahn gelangen und im Gehirne die Anregung zur Kräftigung eines eigentümlichen Reflexapparates geben, der die anatomischen Grundlagen für die Anziehung des Geschlechtes und die folgenden Veränderungen im weiblichen Körper gibt. Dies ist wohl ein klares Zugeben einer inneren Sekretion.

Reins hatte ebenfalls gefunden, daß möglichst vollständige Durchschneidung der den Uterus versorgenden Nerven bei dem Tiere keine Atrophie erzeugte, ja selbst das Eintreten von Schwangerschaft zulasse.

Sokoloff dagegen glaubt sich durch seine Versuche berechtigt, anzunehmen, daß für die Ernährung des Uterus im Ovar selbst ein regulatorisches Nervenzentrum vorhanden sei. Er hatte bei Hündinnen nach einseitiger Ovariectomie die Brunst wiederkehren, erst nach doppelseitiger sie dauernd ausbleiben gesehen. Er fand hierbei den Uterus regressiv verändert.

Seitdem aber *Knauer* Transplantationsversuche an unserer Klinik ausgeführt hat, wobei das an anderer Stelle überpflanzte und eingeheilte Ovar imstande war, die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten, steht es wohl ganz außer Zweifel, daß der Eierstock eine selbständige, vom Orte unabhängige, innere Funktion besitzt, welche imstande ist, sowohl die Uterusatrophie, als auch andere Folgezustände der Kastration aufzuhalten. *Knauers* Befunde wurden in der Folge von *Ribbert*, *Gregorieff*, *Rubinstein* und *Herlitzka*, später von vielen anderen bestätigt. Die zu gleicher Zeit mit *Knauer* ausgeführten Transplantationen beim Menschen und die entsprechenden Resultate und Befunde wollen wir übergehen, da sie trotz ihres großen Interesses, wegen der Unmöglichkeit des exakten Nachweises des Gelingens des Versuches, als Experiment nicht verwertet werden können.

Halban gelang es, das von *Kehrer* beschriebene Zurückbleiben des Wachstums und der Funktion der Geschlechtsteile bei kastrierten weiblichen jungen Tieren durch frühzeitig ausgeführte Transplantation der Ovarien aufzuhalten. Auch wies *Halban* experimentell nach, daß die Menstruation an das Vorhandensein der Ovarien allerdings gebunden sei, aber für dieselbe es vollkommen gleichgültig sei, an welcher Stelle des Körpers der Eierstock eingepflanzt wird. *Halban* hatte vier Pavianen die Ovarien exstirpiert und unter die Haut wieder eingepflanzt. Zwei davon menstruierten weiter; von den nicht weiter menstruierenden Tieren war das eine tuberkulös geworden, bei dem anderen war nur wenig Ovarialsubstanz eingeheilt. In den beiden Fällen mit positiven Resultaten verschwand die Menstruation, als die transplantierten Ovarien operativ entfernt wurden. Deswegen müsse man wohl auch zur Erklärung der Menstruation die innere Sekretion der Ovarien zuhilfe nehmen. Durch dieselbe scheinen also Stoffe in den Kreislauf zu gelangen, die den Reiz für den Eintritt der Menstruation liefern.

In letzter Zeit ist man bestrebt, den Ort dieser inneren Funktion zu lokalisieren. *Borns* Theorie, wenigstens ein größerer Teil der Ovarialfunktion, komme dem Corpus luteum zu, gewinnt immer mehr Anhänger. Hauptsächlich gestützt wird dieselbe durch die Versuche, die *Fränkel* allein und zusammen mit *Cohn* ausgeführt hat. Diese Autoren konnten vorerst nachweisen, daß die Insertion und Entwicklung des Eies mit Sicherheit verhindert wird, wenn in der Zeit von sechsmal 24 Stunden nach der

Befruchtung bei den Tieren die Eierstöcke entfernt werden. Denselben Erfolg hatten sie in einer Anzahl von Fällen auch bei isolierter Ausbrennung sämtlicher Corpora lutea mit einer glühenden Nadel. *Fränkel* kam ferner zu der Ueberzeugung, daß die Ausbrennung der gelben Körper auch nach erfolgter Eiinsertion noch die Weiterentwicklung des schon haftenden Eies hindere. *Fränkel* baute die Theorie im Verlaufe seiner Versuche weiter aus, indem er den sogenannten Corpora lutea spuria einen inneren Zusammenhang mit dem Eintreten der Brunst, bzw. Menstruation beimaß. Diese Theorie stützte er durch seine klinischen Versuche, welche nach seiner Ansicht klar beweisen sollen, daß nach Ausbrennung des entsprechenden Corpus luteum die nächstfolgende Periode beeinflußt werde. *Fränkel* geht noch weiter, indem er angibt, daß die Zerstörung sämtlicher vorhandener Corpora lutea beim Kaninchenweibchen auch dauernde Ernährungsstörung des Uterus in dem Sinne veranlasse, wie sie bei doppelseitiger Exstirpation der ganzen Ovarien bekannt ist. Auf die vielen, mehr oder minder berechtigten Einwände, die gegen die *Fränkelschen* Theorien gemacht werden, wollen wir uns hier nicht einlassen. Es gibt Autoren, die diese Theorien vollständig akzeptieren, die meisten tun dies aber nur in gewissem Grade, andere wieder verhalten sich vollkommen ablehnend. Jedenfalls kann diese Theorie heute nur als geistreiche Hypothese gelten, denn die Beweise, die für dieselbe angeführt wurden, sind nicht unwiderlegt geblieben. Trotzdem ist man nicht berechtigt, wie es manche Autoren tun, dieselbe gänzlich zurückzuweisen, wenigstens nicht in ihrem ganzen Umfange.

In allerneuester Zeit wird noch ein anderer Bestandteil des Ovariums für die innere Sekretion desselben in Betracht gezogen.

Die schon vor über 40 Jahren von *Schroen* und *Pflüger* im Ovarium verschiedener Säugetiere beschriebenen Stromazellen, welche auch von mehreren anderen Autoren zum Gegenstande von Untersuchungen gemacht worden sind, ohne daß denselben aber eine andere als höchstens lokale Funktion bis dahin zugesprochen worden wäre (*Paladino* z. B. schreibt ihnen die Regenerationsfähigkeit des Ovarialparenchyms zu, *Plato* sieht sie für Nährzellen der Granulosa und des Eies an) werden seit *Regaud* und *Policard* von manchen Autoren als Drüsen bezeichnet mit einer ganz speziellen Funktion. *Limon*, der sich

mit der Histologie dieser Zellen näher beschäftigt hat, und *Bouin*, der diesen Zellkomplexen den Namen Glandes interstitielles de l'ovaire gegeben hat, sind der Ansicht, daß man es hier ebenso mit einer Drüse zu tun habe wie beim Corpus luteum.

Montuoro, der Kaninchenovarien erwachsener und ganz junger Tiere untersucht hat, gibt der Ansicht Ausdruck, daß das Sekret dieser Zellen durch die Lymphbahnen in den Kreislauf gelange. Näher spricht er sich darüber nicht aus; doch geht schon aus diesen Worten hervor, daß er diesen Zellkomplexen wohl eine innere Sekretion zuschreibt.

L. Fränkel dagegen deduziert aus seinen Untersuchungen an zahlreichen Tieren, daß zweifellos bei vielen Tieren ein Gewebe, welches nach dem Typus der innerlich sezernierenden Drüsen gebaut ist, eine Funktion auszuüben (oder vikariierend auszuhelfen und einzutreten) wohl imstande sein könnte. Aus der hohen Inkonstanz dieses Gewebes, aus der Verschiedenheit seiner Ausbreitung und seines Aussehens, aus seiner Genese aus zugrunde gehenden Organen (atresierenden Follikeln) lasse sich aber der Schluß ziehen, daß diesem Gewebe, der interstitiellen Drüse des Eierstockes, unmöglich eine größere, allgemeinere und wichtigere Funktion zukommen könne.

Seitz meint, wenn man auch eine innere Sekretion dieser Drüse annimmt, so wäre, wenn man die Verhältnisse auf das Ovarium des Menschen überträgt, einmal festzustellen, daß bei der Frau diese interstitielle Drüse unter gewöhnlichen Verhältnissen und während der längsten Zeit des Lebens gänzlich fehlt. Für die Annahme eines vikariierenden Eintretens der Thekaluteinzellen (*Seitz* nennt diese Zellen der Glandes interstitielles Thekaluteinzellen, da sich die Zellen der Theca interna der atresierenden Follikel in der Schwangerschaft zu luteinhaltigen Zellen umwandeln, zum Unterschiede von den „epithelialen“ Luteinzellen des Corpus luteum) bestehe immer noch die Schwierigkeit der histogenetischen Verschiedenheit der beiden Zellarten.

Wallart, der auf Grund seiner histologischen Untersuchungen für die drüsige Natur und die innere Sekretion der interstitiellen Eierstockdrüse eintritt, widerlegt die Bedenken von *Seitz* für das nur zeitweise Vorhandensein der interstitiellen Drüse damit, daß diese Zellkomplexe beim Menschen, wie aus seinen Präparaten hervorgehe, bis zum Klimakterium nachgewiesen werden können, allerdings nicht immer in jener Großartigkeit,

wie man sie während der Schwangerschaft anzutreffen gewohnt ist.

Wir ersehen nun aus obigem, daß für die innere Funktion mehrfache Teile des Eierstockes in Betracht gezogen werden. Der Follikelapparat, das Corpus luteum, sowohl in der Schwangerschaft als auch außerhalb derselben und die sogenannte interstitielle Eierstockdrüse.

Auf die Theorien *Halbans*, welche der Plazenta, bzw. dem Chorioepithel ein vikariierendes Eintreten in der inneren Sekretion des Ovariums zuschreiben, wollen wir nicht näher eingehen, da wir Untersuchungen an schwangeren Tieren nicht aufzuweisen haben, demnach diese Frage nicht weiter berühren werden.

Material, Technik und Vergleichsobjekte.

Noch einige Worte über Technik und Material der Versuche.

Alle Tiere, die zu unseren Versuchen verwendet wurden, sowohl Kaninchen als Meerschweinchen, hatten ein Alter von ungefähr vier bis sechs Monaten, sie waren eher jünger, keines um vieles älter. Die überwiegende Mehrzahl war überhaupt nie schwanger gewesen. Sie entstammen teils eigener Zucht — hauptsächlich die Meerschweinchen — teils wurden sie zum Zwecke der Versuche neu angeschafft. Um sicher nur gesundes Material zu den Versuchen zu gewinnen, wurden die Tiere nicht sofort verwendet, sondern vorerst zwei, drei Wochen lang gleichartig gefüttert und kontrolliert. Am Tage vor der Operation wurde das Operationsfeld rasiert, knapp vor der Operation das Tier gewogen. Die Desinfektion geschah durch Reinigung der rasierten Haut mit Benzin, Aether und Sublimat. Operiert wurde stets in Aethernarkose. Die Schnittführung geschah in der Medianlinie. Bei der Kastration wurden die Eierstöcke am Mesovar mit einer Pinzette gefaßt und hervorgezogen, dann ligiert und abgetrennt, wobei immer darauf geachtet wurde, eher mehr als zu wenig Gewebe mitzunehmen; so geschah es wohl, daß manchmal auch ein Stück Tube mitentfernt wurde. Eine Ausnahme natürlich bildeten die Fälle der auf Belassung des ganzen Mesovars hinielenden Versuche, die später näher beschrieben werden.

Bei den Transplantationen von Tier auf Tier wurden zu gleicher Zeit beide entsprechende Tiere narkotisiert und hintereinander laparotomiert, so daß das transplantierte Objekt sofort

nach Abtrennung vom Tiere in seinen neuen Wirt überbracht wurde. Die Markierung der Tiere geschah am Schlusse der Operation mittels Einstechen einer mit einer eingravierten Nummer versehenen Metallmarke in das Ohr. Nach der Operation kamen alle Tiere in die gleichen Verhältnisse; es wurden alle gleichartig genährt und gepflegt.

Das Töten der Tiere geschah durchweg mittels Chloroform. Knapp vorher wurden sie gewogen. Bei Tieren, welche starben, wurde das zu untersuchende Objekt dem noch lebenswarmen Kadaver entnommen und sofort in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt, zu gleicher Zeit alle übrigen Organe genau besichtigt und auf ihren Zustand untersucht. Die Tiere, von denen die entsprechenden normalen Objekte zum Vergleiche mit den durch die betreffenden Experimente veränderten entnommen wurden, sind vollständig gleichartig behandelt, zwei, drei Wochen genährt, dann ebenfalls mit Chloroform getötet worden. Erwähnen möchten wir noch, daß die Kontrolltiere der gleichen Jahreszeit entstammen, da durch die Brunst etc. auch Veränderungen im histologischen Bilde zu gewärtigen sind.

Die zu den Versuchen verwendeten Eierstockssubstanzen entstammten drei verschiedenen Laboratorien, bzw. Fabriken. Das eine Präparat, wir wollen es mit M bezeichnen, ist laut Mitteilung der betreffenden Firma aus Eierstöcken von Rindern und Schweinen hergestellt. Zur Verwendung kam die pulverisierte Substanz, wovon 0.8 bis 1.0 g einem ganzen Ovar entsprechen. Die Injektionslösung wurde von uns folgenderweise zubereitet: Eine Aufschwemmung von 100 g pulverisierten Ovarins wurde in 1000 g physiologischer Kochsalzlösung vier bis zehn Tage lang bei 30° Wärme unter öfterem Umschütteln mazeriert und diese Aufschwemmung dann durch ein Kaolinfilter mittels Luftpumpe bakterienfrei filtriert. Anfangs wurde das Filtrat auf ungefähr 4% verdünnt, später aber injizierten wir die unverdünnte Flüssigkeit, die einer Konzentration von ungefähr 8 bis 10% entsprach. Das Filtrat wurde in sterile Kolben überbracht und daselbst bis zur Verwendung aufbewahrt. Das Filtrat blieb in den meisten Kolben ungetrübt; einige aber, die im Laufe der Zeit eine Trübung aufwiesen, wurden zu den Versuchen nicht verwendet. In ganz analoger Weise verfahren wir bei der Zubereitung des zweiten Präparates, nämlich der Eierstockssubstanz, welche von Kaninchenovarien herstammte. Es hatte nämlich

seinerzeit Hofrat *Chrobak* Ovarien von geschlechtsreifen Feldhasen und Kaninchen sammeln, trocknen und pulverisieren lassen. Von diesem Ovarienpräparate, welches zur Herstellung von Tabletten mit Natr. chlor. chemicum purum vermischt war, wurden die gleichen Mengen und in gleichem Verhältnisse wie im erwähnten Ovarinum M auch weiters in derselben Art und Weise verarbeitet und zu einer anfangs 4%igen, später 8%igen Konzentration gebracht. Auch bei diesem trübten sich mit der Zeit einige Kolben, welche von den weiteren Versuchen ausgeschaltet wurden. Was das Aussehen des Filtrates anbelangt, so sei hier bemerkt, daß das Ovarinum M eine klare, hellgelbe Flüssigkeit war, während das von Kanincheneierstöcken verfertigte Ovarin eine viel dunklere gelbe Farbe hatte, die einen Stich ins Orange zeigte. Wir wollen dieses zweite Präparat als Ovarinum L bezeichnen. Das dritte Präparat, Ovarinum P, hatten wir der Freundlichkeit seines Erzeugers zu verdanken, welcher uns dasselbe zu unseren Versuchen eigens herstellen ließ. Der Mitteilung über die Herstellung desselben entnehmen wir folgendes: Die Eierstöcke von Kühen wurden in physiologischer Kochsalzlösung extrahiert und das Eiweiß entfernt. Durch fraktioniertes Fälln als Basen werden die intermediären Produkte ausgeschieden, ebenso wie die Xantinkörper, dann zu Chloriden verwandelt, als Chlornatriumdoppelsalz gelöst und auf ca. 4% gebracht. Diese Konzentration wurde nur in dem uns überlassenen Ovarin hergestellt, während für gewöhnlich das 2%ige Präparat zu Injektionen verwendet wird. Die Farbe des Ovarinums P liegt zwischen dem Ovarinum M und dem Ovarinum L; sie ist tiefgelb, ohne aber die Sättigung des Ovarinums L aufzuweisen.

Hier möchten wir noch die Beschreibung eines normalen Kaninchenuterus beifügen. Wir benötigen dieselbe für fast alle unsere durch das Experiment gewonnenen Präparate, um beim Vergleiche die Unterschiede feststellen zu können. Was das Aussehen, sowohl in bezug auf Blutfüllung, Länge, als auch ganz besonders Dicke des Uterus bei verschiedenen Individuen anbelangt, so sind die Verschiedenheiten trotz gleichen Alters so groß, daß die makroskopische Besichtigung absolut nicht genügend ist; deshalb haben wir uns, um die Atrophie des ganzen Uterus und den Schwund der einzelnen Elemente feststellen zu können, durchweg des mikroskopischen Bildes bedient. Entnommen wurden Schnitte aus zwei Partien des Uterus. Erstens

von dem Teile des Uterus, wo seine Hörner vereint verlaufen, zweitens und hauptsächlich auch von der Mitte seiner getrennt verlaufenden Hörner; auf die Entnahme von Teilen des Uterushornes genau aus der Mitte desselben wurde auch bei allen späteren Präparaten streng geachtet.

Das Bild des Uterus der Stelle, wo die beiden Hörner vereint verlaufen, fanden wir in den acht normalen Fällen, die zur Untersuchung kamen, ziemlich gleichartig, hauptsächlich gleichartig in bezug auf das Verhältnis der einzelnen Elemente zueinander, und auf das Aussehen der Muskulatur und des Bindegewebes, was für unsere Vergleiche fast ausschließlich in Betracht kommt. Von dünner Serosa überkleidet, ist die äußerste Schichte des Uterus von längsverlaufenden Muskeln gebildet, die in ziemlich starken Bündeln angeordnet sind. Den Zwischenraum zwischen den einzelnen Bündeln füllt zellarmes Bindegewebe aus. Die Mächtigkeit dieser Längsmuskelschichte ist nicht immer ganz gleich; da die ganze Längsmuskelschichte an mancher Stelle von einem einzigen Muskelbündel gebildet wird, während an den meisten Stellen der Peripherie fünf bis sechs solche Bündel nebeneinander liegen. Dieser Schichte schließt sich nach innen zu eine weniger breite Bindegewebsschichte an, in welcher Gefäße verschiedenen Kalibers verlaufen. Die Längsmuskeln und die Gefäßschichte (Subserosa) umschließt nicht das einzelne Uterushorn vollständig, sondern geht auf das zweite Uterushorn über, entsprechend der Abstammung der Längsmuskulatur von der Serosa (*Felix* und *Bühler*). Jedes Uterushorn besitzt aber für sich eine mächtige Schichte von Ringmuskulatur. Diese Schichte hat eine Breite, die meist ebenso groß ist, als die Längsmuskulatur und Gefäßschichte zusammen. Auch hier verlaufen die Muskelfasern in geschlossenen Bündeln, nur daß das dazwischen liegende Bindegewebe mächtiger ist und ganze Faserzüge bildet. Diese Bindegewebszüge verlaufen aber stets parallel mit den Muskelbündeln, so daß die Ringmuskulatur einen geschlossenen Ring bildet, ohne irgendwelche Unterbrechungen aufzuweisen. Die nächste Schichte, das Stratum mucosum, ragt in hohen, breiten Papillen in das Uteruslumen hinein, und ist aus mäßig zellreichem Bindegewebe gebildet, in welches reichlichst kleinste Gefäße verlaufen. Das Epithel, welches diese Papillen überkleidet, ist zylindrisch, mit stäbchenförmigem Kerne, der entweder zentral in der Zelle gelegen ist, oder sich mehr der Basis nähert. Die Drüsen,

die im Stratum mucosum liegen und in individuell ganz verschiedener Menge vorkommen, haben ebenfalls zylindrisches, vielleicht höheres Epithel. Beide Epithelien tragen Flimmerhaare.

Das Bild, welches einen Schnitt durch die Mitte des Uterushornes bietet, ist in der Anordnung der verschiedenen Schichten vollständig gleich, wie im eben beschriebenen Anteile; bloß scheint uns die äußere Längsmuskulatur viel mächtiger und breiter zu sein. Außerdem zeigt sich die Submukosa mit Drüsen individuell verschieden dicht besetzt. Das Epithel aber ist etwas niedriger und nähert sich mehr der kubischen Form.

Experimentelles über Ovarin.

Bevor wir zu den mit Ovarialsubstanz ausgeführten Experimenten übergehen, möchten wir noch die uns bekannten, bis jetzt ausgeführten diesbezüglichen Untersuchungen kurz wiedergeben.

Féré und *Bechasi* injizierten 5 cm³ Ovarialextrakt (20 g Schweineovar in 60 g Glyzerin, 120 g Wasser, bakterienfrei filtriert) einem weiblichen Meerschweinchen. Es trat weder eine lokale, noch eine allgemeine Reaktion auf, nur das Körpergewicht erfuhr eine Zunahme. Wenn die gleiche Menge einem männlichen Tiere einverleibt wurde, dann stellten sich ebenfalls keine lokalen, noch allgemeine Erscheinungen ein, wohl aber magerte das Tier ab. Bei Injektion von 10 cm³ war beim weiblichen Tiere die lokale Reaktion nur ganz gering, allgemeine Reaktion war nicht vorhanden und die Gewichtszunahme eine bedeutende. Beim männlichen Tiere dagegen ist die lokale Reizung schon ganz beträchtlich; außerdem stellte sich eine vorübergehende Temperatursteigerung ein und die Gewichtsabnahme war noch stärker ausgeprägt. Wenn endlich 15 cm³ injiziert wurden, dann blieb die lokale Reaktion beim Weibchen eine nur schwache, beim Männchen hingegen nahm sie eine noch bedeutendere Höhe an. Bei ersterem trat gleichfalls eine Temperatursteigerung am Injektionstage auf, bei letzterem hingegen eine sehr deutliche Hypothermie mit Zittern und intensiver Depression. Außerdem erfuhr das männliche Meerschweinchen eine sehr beträchtliche Abnahme seines Gewichtes, starb schließlich innerhalb vier bis sechs Tagen. Daraus gehe hervor, daß die Wirkung der Ovarinpräparate auf das männliche Geschlecht eine ganz andere als auf das weibliche sei. Die inneren Organe erwiesen sich bei der Sektion als vollkommen

normal; allerdings geben die Autoren keine histologischen Befunde. Das Nervensystem soll später untersucht werden.

Löwy und *Richter* fanden, daß nach der Kastration sich im Verlaufe längerer Zeit eine deutliche Reduktion des Gaswechsels zeige; die Darreichung von Oophorin vermag, wenn sie zehn bis fünfzehn Wochen nach Entfernung der Eierstöcke erfolgt, diese Verminderung nicht nur aufzuheben, sondern die Gaswechselwerte weit über das ursprüngliche Maß zu steigern. Diese Steigerung hält sogar noch eine Zeitlang nach Aussetzen des Oophorins an und klingt dann ganz allmählich ab. Beim normalen, nicht kastrierten Tiere hat das Oophorin keinen Einfluß auf den Gaswechsel. Die Darreichung von Organpräparaten aus den männlichen Geschlechtsdrüsen ist beim weiblichen, seiner Geschlechtsdrüse beraubten Tiere ohne jeden Effekt auf den Gaswechsel.

Rondino kommt auf Grund von experimentellen Studien zu folgenden Schlüssen: Die Einspritzung von Ovarienextrakt wird von den Tieren ganz gut vertragen, besonders wenn man relativ nicht zu starke Dosen einspritzt. Trächtige Tiere sind empfindlicher; oft in dem Grade, daß man genötigt ist, die Dosis auf die Hälfte zu reduzieren, um die schon beginnenden Vergiftungserscheinungen verschwinden zu machen. In beiden Fällen wird eine fortschreitende Vermehrung der roten Blutkörperchen beobachtet, während zu gleicher Zeit eine Verminderung der weißen eintritt. Es existiere aber keine Anpassung an die giftige Wirkung des Ovarialextraktes.

Auf die Versuche *Jentzers* und *Beutners* kommen wir noch später zurück. Sie verabfolgten kastrierten Kaninchen täglich 0.1, bzw. 0.2 g Ovarialsubstanz, u. zw. von Kuhovarien, um zu sehen, ob hiedurch die Kastrationsatrophie des Uterus verhindert werden könne. Das Ovarin erwies sich aber als vollkommen unwirksam, indem auch bei Darreichung desselben der Uterus atrophisch wurde.

Neumann und *Vas* haben gefunden, daß die Verfütterung von *Merckschen* Ovarialtabletten bei einer gesunden Hündin keinen wesentlichen Eiweißzerfall bewirkte und auch den Umsatz der phosphorsauren Salze und Kalksalze nur unwesentlich beeinflusste. Bei einer anderen Hündin wurde nach Verabreichung von *Landauschen* Tabletten etwas mehr P_2O_5 und CaO ausgeschieden als eingenommen. Nach Injektion eines Glycerinauszuges von

Kuheierstöcken fand sich dagegen eine mäßige Steigerung der Stickstoffausscheidung, die des P_2O_5 und CaO war besonders an dem Injektionstage gesteigert. Es lasse sich also aus den Ovarien ein Körper darstellen, welcher das Organeiweiß schon in kurzer Zeit angreift und dessen erhöhten Zerfall zu bewirken vermag. Durch Kastration wurde der Stoffwechsel einer Hündin nicht wesentlich beeinflußt. Wurde dagegen ein kastriertes Tier mit Ovarialtabletten gefüttert, so war die Ausscheidung der phosphorsäuren Salze und Kalksalze wesentlich erhöht, u. zw. auch noch in der Nachperiode. Der Stickstoffzerfall war nur während der Ovarialfütterung etwas erhöht, später war das Tier wieder im Stickstoffgleichgewicht. ;

Nach *Mathes* befördert das Oophorin absolut und besonders im Verhältnisse zu den Erdalkalien die Phosphorsäureausscheidung, ob die Frau Eierstöcke hat oder nicht. Die Entfernung der Eierstöcke hingegen führt eine geringe absolute und größere relative Verminderung der Ausscheidung herbei. Im ersten Falle kommt es zu absoluter und relativer Retention von Erdalkalien, wenn die Ovarien erhalten sind; nur zu relativer, wenn die Ovarien fehlen. In letzterem Falle zu einer Retention von Phosphorsäure. Dabei nimmt die Azidität des Harnes beträchtlich ab und steigt nur wenig durch Oophorin. Im ganzen scheint der Kastration eine Verarmung des Körpers an Salzen zu folgen. ,

Zuntz untersuchte an vier Frauen, bei denen die erkrankten Adnexe entfernt wurden, den Sauerstoffverbrauch vor und nach der Kastration; bei diesen auch unter Darreichung von Oophorin nach der Operation. Nur in einem Falle trat nach der Kastration eine wirkliche Verlangsamung des Stoffwechsels ein; die Oophorindarreichung bewirkte in keinem Falle eine deutliche Steigerung des Stoffwechsels.

Peham schließlich hat, von dem Gedanken ausgehend, daß die Einverleibung von Ovarialsubstanz Einfluß auf die Geschlechtsstärke des Tieres und damit auf die Geschlechtsbestimmung der Nachkommen haben könne, diesbezügliche systematische Fütterungsversuche an Kaninchen angestellt. Es wurde hiezu dieselbe Ovarialsubstanz verwendet, die von uns als Ovarin L bezeichnet ist, nämlich Tabletten aus eigens gesammelten, getrockneten und pulverisierten Eierstöcken von Kaninchen. Verfüttert wurde diese Ovarialsubstanz in Tabletten, von denen jede 0.13 g Ovarialsubstanz enthielt. Die Dosis war eine halbe bis eine ganze Tablette

pro Tag. Trotzdem diese Fütterung durch zwei Jahre hindurch täglich fortgesetzt wurde, so daß schließlich drei Generationen von Versuchstieren vorhanden waren, ergaben dieselben ausnahmslos negative Ergebnisse, indem das Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Nachkommen keine Verschiebung erfuhr. Aus diesen Versuchen zieht *Peham* den Schluß, daß es ebensowenig möglich war, durch Fütterung mit Ovarialsubstanz die Bildung und Ausscheidung einer bestimmten Art von Eizellen zu begünstigen — wenn man bereits im Ovar geschlechtlich differenzierte Eizellen annimmt — wie es auch nicht gelungen sei, eine Aenderung der Geschlechtsstärke des Tieres zu erzielen, um dadurch das Geschlecht der Nachkommen zu beeinflussen. Die Ergebnisse seien um so bemerkenswerter, als es sich um Einverleibung von relativ großen Mengen, artgleicher Ovarialsubstanz handle.

Unsere folgenden Versuche mit Ovarin bezweckten vor allem festzustellen, ob und welche Veränderungen durch Verabfolgung von starken Dosen von Ovarialsubstanz bei intraperitonealer bzw. subkutaner Einverleibung in den Ovarien selbst nachweisbar sind. Wir wollten auch sehen, ob vielleicht die Wirkung eine elektive ist für ein spezielles Element im Ovar. Dann aber versuchten wir die Kastrationsatrophie mit relativ ebenfalls hohen Dosen aufzuhalten. Wir ließen uns durch die Versuche *Jentzers* und *Beutners* deshalb nicht beeinflussen, da diese Autoren nur mit Kuhovarin experimentierten, während uns drei Arten des Präparates zu Gebote standen, darunter auch artgleiche, d. i. Kaninchenovarin bei Kaninchenversuchen.

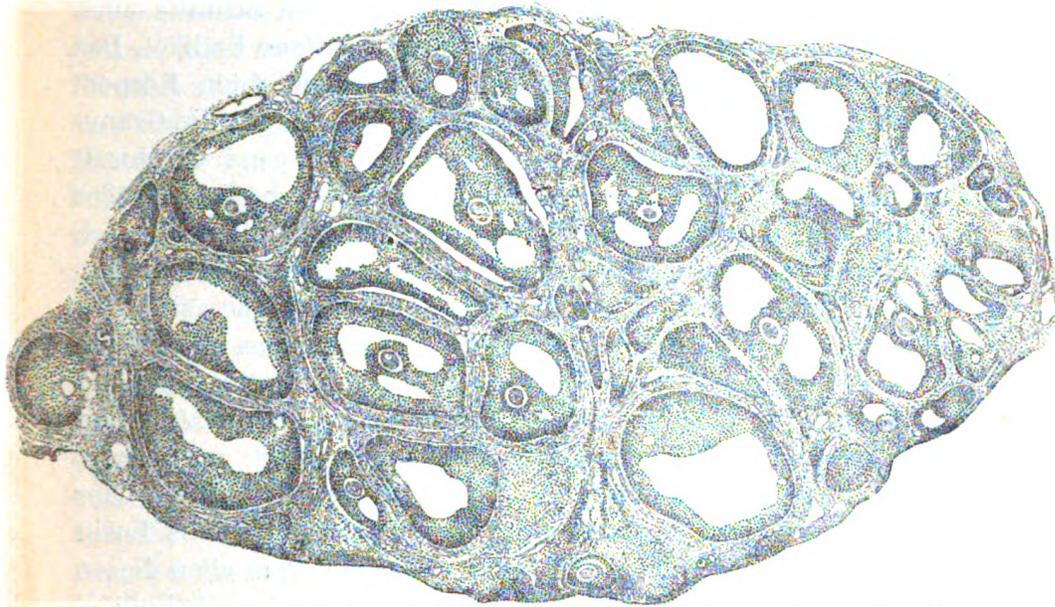
1. Injektionen von Ovarin bei nicht operierten Tieren.

Meerschweinchen I, Marke 102, weibliches Tier, Injektion von Ovarinum P; am 1. Februar 20 g, am 2. 2 g, am 3. wieder 2 g einer 4%igen Lösung. In der Nacht vom 5. auf den 6. Februar starb das Tier. Bei Besichtigung der inneren Organe zeigten sich dieselben normal, Ovarien hanfkorngroß, Uterus dünn. Histologischer Befund der in *Müller-Formol* fixierten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten, in lückenlose Serien zerlegten Eierstöcke:

Das Augenfälligste sind kleine Hohlräume, die nichts als ein hyalin verändertes Ei enthalten. An dem zugrunde gegangenen Ei läßt sich noch deutlich die stark verbreiterte *Zona*

pellucida erkennen. Dieselbe färbt sich intensiv mit Eosin, ebenso wie der schollige Inhalt, den sie umschließt. Die Konturen des Eies sind verschieden; nur in den seltensten Fällen behält es seine runde Form bei, gewöhnlich ist es plattgedrückt, biskuit- oder keulenförmig, ein andermal kahnartig eingesunken, sichel- oder halbmondförmig. In den stark degenerierten Eiern ist das Keimbläschen nirgends mehr auffindbar, während es in solchen,

Fig. 1.



Normales Meerschweinchenovar. Ungefähr fünf Monate altes, mittels Chloroform getötetes Tier. Ovarien in Müller-Formol fixiert, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Paraffineinbettung.

die noch die Kreisform beibehalten, manchmal an der verschiedenen Färbbarkeit gerade noch schattenhaft sichtbar ist, aber in stark verändertem Zustande, mit fetzig zerfallendem Chromatin. In diesen Hohlräumen sind sonst keine Zellen, auch kein Detritus zu sehen. Das diese Räume umgebende Ovarialstroma unterscheidet sich vom übrigen Gewebe durch einen sehr großen Reichtum an Zellen, wovon man in diesen Präparaten nur die großen polymorphen, meist polygonalen, sich mit Hämatoxylin oder Hämalaun intensiv blau färbenden Kerne unterscheiden kann. Die Breite dieser zellreichen Schichte ist verschieden; sie ist manchmal ganz schmal, andere Male ist sie wieder doppelt so breit

als der Durchmesser des Hohlraumes. Wie man sich an weniger vorgeschrittenen Degenerationen überzeugen kann, entspricht diese zellenreiche Schichte einer Zellproliferation der Thekazellen, welche auch die Innenwand der Hohlräume vielfach endothelartig auskleiden, indem sie hier langgestreckte, stäbchenförmige, wie plattgedrückt aussehende Kerne aufweisen. Die Zahl dieser Gebilde, welche als degenerierte Follikel anzusprechen sind, wechseln in den einzelnen Schnitten dieser Serie zwischen 40 und 70 in jedem Längsschnitte des Eierstockes. Seltener aber immerhin in zwei bis fünf Exemplaren finden sich in jedem Schnitte auch größere, in vorgeschrittener Degeneration begriffene Follikel. Das Ei bildet einen hyalin aussehenden, stark rotgefärbten Körper; die Zona pellucida ist teils verbreitert, teils ganz dünn; die Granulosazellen fehlen entweder ganz oder sie sind ganz vereinzelt vorhanden, in ihrer Chromatinstruktur stark beschädigt. Größer ist wiederum die Anzahl der reifen, oder nahezu reifen Follikel, die verschiedene prägnante Zeichen des Unterganges zeigen. Entweder fehlen die Granulosazellen ganz und es findet sich das in seiner Struktur stark veränderte Ei darin höchstens mit einigen Zellen der Corona radiata oder aber die Granulosazellen sind noch vorhanden und zeigen Veränderung des Kernchromatins und das Ei ist zugrunde gegangen, indem die meist stark verbreiterte Zona kahnartig eingesunken ist, so daß das Ei Sichel- oder Halbmondform zeigt mit scholligen Veränderungen seines Eosin stark annehmenden Inhaltes. Ein Keimbläschen ist in allen diesen so veränderten Eiern nicht mehr darstellbar. Normale reife Follikel finden sich in mehreren Schnitten gar nicht vor, in manchen vereinzelt, in ein bis zwei Exemplaren. Das Stroma ist im ganzen Ovar unverändert, zeigt nirgends Zeichen von Rückbildung. Auch an den Primärfollikeln läßt sich eine Veränderung nicht nachweisen. Dieselben sind aller Orten ganz normal erhalten. Ebenso tadellos erhalten ist das Keimepithel.

Meerschweinchen II, Marke 178. Weibliches Meerschweinchen, Gewicht 190 g. Injektionen von Ovarinum P; am 31. Jänner 10 g, am 1. Februar 2 g, am 2. 2 g und am 3. wiederum 2 g einer 4%igen Lösung. Gestorben am 6. Februar mittags. Die Besichtigung der inneren Organe ergab normale Befunde, Ovarien hanfkorngroß, Uterus dünn. Die in Müller-Formol fixierten, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten, in lückenlose Serien (wie alle Ovarien dieser Versuchsreihe) zerlegten Ovarien zeigten

Veränderungen, welche in der Qualität vollkommen gleich sind den Veränderungen des Meerschweinchens X, nur daß sie in der Quantität etwas geringer sind, indem sich mehr unveränderte Follikel vorfinden.

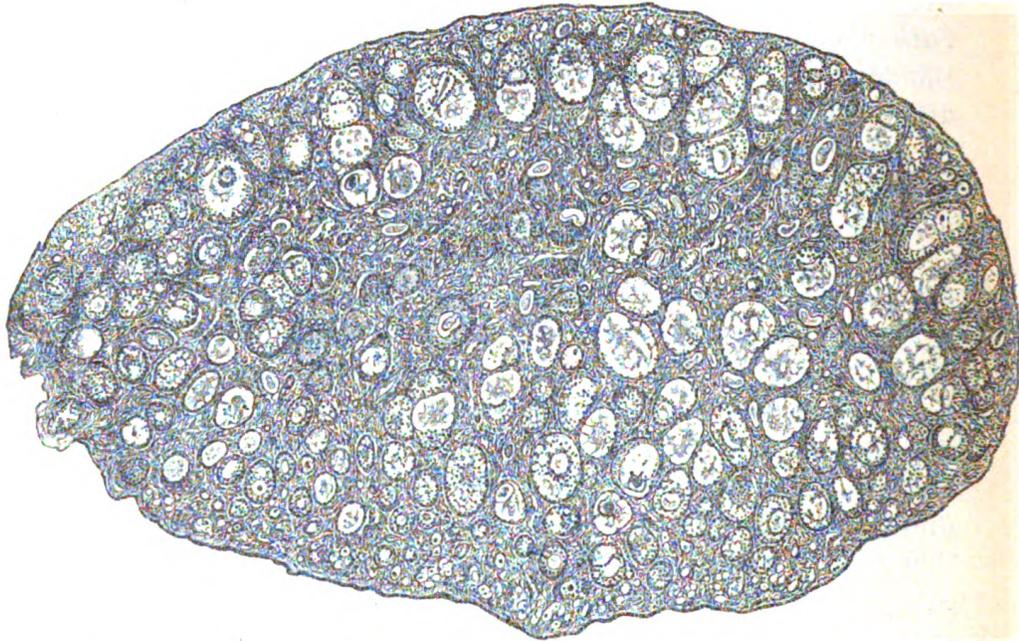
Meerschweinchen III, Marke 121. Weibliches Meerschweinchen, bekam Injektionen von Ovarium L. Am 12. Februar 10 g, am 14. 2 g, am 15. 4 g, am 16. und 17. je 2 g, am 18. 4 g; am 19. früh wurde es mit Chloroform getötet. Die Sektion ergab normalen Befund der inneren Organe, der Uterus war makroskopisch nicht verändert. Das ganze Genitale in Müller-Formol eingelegt, die Ovarien in lückenlose Serien zerlegt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Histologischer Befund: Ganz enorm ist die Schädigung, die der Follikelapparat dieses Eierstockes aufweist. In der ganzen Schnittreihe findet sich nicht ein einziger unverletzter Follikel. Die Degenerationsformen und Stadien sind die verschiedensten. Wir finden ganz großen, reifen Follikeln entsprechende Hohlräume vollständig entblößt von Granulosazellen mit hyalin verändertem, zerknittertem Ei; dann ein ebensolches Ei, umgeben von spärlichen Granulosazellen, die selbst arge Schädigungen aufweisen. Andere Follikel wieder zeigen Granulosazellen in ursprünglicher Anordnung, im Cumulus ovigerus das degenerierte, mit breiter oder verdünnter, stark rot gefärbter Zona und schollig zerfallenem Inhalte; auch die kleineren Follikel zeigen dieselben Veränderungen; von den Granulosazellen scheinen am längsten die dem Ei direkt anliegenden erhalten zu bleiben; doch in der überwiegenden Mehrzahl findet sich das Ei vollkommen entblößt in der Follikelhöhle, ohne jeglichen Nebeninhalt. In einzelnen Schnitten finden sich mitunter über 100 solcher degenerierter Follikel, ohne daß ein einziger intakter Follikel in den beiden Ovarien auffindbar wäre. Zu betonen ist auch hier, daß weder das Stroma selbst irgendeine Veränderung aufweist, sei es Schrumpfung oder schlechte Färbbarkeit seiner Zellen, noch das tadellos erhaltene Keimepithel. Primärfollikel sind in großer Anzahl vorhanden, ohne daß an denselben eine Destruktion nachzuweisen wäre. In einem der beiden Eierstöcke sind zwei Corpora lutea, ein jüngeres und ein älteres vorhanden. Beide sind unverändert, die Zellkonturen tadellos erhalten. Wir haben demnach in den Ovarien dieses Tieres einen völligen Untergang aller Epithel oder Granulosazellen tragenden Follikel ohne Ausnahme, während sowohl die Primärfollikel und das Keimepithel, als auch

12*

das übrige Ovarialgewebe und die Corpora lutea unverändert erhalten geblieben sind.

Meerschweinchen IV, Marke 143. Weibliches Meerschweinchen. Anfangsgewicht 280 g, Todesgewicht 200 g. Injektion mit 4%igem Ovarinum P. Am 22. Februar 10 g, am 24., 25., 26., 27., 28. Februar, 1., 2., 4., 5., 6., 7. März je 2 g. Am 10. März früh mit Chloroform getötet. Ovarien hanf-

Fig. 2.



Ovar des Meerschweinchen III M. 121. 6 Injektionen (im ganzen 24 cm³) Ovarin L. Ovarien in Müller-Formol fixiert; nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

korngroß, Uterus dünn, Injektionsstelle reaktionslos. Ovarien in Müller-Formol eingelegt. Der histologische Befund der in Serien zerlegten Eierstöcke ist im großen und ganzen derselbe wie der des früheren Präparates. Es finden sich dieselben Degenerationen verschieden großer Follikel wie in den beschriebenen Präparaten, mit dem Unterschiede, daß am Rande, knapp unter dem Keimepithel, sich einige junge, ganz intakte Follikel vorfinden, und zwar entweder solche, die ein einschichtiges Epithel aufweisen, oder aber, und diese sind entschieden in der Mehrzahl, solche, die schon eine zwei- bis dreifache Schichte von

Epithelzellen haben; von größeren Follikeln sind keine intakt, keine, die schon einen Spaltraum, bzw. eine mit Liquor erfüllte Höhle zeigen: diese größeren Follikel sind alle untergegangen. Auch in diesen Präparaten sind die Primärfollikel und das Keim-epithel, sowie auch das Stroma intakt.

Meerschweinchen V, Marke 122. Weibliches, 190 g schweres Meerschweinchen. Injektion mit 4%igem Ovarinum P. Dieses Tier bekam vom 12. Februar bis 10. März 23 Injektionen von je 2 g Ovarin. Gestorben am 11. März früh, Gewicht 150 g. Obduktionsbefund vollständig negativ, Ovarien hanfkorngroß, Uterus dünn. Das Genitale in *Müller*-Formol eingelegt. Die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Eierstöcke zeigten noch mehr unverletzte Follikel als das frühere Präparat, und zwar sieht man hier Follikel verschiedenster Entwicklungsstadien. Wir finden hier Follikel, sowohl mit einschichtigem als auch mit mehrschichtigem Epithel, unverändert, wir sehen aber auch reifere Follikel, welche schon einen Hohlraum und einen Kumulus haben, mit intakten Granulosazellen und ganz tadellosem Ei, mit normaler Struktur des Eiinnern, mit normalem Keimbläschen. Ueberwiegend sind aber auch hier noch die stark veränderten Follikel, auch hier sehen wir die Veränderung der Follikel in allen möglichen Stadien, kleine Hohlräume mit hyalin verändertem Ei, ohne Granulosazellen, und schließlich Zwischenstufen dieser beiden Formen.

Meerschweinchen VI, Marke 146. Weibliches, 240 g schweres Meerschweinchen, bekam innerhalb 50 Tagen 41 Injektionen, steigend pro Injektion von 2 bis 10 g, im ganzen 130 g, anfangs 4%igen, später 8%igen Ovarinum L. Am Tage nach der letzten Injektion wurde es getötet, Gewicht vor dem Tode 250 g. Die Obduktion ergab einen normalen Befund der inneren Organe, den Uterus unverändert, die Ovarien ziemlich glatt. Die Ovarien wurden in Pikrinsublimat eingelegt. Histologischer Befund der in Serien zerlegten Ovarien: Im wesentlichen sind die Veränderungen gleichartig wie in den früheren Ovarien, nur ist ein Unterschied in der Quantität vorhanden, indem sich das Bild, welches sich uns bei der Besichtigung dieser Präparate zeigte, viel mehr an das Präparat des Meerschweinchens III anlehnt. Wir finden das ganze Zentrum bis knapp an den Rand des Ovariums erfüllt von Hohlräumen, in der überwiegenden Mehrzahl großen Follikeln entsprechend, bar von Granulosa-

zellen, nur das zerknitterte, degenerierte Ei enthaltend; außerdem eine große Anzahl kleinerer, zugrunde gegangener Follikel; auch ganz kleine Hohlräume finden sich vor mit dem degenerierten Ei als einzigen Inhalt. Die Anzahl der unveränderten Follikel ist außerordentlich gering, in manchen Schnitten finden sich deren gar keine, während in anderen drei bis vier intakte Follikel verschiedener Entwicklungsstadien zu sehen sind. Auch hier keine Veränderung des Stromas; das Keimepithel und die Primärfollikel ebenfalls unverändert.

Meerschweinchen VII, Marke 115. Weibliches, 270 g schweres Meerschweinchen. Es bekam durch 51 Tage täglich je 2 g 4%iges Ovarinum P injiziert. Durch Chloroform getötet, Gewicht 280 g. Die Sektion ergab normale innere Organe; die Ovarien hanfkorn groß, mit glatter Oberfläche. Dieselben wurden in Pikrinsublimat eingelegt. Der histologische Befund dieser Ovarien ist ganz auffallend. Wir finden hier kein eigentliches normales Stroma. Durch Bindegewebszüge sind beide Ovarien in ihrer Totalität in ziemlich gleichmäßige Fächer zerlegt. In diesen Fächern liegen polygonale Zellen, mit sich stark färbenden, polymorphen Kernen, dicht nebeneinander gelagert, mit einer spärlichen Bindegewebssubstanz, in welcher auch kleinste Gefäße, ja deutlich auch Kapillarsproßen nachweisbar sind. Nicht immer genau im Zentrum, aber doch ziemlich in der Mitte dieser Zellenhäufungen liegt ein mehr weniger großer Hohlraum, der als einzigen Inhalt ein hyalin verändertes, verschiedentlichst geformtes Ei, wie es uns von früher bekannt ist, beherbergt. Dieser Hohlraum ist manchmal größer, meist aber nur so groß, daß er gerade noch das Eirudiment fassen kann. Die Anzahl dieser Fächer mit dem degenerierten Ei wechselt natürlich nach der Größe des Schnittes, beträgt immerhin 40 bis 70 in jedem Schnitte. In diesem Präparate finden sich ziemlich spärlich Primärfollikel. Das Keimepithel ist gut erhalten. Doch auch in diesem Präparate, welches tiefgreifende Veränderungen aufweist, finden sich, allerdings in jedem Ovar nur drei, unveränderte junge Follikel. Zwei davon haben einschichtiges Epithel, während das dritte einen Spaltraum und deutlichen Kumulus besitzt.

Kaninchen I, Marke 129. Sechs Monate altes weibliches Tier, bekam vom 12. Februar bis inklusive 17. Februar täglich 2 g Ovarinum P. Am 17. Februar wurde es durch Chloroform getötet, die makroskopisch nicht veränderten

Ovarien in Pikrinsublimat eingelegt, in Paraffin eingebettet, beide in lückenlose Serien zerlegt und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Im histologischen Bilde fällt vor allem auf, daß normale reife Follikel so gut wie gar nicht vorhanden sind, ein Befund, der um so mehr auffällt, als beim Kaninchen gerade die große Anzahl größerer Follikel das typische Bild darstellen. Man sieht hier im Stroma Hohlräume, die ganz ähnlich denen in den Meer-schweinchenovarien beschrieben sind; sie enthalten ein hyalin verändertes, zugrunde gegangenes Ei. In jedem Schnitte findet man 50 bis 80 solcher zerknitterter Eier, an welchen gerade noch die stark rotgefärbte Zona erkennbar ist. An den größeren Follikeln, die in einer Anzahl von vier bis acht in jedem Durch-schnitte vorkommen, sieht man ebenfalls die bekannten Verände-rungen: zum Teil fast fehlende, zum Teil stark beschädigte Granu-losazellen mit stark beschädigtem Ei. Primärfollikel sind in außer-ordentlich großer Anzahl vorhanden und unverändert, ebenso das Keimepithel. Ebenfalls intakt erscheinen mehrere randständige, mit einschichtigem Epithel versehene Follikel.

Das Stroma des Ovariums besteht fast zur Gänze aus poly-gonalen, großen, in Bindegewebsfächern geordneten Zellen mit ziemlich großem, bläschenförmigem Kerne, welche die stark ver-änderten, zugrunde gegangenen Eier direkt umschließen, während die unveränderten Follikel von gewöhnlichem, zellreichem, faser-igem Ovarialstroma umgeben sind.

Kaninchen II, Marke 155. Weibliches, 1500 g schweres Tier. Dasselbe wurde mit 4%igem Ovarinum P injiziert, und zwar bekam es vom 12. Februar bis 20. März 32 Injektionen zu je 2 g, vom 21. März bis 2. April 6 Injektionen zu je 4 g, vom 3. bis 8. April 5 Injektionen zu je 12 g. Am 9. und am 10. April je 20 g, am 11. April 24 g, demnach 46 Injektionen in 58 Tagen, hievon mehrere intraperitoneal. Am 11. April wurde es mit Chloroform getötet. Das Gewicht vor dem Tode betrug 2100 g. Die Sektion des Tieres ergab normale Organe, der Uterus war nicht merklich atrophisch, allerdings etwas dünner, die Eierstöcke klein, mit follikelähnlichen Zysten besetzt. Die Ovarien wurden in Pikrinsublimat, der Uterus in Müller-Formol eingelegt. Die wie gewöhnlich in Serien zerlegte, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Eierstöcke zeigen ganz ähnliche Bilder wie die Eierstöcke des vorhergehenden Tieres: ebenfalls massenhafte Hohlräume mit zugrunde gegangenen Eiern, ebenfalls viele große Follikel fast

ohne Inhalt; ebenfalls in großer Zahl unveränderte Primärfollikel und tadellos erhaltenes Keimepithel. Zum Unterschiede von den früheren Eierstöcken aber finden sich ganz spärlich, hauptsächlich randständig, unveränderte, im Wachstum begriffene Follikel, außerdem auch reifere Exemplare mit Eihügel und unverändertem Ei. Das ins Auge fallendste sind demnach die größeren lädierten Follikel, als auch ganz besonders die verschiedenen großen Hohlräume mit dem nackten, zugrunde gegangenen Ei, welche in manchen Schnitten in einer Anzahl bis zu 100 Stück vorkommen.

Kaninchen III, Marke 133. Sechs Monate altes, weibliches Tier; Anfangsgewicht 1280 g; wurde mit Ovarinum L injiziert; bekam vom 12. bis 20. Februar 10 Injektionen von 3 g Flüssigkeit, vom 24. Februar bis 20. März 22 Injektionen zu je 2 g, vom 21. März bis 6. April 10 Injektionen zu je 6 g. Am 8. und 9. April je 12 g, am 10. April 20 g. Am 11. April wurde es mit Chloroform getötet, bei einem fast unveränderten Gewicht (1270 g). Der Uterus fand sich bei der Sektion stark verdünnt, die Ovarien klein, die inneren Organe normal. Bei diesem Tiere — dem einzigen der ganzen Serie — fand sich eine Eiterung in allerdings nicht hohem Grade an der Injektionsstelle. Beide Eierstöcke enthalten auffallenderweise fast durchweg normal gebliebene Follikel; nur ganz selten finden sich atretische Follikel, welche in verschiedenen Stadien der Atresie sich befinden. Stromazellen, die den ganzen Bestandteil der früheren Ovarien bilden, sind hier nur herdweise vorhanden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß wir es hier mit einem negativen Versuchsergebnis zu tun haben; allerdings dem einzigen Falle, wo das Experiment mit artgleichem Ovarin ausgeführt worden ist.

Kaninchen IV, Marke 132; weibliches, fünf Monate altes Tier, mit einem Anfangsgewichte von 1500 g. Dasselbe bekam anfangs 4%iges, später 8- bis 10%iges Ovarinum P, u. zw. vom 12. Februar bis 20. März 32 Injektionen von je 2 g, am 21. und 23. März je 4 g, vom 26. März bis 8. April 9 Injektionen zu je 6 g, am 9. und 10. April je 20 g, am 11. April 24 g, somit im Verlaufe von 58 Tagen 46 Einspritzungen. Am Schlusse der Injektionen hatte es ein Gewicht von 1850 g. Zwischen dem 16. und 18. April fand Konzeption statt, am 27. April bei einem Gewichte von 2200 g mittels Chloroform getötet. Die Sektion ergab normalen Befund der Organe, beiderseits große, mit Follikeln gefüllte Eierstöcke, der Uterus stark gerötet, am rechten

Horn eine kirschgroße Eikammer. Der aufgeschnittene Uterus erweist sich sonst als vollkommen leer. Das Auffälligste in diesem Falle ist die Inkongruenz der gefundenen Corpora lutea. Es finden sich in jedem Ovar drei gleich große, gelbe Körper, während — wie erwähnt — sich im Uterus eine einzige Eikammer vorfindet. Außer den gelben Körpern, die ja, wie stets in der Schwangerschaft, das ganze Ovar fast vollständig ausfüllen, sieht man randständiges, zusammengedrücktes Stroma mit einer sehr großen Anzahl von Follikeln verschiedenen Entwicklungsstadiums, darunter auch fast reife Follikel mit Spaltraum; natürlich auch massenhaft Primärfollikel und intaktes Keimepithel. Außerdem sehen wir hie und da in ganz kleinen Hohlräumen unscheinbare Reste von zugrunde gegangenen Eiern, an denen aber, zum Unterschiede der früheren Präparate, weder eine Zona, noch irgendein anderes Gebilde darstellbar ist, sondern das Ganze einen unscheinbaren hyalinen Körper darstellt. Es handelt sich demnach bei diesem Kaninchen, welches fünf Tage nach Aussetzen der Injektionen geschwängert wurde, um eine Schwangerschaft mit einer einzigen Eikammer, während sich sechs Corpora lutea in den Eierstöcken vorfanden. Es soll dieser Befund bloß konstatiert werden, denn aus diesem einzigen Falle Schlüsse zu ziehen, wäre wohl zu gewagt. Immerhin ist es auffallend und würde bei wiederholtem Gelingen dieses Experimentes wohl dafür sprechen, daß: entweder eine Schädigung der Fruchtbarkeit erzielt wurde — es kommt allerdings vor, aber immerhin ist es eine Seltenheit, daß ein Kaninchen ein einziges Junges wirft — oder man könnte aus der Inkongruenz der gelben Körper und der befruchteten Eier auf eine Schädigung des Eies in seiner feinsten Struktur schließen, da angenommen werden müßte, daß die den gelben Körpern entsprechenden Eier befruchtet worden sind, aber nicht weiter zur Entwicklung kommen konnten.

Fassen wir die Befunde, die sich in diesen elf Experimenten ergaben, zusammen, so finden wir bei injektionsweiser Verabfolgung von Ovarialextrakt eine ausgesprochene Schädigung des Follikelapparates der Eierstöcke. Wir finden diese Schädigung schon nach wenigen Injektionen ausgesprochen, sie erreicht aber anscheinend ihren Höhepunkt nach Ablauf der ersten Woche und nimmt dann insofern ab, als frische Follikel zur Reife gelangen, nachdem die größeren und reifen zugrunde gegangen sind; es wird dies dadurch wahrscheinlich gemacht, daß in den Stadien,

die nicht viel älter sind als eine Woche, sich noch keine reifen Follikel vorfinden, sondern fast durchweg solche, die mit ein- bis zweischichtigem Epithel versehen sind, während in den späteren Stadien auch reife, mit Spaltraum und Eihügel versehene Follikel auftreten.

Auf den ersten Blick scheinen diese Befunde paradox, doch drängen sie zur Ueberlegung, daß das injizierte artfremde Ovarin spezifisch toxisch auf die Follikel einwirkt. Was primär geschädigt wird, das Ei oder die Granulosazellen, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, doch scheint uns die Annahme einer Schädigung der Granulosazellen berechtigter, da die Primärfollikel — soweit die histologische Untersuchung einen sicheren Schluß zuläßt — unverändert erscheinen. Uebrigens beweist dies auch das Zustandekommen einer Schwangerschaft, wie im letzterwähnten Falle. Im Laufe der weiteren Injektionen scheint eine Angewöhnung des Organismus an die eingeführten, schädigenden Substanzen stattzufinden. Es liegt nahe, die Bildung eines Antikörpers anzunehmen, der schließlich die Wirkung der eingeführten Toxine paralyisiert.

Der Umstand, daß auch bei Fortsetzung der Injektionen, wie aus den Präparaten hervorgeht, sicher noch Follikel zugrunde gegangen sind, könnte sich dadurch erklären, daß, wie aus den Protokollauszügen zu ersehen ist, die Dosis gegen Schluß der Ovarinverabfolgung meistens beträchtlich gesteigert wurde, somit trotz der als vorhanden angenommenen Antitoxine das Plus des eingeführten Ovarins nicht mehr paralyisiert werden konnte, daher seine Wirkung immer wieder, wenn auch vielleicht weniger intensiv, entfalten konnte. Zur Stütze dieser Annahme würde der Fall Kaninchen III dienen, wo artgleiches Ovarin verabfolgt wurde. Man müßte dann annehmen, daß artgleiches Ovarin entweder überhaupt nicht toxisch wirkt, oder aber rascher eine vollständige Angewöhnung eintritt. Im Falle, wo artgleiches Ovarin durch fast 60 Tage verabfolgt wurde, sehen wir gar keine Schädigung des Eierstockes; man müßte demnach annehmen, daß Antikörper schon im Organismus vorhanden sind, die entweder eine raschere Steigerung erfahren haben, als bei artfremdem Ovarin oder aber direkt vom Anfange an imstande waren, das ganze Plus der Ovarins unschädlich zu machen.

Erwähnenswert ist die Uebereinstimmung unserer Resultate mit den Befunden, zu denen *Skrobansky* auf ganz anderem Wege

gekommen ist. *Skrobansky* wollte ein Mittel finden, um eine mehr weniger vollständige Ausschließung der Tätigkeit der Corpora lutea oder des übrigen Ovariums herbeizuführen, um so die Funktion des übrigbleibenden Teiles sicherer feststellen zu können, als es mit der mechanischen Entfernung des Corpus luteums möglich ist. Er hoffte, dies durch ein zytotoxisches Serum gegen Ovarium und Corpus luteum zu erreichen. Seine Experimente erlaubten aber nicht, irgendwelchen Schluß in dieser Hinsicht zu ziehen. *Skrobansky* immunisierte bei seinen Versuchen die Tiere so, daß er eine Aufschwemmung von Corpus luteum, bzw. Follikelinhalt in die Bauchhöhle in einem Zwischenraume von sieben bis fünfzehn Tagen zweimal injizierte. Das Serum wurde sieben Tage nach der letzten Einspritzung gewonnen und immer noch am selben Tage weiter verarbeitet. Aus seinen Versuchen wollen wir weder auf die hämolytische Kraft des Serums von Meerschweinchen, die mit Kanincheneierstöcken immunisiert worden waren, noch die Wirkung auf die Beweglichkeit der Spermatozoen eingehen. Uns interessiert bloß das Ergebnis folgenden Versuches: Zum Zwecke der Untersuchung derjenigen Veränderungen, welche in den Eierstöcken des Tieres zu bemerken sind, denen die entsprechenden zytotoxischen Seren injiziert wurden, hat *Skrobansky* zwei weiblichen Kaninchen je 4 cm³ Immunserum der Meerschweinchen in die Ohrvene injiziert. Nach zehn Tagen wurden die mikroskopisch ganz normal aussehenden Eierstöcke in verschiedenen Flüssigkeiten fixiert und der gewöhnlichen weiteren Behandlung und Färbung unterzogen.

In einem der Eierstöcke waren alle Eier in allen von *Skrobansky* untersuchten Schnitten im Untergang begriffen und zeigten, nach der allerdings etwas flüchtigen Beschreibung, die *Skrobansky* gibt, ähnliche Bilder, wie unsere Präparate. Im zweiten Eierstock war die Anzahl der von dem degenerativen Prozesse ergriffenen Eier viel unbedeutender. Das Eierstockstroma war vollständig normal. Allerdings lassen sich unsere Versuche mit den Experimenten *Skrobanskys* nicht identifizieren, immerhin ist aber diese Übereinstimmung auffallend. — Eine Erklärung, wieso das Antitoxin und die Substanz selbst dieselbe Wirkung auf die Follikel haben sollten, läßt sich allerdings kaum geben. *Dobrowolski* konnte aber *Skrobanskys* Befunde bei gleichartigen Experimenten nicht bestätigen.

Wir brauchen es kaum zu erwähnen, daß, bevor wir uns entschlossen, die erwähnten Ovarialbefunde nach Injektion von Ovarin als auch nur halbweg wahrscheinlich anzunehmen, wir alle möglichen Kontrollversuche anstellten. Vor allem haben wir Ovarien normaler Tiere (ungefähr 18 Ovarien von Meerschweinchen und über 20 Ovarien von Kaninchen) in den verschiedensten Fixierungsflüssigkeiten eingelegt und auf die verschiedensten Arten weiter behandelt, so daß wir alle möglichen Schrumpfungszustände erhielten. Wir haben weiters Tiere getötet und entweder den ganzen Kadaver oder die herausgenommenen Ovarien in Verwesung übergehen lassen, um die entsprechenden Befunde mit den unseren vergleichen zu können und so postmortale Veränderungen ausschließen zu können. In keinem der Präparate haben sich Bilder gezeigt, die auch nur annähernd mit den unseren zu verwechseln wären. Allerdings haben wir bei diesen Kontrollversuchen gelernt, daß es absolut nicht angeht, von feineren Veränderungen des Eies selbst irgendwelche Schlüsse auf vitale Veränderungen zu ziehen, da verschiedene Fixierungsflüssigkeiten manchmal ganz regellos Formveränderungen des Eies künstlich erzeugten. Dementsprechend haben wir bei Durchsicht unserer Präparate weniger auf den Zustand des Eies selbst geachtet als vielmehr auf das Aussehen des ganzen Follikels, auf das Fehlen von Granulosazellen u. ä.

Trotz alledem möchten wir unsere Befunde bei der Vielgestaltigkeit und Unberechenbarkeit der Ovarien der Tiere nur mit einer gewissen Reserve bekanntgeben.

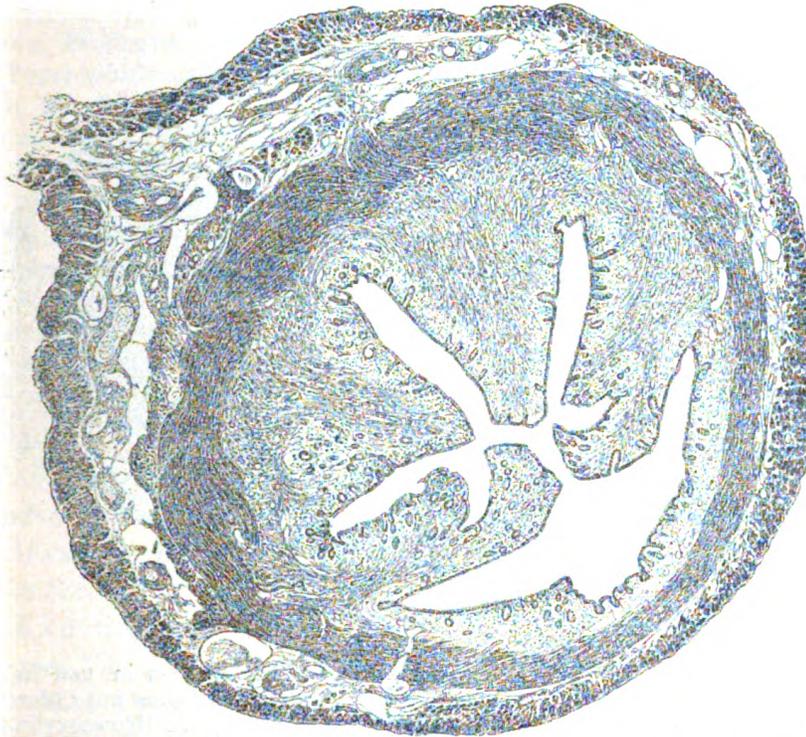
2. Ovarinverabfolgung nach Kastration.

Bevor wir unsere weiteren Experimente mitteilen, ist es notwendig, die Erfahrungen festzustellen, die wir betreffs der Kastrationsatrophie des Uterus in bestimmten Zeiträumen gewonnen haben. Es ist dies deshalb notwendig, weil bei unseren Versuchen aus bestimmten Gründen, die weiter unten angeführt werden sollen, nicht die Dauerresultate in Betracht kommen, sondern die Beobachtungen in einem gewissen beschränkten Zeitraume. Wir hielten es für ratsam, diese Zeit nicht weit über zwei Monate auszudehnen; deshalb mußten wir uns überzeugen, ob in diesen für uns in Betracht kommenden Zeiten eine solche Atrophie der einzelnen Elemente des Uterus zustande kommt,

daß eine Vergleichung der betreffenden Präparate zu bestimmten Resultaten führt.

Wir haben deshalb sechs Kaninchen kastriert und dieselben nach einem gewissen Zeitraume, wie üblich, mit Chloroform getötet. Die Kastrationen wurden ausgeführt, wie früher auseinandergesetzt, das heißt es wurden beide Ovarien samt dem Ligament entfernt, so daß an der Vollkommenheit der Entfernung der Ovarien kein Zweifel sein

Fig. 3.



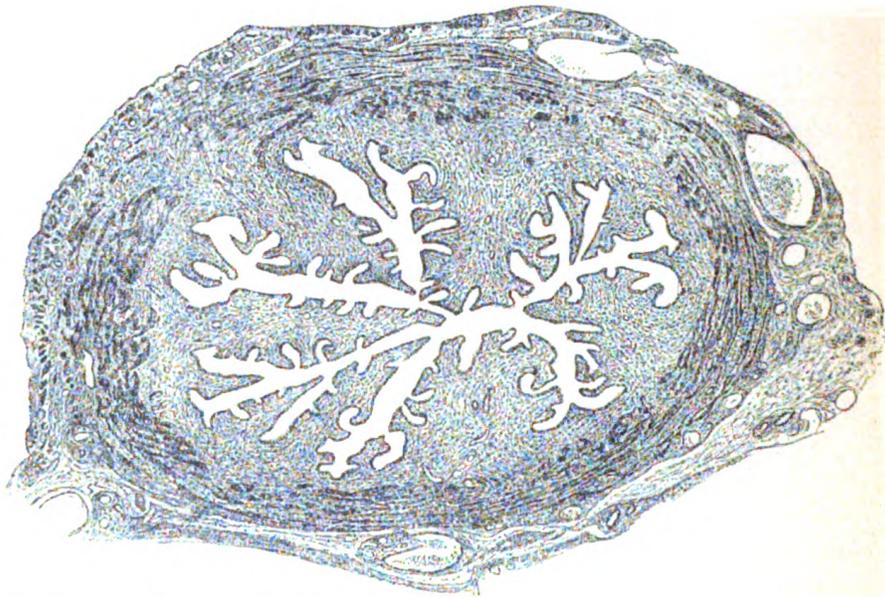
Normales Uterushorn eines nicht operierten Kaninchens, welches ungefähr das gleiche Alter hatte, wie alle anderen operierten Tiere. Die Art der Tötung des Tieres und die Behandlung des Präparates war dieselbe wie bei den übrigen Kaninchen.

kann. Drei der kastrierten Kaninchen wurden nach einem Zeitraume von 45 bis 60 Tagen nach der Operation getötet. Wir wollen diese mit I bezeichnen. Die anderen drei wurden nach einem Zeitraume von 74 bis 80 Tagen untersucht (II). Da die Befunde dieser beiden Gruppen I und II voneinander etwas verschieden sind, aber bei den einzelnen Tieren derselben Gruppe identisch, so genügt es vollkommen, zwei Präparate zu beschreiben, und zwar eines der Gruppe I und eines der Gruppe II. Zu erwähnen wäre noch, daß in allen Fällen die Operation ohne Zwischenfälle verlief, eine vollständig glatte Heilung zu ver-

zeichnen war, die Bauchwunden tadellos heilten und nirgends eine Eiterung zu konstatieren war. Alle sechs Tiere nahmen an Gewicht beträchtlich zu, und zwar zwischen 700 und 1600 g, indem eines von diesen Tieren der Gruppe II, welches vor der Operation ein Gewicht von 1400 g hatte, 80 Tage nach der Operation 3000 g wog.

Histologischer Befund der Gruppe I: An der Stelle, wo die Uterushörner zusammen verlaufen, zeigt die Längsmuskulatur die auffallendste Verdünnung. Dieselbe ist sehr dürftig, kaum ein Drittel so breit als der Norm entsprechend, doch ist die Anordnung

Fig. 4.



Typische Kastrationsatrophie des Uterus. Die Adnexe wurden in gewöhnlicher Weise extirpiert. 74 Tage nach der Operation Tötung des Tieres mit Chloroform. Uterus in Müller-Formol fixiert, nach Paraffineinbettung mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

derselben in einzelne Bündel noch ganz deutlich zu sehen, mit ziemlich vielem interfazikulären Bindegewebe. Die Ringmuskelschichte ist in ihrer Gänze weniger verschmälert als gelockert, d. h. es finden sich nur ganz spärliche Muskelbündel, und diese sind voneinander durch mächtige Bindegewebslager unterbrochen. Diese Unterbrechung findet sowohl in zirkulärer Richtung als auch in radiärer statt — und dies ist das Charakteristische; denn dadurch bildet die Ringmuskulatur nicht mehr einen geschlossenen Ring, sondern erscheint sehr stark von Bindegewebszügen unterbrochen. Die Papillen sind hoch, haben wimpertragendes, zylindrisches Epithel. Das Bindegewebe der Papillen erscheint nicht atrophisch, aber deutlich zellärmer. Uterushorn: Die Veränderungen sind hier die gleichen wie an der früher beschrie-

benen Stelle; auch hier eine Verdünnung der Längsmuskulatur, welche deutlich in Bündeln angeordnet ist; eine Abnahme der Dichtigkeit der Ringmuskulatur, indem viel Bindegewebe in zirkulärer und tangentialer Richtung eingelagert ist; das Bindegewebe der Papillen zellarm.

Histologischer Befund der Gruppe II: In diesen Präparaten ist die Atrophie der Muskulatur eine ganz kolossale. Die Längsmuskelbündel sind nur noch ganz vereinzelt vorhanden, mit schwächtigen Muskelfaserzellen, aber deutlich in Bündeln angeordnet; die Ringmuskulatur bildet nur ganz vereinzelt Streifen von Muskelzügen, welche ganz dünn und atrophisch sind, indem zwischen den einzelnen derselben in einer zwei- bis zehnfachen Breite, als die Bündel selbst betragen, Bindegewebe eingelagert ist. Auch hier sind die Papillen in ihrer Form wohl erhalten, tragen hochzylindrisches Epithel, mit Wimperhaaren besetzt. Eine Veränderung aber zeigt das Bindegewebe der Papillen, indem dasselbe außerordentlich zellarm ist. Eine Veränderung in den Gefäßen ist nur insofern zu erkennen, als dieselben dünnwandiger erscheinen als normal.

Ganz dieselben Veränderungen zeigen in der Qualität auch die Uterushörner, mit dem Unterschiede, daß die Muskelatrophie nicht so weit vorgeschritten ist wie an der Stelle, wo die Uterushörner zusammen verlaufen. Immerhin ist auch hier eine deutliche Abnahme der muskulären Elemente zu erkennen und eine noch deutlichere Zunahme des interfaszikulären Bindegewebes.

Auf Grund dieser zwei Beschreibungen wollen wir nun auf das Verhalten des Uterus bei kastrierten Tieren mit nachfolgender Ovarinbehandlung eingehen.

Dies die Protokollauszüge der diesbezüglichen sechs Experimente:

Kaninchen V, Marke 127. Sechs Monate altes, 1300 g schweres Tier. Am 1. Februar beiderseitige Ovariectomie. Das Tier bekam 4%iges Ovarinum P, teils subkutan, teils intraperitoneal injiziert, u. zw.: Vom 10. Februar bis 7. März 22 Injektionen zu 2 g, vom 9. bis 12. März 4 Injektionen zu 4 g, am 13. März eine Injektion zu 6 g, am 14. zu 8 g, am 15. zu 10 g, am 16. zu 12 g, am 18. eine zu 14 g, am 19. und 20. je 14 g, vom 21. März bis 10. April 13 Injektionen zu 20 g, am 11. April eine Injektion zu 24 g, somit 47 Injektionen in 64 Tagen. Getötet wurde es am 11. April abends. Die Sektion ergab normale innere Organe, den Uterus sehr dünn, die Stümpfe tadellos. Das Gewicht des Tieres vor dem Töten betrug 1750 g. Das histologische Bild des Uterus zeigt uns eine ziemlich weitgehende Atrophie der Längsmuskulatur; doch es sind nicht nur die einzelnen Muskelfasern atrophisch geworden, es ist auch die Anordnung der-

selben zu Bündeln durch Schwund des interfaszikulären Bindegewebes vollständig verloren gegangen; es finden sich bloß die Fasern einzeln nebeneinander gelagert, ohne Zwischengewebe. Die Ringmuskulatur bildet einen allerdings schmäleren, aber nirgends unterbrochenen Ring. Zwischen den Muskelfasern liegendes Bindegewebe fehlt fast vollständig. Die Papillen sind fast vollständig verstrichen, das Bindegewebe derselben außerordentlich zellreich; die Drüsen sind am Uterushorn fast ringsherum vollständig geschwunden, während das Epithel des Uterus im Uterushorn noch deutlich zylindrisch-kubisch ist und stellenweise noch Flimmerhaare aufweist.

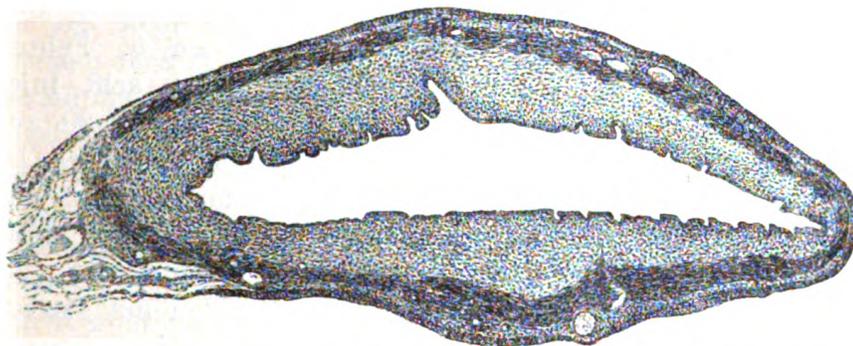
Kaninchen VI, Marke 123. Sechs Monate altes, 1280 g schweres Tier. Am 5. Februar beiderseitige Ovariectomie. Bekommt Injektionen mit 10%igem Ovarinum M, u. zw.: Vom 10. Februar bis 20. März 32 Injektionen zu je 2 g, am 21. und 23. März je 4 g, vom 26. März bis 8. April 9 Injektionen zu 6 g, am 9., 10. und 11. April je 20 g, demnach 46 Injektionen in 64 Tagen. Am 11. April abends wurde das Tier mit Chloroform getötet; sein Gewicht betrug 1850 g. Uterus atrophisch aussehend, Stümpfe und Narbe normal, innere Organe ohne Besonderheiten. Auch hier finden wir ganz denselben Befund im histologischen Bilde wie im früheren Falle. Auch hier Atrophie der Längsmuskulatur, ohne Hypertrophie des interfaszikulären Bindegewebes, so daß die einzelnen Muskelfasern dicht gedrängt aneinander gelagert sind, ohne Bildung von Bündeln. Auch hier Verschmälerung der Zirkularschichte der Muskeln, ohne wesentliche Interposition von Bindegewebe, auch hier starke Abnahme des Volumens der Papillen, Zellreichtum ihres Bindegewebes, Schwund der Drüsen, Erhaltenbleiben des Epithels der Uterushöhle; Wimperhaare finden sich nur an ganz seltenen Stellen.

Kaninchen VII, Marke 149. Fünf bis sechs Monate altes, 1400 g schweres, weibliches Tier. Am 17. Februar typische Kastration. Injektionen mit 4%igem Ovarinum P, u. zw. in 50 Tagen in steigender Menge, wie beim früheren Tiere, 39 Injektionen; am 11. April abends getötet. Keine Eiterung, Uterus sehr dünn, Laparotomienarbe und Stümpfe tadellos, innere Organe ohne Besonderheiten, Gewicht vor dem Tode 1950 g. Von einer Wiedergabe des histologischen Befundes des Uterus kann Abstand genommen werden, da das Bild vollkommen identisch mit

dem der beiden früheren ist. Verdünnung der Muskelschichten ohne Bindegewebeinlagerung, Verstreichen der Papillen, Zellreichtum des Bindegewebes.

Kaninchen VIII, Marke 150, bekam artgleiches Ovarin (Ovarinum L), u. zw. anfangs 4%iges, später 10%iges. Das ungefähr sechs Monate alte, weibliche Tier wog vor der Operation 1400 g. Am 17. Februar wurde es in typischer Weise kastriert. Vom 20. Februar bis 20. März bekam es 24 Injektionen zu 2 g, vom 21. März bis 30. März 5 Injektionen zu 4 g, vom 2. April

Fig. 5.



Atrophie des Uterus nach Kastration mit darauf folgender Ovarinverabfolgung. Nach der Kastration wurde innerhalb 50 Tagen 39 mal Ovarin in der Menge von 2 bis 30 cm³ pro Injektion steigend, teils intraperitoneal, teils subkutan injiziert. (Kaninchen VII M. 149.)

bis 6. April 5 Injektionen zu 6 g, am 8. April 10 g, am 9. und 10. April je 20 g, somit im Verlaufe von 50 Tagen 38 Injektionen. Am 10. April wurde es mittels Chloroform getötet; Gewicht 1050 g. Sektionsbefund vollkommen negativ, der Uterus dünn. Auch hier unterscheidet sich das histologische Bild von den vorhergehenden durch gar nichts. Wir haben denselben Schwund von Bindegewebe mit Zusammendrängen der einzelnen Muskelfasern.

Kaninchen IX, Marke 104. Sechs Monate altes, 1360 g schweres, weibliches Tier. Wurde am 5. Februar kastriert. Vom 6. Februar an bis 18. März, also innerhalb 40 Tagen bekam das Tier 31 Injektionen von 4%igem Ovarinum P, u. zw. anfangs die Injektionen zu 2 g, in den letzten Tagen steigend bis zu 12 g. Am 18. März starb das Tier; es wies eine Ventralhernie auf, ohne daß der Darm oder das Peritoneum verändert gewesen

wäre. Die inneren Organe vollkommen normal, der Uterus makroskopisch nicht wesentlich atrophisch, Stümpfe tadellos. Trotz der viel kürzeren Injektionsdauer sehen wir auch hier schon ausgesprochene ähnliche Befunde wie in den früheren Fällen, nur daß die Mächtigkeit der Muskelschichte noch ziemlich gut erhalten ist. Der Schwund des Bindegewebes, d. h. die Abflachung der Papillen, ist auch hier ganz deutlich, u. zw. ganz besonders in den Uterushörnern; auch hier schon ein deutlicher Zellreichtum der Papillen im Vergleiche zu den einfach kastrierten Tieren. Dafür zeigt das Zylinderepithel überall noch ganz deutlichen Wimperbesatz.

Kaninchen X, Marke 106. Ungefähr sechs Monate altes, 1300 g schweres, weibliches Tier. Wurde am 5. Februar kastriert und bekam im Verlaufe von zehn Tagen acht Injektionen von Ovarinum L zu je 2 g. In der Nacht vom 20. zum 21. Februar starb es unter starker Abmagerung (1010 g). Die Sektion ergab keine Besonderheiten, die Stümpfe waren vollständig rein, die Laparotomienarbe tadellos, der Uterus dünn. Trotz der ganz kurzen Dauer der Injektionen findet sich auch hier eine ziemlich starke Abflachung der Papillen mit starkem Schwund des intramuskulären Bindegewebes. Die Muskulatur ist allerdings fast gar nicht atrophisch, das Epithel unverändert, Drüsen vorhanden.

Fassen wir die in dieser Gruppe von Experimenten erhobenen Befunde zusammen, so läßt sich aus unseren Präparaten mit Sicherheit behaupten, daß die Atrophie des Uterus durch Ovarineinspritzungen nach Entfernung der Eierstöcke nicht aufzuhalten ist. Doch läßt sich im Vergleiche mit den histologischen Bildern bei einfacher Kastration ohne Ovarinverabfolgung doch ein ziemlich eklatanter Unterschied erkennen. Die Uteri erscheinen bei Behandlung mit Ovarin makroskopisch viel verdünnter, viel atrophischer als nach einfacher Kastration, u. zw. zeigen uns die Präparate, daß diese stärkere Verdünnung auf den Schwund eines großen Teiles seiner Bindegewebelemente zurückzuführen ist. Wenn auch aus unseren Präparaten eine Persistenz der Muskulatur, d. h. ein Hintanhaltende Atrophie derselben durch Verabfolgung von Ovarin mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann, so ist es zweifellos, daß wir es hier mit einem verstärkten Schwund der bindegewebigen Elemente des Uterus zu tun haben. Es dokumentiert sich dieser Schwund nicht bloß durch Flacher-

werden, bzw. durch Verschwinden der Papillen des Uterus, sondern auch durch Verschwinden des interfazikulären Bindegewebes in den Muskelschichten. Eben dieses Verschwinden des interfazikulären Bindegewebes verhindert uns, die Behauptung aufzustellen, der Schwund der Muskeln werde durch Ovarin hintangehalten, denn es hat den Anschein, daß eben die Abnahme des interponierten Bindegewebes ein Zusammenrücken der einzelnen Muskelfasern verursacht und so eine Persistenz der ganzen Schichte vortäuscht, während beim einfach kastrierten Tiere nicht nur der Muskel atrophisch wird, sondern zweifelsohne durch Bindegewebsinterposition auch auseinander getrieben wird, so daß der Muskelschwund noch prägnanter erscheint. Wenn es demnach auch den Anschein hat, daß der Uterusmuskel, und ganz speziell die Ringmuskulatur durch das Ovarin in ihrem Schwunde aufgehalten wird, so möchten wir doch als sicherstehend nur feststellen, daß durch Ovarin nach Kastration ein Schwund der Bindegewebsfasern erzielt wird. Wir glauben nicht, daß dieser Schwund einer allgemeinen Inanition des Tieres zuzuschreiben ist und so einer Inanitionsatrophie entsprechen würde. Dagegen spricht wohl die in der Mehrzahl der Fälle festgestellte Gewichtszunahme der Tiere während der Dauer der Injektion.

Eine weitere Wirkung des Ovarins nach Kastration ist die, daß die Gewichtszunahme, welche die kastrierten Tiere erfuhren, eine viel geringere ist als diejenige, welche einfach kastrierte Tiere aufweisen.

Ueber Transplantationen.

1. Transplantation artfremder Ovarien.

Seit *Knauers* Versuchen wissen wir, daß Ovarien, auf andere von ihrem normalen Standorte entfernte Stellen überpflanzt, einheilen, ernährt werden, funktionieren können, und zwar sowohl in bezug auf Entwicklung, Reifung und Ausstoßung der Eier, als auch betreffs ihrer inneren Funktion, indem sie auch von ihrem neuen Standort aus die Kastrationsatrophie verhüten. Diese hochwichtigen Befunde wurden nachträglich von *Gregorieff*, *Ribbert*, *Rubinstein* und *Herlitzka* bestätigt, ja *Halban* fand, daß nach Transplantation beider Ovarien an jungen weiblichen Meer-schweinchen die nach der Exstirpation unvermeidliche Hemmung der Entwicklung der übrigen Geschlechtsteile ausbleibt.

Genauere Untersuchungen über die Ueberpflanzung von Eierstöcken auf Weibchen einer anderen Tiergattung, finden wir in der *Schultzeschen* Arbeit. Die Schlüsse, zu denen er auf Grund seiner Experimente kommt, sind in mehrfacher Beziehung von von großer Wichtigkeit. Er fand, daß auf Männchen derselben Rasse überpflanzte Ovarien reife Eier entwickeln können und solche noch nach 117 Tagen aufweisen. Ein etwa die Eier rasch vernichtender Einfluß des Hodens konnte nicht festgestellt werden. Auf Weibchen anderer Rasse überpflanzte Eierstöcke wiesen in den ersten acht Tagen keinen Unterschied auf, von ebenso alten Verpflanzungen derselben Rasse.

Katsch konnte feststellen, daß die Autotransplantation andere Ergebnisse als die Transplantation auf andere Tiere aufweise. Für das Fortkommen der transplantierten Ovarien sei es vollkommen gleichgültig, ob dieselben auf ein männliches oder weibliches oder auf ein kastriertes Tier übertragen werden. Was die Lebensfähigkeit des transplantierten Gewebes des Ovariums anbelangt, fand *Katsch*, daß am resistentesten das Bindegewebe ist, in zweiter Linie erst das Keimepithel und seine Abkömmlinge.

Die Experimente *Amilo Roxas* erstrecken sich auch auf Schafe, bringen aber im wesentlichen keine neuen Gesichtspunkte, während *Foàs* Untersuchungen von großer biologischer Bedeutung sind.

Foà erhielt nämlich bei einem Kaninchen zwei Monate, nachdem dessen Eierstöcke durch die eines zwei Tage alten Kaninchens substituiert worden waren, Schwangerschaft. Dies bedeutet, daß der infantile Eierstock eine beschleunigte Entwicklung erfuhr.

Bei weiterer Bestätigung dieses Befundes müßte man wohl annehmen, daß die Geschlechtsreife des Tieres, bzw. des Weibes nicht durch die Entwicklung des Eierstockes bedingt wird, vielmehr andere, uns derzeit noch unbekannte Momente mit im Spiele sind, von welchen erst die Funktion des Eierstockes abhängt, und sowohl den Gesamtorganismus, als auch den Eierstock selbst sekundär zur entsprechenden Reife bringen. Schwangerschaft nach Transplantation von Ovarien von erwachsenen Tieren zu erzielen, war schon *Knauer* bei seinen Versuchen gelungen.

Basso konnte ebenfalls konstatieren, daß die Uebertragung von Ovarien auf Männchen ebenso günstige Resultate ergibt als

die Transplantation der Eierstöcke am selben Tiere, somit der Hoden auf das Anwachsen des Eierstockes keinen Einfluß aufweise.

Wenn schon aus obigem hervorgeht, daß die Ueberpflanzung fremder Eierstöcke gelingt, so fehlt eine Angabe, ob die gelungene Ueberpflanzung der artfremden Eierstöcke imstande ist, die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten. Diese Frage zu lösen, bezwecken folgende Versuche:

Kaninchen XI, Marke 147. Anfangsgewicht 1100 g. Wurde am 12. Februar beiderseitig kastriert. Nach Schluß des Peritoneums und des Muskels wurden in einer Faszientasche 2 cm rechts von der Hautwunde die einem im Anfange der Schwangerschaft befindlichen Meerschweinchen frisch entnommenen Eierstöcke eingenäht und darüber die Haut vernäht; am 16. April, also 58 Tage nach der Operation, wurde das nunmehr 1700 g schwere Tier mit Chloroform getötet. Die inneren Organe ergaben sich bei der Sektion vollkommen normal, der Uterus stark atrophisch, an der Stelle der Implantation fand sich allerdings eine Verhärtung im Bindegewebe, sichere Reste von Ovarien konnten aber makroskopisch nicht gefunden werden. Es wurde die Implantationsstelle herausgeschnitten und in Stufenschnitte zerlegt. Die histologische Untersuchung des Uterus ergab eine starke Atrophie aller seiner Teile, ganz besonders der Längsmuskulatur, die aber noch deutlich Bündelanordnung zeigt; auch die Ringmuskulatur fand sich schütterer als normal, das Bindegewebe ebenfalls atrophiert, sehr zellarm; das Epithel zylindrisch, Flimmerhaare nicht nachweisbar. Die histologische Untersuchung der Implantationsstelle zeigte uns im Zentrum des außerordentlich zellreichen Bindegewebes eine homogene Masse, in welcher Zellelemente nicht mehr darstellbar sind, außerdem kleinste Hohlräume, welche hyaline Körper einschließen, die uns schon von früher als zugrunde gegangene Eier wohl bekannt sind. Auch nur eine Andeutung eines Follikels, eines reifen oder auch nur eines Primärfollikels oder von Granulosazellen finden sich in keinem Schnitte der Serie. Nur ein vollkommen schön erhaltenes Corpus luteum läßt sich in der ganzen Serie verfolgen. Auffallend gut erhalten findet sich auch die Tubenwand, in welcher noch die Muskelemente ganz gut darstellbar sind, während das Epithel zugrunde gegangen ist. Es findet sich also hier der festzulegende Befund,

daß im Ovar ein Corpus luteum tadellos erhalten blieb, der Uterus aber atrophisch wurde, was auf den vollständigen Follikelmangel zurückgeführt werden muß.

Kaninchen XII, Marke 198, wurde am 18. Februar mit einem Anfangsgewicht von 1550 g in ganz typischer Weise beiderseitig ovariectomiert. (Wir möchten hier wieder betonen, daß ein Zurückbleiben von Eierstockresten nach unserer Methode des Operierens vollkommen ausgeschlossen ist, auch wurde bei der Operation, so gut es ging, der ganze zugängliche Teil des Uterus inspiziert, um eventuell ein überzähliges Ovar nicht zu übersehen, und nach der Tötung des Tieres darauf wieder aufs genaueste geachtet.) Nach der Kastration wurde am rechten Stumpf mittels der Stumpfligatur das Mesovar eines eben einem jungen Meerschweinchen entnommenen Ovars mitgefaßt und so neben dem Stumpfe hängen gelassen. Das zweite Ovar dieses ebenfalls im Anfange der Schwangerschaft befindlichen Meerschweinchens wurde nach Schluß des Peritoneums zwischen Haut und Faszie rechts neben dem Bauchschnitte fixiert, ohne dasselbe direkt anzustechen. Die Bauchwunde wurde dann in typischer Weise geschlossen. Am 10. April wurde das nunmehr 2100 g schwere Tier mittels Chloroform getötet. Die Operationsnarben erwiesen sich bei der Sektion als tadellos. Das an der Faszie implantierte Ovar ist 5:3:4 mm groß und höckerig. Beim Einschneiden entleert sich aus einem Hohlraum nekrotischer Brei. Das am rechten Stumpf implantierte Ovar ist 8:5:6 mm groß, ebenfalls höckerig, an seiner Basis mit ihm zusammenhängend ein zylindrischer, 7 mm langer, 1½ mm dicker, dünnwandiger Körper, der eine helle, durchscheinende Flüssigkeit enthält. (Hydrosalpinx entstanden aus der Meerschweinchentube, die mit dem Ovar überpflanzt worden war.) Der Uterus erweist sich keineswegs atrophisch, die inneren Organe vollkommen normal, der linke Stumpf rein. Die histologische Untersuchung des Uterus zeigt uns denselben vollkommen der Norm entsprechend, ohne Spur einer Atrophie; von einer Beschreibung desselben kann vollständig Abstand genommen werden, indem auf die Beschreibung des normalen Uterus vor Beginn der Wiedergabe der Experimente hingewiesen werden kann. Die Bilder, die die implantierten Ovarien zeigen, sind verschieden. Der Körper, welcher an die Stelle des in die Faszie implantierten Eierstockes gefunden wurde, be-

steht aus einer zell- und gefäßreichen bindegewebigen Kapsel, die mit allerhand Detritus, in welchem zellige Elemente nicht mehr erkennbar sind, erfüllt ist. Das am Stumpfe eingepflanzte Ovar aber zeigt noch, allerdings nur in einem kleinen Anteile, Gewebe, welches als Ovarium zu erkennen ist. Wir finden darin massenhaft zugrunde gegangene Follikel, dafür aber auch vollkommen unveränderte Follikel, welche normale Granulosazellen und ein nicht verändertes Ei aufweisen. Der Entwicklungsgrad dieser Follikel entspricht der Spaltraumbildung. Außerdem sieht man in den Schnitten auch ein wohlerhaltenes Corpus luteum. Das Ergebnis dieses Experimentes ist nun, daß es gelungen ist, durch Ueberpflanzung eines Meerschweinchenovars auf ein Kaninchen die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten. Im überpflanzten Ovar finden sich reife Follikel.

Kaninchen XIII, Marke 194. Beiderseits, bei einem Anfangsgewichte von 1180 g, kastriert, die Ovarien eines ausgewachsenen, schwangeren Meerschweinchens wurden, das eine am rechten Stumpfe, das zweite wie im vorigen Falle an der Hautfaszie rechts neben der Bauchnaht implantiert. Operation am 8. Februar. Am 27. April wog das Tier 2200 g und wurde durch Chloroform getötet. Die Sektion ergab die inneren Organe normal, das Faszi ovar scheint vollständig resorbiert, es läßt sich nicht die Spur desselben auffinden. Das am Stumpfe implantierte Ovar bildet einen kaum 1 mm langen, bräunlichgelben Körper. Die mikroskopische Untersuchung des Uterus ergibt die identischen Veränderungen wie bei der einfachen Kastration; Muskelschwund und Schwächigwerden der Papillen. Im atrophischen Ovar finden sich weder Follikel, noch Reste derselben, keine Andeutung von Granulosazellen, Keimepithel oder Primärfollikel, dafür deutlich Reste des Corpus luteum in Form von Zellen, die zum Teile enorm vergrößert erscheinen, ja an manchen Stellen synzytiumähnlich aussehen, indem sie Protoplasma klumpen darstellen, in welchen mehrere längliche Kerne eingelagert sind. Das Ergebnis dieses Experimentes ist: Nichterhaltenbleiben des Follikelapparates, Persistieren, allerdings stark verändert, von Corpus luteum-Zellen, typische Kastrationsatrophie der Gebärmutter.

Die vor Mitteilung unserer diesbezüglichen Experimente angegebenen Ergebnisse der Versuche anderer Autoren betrifft

Transplantation können auf Grund dieser Versuche insofern ergänzt werden, als es nunmehr feststeht, daß man imstande ist, auch durch Ueberpflanzung eines artfremden Ovars die Uterusatrophie aufzuhalten, sobald es gelingt, dieses Ovar zur Einheilung zu bringen. Zur Aufhaltung der Kastrationsatrophie ist aber das bloße Corpus luteum nicht geeignet. Denn es scheint das Vorhandensein von Corpus luteum-Zellen, auch wenn dieselben tadellos in ihrem Verbands erhalten sind, nicht imstande zu sein, die Kastrationsatrophie aufzuhalten.

2. Ueber Hodentransplantation.

Uns interessiert bei dieser Frage der Transplantationsmöglichkeit von Hodensubstanz nicht die dauernde Persistenz des transplantierten Hodens. Unsere Versuche, sowohl die schon beschriebenen als auch die noch zu berichtenden, beziehen sich alle nur auf die Kastrationsatrophie des Uterus, somit genügt es uns vollkommen, das transplantierte Organ solange zu erhalten, als Zeit nötig ist, um, wie unsere anfänglichen Versuche ergeben haben, die Kastrationsatrophie ganz deutlich auftreten zu sehen; dabei soll das transplantierte Organ wenigstens so erhalten bleiben, daß seine zelligen Elemente hinlänglich unverändert erscheinen, um für eine innere Funktion in Betracht gezogen werden zu können. Wir sehen dies ja auch beim transplantierten Meerschweinchenovar: Das Fehlen von Primärfollikeln läßt es uns wahrscheinlich erscheinen, daß eine längere Lebensdauer diesem transplantierten Ovar vielleicht nicht zugeschrieben werden dürfte. Für unsere Versuche war es aber genügend, daß einige Follikel erhalten geblieben waren, bzw. sich neu entwickelt hatten. Wir durften erwarten, auch bei den Hodentransplantationen für eine Zeit von ungefähr 60 bis 70 Tagen Hodenelemente persistent zu finden, um dann entscheiden zu können, ob der Hoden imstande ist, bei fehlendem Ovar die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten. Es wäre ja denkbar, daß die Geschlechtsdrüsen beider Geschlechter eine ähnliche, wenigstens in dieser Wirkung gleiche, Sekretion besäßen.

Ohne auf die Literatur der Hodentransplantation näher eingehen zu wollen, möchten wir nur kurz erwähnen, daß von älteren Autoren nur *Berthold* Versuche aufzuweisen hat, bei denen kastrierten Hähnen mit Erfolg Hoden implantiert worden waren. *Lodes* und *Hanaus* Versuche scheinen nicht beweiskräftig zu

sein; *Wagner* gelang die Transplantation überhaupt nicht. *Goebel*, der an Meerschweinchen operierte, untersuchte den transplantierten Hoden nach zwei Tagen und fand denselben vollkommen nekrotisch. Ein halber Hoden verfiel erst am fünften Tage der Nekrose, an kleinen Hodenstückchen konnten noch am dritten Tage Gewebelemente am Rande nachgewiesen werden. Ebenso negative Resultate haben *Herlitzka* und *Foà* aufzuweisen; auch *Ribbert* hatte bei Transplantationen von Hoden keinen Erfolg. Die Transplantationsorgane gingen ausnahmslos zugrunde. Nur *Foges* hat bei Hähnen mit mehr Glück experimentiert, indem es ihm auch gelang, durch Ueberpflanzung von Hoden an kastrierten Hähnen die Veränderungen, die bei Kapaunen aufzutreten pflegen, zum Teile aufzuhalten.

Unsere Versuche, in Kürze berichtet, sind folgende:

Kaninchen XIV, Marke 145. Sechs Monate altes, 1200 g schweres Tier. Am 1. Februar beiderseitige Ovariectomie; hierbei wurde am rechten Ovariectomiestumpfe mit einer Naht ein Hoden fixiert, der zweite Hoden wurde in den unteren Laparotomiewundwinkel eingenäht. Am 19. Februar starb das Tier; Gewicht 1100 g; somit Lebensdauer 18 Tage. Die Narbe tadellos verheilt; am unteren Wundwinkel fand sich mit gefäßreichen Adhäsionen an dem Peritoneum parietale fixiert der eingepflanzte, etwas zusammengeballte, in seiner Größe aber ziemlich unveränderte Hoden. Rechts am Ovarialstumpfe, ebenfalls mit gefäßreichen Adhäsionen am Peritoneum anhaftend, der zweite eingepflanzte Hoden, an welchem eine Darmschlinge leicht verklebt war. Das Bauchfell sonst überall rein, die Därme nicht gebläht, kein Milztumor, innere Organe normal. Die histologische Untersuchung des Uterus zeigt denselben stark atrophisch, u. zw. — um nicht die Beschreibung zu wiederholen — ganz dieselbe Atrophie wie bei den Kastrationen mit Ovarininjektionen. Atrophie der Längsmuskulatur mit Schwund des interfaszikulären Bindegewebes, so daß die einzelnen Muskelfasern gedrängt nebeneinander liegen, Dünnerwerden der Ringmuskulatur, ohne Einlagerung von Bindegewebe, Verstreichen der Papillen, mit großem Zellreichtum des Bindegewebes. Die histologische Untersuchung des Hodens zeigt den größten Teil desselben nekrotisch, die Septa sind noch differenzierbar, doch an Stelle der Tubuli findet sich eine homogene Masse, die die Bindegewebslücke ausfüllt, ohne daß von den Kanälchen auch nur Zellspuren nachzuweisen wären. Nur an

einer Stelle, ungefähr im Zentrum, findet sich ein größerer, Haufen von Hodenkanälchen, die gut erhalten sind. Die einzelnen Zellgrenzen sind noch deutlich zu differenzieren. Man unterscheidet die Membrana propria und die mehrfache Schichte rundlicher Zellen, deren Kerne in vielen Zellen noch nachweisbar sind, ja in manchen Kanälchen finden sich ganz deutlich Spermatozoen vor. An der Haftungsstelle der Hoden findet sich gefäßreiches Granulationsgewebe mit Kapillarsprossen und jungen Gefäßen. Das interstitielle Gewebe ist fast durchweg kleinzellig infiltriert, zum Teil mit nekrotischen Herden durchsetzt.

Kaninchen XV, Marke 126. Am 8. Februar bei einem Gewichte von 1350 g nach Entfernung beider Adnexe am rechten Stumpfe ein Hoden eines erwachsenen Kaninchens durch einfache Ligatur implantiert. Am 7. März, demnach nach einer 23tägigen Lebensdauer, mit Chloroform getötet, bei einem Gewichte von 1300 g. Sektion ergibt mäßig große Ventralhernie, innere Organe normal. An Stelle des implantierten Hodens am rechten Stumpfe ein ziemlich prall gespannter, zystischer, fast eigroßer Tumor, der an seiner Basis mit dem Peritoneum parietale fest verwachsen ist; in den flächenhaften Adhäsionen ausgiebige Vaskularisation. Die Därme sind mit dem Tumor nicht verwachsen. Bei sagittaler Eröffnung dieser Geschwulst entleert sich eine bröckelige, dickliche, schneeweiße Masse, die vollkommen geruchlos ist und im Ausstrichpräparat nur Zelldetritus ergibt, ohne Mikroorganismen. Der linke Stumpf gut vernarbt, sonst innere Organe normal. Die histologische Untersuchung des Uterus ergibt typische, beginnende Kastrationsatrophie. Im histologischen Bilde des Hodentumors lassen sich Hodenbestandteile nicht nachweisen.

Kaninchen XVI, Marke 108. Am 8. Februar beiderseitige Ovariectomie, Implantation eines Hodens am rechten Stumpfe, der zweite Hoden wird rechts zwischen Haut und Faszie fixiert. Anfangsgewicht 1380 g. Am 5. April wurde das Tier bei einem Gewichte von 1800 g getötet. Die Sektion ergibt die inneren Organe normal; an Stelle des an die Faszie fixierten Hodens findet sich ein stark verwachsener kugelig Tumor, der in seinem Inneren breiigen Detritus enthält, während seine Kapsel ungefähr 1½ mm dick ist. An der Stelle der Hodenimplantation am Ovarialstumpfe finden sich zwei gleiche, ebenfalls kirschgroße, mit der Umgebung stark verwachsene Tumoren, die nur herdweise Brei enthalten. Hodenkanälchen finden sich in beiden

Hoden, sowohl im intraperitonealen, als auch im extraperitonealen, u. zw. im selben Erhaltungszustande, wie im früheren Präparate, nur in größerer Anzahl. Zu erwähnen wäre noch das herdweise Erhaltenbleiben von etwas gequollenen Stromazellen im Hoden. Auch ist in mehreren Hodenkanälchen Spermatogenese nachweisbar. Der Uterus zeigt typische Kastrationsatrophie.

Kaninchen XVII, Marke 148. Am 17. Februar bei einem Gewichte von 1300 g beiderseitige Ovariectomie. In einer peritonealen Falte, links von der Bauchwunde, wird an der Innenseite der Bauchdecke ein Hoden fixiert, Schluß des Peritoneums und des Muskels; der zweite Hoden wird in einer Faszientasche rechts von der Bauchwunde eingenäht. Am 16. April, also nach 58 Tagen, wird das Tier bei einem Gewichte von 2000 g mittels Chloroform getötet. Die Sektion ergibt die inneren Organe normal. Die histologische Untersuchung zeigt vorgeschrittene Atrophie des Uterus in allen seinen Teilen, wie bei der einfachen Kastration, vielleicht mit etwas mehr Bindegewebsschwund. Die histologische Untersuchung der Hodenreste zeigt hier tadellos erhaltene Hodenkanälchen mit Spermatogenese und Nebenhodenkanälchen mit Spermatozoen.

Kaninchen XVIII, Marke 186. Am 8. Februar bei einem Gewichte von 1250 g nach beiderseitiger Kastration, Implantation eines Hodens am rechten Stumpfe, des zweiten Hodens rechts zwischen Haut und Faszie. Am 16. April, demnach nach einer Lebensdauer von 76 Tagen, wird das Tier bei einem Gewichte von 1300 g getötet. Der Uterus erweist sich mäßig atrophisch, der Faszienhoden ist in zwei Stücke geteilt, stark abgeplattet, auch der Stumpfhoden abgeplattet, nur viel kleiner. In keinem der Hoden sind Hodenkanälchen nachweisbar. Herdweise finden sich gut erhaltene Stromazellen. Der Uterus zeigt typische Kastrationsatrophie.

Kaninchen XIX, Marke 117. Am 5. Februar bei einem Gewichte von 1500 g beiderseitige Entfernung der Adnexe; Implantation eines Hodens am rechten Ovarialstumpfe, des zweiten Hodens rechts in der Bauchwunde zwischen Faszie und Haut. Am 16. April bei einem Gewichte von 2150 g getötet. Uterus zeigt sich makroskopisch mäßig atrophisch, der Faszienhoden in zwei Anteilen, zystisch, mit breiigem Inhalte. Der Stumpfhoden enthält keinen Brei. Die histologische Untersuchung des

Uterus zeigt die typische Kastrationsatrophie. In keinem der beiden Hoden sind Hodenkanälchen nachweisbar.

Uebersichten wir das Resultat dieser Versuche, so ergibt sich daraus vor allem, daß es gelungen ist, kastrierten Weibchen Hoden zu implantieren, in welchen bis zu 58 Tagen nach der Implantation gut erhaltene Hodenkanälchen mit erhaltenen Zellen und Spermatozoen sich vorfanden. Aus den Protokollauszügen geht hervor, daß wir ganze Hoden implantiert haben, nicht nur Stückchen derselben. Vielleicht hängt das Gelingen der Transplantation damit zusammen, daß wir junge männliche Tiere verwendeten. Was das Resultat der Versuche anbelangt, in bezug auf die Untersuchung, von welcher wir ausgegangen sind, muß hervorgehoben werden, daß in allen Fällen, mit Ausnahme des Falles 145, im Uterus ganz dieselben Veränderungen vorgefunden wurden, wie nach einfacher Entfernung der Eierstöcke, somit der Ersatz der Eierstöcke durch den Hoden keinen Einfluß auf den Uterus hat. Hervorzuheben wäre nur noch, daß die Gewichtszunahme, die wir nach einfacher Kastration feststellen konnten, hier in viel geringerem Grade Platz gegriffen hat, indem dieselbe niemals über 700 g betrug, somit ein Einfluß des implantierten Hodens auf den Stoffwechsel des Tieres nicht zu verkennen ist.

Ueber das Parovarium.

Die Ansicht, die hauptsächlich von amerikanischen Aerzten stammt, daß die Menstruation unabhängig von der Funktion der Ovarien durch nervöse Reize bedingt sei, und daß die durch die Operation gesetzte Unterbrechung der Leitungsbahnen, welche am Ligamentum latum verlaufen, die Schuld des Ausbleibens der Periode nach Kastration sei, bei zufälligem Unverletztbleiben dieser Bahn aber die Menstruation auch nach Ovariectomie bestehen bleibe, ist auch heutzutage — allerdings nicht im gleichen Wortlaute — noch nicht so ohne weiteres von der Hand zu weisen. Wenigstens bleibt allen bis jetzt ausgeführten Operationen an den Adnexen und Transplantationsversuchen sicherlich der Einwand berechtigt, daß wohl niemals mit dem Ovar allein experimentiert worden ist, denn sowohl bei der Kastration, als auch bei Ueberpflanzung wird das breite Mutterband entweder zum Teil mit entfernt oder wenigstens stark beschädigt.

Die Tatsache, daß an das Ovar selbst gewisse innere Funktionen gebunden sind, ist wohl über jeden Zweifel erhaben; auch wird mit vieler Berechtigung behauptet und auch wir sind im Verlaufe unserer Untersuchungen, wie weiter unten erwähnt werden soll, zu der Ansicht gedrängt worden, daß jedenfalls die Hauptfunktion dem Follikelapparat zukommt. Es gibt aber bei der inneren Funktion des weiblichen Genitales immerhin noch Dinge genug, die in Dunkel gehüllt sind; es braucht nur auf die Inkonstanz der Ausfallserscheinungen nach Kastration u. ä. hingewiesen werden. Vor allem ist es aber nicht undenkbar, daß mit dem Ovar auch andere Teile des weiblichen Genitales eine innere Funktion haben.

Das Corpus luteum und die interstitielle Eierstockdrüse können wir von diesen Betrachtungen hier vollkommen ausschließen, da dieselben ein Ganzes mit dem Eierstocke bilden und bei Exstirpation desselben mit entfernt werden. Vor allem kommen hier die Ligamente mit den in denselben eingeschlossenen Gebilden in Betracht. Auch hier kann man ohne weiteres eine ganze Reihe von Gebilden ausschließen, da dieselben entweder nicht konstant vorkommen oder wie das Paroophoron in der Regel ganz verkümmern, so daß eine bleibende Funktion derselben nicht sehr wahrscheinlich ist. Es bleibt also nur das Epoophoron, i. e. Parovarium.

Wir wissen vom Parovarium, daß es ein Abkömmling der Urniere (*Wolffscher Körper*) ist, welches beim Manne als Epididymis, bzw. Paradidymis bestehen bleibt. Das Paroophoron als ein in Rückbildung begriffenes Organ zu bezeichnen, ist vollkommen richtig, denn es verschwindet schon nach dem ersten Lebensjahre allermeist spurlos (*Waldeyer* u. a.). Anders verhält es sich aber mit dem Epoophoron. Wir wissen durch die Untersuchungen *Popoffs*, daß bei drei- bis viermonatigen Embryonen in der Umgebung der einzelnen Epoophoronkanälchen eine Wandbildung durch Gruppierung der Zellen eingeleitet wird, und daß erst in der Mitte des intrauterinen Lebens diese Gruppierung als eine besondere Schichte deutlich zu sehen ist. Um das Ende der Schwangerschaft, sowie auch bei Neugeborenen und Kindern kann man schon eine zweischichtige Wand differenzieren, ein Beweis, daß auch nach dem intrauterinen Leben ein Weiterwachsen und Fortentwickeln des Epoophorons stattfindet. Auch *Kobelt* konnte schon feststellen, daß bei der geschlechtsreifen

Frau sich das Epoophoron immer nachweisen läßt und daß es erst mit Verlust der Geschlechtsfunktion verodet. *Tourneux* konnte wenigstens Teile des Epoophorons immer nachweisen, sowohl beim Weibe, als bei verschiedenen Säugetieren. *Ballantyne* erbrachte den anatomischen Nachweis, daß dieses Organ sich mit dem Weibe von der Geburt an fortentwickelt, in der Geschlechtsreife seinen Höhepunkt erreicht und mit dem Alter erst der Atrophie verfällt. *Kobelt*, der in den Parovarialschläuchen eine graue Flüssigkeit nachwies, welche bei Einwirkung von Essigsäure zu einer körnigen Masse gerinnt, ist der einzige, soviel uns wenigstens bekannt ist, der sich über die physiologische Bedeutung des Epoophorons ausspricht. Seine Untersuchungen haben ihn zu der Ueberzeugung geführt, daß die Ausbildung des Nebeneierstockes mit dem Entwicklungszustand des Eierstockes Hand in Hand geht. Er konnte sich der Vermutung nicht entschlagen, daß der Nebeneierstock mit der Regeneration der verbrauchten Eier in allernächster Beziehung steht. Jedenfalls aber meint er, sei es ein absonderndes Organ; die Richtung seiner Tätigkeit aber ist der des mit ihm morphologisch gleichen Nebenhodens gerade entgegengesetzt; der Nebenhode gibt nämlich sein Absonderungsprodukt nach außen ab, der Nebeneierstock könne aber das seinige nur nach innen, d. h. durch die gestreckten Röhren in das Parenchym des Eierstockes absetzen.

Um uns von dieser Weiterentwicklung des Parovars zu überzeugen, haben wir die Parovarien von zehn verschiedenen Individuen untersucht, u. zw. eines von einem Neugeborenen, fünf von geschlechtsreifen, nicht schwangeren Frauen, zwei von Schwangeren und zwei von Frauen nach dem Klimakterium, und können die Befunde der Autoren bestätigen, u. zw. daß sowohl eine Weiterentwicklung in der Jugend, als auch eine Rückbildung im Alter zu konstatieren ist, indem die bindegewebige Mantelschichte der Schläuche, in welcher wir übrigens nicht immer mit Sicherheit Muskelelemente nachweisen konnten, beim Neugeborenen sehr dünn, in der Regel einschichtig ist, bei Erwachsenen deutlich zweischichtig, indem sich neben der ringförmig angeordneten Schichte auch deutlich eine ebenso starke Längsschichte erkennen läßt, und im Greisenalter sowohl das früher ziemlich hohe, zylindrisch-kubische Epithel sich abflacht, zum Teil ganz atrophisch wird, als auch die Mantelschichte dem senilen Schwunde verfällt. In beiden Fällen, in welchen wir

in der Schwangerschaft die Ovarialschläuche untersuchen konnten, fiel uns der außerordentliche Zellreichtum der Mantelschichte auf. Fast immer, außer im Greisenalter, ließ sich in den Schläuchen, ein homogener Inhalt nachweisen, welcher nur als Sekret aufgefaßt werden kann.

Es ist demnach nicht zu leugnen, daß das Epoophoron ein Organ ist, welches mit der Geburt sich fortentwickelt, in der Geschlechtsreife den Höhepunkt seiner Entwicklung erreicht, und in der Gravidität anscheinend hypertrophiert. Erwägt man weiter, daß das Sekret, welches seine Kanälchen enthält, nicht von der embryonalen Zeit herrühren kann, sondern im weiteren Verlaufe der Entwicklung und des Bestehens produziert und sicher immer wieder erneuert wird, so glauben wir, unterliegt es gar keinem Zweifel, daß wir es hier mit einem persistierenden, in Tätigkeit befindlichen Organ zu tun haben. Daß es nun, da dasselbe keine äußere Funktion besitzt, sehr naheliegend ist, ihm eine innere Funktion zuzuschreiben, liegt wohl auf der Hand.

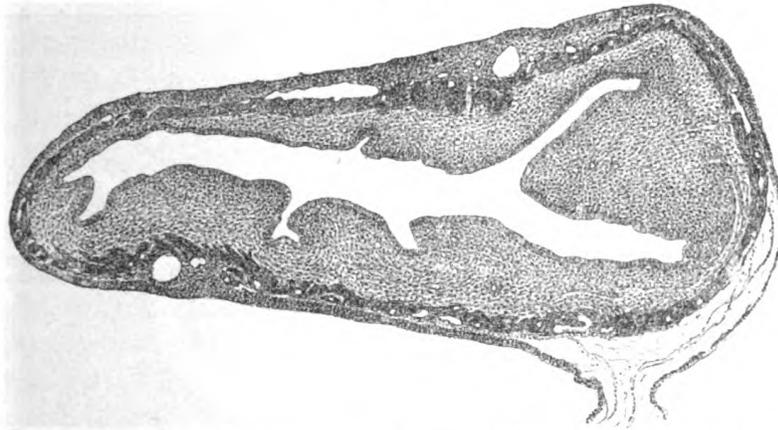
Durch diese Tatsachen angeregt, wollten wir versuchen, der Lösung dieser Frage näher zu kommen, allerdings nur im Bewußtsein, daß auch, wenn unsere Versuche in dieser Richtung zu keinen Resultaten führen sollten, doch wohl trotzdem eine innere Funktion des Epoophorons bestehen könnte, da wir einen einzigen Indikator für die Beurteilung, das Verhalten des Uterus, heranziehen können. Wir ordneten unsere Versuche so an, daß wir in einer Reihe von Fällen trachteten, die Eierstöcke zu entfernen mit vollständiger Belassung des Nebeneierstockes. Wir verfahren hiebei so, daß wir die Eierstöcke des Kaninchens frei mit dem Messer an der Anheftungsstelle am Ligament absetzten, ohne irgendwie die Blutung zu stillen, so daß der Eierstock entfernt war, ohne das Ligament zu verletzen. An Verblutung ist uns kein Tier zugrunde gegangen. In dieser Art haben wir sieben Kaninchen operiert. Wir wollen von einer genauen Wiedergabe der Protokolle, um nicht weitläufig zu werden, absehen und nur summarisch berichten, daß alle diese Tiere die Operation überstanden, fast alle eine Gewichtszunahme aufwiesen, die allerdings nicht die Größe aufwies wie bei der einfachen Kastration. Selbstverständlich wurden die übrigbleibenden Stümpfe bei der Tötung der Tiere, welche im ersten Falle am 15. Tage,

im zweiten ungefähr am 45. Tage, im vierten Falle am 45. Tage und in drei Fällen am 60. Tage nach der Operation erfolgte, in lückenlose Serien zerlegt, um die Fälle, wo Ovarialgewebe übriggeblieben waren, von der Untersuchung auszuschalten. Wir möchten an dieser Stelle auf die Bedeutung einer so genau ausgeführten histologischen Nachuntersuchung ganz besonderes Gewicht legen, da dieselbe die einzige, aber auch völlige Möglichkeit gibt, sich vor Irrtümern zu schützen. In zwei Fällen fanden wir auf diese Art noch erhaltene Ovarialsubstanz, trotzdem makroskopisch nichts davon zu sehen war; diese zwei Fälle (Kaninchen 110 und 112) werden daher von dieser Besprechung auszuschließen sein, da der Versuch als mißlungen anzusehen ist. Der Uterus erwies sich hier, wie zu erwarten war, als normal, ohne Zeichen der Atrophie. Diese beiden Tiere haben über sechzig Tage gelebt. Bemerkenswert und hervorzuheben ist, daß sich in einem Falle im zurückgebliebenen Ovarialgewebe ein atretischer Follikel mit großen Thekazellen und mehrere reifende Follikel in tadellosem Zustande vorfanden, während im zweiten Falle im Ovarialgewebe nur Follikel verschiedenen Reifegrades zu sehen waren, aber absolut keine atretischen Follikel und keine Corpus luteum-Bestandteile, so daß dieser Fall einen neuerlichen Beweis liefert, daß zur Aufhaltung der Atrophie des Uterus einzig und allein der Follikelapparat notwendig ist. Weiters möchten wir den einen Fall (Kaninchen 139), der schon zwei Wochen nach der Operation getötet wurde, ausschalten, da die Veränderungen des Uterus hier wegen der Kürze der Zeit nicht typisch genug sind. Wir finden allerdings auch hier ganz dieselben Bilder wie in den übrigen Fällen, aber viel weniger deutlich ausgesprochen.

Es bleiben also vier Fälle, in welchen der Versuch, das Ovar zu entfernen und das Parovar zu belassen, als vollkommen gelungen anzusehen ist. Im Uterus konnten in diesen Fällen, wo es gelungen ist, das Ovar isoliert zu entfernen (die exstirpierten Ovarien wurden ebenfalls mikroskopisch untersucht, um das Vorhandensein des Rete ovarii auszuschließen, welches analog dem Rete testis nach der Meinung der Mehrzahl der Autoren, ebenfalls der Urniere entstammt), folgende merkwürdige Befunde erhoben werden: Während das Verhalten der muskulösen Elemente des Uterus ganz analog dem bei einfacher Kastrations-

atrophie ist, besteht ein in die Augen springender Unterschied des Verhaltens des Bindegewebes, und zwar sowohl des interfaszikulären als auch des die Papillen bildenden Bindegewebes. Das interfaszikuläre Bindegewebe zeigt sich ebenso atrophisch, bzw. geschwunden wie in den Fällen, wo nach Kastration Ovarin verabfolgt wurde. Das Bindegewebe der Papillen hingegen ist ebenfalls atrophisch, indem die Papillen viel niedriger und abgeflachter sind als in den Fällen von einfacher Kastrationsatrophie, außerdem aber zeigt es einen ganz enormen Zellreichtum, und zwar finden sich Zellen von verschiedener Größe und Gestalt.

Fig. 6.



Uterushorn 46 Tage nach isolierter Entfernung der Ovarien, die Parovarie wurden belassen (K 113).

Dieser Befund ist ganz typisch für alle vier Fälle von Entfernung des Ovars mit Belassung des Parovars.

In weiteren drei Fällen haben wir das gegenteilige Experiment gemacht; wir haben die Parovarien entfernt und die Ovarien belassen. Entweder geschah dies so, daß wir das Mesovar und die Mesosalpinx einfach herausschnitten, somit wenigstens die Hauptmasse der Parovialschläuche entfernt hatten, oder aber wir exstirpierten in gewöhnlicher Weise die Adnexe, schälten aus dem Präparate die Ovarien isoliert aus und transplantierten dieselben entweder in das Mesometrium oder in das Peritoneum parietale. Negativen Resultaten dürfte man hier noch viel weniger Bedeutung zumessen als positiven, da es absolut nicht feststeht, daß es durch dieses Vorgehen gelungen ist, die Parovialschläuche, und wir müssen als gleich funktionierend wohl auch die Reste

des *Wolff*schen Ganges annehmen, zu entfernen. Verwertet können natürlich nur die Fälle werden, bei welchen es gelungen ist, das Ovar funktionstüchtig zu erhalten. In zwei Fällen ging das

Fig. 7



Uterus 7 Wochen nach isolierter Entfernung des Parovars. — Ovarien funktionstüchtig geblieben.

Ovar zugrunde und der Uterus zeigte die typischen Erscheinungen einer Kastrationsatrophie.

Kurz erwähnen möchten wir den Fall, wo es gelungen ist, das Ovar funktionstüchtig zu erhalten, und im Uterus Verände-

rungen aufzuweisen sind, die den bekannten Bildern nicht ganz entsprechen.

Kaninchen, Marke 136. Sieben Monate altes, 1410 g schweres Tier. Am 1. Februar 1907 nach Medianschnitt isolierte Exzision der Tube der Mesosalpinx und des Mesovars. Die Ovarien wurden nur am Ligamentum ovarii proprium hängen gelassen. Am 20. März wird das Tier mittels Chloroform bei einem Gewichte von 1850 g getötet. Die Sektion ergibt tadelloses Operationsresultat, Uterus von normalem Aussehen. Das linke Ovar braun, wie eingetrocknet, 1½ mm lang, ½ mm breit, glatt. Das rechte Ovar doppelt so groß, in der Mitte wie zusammengeschnürt, leicht höckerig und von normaler Farbe. Im histologischen Bilde erwiesen sich beide Ovarien als vollkommen funktionstüchtig, indem alle Teile derselben normal erhalten sind, Keimepithel und Primärfollikel intakt, die Follikel in verschiedensten Reifestadien. Die Muskulatur des Uterus zeigt auch hier keine Veränderungen, sie ist nicht atrophisch; auch das Bindegewebe ist von normaler Mächtigkeit und auch das Verhältnis desselben zur Muskulatur der Norm entsprechend. Das Epithel und die Drüsen sind normal erhalten. Als auffallender Befund ist aber hier ein ganz enormer Zellreichtum des nicht atrophischen Bindegewebes festzustellen; auch lassen sich in diesen Zellen deutliche Mitosen in großer Anzahl nachweisen.

Obschon durch diese Versuche kein Beweis erbracht worden ist — und die Erbringung desselben war ja auch nicht zu erwarten — daß dem Epoophoron eine innere Funktion zukommt, so ist, will uns scheinen, doch gezeigt worden, daß der Uterus anders reagiert, wenn nur das Ovar oder nur das Parovar extirpiert wird, als wenn beide, wie bei der gewöhnlichen Adnexextirpation, entfernt werden. Denn es unterliegt keinem Zweifel, daß das Aussehen des Uterus bei diesen Versuchen, die unter den ganz gleichen Bedingungen und gleichzeitig mit der einfachen Kastration gemacht worden sind, anders aussieht, als es bei der einfachen Kastrationsatrophie der Fall ist. Der Hauptunterschied liegt im Aussehen des Bindegewebes.

Daraus auf die Art der Funktion des Parovars zu schließen oder auch nur mit einiger Sicherheit eine innere Funktion annehmen zu wollen, geht wohl, wie gesagt, nicht an. Hier müssen

noch langwierige, mühevoll Arbeiten einsetzen; mühevoll schon deshalb, weil die Entfernung des Nebeneierstockes viel komplizierter ist, als man im ersten Augenblicke glauben könnte. Wir haben uns in zwei Fällen überzeugt, wie schwer es ist, auch beim Menschen den Eierstock ganz verlässlich isoliert zu entfernen, ohne daß das Eierstockgewebe zurückbleibt und ohne — und dies ist die Hauptschwierigkeit — daß das Parovar lädiert wird. Wir haben in zwei Fällen bei der Kastration wegen Osteomalazie den Eierstock der einen Seite isoliert entfernt, indem wir temporär das Ligamentum infundibulopelvicum und das Ligamentum ovarii proprium abklemmten, das Ovar an seiner Basis mit dem Messer vom Mesovar frei abtrennten, die größeren Gefäße isoliert ligierten und die ganze Abtrennungslinie mit einer fortlaufenden Naht versorgten. Im ersten Falle, der zur Obduktion kam, konnten wir uns am Präparate überzeugen, daß zwar kein Ovarialgewebe zurückgeblieben war, mit der fortlaufenden Naht aber Parovarialschläuche mitgefaßt waren, ein Umstand, der das Experiment eventuell ganz illusorisch machen kann, wenigstens den Einwand einer Schädigung des Parovars berechtigt erscheinen läßt. Deshalb möchten wir die diesbezüglichen Versuche *Steffecks*, der bei Operationen gelegentlich die Ovarien isoliert entfernte, für unsere Frage nicht hoch an schlagen, da eine ganz spezielle Vorsicht hiebei notwendig ist, die nur dann zur Anwendung kommen kann, wenn man direkt auf das Parovar hin experimentiert. Schließlich ist noch zu bedenken, daß nach den neueren Untersuchungen (*Kocks*, *Meyer* und andere) der *Gartnersche* Gang im Uterus und in der Scheide in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl der Fälle bei Kindern und Erwachsenen persistiert. Hätte das Parovar tatsächlich eine innere Funktion, so müßte man eine solche vielleicht auch den übrigen Abkömmlingen der Urniere und des *Wolffschen* Ganges bei ihrem eventuellen Persistieren zusprechen, somit bei Entfernung des Parovars auch auf ein Zurückbleiben von Teilen des *Gartnerschen* Ganges Bedacht nehmen. Vielleicht sind eben auf die Elimination des ganzen *Wolffschen* Körpers und Ganges die Erscheinungen zurückzuführen, die bei isolierter Exstirpation des Uterus mit Belassung der Ovarien, trotz Funktionstüchtigkeit derselben, beschrieben worden sind.

Ueber die Beziehungen der Geschlechtsdrüse zur Osteomalazie.

Daß die Osteomalazie in irgendeiner Beziehung mit der Geschlechtsdrüse steht, ist eine fast allgemein angenommene Tatsache; da die Kenntnis dieser Erkrankung eine wichtige Unterstützung für das Verständnis der inneren Funktion des Ovars abgeben könnte, so sind wir von verschiedenen solchen Gesichtspunkten ausgegangen und haben versucht, dem Wesen der Osteomalazie auf irgendeinem experimentellen Wege näherzutreten. Doch blieb dieses Beginnen vollkommen resultatlos. Deshalb beschränken wir uns im folgenden, die diesbezüglichen klinischen Erfahrungen zu sammeln und dieselben zu sichten.

Von der Erfahrung ausgehend, daß nach Entfernung der Eierstöcke ein unverkennbarer Stillstand der Osteomalazie die Regel ist, stellte *Fehling* seine Theorie auf: die Ursache der Osteomalazie sei eine primäre Erkrankung der Ovarien, und zwar eine pathologisch erhöhte Tätigkeit derselben, die auf reflektorischem Wege durch Erregung der Vasodilatoren der Knochengefäße einen an Extensität und Dauer stark vermehrten Blutzufluß zu den Weichteilen und Knochen des Beckens zur Folge habe; hiedurch komme in diesen Teilen eine Stauungshyperämie zustande, unter deren Einflusse eine erhöhte Resorption der Kalksalze des Knochens stattfinde. Durch die Kastration fällt der reflektorische Reiz fort, es erfolgt Kontraktion der Gefäße und Heilung. Somit sei die Osteomalazie eine Angioneurose der Knochen, eingeleitet durch trophische Störung der Eierstocknerven.

Auf die übrigen Theorien der Aetiologie der Osteomalazie soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind teils verlassen (Anwesenheit von Milchsäure oder Kohlensäure), teils vage Annahmen, teils vereinzelt aufgetaucht und unbewiesen geblieben, so z. B. die Annahme einer bakteriellen Entstehung der Erkrankung (*Kehrer, Petrone* u. a.); ebensowenig berührt unser Thema die Frage, ob und inwieweit die Phosphorthherapie (*Kassowitz, Sternberg, Latzko, Fischer* u. a.), das Chloroform (*Petrone, Schauta, Latzko*), Schwefelbäder (*Weiß*), Heißluftbäder (*Schmidt*) die Osteomalazie tatsächlich heilen können. So bestehend es auch wäre, auf die verschiedenen Theorien der Stoffwechselerhältnisse bei Osteomalazie einzugehen (es läge die

Annahme nahe, daß der Vergleich zwischen den Stoffwechselverhältnissen bei Osteomalazie und Kastration einen gewissen Einblick in das Wesen der Erkrankung erlauben würde), so nehmen wir davon aus zwei Gründen Abstand: Erstens sind wir der Meinung, daß die Stoffwechseleränderung bei der Osteomalazie nicht zur Erforschung der Aetiologie führen würde, vielmehr diese Stoffwechseleränderungen nur als eine Folge, also ein Symptom der Erkrankung aufzufassen sind, zweitens aber sind die Ergebnisse der diesbezüglichen Untersuchungen noch widersprechend und unsicher, so daß irgendwelche Schlüsse daraus absolut nicht gezogen werden können (*Mohr*).

Unser Interesse beschränkt sich auf die Rolle, welche die Geschlechtsdrüse bei dieser Erkrankung spielt. Wir sagen absichtlich Geschlechtsdrüse; will man nämlich eine einheitliche Aetiologie aller Osteomalazien annehmen, und dies, glauben wir, ist bei einer so typischen Erkrankung wohl auch das richtige, so wird man nach Analogie auch bei der männlichen Osteomalazie — ist ja das Vorkommen von Osteomalazie beim Manne nunmehr durch viele Beobachtungen festgestellt (u. a. *Burani, Burgess, Barvièse, Moses, Rigby, Strausheit* und *Wulff*) — einen Zusammenhang mit den Hoden annehmen müssen, obschon Kastration beim Manne, uns wenigstens, als Heilmittel dieser Erkrankung nicht bekannt ist.

Gelänge es, zwischen Osteomalazie und Geschlechtsdrüse einen sicheren Zusammenhang festzustellen, so könnte diese Tatsache sowohl zur Klärung der Art der Erkrankung, als auch vielleicht zur Klärung der Anschauung über die Funktion der Geschlechtsdrüse dienen. Deshalb sollte jede, auch noch so kleine Tatsache, die einen Fortschritt in dieser Erkenntnis bedeutet, bekanntgegeben werden. Bei den in die Augen fallenden Erfolgen der Kastration war es wohl sehr bestechend, die Aetiologie der Erkrankung in Veränderungen des Ovars zu suchen, die mittels des Mikroskopes nachweisbar wären. Man glaubte auch eine Zeitlang, solche Befunde sichergestellt zu haben, so z. B. hyaline Degeneration einzelner Stellen des Bindegewebsgerüsts oder der Gefäßwandungen, Fehlen von Primordialfollikeln, Blutungen im Stroma, degenerative Zustände an den Ovarialnerven u. a. (*Rossier, Schottländer* u. a.). Da sich aber diese Veränderungen nicht als konstant erwiesen, da sie bei vielen Ovarien, die bei Osteomalazie mit Erfolg entfernt waren, nicht vorgefunden werden

konnten, so müssen diese Veränderungen wohl als zufällige Befunde angesehen werden, um so mehr, als sich dieselben sehr oft auch bei Nichtosteomalazischen vorfinden (*Heyse, Bulius, Scharfe* u. a.).

Es ist weder unsere Aufgabe, noch unsere Absicht, hier eine Zusammenstellung, bzw. eine Statistik der behandelten Osteomalazien zu geben. Wir wollen demnach ganz und gar absehen von einer literarischen Zusammenstellung, aber auch von einer Wiedergabe des Materials unserer Klinik. Das, was uns hier interessiert, ist einzig und allein, aus dem operativen Materiale der Osteomalazien der Klinik einige Punkte herauszuheben, welche, wenn auch indirekt, so doch gewisse Schlüsse auf die Beziehungen zu ziehen gestatten, welche zwischen der Erkrankung und der präsumptiven, hier in Betracht kommenden Ovarialfunktionen bestehen.

Seit dem Jahre 1890 bis Dezember 1906 wurden an unserer Klinik 23 Fälle von Osteomalazie operativ behandelt, u. zw. wurde in der überwiegenden Mehrzahl die Kastration gelegentlich einer Sektion ausgeführt. Ausschalten wollen wir primär schon die drei Todesfälle (zwei Sectio caesarea wegen absoluter Beckenverengung, außerhalb der Anstalt schon untersucht, eine Uterusruptur) und auch die Frauen, von denen wir weder eine halbwegs verlässliche Nachricht bekommen, noch sie selbst untersuchen konnten. Es verbleibt die geringe Anzahl von sieben Fällen, die in Betracht kommen. Wir wollen in Kürze diese sieben Fälle mitteilen.

Fall I. G.-Pr. 1999—1890. H. I., 32 Jahre, Tischlersgattin. Porro mit Entfernung beider Adnexe wegen Osteomalazie. Geheilt entlassen. Am 10. Januar 1907 stellt sich uns die Patientin in der Ambulanz der Klinik vor. Sie gibt an, vor der Operation außerordentlich starke Knochenschmerzen gehabt zu haben, auch mit Krücken nur sehr schwer gegangen und vollständig arbeitsunfähig gewesen zu sein: bei der leisesten Berührung habe sie die stärksten Schmerzen verspürt, u. zw. nicht nur an bestimmten Stellen, sondern an allen Körperteilen und Gliedern. Nach der Operation schwanden die Schmerzen, u. zw. in einigen Tagen nach dem Eingriffe, doch war sie vor der Operation noch von tadellos geradem Wuchse und von vollständig aufrechter Körperhaltung. Obschon die Schmerzen nach der Operation im Verlaufe eines Jahres auch in den letzten Spuren verschwunden waren, dauern die Knochenverbiegungen, die eigentlich sicher erst nach der Operation auftraten, heute noch an, indem die Frau fortwährend kleiner wird und ihre unteren Extremitäten, hauptsächlich die Unterschenkel immer mehr verbogen werden. Sie kann derzeit nur rechtwinklig im Kreuze abgebogen, mit Hilfe eines Stockes gehen. Die Unterschenkel sind so stark gebogen, daß sie fast einen Halbkreis bilden. Es steht also fest, daß die Weichheit der Knochen

und ganz speziell der Röhrenknochen heute noch andauert, ohne daß die Schmerzen auch nur andeutungsweise wiedergekommen wären. Geblutet hat sie aus dem Genitale nie mehr. In der ersten Zeit hatte sie ganz bedeutende Ausfallserscheinungen gehabt, dieselben haben im Laufe der Jahre allmählich nachgelassen, doch bestehen Wallungen und Hitzegefühle im Kopfe, allerdings sehr leichten Grades, heute noch. Die Austastung des Beckens ergibt ein absolut verengtes, typisches, osteomalazisches, noch federndes Becken, ohne Druckempfindlichkeit der Knochen.

Fall II. G.-Pr. 2181—1890. Sch. P., 41 Jahre, Drechslersgattin. Sectio caesarea-Porro wegen Osteomalazie; lebendes Kind; geheilt entlassen. Bei dieser Patientin war eine Nachuntersuchung nicht zu erlangen. Aus ihrem ziemlich ausführlichen Berichte ist zu entnehmen, daß sie nach der Operation aus dem Genitale nicht mehr geblutet hat. Nach der Operation haben die früher bestandenen Schmerzen in wenigen Tagen fast vollständig aufgehört. Seit zwei Jahren verspüre sie in der linken Brustseite ein Druckgefühl, sie kann aber vollständig schmerzlos gehen, ist in ihrer Arbeit nicht behindert, kann aber die Füße nicht spreizen. Sie verrichtet ihre häuslichen Arbeiten anstandslos. Sie fühlt ganz entschieden, daß nach der Operation eine vollständige Behebung ihrer Beschwerden eingetreten war. Mehr ist aus ihren Berichten nicht zu entnehmen, auch nicht, ob nach der Operation noch Verbiegung des Skelettes oder eine Abnahme der Körpergröße aufgetreten sind.

Fall III. G.-Pr. 2328—1891. Zc., Th., 36 Jahre. Von der Anamnese ist zu entnehmen, daß sie bei der Aufnahme bei jeder Bewegung Schmerzen hatte. Die Symphyse war schnabelförmig vorspringend. dist. Tub. isch. 7 cm, Beckenmaße: 25—28—31 cm, Conj. v. 5½ cm. Im Urin Azeton und Azetessigsäure reichlich vorhanden. Die Osteomalazie besteht seit drei Jahren, nach der dritten Entbindung (derzeit sechste Schwangerschaft). Seit sieben Wochen kann Pat. nur noch mühsam, in der letzten Zeit gar nicht mehr gehen. Von Beschwerden sind die hervorstechendsten, Kreuzschmerzen und Schmerzen links in den Rippenknochen, sowie im Sternum und in den Epiphysen des Femurs. Seit einem Jahre ist sie merklich kleiner geworden. Sie wohnte immer in trockener Wohnung und hatte nie an Nahrungsnot zu leiden. — Sectio caesarea mit Entfernung beider Adnexe. Lebendes Kind. Afebriler Heilungsverlauf. Bei der Entlassung kann die Patientin langsam ohne Stock gehen. Bei der Nachuntersuchung im November 1906 teilte sie mit, daß die Schmerzen ein Jahr nach der Operation vollständig verschwunden sind, ohne wiederzukehren. Von Ausfallserscheinungen bestehen derzeit nur leichter Schwindel, welcher hie und da auftritt. Sie kann schmerzlos gehen, ist bei längerem Herumgehen und beim Bewegen der Füße nicht behindert und kann die Beine leidlich gut auseinanderspreizen, ist vollkommen arbeitsfähig. Sie fühlt sich nach der Operation vollkommen geheilt. Am Skelette ist eine Veränderung von dem Zustande, der bei der Aufnahme bestanden hat, nicht zu bemerken.

Fall IV. G.-Pr. 3031—1894. W. M., 28 Jahre, Erstgebärende, war früher immer gesund. Es bestehen schon seit einigen Jahren Schmerzen in den unteren Extremitäten, welche das Gehen erschweren. Seit einem Jahre nehmen die Schmerzen zu, ebenso die Schwierigkeit im Gehen. Seit September letzten Jahres kann sie überhaupt nicht mehr gehen, bloß sitzen. Sie merkte auch, daß sie kleiner geworden ist, die Röcke werden ihr alle zu lang. Einziger Koitus angeblich im März dieses Jahres. Im Mai noch spärliche Menses. Wirbelsäule deformiert, geringe rechtskonvexe Skoliose im dorsalen Teile, bedeutende Lordose des Lendentheiles. Scharfe, fast rechtwinkelige Abknickung des Kreuzbeines, Symphyse stark schnabelförmig. Beckenmaße: 22—26—25 cm, Conj. v. 5 cm. Die Gegend des Promontoriums springt weit in die Beckenhöhle vor, desgleichen beide Pfannengegenden. Entfernung der linken Pfanne von Promontorium knapp zwei Querfinger, rechts etwas mehr. Die Schambeinäste verlaufen fast nach innen horizontal und biegen mit einem scharf nach innen vorspringenden frakturähnlichen Knick zur schnabelartig auf ca. 3 cm vortretenden Symphyse um. Die untere Kreuzbeinfläche rechtwinkelig nach oben geknickt. Die Tub. isch. auf gut drei Querfinger einander genähert. Diagnose: absolut verengtes, osteomalazisches Becken. Sectio caesarea mit Entfernung beider Adnexe. Lebendes Kind. Leicht febriles Wochenbett. Bei der Entlassung kann Pat. zwar etwas mühsam, aber doch ziemlich gut gehen. Laut Bericht vom Dezember 1906 hatte Pat. seit der Operation keine Blutungen mehr, Knochenschmerzen sind gleich nach der Operation geringer geworden, in zwei Monaten waren sie vollständig vergangen. Beschwerden hat sie derzeit gar keine. Monatlich bekommt sie ein- bis zweimal Schwindelanfälle und Kopfschmerzen, die einen halben bis zwei Tage andauern. Sie kann vollständig schmerzlos gehen, ohne hierbei irgendwie behindert zu sein, die Beine kann sie nur ganz wenig spreizen. Trotzdem ist sie vollkommen arbeitsfähig, was sie schon drei Monate nach der Operation war. Die Aenderung, die nach der Operation in ihrem Befinden aufgetreten ist, bezeichnet sie als vollständige Genesung. Diesen ausführlichen Bericht verdanken wir ihrem Hausarzte. Es steht außer Zweifel, daß hier eine vollständige Heilung der Osteomalazie zu verzeichnen ist, u. zw. einer Osteomalazie, die nicht in der Schwangerschaft entstanden ist, sondern früher, zu einer Zeit, wo die Frau noch niemals gravid gewesen war.

Fall V. G.-Pr. 3040—1895. K. M., 32 Jahre, Zweitgebärende. In der ersten Schwangerschaft war sie wegen Schmerzen im linken Fuße längere Zeit bettlägerig. Nach der Entbindung Besserung ihres Zustandes. Das Kind starb drei Wochen nach der Geburt an Fraisen. In dieser Schwangerschaft seit zwei Monaten neuerliches Auftreten von ziehenden Schmerzen in den Knochen, hauptsächlich im linken Fuße und im ganzen Becken. Beckenmaße: 23—26—27 cm, Conj. v. 6 cm. Pat. klagt über heftige Schmerzen bei jeder Bewegung. Die unteren Extremitäten sind an das Abdomen heraufgezogen, Streckversuche äußerst schmerzhaft, Symphyse schnabelförmig vorspringend, Scham-

beinäste stark genähert, Symphysenschnabel für zwei Finger knapp durchgängig. Beiderseits in der Linea innominata stumpfwinkelige Knickung, Kreuzbein geknickt. Sectio caesarea mit Entfernung beider Adnexe. Lebendes Kind. Bei der Entlassung nach normalem Heilungsverlaufe erwies sich das Becken als nicht druckempfindlich, die Oberschenkel können bis zu einem Winkel von 45° gespreizt werden; einer weiteren Abduktion wird ein ziemlicher Widerstand entgegengesetzt, hiebei nur wenig Schmerzempfindung. Die Frau befand sich zur Zeit der Nachfrage im Dezember 1906 im Versorgungshause wegen schweren Herzfehlers. Sie berichtet uns, nach der Operation nie mehr geblutet zu haben. Kreuzschmerzen bestehen heute noch, sie kann nur mit einem Stocke herumgehen. Bei dem Versuche des Spreizens der Beine hat sie starke Schmerzen. Nach der Operation konnte sie in ihrem Befinden eine ausgesprochene Besserung konstatieren, bis ihre jetzigen Beschwerden sie neuerlich herunterbrachten.

Fall VI. G.-Pr. 2606—1903. C. G., 35 Jahre, Siebentgebärende. Gegen Ende der dritten Schwangerschaft stellten sich Kreuzschmerzen ein, die das Gehen sehr erschwerten. Nach der Entbindung Besserung. Im 29. Lebensjahre vierte Gravidität; während der ganzen Dauer derselben war das Gehen sehr erschwert, so daß sie nur mit Mühe ihren häuslichen Verrichtungen nachkommen konnte. Noch schlimmer gestaltete sich ihr Zustand während der fünften Schwangerschaft, welche im April 1900 ihren Abschluß fand. Sie bemerkte, daß sie kleiner geworden sei, das Gehen war zwar schmerzhaft und beschwerlich, bettlägerig aber war sie nicht. Der Zustand der Patientin besserte sich auch nach der fünften Entbindung nicht, sondern blieb stationär. Später gesellten sich noch kontinuierliche, auch bei Bettruhe anhaltende Schmerzen in den unteren Rippen hinzu, und Pat. konnte sich nur mit großer Mühe und Ueberwindung im Zimmer weiterbringen. Im Jahre 1900 wurde sie durch längere Zeit an der Klinik mit Phosphor behandelt. Bei ihrer neuerlichen Aufnahme im Frühjahr 1903 bestand keine Druckempfindlichkeit der Knochen, der Gang war leicht watschelnd, das Kreuzbein stark nach hinten konvex, etwas druckempfindlich; starker Symphysenschnabel. Abduktion der Oberschenkel deutlich eingeschränkt und Spreizen behindert. Beckenmaße: 26—30—29 cm. Symphysenschnabel kaum für zwei Finger einlegbar, Tub. isch. für zwei Finger passierbar. Neuerliche Phosphorbehandlung, die mit Unterbrechung bis November 1903 fortgeführt wird. Blutbefund: 5000 Leukozyten, hievon 7% eosinophile. Im November 1903 Sectio caesarea, supravaginale Amputation des Uterus und Entfernung beider Adnexe. Lebendes Kind. Ungestörter Heilungsverlauf. Der Bericht, der uns von ihrem Hausarzte zugeschickt wurde (April 1907), besagt, daß sie nach der Operation keine Blutungen mehr aus dem Genitale gehabt habe. Bei den bei den alltäglichen Beschäftigungen bedingten Bewegungen und Anstrengungen treten im Kreuzbein, besonders links Schmerzen auf, die gelegentlich sehr bedeutend sind. Die vor der Operation bestandenen Schmerzen besserten sich nach derselben, um ungefähr drei Monate nach der Operation wiederzukehren und bis

heute anzudauern. Ausfallserscheinungen hat sie keine wesentlichen, auch sind die Schmerzen bei ganz ruhigem Verhalten nicht nennenswert. Beim Gehen ist sie kaum behindert, auch kann sie die Beine ziemlich gut auseinandergeben und fühlt sich arbeitsfähig. Was die Erlangung der Arbeitsfähigkeit nach der Operation anbelangt, so hat sie gleich nach der Entlassung aus der Klinik ihre häuslichen Arbeiten aufgenommen. Nach der Sectio wurde sie wegen Cholelithiasis noch einmal operiert. Ueber den Zustand ihrer Knochen ist mit Sicherheit nichts zu eruieren.

Fall VII. G.-Pr. 2897—1905. I. R., Fünftgebärende, 32 Jahre. Seit Ende 1902 bestehen reißende Schmerzen im linken Oberschenkel, besonders beim Auftreten. Während der Schwangerschaft im Jahre 1903 haben diese Schmerzen zugenommen, nach der Entbindung nachgelassen. Bei der jetzigen Gravidität haben die Schmerzen sehr stark zugenommen, das Gehen ist ihr außerordentlich beschwerlich, ein Spreizen der Beine kaum möglich. Bei längerem Stehen hat sie im linken Fuße Gefühl von Eingeschlafensein. Beim Auftreten sind die Schmerzen am stärksten, lassen beim längeren Gehen etwas nach. Kleiner ist sie angeblich nicht geworden. Seit vier Monaten bestehen auch starke Schmerzen der Lendenwirbelsäule. Im Harne finden sich Spuren von Eiweiß ohne Sediment. Leichte Skoliose links an der Brustwirbelsäule und rechts in der Lendenwirbelsäule. Typischer watschelnder Gang, Promontorium vorspringend, Kreuzbein stark gehöhlt, Linea innominata rechts in der Gegend des Azetabulum nach einwärts geknickt, Symphysenschnabel deutlich. Beckenmaße: 27—25—31 cm. Bei der Entbindung (Wendung nach *Braxton Hicks*, Manualhilfe wegen *Placenta praevia lateralis*) Uterusruptur, deswegen Laparotomie, supravaginale Amputation des Uterus mit Entfernung beider normal ausschender Ovarien, wegen der bestehenden Osteomalazie. Verlauf normal, geheilt entlassen. Bei der Nachuntersuchung im Dezember 1906 konnte sich eine wesentliche Veränderung am Skelett nicht nachweisen lassen. Blutungen waren keine mehr aufgetreten. Die Schmerzen in den Knochen hatten einige Monate nach der Operation vollkommen nachgelassen. Von Ausfallserscheinungen bestehen Schwindelanfälle, die sich öfters wiederholen, beim Gehen verspürt sie nur im Steigen Schmerzen. Ein Spreizen der Beine ist nur in geringem Grade möglich. Sie verrichtet nur ihre häuslichen Arbeiten, u. zw. anstandslos. Sie gibt unumwunden zu, daß nach der Operation eine wesentliche Besserung ihres Zustandes eingetreten ist. Wir halten diesen Befund für kaum verwertbar wegen der Kürze der Zeit, die seit der Operation verstrichen ist.

Ueberblicken wir die Resultate der Operationen, so muß hervorgehoben werden, daß ganz verwertbar nur die Befunde in den Fällen I, III und V sind, während die anderen entweder zu frisch sind, oder zu unausführlich berichtet haben, oder aber nicht nachuntersucht werden konnten, weswegen über den Zu-

stand des Skelettes nichts ausgesagt werden kann. Immerhin scheint in allen Fällen eine sichere subjektive Besserung stattgefunden zu haben. Dies steht auch mit dem primären Erfolge im Einklang; denn alle kastrierten Osteomalazien haben nach der Operation während des Aufenthaltes an der Klinik zugegeben, daß die Schmerzen ganz bedeutend nachgelassen haben. Von ganz besonderem Interesse ist der Fall I. Während Fälle von Osteomalazie zur Genüge bekannt sind, die trotz Exstirpation der Ovarien nicht geheilt worden sind, wobei jeder Erfolg, sowohl der subjektive, als auch objektive völlig ausblieb (als einer der ersten berichtete über solche Mißerfolge *Chrobak*), so ist, uns wenigstens, aus der Literatur kein zweiter Fall bekannt, bei welchem die subjektiven Beschwerden vollständig und dauernd vergangen sind wie in unserem Falle I, während die Knochenweichheit auch 17 Jahre nach der Operation noch die allerstärksten Deformitäten hervorruft, man also wohl sagen muß, daß die Osteomalazie allerdings schmerzlos wurde, aber trotzdem eminent progredient geblieben ist. Fall III ist nach 14 Jahren noch vollständig gesund, ebenso Fall IV, bei welchem es sich außerdem um eine Osteomalazie handelt, deren Beginn in eine Zeit fällt, zu welcher die Frau noch niemals schwanger gewesen ist.

Bevor wir zur Besprechung der uns interessierenden Momente, die sich aus unserem Materiale ergeben, übergehen, möchten wir noch zwei Fälle von Osteomalazie erwähnen, die bei nicht gravid gewesenen Frauen aufgetreten waren. Somit verfügen wir über drei nicht puerperale Osteomalazien, wovon die eine, wie gleich berichtet wird, eine Virgo betrifft.

Fall VIII. G.-Pr. 606—1906. H. F., 52 Jahre. Vater der Patientin starb an Leberkrebs, Mutter an Nierenentzündung, acht Geschwister an Kinderkrankheiten, ein Bruder an Lungentuberkulose, zwei Geschwister leben und sind gesund. Von den Großeltern ist eine an Schlaganfall gestorben, eine Tante der Patientin leidet an Neuralgie und ist Morphinstin; sonst keine hereditäre Belastung. Im Kindesalter überstand sie Masern, war sonst stets gesund. Erste Menses im 13. Lebensjahre, innier regelmäßig, kein Partus, kein Abortus, nie Verkehr gehabt. Schon seit zwölf Jahren besteht Menopause. Vor zehn Jahren begannen, angeblich nach einer Verkühlung Schmerzen im Riste des rechten Fußes, zeitweilig Migränanfalle und nervöse Magenverstimmung. Die Schmerzen, welche als ziehend-reißend geschildert werden, ergriffen später auch den linken Fuß, wurden aber damals durch eine Kaltwasserkur und durch Schwefelbäder gebessert. Später aber traten sie wieder auf. Seit neun Jahren macht sich eine stetige, allerdings

sehr langsam fortschreitende Verschlimmerung des Leidens bemerkbar, indem die Schmerzen sich steigerten. So ist der Rücken seit einem Jahre, die Hände und die Brust seit vier Jahren von denselben befallen. Pat. stand längere Zeit mit dem Verdachte auf eine Nervenkrankung in Behandlung. Sie ist seit einiger Zeit an das Bett gefesselt, da sie über jeden Gehversuch wegen Schmerzen aufschreit. Auch die leiseste Berührung ihrer Körperoberfläche erscheint ausgeschlossen, da dieselbe die stärksten Schmerzen auslöst. Sie ist mittelgroß, von grazilem Knochenbaue, mäßig entwickeltem Fettpolster, leidendem Gesichtsausdrucke. Die Haut des Gesichtes und der Schleimhäute ist ziemlich blaß, die allgemeine Decke von normaler Farbe und Beschaffenheit. Muskulatur dürftig entwickelt, Zähne fehlend, dieselben fielen in den letzten 20 Jahren vollständig aus. Die Wirbelsäule scheint nicht wesentlich deformiert, im Bereiche der oberen Lendenwirbel etwas Klopfempfindlichkeit. Brustkorb, hauptsächlich über dem Sternum außerordentlich schmerzhaft, der untere Rippenbogen der oberen Beckenumrandung genähert, wodurch die Bauchdecken in Querfalten gelegt erscheinen. Das Becken auf Druck sehr schmerzhaft, schon äußerlich fühlbarer Symphysenschnabel, Extremitätenknochen gegen Druck nur wenig empfindlich, hauptsächlich aber sind die Knie-scheiben auf Berührung außerordentlich schmerzhaft. Adduktionsbewegungen frei, nur ist ein Spreizen der Beine fast völlig ausgeschlossen. An der Außenseite der Ulna beiderseits an der Grenze des mittleren und unteren Drittels spürt man eine leichte knöcherne Prominenz. Jede Bewegung ist außerordentlich schmerzhaft. Die Röntgenuntersuchung zeigt im rechten Vorderarme und in der rechten Hand eine Atrophie, feine Balkenstruktur vollkommen erhalten, Zeichnung sehr zierlich, die Kortikalis verdünnt. An der oben erwähnten Stelle des Vorderarmes findet sich eine quere (Fraktur) Spalte ohne Kallus, anscheinend Pseudoarthrose. Die innere Austastung des Beckens ergibt eine starke Verengung des Beckenausganges, Kreuzbein kaum zu erreichen, Steißbein steil nach vorne abgknickt, 4 cm langer Symphysenschnabel, für zwei Finger einlegbar. Zwischen den Tub. isch. kaum drei Querfinger einlegbar. Das Becken asymmetrisch verengt, die linke Beckenbucht ist entschieden weiter als die rechte, deutliches Federn des Beckens. Hymen intakt, der Uterus klein, Ovarien deutlich zu tasten. Am 3. Oktober 1906 typische, beiderseitige Ovariectomie per laparotomiam. Die Ovarien erwiesen sich makroskopisch als nicht verändert. Das rechte $2\frac{1}{2} \times 1\frac{3}{4} \times 1\frac{1}{2}$ cm. Der Durchschnitt fast vollständig eingenommen von einem stark bluthaltigen Corpus luteum, Follikel makroskopisch nicht nachweisbar. Das linke Ovar ungefähr ebenso groß, am Querschnitt deutliche Follikel, im Zentrum ein Corpus luteum. Die histologische Untersuchung ergibt neben den typischen senilen Veränderungen normal aussehende Corpora lutea verschiedenen Alters, ebenso Primärfollikel und reifende Follikel, an denen keine Abnormität zu konstatieren ist. Auch das Keimepithel gut erhalten.

Gleich nach der Operation besserte sich der Zustand der Frau außerordentlich, allerdings konnte sie nicht aufstehen und gehen, aber

es war wenigstens das Aufsitzen im Bette nach 14 Tagen ziemlich gut möglich. Nachdem sie jahrelang bettlägerig gewesen, konnte sie nach Verlauf von einigen Wochen aufstehen und allerdings mühevoll, aber doch ziemlich frei unter Unterstützung im Zimmer herumgehen. Laut Bericht, sieben Monate nach der Operation, ist sie allerdings noch heute nicht vollständig geheilt, doch ist sie voll der Freude über die sichtliche Besserung ihres Zustandes. Sie kann im Zimmer, sich an eine Stuhllehne stützend, herumgehen, was sie schon jahrelang nicht tun konnte.

Der zweite hiergehörige Fall ist folgender:

Fall IX. G.-Pr. 971—1907. M. A., 32 Jahre, erstgeschwängert. Pat. gibt an, von Kinderkrankheiten nichts zu wissen, sie weiß auch nicht anzugeben, wann sie gehen gelernt hat. Bis zu ihrem 17. Lebensjahre war sie vollständig gesund, nur hatte sie schon damals eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule. Wann diese begonnen habe, und ob sie im Laufe des Wachstums stärker geworden sei, weiß sie nicht anzugeben. In ihrem 17. Lebensjahre erkrankte sie angeblich an einer Rippenfellentzündung, welche sechs Wochen andauerte. Im Anschlusse daran entstand eine Anschwellung in der linken Leistenbeuge, welche aber ohne Behandlung im Laufe einiger Wochen wieder schwand. Im Jahre 1893 bekam sie heftige Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Beinen, wurde mit Bädern und Eisbeuteln behandelt. Ob sie Fieber gehabt hat, weiß sie nicht anzugeben. Damals war sie 17 Wochen bettlägerig. Als sie das Bett verließ, bemerkte sie zum erstenmal, daß sie nur mit Mühe gehen könne, auch bestanden beim Liegen und beim Gehen starke Schmerzen in beiden unteren Extremitäten. Wegen dieses Leidens war sie drei Jahre lang mit kurzer Unterbrechung in verschiedenen Spitälern in Behandlung. Trotz Bäder und längerer Zeit fortgesetzter elektrischer Behandlung besserte sich ihr Zustand nicht und sie wurde schließlich im Jahre 1896 als unheilbar der Versorgung übergeben. Ihr Zustand blieb vollständig stationär. Letzte Menses vom 6. bis 10. Januar. Seitdem die Patientin gravid ist, haben die Schmerzen in den Beinen zugenommen, und sind Schmerzen im Kreuze dazugekommen. Sehr kleine, 126 cm hohe Frau, von grazilem Knochenbaue und mäßigem Ernährungszustande, Muskulatur schlecht entwickelt, starke dextrokonvexe Kyphoskoliose der linken Brustwirbelsäule, leichte Protrusio bulbi (hochgradige Myopie). Kleine derbe, mediangelegene Struma. Thorax kurz infolge der Skoliose. Rechte Thoraxseite räumlich enger als die linke. Herz- und Lungenbefund normal. Das Becken ist so stark geneigt, daß bei Rückenlage die Hüftgelenke bis zu einem Winkel von ungefähr 30° flektiert gehalten werden. Femora und Tibien ohne Veränderung. Die rechte Tibia ist auf Druck schmerzhaft, ebenso die Symphyse, das Kreuzbein und der Ansatz der dritten und vierten Rippe am Sternum, das Sternum selbst auf Druck unempfindlich. Die Abduktion der Oberschenkel nur in geringem Maße möglich. Symphysenschnabel 4 cm lang, für einen Finger kaum einlegbar. Der Beckeneingang ist so stark verengt, daß das Promontorium kaum zu erreichen ist. Das

Kreuzbein stark abgeknickt, so daß seine zwei Flächen nahezu parallel zueinander verlaufen. Das Steißbein steht direkt nach vorne, Conjugata diagonalis beträgt kaum 7 cm, der Querdurchmesser des Beckenausganges nicht ganz 3 cm. Der Uterusfundus reicht infolge der Beckenge bis zum Nabel, obschon es sich um eine Gravidität von kaum drei Lunarmonaten handelt. Da die Frau sich weigert, am normalen Ende der Schwangerschaft sich den Kaiserschnitt machen zu lassen, wird auf ihre Verlangen am 23. April die supravaginale Amputation des schwangeren Uterus mit Entfernung beider Adnexe ausgeführt. Heilung normal. Die Ovarien erwiesen sich sowohl makroskopisch, als auch mikroskopisch als vollkommen der Norm entsprechend, ohne irgendwelche Besonderheiten: Frische Corpora lutea, Follikel in verschiedenen Reifegraden, intaktes Keimepithel, Stroma und Gefäße unverändert. Drei Wochen nach der Operation wird die Frau wesentlich gebessert entlassen, sie kann vollkommen frei gehen. Auch in diesem zweiten Falle haben wir einen ausgesprochenen günstigen primären Erfolg. Selbstverständlich kommt in diesen beiden Fällen eine Dauerheilung gar nicht in Betracht.

Wir haben drei Fälle von Osteomalazie zu verzeichnen, bei denen die Erkrankung bei sicher niemals gravid gewesen Frauen eingesetzt hat und sich zu einem hohen Grade entwickelte.

Außer in den zwei mitgeteilten Fällen haben wir in noch sechs anderen die Ovarien bei Osteomalazie einer genauen histologischen Untersuchung unterzogen; niemals aber konnten wir irgendeine Veränderung des Follikelapparates mit Einschluß seiner Abkömmlinge vorfinden. Es fanden sich überall Bilder, die vollkommen den Altersverhältnissen der Patientin entsprachen.

Gewiß sind unsere Nachforschungen außerordentlich dürftig; es gelang uns nicht, trotzdem wir uns alle Mühe gaben, mehr Frauen zur Nachuntersuchung zu bekommen.

Die Betrachtung des angeführten Materiales bringt vor allem die Bestätigung der schon von mehrfacher Seite festgelegten Beobachtung, daß im Ovar, weder am Follikelapparate, noch am Keimepithel oder am Corpus luteum, mit den uns heute zugebote stehenden histologischen Mitteln eine für die Erkrankung spezifische Veränderung nachweisbar ist. Des weiteren konnte festgestellt werden, daß die bei nicht graviden Frauen vorkommende Osteomalazie bei weitem nicht so selten ist, als von mancher Seite angenommen wird. Wir können uns des Eindruckes nicht erwehren, daß es im Gegenteil vielleicht keinen wesentlichen Zusammenhang gibt zwischen Beginn der Osteomalazie und Gravi-

dität. Warum letzteres angenommen wird, könnte verschiedene Ursachen haben. Vor allem ist es schon mehrfach hervorgehoben worden, daß die Osteomalazie in sehr vielen Fällen — und dies sehen wir in den Fällen VIII und IX — verkannt wird, indem an die Erkrankung nicht gedacht wird. Die Verkennung der Erkrankung kommt in den meisten Fällen vor, bei denen es sich um sogenannte virginelle Osteomalazien handelt. Viel weniger verkannt werden Osteomalazien bei Graviden, da die Veränderungen des Beckens zu einer Zeit, wo am übrigen Skelett noch keine sichtbaren Deformitäten vorhanden sind, schon so typisch sein können, daß sie bei der geburtshilflichen Untersuchung kaum zu übersehen sind. Da also bei den graviden osteomalaziekranken Frauen das Becken fast immer untersucht wird, bei den nicht graviden aber dies nur dann geschieht, wenn man schon betreffs der Diagnose auf dem richtigen Wege ist, deshalb wird die Erkrankung bei nicht graviden und hauptsächlich bei noch niemals gravid gewesenen Frauen übersehen, wodurch auch die Zahl der sogenannten puerperalen Osteomalazien viel größer wird, als die der nicht graviden. Daß in der Schwangerschaft eine Verschlechterung, bzw. in hohem Grade eine raschere Progredienz auftritt, ist wohl nicht zu verkennen; dies geht auch aus den soeben angeführten Fällen hervor.

Eine nicht zu bezweifelnde Tatsache ist ferner, der günstige Einfluß, den die Exstirpation der Ovarien auf die Osteomalazie übt; die Schmerzen vergehen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle prompt, schon wenige Tage nach der Operation. Dieser Einfluß auf das subjektive Befinden wurde schon von anderer Seite als ein dem Wegfall der „Periode“ zuzuschreibender Erfolg hingestellt (u. a. *Schauta*), ohne daß hierfür ein direkter Einfluß des Ovars auf die Knochenerkrankung angenommen werden müßte. Andererseits ist aber sicherlich richtig, daß mit der subjektiven Besserung auch ein objektives Abheilen der Osteomalazie nach Exstirpation der Ovarien festzustellen ist, da sich das Skelett konsolidiert.

Sehr bemerkenswert und, wie uns scheint, einzig dastehend ist, wie oben erwähnt, unser erster Fall. In diesem Falle sind nach der Kastration die Schmerzen prompt und dauernd vergangen, ohne daß es zu einer wirklichen Heilung gekommen wäre; die Knochen sind heute, nach 17 Jahren, noch weich und es treten immer ärgere Deformitäten des Skelettes auf.

Und doch, glauben wir, darf man nicht ohne weiteres die ätiologische Bedeutung der Ovarien bei dieser bis jetzt geheimnisvollen Erkrankung zurückweisen. Wir können uns hiebei eines zweiten Eindruckes nicht erwehren. Auch bei den Ausfallserscheinungen ist die Sache nicht viel anders, sie treten stürmisch auf, dauern eine Zeitlang, jahrelang, um dann abzuklingen und schließlich ganz aufzuhören. Sollte nicht ein Zusammenhang zwischen den zwei Erscheinungen bestehen? Bei Abklingen der Ausfallserscheinungen spricht man im allgemeinen von einer Angewöhnung des Körpers an die veränderten Verhältnisse, ohne aber sich dabei eine physiologische Vorstellung zu machen. Wir glauben, daß für das Abklingen der Ausfallserscheinungen man mit Berechtigung annehmen kann, daß im Laufe der Jahre vielleicht eine andere Drüse mit innerer Sekretion für die verlorene Funktion des Ovars kompensierend eintritt. Beziehungen zwischen Ovar und anderen Drüsen mit innerer Sekretion sind schon wiederholt hervorgehoben worden, so von *Dalché*, der den Nachweis zu erbringen versucht hat, daß beim Morbus Basedowii eine ovarielle Dystrophie bestehe, *Seeligmann*, der in drei Fällen von Morbus Basedowii Heilung, bzw. bedeutende Besserung bei Verabfolgung von Ovarin eintreten sah, *Napier*, der behauptet, von Thyreoidin bei den verschiedenen nervösen Beschwerden in der Menopause Erfolg gesehen zu haben, *Jouin*, der diese ganze Sache zu einer Theorie ausgestaltet hat und glaubt, daß bei den normalen Frauen eine gewisse Harmonie zwischen der Funktion der Schilddrüse und der Eierstöcke vorhanden sei und daß aus einer Störung dieser Harmonie Krankheiten entstehen können. Es wäre nach seinen Ausführungen zwischen einer Hyperfunktion der Schilddrüse, bzw. Hypofunktion der Ovarien und einer Hyperfunktion der Ovarien, bzw. Hypofunktion der Schilddrüse zu unterscheiden; im ersten Falle ist mit Ovarialsubstanz, im zweiten mit Schilddrüsensubstanz zu behandeln. In die erste Gruppe gehören die Basedowkrankheit, die Störungen bei artifizieller und natürlicher Menopause und Atrophie der Genitalien, in die zweite Gruppe die Kongestion und die Hämorrhagien der Geschlechtsteile und die Uterusfibrome. Ebenso führt nach *Jouin* in der Behandlung von Fettsucht bei Frauen mit ungenügender Menstruation die Ovarialsubstanz, bei Frauen mit überreicher Menstruation die Schilddrüsensubstanz zum Ziele. *Barchom* und *Goldstein* heben hervor, daß zahlreiche Tatsachen

das Vorhandensein eines Antagonismus zwischen den Funktionen des Ovariums und der Thyreoidea beweisen. Anatomisch wird vielfach eine Hypertrophie der Schilddrüse während der Schwangerschaft, während also das Ovar inaktiv ist, gefunden. Das Fettgewebe ist bei Frauen viel mehr entwickelt (Einfluß des Ovars), bei Hypothyreoidismus entwickelt sich dasselbe sehr stark, die Schilddrüsenbehandlung bewirkt das Schwinden der Fettsucht. Die Thyreoidea bewirkt eine Vermehrung der Herzschläge, das Ovar eine Verminderung derselben. Die Plastizität des Blutes wird durch Thyreoidin vergrößert (Heilung von Hämophilie), durch Ovarin verringert (Menstruation), Frauen mit Hypothyreoidismus haben profuse Blutungen. Die Milchsekretion wird durch Kastration, ebenso auch durch Schilddrüsenbehandlung vermehrt, bei Bleichsucht typische Erscheinungen von Hyperthyreoidismus (Tachykardie, vermehrte Schweißsekretion, Abmagerung usw.) und von Ovarialinsuffizienz (Amenorrhoe). Auch experimentell ist dieser Frage näher zu treten, schon versucht worden. *Deschione* hat nach Exstirpation der Eierstöcke bei Hunden gefunden, daß die Schilddrüse zuerst übermäßig funktioniert und zuletzt atrophiert. Solche Veränderungen betrachtet der Verfasser als die Folge einer Autointoxikation, die durch das Fehlen einer Eierstocksekretion stattfindet. Eine Beziehung des Ovars zur Nebenniere fand *Theodossiev*. Derselbe konnte an Hunden zehn Monate nach Exstirpation der Ovarien konstatieren, daß die Nebennieren hypertrophisch geworden waren, u. zw. betraf die Hypertrophie sowohl das Stroma, als auch das Parenchym.

Daß die Exstirpation der Ovarien bei Osteomalazie tatsächlich von Nutzen ist, scheint wohl auch ein Fall von *Krönig* im Sinne eines Experimentes zu beweisen; *Krönig* hatte einer jugendlichen Osteomalazischen beide Ovarien entfernt, implantierte sie aber sofort wieder in einer Peritonealtasche. Bei dieser Patientin trat sofort nach Kastration und Reimplantation eine bedeutende Besserung der Knochenschmerzen auf, mit dem Einsetzen der Periode aber, die den Beweis erbrachte, daß zu dieser Zeit die Ovarien wieder funktionstüchtig geworden waren, verschlechterte sich der Zustand der Kranken wieder und wurde erst von neuem gebessert, als eine energische Phosphorlebertrantherapie eingeleitet wurde.

Es berechtigen uns demnach Mißerfolge, wie sie unser Fall I und andere zeigen, noch nicht, von der Theorie

der Bedeutung des Ovars bei der Osteomalazie abzustehen; die Beweise für diese Theorie, sowie die therapeutischen Erfolge sind denn doch noch immer sehr triftige Gründe, daran festzuhalten. Doch glauben wir, ist es angezeigt, um sowohl dem Wesen der Osteomalazie als auch der Funktion des Ovars mit Erfolg näherzutreten, die Beziehungen der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion zueinander festzustellen und, wie wir schon früher hervorgehoben haben, vielleicht auch das Parovar in den Bereich dieser Untersuchungen zu ziehen.

Angenommen, das Parovar hätte eine Beziehung zur Osteomalazie, so brauchte diese Beziehung gewiß nicht histologisch nachweisbar zu sein; wir wissen ja viel zu wenig über das Wesen der inneren Sekretion, um schon mit dem Mikroskope irgendwelche sichtbare Beweise finden zu wollen. Wir haben in fünf Fällen von Osteomalazie die Parovarien diesbezüglich untersucht mit ganz negativem Resultate, indem sich dieselben als vollkommen normal erwiesen. Daß die Parovarien in den meisten Fällen von Kastration mit den Ovarien entfernt werden, somit ihr Ausfall auch hier in Betracht zu ziehen ist, braucht nicht noch hervorgehoben zu werden. Vielleicht ergibt sich einmal für die Osteomalazie eine Beziehung des Parovars zu dieser Erkrankung. In diesem Sinne könnte man vielleicht einen Fall von *Truzzi* deuten, der bei einem seiner Fälle, nachdem die Kastration erfolglos geblieben war, erst Besserung eintreten sah, als schließlich auch der Uterus exstirpiert wurde. Es wäre ja denkbar, daß Parovarienschläuche im Ligamentum latum nach der Kastration übriggeblieben waren; oder aber kämen hier die schon oben erwähnten Ueberreste des *Gartnerschen* Ganges in Betracht.

Wir sind uns bewußt, bei diesen Ausführungen das Terrain der Spekulation betreten zu haben. Immerhin halten wir diese vage Andeutung der weiteren Beachtung wert, um sie im negativen oder positiven Sinne zu erledigen. Sind ja schon auch die Epithelkörperchen in den Bereich der Untersuchung als pathologisches Moment für Osteomalazie herangezogen worden. Und sollte die relative Kleinheit der Parovarien gegen die innere Funktion derselben ins Treffen gezogen werden, so müßte dem entgegengehalten werden, daß erstens das Parovar in seiner Gänze durchaus nicht so klein ist, schon gar nicht, wenn man (und dies wäre wohl richtig) die ganzen persistierenden Derivate des *Wolff-*

schen Körpers und Uterianganges mit in Betracht zieht. Jedenfalls sind die Parovarien größer als die Epithelkörperchen, die doch entschieden eine innere Funktion besitzen (*Vasalle, Pineles, Erdheim, Hecker* u. a.).

Schlußwort.

Unsere Tierexperimente berühren, wie alle diesbezüglichen Versuche, nur einen Teil der inneren Funktion des weiblichen Genitales, und zwar den Einfluß derselben auf den Uterus. Wenn schon dies nur ein einseitiges Resultat ergeben kann, so darf man die sich hier eröffnenden Gesichtspunkte doch nicht gar zu gering schätzen, da das trophische Verhalten der Gebärmutter an und für sich schon von eminenter Wichtigkeit zur Beurteilung der inneren Funktion ist, andererseits aber sich aus diesem Verhalten der Gebärmutter auch weitere Schlüsse ziehen lassen.

Aus diesem Verhalten des Uterus dürfen wir aus unseren Versuchen vor allem den sicheren Schluß ziehen, daß auch artfremde Ovarien nicht nur einheilen, sondern auch funktionieren können, indem sie Follikel zur Reife bringen und die Kastrationsatrophie des Uterus aufhalten. Wir fanden dies einwandfrei in einem Falle, wo wir bei einem Kaninchen die Ovarien durch die eines Meerschweinchens substituierten.

Weiters konnten wir beweisen, daß die männliche Geschlechtsdrüse nicht imstande ist, die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten, trotzdem es gelungen ist, Hoden insoferne mit Erfolg zu überpflanzen, als die für eine eventuelle innere Sekretion in Betracht kommenden Elemente (Hodenkanälchen mit Spermatogenese, Nebenhodenkanälchen mit Spermatozoen) die Zeit hindurch, in welcher auch sonst eine Kastrationsatrophie deutlich hervortritt, lebensfähig zu erhalten. Man konnte daran denken, daß bei der inneren Funktion sowohl der Ovarien als auch der Hoden das wirkende Agens entweder überhaupt gleich (nach *Poehl* das Spermin) oder doch in seiner Wirkung ähnlich ist und erst durch andere Momente zu seiner verschiedenen Wirksamkeit gelangt; haben doch unsere Versuche ergeben, daß die Transplantation der Hoden auf ein weibliches Tier möglich ist und dabei auch Spermatozoen gebildet werden. Wir glauben nämlich nicht, annehmen zu dürfen, daß die in den Hodenkanälchen befindlichen Spermatozoen von der Zeit herrühren, wo die Testikel

noch im männlichen Tiere erhalten waren. Für die Neubildung von Spermatozoen im Hoden, der im weiblichen Körper eingewachsen war, spricht auch der Umstand, daß Spermatozoen sich in den Nebenhodenkanälchen in solcher Menge angesammelt fanden, wie wir sie in normalen Organen niemals vorfinden konnten. Dies spricht wohl für eine Stauung durch neue Produktion. Ein Abfluß der Spermatozoen ist nämlich im transplantierten Hoden kaum möglich.

Auf den Stoffwechsel des kastrierten weiblichen Tieres scheint der implantierte Hoden von Einfluß zu sein. Während wir bei der einfachen Kastration in derselben Zeit eine Gewichtszunahme des Tieres von ungefähr 1500 g finden, erreicht dieser Mittelwert bei der Substitution der Ovarien durch die Hoden nur etwas über 500 g.

Das, was das implantierte, wenn auch artfremde Ovar vermag, nämlich die Kastrationsatrophie des Uterus aufzuhalten, vermag die Einverleibung von Eierstockextrakt, wenn auch von artgleichen Tieren, nicht. Trotz Verabfolgung von sehr großen Dosen von Ovarin, und zwar sowohl von artfremden als auch artgleichen, wurde die Gebärmutter nach Kastration bei allen Tieren atrophisch. Allerdings unterscheidet sich die einfache Kastrationsatrophie dennoch in einigen Punkten von der Atrophie, die bei Verabfolgung von Ovarin nach Kastration auftritt. Die in diesen Präparaten vorhandene geringere Atrophie der Muskulatur dürfte wohl auf einer Täuschung beruhen, indem in diesen Fällen ein vermehrter Schwund des interfaszikulären Bindegewebes festgestellt werden kann. Durch diesen Schwund des Bindegewebes rücken die einzelnen übrigbleibenden Muskelfasern knapp aneinander, so daß sie eine im ganzen stärkere Muskelschicht vortäuschen, während bei der einfachen Kastrationsatrophie eine interfaszikuläre Bindegewebszunahme zu konstatieren ist, welche die einzelnen Muskelfasern auseinanderdrängt und so einen noch stärkeren Muskelschwund vortäuscht. Bei der Ovarinverabfolgung nach der Kastration schwindet nicht nur das interfaszikuläre Bindegewebe stärker, sondern auch dasjenige, welches die Grundsubstanz der Papillen bildet. Diese sind viel atrophischer als bei der einfachen Kastrationsatrophie, viel niedriger, abgeflacht, fast verstrichen. Auch bei diesen Versuchen konnte weiters festgestellt werden, daß durch Ovarindar-

reichung der Stoffwechsel von kastrierten Tieren beeinflusst wird, indem hier eine viel geringere Gewichtszunahme festgestellt wurde, als nach einfacher Kastration.

Ganz überraschend war die Wirkung des Ovarins bei normalen, d. i. bei nicht kastrierten Tieren. Der Ovarinextrakt hat eine ausgesprochene deletäre Wirkung auf den Follikelapparat gezeitigt. Im Falle, wo die Wirkung am prägnantesten war, findet sich ein völliger Untergang der Follikel, statt Follikeln finden sich zum großen Teile ganz leere Hohlräume mit dem stark degenerierten Ei. Diese Schädigung scheint insofern vorübergehend zu sein, als nach den Präparaten zu urteilen, eine Angewöhnung des Organismus an diese Schädigung eintreten dürfte und Follikel von den Primärfollikeln, an denen eine Schädigung nicht festgestellt werden kann, wieder frisch zur Reife gelangen. Artgleiches Ovarin scheint den Follikelapparat viel weniger oder gar nicht anzugreifen. Die Bilder, die sich in den durch Ovarin geschädigten Ovarien vorfinden, erinnern zum Teil an diejenigen, welche verschiedene Autoren in der Einwirkung von Röntgenstrahlen ausgesetzten Eierstöcken beschrieben haben (*Halberstädter, Specht, Bergonie* und *Triboudeau, Fellner* und *Neumann*). Sie unterscheiden sich aber unter anderem hauptsächlich dadurch, daß das Ovarin eine spezifische Wirkung auf den Follikelapparat zu haben scheint, während die Röntgenstrahlen einen schädigenden Einfluß nicht nur auf die Follikel, sondern auch auf das Stroma, die Primordialeier, das Corpus luteum und die sogenannte interstitielle Eierstockdrüse (*Bergonie* und *Triboudeau*) nach der Beschreibung der Autoren geltend machen. Da diese Wirkung des Ovarins auf die Follikel eigentlich etwas ganz Seltsames ist haben wir, wie schon früher erwähnt, diese Befunde trotz aller Vorsicht in der Ausführung der Experimente und trotz genügender Kontrollversuche, hauptsächlich wegen der Vielgestaltigkeit des Tierovars, nur mit einer gewissen Reserve mitgeteilt.

Daß die Follikel ganz allein, ohne Corpus luteum, ohne Stromazellen, instande sind, die Atrophie des Uterus aufzuhalten, haben ebenfalls unsere Experimente klar bewiesen. Als beweisend erachten wir den einen Fall, in welchen wir das Ovar mit Belassung des Parovars exzidieren wollten, der aber für den Parovarversuch insofern unbrauchbar ist, als sich im Stumpfe ein geringer Eierstockrest in Form von nur

wenigen Follikeln vorfand. Wir haben in diesem Falle, wie erwähnt, beide Stümpfe in lückenlose Serien zerlegt und alle Schnitte aufs genaueste durchsucht, ohne daß es uns gelungen wäre, andere Ovarialelemente ausfindig zu machen, als die reifenden Follikel, welche in dem Stroma eingelagert waren. Dieses Stroma war rein bindegewebig faserig, d. h. es enthielt keine anderen Elemente als das normale Stromabindegewebe, also auch keine Thekazellen. Es fanden sich außer den reifenden Follikeln auch keine atrophierenden Follikel vor, kein Corpus luteum-Bestandteil. Dementsprechend wären wir der Erfüllung unseres im Anfang ausgesprochenen Bestrebens, ein „konzentrierteres“ Ovarialpräparat zu haben, insofern nähergekommen, als es nach diesen Ergebnissen vielleicht nicht aussichtslos wäre, in Zukunft auch mit reinen Follikeln (verhältnismäßig leicht zu beschaffen wäre der Follikelinhalt — vielleicht genügt der Liquor — von Kuhovarien) zu experimentieren.

Weiter gelang in einem Falle, wo die Kaninchenovarien durch die Eierstöcke eines Meerschweinchens substituiert worden waren, der Nachweis, daß das Vorhandensein auch eines intakten Corpus luteum nicht imstande ist, die Uterusatrophie aufzuhalten; hiezu sind, wie der frühere Fall beweist, Follikel notwendig.

Ob dem Corpus luteum vielleicht eine andere Funktion tatsächlich zukommt, darüber besagen unsere Experimente natürlich gar nichts; es konnte bloß festgestellt werden, daß vorhandene Follikel auch ohne Corpus luteum imstande sind, die Uterusatrophie aufzuhalten.

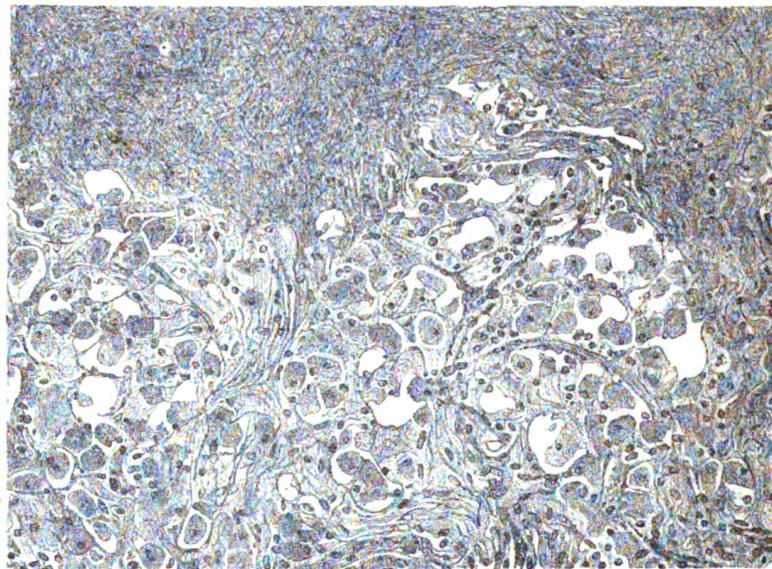
Betreffs der Funktion der interstitiellen Eierstockdrüse möchten wir nur erwähnen, daß auch, wenn dieselbe beim Menschen tatsächlich konstant vorkäme, ihre Funktion eine ebenso schwer zu beweisende, als zu widerlegende Sache ist.

Doch in der Deutung zelliger Elemente im Eierstock überhaupt, ganz besonders aber thekzellenähnlicher Zellanhäufungen ist die größte Vorsicht geboten, und dies möchten wir auf Grund zweier wichtiger Befunde sagen, die wir erheben konnten. Wir fanden die als interstitielle Eierstockdrüse beschriebenen Zellen in einem Ovar, welches wir in seiner Gänze in vollständige Serienschnitte zerlegt haben, in großer Menge vor. Es zeigte sich ein atresierender Follikel, umgeben von großen polygonalen Thekazellen. Diese Art der Atresie fand ich in diesem Ovar nur

an diesem einzigen atretischen Follikel. Sonst konnten wir nirgends in der ganzen Serie solche Zellen wiederfinden. Dieses Ovar entstammte einer 30jährigen Frau, der wir wegen Sarkom des Ovars, sowohl den Tumor, als auch das zweite, normal aussehende Ovar entfernt hatten. (P.-R.-Nr. 286 ex 1906.)

In zwei anderen Ovarien, welche einer 56jährigen, seit fünf Jahren in der Menopause befindlichen Frau wegen progredienter Osteomalazie entfernt wurden (P.-R.-Nr. 639 ex 1906), fanden sich isolierte Anhäufungen von Zellen, die dasselbe Aus-

Fig. 8.

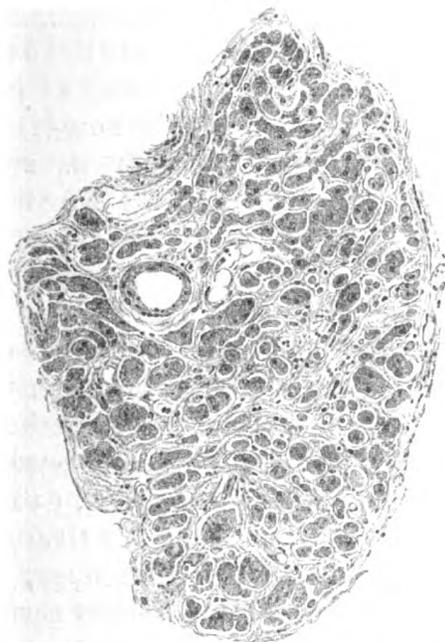


Thekzellen um einen atretischen Follikel. (Müller-Formol Paraffinpräparat.)

sehen und ziemlich dieselbe Größe aufwiesen wie die Thekzellen. Die Zellen lagen in einer bindegewebigen Kapsel an der Grenze zwischen Stroma und Hilus, in einem ovalen Haufen zusammengeballt. Die genauere Besichtigung und Untersuchung ergab, daß die Aehnlichkeit mit Thekzellen nur eine äußerliche war. Der Zelleib und die Kerne dieser Zellen sind größer, außerdem sind sie zum größten Teile in feinsten Bindegewebssächen eingelagert. Bei Verfolgung der entsprechenden Serie stellte es sich weiter heraus, daß diese Zellanhäufungen nur anscheinend solitär gelegen sind; gar bald zeigte es sich, daß sie einem Nervenstamme angelagert sind, daß einzelne Zellen sogar inner-

halb der Nervenscheide gelegen sind, daß darunter auch mehrere sichere Ganglienzellen sich finden; es ließen sich solche Zellen auch zwischen den einzelnen Nervenstämmchen eingefügt nachweisen. Das Entscheidende in der Feststellung der Natur dieser Zellanhäufungen war außer dem Nachweise von Ganglienzellen der Umstand, daß diese Zellen zum Unterschiede von ihrer Um-

Fig. 9.



Anhäufung von chromaffinen Zellen an der Grenze vom Hilus und Stroma im Ovar einer 56jährigen Frau (fixiert in Flemmingscher Flüssigkeit, Paraffineinbettung, Hämatoxylin-Eosin).

gebung im ungefärbten, mit *Flemming* vorbehandelten Präparate gelblich und bräunlich waren.*) Beachtet man nun die Affinität zu den Chrompräparaten, so unterliegt es wohl kaum einem Zweifel, daß wir es hier mit chromaffinen Gewebe zu tun haben. Im Ovar selbst war solches chromaffines Gewebe bisher noch

*) Ich möchte es nicht unterlassen hier zu erwähnen, daß ich Herrn Prof. Dr. *J. Schaffer* zu großem Danke verpflichtet bin, da er die Freundlichkeit hatte, meine diesbezüglichen Präparate durchzusehen und hiebei nicht nur meine Ganglienzellenbefunde bestätigen konnte, sondern durch seine reiche Erfahrung auch in der Lage war, mir zur Deutung dieser Zellelemente den richtigen Weg zu weisen.

nicht beschrieben worden. (Vgl. *Bucura*, Nachweis von chromaffinem Gewebe und wirklichen Ganglienzellen im Ovar, Wiener klinische Wochenschrift 1907.) Wir erwähnten dies an diesem Orte als Beweis dafür, daß es im Ovar immer noch genug Neues gibt, und deshalb in der Deutung der Befunde und hauptsächlich im Schlüsseziehen aus vorhandenen Zellelementen eine gewisse Vorsicht am Platze ist.

Unsere Ausführungen über das Parovar sind wohl fast nur vage Ausnahmen. Wir konnten nur zeigen, daß das Parovar auch nach der Geburt sich fortentwickelt, mit dem Individuum reift und erst im Alter atrophiert, daß der Uterus anders reagiert, wenn nur das Parovar exstirpiert wird, u. zw. in beiden Fällen wieder anders, als er nach der gewöhnlich ausgeführten Adnexexstirpation zu reagieren pflegt. Der Unterschied im Aussehen des Uterus wird bedingt durch das Verhalten des Bindegewebes. Ob dieser Unterschied dem Parovar zuzuschreiben ist, wollen wir selbstverständlich mit Sicherheit nicht entscheiden. Wir wollten nur diese Frage mit einer durch Experimente, durch histologische Untersuchungen und durch Erwägung bekannter Tatsachen gewonnenen gewissen Berechtigung aufwerfen, darauf hinweisend, daß die bei isolierter Entfernung des Uterus mit Belassung der Ovarien beschriebenen Erscheinungen, vielleicht auf die Entfernung, bzw. Zerstörung des ganzen *Wolffschen* Körpers und Ganges zurückzuführen sind.

Aus unseren kurzen Ausführungen über die Osteomalazie konnten wir kein positives Resultat erbringen. Wir haben nur gezeigt, daß es Fälle gibt, bei denen trotz primären Erfolges und hauptsächlich auch trotz subjektiven Dauererfolges die Osteomalazie auch nach der Kastration fortschreiten kann. Dieses Verhalten der Erkrankung, d. i. das Schwinden der Schmerzen bei weiterbestehender eigentlicher Krankheit, läßt viel mehr als der absolute Mißerfolg der Kastration den Gedanken aufkommen, daß in den Eierstöcken vielleicht nicht die alleinige Ursache der Erkrankung liegt. Der Vermutung, es seien vielleicht noch andere Drüsen mit innerer Funktion irgendwie mit im Spiele, haben wir schon früher Ausdruck verliehen. Jedenfalls ist die wahre Natur der Osteomalazie für uns noch in Dunkel gehüllt, obwohl ein Zusammenhang der Erkrankung mit den Ovarien sichersteht, ohne daß typische

Veränderungen in denselben nachgewiesen werden könnten.

So wird das Studium der inneren Funktion des Geschlechtsapparates, je mehr man sich in dasselbe vertieft, immer komplizierter. Wir haben schon hervorgehoben, daß möglicherweise erst dann in dieses Kapitel mehr Licht gebracht wird, wenn die Korrelation aller Drüsen mit innerer Funktion bekannt sein wird. Auch die einzelnen Teile des Geschlechtsapparates müssen als einzelne Individualitäten mehr berücksichtigt werden, denn so wie es wahrscheinlich ist, daß verschiedene wirksame Substanzen bei der inneren Sekretion des Ovars existieren, so muß man wohl auch annehmen, daß vielleicht verschiedenen Organteilen verschiedene Funktionen innewohnen. Wir sehen ja dies schon aus der Wirkungsweise des Ovarins; dasselbe ist zwar imstande, die Ausfallerscheinungen in vielen Fällen zum Schwinden zu bringen, ohne aber die Kastrationsatrophie des Uterus aufhalten zu können.

So muß man *Exner* wohl beipflichten, wenn er in seinen Ausführungen über: Männlich und weiblich, der Vermutung Ausdruck gibt, daß es nicht eine einheitliche Substanz sein wird, welche alle Wirkungen entfaltet, daß aus der Drüse vielleicht auch korpuskuläre Elemente, vielleicht lebende Zellen in den Kreislauf und in die Säfte gelangen und manche Wirkung entfalten. Daß schließlich die Voraussetzung, alles sei dem Produkte der inneren Sekretion der Sexualdrüse zuzuschreiben, möglicherweise nicht richtig ist, indem vielleicht Produkte auch noch andere Teile des Genitalapparates mit eine Wirkung entfalten.

Benützte Literatur.

Amilo-Roxas, La traspiantazione ovarica in rapporto al processo dell'ovulazione della gravidanza e del metabolismo organico. Archivio di ostetrica ginec., Bd. VII.

Ampt, Ueber das Parovarium (Epoophoron) bei Neugeborenen und Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Berlin 1895.

Arendt, Gynäk. Sektion der Naturforscherversammlung in Meran 1905, Verhandlungsbericht II, (2), und Düsseldorf 1898, Zentralblatt für Geburtshilfe und Gynäk. 1898.

Ballantyne und *Williams*, The structures in the mesosalpinx. Edinburgh 1803.

Barwise, A case of mollities ossium in the male. Brit. med. Journ. 1887, Bd. I.

Basso, Ueber Ovarientransplantation. Archiv für Gynäk., Bd. LXXVII.

Beigel, Ueber das Verhältnis der Menstruation zur Ovulation. Wiener med. Wochenschr. 1873.

Berthold, Transplantation der Hoden. Archiv für Anat. und Physiol. 1849.

Bergonie und *Triboudeau*, Processus involutif des follicules ovariens après röntgenisation de la glande femelle. Altérations de la glande interstitielle après röntgenisation de l'ovaire. C. R. Soc. biol. 1907.

Bischoff Th., Beweis der von der Begattung unabhängigen periodischen Reifung und Loslösung der Eier der Säugetiere und des Menschen als der ersten Bedingung ihrer Fortpflanzung. Gießen 1844.

Bodon, Ovarium siccum adagolásával kezelt 3 esetéről. Orvosi Hetilap 42, zit. nach Frommels Jahresbericht, Bd. X.

Bouin, Les deux glandes à sécrétion interne de l'ovaire. La glande interstitielle et le corps jaune. Revue médicale de l'Est 1902.

Bullius, Osteomalazie und Eierstock. Hegars Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäk. 1898, Bd. I.

Burani, Caso classico di osteomalacia maschile. Rassegna di sc. med. Modena 1887, Bd. II, S. 281.

Burgess, On a case of osteomalacia in a young adult male. Med. chron. Manchester 1888/89.

Buys und *Vandervelde*, Exp. Untersuchungen über Uterusveränderungen nach doppelseitiger Ovariectomie. Policlinico, Sez. chir. Ref. Zentralblatt für Gynäk. 1894.

Chrobak, Ueber Einverleibung von Eierstockgeweben. Zentralblatt für Gynäk. 1896, Bd. XX, Nr. 20. — Chrobak — v. Rosthorn, — Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. — Diskussion in der Sitzung vom 21. März 1893 der Geb. u. Gynäk. Gesellschaft in Wien. Ref. Zentralblatt für Gynäk. 1893, Bd. XVII.

Collin, Nervous impulses controlling menstruation and uterine haemorrhage. Am. Gyn. and Obst. N. Y., 1895, Bd. VI.

Croom, Ueber einen Fall von Ueberpflanzung des Ovariums mit nachfolgender Schwangerschaft und Geburt eines lebenden Kindes. Frage: Wer ist die Mutter? Edinburgh Obstetrical Society, Session 1905, Nr. 6, zit. nach Ref. Zentralblatt für Gynäk. 1907.

Curatulo und *Tarulli*, Sulla secrezione interna delle ovaie. Ann. di ostetr. e ginec. 1896.

Czerny Adalbert, Das Giralde'sche Organ bei Hunden und Katzen. Archiv für mikroskopische Anatomie 1889, Bd. XXXIII.

Dalché, Dystrophie ovarienne (Syndrome basedowiforme, pseudomyxoedème). Le Bull. méd. 1901.

Dalché und *Lépine*, Opothérapie ovarienne. Soc. de thérap. Dezember 1901. Le progrès méd. 1902.

Dobrowolsky, Ueber Cytotoxine der Ovarien. Gynäkologische Rundschau, Bd. I, Heft 3.

Döderlein, Ovarien bei Osteomalazie. Med. naturw. Verein, Tübingen. Sitzung vom 9. Februar 1904. Münchn. med. Wochenschr. 1904.

Dudley, Results of ovarian surgery, with further report upon intraimplantation of ovarien tissue. Journ. Amer. med. Assoc. 1901.

Eckardt, Ueber die Beschaffenheit der Uterusmukosa nach Kastration. Zentralbl. 1896.

Ellis, Osteomalacia in a man. Boston Med. and Surg. Journ. 1878.

Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1906, Bd. XVI.

Everke, Die Osteomalazie in Westfalen. Naturforscherversammlung zu Stuttgart 1906. Gynäk. Abt.

Erner S., Männlich und weiblich. Beiträge z. Geb. und Gynäk. Festschrift für Chrobak. Wien 1903.

Fehling, Ueber Wesen und Behandlung der Osteomalazie. Zentralblatt für Gynäk. 1890. — Ueber Wesen und Behandlung der puerp. Osteomalazie. Archiv für Gynäk. 1891, Bd. XXXIX.

Felix und Bühler, Entwicklung der Geschlechtsorgane in Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre. Bd. III, Heft 1.

Fellner und Neumann, Ueber Röntgenbestrahlung der Ovarien in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Bd. XXX.

Ferè und Bechasi, Note préliminaire sur l'étude de l'action du suc ovarien sur le cobaye. Gaz. hebdom. 1897, Vol. XLIV.

Fischer, Prag. med. Wochenschr. 1894, Nr. 33.

Fleck, Zur Frage der inneren Sekretion von Ovarium und Plazenta. Zentralbl. für Gynäk. 1905.

Flockemann, Zur Beeinflussung der Ausfallerscheinungen beiderseitig kastrierter Frauen durch Ovarialpräparate. Münchn. med. Wochenschr. 1901.

Foà, Sull' innesto delle ovaie. Sull' innesto dei testicoli. Rivista di biologia generale 1901 und Arch. ital. di biologia. Vol. XXXV, Heft 91.

Fränkel, Versuche über den Einfluß der Ovarien auf die Insertion des Eies. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäk. 1901. — Zur Funktion des Corpus luteum. Arch. für. Gynäk., Bd. LXVIII. — Weitere Mitteilungen über die Funktion des Corpus luteum. Vortrag und Schlußwort in der geb.-gynäkologischen Gesellschaft in Wien am 15. Dezember 1903. Zentralbl. für Gynäk. 1904, Bd. XXVIII, Nr 19 und 20. — Vergleichende histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsigter Formationen im interstitiellen Eierstockgewebe. (Glande interstitielle de l'ovaire.) Arch. für Gynäk. 1905, Heft 75.

Fränkel und Cohn, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Corpus luteum auf die Insertion des Eies. Anat. Anz. 1901, Bd. XX.

Fredeli, Ricerche sull' azione terapeutica dell' ovarina in rapporto ad una nuova teoria della clorosi. La Riforma medica 1896.

Foges, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Archiv für die gesamte Physiologie. 1902, Bd. XCIII.

Glass, An experiment in transplantation of the entire human ovary. Medical News 1899.

Gönner, Ueber den Einfluß einseitiger Kastration auf die Entstehung des Geschlechtes der Frucht. Zeitschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XXXIV.

Goltz, Ueber den Einfluß des Nervensystems auf die Vorgänge während der Schwangerschaft. Pflügers Archiv., Bd. IX.

Gottschalk, Ueber die Kastrationsatrophie der Gebärmutter. Naturforscherversammlung 1896. Autoref. Zentralbl. für Gynäk. 1896.

Grigorieff, Die Schwangerschaft bei der Transplantation der Eierstöcke. Zentralbl. für Gynäk. 1897, Bd. XXI.

Gussmann, Ein Fall von progressiver Osteomalazie bei einem Manne. Med. Korrespondenzbl. der württemb. ärztlichen Vereinigung. Stuttgart 1870.

Hagedorn W., Ueber die späteren Folgezustände nach doppelseitiger Ovariectomie. Diss. inaug. Freiburg 1896.

Halban, Die innere Sekretion von Ovarium und Plazenta und ihre Bedeutung für die Funktion der Milchdrüse. Arch. für Gynäk., Bd. LXXV. — Diskussion zu Fränkels Vortrag über die Funktion des Corpus luteum in der geb.-gynäk. Gesellschaft in Wien. Dez. 1903. Zentralbl. für Gynäk. 1904, Bd. XXVIII. — Ovarium und Menstruation. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäk. 1901. — Ueber den Einfluß der Ovarien auf die Entstehung des Genitales. Monatschr. für Geb. und Gynäk. 1900, Bd. XII. — Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften. Math.-naturw. Abt. Bd. III, S. 110.

Hanau, Versuche über den Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die sekundären Sexualcharaktere. Pflügers Archiv 1897.

Halberstädter, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. Berliner klin. Wochenschr. 1905.

Hecker, Zur Pathologie der Schilddrüse und Nebenschilddrüse. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, ref. Münchn. med. Wochenschr. 1907. Diskussion Schmorl.

Herlitzka, Sal trapiantamento dei testicoli. Archiv für Entwicklungsmechanik, Bd. IX.

Honoré, Recherches sur l'ovaire du lapin, Recherches sur la formation du corps jaune. Archives de Biologie, Vol. XVI.

Jacobs, Thérapeutique ovarienne. La Policlinique 1896.

Jankowski, Beitrag zur Entstehung des Corpus luteum der Säugetiere. Archiv für mikroskopische Anatomie. 1904, Bd. LXIV.

Jayle, Opothérapie ovarienne contre les troubles consecutifs à la castration chez la femme. Arch. de tocol. Vol. XXIII. Zit. nach Frommels Jahresberichte 1896. — De l'insuffisance ovarienne. Rev. de gyn. et de chir. abd. 1901.

Jentzer und Beuttner, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Kastrationsatrophie. Zeitschr. für Gynäk. 1900, Bd. XLII.

Johnstone A. W., Menopause; natural and artificial; N. Y. J. Gyn. and Obst. 1894, Vol. IV.

Jouin, Ueber die Wechselbeziehungen der Schilddrüsen- und Eierstocksgewebetherapie. Zentralbl. für Gyn. 1897. Bericht über die Sitzung der Société obstétricale et gyn. de Paris.

Julien, Recherches sur les suites éloignées de l'opération de la castration chez la femme et sur la valeur de l'opothérapie ovarienne. Thèse de Lille 1899/00. Zit. nach Frommels Jahresbericht, Bd. XV.

Keitler, Ueber das anatomische und funktionelle Verhalten der belassenen Ovarien nach Exstirpation des Uterus. Monatschr. für Geb. und Gynäk. 1904, Bd. XX. (Ergänzungsheft.)

Kehrer, Zur Menstruationslehre. Beiträge zur klinischen und experimentellen Geb. und Gynäk. Gießen 1884. Bd. II, Heft 2. — Versuche über Kastration

und Erzeugung von Hydrosalpinx. Beiträge zur klinischen und experimentellen Geb. und Gynäk. Gießen 1887. Bd. II, Heft 3.

Kleinhaus, 76. Naturforscherversammlung Breslau.

Kogan, Experimentelles über den Einfluß der Kastration auf die Gebärmutter Schleimhaut. Geb.-gyn. Gesellschaft in St. Petersburg. 23. November 1895. Zit. nach Frommels Jahresbericht für das Jahr 1896.

Kossmann, Ueber akzessorische Tuben und Tubenostien. Zeitschr. für Geb. und Gynäk. 1894, Bd. XXIX.

Knauer, Einige Versuche über Ovarientransplantation bei Kaninchen. Zentralbl. für Gynäk. 1896, Bd. XX, Heft 20. — Ueber Ovarientransplantation. Vortrag gehalten am 1. Dezember 1899 in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Heft 49. — Die Ovarientransplantation. Archiv für Gynäk. 1900, Bd. LX.

Kriewski, Gesellschaft für Geb. und Gynäk. in St. Petersburg 1901, referiert Monatschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XV.

Krönig, Diskussion zu Everkes Vortrag. Naturforscherversammlung zu Stuttgart 1906. Gynäk. Abt.

Landau, Zur Behandlung von Beschwerden der natürlichen und antizipierten Klimax mit Eierstocksubstanz. Berl. klin. Wochenschr. 1896.

Latzko, Zur Diagnose und Frequenz der Osteomalazie. Monatschr. für Geb. und Gynäk. 1895, Bd. I. — Wiener klin. Wochenschr. 1893. — Wiener klin. Wochenschr. 1894.

Leopold und *Ehrenfreund*, Ueber 151 vaginale Totalexstirpationen wegen Uterusmyome und über den Einfluß der Erhaltung der Eierstöcke auf das spätere Befinden der operierten Frauen. Beiträge zur Geb. und Gynäk. Festschrift für Chrobak 1903.

Lilienfeld, Ueber den anatomischen Befund usw. Zeitschr. für Heilkunde. 1898, Bd. XIX.

Limbeck v., Wiener med. Wochenschr. 1894, Nr. 17 bis 19.

Limon, Étude histologique et histogénique de la glande interstitielle de l'ovaire. Arch. d'anat. microsc. Vol. V.

Lüthje, Ueber die Kastration und ihre Folgen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmazie, Bd. XXVIII.

Mathes, Ueber die Einwirkung des Oophorin auf den Stoffwechsel von Frauen mit und ohne Ovarien. Monatschr. für Geb. und Gynäk. 1903.

Mandl, Diskussion zu Fränkels Vortrag über die Funktion des Corpus luteum in der geb.-gynäk. Gesellschaft in Wien, Dezember 1903. Zentralblatt für Gynäk. 1904, Bd. XXVIII. — Beitrag zur Kenntnis der Funktion der weiblichen Keimdrüse. Festschrift für Chrobak 1903.

Mandl und *Bürger*, Die biologische Bedeutung der Eierstöcke. Wien 1904.

Mainzer, Vorschlag zur Behandlung der Ausfallerscheinungen nach Kastration. Deutsche med. Wochenschr. 1896. — Zur Behandlung amenorrhöischer und klimakterischer Frauen mit Ovarialsubstanz. Deutsche med. Wochenschrift 1896.

Marshall und *Jolly*, Physiology of reproduction. The Lancet 1905.

Martin Ch., The Nerve theory of menstruation. The Brit. Gyn. Journ. London. 1893, Vol. XXXV.

Meyer R. Ueber Drüsen, Zysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XLIII — Ueber Drüsen der Vagina und Vulva bei Föten und Neugeborenen. Zeitschrift für Geb. und Gynäk., Bd. XLVI. — Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus. Berlin, Karger 1899. — Zur Bedeutung der akzessorischen Nebenieren im Lig. lat. — Ueber einen Fall von teilweiser Verdopplung des Wolffschen Ganges bei einem neugeborenen Mädchen. Verhandlungen der Gesellschaft für Geb. und Gynäk. zu Berlin 1901. Zeitschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XLVI.

Mohr, Erkrankungen der Knochen und Gelenke. Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels von Noorden. 1907, Bd. II.

Mond, Weitere Mitteilungen über die Einverleibung von Eierstocksubstanz zur Behandlung der Beschwerden bei natürlicher und antizipierter Klimax. Münchn. med. Wochenschr. 1896.

Morres, Ovarienüberpflanzung. Med. Record 1901 und 1903. Zit. nach Frommels Jahresbericht.

Montuoro, Sulle cellule midollari dell' ovaje del coniglio. Separatabdruck aus Archivio di Anatomia e di Embriologia. 1903, Vol. II, Fasc. 1.

Muret, De l'organothérapie. Revue méd. de la Suisse Rom. Vol. XII. 1896.

Napier, Note on the administration of animal extracts and allied substances during the menopause. The Brit. Gyn. Journ. Lond. Part. XLVI.

Neumann und Vas, Ueber den Einfluß der Ovariumpräparate auf den Stoffwechsel. Monatschrift für Geb. und Gynäk., Bd. XV.

Palulino, Della caducità del parenchimo ovarico. Giorn. Intern. delle Scienze mediche Napoli 1881. Zit. nach Montuoro l. c.

Pankov, Ueber Reimplantation der Ovarien beim Menschen. Naturforscherversammlung zu Stuttgart 1906. Gynäk. Abteilung, referiert Zentralblatt für Gynäk. 1906.

Parhon und Goldstein, Sur l'existence d'un antagonisme entre les fonctions de l'ovaire et celles du corps thyroïd. Archiv génér. de médecine, Vol. I, pag. 142.

Pecham, Ueber Fütterungen mit Ovarialsubstanz zum Zwecke der Beeinflussung der Geschlechtsbildung. Monatschr. für Geb. und Gynäk. 1907, Bd. XXV.

Petrone, Riforma med. 1892.

Pflüger, Ueber die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn. 1865, Heft 53. Zitiert nach Kehler l. c. — Ueber die Eierstöcke der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1863. — Ueber die Bedeutung und Ursache der Menstruation. Arbeiten aus dem physiologischen Laboratorium zu Bonn. 1865.

Pick, Ueber Adenomyome des Epooophon und Paroophon. Arch. für pathologische Anatomie und Physiologie. 1899, Bd. CLVI.

Picqué, A propos de l'opothérapie ovarienne. Progrès méd. 1901.

Pineles, Wiener klinische Wochenschrift 1904 und Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissenschaften Wien 1904.

Plato, Zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane. Arch. für mikroskopische Anatomie. 1897, Bd. L.

Philips, Opothérapie in Gynaecologie. Lancet 1901.

Pöhl, Rationelle Organotherapie. Berlin 1905.

Popoff, Zur Morphologie und Histologie der Tuben und des Parovariums etc. Archiv für Gynäk., Bd. XLIV.

Reins, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867.

Ribbert, Ueber Transplantation von Ovarium, Hoden und Mamma. Archiv für Entwicklungsmechanik. 1898, Bd. VII.

Rieländer, Das Paroophoron. Habilitationsschrift. Marburg 1904.

Rondino, Einfluß des Ovarialsaftes auf die Zusammensetzung des Blutes. Ital. Gesellschaft für Geb. und Gynäk. Oktober 1900. Berliner Monatschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XIII.

Ruggi, Effetti diversi dell' operazione del Battay sulla nutrizione dell' utero. Boll. di scienze med. Bologna. 1890, Vol. VII.

Sarwey, Ueber die primären Resultate und die Dauererfolge der modernen Myomoperationen. Archiv für Gynäk., Bd. LXXIX.

Sandes, The Corpus luteum of *Dasyurus viverrinus*. Proc. Linn. soc. of New. South Wales 1903. Zitiert nach Sobotta über die Entstehung des Corpus luteum l. c.

Seeligmann, Ueber Behandlung des Morbus Basedowii mit Ovarialsubstanz. Allgem. med. Zentralzeitung 1897.

Seitz, Die Follikelatresie während der Schwangerschaft etc. Archiv für Gynäk. 1905, Bd. LXXVII.

Sellheim, Zur Lehre von den sekundären Geschlechtscharakteren. Beiträge für Geb. und Gynäk., Bd. I.

Skrobansky, Diskussion zu Fränkels Vortrag über die Funktion des Corpus luteum in der geb.-gynäk. Gesellschaft in Wien. Dezember 1903. Zentralbl. für Gynäk. 1904, Bd. XXVIII und Münchn. med. Wochenschr. 1903.

Sobotta, Ueber die Bildung des Corpus luteum. Anatomische Hefte 1897/98, Bd. VIII, und Archiv für mikroskopische Anatomie. 1896, Bd. XLVII. — Ueber die Entstehung des Corpus luteum der Säugetiere. Anatomische Hefte. 1901, Bd. XI.

Sokoloff, Ueber den Einfluß der Ovarienexstirpation auf Strukturveränderungen des Uterus. Archiv für Gynäk. 1897, Bd. LI.

Specht, Mikroskopische Befunde an röntgenisierten Kaninchenovarien. Archiv für Gynäk., Bd. LXXVIII.

Spillmann und *Etienne*, Behandlung der Chlorose mit Ovarialsubstanz. Gaz. méd. de Paris 1896.

Scharfe, Osteomalazische Ovarien. Hegars Beiträge, Bd. III.

Schauta. Wiener geb.-gynäk. Gesellschaft 1893. Zentralbl. für Gynäk. 1893. Sitzung vom 21. März. — Die Kastration bei Osteomalazie. Wiener med. Wochenschrift 1890.

Schmidt, Ueber diaphoretische Heilverfahren bei Osteomalazie. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

Schrön, Beiträge zur Kenntnis der Anatomie und Physiologie des Eierstockes der Säugetiere. Zeitschr. für wissenschaftliche Zoologie. 1863, Bd. XII

Schultz, Ueber Ovarienverpflanzung. Monatschr. für Geb. und Gynäk., Bd. XVI

Steffeck, Menstruation und Ovulation. Referat in Frommels Jahresbericht für Geb. und Gynäk. (Ueber 1905.) Bd. IX, S. 464.

Sternberg, Ueber Behandlung und Diagnose der Osteomalazie. Wiener klin. Wochenschr. 1892.

Strassmann, Beiträge zur Lehre von der Ovulation, Menstruation und Konzeption. Archiv für Gynäk., Bd. LII.

Zeitschr. f. Heilk. 1907. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen.

16

Strauscheid, Männliche Osteomalazie. Deutsche med. Wochenschr. 1893 Nr. XLVIII.

Tait Lawson, Ueber die Beziehung der Ovulation zur Menstruation. Med. times and gaz. Mai 1884, Vol. X.

Theodossiev, Hypertrophie of the suprarenal capsuls following the removal of the ovaries. Russky Wratsch. Februar 1906, ref. in Surgery, Gynecology and obstretics. Chicago 1906, Vol. II, Nr. 6.

Tescione, Modificazioni istologiche della glandola tiroide in seguito all'allazione dell' ovaie. Ricerche sperimentali. Archivio ital. di Ginec. Anno 1907.

Tourneux, L'organe de Rosenmüller (Épophore) et le parovarium (Parophore) chez les mammifères. Journal de l'anatomie et de Physiologie, par Pouchet. Paris 1886, Vol. XXIV.

Truzzi, Zentralbl. für Gynäk. 1890, Nr. 2. Annali de Ost. e Gin. 1890.

Wagner, Mitteilung einer einfachen Methode zu Versuchen über die Veränderung tierischer Gewebe etc. Göttinger Nachrichten 1851. Zit. nach Foges.

Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.

Wallart, Untersuchungen über die interstitielle Eierstockdrüse beim Menschen. Archiv für Gynäk. 1907, Bd. LXXXI.

Weissmann und *Reismann*, Die konsekutiven Veränderungen der weiblichen Sexualorgane nach Exstirpation der Geschlechtsdrüsen. Math.-naturwissenschaftlicher Bericht. 1889, Bd. VI. (Ungarn), ref. in Frommels Jahresbericht 1890.

Weisz, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 23.

Werth, Die Erhaltung der Ovarien bei Myomotomie, vaginaler Uterusexstirpation. und Adnexoperation. 73. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1901. — Untersuchung über den Einfluß der Erhaltung des Eierstockes auf das spätere Befinden der Operierten nach supravaginaler Amputation und vaginaler Totalexstirpation des Uterus. Klinisches Jahrbuch. Jena 1902, Bd. IX.

Wichser, Ueber Urnierenreste in den Adnexen des menschlichen Uterus. Inaug.-Dissert. Zürich 1899.

Winckel v., Klinische Beobachtungen zur Distokie. Zeitschr. für Gynäk. 1892. — Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, 1893. Nr. 71. — Zeitschrift für Gynäk., Bd. XXX.

Winogradsky, Recherches sur l'organ. de la nitrification. Annales de l'Institut Pasteur 1890/91.

Wulff, Zur Kasuistik der progressiven Osteomalazie beim Manne. St. Petersburger med. Wochenschr. 1882. Zit nach dem Jahresbericht für die gesamte Heilkunde.

(Der Redaktion eingeschickt im Mai 1907.)

Beiträge zur Tetanus-Antitoxinbehandlung (v. Behring) und zur Statistik des Starrkrampfes.

Von

Dr. A. Posselt,
Privatdozent in Innsbruck.

(Mit 2 Tabellen.)

Die sehr differenten Ansichten der Autoren über den Wert der Tetanus-Antitoxinbehandlung rechtfertigen die Mitteilung jedes einzelnen, dieser Therapie unterzogenen Falles; ja, nachdem nur durch Sammlung reicher praktischer Erfahrungen ein abschließendes Urteil gewonnen werden kann, wird diese zur Pflicht.

Wiewohl das Tetanusserum *v. Behrings* in prophylaktischer Beziehung bis zu gewissen Grenzen als Immunisierungsmittel, wenigstens bisher, fast überall Anerkennung fand, wurde seine heilende Kraft dagegen von sehr vielen Seiten in Zweifel gezogen und geleugnet.

Einerseits gab man zu bedenken, daß beim manifesten Tetanus des Menschen die Bindung des Giftes in den betroffenen Ganglienzellen schon zu einer unlöslichen geworden sein müsse, wenn es bereits seine deletäre Wirkung entfaltet habe.

Diese feste Verankerung an das Zentralnervensystem sehen *Blumenthal* und *Jakob* auf Grund ihrer Tierversuche als Ursache des Versagens der Heilserumtherapie an, selbst auch bei subduraler Einverleibung hoher Antitoxinmengen. Allerdings modifizierte *Leyden* wiederum diese Ansicht seiner Schüler.

Andererseits könne bei nicht tödlicher, gebundener Dosis eine beträchtliche Giftmenge noch frei zirkulieren und von der Infektionsstelle aus produziert werden.

Eine übersichtliche Darstellung der Theorien über die Wirkungen des Tetanustoxins und Antitoxins gibt *Steuer* in seinem Sammelreferate (Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1900, III).

Wie hier gleich vorweggenommen werden soll, fand bisher die Tatsache, daß verhältnismäßig oft bei Tetanusfällen toxische Eigenschaften des zirkulierenden Blutes auch noch nach längerem Bestehen der Infektion nachgewiesen werden können, viel zu wenig Würdigung.*)

*) s. *Posselt*, Klinische und experimentelle Studien über den Tetanus.

Gerade dieser Umstand läßt uns einen günstigen Angriffspunkt für das Antitoxin erhoffen und macht es den Aerzten zur Pflicht, in jedem Tetanusfall unverzüglich den ausgiebigsten Gebrauch hievon zu machen, zumal in allerjüngster Zeit außer der Nerven- der Weg der Blutbahn für die Infektion wieder mehr in seine alten Rechte eingesetzt zu werden scheint.

Die dabei sich erhebende Frage, ob das Tetanusheilserum imstande ist, das im Blute zirkulierende Gift beim Menschen zu neutralisieren und so eine therapeutische Wirkung zu entfalten, kann nur durch klinische Beobachtung und eine umfassende Statistik entschieden werden, einer Forderung, die von dem Begründer der Tetanus-Antitoxinbehandlung *v. Behring* immer wieder von neuem geltend gemacht wird.

Diesem Verlangen können nachstehende Notizen insofern Rechnung tragen, als über eine Reihe von mit *v. Behringschem* Tetanusheilserum behandelten Fällen verschiedenen Alters und Schwere, verschiedener Stadien und Dauer zu berichten sein wird.

Die Beobachtungen erstrecken sich auf Krankheitsfälle eigener Beobachtung an der Innsbrucker medizinischen Klinik des Hofrates Prof. *v. Rokitansky*, ferner auf solche aus der chirurgischen Klinik (damaliger Vorstand Prof. *v. Hacker* und seinerzeit prov. Leiter † Dr. *Plattner*, derzeit Vorstand Prof. *Schlosser**), unter denen mehrere dem Verfasser zur Beobachtung und Behandlung überlassen wurden, weiterhin auch mehrere, die der Verfasser zu sehen und zu untersuchen Gelegenheit hatte, und schließlich auf Tetanusfälle aus der Praxis verschiedener Aerzte in Tirol und Vorarlberg, Salzburg, Oberösterreich und Steiermark.*)

Es sollen sonach diese Beiträge auch dazu dienen, ein beiläufiges Bild über die statistischen und medizinisch-geographischen Verhältnisse des Starrkrampfes überhaupt und insbesondere in den westlichen Gebieten der österreichischen Alpenländer zu geben.

Die sonstigen Untersuchungen allgemein pathologischer, klinischer, diagnostischer, pathologisch-chemischer, biologischer und serologischer Natur dieser und verschiedener anderer, der

*) Für die Ueberlassung des Beobachtungsmateriales drücke ich an dieser Stelle den besten Dank aus, ebenso Herrn Prof. *Pommer* für die Sektionsbefunde.

Serotherapie nicht unterzogener Fälle wurden in einer ausführlichen Arbeit niedergelegt.*)

Während die allermeisten bisherigen Mitteilungen über die Tetanus-Antitoxinbehandlung in der Hauptfrage gipfelten: „inwieweit durch die Serumtherapie die Letalitätsziffer beeinflußt wurde“, deren Beantwortung zu den divergentesten Ergebnissen führte, lenkten wir in den vorliegenden Notizen das Augenmerk darauf, ob und inwiefern durch die Tetanusantitoxintherapie der Verlauf und einzelne klinische Symptome beeinflußt werden (mit anderen Worten: der pathologischen Physiologie des Tetanus nach Einwirkung des Antitoxins), einem bisher etwas zu stiefmütterlich behandelten Thema allgemein klinischer und pathologischer Natur.

Hier sollen die nach dieser Richtung ausführlich behandelten Krankenbeobachtungen folgen.

I. Mit v. Behrings Antitoxin behandelte Tetanusfälle.

Fall I. A. B., 46jähriger, lediger Drehorgelspieler von Laatsch (Vintschgau), aufgenommen an der medizinischen Klinik (des Hofrates Prof. v. Rokitansky) am 29. März 1903 (Pr.-Nr. 224/1362). Aus der Anamnese ist nur bemerkenswert, daß ihm im Jahre 1889 beide Füße an den Mittelfuß-, resp. Fußwurzelknochen wegen Erfrierens amputiert werden mußten.

Etwa gegen Mitte März 1903 stieß sich der Mann in die Gegend der Narbe des nach Pirogoff operierten rechten Fußes einen Holzspan ein, den er sich mit seinem Taschenmesser selbst herauschnitt, worauf er einen primitiven Verband anlegte. Ungefähr zehn Tage danach bemerkte Pat. zum erstenmal eine gewisse Steifigkeit seiner unteren Extremitäten, besonders der rechten. Diese steigerte sich bald und es trat dann anfallsweise Gliederstarre und Spannung in der Bauchmuskulatur auf. Einige Tage vor seiner Spitalsaufnahme gesellten sich periodische tetanische Krampfzustände in den Kiefern hinzu, so daß in solchen Momenten der Mund nur mehr mit größter Mühe auf kleine Distanz geöffnet werden konnte.

Dieser Zustand veranlaßte ihn, am genannten Tage Spitalhilfe aufzusuchen. Seinen gegenwärtigen Zustand glaubt Pat. auf eine Erkältung (Liegen über Nacht auf feuchtem Boden) zurückführen zu sollen.

Die typischen klinischen Erscheinungen berechtigen schon bei der Aufnahme zur Diagnose: Tetanus.

Status praesens: Kräftig gebauter, etwas abgemagerter Mann. Ständige gezwungene Rückenlage; der Kranke liegt wegen der hoch-

*) *Possell*, Klinische und experimentelle Studien über den Tetanus.

gradigen Starrheit der Rücken-, Bauch- und Unterextremitätenmuskulatur in einer unbeweglichen steifen Haltung zu Bette. Haut blaß, kühl, mit Schweiß bedeckt. Kopf frei beweglich im Sinne der Rotation. Nickbewegungen nur sehr eingeschränkt möglich. Pupillen eng, reagieren träge auf Lichteinfall. Der Mund kann nur auf Querfingerbreite geöffnet werden. Masseteren straff gespannt, auf Druck äußerst schmerzhaft. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, belegt. Weicher Gaumen und Pharynx zeigen nichts Abnormes. Der Mund in die Breite gezogen. Risus sardonicus. Atmung beschleunigt, 30 bis 35 Respirationen in der Minute. Perkussions- und Auskultationsbefund der Thoraxorgane zeigen keine besonderen Abweichungen von der Norm. Herztöne etwas dumpf, jedoch keine Geräusche. Puls 70. Die Bauchdecken-, resp. Bauchmuskulatur bretthart gespannt, die Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. (Infolge Abschnürung des Penis, die Pat. als Kind vorgenommen, Bildung eines nach unten angesetzten, zapfenförmigen Fortsatzes, unmittelbar hinter der Glans penis mit Fistelbildung.)

Extensoren der unteren Extremitäten straff gespannt; nur mit größter Mühe gelingt es, die Beine im Knie etwas abzubiegen. K. S. R. beiderseits hochgradig gesteigert, klonische Zuckungen. Kremasterenreflex nicht auslösbar. Beträchtlicher Fußklonus. Sensibilität an den unteren Extremitäten, ebenso Drucksinn herabgesetzt; es werden auch „Nachempfindungen“ angegeben.

Temperatursinn ziemlich intakt. Mäßige Arteriosklerose. Harn eiweiß- und zuckerfrei.

Temperatur am 29. März 36.9, am 30. März 36.7, nachmittags 38.5. Am 30. März nachmittags und abends Blutentnahme zur Untersuchung. $\frac{3}{4}$ Uhr abends Injektion von Tetanusantitoxin* (Behring). (Farbwerke von Meister, Lucius & Brüning, Höchst a. M.) Füllung 1.9. Gr. 55fach, 100 A.-E. Amtliche Kontrolle Nr. 56. Staatlich geprüft am 21. August 1902 (subkutan, Pektoralgegend). Temperatur vor der Injektion 38.5, zwei Stunden danach 38.9. 12 Uhr nachts 39.3.

Der Kranke wird einer wiederholten eingehenden Untersuchung bezüglich Verletzungen unterzogen, speziell an seinen Amputationsstümpfen. (NB. Im Jahre 1889 wurde von einem Arzte auf dem Lande wegen Kongelatio rechts Pirogoffsche Operation gemacht, am linken Fuße im Metatarsophalangealgelenke exartikuliert. Nur am ersten Metatarsus entstand nachher ein Ulkus, welches dadurch zur Heilung kam, daß ein Stück des Metatarsusknochen abgetragen wurde [chirurgische Klinik, Protokoll 1889, Nr. 353]).

An der rechten Hand ist nur der Daumen entwickelt, die übrigen Phalangen fehlen (amniotische Abschnürungen).

Am 31. März früh gelingt es, aus der Amputationsnarbe des rechten Fußes durch stärkeren Druck eine minimale Menge Eiter auszupressen. Temperatur am 31. März 37.5, nachmittags 37, abends

* Das getrocknete Antitoxin wird nach Vorschrift behandelt, in sterilem Wasser aufgeschwemmt und injiziert.

37-7, nachts 36-8. Die tetanischen Anfälle nachts etwas weniger intensiv.

Am 1. April erfolgt die Transferierung auf die chirurgische Klinik, zur Behandlung der Amputationsnarbensprengung.

Die durch essigsäure Tonerdeumschläge etwas mazerierte *Pirogoff*-Narbe zeigt in ihrem lateralen Winkel eine kleine Auseinanderweichung, aus welcher bei stärkerem Drücken eine sehr geringe Menge Sekret ausdrückbar ist.

Spasmen fortdauernd, Gefühl von Spannung in der Zwerchfellgegend. Am 1. April, 5 Uhr nachmittags, in *Kelen*-Narkose Exzision der *Pirogoff*-Narbe in Form eines ovalen Schnittes von ca. 3½ cm Länge und 2 cm Breite, Paquelinisierung des Defektes. Feuchter Verband.

2. April. Tetanus-Antitoxininjektion, 250 A.-E., in zwei Portionen unter die Brusthaut rechts und links.

4. April. Zustand im allgemeinen fast gleich. Im Verlaufe des Tages verspürt Pat. eine geringe Besserung, besonders die Atmung soll freier und schmerzloser sein. 3 × 1.00 Natr. brom. Puls kräftig, gleichmäßig.

5. April. Fühlt sich kräftiger. Subjektives Befinden gut.

6. bis 8. April. Fortschreitende Besserung. Die Spasmen lösen sich allmählich. Pat. kann mit Anstrengung und sehr langsam die unteren Extremitäten abbiegen. Trismus hat ebenfalls bedeutend nachgelassen. Täglich Wechsel des feuchten Verbandes.

10. April. Der Mann kann ohne Hilfe aufsitzen. Subjektives Befinden sehr wohl.

13. April. Pat. sitzt außer Bette. Alle Erscheinungen zurückgegangen.

14. April. Pat. versucht bereits zu gehen, kann aber im Hüftgelenke nicht ordentlich beugen und hat das Gefühl, als ob die Muskulatur der Adduktoren eingeschlafen wäre.

In der Folge wird die Operation der Leistenhernie und der Urethralfistel vorgenommen. Zwischen beiden Operationen Bronchitis und Bronchopneumonie. Langsamer Heilverlauf. Der weitere Verlauf ohne Belang für die frühere Tetanuserkrankung. Geheilt entlassen.

Fall II. A. K., 30jähriger, lediger Kupferschmied, von G. (Württemberg), kam am 14. Mai 1903, vormittags, in das Ambulatorium der medizinischen Klinik, um gegen seine akut entstandenen „rheumatischen“ Beschwerden Hilfe zu suchen.

Es zeigte sich bei ihm anscheinend eine unbedeutende Torticollis rheumatica und Ischialgien. Auf ärztlichen Rat erfolgte die Aufnahme an der Klinik (Prot.-Nr. 318/2083 der med. Männerklinik).

Bereits in den frühen Nachmittagsstunden verschlechterte sich zusehends sein Befinden und bei der Nachmittagsvisite ließ sich eine auffällige Muskelrigidität und Steifheit der Wirbelsäule bei Bestehen krampfartiger Schmerzen, vorzüglich in den unteren Extremitäten, konstatieren. Schon während der nächsten Stunden entwickelten sich die typischen Symptome der Tetanusinfektion.

Die mit dem Manne aufgenommene Anamnese ergab nachstehende Daten:

Mit zehn Jahren überstand er Typhus, im vorigen Jahre Influenza. Vor ca. 2½ bis 3 Wochen wurde Pat. in der Nähe von Karlsruhe von einem Hunde in das rechte Bein gebissen,*) und zwar in den Unterschenkel, oberhalb der Knöchel, in unmittelbarer Nähe des oberen Schuhrandes. Eine Blutung war jedoch dabei nicht zu bemerken.

Am 29. April verließ der Mann Stuttgart und zog zu Fuß über den Arlberg nach Innsbruck, wobei er öfters im Grase oder auf bloßer Erde ausgeruht hatte. Er gibt auch an, mehrmals in Ställen geschlafen zu haben.

Seit 14 Tagen merkt er Schwere und Mattigkeit in den unteren Extremitäten, ziehende Schmerzen in den Armen, besonders aber in den Beinen, so daß er das letzte Stück Weges mit der Eisenbahn zurücklegen mußte. Am Tage vor seiner Spitalsaufnahme war er bettlägerig, suchte jedoch am genannten Datum zu Fuß das Krankenhaus auf.

Beim Gehen vermochte er die Knie nicht durchzudrücken. Am 14. Mai früh stellte sich etwas Steifheit im Nacken, Schmerzen in der Nacken- und Wadenmuskulatur ein. Am selben Tage erfolgte, wie erwähnt, die klinische Aufnahme.

Bei der Nachmittagsvisite traten zum ersten Male beim Aufsetzen des Patienten, das nur mit Unterstützung möglich war, klonische, hieran anschließend tonische Krämpfe über den ganzen Körper auf, die ihn sehr erschreckten. Andere Verletzungen, als den erwähnten Hundebiß, will der Kranke in der letzten Zeit nicht erlitten haben.

Status praesens: Bei seinem Vorsprechen im Ambulatorium der medizinischen Klinik zeigte der große, sehr kräftig gebaute, gut genährte, muskulöse Mann eine kaum merkliche Steifheit in den Beinen und einen tortikollisähnlichen Zustand in der Nackenmuskulatur. Die Drehung des Kopfes und Nickbewegungen waren nur höchst unbedeutend eingeschränkt, der Mund kann weit geöffnet, die Zunge unbehindert vorgestreckt werden, keine Temperatursteigerung.

Pat. wurde nach seiner klinischen Aufnahme zusehends schwächer, klagte über zunehmendes Spannungsgefühl in den Beinen und im Nacken und mußte zu Bette gebracht werden.

Bei der Nachmittagsvisite liegt er in Rückenlage im Bette, das Gesicht zeigt einen eigenartigen starren Ausdruck, die Lidspalten sehr enge, können nur wenig geöffnet werden. Die Lippen zyanotisch, den Mund vermag der Kranke noch entsprechend weit zu öffnen. Die Masseteren kontrahieren sich beiderseits in gleicher Weise. Die Nacken-

*) Vergl. Posselt (l. c.) Tetanus bei Bißwunden. Enormlange Inkubation, daher bei vorliegender Aetiologie (Hundebiß), die Möglichkeit einer Verwechslung mit Lyssa nahe gelegen hätte, zumal bei „peripherer“ Verletzung „Schlingkrämpfe“ bestanden. S. Posselt (l. c.)

muskulatur fühlt sich auffallend hart an. Nach kurzer Zeit kann der Mann die Zunge zwar gerade, jedoch nur noch sehr mühsam vorstrecken, wobei, ebenso wie beim Versuche, die Lage zu verändern, speziell beim Versuche, sich aufzurichten, kurzdauernde klonische und tonische Krämpfe in der Muskulatur, fast des ganzen Stammes und der unteren Extremitäten auftreten. Die Muskeln fühlen sich dabei bretthart an. Die allgemeine Decke an der Vorderseite des Thorax etwas gedunsen, pseudoödematöse Schwellung; bei sehr starkem Drucke in der Gegend des Sternums und der Rippenknorpeln schwache Andeutung von Stehenbleiben des Fingereindrucks.

Die Untersuchung der Brustorgane ergibt gewöhnliche Verhältnisse. Herztöne rein, klappend.

Sensibilität am Stamme und besonders an den unteren Extremitäten herabgesetzt, selbst starke Nadelstiche werden in der Wadengegend nur undeutlich empfunden.

In mäßigem Grade ist auch der Temperatursinn an den unteren Extremitäten herabgesetzt.

Sämtliche Reflexe, speziell die Kniesehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Beiderseits starker Fußklonus, namentlich rechts. Dagegen die Hautreflexe eher verlangsamt.

Noch am selben Abend stellt sich ausgesprochener Opisthotonus und Andeutung von Trismus ein.

Nachts sehr unruhiger Schlaf, wiederholter Eintritt von partiellen und universellen Streckkrämpfen.

Durch zirka ein bis zwei Stunden deliriöser Zustand, Benommenheit.

Temperatur beim Eintritte 37.8, Puls 63.

15. Mai. Zunahme des Tonus der Muskulatur. Der Kranke liegt vollkommen regungslos, mit fast geschlossenen Lidern zu Bette; die Muskulatur fühlt sich bretthart an. Schmerzhaft Kontraktionen in der Bauchmuskulatur. Urinentleerung etwas behindert.

Beiderseits leichte Anschwellung der Parotis. Den Mund vermag Pat. nur mehr mit größter Anstrengung so weit zu öffnen, daß zwischen den Zahnreihen ein Finger eingeschoben werden kann. Nahrungsaufnahme mittels Schlauches. Masseteren kontrahiert. Temp. 36.4 bis 37.3.

Vormittags werden dem Manne zu Untersuchungszwecken 10 cm³ Blut mittels steriler Spritze aus der Vena mediana cub. entnommen.

Am Nachmittage Venaesektion am rechten Arme, durch welche 200 bis 250 cm³ Blut entleert werden. Tagsüber ist Pat. öfters somnolent; beim Anrufen reagiert er mit starken tonischen, zumeist aber klonischen Krämpfen. Gesicht verfallen, abwechselnd zyanotisch und gedunsen. Puls kräftig, 80 in der Minute.

Nach der Venaesektion ist der Mann bedeutend ruhiger, die Krampfanfälle stellen sich seltener ein. Urin 1200 cm³, hochgestellt, eiweiß- und zuckerfrei. Harnstoff-, Harnsäure- und Kreatininausscheidung reichlich. Nachts stellen sich stärkere tetanische Anfälle ein, so daß eine Morphininjektion gemacht werden mußte.

16. Mai, früh 6 Uhr, Temperatur 36.8, 8 Uhr, 36.9. Puls 67, regelmäßig, rhythmisch, kräftig. Leichte, oberflächliche Atmung. Kopfschmerz. In der Frühe bei klarem Bewußtsein. Vormittags stellt sich wieder der somnolente, leicht deliriöse Zustand ein. Schwellung der Parotis beiderseits deutlicher. Infolge Schlingkrämpfe erschwertes Schlucken. Sprache vollkommen unverständlich. Die Streckkrämpfe befallen vorzüglich die Stammuskulatur. Rücken- und Bauchmuskeln steinhart.

Die tetanischen Krämpfe treten bei der geringsten Veranlassung und auch bei vollkommener Ruhe ein.

Temperatur 12 Uhr mittags 37.2. Puls auffallend verlangsamt, 58 in der Minute. Respiration 18, regelmäßig.

Um 3 Uhr 20 Min. Injektion von Tetanusantitoxin (*Behring*). Es werden 9.5 cm³ (75 f) = 72 A.-E. von dem Antitoxin (in flüssigem Zustande) (Farbwerke *Meister, Lucius & Brüning*, Höchst a. M. Amtliche Kontrolle Nr. 58, geprüft am 19. Dezember 1902) in die rechte Pektoralgegend unter sterilen Kautelen injiziert. 3 Uhr 40 Min. Temperatur 37.1, Puls 52 (!).

In der Nacht stellen sich einige leichte tetanische Anfälle ein, vor Mitternacht schläft Pat. jedoch einige Stunden sehr gut. Nach Mitternacht erwacht er plötzlich mit dem Gefühle höchster Enge auf der Brust und förmlichen Erstickungsanfällen (tetanische Zwerchfellkrämpfe).

Um 3 Uhr morgens (17. Mai) macht der Kranke einen auffallend besseren Eindruck. Er vermag die Lider fast ganz zu öffnen, bringt den Mund so weit auf, daß ihm bequem Nahrung gereicht werden kann. Er ist imstande, sogar die Zunge vorzustrecken. Sprache wiederum deutlich verständlich. Die Schlingkrämpfe haben vollständig aufgehört. Der Kopf kann etwas gedreht werden und sogar leichte Nickbewegungen sind ausführbar.

Der Mann gibt an, eine bedeutende Erleichterung seines vorher fürchterlich qualvollen Zustandes zu verspüren.

Temperatur normal, Puls nur wenig verlangsamt, regelmäßig, sehr kräftig. Am selben Morgen wird der Rest des Fläschchens Antitoxin (= 28 A.-E.) in die rechte Pektoralgegend injiziert. Beide Injektionsstellen auch in der Folge vollkommen reaktionslos und unempfindlich. Nachmittags vorübergehende, unbedeutende Magenschmerzen und Uebelkeit. Vom 17. auf 18. Mai ruhiger, erquickender Schlaf, nur einige Male noch eine leichte Andeutung von Zuckungen. Harn eiweißfrei, Harnstoffausscheidung vermehrt.

Am 18. Mai, vormittags, ist der Kranke imstande, die Augen und den Mund ganz zu öffnen, den Kopf ziemlich weit seitlich zu drehen. Beim Erheben der Arme stellt sich noch Zittern ein, jedoch nicht mehr krampfartig.

Die tonischen und klonischen Zustände und die Steifheit der Muskulatur haben fast ganz nachgelassen.

Das Abdomen fühlt sich weich an.

Vormittags fühlen sich die Rumpf- und Beinmuskeln beim Aufrichten im Bette noch etwas härter an, es tritt dabei unbedeutendes Zittern auf. Geringe Steifigkeit in der Nackenmuskulatur bei Passivbewegungen.

Nachmittags setzt sich der Kranke mit Leichtigkeit im Bette auf, ist guter Dinge, verlangt nach Speise und Trank und entwickelt starken Appetit.

Mit Unterstützung ist er imstande, auf den Beinen zu stehen. Parotis noch immer palpabel. Pupillen gleich weit, reagieren deutlich auf Licht und Akkommodation.

Idiomuskuläre Erregbarkeit, Sehnen- und Periostreflexe nicht mehr gesteigert.

Urinlassen geht ohne jegliche Beschwerde vor sich.

Venaesektionsstelle vollständig reaktionslos verheilt.

Am Abend zeigt sich bei Prüfung der K. S. R. nur mehr eine ganz unbedeutende Erhöhung, Fußklonus nicht mehr auslösbar.

Infolge des über alles Erwarteten so rasch eintretenden Nachlassens der schweren Symptome und erfreulichen Besserung, wird Abstand von einer weiteren Injektion genommen.

Die Besserung schreitet förmlich von Stunde zu Stunde vorwärts. Es besteht allerdings noch ausgesprochener Intentionstremor beim Greifen nach Gegenständen. Harn 1000 cm³. Stuhl etwas angehalten. Puls 72 bis 75 in der Minute, regelmäßig, kräftig. Niemals Temperatursteigerung.

18. bis 19. Mai. Nachts etwas schlechterer Schlaf (Sulfonal). In der Frühe steht der Mann auf, geht in den Garten spazieren. Beim Gehen verspürt er Gefühl von Spannung in den Beinen und Steifheit in den Kniegelenken. Körpergewicht 71.8 kg. Postinfektiöse Polyurie.

In der Folge fühlt sich der Mann vollkommen wohl, erfreut sich des allerbesten Appetites. Auf ärztliches Anraten bleibt er noch einige Zeit an der Klinik.

Nachdem vorübergehend vom 26. bis 28. Mai Diarrhöen und Tenesmus aufgetreten waren, verläßt er am 30. Mai vollkommen geheilt das Spital.

In diesem und dem folgenden Falle sei auf die Aetiologie (Bißverletzung, resp. Schnabelhieb) verwiesen. (Vgl. *Posselt*, l. c., Tetanus nach Bißverletzungen und Tetanus und Lyssa.)

Fall III. (Tetanus cephalicus, mit Fazialislähmung.) M. H., 64jähr. ledige Bauerntagelöhnerin, aufgenommen an der chirurgischen und später an der medizinischen Klinik in Innsbruck.*)

Anamnese: Am 26. Juli 1903 sah die Kranke wegen eines im Hühnerstalle entstandenen Lärmes bei den Hühnern nach, bückte sich zu denselben nieder und wollte sie füttern. In diesem Moment

*) Ausführliche Krankengeschichte, Harnbefund, Stoffwechseluntersuchungen, und bakteriologischer Befund. s. *Posselt* (l. c.)

sprang und flog ihr der große Hahn gegen das Gesicht und hackte sie mit aller Wucht mit dem Schnabel in die rechte Wange, knapp unterhalb des rechten Auges (auf letzterem bestand, solange sie sich erinnern konnte, Strabismus).

Acht Tage nach der Verletzung wurde die Kranke fast genau an derselben Stelle von einer Wespe gestochen. In der gleichen Nacht (also acht Tage nach dem Hahnenbiß) überkam Pat. plötzlich Angstgefühl, sie glaubte, es treffe sie der Schlag, dabei nahm sie ein enormes Spannungs- und Steifigkeitsgefühl im Nacken wahr und rasch sich steigendes Unvermögen, den Mund zu öffnen. Sehr schnell breitete sich die Starre über den ganzen Körper, mit Ausnahme der Arme und Beine aus, die Oberschenkel waren jedoch in geringem Grade an der Starre beteiligt. Am Morgen stellten sich bei Fortdauer des Angstgefühls schwere, höchst schmerzhaft Schlingkrämpfe ein. Dieses peinigenden Zustandes wegen konnte die Person zwei Tage lang keinerlei Flüssigkeiten schlucken. Durch 14 Tage bestand profuser Speichelfluß. Die Sprache war infolge des Trismus immer erschwert, zum Teil ganz unverständlich. Erst vom dritten Tage an konnte sie flüssige Nahrung (Milch), die ihr durch eine größere Zahnücke, mittels dünnen Röhrchens eingeflößt wurde, mit Mühe schlucken.

Am zweiten Tage, nach Eintritt des Kinnbackenkrampfes, wurde der Arzt geholt, welcher Medikamente verordnete, die Wunde behandelte und am vierten Tage die Eröffnung des sich mittlerweile gebildeten kleinen Abszesses vornahm, wobei nur einige Tropfen Eiters zum Vorschein kamen.

Am gleichen (vierten) Tage stellte sich Schwerbeweglichkeit der rechten Gesichtshälfte ein. Durch etwa 14 Tage konnte das rechte Auge nicht mehr geschlossen werden. In der Folge anfallsweise Krämpfe. Von Zeit zu Zeit zog es ihr den Kopf stark nach rückwärts.

Die Nackensteifigkeit hielt zirka acht bis zehn Tage an, bei vollkommener Unmöglichkeit, Dreh- und Nickbewegungen auszuführen. Fieber soll nie vorhanden gewesen sein. Am 18. August Aufnahme an der chirurgischen Klinik. Mittelgroße, minderkräftige, schlecht genährte Patientin. Rechtsseitige Fazialislähmung. Risus sardonicus. Starker Trismus. Die oberen Schneidezähne graben sich fest in die Gingiva des zahnlosen Unterkiefers. Die Kranke hält ständig die Hände am Unterkiefer, besonders am Kinn und versucht vergebens dasselbe herabzuzerren, um so den Mund zu öffnen. Auf beiden Seiten bestehen hinter den Schneidezähnen bereits Zahnücken, durch welche ihr bisher Flüssigkeiten zugeführt wurden. Geringer Opisthotonus. Allgemeine Schwäche und Kollaps. Nachts öfters Atemnot und Schlingkrämpfe. Harn eiweiß- und zuckerfrei. Kein Fieber. Puls 112. Chloralhydrat. Am 31. August werden die Exkorationen unter dem rechten Auge und an der rechten Oberlippe mittels Paquelin kauterisiert. Anfangs September Trismus eine Spur besser. Am 7. September klagt

die Kranke über ziehende Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte, dieselben strahlen auch in die Gegend des linken Ohres aus. Temperatur normal. Die Kranke vermag den Mund eine Spur zu öffnen.

13. September. Unter dem rechten Augenwinkel schmerzhaft, fluktuierende Vorwölbung (eiternder Follikel), Inzision, Entleerung von wenig gelblichem Eiter.

17. September. Transferierung an die medizinische Klinik. Es besteht noch immer ziemliche Körperschwäche und etwas Anämie. Das Gesicht zeigt einen starren, gespannten Ausdruck, zuweilen noch ausgesprochener *Risus sardonicus*. Rechtsseitige Fazialislähmung, mit gleichzeitigem tonischen Krampfe der mimischen Muskeln.

Der Mund kann aktiv kaum auf $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ cm weit geöffnet werden, passiv läßt sich mitunter der Unterkiefer auf fast $\frac{3}{4}$ bis 1 cm weit öffnen. Der noch immer fortbestehende Trismus steigert sich von Zeit zu Zeit, insbesondere bei Versuchen gewaltsamer Oeffnung des Mundes. Kein Fazialisphänomen. Masseteren fühlen sich bretthart an; beim direkten Beklopfen sind die Reflexe rechts stärker als links. Zeitweise noch etwas Speichelfluß. Wunde unterhalb des rechten Auges vollständig zugeheilt. Schmerzempfindung und Temperatursinn etwas herabgesetzt. Rechts galvanische Erregbarkeit bedeutend, faradische nur schwach herabgesetzt. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 95 bis 100.

Bis 20. und 21. September klagt die Kranke über schmerzhaft Spannung im Gesichte und im Nacken, ferner am Halse. Die Nackenmuskeln fühlen sich hart und gespannt an, ebenso sieht man Partien des *Platysma* strangartig vorspringen. Temperatur 36, Puls 90, Resp. 22. Puls zumeist stark arrhythmisch. Schlaflosigkeit.

Wegen des geringen Fortschrittes in der Besserung und um zu sehen, ob überhaupt in diesem Stadium irgendwie eine Beeinflussung der Erscheinungen durch Serumbehandlung zu erzielen sei, wurde am 22. September 1903 eine Tetanus-Antitoxininjektion (100 A.-E. *Behrings* Serum) gemacht (amtliche Kontrolle Nr. 60, geprüft am 22. August 1903) (rechte Oberbrustgegend).

11 Uhr vormittags, vor der Injektion, 76 Pulse.

Nach der Injektion, 11 Uhr 45 Min. Puls 86, Resp. 22, Temp. 36.2.

Im Verlaufe des Nachmittags und abends haben die Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und in den Muskeln vollkommen nachgelassen, ebenso das Spannungsgefühl. Subjektives Befinden sehr gut. Die Frau gibt spontan an, daß sie sich seit ihrer Krankheit am heutigen Nachmittage und Abend am wohlsten gefühlt und erkundigt sich wegen baldiger Entlassung. 3 Uhr nachmittags Puls 87, vollkommen rhythmisch. 4 Uhr nachmittags Puls 90. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 120, (*Sphygmomanometer v. Basch*) 135 bis 140. Puls sehr kräftig, vollkommen gleichmäßig, rhythmisch.

Pat. ist nachmittags zum ersten Male imstande, sich selbst mit einem Löffel zwischen die nun weiter zu öffnenden Kiefer Suppe

einzuflößen, am Abend kann sie Milch und Suppe mit dem Löffel essen. Schwinden der Insomnie. Während des ganzen Aufenthaltes an der medizinischen Klinik kamen keinerlei Narkotika oder Sedativa in Anwendung.

Im weiteren Verlaufe nehmen die tetanischen Symptome immer mehr ab, das Essen geht wiederum anstandslos vor sich, die Spannung der Muskeln hört auf und Pat. wird nach zwei Wochen in wesentlich gebessertem Zustande, fast geheilt, entlassen. Nach drei bis vier weiteren Wochen wurde die vollständige Genesung, auch die vollkommene Rückbildung der Fazialislähmung in Erfahrung gebracht.

Fall IV. H. K., 33jähriger, verheirateter Bauer in Hatting (Oberinntal). Der Mann erfreute sich stets vollständigster Gesundheit. In der ersten Woche des Monats Mai 1903 arbeitete er in den Innauen, u. zw. war er mit Holzfällen beschäftigt. Er legte sich hiebei öfters erhitzt und schwitzend zur Rast auf die bloße Erde oder ins Gras. Ueber auffällige Verletzung oder Wundsein an einer Körperstelle berichtet er nicht. Am 6. Mai 1903 nahm er zum ersten Male wahr, daß er den Mund nur schwer öffnen konnte und ihm das Essen schwer fiel. Nachmittags ging er seiner Arbeit nach und kaute dabei, wie er gewohnt war, Tabak. Beim Arbeiten traf ihn ein Holzstück in der linken Wangengegend, wobei eine leichte Hautabschürfung auftrat. Nach einigen Stunden wurde ihm schlecht, er mußte sich nach Hause begeben, wo er dann Schmerzen in der linken Gesichtshälfte bekam. Abends nahm die Mundsperrre zu. Andern Tags konnte er in der Frühe noch die Stallarbeit verrichten, vormittags fuhr er dann nach Z. zum Arzte *St.*, welcher ihm Pulver mitgab; er begab sich dann zu Fuß nach Hause, wo er das Mittagmahl einnahm. Nachmittags verspürte er Erschwerung des Kauens, er vermochte nur mehr mit Mühe Brot und weiche Eier zu essen. Es stellten sich Uebelkeiten und etwas erschwertes Atmen ein.

Am Abend konnte er den Mund nur mehr so weit aufbringen, daß ein Finger zwischen die Zahnreihe hineingebracht werden konnte. Es wurden dem Manne sechs Blutegel in die Warzenfortsatzgegend beiderseits gesetzt. Am anderen Morgen mußte Pat. im Bette liegen bleiben, zunehmende Schwäche und manchmal Gefühl von Starrheit im Gesichte, auch an der Muskulatur der Extremitäten. Er konnte sich jedoch immer noch bewegen, namentlich konnte er den Kopf nach allen Richtungen frei bewegen. Durch 16 Tage war er außerstande, die Zähne voneinander zu entfernen und es mußte ihm während dieser Zeit mit dünnem Kautschukschlauch flüssige Nahrung eingeflößt werden. Husten war schmerzhaft, manchmal spürte er ein Einschnüren um die Mitte der Brust. Anfallsweise krampfähnliche Gefühle in den Waden.

Am Freitag Nachmittag wurde Dr. *F.* von *T.* gerufen, welcher genau die Hände und Füße nach etwaigen Verletzungen untersuchte, jedoch nur am kleinen Finger der linken Hand eine minimale Schrunde, mit einer Kruste bedeckt, vorfand und selbe durch Kreuzschnitt bloß-

legte, eine gründliche Auswaschung mit antiseptischer Flüssigkeit vornahm und einen Verband anlegte. Während der ganzen Zeit bestand niemals ausgesprochener Opisthotonus oder typische tetanische Anfälle, der hochgradige Trismus beherrschte das ganze Bild. Patient war stets fieberfrei, gegen Abend stellten sich manchmal mäßige Schweißausbrüche ein.

Urin und Stuhl konnten ohne Beschwerden abgegeben werden. Am 13. Mai kam es dem Kranken vor, als ob er den Mund eine minimale Spur öffnen könne.

Am 14. Mai zog der Arzt *St. Dr. M. von W.* (Oberinntal) bei, welcher dem Kranken am selben Tage eine *Behringsche* Tetanus-Antitoxininjektion subkutan am linken Oberschenkel verabfolgte, und zwar die Hälfte des Fläschchens.

Anderen Tages injizierte der Arzt *St.* den Rest des Fläschchens in den rechten Oberschenkel.

Einige Stunden später überfielen den Mann etwas stärkere Krämpfe. Nach zwei bis drei Tagen Nachlaß aller Symptome, speziell des Trismus, er konnte bereits am zweiten Tage den Mund ziemlich weit öffnen; es wurde ihm behufs besserer Verabfolgung der Nahrung ein Holzkeil zwischen die Zähne eingeklemmt. Von Tag zu Tag brachte er den Mund weiter auf und konnte infolgedessen viel mehr Nahrung zu sich nehmen, wodurch er rasch an Kräften gewann. Allmählich ließen die Krämpfe ganz nach und verschwanden nach drei bis vier Tagen vollständig.

Der Kranke konnte am 20. Mai zum erstenmal das Bett verlassen. Allerdings überfiel ihn dabei beträchtliches Müdigkeitsgefühl und Zittern in den Beinen.

Anfangs Juni unternahm er bereits weitere Spaziergänge. Am 7. Juni traf ihn Verf. im vollsten Wohlsein in seiner Wohnung in Hatting, woselbst er mit ihm die Anamnese erhob und den Mann untersuchte.

Status praesens an diesem Datum: Kräftig gebauter, entsprechend genährter Mann, zeigt gesunde Gesichtsfarbe, sieht älter aus als seinem Alter entspricht. Pupillen gleich weit, reagieren prompt.

Erregte, akzentuierte Herztätigkeit; Herz nicht vergrößert. Andeutung von sehr leisem, inkonstanten, kurzen, systolischen Geräusche in der linken Sternallinie. Puls beschleunigt, 136 bis 140, kräftig, regelmäßig. Arteria radialis unbedeutend rigid. Die Hände stark schwielig. Weder im Gesichte, noch an den Händen irgendwo eine Verletzung nachweisbar. Der Mann zeigte im allgemeinen Zeichen von Neurasthenie.

Entnahme von Blut unter sterilen Kautelen in sterilen Kapillaren (biologische Reaktionen, Agglutinationsbestimmungen).

Bezüglich der Aetiologie dieses Falles sei bemerkt, daß man so ungemein häufig die Angabe des „Liegens auf bloßer Erde“, speziell im Garten oder auf dem Felde, antrifft (vgl. auch Fall II und Fall XXVIII, siehe *Posselt* [l. c.]).

Fall V. J. H., 13jähriger Knabe,*) Aufnahme an der chirurgischen Klinik (Prof. v. Hacker) am 5. Januar 1902. Der Knabe kam am 5. Januar 1902 unvorsichtigerweise mit dem rechten Unterschenkel in das Mühlrad, wobei ein rechtsseitiger Beinbruch erfolgte. Pat. wurde rasch in klinische Behandlung gebracht.

Diagnose: Fractura cruris dext. complic.

Status praesens: Der rechte Unterschenkel 3 cm oberhalb der Malleolen gebrochen, die Haut über der Frakturstelle losgerissen; der Knochen liegt im großen Umfange frei. Die Hautränder mehr oder weniger unterminiert. Entsprechende Behandlung. 6. Januar geringe Temperatursteigerung; 11. Januar Temperatur normal. Schmerzhaftigkeit geschwunden.

11. Januar abends urplötzlich tetanische Krämpfe. Die Wunde ist fast geschlossen. Opisthotonus. 12. Januar vormittags Antitoxininjektion. Da eine Ablatio von den Eltern verweigert wurde, nahm man abends ein Evidement der Wunde vor. In Chloroformnarkose wurden die Knochensplitter der Tibia und Ulna entfernt, nachdem zwei parallel der Tibia und Fibula verlaufende Längsinzisionen gemacht waren. Knochenkanten wurden mit Liston abgekneipt. Scharfer Löffel, Irrigation, Drainage. Antitoxininjektion 20 cm³. Abends steigerten sich die tetanischen Anfälle, die Schlag auf Schlag auftraten.

13. Januar, 8 Uhr früh Exitus unter den Erscheinungen von Krampf der Respirationsmuskulatur.

Am hygienischen Institute (Vorstand Prof. Lode) wurden Gewebstückchen aus der Unterschenkelwunde am 13. Januar 1902 bakteriologisch untersucht. Mikroskopisch fanden sich Stäbchen ohne Sporen.

Am selben Tage wird eine weiße Maus mit Gewebstückchen infiziert. Zwei Tage später, am 15. Januar, Auftreten typisch tetanischer Erscheinungen. Am 16. Januar geht die Maus unter diesen Erscheinungen zugrunde. Bei ihrer Sektion findet man an der Infektionsstelle Tetanusbazillen, von denen Kulturen in Buchnerschen Röhren angelegt werden.

Sektion am 15. Januar 1902 am pathologisch-anatomischen Institute (Vorstand Prof. Pommer). Sekt.-Prot. 5979/3.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tetanus bei komplizierter Fraktur beider rechter Unterschenkelknochen. Beginnende lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens, chronischer Dick- und Dünndarmkatarrh. Milztumor. Hyperämie des Gehirnes. Schwellung der Lymphdrüsen der rechten Leistengegend.

Fall VI. J. M., 22jähriger, lediger Knecht in Kolsaß (Untertal), aufgenommen an der chirurgischen Klinik (Vorstand Professor v. Hacker) am 17. Februar 1902.

Am 4. Februar wurde Pat. im Streite mit einer Mistgabel in den Kopf gestochen. Er ging sofort zum Arzte, welcher die sehr stark verunreinigte Wunde (klaffende, kronenstückgroße Periostablösung am

*) Geburtsort Mühlbühl bei Matrei, Wipptal; Heimat Finkenberg, Zillertal, am Eingang in das Tuxertal.

Schädel) auswusch und verband. Letzteres geschah fortan jeden zweiten Tag, doch begann trotz dieser Behandlung die Wunde bald zu eitern. Vor vier Tagen (13. Februar) machte sich Erschwerung des Mundöffnens und eine angeblich nicht schmerzhafte Kieferstarre bemerkbar, welche seitdem beträchtlich zugenommen hat. Gestern, am 16. Februar, abends, bekam Pat. zum erstenmal Krämpfe im Nacken, wodurch der Kopf nach rückwärts gezogen wurde, ferner ein Gefühl schmerzhafter Spannung in der Halsmuskulatur. Diese Krämpfe haben sich bald in eine Starre verwandelt, welche nun konstant vorhanden ist. Die Muskulatur des Halses und des Nackens ist bretthart. Heute früh war der Mann nicht mehr imstande, zum Arzte zu gehen: er ließ ihn rufen und dieser schickte ihn augenblicklich an die Klinik.

Status praesens: Am Tuber par. sin. eine etwa 3 cm lange, 1 cm breite, eiternde Weichteilwunde. Mit der Sonde gelangt man unter der Kopfschwarte etwa 4 cm weit gegen das Okziput. In dieser Richtung fühlt man eine Delle im Knochen, welche durch eine Depressionsfraktur hervorgerufen ist. Es besteht beständig Kieferstarre, Nackenstarre und Opisthotonus. Temperatur 37.3, Puls 104. Entsprechende chirurgische Behandlung.

Injektion von Tetanusantitoxin (*Behring*) (getrocknet und aufgeschwemmt), 100 A.-E. subkutan in der Vorderbrustgegend. Chloralhydratklysma (3 g).

Am 18. Februar ist die Starre erheblich gesteigert. Die Temperatur bewegt sich zwischen 37 und 38°. Sensorium vollkommen frei. Patient genießt Milch und Kognak. Anscheinend bestehen keine heftigen Schmerzen. Puls 106.

Weitere Antitoxininjektion, 100 A.-E. subkutan in die andere Pektoralgegend. Tetanussymptome etwas gebessert. Am 19. Februar jedoch die Starre fortgeschritten. Muskulatur des Stammes bretthart. Häufige schmerzhafte tetanische Krämpfe. Trismus.

Intrakranielle Tetanus-Antitoxininjektion (100 A.-E.) in den linken Seitenventrikel. Temperatur 37.7°, mittags 39.4°, Puls 120; nachmittags treten zum erstenmal Zwerchfellkrämpfe auf, auch die anderen tetanischen Krämpfe sind stärker. Am 20. Februar erfolgt um $\frac{3}{4}$ Uhr früh während eines solchen Zwerchfellkrampfes Exitus letalis.

Sektion am gerichtlich-medizinischen Institute (Vorstand Professor Dr. *Ipsen*).

Diagnose: Tetanus. Vuln. lac. conquass. gal. fract. calv. circumscrip. Perforat. operat. cranii. Haemorrhagia subdur. intermening. Lacerat. ven. hemisph. cerebr. Lacerat. cerebri ex operat. Haemorrhagia in ventric. sin. Oedem pulmon.

Fall VII. D. O. M., 25jährige, verheiratete Bauerntagelöhnerin von C. (Italien), bedienstet in Wattens (Unterinntal).

Pat. verletzte sich am 25. September 1902 bei der Feldarbeit an einer Egge. Wegen der Geringfügigkeit der Verletzung beachtete sie dieselbe nicht weiter. Am 4. Oktober verspürte sie auf einmal,

nachdem sie früher vollkommen wohl war, ein Ziehen in den Kiefern, speziell im Unterkiefer, worauf sich bald Uebelkeiten einstellten. Doktor *Steiner* in W. legte einen feuchten Verband an und schickte die Kranke an die chirurgische Klinik. Aufnahme an derselben noch am selben Tage (4. Oktober).

Status praesens: Ziemlich große, sehr kräftig gebaute, gut genährte Patientin. Es bestehen Schmerzen im Kiefer. Die Kranke vermag den Mund nur auf kaum Fingerbreite zu öffnen. Sprache undeutlich, etwas zischend. Am linken Fußrücken, einen Querfinger von der Basis der vierten und fünften Zehe entfernt, eine 2½ cm lange, nicht klaffende Durchtrennung der Haut, nur in das Korium reichend, die Ränder zackig.

Am 4. Oktober, 6 Uhr abends, Exzision eines ovulären, zirka 1½ cm breiten Randteiles, um die Verletzung bis auf die Sehnen (*Kelen-Narkose*) Kauterisation der Wunde mit Paquelin. Sublim.-Kompress.-Verband. Schiene. Injektion von 100 A.-E. Tetanusantitoxin (*Behring*) in die Infraklavikulargegend, 2 g Chloralhydrat.

5. Oktober. Trismus hat zugenommen, der Mund kann absolut nicht geöffnet werden. Starke Schmerzen in den Kiefern, im Halse, dessen Muskulatur brethart gespannt ist. Atmung mühsam. Temperatur 37.4°, Puls 140.

Opisthotonus bedeutenden Grades, so daß bequem eine Faust unter das Kreuz hindurchgeschoben werden kann. Bauchmuskeln gespannt. Extremitäten frei beweglich.

6. Oktober. Oefters am Tage (zirka sechs- bis achtmal), in der verflossenen Nacht alle halbe bis eine Stunden Anfälle von Dyspnoe in der Dauer von einer bis zwei Minuten mit Streckung des Rumpfes.

Stirn gerunzelt. Alae nasi starr. Die Haut der Nase ist in zahlreichen queren Falten nach aufwärts gezogen, der Mund in die Breite verzerrt. — Risus sardonicus. — Augen halb geschlossen. Die Kranke verlangt beständig nach Wasser. Starke Schweißsekretion.

Punctio lumbalis (Prof. *v. Hacker*), Injektion von 10 cm³ = 100 A.-E. Antitoxin (*Behring*). Morphiuminjektionen, Chloralhydratklysmen. Temperatur 37.6 bis 38.8°, Puls 152.

7. Oktober. Nach vorübergehendem Nachlassen der Symptome am Morgen Steigerung derselben am Nachmittage.

In der Frühe zeigte die Kranke eine merkliche Besserung. Schmerzen weniger, der Mund kann auf ½ cm Weite geöffnet werden, Gesichtsausdruck weniger ängstlich-schmerzlich. Um 11 Uhr und um 5 Uhr je eine Injektion von einer Pravazspritze voll Antitoxin (*Behring*). Temperatur 38.4 und 38.8°. Wiederholt Chloralhydratklysmen. Nach 5 Uhr Eintritt heftiger Dyspnoe, Streckung des Rumpfes ohne Beteiligung der Extremitäten. Nach einer viertelstündigen Dauer des Anfalles Exitus letalis. Das Bewußtsein bis zum Eintritte des Todes immer erhalten. Sektion am 8. Oktober 1902 im pathologischen Institute (Vorstand Prof. *Pommer*), Pr.-Nr. 6196/249.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tetanus. Tod durch Erstickung. Blutungen im Parenchym der Lunge und subpleurale Blutungen am Epikard. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Niere, Fettinfiltration in der Leber. Passive Hyperämie in sämtlichen parenchymatösen Organen. (Kleine Verletzung durch Stoß [Anschlagen an der Zehe], an einer Egge beim Eggen.)

Herrn Kollegen Dr. *Plattner* (†) in Kufstein verdanke ich nachstehende Daten über einen Fall, von dem ich dann nachträglich selbst Blutproben zur Untersuchung entnahm.

Fall VIII. J. K., sieben Jahre alt, wohnhaft in Wildschönau (einem Seitental des Unterinntales bei Wörgl) soll am 30. Mai 1902 nachmittags von einer Laube heruntergestürzt sein. Er wurde von Dr. L. in K. verbunden. Am 1. Juni 1902 zeigte sich Gangrän der Hand, weswegen er in das Spital nach Kufstein überbracht wurde.

Befund: Fraktur des rechten Unterarmes (offene Fraktur am unteren Drittel) und Fraktur des Oberarmes in der Mitte. Die Hand blau, kalt, gangränös, Blasenbildung an der Haut bis zum Ellbogengelenk, entzündliche Schwellung bis zur Schulterblattgegend.

Der Vater des Knaben verweigerte die angeratene Amputation. Sublimatverband. Fieber. Um den 7. Juni herum Demarkation der ischämischen Gangrän an der Frakturstelle des Oberarmes. Nach weiteren fünf Tagen fiel beim Verbandwechsel der Arm einfach weg, so daß nur Sehnenfäden durchschnitten werden mußten. Sehr unregelmäßiges Fieber. Manche Tage fast fieberfrei, dann wiederum 38.5 bis 39°.

Am 17. Juni wurde mit Zustimmung des Vaters der Oberarm an der Grenze des oberen Drittels amputiert.

Am 18. Juni Zuckungen am Operationsstumpfe, nachmittags solche in den Kaumuskeln.

Am nächsten Tage krampfartige Kontraktionen am Amputationsstumpfe und in den Kaumuskeln, Masseterenkrämpfe, Kiefersperre. Beim Uebertragen des Knaben in das Verbandzimmer Opisthotonus. Immer volles Bewußtsein. Die Operationswunde reaktionslos.

Es wird telegraphisch aus Innsbruck Tetanusantitoxin (*Behring*) bestellt und am selben Tage der Inhalt eines ganzen Fläschchens injiziert, in den nächsten Tagen je ein Viertel.

Die Tetanuserscheinungen gehen Tag für Tag mehr zurück. Am 26. Juni konnte der Knabe bereits das Bett verlassen und ging im Garten spazieren.

Später gibt Dr. L. von K. an, Pat. habe schon am Abend nach der ursprünglichen Verletzung auffallende Muskelzuckungen gezeigt.

Am 29. Juni 1903, mithin nach Jahresfrist nach dem Auftreten des Tetanus, entnahm Verf. dem Knaben in dessen Heimat Blut unter sterilen Kautelen in sterilen, u-förmig gebogenen Kapillaren.

Dasselbe wurde zentrifugiert und am 30. Juni und am 2. Juli Agglutinationstitrierungen vorgenommen. Das Ergebnis derselben ist in Kürze folgendes:

Typhus 25 bis 30, Koli 12 bis 15, Cholera 2 bis 5, Dysent. 2 bis 3, Tetanus (Stamm Te_2) 45 (?), nach sechs Stunden.

Nach 12 bis 18 Stunden konnte mit demselben Tetanusstamme (Te_2) eine Agglutinationsgrenze von 1:60 konstatiert werden.

Dasselbe Serum ausgewertet am 2. Juli (Agglutination nach sechs Stunden).

Typhus 35, Koli 30, Cholera 2, Dysent. 4, Tetanus (Stamm Te_2) 45, nach 12 bis 18 Stunden 50 bis 60.

Herrn Kollegen Dr. *H. Jesser*, Bahnarzt in Lienz (Pustertal, Tirol), verdanke ich die Mitteilung über nachstehenden Fall:

Fall IX. Am 8. Juli 1903 wurde genannter Kollege zu dem 33jährigen Kranken St. F. nach Mittewald a. d. Drau gerufen. Bei dem Patienten bestand seit 13 Tagen Trismus, ferner konstatierte der Arzt Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur und der unteren Extremitäten, so daß man den Kranken tatsächlich beim Hinterkopfe wie einen Stab erheben konnte. Die oberen Extremitäten blieben stets vollkommen frei, auch an der verletzten rechten oberen wurde nie etwas verspürt.

Die Verletzung geschah in der Weise, daß sich der Mann auf einer Kegelbahn einen Holzspan vom Boden derselben unter den Nagel des rechten Mittelfingers einzog.

Die Inkubationsdauer wird mit 15 Tagen angegeben. Temperaturerhöhungen und anhaltende Schlaflosigkeit traten nie in Erscheinung. Gelegentlich nachts leichte deliriöse Zustände. Medikamentöse Therapie: Morphinum und Chloralhydrat.

Am 16. Juli Injektion von *Behrings* Tetanusantitoxin, 100 A.-E. (Farbwerke *Meister, Lucius & Brüning*, Höchst a. M.) amtliche Kontrolle Nr. 59, staatlich geprüft 26. März 1903, nach Angabe gelöst. Die ganze Menge injiziert.

Die Nacht nach der Antitoxininjektion wurde vom Kranken als die beste im ganzen bisherigen Krankheitsverlaufe bezeichnet.

Der Trismus hatte allerdings schon zwei Tage vorher etwas nachgelassen, ebenso die Muskelstarre an den unteren Extremitäten. Im ganzen lag der Kranke 21 Tage starr und unbeweglich im Bette.

47 Tage nach Beginn der Erkrankung konnte der Verletzte alle Muskeln gebrauchen, war aber sehr schwach, ohne jedoch besonders abgemagert zu sein. Heilung.

Der Güte des Herrn Kollegen Dr. *Plattner* (†), Assistenten und damals interimistischen Leiters der chirurgischen Klinik, verdanke ich die Ueberlassung eines an dieser Klinik aufgenommenen Falles zur Beobachtung und Tetanusantitoxinbehandlung, der sich durch ganz besondere Schwere der Erscheinungen auszeichnete. Als bemerkenswerter Umstand kann das Herkommen dieses Erkrankungsfalles aus derselben Gegend wie der zu gleicher Zeit an der medizinischen Klinik aufgenommene (Fall III, M. H.) gelten.

Fall X. M. T., 63jährige, ledige Tagelöhnerin (Kleinhäuslerin) von Götzens (Mittelgebirge, südwestlich von Innsbruck), aufgenommen am 23. September 1903 nachmittags.

Die Anamnese ergab folgendes: Die Frau erfreute sich bisher allerbesten Gesundheit. Vor 14 Tagen (also am 9. September) stieß sie sich beim Reinigen des Holzbodens einen „Holzschiefer“ unter den Nagel des Mittelfingers der rechten Hand. Wiederholte Versuche, den Holzsplitter herauszuziehen, mißlangen. Pat. ging dann in der Folge ihrer gewöhnlichen Beschäftigung nach. Nach acht Tagen begann das Fingerendglied zu eitern, der Nagel stieß sich ab, wobei zugleich mit dem Splitter ziemlich viel Eiter zum Vorschein kam. Es bestanden schon damals neben Schmerzen im Finger und der Hand solche von ziehendem Charakter im Kreuze. Am Samstag den 19. September, vormittags, stellte sich ein rasch zunehmendes Gefühl der Spannung im Nacken und in den Kaumuskeln ein, so daß Bewegungen des Kopfes und Öffnen des Mundes sehr erschwert waren. Am darauffolgenden Tage (20. September) bildete sich eine allgemeine vollkommene Körperstarre aus, so daß die Frau nicht die geringste Bewegung mehr ausführen konnte. Kiefer- und Nackenstarre erreichten die höchsten Grade. Am gleichen Tage noch überfielen die Kranke, anfangs zwei- bis dreimal-, später fünf- bis siebenmal und noch öfter, universelle, außerordentlich schmerzhafteste Streckkrämpfe. Drei Tage lang konnte der Kranken keinerlei Nahrung, auch keine flüssige, beigebracht werden.

Am 23. September erfolgte um 3 Uhr nachmittags die klinische Aufnahme.

Status praesens: Kleine Frauensperson, senile Atrophie, schlechter Ernährungszustand, runzelige, faltige Haut, schwächlicher Körperbau, beträchtliche Struma beider Lappen. Ausgebreitete Bronchitis. Pat. liegt vollkommen unbeweglich, starr zu Bette, atmet schwer. Kopf etwas in die Kissen gebohrt, starrer Gesichtsausdruck, typischer Risus sardonicus. Masseteren vorspringend, bretthart. Die Muskulatur des Nackens, des Halses, der Interkostalräume und des Abdomens fühlen sich bretthart an. Auf ganz unbedeutende mechanische Reize hin steigert sich der Tonus aller Muskeln. Die Extremitätenmuskulatur ist nur in sehr geringem Grade ergriffen. Es treten jedoch bei Berührung auch in den oberen Extremitäten tonische Krämpfe auf. Knie- und Fußgelenke frei. K. S. R. vorhanden, kein Fußklonus. Sprechen geschieht mühsam durch die aufeinandergepreßten Zähne, Sprache nur sehr schwer verständlich, oft unmöglich. Kreuzschmerzen, Beengung auf der Brust, Atemnot.

Der rechte Mittelfinger besitzt nur ein Rudiment des Nagels; die Endphalange ist leicht gerötet, jedoch nicht mehr geschwollen, es zeigt sich nirgends Fluktuation.

Die eingehende Untersuchung der ganzen Hautdecke ergibt nur an der Dorsalseite des linken Vorderarmes eine linsengroße Exkoriation und eine kleinere, mit einer Borke bedeckte an der Dorsalseite der Endphalange der rechten zweiten Zehe.

Ueber dem ganzen Stamme finden sich Hautpetechien zerstreut, namentlich in beiden Schultergegenden. In *Kelen*-Narkose werden die erwähnten Exkorationen mit dem Paquelin verschorft. Nachdem eine Enekulation der Endphalangen des rechten Mittelfingers verweigert wurde, wird der Nagelrest gespalten, die beiden Teile extrahiert und das Nagelbett und die benachbarten Gebiete mit dem Paquelin tief verschorft. Temperatur um 5 Uhr 37.4, Puls 122.

Durch Venaesektion wird aus der Vena mediana des rechten Armes 300 cm³ Blut entleert.

Die Vene wird doppelt ligiert, der Hautschnitt vernäht. 6 Uhr 30 Min. Danach, um 6 Uhr 45 Min., Tetanus-Antitoxininjektion. Vor derselben Temperatur 37.4, Puls 122, arrhythmisch u. zw. sehr unregelmäßig, nach 5—12—15 Schlägen aussetzend, sehr hart, gespannt. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 105.

Ziemlich ausgesprochene Arteriosklerose. Respiration 23. Reichliche über den Lungen zerstreute Rasselgeräusche.

Um 6 Uhr 45 Min. wird in die rechte Oberbrustgegend eine Tetanus-Antitoxininjektion (*Behring*) gemacht. 20 cm³, fünffach, 100 A.-E. (Amtliche Kontrolle Nr. 60. Staatlich geprüft am 22. August 1903. *Meister, Lucius & Brüning*, Höchst a. M.). Nach der Injektion (7 Uhr 15 Min. abends) Temperatur 37. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 120, (*Basch*' Sphygmomanometer) 155. Puls 112, weniger arrhythmisch.

Im Verlaufe des Abends Kochsalzklyisma, dann 3 g Chloralhydrat in Klysmenform.

Im Verlaufe der Nacht (nach Mitternacht) Tet. Strophanti gtts. 20 × 2. 9 Uhr, Temperatur 37.5, Puls 115, regelmäßig, kräftig, Respiration 23.

Die Kranke fühlt sich nach ihrer Angabe sehr erleichtert, Krämpfe haben sistiert, die schmerzhaft Spannung hat entschieden nachgelassen. Dyspnoe geschwunden. Respiration freier. Sprache verständlicher, kräftiger.

Die Kranke schläft sehr ruhig fast die ganze Nacht. Respiration leicht, regelmäßig, oberflächlich.

Die Starre des Gesichtes hat sich gelöst. Während der ganzen Nacht kein einziger Krampfanfall.

11 Uhr nachts. Puls 110, vollkommen regelmäßig, kräftig. Respiration 26. 12 Uhr nachts. Puls 112, Respiration 25.

Auch nach Mitternacht sehr guter, tiefer Schlaf, regelmäßige, leichte Atmung.

Am 24. September morgens fühlt sich Pat. beim Aufwachen verhältnismäßig wohler, verlangt nach Speise.

Es wurden ihr schon im Verlaufe des gestrigen Abends und der Nacht wiederholt Einflößungen von Suppe, Milch und Wein gemacht.

Im Verlaufe des Vormittags verschlechterte sich jedoch wiederum der Zustand zusehends, speziell das Allgemeinbefinden. Es stellt sich Körperschwäche, unregelmäßiger, frequenter Puls (8 Uhr Puls 120, 10 Uhr Puls 122) und angestrenkere, unregelmäßigere Respiration ein.

Zeitweise Trachealrasseln. Opisthotonus und Trismus wiederum stärker ausgeprägt.

An den Extremitäten traten schon nach leiser Berührung tetanische Krämpfe ein. Andeutung von Ptosis des linken Oberlides. Temperatur 8 Uhr früh 37.8, 9 Uhr 38.2. 10 Uhr Puls 122, unregelmäßig, aussetzend. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 135, (*Basch'* Sphygmomanometer) 170 bis 175.

10 Uhr 30 Min. Entnahme von Blut in Kapillaren.

Danach zweite Tetanus-Antitoxinjektion (*Behring*) 13.4 cm³. 7.5-fach = 100 A.-E. Amtliche Kontrolle Nr. 58, staatlich geprüft am 19. Dezember 1902 (linke Oberbrustgegend).

Um 12 Uhr mittags Temperatur 38.2. Puls beschleunigt, 137, jedoch rhythmisch, kräftig. Respiration 20. Atmung leichter, regelmäßig.

Im Verlaufe des Tages hat sich das Befinden wieder gebessert, die Kranke fühlt sich etwas kräftiger und ist viele Stunden vollkommen krampffrei.

Urinentleerung erschwert. Urin hochgestellt, dunkelrot, in beträchtlich verminderter Menge, mit hohem spezifischem Gewichte, Eiweiß in sehr geringer Menge.

4 Uhr nachmittags Temperatur 38.4, Puls 120, ziemlich unregelmäßig, jedoch kräftig. 5 Uhr Puls 125, Respiration 24. Blutdruck (*Gärtners* Tonometer) 125 bis 130, (*Basch'* Sphygmomanometer) 175.

Nachdem tagsüber ziemlich leidlicher Zustand vorhanden war, ohne eigentliche tetanische Anfälle, trat um $\frac{3}{4}$ 6 Uhr abends, nachdem die Kranke das Herannahen des Anfalles selbst empfunden und derartige Äußerungen gemacht, ein ungemein schwerer Anfall ein, mit höchstgradigem Opisthotonus, Streckkrämpfen, Atemnot, Zyanose, Erstickungsanfall. Bewußtlosigkeit und Kollaps.

Die Person machte den Eindruck einer Sterbenden. Nur sehr langsam kam sie zu sich und erholte sich wieder etwas. Der Puls sehr unregelmäßig, beschleunigt (143 in der Minute), zum Teil aussetzend.

Erst nach einer halben Stunde wurde die Respiration freier und der Tonus ließ nach.

Linksseitige Ptosis. Bronchitis. Tracheales Rasseln. $\frac{3}{4}$ 7 Uhr abends dritte Injektion von Tetanusantitoxin (*Behring*). Festes Antitoxin, nach Vorschrift in 0.4% Karbolsäure gelöst, 100 A.-E. Amtliche Kontrolle Nr. 60. Staatlich geprüft am 22. August 1903. Subkutan in die Pektoralisgegend. Puls 130, später 120, regelmäßig, kräftiger.

Etwas später 2 × 20 gtt. Tct. Strophanti. Morphiuminjektion 0.02. Puls 120, regelmäßig, kräftig. Pat. schläft die ganze Nacht vollkommen ruhig und tief.

Der Tonus der Muskulatur hat nachgelassen. Atmung ruhig, leicht. Die Starre des Gesichtes fast gewichen. 25. September. 3 Uhr morgens, Temperatur 38.7, Puls 120. Die Kranke erwacht zwischen 7 und 8 Uhr früh, gibt an, sich kräftiger zu fühlen, Stimme besser

verständlich, Gesichtsausdruck nicht mehr so ängstlich starr, Atmung gleichmäßig, ohne Anstrengung. 7 Uhr. Temperatur 38.6, Puls 138. kräftig. Die Kranke ist imstande, den Mund bereits etwas zu öffnen, kann die Zunge vorstrecken und nimmt die flüssige Nahrung viel leichter zu sich. Keine Anfälle.

Nachdem die Besserung während der Morgenstunden angehalten, tritt um 10 Uhr vormittags, als alles zur Venaesektion und Antitoxininjektion vorbereitet war, unvermutet während des Sprechens, wobei schon Anteilnahme an den Vorgängen der Umgebung gezeigt wurde, ein anscheinend leichter Anfall ein. Die ganze Muskulatur lag in kurzem, tonischen Krampfe, hierauf rascher Eintritt von Blässe, dann der Zyanose, Aussetzen der Atmung und plötzlicher Tod.

Der Exitus trat unmittelbar vor den Vorbereitungen zu einer neuerlichen Antitoxininjektion ein, u. zw. nach dem vorhergehenden, verhältnismäßig befriedigenden Befinden ganz unvorhergesehen. Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos.

Die Untersuchung des Harnes vom 24. bis 25. September, in der Menge von 500 cm³, ergab nachstehenden Befund: Reaktion sauer. spezifisches Gewicht 1024. Eiweiß nur in Spuren. Phosphate reichlich. Azeton- und Diazoreaktion negativ. Kreatinin vermehrt. Harnstoff 3.6%, 24stündige Menge 18 g; Harnsäure 0.047%, 24stündige Menge 0.235 g.

Klinische Diagnose: Tetanus nach Verletzung des rechten Mittelfingers durch einen Holzsplitter, Bronchitis, Bronchopneumonie, Petechien.

Sektion am 26. September 1906. (Pathologisch-anatomisches Institut. Vorstand: Prof. Dr. Pommer.) Prot.-Nr. 6501/232 (auszugsweise).

Tetanus bei Verletzung durch Holzsplitter am rechten Mittelfinger (und an der zweiten rechten Zehe kleine Exkoration).

Beiderseitige eitrig-fibrinöse, lobuläre Bronchopneumonie und chronisches Oedem, namentlich in den Unterlappen. Bullöse, bronchiektatische Höhle, subpleural im rechten Unterlappen. Atrophie des Darmes. Zahlreiche zerstreute Petechien in der Haut, kapilläre Blutungen der Pleura pulmonalis, chronischer Magenkatarrh. Hochgradige Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen. Atrophie der Lunge, des Herzens, der Leber, Milz, Nieren mit mäßiger Stauungshyperämie.

Im Kronlande Salzburg und im St. Johannes-Spital (Salzburger Landeskrankenhaus) kamen eine Reihe von Tetanusfällen zur Beobachtung, die zum Teil mit *Behrings* Antitoxin behandelt wurden (vergleiche auch statistische Bemerkungen).

Fall XI. Ein ganz ungewöhnlich schwerer, rapid zum Tode führender Fall ereignete sich im Sommer 1902 im Salzburgischen bei einem Jagdunfalle. Ein 32jähriger Mann wurde durch Losgehen seines Jagdgewehres sehr arg verletzt (27. Juli 1902), so daß am folgenden Tage die Exarticulatio humeri vorgenommen werden mußte.

Im Verlaufe desselben Tages noch Auftreten schwerster tetanischer Symptome, weshalb am 29. Juli eine Tetanus-Antitoxininjektion vorgenommen wurde. (*Behrings Antitoxin, Meister, Lucius & Brüning*, Höchst am Main. 12.5 cm³, 8fach, 100 A.-E., amtliche Kontrolle Nr. 52 am 14. Dezember 1901.) Narkosenbehandlung. Bei Nachlaß der Narkose immer neuerliche Anfälle. Exitus letalis bereits am 1. August 1902, plötzlich unter Diaphragmakrampf und Herzlähmung. (Privatmitteilung der Herren Kollegen Dr. *Schenk* und Dr. *Heller*. Der Fall wurde behandelt von Dr. *R. Heller* und Dr. *Gaigher*.) (Nach den Mitteilungen Dr. *Schernthalers* in Taxenbach wurde der Fall auf früher datiert.)

Herr Kollege Dr. *Heller* hatte die Güte, mir einige Notizen über einen zweiten, von ihm (August 1901) behandelten Tetanusfalle zur Verfügung zu stellen.

Fall XII. Derselbe betraf einen 18jährigen Fleischergehilfen, dem ein Wiegemesser im Herabfallen die Achillessehne fast ganz durchschnitten hatte. Sehnennaht und Operation von Dr. *Gaigher* ausgeführt. Die Wunde heilte prompt ohne jede Komplikation. Am achten oder zehnten Tage Symptome von Trismus. Chloralhydrat. Neuerliche Eröffnung der Wunde. Am selben Abend noch eine Injektion von Tetanusantitoxin, am anderen Tage eine zweite. Die tetanischen Erscheinungen nahmen immer mehr zu und am dritten oder vierten Tage trat Exitus ein. (*Behrings Antitoxin, Meister, Lucius & Brüning*, Höchst a. M.)

An der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses in Salzburg kam Ende des Jahres 1903 ein sehr schwerer Starrkrampffall zur Behandlung.

Fall XIII. 56jährige barmherzige Schwester, sonst immer gesund, ziemlich kräftig, betreute im Herbst 1903 u. a. die Blumen, wobei sie speziell Mitte November viel mit bloßen Händen in der Gartenerde der Blumentöpfe zu hantieren hatte. Um den 20. November herum strengte sich Pat. beim Wäschetrocknen stark an, war dabei sehr erhitzt. Im Anschlusse daran verspürte sie leichte Halsschmerzen und Schluckbeschwerden. Am 26. November trat ein Gefühl von Spannung in der Unterkiefermuskulatur, am selben Abend noch Kiefersperre auf.

Schon am nächsten Tage (27. November) ausgesprochener Trismus und hochgradiger Opisthotonus, dabei kein eigentliches Fieber. Während der nächsten Tage dauerte der Zustand unverändert an; Pat. konnte sich selbst noch etwas aufrichten. Beim Schlucken Krämpfe, Sticksanfälle und Regurgitation des Genossenen. Am 4. und 5. Dezember je eine Antitoxininjektion (*Behring*). 100 A.-E., amtliche Kontrolle Nr. 60, staatlich geprüft am 26. August 1903.

Am 5. Dezember schwere tetanische Krämpfe, Zunge vollkommen unbeweglich. Am 6. Dezember unter hochgradigen Zwerchfellkrämpfen Exitus letalis.

Herr Kollege *Schnugg* teilte mir eine Beobachtung aus Mauterndorf (Lungau, Salzburg) mit.

Fall XIV. Am 9. Dezember 1901 wurde der 35jährige M. L. im Marktspitale in Mauterndorf mit Tetanus traumaticus aufgenommen. Der Kranke (Potator) hatte am Hinterhaupte eine ca. $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ cm durch die Galea dringende, eiternde Wunde. Trismus und häufige allgemeine, die ganze Stammuskulatur betreffende, tetanische Krämpfe, hohes Fieber. Am zweiten Tage Konsilium mit Bezirksarzt Doktor *Erlacher*; es wurde Tetanusantitoxin telegraphisch von Salzburg bestellt und am anderen Tage injiziert (*Behrings* Tetanusantitoxin, 250 A.-E.).

An der Injektionsstelle machten sich Schwellung und Schmerz bemerkbar. Die Krämpfe traten nicht heftiger auf, verringerten sich etwas und wurden nach und nach schwächer. Chloralhydrat und Morphinum wurden weiter gegeben, nach acht bis zehn Tagen klangen die Anfälle ab. Im großen und ganzen handelte es sich um einen leichteren Fall. Heilung.

Herr Kollege Dr. *Karajan*, Primararzt der chirurgischen Abteilung des Landeskrankenhauses in Salzburg, hatte die Güte, uns einen kürzlich auf seiner Abteilung beobachteten Fall mitzuteilen.

Fall XV. A. H., 19jähriger Knecht von Glasenbach, stürzte am 27. Juni 1906 von einem Wagen herab, wobei er einen offenen Bruch des linken Unterschenkels erlitt, der vom „Schmied“ eingerichtet wurde.

Der am achten Tage nach der Verletzung zugezogene Kollege Dr. *Heller* konstatierte sofort schweren Tetanus; am selben Tage Spitalsaufnahme.

6. Juli. Typische Starre des Gesichtsausdruckes, leichte Krämpfe in der Muskulatur fast des ganzen Körpers. Nackenstarre. Schluckbeschwerden nur vorübergehend. Klares Bewußtsein. Temperatur 38.5 bis 39°. Puls entsprechend beschleunigt.

Sofort nach der Untersuchung Einspritzung von 100 A.-E. Tetanusantitoxin (*Behrings* Serum) in den Wirbelkanal (Lendengegend). Geringerwerden der Zuckungen, Trismus unverändert. Außerdem täglich 0.06 Morphinum in drei Injektionen; Tinct. digitalis.

8. Juli. Schweißausbrüche. Zunahme der Erscheinungen. Krämpfe konstant. Temperatur gegen 40°.

9. Juli. Exitus ziemlich plötzlich unter den Erscheinungen von Herzparalyse.

Einen weiteren Fall vorarlbergischer Provenienz, der mit Tetanusantitoxin behandelt wurde, erfuhr ich durch Herrn Kollegen Dr. *Beez* von Feldkirch (Statistisches bezügl. Vorarlberg siehe unten).

Fall XVI. 19 Jahre alter Patient; die Verletzung bestand in einer Exkoration am rechten Handteller (um den 20. März 1906), der Trismus begann am 28. März. Am 7. April erste, am 10. April zweite Injektion (*Behrings* Serum, 200 A.-E.).

Es handelte sich um einen leichteren Fall, die Temperatur schien nicht beeinflußt gewesen zu sein. Die beiden Heilserumeinspritzungen brachten ausgesprochene Besserung. Die Wirkung schloß sich unmittelbar der Einverleibung an. Der Trismus und die Krämpfe der

Rumpf-, speziell Bauchmuskulatur wurden innerhalb zwölf Stunden günstig beeinflußt. Genesung.

Dem k. u. k. Truppenspitalskommando in Klagenfurt (Kärnten) verdanke ich die folgenden Notizen über einen mit Tetanusantitoxin behandelten Starrkrampfball.

Fall XVII. Sanitätsgefreiter J. St., 23 Jahre alt, kräftig, neurasthenisch. Am 12. Dezember 1904 riß sich der Mann ein kleines Eiterbläschen am linken Zeigefinger bei einer „Gartenarbeit“ auf. Schon am 13. Dezember nachmittags Kopfschmerzen, Ziehen im Nacken, Zittern, stier Blick, Stirnrünzeln, eigenartiger Gesichtsausdruck. Am nächsten Tage (14.) tonische Krämpfe der Nacken- und Rückenmuskeln, die durch die geringsten Erschütterungen ausgelöst werden, jedoch nur von kurzer Dauer sind. Morphium und Chloralhydrat. Abends 100 A.-E. Tetanusantitoxin (*Behring*). Maximale Temperatur 38.3°. Lokal Sublimatumschläge.

Am 15. Dezember Reflexerregbarkeit etwas vermindert. Narkotika fortgesetzt. Am 16. Dezember, nachmittags, länger andauernde und stärkere Anfälle (tonische Starre der Rückenmuskeln, der Beugemuskeln der unteren Gliedmaßen). Stimmritzen- und Zwerchfellkrampf. Narkotika wie oben. 100 A.-E. 17. Dezember zwei leichtere Anfälle als am Vortage; Narkotika fortgesetzt. 18. Dezember Kopfschmerzen nachgelassen, keine Anfälle. Von da ab langsame Erholung. Am 13. Januar 1905 geheilt.

Während der ganzen Krankheitsdauer kein ausgesprochener Trismus, Sensorium stets frei. Bakteriologisch nicht festgestellt. Diagnose Tetanus unzweifelhaft. (Autointoxikation, Quecksilber, Strychninvergiftung und ähnliches, sowie Tetanie ausgeschlossen.)

Bei drei in jüngster Zeit fast gleichzeitig an der chirurgischen Klinik (Vorstand Prof. *Schloffer*) behandelten Tetanusfällen wurde besonderes Gewicht auf die kombinierte subkutane, intraspinale (resp. subarachnoideale) und lokale Tetanus-Antitoxinbehandlung gelegt.

Ueber die drei Fälle, mit günstigem Erfolge behandelt, berichtete in ausführlicher Weise Herr Kollege Dr. *Suter*, Assistent der genannten Klinik (siehe Innsbrucker wissenschaftliche Aerztegesellschaft, Sitzungsbericht 1906; derselbe: Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus nebst Bemerkungen über die Tetanusprophylaxe, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1907, Bd. LII, H. 3), und soll hier auf diese Publikationen verwiesen sein.

Verf. hatte auch in diesen Fällen Gelegenheit, den Krankheitsverlauf und die Wirkungen der Antitoxintherapie zu verfolgen, wofür er an dieser Stelle dem Vorstande der chirurgischen Klinik, Herrn Prof. *Schloffer*, verbindlichst dankt.

Die Fälle werden mit fortlaufender Nummer geführt.*)

*) Siehe Tabelle I.

Fall XVIII. B. Z., 44jähriger Mann; 10. April Rißquetschwunde des rechten Zeigefingers. 29. April beginnende Tetanussymptome. Schwerer Starrkrampffall. Kombinierte Behandlung mit sehr befriedigendem Erfolge. Vollkommene Heilung. (Antitoxinverbrauch: 220 A.-E. subkutan, 80 A.-E. intraspinal [resp. subarachnoidal], 75 A.-E. lokal.)

Fall XIX. A. B., 23jähriger Tagelöhner; 31. Mai 1906 Rißquetschwunde der linken großen Zehe. 14. Juni beginnende Tetanussymptome. Mittelschwerer Fall. Kombinierte Behandlung, wie angegeben. Anfangs rasch zunehmende Verschlechterung, dann fortschreitende Besserung und Heilung. (Antitoxinmenge: 270 A.-E. subkutan, 40 A.-E. intraspinal, 10 bis 20 A.-E. lokal.)

Fall XX. A. W., achtjähriger Knabe; komplizierte Unterschenkelfraktur. 23. Juni, elf Tage nach der Verletzung, Muskelschmerzen und schnell sich entwickelnde Tetanussymptome. Sehr schwerer Fall. Gleiche Behandlung. Heilung.

Im Anschlusse an die Kasuistik der mit Tetanusantitoxin (*v. Behring*) behandelten Starrkrampffälle sollen zur Vervollständigung der Statistik und zum Vergleich der klinischen Erscheinungen, der Wirkungsweise des Heilserums eine Reihe weiterer Krankheitsfälle aus klinischer und privater Praxis verschiedener Aerzte Erwähnung finden. Darunter finden sich solche, die zwar mit *Tizzonis* oder *v. Behringschem* Serum behandelt wurden, jedoch mit zu spärlichen Daten versehen sind, um in die erste Abteilung eingereiht werden zu können, andere, bei denen die Art des in Verwendung gestandenen Serums zweifelhaft, ferner mit *Tizzonis* Serum Behandelte.

II. Mit *Tizzonis* Serum behandelte Starrkrampffälle.

Unter diesen befinden sich Erkrankungsfälle verschiedenster Provenienz. An dieser Stelle sollen nur solche eingereiht werden, über welche nähere verwertbare Daten bezüglich der Inkubation, des klinischen Verlaufes, der Schwere der Krankheit, der Menge des Serums auffindbar waren.

Fall XXI. J. H., 10jähriger Knabe von Hötting bei Innsbruck, aufgenommen an der chirurgischen Klinik (Vorstand Prof. *v. Hacker*) am 26. Juli 1901.

Am 19. Juli stieß sich der Knabe beim Gehen mit bloßen Füßen einen Holzsplitter in die linke Fußsohle. Von seiten der Mutter wurden Umschläge mit Meerzwiebeln, dann Schusterpech und schließlich eine von einem alten Weibe aus Lerget bereitete Salbe angewendet. Am 26. Juli, nachmittags, klagte Pat. plötzlich über Schmerzen im Rücken, die anfallsweise auftraten und bald so heftig wurden, daß er das Bett aufsuchen mußte. Die Zunahme der Schmerzen und die auf-

fallende Unruhe des Kranken veranlaßten den herbeigerufenen Arzt, denselben wegen Tetanusverdacht an die Klinik transportieren zu lassen. Dasselbst wurde folgendes konstatiert:

An der linken Fußsohle findet sich am hinteren, medialen Teile des Großzehenballens eine kleine, stichförmige Wunde, die Haut schräg nach hinten durchsetzend, aus deren Oeffnung das abgebrochene Ende eines Holzsplitters ragt, von kaum 2 mm Breite und noch geringerer Dicke. Die Wunde ebenfalls entsprechend klein; die umgebende Haut leicht gerötet und geschwollen. Bei Druck entleert sich eine geringe Menge Eiters aus der Stichöffnung. Der Knabe liegt ganz apathisch mit gestrecktem Rücken und steifem Nacken und klagt nur hie und da über Schmerzen. Oeffnen des Mundes nur auf 3 bis 4 mm Zahnreihendistanz möglich. Tetanusanfälle.

29. Juli. Operation in Chloroformnarkose: Extraktion des Holzsplitters, breite Eröffnung und entsprechende Behandlung des Stichkanales (Auslöftung, Paquelin).

Antitoxininjektion (*Tizzoni*); von 125 I.-E. die Hälfte. (Getrocknetes Antitoxin in 20 cm³ sterilem Wasser gelöst.) Subkutane Injektion in den linken Oberschenkel. Puls 108, Temperatur 38.1°.

Morphiuminjektion. Dunkles Zimmer. Im Verlaufe des Nachmittages drei Anfälle. Temperatur 38°, abends 38.6°.

27. Juli. Neuerliche Injektion von 125 I.-E. Morphiuminjektion. Chloralhydrat per Klyisma. Um 1/25 Uhr abends starker Anfall mit hochgradigem Opisthotonus, Trismus, Zyanose, Schaum vor dem Munde. Verbandwechsel. Die Krämpfe dauern, immer heftiger werdend, fort und wiederholen sich in immer kürzeren Intervallen.

Am 28. Juli unter heftigen tetanischen Krämpfen um 4 1/4 Uhr früh Exitus letalis.

Sektion (Nr. 5738/185) 29. Juli 1901 (Path.-anat. Institut, Vorstand Prof. *Pommer*).

Klinische Diagnose: *Vulnus punctum plantae pedis*. Tetanus. Sektion 36 Stunden post mortem.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tetanus traumaticus (s. u.) infolge Verletzung des linken kleinen Zehenballens, mit hochgradiger Hyperämie des Gehirns und Rückenmarkes und seiner Häute. Hämorrhagische linksseitige Pleuritis; hämorrhagische Perikarditis.

Aus der genannten Gegend wurde vor drei Tagen an der chirurgischen Klinik ein etwa 2 cm langes, griffelförmiges Schieferstück entfernt. Die sofort am pathologischen Institute mit dem Eiter und dem Blute aus der Umgebung dieses Fremdkörpers vorgenommenen Impfung von zwei Mäusen verlief negativ. Ein nochmals mit demselben Materiale am Tage der Sektion vorgenommenes Tierexperiment lieferte dagegen innerhalb 18 Stunden bei einer weißen Maus typischen Tetanus.

Eine mit dem exzidierten Gewebsstücke angelegte Bouillonkultur lieferte nach einigen Tagen außer einigen Kokken zahlreiche bewegliche Stäbchen von Trommelschlegelform.

Dr. *Hölzl* (Villach) beobachtete nachstehenden Krankheitsfall:

Fall XXII. Zweijähriger Knabe, verletzte sich durch einen Nagel beim Spielen im Garten, an der Fußsohle. Vier bis fünf Tage danach Auftreten der tetanischen Erscheinungen, zuerst Kiefersperre, hernach hochgradige Starre der Nacken- und Rückenmuskeln. Etwa am vierten Tage der Krankheit Injektion von *Tizzonis* Antitoxin (nach Vorschrift und Anweisung). Etwa die Hälfte des Fläschchens injiziert. Injektion ohne unmittelbaren sichtlichen Erfolg und Wirkung. Dagegen trat nach zwei Tagen ein starkes „scharlachartiges Exanthem“ auf,*) welches durch mehrere Tage fortbestand, weshalb auch von weiteren Injektionen Abstand genommen wurde. Das Exanthem schwand allmählich und ebenso gingen nach und nach die tetanischen Erscheinungen zurück (innere Medikation nebenbei: Bromnatrium, ferner warme Bäder). Der Knabe ist vollkommen genesen.

Zur Ergänzung der Zusammenstellung soll noch an die drei Fälle *Finottis* erinnert werden, bei denen sich die Anwendung des *Tizzonischen* Präparates bewährte.

Fall XXIII. *Finotti* (Ein Fall von Tetanus, mit *Tizzonis* Antitoxin behandelt; Genesung, Wiener klinische Wochenschrift, 1892, Nr. 1).

Fall XXIV. Derselbe (Ein weiterer Fall von Tetanus, mit *Tizzonis* Antitoxin behandelt; Heilung, ebenda, 1892, Nr. 30). Identisch mit Mitteilung in *Riforma medica*, 1892, Nr. 198.

Fall XXV. Derselbe (Dritter Fall von mit *Tizzonis* Antitoxin behandeltem Tetanus; Genesung, ebenda, 1893, Nr. 7). Letztere Mitteilung übersetzt als: Decimo caso di tetano curato con l'antitoxina *Tizzoni-Cattani*, Quarigione. *Riforma medica*, Dic. 1892, Nr. 284.

Des Verbreitungsverhältnisses des Starrkrampfes wegen sei hier das Herkommen der Fälle nachgetragen. Der erste Fall betraf einen elfjährigen Knaben V. L. aus Gschnitz (Gschnitztal) Nordtirol. Der zweite einen Kondukteur aus Klagenfurt. Der dritte ein 19jähriges Mädchen aus Telfs im Oberinntal.

In den III. Abschnitt reihen wir sonstige Tetanusfälle aus klinischer und privater Praxis ein, mit zum Teil spärlichen Daten, zum Teil mit sehr eingehender Beobachtung des Krankheitsverlaufes.

Unter ersteren befinden sich auch einige mit Serum behandelte Fälle, für die das oben Gesagte Geltung hat.

III. Sonstige Tetanusfälle.

Fall XXVI. Jäger L. v. H. Verletzung infolge Schusses mit einer Exerzierpatrone.***) Schwerster Tetanus. Tod. (Vergleiche

*) Für die Beurteilung dieses Exanthems darf nicht außer acht gelassen werden, daß der Knabe innerlich Brompräparate (!) bekam.

**) In der Aetiologie des Tetanus spielen Nahschüsse, Verletzungen durch Schrotschüsse und Propfen von Exerzierpatronen eine ungemein große Rolle.

v. *Hibler*: Mitteilungen über zwei Tetanusfälle, Bericht über die Wanderversammlung des Vereines der Aerzte Deutschtirols in Imst, 22. Juli 1893, Oesterreichische ärztliche Vereinszeitung 1893, Nr. 16; derselbe: Beiträge zur Kenntnis der durch anaerobe Spaltpilze erzeugten Infektionserkrankungen etc., Zentralblatt für Bakteriologie 1899, Bd. XXV, I. Abt.)

Fall XXVII. Beobachtung von Dr. *Majoni* in Cortina d'Ampezzo (Südtirol). Sechs Jahre alter Knabe. Kleine Daumenschnittwunde, Tetanus, Exitus letalis. (Nach der Mitteilung v. *Hiblers* Zentralblatt für Bakteriologie, I. c.)

Fall XXVIII. M. L., 64jährige Schuhmacherswitwe, aufgenommen an der medizinischen Klinik am 24. Mai 1893. Tetanus. Die Eingangspforte für die Tetanusinfektion gaben syphilitische (gummöse) Unterschenkelgeschwüre ab. Tödlicher Ausgang. Bezüglich der näheren Daten (klinischen Verlauf und Obduktionsbefund) dieses und der folgenden Fälle. Siehe *Posselt*, I. c.

Fall XXIX. A. P., 64jähriger lediger Sattler von M. Am 21. Juni 1900 aufgenommen an der Nervenlinik (Vorstand Professor *K. Mayer*). Tetanus cephalicus infolge Sturz auf die Nase. Tod.

Fall XXX. 30jähriger lediger Bauernsohn von Obsteig. Ambulatorium der medizinischen Klinik. November 1903. Geheilt.

Fall XXXI. J. D., 16jähriger Bauerntagelöhner von Bludenz. Aufnahme an der chirurgischen Klinik (Vorstand Prof. *Schloffer*) am 10. Januar 1905. Beim Absägen eines Baumes fiel das abfallende Stück auf die Hinterseite des rechten Unterschenkels. Anlegung eines Verbandes. Es stellten sich bald heftige Schmerzen ein. Vor drei Tagen wurde die vordere Seite des Unterschenkels schwarz. Am 11. Januar Inzision in den gangränös-eitrig-jauchenden Herd, es zeigt sich die frakturierte Stelle der Tibia. 12. Januar. Ausbruch schwersten Starrkrampfes. 14. Januar. Exitus letalis.

Sektion am pathologisch-anatomischen Institute (Vorstand Professor *Pommer*) 16. Januar 1905. Prot.-Nr. 6928/15.

Klinische Diagnose: Tetanus post fractur. crur. complic.

Obduktionsbefund: Vereiterung und Gangrän der Weichteile im Frakturgebiete des rechten Unterschenkels, nach kompletter Fraktur der Tibia. Hämorrhagisch eitriger Erguß im Kniegelenke. Hämorrhagische Suffusion des Unterhautzellgewebes des rechten Oberschenkels. Lymphadenitis der rechtsseitigen Leistendrüsen. Eitrig Pelveoperitonitis. Empyem der Hirnventrikel. Blutungen an der Konvexität der Dura, am Herzbeutel und den Lungenpleuren. Septikopyämie und Tetanus.

Fall XXXII. P. M., Schulknabe. Prot.-Nr. 432. 15. Juli 1899. Chirurgische Klinik. Verletzungen infolge Sturz vom Zweirad. Inner-

Wegen der großen praktischen Bedeutung möge die wichtigste Literatur hierüber, mit spezieller Berücksichtigung der militärischen Verhältnisse, Platz finden.³

halb weniger Tage allerhöchstgradiger Tetanus. Temperatur 36, Puls 120. Respiration 28. Injektion von 20 g Gehirnemulsion (Pektoralisgebiet), 3 g Chloralhydrat per Klysma. Rascher Exitus.

An der chirurgischen Klinik wurden noch weitere Fälle beobachtet:

Fall XXXIII. M. D., 15jähriger Tagelöhnerssohn von Rabbi. 11. April 1897. Chirurgische Klinik Prof. v. Hacker. (Prot.-Nr. 311.)

Beim Hantieren mit einer alten Pistole entlud sich diese und der Schuß drang in den linken Oberarm. Infolge der hochgradigen Aufregung danach stürzte Pat., der sich die Verletzung auf dem Dachboden zuzog, beim Herabgehen über die Stiege und fiel auf den verletzten Arm. Nach Anlegung eines Verbandes wurde der Knabe vom behandelnden Arzte auf die chirurgische Klinik überschickt.

Komplizierte Fraktur. Aus der Wunde*) entleert sich stinkende, jauchige Flüssigkeit, der ganze Arm beträchtlich geschwollen. Entsprechende chirurgische Behandlung. Am 15. April in Chloroformnarkose Amputation im oberen Drittel des Oberarmes, nachdem die Eröffnung der Wunde eine vollständige Verjauchung des Ellbogengelenkes ergeben. 15. April, nachmittags, Trismus. 16. April fieberfrei. Kiefer andauernd fest geschlossen. Opisthotonus. Typische Tetanusanfälle. Tonische Krämpfe im rechten Fazialisgebiete. Enorme Steifheit der Wirbelsäule und des ganzen Rumpfes. Die Anfälle wiederholen sich alle Viertelstunden. Bereits am 16. April, nachmittags 3 Uhr, Exitus letalis.

Obduktionsbefund vom 17. April: Leichte Hyperämie der basalen Gehirnganglien. Bronchitis. Im Unterlappen der rechten Lunge einige frische pneumonische Infiltrate. Innere Organe im übrigen ohne pathologische Befunde. Amputationswunde reaktionslos.

Daß Starrkrampf in Tirol viel häufiger vorkommt, als man anzunehmen geneigt wäre, ergibt sich aus einigen Auskünften, die uns ärztlicherseits zuteil wurden.

So berichtete Herr Kollege Dr. Hauser in Silz im Oberinntal, daß er im Mai und Juni 1903 zwei Fälle von Tetanus mit tödlichem Ausgange in Behandlung hatte.

Fall XXXIV. Ganz unbedeutende und beim Auftreten des Trismus bereits abgeheilte Verletzungen scheinen die Ursache gebildet zu haben. Ungemein rascher, schwerer Verlauf, zahlreiche tetanische Anfälle, höchstgradiger Opisthotonus. Am dritten Tage unter starker Temperatursteigerung Exitus letalis. Seruminjektionen wurden keine vorgenommen. Ein Fall betraf eine Frau, die sich mit kleinem Holzsplitter verletzte.

Dr. Foeger in Telfs, welcher auch den anderen dieser beiden Fälle zu sehen bekam, schrieb mir hierüber folgendes:

*) Dozent Dr. v. Hibler züchtete Tetanusbazillen in Reinkultur aus der Wunde durch Eintragen eines extrahierten Schrotkornes in Hasenblut. (Tetanusstamm 3.) Vergl. v. Hibler, Zentralbl. f. Bakteriologie etc. 1899, Bd. XXV., I. Abt.

Fall XXXV. Bauernbursche von 18 bis 20 Jahren, im Weiler Staudach bei Stams (Oberinntal), höchst auffälliger Opisthotonus und Krampf der ganzen Stammuskulatur, während der Trismus viel geringer war.

Der Kranke war wie ein „Geigenbogen“ gespannt, nach rückwärts gebogen, mit in den Nacken gezogenem Kopfe in das Kissen gebohrt. Bauchmuskeln bretthart, Extremitäten sonst frei. Temperatur 38.7. Starker Schweißausbruch, später Trismus etwas stärker. Anamnese ergab keine auffällige Verletzung, namentlich keine solche durch Splitter. An der Dorsalseite der rechten Hand war eine ganz kleine, oberflächliche, schon im Verheilen begriffene Hautabschürfung; nach Aussage des Patienten war selbe sechs bis acht Tage alt. Bei näherem Ausfragen wurde jedoch ein sehr wichtiger, die Infektion erklärender Umstand in Erfahrung gebracht: vier bis fünf Tage vorher hatte der Bursche den Abort gereinigt und sich dabei beim Pumpen stark erhitzt. Er hatte auch mit bloßen Händen am Boden der Abortgrube herumgewühlt, verschiedene Gegenstände dabei herausbefördert, unter anderem fand er auch eine Nachgeburt einer Kuh. Die kleine Hautabschürfung an der Hand hatte er schon einige Tage früher bemerkt.

Im Garnisonsspitale in Innsbruck kam am 22. Juli 1897 ein Fall von Wundstarrkrampf zur Aufnahme.

Fall XXXVI. Prot.-Nr. 664. J. A., geboren 1875, 22jähriger Infanterist (Arrestant). Pat. quetschte sich am Donnerstag den 15. Juli beim Aufschichten von Quadersteinen den rechten Daumen, wurde am nächsten Tage im genannten Spitale verbunden, am Samstag den 17. Juli wurde zu beiden Seiten des Nagels eine Inzision gemacht, da der Kranke über heftige, längs der ganzen Hand und des Unterarmes ausstrahlende Schmerzen klagte. Beim Einschneiden entleerte sich eine geringe Menge Blut, aber kein Eiter. Umschläge und nasser Verband, worauf Pat. wieder in den Arrest zurückgeschickt wurde. Sonntag den 18. Juli und Montag den 19. Juli Verbandwechsel. Seit dieser Zeit spürte der Mann keine Schmerzen mehr im Daumen, nur Zucken. Am Donnerstag den 22. Juli, um $\frac{1}{2}$ 7 Uhr abends, fühlte Pat., als er vom Bette herunterstieg, plötzlich einen heftigen Stich im Arme und stürzte zusammen, von welchem Augenblicke an er vollkommen bewußtlos wurde. Er wurde dann sofort in das Spital überbracht.

Status praesens. Pat. groß, kräftig, vollständig bewußtlos, Temperatur 39.3, Puls 108. Am Nagelgliede des rechten Daumens ist der Nagel gelockert, blutunterlaufen. Nach Ablösung des Nagels erscheint das Nagelbett gerötet, mit Granulationen bedeckt, in der Mitte an einer linsengroßen Stelle erhöht. Nach Inzision der letzteren entleert sich daraus eine geringe Menge blutig gefärbter Flüssigkeit. Alle drei bis vier Minuten verfällt Pat. nach einigen vorausgegangenen klonischen Zuckungen in tonische Krämpfe, die sich auf die ganze Muskulatur erstrecken. Trismus. Nackenstarre, Opisthotonus. Obere und untere Extremitäten in äußerster Streckstellung, ihre Muskeln bretthart, ebenso

die Bauch- und Rückenmuskulatur. Die Anfälle dauern 30 bis 40 Sekunden und alternieren mit Erschlaffungszuständen.

Diagnose: Quetschwunde mit Wundstarrkrampf.

Therapie: Auskratzen der Wunde mit scharfem Löffel, Ausspülen mit 1%iger Sublimatlösung, antiseptischer Verband, Morphiuminjektionen. Dekursus: 24. Juli Temperatur morgens 37.2, abends 37.8. 25. Juli. Temperatur 37.3 und Schwinden des Fiebers. Kein Anfall mehr. Pat. erwacht um 10 Uhr vormittags zu vollem Bewußtsein und befindet sich seit dieser Zeit wohl. Anfangs August manchmal Herzklopfen, sonst vollkommen wohl. Geheilt entlassen am 10. August 1897.

Herr Kollege Dr. *Klotz*, Gemeindefeuerarzt in Mieming (Oberinntal), teilte mir drei Fälle von Tetanus mit, die er während seiner Praxis zu beobachten Gelegenheit hatte.

Fall XXXVII. Der erste Fall ereignete sich im Jahre 1890, in seinem früheren Wirkungskreise in Pfunds (Oberinntal). Ein Sagschneider im Weiler Wiesenfleck bei Pfunds hatte sich bei seiner Arbeit durch das Schuhwerk hindurch einen Lärchenholzsplinter eingetreten, denselben selbst aus der Fußsohle herausgezogen und dann ohne irgendwelche Beschwerden zu verspüren, weiter gearbeitet. Acht Tage nachher wurde Dr. *K.* gerufen, welcher bei dem mittlerweile erkrankten Manne Steifheit der unteren Extremitäten, in denen Schmerzen angegeben wurden, konstatierte. Am nächsten Tage war die Abdominal- und Thoraxmuskulatur bretthart, die Atmung äußerst erschwert; im Anschlusse daran wurden die Arme steif. Tags darauf kam Trismus hinzu. Der außerordentlich robuste, 32jährige Mann litt fürchterlich unter Schmerzen und Atemnot und war schließlich vollkommen unbeweglich, am ganzen Leibe starr wie aus Holz. Das Sensorium dabei vollkommen intakt bis zum Tode.

Die Fußwunde war klein und offen, es zeigte sich niemals Eiter, sondern nur wenig seröse, leicht getrübe Flüssigkeit. An der Wundstelle keine Schmerzen und in der Umgebung keine Spur entzündlicher Infiltration.

Therapie: Morphium und Paraldehyd.

Ueber den zweiten Krankheitsfall, einen 30 Jahre alten Bauernsohn A. G. von Obsteig betreffend, der im Jahre 1900 von ihm behandelt wurde, schreibt Dr. *K.:**)

Der sehr kräftige Mann, welcher Holzarbeiten versah, kam zu mir wegen Brustschmerzen, die ich als rheumatische ansah.

Der Mann mußte einen Weg von 10 km (tour und retour) zurücklegen. Ich behandelte ihn mit starken Dosen Natr. salicyl. und besuchte ihn dann nach zwei Tagen, als er schon bettlägerig war. Ich bemerkte eine auffällige Steifigkeit der Brustmuskulatur. Da in mir der Verdacht auf Tetanus aufstieg, erkundigte ich mich wegen eventueller Verletzungen. Schließlich erinnerte er sich, daß er sich vor zwölf Tagen einen ziemlich großen Holzsplinter in den Daumen der linken Hand eingestoßen und selben wieder herausgezogen habe. Im weiteren

*) Siehe auch *Posselt* [l. c.] (Fall IX) identisch mit Fall XXX.

habe er jedoch keinerlei Beschwerden dadurch empfunden. „Jetzt glaubte ich meiner Diagnose Tetanus sicher zu sein.“ Die Wunde war kaum noch zu erkennen, Ausfluß war keiner vorhanden, auch keine Rötung und Schwellung, ebensowenig ließ sich ein Rest des Splitters nachweisen. Zuerst wurde die Brustmuskulatur hart, dann wurden die unteren Extremitäten ergriffen, im Anschlusse daran aber in viel geringerem Grade die oberen, schließlich stellte sich Trismus ein. Fieber fehlte, die Schmerzen erreichten keinen hohen Grad. Sensorium immer frei. Sechswöchentliche Behandlung mit Natr. salicyl. und warmen Bädern. In das Bad mußte der Kranke wie ein Brett hineingelegt werden. Allmähliche Besserung, von unten nach oben fortschreitend.

Dr. *Klotz* ist der Meinung, daß der Fall mehr zur chronischen Form des Tetanus zu rechnen sei. Der Patient heilte in ungefähr zehn Wochen definitiv aus, u. zw. nur nach und nach, von einer Körperpartie zur anderen.

Aus statistischen Gründen und um für die Mortalitätsverhältnisse ein möglichst reichhaltiges Material zusammenzustellen, sollen hier auch Fälle ohne nähere Angaben Platz finden.

Fall XXXVIII bis XLII. In einer mehr als 20jährigen Praxis beobachtete Herr Kollege Dr. *Liebl* in Sterzing am Brenner (Zentraltirol), fünf zumeist sehr schwere Starrkrampffälle, sämtliche mit letalem Ausgange. Gewöhnlich handelte es sich um Angehörige der bäuerlichen Bevölkerung mit Verletzungen, die sie sich bei der Arbeit zugezogen.

Fall XLIII bis XLVI. Im Burggrafenamte (Umgebung von Meran) scheint Tetanus gar nicht selten beobachtet zu werden.

Dr. *G.* in Schönna bei Meran behandelte innerhalb der letzten 1½ Jahre vier Tetanusfälle, von denen nur einer genas.

Aus dem Gebiete des Unterinntales im weiteren Sinne kamen mir einige Berichte zu (siehe auch weiter unten: Anm. bei der Korrektur).

Fall XLVII. Dr. *Steiner* in Wattens behandelte vor zehn Jahren einen sehr schweren Starrkrampffall, der tödlich endigte.

Fall XLVIII. Nach Dr. *Schumacher* (Schwaz) ist im letzten Jahre ein Fall von Tetanus nach Uterusexstirpation im Schwazer Spitale vorgekommen. „*Behrings* Serum hatte keinen Erfolg, vielleicht zu spät angewendet?“

Fall XLIX und L. Dr. *Spielberger* in Kitzbühel hat zwei Starrkrampffälle beobachtet; einen vor zirka sieben Jahren in St. Johann in Tirol (September 1900). Komplette Unterschenkelfraktur durch Hufschlag. *Behrings* Serum. Exitus. Der zweite in Joehberg vor drei Jahren, ohne auffindbare äußere Verletzung, ungemein rasch verlaufend, keine Serumbehandlung, Tod am dritten Tage.

Fall LI und LII. Einer Mitteilung des Herrn Kollegen Dr. *Steger* in Mühlbach (Pustertal) zufolge, hat derselbe im ganzen zwei Starrkrampffälle behandelt, bei dem einen trat in acht Stunden, beim zweiten, einer alten Frau, in 1½ Tagen Exitus ein. Das Antitoxin kam in beiden Fällen zu spät an.

Fall LIII bis LVII. Stadt- und Spitalarzt Dr. *Wurnig* in Lienz (Pustertal), behandelte während seiner Praxis fünf Tetanuskranke, drei bei Sehnenverletzungen und Nähten, wovon einer gestorben, zwei nach Rückenkontusionen. Die Kontusionen waren von keinen merklichen Hautverletzungen begleitet, die Dauer des Tetanus war eine lange, die Krämpfe erstreckten sich über sämtliche Muskeln. *Behrings* Serum kam nicht zur Anwendung. Von den fünf Kranken starb einer.

Fall LVIII. Dr. *Mayr* in Imst hat nur einen einzigen Tetanusfall tief im Pitztale in Behandlung gehabt; weiß sich auf keine aus der Praxis anderer Kollegen im Oberinntale zu erinnern.

Fall LIX. Einige kurze Notizen ließ mir Dr. *L. Rainer* in Holzgau (Lechtal, tirol.-bayerische Grenze) zukommen. Er behandelte im vorigen Sommer einen Tetanusfall; es handelte sich um einen Hirten, der sich eine kleine Verletzung der großen Zehe zuzog. Die Therapie bestand in Chloroformnarkosen und Morphium. Patient genas.

Herr Kollege Dr. *Rhomberg* in Dornbirn (Vorarlberg) behandelte einer brieflichen Mitteilung zufolge im Verlaufe von 15 Jahren vier Tetanusfälle.

Fall LX. Ursache Brandwunde der großen Zehe, gestorben nach zwölf Tagen. Wundbehandlung, Chloralhydrat.

Fall LXI.*) Verletzung infolge Eintretens eines rostigen Nagels in die große Zehe. Tetanus am sechsten Tage. Wunderweiterung verweigert. Gestorben nach 36 Stunden, bevor das telegraphisch bestellte Antitoxin einlangte.

Fall LXII. Verletzung der großen Zehe. Der Kranke kam erst acht Tage nach Auftreten des Starrkrampfes in die Behandlung. Nach der ersten Injektion des Antitoxins leichte Besserung. Trotz zwei Injektionen Tod am zwölften Tage.

Fall LXIII. Quetschwunde der Hand und Finger. Tetanus am siebenten Tage bei reiner Wunde. Wunderweiterung und gründliche Desinfektion. Zwei Injektionen von Antitoxin. Tod nach 48 Stunden.

Im Salzburger Landeskrankenhaus (St. Johannes-Spital) kam seit 1895 mehrmals Tetanusantitoxin zur Anwendung.

Fall LXIV bis LXVI. Im April 1895 durch Primararzt Doktor *Göttlinger*,**) Vorstand der internen Abteilung; Februar 1896 und zweite

*) Nachdem keine näheren Daten, speziell auch über die Provenienz des Serums vorliegen, wurde bei diesen zwei Fällen Abstand von einer statistischen Verwertung für die Antitoxinbehandlung genommen.

In Vorarlberg scheint übrigens Starrkrampf im allgemeinen sehr selten zu sein, wenigstens nach einer Auskunft des am meisten beschäftigten Chirurgen, Primararzt Dr. *Lippurger* in Bregenz, der über keine Beobachtungen verfügt.

**) In diesem Falle handelt es sich um einen 16jährigen italienischen Ziegelarbeiter Th. M., in Gnigl bei Salzburg in Arbeit stehend, eingetreten am

Hälfte 1896, durch Primarius *Minnich**) In allen drei Fällen handelte es sich um Verwendung von *Tizzoni-Cattani* Serum. Ersterer Fall geheilt, beide andere gestorben.

Fall LXVII und LXVIII. Seit 1898 gebrauchte man *Behringsches* Serum. 1898 zwei Fälle, worüber nichts Näheres eruiert werden konnte.

Die beiden Fälle, im August und Juli 1902, über die ich ärztlicherseits nähere Aufschlüsse erhielt, sind bereits im I. Abschnitte angeführt. Fall XI und XII. Salzburger Provenienz, privatärztliche Behandlung, ebenso der Fall XIII, eine barmherzige Schwester betreffend, die an der medizinischen Abteilung in Behandlung stand und Fall XV, chirurgische Abteilung. Auch der Fall XIV entstammt dem Kronlande Salzburg.

Herr Kollege Dr. *Pircher* in Zell a. S. (Salzburg), berichtete mir brieflich über einen von ihm gesehenen Tetanusfall:

Fall LXIX. 40jähriger Mann verletzte sich am 16. August 1901 durch einen Schrotschuß den linken Unterschenkel. Es handelte sich um einen Jäger, der nach der Verletzung bis zum Transport nach Taxenbach, noch viele Stunden auf der „Erde“ liegen mußte.

Am 27. August machte der genannte Arzt im Taxenbacher Spitale das Evidement und die Resektion der Tibia und Fibula, nachdem Knochensplitter und der Schrotschuß sorgfältig entfernt worden waren. Man hoffte, das Bein erhalten zu können. Der Wundverlauf war ein normaler bis zum 25. Oktober abends, wo Schlingbeschwerden eintraten. Am 26. Oktober früh wurde sogleich die hohe Oberschenkelamputation vorgenommen und Pat. starb am 27. Oktober früh an Tetanus, bevor noch das gleich bestellte Antitoxin (*Paltauf*-Wien) zur Anwendung kommen konnte.

Fall LXX und LXXI. Aus der Umgebung von Zell a. S., speziell dem Pinzgau im Salzburgischen, entstammten drei weitere Krankheitsfälle, welche Bezirksarzt Dr. *H. Erlacher* im Verlaufe der letzten acht Jahre behandelte. Es wurde *Behrings* Serum angewendet, ein leichterer Fall genas,**) zwei sehr schwere starben.

Ueber ein reiches Beobachtungsmaterial verfügt Herr Kollege Dr. *E. Scherthaner* in Taxenbach (Salzburg), welcher innerhalb kaum eines Jahrzehntes sieben Starrkrampffälle beobachtete. Für die Ueberlassung des Materiales und die gütigen Mitteilungen bin ich demselben zu besonderem Danke verbunden.

24. April 1895. Klinische Diagnose: Tetanus. Am 27. April Injektion von Tetanusantitoxin *Tizzoni-Cattani*, Marke *Merck*, 45 g gelöst in zehnfacher Menge Wasser. Am 9. Juni geheilt entlassen.

*) Dr. *Minnich*, gewesener Primararzt der chirurgischen Abteilung, schätzt sämtliche von ihm an dieser Krankenhausabteilung behandelte Starrkrampffälle innerhalb 30 Jahren (1872 bis 1902) auf fünf bis sechs, darunter ein Fall (1873) nach Knochensplitterung. In den achtziger Jahren einer infolge Schußverletzung der linken Hand, ein dritter infolge Frostgangrän, weiterhin einer nach Ovariectomie.

***) s. o. Fall XIV. Konsilium mit Dr. *Schnugg*, Mauterndorf.

Fall LXXII. 1. M. S., 50 Jahre alt, fiel rücklings auf Stein-
stufen, wobei er eine unbedeutende Hautabschürfung erlitt. Er ließ
die Wunde unbehandelt. Erst als er nicht mehr kauen konnte, begab
er sich, zirka acht Tage nach dem Unfälle, in ärztliche Behandlung.
Der Trismus war schon ausgesprochen. Die Reinigung der mißfärbig
aussehenden Wunde und die entsprechende chirurgische Behandlung
konnten die Ausdehnung der tonischen Kontrakturen über den ganzen
Körper nicht verhindern. Am zehnten Tage trat unter allgemeinen
schwersten Krämpfen der Tod ein.

Fall LXXIII. 2. P. L., 24 Jahre alt, Wildschütze, schoß sich
am 4. August 1900 in den Unterschenkel, mußte fünf Stunden zu Tal
befördert werden (nachdem er sich im steilen Terrain etwa 100 Meter
weit, mit Aufgebot der letzten Kräfte, am Boden geschleift hatte). Die
Untersuchung am 5. August ergab: Rechter Unterschenkel vom Pulver
geschwärzt, der Knochen kompliziert gebrochen, im Schußkanal einige
Schrotkugeln und Kleiderfetzen. Wunde mißfärbig. Temperatur 38°.
Puls 108. Entsprechende chirurgische Behandlung. Täglicher Verband-
wechsel. Die äußere Wunde reinigt sich. Temperatur 37 bis
38, Puls 108. Leichtes Zucken in der Wadenmuskulatur;*) am
13. August plötzlich Schlingbeschwerden. Temperatur 38.5. Bein
unverändert. Puls 120. Auskratzung der Wundhöhle in Nar-
kose. Am 14. August Amputation des Oberschenkels. Vom 13.
bis 15. August zwischen den tonischen und klonischen Anfällen,
die fünf bis sechs Minuten dauerten, ein- bis zweistündige Pausen rela-
tiven Wohlbefindens. Am 15. August Exitus letalis. In den letzten
drei Stunden ununterbrochene, allgemeine Kontraktur, Temperatur 41.
Puls fliegend. Post mortem noch zwei Stunden Temperatur 42 bis 39.
Das bestellte Tetanusheiserum traf erst nach dem letalen Ausgange ein.

3. A. S., 32jähriger Gutsbesitzer,**) erlitt am 5. Juli 1902 eine
Schußverletzung in das linke Knie und eine in den rechten Oberarm.
Wunde am Knie oberflächlich, leicht zugänglich, leicht zu reinigen.
Am Oberarme von Pulver geschwärzter, von unten, innen nach außen
oben (zentral) verlaufender Schußkanal. Arteria radialis leer. Sofortige
Amputation des Oberarmes vorgeschlagen, vom Patienten auch ge-
nehmigt. Der Verwundete befindet sich in einem Bergwalde, acht
Stunden von dem Wohnsitze des Arztes entfernt. Nach Eintreffen
der Amputationsinstrumente will der Kranke die Entfernung des Armes
nicht mehr vornehmen lassen und wird auf seinen Wunsch nach Salz-
burg in das Sanatorium *Gaigher* überbracht. Weiterer Verlauf siehe oben:
Exitus letalis.

Fall LXXIV. 4. J. A., 40 Jahre alt, Säger, akquirierte am
27. August 1904 durch die Kreissäge eine offene Fraktur des Radius,
mit Zerreißung der dorso-radialen Sehnen. Konservative Behandlung,
fieberfrei, vorzüglicher Appetit. Der Arm befand sich auf einer Schiene

*) Lokaler Beginn des Tetanus!

***) Ist identisch mit Fall XI (aus Salzburg s. d.), nur bestehen Differenzen
in der Datumsaufzeichnung.

gelagert. Die Wunden der Knochen und Weichteile heilten zusehends, nur die Beweglichkeit ließ zu wünschen übrig.

Ende September wurde die Schiene weggelassen, etwas passive Bewegungen gemacht und die granulierende Wunde, die nur mehr kleinfingerbreit und etwa 2 bis 3 cm tief war, mit Lapis tuschiert.

Am 15. Oktober hatte sich der Mann bei ziemlicher Kälte im Freien aufgehalten; plötzlich stieß er einen gellenden Schrei aus, fiel ins Bett hinein und schlug mit Händen und Füßen um sich, besonders aber mit dem verletzten Arme, wurde zyanotisch und schäumte vor dem Munde, ohne jedoch das Bewußtsein zu verlieren. Dieser Anfall dauerte zehn Minuten. Nach einer halbstündigen Pause wiederholte er sich in vollkommen gleicher Weise und dauerte 20 Minuten. In der Nacht traten 25 bis 30 Anfälle auf; um 7 Uhr abends war der erste Anfall und um 7 Uhr früh war der Mann eine Leiche. Während der letzten sechs Stunden schwand das Bewußtsein.

Dr. *Schernthaler* macht hiezu folgende Bemerkung:

Epilepsie hatte der Mann früher nie gehabt, ein anderer Tetanusfall war damals nicht im Spital; es müssen also die Bazillen vom 27. August bis 15. Oktober im Körper des Verletzten verweilt haben, ohne Krankheitserscheinungen zu erzeugen. Ob das Lapisieren, die Massage oder die Erkältung den Tetanus ausgelöst haben, ist schwer zu sagen. Eine nachträgliche Infektion hält Dr. *Schernthaler* für ausgeschlossen, da er alles beim Kranken Verwendete an Tierversuchen mit negativem Erfolge erprobte.

Fall LXXV. 5. R. Sch., 30 Jahre alt, Abdecker, nimmt plötzlich abends ärztliche Hilfe in Anspruch, weil er nicht urinieren kann. Die Untersuchung ergibt harte, gespannte Bauchdecken, bretartig anzufühlende Muskeln und fest angezogene, in den Gelenken nicht zu beugende Extremitäten. Nach Morphininjektion (0.02) Nachlaß der Kontrakturen und Harnabfluß. Kein Trismus. Keine Wunde oder frische Narbe am ganzen Körper. (Pat. hatte vor vier Wochen ein verendetes Pferd aufgearbeitet, auch davon gegessen!) Die Kontrakturanfälle wiederholten sich. Der Kranke ist immer bei Bewußtsein. Die Kontraktur dehnt sich auf die Brustmuskulatur aus. Pat. wird zyanotisch und stirbt nach fünftägiger, schmerzhafter Krankheit. Nach dem Tode bleibt er drei Stunden genau in derselben Stellung, die er im Todeskampfe hatte, so daß die Angehörigen den Eintritt des Todes nicht bemerkten. (Zweifelhafter Fall.)

Fall LXXVI. 6. J. L., acht Jahre alt, wird plötzlich steif am ganzen Körper, ringt nach Atem, kann nicht schlucken, jeder Bissen, selbst Wasser, löst einen fürchterlichen Schmerzanfall im ganzen Körper aus. Die genaue Untersuchung ergibt eine frische Narbe an der rechten Ferse. Die Eltern geben zu, daß der Knabe barfuß gegangen und sich vor zehn Tagen einen Glassplitter in den Fuß getreten habe. Der Knabe stirbt nach nur dreitägiger Krankheit.

Fall LXXVII. 7. P. E., 12 Jahre, mit Leberzirrhose und Aszites, wurde mit Kalomel behandelt, bekam Stomatitis ulcerosa und starb

unter tetanusartigen Zuckungen und vier bis fünf schmerzhaften Anfällen allgemeiner Kontraktur.

Dr. Sch. wagt es nicht, zu entscheiden, ob es sich hier um einen echten Tetanus handelt, von den Mundgeschwüren ausgehend, oder ob die tetanischen Zuckungen durch die Grundkrankheit hervorgerufen worden sind.

Insgesamt enthalten von den hier mitgeteilten, auf das Kronland Salzburg*) 24 Fälle von Tetanus, von denen die meisten innerhalb eines Zeitraumes von sechs bis acht Jahren vorkamen. Diese Zahl darf jedoch, wie auch alle übrigen unserer Zusammenstellung keinen Anspruch auf Vollzähligkeit der Erkrankungsfälle machen, da sicherlich noch eine beträchtliche Anzahl in der Privatpraxis der Aerzte auf dem Lande vorkamen.

Herr Kollege Dr. Pichler, Primararzt der medizinischen Abteilung des Landeskrankenhauses in Klagenfurt ließ mir bezüglich Kärnten folgende Notizen zukommen:

Nach dem Berichte des Landessanitätsreferenten sind nachstehende Fälle von Tetanus in Kärnten, die einer Heilserumbehandlung unterzogen wurden, zur Anzeige gelangt:

Fall LXXVIII. 1903, Krankenhaus in Villach, ein Fall mit *Tizzonis* Heilserum injiziert, u. zw. drei Tage nach Ausbruch des Starrkrampfes; Tod am zweiten Tage nach der Injektion.

1905. Zwei Fälle, beide mit *Behrings* Serum behandelt. Der eine im Truppenspital (siehe unter Fall XVII), der andere von Dr. Hebein beobachtet (siehe unter Fall LXXXI).

Fall LXXIX. Ueber den einzigen, im Klagenfurter Landeskrankenhause (chirurgische Abteilung) erfolglos behandelten Tetanusfall konnten keine näheren Daten in Erfahrung gebracht werden.

Fall LXXX. Primararzt Dr. Pichler-Klagenfurt verfügt nur über einen 1897 mit *Tizzonis* Präparat erfolglos behandelten privaten Fall, in welchem aber das Serum sehr spät angewendet worden ist. Ein anderer Fall mit *Tizzonis* Serum, injiziert von Dr. Hölzl (siehe Fall XXII).

Fall LXXXI. Dr. Hebein in Villach (Kärnten) behandelte, einer kurzen schriftlichen Mitteilung zufolge, vor zwei Jahren (1905) einen Tetanusfall mit Antitoxin (Serum von *Meister, Lucius & Brüning*, Höchst am Main), mit negativem Erfolge (100 A.-E.). Drei Tage nach Ausbruch der tetanischen Erscheinungen und Kontrakturen trat Exitus ein. Die Seruminjektion wurde bereits am zweiten Krankheitstage gemacht, am vierten Krankheitstage letaler Ausgang.

Zur Beleuchtung der Statistik und der Letalitätsverhältnisse der Starrkrampferkrankungen können einige kurze Notizen dienen, die mir Herr Kollege Primararzt Dr. Brenner, Vorstand der chirurgischen Ab-

*) Im Jahre 1904 kam im St. Johannes-Spital (Landeskrankenhaus) in Salzburg unter 4838 Kranken, 1 Tetanusfall (†) vor.

teilung des Linzer allgemeinen Krankenhauses, zukommen ließ. Diesen zufolge wurden von:

Fall LXXXII bis XCV. 1890 bis Ende 1903 im Linzer allgemeinen Krankenhause an Tetanus traumaticus behandelt: 14, davon starben 11 (etwa 78·5%). Antitoxin kam nicht in Verwendung.

Fall XCVI. Einmal wurde das Antitoxin in der Privatpraxis verwendet, der Starrkrampf wich, der Kranke starb jedoch unter den Symptomen eines Serumexanthems? (Vergleiche die Bemerkungen über die Nebenwirkungen, speziell Fall *Gaspero*.)

Im Innkreise (Oberösterreich) ist, wenigstens der Auskunft des hier die meiste Erfahrung besitzenden Herrn Kollegen Dr. *Dorfwirth* zufolge, der Starrkrampf eine seltene Erscheinung.

Fall XCVII. Von Herrn Dr. *Jakob Erlacher*, derzeit Gemeindearzt in Sand, Taufers (Tirol), erhielt ich die Auskunft, daß er während seiner Praxis in Oberösterreich, einen Fall von Tetanus im Jahre 1895 in Haibach (bei Aschach a. d. D., Oberösterreich) behandelte. Tod am dritten Tage, nach Auftreten der Erscheinungen. Bestelltes Antitoxin (*Tizzonis* Serum) kam zu spät an. Ursache: Ausgedehnte Hautabschürfungen am Unterschenkel durch ein Wagenrad.

(Anmerkung bei der Korrektur.) — Nachtrag.

Ueber zwei weitere, Tirol entstammende Fälle notierte ich nach den Angaben des behandelnden Arztes Dr. *Neuner* in Jenbach (Unterinntal) einige Daten:

Fall XCVIII. Zirka elfjähriger Knabe von Wiesing (1895). Traumatischer Tetanus infolge Splitterverletzung einer Zehe. Mittelschwerer Fall. Trismus, Opisthotonus. Dreiwöchentliche Dauer. Morphinum und chirurgische Behandlung. Spaltung der Wunde und Exzision des Splitters. Heilung.

Fall XCIX. 35jähriger Metzger von Pertisau am Achensee. (Sommer 1906.) Unterschenkelgeschwür (s. o.) mit dicken Borken bedeckt, unter denselben Eiter. Sehr schwerer Fall in der Dauer von vier Wochen. Entsprechende chirurgische Behandlung und Morphinuminjektionen. Geheilt.

Fall C. Kollege Dr. *Raffener* erinnert sich an einen schweren Starrkrampf in Welschnofen bei Bozen vor zwölf Jahren, der in Behandlung des verstorbenen Arztes Dr. *Schrott* stand. Injektionen von Curare, Exitus letalis.

Nach dieser Kasuistik der Eigenbeobachtungen und der Sammelforschung möge ein kurzer statistischer Ueberblick über das Vorkommen des Tetanus in Oesterreich, speziell in den österreichischen Alpenländern, folgen.

Bei *Daimer* (Das österreichische Sanitätswesen, 1900, Bd. XII, S. 573) finden sich einige Notizen:

„Tetanus gelangte in 8 Fällen (darunter 7 mit tödlichem Ausgange) zur Anzeige, u. zw. 4 (4) aus Niederösterreich, 3 (3) aus Steiermark und 1 Fall aus Salzburg.

In der Mortalitätsstatistik sind 73 Todesfälle an Tetanus ausgewiesen; hievon entfallen auf Mähren 43, Oberösterreich 14, Schlesien 8, Böhmen 5, Salzburg 2, und Krain 1 Fall; die in der Epidemiestatistik in Niederösterreich und Steiermark verzeichneten Todesfälle sind in der Mortalitätsstatistik nicht gesondert angeführt; dieselben dürften gemeinsam mit den Wundinfektionskrankheiten ausgewiesen worden sein.“

Ibid. 1902, Bd. XIV, S. 596:

„Erkrankungen an Wundstarrkrampf sind in Niederösterreich, Böhmen, Schlesien und Galizien in der Epidemiebericht-erstattung in Evidenz gestanden. Insgesamt wurden aus 9 Bezirken und 9 Gemeinden 12 Erkrankungen und 10 Todesfälle verzeichnet (über 83%). In den sanitätsstatistischen Tabellen sind 145 Sterbefälle an Tetanus ausgewiesen, u. zw. in Oberösterreich 20, Salzburg 2, Triest 7, Görz-Gradiska 5, Istrien 2, Böhmen 3, Mähren 79, Schlesien 16 und in der Bukowina 11.

Ueber die Zahl der in den übrigen Verwaltungsgebieten vorgekommenen Sterbefälle an Tetanus geben die sanitätsstatistischen Nachweisungen keinen Aufschluß, weil in denselben die Sterbefälle an Wundinfektionskrankheiten nicht nach ihren einzelnen Formen verzeichnet sind.“

Daimer (Das österreichische Sanitätswesen, 1905, Bd. XVII, Nr. 21; Ergebnisse der Todesursachenstatistik für die Jahre 1901 bis 1903). Bei Wundinfektionskrankheiten:

„Tetanus ist nicht selten, jedenfalls viel häufiger als man gemeiniglich anzunehmen pflegt.“

Vereinzelte kasuistische Mitteilungen liegen in der Literatur aus Oberösterreich vor, z. B. von *Wendling*, *Urban* usw.

Urban (Beitrag zur Frage der Antitoxinbehandlung des Tetanus; Krankenhaus der barmherzigen Schwestern in Linz [Oberösterreich], Münchener mediz. Wochenschr., 1907, Nr. 8, S. 372) gibt an, nach jahrelangem Intervalle im Sommer 1905 drei Tetanusfälle beobachtet und mit Antitoxin behandelt zu haben. Bei zwei Fällen trotz Serum-injektionen Ansteigen der Temperatur und des Pulsus, Exitus letalis. Beim dritten Falle nach vergeblicher Tetanusantitoxinbehandlung Therapie mit Silbernitrat, von gutem Erfolge begleitet.

Auf die Gesamtsumme der in den Wiener Krankenanstalten innerhalb 13 Jahren behandelten Patienten von 831.878 kommen 154 mit Trismus und Tetanus, von denen 102 starben, über 66%. Eine für Tetanus allein gültige Mortalitätsziffer

läßt sich hieraus nicht bestimmen, da auch die Trismusfälle in die Statistik eingerechnet erscheinen.

Tetanusstatistik in den Wiener Spitälern.

(Nach den Jahrbüchern der Wiener k. k. Krankenanstalten.)

| Jahr | Gesamtsumme der behandelten Kranken | Trismus und Tetanus*) | | | ‰ | Davon gestorben | ‰ der Gesamtkranken |
|---------------------|-------------------------------------|-----------------------|-----------|------------|-------------|-----------------|---------------------|
| | | M. | W. | Zusammen | | | |
| 1892 | 50.899 | 15 | 6 | 21 | 0'41 | 5 | 0'09 |
| 1893 | 60.779 | 5 | 1 | 6 | 0'10 | 4 | 0'06 |
| 1894 | 59.912 | 9 | — | 9 | 0'15 | 6 | 0'10 |
| 1895 | 60.595 | 9 | 3 | 12 | 0'19 | 7 | 0'11 |
| 1896 | 62.256 | 7 | 1 | 8 | 0'13 | 6 | 0'096 |
| 1897 | 62.557 | 8 | 3 | 11 | 0'17 | 7 | 0'11 |
| 1898 | 64.814 | 4 | 6 | 10 | 0'15 | 6 | 0'093 |
| 1899 | 66.510 | 12 | 2 | 14 | 0'21 | 8 | 0'12 |
| 1900 | 64.713 | 16 | 6 | 22 | 0'34 | 11 | 0'17 |
| 1901 | 65.839 | 15 | 5 | 20 | 0'34 | 12 | 0'18 |
| 1902 | 69.015 | 14 | 1 | 15 | 0'21 | 7 | 0'10 |
| 1903 | 70.802 | 25 | 4 | 29 | 0'40 | 13 | 0'18 |
| 1904 | 73.187 | 15 | 5 | 20 | 0'27 | 10 | 0'13 |
| Gesamtsumme: | 831.878 | 154 | 43 | 197 | 0'29 | 102 | 0'14 |

Einen beiläufigen Anhaltspunkt bietet die Angabe, daß von den 29 Fällen des Jahres 1903 10 und von den 20 des Jahres 1904 5 dem Kinderspitale entstammen.

In allen Spitälern Niederösterreichs wurden dem Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten zufolge im Jahre 1896 92.251 Kranke aufgenommen, darunter mit Tetanus und Trismus 19, welche sich verteilen auf:

die Wiener k. k. Krankenanstalten 8, die Wiener Privatspitäler für Kinder 6, die öffentlichen Spitäler Niederösterreichs 5. — Von den 19 Kranken starben 11 (57·8%).

Im Jahre 1897 wurden 93.831 Kranke aufgenommen, darunter mit Tetanus und Trismus 17, welche sich verteilen auf:

die Wiener k. k. Krankenanstalten 11, die Wiener Privatspitäler für Erwachsene 1, für Kinder 2, die öffentlichen Spitäler Niederösterreichs 3. — Von den 17 Kranken starben 11 (64·7%).

*) Nachdem hier auch sonstige Trismusfälle (Trismus neonat.) eingerechnet erscheinen, dürfte die Frequenz des Starrkampfes selbst sich noch wesentlich niedriger gestalten.

Innerhalb zwei Jahren entfallen demnach auf 186.082 Kranke in den Spitälern Niederösterreichs, inklusive Wien, 36 mit Tetanus und Trismus, mithin $0.19^0/_{00}$.

Nachdem in dieser Statistik, wie es scheint, auch sonstige Trismusfälle (Trismus neonatorum u. dgl.) eingerechnet zu sein scheinen, dürfte auf Tetanus kaum $0.1^0/_{00}$ entfallen.

Nach *Fronz* kamen in der Wiener Universitätskinderklinik innerhalb 30 Jahren unter 481.000 behandelten Kindern 50 Fälle von Tetanus mit einer Mortalität von 42% vor.

Kowalski (Zur Aetiologie des Tetanus; Wissenschaftlicher Verein der k. u. k. Militärärzte der Garnison Wien, Versammlung vom 27. Februar 1897; Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 35, S. 795) berichtet, daß innerhalb der letzten 10 Jahre in der Wiener Garnison 3 Tetanusfälle vorkamen.

Derselbe erwähnt, daß den militärstatistischen Jahresberichten zufolge in den ersten 25 Jahrgängen, welche die Jahre 1869 bis 1893 umfassen, zusammen 8, 959.235 Behandelte mit 55.680 Todesfällen registriert erscheinen.

Darunter kamen 209 an Tetanus Behandelte mit 71 Todesfällen vor. 34.9% Mortalität.

In der ganzen österreichischen Armee kamen jährlich zirka 2 bis 3 Todesfälle an Tetanus vor.

Die Sterblichkeit bei Tetanus in der Armee schwankt innerhalb einzelner Jahrgänge zwischen 0% und 100%.

Diese Tatsache läßt nach *Kowalski* die Frage offen, ob die ätiologischen Momente immer dieselben waren und ob sie der klinischen Diagnose in allen Fällen entsprachen.

Die Statistik wird auch von *Pfeiffer* berücksichtigt (*Pfeiffer*, Beiträge zur Therapie und Klinik des Tetanus, Zeitschrift für Heilkunde, 1902, Bd. XXIII, N. F. III, Abteilung für innere Medizin, S. 91). Derselbe bringt eine verhältnismäßig reiche Kasuistik, vorwiegend von Grazer*) Fällen, dann aber auch Beobachtungen von Wien und Prag.

Aus letzterer Stadt liegen von der Klinik *v. Jaksch'* mehrere Arbeiten, u. a. von *Walko*, *Kraus* (siehe Literatur), vor.

Nach *Zupnik* (Prager medizinische Wochenschrift, 1899, Bd. XXIV, Nr. 24) sind auf der Klinik *Přibram* in Prag im Zeit-

*) Nach den Berichten des allgemeinen Krankenhauses in Graz, kamen 1904 unter 10.997 aufgenommenen Patienten, 4 Tetanusfälle ($3.36^0/_{00}$), darunter 2 mit letalem Ausgang vor.

räume vom Jahre 1878 bis 1898 15 Fälle von Tetanus zur Aufnahme gekommen. Unter diesen zumeist sehr schweren Fällen genasen 8 (53%) unter der an der Klinik üblichen Behandlung (größte Ruhe, Bromsalze und Chloralhydrat).

Siehe auch *Wurdack* (Literatur), *Pitha* (Časop. lék. česk., 1898, Nr. 47).

v. Leyden und *Blumenthal* (*Nothnagel*, Spezielle Therapie, 1901, Bd. V) erwähnen das ziemlich häufige Vorkommen des Tetanus in Prag.

Kentzler (Berliner klinische Wochenschrift, 1906, Nr. 38) bemerkt, daß Tetanus in Budapest selten ist.

In Berlin ist Tetanus sehr selten (*v. Leyden* und *Blumenthal* [l. c.]). Nach *Köster* (Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 1906) hat der Tetanus in Berlin an Häufigkeit abgenommen.

Tilmann (Zur Behandlung des Tetanus; chirurgische Abteilung Köln; Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, Nr. 14, S. 543) sah zum Zwecke der Frage der prophylaktischen Antitoxin-anwendung die Berichte der chirurgischen Charitéklinik in Berlin aus der Zeit vor Entdeckung des Tetanusantitoxins durch.

In fünf Jahren, in denen fast 7000 Verletzte behandelt wurden, kamen sieben Fälle von Tetanus vor. (In einem Falle ging die Erkrankung von einem Ulcus cruris aus, in einem zweiten von einer kleinen Quetschwunde über dem Auge, ferner in je einem Falle von einer Verbrennung und Erfrierung und endlich in nur zwei Fällen von schweren Ueberfahrungsverletzungen des Unterschenkels.)

Nach *Busch* (Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventiven Antitoxinbehandlung, Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LXXXII, H. 1) sind im städtischen Krankenhaus am Urban in Berlin von 1890 bis 1905 30 Tetanusfälle beobachtet worden, von denen 27 mit ausgebrochenem Wundstarrkrampfe ins Hospital kamen.

Der Inauguraldissertation von *Bartsch* (24 Tetanusfälle, mit einem Ueberblicke über unser heutiges Wissen von dieser Krankheit, Leipzig 1907) liegen als Beobachtungsmaterial 23 Starrkrampffälle der letzten zehn Jahre aus dem Kreiskrankenhaus zu Britz bei Berlin und ein Starrkrampffall aus dem Kreiskrankenhaus zu Groß-Lichterfelde zugrunde.

Friedrich (Greifswald) betonte auf dem Chirurgenkongresse, Berlin 1906, die territorial sehr verschiedene Häufigkeit des Starrkrampfes. Er konnte an der pommerschen Küste den Tetanus ungemein viel häufiger beobachten als in seiner früheren Tätigkeit in Mitteldeutschland.

Engelien (Ein mit Tetanusantitoxin geheilter Fall von Tetanus traumaticus, Therapeutische Beilage der Deutschen medizinischen Wochenschrift, 1899, Nr. 2, S. 7) erwähnt, daß *Engelbrecht* in Bartenstein in Ostpreußen in seiner langjährigen Praxis elf analoge Fälle von Tetanus gesehen hat, welche sämtlich letal endeten. Drei eigene Fälle hatten das gleiche Schicksal.

In *Hessen* scheint Tetanus außerordentlich selten zu sein, wenigstens schreibt *Küster* (Marburg) (Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus, zumal mit intraneuralen Injektionen, Die Therapie der Gegenwart, Februar 1907): „Die Tetanusfälle sind hierzulande so selten, daß oft Jahre vergehen, ehe ich einen neuen zu Gesicht bekomme.“

Aus *Leipzig* liegt eine stattliche Kasuistik vor. *Rozeraad* (Lit.).

Braun (Göttingen) (Chirurgischer Kongreß 1906) hat in Jena sehr wenig Tetanusfälle gesehen, in Göttingen sechs bis sieben Jahre gar keinen Fall, obwohl sehr viele und schwere Verletzungen vorkamen. Nachher sind mehrere Fälle hintereinander vorgekommen. (Dieses Verhältnis ist für die Beurteilung des Wertes prophylaktischer Impfungen wichtig.)

Aus der chirurgischen Klinik *Breslau* berichtete *Ullrich* (Lit.) über neun Fälle.

Mandry (*Bruns* Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1907, Bd. LIII) kam in der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses *Heilbronn* bei 15 Tetanusfällen auf eine Letalität von 80%. (Bei elf mit Heilserum behandelten Fällen auf eine Letalitätsziffer von 73%; mit Ausschluß der drei leichten, voraussichtlich ohne Serum geheilten Fällen starben alle sieben.) Kein einziger schwerer Fall von Wundstarrkrampf, den *Mandry* beobachtete, konnte durch das Serum gerettet werden.

Aus der chirurgischen Klinik in *Freiburg i. B.* konnte *Schumann* (siehe Literatur) über zehn Tetanusfälle berichten.

Nach *Forest* (Ein Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens von Tetanuskeimen auf der bewohnten Erdoberfläche; Inaugural-

dissertation, Straßburg 1901) kamen in Straßburg von 1884 bis 1899 48 Starrkrampffälle vor, wovon 25 starben (52%).

Eine größere Kasuistik aus der Münchener chirurgischen Klinik enthalten die Dissertationen von *Mauser* (München 1899) und *Fries* (München 1902). Weiterhin liegt in der Dissertation von *Weiß* (1904) Material vor.

Bezüglich der Statistik des Tetanus in der Schweiz und der Ergebnisse der Antitoxinbehandlung daselbst verweise ich auf:

Tavel (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1894, Nr. 4; 1895, Nr. 8; 1897, Nr. 7).

Sahli (Ueber die Therapie des Tetanus und den Wert und die Grenzen der Serumtherapie, Mitteilungen aus den Kliniken und medizinischen Instituten der Schweiz, Reihe III, H. 6).

Suter (Drei mit Heilserum behandelte Fälle von Tetanus, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1897, Nr. 17).

Rheiner (ibid., Nr. 22).

Garnier (Beiträge zu den klinischen Erscheinungen des Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Tetanusantitoxin-[Heilserum-]therapie, Inauguraldissertation, Zürich 1902/03).

Scherz (Ueber die therapeutische und prophylaktische Anwendung des Antitetanusserums, Inauguraldissertation der Universität Genf, 1903).

Elsässer (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LXIX, S. 236; 24 Fälle von Tetanus aus der Klinik *Kocher* in Bern [1877 bis 1902]).

Suter (Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie; aus der chirurgischen Klinik Genf, Archiv für klinische Chirurgie, 1904, Bd. LXXV, H. 1).

Nach *Krönlein* (Chirurgischer Kongreß, 1906) ist Tetanus in Zürich sehr häufig, wobei er sich auch auf das von *Rose* daselbst gesammelte große Material beruft.

Anmerkung bei der Korrektur:

Eine reiche Statistik bringt in allerjüngster Zeit *Fricke* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1907, Bd. LXXXVIII) aus der Klinik Basel.

Es würde den Rahmen dieser Mitteilungen zu weit überschreiten, wollten wir eine ausführliche Darlegung über die geographischen Verbreitungsverhältnisse des Tetanus

liefern. Es mögen einige Anhaltspunkte mit Hervorhebung besonders wichtiger oder interessanter Vorkommnisse genügen.

Allgemein gehaltene Abhandlungen liegen u. a. vor von:

Hirsch (Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1886, 2. Aufl., 3. Abt., S. 420; geographische Verbreitung des Tetanus).

Goodvich (The geographical distribution, prophylaxis and therapeutics of tetanus; Annals of Surgery, Dezember 1897).

Anders (Preliminary Report of the statistical study of Tetanus, Med. Press, 22. Juli 1905, Nr. 187).

Anders und *Morgan* (Journ. Americ. Med. Ass., Chicago, 1905, Bd. XLV, S. 314).

In allerge drängtester Kürze mögen einige Andeutungen über das Vorkommen des Tetanus in Italien nach der italienischen Literatur genügen:

Sormani (Statistica e geografia del tetano in Italia; R. Ist. Lomb. di sc. e lett. Rendic., Milano 1889, 2. s. XXII, S. 680).

Murolo (Un caso di tetano, Guarigione [Per le statistica], Napoli, Gl'incurabili, Anno XII, fasc. III u. IV, S. 81).

Von *Albertoni* (Die Therapie des Tetanus, Therapeutische Monatshefte 1892, Nr. 9) rührt eine Sammlung von 176 Starrkrampffällen in Italien her, wobei sich eine Sterblichkeitsziffer von nur 21.1% ergeben habe.

Ein weiteres Sammelreferat brachte *Marcosignori* (Gaz. degli osped., 1892, Nr. 10), das sich über 188 symptomatisch behandelte Fälle der italienischen Literatur eines Jahrzehntes (1881 bis 1891) erstreckt, von denen auch nur 47, d. i. 25%, letal verliefen.

Sehr reichliche Kasuistik liegt aus Italien über die Behandlung des Starrkrampfes mit *Tizzonis* Serum und nach der *Baccellischen* Methode vor.

Benvenuti-Pisa hat eine Statistik nach *Bacellis* Methode behandelter Fälle aufgestellt (Münchener medizinische Wochenschrift, 1901, Mai, Nr. 21. Römische Briefe.): Von 61 Fällen starben nur drei, 58 wurden geheilt, mithin eine Sterblichkeit von nur 5.6% (! ?).

Vgl. *Steuer* (Die Therapie des Tetanus mit Ausschluß der subkutanen und intravenösen Seruminjektionen, Sammelreferat, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. III) und *Steuer* (Die subkutane und intravenöse Serumbehandlung des Tetanus, *ibid.*).

Der Literatur nach zu schließen, kommt der Starrkrampf in Frankreich häufig vor; mehrmals wurde der Tetanus auf medizinischen Kongressen und französischen Chirurgenkongressen als Thema behandelt, wobei über große Statistiken berichtet wurde.

Aus neuerer Zeit liegt eine derartige über Mittelfrankreich vor.

Pasquier (Le tétanos dans les départements du Centre, Ann. méd. chir. du Centre, Tours 1904, Bd. IV, S. 492).

Delbet (Soc. de Chir., S. 24, avril 1907) führt an, daß nach den Aufzeichnungen *Bertillons* die Mortalität an Tetanus in der Stadt Paris durch folgende Ziffern gegeben erscheint: Von 1886 bis 1890 135 Todesfälle; von 1891 bis 1895 128 Todesfälle. Während der Periode präventiver Behandlung in verschiedenen Abteilungen: von 1896 bis 1900 176 Todesfälle; von 1900 bis 1905 153 Todesfälle.

Sehr verbreitet ist der Starrkrampf in den südlichen Staaten von Nordamerika, in den Rio de la Plata-Staaten, St. Domingo, Jamaika, Tunis (*Sbrana*, Gaz. d. Hôp., 1901, Bd. II, S. 21), Algier, auch in Kapland, Aegypten, Syrien und Madagaskar.⁴⁾ Nach *Calmette* ist die Westküste Afrikas ganz besonders bevorzugt.

Ueber Amerika liegt schon ein sehr alter Bericht vor, in welchem in einer Anzeige der Schrift von *Reid*: On de nature and treatment of tetanus, im Americ. Journ. of med. scienc., Februar 1829, S. 378, auf die große Verbreitung in den Südstaaten hingewiesen wird, während es von Philadelphia heißt: „It is of such rare occurrence in this city, that we have seen in 24 years practice only three cases of it.“

Ungemein häufig kommt die Krankheit in Argentinien vor (u. a. *Brunel*, *Mantegazza*, *Pellesier*, *Dupont* und *Féris*).

Viele Notizen über die Frequenz der Krankheit in den tropischen Ländern finden sich bei *Briart de Beauregard* (De tétanos traumatique, Paris 1857).

Als schwer durchseucht wird Cuba bezeichnet, wo der Bruder dieses Verfassers im Verlaufe von 16 Jahren 417 Fälle von Tetanus beobachtete.

Nach *Dupont* (Notes et observat. sur la côte orient. d'Amérique, Montpellier 1868) behandelten die auf der Klinik angestellten Aerzte innerhalb zwei Jahren 838 Fälle.

Auf der Insel Cuba ist auch jetzt noch nach den übereinstimmenden Berichten vieler Schriftsteller der Starrkrampf ganz außerordentlich häufig.

Vgl. u. a. *Manzini* (El Progreso Médico), *Plá* (Crónica Médico-Quirurgicá).

Wilson (Medical News, 1900, S. 100): „Eine Wunde im Fuße resultiere fast immer mit Trismus und Tetanus.“

Aus neuerer Zeit liegen über die Verhältnisse speziell in Habana zwei ausführliche Mitteilungen vor:

Le Roy y Cassá (Mortalidad per tetanos, An. Acad. de cir. med. de la Habana, 1904/05, Bd. XII, S. 405).

García Rijo (Suero antitetanico como preventivo y como curativo, Crón. Méd. quir. de la Habana, 1905, Bd. XXXI, S. 189).

Die große Sterblichkeit an Tetanus unter den spanischen Truppen im letzten spanisch-amerikanischen Kriege ist wohl unschwer auf diese große Frequenz der Krankheit in diesen spezifischen Tetanusgegenden zurückzuführen.

In allerjüngster Zeit empfiehlt *García* (Rev. de méd. y cirurg. de la Habana, 1907, Bd. XII, S. 23) auf Grund mehrfacher Beobachtungen die Tetanusantitoxinbehandlung mit sehr „hohen Dosen“ (s. d.).

Die amerikanische Literatur (der Vereinigten Staaten) enthält reichliche Mitteilungen über die Serumtherapie des Tetanus, in neuerer Zeit auch solche über die prophylaktische Verwendung des Antitoxins. Um nur einige herauszugreifen, seien erwähnt:

Mc. Farland (Tetanusprophylaxis and suspected wounds. Journ. Americ. Med. Ass. Chicago, 1903, Bd. XLI, S. 34).

Taylor (New - York Med. Journ., 1903, Bd. LXXVII, S. 1170).

Alexander (Med. and Surg. Monitor. Indianop., 1904, S. 406).

Bloom (Tetanus statistics. N.-Orl. Med. and S. Journ., 1905 bis 1906, Bd. LVIII, S. 441).

Bekannt ist die Gefährlichkeit der Schußverletzungen durch Pistolen und Gewehrpapierpropfen, speziell durch Nahschüsse, wegen des Gehaltes solcher Propfen an Tetanusbazillen. Es existiert bereits eine stattliche, dieses Thema behandelnde Literatur besonders über solche Vorkommnisse beim Militär (s. Literatur).

In Amerika ereignen sich alljährlich anlässlich der Unabhängigkeitsfeier am 4. Juli infolge des maßlosen Verpulvers blinder Pistolenschüsse, mit denen Alt und Jung Unfug treibt, zahlreiche Nahschußverwundungen durch Papierpropfen mit nach-

folgendem Tetanus, so daß der „Fourth of July-Tetanus“ eine ständige Rubrik in den medizinischen Journalen des Landes zu dieser Zeit bildet.*)

U. a. *Wells* (Fourth of July tetanus, Medical News, 1901, 15. Juni; derselbe, unter dem gleichen Titel, Americ. Med. Phil., 1903, Bd. V: S. 954).

Mac Ihenny (The deadly toy pistol and its relationships to tetanus, New Orleans, Med. and Surg. Journ., 1902/03, Bd. XV, S. 744).

Mac Farland (l. c.).

Taylor (Prophylactic injections of tetanus antitoxine in cases of wounds from toy pistols, New York, Med. Journ., 1903, Bd. LXXVII, S. 1170).

Fourth of July tetanus; the effect of publicity and prophylaxis in reducing the mortality (Journ. Am. Med. Ass., Chicago, 1904, Bd. XLIII, S. 667).

Newton (Extracts from recent literature on Fourth of July tetanus, Calif. State Journ. Med. San Fran., 1904, Bd. II, S. 250).

Scherck (A statistical report of the cases of accidental gunshot wounds following the Fourth of July celebration, treated in the city dispensaries of the city of St. Louis, with the antitetanic serum, Therap. Gaz. Detroit, 1904, 3. Serie, Bd. XX, S. 732).

Prophylaxis and treatment of Fourth of July tetanus (Journ. Am. Med. Ass. Chicago, 1904, Bd. XLII, S. 1621).

Eisendraht ([l. c.], *ibid.*, S. 1276).

Simonds (The increase of tetanus from the use of toy pistols, fire crackers etc.; the duty of the State, Tr. Hom. Med. Soc. New York. Buffalo, 1904, Bd. 52).

Fourth of July injuries and tetanus (Journ. Am. Med. Ass. Chicago, 1905, Bd. XLV, S. 713).

Anders und *Morgan* (Tetanus; a preliminary report of a statistical study, *ibid.* 314).

Dolley (A bacteriologic study of the blank cartridge, *ibid.*, Bd. XLIV, S. 466).

Weiterhin Zusammenstellungen im Lancet, 1905, 8. Juli, S. 97.

Nach *Stanton* (Prophylaxe des Tetanus, Journal of Americ. Assoc., 1904, Nr. 24, S. 1555).

In den Vereinigten Staaten von Nordamerika starben an Verletzungen, die sie bei der Nationalfeier am 4. Juli erhielten, 466 Personen (!), davon 406 an Tetanus (!!).

Zum Vergleiche erwähnt er, daß im Jahre 1900 in den Vereinigten Staaten überhaupt 1664 Personen an Tetanus (ohne Einrechnung des Tetanus neonatorum) starben.

Lockett (4th of July injuries etc., Americ. Journ. of surg., Juli 1906).

Scherck (Antitetanic serum in fourth of July injuries [a record of 291 injuries caused by toy pistols etc.] immunized by the antitetanic

*) Zumeist wird über sehr triste Prognose (bis 95% Mortalität) berichtet.

serum without a single case of tetanus, Journ. Americ. Med. Ass., Bd. XLVII, S. 500).

Overton (Tetanus on Eastern Long Island, Long Island Med. Journ. Brooklyn 1907, Bd. I, S. 176).

Skinner (Comments and conclusions at to tetanus on Eastern Long Island. Ibid. 1907, Bd. I, S. 177).

Van Cott (ibid. Bd. I, S. 174).

Verschiedene Forschungsreisende erwähnen das häufige Auftreten von Tetanus nach Pfeilschußverletzungen bei manchen wilden Völkern.

Höchst interessant sind die Mitteilungen von *Ledantec* (Annal. Pasteur, 1890; Poison des Flèches aux Nouvelles-Hebrides), denen zufolge die Pfeile der Wilden auf den Neu-Hebriden mit Tetanusbazillen infiziert werden, zu welchem Zwecke die Insulaner die Pfeile in die Sumpferde gewisser Gegenden stecken. Frisch abgeschossene Pfeile bewirken Infektionen mit malignem Oedem. Verbleiben dagegen die Geschosse längere Zeit in trockenem Zustande, so haben dann Verwundungen mit solchen statt des malignen Oedems Tetanus im Gefolge.

Auch auf den Salomo-Inseln und Santa-Cruz machte der genannte Forscher ähnliche Beobachtungen.

Nach *Calmette* ist die schwarze Rasse in den Tropen am meisten für Tetanus disponiert, ebenso die Chinesen (*Herhold*).

Von größter Wichtigkeit in praktischer Hinsicht ist die Möglichkeit der Tetanuseinimpfung durch therapeutische „Gelatineinjektionen“, dann bei Injektionen von Diphtherie- und anderen Heilsera, wie solche Berichte aus Frankreich, Italien und Nordamerika vorliegen, und bei der Impfung.

Bezüglich letzterer siehe u. a.: *Mac Farland* (Veianus and vaccination Medic. Detroit. Mich., Juni 1902; 95 Tetanusfälle aus der amerikanischen Literatur und [einige Eigenbeobachtungen] über Starrkrampf nach Impfung).

Wilson (Journ. of the Am. Med. Ass., 3. Mai 1902): 52 nach Impfung aufgetretene Tetanuserkrankungen, von denen 41 starben (78.8%). Von 13 mit Antitoxin Behandelten starben 10 (76.9%), von den Nichtbehandelten 82%.

Als Grundlage für die Beurteilung der Wirkung und des Wertes der Tetanusantitoxintherapie wird die bisherige Letalitätsziffer und die aus Statistiken über diese Behandlungsart resultierende angenommen. Gerade beim Starrkrampfe liegen bisher außerordentlich differierende Angaben über die Sterblichkeit*) vor, so daß Kontroversen hierbei sehr erklärlich werden; bekannt-

*) *v. Behring* schlug vor „Letalitätsziffer“ statt Mortalitätsziffer in Anwendung zu bringen. Der Berufsstatistiker versteht unter Mortalität das Verhältnis eines Sterblichkeitsmomentes zur Bevölkerung, unter Letalität das Verhältnis des Sterblichkeitsmomentes zur Zahl der Erkrankungen.

lich entspann sich eine solche zwischen *v. Behring* und *Holsti* (Therapie der Gegenwart, 1900).

Es verlohnt sich, einen kurzen Ueberblick über in der Literatur vorfindliche Daten über die Tetanusletalität zu geben, wobei ich bestrebt war, derartige, wenig oder gar nicht bekannte oder zitierte Notizen über größeres Beobachtungsmaterial auch aus der älteren Literatur auszugraben und den gewöhnlich zitierten anzugliedern:

Larrey (Mémoires sur le Tétanos traumatique, Paris, 1812 bis 1817).

Friederich (De tetano traumatico, Inauguraldissertation, Berlin, 1837).

Polland (*Guys Hosp.-Rep.*, 3. Serie, Bd. III).

Thamhayn (*Schmidts Jahrbuch*, 1861, Bd. CXII).

Richter (Chirurgie der Schußverletzungen, Breslau, 1879).

Rose (l. c.).

Curschmann (Inauguraldissertation, Erlangen, 1889).

Um einige Zahlen über die Letalität bei Tetanus zu bringen, seien folgende Daten kurz skizziert:

Ullrich 72.9%, *Friederich* 53%, *Polland* (716 Fälle) 88%, *Curschmann* (912 Fälle) 44.6%, *Richter* (717 Fälle) 88%, *Rose* 88%, *Valles* 70%, *Kentzler* über 67%, *Holsti* 40 bis 50%, *v. Leyden* und *Blumenthal* 80 bis 90%, *v. Behring* 80 bis 90%, *Vaillard* 60 bis 70%, *Pfeiffer* 50%, *Fricker* 88.8%.

Für die erste Woche nach der Verletzung geben an:

Polland 96.7%, *Richter* 95.4%, *Rose* 96%.

Romberg (*v. Mehrings Lehrbuch der inneren Medizin*, vierte Auflage, 1907) schätzt die Todesfälle bei Tetanus auf 80 bis 90%.

In der Statistik von *Friederich* (l. c.) aus dem Jahre 1837 (unter 252 Fällen bloß 53% Sterbefälle) handelt es sich bloß um eine Sammlung von verschiedenen Einzelbeobachtungen in der Literatur, welcher *Rose* geringen Wert zuerkennt, „weil ja meist nur die seltenen Vorkommnisse mitgeteilt werden, und das ist ja beim Tetanus schon eine Heilung“.

Curschmann (l. c.), der unter 912 Fällen, aus der Literatur zusammengetragen, gar nur 44.6% Letalität erhielt, setzt selbst kein Vertrauen in derartig gewonnene Zahlen; er schreibt u. a.: „Die von *Friederich* und von mir gefundenen Resultate sind jedenfalls viel zu günstig, da in der Literatur Heilungen fast durchweg, letal verlaufene Fälle jedoch oft nur dann veröffentlicht

werden, wenn sich irgendwelche interessante Nebenerscheinungen darbieten. Jedenfalls beweist die statistische Zusammenstellung aus Spitälern, daß unter 100 Erkrankungen an Tetanus ungefähr 85 ihren Ausgang in Tod nehmen.“

Obiger Vorwurf läßt sich auch gegen eine englische Statistik, welche nur auf der Literatur beruhte, machen. *Worthington* (The prognosis of the tetanus, St. Barthol.-Hosp.-Rep., Bd. XXXI) sammelte nämlich alle während der Jahre 1884 bis 1894 in England publizierten Fälle von Tetanus in der Zahl von 68, wobei er zu einer Letalität von 41% kam. Nach *Yandell* (Bericht über 415 Tetanusfälle, Brain, Oktober 1878) ist die Krankheit besonders in den ersten zehn Lebensjahren fatal, sie gesellt sich meist nach vier bis neun Tagen der Läsion hinzu. Die meisten Heilungen beobachtet man beim Auftreten nach neun Tagen und noch später. Um den wirklichen Wert eines therapeutischen Eingriffes zu bestimmen, muß darauf geachtet werden, ob er von Erfolg war in den Fällen, die schon in weniger als neun Tagen nach der Verletzung auftraten und ob er fehlschlug in solchen, deren Dauer schon 14 Tage überstieg.

Um an einem möglichst reichen Materiale, ohne Voreingenommenheit nach der einen oder anderen Richtung eine Uebersicht zu gewinnen, verlohnt es sich, Statistiken aus Kriegs- und Friedenszeiten älteren und jüngeren Datums zu sammeln und zu vergleichen.

Demme (Militär-chirurgische Studien in den italienischen Lazaretten von 1859, Würzburg, 1861, *Stahelsche* Buchhandlung) stellt die Frequenz des Tetanus in den italienischen Lazaretten sehr hoch dar. Nach Ausschluß der Beobachtungen von lokalisiert gebliebenem Trismus und sogenanntem rheumatischen Tetanus kann *Demme* noch über 86 Fälle von allgemeinem Wundstarrkrampf eigener Beobachtung genaue Nachweise liefern, über welche er eine Tabelle zusammenstellte.

Der Wundstarrkrampf verlangte übrigens unter den Oesterreichern in den italienischen Spitälern ungleich mehr Opfer, als unter den Franko-Sarden.

Die Mortalität war erschreckend hoch. Von den 86 Fällen gelangten nur 6 zur Heilung, 80 verliefen tödlich.*)

Bei Einrechnung der Fälle von bloßem Trismus und rheumatischem Tetanus entfallen auf 140 Fälle nur 20*) Heilungen —

*) 93% resp. 857%.

ein Verhältnis, aus dem auch die günstigeren Berichte früherer Feldzüge sich erklären lassen.

Thamhayn (*Schmidts* Jahrbücher, 1861, Bd. CXII) gibt unter Zugrundelegung der Mitteilungen von *Polland*, *Pent*, *Hutchinson* und anderen ein Sammelreferat über ca. 770 bis 780 Tetanusfälle mit verschiedenen Angaben über Inkubationszeit, Geschlecht, Alter; eine Letalitätsziffer wird nicht aufgestellt, dagegen findet sich folgender Passus: *Rayer* sagt, *Dupuytren* habe unter vierzig Fällen nur eine Genesung gehabt (97.5% Mortalität). *Jules Cloquet* sah unter 50 Fällen nicht eine. Er selbst zählt unter seinen ohne Wahl gesammelten Fällen, die 22 günstigen von *Hutchinson* abgerechnet, 45 tödliche, 43 genesende.

Ungeheuer viel Opfer forderte der Starrkrampf im nord-amerikanischen Bürgerkriege. (Eine allgemeine statistische Zusammenstellung bringen *Barnes*, *Otis* und *Huntington* [The Medic. and Surg. History of the War of the Rebellion, Washington, 1883]. Unter 246.712 Wunden, durch Kriegswaffen verursacht, wurden 505 Tetanuserkrankungen [0.2%] beobachtet.)

Nach den Reports on the extent and nature of the materials available for the preparation of a medical and surgical history of rebellion, Philadelphia 1865, wurden 363mal traumatischer Tetanus beobachtet, von welchen 336 Fälle tödlich verliefen, mithin 92.5%.

Unter den 27 genesenen waren 23 der chronischen Form.

Um beim Tetanus im Kriege zu bleiben, so liegen aus neuerer und jüngster Zeit ebenfalls Daten vor. Im letzten spanisch-amerikanischen Kriege wurden in der spanischen Armee, wie erwähnt, viele Soldaten vom Tetanus dahingerafft (siehe oben Kuba).

Hohlbeck (Ueber Tetanuserkrankungen im russisch-japanischen Kriege, St. Petersburger med. Wochenschrift, 1906, Nr. 36, S. 398) gibt an, daß unter 1162 Verwundeten (darunter 592 schwerverwundete) des Etappenlazarettes 14 an Tetanus erkrankten, von denen 13 der Krankheit erlagen (92.8%). Auffallend ist die hohe Sterblichkeit im Hinblick auf die ziemlich langen Inkubationszeiten. Vier wurden ohne Erfolg mit Serum behandelt (russisches Serum).

Nach *Roses* (Der Starrkrampf beim Menschen, Stuttgart, 1894, *F. Enke*) Zusammenstellungen beginnen beim Starrkrampf

die Krankheitserscheinungen in 45% der Fälle in der zweiten Woche nach der Verletzung (serotini), in ca. 30% schon in der ersten (maturi) und in etwa 20% in der dritten und vierten Woche (remoratiores).

Für die Prognose von allergrößter Wichtigkeit stellt sich die Dauer der Inkubation dar. Der genannten Einteilung folgend, starben nach diesem Autor von den frühen Fällen (maturi) 91%, von den Fällen der zweiten Woche (serotini) 81 bis 82%, von den Fällen der dritten und vierten Woche (remoratiores) 50 bis 53%. *Roses* Gesetz hinsichtlich der Prognose lautet daher: „Je später der Starrkrampf ausbricht, desto milder verläuft er.“ (Siehe unten.)

Wenn auch im großen und ganzen dieser Satz zumeist zutrifft, kann er doch nicht als unumstößliches Axiom gelten, da noch eine Reihe der verschiedenartigsten Momente hierbei eine Rolle spielen (siehe unten).

Die Prognose ist ferner noch von *v. Leyden* und *Blumenthal* (*Nothnagels* Spezielle Pathologie und Therapie, 1901, Bd. V) abhängig von der Schnelligkeit, mit der sich die Symptome entwickeln. Je schneller dieselben auftreten, je mehr Muskelgruppen befallen werden, desto schlechter ist dieselbe. Von schlimmster Prognose ist der Krampf der Atemmuskulatur.

Auch die Intensität der Tetanusanfalle gilt als Indikator für die Stärke der Krankheit. Das vollkommene Festaneinandergepreßtsein der Zähne erklären sie als ein durchweg tödliches Symptom.

E. Kraus (Zeitschrift für klin. Medizin, 1899, Bd. XXXVII) sagt: „Nachdem wir von vornherein bei dem gewöhnlichen traumatischen Tetanus, wenn er außerdem nicht durch andere Komplikationen, wie der septischen Infektion, noch mehr erschwert ist, nicht wissen können, wie schwer er sich gestalten wird, weil die Kürze der Inkubation nicht allein einen Maßstab für die Schwere des Falles abgibt, so glauben wir in jedem Falle zur Antitoxinbehandlung u. zw. mit hohen Dosen verpflichtet zu sein. Schädliche Wirkungen zeigte die Behandlung keine.“

v. Behrings (Deutsche med. Wochenschrift, 1900, S. 31) Forderung bei der Tetanusantitoxinbehandlung lautet:

„1. Die Serumbehandlung darf nicht später als 30 Stunden nach Erkennung der ersten Tetanussymptome eingeleitet worden sein.“

2. Die auf einmal subkutan gegebene Antitoxindosis darf nicht weniger als 100 A₁-E. betragen haben.“

v. *Behring* (Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus, Beiträge zur experimentellen Therapie, 1904, H. 7) läßt die Prognose der einzelnen Tetanusfälle von vielen Faktoren abhängig sein: „außer von der individuellen Empfänglichkeit, wobei Alter und derzeitiger physiologischer Zustand eine wichtige Rolle spielen, insbesondere von der Virulenz des Infektionsstoffes, von der Menge des importierten Virus, von dem Infektionsort und von der Art der die Infektion ermöglichenden Läsion. Je bösartiger die Infektion ist, um so kürzer pflegt die Inkubationsdauer zu sein, um so rapider schreitet die tetanische Erkrankung vorwärts, um so mehr charakteristisch sind gleich die ersten Krankheitssymptome, um so eher wird man sich entschließen, das Tetanusheiserum anzuwenden.“ Bei Analyse der Serumtherapie-resultate beobachteter Einzelfälle ist nach ihm die Schlußfolgerung berechtigt, daß nicht bloß durch einen Zeitverlust von Tagen, sondern schon von Stunden die Heilungschance verringert wird.

Daß der *Inkubationsdauer* die allergrößte Wichtigkeit bei der Beurteilung der Erfolge der Serumbehandlung zuerkannt werden muß, dürfte wohl immer als ein Fundamentalsatz der Serotherapie des Starrkrampfes zu gelten haben, den auch ganz vereinzelte Beobachtungen paradoxer Erkrankungsfälle nicht zu erschüttern vermögen.

So berichtet z. B. *Adam* (Brit. med. journ., 1906, Nr. 10) über Tetanuserkrankung zweier Brüder, wobei der Fall mit langer Inkubationsdauer schwer, der andere mit sehr kurzer Inkubationsdauer leicht verlief.

Eine andere hier einschlägige Beobachtung liegt vor von *Stark* (Prager med. Wochenschrift, 1906, S. 89), einen Tetanus mit über zehntägiger Inkubationsdauer betreffend, bei dem der Tod innerhalb kaum sieben Stunden vom Auftreten der allerersten Tetanussymptome eintrat.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich aber darauf aufmerksam machen, daß mitunter eine Konkurrenz mehrerer ätiologischer Faktoren und Möglichkeiten besteht, so daß sich unabsichtlich eine falsche Rückdatierung ergeben kann.

Unsere Kasuistik verfügt über zwei derartige Beobachtungen mit seltener und interessanter Aetiologie, worüber noch andern Orts ausführlich berichtet werden wird: einmal Hundebiß und

viel später danach wiederholtes Liegen auf bloßer Erde, im Gras in Gärten, das andere Mal Vogelschnabelhieb im Gesichte mit späterem Bienenstich an der gleichen Stelle (Fall von Tetanus cephalicus).

Uebrigens scheinen auch in unserer Tabelle einige Fälle mit auffallend langer Inkubationsdauer und trotz dieser sehr raschen Entwicklung schwerster Symptome und bösartigstem Charakter.*)

Viel zu wenig Gewicht wurde ferner gelegt auf die Verbreitungsweise, die medizinisch-geographischen Verhältnisse und die sich aus der Verschiedenheit des Klimas und der Rasse ergebenden Eigentümlichkeiten im Verlaufe und der Schwere der Krankheit.

Aus alledem erhellt die Berechtigung der Forderung nach Einführung einer obligatorischen Anzeigepflicht der Aerzte für diese Infektionskrankheit, Aufstellung amtlicher Statistiken und Sammelforschungen in den verschiedenen Ländern.

Steuer (Sammelreferat, Zentralblatt für die Grenzgebiete, 1900, S. 350) kommt auch auf diesen Punkt zu sprechen:

„Inwieweit die Verschiedenheit der Gegenden eine Aenderung der Mortalitätsziffern hervorbringt, ist noch genauer zu untersuchen. Die Fälle in den tropischen Gegenden, wo bekanntermaßen der Tetanus viel häufiger auftritt als bei uns, scheinen nach übereinstimmenden Berichten einen schlimmeren Verlauf zu haben als jene der gemäßigten Regionen.“

Es wäre sehr zu begrüßen, wenn die praktischen Aerzte ihre Beobachtungen und Erfahrungen über Starrkrampferkrankungen in ausgiebigem Maße und viel öfters, als es bisher geschah, zur allgemeinen Kenntnis bringen würden.

Alle bisher vorliegenden Statistiken und Zusammenstellungen leiden an Unvollständigkeit oder Einseitigkeit. In der Literatur finden sich zumeist nur solche Fälle mitgeteilt, die besondere Anomalien, seltene Actiologien, Eigenartigkeiten im klinischen Bilde darbieten; weiterhin ist für die Beurteilung wichtig, ob es sich um Beobachtungen aus Spitälern oder der Privatpraxis handelt, wobei gerade der Umstand, daß bisher keine

*) In der während der Drucklegung erschienenen Arbeit *Frickers* (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1907, Bd. LXXXVIII) findet sich der gleiche Hinweis. 3. Schlußsatz: „Bei Fällen mit kurzer Inkubation tritt der Exitus oft viel später ein, als bei solchen mit längerer Inkubation“.

obligate Anzeigepflicht für Tetanus bestand, einer verlässlichen Statistik sehr abträglich wurde.

Um zur Frage der Letalitätsziffer bei Starrkrampf Stellung zu nehmen, kann an der Hand vorstehender Aufzeichnungen aus unserer Sammelforschung eine Gesamtsumme von 80 Fällen, welche nur symptomatische, also keine Serumbehandlung erfuhren, festgestellt werden.

Von diesen 80 Tetanuskranken erlagen 64 der Infektion, es resultiert demnach eine Letalität von 80%. Diese Ziffer dürfte eine ziemlich verlässliche Durchschnittszahl für die österreichischen Alpengebiete darstellen, nachdem die betreffenden Kranken sowohl aus klinischer als privater Praxis der verschiedensten Aerzte herkommen und unter den verschiedensten sozialen Verhältnissen und Lebensbedingungen lebten.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Letalitätsziffer bei Tetanus wollen wir uns der Besprechung der Frage zuwenden, inwieweit durch die *Behringsche* Serumtherapie der Krankheit in ersterer eine Veränderung eingetreten ist.

Nach *Lund* (The antitoxin treatment of tetanus, Boston med. and surg. Journ., 1898, Bd. LXXXIX, Nr. 7) hat die Statistik der Antitoxinbehandlung des Tetanus für Amerika eine Verminderung der Mortalität (34.5% gegen früher 60%) aufzuweisen;*) allerdings bedürfen die Zahlen noch einer Revision und Ergänzung wegen Unzulänglichkeit der Berichte und da mancherlei Todesfälle trotz Antitoxinbehandlung nicht mitgeteilt werden.

Bernhardt (Gaz. lekarska, 1899, Nr. 10) gelangt auf Grund der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen schon 1899 zu der Folgerung, daß die Mortalitätsziffer der mit Antitoxin behandelten Fälle um die Hälfte kleiner sei als bei alleiniger symptomatischer Behandlung.

Ueber die Heilerfolge bis zum Jahre 1899 liefert *Haerberling* (Zur Tetanusbehandlung mit Antitoxin, v. *Bruns* Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. XXIV, H. 2) eine Uebersicht. Er zählt 24 Heilungen auf 19 Todesfälle = 55.8% Heilungen; darunter sind 23 angeblich schwere Fälle mit zehn Heilungen. Gesamtlealität rund 44%.

*) Er berichtet über 167 Fälle mit nur 54 Todesfällen, was einer Letalität von 32.4% entspräche.

Moschcowitz (A study of the nature, excitant lesions, symptomatology and treatment of the disease, with a critical summary of the results of serum therapy [Studies from the depart. of pathol. of the college of phys. and surg. Columbia university, 1899 bis 1900, Bd. VII]) bringt eine 290 Kranke, die mit subkutanen Seruminjektionen behandelt wurden, umfassende Statistik; 173 genasen, 117 starben, Letalität demnach 40.3%.

„Von 33 Kranken, bei denen die Inkubation weniger als fünf Tage betrug, genasen 19 und starben nur 14.“

Rose stellte bei 55 mit Antitoxin behandelten Tetanusfällen eine Sterblichkeit von 40% fest.

Lambert (The treatment of tetanus, Medic. News., 7. July 1900) hat 52 Tetanusfälle gesammelt, welche mit intrazerebralen Antitoxininjektionen behandelt wurden; darunter waren 19 Heilungen zu verzeichnen und 33 Todesfälle (63.4% Mortalität).

Bei 262 Fällen subkutaner Behandlung verzeichnet er eine Sterblichkeitsziffer von 42%. Er ist ein Gegner der Antitoxinbehandlung und hält es überhaupt für gleichgültig, ob Antitoxinbehandlung eingeleitet wurde oder nicht.

„If antitoxin is not used the chances for and aiganst recovery are about even.“

Steuer (Die subkutane und intravenöse Serumbehandlung des Tetanus [Sammelreferat], Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1900, Bd. III, S. 176) sucht die Ursachen für die so schwierige Beurteilung der Erfolge in der Tetanustherapie in folgenden Umständen:

„Einmal ist der Wundstarrkrampf in unseren Gegenden eine seltene Erkrankung, so daß nur wenige Autoren über größere Zahlen von selbst beobachteten Fällen verfügen können.“

Einen weiteren Grund sieht er in der Verlaufsart des Leidens. Wenige Krankheiten zeigen so gewaltige Unterschiede in der Schwere der einzelnen Erkrankungsfälle wie gerade der Tetanus. Fälle mit über viele Wochen protrahiertem, sehr mildem Verlaufe bis zu den foudroyanten, in wenigen Stunden mit dem Tode endigenden, müssen bezüglich der Wirksamkeit oder Erfolglosigkeit eines Mittels ganz verschieden beurteilt werden. Weiters zeigen die einzelnen Arten des Wundstarrkrampfes, wie der Tetanus traumaticus, puerperalis, neonatorum, cephalicus, einen verschiedenartigen Verlauf, so daß dieselben getrennt betrachtet werden müssen. Endlich kommt es häufig vor, daß Erkrankungen, welche anfangs recht gute Heilungsaussichten darboten, plötzlich ins Gegenteil umschlagen, oder daß Starrkrampf-

fälle, welche in ihrer ersten Entwicklung alle Hoffnungen auf Genesung ausschlossen, dennoch — oft ohne Behandlung — eine günstige Wendung nehmen.

Daß man, wenn man solche unerwartete Aenderungen im Verlaufe auf die verabreichten Mittel bezieht, einen großen Irrtum begeht, liegt auf der Hand.

Deshalb ist es insbesondere bei der Verwertung der Statistik notwendig, möglichst große Zahlen zusammenzustellen, welche unter Berücksichtigung der nicht ausschließbaren Fehlerquellen am ehesten richtige Schlüsse zu ziehen erlauben.

Steuer bringt in seinem Sammelreferate die bis 1900 mit *Behrings* Tetanusserum behandelten Fälle in der Zahl von 68 in Tabellenform. Unter diesen finden sich 39 Heilungen und 29 Todesfälle, was einer Letalität von 42.65% entspricht.

Steuer (ibid.) betrachtet als maßgebend für die Beurteilung der heilenden Wirkung des Tetanusantitoxins die Untersuchung des speziellen, mit Serum behandelten Falles, die Beobachtung der nach der Injektion aufgetretenen Veränderungen im Krankheitsbilde und im Krankheitsverlaufe.

„Wenn dem Serum eine heilende Wirkung zukommt, so könnte sich diese in zweierlei Art äußern. Entweder findet sich an den der Einspritzung nächstfolgenden Tagen eine Besserung einzelner Symptome, wobei vor allem Nachlassen der tonischen Starre und verminderte Anzahl der Krampfanfälle, in zweiter Linie Herabsetzung der Temperatur, Hebung der Herzaktion und Besserung des subjektiven Befindens in Betracht kämen. Oder aber es tritt im weiteren Verlaufe der Krankheit, also nach mehreren Tagen bis Wochen, eine Wendung zum Besseren ein, welche nach dem bisherigen Verlaufe unter Berücksichtigung analoger Fälle nicht zu erwarten war.

Fälle ersterer Art, in denen bald nach der Einspritzung auffallende Besserung verzeichnet wird, sind nicht zu häufig und meist nicht ganz einwandfrei. Entweder ist die Besserung so geringfügig, daß sie ebenso gut durch Zufall hervorgerufen sein könnte, oder sie tritt zu einer Zeit ein, wo die Krankheit sich schon der Heilung zuneigte. Denn daß der Tetanus, nicht so selten auch recht schwere Fälle desselben, ohne Behandlung, bzw. unter dem Einflusse der gewöhnlich geübten Therapie mittels der Narkotika zur Heilung gelangen kann, darüber besteht kein Zweifel.“

Der Verfasser gibt sodann eine Uebersicht über die bisher vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen der Autoren über die Tetanusserumtherapie und deren Ansichten und Theorien. Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, wie different noch die Meinungen der Aerzte sind, wobei der Autor auf mehr skept-

tisch gehaltene Berichte der letzten Jahre gegenüber jenen aus der ersten Zeit der Serumbehandlung vorliegenden hinweisen zu können glaubt.

Das Ergebnis des Sammelreferates faßt *Steuer* in nachstehenden Schlußsätzen zusammen:

1. Bei schon ausgebrochenem Tetanus kommt dem Heilserum auf den vorhandenen Symptomenkomplex keine kurative Wirkung mehr zu. Auch vermag es kaum das Auftreten von neuen Krankheitserscheinungen zu verhindern. Daß es das noch im Blute zirkulierende Gift an der Entfaltung einer schädlichen Wirkung hindert, ist wohl anzunehmen, doch wird hiedurch im Gesamtablaufe der Krankheit keine wesentliche Aenderung bewirkt, da deren Intensität wahrscheinlich von der während der Inkubationszeit gebildeten und zur Wirkung gelangten Giftmenge abhängig ist. Dieses Resultat ergibt sich aus den theoretischen Erörterungen, aus dem Mißlingen der meisten Tierversuche, aus den übereinstimmenden statistischen Ausweisen, aus der Beobachtung der Serumwirkung im einzelnen Falle und aus den Mitteilungen fast aller Tierärzte.

2. Insbesondere gibt auch die frühzeitige Einverleibung des Serums, also etwa innerhalb der ersten 36 Stunden nach dem Ausbruche der Krankheit, keine nachweisbar besseren Erfolge.

3. Ein Unterschied in der Wirkungsart der einzelnen Antitoxine ist nicht zu erkennen.

4. Schädliche Folgeerscheinungen sind nach Applikation des Serums fast nie zu beobachten.

5. Die Erfolge der prophylaktischen Impfung in Fällen, wo der Ausbruch des Tetanus zu erwarten ist, sind bei frühzeitiger Anwendung des Antitoxins sehr günstige.

Steuer hält (S. 403) das *Tizzonische* Präparat auf Grund der vergleichenden Untersuchungen für das schwächer wirkende.

Sehr ausführliche Versuche über experimentelle Erzeugung und Behandlung stellte *v. Török* (Zeitschrift für Heilkunde, Abteilung für Chirurgie, 1900, Bd. XXI, N. F. I.) an, welcher auch eine Literaturübersicht über die mit zerebralen, subduralen und spinalen Antitoxinjektionen behandelten Fälle bringt.

Möllers (Beitrag zur Frage über den Wert des Tetanusantitoxins, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1901, Nr. 17, S. 814) spricht sich dahin aus, daß trotz der bisherigen, vielfach ungünstigen Resultate der Serumbehandlung es doch Pflicht des Arztes sei, das Antitoxin sofort in hinreichender Menge anzuwenden, um wenigstens das Gift zu binden, das im Körper noch neu gebildet wird und dessen Wirkung zu dem schon vorhandenen hinzukommen würde.

„In solchen Fällen, in denen die einfach tödliche Dosis eben erreicht oder nur um ein Geringes überschritten ist, ist ein entscheidender Einfluß des Heilserums sehr wohl denkbar.“

Rozenraad (Die neueren Ergebnisse in der Behandlung und Prophylaxis des Tetanus, Inauguraldissertation, Leipzig 1902) bringt ein Sammelreferat über 34 Tetanusarbeiten von 1897 bis 1902. das in den Schlußsatz ausklingt, daß „die Wirkung des Tetanusantitoxins sehr unsicher sei“.

Nach *Vallas* (Französischer Chirurgenkongreß, Oktober 1902) dagegen, der, wie erwähnt, sich sehr entschieden für die präventive Behandlung des Tetanus ausspricht, gibt die Serumtherapie auch bei ausgebrochenem Tetanus relativ günstigere Resultate als die anderen Methoden. Während früher die Mortalität 70% betrug, ist sie in den serotherapeutisch behandelten Fällen auf 39% gesunken.

Dieudonné (Immunitätsschutzimpfung und Serumtherapie, 1903, 3. Aufl.): „Vom rein theoretischen Standpunkte aus betrachtet, ist die Serumtherapie beim Tetanus des Menschen aber doch (trotz der bisherigen pessimistischen Berichte) deshalb anzuwenden, weil wir wenigstens die in der Körperflüssigkeit befindliche, noch nicht gebundene Giftmenge abfangen können, ehe sie in die Zelle geht, und das vermag das Tetanusserum sicher zu leisten.“

Romberg (Die akuten Infektionskrankheiten, „Tetanus“, Lehrbuch der inneren Medizin von *v. Mering*, 1903, 2. Aufl., 1. Abt., S. 123): Bei den Fällen, deren foudroyanter Verlauf die bereits erfolgte Bindung großer Giftmengen anzeigt, wird das Mittel (Antitoxin) meist keine Hilfe bringen können.

Daß es in vielen der anderen Fälle lebensrettend wirkt, scheint nicht zweifelhaft. Wie oft das der Fall ist, wird sich erst nach der Gewinnung genügenden statistischen Materiales beurteilen lassen. Vielleicht gelingt eine Herabsetzung der Mortalität auf 30 bis 15%. Ein solcher Erfolg wird aber nur dann möglich sein, wenn an jedem Orte wenigstens eine Apotheke das Serum stets vorrätig hält und seine Verwendung keine Verzögerung erleidet.

Grober (Ein Fall von Kopftetanus [*E. Rose*]; medizinische Klinik Jena, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1904, Bd. XIII, S. 40) gibt am Schlusse seiner Notiz eine tabellarische Uebersicht über 13 Tetanusfälle, die

innerhalb fünf Jahren an der medizinischen Klinik in Jena mit Antitoxin behandelt wurden. Einer wurde moribund eingeliefert. Unter den zwölf verwertbaren Fällen starben acht (66.6%).

Tourneau (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904) erwähnt ohne nähere Angaben, daß er unter 117 aus der Literatur gesammelten Fällen von *Behring*-Serumbehandlung eine Mortalität von 50.4% antraf.

Nach *Wagner* (Sammelreferat über Tetanus, *Schmidts* Jahrbücher, 1906, 3. Serie, S. 260) hat die wichtigste Frage für den Praktiker, die Serumtherapie des Tetanus, noch keine irgendwie sichere Lösung gefunden. „Ob wir das Serum auf diesem oder auf jenem Wege injizieren, hat sich doch die Prognose des Tetanus nur wenig verändert, vielleicht, daß sogenannte leichte Fälle unter Serumbehandlung öfter einen günstigen Ausgang nehmen als vorher. In mittelschweren Fällen ist die Prognose nur ausnahmsweise günstig, in schweren vollkommen ungünstig, auch wenn das Serum sofort nach dem Auftreten der ersten Symptome in genügender Menge und in wiederholten Gaben eingespritzt wird.“ Die Vorzüge der prophylaktischen Serumtherapie möchte *Wagner* jedoch diesen Mißerfolgen gegenüber anerkennen.

(S. 261 bis 263 referiert er über eine größere Anzahl von Heilungsberichten bei vorgenommener Antitoxintherapie.)

Kentzler (Ueber drei mit Serum behandelte Fälle von Tetanus traumaticus, Berliner klin. Wochenschrift, 1906, Nr. 38 [Klinik v. *Korányi*, Budapest]) bringt eine Uebersicht über die Letalitätssziffern bei Tetanus aus verschiedenen Statistiken und solche bei Antitoxintherapie.

Er selbst fand bei 564 mit Serum behandelten Fällen aus der Literatur mit Genesung endend 356 Fälle (63.12%), Todesfälle 208 (36.88%).

Er vergleicht hiemit die Zahl der Fälle aus der Literatur des Jahres 1882, woselbst von 184 Fällen 32.61% Heilungen, 67.38% Mortalität gegenüberstehen und betrachtet demnach die obigen Ziffern als günstig.

Weiterhin bringt er die Fälle aus der Literatur bezüglich der Inkubationszeit in einer tabellarischen Uebersicht.

Von 24 Fällen *Bartschs* (Inauguraldissertation, Leipzig 1907) wurden 9 geheilt und starben 15.

Von den mit Serum Behandelten wurden geheilt 7 = 39% und starben 11 = 61%, von den ohne Serum Behandelten wurden geheilt 2 = 33.3% und starben 4 = 66.7%.

Nach *Küster* (Therapie der Gegenwart, 1907, Februar) hat die subkutane Antitoxintherapie des Tetanus gegen früher die Sterblichkeit herabgesetzt, aber doch kaum um mehr als 15%.

Uebersicht über die Literatur der Tetanusantitoxinbehandlung nach *v. Behring* (mit Berücksichtigung der allgemein gehaltenen Arbeiten).

v. Behrings Arbeiten: (Ueber Immunität und Heilung von Versuchstieren bei Tetanus, Zeitschrift für Hygiene 1892, Bd. XII, Heft 1 und 45. Die Heilprinzipien, insbesondere über das ätiologische und isopathische Heilprinzip, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1892, S. 348. — Serumtherapie, Beiträge zur experimentellen Therapie, Heft 2, *G. Thieme*, Leipzig, 1892. — Historisches und Theoretisches aus der Lehre von der Giftimmunität, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 42. — Tetanus, Enzyklopädische Jahrbücher, Bd. IX. — Die Wertbestimmung des Tetanusantitoxins und seine Verwendung in der menschenärztlichen und tierärztlichen Praxis, Deutsche medizinische Wochenschrift 1900, Nr. 2; ibidem, 1900, Nr. 9. — Experimentelle und statistische Beweismittel für therapeutische Leistungen, mit besonderer Berücksichtigung meines Tetanusheilmittels, Therapie der Gegenwart, 1900, März. — Zur antitoxischen Tetanus-therapie, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Nr. 35. — Aetiologie und ätiologische Therapie des Tetanus, Beitrag zur experimentellen Therapie, 1904, Heft 7. — Diphtherieheilserum, Tetanusheilserum, Tulase, Mitteilungen, Heft 1, Stuttgart 1907).

v. Behring und *Frankl* (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 5).

Knorr (Dissertation, Marburg, 1895, und Habilitationsschrift, 1896).

Kanthack (The value of serum treatment in tetanus, Med. Chronicle, 1895, Bd. III, S. 72).

Hewlett (The antitoxin treatment of tetanus, Practit., 1895).

Stahel (Fünf Fälle von Tetanus, Inauguraldissertation, Würzburg, 1896).

Walko (Deutsche med. Wochenschrift, 1895, Bd. XXI, S. 591).

Sahli (Ueber den Wert und die Grenzen der Serotherapie des Tetanus, 1895).

G. Frank (Was haben wir von dem *v. Behringschen* Tetanusantitoxin zu erwarten? etc., Zeitschrift für praktische Aerzte, 1896).

Bazy (De la sérothérapie dans le tetanos, Bull. et mém. de la Soc. de Chir., 1896, Bd. I).

v. Behring und *Knorr* (Tetanusantitoxin für die Verwendung in der Praxis, Deutsche medizinische Wochenschrift 1896, Nr. 43).

- Boudant* (Le tétanos et la sérumthérapie, Thèse de Paris, 1896).
- Courmont* und *Doyon* (Quelques considérations théorétiques sur la sérothérapie du tétanos, La Province méd., 1896, Nr. 5).
- Wellner* (Ergebnisse der allgemeinen Pathologie etc. [Tetanus], 1896, Bd. I, S. 510).
- Dönitz* (Ueber das Antitoxin des Tetanus, Deutsche medizinische Wochenschrift 1897, Nr. 27).
- Rose* (Die Erfolge des Tetanusheilserums in Bethanien, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1897).
- Engelmann* (Münchener medizinische Wochenschrift, 1897. Zusammenstellung der mit *Tizzonis* und *v. Behrings* Serum behandelten Tetanusfälle, 28% Sterblichkeit).
- v. Behring* und *Ransom* (Ueber Tetanusgift und Tetanusantitoxin, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 12).
- Rotter* (ibidem, Nr. 7).
- Köhler* (Fortsetzung der Literaturzusammenstellung *Engelmanns*, 43% Mortalität, ibidem, 1898, Nr. 45).
- Stintzing* (Münchener medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 40).
- Lund* (Boston Medical and Surg. Journ., 1898).
- Salus* (Prager medizinische Wochenschrift, 1898, Nr. 1 [Sammelreferat]).
- Amat* (Le traitement du tétanos, Bull. génér. de thérap., 1899, Nr. 9 [Referat]).
- Courmont* und *Doyon* (Le tétanos, Paris, *Baillières* et fils, 1899).
- Holsti* (Zeitschr. für klin. Medizin, 1899, Bd. XXXVII, Heft 5 und 6).
- Haberling* (Beiträge zur klin. Chirurgie, 1899, Bd. XXIV, Heft 2, Mortalität bei *v. Behrings* Serumbehandlung, 43.5%).
- Schultz* (Inauguraldissertation Greifswald, 1899).
- Heddaeus* (Ueber den heutigen Stand der Therapie des Tetanus traumaticus, Münchener medicin. Wochenschrift, 1899, Nr. 11).
- Mausser* (Inauguraldissertation, München, 1899).
- Holsti* (Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus, Zeitschrift für klinische Medizin, 1899, Bd. 37).
- E. Kraus* (Zeitschrift für klinische Medizin, 1899, Bd. XXXVII; Zeitschrift für Heilkunde, 1900, Bd. XXI, S. 96).
- Moscowitz* (Columbia university 1899—1900, Bd. VII).
- v. Török* (Zeitschrift für Heilkunde, 1900, Bd. XXI, Heft 3 und 6).
- Schroetter* (Inauguraldissertation, Greifswald, 1900).
- Loeper* und *Oppenheim* (Le sérothérapie curative de tétanos traumatique, Arch. génér. de Méd., 1900, Bd. I, S. 426 [144 subkutan und intravenös, 59 intrazerebral behandelte Fälle]).
- Lambert* (The treatment of tetanus, Medic. News, 1900, 7. Juli).
- Tzuzuki* ([Japan]. Beitrag zur Tetanusantitoxintherapie bei Tieren und beim Menschen, Inauguraldissertation, Marburg, 1900).
- Bleichröder* (Tetanusbehandlung mit Gehirnemulsion. Literaturzusammenstellung über die Resultate der Antitoxintherapie, Inauguraldissertation, Kiel, 1900).

Steuer (Zusammenfassendes Referat, Zentralblatt für die Grenzgebiete, 1900).

Lexner (Therapie der Gegenwart, 1901, Juni).

Trendelenburg (Leipziger medizinische Gesellschaft, Münchener medizinische Wochenschrift, 1901, S. 1987).

Trevelyan (Lancet, 1901, Bd. II, S. 864).

Reynier (Rev. de Chir., 1901, Bd. II, S. 104).

Gazert (Ueber Tetanus, Inauguraldissertation, München [1896], 1901).

Lippe (Inauguraldissertation, Kiel, 1901).

Möllers (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1901, Nr. 17).

Wilms (31 Fälle, 64.5% Mortalität, Münchener medizinische Wochenschrift, 1901, Nr. 6).

Descous und *Bartélemy* (Influence de la voie d'introduction sur le développement des effets préventifs et curatifs du sérum antitétanique, Soc. Biol., 1902, Bd. XXVII; Referat im Zentralblatt für Bakteriologie, 1902, Bd. 32).

Ulrich (Chir. Klinik Breslau, Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1902, Bd. X [neun Fälle]).

Rozenraad (Die neueren Ergebnisse in der Behandlung und Prophylaxe des Tetanus, Inauguraldissertation, Leipzig 1902).

Fries (Beitrag zur Frage über den Wert der Serumtherapie des Tetanus, Inauguraldissertation, München 1902).

Holmes (Tetanus in the light of modern treatment, Am. Med., 1902, August).

Erbse (Ein Fall von Tetanus mit interessantem Rückenmarksbefund, nebst Darstellung der neueren Ergebnisse der Tetanusforschung, Inauguraldissertation, Würzburg 1902).

Moczkowski (Serumbehandlung des Tetanus, Zentralblatt für Chirurgie, 1902, Bd. XXIX, Heft 37; polnische Literatur: günstige Berichte über die Antitoxinbehandlung).

Vallas (Traitement de tétanos, Gaz. des Hôp., 1902, Bd. LXXV).

Pfeiffer (Beitrag zur Therapie und Klinik des Tetanus, Zeitschrift für Heilkunde, 1902, Bd. XXIII, N. F. Bd. III, Abteilung für innere Medizin, S. 91).

Garnier (Beiträge zu den klinischen Erscheinungen des Tetanus, mit spez. Berücksichtigung der Tetanusantitoxin[Heiiserum-]Therapie, Dissertation Zürich 1902 bis 1903).

Griffault (Tétanos et serothérapie, Poitou méd. Poitiers, 1903, Bd. XVII, H. 4).

Schweizer (Zur Prognose und Therapie des Tetanus, Deutsche Medizinal-Zeitung, 1903, Bd. XXIV, S. 157).

Kapper (Tetanus. Wiener medizinische Wochenschrift, 1903, S. 408).

Matzen (Inauguraldissertation, Kiel 1903).

Wagner (Neuere Arbeiten über den Tetanus, *Schmidts* Jahrbücher, 272, S. 229, und 1903, 279, S. 194, und ff., 1904 und ff.).

Ebstein (Beiträge zur Lehre von der Behandlung des Tetanus traumaticus, mit v. *Behrings* Serum, Inauguraldissertation, Gießen 1903).

Frotscher (Tetanuserumbehandlung, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, Bd. XXIX, Nr. 10).

Schuckmann (ibidem, 1903, Nr. 10).

Hermann (Münchener medizinische Wochenschrift 1903, Nr. 10).

Saunders (Lancet, 1903, 7. März).

Sicard (Tetanusbehandlung, subarachn. Injektion von Antitoxin, paranerv. Injektion, Soc. méd. Hôp., 9. Oktober 1903).

Holub (26 Fälle von Duralinfusion des Tetanusantitoxins [69.2% Mortalität], Wiener klinische Wochenschrift, 1903, Nr. 31).

Schumann (Zehn Fälle von Tetanus traumaticus aus der chirurgischen Klinik in Freiburg i. B., Inauguraldissertation, September 1903).

Várkonyi (Beiträge zum Erfolge der antitoxischen Behandlung des Tetanus, Ungar. med. Presse, 1904, Bd. IX, S. 437).

Houghton (Bacteriology and serum therapy of tetanus, Journ. Mich. Med. Soc., Detroit, 1904, Bd. III, S. 1).

Blumenthal (Die Serumtherapie des Tetanus, Berliner klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1904, S. 37).

Elling (The pathology and treatment of tetanus, Albany med. annals, 1904, Bd. XXV, S. 105).

Wallstabe (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1904, Bd. XXX, Seite 22).

Hellwig (ibid.).

Weiß (Ueber den Wert der Serumtherapie bei Tetanus mit spezieller Berücksichtigung der Duralinfusion, Inauguraldissertation, München 1904).

Goldberg (Serumbehandlung des Tetanus; Gesellschaft praktischer Aerzte zu Libau, Sitzungsbericht, November 1905, St. Petersburger medizinische Wochenschrift, 1906, S. 225).

Riedl (Zur Starrkrampfserumbehandlung, Wiener klin. Wochenschrift, 1906, Nr. 9, S. 242).

Heilporn (Contrib. à l'étude du tétanos, Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers. Februar—März 1906).

Jakobson und *Pease* (The serum therapy of tetanus, Ann. Surg. Philad., 1906, Bd. XLIX, S. 321).

Friedländer (Zur Behandlung des Tetanus traumaticus, Deutsche klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1906, Bd. III, S. 790).

Fabian (Beitrag zur Wirkung des Tetanusantitoxins beim Tetanus des Menschen, Inauguraldissertation, Freiburg i. B., Juni 1906).

Deutscher Chirurgenkongreß (April 1906), Diskussion.

Küster (Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus, zumal mit intraneuralen Injektionen,*) Die Therapie der Gegenwart, Februar 1907)

*) Diesem Autor zufolge sind bisher nur fünf Fälle mit intraneuralen Einspritzungen von Antitoxin behandelt worden: von *Rogers*, *Hertle* und *Kocher* je einer, von *Küster* zwei. Nur der *Hertlesche* Fall starb (nach einer anfänglichen sehr auffallenden Besserung).

sieht die intraneurale Einverleibung als das zuverlässigste und ungefährlichste Mittel an in allen Fällen, in welchen die Erscheinungen rein örtlich auftreten und zunächst örtlich bleiben. Bei allgemeinerer Verbreitung dürfte eine gleichzeitige spinale Einspritzung die größere Sicherheit darbieten, wobei es geboten ist, dieselbe mehrmals zu wiederholen, selbst dann, wenn die Erscheinungen zurückgehen.

Die spinale Injektion, für sich allein oder mit der subkutanen kombiniert, kommt überall da in Frage, wo die Eingangspforte unsicher ist und die örtlichen Erscheinungen fehlen.

Diskussion auf dem Deutschen Chirurgenkongreß, Berlin 1906.*)

Busch (Archiv für klinische Chirurgie, Berlin 1907, Bd. LXXXII, Seite 27).

Bockenheimer (Chirurgenkongreß, Berlin 1907).

Mandry (Heilbronn) (*Brunns* Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1907, Bd. LIII).

Gange (The treatment of tetanus, Brit. med. Journ., 1907, Bd. I, S. 78).

Bartsch (24 Tetanusfälle mit einem Ueberblick über unser heutiges Wissen von dieser Krankheit, Inauguraldissertation, Leipzig 1907).

Kendirdjy (La sérothérapie du tétanos, Clinique, Paris, 1907, Bd. II, S. 39).

Nachtrag bei der Korrektur:

Fricker (Beitrag zur Kenntnis der therapeutischen Resultate, speziell der Resultate der Serumtherapie bei Tetanus. Klinik Basel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1907, Bd. LXXXVIII, Heft 4 bis 6, S. 429).

Immunisierende Wirkung des Tetanusserums

beobachteten experimentell: *v. Behring* und *Kitasato* (Deutsche med. Wochenschrift, 1890, Nr. 49), *Tizzoni* (Gaz. degli Osped., 1891, Zentralblatt für Bakteriologie, 1897, Bd. X, Nr. 17, Gaz. degli Osped., 1897, Nr. 115), *v. Behring* und *Knorr* (Deutsche med. Wochenschrift, 1896, Nr. 43).

Die große Tragweite der Prophylaxe des Starrkrampfes, speziell für unsere Gegenden, in den österreichischen Alpenländern, in denen leider die Krankheit bei weitem häufiger vorkommt, als man anzunehmen geneigt wäre, rechtfertigt eine übersichtliche Darstellung der wichtigsten Literatur, zumal sich bei uns die Präventivimpfungen in der Praxis der Aerzte so gut wie keinen Eingang verschafft haben.

In Frankreich macht man schon seit mehr als einem Dazennium sowohl in der ärztlichen als veterinären Praxis aus-

*) *Zoege*, *v. Manteuffel*, *v. Wreden* und *Bornhaupt* verhalten sich nach ihren Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege bezüglich der Tetanusantitoxintherapie ganz ablehnend.

giebigen Gebrauch von prophylaktischen Seruminjektionen bei verdächtigen Wunden.

Vaillard (Compt. rend., 1895, Bd. CXX) empfiehlt die Anwendung des Tetanusserum prophylaktisch in der Tiermedizin.

Desgleichen *Bazy* (1896), welcher seine Versuche sieben Jahre fortsetzte und keinen einzigen Fall von Tetanus ausbrechen sah (Sérothérapie préventive dans le tétanos, Semaine méd., 1896, Nr. 11).

Broca (Observation sur le traitement préventifs du tétanos par la sérothérapie, Soc. chir., 1906, Nr. 3).

Nocard (Sur la sérothérapie du tétanos chez les animaux: Essais de traitement préventif. Bull. de l'acad. de méd., 1897, Nr. 30) versandte an verschiedene Tierärzte Antitetanusserum zur Präventivbehandlung bei Tieren, welche solche Verletzungen erlitten, die erfahrungsgemäß zu Tetanus führten. Dieses Verfahren bewährte sich glänzend.

Tizzoni (Gaz. degli Osped., 1897, Nr. 115) redet energisch den präventiven Tetanusimpfungen das Wort und empfiehlt, sie bei allen komplizierten Verletzungen vorzunehmen.

Pitha (Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Tetanus puerperalis, Klinisch-therapeutische Wochenschrift, 1899, Nr. 1) glaubt sich zu folgenden Schlüssen berechtigt:

„Durch eine Seruminjektion in derselben Zeit, in welcher die Tetanusinfektion begann, kann das Individuum immun gemacht werden. Daher ist die subkutane Seruminjektion im Inkubationsstadium oder auch im früheren Stadium der Symptome nicht als Serothérapie, sondern als Serumimmunisierung anzusehen und die intrazerebrale Seruminjektion hat keinen therapeutischen Effekt in der eigentlichen Bedeutung des Wortes, sondern sie wirkt als eine direkte Spätimmunisation.“

Steuer (Sammelreferat über subkutane und intravenöse Serumbehandlung des Tetanus, Zentralblatt für die Grenzgebiete, 1900, S. 541): „Könnte man, wie z. B. bei der Tollwut, voraussehen, welche Wunden wahrscheinlich die Krankheit zur Folge haben werden, so wäre es sehr einfach, die Krankheit zu verhindern. So gibt es tropische Länder (Cayenne, Guyana), in denen der Tetanus neonatorum etwa 10 bis 25% der Neugeborenen unter den Negern dahinrafft. Da könnte durch systematische Injektionen eine große Zahl von Menschen am Leben erhalten bleiben.“

In unseren Gebieten muß man sich darauf beschränken, die Träger solcher Wunden, welche erfahrungsgemäß häufig Tetanus zur Folge haben, der Präventivimpfung zu unterziehen. Dann würde zweifellos die Zahl der Tetanusfälle sich noch vermindern. Es sind dies insbesondere solche Verletzungen, welche mit Gartenerde, Dünger, Spinnweben usw. verunreinigt sind oder in welche Fremdkörper, wie Holzsplitter u. dgl., eingedrungen sind. In der Praxis diesen Anordnungen zu genügen, wird immer großen Schwierigkeiten begegnen.“

Calmette (La prophylaxie du tétanos dans le pays chauds; Echo méd. du Nord, 1900, Bd. IV, S. 30) setzt sich mit Wärme für die präventive Serumtherapie des Tetanus in den warmen Ländern, den Tropengegenden, ein.

Oft zitiert werden *Herholds* (Deutsche med. Wochenschrift, 1901, S. 479) prophylaktische Schutzimpfungen im Chinafeldzuge.

Bazy (siehe oben), *Rochard* und *Schwartz* erklärten in der Société de Chir., Juli 1901, daß sie bei allen Verletzungen Tetanusantitoxin in Anwendung bringen.

Vallas (Französ. Chirurgenkongreß Oktober 1902) spricht sich entschieden für die präventive Behandlung des Tetanus mit Seruminjektionen aus.

Auf demselben Kongresse teilten günstige Berichte über solche Impfungen mit: *Championnière*, *Bazy*, *Reboul*, *Schwartz* und *Guinard*.⁵⁾

Auf Grund der *Calmetteschen* Versuche nahm *Mc. Farland* (Tetanus prophylaxis and suspected wounds; The Journ. of the Americ. Med. Ass., 4. July 1903, S. 34) Untersuchungen an Meer-schweinchen vor, um die Wirkung getrockneten Tetanusantitoxins auf infizierte Wunden zu prüfen. Das mit Chloroform gemischte Antitoxin wurde auf die Wunde gestreut und diese mit Watte und Kollodium geschlossen. Das getrocknete Antitoxin macht das in der Wunde gebildete Tetanustoxin unschädlich und wird resorbiert, um im Blute zu zirkulieren, bis es von eben in den Kreislauf gelangten Toxinen in Anspruch genommen wird.

Metschnikoff (Immunität bei Infektionskrankheiten [übersetzt von *Meyer*], Jena 1902, S. 396):

„Auch die Schutzimpfungen gegen Tetanus beim Menschen beginnen sich allmählich zu verbreiten. Häufig ziehen sich Radfahrer beim Fallen Verletzungen zu, welche mit Pferdemit oder anderem, möglicherweise Tetanussporen enthaltendem Materiale

verunreinigt werden. In diesen Fällen, wie auch bei anderen Verletzungen, ist die Impfung mit dem spezifischen Serum indiziert. Von Zeit zu Zeit kommen ins Institut *Pasteur* mit Verletzungen behaftete Personen, welche darum bitten, daß ihnen eine Schutzimpfung gegen Tetanus gemacht wird. Verschiedene Aerzte und Chirurgen pflegen auch alle ihre Patienten, welche Verletzungen, die mit Erde oder Mist verunreinigt sind, erlitten haben, gegen Tetanus zu impfen. In all diesen Fällen soll der Erfolg, soweit uns wenigstens bekannt, stets ein günstiger gewesen sein.“

Rozenraad (l. c.; Inauguraldissertation, Leipzig 1902).

Calmette (Sur l'absorption de l'antitoxine tétanique par les plaies; action immunisante du sérum antitétanique sec, employé au pansement des plaies tétaniques; Compt. rend. de l'Acad. des Sciences, 11. Mai 1903, Bd. CXXXVI, S. 1150; ref. von *Bischoff*, Zentralblatt f. d. med. Wissensch., 1903, Nr. 38, und Zentralblatt für Chirurgie, 1903, S. 920; Semain. méd., 1903, S. 161): Es ist möglich, Meerschweinchen gegen Tetanus zu immunisieren, wenn man ihnen auf eine kleine, 3 bis 4 mm lange Wunde, die die ganze Dicke der Haut trifft, Tetanusantitoxin bringt, u. zw. gelingt die Immunisierung nicht, wenn man die Wunde mit einem in flüssiges Serum getauchten Bausch schließt, dagegen stets, wenn trockenes, gepulvertes Antitoxin auf die Wunde gestreut wird. *Calmette* hat Meerschweinchen durch Infektion mit tetanussporenhaltigem Staube sicher tetanisch gemacht. Wurde bei den Tieren vier bis sechs Stunden nach der Infektion die Wunde angefrischt und mit Tetanusantitoxin bestreut, so wurden die Tiere ausnahmslos gerettet. Wurde das Antitoxin erst sieben Stunden nach der Infektion aufgestreut, so war der Erfolg unsicher, zwölf Stunden nach der Infektion war ein Einfluß des Antitoxins nicht mehr festzustellen. Diese Methode (Aufstreuen von trockenem Serum) empfiehlt sich bei verschmutzten Wunden, insbesondere bei Nabelwunden Neugeborener, für die Wunden auf dem Schlachtfelde, bei solchen in heißen Ländern, in welchen Starrkrampf sehr häufig vorkommt.

Das trockene Antitoxin soll seine Wirkung unbegrenzt erhalten.

Letulle (Prophylaxie du tétanos par l'emploi du sérum antitétanique sec et pulvérisé; Presse méd., 1904, Bd. II, Nr. 57, S. 452) gebraucht systematisch und konsequent bei allen Ver-

letzungen mit Substanzverlust „le pansement antitétanique obligatoire“ zur Behandlung der Wunden, indem er nach der Methode *Calmettes* pulverisiertes trockenes Antitetanusserum auf dieselben streut.

Meignant (Tétanos subaigu guérison; Application locale du sérum antitétanique; L'Anjou médic. Angers, Mai 1905, Bd. XI, S. 138) benützte flüssiges Antitoxin zu örtlicher Anwendung, indem er die Wunde mit Antitetanusserum anfüllte und mit serumgetränkter Watte tamponierte. Zu gleicher Zeit wurden gewöhnliche Seruminjektionen verabfolgt.

Eine ähnliche Angabe liegt in der italienischen Literatur vor: *Pergola*, *Riforma med.* Palermo-Napoli, 1905, S. 1091).

Sehr bekannt ist der viel zitierte Fall von *Küster* (Ein Fall von örtlicher Anwendung des Tetanusantitoxins — Heilung, XXXIV. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Kongreßberichte, 1905), welcher bei einem Laboratoriumsdiener, der sich mit einem Tetanuskultur enthaltenden Glaskolben verletzte, die Wunde mit flüssigem Antitoxin prophylaktisch behandelte. Zudem nahm *Küster* Antitoxininjektionen vor. Es kam nur zu einem ganz leichten Tetanus, der nach endoneuraler Antitoxininjektion rasch heilte.

Blumenthal (Ueber Serumtherapie bei Tetanus, XIV. internationaler medizinischer Kongreß in Madrid, April 1903) schlägt vor, die prophylaktischen Schutzimpfungen bei Verletzungen, besonders im Kriege, mehr als bisher auszuführen. Die Erfahrungen französischer Aerzte an verwundeten Soldaten im letzten China-Kriege ermuntern hiezu.

Wurdack (Prager mediz. Wochenschrift, 1903, Nr. 9) empfiehlt Präventivinjektion aller operativ Entbundenen, wenn, wie in Prag, Gefahr besteht, daß durch alte Tetanuskeime neue Infektion eintreten kann.

Eine weitere Besprechung der Tetanusschutzimpfung gibt *Marx* (*Eulenburgs* Enzyklopädische Jahrbücher, 1903, neue Folge, Band II).

In Cuba kam die Präventivbehandlung wiederholt mit bestem Erfolge zur Anwendung. (Siehe *García Rijo*, Suero anti-tétanico como preventivo y como curativo, Crón. méd. quir. de la Habana, 1905, Bd. XXXI, S. 189.)

Eine Reihe von Arbeiten aus den Schweizer Spitälern befassen sich mit dem Thema:

Tavel (Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1895, Nr. 8).

Scherz (Ueber die therapeutische und prophylaktische Anwendung des Antitetanusserums im Genfer Kantonsspitale 1903, Chur; Sprecher und Valer).

Suter ([l. c.] Chir. Klinik Genf, Arch. für klin. Chirurgie, 1904, Bd. LXXV, H. 1).

Krafft (Revue méd. de la Suisse Rom., 1904, Bd. XXIV, S. 11; derselbe, Utilité des injections préventives du serum antitétanique, XIX. franz. Chirurgenkongreß 1906, Oktober und Revue méd. de la Suisse Rom., 1906, Bd. XXVI, S. 647 [Sammelreferat]).

Bär (Kantonsspital Münsterlingen, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1906, Bd. XXXVI, S. 737, 1. Dezember).

Suter verfolgte dieses Thema auch nach seiner Uebersiedlung an die Innsbrucker chirurgische Klinik. (Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus, nebst Bemerkungen über die Tetanusprophylaxe [Innsbrucker chirurgische Klinik, Vorstand Prof. *Schloffer*]; *Bruns* Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1907, Bd. LII, H. 3).

Als weitere Abhandlungen über die Präventivtherapie können namhaft gemacht werden:

Dionis du Séjour (Sur la durée de l'immunité donnée par une injection de sérum antitétanique; tétanos à forme dysphagique survenu 22 jours après l'injection préventive, Gaz. d. hôp. Paris, 1905, Bd. LXXVIII, S. 606).

Cerf (La sérothérapie préventive du tétanos des nouveaunés, Anjou méd. Angers, 1905, Bd. XII, S. 142).

*Lop*⁶) (Tétanos suraigu consécutif à l'emploi préventif de sérum antitétanique, Bull. et mém. Soc. chir. Paris, 1906, Bd. XXXII, S. 184).

Bidlot (Les injections prophylactiques de sérum antitétanique, Scalpel, Liège, 1906/1907, Bd. LXIX, S. 3).

Eisendraht (The prevention of tetanus, Journ. Am. Med. Ass. Chicago, 1904, Bd. XLII, S. 1276).

Stanton (ibid., Bd. XLII, S. 1555).

Die Präventivbehandlung verdächtiger Wunden mit Tetanusantitoxin ist ein in französischen medizinischen, speziell chirurgischen Gesellschaften früher (s. o.) und auch in jüngster Zeit oft diskutiertes Thema.

Bazy, Demoulin (Soc. de Chir., 1907, April; *Potherat, Walther, Delbet*, 24. April).

Routier, Bazy, Thiéry, Beurnier, Lukas-Championnière Sieur (ibid. Séance du 1 Mai 1907).

Von größtem Interesse sind die Angaben von *Delbet* (l. c.) und *Routier* (l. c.), welche sonst systematische Präventivimpfungen machen, vom Auftreten je eines Tetanusfalles, bei dem diese zufällig unterlassen wurde. *Berger* (Soc. de Chir., S. 15. Mai 1907) erwähnt, daß auf seiner Abteilung seit sieben Jahren, nach Einführung systematischer Impfungen, kein einziger Fall von Tetanus vorkam.

Auch von militärärztlicher Seite wurde die Frage wiederholt in Angriff genommen, wobei in den verschiedensten Armeen auf die Gefährlichkeit der Exerziernaheschüsse hingewiesen wird (siehe Anmerkung bei Fall XXVI. — Beobachtung von *v. Hibler*; Literatur am Schlusse).

Elbogen (l. c.) weist in neuester Zeit auf die Notwendigkeit prophylaktischer Injektionen von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse hin (vgl. auch das über den „Fourth-of-July-Tetanus“ in Amerika Gesagte).

U. a. berichtet *Scherk* (l. c.), daß in St. Louis alljährlich während der Unabhängigkeitserklärungsfeier im Juli zahlreiche, durch mit Sprengstoffen gefüllte Spielsachen Verletzungen vorkommen. Von den Verwundeten geht ein Drittel an Tetanus zugrunde. Die prophylaktische Tetanusserumtherapie wurde nun bei 291 Verletzten zur Anwendung gebracht, von denen kein einziger mehr an Tetanus erkrankte.

Busch (Beitrag zur Tetanusfrage, besonders zur Frage der präventiven Antitoxinbehandlung, Arch. f. klin. Chir., Bd. 82, 1907, H. 1, S. 27) gibt an, daß im Verlaufe der im Krankenhause primär behandelten Wundverletzungen Wundstarrkrampf nur dreimal auftrat (schwerste Weichteilverletzung); das macht auf 4313 im ganzen vorgekommene Wundkranke nur 0.06%. (Er macht hiezu die Bemerkung, daß in der Genfer Klinik, wo alles präventiv antitoxiert wird, trotzdem auf 700 Verletzungen ein Tetanusfall kam, also mit prophylaktischen Einspritzungen 0.14%, ohne dieselben 0.06%.)

Am vorletzten deutschen Chirurgenkongreß (April 1906) wurde über das Thema der prophylaktischen Tetanusantitoxinbehandlung eine Diskussion eröffnet, an der sich viele

Chirurgen beteiligten. Aus derselben möchte ich in aller Kürze nur folgendes anführen:

Pochhammer hebt hervor, daß Mißerfolge mit deutschen Präparaten (Höchster Farbwerke, Behring-Werke, Marburg) bis jetzt nicht zu verzeichnen waren, der von ihm mit Höchster Serum prophylaktisch Behandelte ist der einzige. (Tetanus ascendens, äußerst protrahierter Verlauf.)

Friedrich verzeichnet die auffallende Tatsache, daß in der Greifswalder Klinik, wo der Tetanus noch relativ häufig vorkommt (s. S. 44), seit der prophylaktischen Antitoxinbehandlung verdächtiger Wunden noch kein einziger Fall Tetanus bekam.

Kocher empfiehlt lebhaft die prophylaktischen Tetanus-antitoxininjektionen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen muß *Pochhammer* vollkommen beigestimmt werden, wenn er die Wichtigkeit „lokaler Vorboten“, Spannungsgefühl, leichte Zuckungen im verletzten Glied, betont, die zunächst viel zu wenig Beachtung finden.

Mehrere Arbeiten befassen sich mit der Frage des Ausbruches von Tetanus trotz prophylaktischer Antitoxininjektionen:

Suter (Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, insbesondere über Tetanuserkrankungen trotz prophylaktischer Serumtherapie, Arch. f. klin. Chir., 1904, Bd. 75, H. 1).

Krafft (l. c.).

Lotheissen (Ueber prophylaktische Injektionen von Tetanusantitoxin, Wiener klin. Wochenschr., 1906, Nr. 24, S. 727).

Bär (Zur Präventivimpfung bei Tetanus, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1906, Bd. XXXVI, Nr. 23, 1. Dezember).

Suter (Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus nebst Bemerkungen über die Tetanusprophylaxe, *Bruns* Beiträge zur klin. Chir., 1907, Bd. LII, H. 3).

In diesen Mitteilungen wurde die Literatur sehr eingehend abgehandelt und kritisch beleuchtet.

Aus jüngster Zeit meldet *Elbogen* (Ueber die Notwendigkeit prophylaktischer Injektionen von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse, Der Militärarzt, 1907, Nr. 5, Beilage zur Wiener med. Wochenschr.) einen hier einschlägigen Fall. Schußverletzung eines Soldaten durch eine Exerzierpatrone. Am 26. und 28. Juni je 20 cm³ Wiener Serum injiziert. 2. Juli.

Urtikaria in der Umgebung der Wunde. Die enormen Schmerzen in Arm und Bein, Schmerzen beim Kauen, glaubt wenigstens *Elbogen* als minimalen, abortiven Tetanus trotz prophylaktischer Injektionen auffassen zu müssen.

Rangé (zit. nach *Poreaux*, Revue internat. de Thérapeut., 1893, 26. Mai [von *Bär* kurz erwähnt]) nahm gelegentlich des Feldzuges in Dahomey bei verdächtigen Wunden systematisch prophylaktische Injektionen von *Roux*'schem Antitoxin vor. Bei einem der Geimpften brach trotzdem Starrkrampf aus, dem er erlag.

Eine französische Arbeit aus jüngster Zeit behandelt ebenfalls dieses Thema:

Terrier und *Mercadé* (Tétanos; note à propos de deux cas d'insuccès du serum antitétanique en injection préventive, Revue de chir., Paris, 1907, Bd. XXXV, S. 78).

Fall I. 18jähriges Mädchen, komplizierte Fraktur des Maleol. int. des rechten Unterschenkels durch einen Wagen. Stark mit Erde verunreinigte Wunde, gequetschtes, zerrissenes Unterhautzellgewebe. Entsprechende chirurgische Behandlung. Sofortige Injektion von 10 cm³ Antitetanusserum. Nach sieben bis acht Tagen Dysphagie, Masseterenkontraktur, Nackenstarre. Chloralhydrat. Alle zwei Minuten heftige Anfälle. Amputation. Rapider Verlauf. Risus sardonicus. Temperatur 39.6°. Rasche Zunahme der tetanischen Erscheinungen, Kontrakturen, Opisthotonus. Dauer des Tetanus 2½ Tage. Exitus letalis.

Fall II. 57jähriger Mann, komplizierte Humerusfraktur. Sofortige Injektion von 10 cm³ Serum. Erst 87 Tage, nachdem die Wunde vollkommen verheilt war, entwickelte sich ein mild verlaufender Starrkrampf, der zur Ausheilung kam. Langsamer Verlauf, zweimalige Lumbalpunktion und Serumapplikation. Heilung.

In allerletzter Zeit fanden in der Soc. de chir. wiederholt größere Diskussionen über den Gegenstand statt.

Von *Reynier* (Soc. de chir., S. 17. April 1907) wird folgende neue Beobachtung gemeldet:

20jähriger Patient, Pflüger, Unterschenkelfraktur. Beim Spitals-eintritte subkutane Injektion von 10 cm³ Antitetanusserum (Institut *Pasteur*). Zwei Tage gutes Befinden, dann Temperatur 38°. Eiterung. Leichter Trismus. Neue Injektion (10 cm³). Abends Nackenstarre und Kiefersperre. Dunkelzimmer. Chloral. Weitere Injektionen. Allmähliche Heilung.

Reynier konnte unter Zugrundelegung der Statistiken von *Krafft* und *Suter* mit Einrechnung der Eigenbeobachtung 32 Fälle

von Ausbruch des Tetanus trotz prophylaktischer Injektionen namhaft machen.*)

Berger (Séance 15. Mai 1907) berechnet die in der Literatur vorfindlichen Fälle von Tetanus trotz prophylaktischer Impfung mit 35, von denen 19 Heilung zeigten (mithin Letalität 45.7%).

In der Sitzung vom 22. Mai 1907**) beteiligten sich eine Reihe von Aerzten an der Debatte: *Reynier, Mauclaire, Delorme, Quénu, Legneu, Tuffier, Potherat, Sébilleau*.

Reynier weist hier unter Einbeziehung neuer Fälle, die durch *Berger* bekannt wurden, auf 14 Beobachtungen hin, bei denen trotz Verwendung prophylaktischer Impfungen Tetanus ausbrach; er glaubt deshalb, daß man den Wert der Präventivbehandlung sehr übertrieben habe.

Mauclaire berichtet über einen 34jährigen Mann mit komplizierter Fraktur (*Hosp. Bichet*), bei dem trotz sofortiger Präventivbehandlung am zweiten Tag Tetanus ausbrach, dem er nach zwei Tagen erlag. Seitdem vertraut er der Präventivtherapie nicht mehr.

Sénéchal (Präventive Seruminjektion bei Tetanus. *Gaz. des hôp.*, 1907, Nr. 75) führte elf Stunden nach der Verletzung eine präventive Tetanusantitoxininjektion aus, ohne daß der Ausbruch des Tetanus, der allerdings leicht verlief, verhindert werden konnte. Erst nach Amputation des durch die Verletzung völlig unbrauchbar gewordenen Armes erfolgte Abfall der Temperatur.

Wie verhält es sich nun mit der Frage der Letalität bei den Starrkrampffällen, wo die Krankheit trotz prophylaktischer Serumimpfungen zum Ausbruch kam.

Suter berechnet sie in seiner ersten Mitteilung (l. c.) zwölf gesammelte Fälle betreffend, mit 16%.

Bär (l. c.) konstatierte bei 20 Erkrankungen fünf Todesfälle, sonach 25%.

In seiner zweiten Mitteilung konnte *Suter* (l. c.) 22 verwertbare Fälle aus der Literatur zusammenstellen, von denen acht starben, mithin eine Letalität von 36.3%.

Nach *Berger* (s. o.) würde sich dieselbe sogar auf 45.7% erhöhen.

*) In der beigegebenen Zusammenstellung werden nur die Autorennamen ohne Angabe der Publikationen angeführt.

**) Siehe auch *Sem. méd.* 1907, Nr. 22, pag. 262.

Für eine wirklich brauchbare Statistik sind wohl nur solche Fälle zu verwerten, bei denen nähere Daten über die klinischen Erscheinungen und die Art und Menge des verwendeten Serums vorliegen.

Bei Einrechnung des Falles *Bär*,*) dessen Arbeit fast gleichzeitig mit *Suters* Publikation erschien, des von *Range*, des allerdings höchst abortiven von *Elbogen*, der beiden Beobachtungen von *Terrier* und *Mercadé*, je einer von *Reynier*, *Mauclair* und *Sénéchal* erhöht sich die Zahl auf 30.

Der Fall *Ranges* ist wegen Mangel näherer Daten auszuscheiden. *Suters* Statistik erhöht sich demnach um sieben Fälle. Auf die Gesamtsumme von 29 Erkrankungen treffen zehn Todesfälle, Letalität demnach 34.5%.

Es kann wohl nicht gelegnet werden, daß auf den ersten Blick dieses proportionale Ansteigen der Zahlen geeignet ist, den Glauben an die unfehlbare Schutzkraft prophylaktischer Serumverwendung stark zu erschüttern und die Begeisterung für die Präventivtherapie ganz bedeutend abzukühlen.

Bär (Zur Präventivimpfung bei Tetanus, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1906, 1. Dezember, S. 737) sieht bei solchen Fällen wertvoller als die Mortalitätsziffern die Kenntnis vom ganzen Verlaufe der einzelnen Fälle an.

Leider fehlen darüber größtenteils die Angaben; doch ist aus der von ihm zusammengestellten Tabelle (in welcher er die Verlaufseigentümlichkeiten und die klinischen Angaben aufnahm), soviel ersichtlich, daß „die Mehrzahl der Fälle leicht oder abortiv verlaufen ist“.

Nachstehend die Uebersicht über die Abstammung der zur Verwendung gelangten Serumarten, wobei gleich voranzuschicken ist, daß das Prävalieren des Pariser Präparates mit der weitaus häufigsten Präventivanwendung in Frankreich ungezwungen erklärt werden kann.

*) Derselbe betrifft einen 13 $\frac{1}{2}$ -jährigen Knaben, bei dem trotz dreimaliger prophylaktischer Seruminjektionen (Berner Serum) ein ziemlich schwerer Tetanus zum Ausbruch kam, der jedoch durch das „Fehlen der Agrypnie“ bemerkenswert erschien. Heilung.

| | | |
|-----------------------------|-------------|----|
| <i>Pasteursches Serum</i> | | 16 |
| <i>Behrings</i> | » | 6 |
| <i>Tizzonis</i> | » | 2 |
| <i>Berner</i> | » | 3 |
| <i>Wiener</i> | » | 1 |
| 1 mal nicht näher angegeben | | |
| | Summe . . . | 29 |

Bei der subkutanen Anwendung des Tetanusantitoxins in unseren Fällen wurden unangenehme, üble Nebenwirkungen vollkommen vermieden. Es ließen sich solche weder in bezug auf den Allgemeinzustand, noch lokal konstatieren.

In letzterer Hinsicht verdient besonders das Fehlen jeglicher Exantheme (Erytheme usw.) und die vollkommene Reaktionslosigkeit der Injektionsstellen hervorgehoben zu werden. Unliebsame „Nebenwirkungen“ oder „Intoxikationserscheinungen“ schwerer Natur kommen bei der Tetanusantitoxinbehandlung mit dem *Behringschen* Heilserum im allgemeinen äußerst selten vor.

Gaspero (Therapie der Gegenwart, 1902, März, S. 139) faßt wohl die Krankheitserscheinungen bei seinem mit Tetanusantitoxin behandelten Fall mit tödlichem Ausgang als schwere Vergiftungssymptome durch das Serum auf, wogegen *Rozenraad* (l. c.) nach dem Krankheitsverlauf auf Sepsis schloß, welcher Ansicht auch *Klemperer* beipflichtete.

Rozenraad (l. c., S. 19) erklärt sodann:

„Abgesehen vom Falle *Gaspero* haben wir neben einem anderen Falle von *Constantinescu*, dessen Patient durch Tetanusantitoxin (subkutan $\frac{1}{2}$ cg, $2 \times$ pro die) eine Verschlimmerung seines Leidens erfuhr und der dann durch Pilocarpin geheilt wurde (Rumänische Literatur; Münchener med. Wochenschrift, 1901, S. 1761, Referat), keine anderen Fälle finden können, die eine Verschlimmerung, resp. Exitus durch das Tetanusantitoxin erfahren hätten.“

Exantheme nach Tetanusantitoxininjektionen, unter Zunahme der Krämpfe, Albuminurie sahen *Fenwick* und *Bókai*.

Ueber Exanthemausbruch liegen Notizen vor von: *Long*, *Buschke*,*) *Tizzoni*, *Küster*, *Beloussow*, *Engelmann*, *Aftandiloff*,

*) Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 50. Interessanter Fall infolge Verletzung bei Tetanusmäuseexperimenten. Siehe auch *Suter*, l. c.

Grober, Haberling, Kleine, Sagarjanz, Bernhardt, Köhler, Villinger, Gussenbauer, Taylor, Scherz, Lotheissen,) Brenner* (siehe Statistik), *Riedl, Kentzler, Murray, Marshall, James, Copley, Frotscher, Fricker* (fünf Fälle).

Müller (Deutsche Aerztezeitung, 1902, Nr. 18), welcher bei einem schweren Tetanusfalle nach Antitoxinbehandlung Heilung zu verzeichnen hatte, konstatierte ein scharlachartiges Exanthem 21 Tage nach der Verletzung, nebst Lymphdrüsenanschwellung, wobei er an Sepsis dachte.

Scherz (Inauguraldissertation Genf 1903) sah bei zwei Fällen der Genfer Klinik Temperatursteigerung mit Exanthem auftreten. Einmal papulös, mit später ekchymotischem Charakter, das andere Mal konfluierend, sodann urtikariaartig.

Aftandiloff (1899) beschrieb neben dem Exanthem auch Oedeme als Nachwirkung, *Haberling* Durchfälle.

Ehrenfreund (Ein Fall von geheiltem Tetanus, Jahrbücher für Kinderheilkunde, 1904, H. 6, S. 783) und *Bradford* (A case of Tetanus treated with Antitetanic Serum, Recovery, Lancet, 1904, Bd. I, S. 934) beobachteten nach Tetanusantitoxininjektionen den Ausbruch eines Exanthems morbillenartigen Charakters, mit Fiebersteigerung, ausgehend von der Injektionsstelle (am neunten, resp. siebenten Tage nach der Injektion), jeder neuen Einspritzung folgte im entsprechenden Zwischenraume ein neuer Nachschub. Bei *Taylor's* Kranken traten noch vorübergehende Gelenkschmerzen bei *Bradford's* Kranken Gelenkschwellungen hinzu.

Derselbe (Lancet 1904, 2. April) behandelte einen 70jährigen Mann, bei welchem Tetanus nach einem Ulcus cruris**) entstand, mit 200 cm³ Serum, wobei er Arthritis und Exanthem als Nebenwirkung konstatierte.

Eine der letzteren ähnliche Intoxikationserscheinung sahen *Pinatelli* und *Rivière* (Un cas d'intoxication par le sérum anti-tétanique, Gaz. des hôpit., 1904, Nr. 26). Dieselben machten bei einem Kranken nach einer Fußverletzung eine Präventivinjektion von 20 cm³ Antitetanusserum, welcher drei Tage nachher ein scharlachartiger Hautausschlag, 14 Tage später multiple Arthralgien, Albuminurie und Fieber folgten. Hierauf rasche Genesung. Die Verfasser halten die lange Inkubationszeit für die

*) l. c. Der Fall wurde mit hochwertigem Wiener Serum behandelt.

**) Vergl. *Posselt*, l. c.

Intoxikationserscheinungen für bemerkenswert und verweisen auf die große Seltenheit letzterer.

Nachdem fast alle Beobachtungen Folge von präventiven Impfungen von selbst schwachen Dosen gewesen, während wirkliche Tetanuskranken wiederholt sehr hohe Dosen ohne Nebenwirkung vertragen, möchten die Verfasser die Widerstandskraft der Tetanuskranken gegen die Intoxikation durch Serum sonst als diagnostisches Zeichen des Tetanus gelten lassen (?).

Eine weitere Serumkrankheit infolge Tetanusantitoxin meldet *Péry* (Sur un cas d'intoxication par le sérum antitétanique, Journ. de méd. de Bordeaux, 1904, Bd. XXIV, S. 230).

Friedländer (Aerztlicher Verein in Frankfurt a. M., Sitzung vom 2. Juli 1906) sah im unmittelbaren Anschlusse an eine Tetanusantitoxininjektion (100 A.-E.) bei einem 25jährigen Manne, bei dem sich der Tetanus langsam entwickelt hatte, die Symptome jedoch zweifellos waren, stürmische allgemeine Konvulsionen auftreten, die auf die zuvor freigebliebenen Respirationsmuskeln übergriffen, denen Asphyxie und Bewußtlosigkeit und in einer halben Stunde der Exitus letalis folgte.

Bei der prophylaktischen Anwendung des Heilserums liegt die Einwirkung desselben auf den gesunden Organismus vor und in dieser Hinsicht verdient hervorgehoben zu werden, daß *Hecker* (Chir. Kongreß 1906) bei prophylaktischen Injektionen aller verdächtigen Verwundungsfälle, nie die geringste Störung durch das Serum selbst sah (vgl. dagegen oben *Pinatelli* und *Rivière*).

Ueber die Beeinflussung der Leukozyten des Blutes durch die Tetanusantitoxintherapie liegt verhältnismäßig sehr spärliches Material vor.

Nach den experimentellen Untersuchungen von *Châtenay* (Thèse de Paris, 1894) verläuft die Tetanusinfektion an und für sich mit mäßiger Leukozytose.

Schwarz (Ueber einen mit Antitoxin behandelten Fall von Tetanus nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel im Tetanus, Wiener medizinische Wochenschrift, 1894, Nr. 50) und *Walko* (Ueber einen mit *Tizzonis* Antitoxin behandelten Fall von Tetanus puerperalis, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1895, Nr. 36) wiesen nach jeder Antitoxineinspritzung (*Tizzonis* Serum) ziemlich beträchtliche Leukozytose im Blute nach. Die Kurve bei *Schwarz* bietet ihres eigenartigen Verlaufes halber Interesse. Nach der ersten Injektion Ansteigen von 11.000 auf 18.000, anderen Tages Sinken auf 8000, um nach neuerlicher Injektion auf 17.000 zu steigen.

In zwei von unseren Tetanusfällen, bei denen Zählungen der roten und weißen Blutkörperchen gemacht wurden, ließ sich während der ausgesprochenen Krankheitserscheinungen nur eine unbedeutende Vermehrung der letzteren konstatieren, unmittelbar nach der Injektion von *Behrings* Antitoxin fand sogar ein Zurückgehen der Leukozytenwerte zu gewöhnlichen Zahlen, selbst unter die Norm (Leukopenie) statt, worauf allerdings nach 8 bis 16 Stunden eine ausgesprochene Leukozytose in Erscheinung trat. Da jedoch auch hierbei die Beeinflussung durch innerliche Medikation möglich war, stellten sich die Verhältnisse nicht so rein und eindeutig dar, um irgendwelche allgemeine Schlüsse daraus zu ziehen.

Bei Tierversuchen stellte *Zargaroff* (Die Blutreaktion bei experimentellem Tetanus, Inauguraldissertation, St. Petersburg 1899) eine unter dem Einflusse des Tetanustoxins sich entwickelnde progrediente Hypoleukozytose fest.

Bianca Bienenfeld (Die Leukozyten in der Serumkrankheit, Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde, Wien 1907, 14. Februar) nahm Leukozytenzählungen nach Injektionen von polyvalentem *Moserschen* Scharlachserum und nach Tetanusantitoxininjektionen (v. *Behring*) vor und konstatierte eine eigenartige Leukozytenkurve (zuerst eintretende Leukopenie und danach Leukozytose, Reaktion innerhalb der ersten 24 Stunden, danach ein für die Serumkrankheit charakteristisches Ansteigen der Leukozytenkurve, während der Prodromalerscheinungen, die dann frühestens am sechsten Tage nach der Injektion zu jähem Absinken folgen, auf der Höhe der Serumkrankheit Leukopenie). Anmerkung bei der Korrektur: Vgl. *Paulicck*, Zur qualitativen Blutuntersuchung nach der von *Arneht* angegebenen Methode (Abt. *Ortner* Wien), Folia haematol. 4. September 1907, Nr. 6, S. 751.

Wenn der Nachweis oft beträchtlicher Toxinmengen im kreisenden Blute bei Tetanuskranken einwandfrei geführt wurde,*) so wird wohl auch die Frage nahegerückt, ob eine Beeinflussung dieser Infektionskrankheit durch mechanische Blutentleerungen, die Venaesektion, zu erzielen und für therapeutische Zwecke zu verwenden ist.

Merkwürdigerweise liegen hierüber nur recht spärliche Daten in der Literatur vor.

Nachdem die Ansichten hierüber, auf experimentellem Wege oder durch klinische Beobachtung gewonnen, sehr geteilt sind, verlohnt es sich, das in der Literatur vorfindliche Material zu sammeln, u. zw. auch solches kasuistischer Mitteilungen, bei denen überhaupt Venaesektionen vorgenommen wurden.

Zu diesem Zwecke müßten sämtliche Krankengeschichten der in- und ausländischen Literatur aller einzelnen Fälle durch-

*) Vergl. *Posselt*, l. c.

forscht werden, was auch mit Hilfe größerer Sammelreferate völlig unmöglich ist.

Im folgenden beschränke ich mich auf einige Angaben in der mir zugänglichen Literatur.

In *Thamhayns* Sammelreferat (*Schmidts* Jahrbücher, 1861, Bd. CXII., S. 218) heißt es bezüglich der Schlaflosigkeit und Unruhe, als ziemlich konstante Begleiter, wobei erstere zuweilen absolut ist: „In einem Falle verschaffte ein voller Aderlaß wenigstens absatzweisen Schlaf bis zu drei Viertelstunden.“

P. Jakob (Ueber einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift. Deutsche mediz. Wochenschr., 1897, Nr. 24, S. 283) brachte nachstehende Beobachtung zur Kenntnis:

31jährige Frau. 7. April entbunden, 21. April erste Tetanus-symptome, die sich bis zum 24. April steigerten. Vom 1. Mai an universelle Krämpfe.

Am 4. Mai, nachmittags, Injektionen von 5 g *Behrings* Tetanusantitoxin, gelöst in 45 cm³ sterilen Wassers. 5. Mai Status idem, in der letzten Nacht nur ein leichter Anfall. Die Hyperhidrosis ist geringer; mittags 1 Uhr: durch Venaesektion werden der Patientin 150 cm³ Blut abgelassen.

6. Mai wieder nur ein leichter Anfall gegen Morgen. Es gelingt heute der Patientin auch aktiv, den Unterkiefer ca. 1/2 cm vom Oberkiefer zu entfernen; ferner ist die Nackensteifigkeit etwas geringer geworden. 9 Uhr abends Injektion von 10 g *Behrings* Tetanusantitoxin, gelöst in 90 cm³ sterilen Wassers.

7. Mai. Der Trismus ist wieder stärker als gestern, desgleichen die Nackensteifigkeit. Sonst Status idem. Mittags 12 Uhr: durch Venaesektion werden der Patientin 260 cm³ Blut abgelassen. Im Verlaufe der nächsten Tage tritt ein leichtes Nachlassen der Krankheitssymptome ein. Nach vorübergehender kurzer Temperatursteigerung Besserung von Tag zu Tag. Geheilt entlassen.

Der Verfasser drückt seine Meinung folgendermaßen aus:

„Ob und welche Wirkung die zwei Venaesektionen ausgeübt haben, vermag ich nicht zu entscheiden, und ebensowenig, welchen Heileffekt die beiden Injektionen des *Behrings*chen Antitoxin hatten.“

Heymans und *Roussé* (Einfluß der Anämie und der Plethora auf die Wirkung des Tetanusgiftes, Archiv für Anatomie und Physiologie [phys. Abt.], Suppl.-Bd., 1899, H. 1, S. 281) behaupten, daß nach ihren Tierversuchen der Blutaderlaß auf die zelluläre Toxinabsorption und Wirkung in keinem Falle eine heilende Wirkung hat. Ebenso daß die Infusion physiologischer

Kochsalzlösung (Lavage du sang) wie Ersatz des Blutes durch Transfusion nicht im geringsten die Toxinvergiftung beeinflußt. Das Blut verhält sich nach ihnen den Toxinen gegenüber als absolut indifferent, sie verschwinden aus demselben momentan, und es hängt nur von der Widerstandsfähigkeit der fixen Gewebe ab, ob der Organismus die Toxinwirkung übersteht oder nicht.

Dagegen konnte *Caillot* (Un cas de tétanos guéri par le lavage du sang [saignées et injections souscutanées de sérum artificiel], *Gaz. des Hôp.*, Bd. LXXII, S. 79, 1899) bei einem 40jährigen Patienten (mittelschwerer Fall von langer Dauer) durch subkutane Injektionen von täglich einem Liter künstlichen Blutserums, dreimalige Aderlässe von 400, 300 und 350 g unter wechselndem Verlauf schließlich Heilung erzielen.

Tauber (l. c.) s. u.

Gefßner (Ueber Tetanus, *J. Dissert*, Halle, 1899) behandelte einen 30jährigen Mann mit Venaesection (80 cm³), danach mit Injektionen von Antitoxin (*Behring* [viermal]).

Kraus (Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus, *Zeitschr. f. Heilk.*, Bd. XXI, 1900, Abt. f. int. Med., S. 96) entleerte zum Zwecke einer teilweisen Entgiftung des Blutes einer Frau mit Tetanus puerperalis durch eine Venaesection der Vena mediana basil. 300 cm³ Blut, worauf im Anschluß an den Aderlaß „tatsächlich eine leichte Besserung eintrat, indem die Nacht ruhig war“.

Bei diesem Falle vermutet der Verfasser eine günstige Beeinflussung der Krankheit durch eine gleichzeitige kruppöse Pneumonie.

v. Leyden (Ueber die Antitoxinbehandlung des Tetanus und die Duralinfusion, *Die Therapie der Gegenwart*, August 1901, S. 337) berichtet über einen schweren Fall von (puerperalen) Tetanus, resp. Tetanus nach Abort bei einer 29jährigen Frau mit zehntägiger Inkubationszeit, welche nach einem Aderlaß von 100 cm³ eine subdurale Injektion bekam (*Behring*). Später folgten mehrere subkutane (*Tizzoni*) und subdurale (*Behring*) Injektionen. Heilung.

Kombinierte Behandlung mit Serum, Chloral, Karbolinjektionen und Aderlässen wandten *Enriquez* und *Bauer* mit gutem Erfolge an (Nouveau cas de tétanos traité par les injections d'acide phénique; disparition des contractures etc., *Soc. médic. des Hôp.*, 20. Dezember 1901). Die 66jährige Kranke wurde drei

Tage lang mit Chloralklysmen und Tetanusserum behandelt, ohne daß Besserung eintrat. Als am vierten Tage die Krämpfe sich ausbreiteten, benützte man die *Bacellische* Methode der Injektion 2%iger Karbollösung, welche an drei Tagen, verbunden mit Aderlüssen von 250 cm³, wiederholt wurden. Am vierten Tage dieser Behandlungsweise ließen die Kontrakturen nach, um ganz zu verschwinden. Eine Woche später Tod an interkurrenter Lobulärpneumonie.

Tonzig (Sull'avaggio dell'organismo nella infezione tetanica sperimentale, *Riform. med.*, 1901, Nr. 109 [Ueber Auswaschung des Organismus bei der experimentellen tetanischen Infektion], *Ref.*, *München. mediz. Wochenschr.*, 1901, Nr. 41, S. 1601).

Mit Tetanusbazillen oder Tetanustoxin infizierte Kaninchen konnten durch intraperitoneale Injektion großer Mengen von Kochsalzlösung (60 bis 150 cm³ pro die) länger am Leben erhalten, aber nicht sicher gerettet werden.

Hodson (The treatment of tetanus by intravenous saline infusion, *Lancet*, 1904, Nr. 7) berichtet über drei durch diese Methode geheilte Fälle.

Ghedini (Il salasso nelle intossicazioni, *Il Progresso medico*, 1902, Nr. 24) behandelte drei Fälle von schwerem traumatischen Tetanus mittels Aderlüssen, indem er von der Tatsache ausging, daß das Gift das Blutgefäßsystem früher passiert als das Nervensystem.

Er entzog 150, 300 und 120 cm³ Blut, worauf er die Hypodermoklyse vornahm. Innerlich wurde Chloralhydrat verabreicht. Wenige Stunden nach dem Aderlaß trat entschiedener Nachlaß der Symptome und Besserung ein. Die Fälle kamen zur Heilung.

Maucclair (Morsure de cheval. Tétanos, *Gaz. des Hôp.*, 1903, Nr. 43) behandelte einen Kranken, bei dem infolge eines Pferdebisses beide Vorderarmknochen zertrümmert waren. Trotz palliativer subkutaner Injektionen von Tetanusantitoxin brach Tetanus aus und bestand 25 Tage. Es wurden therapeutisch drei weitere Seruminjektionen und drei Aderlässe zu 150 bis 200 g vorgenommen. Chloralhydratverabreichung. Heilung.

Fricker (l. c.) nahm bei einem Falle nach der Vorderarmamputation Venaesektion 150 cm³ und mehrmals intravenöse Kochsalzlösungsinjektionen vor. Kein Erfolg.

Der Einfluß eines Aderlasses ließ sich bei Fall II, A. K., 30jähr. Mann, verfolgen. Enorm lange Inkubation, 2½ bis 3 Wochen nach Hundebiß.*) Rasche Entwicklung der schwersten Symptome innerhalb weniger Stunden an der Klinik selbst zu verfolgen. Deliriöser Zustand. 14. Mai Temperatur 37·8⁰, Puls 63; 15. Mai Temperatur 36·4⁰ bis 37·3⁰. Vormittags Entnahme von 10 cm³, nachmittags 200 bis 250 cm³ Blut. Puls danach kräftig, regelmäßig, 80 in der Minute. Nach der Venaesektion ist der früher sehr unruhige Kranke auffallend ruhiger, Krämpfe seltener, Sensorium freier. Die entschiedene Besserung dauert bis gegen Mitternacht an. Verlauf siehe Krankengeschichten. Heilung.

Fall XI. 63jährige Frau. Schwerster Tetanus nach Holzsplitterverletzung des Fingers. (Zehntägige Inkubation.)

Kombinierte Behandlung mit Venaesektion (300 cm³), wiederholte Antitoxininjektionen, Kochsalz- und Chloralhydratklysmen. Günstigste Beeinflußung aller Erscheinungen. Die Kranke fühlt sich nach ihrer Angabe sehr erleichtert, die Krämpfe haben sistiert, die schmerzhaft Spannung hat entschieden nachgelassen. Dyspnoe geschwunden, Respiration freier, Sprache verständlicher, kräftiger. Ruhiger, erquickender Schlaf mit leichter, regelmäßiger Atmung. Auch in der Frühe und während der ersten Vormittagsstunden macht die Kranke einen sehr befriedigenden Eindruck. Im weiteren Verlaufe jedoch immer wieder neue Vorstöße der Krankheit und schließlicher Exitus letalis.

Bei Beurteilung der durch den Aderlaß möglicherweise zustande gekommenen Beeinflußung von P. T. R. und einzelner Krankheitssymptome darf, ebenso wie bei der bezüglichen Serumwirkung, nicht außer acht gelassen werden, daß im Interesse der Kranken die verschiedensten anderen Medikationen und Maßnahmen getroffen wurden, so daß sich natürlich keine reine Wirkung ergab, die Folgerungen daher mit gewissen Einschränkungen gezogen werden müssen.

Was die Blutdruckverhältnisse anlangt, so möge hier genügen, daß nach *Strubell* (Sammelreferat über Aderlaß, Zentralblatt für die Grenzgebiete, V. Bd., 1902, Nr. 1, und derselbe, Der

*) Der Hundebiß war die einzige Verletzung, die der Mann erlitten zu haben angab. Auch bei noch so eingehender Untersuchung konnte keinerlei Verwundung (Rhagaden u. dgl.) gefunden werden. (Während der Wanderschaft soll er allerdings öfters im Gras und auf der bloßen Erde gelegen sein, auch in Ställen genächtigt haben.)

Aderlaß, Berlin, 1905, *Hirschwald*) Aderlaß und Arteriotomie den Blutdruck im Lungenkreislaufe herabsetzen, während der arterielle Druck im großen Kreislauf oft sogar eine Steigerung erfährt.

Der Aderlaß wirkt bei einer Reihe von Vergiftungen,*) namentlich in Form der Substitutionstransfusion geradezu lebensrettend; gerade bei Anwendung sehr großer Serummengen, wie sie bei Tetanus und Scharlach**) nötig sind, würde diese Kombination den Charakter einer derartigen Substitutionstrans-, resp. Infusion annehmen.

Die allermeisten Arbeiten, namentlich solche, die sich mit statistischen Zusammenstellungen bezüglich der Antitoxintherapie befassen, legen das Hauptgewicht auf die Frage, ob die Letalitätsziffer seit Einführung der Tetanusantitoxintherapie beeinflußt wurde (siehe oben). Die außerordentliche Schwierigkeit, verlässliche Ziffern durch große Statistiken zu bekommen, ist durch so vielerlei Momente gegeben, daß es schwer würde, alle diese aufzuzählen. Vor allem kommen Ungenauigkeiten und falsche Ziffern dadurch heraus, daß sehr viele frühere Statistiken ohne Spezifizierung der einzelnen Fälle wiederum herangezogen werden und solche Statistiken zum Teile mit einer Reihe von Fällen ineinander fallen. Es müßte sich jemand der enormen Mühe unterziehen, sämtliche Fälle aller Autoren der medizinischen Literatur aller Nationen einzeln durchzuprüfen.

Es braucht wohl nicht näher beleuchtet werden, daß hiebei nicht nur eine eingehende Prüfung der Fälle auf ihre wirkliche Krankheitsnatur, sondern auch auf die Art des Auftretens, der Schwere der Erscheinungen, der Konstitution, der Komplikationen etc. nötig ist. Wie oft wird in derselben Statistik ohne Wahl die einzige, an einem direkt moribunden Patienten, mit dem noch telegraphisch bestellten Serum vorgenommene Injektion verwertet, ebenso wie die an einem von Haus aus allermildesten Falle, bei dem die Konstatierung des Tetanus nur bei sehr genauer Untersuchung möglich war.

*) Siehe *Posselt*, Zur Behandlung der Nitrobenzolvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1897, Nr. 30. Unsere Methode bewährte sich auch bei anderen Vergiftungen und Urämie und fand in *Husemann* einen warmen Fürsprecher.

**) Siehe *Posselt*, Hochgradiger septiko-pyämischer Scharlach. Kombinierte Behandlung mit Ung. Credé, Kollargolklysmen und *Moserschem* Scharlachserum. Heilung. Wiener med. Wochenschr. 1907, Nr. 10.

In allen größeren Krankenanstalten hat sich seit langem in der Zuweisung der Tetanusfälle die Praxis ausgebildet, daß die Fälle ohne eigentliche stärkere Verletzung, vor allem die sogenannten rheumatischen Tetanusfälle den internen Abteilungen, solche mit ausgesprochenen größeren Wunden den chirurgischen Abteilungen zugewiesen werden, wodurch sich auch äußerlich die Zugehörigkeit des Tetanus in die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie dokumentiert.

Es braucht wohl hier nicht eigens betont zu werden, daß jeglicher Tetanus, auch die sogenannten rheumatischen und autochthonen, in letzter Linie stets traumatischen Ursprungs sind, nur bleibt die sehr häufig schon geschlossene Eintrittspforte im dunklen oder ist nur vermutungsweise zu eruieren.

Ich will nur hier ganz flüchtig an Starrkrampf infolge Läsionen bei geschwürigen Darmprozessen, Tracheitis und tiefer greifenden Bronchitiden, kariösen Zähnen usw. erinnern (siehe auch *Ulcus cruris*).

Auch experimentell fanden solche Formen eine Interpretation in den Versuchen *Tarozzis* (Ueber das Latentbleiben der Tetanussporen im tierischen Organismus und über die Möglichkeit, daß sie einen tetanischen Prozeß unter dem Einflusse traumatischer und nekrotisierender Ursachen hervorrufen, *Atti di reg. Accad. d. fisiocrit. Siena*, 1905, Bd. XVII, S. 259 und *Zentralblatt für Bakteriologie*, 1906, Bd. XV, H. 3 und 4, S. 305).

Als Hauptgrund für das Fehlschlagen so mancher Antitoxinbehandlungen des Starrkrampfes muß wohl neben dem zu späten Zeitpunkte des Beginnes derselben, die zu geringe Heildosis*) und die Art der Anwendung angesehen werden.

*) Welche enorme Mengen von Tetanusheilserum ohne jegliche schädliche Nebenwirkungen innerhalb kurzer Zeit gegeben werden können, geht aus der diesbezüglichen Literaturzusammenstellung von *Suter* (*Beitr. z. klin. Chir.* 1907, S. 689) hervor, der noch mehrere Beobachtungen amerikanischer Autoren angereicht werden können, die in besonders schweren Starrkrampffällen weit mehr als das zehnfache der von *Behring* angegebenen Dosierung angeblich mit bestem Erfolge benützten. Vgl. u. a. *Mixter* „A case of tetanus treated with large doses of the antitetanic serum. Recovery. *Boston med. and surg. journ.* 1898, 6. Oktob. (3400 cm³ innerhalb 11 Tagen.)

Beloussow, *Detskaja Medicina* 1899, Heft 2. (russ.) injizierte innerhalb 48 Stunden 4 Fläschchen Tetanusserum, nach weiteren 4 Tagen noch 6 Fläschchen innerhalb 48 Stunden. 6 Tage nach Beginn der Injektionen *Roseola* (s. d.), Heilung 15 Tage nach Spitalseintritt.

Gerade eben der Umstand, daß viel häufiger als man gemeinlich annehmen möchte, bei Tetanuskranken sehr große Toxinmengen im Blute kreisend, nachweisbar sind, muß die Behandlung mit sehr hohen Antitoxindosen und in rascher Reihenfolge, Schlag auf Schlag, als die aussichtsreichste erscheinen lassen.

Holmes (Tetanus in the light of modern treatment, with report of tree cases, Americ. Med., 1902, 30. August).

Neugebauer (Wiener klin. Wochenschrift, 1905, H. 18) verwandte bei einem zehnjährigen Knaben mit Tetanus, dem er 16 Duralinjektionen verabfolgte, im ganzen 1100 A. - E. Der Knabe genas.

Blanquinque (Sur le traitement du tétanos par les injections souscutanées de sérum à doses massives, XV. Congr. du Chir., 1902).

Bartsch (Inauguraldissertation 1907) gibt an, daß in zwei Fällen seiner Kasuistik je 750 cm³ eingespritzt wurden; beide Patienten kamen zur Heilung.

Bei Summierung der von *Grünberger* (l. c.) verwendeten Dosen kommt auch ein stattliches Quantum heraus; derselbe injizierte in elf aufeinanderfolgenden Tagen je 100 A.-E. Gesamtmenge demnach 1100 A.-E. *Behrings* Serum. Heilung (siehe oben).

In tropischen Gegenden bedient man sich auch in immer mehr zunehmendem Maße, mit bestem Erfolge, großer Mengen von Serum. *García Rijo* (Cron. méd. quir. Habana, 1905).

Aus allerjüngster Zeit liegt von demselben Autor ebenfalls aus Kuba, dem bekannten Starrkrampfherde (s. o. geographische Verbreitung), eine weitere einschlägige Mitteilung vor:

García (Tratamiento del tetanos por el suero antitétanico à dosis masivas; método intensivo, Rev. de med. y cirug. de la Habana, 1907, Bd. XII, S. 23).

Auch südamerikanische Aerzte empfahlen wiederholt sehr hohe Antitoxindosen, siehe *Battaglia* (Tratamiento sueroterápico intensivo del tétano, Semana méd. Buenos Aires, 1904, Bd. XI, S. 424).

Zu den nordamerikanischen Aerzten, welche mit bestem Erfolge und ohne jegliche Serumnebenerscheinungen das zehnjährige und noch mehrfache der bei uns üblichen Quantitäten verabfolgen, ist noch *Davidson* zu rechnen (Severe case of tetanus cured by heroic doses of tetanus antitoxin, Am. Med. Philad., 1905, Bd. X, S. 224).

Nach den Versuchen *Behrings* und seiner Mitarbeiter *Knorr*, *Dönitz* u. a., dürfte man berechtigte Hoffnungen hegen, daß es gelingen wird, durch das Antitoxin bereits gebundenes Toxin den Geweben zu entreißen und zu neutralisieren. Und in der Tat ist es bereits in einer Reihe von Beobachtungen beim Menschen, sowie beim Tierexperimente geglückt, durch Erhöhung der zugeführten Antitoxinmenge eine Verstärkung und Verlängerung der Heilungsmöglichkeit zu erreichen. Wäre nur das noch frei im Blute befindliche Tetanusgift zu beeinflussen, so würde hiezu eine bestimmte Serummenge ausreichen und jede weitere Erhöhung dieser Quantität bliebe ohne jeglichen therapeutischen Effekt.

Der Befund zahlreichster Tetanusbazillen in der Wunde und im Wundsekrete des Verbandstoffmaterials, noch im Verlaufe einiger Wochen, trotz sorgfältigster chirurgischer Maßnahmen, wie er von Herrn Kollegen Priv.-Doz. v. *Hibler* erhoben wurde, redet ganz besonders der mit der subkutanen, kombinierten, ausgiebigen Lokalbehandlung mit Serum das Wort, mit der auf der chirurgischen Klinik des Herrn Prof. *Schloffer*⁷⁾ in Innsbruck, bei einer Reihe von schweren Fällen, die Verfasser auch zu beobachten Gelegenheit hatte, sehr schöne Erfolge erzielt wurden.

Weiterhin wäre auch noch mehr die Kombination der Venaesektion mit den beiden Methoden der Serumapplikation zu erproben und systematisch durchzuführen.

Wenn nun auch die größte Mehrzahl der in unseren Mitteilungen, resp. in der Sammelforschung noch nicht veröffentlichter Fälle den oben stehenden Anforderungen nicht oder nur teilweise gerecht werden, so wäre es weit gefehlt, diese und ähnliche in der Literatur vorfindliche Fälle als wertlos zu betrachten.

Im Gegenteil sollte jeder Fall ohne Unterschied mitgeteilt werden, weil sich nur auf diese Weise unsere Kenntnis über die Art und Weise der Wirksamkeit des Tetanusserums erweitern kann.

Wir können hiebei vor allem die Beeinflussung einzelner Symptome der Krankheit auch durch kleinere Serummengen unter den verschiedensten Verhältnissen näher

kennen lernen und die pathologische Physiologie unter dem Einflusse der Antitoxintherapie studieren.*)

Unter anderem war eine günstige Wirkung wiederholt auf das Schwächegefühl, die Hinfälligkeit und Prostration festzustellen.

Nicht übersehen werden dürfen auch die subjektiven Angaben der Kranken, in dieser Beziehung wäre das Nachlassen des enormen Angstgefühles und der Aufregung zu erwähnen.

Bei den verschiedensten Patienten war der beruhigende, kalmierende Einfluß des Tetanusantitoxins auch ohne Narkotika unverkennbar. Bei manchen fand man mit viel kleineren Dosen von Narkotizis als sonst gebräuchlich, das Auslangen, was natürlich auch nicht zu unterschätzen ist.

Erfreulicherweise wurde ferner eines der quälendsten Symptome, die hartnäckige Insomnie, recht günstig beeinflußt. Was Schlaflosigkeit bei dieser, an Gräßlichkeit kaum zu überbietenden Krankheit, bedeutet, kann man sich leicht ausmalen. Die Herbeiführung eines länger dauernden, ruhigen Schlafes wurde, wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, nicht selten durch eine Seruminjektion in den späten Abendstunden erzielt.

Ob das Nachlassen der sonst so profusen Schweißabsonderung, wie es einige Male zu verzeichnen war, als Wirkung der Serumbehandlung gelten darf, lassen wir dahingestellt.**)

Ein wesentlicher und nicht zu unterschätzender Vorteil der Tetanusserumtherapie auch bei vorgeschrittenen und höchst tristen Fällen, ist diese „entschiedene Beruhigung“ des Kranken auch ohne sonstige narkotische Mittel, wodurch die bessere Pflege, Reinigung, Prophylaxe von Schluckpneumonien und sekundären Affektionen, die nur zu oft eine große Rolle bei dem schließlich letalen Ausgange spielen, ermöglicht wird.

So läßt sich denn durch die Serumbehandlung bei den allerschwersten Fällen wenigstens eine Milderung der für den

*) Siehe u. a. auch *Heiman, Buerger* und *Aronson* (The clinical, bacteriological and metabolic aspects of a case of traumatic tetanus treatment with tetanic antitoxin. Recovery. Americ. Journ. Med. Sc., 1905, S. 267,

**) Einige Male wurde das gerade Entgegengesetzte beobachtet. So erklärt *Köhler* die ziemlich oft nach Tetanusseruminjektionen auftretende Schweißsekretion mit Schwächezuständen, als die Patienten sehr belästigend. Aehnliches beobachtete *Tirard*, welcher außerdem auch auf die vermehrte Salivation hinwies.

Kranken so schmerzhaften und für die Umgebung überaus qualvollen und entsetzlichen Symptome nachweisen.

Hiebei möchte ich einen Vergleich ziehen mit den Wirkungen der *Quinckeschen* Kapillarpunktion bei Hydrocephalus acutus oder Meningitis, von der ich bald nach der Publikation *Quinckes* in zwei aussichtslosen Fällen, wenigstens symptomatischen Erfolg, vor allem durch sofortiges Sistieren der schweren Reizerscheinungen sah.

Hier soll noch einmal auf den guten Erfolg bei dem Fall II, nach Hundebiß, hingewiesen werden, bei dem sofort die Beruhigung höchst auffällig in Erscheinung trat, wobei speziell hervorgehoben zu werden verdient, daß man bei diesen und einer Reihe anderer, mit Serum behandelter Fälle, ohne jegliches Narkotikum das Auslangen fand und daß bei anderen, nachdem diese Wirkung vorbereitet, mit sehr geringen Dosen von Narkotizis als unterstützende Medikation in dieser Richtung wünschenswerte Resultate erzielt wurden.

Steiner (Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanusantitoxinbehandlung, Wiener klinische Wochenschrift, 1897, Nr. 36) notiert, daß unmittelbar nach der Injektion des Antitoxins subjektives Wohlbefinden, Beruhigung und Schlaf eintrat.

Kleine (Deutsche med. Wochenschrift, 1899, Nr. 2) sah bei einem neunjährigen Kinde mit sehr schwerem Tetanus, nach wiederholten Tetanusantitoxinjektionen eine unerwartet rasche Besserung und baldige Heilung. Ähnliches findet sich bei *Huber*, *Engelmann* (l. c.) notiert.

Ueber eine bald sichtbare Wirkung des Mittels berichtet *Engelien* (ibidem, Therap. Beilage Nr. 2). Es handelte sich um einen 45jährigen Mann mit sehr schwerem Tetanus. Trotz akuten Einsetzens am fünften Tage nach der Infektion und später Seruminjektion (am neunten Tage nach Auftreten der Symptome, das erstemal 250 A.-E.) sehr schnelle Heilung. Wenige Stunden nach der Applikation machte sich entschiedene Besserung und ein gewisses Wohlbefinden bemerkbar. Allerdings wieder neuerliche Krämpfe. Die darauf folgenden Erscheinungen: Fieber, Benommenheit des Sensoriums, hält er für Reaktionserscheinungen des Antitoxins, ebenso die Durchfälle als solche des Organismus, ähnlich wie er sie beim Diphtherieserum beobachtete. Am dritten Tage Höhestadium, dann mildes Auftreten der Krämpfe, Nach-

lassen der Starre, sprungweise Besserung, baldige vollkommene Heilung.

Von *Horn* (Münchener med. Wochenschrift, 1899, Nr. 14, S. 447), der zuerst *Tizzonis* Präparat erfolglos anwendete, wird nach Gebrauch des *Behringschen* Serums eine ganz auffallende Besserung und Nachlaß aller Symptome berichtet. Heilung.

v. *Leyden* (Ein geheilter Fall von Tetanus; Deutsche medizinische Wochenschrift 1901, Nr. 29, S. 477) lobt die „eklatante Wirkung“ nach einer Duralinfusion. Vorher 41⁰, nach der Infusion am selben Tage 38.5⁰, nächsten Tag 37.4⁰. Er betrachtet den dadurch herbeigeführten Temperaturabfall als direkt lebensrettend. Rasche Wiederkehr des Schluckvermögens. Heilung.

Dieses Wohlbefinden der Kranken nach vorausgegangener Antitoxinverabfolgung wird sehr häufig berichtet, u. a. von *Haberling* (Beiträge zur klin. Chirurgie, 1899), *Fries* (Inauguraldissertation, München, 1902), *Martin* (l. c.), *Gerber* (Deutsche med. Wochenschrift, 1903, S. 467), *Glaser* (ibidem, S. 806).

Beck (Württemb. med. Korrespondenzblatt, 1904). Tetanus bei einem zwölfjährigen Knaben. Vier Seruminjektionen, nach jeder sofortige auffallende Besserung. Heilung.

Federschmidt (Münchner med. Wochenschrift, 1907, Nr. 23, S. 1129). Höchster Serum. Auffallend rasche Besserung, Heilung. Speziell lobt der Kranke das subjektiv gute Empfinden nach Applikation des neuen Mittels.

Grünberger (Ein Fall von Tetanus traumaticus, Prager mediz. Wochenschr., 1905, Nr. 18) behandelte einen Starrkrampffall mit *Behringschem* Antitoxin (1100 A.-E. in elf Tagen), Urethan (bis zu 12 g) und Blaulicht, wobei ganz besonders „die Beruhigung und das subjektive Wohlbefinden des früher aufgeregten und äußerst unruhigen Kranken auffällig war“. Hierbei dürften allerdings die hohen Urethandosen, welche besonders v. *Jaksch* empfiehlt, eine Hauptrolle gespielt haben.

Auf dem Chirurgenkongreß 1906 erwähnte *Zeller* einen von ihm gesehenen Fall von allerschwerstem vorgeschrittenen Tetanus. Bei demselben wurde die Hälfte der größten Dosis in den Lumbalsack, die andere in die Schädelhöhle, Duralsack, eingespritzt.

Mit dem Moment der Injektion hörten sämtliche Anfälle auf, der Patient fühlte sich wohl, erklärte,

warum das nicht sofort gemacht wurde. Er blieb bis zu seinem am nächsten Tage plötzlich an Kollaps erfolgten Tod krampffrei.

Martin (1906) s. u.

Einen baldigen Umschwung im schweren Krankheitsbild brachte die Serumbehandlung in der Notiz von *Glänzel* (Ueber einen Fall von geheiltem schweren allgemeinen Tetanus, München. mediz. Wochenschr., 1907, S. 211). Es mußte von Haus aus die schlechteste Prognose gestellt werden. Es kamen 400 A.-E. Höchster Serum und 7 g *Tizzonis* Präparat (250 A.-E.?) zur Verwendung.

Es kann natürlich nicht auf jede einzelne kasuistische Mitteilung eingegangen werden; in einer ganzen Reihe von Berichten, Referaten, Sammelreferaten (siehe auch beigegebene Literaturzusammenstellung) finden sich diesbezügliche Angaben.

Es wird aber auch mehrmals geradezu die entgegengesetzte Wirkung beschrieben.

Krokiewicz (Wiener klin. Wochenschr., 1898, S. 793) sah bei einem Falle nach jeder einzelnen Injektion häufigere und schmerzhaftere Anfälle, sowie Schlaflosigkeit, Phantasien, Emporschrecken der Kranken und ziemlich hohes Fieber auftreten.

Bruns (Deutsche mediz. Wochenschr., 1898, Nr. 14, S. 218) konstatierte bei drei mit Tetanusantitoxin (*Behring*) behandelten Fällen im unmittelbaren Anschlusse an die Injektionen wesentliche Verschlechterung des Zustandes: sofort höhere Temperaturen, eine beträchtlichere Verschlechterung des Pulses (er wurde frequent, klein, schwirrend, in geringem Grade irregulär und kehrte nie zur früheren Stärke und Frequenz zurück).

Ferner führt er an, daß sich in den drei Fällen bald nach der Einspritzung eine leichte Benommenheit des Sensoriums bemerkbar machte.

Aus der tabellarischen Zusammenstellung *Pfeiffers* (l. c.) geht hervor, daß in weitaus der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der Serumapplikation zunehmende Verschlechterung eintrat.

Gooding, Rose, Erdheim, Krokiewicz, Friedländer, Urban beziehen die unmittelbar oder bald nach den Seruminjektionen aufgetretene Verschlimmerung direkt auf die Antitoxinbehandlung.

Gegen die Tetanusserumbehandlung sprechen sich eine große Anzahl Autoren ablehnend aus, darunter zumeist Chirurgen; um nur wenige hervorzuheben, seien genannt: *Rose, Stonay,*

Lambert, v. Schuckmann, Ullrich, Bruns, v. Mikulicz, Wilms, Riedel, Zoega, v. Manteuffel, Lotheissen, Várkonyi, Trendelenburg, Anders und Morgan, v. Wreden, Bornhaupt u. a.

Trendelenburg charakterisiert seiner Ansicht nach die Sachlage mit den Worten: „Die leichteren Fälle heilen auch ohne, die schwereren sterben auch mit Serum.“

Gerade die extremen Befunde, prompteste und rasche, wie im Experiment eintretende Wirkung selbst bei völlig aufgegebenen Fällen auf der einen und Versagen, sogar rapide und auffällige Verschlechterung nach der Antitoxineinverleibung auf der anderen Seite (woraus auch die so divergenten Anschauungen der Aerzte leicht erklärbar werden) fordern zu weiteren Forschungen über die hierfür verantwortlich zu machenden Verhältnisse auf.

Hauptsächlich wird es sich hierbei um die Frage handeln, was auf Rechnung des Serums und was auf die des Individuums im jeweiligen Falle zu setzen ist.

Wegen der allgemein pathologischen Verhältnisse überhaupt sowie weiter im speziellen bezüglich der experimentell und klinisch gefundenen Tatsachen, was Puls, Respiration, Temperatur anlangt, sei auf die mehrfach erwähnte Arbeit (*Posselt, l. c.*) verwiesen.

Für den Puls Tetanuskranker wird fast als Regel Beschleunigung, speziell während des Anfalles, angegeben, wenn auch verschiedene Angaben über Nichtbeeinflussung vorliegen.

Nach *Corradi (Morgagni, 1898, Nr. 1)* sollen die Tetanustoxine einen beschleunigenden Einfluß auf Puls- und Respirationsfrequenz und auf die Stoffwechselprozesse ausüben. Besonders evident sei die Steigerung des Blutdruckes.

H. Meyer und Ransom (Untersuchungen über Tetanus, Arch. f. experim. Pathol., Bd. IL, 1903, S. 369) beobachteten bei ihren vergifteten Tieren nie Pulsverlangsamung. Nach ihnen führt die Tetanusvergiftung zu keinem Gefäßkrampf, sondern läßt den Blutdruck unverändert, im Gegensatz zur Strychninvergiftung.

Ganz besonderes Interesse bot das Studium der Beeinflussung des Pulses und Blutdruckes durch die Infektion und des Verhaltens bei der Antitoxinbehandlung.

In Uebereinstimmung mit den von *Hans Meyer und Ransom* (l. c.) experimentell gefundenen Tatsachen ließen unsere Kranken im allgemeinen einen ziemlich normalen Blutdruck erkennen,

was selbst bei geschwächten und im Ernährungszustande herabgekommenen Individuen galt.

Nur Fall VI (*Blaas*) zeigte eine Zeit lang unternormalen Blutdruck (85 bis 90), die meisten übrigen Tetanuskranken hatten eher einen hochnormalen, selbst leicht gesteigerten Blutdruck (Tonometer nach *Gärtner* 100, 110, 115).

Bei der Tetanusantitoxinbehandlung (nach *Behring*) ließ sich nun eine ganz entschiedene Beeinflussung der Pulsfrequenz, der Pulsschlagfolge (Rhythmus) und des Blutdruckes nachweisen.

Aus einer Mitteilung *Taubers* (Ein Beitrag zur Kenntnis des Tetanus des Menschen, Wiener klin. Wochenschr., 1898, Nr. 31, S. 747) ist eine Herabminderung der Pulsfrequenz ersichtlich, ebenso Abnahme der Spannung, Temperatur 37.3°, Puls 108, Respiration 24. Radialis hochgespannt. Aderlaß behufs Blutuntersuchung. Injektionen von 50 cm³ flüssigem Antitoxin (*Behring*), entsprechend 5 g der Trockensubstanz. Nach Injektion Puls 94. Spannung geringer.

Aus *Suters* (l. c.) erster Mitteilung⁸⁾ entnahm ich in einem seiner Fälle eine Beeinflussung von Puls und Atmung durch das Tetanusantitoxin (subkutan und intraspinal).

Fall XIV seiner Kasuistik, 45jähriger Landwirt. Seit einem Beinbruch Varizen an beiden Unterschenkeln, wobei sich später zwei *Ulcer a cruris**) am linken Unterschenkel ausbildeten. Der Kranke behandelte sich selbst mit einer von einer Quacksalberin gekauften Pomade, die Salbe strich er auf einen Tuchfetzen vermittels eines aus einem Rebstock geschnittenen Spatels. Der Rebstecken war kurze Zeit vorher aus der Erde gerissen worden. Im klinischen Bilde herrschten Atembeschwerden krisenartigen Charakters vor. *Opisthotonus* etc.

Atmung 28, Puls 84, kein Fieber.

Gleich nach dem Eintritte erhält Pat. 10 cm³ Serum subkutan. Gleichzeitig wird eine Lumbalpunktion vorgenommen und eine intraspinale Seruminjektion von 10 cm³ gemacht.

Bei der Punktion ist keine Spinalflüssigkeit ausgeflossen. Am folgenden Tage zweite Spinalinjektion, wobei wenige Tropfen Spinalflüssigkeit ausfließen. Injektion von 10 cm³ Serum intraspinal. Abends fühlt sich Pat. besser. Trismus nachgelassen.

* Vergl. Anmerkung bei der Kasuistik der eigenen Fälle und *Posselt* l. c.

Puls 60, Atmung 22. Allerdings liegen hier die Verhältnisse wegen der vorgenommenen Spinalpunktion nicht so rein vor.

Glänzel (München. mediz. Wochenschr., 1907, S. 211) ist in Uebereinstimmung mit *Gürich* geneigt, bei der Prognose des Tetanus der Pulsfrequenz einen ausschlaggebenden Wert zuzusprechen und weist auf das ständige langsame Herabgehen der Frequenz unter dem Einflusse der Tetanusantitoxinbehandlung bei seinem Falle hin (zuerst *Tizzoni*, dann Kombination mit Höchster Serum), was er als günstiges Omen auffaßt.

Ohne auf subtilere Feinheiten einzugehen, läßt sich an der Hand der tabellarischen Zusammenstellungen folgendes fixieren.

In dem durch mehr milden protrahierten Verlauf ausgezeichneten Falle *Blaas* (kas. Fall I, Nr. 3 der Tab. II) mit herabgesetztem Blutdruck (85 bis 90, *Gärtners* Tonometer) blieb die Pulsfrequenz nach den Antitoxininjektionen fast unbeeinflußt (70 auf 75, später 80, wobei jedoch der Anstieg der Temperatur abends von 37.5 auf 38.5, resp. 39.3 in Rechnung gesetzt werden muß). Dagegen stieg der Blutdruck um ein Geringes, von 85 bis 90 auf 100, nach der zweiten Injektion von 95 bis 100 auf 105. Dieses Ansteigen des Blutdruckes fällt um so mehr in die Wagschale, als speziell die erste Tetanusantitoxininjektion noch in die febrile Periode fiel.

Die beiden allerhöchstgradigen, von Haus aus aussichtslosen Fälle (Nr. 1 und Nr. 2) ließen Zunahme der gesteigerten Pulsfrequenzen erkennen. Bei Fall 1 von 104 auf 120, bei Fall 2 von 130 auf 140, selbst auf 152; Fieberzunahme, förmlich präagonaler Zustand.

Im ersteren Falle wurde noch eine intrazerebrale Injektion versucht.

Bei dem mehr chronischen, protrahierten Kasus *Hepperger* (Nr. 4 der Tabelle II) mit Tetanus cephalicus infolge Hahneschnabelhiebes ins Gesicht wurde die Tetanusantitoxinbehandlung hauptsächlich zum Zwecke des Studiums der Einwirkung dieser auf den Verlauf und auf die in Rede stehenden Symptome eingeleitet. Die Krankheit wäre hier zweifellos ohne jegliche Behandlung geheilt. Die Frau zeigte bei deutlicher Arteriosklerose einen auffallend arhythmischen, schwachen, weichen, öfters aussetzenden Puls von sehr variabler Frequenz (100 bis 112, 68 bis 72, 90, 84).

Nach der Seruminjektion trat eine Zunahme der Frequenz von 76 auf 87 und 90 ein, dabei wurde der vorher höchst unregelmäßige, ungleich starke Puls vollkommen rhythmisch, regelmäßig, von gleicher Stärke, kräftig und von besserer Spannung.

Der Blutdruck stieg von 90 auf 115 und 120 (*Gärtners* Tonometer). (Sphygmomanometer v. *Basch*, von 100 bis 110 auf 135 bis 140.)

Der nächste Fall *Kehrer* (kas. Fall II, Nr. 5 der Tabelle II) zeichnet sich durch eine nicht minder interessante Aetiologie (Hundebiß) aus⁹⁾ und erheischt wegen der Seltenheit der in das vorliegende Kapitel einschlägigen Befunde eine eingehendere Besprechung.

Eine von Anbeginn an bestehende Neigung zu Pulsverlangsamung bildete eine markante Erscheinung, zumal es sich um einen jüngeren, nur 30jährigen Mann handelte.

Es wurden bei einer Temperatur von 37.8⁰ und 37.3⁰, Respiration 16, Frequenzen des Pulses von 63 und 65, bei einer Temperatur von 36.4⁰ und 37.3⁰ (Respiration 18) solche von 67 gezählt.

Insonderheit sprang gerade während der Periode der bedrohlichsten Symptome diese Neigung zu Pulsverlangsamung in die Augen (58 bis 63). So wurden eben zu jener Zeit besonders häufiger und langdauernder schwerer tetanischer Anfälle Pulsfrequenzen von weniger als 58 notiert, mithin ein vom gewöhnlichen beträchtlich abweichendes Verhalten.

Meyer und *Ransom* (l. c.) beobachteten bei experimentell infizierten Tieren nie Pulsverlangsamung, „ebensowenig wie sie nach ihnen beim tetanuskranken Menschen aufzutreten pflege“.

Bradykardie bei Tetanus gehört zweifellos zu den entschieden seltenen Vorkommnissen, immerhin konnte Verf. eine Anzahl ausgesprochener Fälle aus der Literatur zusammenstellen.*)

Bei dem in Rede stehenden Falle *Kehrer* sank nach einem im Anschlusse an die Venaesektion vorübergehenden Emporschnellen auf 80, der Puls am nächsten Tage bei einer Temperatur von 36.9⁰ (Respiration 18) auf 58.

Das Interessanteste bei diesem durch Bradykardie auffälligen Tetanusfalle ist das weitere

*) Näheres hierüber siehe *Posselt*, Studien über den Tetanus, 1907.

Zeitschr. f. Heilk. 1907. Abt. f. Chirurgie u. verw. Disziplinen.

Herabgehen der Pulsfrequenz nach der Tetanusantitoxininjektion (*Behring*).

Es konnte ein ganz beträchtliches Sinken der Pulsfrequenz auf 52 und selbst 50 (!) in der Minute (bei 37.1° Temperatur) festgestellt werden.

Nachdem sich hieran eine auffällige Besserung angeschlossen, stiegen die Zahlen nach der zweiten Injektion auf 65 und 70.

Eine besondere Beeinflussung des von Haus aus schon leicht erhöhten Blutdruckes war hiebei nicht so augenfällig. Derselbe betrug im Mittel 110 bis 120 (nur ganz vorübergehend 125 mm Quecksilber).

Die näheren Verhältnisse, speziell auch die Beeinflussung durch die Venaesektion sind aus der Tabelle ersichtlich.

Heckel und *Reynes* (*Presse médic.*, 1898, Nr. 74) beobachteten in analoger Weise nach der Tetanusinjektion eine auffällige Pulsverlangsamung bis auf 50 Schläge in der Minute.

In gleicher Weise wie bei dem leichteren subchronischen Falle *Hepperger*. (Nr. 4), trat auch bei dem allerschwersten Falle *Trolf* (Nr. 6), einer 63jährigen Frau, ein Regelmäßiger-, Gleichmäßiger- und Kräftigerwerden des Pulses nach der Antitoxininjektion in Erscheinung.

Nach der Venaesektion von 300 cm³ sank die Pulsfrequenz von 122 auf 112, dabei besserte sich die Arrhythmie (Temperatur 37.4°, Respiration 23).

Nach der gleich im Anschlusse hieran vorgenommenen Antitoxineinspritzung wurden 115 vollkommen regelmäßige, rhythmische, gleichmäßige, kräftige Pulsschläge gezählt.

Während nun bei diesem ungewöhnlich schweren Falle unter dem Einflusse der Antitoxinbehandlung die Pulsfrequenz zurückging, stieg, so wie bei den anderen, gleichzeitig der Blutdruck von 105 auf 120 mm Quecksilber, *Gärtners* Tonometer, respektive von 115 bis 120 auf 155, anderen Tages sogar auf 170 bis 175 mm Quecksilber, Sphygmomanometer *v. Basch*.

Die Temperaturen bewegten sich zwischen 37 und 37.8°.

An dem der Injektion folgenden Tage ging nun wohl die Pulsanzahl wieder auf 120 und 122 in die Höhe, um nach der Antitoxininjektion sogar auf 137 zu schnellen, wobei allerdings

auch das Ansteigen der Temperatur auf 38.2 und 38.4 in Rechnung gesetzt werden muß. Der Blutdruck hielt sich auf 135.

Im Verlaufe des Nachmittags bestanden Pulsfrequenzen von 120 und 125, am Abend sogar 143, wobei sich wiederum sehr starke Arrhythmie geltend machte, um nach der dritten Injektion wiederum einem vollkommen rhythmischen, gleichmäßigen, kräftigen Pulse von nur 120 Platz zu machen.

Am anderen Morgen war das Befinden verhältnismäßig besser, als gerade bei den Vorbereitungen zur vierten Serum-einspritzung, unvermutet, unter höchstgradigen tetanischen Krämpfen, speziell unter enormem Zwerchfellkrampfe, urplötzlich der letale Ausgang eintrat.

Als ein sehr bemerkenswerter Befund verdient die Pulsregulierung, das Gleichmäßig-, Regelmäßig- und Kräftigwerden des Pulses, mithin die günstige Beeinflussung der Herztätigkeit durch die Antitoxinbehandlung, registriert zu werden.

In dem letzten Falle *Trolf* (kas. Fall X, Nr. 6 unserer Tabelle II) liegen die Verhältnisse wegen Gebrauch von Kardiaka und Reizmitteln nicht rein und eindeutig vor; es schloß sich jedoch auch in diesem allerschwersten Falle regelmäßig der Serum-einspritzung unmittelbar die Herstellung des Rhythmus und Zunahme des Blutdruckes etc. an.

Kardiaka (z. B. Tinct. Stroph., Digitalis) wurden dann erst immer nach einem Intervalle verabfolgt.

Es braucht wohl nicht eigens betont werden, daß unter allen Umständen als erstes das Wohl des Kranken bei jeglicher therapeutischen Maßnahme in Betracht zu ziehen ist und erst in zweiter Linie das wissenschaftliche Interesse zu setzen ist.

Eine übersichtliche Zusammenstellung der der Antitoxinbehandlung unterzogenen Starrkrampffälle vorliegender Mitteilung liefert nachstehende Ergebnisse:

Im ganzen wurden 37 Krankheitsfälle einer Serumtherapie unterzogen, darunter 10 mit *Tizzonis* und 25 mit *Behrings* Serum, zweimal findet sich keine nähere Angabe über die Natur desselben. Von dieser Gesamtsumme sind sieben Fälle mangels näherer Daten, für statistische Zwecke nicht verwertbar.

Von den zehn mit *Tizzonis* Serum behandelten Kranken starben fünf, Letalität demnach 50%. Nachdem Verf. keine

eigenen Erfahrungen über das *Tizzonische* Präparat besitzt,*) soll diese kurze Feststellung genügen.

Unter den 20 mit *Behrings* Antitoxin Injizierten erlagen acht der Krankheit, die Letalität beträgt mithin 40%, gegenüber der Ziffer von 80% nicht spezifisch Behandelter (siehe oben).

Bevor die einzelnen Fälle Revue passieren, ist vorauszuschicken, daß für die Beurteilung der Heilwirkung des Präparates drei Fälle (Fall III, V und XI, siehe Tabelle I) ausgeschieden werden müssen.

Bei Fall III, der so wie so ohne Antitoxin vollkommen geheilt wäre, wurde dasselbe nur zu dem Zwecke verwendet, um die Beeinflussung der noch bestehenden Erscheinungen, in diesem protrahierten, mehr chronischen Falle von *Tetanus cephalicus* zu studieren.

Fall V und XI waren von Haus aus als unbedingt verloren zu betrachten. Danach käme auf 17 Erkrankungen nur sechsmal Exitus letalis, mithin 35·2% Letalität.

Rechnet man dagegen sämtliche Fälle, in denen *Behring*-sches Serum zur Anwendung kam, zusammen, so ergibt sich auf 25 eine Sterblichkeitsziffer von 13, das ist 52%.

Unter diesen sind jedoch fünf, bei denen jegliche Notiz bezüglich Alter, Geschlecht, Dauer, klinische Erscheinungen, Schwere usw. und Menge des Mittels fehlt.

(Per parenthesim sei bemerkt, daß einmal [Fall XXXII, Schulknabe, Sturz vom Zweirade] bei einem vollkommen hoffnungslosen, allerschwersten Falle, in förmlich präagonalem Zustande, Injektion von Gehirnemulsion, ohne jeglichen Erfolg, zur Anwendung kam.)

Ohne einen allgemein gültigen Schluß zu ziehen, können wir bei Gegenüberstellen der erhaltenen Zahlen sagen, daß unsere Sammelforschung eine Herabsetzung der Sterblichkeit bei der Antitoxintherapie nach *Behring*, um mehr als die Hälfte ergab.

Die erhaltene Ziffer 40, resp. 35·2, steht, wie die beigegebene kleine Tabelle über die Zusammenstellung der bisherigen Resultate aus größeren Sammelforschungen und Sta-

*) Die drei geheilten Fälle *Finottis* l. c. hatte er allerdings an der chirurgischen Klinik zu beobachten Gelegenheit, dieselben sind hier eingerechnet. Ohne diese stellt sich dagegen die Letalität auf 71·4%.

tistiken lehrt, mit dem Durchschnitte in vollkommenem Einklange.

Tabellarische Uebersicht der Statistiken über Tetanusantitoxinbehandlung (*Behring*).

| | Letalität | |
|----------------------------|-----------|-------------------------|
| <i>Lund</i> | 32·4 | |
| <i>Engelmann</i> | 28 | |
| <i>Haberling</i> | 44 | |
| <i>Moscowitz</i> | 40·3 | |
| <i>Rose</i> | 40 | |
| <i>Lambert</i> | 42 | |
| <i>Köhler</i> | 34·4 | |
| <i>Holsti</i> | 43·2 | |
| <i>Wilms</i> | 64·5 | |
| <i>Steuer</i> | 42·65 | |
| <i>Tourneau</i> | 50·4 | (nur aus der Literatur) |
| <i>Kentzler</i> | 36·88 | » » » » |
| <i>Vallas</i> | 39 | |
| <i>Grober</i> | 66·6 | |
| <i>Bartsch</i> | 61 | |
| <i>Fricker</i> | 55 | |
| <i>Eigene</i> | 40 | |

Durchschnittsziffer: 44·7⁰

Die Statistiken von *Wilms*, *Grober* und *Bartsch* (mit 61 bis 66·6%) stützen sich auf zu kleine Beobachtungszahlen.

Als Mittelzahl kann aus den größeren Statistiken, ohne Zwang, 40% Letalität bei *Behringscher* Tetanusantitoxintherapie angenommen werden.

Erläuterungen zur Tabelle I.

Fall I. Im ganzen 350 A.-E. Am sechsten Tage der Behandlung Besserung auf allen Linien und sehr rasche Heilung.

Fall II. Schwerer Fall mit Entwicklung schwerster Symptome innerhalb weniger Stunden. Vorübergehende Besserung nach Venaesektion (siehe diese). 100 A.-E. Günstige Beeinflussung des deliriösen Zustandes und der Benommenheit, Abnahme der Krämpfe. Weichen der Insomnie. Nach vorübergehendem Auftreten eines tetanischen Zwerchfellkrampfes am Morgen des

zweiten Behandlungstages rasches Nachlassen aller bedrohlichen Symptome. Schwinden der beiderseitigen Ptosis, des Trismus, Opisthotonus. Der Kranke vermag sogar die Zunge herauszustrecken und kann bequem Nahrung zu sich nehmen. Sprache (durch fast zwei Tage vollkommen unverständlich) läßt kaum Abnormität mehr erkennen. Schlingkrämpfe sistieren. Dreh- und Nickbewegungen des Kopfes möglich.

Subjektiv vollkommene Erleichterung des vorher qualvollen Zustandes. Seitdem ruhiger, erquickender Schlaf. Die Besserung schritt förmlich von Stunde zu Stunde vorwärts. Rasche Restitutio ad integrum.

Wenn auch Fall III (Tetanus cephalicus) bei seinem von Haus aus chronischen und milderem Charakter, zweifellos von selbst geheilt wäre, so war doch die Antitoxinbehandlung von günstigstem Einflusse.

In unmittelbarem Anschlusse an die Injektion ließen die Schmerzen in der linken Gesichtshälfte und in den Muskeln vollkommen nach, ebenso das Spannungsgefühl. Subjektives Befinden sehr gut.

Die (sonst wenig intelligente) Kranke gibt spontan an, daß sie sich seit ihrer Krankheit an diesem Nachmittage und Abende am wohlsten gefühlt habe und erkundigt sich wegen baldiger Entlassung. Ganz besonders trat der günstige Einfluß auf den früher arhythmischen Puls in Erscheinung. Pat. ist nachmittags zum erstenmal imstande, sich selbst mit einem Löffel (bei infolge Nachlassens des Trismus weiter zu öffnendem Munde) Suppe einzuflößen, abends kann sie schon allein Milch und Suppe mit dem Löffel essen. Es stellt sich ruhiger Schlaf ein. (Während des ganzen Aufenthaltes an der medizinischen Klinik kamen keinerlei Narkotika oder Sedativa in Anwendung.) Die weitere Besserung schloß sich der einmaligen Injektion an.

Der Fall IV zeigte auch mehr protrahierten Charakter. Im Krankheitsbilde herrschte bei weitem der Trismus vor.

Wenn auch einige Stunden nach der Injektion etwas stärkere Krämpfe auftraten, so war doch nach zwei bis drei Tagen ein Nachlaß aller Symptome, speziell des Trismus, festzustellen, rasche Zunahme der Kräfte.

Bei Fall VII, chirurg. Klinik (Prof. v. Hacker), mit kombinierter subkutaner und intraspinaler Antitoxinbehandlung, eine

Erkrankung schwerster Natur, stellte sich eine ganz ausgesprochene, leider nur vorübergehende Besserung ein. (Nachlaß der Schmerzen, der Krämpfe, des Trismus, der Angstzustände, freieres Atmen, Rückkehr der Kräfte.) Trotzdem wiederum rasches Einsetzen der Symptome nach der günstige Auspizien erhoffenden Besserung und unter starker Dyspnoe und Zwerchfellsymptomen Exitus letalis.

Der weitere Fall VIII (siebenjähriger Knabe. Tetanus nach Sturzverletzung) ist ganz besonders bemerkenswert, da trotz eingetretener Gangrän und Verweigerung der Amputation des doppelt frakturierten Armes, mit kompliziertem, offenen Bruche etc., bei ungemein schwerem chirurgischen Befunde (siehe Krankengeschichte) die bedrohlichsten Tetanuserscheinungen nach der Antitoxininjektion sich sehr rasch rückbildeten.

In gleicher Weise wie bei unserem Falle III lobte der Patient des Herrn Kollegen Dr. J., Fall IX, die Wirkung der Antitoxinbehandlung, indem er erklärte, daß die Nacht nach der Antitoxininjektion die beste im bisherigen Krankheitsverlaufe war.

Die Serumbehandlung schien allerdings in ein Remissionsstadium zu fallen, indem der Trismus schon zwei Tage vorher etwas nachgelassen hatte, ebenso die Muskelstarre an den unteren Extremitäten.

Die in unmittelbarem Anschlusse an die Antitoxineinverleibungen aufgetretene völlige Umstimmung des schweren Krankheitsbildes, dokumentiert in plastischer Weise, förmlich nach Art eines Experimentes, Fall X.

Bei demselben wurde allerdings zuerst eine kombinierte Therapie (Aderlaß, Kochsalz- und Chloralhydratklysmen) mit wiederholten Antitoxininjektionen eingeschlagen.

Die erfreuliche rasche Wendung zum Besseren ist aus den krankengeschichtlichen Notizen ersichtlich. Leider machte die Krankheit bei diesem enorm schweren Falle immer neue, bedrohliche Vorstöße, die jedoch immer wieder durch die Serumbehandlung paralysiert werden konnten.

Mit fieberhafter Spannung verfolgte man hier den Verlauf der schweren Infektion und die Wirkungen der Antitoxinbehandlung. Fast schien es, als wäre der dritte schwere Ansturm der Krankheit glücklich abgeschlagen (ruhiger, gleichmäßiger

Schlaf, Sistieren der Anfälle, kräftiger, gleichmäßiger Puls, bedeutende Besserung des Trismus, leichtere Nahrungsaufnahme, Rückkehr der Körperkräfte, Teilnahme an den Vorgängen in der Umgebung), als ganz unvermutet, nach einem neuerlichen, leichten, fast abortiven Anfalle, plötzliche Blässe, dann aber Zyanose, Aussetzen der Atmung und (anscheinend unter Zwerchfellkrampf) Tod innerhalb weniger Sekunden eintrat.

Bei Beurteilung dieses Krankheitsfalles muß man sich vor Augen halten, daß es sich um eine frühzeitig gealterte, schlecht genährte, 63jährige, schwächliche Frauensperson, mit seniler Atrophie handelte, die von Haus aus ein geschwächtes Herz, Arteriosklerose, Struma, chronische, ausgebreitete Bronchitis zeigte.

Die Nekropsie ließ auch Atrophie aller Organe und Darmatrophie erkennen.

Ob Fall XIV (aus dem Kronlande Salzburg stammend), der leichter Natur war, nicht auch ohne Serumbehandlung schließlich geheilt wäre, bleibt dahingestellt.

Nach der Antitoxinbehandlung (250 A.-E.) verringerten sich die Krämpfe und ließen allmählich ganz nach.

Bei den chirurgischen Fällen V und VI (Klinik Professor *v. Hacker* - Innsbruck) mit schweren Verletzungen, zeigte die Antitoxinbehandlung (bei Fall VI subkutan und intrakraniell) keinerlei Beeinflussung des schweren Krankheitsbildes, rasches Eintreten des letalen Ausganges.

Das Gleiche gilt für die beiden Fälle XI und XII (Salzburger Provenienz), ebenfalls nach Verletzungen, speziell Fall XII, nach ausgedehnten Schußzertrümmerungen an Knochen und Weichteilen.

Ebenso wurde bei einem dritten, sehr schweren, in Salzburg beobachteten Falle (Fall XIII, Eintrittspforte unbekannt, wahrscheinlich kleinste Verletzungen bei Arbeit mit Gartenerde), jeglicher Erfolg der Serumbehandlung vermißt.

Ein weiterer Kranker (Fall XV, 19jähriger Bauernbursche, chirurgische Abteilung Salzburg), mit Tetanus nach kompliziertem Unterschenkelbruch, in das Krankenhaus überbracht, ließ zwar Abnahme der Anfälle erkennen, sonst jedoch keinerlei Beeinflussung. Nach neuerlichem, stärkeren Einsetzen allerschwerster Krämpfe plötzlicher Exitus letalis.

Wiewohl Fall XVI (Vorarlberger Provenienz) als leichter Fall gelten kann, so ist doch die Koinzidenz des Nachlasses aller Erscheinungen mit der Antitoxinbehandlung und das unmittelbare Uebergehen in die vollste Rekonvaleszenz, so augenfällig, daß sie nicht als bloße Zufälligkeit gedeutet werden kann.

Ein allmähliches Nachlassen der Erscheinungen schloß sich bei dem nächsten Kranken (Fall XVII) an die Seruminjektionen an.

Bezüglich der mit günstigstem Erfolge einer kombinierten lokalen, subkutanen und subduralen Serumapplikation unterzogenen drei Fälle der chirurgischen Klinik (Fall XVIII bis XX) verweise ich auf die Mitteilung *Suters*.¹⁰⁾

Natürlich fordern die mit ausgesprochenen schweren chirurgischen Verletzungen in allererster Linie zur energischsten „Lokalbehandlung“ auf (siehe oben). Ein ungemein wichtiger Befund, der mit allem Nachdrucke für die Notwendigkeit dieser letzteren Art der Behandlung immer wieder hervorgehoben werden muß, ist der *v. Hibler* erbrachte Nachweis so langen Verweilens hochvirulenter Tetanusbazillen im Wundsekrete und Verbandstoffe, ungeachtet aller erdenklichen chirurgischen Maßnahmen.

Das reichlich und oft in die Wunde applizierte Serum verhinderte demnach in keiner Weise die Entwicklung der Tetanusbakterien, was ja mit experimentellen Forschungen in Einklang steht. Wohl ist aber das Antitoxin imstande, die Giftstoffe zu neutralisieren und unschädlich zu machen, und in dieser Richtung bedeutet die lokale Serum Anwendung geradezu ein Abfangen des Toxins vor seiner Aufnahme in den Organismus.

Die Wichtigkeit gründlicher Lokalbehandlung hob bereits *Sahli* (Ueber die Therapie des Tetanus etc., Basel 1895) hervor.

Er empfiehlt, um frühzeitig die Serumtherapie einleiten zu können, daß die Sekrete jeder infizierten Wunde regelmäßig mikroskopisch untersucht werden sollen, wobei er diese Forderung mit der anzustrebenden obligaten, regelmäßigen, Sputumuntersuchung von Tuberkuloseverdächtigen in Parallele stellt.

Solche noch genug frühzeitig diagnostizierte Fälle könnten gewissermaßen „abgefangen“ werden und die Serumtherapie würde dann ohne Zweifel von bestem Erfolge begleitet sein.

Dieser Empfehlung *Sahlis* stehen jedoch die enormen Schwierigkeiten und das Unzuverlässige des rein mikroskopischen Nachweises der Bazillen, die übrigens in sehr vielen Fällen von ausgesprochenem

Tetanus an der Eintrittsstelle nicht mehr mit Sicherheit nachgewiesen werden können, hindernd entgegen.

Indem bezüglich aller näheren hier in Betracht kommenden Momente auf unsere anderweitigen Erörterungen verwiesen sei, muß hier bemerkt werden, daß der Angelpunkt, auf dem die ganze Tetanusprophylaxe, Präventiv-, resp. allerfrühzeitigste Therapie, beruhen und von größtem Erfolge begleitet würde, die Möglichkeit des biologischen Nachweises der stattgehabten Infektion durch Blutserumuntersuchungen noch vor Ausbruch der tetanischen Erscheinungen wäre.

Leider haben diesbezüglich alle Experimente bis jetzt im Stiche gelassen. Gleichwohl sei hier darauf verwiesen, daß nach unseren neueren Untersuchungen die Tetanusserodiagnostik bei entwickeltem Starrkrampfe immer festeren Boden gewinnt.*)

Um auf die chirurgische Lokalbehandlung zurückzukommen, so nennt selbe *Sahli* (l. c.) bei Empfehlung der kombinierten Behandlungsweise, diese sogar das erste zu erfüllende Gebot, damit von der Infektionsstelle aus nicht immer neue Giftmengen resorbiert werden.

Anmerkung bei der Korrektur:

Nach *Fricker* (l. c.) scheint eine Wanderung der Tetanusbazillen von der Wunde aus durch die Lymphbahnen in die benachbarten Drüsen kein seltenes Vorkommnis zu sein. Er räumt der Lokalthherapie eine wichtige und erste Stellung ein.

Bezüglich der Literaturangaben über Lokalbehandlung mit trockenem und flüssigem Tetanusantitoxin, und zwar sowohl präventiv als bei ausgebrochener Krankheit vergleiche *Suter* (l. c.) und das oben bei der Prophylaxe Erwähnte. Als Nachtrag diene hiezu folgende Notiz:

Eyff (Chir. Kongreß 1906) spritzte bei einem Kinde, das durch einen Wagen verletzt wurde und schwere, verschmutzte Hautwunden hatte, rings um die Wundfläche, stichweise, in kleinen Dosen, das Serum ein. Der Fall verlief langsamer (als ein ähnlicher anderer) und wurde geheilt, während das andere Kind nach 24 Stunden starb.

Die Haltbarkeit des Serums scheint sich gegen früher gebessert zu haben. Wenigstens erzielte *Martin* (Ein Fall von Heilung eines Tetanus traumaticus durch Seruminjektion in den Tropen, Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene, 1906, Nr. 4), trotzdem das Höchster Serum bereits 1 $\frac{3}{4}$ Jahre alt und 1 $\frac{1}{4}$ Jahr in den Tropen aufbewahrt war, durch Injektion von zwei Dosen Antitoxin (200 A.-E.) sofortige Besserung, die nach vier Wochen in komplette Heilung auslief.

*) v. *Sagasser* und *Posselt*, Zur Frage der Serodiagnostik des Tetanus. Zeitschr. für Heilkunde, XXVI. Bd., Jahrg. 1905, Heft 3, Abteilung für Chirurgie. *Posselt*, Studien über den Tetanus, 1907.

Die viel längere Haltbarkeit und Wirksamkeit des Serums, wie sie dem während der letzten Zeit gelieferten eigen ist, erlangt für exotische Gegenden, namentlich den von Tetanus stark heimgesuchten tropischen Gegenden (s. o.), große praktische Bedeutung.

Wenn auch zugegeben werden muß, daß der Tetanus wie kaum eine zweite Infektionskrankheit variablen Verlauf zeigt und unsere Prognose häufig nach beiden Richtungen zuschanden macht, wäre es doch zu weit gegangen, wollte man die in der Literatur häufige Angabe, daß im unmittelbaren Anschlusse an die Antitoxininjektionen die augenfälligste Besserung eintrat, und andererseits die wiederholten Berichte, daß dem Aussetzen der Serumbehandlung Verschlechterung folgte, immer nur als bloße Zufälligkeiten hinstellen.

Weit entfernt von überschwenglichem Enthusiasmus, muß man bei nüchterner, vollkommen objektiver Betrachtung zugeben, daß, obzwar das Tetanusserum bei weitem nicht die Erwartungen und Hoffnungen, die man auf dasselbe setzte, erfüllte (und wenn auch viele Beobachtungen indifferenten Verhaltens vorliegen, ja selbst mehrmals Verschlechterungen), doch eine sehr bedeutende Anzahl ganz auffallender, rascher Besserungen und Heilungen selbst vollkommen desparater Fälle durch dasselbe zu verzeichnen sind, und es bei Einbeziehung sehr großer Statistiken eine Herabsetzung der Letalität brachte.

Auf Grund des Literaturstudiums, unserer Sammelforschung und Eigenbeobachtungen läßt sich ein Urteil über den Wert der *Behringschen* Tetanusantitoxinbehandlung dahin zusammenfassen, daß weder ein Grund zu übertriebener Begeisterung für, noch zu einem absoluten Pessimismus gegen sie vorliegt.

Es ist zu erwarten, daß die kombinierte (subkutane, intraspinale und lokale) Behandlung mit sehr hohen Dosen in rascher Folge noch weiter schöne Resultate bringen wird. Hoffentlich gelingt es in nicht allzu ferner Zeit, bei gesteigerter Wirksamkeit eine Verbilligung der Serumherstellung zu finden, wodurch die Anwendung der allgemeinen ärztlichen Praxis zugänglicher und der Gebrauch sehr großer Dosen leichter ermöglicht würde.

Es braucht wohl nicht eigens betont zu werden, daß dabei die chirurgische und unterstützend symptomatische Behandlung in ihrem alten Recht zu bleiben haben.

Jedenfalls muß dagegen angekämpft werden, daß man die Tetanusserumtherapie ganz über Bord werfen sollte (wie in jüngster Zeit mehrere Stimmen lauten), da nichts annähernd Gleichwertiges bisher an deren Stelle gesetzt werden kann.

Literatur:

³⁾ *Schmidt*, Schrotschuß und Wundstarrkrampf. Deutsche med. Wochenschrift 1904, S. 307.

Strick, Die Tetanusinfektion, von Schußwunden und Haematomen ausgehend, bei Kaninchen, mit Berücksichtigung der Serumprophylaxis und Therapie. J. Dissert, Bern 1898.

Schmidt, Ueber Schrotschußverletzungen bei Heeresangehörigen mit Wundstarrkrampf. v. Bruns, Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 43.

Schjernig wies in über 50% der militärischen Platzpatronen hochvirulente Tetanusbazillen nach.

Uhlenhuth, Mediz. Verein in Greifswald, 2. März 1906. Nachweis von Tetanusbazillen in der militärischen Kleidung.

Elbogen, Ueber die Notwendigkeit prophylaktischer Injektionen von Tetanusantitoxin bei Verwundungen durch Exerzierschüsse. Der Militärarzt, 1905, Nr. 7, Beilage zur Wiener med. Wochenschrift, vgl. amerikanische Literatur bzgl. *Fourth of July-Tetanus*. Speziell: *Mc. Ilhenny, Taylor, Simonds, Dolley, Scherck*.

⁴⁾ *Polailon*, Sur un mémoire de *M. Burot* concernant le tétanos à Madagascar. Bull. de l'académie de médecine, 1897, Nr. 5.

⁵⁾ *Guinard* (Traitement préventif du tétanos, XV. Congr. du Chir., Paris 1902, S. 596).

Schwartz (Des injections system. prévent. de serum antitétan. Hosp. Cochin., ibid. S. 628).

Stanton (The prophylaxis of tetanus. Journ. of the Americ. Med. Assoc., 11. Juni 1902).

⁶⁾ *Reyniez*, Soc. de chir. de Paris. Semaine méd. 1906, Nr. 8, pag. 91.

Terrier, ibid.

⁷⁾ *Suter*, Lokale, subkutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus etc. Beiträge zur klin. Chir. 1907, Bd. LII, Heft 3.

⁸⁾ *Suter*, Zur Serumbehandlung des Starrkrampfes, Archiv für klin. Chirurgie, 1904, Bd. 75.

⁹⁾ *Posselt*, Klinische und experimentelle Studien über den Tetanus.

¹⁰⁾ *Suter*, Beiträge zur klin. Chirurgie (l. c.).

TABELLEN

zu

Dr. A. Posselt: Beiträge zur Tetanus-Antitoxinbehandlung
(v. Behring) und zur Statistik des Starrkrampfes.

Tabelle I.

Tabellarische Uebersicht über die mit Tetanus-

| Nr. der Kasuistik | Alter | Geschlecht | Art der Verletzung | Inkubationszeit (von der Verletzung bis zum Ausbruch) | Besondere Eigenheiten | Zeit v. Auftreten d. Tetanussympt. bis zur 1. Injektion | Schwere des Falles |
|--|-------|------------|------------------------------------|---|--|---|--|
| I. | 46 | m | Holzsplitter | 10 Tage | Verletzung der Pirogoff-schen Amputationsnarbe, lokaler Beginn | 5 Tage | mittelschwer |
| II. | 30 | m | Hundebiß | 17½ bis 21 Tage | lange Inkubation, rasche Entwicklung der Symptome | 5 Tage | mittelschwerer bis schwerer Fall |
| III. | 64 | w | Hahnen-schnabelhieb | 8 Tage | Tet. facialis s. cephalicus | ca. 49 Tage | leicht-mittelschwer chron. Fall) |
| IV. | 33 | m | Hautabschürfung | 4 Tage | | 3 Tage | mittelschwer |
| V. | 13 | m | kompl. Beinbruch | 6 Tage | zahllose schwerste tetanische Anfälle | 1 Tag | sehr schwer |
| VI. | 22 | m | Kopfverletzung Stich mit Mistgabel | 9 Tage | Depressionsfraktur | 4 Tage | sehr schwer |
| VII. | 25 | w | Fußverletzung | 8 bis 9 Tage | s. Tab. | 1 Tag | sehr schwer |
| VIII. | 7 | m | Handverletzg., Gangrän, Amputation | 18 Tage | lokaler Beginn im Amputationsstumpf | 1 Tag | schwer (bei sehr schwerem chirurg. Befund) |
| IX. | 33 | m | Holzsplitter unter dem Fingernagel | 15 Tage | | 13 Tage | schwer |
| X. | 63 | w | ebenso | 10 Tage | s. Tab. | 4 Tage | sehr schwer |
| XI. | 30 | m | Schußverletzg. | 1 bis 1½ Tage | | 1½ Tage | sehr schwer |
| XII. | 18 | m | Schnittverletzg. | 8 Tage | trotz langer Inkubation Beginn mit Halsschmerzen u. Schluckbeschwerden | gleicher Tag | schwer |
| XIII. | 56 | w | unbestimmt (Gartenarbeit) | ca. 7 bis 9 Tage | | 8 Tage | schwer |
| XIV. | 35 | m | Kopfwunde (Hinterhaupt) | ca. 7 Tage | | einige Tage | mittelschwer |
| XV. | 19 | m | offener Unterschenkelbruch | 8 Tage | | 8 Tage | sehr schwer |
| XVI. | 19 | m | Exkoration am rechten Handteller | 7 bis 8 Tage | | | leichterer Fall |
| XVII. | 23 | m | Bläschen am Finger ((Gartenarbeit) | 1½ Tage | | am selben Tag | mittelschwer bis schwer |
| An der chirurgischen Klinik (Vorstand Prof. siehe Suter (Beiträge zur klin. | | | | | | | |
| XVIII. | 44 | m | Rißquetschwunde am Zeigefinger | 18 bis 19 Tage | | 1½ Tage | mittelschwer bis schwer |
| XIX. | 23 | m | Rißquetschwunde der großen Zehe | 13 Tage | | 2 Tage | mittelschwer |
| XX. | 8 | m | komplizierte Unterschenkelfraktur | 10 bis 11 Tage | zahlreiche langdauernde Krampfanfälle | gleicher Tag | sehr schwer |

antitoxin (v. Behring) behandelten Fälle.

| Injektionen | | Beeinflussung einzelner Symptome | Gesamtdauer der Tetanus-erkrankung | Anmerkung | Ausgang | |
|-------------|-------|--|------------------------------------|--|---------|------------|
| Zahl | A.-E. | | | | Geheilt | Ge-storben |
| 3 | 350 | freiere Atmung, Nachlaß der Anfälle | 24 1/2 Tage | | 1 | |
| 2 | 100 | rasches Nachlassen aller Erscheinungen | 18 Tage | Bradykardie Venaesectio | 1 | |
| 1 | 100 | Besserung an die Injektion anschließend | 56 bis 70 Tage | lange Dauer, Fazialislähmung | 1 | |
| 2 | 120 | nach 2 bis 3 Tagen Nachlaß des Trismus und aller Symptome | 14 Tage | | 1 | |
| 2 | | keine | 3 Tage | plötzlicher Beginn | | † |
| 3*) | 300 | vorübergehende Besserung, dann rasche Verschlimmerung | 7 Tage | Chloral | | † |
| 4 | 400 | nach vorübergehender leichter Besserung Zunahme der Symptome | 3 Tage | Chloral, Morphinum, Lumbalpunktion und Injektion | | † |
| 3 | 200 | rasche Besserung | 20 Tage | | 1 | |
| 1 | 100 | sehr rasche Besserung | 35 Tage | | 1 | |
| 3 | 300 | entschiedenes Nachlassen der Symptome. Bedeutende Besserung, unvermittelter plötzlicher Exitus | 5 1/2 Tage | Venaesectio | | † |
| 1 | | | 6 Tage | Narkosebehandlung | | † |
| 2 | 200 | rasche Zunahme der Erscheinungen | 4 Tage | | | † |
| 2 | 200 | | 10 Tage | | | † |
| 2 | 250 | allmähliches Nachlassen der Krämpfe | 10 Tage | Chloral und Morphinum | 1 | |
| 1**) | 100 | Nachlaß der Krämpfe | 10 Tage | Lumbalpunktion | | † |
| 2 | 200 | bedeutende Besserung im unmittelbaren Anschluß an die Injektion | | | 1 | |
| 2 | 200 | allmähl. Besserg. u. Nachlassen aller Sympt. | 20 Tage (Spitalsaufenthalt) | Chloral und Morphinum | 1 | |

Schloffer) in jüngster Zeit (kombiniert) behandelte Fälle.

Chirurgie 1907, Bd. LII, Heft 3).

| | | | |
|----------------------|--|--------------------|---|
| s. Krankengeschichte | sehr befriedigend | 16 Tage | 1 |
| s. Krankengeschichte | anfangs negativ, dann sehr rasche Besserung | 17 1/2 bis 21 Tage | 1 |
| s. Krankengeschichte | erst nach wenigen Tagen, dann deutlich günstiger Einfluß | 45 Tage | 1 |

*) 2 subkutane und 1 intrazerebrale Injektion; **) intravertebrale Injektion.

Tabelle II.

Tabellarische Uebersicht zur Demonstration der Beeinflussung von (Tem-

| Fortl. Nr. | Nr. der Kasuistik | Datum | Temperatur | | Respiration | | |
|----------------------------------|-------------------|--|------------|-----------|-------------|----------|---|
| | | | früh | abends | früh | abends | |
| 1. | VI. | Josef Maier, 22jähr. Knecht, 4./II. 1902 Stich mit einer Mistgabel in den Kopf. 16./II. tetan. Krämpfe. Opisthotonus Behrings Antitoxinjektionen 100 A.-E. Injektionen wiederholt, dann intrazerebr. Injektionen. Exitus letal. 20./II. Sehr schwerer Fall. | 1902 | | | | |
| | | 16./II. | 37.3 | . | . | . | |
| | | 17./II. | 37 | 38 | . | . | |
| | | 19./II. | 37.7 | 39.4 | . | . | |
| 2. | VII. | Marie Dall' Osta, 25jähr. Tagelöhnerin, 25./II. 1902 Verletzung am Fuß, 4. X. erste Tetanussympt. Aufnahme. Abds. Operation. Antitoxininjektion (Behring). Schwerster Tetanusfall. 6./X. Punctio lumb. Injektion. 7./X. zweite Injektion. Exitus letal. | 5./X. | 37.4 | . | . | . |
| | | 6./X. | 37.6 | 38.8 | . | . | |
| | | 7./X. | 38.4 | 38.8 | . | . | |
| 3. | I. | Alois Blaas, 46jähr. M. Aufnahme 29./III. 1903. Mitte März Verletzung durch Holzspan am Pirogoff-Amputations- Stumpf des rechten Fußes. 10 Tage danach Steifheit. 25./III. Krampfanfälle. — 30./III. 3/7 Uhr abends Antitoxininjektion (Behring) 100 A.-E. — 31./III. früh minimale Eitermenge in der Narbe. 1./IV. Ex- zision der Narbe. Unbedeutende Besse- rung des Befindens. — 2./IV. Injek- tion von 50 A.-E. Allmähliche Besse- rung. Vollständige Heilung. | 1903 | | | | |
| | | 29./III. | 36.9 | 37.5 | 30 | 32 | |
| | | 30./III. | 36.7 | 38.5 | 30 | 35 | |
| | | 9 Uhr abends | . | 38.9 | . | 36 | |
| | | 12 Uhr nachts | . | 39.3 | . | 37—38 | |
| | | 31./III. | 37.5 | 37.7 | . | . | |
| | | 2./IV. | 36.5 | 36.9 | . | . | |
| 4. | III. | Marie Hepperger, 64jähr. W. 26./VII. 1903 Verletzung durch Hahnen- schnabelhieb im Gesicht, acht Tage darnach Steifheitsgefühl in den Muskeln. Schlingkrämpfe. Tetanus cephalicus. Fazialislähmg. Speichel- fluß. 18./VIII. Aufnahme. (Leichter) bis mittelschwerer Fall mit sehr pro- trahiertem Verlauf. — 22./IX. Anti- toxininjektionen (Behring) 100 A.-E. * vor der Injektion; nach der In- jektion. ** | 18./VIII. | 36.5 | . | . | . |
| | | 18./IX. | 36.8 | 36.8 | . | . | |
| | | 19./IX. | 36 | . | 22 | . | |
| | | 20./IX. | 36 | 36.1 | . | 22 | |
| | | 22./IX. | | | | | |
| | | 11 Uhr vorm. *) | 36.2 | . | 22 | . | |
| | | 3 Uhr nachm. (**) | . | 36.8 | . | 23 | |
| | | 4 Uhr nachm. f) | . | 36.9 | . | . | |
| 23./IX. | 36.2 | . | 21 | . | | | |
| 5. | II. | Adolf Kehrer, 30jähr. M., 14./V. 1903 Aufnahme. Nachm. typische schwere Tetanussymptome (rasche Entwickelung). Ende April Biß von einem Hunde in das rechte Bein. Opisthotonus. Allgem. hochgradige Muskelstarre. Risus sardonicus. Schwere Krämpfe. Trismus. Mittelschwerer bis schwerer Fall. 16./V. 3 Uhr 20 Min. nachm. Injektion von Tetanusantitoxin (Behring) 72 A.-E. 17./V. bedeutende Besserung. Nochmalige Injektion. (28 A.-E.) | 14./V. | 37.8 | 37.3 | 16 | . |
| | | 15./V. | 36.4 | mtt. 37.3 | . | mitt. 18 | |
| | | vor d. Injektion | | | | | |
| | | 16./V. | | | | | |
| | | früh | 36.9 | . | . | 18 | |
| | | 12 Uhr mittags | 37.2 | . | . | 18 | |
| | | 16./V. | | | | | |
| 3 Uhr 40 Min. nach d. Injekt. | . | 37.1 | . | . | | | |
| 17./V. | 36.5 | . | . | . | | | |
| 18.—20./V. | 36.5 | 37 | . | . | | | |
| 6. | X. | Marie Trolf, 63jähr. Tagelöhnerin, 9./IX. 1903 Verletzung unter dem Nagel d. rechten Mittelfingers mit Holzsplitter. 19./IX. Span- nung und Starre der Muskeln. Nacken- steife. Trismus. Charakt. Aussehen (Arteriosklerose). 23. Aufnahme. Enorm schwerer Tetanus. Höchstgradige Anfälle. Hautpetechien. Nach den In- jektionen Besserung u. Erleichterung. — Nach der Injektion längerer ruhiger Schlaf. Starre der Muskeln nachge- lassen. 25./IX. vormittags vermag die Kranke den Mund schon wieder zu öffnen und einige Worte zu sprechen. Keine Anfälle. 25./IX. 10 Uhr vorm. plötzlicher Exitus letal. | 1903 | | | | |
| | | 23./IX. | . | 37.4 | . | 23 | |
| | | 1/2 Uhr abends | . | 37 | . | . | |
| | | Venaesection | . | | | | |
| | | 7 Uhr abends | . | 37 | . | 23 | |
| | | 9 Uhr abends | . | 37.5 | . | 23 | |
| | | 11 Uhr nachts | . | 37.8 | . | 26 | |
| | | nach Mitternacht | . | 37 | . | 23 | |
| | | 24./IX. 8 Uhr früh | 37.8 | . | 20*) | . | |
| | | 9 Uhr früh | 38.2 | . | . | . | |
| | | 12 Uhr mittags | 38.2 | . | 20**) | . | |
| | | 4 Uhr nachm. | . | 38.4 | . | . | |
| | | 5 Uhr nachm. | . | 38.7 | . | 24 | |
| | | 6 Uhr nachm. | . | | . | . | |
| | | 7 Uhr abends | . | 38.3 | . | . | |
| | | 8 Uhr abends | . | 38.1 | . | . | |
| | | 25./IX. | | | | | |
| 3 Uhr früh | 38.7 | . | . | . | | | |
| 7 Uhr früh | 38.6 | . | . | . | | | |

*) unregelmäßig; **) leichteres Atmen, regelmäßig.

peratur), Puls und Blutdruck durch die Antitoxinbehandlung bei Tetanus.

| Puls | | Anmerkung | Blutdruck | | | | |
|---------|----------|---------------------|------------------|---------------------|-----------------------|---------|--|
| früh | abends | | Gärtners früh | Tonometer abends | Sphygmomanom. (Basch) | | |
| | | | | | früh | abends | |
| 104 | . | | . | . | . | . | 2 subkut. 1 intrazerebr. Injekt. (Zusammen 300 A.-E.) |
| 106 | 110 | | . | . | . | . | |
| 120 | . | | . | . | . | . | |
| 130 | 140 | | . | . | . | . | |
| . | 152 | | . | . | . | . | |
| . | . | | . | . | . | . | |
| 70 | 70 | | 85-90 | . | . | . | Nach Antitoxininjekt. Puls kräftiger, Blutdruck umgeringes gestiegen. |
| 75 | . | | . | 100 | . | . | |
| . | 80 | | 100 | . | 100-110 | . | |
| . | . | | 105 | 105 | . | . | |
| 100 | 112 | | 85 | . | . | . | |
| 68 | 72 | | . | 95-100 | . | . | |
| . | 90 | | . | . | . | . | Puls vor der Antitoxininjektion schwach, weich, sehr unregelm.; nach d. Injekt. kräftig, regelmäßig, vollk. rhythm., Blutdruck deutlich gestiegen. |
| . | 84 | | . | . | . | . | |
| 76*) | . | rhythm. | 90 | . | 100-110 | . | |
| . | 87 | rhythm. | . | 115 | . | 120 | |
| . | 90 | | . | 120 | . | 135-140 | |
| 85**) | . | | 110 | . | 130-140 | . | |
| 63 | 65 | | 115 | 120 | 120 | 125 | Neigung z. leichter Pulsverlangsamung. |
| 67 | 80 | | . | 100-110 | . | . | |
| 67 | . | | 120 | . | . | . | Venaesectio (200 bis 300 cm ³); nach Venaesectio vorübergehendes Ansteigen d. Frequenz. |
| . | 58 | | . | . | . | . | |
| . | 52 u. 50 | | . | 120 | . | 130 | Verlangsmg. d. Pulses. Auffallende Bradykardie (n. d. Tetanus-antitoxininjektion). |
| 65 | 70 | | . | . | . | . | |
| 72 | 75 | | 100 | . | . | . | |
| . | 122 | arhythm. | . | 105 | 115 | 120 | 23./IX. 7 Uhr abends Venaesectio 300 cm ³ 23./IX. 7/4 Uhr Antitoxininjektion (Behring 100 A.-E. Kochsalzklysmia mit Chloralhydrat); nach Mitternacht 2x20 gtt. Tct. Stroph. Nach Injektionen steigt der Blutdruck, Arrhythmie schwindet. 24./IX. 10 Uhr 35 Min. vormittags 2. Antitoxininjektion 100 A.-E. 7 Uhr abds. 3. Antitoxininjekt. 100 A.-E. (vorm. Tct. Stroph. 2x20 gtt. u. Morph. mur. 0.02. |
| . | 120 | arhythm. | . | 105-110 | . | . | |
| . | 112 | weniger arhythm. | . | 120 | . | 155 | |
| . | 115 | regelm. kräftig | . | 120-125 | . | 155 | |
| . | 110 | vollst. regelm. †) | . | 120-125 | . | 155 | |
| . | 105 | vollst. regelm. †) | . | 120 | . | . | |
| 126*) | . | | 135 | . | 170-175 | . | |
| 122*) | . | | 135 | . | . | . | |
| 137**) | . | | 135 | . | . | . | |
| . | 120 | | . | . | . | . | |
| . | 125 | unregelmäßig | . | 125-130 | . | 175 | |
| . | 143 | s. unreglm. (koll.) | . | . | . | . | |
| . | 130 | regelm. kräftig | . | . | . | . | |
| . | 120 | regelm. kräftig | . | . | . | . | |
| 120***) | . | | . | . | . | . | |
| 13 8 | . | | . | . | . | . | |

*) arhythm.; **) rhythm.; ***) regelmäßig; †) sehr kräftig.

Fig. 1.

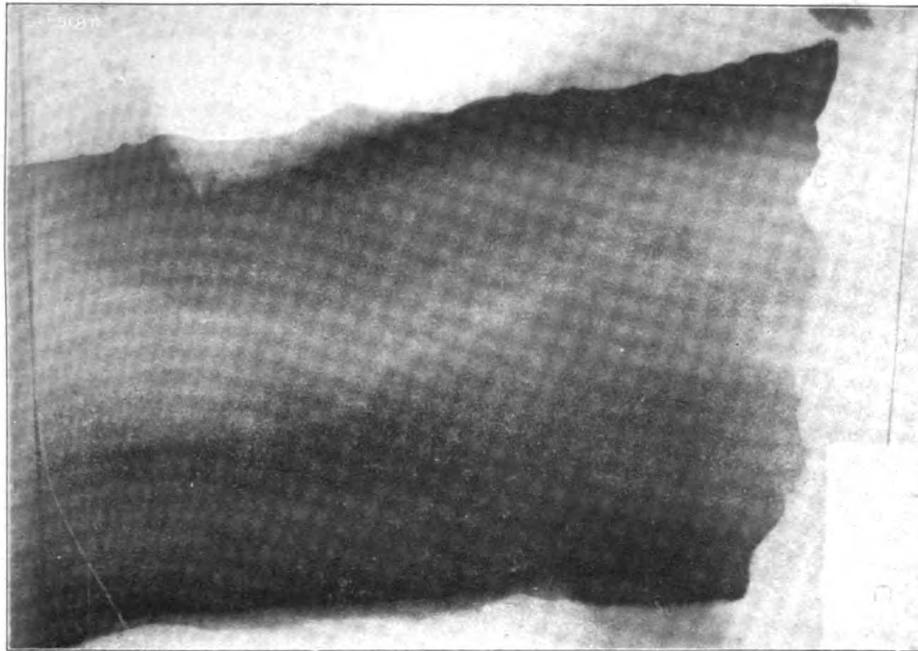
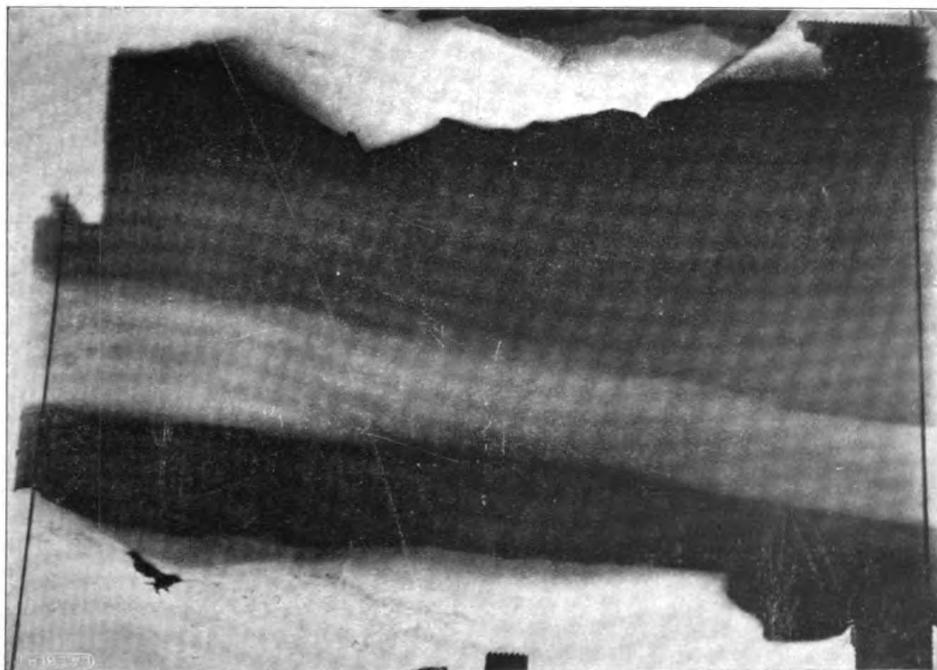


Fig. 2.



Smoler: Zur subperiostalen Diaphysenresektion bei Osteomyelitis der
langen Röhrenknochen.

Autotypie von Ebert, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen

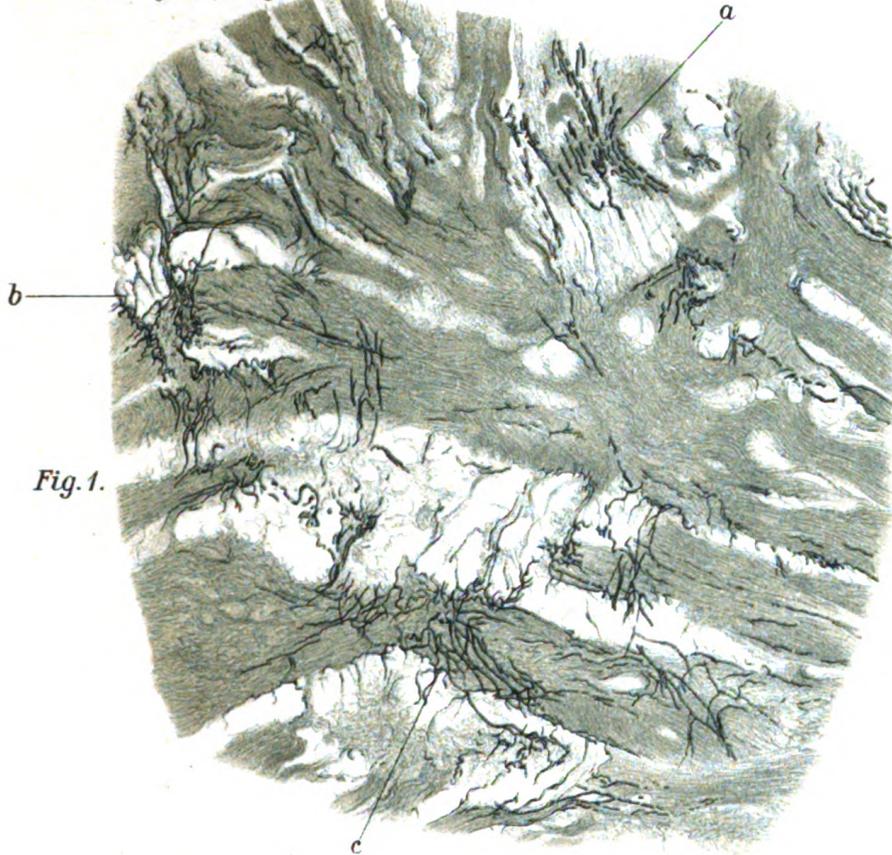


Fig. 1.

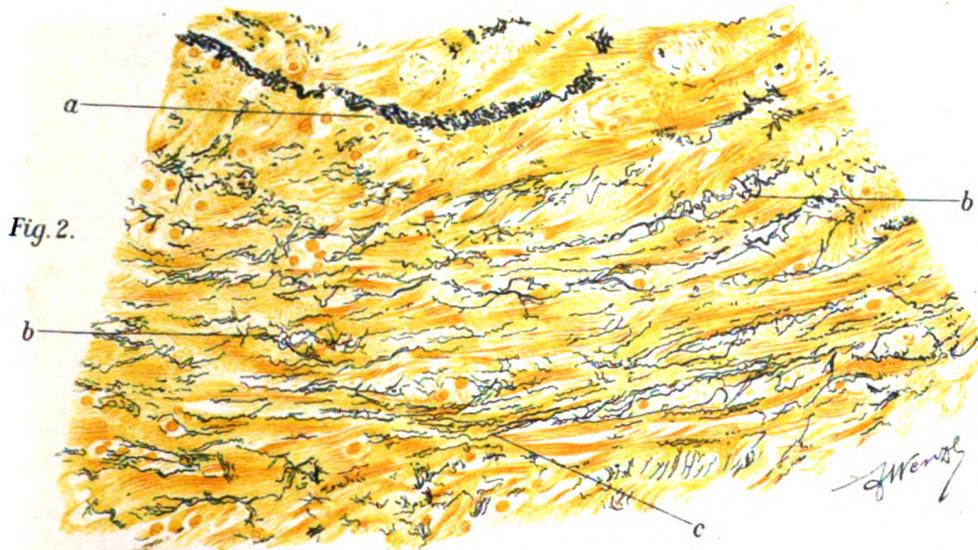
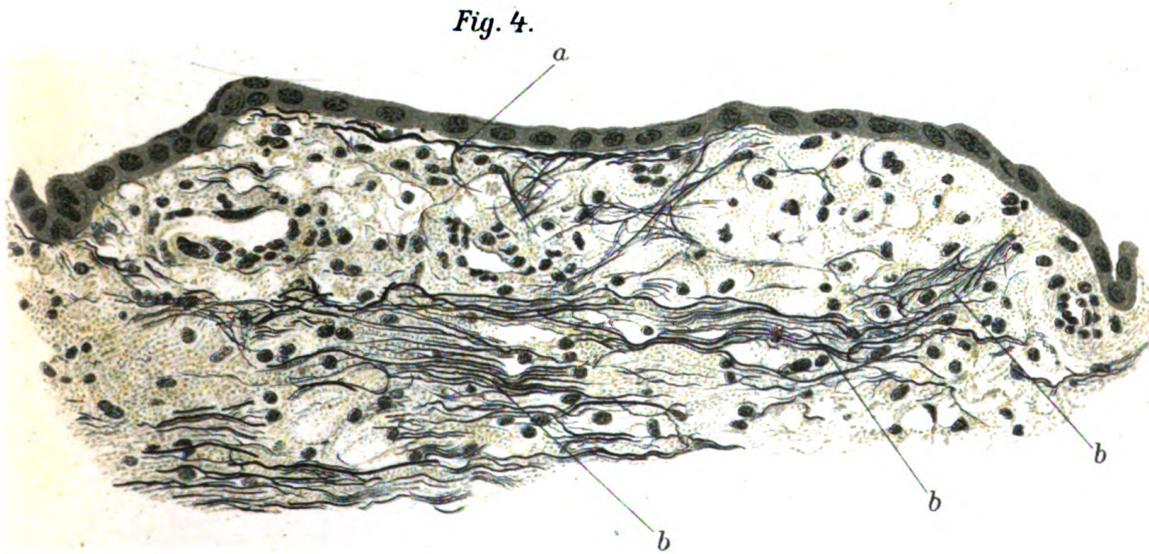
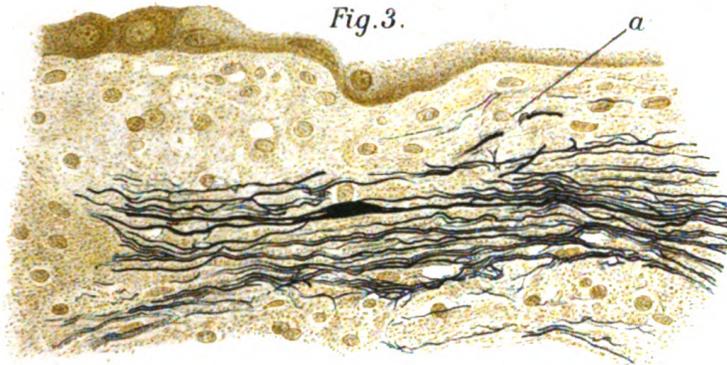


Fig. 2.

Bucura: Über Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

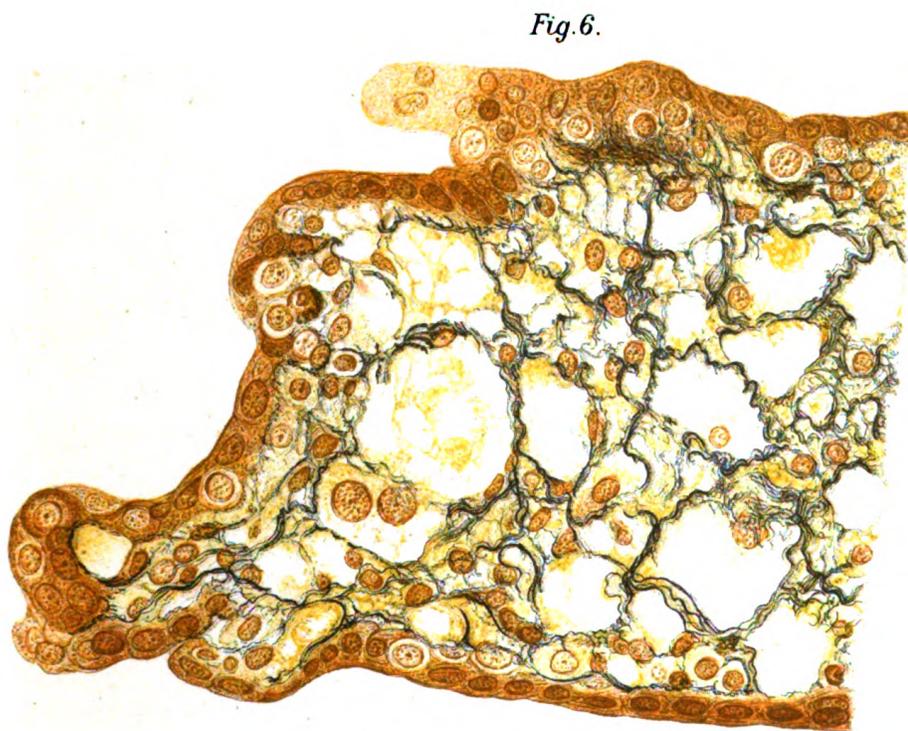
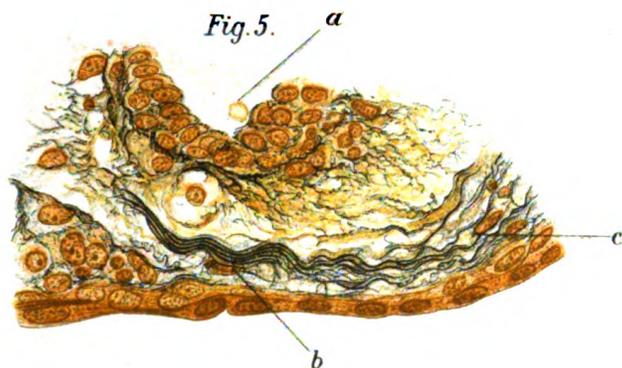
K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag



Bucura: Über Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag



Bucura: Über Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag

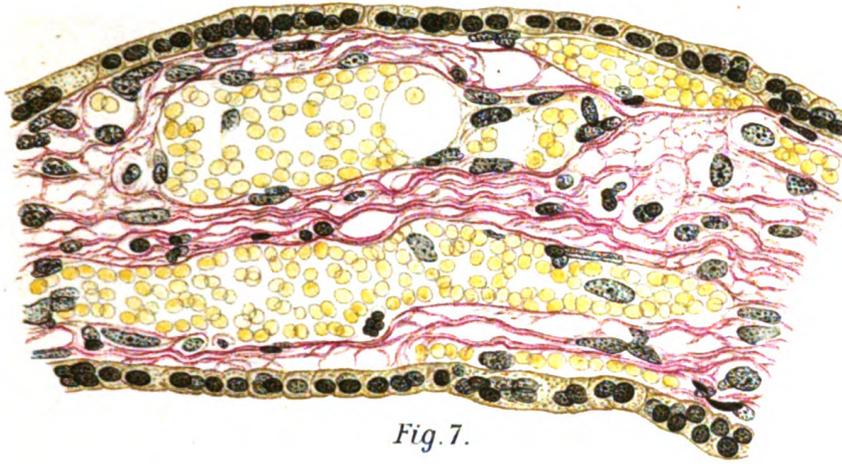


Fig. 7.



Fig. 8.

Bucura: Über Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase Prag.

Fig. 1.



Theodorov: Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen.

Gezeichnet von S. Brunner.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Digitized by Google

Digitized by 

Original from
UNIVERSITY OF CHICAGO

Fig. 4.



Theodorov: Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen.

Gezeichnet von S. Brunner.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

The University of Chicago Libraries.

Original from

UNIVERSITY OF CHICAGO

Fig. 3.

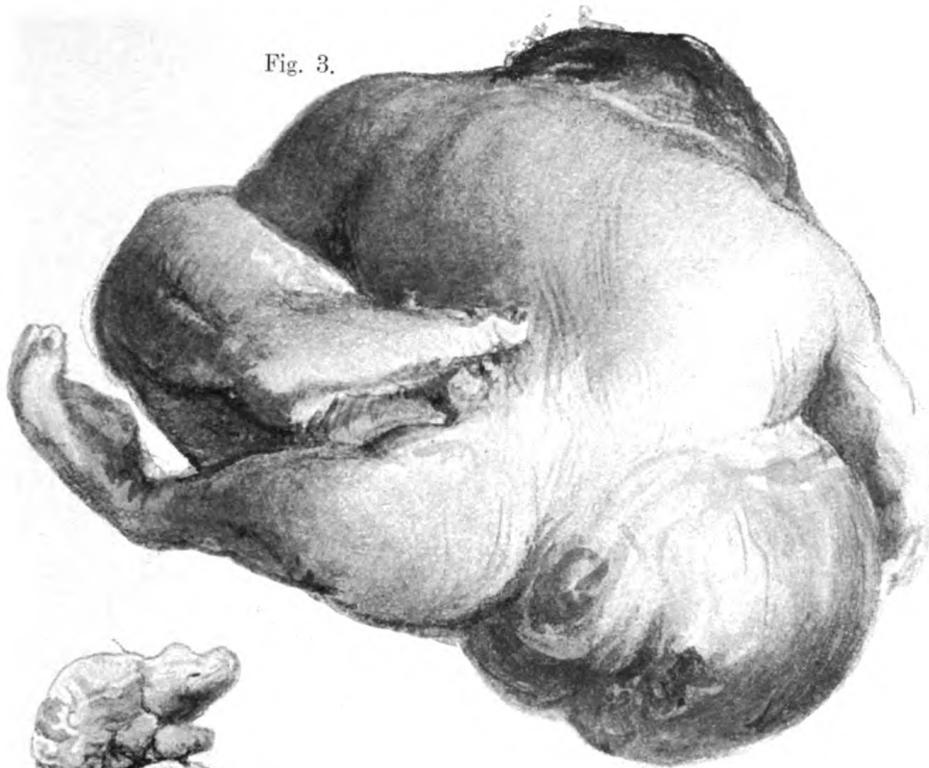


Fig. 5.



Fig. 6.



Theodorov: Zur Frage der amniogenen Entstehung der Missbildungen.

Gezeichnet von S. Brunner.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

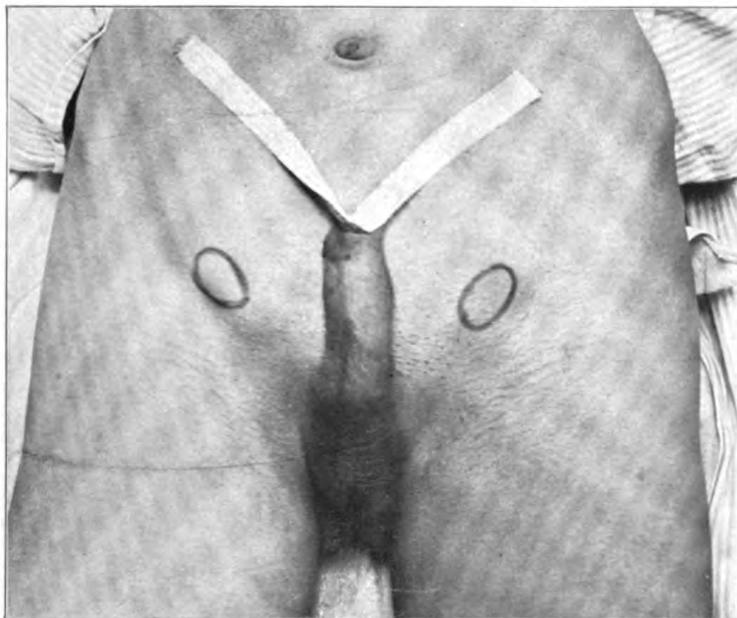
Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Fig. 2.



Fall 2, einseitige Orchidopexie nach der Pubertät bei atrophischem Hoden (vor der Entlassung). Der linke Testis ist seitdem gewachsen und steht genau so tief, wie der rechte.

Fig. 3.



Beiderseitiger Kryptorchismus (Fall 4) vor der Operation (rasiert).
Die Lage der Hoden angezeichnet.

Lotheissen: Die Behandlung des Kryptorchismus.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Digitized by Google

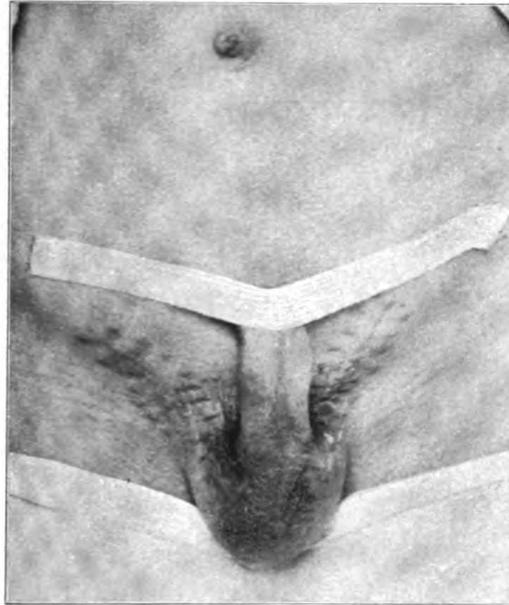
Verlag von Wilh. Braumüller; Wien und Leipzig.

The University of Chicago Libraries,
Original from

UNIVERSITY OF CHICAGO

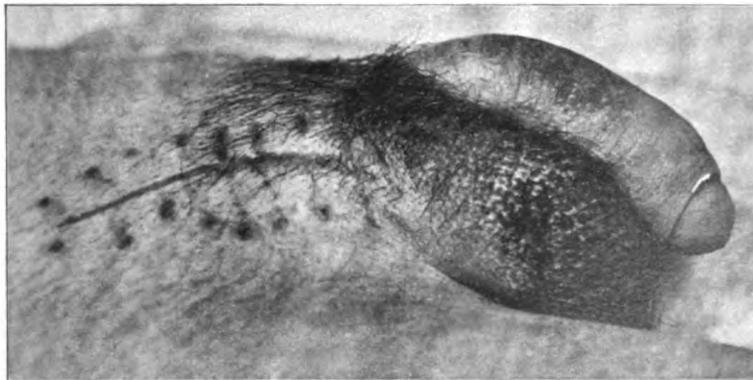
Abteilung für Chirurgie und verwandte Disziplinen.

Fig. 4.



Beiderseitiger Kryptorchismus (Fall 4) nach der beiderseitigen Orchidopexie.

Fig. 5.



Fall 4, nach der Orchidopexie von der Seite gesehen, zeigt fast normale Verhältnisse (liegend aufgenommen).

Lotheissen: Die Behandlung des Kryptorchismus.

The University of Chicago Libraries.

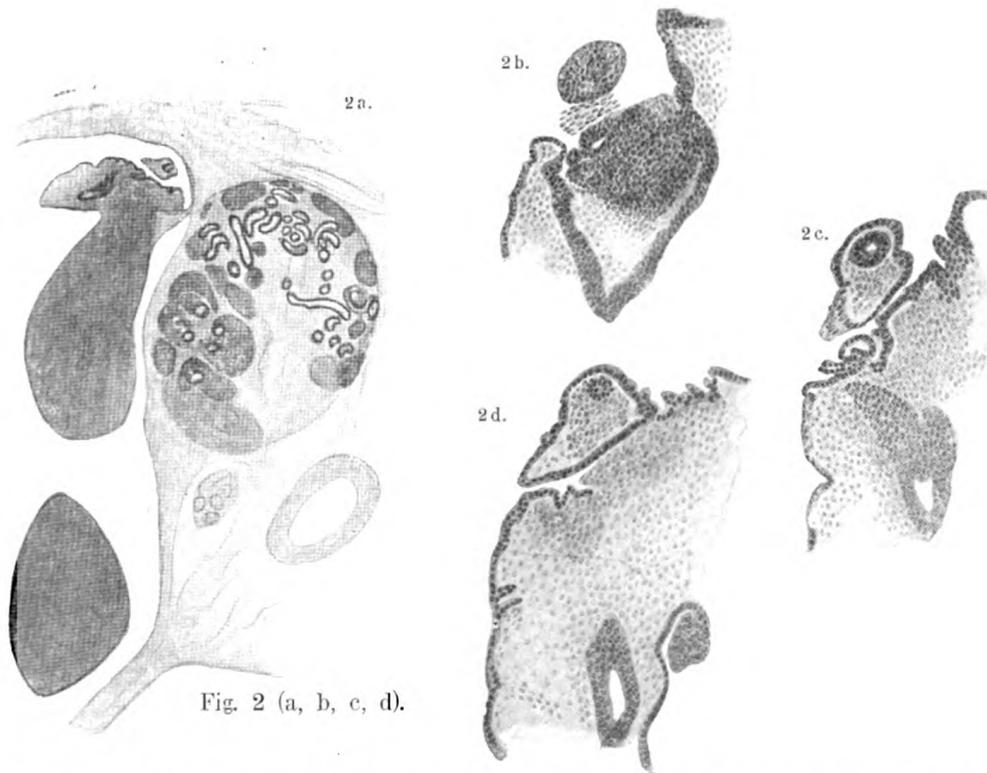
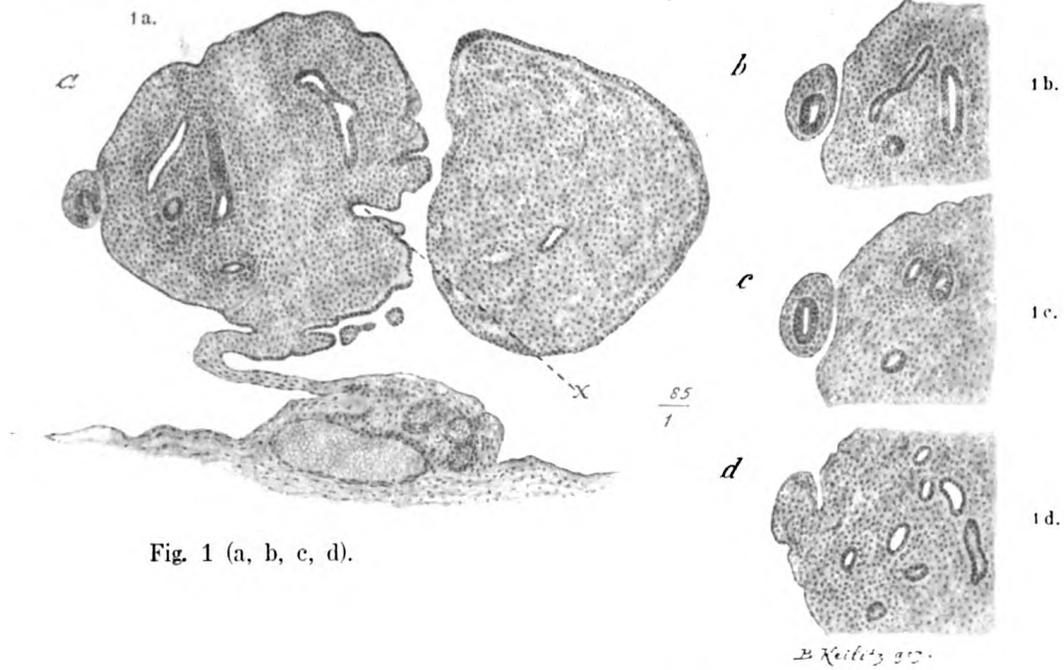
Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Digitized by Google Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF CHICAGO

Digitized by Google



**Peters: Ueber Cölomepithel-Einstülpung und Abspregung an der
Urnierenleiste menschlicher Embryonen.**

Gezeichnet von B. Keilitz.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

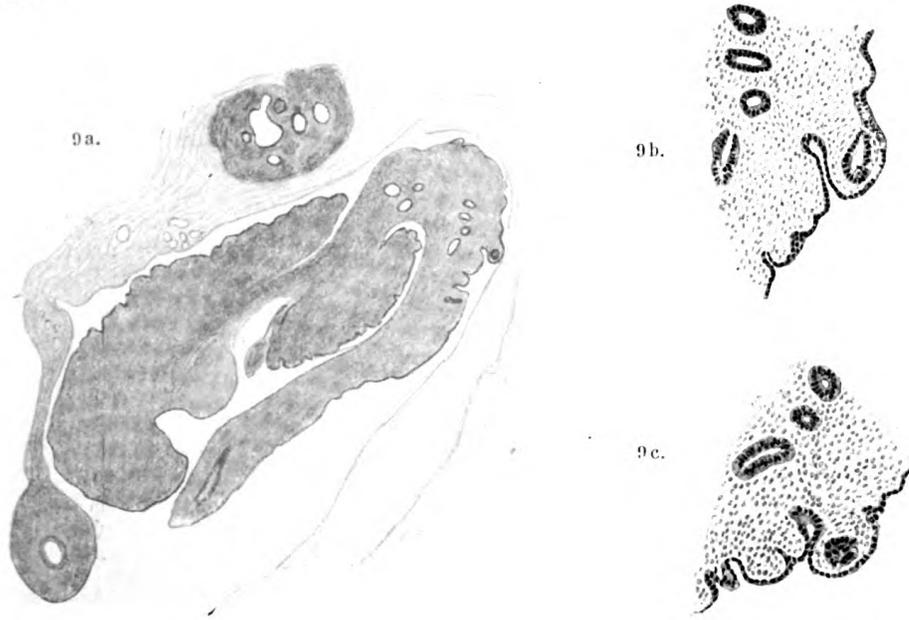
University of Chicago Libraries

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Fig. 8 (a, b, c).



Fig. 9 (a, b, c).



**Peters: Ueber Cölomepithel-Einstülpung und Abspregung an der
Urnierenleiste menschlicher Embryonen.**

The University of Chicago Libraries.

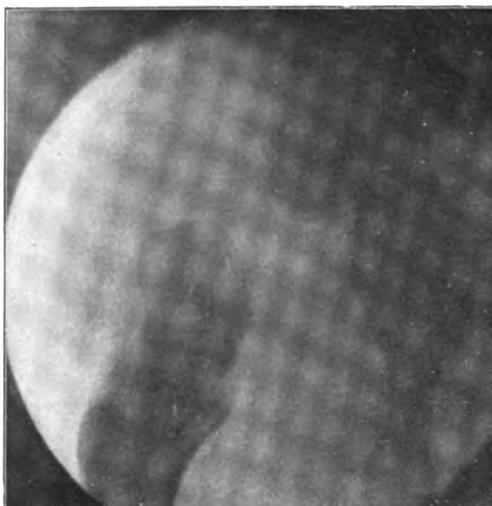
Gezeichnet von B. Keilitz.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Digitized by Google

Fig. 1.



Fall I. Defekt des Femur. (Kopf in der Pfanne sichtbar.)

Fig. 2.



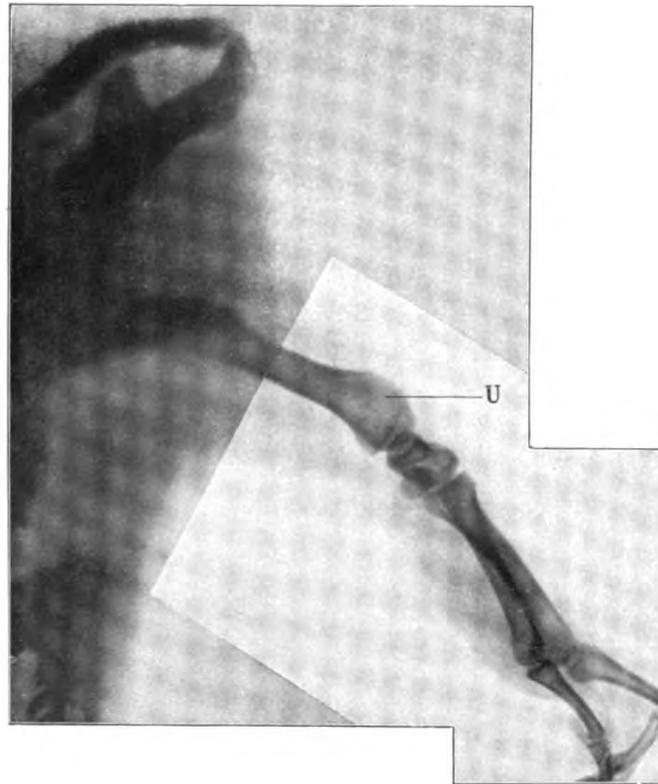
Fall I. Defekt der Fibula.

Kindl: Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen an den Extremitäten.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

The University of Chicago Libraries.
Druck von Bruno Bartelt, Wien.

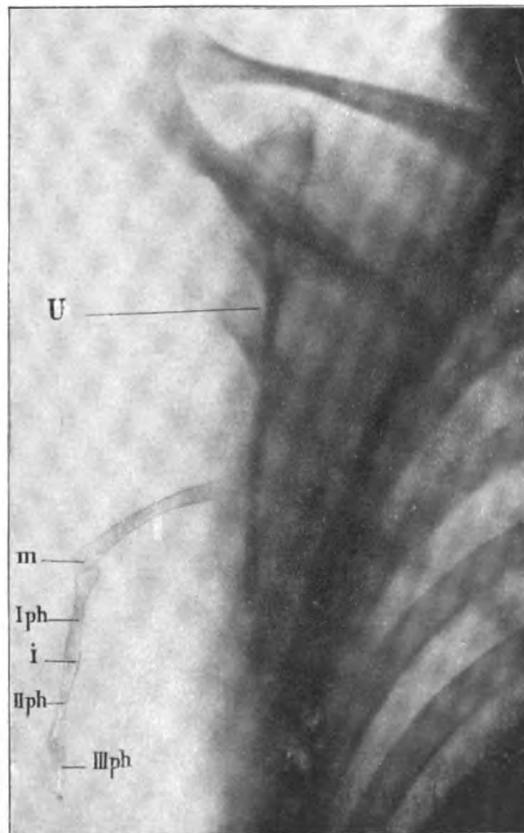
Fig. 3.



Rechts.
Fall III. Defekt
des radialen
Hauptstrahles

(Die Ab-
bildung ist aus
zwei Röntgen-
aufnahmen
zusammen-
gesetzt.)

Fig. 4.



Links.
Fall III. Defekt des
radialen Haupt-
strahles.

U = Ulna;
m = metacarpus;
I, II, III ph = I, II,
III phalange;
i = interphalangeal-
gelenk.

Kindl: Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen der Extremitäten.

ZEITSCHRIFT
FÜR
HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖFLER

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN PRAG)

XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), **JAHRG. 1907.**

Supplementheft.

MIT 8 TAFELN UND 7 TEXTABBILDUNGEN.



WIEN UND LEIPZIG.

WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

1908.

INHALT.

| | Seite |
|---|---------|
| CHIARI, cand. med. O. M. (Wien). — Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine. (Ein Beitrag zur Lehre der sogenannten Kryptolithiæsis.) (Mit 1 Tafel.) | 1— 26 |
| PRELEITNER, Dr. Karl (Wien). — Zustandekommen, Pathologie und Therapie der Laugenverätzungen und ein Vorschlag zu deren Verhütung | 27— 77 |
| RACH, Dr. Egon (Wien). — Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. (Mit 1 Abbildung im Text.) | 78—142 |
| MOSZKOWICZ, Primararzt Dr. Ludwig (Wien). — Ersatz des Glutæus maximus durch Sehnenplastik. (Neue Methode der Bildung künstlicher Sehnen.) (Mit 6 Abbildungen im Text.) | 143—150 |
| KRETZ, Prof. Dr. R. (Wien). — Ueber Appendizitis. (Hämatogene Genese der Wurmfortsatzinfektion.) (Mit 5 Tafeln.) . . . | 151—175 |
| FÖDERL, Primararzt und Vorstand Dr. O. (Wien). — Ueber Kolostomie | 176—184 |
| GROAG, Dr. Paul (Wien). — Ueber Funktionsprüfung des Herzens | 185—204 |
| FINSTERER, Dr. Hans (Wien). — Ueber Extrauterin gravidität mit besonderer Berücksichtigung der seltenen Formen . . . | 205—279 |
| STERNBERG, Prosektor Priv.-Doz. Dr. Carl (Brünn). — Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen. (Ein Beitrag zur Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi.) (Mit 1 Tafel.) | 280—294 |
| PERUSINI, Dr. Gaetano (Rom). — Ueber einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung. (Mit 1 Tafel.) | 295—312 |

(Aus dem pathologischen Institute in Straßburg i. E. [Direktor Professor H. Chiari].)

Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine.

(Ein Beitrag zur Lehre der sog. Kryptolithiasis.)

Von

Cand. med. **O. M. Chiari** aus Wien.

(Mit 1 Tafel.)

Wie überhaupt der Befund von Steinen oder steinartigen Produkten im menschlichen Körper schon frühzeitig Interesse erweckte, reichen auch die Angaben über Hautsteine weit zurück. So findet sich schon in den Schriften *Galens*¹⁾ die Bemerkung, daß sich mitunter aus Abszessen der Haut Steine ausstoßen können. Welcher Art die pathologischen Vorgänge waren, die zur Bildung solcher Formationen führten, läßt sich aus seiner Beschreibung allerdings kaum entnehmen, doch scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß es sich dabei um teilweise verkalkte Dermoidzysten oder auch Retentionszysten physiologischer Hautfollikel gehandelt habe, die vielleicht durch die damals geübte Behandlung von Geschwülsten zur Erweichung und Eiterung gekommen waren.

Aus den folgenden Jahrhunderten ist mir keine Mitteilung über Hautsteine bekannt. Erst als im XVI. Jahrhundert die medizinischen Wissenschaften, speziell die Anatomie eine neue Belebung erfahren hatten und man wieder zum Verständnisse des Wertes einer exakten Beobachtung kam, da treffen wir auch wieder Berichte über die uns beschäftigenden Bildungen. So führt im Jahre 1565 *Johann Kentmann* in seinem Werke: „*Calculorum, qui in corpora ac membris hominum innascuntur, genera XII*“, einige derartige Fälle an. Nach ihm folgen dann etwas häufiger Publikationen, in denen der Befund von „*Calculi*“, wie sie die älteren, von Hautsteinen, wie sie die neueren Autoren zu benennen pflegen, verzeichnet wird. Dieselben sollen noch an anderer Stelle Erwähnung finden, soweit sie mir berücksichtigungswert erscheinen.

¹⁾ *Claudii Galeni, Opera omnia* ed. I. G. Kühn, Tome VII.

Ich will zunächst darangehen, die verschiedenen Möglichkeiten darzutun, unter denen es in der Haut und ihren Anhangsgebilden zu der die Steinbildung bedingenden Verkalkung kommen kann. Dazu erscheint es mir notwendig, die Bedingungen zu untersuchen, die in anderen Teilen des menschlichen Körpers den Hautsteinen analoge oder doch wenigstens sehr nahestehende Bildungen veranlassen können. Man kann sagen, daß im allgemeinen pathologische Vorgänge in einem Gewebe, das physiologischerweise nicht zur Verkalkung oder Verknöcherung bestimmt ist, vorausgegangen sein müssen, ehe es in ihm zur Kalkablagerung oder zur Knochenbildung kommt.

Mitunter scheint darin ein für den Gesamtorganismus nützlicher Vorgang zu liegen, da bei manchen Prozessen durch die Kalkablagerung zwar keine Heilung des erkrankten Gewebes, jedoch ein Unschädlichmachen der in ihrer Erkrankung für den ganzen Körper gefährlichen Teile erfolgt. Meistens aber können wir in der Verkalkung nur eine weitere Stufe von krankhaften Erscheinungen erblicken. Wenn wir bei den pathologischen Vorgängen überhaupt eine Schädigung der Gewebselemente, also der Zellen, annehmen, können wir wohl sagen, daß diese Schädigung mit irgendwelchen chemischen Veränderungen in den Gewebselementen einhergeht, daß also sozusagen das chemische Gleichgewicht in den Zellen alteriert wird. Bei dem so ungemein komplizierten Aufbaue sowohl der einzelnen Zellen selbst als auch der mit ihnen durch osmotische und andere physikalische wie auch chemische Bedingungen in Verbindung stehenden Lymph- und Blutflüssigkeiten ist es erklärlich, daß aus diesen letzteren abgesonderte Stoffe sich mit in den pathologisch veränderten Zellen vorhandenen Substanzen verbinden können. Natürlich mag es da zu mannigfaltig zusammengesetzten Produkten kommen, die so lange wieder zerfallen, bis sich chemische Verbindungen gebildet haben, die dauernd bestehen bleiben können. Da nun die Kalkverbindungen in den alkalischen Gewebssäften unlöslich sind und das zu ihrer Bildung nötige Calcium im Körper beinahe immer in genügender Menge vorhanden ist, ist es nicht zu verwundern, daß das Endglied einer Reihe von derartigen chemischen Umsetzungen eine Kalkverbindung darstellt. Bei der pathologischen Verkalkung verschiedener Organe und Gewebselemente sind diese Vorgänge auch bereits näher untersucht worden. Dabei zeigt es sich, daß es analog dem Gesagten immer

erst auf Veranlassung verschiedener ätiologischer Momente zur Bildung chemischer Stoffe kommt, die durch ihre Affinität zum Calcium und seinen Verbindungen dasselbe anreißen und so neue komplizierte Kalkverbindungen erzeugen. Eine sehr häufig unter pathologischen Verhältnissen vorkommende Substanz, die Kalziumaffinität zu besitzen scheint, ist z. B. das Fibrin, das auch für die Verkalkung der Nierenepithelien bei der Koagulationsnekrose von Bedeutung zu sein scheint. Auch in der Kolloiddegeneration der Epithelien und der hyalinen Entartung des Bindegewebes glauben manche Forscher die Verkalkung vorbereitenden Veränderungen erblicken zu dürfen. Im Jahre 1905 erschien eine sehr bemerkenswerte Arbeit von *Oskar Klotz*²⁾ über den Prozeß der pathologischen Verkalkung. Der Autor glaubt, auf Grund seiner sehr genauen mikroskopischen Untersuchungen und seiner Tierexperimente zur Annahme berechtigt zu sein, daß der pathologischen Verkalkung ausnahmslos ein Degenerationsstadium in den sie befallenden Zellen vorausgehe, indem es zur Anhäufung von seifenartigen Verbindungen in ihnen komme. Späterhin würden diese in Calciumverbindungen übergeführt und die Fettsäure in ihnen schließlich durch Phosphor- oder Kohlensäure ersetzt.

Wenn diese auf die pathologische Verkalkung im allgemeinen bezugnehmenden Bemerkungen zeigen, daß die Umstände, unter denen sie erfolgen kann, ungemein mannigfaltige sein können, darf es uns nicht wundern, wenn wir auch bei der Entstehung der als Hautsteine bezeichneten Verkalkungen ätiologisch ganz verschiedene Momente auftreten sehen, die eben alle dann schließlich zu einem gleichen Endstadium führen. Es scheint mir daher angebracht, nach Möglichkeit in dieser ätiologischen Hinsicht das mir über Hautsteine bekannte Material zu sordern und dabei das Hauptgewicht auf die Festsetzung derjenigen pathologischen Veränderungen, die zur Verkalkung oder Verknöcherung in Teilen der Haut und ihrer Anhangsgebilde Veranlassung geben können, zu legen.

Bevor ich aber selbst an den Versuch einer derartigen Gliederung gehe, möchte ich auf eine Arbeit von *Wilckens*,³⁾ aus dem

²⁾ *Oskar Klotz*, Studies upon calcareous degeneration. I. The process of pathological calcification. The Journal of experim. Medic. 1905, VII, Nr. 6.

³⁾ *M. Wilckens*, Ueber die Verknöcherung und Verkalkung der Haut und die sogenannten Hautsteine. Diss. Göttingen 1858.

Jahre 1858 stammend, hinweisen. Sie bringt eine sehr genaue Uebersicht über die bis zu dieser Zeit bekannten, hiehergehörigen Fälle, die der Autor, obgleich hauptsächlich historisch aneinander gereiht, doch meistens auch mit einem Hinblicke auf die ihm wahrscheinlich dünkende Erklärung ihrer Genese versieht. Von anderen Autoren, die eine oder die andere Form von Hautsteinen beschrieben, wurden zwar gewöhnlich auch noch der behandelten nahestehende Arten erwähnt, doch ist mir keine so reichhaltige Aufzählung auf diesem Gebiete bekannt als eben die in der Abhandlung von *Wilckens*. Sie selbst soll noch späterhin genauer besprochen werden.

Es dürfte am zweckmäßigsten sein, bei der Aufstellung einer Einteilung der Hautsteine mit jenen Bildungen zu beginnen, die im embryonalen Leben frühzeitig entstanden, unter ihrer physiologischen Fortentwicklung nicht entsprechenden Verhältnissen zu pathologischen werden und dann verschiedene regressive Ernährungsstörungen erleiden können, nämlich mit den *Dermoidzysten*. Ein recht großer Prozentsatz der mir bekannten Fälle von Kryptolithiasis scheint mir hieher gerechnet werden zu müssen. Freilich werden diese Formen nur zu oft von den Autoren als verkalkte Epitheliome oder Adenome bezeichnet. Ich meine jedoch, eine große Reihe dieser Beobachtungen hier anführen zu müssen; erstens ist das Auftreten von Verkalkung und Verknocherung in wahren Epitheliomen gewiß äußerst selten, wie zum Beispiel schon *Virchow* hervorgehoben hat, und zweitens betreffen derartige Fälle meistens jugendliche Individuen, bei denen Dermoidzysten im Vergleiche zu epithelialen Neubildungen relativ häufig sind; auch spricht sehr oft die Lokalisation dieser Tumoren in der Gegend der embryonalen Schlußlinien für ihre Dermoidzystennatur.

Wenn wir die in ihrer Beschreibung wohl zu unklaren Berichte von *Galen*⁴⁾ und *Marcellus Donatus*⁵⁾ übergehen wollen, scheint mir doch die Angabe *Fallopias*,⁶⁾ er habe in Hautgeschwülsten neben Haaren auch Knochenplättchen gefunden, genügend deutlich, sie auf diese Gruppe von Hautsteinen zu beziehen. Höchstwahrscheinlich müssen hieher auch die Beobachtungen von Steinbildungen in einem Abszesse in der Nabel-

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ *Marcellus Donatus*, De medica historia mirabili libri sex. Venetiis 1588.

⁶⁾ *Fallopia*, De tumoribus atque ulceribus. Venedig 1563.

gend von *Phil. Jac. Sachs v. Lewenheim*⁷⁾ und die von *Felix Plater*⁸⁾ über solche in der Haut der Augenbraue und in der Nähe des äußeren Ohres bezogen werden, obgleich zugegeben werden muß, daß die letzteren eventuell nur Retentionszysten physiologischer Hautfollikel betrafen. Mit größerer Sicherheit läßt sich aber die Zugehörigkeit solcher Bildungen zur Gruppe der Dermoidzysten erst annehmen, wenn den Beschreibungen genauere mikroskopische Untersuchungen mitgegeben werden konnten. Wenn wir die mehr nebenbei von *Hartmann*⁹⁾ 1857 in seiner Arbeit über Balggeschwülste gemachte Bemerkung, er habe in denselben — sicher sind einige darunter als Dermoidzysten aufzufassen — öfters auch Kalksalze gefunden, nur der Vollständigkeit halber anführen wollen, bringt hingegen *Wilckens*¹⁰⁾ in seiner schon erwähnten Arbeit aus dem Jahre 1858 die Beschreibung einer von ihm als calcifiziertes und in seinen bindegewebigen Anteilen verknöchertes Epitheliom bezeichneten Geschwulst, die kurze Zeit später in einer Arbeit über seltene Formen des „Epithelialkankroides“ von *Förster*,¹¹⁾ zusammen mit einem ähnlichen, weiteren Befunde, nochmals geschildert wurde. Es handelte sich um eine taubeneigroße, steinharte Geschwulst, die aus dem Unterhautzellgewebe der Wange einer 43jährigen Frau entfernt worden war. Sie bestand aus einer kalkigen, bröckligen Masse, die von einem Knochenmantel eingeschlossen war. Durch die mikroskopische Untersuchung erwies sich diese Masse als aus verkalkten Epithelzellen bestehend, die auch in verschiedenen Buchten und Krypten der Knochenschale eingelagert waren. Ich möchte annehmen, daß den beiden Autoren hier eine Dermoidzyste mit papillären Exkreszenzen vorgelegen sei. Im Jahre 1864 besprach *Lücke*¹²⁾ in seiner Arbeit über eingedalgte Epithelialgeschwülste einen von ihm selbst beobachteten Fall von zwei verknöcherten Geschwülsten der Haut.

⁷⁾ *Phil. Jac. Sachs*, De lapidum natura. Jenae 1664.

⁸⁾ *Felix Plater*, Observationes. Basileae 1680.

⁹⁾ *Hartmann*, Ueber Balggeschwülste (Atherome). Virchows Arch. 1857, Bd. XII.

¹⁰⁾ *M. Wilckens*, l. c.

¹¹⁾ *Förster*, Ueber einige seltene Formen des Epithelialkankroides. Würzburger Verh., Bd. X.

¹²⁾ *Lücke*, Ueber eingedalgte Epithelialgeschwülste. Virchows Arch. 1864, Bd. XXVIII.

Sie saßen im Unterhautzellgewebe des Nackens und des Kieferwinkels einer 40jährigen Frau. Obgleich er selbst die Annahme, es seien veränderte Dermoidzysten gewesen, zurückweist, möchte ich doch auch diese Tumoren auf solche beziehen.

Erwähnung findet dann die Verkalkung in Dermoidzysten — oder wie sie gemeinhin fälschlich benannt werden — in Atheromen, auch in verschiedenen Lehr- und Handbüchern der pathologischen Anatomie. Die Berichte von *Bärensprung*,¹³⁾ *Wilson*¹⁴⁾ u. a. über Verkalkungsvorgänge in Atheromen dürften wohl zum größten Teile wahre Retentionszysten betreffen und sollen daher in dieser, der nächsten Gruppe angeführt werden. Sicher aber spricht *Klebs*¹⁵⁾ in seinem „Handbuch der pathologischen Anatomie“, 1869 von versteinerten Dermoidzysten, die er auch als Kryptolithen bezeichnet, aber als „alveoläre Atherome“ betrachtet. Im Jahre 1881 brachte *Malherbe*¹⁶⁾ unter dem Titel: „Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées“, zwölf auf Hautsteine, oder wie er sie benennt, auf „Pierres de la peau“ bezügliche Beobachtungen zur Mitteilung. Es würde zu weit führen, *Malherbes* Ansichten über diese und ihnen verwandte Geschwülste ausführlich wiederzugeben, doch glaube ich, daß alle die Bildungen, die er als „Épithéliome calcifié“ bezeichnet, verkalkte und verknöcherte Dermoidzysten sein können. Die schon früher erwähnten Anhaltspunkte für meine Anschauung — die Lokalisation der Tumoren, das jugendliche Alter seiner Patienten, sowie die Rezidivfreiheit, die stets der Exstirpation folgte — sind auch hier zu finden. Das Alter der mit diesen Geschwülsten behafteten Individuen ist unter zwölf mitgeteilten Fällen achtmal angegeben und entspricht dabei sechsmal dem jugendlichen. Nun folgen etwas häufigere Berichte über die uns beschäftigenden Formen; im Jahre 1882 beschrieb *Fred. S. Eve*¹⁷⁾ ein verkalktes Adenom der Talgdrüsen, das sich als nußgroßer Tumor in der Rückenhaut eines jungen Mannes fand und der ganzen Beschreibung nach hier erwähnt werden muß. Von wei-

¹³⁾ *Dr. Felix v. Bärensprung*, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. 1848.

¹⁴⁾ *Wilson*, Die Krankheiten der Haut. 1850.

¹⁵⁾ *Klebs*, Handbuch der pathologischen Anatomie 1869, Bd. I.

¹⁶⁾ *Malherbe*, Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sebacées Intern. Kongreß. London 1881.

¹⁷⁾ *Fr. S. Eve*, Adenoma of the cutaneous glands partially calcified. Pr. of the p. Soc. of London. Vol. XXXIII.

teren diesbezüglichen Beobachtungen der letzten Jahrzehnte sollen noch die von *H. Chiari*¹⁸⁾ 1881, von *Hutchinson*¹⁹⁾ 1891 und von *Joannovics*²⁰⁾ 1901 gemachten, angeführt werden. *H. Chiari* fand bei der Untersuchung von Dermoidzysten öfters Kalkablagerung in ihrem Inhalte und auch Verknöcherung in der Wandung. *Hutchinson* demonstrierte in der pathologischen Gesellschaft zu London einen kleinen, steinharten Tumor vom Vorderarme eines alten Mannes. Er hielt den Tumor, der subkutan gelegen war, für ein verkalktes und verknöchertes Adenoma sebaceum. *Joannovics* endlich beschreibt eine pflaumengroße, von einer bindegewebigen Kapsel umgebene, sehr harte Geschwulst, die aus der Nackenhaut eines 30jährigen Weibes exstirpiert worden war. Er bezeichnet sie als Epidermoid im Sinne *Frankes*. Histologisch erwiesen sich die den bröckligen Inhalt der Geschwulst bildenden Epithelzellen als in den verschiedenen Stadien der Verhornung und Verkalkung begriffen. In das Lumen wucherte teils junges Bindegewebe mit Riesenzellen und Epithelzelleneinschlüssen, teils war an seine Stelle ausgebildetes Knochengewebe getreten. Endlich möchte ich noch die Vermutung aussprechen, daß die meisten der als kalzifizierte Endotheliome bezeichneten Tumoren hierher gerechnet werden müssen.

Eine zweite Gruppe von pathologischen Hautveränderungen, die recht häufig zur Verkalkung führen, betrifft die Retentionszysten der physiologischen Hautfollikel. Obgleich man es hier mit von den Dermoidzysten ganz verschiedenen Bildungen zu tun hat, die nur makroskopisch manchmal eine gewisse Ähnlichkeit mit ihnen haben, hat man doch bis vor nicht allzu langer Zeit beide für ätiologisch einheitliche Formen gehalten und es können daher auch auf „Atherome“ bezugnehmende Mitteilungen teils wahre Dermoidzysten, teils Retentionszysten betreffen. Daß man in diesen letzteren Kalksalze nachweisen kann, ist eine sehr häufig vorkommende und wohlbekanntete Tatsache; es sollen daher auch hier nur Publikationen angeführt werden, die eine mehr oder weniger vollständige Calcifikation mitteilen oder über multipel aufgetretene Hautsteine

¹⁸⁾ *H. Chiari*, Allgem. Wiener med. Ztg. 1881, Nr. 39.

¹⁹⁾ Referat, Monatshefte f. prakt. Dermat. 1891.

²⁰⁾ *Joannovics*, Ein Fall von verkalktem und verknöchertem Atherom. Zentralbl. f. allgem. Path. u. path. Anat. 1901.

dieser Gruppe berichten. Schon *A. G. Richter*²¹⁾ weiß, daß speziell Balggeschwülste zu einer Verkalkung ihres Inhaltes hineigen, und *Rayer*²²⁾ gibt an, daß *Meckel* die Haut über der Hüfte eines Knaben voll von versteinerten Talgfollikeln gefunden habe. Ob auch die sehr interessanten Beobachtungen von *Chelius*,²³⁾ 1835 veröffentlicht, hieher gehören, kann ich nicht sicher sagen, möchte es aber doch annehmen. Er entfernte aus der Haut über dem linken Tubercle frontale eines zehnjährigen Mädchens eine kleine, steinharte Geschwulst, die mit dem Knochen in keinem Zusammenhange gestanden war, und kurz darauf aus der Wangenhaut eines zwölfjährigen Mädchens eine ganz analog beschaffene. *Chelius* sieht in den beiden Tumoren, deren chemische Untersuchung hauptsächlich die Anwesenheit von phosphor- und kohlen-saurem Kalke ergab, eine neue Spezies der Hautsteine und benennt sie wegen ihrer Lage im Unterhautzellgewebe als Histolithen. Ferner konstatiert *Hartmann* in seiner früher angeführten Arbeit aus dem Jahre 1857 den Befund von Kalksalzen in Retentionszysten der Hautfollikel und 1879 beschreibt *Forster*²⁴⁾ einen kleinen, steinharten Tumor aus der Haut des Augenbrauenbogens. 1891 macht *H. Chiari*²⁵⁾ von dem Befunde von Kalkmassen in einer Retentionszyste und von Verknocherung in dem sie umgebenden Granulationsgewebe Mitteilung. Einen Fall von multiplen, hiehergehörigen Kryptolithen behandelt ein: „Épithélioma calcifié du scrotum“, betitelter Artikel von *Penne*²⁶⁾ aus dem Jahre 1897. *Penne* fand in der Hodensackhaut eines 63jährigen Mannes ungefähr 40 solcher Steine. Nach der mikroskopischen Untersuchung seien dieselben als verkalkte Epitheliome aufzufassen; es dürfte sich aber wohl um die gerade am Skrotum nicht seltene Verkalkung von Retentionszysten gehandelt haben. Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt *Lusser*²⁷⁾ 1898, bei dessen Patienten die Zahl der Hautsteine am

²¹⁾ *A. G. Richter*, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Göttingen 1799, Bd. I.

²²⁾ *P. Rayer*, Traité des maladies de la peau. Paris 1835.

²³⁾ Medizinische Annalen. Heidelberg 1835, Bd. I.

²⁴⁾ *Forster*, A case of cutaneous calculus. Boston med. a. surg. Journ. Vol. VI.

²⁵⁾ *H. Chiari*, Zeitschrift für Heilkunde 1891, Bd. XII.

²⁶⁾ *Penne*, Épithélioma calcifié du scrotum. Annales de Derm. 1897, Tome VIII.

²⁷⁾ *Lusser F.*, Ueber multiple verkalkte Atherome des Skrotums. Inaug.-Diss. Zürich 1898.

Skrotum 50 bis 60 erreichte. Auch in beinahe sämtlichen Lehrbüchern der Pathologie der Haut, die mir zugänglich waren, finden sich diesbezügliche Angaben; beifügen will ich noch, daß *Wilson*²⁸⁾ diese Bildungen als „kreidige Miliartuberkel“ bezeichnet hat. Einer sehr interessanten und gründlich durchgearbeiteten Beobachtung, die *Thimm*²⁹⁾ angestellt und 1902 veröffentlicht hat, muß ich noch hier gedenken. Er untersuchte einen flachen, 12 mm im Durchmesser messenden, harten Knoten, der aus der Haut der Kleinfingergrundphalanx eines 23jährigen Mannes entfernt worden war. Dieser Tumor hatte sich aus einem kleinen Knötchen entwickelt, das, seiner Hautdecke beraubt, manchmal eine breiartige Masse austreten ließ. In seiner Nachbarschaft hatten sich dann mehrere ähnliche gebildet, die später mit dem ersten zusammenflossen. Um die langsam wachsende Geschwulst zu verbergen, hatte der Patient einen breiten Ring angelegt, der natürlich stets seinen Druck auf sie ausübte. Mikroskopisch zeigte der Tumor im Bindegewebe zwischen den stark gewucherten Epithelzapfen Verkalkungsherde. *Thimm* meint, daß die Verkalkung sowohl Epithel — dieses ließ sich an den betreffenden Stellen nach der Entkalkung manchmal noch nachweisen — als auch das Bindegewebe betroffen habe, und entscheidet sich, nachdem er die verschiedenen ätiologisch in Betracht kommenden Möglichkeiten erwogen, dafür, daß die Verkalkung zuerst in Retentionszysten von Hautfollikeln Platz gegriffen und dann sich weiter ausgedehnt habe.

Eine dritte, nicht nur genetisch, sondern auch morphologisch gänzlich verschiedene Spezies der Hautsteine ist die herdweise Bildung wahren Knochens in der Haut. Es sind mir darüber nicht viele Mitteilungen bekannt; die Genese aller dieser Formen ist noch gänzlich unklar; manchmal wird eine im embryonalen Leben stattgefundene Keimversprengung dafür angenommen (*Unna*³⁰⁾); vielleicht muß man aber doch auch daran denken, daß langdauernde Reizungen, z. B. entzündlicher Natur, Knochenbildung im subkutanen Bindegewebe hervorrufen

²⁸⁾ *Wilson*, l. c.

²⁹⁾ *Thimm*, Ueber Verhalten der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1902, Bd. LXII.

³⁰⁾ *Unna*, Spezielle Pathologie der Haut 1894. In *Orths* Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie, 8. Lfg., Ergänzungsband II. Teil.

könnten. Die Osteombildung in der Haut ist schon recht lange bekannt, gilt aber allgemein als sehr selten.

In seinem Lehrbuche aus dem Jahre 1814 spricht *Otto*³¹⁾ davon; allerdings widerruft er in der im Jahre 1830 erschienenen zweiten Auflage des Werkes die damals niedergelegte Beobachtung, indem er erklärt, es habe eine eingehendere Prüfung des seinerzeit als Knochen aufgefaßten Tumors aus der Wangenhaut eines Mädchens ergeben, es handle sich der Hauptsache nach um fettähnliche Substanzen; dann fügt er hinzu, es gebe wohl gar keine echte Knochenbildung in der Haut. Von weiteren in der Literatur angegebenen derartigen Fällen soll der von *Wilckens*³²⁾ 1858 mitgeteilte erwähnt werden. *Wilckens* untersuchte eine Kollektion von 16 Hautsteinen, die in der pathologisch-anatomischen Sammlung zu Göttingen aufbewahrt wurden. Die Steine stammten von verschiedenen Stellen der Haut der Extremitäten und des Bauches von einem gichtischen Manne. Ihre Größe variierte zwischen Erbsen- und Haselnußgröße, ihrer Gestalt nach waren sie höckerig und unregelmäßig geformt. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die Steine zum größten Teile aus Knochen beständen. Doch bot sich an anderen Stellen auch normales Bindegewebe dar, mit bald dunklerer, bald hellerer Grundsubstanz. Wo diese dichter schien, ließ sich auch meistens der Uebergang in Knochengewebe erkennen; einzelne der Steine enthielten auch typisches Knorpelgewebe, dessen Uebergang in Knochen sich ebenfalls manchmal verfolgen ließ. Auch *Virchow*³³⁾ führt in seinem Werke: „Die krankhaften Geschwülste“, die Osteombildung in der Haut an und meint, daß sie sich vorzugsweise bei alten Individuen fände. Er beobachtete in der Gesichtshaut eines jungen Mannes sehr zahlreiche, hirsekorngroße Knoten, die sich mikroskopisch als echte Osteome zeigten. Ein weiterer hiehergehöriger Fall wurde von *Salzer*³⁴⁾ 1886 mitgeteilt. Er fand in der Scheitelhaut eines 24jährigen Mannes ein etwa einmarkstückgroßes Knochenkonkrement, das auf der Klinik *Billroth* extirpiert, keinen Zusammenhang mit dem Schädelknochen er-

³¹⁾ *A. W. Otto*, Handbuch der pathol. Anatomie, I. Aufl. Breslau 1814, II. Aufl. 1830.

³²⁾ l. c.

³³⁾ *R. Virchow*, Die krankhaften Geschwülste 1864, Bd. II.

³⁴⁾ *Fr. Salzer*, Zur Kasuistik der Geschwülste am Kopfe. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII.

kennen ließ. Das mikroskopische Bild zeigte echten, in der Kutis gelegenen Knochen; durch eigentümliche Löcher mündeten Talg- und Schweißdrüsen aus ihm aus. Ueberdies befanden sich in dem Knochenstücke Hohlräume, die von offenbar degenerierten Talgdrüsen ausgefüllt wurden. Gegen die Epidermis war es mit glattem Rande abgegrenzt, während sich nach unten Ausläufer aus Knochensubstanz erstreckten. Wie schon erwähnt, ist die Genese dieser Osteome noch ganz unbekannt, möglich aber, daß wenigstens für manche Fälle entzündliche Vorgänge in Betracht zu ziehen sind, vielleicht für diejenigen, die, wie der von *Wilckens* untersuchte, besonders zahlreiche solche Osteombildungen aufweisen.

Es dürfte am Platze sein, in einer weiteren, vierten Gruppe eine Reihe von Beobachtungen über Hautsteine zusammenzufassen, die namentlich von französischen Forschern mitgeteilt wurden. Sie betreffen eine eigentümliche Art von Kalkablagerung in der Haut, die ohne nachweisbare primäre Veränderung in ihr entsteht und selbst erst sekundär, jedoch auch in äußerst reduziertem Maße entzündliche Erscheinungen erzeugt. *Profichet*³⁵⁾ beschrieb 1900 recht ausführlich einen Fall von dieser als „Variété de concretions phosphatiques souscutanées“ oder kurzweg mit „Pierres de la peau“ benannten Krankheit. Nach seinen Angaben, die er mit den Erfahrungen anderer Autoren an sieben derartigen Krankheitsbildern ergänzt, tritt sie hauptsächlich im jugendlichen Alter auf — die mitgeteilten Fälle betreffen Individuen im Alter von vier bis 36 Jahren — und hat einen sehr chronischen Verlauf. In zwei Fällen führte sie nach langer Dauer unter allgemeiner Kachexie zum Tode. Im Beginne der Erkrankung bildet sich in der Haut vorzugsweise einer Extremität, doch auch, allerdings seltener, des Rumpfes, ein langsam wachsendes, hartes Knötchen, das, ohne Schmerzen zu verursachen, erst nach längerem Bestehen eine leichte Rötung der Haut hervorruft. Mitunter kann es das Aussehen eines „kalten Abszesses“ bekommen und bis zur Größe einer Apfelsine anwachsen; schließlich bricht es auf und entleert kreidigen Inhalt. Gewöhnlich erfolgt dann glatte Vernarbung. An dem befallenen Körperteile bilden sich immer wieder solche

³⁵⁾ *Profichet*, Thèse de Paris 1900. Sur une variété de concretions phosphatiques souscutanées. Ref. Gaz. hebd. de Méd. et de Chir. 1900, Nr. 95.

Knoten aus und es kommt unter Atrophie der Muskulatur und schweren sensiblen, trophischen und vasomotorischen Störungen zu allgemeinem Kräfteverfall. Die in einem Falle vorgenommene Sektion ergab mit Ausnahme von Ulzerationen im Darne keine Veränderungen an den inneren Organen, noch Affektion der regionalen Lymphdrüsen. Die Knötchen bestehen größtenteils aus phosphorsaurem Kalke; mikroskopisch zeigt sich eine aus schwierigem Gewebe zusammengesetzte Grundsubstanz, in deren Hohlräumen die Kalkkonkremente liegen. Bakteriologische Untersuchung und Tierimpfungen blieben völlig resultatlos. Im Jahre 1905 publizierte *Lewandowsky*³⁶⁾ aus Bern einen einigermaßen ähnlichen Fall. Bei einem 57jährigen Weibe war seit fünf Jahren im Winter regelmäßig Schwellung und livide Verfärbung der Hände aufgetreten. Zufällig entdeckte die Patientin, daß sich unterhalb des Ellbogengelenkes in der Haut zwei harte Knoten gebildet hatten. Allmählich entstanden an den Streckseiten beider Vorderarme zahlreiche harte Prominenzen. Dann stellten sich Schmerzen im Schultergelenke mit starker Beeinträchtigung der Beweglichkeit ein. Radiographisch erwiesen sich alle Knoten wie aus Kalk oder Knochen bestehend; auch die Gegend der Schultergelenkscapsel war infiltriert mit ähnlichen Gebilden. Mikroskopisch lagen die Verkalkungsherde in derbem Bindegewebe, das manchmal von einzelnen Gruppen von Fremdkörperriesenzellen und epitheloiden Zellen durchsetzt war. *Lewandowsky* weist auf die Aehnlichkeit seines Falles mit einzelnen der von *Profichet* gesammelten Krankheitsbilder hin, deren Einheitlichkeit er übrigens in Frage stellt. Für analog mit seiner Beobachtung hält er den von *Wildboltz* mitgeteilten Fall, den ich aber wegen des Vorwiegens entzündlicher Erscheinungen in meiner fünften Gruppe einzureihen mich entschlossen habe.

In der fünften Gruppe soll das Vorkommen von Knochen- und Kalkkonkrementen Erwähnung finden, die auf dem Boden von verschiedenen entzündlichen Prozessen entstehen. Soweit ich die Literatur übersehe, hat *H. Meyer*³⁷⁾ im Jahre 1858 eine der ersten Beschreibungen von sicher hier zu behandelnden Fällen gegeben. Er fand in der Haut des Unterschenkels eines alten Weibes, unmittelbar in der

³⁶⁾ *Lewandowsky*, Ueber subkutane und periartikuläre Verkalkung. Virch Arch. 181, S. 179.

³⁷⁾ Zeitschr. f. ration. Med. N. F. 1851, Bd. I, Heft 1.

Nähe eines schon lange Zeit bestehenden syphilitischen Geschwürs sechs Knochenplättchen, die, in der Fascia superficialis der Haut gelegen, ihre freie Oberfläche dem Panniculus adiposus zuwandten, also ohne Verbindung mit den Unterschenkelknochen waren. Im Jahre 1855 hatte schon *Rokitansky*³⁸⁾ über den Befund einer Knochenplatte von Talergröße in einer Narbe am Rumpfe berichtet. Freilich ist hierbei nicht nur der wahrscheinlich stattgehabte entzündliche Prozeß, sondern auch die Narbenatrophie als ätiologisches Moment für die Verknöcherung in Betracht zu ziehen. Auf der Grundlage einer Dermatitis entstanden wohl auch die Kalkkonkremente, die *Morel-Lavallée*³⁹⁾ an den Fingern nach mehrfachen entzündlichen Erscheinungen bei einem Patienten sich bilden sah.

Sehr interessant ist ein von *Riehl*⁴⁰⁾ 1902 demonstrierter Fall, der eine 31jährige Frau betraf, an deren Händen sich seit dem 16. Lebensjahre entzündliche Prozesse abspielten, die zur Bildung von Kalksteinchen führten, die schließlich ausgestoßen wurden. Da die ersten Veränderungen nach dem Putzen von Kupfergeschirr mit Schwefelsäure entstanden waren, glaubt *Riehl*, daß diese Säure eine Dermatitis hervorgerufen habe, die zu der Bildung von Kalkkonkrementen Veranlassung gab. Eine weitere, wie ich glaube, hiehergehörige Beobachtung verdanken wir *Wildboltz*⁴¹⁾ aus dem Jahre 1904. Bei einer 57jährigen Frau hatten sich an den Händen, nachdem eine einige Tage dauernde ödematöse Schwellung derselben vorausgegangen und es zu entzündlichen Vorgängen in ihrer Haut gekommen war, Lärtere Stellen entwickelt, die nach einiger Zeit sich von neuem röteten und aus denen sich jetzt eine breiige Masse mit Kalkbröckeln entleerte. Ähnliches trat auch an den Zehen auf und am linken Ellbogengelenke öffnete sich unter heftigen Entzündungserscheinungen eine Fistel, die gleichen Inhalt austreten ließ. In dieser Gegend wuchsen während der auf längere Zeit sich erstreckenden Beobachtung zwei taubeneigroße, harte Geschwülste heran, die exstirpiert wurden. Sie waren von einer bindegewebigen Kapsel

³⁸⁾ *Rokitansky*, Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1855, III. Aufl., Bd. I.

³⁹⁾ *Morel-Lavallée*, Goutte et arthritisme. Revue de thérapeutique 1901.

⁴⁰⁾ Referat, Münchn. med. Wochenschr. 1902, Nr. 4.

⁴¹⁾ *Wildboltz*, Ueber Bildung von phosphorsauren und kohlensauren Konkrementen in Haut und Unterhautgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1904, Nr. 70.

umschlossen und enthielten zahlreiche größere Kalkbröckel aus kohlen- und phosphorsaurem Kalke. Mikroskopisch waren im subkutanen Gewebe — dort lagen die Kalkherde — Degeneration der elastischen Fasern und Quellung der Bindegewebsfibrillen nachzuweisen. Die kleineren Konkreme lagten in reaktionslosem Gewebe, öfters in mit Endothel ausgekleideten Hohlräumen, die größeren waren von Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen und epitheloiden Zellen umgeben. *Wildboltz* hebt hervor, daß die chemische Untersuchung das Fehlen von Harnsäure ergab, und weist auf die in gewissen Punkten ausgesprochene Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Gicht hin. Einigermassen ähnlich lauten die Angaben von *Dunin*⁴²⁾ über die Bildung von Kalkknötchen in der Haut der Hände von zwei alten Frauen. Sie soll schubweise aufgetreten sein, manchmal entleerte sich dabei steriler Eiter aus den betreffenden Stellen. *Dunin* kann nicht sicher sagen, ob diese Eiterung stets der Steinbildung vorausgehe oder nicht. Auch bei Sklerodermie hat man die Anwesenheit von Kalksalzen manchmal nachweisen können. Ich glaube, daß *Weber*⁴³⁾ zum erstenmal davon sprach. Obgleich mir nicht sehr viele Berichte über Kalkablagerung oder Knochenbildung bei entzündlichen Prozessen der Haut bekannt sind, möchte ich doch dieses Vorkommen für nicht sehr selten halten.

Als sechste Gruppe möchte ich die in Geschwülsten der Haut und ihrer Anhangsgebilde auftretenden Verkalkungs- und Verknöcherungsherde zusammenfassen. Am häufigsten trifft man die Verkalkung in Lipomen der Haut. *Wilckens* teilt in seiner schon mehrmals zitierten Arbeit auch einige diesbezügliche Fälle mit. So eine Beobachtung von *Fricke*,⁴⁴⁾ der Calcifikation in einem Lipom des Oberschenkels fand, von *Anvert*,⁴⁵⁾ der sie in einer gänseeigroßen Fettgeschwulst von der Wange eines 18jährigen Mädchens beobachtete. Wie in den meisten anderen Pathologien wird dieser Vorgang auch von *Cruveilhier*⁴⁶⁾ in seinem Lehrbuche der Pathologie als gar nicht selten bezeichnet und die Kasuistik darüber

⁴²⁾ *Dunin*, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlen-saurem Kalk. *Mittel. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir.* 1905, Bd. XIV.

⁴³⁾ *Weber*, Sklerodermie. *Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte* 1878.

⁴⁴⁾ *Schmidts* Jahrbuch. Supplementb. 2, 1840, S. 283.

⁴⁵⁾ *Anvert*, *Selecta praxis medicochir.* Tab. XVI. Parisiis et Mosquae 1851.

⁴⁶⁾ *Cruveilhier*, *Traité d'anatomie path. générale.* Paris 1856, T. III.

um drei von ihm beobachtete, einschlägige Fälle bereichert. Unter andersartigen Hautgeschwülsten scheint die Verkalkung auch bei Lymphangiomen vorzukommen. Wenigstens beschreibt *Lewinski*⁴⁷⁾ vier kleine Tumoren aus dem Hodensacke eines zwölfjährigen Knaben, die das Bild des Lymphangioma cavernosum mit verkalkten Lymphthromben boten. Vielleicht gehört hier *Löwenbachs*⁴⁸⁾ Beobachtung her, der ebenfalls am Skrotum eines jungen Mannes Kalkknötchen fand, die seiner Meinung nach in interfibrillären Lymphräumen lagen. Es wäre dies also dem Befunde von Phlebolithen in Hämangiomen der Haut entsprechend, der auch nicht selten zu erheben sein soll. In einer merkwürdigen Bildung, dem Pseudoxanthoma elast., fand *v. Tannenhain*⁴⁹⁾ verkalkte Herde aus zu Knäueln geballten, degenerierten, elastischen Fasern. Was die Verkalkung in epithelialen Neubildungen der Haut betrifft, glaube ich als calcifiziertes Endotheliom den in der Arbeit von *Linser*⁵⁰⁾ erwähnten ersten Fall auffassen zu sollen, während ich in bezug auf verkalkte Epitheliome nur konstatieren möchte, daß sie zwar vielfach beschrieben, doch von manchen Autoren — wie übrigens auch die verkalkten Endotheliome — beinahe völlig gelegnet werden (*Virchow, Perthes*). Ich habe schon bemerkt, daß ich es für nicht ausgeschlossen halte, daß es sich in allen diesen Fällen um verkalkte Dermoidzysten handelte.

Als siebente Gruppe von Hautsteinen führe ich eine meines Wissens bis jetzt nur wenig beachtete Form an; sie betrifft die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes, für die ich den Namen „Fettgewebssteine“ gebrauchen möchte. In der Literatur fand ich über diese Art der Hautsteinbildung meistens nur flüchtige Erwähnung ihres Vorkommens. So spricht *Cruveilhier* von verknöcherten Konkretionen in der Haut der Unterschenkel, die der Größe nach ungefähr Fettgewebsläppchen entsprächen. Auch in mehreren anderen Lehrbüchern der Pathologie ist von Hautsteinen

⁴⁷⁾ *Lewinski*, Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt. Virch. Arch. 1883, Bd. XCI.

⁴⁸⁾ Referat in Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, Bd. LXXII, S. 450.

⁴⁹⁾ *v. Tannenhain*, Zur Kenntnis d. Pseudoxanthoma elasticum. Wiener klin. Wochenschr. 1901.

⁵⁰⁾ *Linser*, Ueber verkalkte Epitheliome und Endotheliome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. XXVI.

die Rede, die sich in der Haut der Tibien bei alten Leuten fanden. Eine spezielle eingehendere Erörterung fanden diese Kryptolithen aber bisher meines Wissens nur in einer einzigen Arbeit, die *E. H. Bennett* ⁵¹⁾ im Jahre 1878 veröffentlicht hat. Er hatte bei alten Weibern an der Streckseite der Unterschenkel recht häufig kleine, steinharte Knötchen gefunden, über denen die Haut frei verschieblich war und die selbst in geringem Umfange über dem darunter liegenden Knochen hin- und herbewegt werden konnten. Er hielt diese Steinchen anfangs für Phlebolithen, lernte aber bald durch genauere Untersuchung sie davon zu unterscheiden und erkannte auch, daß es sich weder um verkalkte Lymphthromben, noch um Gichtknötchen handeln könne, wie er eine Zeitlang angenommen hatte. Eine recht genaue Beschreibung widmet *Bennett* der Lokalisation der Knötchen. Er fand sie, wie bereits gesagt, nur an den Vorderseiten der Tibien und stets symmetrisch auf beiden Seiten gelegen; ihre Anordnung hält er für ähnlich der mancher entzündlicher Herde in der Haut. An zwei zur Sektion gekommenen Fällen untersuchte er die Knötchen des genaueren. Er beschreibt sie als im subkutanen Fettgewebe liegende, rundliche, steinharte Bildungen, deren größte etwa $\frac{1}{5}$ Zoll im Durchmesser hatten, deren kleinste so groß wie Hanfkörner waren. Die mikroskopische Untersuchung, die an unentkalkten und an entkalkten Knötchen ausgeführt wurde, ergab, daß es sich um verkalkte Fettgewebszellen handle, die von einer starren, ebenfalls verkalkten Bindegeweshülle umgeben waren; von ihr aus drangen Fortsätze, ganz ähnlich den Septen der Fettgewebsläppchen, doch auch calcifiziert ins Innere des Knötchens vor. Die starke Beteiligung des Bindegewebes an der Veränderung bewog ihn, den Ursprung des Prozesses in ihm zu suchen. Ueber die Entstehung und die ursächlichen Momente ihrer Bildung weiß *Bennett* nichts anzugeben, doch hebt er hervor, daß er sie nie zusammen mit Varizen und nur bei Frauen angetroffen habe. Vielleicht hat *Unna* ⁵²⁾ eine ähnliche Beobachtung gemacht. Er fand in der *Vola manus*, in der Subkutis gelegene, ovale Kalkkonkremente, die der Form und Größe nach einzelnen Fettgewebsläppchen oder Talgdrüsenkonvoluten entsprachen. Er meint in den Knäuel-

⁵¹⁾ *E. H. Bennett*. On calcification of adipose tissue. Dublin Journ. of med. Science 1878.

⁵²⁾ l. c.

drüsen der Nachbarschaft regressive Veränderungen gefunden zu haben und hält es für möglich, daß ähnliche Vorgänge zur Kalkablagerung die Veranlassung gaben.

Nach diesem Ueberblicke über die Literatur der Hautsteine gelange ich nun zu der Beschreibung meiner eigenen Untersuchungen. Dieselben beziehen sich auf die von mir als Fettgewebssteine benannte herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes, von welcher ich sechs Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. Sie stammen mit Ausnahme eines Falles von dem Sektionsmaterial des hiesigen pathologischen Institutes. Den Ausgangspunkt für diese Arbeit bildete die am 6. Februar 1907 vorgenommene Sektion der Leiche einer 83jährigen Frau, welche einen besonders reichlichen Befund an diesen Hautsteinen aufwies. Ich lasse der Reihenfolge nach, in der die sechs untersuchten Fälle zur Beobachtung kamen, einzelne Daten aus dem betreffenden Sektionsprotokolle folgen, wobei ich mich mit der Wiedergabe der klinischen und der pathologisch-anatomischen Diagnose und der auf die Kryptolithiasis bezüglichen Bemerkungen begnügen werde.

Fall I. (Musealkatalog Nr. 3695.) 6. Februar 1907. 83jähriges Weib. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Pneumonia. Encephalomalacia.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppurativa. Emphysema pulmonum. Pneumonia lobularis bilateralis. Endarteriitis chronica deformans. Thrombosis obturans anguli divisionis carotitis communis dextrae. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum et glandularum lymph. peribronchialium. Cysticercus cerebri. Myomata uteri et ventriculi. Polypi mucosi uteri. Struma glandulae thyreoideae. Cholelithiasis. Osteoma durae matris. Atrophia universalis. Phthisis bulbi dextri.

Auf die Fettgewebssteinbildung bezugnehmende Anmerkungen: Das Individuum sehr mager. Im subkutanen Fettgewebe der Streckseite der unteren Extremitäten, welches sehr spärlich ist, finden sich zahlreiche, knochenharte, scharf umschriebene, von normaler Haut überzogene und selbst auf der Unterlage verschiebliche, flache Knötchen von Hanfkorngröße bis zur Größe einer Linse. Die meisten derselben an der Vorderseite der Unterschenkel, einzelne aber auch an den Oberschenkeln.

Fall II. 25. Februar 1907. 72jähriges Weib. Abteilung *Boeckel*.

Klinische Diagnose: Resectio ventriculi. Hernia lineae albae.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Vulnus post laparotomiam et resectionem partis pyloricae ventriculi a. d. II. (propter

carcinoma ventriculi). Gastroenteroanastomosis antecolica anterior. Carcinoma secundarium glandularum lymph. regionalium. Peritonitis fibrinosa purulenta diffusa. Defectus operationis uteri et adnexorum propter myomata uteri a. annos XXVI.

Das Individuum sehr mager. An der Vorderseite der rechten Tibia, ziemlich in der Mitte derselben ein etwas über hanfkorngroßes, flachscheibenförmiges, härtliches, gegen die Nachbarschaft und unter der Haut leicht verschiebliches Knötchen in der Subkutis.

Fall III. 23. März 1907. 78jähriger Mann. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Pneumonia.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Embolia arteriae pulmonalis. Thrombosis venarum perivascularium. Bronchitis catarrhalis.

Das Individuum sehr mager. An der Streckseite des rechten Unterschenkels über der vorderen Tibiakante enthält die Haut zwei hirsekorngroße, knochenharte Knötchen, die sowohl gegen die Haut, als auch gegen den Knochen frei verschieblich sind.

Fall IV. 12. April 1907. 66jähriges Weib. Klinik *Moritz*.

Klinische Diagnose: Marasmus senilis. Bronchitis chronica. Insufficiencia cordis. Bronchopneumonia?

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis suppurativa. Broncheclasia. Emphysema pulmonum. Hypertrophia cordis ventriculi dextri. Pneumonia crouposa lobi medii pulmonis dextrae. Blepharadenitis. Exostosis calvariae. Lien accessorius. Kyphosis arciformis.

Das Individuum ziemlich mager. Am rechten Unterschenkel an der Vorderseite der Tibia, im mittleren Drittel, 4 cm voneinander entfernt, zwei ungefähr hanfkorngroße, knochenharte Körperchen in der Subkutis, die sich verschieben lassen; links kleinere analoge Bildungen in derselben Lagerung zu finden, aber sonst nichts an den Beinen.

Fall V. Dieser Fall wurde mir durch die große Liebeshwürdigkeit des Herrn Primarius Dr. *K. Pichler* am Landeskrankenhaus zu Klagenfurt zur Benützung überlassen.

20. April 1907. 69jähriger Mann.

Klinische Diagnose: Arteriosklerosis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Pleuritis adhesiva chronica. Pneumonia lobularis. Endocarditis chronica deformans valvulae mitralis et valvularum Aortae. Degeneratio parenchymatosa hepatis.

Das Individuum sehr mager. An der Innenseite des rechten Unterschenkels, im mittleren Drittel ein hanfkorngroßes, flaches, leicht verschiebliches, steinhartes Knötchen in der Subkutis.

Fall VI. 76jähriges Weib. Abteilung *Kien*.

Klinische Diagnose: Senilitas. Dementia senilis. Ankylosis multiplex.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobularis lobi inferioris sinistri. Marasmus senilis. Cystitis suppurativa. Cholelithiasis.

Das Fettpolster äußerst dürrig. In der Subkutis des rechten Unterschenkels, etwa in der Mitte der Tibia, an ihrer Vorderseite ein leicht verschiebliches, hanfkorngroßes, steinhartes Knötchen.

Die Knötchen wurden während der Sektion, also ungefähr 15 bis 20 Stunden nach dem Tode mitsamt den angrenzenden Hautpartien der Leiche entnommen und zum Teil (Fall I und II) im *Orthschen Müller-Formolgemisch*, zum Teil in Formolalkohol gehärtet. Nachdem an kleinen Teilchen der Knötchen durch die gewöhnlichen Reaktionen das Vorhandensein von Kalk nachgewiesen war — der Zusatz von Salzsäure rief Gasblasenentwicklung, der von Schwefelsäure die Bildung von Gipskrystallen hervor —, wurde in 5%iger Salpetersäure entkalkt, in 5%iger Kalialaunlösung entsäuert und nach gründlichem Auswässern und Nachhärten in Alkohol in Zelloidin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte wurde Hämatoxylinalaun eosin, einigemale auch *van Giesonsche* Färbung angewendet.

Was nun das histologische Bild anbelangt, zeigen sämtliche Schnitte die Merkmale einer senil veränderten Haut, da ja die Präparate von alten Individuen stammen. Die Papillen, oft kaum noch recht erkennbar, erscheinen verkürzt, das subkutane Bindegewebe ist glasig und in seiner Masse verringert. Die Talgdrüsen und Haarbälge sind atrophisch; von den Veränderungen der Gefäße der Haut soll später noch ausführlich die Rede sein. Die Fettgewebssteine selbst liegen, wie schon makroskopisch zu erkennen, im subkutanen Fettgewebe, welches bei den durchweg mageren Individuen eine sehr geringe Dicke besitzt, so daß die Steine bis an dessen äußere Grenzen reichen. Nur Fall IV, bei dem zwar auch ausgesprochene, aber nicht so weit vorgeschrittene Abmagerung bestand als in den übrigen Fällen, weist einige Knötchen, allseits vom Fettgewebe umschlossen, auf. Schon die erste Betrachtung zeigt, daß die Verkalkungsherde dem größten Anteile nach aus verkalkten Fettgewebszellen bestehen, ihre Entwicklung also im Fettgewebe stattgefunden hat. Besonders gut läßt sich diese an Präparaten von verschiedenen Stellen des Falles I verfolgen, da in ihm die pathologischen Herdveränderungen ungemein zahlreich sind und die verschiedensten Phasen ihrer Bildung erkennen lassen. Es lag nahe, als Vorstufe der Verkalkung von Fettgewebszellen der Subkutis Prozesse anzunehmen, die den bei den pathologischen Veränderungen des Fett-

gewebes im Pankreas auftretenden Verseifungs- und Nekrosevorgängen analog seien. In der Tat sah ich auch des öfteren, meist in der Nachbarschaft von schon verkalkten Partien, in den Zellen des Fettgewebes Trübung und körnigen Zerfall eingetreten. Die Zelleiber sind an solchen Stellen mit scholligen Elementen erfüllt, die Kerne gequollen und lebhaft gefärbt. Offenbar wird stets ein ganzes Läppchen zu gleicher Zeit davon befallen, doch sind die mehr an der Peripherie liegenden Zellen stärker verändert als die um das Zentrum befindlichen. Schon zu dieser Zeit zeigt sich das Bindegewebe, das das erkrankte Fettgewebsläppchen umgibt, etwas kernreicher als normal. Andere Schnitte lassen ein weiter vorgeschrittenes Stadium der Steinbildung erkennen. Um die einstigen Fettgewebsläppchen — gewöhnlich sind mehrere zusammengeschmolzen — hat sich ein Ring von jungem, lebhaft proliferierendem Bindegewebe gebildet. Es ist stark von blutgefüllten Gefäßen durchzogen, reich an Kernen, stellenweise von Leukozyten durchsetzt. In den Fettgewebszellen selbst, besonders in den peripher gelegenen, ist an Stelle der Verseifungsvorgänge die beginnende Verkalkung eingetreten. Es treten in ihnen stark mit Hämatoxylin tingierte Körnchen auf, der Rand des Protoplasmas scheint verdickt und am meisten von der Kalkablagerung ergriffen zu sein. An anderen Stellen sind die Umrisse der Zellen kaum noch zu unterscheiden, eine breite, bald schollige, bald mehr homogene Masse aus Kalk breitet sich aus. Dazwischen hinein erstrecken sich Fortsätze des Bindegewebes, die am Rande gegen die Verkalkungszone oft Riesenzellen vom typischen Bau der Fremdkörperriesenzellen enthalten. Ihr Befund ist in allen Fällen, wo es sich um ablaufende, noch nicht beendete Prozesse handelt, sowohl in dem Bindegewebsmantel als auch in seinen Septen zwischen den Fettgewebszellen, ziemlich regelmäßig zu konstatieren. Bald erfaßt die Calcifikation auch diese Ausläufer des Bindegewebes selbst, und es ist dann an älteren Herden, wo sich oft größere solide Kalkmassen zeigen, manchmal kaum zu unterscheiden, welche Anteile derselben aus Fettgewebszellen und welche aus Bindegewebsbündeln hervorgegangen sind. Regelmäßig fallen auch Teile der Bindegewebskapsel der Verkalkung anheim. Sie kann sich nur auf ihre innerste Schichte erstrecken oder auch sie im Ganzen einnehmen, so daß ein völliger Kalkring sich um das Knötchen bildet. Ziemlich oft bleibt aber die Hauptmasse der Kapsel davon verschont und

wandelt sich, wohl infolge des durch den Knoten verursachten Druckes, in derbes, zellarmes Bindegewebe um, das einigermaßen an Sehngewebe erinnert; dies ist z. B. in mehreren Schnittreihen des Falles III und auch im Falle V der Fall. Daß das Bindegewebe bisweilen so ausgedehnt an der Verkalkung Teil hat, hat wohl *Bennett* veranlaßt, die ersten Veränderungen in ihm zu suchen. Noch eine andere, unter den gegebenen Umständen leicht verständliche Veränderung findet sich u. zw. ziemlich häufig in den bindegewebigen Anteilen der Fettgewebsläppchen, nämlich die Verknöcherung. Auch sie kann in verschieden großer Ausdehnung Platz greifen. Oft deuten nur mehr homogen aussehende Stellen, die aber bei stärkerer Vergrößerung eine gewisse feine Streifung erkennen lassen, auf den Beginn dieser Metaplasie. An anderen Stellen tritt uns hingegen schon fertig ausgebildeter Knochen mit Knochenkörperchen entgegen; mit der Hämatoxylinfärbung läßt sich dann auch der Gehalt an Kalksalzen in ihm ungefähr ermessen. Am Rande des Knochens gegen das Bindegewebe zu, der zackig und mit Buchten versehen ist, liegen Osteoplasten. Auch Markraumbildungen oder doch Anzeichen einer solchen lassen sich recht häufig beobachten (Fall I und IV). In Fall VI war die Verknöcherung so weit vorgeschritten, daß ein kontinuierlicher Knochenmantel einen Fettgewebsstein umgab. Durch tangential einen solchen Knochenmantel treffende Schnitte ergeben sich oft eigentümliche Bilder, z. B. derart, daß mitten in anscheinend normalem Gewebe ein Knochenstückchen eingebettet liegt. Von den allmählichen Veränderungen, die die verkalkenden Fettgewebszellen selbst betreffen, habe ich schon gesprochen. Daß die Verkalkung in erster Linie den Zellkern befallt, konnte ich nicht erkennen. Oft schien es mir sogar, als bleibe gerade er relativ lange ohne Kalkinkrustation. Merkwürdig ist, daß im Zentrum sich oft lange noch anscheinend wenig geschädigte Fettgewebszellen erhalten können. Hie und da fand ich auch zwischen ihnen rote Blutkörperchen lagern; doch möchte ich daraus, daß sie wenig verändert waren, schließen, daß sie erst vor ganz kurzer Zeit, eventuell erst bei der Herausnahme der Hautpartie aus der Leiche, hierhin verlagert worden waren; ihnen irgendwelche ätiologische Bedeutung in bezug auf die Fettgewebssteine zuzusprechen, halte ich mich nicht für berechtigt, da dann ihr Befund ein konstanter hätte sein müssen oder doch

ihre Zerfallsprodukte, also Pigment, stets hätten gefunden werden müssen, was aber keineswegs der Fall war.

Ich glaube hingegen in anderen pathologischen Veränderungen, und zwar solchen, die die arteriellen Gefäße der Subkutis betreffen, ein Moment gefunden zu haben, das mit der größten Wahrscheinlichkeit auf die Bildung dieser Art von Hautsteinen veranlassend wirkt. Schon an den ersten Präparaten des Falles I zeigten sich die Arterien so hochgradig verändert, daß ich auf Alterationen der von ihnen versorgten Gefäßbezirke schließen zu dürfen glaubte. An den mikroskopischen Schnitten finden sich durchweg alle Arterien, sowohl die größeren als die kleinsten Stämmchen in ihrer Intima verdickt; oft kann man auch Kalkablagerung in ihren Wandungen finden. Es bietet sich also das charakteristische Bild der Endarteriitis chronica deformans. An einigen Schnitten des Falles I ist ein verkalkter Thrombus zu sehen, der einen größeren Arterienast gänzlich verschließt. Das durch ihn verstopfte Gefäß liegt in der Nähe eines Verkalkungsherd des Fettgewebes. Der Befund einer über alle Arterien der Subkutis ausgedehnten Endarteriitis läßt sich auch in allen übrigen Fällen von Fettgewebssteinbildung erheben, sei es, daß es durch Proliferation der Intima der Gefäße zu ihrer Obliteration gekommen war, sei es, daß sich an der erkrankten Wand größerer Gefäße wandständige Thromben gebildet hatten, von denen abgelöste Teile als Emboli die letzten Verzweigungen undurchgängig machten. In den meisten Fällen konnte ich unmittelbar in der Nähe des Fettgewebssteines eine kleine, obliterierte Arterie finden, die offenbar ihrer Lage nach früher zur Versorgung der nun verkalkenden Fettgewebsteile bestimmt war.

In den Venen zeigt sich nur selten eine Erkrankung der Intima; doch scheinen sie häufig stark dilatiert und besonders ihre feinen Verästelungen strotzend mit Blut gefüllt. Das Auftreten einer Stauung in den venösen Gefäßen darf unter diesen Umständen nicht wundernehmen, da durch das Schwächerwerden der Zirkulation in den Arterien die das Blut fortbewegenden Druckkräfte vermindert wurden.

Es war natürlich auch von Interesse, das Verhalten der übrigen Arterien des Körpers in meinen Fällen zu konstatieren.

Die stärksten Veränderungen bot auch hierin wieder Fall I, der durch seinen schon erwähnten besonderen Reichtum an Fett-

gewebssteinen bemerkenswert ist. Die betreffenden Angaben des Sektionsprotokolles sprechen von einer auffälligen Rigidität der basalen Hirnarterien, von einem weit vorgeschrittenen atheromatösen und sklerotischen Prozesse im Verlaufe beinahe der ganzen Aorta; auch die Teilungswinkel der Karotiden wies starke derartige Veränderungen auf, und es war auf der linken Seite daselbst zur Thrombenbildung gekommen. Während im Fall II die basalen Hirnarterien zart, also für die makroskopische Untersuchung als unverändert sich erwiesen, war die Intima am Arcus aortae fleckig verdickt. Im Fall III schienen die basalen Hirnarterien in ihrer Wandung rigid, die Aortenwand zeigte aber nichts Abnormes. Fall IV hatte eine nur geringe Verdickung der Aortenwand, während im Fall V, wo die klinische Diagnose schon auf Arteriosklerose gestellt war, sich durch die Sektion sämtliche untersuchten Arterien als hochgradig sklerotisch erwiesen. Im Fall VI fand sich keine besonders starke Aortenaffektion.

Aus den mitgeteilten mikroskopischen Befunden scheint es wohl mit größter Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, daß tatsächlich die chronischen Veränderungen in den Wandungen der arteriellen Gefäße der Subkutis es waren, die in einzelnen Teilen des Fettgewebes Ernährungsstörungen hervorriefen, welche dann sekundär zur Kalkablagerung in den so geschädigten Geweben führten.

An den untersuchten Fällen fiel auf, daß vier von ihnen weibliche und nur zwei männliche Individuen betrafen, und es war mir interessant, an einem größeren Material, als es die zur Obduktion kommenden Leichen alter Leute boten, nachzuforschen, ob es sich vielleicht um einen Zufall handle oder ob sich tatsächlich ein Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes finden sollte, konform der Aussage *Bennetts*, der diese Veränderungen überhaupt nur bei Weibern gefunden hatte.

Durch die große Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. *Fr. Hauser*, Direktors der Landeswohlthätigkeitsanstalten in Klagenfurt, des Herrn Dr. *Fr. Nemitz*, ordinierenden Arztes am Landessiechenhause daselbst, und des schon erwähnten Herrn Primarius Dr. *K. Pichler* wurde es mir ermöglicht, während der Osterferien 1907 an der internen Abteilung des Landeskrankenhauses zu Klagenfurt sowie in dem dort befindlichen Landessiechenhause eine größere Anzahl, u. zw. insgesamt 169 ältere, lebende

Individuen nach Fettgewebssteinen an den Unterschenkeln zu untersuchen. Nur acht von ihnen waren zwischen 50 und 60 Jahre alt, während alle anderen ein höheres Alter erreicht hatten und ihr Durchschnittsalter um 75 Jahre herum lag; eine Frau hatte das 96. Lebensjahr, eine andere das 94. erreicht und 30 der Untersuchten standen im neunten Jahrzehnt ihres Lebens. Natürlich bin ich nicht in der Lage, einen sicheren Beweis dafür zu erbringen, daß es sich in den von mir klinisch mit positivem Erfolge untersuchten Fällen auch wirklich immer um Fettgewebssteine und nicht um irgendwelche andere Hautsteinbildungen oder Phlebolithen etc. gehandelt habe. Doch glaube ich kaum, darin einen Irrtum begangen zu haben, da einerseits auch bei geringer Übung die Fettgewebssteine recht sicher als solche zu erkennen sind, und andererseits ich alle zweifelhaft erscheinenden Befunde als nicht gemacht betrachtete. Fall IV meiner mikroskopischen Untersuchungen war übrigens schon intra vitam richtig erkannt worden und wird daher bei dieser Statistik ebenfalls mitgeführt.

Von den untersuchten 159 Personen waren 79 männlichen, 80 weiblichen Geschlechtes. Unter den auf der internen Abteilung untersuchten 32 Männern war bei drei Individuen, die im Alter von 63, 67, 69 Jahren standen und von denen der älteste zur Sektion kam (mein Fall IV), Fettgewebssteinbildung an den Unterschenkeln, u. zw. bei den beiden älteren Männern je ein Knötchen am rechten Beine, bei dem dritten Manne jederseits zwei Knötchen festzustellen. Unter den im Siechenhaus befindlichen Männern zeigten unter 47 zwei, im Alter von 74 und von 78 Jahren stehend, positiven Befund. Unter den im Krankenhause untersuchten 26 Frauen ergaben sechs im Alter von 63, 63, 65, 68, 71, 72 Jahren befindliche Individuen positiven Befund, u. zw. waren jedesmal mehrere Fettgewebssteine, gewöhnlich auf beiden Unterschenkeln zerstreut, nachweisbar. Von den im Landessiechenhause untersuchten 54 Weibern zeigten nicht weniger als zwölf im Alter von 54, 62, 74, 74, 74, 80, 81, 82, 83, 83, 87, 87 Jahren stehend, gewöhnlich ziemlich reichliche Fettgewebssteine.

Ich habe also insgesamt bei 79 Männern 5mal, bei 80 Frauen 17mal diese Veränderungen gefunden. In Prozenten ausgedrückt, ergäbe dies für das männliche Geschlecht ungefähr 6.3% und für das weibliche 21.2%.

Diese immerhin ziemlich beträchtliche Differenz im Vorkommen der Fettgewebsgeschwülste scheint mir gewiß nicht zufällig zu sein, um so mehr, als doch *Bennett*, wie schon angegeben, diese Veränderungen nur bei Weibern gefunden hat und auch bei den sechs von mir anatomisch untersuchten Fällen ungefähr das gleiche Verhältnis zwischen den beiden Geschlechtern bestand.

Mir erscheint diese Tatsache um so auffallender, als doch die Fettgewebssteine, wenn sie wirklich ihre Entstehung der Endarteriitis chronica deformans verdanken, was ich annehme, gemäß dem häufigeren Vorkommen derartiger Arterienveränderungen im allgemeinen beim Manne, auch bei ihm häufiger sein sollten.

Es ist schwer, für dieses anscheinend paradoxe Verhalten eine genügende Erklärung zu geben. Vielleicht ist übrigens beim Weibe die Endarteriitis chronica deformans der kleinen Arterien des subkutanen Fettgewebes gerade an den Beinen häufiger als beim Manne. Noch ein anderer Punkt bedarf dann der weiteren Aufklärung, nämlich die ausschließliche Lokalisation dieser Fettgewebssteine an den unteren Extremitäten und da wieder ganz besonders an den Vorderseiten der Tibien. Für die aprioristisch gewiß naheliegende Idee, daß Traumen, denen die unteren Extremitäten und namentlich die Vorderflächen der Tibien sehr häufig ausgesetzt sind, eine Veranlassung zur Entstehung der Fettgewebssteinbildung daselbst geben könnten, war, wie schon früher bemerkt, durch die anatomische Untersuchung meiner Fälle kein Anhaltspunkt zu finden. Es weist dieser Umstand eben auch darauf hin, daß die Arterien des subkutanen Fettgewebes gerade in dieser Gegend besondere Neigung zur Verkalkung besitzen dürften.

Wenn man auch vorläufig den Fettgewebssteinen jede klinische Bedeutung absprechen muß, so bilden sie doch eine an und für sich interessante pathologische Veränderung und dies ist der Grund, warum ich über dieselben ausführlicher zu berichten mir erlaubte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Fettgewebsstein von der Vorderfläche der rechten Tibia des Falles I. (*Zeiss*, Ok. 1, Obj. A. A.) Am linken Ende des Fettgewebssteines Granulationsgewebe mit Fremdkörperriesenzellen.

Fig. 2. Randpartie von einem Fettgewebsstein von der Vorderseite der rechten Tibia des Falles IV. (Bei *Zeiss*, Ok. 2, Obj. D. D.) Zwischen dem verkalkten Fettgewebe und der Bindegewebskapsel des Fettgewebssteines ein Streifen Knochensubstanz.

Zustandekommen, Pathologie und Therapie der Laugenverätzungen und ein Vorschlag zu deren Verhütung.

Von
Dr. Karl Preleitner.

Vorwort.

Vor allem muß ich betonen, daß ich mit dieser meiner Arbeit nichts Neues bringen will, da über das vorliegende Thema von weit berufenerer Seite schon sehr viel geschrieben und gesprochen wurde, und daß es mir daher nicht einfallen kann, diese einfache Zusammenstellung als neue Errungenschaft zu betrachten.

Da aber die Bemühungen aller Autoren, welche sich in hingebender Weise mit dieser Frage befaßt haben, bisher keine Abhilfe schaffen konnten, so ging ich daran, die Sache hauptsächlich vom Standpunkte der zahlreich betroffenen Kinder aus anzufassen. Durch das Entgegenkommen der Herren Vorstände der Kinderospitäler und einiger anderer Spitalsabteilungen Wiens, welche unten alle namentlich angeführt sind, war es mir möglich, mein Material zu vergrößern, wofür ich den Genannten zu großem Danke verpflichtet bin.

Neu ist in meiner Arbeit der Vorschlag, den Kleinverschleiß der Laugen in jeder Konzentration zu untersagen, welchen ich deshalb machen muß, weil alle bisher bei uns und im Auslande unternommenen, weniger radikalen Maßregeln nicht imstande waren, die in Rede stehenden Unglücksfälle aus der Welt zu schaffen.

Da ich annehmen mußte, daß die Einzelheiten dieses Gegenstandes, wenn diesbezüglich überhaupt etwas unternommen werden sollte, auch in nicht medizinischen Kreisen zur Sprache kommen würden, sah ich mich genötigt, alles der Sache dienlich Erscheinende zu sammeln, selbst auf die Gefahr hin, für viele längst Bekanntes zu bringen.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist, zu zeigen, wie groß die Zahl der unglücklichen Kinder Wiens ist, welche von der folgenschweren Verätzung durch Lauge betroffen werden, um dadurch die Staatsverwaltung zu veranlassen, radikale Maß-

nahmen zur Vermeidung dieser mutwilligen Gefährdung der Kinder zu ergreifen.

Als einzige Maßregel, welche geeignet erscheint, diesen Unglücksfällen wirksam zu begegnen, muß eben das erwähnte radikale Verbot des Detailverkaufes der Lauge in jeder Konzentration dringend empfohlen werden, so zwar, daß der Verkauf der Lauge unter dieselben strengen Giftvorschriften zu stellen wäre, denen andere stark wirkende Gifte unterliegen.

Die Lauge ist zur Zeit so ziemlich das einzige Gift, das bei uns in den Haushalt der breiten Bevölkerungsschichten Eingang gefunden hat und durch welches, wie die Erfahrung zeigt, die Kinder gefährdet werden. In anderen Ländern ist Lauge nicht gebräuchlich, sondern es werden andere ätzende Substanzen, zum Beispiel Schwefelsäure und Salzsäure, verwendet. Nun könnte es geschehen, daß durch ein wirksames Verbot des Laugenkleinverschleißes unsere Bevölkerung veranlaßt wird, sich ebenfalls solcher anderer, nicht minder gefährlicher Substanzen zu bedienen. Um dies zu verhüten, müßte gleichzeitig mit der strengen Regelung des Laugenverschleißes auch der Verkauf der anderen stark ätzenden Substanzen unter strenge Aufsicht gestellt werden, um nicht vom Regen in die Traufe zu kommen. Andererseits müßte das Publikum durch Belehrung überzeugt werden, daß der Gebrauch solcher Mittel überflüssig ist und daß es mit Seife, Bürste und allenfalls Soda sein Auslangen finden kann.

Für die vorliegende Arbeit habe ich ausschließlich Kindermaterial verwendet, womit schon gesagt ist, daß es sich um lauter zufällige Vergiftungen, mit Ausschluß der Selbstmordversuche, handelt.

Die Kinder aber, die Hoffnung jedes Volkes, vor Verderben zu bewahren, ist eine eminente Pflicht des Staates.

Um zu zeigen, wie groß die Rolle ist, welche die Lauge sowohl bei den zufälligen Vergiftungen, als auch bei den Selbstmordversuchen Erwachsener spielt, führe ich im Nachstehenden aus den Jahrbüchern der Wiener k. k. Krankenanstalten zusammengestellten Listen an:

Vergiftungen durch Lauge mit Ausschluß der Selbstmorde.

| | Wr. k. k. Krankenanstalten | | Kinderspitäler | |
|------|----------------------------|-----------------|----------------|-----------------|
| | Erwachsene | | Kinder | |
| | behandelt | davon gestorben | behandelt | davon gestorben |
| 1902 | 26 | 1 | 14 | 2 |
| 1901 | 21 | 6 | 19 | 1 |
| 1900 | 13 | 1 | 15 | — |
| 1899 | 13 | 1 | 16 | 5 |
| 1898 | 10 | 1 | 5 | — |
| 1897 | 16 | 1 | 3 | 1 |
| 1896 | 12 | 1 | 6 | 2 |
| 1895 | 13 | 1 | 11 | 3 |
| 1994 | 15 | 2 | 9 | — |
| 1893 | 14 | 1 | 3 | 1 |
| | 153 | 16 | 101 | 15 |

Selbstmordversuche.

| | Mit Phosphor | | Mit Kali- und Natronlauge. | |
|------|--------------|-----------------|----------------------------|-----------------|
| | behandelt | davon gestorben | behandelt | davon gestorben |
| 1902 | 109 | 23 | 72 | 21 |
| 1901 | 108 | 33 | 54 | 15 |
| 1900 | 145 | 34 | 62 | 13 |
| 1899 | 135 | 32 | 68 | 16 |
| 1898 | 109 | 31 | 54 | 8 |
| 1897 | 103 | 20 | 49 | 12 |
| 1896 | 88 | 20 | 42 | 11 |
| 1895 | 60 | 8 | 32 | 10 |
| 1894 | 55 | 9 | 28 | 3 |
| 1893 | 40 | 11 | 39 | 9 |
| | 952 | 221 | 500 | 118 |

Aus diesen Tabellen geht hervor, daß giftige Substanzen auch für Erwachsene nicht so leicht zugänglich sein sollen.

An dieser Stelle spreche ich allen Herren, welche meine Arbeit gefördert und unterstützt haben, meinen Dank aus.

Für die Ueberlassung des Materials: Herrn Hofrat Professor Dr. *Th. Escherich* (St. Anna-Kinderspital), Herrn Hofrat Professor Dr. *Julius Hochenegg* (II. chirur. Klinik), Herrn Prof. *Alex. Fraenkel*

und Herrn Dozenten Dr. *Dominik Pupovac* (Allgem. Poliklinik), Herrn Direktor *Thomas Edler v. Resch* und Herrn Primarius Dr. *v. Friedländer* (Wilhelminenspital), Herrn Primarius Doktor *W. Knöpfelmacher* (Karolinen - Kinderspital), Herrn Prim. Doktor *Jos. Heim* (St. Josefs - Kinderspital), Herrn Primarius Dr. *B. Unterholzner* (Leopoldstädter Kinderspital), Herrn Direktor *H. Gnändinger* und Herrn Dr. *Karl Zuppinger* (Kronprinz - Rudolf - Kinderspital), dem Herrn Prof. Dr. *Max Kassowitz* und Herrn Doktor *J. Frey* (Erstes öffentliches Kinder - Krankenordinationsinstitut).

Für die Ueberlassung der betreffenden Obduktionsbefunde Herrn Prof. Dr. *A. Kolisko*.

Für die Einsichtnahme in die Direktionsbibliothek des Allgemeinen Krankenhauses, Herrn Hofrat Direktor Dr. *A. Mucha*.

Für die beiden Gutachten Herrn Hofrat Dr. *Aug. Vogl* und Herrn Hofrat Dr. *Ernst Ludwig*.

Allgemeiner Teil.

1. Zustandekommen der Laugenverätzungen.

Die Medizin, welche sich in früherer Zeit mit der symptomatischen Behandlung und Linderung der vorhandenen Krankheiten begnügte, ist in der neueren Zeit weithlickender und tiefer geworden. Mit zunehmender Kenntnis hat man gelernt, nicht nur die Symptome einer Krankheit, sondern ihre Ursache zu bekämpfen, oder wenigstens den Organismus für den Kampf zu kräftigen, ihn darin zu unterstützen.

Von da war es nur mehr ein Schritt zu der hohen Stufe, auf der die Medizin jetzt steht, zur prophylaktischen Medizin.

An diesen prophylaktischen Maßnahmen beteiligt sich der Staat in hervorragender Weise durch Gründung und Subventionierung von Seruminstituten und nicht zuletzt durch Erlassung von Sanitätsgesetzen, Desinfizierungsvorschriften und dergleichen mehr. Die Durchführung aller dieser Maßregeln erfordert naturgemäß große Kosten und einen komplizierten Apparat.

Um so auffallender muß es erscheinen, daß gegen ein fast durch 50 Jahre bestehendes Uebel, über welches sich im Laufe der Jahre schon eine ansehnliche medizinische Literatur angesammelt hat, bisher nichts unternommen wurde.

Gerade gegen diese Unglücksfälle durch Laugen etwas Radikales zu unternehmen, wäre ungemein einfach und dankbar. Die

Laugenverätzungen kommen in Großstädten sehr häufig vor und weisen eine bedeutende Mortalität auf. Von denen, welche mit dem Leben davonkommen, behalten die meisten einen lebenslänglichen, oder jahrelang dauernden Gesundheitsdefekt.

In den Jahren 1900 bis 1905, also innerhalb von 6 Jahren, wurden allein im St. Anna-Kinderspitale 105 Fälle von Laugenvergiftung behandelt, wovon ca. 80 unter meine persönliche Beobachtung fallen; 14 endeten tödlich. Da ich trotz aller Nachfragen nur von 75 Kindern verlässliche Nachricht erhalten konnte, so kann ich mich bei Berechnung der Mortalitätsziffer nur auf diese Fälle beziehen. Also 14 von 75 gestorben gibt 18.6%.

Nach meiner Erfahrung sind es in der größten Mehrzahl der Fälle gesunde, kräftige, blühende Kinder, welche der Laugenvergiftung zum Opfer fallen. Der Grund dafür liegt nach meiner Meinung in der Tatsache, daß hauptsächlich ein gesundes Kind den Hang bekundet, überall hinaufzuklettern und alles zu erhaschen, sowie, daß nur ein gesundes Kind über die nötige Raschheit der Bewegungen verfügt, um Verbotenes zu erlangen, während ein schwächliches, oder gar krankes Kind einen minderen Bewegungstrieb und eine herabgesetzte Lebensenergie besitzt, wohl auch mehr unter Aufsicht steht.

Nach Berechnungen von *Palttauf* weist die Diphtherie, wenn sie mit Serum behandelt wird, ebenfalls eine ähnliche Mortalitätsziffer, u. zw. ca. 16% auf. Ich glaube, die Diphtherie deshalb zum Vergleiche heranziehen zu können, weil auch diese Krankheit die Kinder inmitten voller Gesundheit befällt und keinerlei Prädisposition beansprucht. Wenn es nun eine Möglichkeit gäbe, die Diphtherie völlig auszurotten, würde der Staat gewiß weder Mühe, noch Kosten scheuen, dies zu tun.

Nun ist ja ganz gewiß die absolute Zahl der Laugenvergiftungen nur ein kleiner Bruchteil der vorkommenden Diphtheriefälle; wenn man aber bedenkt, daß es vollständig in der Macht des Staates gelegen wäre, die Laugenvergiftungen bei Kindern dadurch aus der Welt zu schaffen, daß der Detailverkauf der Lauge verboten würde und der Engrosverkauf unter dieselben strengen Vorschriften gestellt würde, unter denen die anderen starken Gifte stehen, so muß man sich doch fragen, warum dies nicht schon längst geschehen ist. Der Grund, warum so häufig Laugenvergiftungen vorkommen, ist nach den Untersuchungen aller Autoren, die sich jemals mit dieser Frage beschäftigt haben,

darin zu suchen, daß diese ätzende Substanz allgemein sehr billig und leicht zu haben ist und daher eine solche Verbreitung gefunden hat, daß sie fast in keinem Haushalte, besonders der ärmeren Bevölkerung, fehlt.

In Wien ist die Lauge für jedermann bei dem kleinsten Gemischtwarenverschleißer, lokal „Greißler“ genannt, um billigen Preis erhältlich. Man bekommt für vier Heller zirka ein Achtelliter Lauge von verschiedener Konzentration. Der Kleinhändler bezieht die konzentrierte Lauge aus der Fabrik und verdünnt sie, je nachdem er es schlecht oder gut mit seinen Kunden meint, mehr oder weniger.

Ich habe mir (wie andere Autoren, *Johannessen, Teleky*) von acht Müttern unserer verätzten Patienten Proben von Laugen, in für die Verschleißer unauffälliger Weise, besorgen lassen und Herr Hofrat *Ludwig* hatte die Liebenswürdigkeit, dieselben im k. k. pathologisch-chemischen Institute quantitativ untersuchen zu lassen. Aus der folgenden Tabelle ist zu ersehen, wieviel Aetzatron die aus verschiedenen Bezirken stammenden Proben in Prozenten enthalten.

| | |
|----------------------|--------|
| II. Bezirk | 3·70% |
| V. „ | 17·25% |
| VI. „ | 25·50% |
| VIII. „ | 7·60% |
| IX. „ | 20·85% |
| XVI. „ | 32·55% |
| XVII. „ | 14·80% |
| XVIII. „ | 10·90% |

„Laugenessenz“ bis zu 32% Konzentration wird also in den kleinsten Gemischtwarenhandlungen Wiens ebenso unbedenklich verkauft, wie etwa Essig oder Petroleum. Dabei geht der Verkauf ohne jede Formalität oder Warnung von seiten des Verkäufers vor sich, derselbe kümmert sich auch nicht, ob der Käufer eine verlässliche Person ist, der man ein solches Gift anvertrauen könne; denn mir sind sowohl persönlich, als aus *Telekys* Arbeit mehrere Fälle bekannt, in denen Mütter ihre Kinder um Lauge schickten und die Kinder die Lauge anstandslos ausgefolgt erhielten.

Nach der Verbreitung, welche die Lauge, sei es nun als „Essenz“ oder als Laugenstein, im Haushalte gefunden hat, sollte

man glauben, daß dieselbe von größter Bedeutung und unentbehrlich für die Aufrechterhaltung der Reinlichkeit sei. Wenn man aber die Vorteile, welche die Lauge gewährt, mit ihren Nachteilen zusammenhält, so fällt dieser Vergleich sehr zu ungunsten der Lauge aus.

Die Lauge hat die Eigenschaft, Fette zu verseifen und eignet sich deshalb ganz gewiß zur Reinigung der Wäsche von den fettigen Hautsekreten. Die Lauge bringt aber auch die Zellulosefasern zum Quellen, lockert dadurch das Gefüge und macht die Wäsche morsch und brüchig.

Ganz dasselbe ist der Fall bei der Behandlung des Holzgeschirres und der Fußböden, zu deren Reinigung die Lauge ganz besonders häufig verwendet wird.

Sie hilft allerdings das Holz rasch vom Schmutze säubern und läßt es vermöge ihrer Wirkung schön weiß erscheinen, bringt aber auch die Zellulosefasern des Holzes zum Quellen und lockert das Gefüge auch noch dadurch, daß sie die Inkrustationen löst und so die einzelnen Fasern isoliert. Diese schädliche Wirkung der Lauge kann man häufig an Fußböden aus weichem Holze beobachten. Man sieht, daß die Bretter, dem Faserverlaufe entsprechend, ausgehöhlt sind und daß einzelne Fasern sich abgelöst haben, während die Astdurchschnitte, welche einen zur Brettebene senkrechten Faserverlauf haben und daher sich nicht auffasern können, als Beulen herausragen.

Vermöge ihrer intensiven chemischen Wirkung kann man mit Lauge Wäsche und Holz etwas schneller reinigen, als mit anderen Mitteln. Dabei bleibt aber die Arbeit des „Reibens“ mit Bürste und Seife auch nicht ganz erspart, sie wird nur etwas abgekürzt.

Die Vorteile, welche die Lauge dem Haushalte bringt, sind also, wie wir sehen, recht gering, die Nachteile, wenn wir dabei die große Gefahr der schweren Verätzung in Betracht ziehen, enorm.

Ich glaube, es wird mir jeder zustimmen, wenn ich es für besser erkläre, daß die Hausfrauen Wäsche und Holz mit Seife und Bürste, eventuell mit Sodalösung reinigen und auf diese Weise ebenso reine Wäsche und Fußböden in minimal längerer Zeit erzielen, als daß mit einer so gefährlichen Substanz, in so unverantwortlicher Weise umgegangen wird.

Um zu zeigen, wie eine solche Verätzung zustande kommt, will ich die Arten schildern, auf welche in meinen Fällen das Unglück geschah. Es sind gleichzeitig alle denkbaren Möglichkeiten.

Die Unglücksfälle durch Lauge ereignen sich hauptsächlich in den Familien der armen Bevölkerung, bei denen die Mutter zugleich Aufsichtsperson der meist zahlreichen Kinder aller Altersstufen, Köchin und Waschfrau sein muß. Bevor nun die Mutter sich anschickt, den Fußboden zu reinigen, verschafft sie sich die Lauge, indem sie entweder selbst zum nächsten „Greißler“ geht, oder indem sie ein größeres Kind darum schickt. Einige meiner Fälle kamen auf diese letztere Art zustande und betrafen meist größere Kinder. Diese wurden geschickt, Lauge zu holen, kosteten aus Neugierde auf dem Heimwege davon und kamen mit der Verätzung nach Hause.

Die Unglücksfälle, welche sich während des Reibens ereigneten, betrafen meist kleine Kinder von ein bis zwei Jahren, welche noch nicht, oder noch nicht gut gehen können. Die Situationen waren folgende:

Die Mutter hatte das Kind neben sich auf den Fußboden gesetzt, um es während der Arbeit nicht allein zu lassen, hatte die Lauge aus dem Gefäße, in dem sie geholt worden war, in den bereitstehenden Wassereimer gegossen und das geleerte Gefäß neben sich gestellt. Dann begann sie die Arbeit, kniend, mit vorgebeugtem Oberkörper und das nun hinter der Mutter sitzende Kind hatte Muße genug, das Laugengefäß zu erhaschen, an den Mund zu führen und hastig überzustürzen. War auch das Gefäß scheinbar ganz ausgeleert, so waren von der dicklichen Flüssigkeit doch einige Tropfen an der Gefäßwand haften geblieben, hatten sich am Boden wieder angesammelt und gelangten nun durch das schnelle Umstürzen des Gefäßes in den Mund. Auf der feuchten Mundschleimhaut breitet sich die Lauge rasch aus, kann mit dem infolge des chemischen Reizes reichlicher sezernierten Speichel verschluckt werden und so nicht nur an der ersten Berührungsstelle, sondern selbst tief in der Speiseröhre Verätzungen erzeugen, da ja, wie wir gesehen haben, die Konzentration der Lauge sehr groß ist.

War aber ein größerer Rest in dem Gefäße zurückgeblieben, so kann infolge der durch den chemischen Reiz ausgelösten Hustenstöße, welche stets mit einer tiefen Inspiration

beginnen, Lauge aspiriert werden, in die Bronchien gelangen und durch die nun entstehende akute entzündliche Schwellung den baldigen Tod zur Folge haben.

Die dritte Art endlich, auf welche sich diese Unglücksfälle am häufigsten ereignen, ist die, daß das Transportgefäß mit Lauge, an irgendeinen, den Kindern zugänglichen Orte der Wohnung, gestellt wird.

Johannessen hat sich die Mühe genommen, über die verschiedenen Standorte der Laugengefäße in seinen Fällen ein Verzeichnis anzulegen. Da finden wir den Küchenschrank, den Ofenwinkel, den Kochherd, die Wasserbank und andere mehr oder weniger sicher scheinende Orte als Aufbewahrungsplätze für diese gefährliche Flüssigkeit angeführt.

Als Transportgefäße für Lauge werden mit Vorliebe verwendet: Bierflaschen, Wassergläser, „Kaffeehäferl“, Suppenschalen, Medizinflaschen u. a. „In einem Haushalte, wo das Wasserglas ebenso gut dazu dient, um daraus zu trinken, als andere Flüssigkeiten darin aufzubewahren, dort kann es leicht geschehen, daß die Kinder das mit Lauge gefüllte Glas an den Mund setzen, in der Meinung, daß es wie sonst Wasser enthält,“ schreibt *Johannessen*.

In Christiania wurde seinerzeit der Versuch gemacht, den dort so häufigen Unglücksfällen durch Lauge dadurch zu begegnen, daß der Verkauf von Lauge nur in bestimmten, von der Behörde autorisierten Flaschen mit der Aufschrift: Vorsicht, Lauge! gestattet werde. Nun hatte aber diese Maßregel, wie *Johannessen* in seiner Arbeit sagt, gar keinen Erfolg, denn 46.5% aller Fälle, in denen die näheren Einzelheiten in Erfahrung gebracht werden konnten, waren durch in diesen Flaschen gekaufte Lauge entstanden. (In 54 Fällen.)

Ich kann mir auch nicht vorstellen, daß eine solche behördlich autorisierte Flasche das Mittel sein sollte, um diese Unglücksfälle einzudämmen. Ich glaube vielmehr mit *Johannessen*, die Mütter würden ein solches patentiertes Gefäß in dem Bewußtsein, daß es ja ohnehin schon den Stempel des Verbotenen trägt, mit noch größerer Seelenruhe an für die Kinder zugänglichen Orten stehen lassen.

Daß übrigens die Form des Gefäßes die Kinder selbst nicht abhält, daraus zu naschen, auch dann nicht, wenn sie dasselbe gut kennen und wohl wissen, daß es niemals etwas Genießbares enthält, beweist folgender von mir beobachteter, krasser Fall.

Das Dienstmädchen der Frau Kr. hatte am 27. August 1904 in einem Kindernachttopfe um zwei Heller Laugenessenz geholt, zu Hause zirka einen Liter Wasser darauf gegossen, das Gefäß auf den Fußboden gestellt und begann nun zu reiben. Der damals 1½ Jahre alte Josef Kr. hatte soeben seinen Kaffee ausgetrunken, trat mit seiner leeren Schale zu dem Nachttopfe, schöpfte von der Lauge und trank. Er bekam eine schwere Stenose und steht heute noch im St. Anna-Kinderspitale in Behandlung.

2. Pathologie der Laugenverätzungen.

Nachdem wir nun gesehen haben, auf welche Art und Weise die Verätzungen durch Lauge zustande kommen, wollen wir die Wirkung der Lauge auf organische Gewebe und insbesondere auf Schleimhäute, sowie deren Folgezustände, näher betrachten.

Rokitansky beschreibt die Alkaliwirkung folgendermaßen: „Aetzkali, als konzentrierte Lauge genossen, bewirkt eine Erötung der Schleimhaut, des Pharynx und Oesophagus, der Schleimhaut und des submukösen Gewebes des Magens zu einem fetten, braunen, zähen Schorf. Unter der verschorften Schleimhaut entzündet sich das Bindegewebe und vereitert mit Sequestration.“

Nach *v. Hofmann* „können Aetzgifte, welche die Eiweißkörper nicht koagulieren, sondern im Gegenteile lösen, also die Aetzkalien (Kali- und Natronlauge) natürlich keine Koagulationsnekrose als primäre Wirkung bedingen; sondern nur eine Quellung und Vermehrung der Transparenz des getroffenen Gewebes. Längerer Kontakt beeinflußt auch die Intensität des primären Verätzungsbildes (Imbibition).“

Die Intensität der Gewebszerstörung ist abhängig von der Menge und Konzentration des Aetzmittels, von der Länge der Einwirkungszeit und von dem Widerstande des betroffenen Gewebes.

Die Menge der getrunkenen Laugenessenz läßt sich, da es sich ja um unvorhergesehene Zufälle handelt, nicht genau angeben.

Ueber die Konzentration der bei uns in Betracht kommenden Lauge wurde schon berichtet, und wir haben schon gesehen, daß bei deren hoher Konzentration tatsächlich einige Tropfen genügen, um schwere Zerstörungen herbeizuführen. Je mehr

Lauge geschluckt wurde, desto tiefer wird sie hinabgelangen — selbst bis in den Magen — und desto länger wird es dauern, bevor das reflektorisch einsetzende Würgen und Erbrechen imstande ist, die Lauge wieder hinauszubefördern. Die Vulnerabilität des Oesophagus ist jedenfalls wie die der anderen Gewebe im zarten Alter größer als später, und daher kann es kommen, daß bei kleinen Kindern schon einige Tropfen Lauge genügen, um tiefgreifende Verätzungen herbeizuführen.

Ein Teil der auf diese Weise Verunglückten geht an den unmittelbaren Folgen der Verätzungen zugrunde, u. zw. entweder an den Folgen der spezifischen Giftwirkung, der sogenannten Intoxicatio alcalina, oder dadurch, daß von der ätzenden Flüssigkeit etwas aspiriert wurde, wodurch es nun zu einer heftigen Entzündung und Schwellung der Bronchialschleimhaut (Erstickung) oder später zur Pneumonie kommt.

Nach *Keller* starben von 46 beobachteten Kindern drei unmittelbar nach der Verätzung = 6%, nach *Bussenius* gingen von 14 Selbstmordversuchen Erwachsener sechs an den unmittelbaren Folgen der Laugenwirkung zugrunde.

Bei kleinen Kindern (ein- bis vierjährigen), wo der Genuß ganz geringer Mengen durch die häufig eintretende Entzündung der Luftwege zum Tode führt, fand *v. Hacker* verhältnismäßig häufig den oberen Teil der Speiseröhre als Sitz der stärksten Verätzung genannt. „Diese große Mortalität erklärt, warum bei den Kindern erst die Strikturen im oberen Brustteile häufig sind.“

Nach *Johannessen* kamen von seinen 140 beobachteten Fällen nur 49 in den ersten Tagen nach der Vergiftung, also im akuten Stadium, zur Beobachtung. Unter diesen starben acht an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung, d. i. also ca. 16% von den frisch zur Beobachtung gekommenen oder 5.7% von der Gesamtzahl der Fälle.

v. Torday erwähnt in seiner Arbeit aus dem Budapester Stephanie-Kinderspitale gar keinen Todesfall unmittelbar nach der Verätzung, ein Umstand, der wohl darin seinen Grund haben dürfte, daß dort ausschließlich Laugenstein zur Verwendung gelangt, der, wie oben erläutert, infolge seiner festen Form nicht so geeignet ist, schwere Verätzungen zu erzeugen.

Ein Teil der Verätzten erliegt also, wie wir gesehen haben, gleich den ersten Einwirkungen der Lauge selbst. Die Schicksale derer, welche dieselben überstehen, sind von den nun auftretenden

den sekundären Veränderungen abhängig, und diese will ich nun der Vollständigkeit des Bildes halber kurz erörtern.

Die auftretenden sekundären Veränderungen sind proportional den primär gesetzten Zerstörungen, je mehr Gewebe verätzt wurde, desto mehr wird abgestoßen und durch Narbengewebe ersetzt.

In einigen Fällen kam es nach Verlauf von zirka einer Woche bis zehn Tagen zur Ausstoßung röhrenförmiger Gebilde, welche sich als nekrotisierte Oesophagusschleimhaut erwiesen, so in den Beobachtungen von *Hadden*, *Puech*, *Bussenius* und *Benjamin*.

In dem Kapitel „Krankheiten des Oesophagus“ von *Zenker-Ziemssen*, 1877, heißt es: „Je nach der Tiefe des durch die Aetzung gesetzten Substanzverlustes verhalten sich die Strikturen verschieden. War nur Schleimhaut und Submukosa zerstört, so bildet sich eine meist platte Bindegewebsschichte, welche hier und da zu klappenähnlichen, sichel- und ringförmigen Leisten hervorspringt. War auch die Muskularis untergegangen, so entsteht ein dichtes, schwieliges Narbengewebe. Bei Erhaltung der Muskularis trägt deren Hypertrophie oberhalb der Striktur zur Starrheit des Rohres bei.“

Der geringste Grad besteht in oberflächlichen Epithelverlusten, dann folgen seichte Ulzerationen, schließlich tiefgreifende Verschorfungen eines größeren Abschnittes der Speiseröhre.

Die Ausheilung bedingt in den leichten Fällen wohl nur eine Erneuerung des Epithels von der Umgebung her, erst wenn auch die Submukosa verletzt wurde, kommt es zu einer das Lumen mehr oder weniger verengenden Narbe. Auf diese Weise können Narben entstehen, welche nicht die ganze Zirkumferenz umfassen, sondern streifenförmige, halbmondförmige, längs- und quergestellte, klappenartige Vorsprünge darstellen.

In schweren Fällen dagegen, wo die Verätzung die ganze Zirkumferenz der Speiseröhre betroffen hat, entsteht eine ringförmige Stenose, wenn nur ein kurzer, eine röhrenförmige, wenn ein langer Abschnitt der Speiseröhre verletzt war.

In den allerschwersten Fällen kann ein großer Teil des Oesophagus in ein starres, kallöses Rohr mit oder ohne Lumen verwandelt sein. Die normale Wandung ist dann durch Narbengewebe völlig substituiert.

In jenen Fällen, bei welchen nur das Epithel zerstört war, wird es also zu dessen Erneuerung und damit zur vollkommenen Heilung kommen.

Betraf aber die Verätzung auch die tieferen Schichten, so muß man bezüglich der Folgen vor allem auseinanderhalten, ob nur ein Teil der Zirkumferenz oder ob diese ganz betroffen war. Im ersteren Falle nimmt die Narbe nur ein Bogensegment ein, der übrige normale und daher elastische Teil kann durch die andrängenden Bissen exzentrisch ausgedehnt werden, und auf diese Weise kann das anfangs bestehende Hindernis später funktionell vollkommen verschwinden. Hat jedoch die Verätzung die ganze Zirkumferenz in derselben Höhe in continuo betroffen, so entsteht in der Folge ein narbiger Ring, welcher Tendenz zur Schrumpfung zeigt und allen Erweiterungsversuchen einen um so stärkeren Widerstand entgegensetzt, je größer seine Höhe ist.

Fand die Verätzung zwar an der ganzen Zirkumferenz, aber nicht in derselben horizontalen Ebene statt, so entsteht eine elliptische Narbe, wenn die Verätzungszone in sich selbst zurückgekehrt ist, oder eine spiralige, wenn dies nicht der Fall war.

Diese Fälle sind funktionell günstiger, weil hier in jeder horizontalen Ebene den narbig veränderten Partien gesunde gegenüberliegen, welche durch den Bissen exzentrisch gedehnt werden können.

Bei den spiraligen Stenosen muß sich der Bissen um eine vertikale Achse drehen, wenn er hinuntergleitet, und ebenso muß man beim Bougieren die Bougie sich drehen lassen; man darf sie nicht festhalten.

Am schlimmsten sind die röhrenförmigen Stenosen, welche auch bei Behandlung durch Bougierung die meisten Schwierigkeiten verursachen.

Die Stenosen sind mit Vorliebe an den drei physiologischen Engen lokalisiert, wie sie *v. Hacker* angibt, u. zw. am Beginne des Oesophagus, in der Gegend der Bifurkation der Trachea und in der Gegend des Hiatus oesophageus. Nach dem genannten Autor sind kurze, ringförmige Stenosen an diesen Punkten situiert, röhrenförmige haben an ihnen ihr Zentrum. *v. Hacker* sagt weiter: „In ätiologischer Beziehung ist die infolge des Abschlusses des Oesophagus gegen den Magen beim Schlingakte

erfolgende Ansammlung der Flüssigkeiten hauptsächlich von der Gegend des Diaphragmas nach aufwärts und das Eintreten des Geschluckten partienweise und erst mehrere Sekunden nach dem Schluckakte in den Magen von größter Bedeutung. Größere Mengen ätzender Substanzen stagnieren hier kurze Zeit, bis sie durch die anlangende Peristaltik weiterbefördert werden.“ Daraus erklärt *v. Hacker* die typischen ring- oder röhrenförmigen, von der Gegend der Kardia verschieden hoch aufsteigenden Strikturen. Bei ganz geringen Mengen kann es vorkommen, daß dieselben überhaupt nicht über die oberen Partien des Oesophagus abwärts gelangen. Kommt die Flüssigkeit bis zu den Engen im oberen Brustteile, so wird ihr hier (durch Abbiegung des Oesophagus von links nach rechts sowie durch die Verengerung des Oesophagus in der Gegend der Aortenbiegung und besonders des linken Bronchus) Gelegenheit geboten, wenigstens auf Momente mit der ganzen Zirkumferenz der Wand in Berührung zu kommen und den Anlaß zur Entstehung ringförmiger Strikturen zu geben.

Im Halsteile kommt vielleicht in einzelnen Fällen die bei Neigung des Kopfes nach der Seite auftretende Abknickung des Oesophaguseinganges als ein die starke Einwirkung des Giftes an dieser Stelle begünstigendes Moment in Betracht.

Die häufige Lokalisation der typischen röhrenförmigen Strikturen im oberen Brustteile erklärt *v. Hacker* damit, „daß es sich um eine geringe Menge Giftes handelte, welches den Halsteil rasch passierte, gar nicht in die unteren Partien gelangte und daher nur auf die engeren Partien des oberen Brustteiles einwirkte.“

Daß höher gelegene Teile sehr geringe, häufig streifenförmige Verschorfungen zeigen, während tiefer gelegene stark ringförmig oder gar röhrenförmig verätzt sind, ist in der Mechanik des Schlingaktes nach den Untersuchungen von *Kronecker* und *Meltzer* begründet: „Die Kontraktion der Pharynxmuskulatur und die Peristaltik der Speiseröhre kommt nur beim langsamen Hinunterwürgen in Betracht. Beim normalen Schlingakte treibt die im luftdicht abgeschlossenen Rachenraume komprimierte Luft die flüssigen und weichen Speisen durch die Schluckbahn, spritzt sie gleichsam bis zum Magen, bevor Kontraktion der Pharynx- und Oesophagusmuskeln sich geltend machen kann.“

In den Verätzungsherden oder in den aus ihnen entstandenen Narben können sich übrigens auch andere Erkrankungen etablieren.

So fanden sich bei einem, im St. Anna-Kinderspitale beobachteten Kinde zehn Tage nach erfolgter Verätzung die verätzten Stellen mit diphtheritischen Membranen belegt (S. S. 43, Nr. 7).

Ziemssen und *Naumann* beschreiben Fälle, in denen sich auf Grund alter Verätzungsnarben Karzinome entwickelt hatten und *Teleky* berichtet von einem 22jährigen Patienten mit Karzinom des Oesophagus, der in seinem zweiten Lebensjahre eine Laugenverätzung überstanden hatte.

Von besonderem Interesse ist das in jüngster Zeit von Professor *A. Ghon* in der Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde vom 12. Dezember 1907 demonstrierte Präparat eines Magenkarzinoms, welches ein 13jähriges Kind betraf, daß etwa ein Jahr vorher eine Laugenverätzung durchgemacht hatte, mit anschließender diffuser Gastritis und Perigastritis und einem Ulkus an der kleinen Kurvatur, das makroskopisch die Charaktere eines *Ulcus pepticum* zeigte und an dessen Rande das Karzinom entstanden war.

3. Therapie der Laugenverätzungen.

Ist es einmal zur Bildung einer Stenose gekommen, so sind verschiedene Möglichkeiten bezüglich des Ausganges gegeben, welche ich hier nur zusammenfassend anführen und erst unten näher erörtern will.

1. Die Bougierung gelingt, dann gehen die Kinder einer langsamen und qualvollen Heilung entgegen;

2. Die Bougierung gelingt nicht, dann kommt nach dem heutigen Stande der Dinge in erster Linie die Gastrostomie in Betracht.

3. Bei den Bougierungsversuchen kommt es zur Perforation, deren Folgen die große Mehrzahl der Fälle erliegt.

Nach Ausheilung der durch die Verätzung gesetzten Substanzverluste der Mund- und Rachenschleimhaut können die Kinder gewöhnlich wieder ganz gut trinken und selbst breiige Nahrung aufnehmen, aber nur in der ersten Zeit. In der Regel treten nach vier bis sechs Wochen Beschwerden selbst beim Trinken auf, indem die Flüssigkeiten regurgitieren, und so

werden dann die Kinder oft bis zum Skelett abgemagert dem Arzte überbracht.

Vor allem muß man sich die Frage vorlegen, wann überhaupt mit der Bougierung begonnen werden soll. In unserem Spitale hat sich von *Weinlechners* Zeiten her die Ansicht herausgebildet, man solle dies nicht vor Ablauf von fünf bis sechs Wochen nach der Verätzung tun. Begründet ist diese Ansicht damit, daß durchschnittlich nach dieser Zeit die durch die Verätzung gesetzten Substanzverluste vernarbt sind und daß die Narben gleichzeitig noch elastisch genug sind, um sich durch sanfte Gewalt dehnen zu lassen, sowie endlich der Umstand, daß in dieser Zeit sich noch keine starke Dilatation ober der Stenose ausgebildet hat. Früher zu bougieren wurde deshalb nicht unternommen, weil da die Vernarbung noch nicht beendet ist und die Gefahr einer Perforation im erhöhten Maße besteht.

Johannessen weicht von dieser Ansicht ab, indem er sagt, er beginne mit der Bougierung zehn bis vierzehn Tage nach erfolgter Verätzung.

v. Eiselsberg ist gleichfalls für frühzeitiges Bougieren, da er meint, daß durch das Zuwarten oft die beste Zeit versäumt würde und der Patient dann schon so herabgekommen wäre, daß nur noch die Gastrostomie als einziger Ausweg übrig bleibe. Gleichwohl betont derselbe Autor ausdrücklich, man müsse mit Vorsicht bougieren, so daß niemals irgendwie Gewalt angewendet werden dürfe. *v. Eiselsberg* tritt auch deshalb für frühzeitiges Bougieren ein, weil dadurch dem Auftreten einer Dilatation über der verengten Stelle entgegengetreten werde.

Der Versuch, durch Einführung eines weichen Schlundrohres als Dauersonde bald nach der Verätzung die Ausbildung einer Stenose von vornherein zu verhindern (*Gersuny*) hat keine Anhänger gefunden, wohl deshalb, weil die Methode alle Gefahren der Dauersonde in sich schließt; und so bleibt denn nichts anderes übrig, als die ersten Tage oder Wochen abzuwarten und dann mit der Sondenbehandlung zu beginnen.

In unserem Spitale sind seit vielen Jahren die englischen Bougies und Darmsaiten in Gebrauch. Erstere bestehen aus einem Seidengewebe, das mit einer Harzkomposition getränkt ist, sie sind an dem einzuführenden Ende abgerundet und haben den Vorteil, daß sie durch Einlegen in warmes Wasser weich, durch

kaltes Wasser starrer werden, so daß man sie je nach Bedarf weich oder hart verwenden kann. Ich glaube, daß die wichtigste Eigenschaft einer guten Bougie die ist, daß sie keinen wie immer gearteten Mandrin in ihrem Hohlraume hat, wie solche auch in den Handel gebracht werden, denn es könnte leicht geschehen, daß dieser beim Einführen der Bougie in die Stenose das abgerundete Ende durchstößt und so eine Perforation verursacht.

Die Darmsaiten sind für Strikturen engsten Kalibers in Gebrauch, da so dünne englische Bougies nicht genügend steif wären, um eingeführt werden zu können.

Zur rascheren Dehnung einer schon einigermaßen erweiterten Striktur dient das ausgezogene Drainrohr (*v. Hacker*).

Der Gedanke, die Strikturen durch eingeführte Instrumente zu sprengen, wie er den Dilatatorien von *Fletscher*, *Collin* und *Lefort*, *Vidal* und *Leube* und anderer zugrunde liegt, ist wohl heute ziemlich allgemein verlassen (*v. Hacker*). Dagegen werden in neuerer Zeit Laminariastifte an einem Faden in die Striktur hineingezogen und wirken hier durch ihre Quellung dilatierend (*Senator*). Auch die von *Billroth* angegebenen, mit Quecksilber gefüllten Sonden wurden in neuerer Zeit wieder empfohlen (*v. Mosetig*).

Außerdem gelangen zur Verwendung dünne Fischbeinsonden, mit anschraubbaren, olivenförmigen Knöpfen aus Hartgummi oder Elfenbein (*Trousseau*) u. a.

Ueber die Verwendung des Oesophagoskops zum Einführen der Schlundsonden, äußert sich *v. Hacker* dahin, daß es nicht häufig vorkomme, daß die Sondierung der Striktur im Oesophagoskop besser gelinge, als vom Munde her.

Man beginnt das erstemal mit einer mittleren Nummer und führt die gut eingefettete Bougie ein. Durch sanftes Vorschieben und richtige Wahl der Nummer gelingt es in den meisten Fällen, die Stenose zu entrieren und bis in den Magen zu gelangen. Durch methodisches Bougieren (bei uns zweimal in der Woche) gelingt es in diesen Fällen allmählich, die Stenose zu dehnen und ein annähernd normales Lumen wieder herzustellen. Die Bougierung muß jahrelang (später in größeren Intervallen) fortgesetzt werden, soll nicht die Narbe wieder schrumpfen und dadurch ein Rezidiv entstehen. So ungeberdig begreiflicherweise die Kinder anfangs bei dieser Prozedur sind, so daß sie von der Mutter, auf deren Schoß sitzend, an Händen und Füßen gehalten werden müssen,

während mit dem Spatel oder dem Mundspekulum der Mund geöffnet wird, so sehr gewöhnen sich die meisten späterhin daran und lassen, ohne gehalten zu werden, bei von selbst geöffnetem Munde, alles mit sich geschehen. Ja, die besonders Braven lernen sogar, sich selbst die Sonde einzuführen und sind nicht wenig stolz, wenn es ihnen zum ersten Male gelungen ist.

Wer die Nachteile der Laugenverätzung aus medizinischen Schilderungen nicht zu ermessen versteht, der sollte sich einmal die unglücklichen Kinder ansehen, wenn sie dieser qualvollen Prozedur notgedrungen unterzogen werden, wie sie dasitzen, das Rohr im Munde, das Gesicht vom Würgen gerötet und mit verquollenen Augen, während reichlich Speichel entlang dem Rohre aus dem Munde fließt. Dieser starke Speichelverlust bringt, abgesehen von der durch die Stenose erschwerten Nahrungsaufnahme, die Kinder herunter und ich bougiere daher die hochgradigen Stenosen anfangs höchstens jeden zweiten Tag, dann, sobald ein Lumen erreicht ist, daß die Kinder gut trinken können, höchstens zweimal in der Woche, und lasse dann bald immer größer werdende Intervalle eintreten.

Daß man unter Umständen durch einfach zuwartendes Verhalten und Verordnung flüssiger Diät ebensoviel, oder mehr erreicht, als durch fleißiges Bougieren, wie *Tcleky* hervorhebt, ist sicher, und zwar dürften in diesen Fällen entzündliche Vorgänge in der Speiseröhre bestehen, welche entweder seit der Verätzung noch nicht abgeschlossen sind, oder welche im Anschlusse an die Bougierung neuerdings aufgetreten sind.

Jedenfalls bleibt das Bougieren für den Patienten eine äußerst unangenehme Prozedur und für den Arzt eine sehr heikle und verantwortungsvolle Arbeit, bei der auch dem Geübtesten leicht ein Malheur passieren kann, wie die nicht so seltenen Fälle von Perforation in der Literatur beweisen.

Nichtsdestoweniger ist die Bougierung unbedingt notwendig, denn die Oesophagusnarben haben wie alle anderen Narben die Tendenz zur Schrumpfung. Wenn aber eine in einem engen Rohre befindliche Narbe schrumpft, wird dies gleichbedeutend mit einer Verengung, oder in schwereren Fällen mit einer Obturation des Lumens. Eine solche Verengung oder Verschließung der Speiseröhre aber hat eine verminderte oder verhinderte Nahrungsaufnahme mit konsekutiver Abmagerung des Betroffenen zur Folge. Wieweit diese Abmagerung gehen kann, sehen wir aus den Unter-

suchungen *v. Noordens*. In seinem Lehrbuche der Pathologie des Stoffwechsels, Berlin, 1893, heißt es diesbezüglich:

„Man rechnet gewöhnlich, daß bei akutem Hunger der Tod eintritt, wenn ein Drittel des Körpergewichtes eingebüßt ist. Gewichtsverluste über 30% sind beim Menschen nur beobachtet, wenn die allmählich fortschreitende Aufzehrung durch ein gewisses, noch so kleines Maß von Nahrungszufuhr, hinausgezögert wurde. Es ist oft erstaunlich, bis zu welchem Grade der Stoffverlust fortschreiten kann und wie lange solche Zustände hochgradiger Emazeration ertragen werden. Gewichtsverluste von 30%, einfach durch Unterernährung bedingt, sind gerade nichts Seltenes.

Ein Mädchen mit Oesophagusstriktur, Anfangsgewicht 45.5 kg, wog nach 6 $\frac{1}{2}$ Wochen 33 kg. Das ist ein Gewichtsverlust von 27.5%.

4. Perforation.

a) Zustandekommen derselben.

Bei den ersten Bougierungsversuchen einer jeden Striktur steht als Schreckgespenst die Möglichkeit einer Perforation. Wie leicht eine solche zustande kommen kann, erhellt aus dem anatomischen Bilde. Im allgemeinen entsteht meiner Ansicht nach die Perforation am häufigsten bei zu frühem oder zu spätem Bougieren. Im ersteren Falle sind die durch Abstoßung des durch die Verätzung nekrotisierten Gewebes entstandenen Substanzverluste noch nicht vernarbt, es bestehen noch Geschwüre und in diesen Vertiefungen verfängt sich die vordringende Sonde und perforiert die noch ganz weiche Wand, ohne daß dabei für die einführende Hand ein Widerstand wahrnehmbar wäre.

Im zweiten Falle ist die Striktur schon längere Zeit ausgebildet und es ist daher durch Anschoppung der geschluckten Speisen oberhalb derselben schon zur Dilatation der Speiseröhre gekommen. Nun ist es schwer, mit der Sonde aus einem weiten Sacke, in dem sie keine Führung hat, in ein enges Lumen hineinzutreffen. Da kann es leicht vorkommen, daß mit der Sonde die dilatirte und daher verdünnte Wand ausgestülpt und so durchstoßen wird. Dies ist besonders dann leicht möglich, wenn durch schon vorhergegangene, mißlungene Bougierungsversuche, die Schleimhaut lädiert worden war und sich dort ein Geschwür gebildet hatte.

b) Folgen der Perforation.

Die Folgen einer Perforation hängen davon ab, wie weit die Sonde durch die Wand gelangte, sowie von der Richtung, welche sie genommen hat.

Ist die Sonde nur bis ins periösophageale Gewebe gedrungen, ohne Pleura, Perikard etc. zu verletzen, so entsteht zunächst nur eine periösophageale Eiterung, die sich zu einem Abszesse abgrenzen kann.

v. Hacker hebt übrigens hervor, „daß in einzelnen Fällen auch nach ganz oberflächlichen Epithelabschürfungen und Ulzerationen, ohne wirkliche Perforation, periösophageale Eiterungen entstehen und zum Tode führen können“.

Ist die Sonde tiefer eingedrungen, so entsteht je nach der Art der Verletzung eine Mediastinitis, Pleuritis, Perikarditis etc. Ich habe im Anhang Obduktionsbefunde aus dem Institute für gerichtliche Medizin von jeder dort vorgekommenen Art der Perforation zusammengestellt.

Die Mehrzahl der Fälle, in denen es zur Perforation gekommen ist, erliegt der sofort eintretenden Infektion vom Munde her, wenn der sich rasch bildende Eiterherd nicht schnell genug von außen breit geöffnet werden kann.

Mir gelang es, ein Kind mit schwerer Stenose, den einzigen Fall, bei dem mir eine Perforation unterlaufen, in deren Gefolge eine Pleuritis unter stürmischen Erscheinungen aufgetreten war, dadurch zu retten, daß ich schleunigst den betreffenden Pleuraraum durch Rippenresektion breit eröffnete. Eine Nachinfektion durch Speisen vermied ich durch Anlegung einer Magenfistel und ausschließliche Ernährung des Kindes durch diese, so daß das sehr heruntergekommene Kind sich beträchtlich erholte. Als das Kind zwei Monate danach an Tuberkulose starb, zeigte die Obduktion, daß die Perforationswunde im Oesophagus völlig verheilt war. (Siehe Krankengeschichte und Obduktionsbefund im speziellen Teile: St. Anna-Kinderspital Nr. 6.)

Daß eine Perforation auch durch zufällig im Anschlusse an die Bougierung auftretende akute Krankheiten vorgetäuscht werden kann, sehen wir aus dem von *Zuppinger* mitgeteilten Falle. Es handelte sich hier, wie der Obduktionsbefund ergab, um eine Meningitis purulenta basilaris cum Hydrocephalo interno, welche zufällig nach einer Bougierung aufgetreten war. Im Oesophagus keine Perforation.

v. Torday erwähnt einen Fall, in dem Septicaemia ex infectione (Skarlatina) Perforation vorgetäuscht hatte.

Einen ähnlichen Fall kann ich aus unserem Spitale berichten.

Die drei Jahre alte M. S. hatte im August 1906 Lauge getrunken. Anfangs Oktober wurde das Kind, das flüssige und breiige, nicht aber feste Nahrung gut schlucken konnte, zum ersten Male bougiert. Es ging damals Bougie Nr. 7, englisch zylindrisch, ohne jeden Widerstand durch. Nach einigen Tagen kam die Mutter mit dem Kinde und sagte, das Kind könne jetzt schlechter als vor der Bougierung schlucken. Ich bougierte nochmals — am 10. September — mit aller Vorsicht, kam mit Nr. 7 bis Nr. 13 zylindrisch anstandslos, ohne den leisesten Widerstand hinein und war daher sehr erstaunt, beim Herausziehen der Bougie ein Blutgerinnsel am unteren Ende zu sehen. Ich dachte nichts anderes, als daß ich doch eine Perforation gemacht hätte, ohne in dem morschen, weichen Gewebe etwas zu spüren und es kam, da das Kind immer mehr verfiel und am 13. September starb, zur gerichtlichen Obduktion. Dabei zeigte es sich, daß keine Spur von einer Perforation vorhanden war, sondern ein fortgeleiteter, jauchiger Mediastinalabszeß links hatte eine eitrige Perikarditis bedingt. Außerdem fand sich im Magen eine teilweise verheilte, strahlige Narbe, mit einem Ulcus rotundum in der Mitte, aus dem das Blutgerinnsel stammt. (Siehe die diesbezüglichen Stellen aus dem gerichtlichen Obduktionsbefunde.)

Macht die Bougierung Schwierigkeiten, so wird manchmal, bevor zu einem operativen Verfahren geschritten wird, die Aetzung oder Elektrolyse der Striktur versucht. Nach *v. Hacker* kommen beide Methoden nur selten zur Anwendung und ihr Erfolg wird verschieden beurteilt. An unserem Spitale wurde keine der beiden Methoden je versucht und ich erwähne sie nur der Vollständigkeit halber.

Gelingt die Bougierung einer Striktur nicht, so kommt ein operatives Verfahren in Betracht. Solche sind: die Oesophagotomia interna, die Oesophagotomia externa, die kombinierte Oesophagotomie, die Exstirpation der Striktur und die Gastrotomie oder Gastrostomie.

Gastrostomie. Von allen diesen Operationen gilt heutzutage die Gastrostomie als Normalverfahren und wird weitaus am häufigsten ausgeführt. Dies ist auch begreiflich, wenn man

bedenkt, daß die Gastrostomie ein Eingriff ist, der auch in Lokalanästhesie vorgenommen werden kann, ein Vorteil, der bei den stark heruntergekommenen Patienten, um welche es sich am meisten handelt, wohl in Betracht kommt. Ferner ist sie ein verhältnismäßig leichter, kurzdauernder Eingriff und ermöglicht unmittelbar nach der Operation eine ausgiebige Ernährung des Patienten, welche dann auch meistens in kurzer Zeit eine erhebliche Körpergewichtszunahme aufweisen.

Da die Magenfistel hier nur eine temporäre sein soll, so wird zur Anlegung derselben eine Methode gewählt, welche nach Erreichung einer genügenden Durchgängigkeit der Striktur den einfachsten und gefahrlosesten Verschuß sichert.

Dies ist der Fall bei der Methode nach *Witzel* und ihren Modifikationen (*Marwedel*, *Kader* und *v. Hacker*). Diese Methoden gewähren einen ventilartigen Verschuß des Magens, sobald das Drainrohr herausgezogen ist und sichern die spontane Heilung der Fistel dadurch, daß kein Mageninhalt nachsickert und daß die Fistel keine Lippenfistel, das heißt, an ihrem äußeren Ende nicht mit Schleimhaut ausgekleidet ist (*v. Hacker*).

Nebst der raschen Ermöglichung einer ausgiebigen Ernährung bringt die Gastrostomie noch den Vorteil, daß sie die Anwendung der Sondierung ohne Ende gestattet, eines Verfahrens, das in der großen Mehrzahl der Fälle gefahrloser und rascher eine ausgiebige Durchgängigkeit der Striktur gewährleistet, als die Bougierung per os; gefahrloser deshalb, weil der in der Striktur liegende Faden, mit dem die dilatierenden Sonden, Drainrohre etc. durchgezogen werden, diesen eine sichere Führung bietet und so die Möglichkeit der Bildung eines falschen Weges oder einer Perforation bedeutend verringert. Rascher deshalb, weil aus demselben Grunde die Dilatation mit energischer wirkenden Mitteln, wie dem ausgezogenen Drain (*v. Hacker*) oder mit dem in neuerer Zeit von *v. Eiselsberg* angegebenen, konischen Schlauche vorgenommen werden kann.

Daß das Prinzip der Sondierung ohne Ende übrigens schon von *Weinlechner* bei der Nachbehandlung tracheotomierter Personen angewendet wurde, erfahren wir aus dem Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 1. Dezember 1887.

Vorbedingung für die Sondierung ohne Ende ist allerdings, daß es gelingt, von oben oder unten eine, wenn auch feinste Sonde, durch die Striktur hindurch zu bringen, mit welcher dann

der Leitfaden durchgezogen werden kann, oder daß der Patient ein an einem Faden hängendes Metallkugelchen schluckt, welches dann von der Magenwunde aus herausgezogen wird. Erfahrungsgemäß werden nun selbst impermeable Strikturen, wenn sie vollkommen in Ruhe gelassen werden und weder durch eingeführte Nahrung, noch durch Bougien gereizt werden, von selbst wieder durchgängig. Dies abzuwarten ermöglicht wieder die Gastrostomie in einwandfreier Weise.

In den wenigen übrigbleibenden Fällen aber, in denen die Striktur trotz alledem nicht passierbar wird, kommt nach der durchgeführten Gastrostomie, wenn sich der Patient genügend erholt hat, noch eine der früher erwähnten Operationsmethoden in Betracht.

Spezieller Teil.

Bevor ich an die Zusammenstellung der Ergebnisse aus den einzelnen Spitälern gehe, gebe ich eine Uebersichtstabelle des mir zur Verfügung gestandenen Materiales.

Zusammenstellung des hier verwerteten Materiales.

| Krankenanstalt | Beobachtungszeit | Zahl d. Fälle | Gestorben |
|---|-------------------------------|---------------|-----------|
| St. Anna-Kinderspital | 1900—1905 inkl. = 6 Jahre | 105 | 14 |
| Karolinen-Kinderspital | 1897—1905 inkl. = 9 Jahre | 33 | 3 |
| Leopoldstädter-Kinderspital | 1900—1905 inkl. = 6 Jahre | 22 | 1 |
| Poliklinik | 1900—1905 inkl. = 6 Jahre | 26 | 3 |
| Kronprinz Rudolf-Kinderspital | 1896—1905 inkl. = 10 Jahre | 36 | 3 |
| St. Josef-Kinderspital | 1896—1905 inkl. = 10 Jahre | 59 | 5 |
| Wilhelminen-Kinderspital | 1902—1905 inkl. = 4 Jahre | 44 | 5 |
| I. öffentl. Kinder-Krankeninstitut in Wien | 1897—1905 inkl. = 9 Jahre | 37 | unbekannt |
| | Summe: 60 Jahre | 362 | 34 |

An die Eltern der in dieser Tabelle angeführten Kinder wurden, soweit die Adressen bekannt waren, Fragebogen über das Befinden der Kinder versendet. Da jedoch nur 125 beantwortet wurden (darunter 75 aus dem St. Anna-Kinderspitale), 90 wegen Unauffindbarkeit als unbestellbar zurückkamen und 80 Adressaten gar nicht reagierten, so sind die Mortalitätszahlen vermutlich zu klein, auf keinen Fall aber zu groß, so daß man

mit ihnen als Minimalzahlen rechnen muß. Das aus diesen Zahlen berechnete Mortalitätsprozent beträgt 9.3%. Da die in der Tabelle angeführten 362 Fälle aus 60 einzelnen Jahresbeobachtungen aus acht Kinderspitälern gewonnen sind, so beträgt die durchschnittliche Beobachtungszeit $7\frac{1}{2}$ Jahre, so daß also in den Wiener Kinderspitälern in durchschnittlich $7\frac{1}{2}$ Jahren 362 Fälle von Laugenverätzungen zur Beobachtung gekommen sind.

Nach diesen statistischen Erörterungen wollen wir nun die Resultate aus den einzelnen Spitälern betrachten.

1. Laugenverätzungen aus dem St. Anna- Kinderspitale.

Für diese Arbeit habe ich einen Zeitraum von sechs Jahren, d. i. von Anfang 1900 bis Ende 1905, in Betracht gezogen. Ich durchsuchte die Ambulanzprotokolle der chirurgischen Abteilung, auf der ja die weitaus größte Mehrzahl zur Behandlung kommt, dann die Krankengeschichten der aufgenommenen Kinder und die Parerebücher dieser sechs Jahre.

Die Zahl der auf diese Weise gefundenen Laugenverätzungen beträgt für den genannten Zeitabschnitt 105 mit 14 Todesfällen = 18.6% Mortalität.

Um zu verhüten, daß etwa ein und derselbe Fall zweimal gezählt werde, was bei der Verschiedenheit der Bücher und der Eintragungen leicht hätte passieren können, legte ich ein alphabetisch geordnetes Verzeichnis aller Fälle an, so daß also eine Wiederholung ausgeschlossen ist.

Ebenso verfuhr ich bei der Zusammenstellung des gesamten mir zur Verfügung stehenden Materiales, da es sich bei der bekannten Wanderlust der ambulatorisch behandelten Patienten von einem Spital zum anderen hätte ereignen können, daß ein in einem Spital schon gezählter Fall in dem Verzeichnisse eines anderen Spital zum zweiten- oder gar zum drittenmal figurierte.

105 Fälle also auf sechs Jahre verteilt, das ergibt einen Jahresdurchschnitt von 17.5. Auf 1000 chirurgische Ambulante kommen in unserem Spital zirka vier Fälle von Laugenverätzung.

Was das Alter anlangt, so kommen bei weitem die meisten Fälle auf ein Alter zwischen zwei bis vier Jahren, ein Alter, in dem die kritiklose Genäschigkeit bei den Kindern vorherrscht. Sie sind da gerade groß genug, um sich selbständig irgendwo

herumstehende Sachen zu verschaffen, aber zu klein, um sich im vorhinein ein Urteil über die Art des zu Genießenden bilden zu können.

Aus der folgenden Tabelle ist die Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Altersstufen zu ersehen:

| Jahre | | | | | | | | | | | Alter |
|-------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|------|-------|-------|---------------|
| 1—2 | 2—3 | 3—4 | 4—5 | 5—6 | 6—7 | 7—8 | 8—9 | 9—10 | 10—13 | 13—14 | nicht bekannt |
| 17 | 29 | 27 | 10 | 10 | 5 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 2 |

Das jüngste Kind war sechs Monate alt, das älteste 13½ Jahre.

Jenseits des siebenten Jahres sehen wir nach dieser Zusammenstellung die Laugenverätzung nur mehr vereinzelt auftreten, was wohl mit dem Vernünftigerwerden der Kinder zusammenhängt. Vom zweiten bis sechsten Lebensjahre aber ist die Zahl dieser Fälle erschreckend groß.

Nach dem Geschlechte unterschieden waren es 59 Knaben und 44 Mädchen, von einem Kinde war der Vorname nicht bekannt. Nach dieser Statistik kann ich keine besondere Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes finden, wie sie *Johannessen* in seiner Statistik gefunden hat.

Von diesen Fällen sind fast alle im akuten Verätzungsstadium in das Spital gekommen, abgerechnet die wenigen Fälle, die von früheren Jahren in ambulatorischer Spitalsbehandlung verblieben waren. Alle diese Kinder zeigten die charakteristischen Verschorfungen an der Schleimhaut des Mundes und Rachens in stärkerem oder geringerem Grade.

Einige zeigten Atemnot bis Erstickungserscheinungen, nämlich diejenigen, welche von der ätzenden Flüssigkeit aspiriert hatten, fast alle hatten erbrochen oder erbrachen entweder infolge der Laugenwirkung selbst oder hervorgerufen durch die gereichten Gegenmittel.

Vier gingen an den unmittelbaren Folgen der Vergiftung zugrunde, u. zw. einer nach 24 Stunden an Intoxicatio alcalina, ein anderer ebenfalls nach 24 Stunden unter den Erscheinungen hochgradiger Einziehung (Atemnot), bedingt durch Aspiration in die Luftwege, einer nach neun Tagen an Aspirations-

pneumonie, einer nach elf Tagen an Diphtheria laryngis, labiorum, faucium et Oesophagi post intoxicationem per Natriumhydrooxydi (siehe Obduktionsbefund im Anhang).

Was die Ueberlebenden anbelangt, so kamen nur fünf Kinder = 6.7% ohne hochgradige, der Ernährung hinderliche Stenosen davon; vielleicht hatten sie auch gar keine; das entzieht sich meiner Beobachtung, da sie nie zur Behandlung kamen.

Stenosen leichteren und schweren Grades bekamen 70, von denen ein Teil noch in periodischer Behandlung steht. Es traten also bei 93.3% Stenosen auf.

Da ich von den 105 Fällen nur von 75 auf meine Rundfragen Antwort bekam, kann ich meine Prozentberechnungen nur auf diese 75 beziehen.

Perforation infolge von Bougierung trat in sechs Fällen, das sind 8%, ein. Vier wurden im St. Anna-Kinderspitale, zwei in Peripheriespitälern gemacht. Davon erlagen fünf den unmittelbaren Folgen derselben, ein Kind wurde durch rasche Operation noch gerettet, doch starb es nach zwei Monaten an Tuberkulose. Die Perforationsöffnung war vollkommen verheilt und das Kind hatte sich, durch eine Magenfistel ernährt, in der ersten Zeit gut erholt gehabt. Der Obduktionsbefund ist unter Nr. 6 angeführt (Seite 54).

1. Ein Kind, R. H., sieben Jahre alt, starb am 30. November 1900, 20 Stunden nach der letzten Bougierung im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Perforation der Speiseröhre durch die Schlundsonde bei Oesophagusstriktur. Ergüsse in beide Pleurahöhlen (beginnende Meningitis tuberculosa).

2. Fr. J., $4\frac{3}{4}$ Jahre alt, starb am 27. Juni 1901, nachdem am 8. Juni wegen Mißlingens der Bougierungsversuche Gastrostomie gemacht worden war. Am 15. Juni bekam das Kind Masern und starb am 27. Juni an Peritonitis, nachdem durch Bougierungsversuche in einem Peripheriespitale eine Perforation des Oesophagus eingetreten war. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Peritonitis purulenta nach Bougierung; Stenosis oesophagi post intoxicationem per NaHO.

3. J. M., $3\frac{1}{2}$ Jahre alt, starb am 25. Juli 1902, einen Tag nach der Bougierung, im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Pneumothorax e perforatione oesophagi (Bougierung); Stenosis oesophagi post intoxicationem per NaHO.

4. S. F., 1³/₄ Jahre alt, starb am 23. Oktober 1903 nach Bougierung im St. Anna-Kinderspitale. Diagnose aus dem Obduktionsbefunde des gerichtlich-medizinischen Institutes: Pneumothorax et pleuritis incipiens perforat. oesophagi; Stricturea oesophagi cicatricea effecta post intoxicationem per NaHO.

5. E. P., fünf Jahre alt, hatte im Mai 1905 Laugenessenz getrunken. 4. Januar 1906 Aufnahme in ein Peripheriespital und am 5. Januar, weil Bougierung nicht möglich, Gastrostomie. Am 12. März Versuch einer Bougierung unter Leitung des Oesophagoskopos, welcher mißlingt. Am 2. Juni abermaliger Bougierungsversuch mit Oesophagoskop, wobei es gelingt, eine Darmsaite einzuführen. Am 24. Juni 1906 Exitus. Obduktionsbefund: Stricturea oesophagi. Abscessus retramediastinalis ad latus oesophagi e perforatione oesophagi supra bifurcationem. Pneumonia lobularis. Pericarditis fibrinosa acuta.

6. Th. M., fünf Jahre alt, hatte am 19. August 1905 Laugenessenz getrunken und wurde sechs Wochen später im St. Anna-Kinderspitale bougiert. Im Anschlusse an eine Bougierung am 6. Oktober mit Bougie Nr. 7 (englisch) traten Schmerzen, Fieber und Dämpfung über dem Unterlappen der linken Lunge mit abgeschwächtem Atem auf. Die Erscheinungen steigerten sich und daher wurde am 13. Oktober in Chloroformnarkose Thorakotomie mit anschließender partieller Rippenresektion gemacht. Nach Eröffnung der Pleurahöhle entleerte sich zirka ein halber Liter eines mißfärbigen, jauchigen, dünnflüssigen, übelriechenden Eiters.

In den nächsten Tagen Abfall des Fiebers, aber zunehmender Kräfteverfall, da die per os genommenen Flüssigkeiten aus der Thorakotomiewunde herausfließen. Die Perforation des Oesophagus in die linke Pleurahöhle war somit erwiesen und so wurde nun mit der Gastrostomie nicht gezögert, welche am 18. Oktober nach Witzel ausgeführt wurde. Körpergewicht an diesem Tage 10.000 g.

Bei reichlicher Nahrungszufuhr durch die Fistel erholte sich die Patientin so rasch, daß sie am 8. November schon 11.000 g wog. Nun wurde mit der Bougierung ohne Ende begonnen und täglich für eine halbe Stunde ein Drainröhrchen in die Stenose eingezogen. Bis 6. Dezember normale Temperaturen, Wohlbefinden. Von da an traten abendliche Temperatursteigerungen auf; neuerlicher Kräfteverfall, der zunimmt, bis am 21. Dezember Exitus eintrat.

Obduktionsbefund: Stenose des Oesophagus in seinen zwei unteren Dritteln durch Narben nach Laugenessenzvergiftung. Kallöse adhäsive Pleuritis der linken Seite mit älteren Fistelgängen an beiden Pleura- blättern. Thorakotomiewunde. Gastrostomie. Karies der oberen Brustwirbel mit Einschmelzung mehrerer und sekundärer jauchiger Injektion.

Chronische Tuberkulose der linken Lunge in ihren hinteren, oberen Partien und der broncho-pulmonalen Lymphdrüsen dieser Seite. Oedem und Atelektase des rechten Oberlappens. Subakute parenchymatöse Nephritis.

Die Perforationsöffnung, welche notwendig bestanden haben muß, war verheilt und nur die Residuen der Fistelgänge waren an der Leiche nachweisbar. Wir sehen also hier den seltenen Fall der Ausheilung einer Perforationswunde des Oesophagus.

Gastrostomie. Gastrostomie mußte in zehn Fällen, das sind 13.3%, gemacht werden. Fünf kamen mit dem Leben davon, fünf starben

Bei der bekannten Wanderlust der Ambulanten wurden nur drei Gastrostomien im St. Anna-Kinderspitale gemacht, obwohl alle diese Kinder zuerst in diesem Spitale behandelt worden waren. Im folgenden führe ich die Auszüge aus den Krankengeschichten an:

Aus dem St. Anna-Kinderspitale:

1. Fr. J., $4\frac{3}{4}$ Jahre alt; siehe Nr. 2 der Krankengeschichtenauszüge bei Besprechung der Perforation (S. 53).

2. Th. M., fünf Jahre alt; siehe Nr. 6 der Krankengeschichtenauszüge bei Besprechung der Perforation (S. 54).

3. A. M., zwei Jahre alt, hatte am 15. Dezember 1905 Lauge getrunken und konnte nach einigen Wochen nur mehr ganz langsam Flüssigkeiten zu sich nehmen. Nach sechs Wochen wurden die ersten Bougierungsversuche unternommen, aber ohne Erfolg; auch die dünnste Darmsaite konnte nicht eingeführt werden. In der Folge blieb die Mutter mit dem Kinde aus und kam erst wieder Mitte Mai. Zu dieser Zeit gelang es, mit einer dünnen Darmsaite die Striktur, welche sich 18 cm von der Zahnreihe vorfand, zu passieren. Es ließen sich in der Folge dickere Saiten einführen und Ende Juni passierte Nr. 6 (englisch). Am 3. Juli kam die Mutter mit dem Kinde und sagte, das Kind könne nun schon drei Tage gar nichts, auch nichts Flüssiges zu sich nehmen. Das Kind war hochgradig abgemagert, wog 7600 g und wurde, da eine Bougierung nicht gelang, am 4. Juli gastrostomiert. Nun reichliche Ernährung durch die Magenfistel; am 27. Juli betrug das Körpergewicht schon 8700 g und es gelang, die Striktur mit Nr. 5 und Nr. 6 zu entrieren. Beim Herausziehen der Bougie würgte das Kind die Haut einer Kirsche aus, welche offenbar die Striktur verstopft hatte. Da das Kind eine hartnäckige Bronchitis hatte und noch schlecht aussah, wurde die Ernährung durch die Magenfistel fortgesetzt und eine Zeitlang nicht bougiert. Am 12. Oktober gelang es nach mehreren vergeblichen Versuchen, einen an einer dünnen Bougie per os eingeführten Faden von der Magenwunde aus zu fassen, und nun wurde mit der Bougierung ohne Ende begonnen, welche rasche Fortschritte ermöglichte, so daß am 16. November schon Bougie Nr. 13 (englisch) per os passierte. Da Pat. alles essen konnte, wurde der Magenschlauch entfernt und die Fistel schloß sich spontan nach kurzer Zeit vollständig. Am 5. Dezember 1906 wog Pat. 10.300 g und Bougie Nr. 15 passierte. Er wurde gebessert entlassen und kommt noch zur Bougierung herein.

4. K. k. Spital: M. M., zwei Jahre alt, hatte am 29. Juli 1902 Lauge getrunken, war im k. k. Spitale gastrostomiert worden und starb am 11. September 1902.

5. E.-S.-Spital: A. Sch., zwei Jahre alt, hatte am 30. September 1904 Lauge getrunken, mußte im Oktober 1904 gastrostomiert werden und hat die Magenfistel jetzt (Ende Dezember 1906) noch, da die Mutter einen weiteren Eingriff verweigerte. Das Kind sieht sehr gut aus.

6. K.-F.-J.-Spital: A. R., 6½ Jahre alt, hatte am 25. November 1905 Lauge getrunken, mußte am 17. April 1906 gastrostomiert werden und hat den Magenschlauch heute noch.

7. P.: A. G., 4½ Jahre alt, hatte am 30. Dezember 1905 Lauge getrunken, wurde am 6. März 1906 gastrostomiert und hat den Magenschlauch heute noch.

8. W.-Spital: J. P., fünf Jahre alt, hatte am 21. Dezember 1905 Lauge getrunken, wurde am 31. Mai 1906 im W.-Spitale gastrostomiert und ist geheilt.

9. E. P., fünf Jahre alt; siehe Nr. 5 der Krankengeschichten-auszüge bei Besprechung der Perforationen (S. 54).

10. Fr.-J.-A.: K. R., fünf Jahre alt, hatte im Jahre 1904 Lauge getrunken, wurde am 28. November 1904 gastrostomiert und starb am 13. Juli 1905 zu Hause (unbekannte Krankheit).

2. Laugenverätzungen aus anderen Spitälern Wiens.

Im folgenden führe ich die in den einzelnen Kinderspitälern und anderen Krankenanstalten Wiens behandelten Laugenvergiftungen von Kindern an, soweit es mir möglich war, dieselben zusammenzustellen.

Karolinen-Kinderspital: In den Jahren 1897 bis 1905 inklusive kamen in diesem Spitale 33 Fälle von Laugenverätzungen zur Behandlung.

Zwei von diesen Fällen zeigten im akuten Stadium unmittelbar nach der Verätzung hochgradige Atemnot, so daß sofort tracheotomiert werden mußte. Beide starben trotzdem bald darnach.

Drei wurden gastrostomiert; davon wurden zwei geheilt, einer starb.

Einmal kam es bei einer Bougierung zur Perforation in die Bauchhöhle und das Kind starb am nächsten Tage an Peritonitis.

Nebenbei sei erwähnt, daß außer diesen 33 Vergiftungen durch Laugenessenz in diesem Spitale in derselben Zeit noch drei Vergiftungen durch Salmiak, einer durch Schnapsessenz und einer durch Karbolsäure zur Behandlung kamen.

Leopoldstädter Kinderspital: In diesem Spitale kamen in den Jahren 1900 bis 1905 inklusive 22 Laugenvergiftungen zur Beobachtung.

II. chirurgische Klinik (Hofrat *Hochenegg*): In der Zeit von 1894 bis 1906 kamen an der II. chirurgischen Klinik 29 Laugenverätzungen zur Behandlung.

Darunter betrafen sieben Kinder unter 14 Jahren.*)

Von diesen war ein Fall unmittelbar nach der Verätzung eingeliefert worden und ist demgemäß bei der nach Ablauf der akuten Symptome erfolgten Entlassung als ungeheilt ausgewiesen, drei Fälle wurden durch einfache Bougierung geheilt, in drei Fällen mußte die Gastrostomie vorausgeschickt werden.

Da einer chirurgischen Klinik naturgemäß die schwersten Fälle übermittelt werden — drei Gastrostomien unter sieben Fällen —, das zur Behandlung kommende Material also schon gewissermaßen ausgesucht ist, so hielt ich es für angezeigt, diese Fälle nicht in die Berechnung der allgemeinen Frequenz mit einzu beziehen.

Poliklinik: Aus den Protokollen beider chirurgischen Abteilungen der Poliklinik geht hervor, daß in der Zeit von 1900 bis 1905 inklusive 26 Kinder mit Laugenvergiftungen behandelt wurden. Drei davon sind gestorben.

Kronprinz Rudolf-Kinderspital: In diesem Spitale wurden in der Zeit von 1896 bis 1905 inklusive 36 Laugenvergiftungen behandelt. Darunter sind nur drei Todesfälle und eine Gastrostomie bekannt geworden.

St. Josef-Spital: Von 1896 bis 1905 inklusive wurden 59 Kinder mit Laugenverätzungen behandelt, von denen — soviel mir bekannt geworden ist — fünf an den Folgen gestorben sind davon drei Kinder im akuten Stadium einige Tage nach der Verätzung und ein Kind an Perforation vier Wochen nach der Verätzung. Ueber das fünfte ist nichts bekannt.

Außerdem kamen im genannten Spitale während dieser Zeit noch verschiedene Vergiftungen zur Beobachtung u. zw. eine mit Petroleum, eine mit Tischlerpoliturlack, eine mit Lysol, eine mit Karbolsäure und eine mit Salmiak.

*) Dieses anscheinend auffallende Mißverhältnis der Anzahl der Kinder und der Erwachsener erklärt sich daraus, daß an der Klinik bis zum Jahre 1904 nur in den seltensten Fällen kleine Kinder aufgenommen wurden.

Aus dem Wilhelminen-Spitale konnte ich seit der Zeit seiner Eröffnung, 1902 bis 1905 inklusive, 44 Laugenvergiftungen zusammenstellen. Davon waren 28 Knaben und 16 Mädchen.

An Todesfällen waren fünf zu verzeichnen, darunter zwei, nachdem Gastrostomie an ihnen vorgenommen worden war, drei starben im akuten Stadium. Gastrostomie mußte in drei Fällen gemacht werden, einer wurde geheilt, zwei starben, wie erwähnt.

Das jüngste Kind war elf Monate alt, das älteste zwölf Jahre. Zwei Kinder waren 15 Monate alt, ein Kind 16 Monate.

Unter zwei Jahren bis zwei Jahre alt waren 13 Kinder, über zwei Jahre und unter fünf Jahren 21 Kinder.

| | | |
|----------------|-------------------|----------|
| | 11 Monate alt war | 1 Kind |
| | 15 „ „ waren | 2 Kinder |
| | 16 „ „ war | 1 Kind |
| 1½ bis 2 Jahre | „ waren | 9 Kinder |
| 2 „ 5 „ | „ „ | 21 „ |
| | 5 „ „ | 4 „ |
| | 6 „ „ war | 1 Kind |
| | 7 „ „ | 1 „ |
| | 8 „ „ | 1 „ |
| | 12 „ „ waren | 2 Kinder |

Von einem Kinde ist das Alter unbekannt.

I. öffentliches Kinderkrankeninstitut in Wien:
Von 1897 bis 1905 inklusive kamen 37 Fälle von Stenosen zur Behandlung. Bei einem wurde Gastrostomie gemacht. Ueber das weitere Schicksal dieses Patienten ist mir nichts bekannt.

Im Kaiser-Franz-Joseph-Ambulatorium in der Sandwirtgasse kamen, wie mir auf meine Anfrage von den dortigen Herren Aerzten, sowohl der chirurgischen als auch der internen Abteilungen, versichert wurde, seit Jahren höchstens zwei bis drei Fälle von Laugenverätzungen zur Beobachtung und Behandlung, so daß ich es als von vornherein aussichtslos unterließ, die Protokolle nachzusehen.

Dieser Umstand ist mir bei der großen Frequenz dieses Institutes entschieden auffallend und vielleicht nur einem Zufalle zuzuschreiben, oder aber dem Umstande, daß die Leute ihre verätzten Kinder lieber für einige Tage wenigstens aufnehmen lassen, was ja in einem Ambulatorium nicht tunlich ist.

Literatur.

Das Auftreten der ersten Laugenvergiftungen fällt mit der Errichtung der ersten Sodafabriken zeitlich zusammen. Im Jahre 1851 wurde in Oesterreich die erste Sodafabrik gegründet und einige Jahre später, im Jahre 1859, wurde in Deutschland mit der Verarbeitung der Sodarückstände wie auch dann der Soda selbst zu Natronlauge begonnen, ein Verfahren, welches auch bei uns bald eingeführt wurde. Dadurch wurde die Lauge sehr billig und fand Eingang selbst in den kleinsten Haushalt.

Der erste Bericht, der in der Literatur existiert, stammt auch schon aus dieser Zeit, und zwar aus dem St. Anna-Kinder-spitale. *Weinlechner* unternahm es als erster im Jahre 1860, drei Fälle von Laugenverätzung aus dem Jahre 1859 zu publizieren. Der Autor beschreibt die Fälle und beklagt dabei die Indolenz der Eltern, welche mit den Kindern nur solange zum Bougieren kommen, bis dieselben halbwegs wieder essen können, dann ausbleiben und erst mit der Rezidive wiederkommen.

Diesen von *Weinlechner* beklagten Uebelstand kann ich bei unserem jetzigen, so zahlreichen Materiale dieser Art nicht bemerken, im Gegenteile, die Mütter kommen mit ihren Kindern regelmäßig und geduldig herein, auch dann noch, wenn die Pausen zwischen den einzelnen Bougierungen von uns auf einen bis mehrere Monate ausgedehnt werden. Wahrscheinlich hat sich während der langen Zeit des Bestehens der Laugenverätzungen die Kunde von den Gefahren der Vernachlässigung der Stenosen im Publikum verbreitet.

Die zweite diesbezügliche Publikation verdanken wir *Alois Keller*, Chefarzt der Südbahn, welcher im Jahre 1862 über 46, seit 1857 beobachtete Fälle berichtet. Betroffen waren 22 Knaben, 23 Mädchen und ein Mann von 45 Jahren. Von den Kindern standen im:

| | |
|--------------------------|----|
| 1. Lebensjahre | 3 |
| 2. „ | 9 |
| 3. „ | 9 |
| 4. „ | 10 |
| 5. „ | 6 |
| 6. „ | 5 |
| 7. „ | 1 |
| 12. „ | 1 |
| 14. „ | 1 |

In 35 Fällen = 76% entstanden Strikturen, 8 = 17% starben, und zwar 3 unmittelbar nach der Verätzung, 5 im weiteren Krankheitsverlaufe, woraus für die rezenten Fälle ein Mortalitätsprozent von 6, für die älteren strikturierten Fälle ein solches von 11 resultiert.

Schließlich wünscht *Keller*, die Laugenverätzungen, die eine so schwere Gefahr besonders für die Kinder bedeuten, mögen durch geeignete Maßnahmen hintangehalten werden.

v. Hacker hat in seiner umfassenden Monographie: „Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenverengungen, Wien 1889“, 100 Sektionsbefunde von Aetzstrikturen des Oesophagus zusammengestellt. 63 davon waren durch Alkalien entstanden und von diesen hatten 38 Kinder unter 15 Jahren betroffen. Die Fälle stammen aus den Protokollen des pathologisch-anatomischen Institutes und des Institutes für gerichtliche Medizin in Wien aus den Jahren 1826 bis 1887.

Für die Jahre 1834 bis 1885 hat *v. Hacker* 100 Operationen bei Strikturen des Oesophagus nach Verätzungen publiziert. Von diesen waren 51 Fälle durch kaustische Alkalien verursacht, von welchen 29 Kinder betroffen waren.

Derselbe Autor berichtet in der Arbeit: Zur Statistik der Oesophagusstrikturen, Beiträge zur Chirurgie, Festschrift für *Billroth*, 1892, S. 122, über 47 Verätzungsstrikturen des Oesophagus, fast alle durch Lauge entstanden, welche von 1877 bis 1886 im Ambulatorium *Billroth* behandelt wurden.

Zur selben Zeit waren 21 Aetzstrikturen an der Klinik *Billroth* aufgenommen, von denen 19 durch Lauge, 2 durch Schwefelsäure verursacht waren.

Ferner berichtet *v. Hacker* über 333 Laugenverätzungen aus drei Wiener Krankenhäusern von 1876 bis 1885 inklusive, und zwar:

| | | | |
|------------------------------|------------|-----------------|-----------|
| Im allgemeinen Krankenhause | 189, | davon gestorben | 48 |
| im Wiedener Krankenhause | 86 | „ | 27 |
| im Krankenh. Rudolf-Stiftung | 58 | „ | 13 |
| | <u>333</u> | | <u>88</u> |

Danach resultiert ein Mortalitätsprozent von 26.4.

Unter den Vergiftungen waren zufällige:

| | | | |
|------------------------------|-----------|-----------------|-----------|
| Im allgemeinen Krankenhause | 51, | davon gestorben | 8 |
| im Wiedener Krankenhause | 5 | „ | 1 |
| im Krankenh. Rudolf-Stiftung | 25 | „ | 3 |
| | <u>81</u> | | <u>12</u> |

Demnach ergibt sich aus den unabsichtlichen Verätzungen allein ein Mortalitätsprozent von 14.8.

Aus den Jahren 1877 bis 1886 fand *v. Hacker* in den Protokollen des Institutes für gerichtliche Medizin unter 52 frischen Laugenverätzungen 28mal Kinder betroffen.

Nach der chronologischen Reihenfolge kämen nun zwei gerade für diese meine Arbeit sehr wichtige Publikationen zur Besprechung: die eine betrifft Prof. *Johannessens* Bericht über die Laugenverätzungen in Christiania 1900, die andere *v. Torday* über dieses Thema aus Budapest 1901. Beide Arbeiten behandeln ausschließlich Kindermaterial und daher eignen sich ihre Resultate sehr gut zum Vergleiche mit den meinigen.

Bevor ich jedoch auf das Ausland übergehe, möchte ich einiges über die Art und Frequenz der Laugenverätzungen dort berichten.

Während in Wien, wie wir gesehen haben, bald nach Errichtung der ersten Sodafabriken die Lauge (Natronlauge) als billiges und bequemes Reinigungsmittel selbst in den kleinsten Haushalt Eingang fand und dadurch die Laugenverätzungen immer zahlreicher auftraten, liegen aus Berlin über dieselbe Zeit, obwohl in Deutschland schon früher Sodafabriken bestanden als bei uns, nur spärliche Nachrichten über Laugenverätzungen vor. In Berlin standen damals die Säureverätzungen im Vordergrunde.

Nach *Lesser* kamen in den Jahren 1876 bis 1878 in den Berliner Spitalern und im dortigen Institute für gerichtliche Medizin 134 Vergiftungen durch Aetzgifte vor; davon waren 78 durch Schwefelsäure und nur 8 durch Laugen verursacht.

In *Falcks* Lehrbuch der praktischen Toxikologie, 1880, S. 110, finden sich 27 Intoxikationen erwähnt, darunter auch solche durch Pottasche, Soda und *Javellscher* Lauge (unterchlorigsaurer Kali und Natron). Davon waren 20 Zufallsvergiftungen, 5 Selbstmorde und 2 Giftmorde.

Bussenius berichtet in den Charitéannalen 1897 über 14 Fälle von Laugenvergiftung, welche in dieser Anstalt in den Jahren 1874 bis 1894 zur Behandlung gelangt waren. Davon waren 5 Selbstmordversuche; sie starben unmittelbar nach der Vergiftung.

Verf. wundert sich, daß bei der großen Verbreitung der Lauge im Haushalte die Zahl der Unglücksfälle so gering ist.

Während also in Deutschland die Laugenvergiftungen verhältnismäßig selten auftreten, kommen sie in den Städten anderer Länder häufig zur Beobachtung. Solche Berichte liegen vor aus Rom 1899, Christiania 1900, Budapest 1901, Warschau 1902 und die letzte größere Arbeit aus Wien 1904.

Nach *Maritelli*, Rom 1899, sollen in Rom die Anätzungen des Oesophagus bei den Kindern der ärmeren Bevölkerung durch Lauge auffallend häufig sein. Verf. gelang es in zwei Fällen von starker Stenose, bei denen verschiedene Arten von Sonden versagt hatten, mit einer dünnen Fischbeinsonde (drei Stärken, 1 bis 3 mm) die Striktur zu überwinden. Dieselbe findet vermöge ihrer Biegsamkeit den Weg gut, wenn nicht, biegt sie sich um und richtet keinen Schaden an. Ist eine solche Sonde bis in den Magen eingedrungen, so wird über sie als Mandrin eine konische Gummiröhre (bis zu 38 Charr) eingeführt und auf diese Weise eine rasche Dilatation erzielt.

Ueber die Verhältnisse in Christiania gibt uns Professor *Johannessens* Arbeit in ausführlicher Weise Aufschluß. Danach wurden in der dortigen Universitätskinderklinik in den Jahren 1893 bis 1898 inklusive 140 Kinder wegen Laugenverätzung behandelt. Davon starben 12 = 8.6%. In 74.3% traten Stenosen auf, von denen 53.8% wenigstens anscheinend geheilt wurden, während in 46.2% eine bleibende Verengung des Oesophagus resultierte. Die in Christiania zum Verkaufe kommende Lauge enthält nach vier quantitativen Untersuchungen durchschnittlich 11% Aetznatron.

Auf verschiedene interessante Details dieser Publikation werde ich noch bei der Besprechung meiner Resultate, sowie der Maßnahmen zur Verhütung dieser traurigen Unglücksfälle näher eingehen.

In Budapest liegen die Vorbedingungen zur Laugenverätzung anders als in den bisher besprochenen Fällen, weil dort nicht die flüssige Lauge, sondern der Laugenstein gebräuchlich ist. Lauge in flüssiger Form ist nicht im Handel.

v. Torday gibt uns in seiner Publikation aus dem Jahre 1901 Aufschluß über die dortigen Verhältnisse.

Die Vergiftungen kommen dort dadurch zustande, daß die Kinder den ihnen wie Zucker vorkommenden Laugenstein ablecken, in einigen seltenen Fällen wohl auch ein kleines Stück-

chen davon schlucken, am häufigsten aber, indem sie von der zum Waschen bereiteten Lösung trinken.

Demgemäß sind in Pest die Laugenvergiftungen zwar nicht weniger häufig als bei uns, aber im ganzen genommen leichteren Grades. Dies ist auch erklärlich, denn durch Ablecken des Laugensteines bekommen die Kinder nicht viel ätzende Substanz auf einmal in den Mund und bevor sie mit dem Speichel größere Mengen auflösen, werden sie durch den Geschmack abgeschreckt.

Die zum Waschen fertige Lösung ist von so geringer Konzentration, daß sie keine allzu schweren Verätzungen verursachen kann und das Verschlucken von kleinen Stücken Laugensteines gehört nach *v. Torday* zu den Ausnahmefällen.

Trotzdem wurden im Budapester Stephanie-Kinderspitale in 20 Jahren 172 Stenosen beobachtet und in derselben Zeit kamen 208 akute Vergiftungen zur Behandlung. Die Altersverteilung war folgende:

| | | |
|--------------|---------|---------|
| Kinder unter | 1 Jahre | 9 % |
| „ von | 1— 3 | „ 57.9% |
| „ „ | 3— 7 | „ 21.6% |
| „ „ | 7—14 | „ 11.5% |

Von 120 behandelten Stenosen starben 6.6% an Perforation.

Von 70 Stenosen waren kaum 12 engsten Kalibers.

Ueber 26 Kinder teilt Verf. sichere Nachrichten mit: In 14 Fällen Heilung, 4 leichte, 6 schwerere Rezidive, 1 Todesfall an Tuberkulose, 1 Perforation eines in der Stenose stecken gebliebenen Kirschkernes mit letalem Ausgange. Todesfälle im akuten Stadium unmittelbar nach der Vergiftung kamen nach *v. Torday* nicht vor, ein Umstand, der wohl in der oben besprochenen, weniger zur Geltung kommenden Wirkung des festen Aetznatrons begründet ist.

Von den Verheerungen, welche die Lauge unter den Kindern Warschaus anrichtet, werden wir durch die Publikation *Kram-cztyks* unterrichtet. Derselbe berichtete im Jahre 1902 über 50 im dortigen jüdischen Kinderspitale von 1889 bis 1899 zur Behandlung gelangte Vergiftungsfälle, wovon 32 durch Natronlauge, 9 durch Essigsäure, 5 durch Karbolsäure, 3 durch Petroleum und 1 durch Schwefelsäure verursacht waren.

Außerdem soll die dortige Rettungsgesellschaft im Jahre 1898 bei 24, im Jahre 1899 bei 43 Vergiftungen durch Alkali interveniert haben.

Von den 32 im oben genannten Spital wegen Laugenvergiftung behandelten Kindern waren 16 Knaben und 16 Mädchen und nur 2 waren älter als fünf Jahre.

Mit Ausnahme von vier Kindern, welche erst vier bis acht Wochen nach der Verätzung mit Stenosen in das Spital kamen, wurden die übrigen 28 sämtlich im Zustande der frischen Verätzung in das Spital eingeliefert.

Verf. berechnet für sein Material ca. 30% Todesfälle und erklärt diese hohe Zahl mit der starken Konzentration der dortigen Lauge. Vier Stichproben enthielten 20.5, 25.8, 32 und 34% Natriumhydroxyd. Aus demselben Grunde (infolge der großen Mortalität) seien in Warschau die Stenosen eigentlich selten, nur ein Drittel aller Verätzungen.

Zur Hintanhaltung dieser Vergiftungsfälle empfiehlt Verfasser strengere Vorschriften und den Verkauf nur in Gefäßen von vorgeschriebener Form mit Warnung.

Mit der Besprechung der jüngsten Arbeit über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1904 von *Teleky* kommen wir wieder auf Wiener Boden zurück. *Telekys* Arbeit ist ein umfassendes Sammelwerk über die Laugenverätzungen der Speiseröhre, sowohl was Verbreitung derselben, pathologische Anatomie und klinischen Verlauf als auch was die Therapie anlangt. Ganz besonders ist die Literatur dabei berücksichtigt, und zwar nicht nur die inländische, sondern auch die ausländische.

Das ihm selbst zur Verfügung gestandene und in der Arbeit verwertete Material von 108 Fällen in zirka zehn Jahren aber ist, weil aus Krankenanstalten von verschiedenem Charakter gesammelt, so heterogener Natur, daß den daraus gewonnenen Zahlen, was z. B. das Mortalitätsprozent betrifft, nach der eigenen Erklärung des Verfassers keine große Bedeutung zukommen dürfte.

Obduktionsbefunde

aus den Protokollen des Institutes für gerichtliche Medizin.

Ich führe im nachfolgenden von jeder Todesart nach Laugenessenzvergiftung ein Obduktionsprotokoll an, indem ich die betreffenden Stellen zitiere.

1. Aspirationspneumonie: B. M., 20 Monate alt, hatte in Abwesenheit der Mutter aus nicht verschlossener Flasche verdünnte Laugenessenz getrunken am 4. April 1901. Gestorben am 5. April 1901. Diagnose: Intoxicatio cum Natr. et Cal. hydroox.

Körper der weiblichen Kindesleiche 77 cm lang, 5750 g schwer. Die Schleimhaut von Mund und Rachenhöhle gerötet, in der Mitte der Zunge mit einem 1 cm breiten, dünnen, grauen Belag versehen. Die Schleimhaut des Rachens auch stark geschwollen, die der hinteren Rachenwand und des Zäpfchens mit einem grauen, festhaftenden Belage versehen. Die Schleimhaut des Kehlkopfes stark geschwollen und gerötet, weniger die der Luftröhre; letztere aber zeigt an der hinteren und vorderen Wand einen mehrere Millimeter breiten Streifen eines grauen, locker haftenden Belages. Die Lungen, vorne gedunsen, zeigen in den hinteren und vorderen Randpartien der Unterlappen, sowie im rechten Mittellappen dunkelblaue, etwas eingesunkene Stellen und hie und da in den gedunsenen Teilen zwischen den Läppchen reihenförmige Luftblasen unter dem Brustfellüberzuge. Ihr Gewebe, in den gedunsenen Anteilen hellrot, ist in den blauen, etwas dichter sich anführenden Partien von feinkörnigen, brüchigen, grauroten, zusammenfließenden, den Lungenläppchen entsprechenden Herden durchsetzt.

In ihren Luftröhrenästen eitrige Flüssigkeit, die Schleimhäute sehr lebhaft gerötet und etwas geschwellt.

Die Speiseröhre auffallend starr, ihre Schleimhaut vom Ringknorpel angefangen graubraun, starr, wie gekocht, die Muskulatur in den inneren Schichten, oberhalb des Magenmundes und unter dem Ringknorpel in den inneren Schichten ebenfalls starr, sonst schlaff.

2. Intoxicatio alcalina (aus dem St. Anna-Kinderspitale): P. K., ein Jahr zwei Monate alt, hatte am 29. November 1902 Laugenessenz getrunken und starb am 30. November 1902.

76 cm lang, kräftig, an beiden Wangen, namentlich der linken, sowie am Kinne trockene Exkorationen, gelbrot, ebenso an den Lippen, punktförmige, zum Teil konfluierende, trockene, braungelbe Exkorationen am Brustbeine und um den Nabel. Beide Lungen normal. In den Bronchien schleimig-eitriges Sekret. Herzmuskel gelbbraun, brüchig.

Zunge hellrot, die Schleimhaut des Pharynx und des Zungengrundes graurot gefleckt, die Follikel am Zungenrunde und der hinteren Pharynxwand über stecknadelkopfgroß, grauweiß und prominent.

Tonsillen kleinbohnengroß, an der Oberfläche zerklüftet, im Durchschnitte grauweiß und weich.

Uvula sehr stark gerötet und die Schleimhaut gelockert, vorne mit einem festhaftenden, grauen Belage bedeckt, die Epiglottis geschwollen, intensiv gerötet, ebenso der Aditus laryngealis und die aryepiglottischen Falten.

Die Schleimhaut des unteren Teiles der hinteren Pharynxwand zum Teile abgeschilfert, der Oesophagus in seinen unteren zwei Dritteln bräunlichgrau, im oberen Drittel graurötlich, weich und glatt, an der Kardia etwas erhabene, zungenförmig in den Magen hineinreichende, dunkelbraungelbe Streifen und Plaques.

Im Magen mäßig reichlicher, dunkelbraungelber, flüssiger Inhalt; die Schleimhaut des Fundus mit weißlichgrauem, zähem Schleime bedeckt, gelbgrau, an der großen Kurvatur ein länglicher, unregelmäßig

begrenzter, landkartenartig aussehender, schwärzlichbrauner Schorf, in dessen Umgebung die Schleimhaut leicht eingesunkene, etwas heller gefärbte, gut begrenzte Erosionen zeigt.

Gegen den Pylorus zu die Schleimhaut stark gelockert, gewulstet, teils graurot, teils hellrot.

Im Duodenum hellbräunlicher, dünner Inhalt, die Schleimhaut stark gelockert, grauweiß, in den Falten hellgelb. Im Jejunum hellbrauner, gelber, flüssiger Inhalt, die Schleimhaut stark gelockert und wie von einem feinsten Netzwerke weißer Streifen durchzogen. Die Follikel und Plaques vergrößert, letztere beetartig; im Ileum der Inhalt etwas dunkler und spärlicher. Die Schleimhaut grauweiß. Die Follikel und Plaques vergrößert. Plaques daselbst graurot. Im Dickdarme spärlich gelbbraune, weiche Fäzes, die Schleimhaut grauweiß.

Die mesenterialen Lymphdrüsen über bohngroß, ziemlich derb und weißlich.

Diagnose: Laugenvergiftung; Verätzung des Pharynx, des Larynxeinganges, des Oesophagus und des Magens, der Lippen und der Wangenschleimhaut, schwere Degeneration der Nieren und fettige Degeneration der Leber und des Herzens. Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Bronchitis.

3. Mediastinitis und Perikarditis: R. L., 20 Monate alt. Am 21. Februar 1902 hatte das Kind verdünnte Laugenessenz getrunken. Die Eltern gaben gleich Milch, worauf es erbrach. In der Folge konnte das Kind nur flüssige Nahrung nehmen. Am 16. April wurde bougiert, worauf es blutete. Am 18. April gestorben.

Diagnose: Perikarditis und Mediastinitis. Perforatio oesophagi nach Bougierung. Stenosis Oesophagi post intoxicationem per Natr. hydr.

Der Körper der weiblichen Kindesleiche, 98 cm lang, 8550 g schwer, etwas abgemagert. Mundhöhle leer. Die Schleimhaut blaß, im Rachen etwas gerötet, am Kehlkopfeingange weich, nicht geschwellt. Zwerchfell etwas tiefer stehend.

Im rechten Brustfellraume etwa 30 cm³ einer trüben Flüssigkeit von neutraler Reaktion. Im linken Brustfellraume nur wenige Kubikzentimeter einer trüben Flüssigkeit.

Die Lunge vorne gedunsen, blutarm, hinten etwas dichter und blutreicher, allenthalben lufthaltig, von einer schaumigen Flüssigkeit in den hinteren Partien durchsetzt, in den Luftröhrenästen eine trübe, graue, dickliche Flüssigkeit.

Der Herzbeutel, sehr stark ausgedehnt, enthält 60 cm³ eines graugelben Eiters von neutraler Reaktion. Das Herz zusammengezogen, mit einer dünnen Eiterschichte überkleidet, enthält nur in den Vorhöfen etwas geronnenes Blut. Seine Klappen zart, sein Fleisch gelblich, etwas leicht zerreiblich.

Das Zellgewebe des vorderen Mittelfellraumes und das des hinteren, namentlich an der rechten Seite von einer eitrigen, graugelben Flüssigkeit durchtränkt, sehr morsch.

Die Speiseröhre im obersten Teile etwas verengt und die Schleimhaut daselbst leicht narbig verdichtet.

3½ cm unterhalb des unteren Randes der Ringknorpelplatte erscheint die Speiseröhrenlichtung hochgradig verengt, so daß der Durchmesser kaum ½ cm lang ist.

Unterhalb dieser Verengung erscheint die Lichtung fast normal weit und wird die Wand von einem weißen Narbengewebe ausgekleidet, welches innig mit der Muskulatur verwachsen ist. An der rechten Wand zwei überlinsengroße, fetzig begrenzte Oeffnungen, durch welche man in das eitrig infiltrierte Zellgewebe des hinteren Mittelfellraumes, bis hinunter an die Lungenpforte gelangt. Bauchfell blaß. Im Magen nirgends eine narbige Veränderung erkennbar.

4. Perforationspleuritis: K. K., 20 Monate alt, hatte am 20. August 1900 Laugenessenz getrunken. Mitte Oktober wurde einmal bougiert und dann wegen auftretender Pneumonie die Bougierung unterbrochen. Am 8. November 1900 Exitus.

Männliche Kindesleiche, 77 cm lang, 6170 g schwer, hochgradig abgemagert.

In der Luftröhre und im Rachen spärlich gelbe Borkchen, Schleimhaut hier überall, wie auch im Munde, glatt und ohne Narben. Das Zwerchfell rechts unter der fünften, links unter der sechsten Rippe. Rechte Lunge stark gedunsen. Im linken Brustraume etwa 200 cm³ einer dicklichen, gelblichen, mit Faserstofflocken und Speisebrocken gemengten Flüssigkeit. Die Lungen wie das Rippenfell hier mit dicken, faserstoffhaltigen Auflagerungen versehen.

Die linke Lunge klein, zusammengefallen, auf dem Durchschnitte das Gewebe luftleer, zäh, lederartig, von blaßgraugrünlicher Farbe, wenig durchfeuchtet. In den Luftröhrenästen gelblicher, schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut blaß.

Die Präparation der Speiseröhre ergibt, daß die Schleimhaut von zahlreichen, teils quer, teils längs verlaufenden Narben durchsetzt ist und im mittleren Drittel der Speiseröhre vollständig fehlt.

An der Grenze zwischen unterem und mittlerem Drittel hat die Speiseröhre nur einen Umfang von 2 cm, während sie weiter oben einen solchen von 3½ cm hat. An der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel findet sich eine etwa 1 mm im Durchmesser haltende Lücke mit abgerundeten glatten Rändern, durch welche man in der Richtung nach oben in den linken Brustraum gelangt.

Magen ohne Narben.

5. Perforationsperitonitis: H. K., 2¾ Jahre alt, hatte am 29. November 1899 Laugenessenz getrunken, wurde am 31. Dezember bougiert und starb am 1. Januar 1900. Die Bougierung wurde ohne Gewaltanwendung ausgeführt und es traten unmittelbar nachher keine auffälligen Erscheinungen auf.

Diagnose: Peritonitis purulenta e perforatione oesophagi in cavum peritonei post intoxicationem cum Kalio et Natrio hydrooxyd.

Der Körper der weiblichen Kindesleiche 90 cm lang, 9690 g schwer. Regelmäßig gebaut, mager.

Aus dem Munde eine bräunliche Flüssigkeit ausgetreten, an der Wange eingetrocknet. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich zirka drei Liter einer gelbbraunlichen Flüssigkeit, welcher im kleinen Becken etwas Eiter beigemischt ist.

Mandeln klein. An der hinteren Rachenwand die rötlich-violette Schleimhaut etwas narbig verdichtet, ebenso auch in der Tiefe des Schlundes und den seitlichen Kehlkopffalten.

Lungen frei. In den Luftröhrenästen etwas gelbbraunliche Flüssigkeit. Der Magen schlaff, gegen seinen Grund zu etwas erweitert. In demselben eine gelbbraunliche Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie die im Bauchraume, im Rachen und den Luftröhrenästen. Seine Schleimhaut blaß und gallig, gelb durchtränkt.

Die Speiseröhre zeigt sich vom Schlunde angefangen bis etwa zwei Querfinger ober dem Magenmunde etwas starrwandiger und der Schleimhaut beraubt, an deren Stelle ein gallig gelb durchtränktes, ziemlich glattes, narbiges Gewebe bloßliegt. Die Lichtung der Speiseröhre ist knapp unter dem Schlunde, etwa dem Ringknorpel entsprechend, etwas verengt; ferner in der Gegend der Zweiteilung der Luftröhre auf eine längere Strecke und auch etwas stärker verengt. Durch die erstere enge Stelle eine Sonde von 7 mm, durch die letztere eine Sonde von 4 mm durchzuführen. Das unterste Stück der Speiseröhre ist schlaff, seine Schleimhaut fehlt zwar ebenfalls, die bloßliegende Muskulatur erscheint aber nur wenig narbig verdichtet.

Am Magenmunde selbst findet sich eine dritte engere Stelle, die aber weiter als die beiden anderen ist.

An dieser letzten verengten Stelle findet sich in der Speiseröhrenwand im unteren vorderen Umfange eine schlitzförmige, längs verlaufende, 6 mm lange Oeffnung, durch welche die Lichtung der Speiseröhre mit der Bauchhöhle kommuniziert. Die äußeren Muskelschichten der Speiseröhre sind an dieser Stelle in etwas größerem Umfange als die inneren Schichten auseinandergewichen. Die Ränder der Lücken sind scharf und fast reaktionslos.

Zwei außergewöhnliche Obduktionsbefunde möchte ich nicht unerwähnt lassen. Im ersteren Falle handelte es sich um ein bei einem dreijährigen Kinde aufgetretenes rundes Magengeschwür, welches nach einer Laugenessenzverätzung in der narbigen Magenschleimhaut entstanden war und durch Blutung eine Perforation vortäuschte.

Der zweite Fall betrifft ein vierjähriges Kind, das zwei Wochen nach Laugenessenzverätzung starb, u. zw. infolge einer Diphtherie, welche sich an allen verätzten Stellen, auch des Oesophagus und Magens etabliert hatte.

6. M. Sch., drei Jahre alt, hatte im August 1906 Laugenessenz getrunken, und hatte seither zunehmende Schlingbeschwerden. Am 2. Oktober 1906 wurde sie zum ersten Male bougiert und konnte danach

noch schlechter schlucken als früher. Am 9. Oktober Aufnahme ins Spital und am 10. Oktober abermalige Bougierung von Nr. 6 bis Nr. 13 (englisch) ohne den geringsten Widerstand. Nach Herausziehen der Nr. 13 hängt an der Bougie ein Blutgerinnsel. Wegen fortschreitenden Verfalles und Dämpfung links vorne wird eine Perforation angenommen. Exitus am 13. Oktober 1906.

Befund: Weibliche Kindesleiche, 80 cm lang, 9400 g schwer.

In der Drosselgrube, wo das Zellgewebe grünlich-weißfärbig ist, wölbt sich das obere Ende eines offenbar dem vorderen Mittelfellraume angehörigen, mit stinkender Jauche gefüllten Abszesses vor.

Kehlkopf und Luftröhre enthalten eine etwas schaumige, schmutziggrüne Flüssigkeit, Schleimhaut blaß, schmutziggrün.

Das Zellgewebe des vorderen Mittelfellraumes und die Brieseldrüse verjaucht und dadurch ein stinkender, mit braungrüner Jauche gefüllter Hohlraum gebildet, der abwärts an den Herzbeutel, nach aufwärts an die Drosselgrube reicht und dessen Wand sich beiderseits stark nach den oberen Teilen des Brustfellraumes vorwölbt. Gegen hinten und unten hin führt der Hohlraum an der vorderen Wand der Luftröhre und der beiden Hauptluftröhrenäste in beide Lungenportalen hinein. Reste nicht verjauchter Lymphdrüsen wölben sich in die Abszeßhöhle vor.

Die Speiseröhre, in narbig verdichtetes Zellgewebe eingebettet, erscheint in den zwei unteren Dritteln etwas verengt ($1\frac{1}{2}$ cm innerer Umfang) und ist hier der Schleimhaut beraubt. Die Muskulatur liegt, allenthalben narbig verdichtet und schwärzlich pigmentiert, im Bereiche des vorderen Teiles bloß.

Das obere Drittel der Speiseröhre wird von einem dünnen, leicht ablösbaren grauen Oberhäutchen ausgekleidet, unter welchem schwierig verdichtete, schiefergrau verfärbte Muskulatur liegt. Der Umfang in diesem Drittel 1 cm. Erst am obersten Speiseröhrenteile Schleimhaut und Lichtung unverändert, keine scharfe Grenze gegen unten hin erkennen lassend. Am Kehlkopfeingange die Schleimhaut rötlich violett, schlaff.

Nirgends im Bereiche der verengten und narbigen Speiseröhrenteile eine Verletzung nachzuweisen.

Im Herzbeutel mehrere Kubikzentimeter einer trüben, wässrigen Flüssigkeit.

Das Herz, zum Teil überzogen mit einer mehrere Millimeter dicken, faserstoffigeitigen Membran, starr, zusammengezogen, enthält reichlich locker geronnenes Blut in seiner Höhle, Klappen zart, Herzfleisch braunrot, derb, schwer zerreiblich.

Die großen Gefäße enthalten locker geronnenes Blut. Am rechten Hauptaste der Lungenschlagader, welche von der Jauche des Abszesses umspült ist, die Wand etwas mißfärbig, die Innenhaut aber daselbst unverändert.

Die rechte Lunge im Bereiche des Oberlappens mit der Abszeßwand verklebt, zeigt allenthalben den Ueberzug matt, stellenweise rau,

mit dünnem Faserstoffe bedeckt, an der hinteren Fläche des Oberlappens eine 3 cm große, etwas eingesunkene, fäulgrüne Stelle, welcher entsprechend im Lungengewebe sich ein keilförmiger, scharfbegrenzter, kirschengroßer Herd befindet, wo das Gewebe zu einer zunderartig morschen, graugrünen, stinkenden Masse erweicht ist.

Baucheingeweide gewöhnlich gelagert, Bauchfell blaß.

Magen schlaff, halb zusammengezogen, sein Bauchfellüberzug blaß, glatt, seine hintere Wand ist mit der Bauchspeicheldrüse an einer fast hellerstückgroßen Stelle sehr fest verwachsen. Im Magen wenig gallig gefärbte Flüssigkeit. Schleimhaut gefaltet, blaßrot. Der Verwachsungsstelle mit der Bauchspeicheldrüse entsprechend, findet sich an der hinteren Wand, in der Mitte zwischen Magenmund und Pförtner, ein oben an den kleinen Magenbogen angrenzendes, annähernd kreisrundes, zwanzighellerstückgroßes Geschwür mit sehr steilen Rändern und einem glatten, von verdichteter Bauchspeicheldrüse gebildetem Grunde.

An der Peripherie haftet ein dunkelrotes Blutgerinnsel. Die Geschwürsfläche des unteren Speiseröhrenteiles reicht mit einem spitz auslaufenden Ende etwas über den Magenmund hinaus auf den kleinen Magenboden und findet sich letzterem entsprechend eine lineare, bis zum Geschwüre hinziehende Narbe.

Auch an der linken Seite des Geschwüres zeigte sich, dem kleinen Magenbogen entsprechend, noch eine etwa 1 cm lange Fortsetzung dieser Narbe.

Die Falten der Magenschleimhaut laufen zum Teil strahlig nach dem Geschwürsrande zusammen.

Todesursache: jauchige Zellgewebsentzündung des Mittelfellraumes und Perikarditis.

7. Diphtheria laryngis, labiorum, faucium et oesophagi post intoxicationem per Natrio hydrooxyd. M. K., vier Jahre alt.

Am 4. Januar 1902, 6 Uhr abends, arbeitete die Mutter in der Waschküche und nahm das Kind mit. Dieses trank dort, ehe es verhindert werden konnte, aus einem Fläschchen einen Schluck und verletzte sich schwer. Es wurde in das St. Anna-Kinderspital gebracht und starb hier an Diphtherie am 15. Januar 1902.

Die Schleimhaut des weichen Gaumens, die des Rachens und der ganzen Speiseröhre bis zum Magenmunde hinab mit einer festhaftenden, 1 bis 2 mm dicken Faserstoffmembran bekleidet, welche im Rachen teilweise weich und zerfallen, in der Speiseröhre starr und trocken ist. Der Kehlkopfeingang durch die Schwellung seiner Faserstoffbekleidung verengt, der Kehlkopf und die obere Hälfte der Luftröhre mit einer trockenen, haftenden, gelblichweißen Faserstoffmembran ausgekleidet. Die Schleimhaut darunter, sowie des unteren Teiles der Luftröhre und ihrer Aeste gerötet und etwas geschwellt. Bei einem Abziehen der Faserstoffmembran oder der Speiseröhrenschleimhaut zeigt sich, daß die Schleimhaut größtenteils fehlt und die Membranen der Muskulatur aufliegen.

Der Magen, in der üblichen Weise aufgeschnitten, zeigt eine stark verschollene und gerötete Schleimhaut und längs seines kleinen Bogens vom Magenmunde beginnend, einen Substanzverlust, welcher $2\frac{1}{2}$ cm vor der Magenpforte scharfrandig endet und an dessen Grunde die etwas verdichtete graue Muskulatur des Magens vorliegt.

Verordnungen, den Handel mit Lauge betreffend und
Forderung des Verbotes des Laugenkleinverschleißes
in jeder Konzentration.

Von größter Wichtigkeit für die Ausbreitung irgendeines Artikels, in unserem Falle einer chemischen Substanz, ist natürlich das Verhalten, das die Staatsverwaltung dem Vertriebe desselben entgegenbringt. Sie kann seiner Verbreitung gegenüber sich indifferent verhalten, kann durch geeignete Vorschriften dieselbe fördern oder untersagen und kann schließlich den Verkauf und damit die Verbreitung einer gefährlich scheinenden Substanz, die aber doch für gewisse Zwecke unentbehrlich ist, einschränken.

Das letztere geschah mit allen giftig wirkenden Substanzen, indem deren Verkauf unter strenge Vorschriften gestellt wurde, welche in der Verordnung der Ministerien des Innern und des Handels vom 21. April 1876, R.-G.-Bl. Nr. 60, enthalten sind.

Im § 1 dieser Verordnung, welcher die Aufzählung aller als Gifte zu behandelnden Substanzen umfaßt, wird Laugenessenz nicht genannt.

Es bestand aber seit dem Jahre 1862 eine Verordnung des k. k. Staatsministeriums, welche den Verkauf von Laugenessenz und Aetzlaugen regelte. Ich führe diese im folgenden an:

Verordnung des k. k. Staatsministeriums vom 10. August 1862, R.-G.-Bl. Nr. 54: In betreff der Beschränkung des Verkaufes von Laugenessenz und Aetzlaugen.

„Da die sogenannte Laugenessenz, sowie Aetzlaugen von einem höheren spezifischen Gewichte als 1.02 auf die menschlichen Organe wie Gift wirken, so findet das k. k. Staatsministerium in Anwendung der diesfalls bestehenden Gesetze zu ver-

ordnen, daß diese Erzeugnisse nur von den Erzeugern und den zum Gifthandel berechtigten Personen unter Beobachtung der über den Gifthandel bestehenden Verordnungen verkauft werden dürfen, vom Kleinhandel aber gänzlich ausgeschlossen zu bleiben haben. Diese Verordnung hat sogleich in Wirksamkeit zu treten.“

Diese Verordnung ist kurz nach der ersten Publikation über Laugenessenzvergiftungen von *Weinlechner*, 1860 (siehe Literatur dieser Arbeit) erlassen und dürfte wohl durch diese veranlaßt worden sein.

Keller erwähnt diese Verordnung in seiner Publikation vom November 1862 bereits und wundert sich nur, daß die Einschränkung des Verschleißes einer so gefährlichen Substanz so lange auf sich warten ließ.

Im nachstehenden die besprochene Verordnung, durch welche die Lauge wieder in vollem Umfange dem Kleinhandel, wenn auch mit allen möglichen Vorsichten, ausgeliefert wurde

Mit dem Erlasse des k. k. Ministeriums des Innern vom 10. Oktober 1877, Z. 13.663 (an die niederösterreichische Statthalterei) wurden zur Verhütung von Unglücksfällen durch unvorsichtiges Gebaren mit Aetzlauge und Laugenessenz nachstehende Vorsichten angeordnet:

1. Die Aetzlauge und Laugenessenz ist von den Gewerbetreibenden in Gefäßen oder Behältnissen, welche mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes bezeichnet sind, aufzubewahren und von jedermann, welcher dieselben in Verwahrung hält oder verwendet, von den Genuß- und Heilmitteln fernzuhalten.

2. Im Kleinverkehre sind diese Stoffe gut verwahrt auszufolgen.

3. Der Verkäufer darf zur Empfangnahme derselben nur solche Personen ermächtigen, bei welchen weder Mißbrauch noch unvorsichtiges Gebaren zu besorgen ist.

4. Auch der Verkäufer darf diese Stoffe an Personen, welche zu einer solchen Besorgnis offenbar Anlaß geben, nicht verabfolgen. Mit der Abgabe dieser Stoffe dürfen Lehrlinge nicht betraut werden.

5. Bei Versendungen sind diese Stoffe in gut geschlossenen, vor dem Ausrinnen vollkommen geschützten Behältnissen zu verpacken und mit der deutlichen Aufschrift des Inhaltes unter

Beisetzung des Namens des Versenders oder seiner Firma zu versehen.

Uebertretungen dieser Vorschrift werden, wenn sie nicht unter das allgemeine Strafgesetz und nicht unter die Strafbestimmungen der Gewerbeordnung fallen, nach den Bestimmungen der Ministerialverordnung vom 30. September 1857, R.-G.-Bl. Nr. 198, mit Geldstrafe von 1 bis 100 fl. geahndet.

Diese Verordnung besteht bis heute noch zu Recht und wie ohnmächtig sie ist, die Unglücksfälle durch Lauge hintanzuhalten, beweisen die in der Literatur dieser Arbeit besprochenen Publikationen und schließlich die erschreckenden Resultate, welche aus dieser meiner Zusammenstellung erhellen.

Um diesen Unfällen zu steuern, wurden in anderen Ländern verschiedene Palliativmaßregeln angeordnet, welche ich in Kürze erwähnen will. Es hat sich in der Folge herausgestellt, daß alle diese nicht den erwarteten Erfolg hatten, daß vielmehr die Vergiftungen durch Laugenessenz nach wie vor an der Tagesordnung waren.

So wurde z. B., wie *Johannessen* berichtet, in Christiania am 14. Juni 1890 ein Gesetz genehmigt, das den Handel mit gesundheitsgefährlichen Stoffen regelte. Mit Bezug auf dieses Gesetz wurde am 7. Juli 1890 auf den Vorschlag des Medizinaldirektors hin ein Plakat ausgefertigt, das bestimmt, der Verkauf von Lauge dürfe nur in den dazu autorisierten Flaschen mit in die Augen fallenden Etiketten, auf welchen in großen deutlichen und leicht zu lesenden Buchstaben „Lauge — vorsichtig“ steht, verkauft werden.

Als Strafausmaß für Zuwiderhandelnde wurden K 2 bis 1000 festgesetzt.

Der gehoffte Erfolg blieb aber aus, denn, wie schon erwähnt, zeigte sich in einer ad hoc gemachten Statistik, daß in 46.6% von den Fällen, in denen die näheren Umstände bekannt waren, eben gerade die Vergiftung durch die vom Departement selbst autorisierten Flaschen vor sich gegangen ist und weiter, daß die Anzahl der Laugenvergiftungen immer noch keine Neigung zur Abnahme zeigen.

In Schweden wurde durch die Giftverordnung vom 7. Januar 1876 bestimmt, daß kaustisches Kali oder Natron sowohl in fester als in flüssiger Form in den Verkaufslokalen getrennt von anderen Handelswaren aufzubewahren sei und nur in festen

verschlossenen Gläsern mit deutlicher Signatur verkauft werden dürfe.

Aus Aeüßerungen in einer Versammlung der Schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm vom 26. Februar 1889 geht jedoch hervor (*Johannessen*), daß dort viele Laugenvergiftungen vorkommen.

Linroth hat in Schweden vorgeschlagen, der Lauge eine stark riechende Substanz, z. B. Petroleumnaphtha, zuzusetzen. Der Vorschlag fand aber keine Billigung, wohl deshalb — wie *Johannessen* meint — weil sich der üble Geruch dann der Wäsche etc. mitteilen würde.

Ich glaube, daß ein naschhaftes Kind, das hastig trinkt, durch einen üblen Geruch nicht abgehalten wird, etwas zu kosten, oder daß ihm der Geruch erst spät zum Bewußtsein kommt.

Aus ebendenselben Gründen würde auch das Färben der Lauge mit irgendeinem intensiven Farbstoffe keinen Erfolg haben.

Dazu kommt noch, daß sehr häufig dunkle Gläser, mit Vorliebe Bierflaschen, als Transportgefäße für Lauge benützt werden. Das dunkel gefärbte Glas, durch das die Farbe der darin befindlichen Flüssigkeit nicht erkannt werden kann, würde den Nutzen des Färbens der Lauge illusorisch machen.

Noch ein anderer Vorschlag geht dahin, den Verkauf von Lauge nur in einer dem menschlichen Organismus unschädlichen Konzentration zu gestatten.

Um hierin sicher zu gehen, dürfte man nur Laugen von höchstens $\frac{1}{2}$ bis 1% Gehalt an Aetznatron zum Allgemeinverschleiß zulassen. Denn aus „vorläufigen“ Tierversuchen, welche Prof. *E. Poulsson* in Christiania (*Johannessens* Index) an Kaninchen angestellt hatte, hat sich folgendes ergeben: „Ein Prozent starke Laugenlösungen verursachten ebenfalls bedeutende Schleimhautveränderungen, indem die unteren Teile des Oesophagus, sowie die Stellen der Magenwand, die mit der alkalischen Lösung in Berührung gekommen waren, angeschwollen waren und ein durchscheinendes gelatinöses Aussehen hatten. Lösungen von $\frac{1}{2}$ % Stärke boten keine deutlichen Aetzwirkungen dar. Nach dem hier Angeführten dürfte also die Grenze der Konzentration, die in kürzerer Zeit tiefer gehende Aetzwirkungen hervorruft, zwischen $\frac{1}{2}$ und 1% liegen.“

Die österreichische Verordnung vom Jahre 1862, welche den Kleinverschleiß der Laugenessenz verboten hatte, hatte Laugen unter dem spezifischen Gewichte von 1.02 zum Kleinverschleiß zugelassen, d. h., für Natronlaugen berechnet, Laugen, welche weniger als 2% Aetznatron enthalten (*Teleky*).

Das wäre also nach den vorliegenden Versuchen eine noch immer gefährliche Konzentration.

Es dürften also nur Laugen von weniger als 1% Gehalt an Aetznatron zum Kleinverschleiß zugelassen werden.

Sollte eine solche Bestimmung Aussicht auf Erfolg haben, dann dürfte der Kleinhändler nur Lauge von der vorgeschriebenen Konzentration vom Großhändler beziehen und keine stärkere, also keine „Essenz“. Denn würde dem Kleinhändler erlaubt, hochkonzentrierte Laugen zu beziehen, um diese dann selbst entsprechend zu verdünnen, so wäre wieder jede Kontrolle unmöglich und das alte Uebel wäre zur Stelle.

Eine solche verantwortungsvolle Manipulation dürfte man nur einem unter staatlicher Kontrolle stehenden Fachmanne, einem Apotheker, überlassen, niemals aber einem „Greißler“.

Darf aber der Kleinhändler nur Laugen von höchstens 1% vom Großhändler beziehen, dann müßte er bedeutende Mengen von Flüssigkeiten (*Johannessen*) transportieren, was sehr unpraktisch wäre und sich in einer unverhältnismäßig großen Preissteigerung für die Konsumenten äußern würde.

Um z. B. einen Zimmerfußboden zu reinigen, braucht eine Hausfrau zirka zehn Liter Wasser. Nach empirischen Erfahrungen muß aber eine Laugenlösung mindestens 0.1% Aetznatron enthalten, wenn sie einigermaßen für die Reinigung von Vorteil sein soll. Es müßte also die Hausfrau mindestens einen Liter von der einprozentigen Lösung kaufen, um für einmal Reinigen eine eben noch wirksame Laugenlösung zu bereiten.

Das durchzuführen halte ich in der Praxis für unmöglich.

Von mehreren anderen Seiten wurde der Vorschlag gemacht, die Lauge nur in fester Form in den Handel zu bringen, in der Meinung, daß dadurch die Kinder weniger in die Lage kämen, davon zu naschen. Solche Verhältnisse sind in Budapest zu finden und ich brauche diesbezüglich nur auf die im Literaturteile meiner Arbeit besprochene Publikation von *v. Torday* zu verweisen.

In Budapest ist der Laugenstein in Handel und die Frequenz der Verätzungen ist nicht kleiner als bei uns. Die Intensität der Verätzungen scheint allerdings im allgemeinen etwas geringer zu sein.

Nach diesen Betrachtungen halte ich es für hohe Zeit, daß von seiten der Staatsverwaltung energische Schritte gegen diese, eines geordneten Staatswesens unwürdigen Vorfälle unternommen werden, und schließe diese meine Ausführung mit der Forderung, mit welcher ich sie eingeleitet habe, wie folgt:

Da man von einer mit Arbeit überhäuftten Familienmutter, welche oft genug mit der Gefährlichkeit der Lauge nicht einmal vertraut und noch dazu in vielen Fällen indolent ist, nicht verlangen kann, alle möglichen Vorsichtsmaßregeln zu beobachten, so sei der Kleinverschleiß der Lauge in jeder Konzentration gänzlich zu verbieten und der Verkauf dieser Produkte dürfe nur von seiten der Erzeuger und der zum Gifthandel berechtigten Personen unter Beobachtung der über den Gifthandel bestehenden Vorschriften vor sich gehen, da es eben keinen anderen Weg als den radikalen gibt, um diese so schweren Unglücksfälle aus der Welt zu schaffen.

Folgendes Gutachten, aus dem hervorgeht, daß der Abschaffung der Lauge nichts im Wege stehen würde, verdanke ich den Herren Hofräten Dr. E. Ludwig und Dr. A. Vogl.

Gutachten.

1. Die Laugenessenz (Natronlauge) und der sogenannte Laugenstein (festes Aetznatron) bilden eine eminente Gefahr für Kinder und Erwachsene, wie die zahlreich vorkommenden schweren Verätzungen beweisen.

2. Die Laugenessenz wird in den Haushaltungen zum schnelleren Reinigen von Wäsche, Holzfußböden und Holzgeschirr verwendet und kann durch Soda und Seife vollwertig ersetzt werden. Für den Konsumenten würde daher das Verbot des Kleinverschleißes von Aetzlaugen ohne Belang sein.

3. Da die bei uns gebräuchliche Laugenessenz (Natronlauge) aus Soda hergestellt wird, so würde das Verbot des Kleinverschleißes der Aetzlauge auch die Produktion, da ja dann mehr Soda verkauft würde, wirtschaftlich nicht schädigen.

Nach diesen Erwägungen stimmen wir dem Vorschlage des

Autors, den Verkauf der Aetzlauge vom Kleinverschleibe auszu-
schließen, vollkommen zu.

E. Ludwig m. p.

A. Vogl m. p.

Literatur über Laugenverätzungen.

Weitere Literatur siehe *Stark*, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin
und Chirurgie 1902.)

- Allgemeine Wiener med. Zeitung 1887, Nr. 49.
Benjamin, Berliner klin. Wochenschr. 1898, S. 725.
Bussenius, Charitéannalen 1897, S. 243.
Daimer, Handbuch der Sanitätsgesetze und Verordnungen.
v. Eiselsberg, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 236.
Fulek, Lehrbuch der Toxikologie 1880, S. 110.
Gersuny, Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 43.
Hadden, Pathologische Traktate 1890. *Virchow-Hirsch*' Jahresberichte
1890, Bd. II.
v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.
v. Hacker, Ueber die nach Verätzungen entstehenden Speiseröhrenver-
engerungen. *Alfred Hölder*, Wien 1889.
v. Hacker, Beiträge zur Chirurgie. Festschrift für *Billroth* 1892, S. 122.
v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 25 und 26.
v. Hacker, Wiener klin. Wochenschr. 1894, S. 919 und 946.
v. Hacker, Die Strikturen der Speiseröhre. Handbuch der praktischen
Chirurgie: *Bergmann*, *Bruns* und *Mikulicz*.
Jahrbücher der k. k. Wiener Krankenanstalten.
Johannessen, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1900, Bd. LI.
Keller, Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde 1862, Nr. 45, 46 und 47.
Kramcztyk, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1902, Bd. LV.
Kronecker und *Melzer*, Ueber das Schluckgeräusch. Archiv für Anatomie
und Physiologie. Spplt.-Bd. 1883, S. 329, physiol. Abteilung.
Lesser, *Virchows* Archiv 1881, Bd. LXXXIII.
Maritelli, Zentralblatt für Chirurgie 1900, S. 332.
v. Mosetig-Moorhof, Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 1.
v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1893.
Paltauf, Soziale Verwaltung in Oesterreich am Ende des 19. Jahrhunderts.
Artikel Serotherapie. Wien 1900, Heft 5.
Puech, Montpell. med. Sept. 1890. *Virchow-Hirsch*' Jahresberichte 1890,
Bd. II, S. 233.
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Teleky, Die Laugenverätzungen der Speiseröhre. Zeitschrift f. Heilkunde
1904, Heft 3 und 6.
v. Torday, Jahrbuch für Kinderheilkunde 1901, Bd. LIII.
Weinlechner, Allgem. med. Zeitung 1860, S. 148.
Weinlechner, Wiener med. Wochenschr. 1880, Nr. 23 ff.
Zeuther-Ziemssen, Krankheiten des Oesophagus 1877.
Zuppinger, Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 34.

(Aus der pädiatrischen Klinik [Professor Escherich] und dem pathologisch-anatomischen Institut [Professor Weichselbaum] der Wiener Universität.)

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter.

Von

Dr. Egon Rach.

In der älteren Literatur betreffen die Angaben über primäre Sarkomatose der weichen Häute des Zentralnervensystemes lediglich einzelne Fälle, die meist von pathologischen Anatomen oder Neurologen beobachtet und mitgeteilt worden sind.

Erst *Westphal*, welcher außer dem von ihm selbst beschriebenen Falle noch die Beobachtungen von *Hippel*, *Schultze*, *Richter*, *Coupland-Pasteur*, *Cramer*, *Ollivier* und *Schulz* verwertete, ging über den Rahmen einer kasuistischen Mitteilung hinaus, indem er eine Einteilung dieser Fälle zu treffen suchte.

Er unterschied:

1. Fälle von Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst und in den Hüllen der nervösen Zentralorgane.

2. Fälle von Sarkombildung, die auf die Hüllen beschränkt sind:

a) multiple Knoten in denselben;

b) diffuse, sarkomatöse Infiltrationen der Häute.

Westphal stellte fest, daß fast in allen Fällen die Geschwulstmassen der Häute keine oder nur geringe Neigung zeigten, auf das Rückenmark überzugreifen, und daß dieses auch gegen den durch die Tumoren ausgeübten Druck eine außerordentliche Resistenzfähigkeit bewies, daß ferner die Ausdehnung der Geschwulstbildungen am unteren Brustmarke und im Lendenteile des Rückenmarkes am beträchtlichsten war, um nach oben und unten hin abzunehmen.

Schon *Westphal* hob auch hervor, daß zwei Drittel der Beobachtungen in das kindliche Alter und die erste Zeit der Pubertätsentwicklung fallen.

Später hat *Schlesinger* in seinen Beiträgen zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren eine ausführlichere Darstellung von der primären multiplen Sarkomatose des Zentralnervensystems gegeben, wobei er sich auf solche Fälle beschränkte, wo außer dem Gehirne noch das Rückenmark oder das letztere allein an dem Prozesse beteiligt war. Er überblickte neben zwei eigenen und den von *Westphal* verwerteten Beobachtungen noch die Fälle *Ormerod*, *Hadden*, *Lenz*, *Ganguillet*, *Bruns*, *Nonne*, *Schataloff-Nikiforoff* und *Busch*.

Schlesinger entwirft von dieser Erkrankung im wesentlichen folgendes anatomisches Bild:

Die Meningen, u. zw. häufig gleichzeitig die des Gehirnes und des Rückenmarkes, sind entweder diffus (flächenhaft), und zwar an einer einzigen Stelle oder an mehreren von einander entfernten Stellen, oder knotenförmig erkrankt; auch eine Kombination von knotenförmiger mit flächenhafter Ausbreitung des Tumors an verschiedenen Stellen der Meningen ist beobachtet worden. Die Afterbildung liegt entweder unter der Arachnoidea und ist von derselben räumlich getrennt, oder es ist dieselbe so innig mit dem Neoplasma verwachsen, daß eine Trennung unmöglich erscheint. Mitunter kommt es sogar zur streckenweisen Verklebung der Arachnoidea und der Dura mater. Die Tendenz, nach außen hin per contiguitatem fortzuschreiten, fehlt, dabei ist jedoch das Vermögen zur Metastasenbildung in entfernteren Organen erhalten.

Oefter hat man bei diesen meningealen Veränderungen sehr ausgedehnte zirkumskripte Geschwülste im Gehirne, besonders in der hinteren Schädelgrube (Kleinhirn und Wurm) beschrieben.

Das Rückenmark ist nur selten ringförmig eingeschidet, in der Regel sind es nur die den Hintersträngen anlagernden Abschnitte der Meningen, welche sarkomatös infiltriert erscheinen; nur im Falle *Ganguillet* saß der Tumor an der vorderen Peripherie des Rückenmarkes.

Die genaue Untersuchung des Rückenmarkes ergibt relativ häufig ein direktes Uebergreifen des sarkomatösen Prozesses auf die Rückenmarkssubstanz, u. zw. können nur die peripheren Teile des Rückenmarkes, welche den erkrankten Meningen anlagern, ergriffen sein, oder es kann eine vollkommene Durchwachsung des Rückenmarkes stattfinden. In anderen Fällen treten im Rücken-

marke isolierte Geschwülste auf, ohne daß eine wesentliche Formveränderung der Medulla stattfindet.

Dies sind in großen Zügen die Eigenschaften, durch die *Schlesinger* die pathologische Anatomie dieser seltenen und eigenförmlichen Erkrankung in scharfer und erschöpfender Weise gekennzeichnet hat. Auch dieser Autor betont wie *Westphal*, daß an dem Prozesse der multiplen Sarkomatose fast nur Individuen unter 40 Jahren und unter diesen am häufigsten Kinder im ersten Dezennium des Lebens erkranken.

Trotz dieses zweimaligen Hinweises auf die Häufigkeit der Erkrankung gerade im Kindesalter wurde bisher die primäre Sarkomatose der inneren Hirn- und Rückenmarkshäute vom pädiatrischen Standpunkt noch niemals eingehend betrachtet und insbesondere die Frage, ob diese Erkrankung im Kindesalter in eigenartiger, für dieses Lebensalter charakteristischer Form auftritt, nicht erörtert, obwohl diese Frage für die Pathologie des Kindesalters nicht bedeutungslos erscheint.

Daß in den letzten vier Jahren an der hiesigen pädiatrischen Klinik in relativ rascher Aufeinanderfolge drei einschlägige Fälle klinisch und anatomisch zur Beobachtung gelangten, gab uns Veranlassung, dieser Frage näher zu treten.

In allen diesen drei Fällen waren die weichen Häute sowohl des Gehirnes als auch des Rückenmarkes an dem Geschwulstprozesse beteiligt. *Schlesinger* hat die Fälle, welche nur das Gehirn betrafen, nicht berücksichtigt. Wir wollen darin seinem Beispiele folgen, weil in einzelnen dieser Fälle die Angabe fehlt, ob eine Eröffnung des Rückenmarkskanals bei der Obduktion vorgenommen wurde oder nicht. Ueberdies müßte nach den Erfahrungen *Nonnes* eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen werden, will man eine Beteiligung desselben ausschließen. Andererseits werden wir jedoch in analoger Weise auch die Fälle von ausschließlicher Beteiligung des Rückenmarkes nicht in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, da auch in diesen Fällen oft Angaben über eine mikroskopische Untersuchung der weichen Hirnhäute fehlen, und uns mithin auf die Fälle beschränken, wo Hirn- und Rückenmarkshäute betroffen waren.

Als Grenze des Kindesalters nehmen wir bei Knaben das vollendete sechzehnte, bei Mädchen das vollendete fünfzehnte Lebensjahr an.

Bevor wir nun die von uns untersuchten Fälle ausführlich beschreiben, werden wir zur Uebersicht in einer Tabelle die hieher gehörigen Fälle von Sarkom oder ähnlichen Tumoren der weichen Häute des Zentralnervensystems aus der Literatur zusammenstellen, gleichgültig, ob der Fall dem Kindesalter oder einer späteren Zeit angehört und ob nur Rückenmark oder auch Gehirn betroffen war, und diese Fälle mit einer fortlaufenden Nummer versehen, um uns in den späteren Ausführungen kurz darauf beziehen zu können. Dabei werden wir einzelne Fälle mit den prägnanten Ausdrücken der *Borstschen* Darstellung wiedergeben. (Diese Tabelle findet sich auf S. 128 bis 141.)

An diese in der Literatur sich findenden Beobachtungen*) wollen wir die Beschreibung der drei dem Kindesalter angehörigen Fälle anschließen und auch einen vierten, einen Erwachsenen betreffenden Fall wiedergeben, um ihn zum Vergleiche mit den übrigen heranziehen zu können, und weil eine ausführliche Beschreibung wegen der Seltenheit der Erkrankung namentlich im späteren Alter gerechtfertigt erscheint. Dieser Fall wurde klinisch beobachtet an der psychiatrischen Klinik des Professors *Wagner v. Jauregg*.

Fall I.¹⁾ Franz M., acht Jahre alt, wurde aufgenommen auf die pädiatrische Klinik (Prof. *Escherich*) am 3. Februar 1906 unter P.-Nr. 237. Die Anamnese besagt, daß das Kind seit drei Wochen über Schmerzen im Hinterkopfe klagte. Die Schmerzen traten anfangs nur in der Nacht und anfallsweise auf und waren schon damals von Brechen oder Brechreiz begleitet. Die Mutter führte diese Schmerzen und überhaupt die ganze Erkrankung auf einen Fall auf den Hinterkopf zurück, den der Knabe vor vier Wochen beim Eislaufen angeblich erlitten hatte. Jedoch hatte der Knabe davon anfangs den Eltern nichts erzählt, da er sich, wie er angab, vor Strafe gefürchtet hatte. Gleichzeitig mit den Kopfschmerzen trat Schüttelfrost und Fieber, sowie Appetitmangel und Stuhlverstopfung auf. Später wurden die Kopfschmerzen immer ärger, traten in der letzten Woche auch bei Tage sehr stark auf und waren immer von Erbrechen begleitet. Die Familienanamnese ergab im wesentlichen, daß von 17 Geschwistern sieben starben, darunter eines einen Tag nach einem Falle auf den Kopf unter Krämpfen.

*) Anmerkung bei der Korrektur: Einen weiteren hierhergehörigen von *Grünbaum* (Path. soc. of London, referiert Brit. med. Journal 1906 I. p. 401) beschriebenen Fall fand ich erst nach Abschluß der Arbeit.

¹⁾ Anatomische Präparate dieses Falles wurden demonstriert in der Sitzung vom 15. Februar 1906 der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien.

Das Kind war bei der Uebergabe ins Spital bewußtlos und hatte allgemeine klonische Krämpfe. Der Exitus erfolgte noch am Tage der Uebergabe, so daß eine genaue klinische Untersuchung nicht stattfand. Als Todesursache wurde eine Meningitis vermutet.

Anatomischer Befund (Prof. A. Ghon): 118 cm lange, männliche Leiche, grazil, schwächlich, mäßig gut genährt. Haut grauweiß, Schleinhäute blaßviolett. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität entlang den Gefäßen leicht getrübt, sonst zart, ebenso an den Mantelflächen und an der Basis, nur in den *Sylvischen* Furchen etwas stärker verdickt. Die Hirnwindungen etwas abgeplattet, die Seitenventrikel erweitert und von klarer Flüssigkeit in ziemlicher Menge erfüllt. Ebenso der dritte Ventrikel erweitert. Ependym zart. Linke Kleinhirnhemisphäre vergrößert, die inneren Hirnhäute an der Basis derselben zart, an der oberen Fläche jedoch und an der hinteren Kante verdickt, von weißlichgrauer Tumormasse infiltriert. Diese Tumormasse steht im Zusammenhange mit einem kleinapfelgroßen Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre, der bis zur Oberfläche reicht, auf der Schnittfläche scharf abgegrenzt erscheint, weich ist und vorspringt. Seine Farbe ist eine blaßrötlichgraue, in den zentralen Partien erscheint er ziemlich gefäßreich. Das Kleinhirn in seiner Umgebung weich, ödematös. Die rechte Kleinhirnhemisphäre unverändert. Schädelbasis frei von Veränderungen. Die Dura des Rückenmarkes frei von Veränderungen. Sowohl auf der vorderen wie auf der hinteren Fläche des Rückenmarkes in den inneren Häuten je zwei erbsengroße, grauweiße, derbe Knoten, die auf das Rückenmark selbst nicht übergreifen. An beiden Flächen liegen die Knoten einerseits im untersten Teile des Lendenmarkes, anderseits im mittleren Brustmarke.

Schilddrüse entsprechend groß; Thymusdrüse zweilappig, beide Lappen lang, ziemlich substanzreich, rötlichgrau. Die linke Lunge durch stratte bindegewebige Adhäsionen zum Teile fixiert, die rechte Lunge fast ganz fixiert. Auch die Milz zum Teile adhärent, ihre Kapsel verdickt, Palpa ziemlich blaß, Follikel vergrößert. Die retroperitonealen Lymphdrüsen kleinbohnen groß, blaß; in der Harnblase heller klarer Harn, die Schleimhaut blaß. Nieren entsprechend groß, ihre Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Parenchym blutreich.

Anatomische Diagnose: Sarkom der linken Kleinhirnhälfte mit diffuser Sarkomatose der inneren Hirnhäute an der Oberfläche dieser Kleinhirnhälfte und knotenförmigen Geschwulstherden in den inneren Rückenmarkshäuten der Vorder- und Hinterfläche. Chronischer innerer Hydrozephalus. Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Adhäsive Pleuritis beiderseits.

Zur histologischen Untersuchung gelangte:

1. Ein Stück Kleinhirn mit Infiltration der Meningen.
2. Zwei Stücke aus dem zirkumskripten Tumor des Kleinhirnes, das eine aus den zentralen Partien, das andere aus den oberflächlichen

Partien, die noch Zusammenhang mit den durch Tumor veränderten Meningen zeigen.

3. Zwei Tumorknoten vom Rückenmarke.

Ad. 1. Schon makroskopisch, bzw. bei Lupenvergrößerung erkennt man, daß sowohl die inneren Hirnhäute an der Oberfläche als auch die in die Furchen des Kleinhirnes sich einsenkenden Pia-Partien in mehr oder weniger gleichmäßiger Weise verändert erscheinen.

Mikroskopisch sieht man an diesen Stellen die inneren Hirnhäute durchsetzt von Tumorgewebe, welches bei schwacher Vergrößerung teils in größeren und kleineren Nestern, teils in verschieden breiten Strängen angeordnet erscheint, zwischen welchen man ein gefäßführendes Stroma erkennt. Diese Veränderung setzt sich in gleicher Weise auch in die Furchen des Kleinhirnes fort, in die breiteren tief eindringend, in den schmälern sich bald verlierend. An jenen Partien der Oberfläche, in denen sich die Infiltration der inneren Hirnhäute allmählich verliert, sieht man, daß die Arachnoidea von der Pia sich gut abhebt und anscheinend unverändert ist, während die Pia noch eine Strecke weit eine Infiltration mit Tumorzellen erkennen läßt. Diese Abgrenzung der beiden Hirnhäute ist eine Strecke weit auch noch an den stärker infiltrierten Partien sichtbar, um sich dann allmählich zu verlieren. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint in diesen Schnitten bei schwacher Vergrößerung entweder vollkommen unverändert oder man sieht einzelne der Windungen kappenartig in bald mehr, bald weniger ausgedehnter Weise von Tumormassen bedeckt, die von dort aus häufig in Form zarter Streifen in die Hirnsubstanz sich fortsetzen. An solchen Stellen erkennt man aber, daß sich diese kappenartigen Tumormassen schon bei schwacher Vergrößerung deutlich von den mit Tumor infiltrierten Hirnhäuten abheben, u. zw. dadurch, daß diese eigentümliche strangförmige Anordnung hier nicht oder nur sehr undeutlich zum Ausdruck kommt. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß das Tumorgewebe der Hirnhäute aus Zellen besteht, die im allgemeinen ziemlich groß sind, jedoch ungleich und auch von sehr variabler Gestalt. Sie zeigen einen gut gefärbten Kern, sowie einen verschieden breiten, mehr oder weniger gut abgegrenzten Protoplasmaleib. Häufig findet man Kernteilungsfiguren sowie Kerne mit deutlichem Chromatingerüst und Zellen von besonderer Größe, meist mit mehreren Kernen. Die Zellen sind im allgemeinen verschieden dicht aneinander gelagert; dort, wo sie zu Nestern oder Strängen angeordnet erscheinen, lassen sich zwischen diesen Strängen verschieden breite Bindegewebsbündel erkennen, die stellenweise fast homogen, wie gequollen aussehen, meist aber noch eine deutliche Faserung mit schön welliger Anordnung und typischen Spindelzellen zeigen. Diese Bindegewebszüge enthalten ziemlich reichlich zartere oder gröbere Gefäße, die nicht gerade in irgendeiner typischen Anordnung zu den Tumorzellen stehen. Dort, wo die Tumorzellen eine kleinalveoläre oder strangförmige Anordnung zeigen, ist es in den Hämalauneosinschnitten nicht immer möglich, Bindegewebsfasern zwischen den Zellen zu erkennen. Doch sieht man an einzelnen Stellen in den nach *van Gieson* gefärbten Präparaten

zarteste Bindegewebsfasern in typischer Rotfärbung netzartig zwischen den Zellen sich ausbreiten. In den untersten Schichten der Pia, unmittelbar über der Hirnoberfläche findet man an einzelnen Stellen in der Umgebung von Gefäßen, dort, wo die Tumordinfiltration eine weniger dichte ist, kleinere Anhäufungen einkerniger Rundzellen vom Charakter der Lymphozyten.

Kehren wir nun zu den oben nur kurz erwähnten, den Hirnwindungen kappenartig aufsitzenden und in die Hirnrinde Fortsätze entsendenden Tumormassen zurück, um sie auch mit starker Vergrößerung zu betrachten.

Die Grenze zwischen Pia und der darunter liegenden Tumormasse ist nicht überall genau bestimmbar. Am deutlichsten und schärfsten jedoch ist sie dort zu erkennen, wo sich zwischen dieser und der infolge des Gehaltes an straffen Bindegewebe weitaus härteren Pia bei der Alkoholhärtung Spalten gebildet haben. Dort erkennt man, daß die Pia stellenweise halbkreisförmige, seltener kolbenförmige Ausbuchtungen besitzt. An anderen Stellen verläuft ihre Grenze annähernd geradlinig. Vielfach münden die von Tumorzellen erfüllten Spalträume der Pia in den unter derselben befindlichen Raum aus, so daß von den Tumorsträngen und -nestern in der Pia manche bis in die kappenartig den Kleinhirnwindungen aufsitzenden Tumormassen sich verfolgen lassen.

Im Bereiche dieser letzteren sind die Tumorzellen teils mehr, teils weniger dicht, ohne eine irgendwie gesetzmäßige Anordnung nebeneinander gelagert und eingebettet in eine dichtfaserige Zwischensubstanz, die mit der Hirnrindenoberfläche durch ein äußerst zartes Faserwerk innig zusammenhängt. Auf Schnitten, die nach *van Gieson* gefärbt sind, tritt der Unterschied zwischen der strangförmigen Anordnung der Zellen in den Spalten des dichtfaserigen Bindegewebes in der Pia und der diffusen Einlagerung der Zellen in jene Zwischensubstanz, die keine Bindegewebsreaktion gibt, sondern sich braun färbt, innerhalb der kappenartigen Räume besonders deutlich hervor. Zahlreiche zarte Gefäße durchziehen das Gewebe in der Richtung von der Pia zur Hirnrinde.

Die kappenartigen Tumormassen erscheinen stellenweise auf Kosten der Kleinhirnrinde verbreitert, indem sie in die letztere in Form breiter, ganz stumpfer Zacken vordringen. Von solchen flachen Vorsprüngen aus entspringen dann noch überdies besonders reichlich jene oben erwähnten Fortsätze, welche in Form zarter Streifen von den kappenartigen Tumormassen aus sich in die Hirnsubstanz einsenken. Diese Fortsätze sind verschieden breit und zeigen vielfach, besonders an ihrem Abgange, annähernd die Form eines mit der Spitze gegen die Tiefe des Gehirns gerichteten Trichters. Vielfach lassen sich in ihrem Innern zarte Gefäßchen auffinden und an zahlreichen Stellen kann man beobachten, wie die aus der Pia stammenden und die kappenartigen Tumormassen durchsetzenden Gefäße bei ihrem Eintritte in die Hirnrinde von diesen kappenartigen Tumormassen aus mit einem, sie auch in ihrem weiteren Verlaufe und in ihren Ver-

zweigungen einhüllenden Mantel von Tumorzellen versehen werden.

Tiefer als in die graue Schicht reichen im allgemeinen im Bereiche des hier zur Untersuchung gelangten Stückes die Fortsätze nicht; nur ganz vereinzelt, an manchen Stellen um die Gefäße, findet man zwischen den kleinen Körnerzellen der granulierten Schicht Tumorzellen, die durch ihre Größe leicht von diesen zu unterscheiden sind.

Ad. 2. Im Bereiche der zentralen Partien des zirkumskripten Tumors im Kleinhirn erkennt man reichlich teils quer, teils schräg oder längs getroffene, im allgemeinen dünnwandige, mit Blut dicht gefüllte Gefäße und zwischen diesen dicht gedrängt, ohne irgendeine gesetzmäßige Lagerung oder sonstige Beziehung zu den Gefäßen die Tumorzellen.

Eine fibrilläre Zwischensubstanz ist nur äußerst spärlich, am deutlichsten noch in der Nähe der Gefäße, von denen die Fasern abzweigen, wahrnehmbar.

Die Tumorzellen zeigen im wesentlichen denselben Charakter wie im Bereiche der Saftspalten in der Pia. Die Gestalt ihres Protoplasmaleibes wird zumeist durch die gegenseitige Abplattung bestimmt. Auch hier finden sich reichlich Karyokinesen, mitunter asymmetrische Mitosen, Parenchymriesenzellen und mehrkernige Zellen.

Ueberdies finden sich jedoch in diesen zentralen Partien umfangreiche, auch Gefäße enthaltende, nekrotische Bezirke von verschiedener Form, die sich von ihrer Umgebung mehr weniger scharf abgrenzen. Vereinzelt finden sich Stellen, wo das Tumorgewebe von kleinen Blutextravasaten durchsetzt ist.

Im Bereiche jener oberflächlichen Partien des Kleinhirntumors, welche noch Zusammenhang mit den durch Tumor veränderten Meningen zeigen, finden wir zunächst die Meningen in gleicher Weise verändert wie in dem unter 1. beschriebenen Abschnitte. Auch zwischen Pia und Hirnrinde finden wir wieder die kappenartig den Windungen aufsitzenden Tumornassen.

Im Bereiche jener Bezirke der Kleinhirnrinde, welche der Oberfläche zunächst liegen, finden wir die graue Schicht stellenweise stark verschmälert durch Tumorgewebe, das in Form flacher Zacken in die Tiefe vordringt, wie wir es auch unter 1. an einzelnen Stellen sehen konnten. Auch hier dringen dann noch streifenartige Fortsätze von den Zacken aus weiter in die Tiefe. An einer anderen Stelle ist die Kleinhirnrinde von dem sie durchsetzenden Tumorgewebe vollkommen zum Schwunde gebracht, und die Infiltration hat auch die gangliöse und granulierten Schicht, sowie das Mark ergriffen und bildet daselbst teilweise netzartig zusammenhängende Haufen von Tumorzellen, zwischen die vielfach kleine Körnerzellen eingestreut sind. Unweit dieser zerstörten Rindenstelle finden sich auch noch annähernd unversehrte Partien, die nur von vereinzelt zarten Streifen durchzogen werden und zwischen ihnen alle durch Breiterwerden und Konfluieren der Fortsätze entstehenden Uebergänge.

Gehen wir nun weiter in die Tiefe der Furchen und betrachten wir mehr zentral, von der Kleinhirnoberfläche entfernter

gelegene Bezirke der Kleinhirnrinde, so finden wir die Zerstörung des ursprünglichen Nervengewebes noch weiter vorgeschritten. Wir finden daselbst nur mehr einzelne und von durchwucherndem Tumorgewebe vielfach unterbrochene, noch als solche erkennbare Rindenpartien, die einen Anhaltspunkt über den Verlauf der Windungen geben.

Noch weiter in der Tiefe finden wir dann alle Nervensubstanz verdrängt von einem gleichförmigen Gewebe, welches in seinem Bau mit den zentralen Partien des Tumors übereinstimmt.

Ad 3. Serienschnitte durch ein etwa kleinerbsengroßes Knötchen an der Hinterseite des mittleren Brustmarkes.

Schon makroskopisch, wie auch mit Lupenvergrößerung sieht man, daß das Knötchen sich flach in die Rückenmarkssubstanz einsenkt.

Mikroskopisch erkennt man, daß der Tumor dem pialen Anteile der Rückenmarkshäute angehört und sich dort entwickelt hat, während die Arachnoidea anscheinend unverändert darüber hinwegzieht oder stellenweise nur in geringem Umfange von Tumorelementen durchsetzt ist.

Der Tumor hat ein einheitliches Aussehen und gleicht im allgemeinen jenem in den inneren Häuten des Kleinhirns. Er zeigt demnach vorwiegend strangförmige Anordnung der Zellen, und zwar auch in jenem Teile, der sich in das Rückenmark einsenkt. Man sieht in den Präparaten noch in groben Umrissen die untersten Pia-schichten als einen den Tumor allerdings nicht ununterbrochen durchziehenden Streifen, der den pialen Anteil des Tumors von jenem trennt, der sich in das Rückenmark einsenkt. Die Grenze des Tumoranteiles, der sich in das Rückenmark einsenkt, ist eine scharfe. Die im Bereiche des Tumors liegenden Nervenwurzeln sind von Tumormassen umscheidet, vielfach auch schon teilweise davon durchsetzt. Die zwischen den Tumorsträngen sichtbaren Bindegewebsbündel sind verschieden breit, in den Hämalaun-Eosinpräparaten homogen oder mit eben noch undeutlich erkennbarer, faseriger Struktur. Auch die reichlich vorhandenen Gefäße erscheinen in ihren Wandschichten, namentlich den äußeren, stellenweise wie verquollen und fast homogen.

Die Zellen erscheinen vielfach noch mehr polymorph als in den Schnitten des Kleinhirns und in den gegen die Arachnoidea zu gelegenen Anteilen des Tumors ungemein dichtstehend, wie gequetscht. Gegen die Randpartien jenes Anteiles, der sich in das Rückenmark einsenkt, sieht man die Stränge in etwas größere Zellnester übergehen. An einzelnen Stellen scheint es, als ob kleine Zellgruppen des Tumors eine zwiebelschalenförmige Anordnung zeigten. Im Rückenmarke selbst sieht man im Bereiche dieses Knotens in einzelnen Schnitten der Serie kleine Tumornester in den Hintersträngen bis in die Nähe des Zentralkanales hinziehend.

Schnitte aus einem Knoten im unteren Lendenmarke zeigen ähnliche Verhältnisse, nur findet man dort im Rückenmarke, selbst in der Nähe der Grenzpartien des sich einsenkenden Tumors, Tumornester um die Gefäße.

Fall II. M. M., vier Jahre alt, stammt aus gesunder Familie und soll nie ernstlich krank gewesen sein, bis sie im dritten Lebensjahre (ungefähr $1\frac{3}{4}$ Jahre ante exitum) von einer Stiege herab auf die Stirn fiel. Seit dieser Zeit litt das Kind öfters an Kopfschmerzen. Ungefähr ein halbes Jahr später trat eine fieberhafte Erkrankung auf, welche vom behandelnden Arzte als Hirnhautentzündung bezeichnet wurde und welche nach ungefähr drei Wochen mit scheinbar vollständiger Genesung endete. Sie verlief mit Krämpfen, Lähmung der rechten Körperhälfte, starkem Kopfschmerz und zeitweiser Bewußtlosigkeit.

Elf Monate ante exitum erfolgten neuerliche Anfälle von Kopfschmerzen, die allmählich an Häufigkeit und Intensität zunahmen, sowie Schwindelanfälle, welche anfangs vorübergehend waren, später jedoch so intensiv wurden, daß das Kind nicht mehr frei stehen konnte.

$4\frac{1}{2}$ Monate lang war das Kind im ganzen bettlägerig; seit ebenderselben Zeit trat, wenn die Kopfschmerzen stark waren, Erbrechen auf (ungefähr alle zwei bis drei Tage).

Am 22. Januar 1906 erfolgte die Aufnahme auf die hiesige Universitätskinderklinik (Prof. *Escherich*) — ungefähr drei Monate ante exitum.

Damals wurde folgender Befund erhoben:

Kräftiges, gut genährtes Kind; afebril, keine Zyanose, kein Oedem. Sensorium frei; das Kind ist recht fröhlich, singt zuweilen, gibt auf Fragen freundliche Antwort. Grobwelliger Tremor am ganzen Körper, der sich besonders beim Aufstellen des Kindes bemerkbar macht. Freies Stehen ist unmöglich; mit Unterstützung vermag das Kind zu gehen. Dann ist der Gang stapfend, spastisch, ataktisch. Es besteht die Tendenz, nach rückwärts zu fallen.

An den oberen Extremitäten lassen sich eigentlich ataktische Erscheinungen nicht nachweisen. Das Kind greift zielbewußt nach vorgehaltenen Gegenständen, nur tritt dabei zuweilen etwas Tremor auf.

Bewegungen vollkommen frei. Auch an den unteren Extremitäten sind im Bette weder Lähmungs-, noch ataktische Erscheinungen nachweisbar.

Nirgends ausgesprochene Spasmen; bei extremen Blickrichtungen, am meisten links, grobschlägiger Nystagmus.

Augenspiegelbefund (Prof. *Elschnig*): Beiderseits im Fundus sind die Venen weit, die Arterien weniger erweitert; die Papille in der medialen Hälfte röter, leicht geschwellt und trüb; nur die laterale Hälfte ist verhältnismäßig deutlich abgegrenzt: Neuritis optica incipiens.

Pupillen weit, gleichweit, auf Belichtung ziemlich träg reagierend. Sonst lassen sich an den Hirnnerven keine Störungen nachweisen. Derzeit keine Kopfschmerzen, keine stärkere Perkussionsempfindlichkeit des Schädels. Patellarreflexe stark gesteigert; Fußklonus; *Babinski*-sches Phänomen. Muskel- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten nur angedeutet. Puls 112. Sonstiger Befund ohne wesentliche Besonderheiten.

Während des nun folgenden Spitalsaufenthaltes machte die Krankheit langsam, aber stetig Fortschritte. Die ataktischen Erscheinungen, die Unsicherheit der Bewegungen und die Veränderungen am Augenhintergrunde ließen eine allmähliche Zunahme erkennen. Bezüglich des subjektiven Befindens wechselten jedoch Tage völligen Wohlsens mit solchen, wo das Kind über starke Kopfschmerzen klagte und erbrach. Nachdem in den letzten Lebenstagen die Anfälle von Kopfschmerz immer häufiger und intensiver geworden waren, so daß das Kind namentlich des Nachts oft aufschrie und stöhnte, verlor eines Morgens (1. Mai 1906) die Kranke das Bewußtsein und starb nach einigen Stunden.

Anatomischer Befund (Prof. A. Ghon): 93 cm lang, kräftig, Haut blaß, Lippen blaß violett, Pupillen gleich weit, mittelweit; Schädel-dach 16:8:14, sehr dünn, die Innenfläche grubig vertieft und rau. Oberer Sichelblutleiter leer; Dura sehr gespannt, dünn, durchscheinend und mäßig blutreich. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität zart, mäßig blutreich, Hirnwindungen stark abgeplattet. Hirnrinde rötlich-grau, Marklager feucht. Seitenventrikel enorm dilatiert und mit reichlicher, opaleszierender Flüssigkeit gefüllt. An der Basis die Hirnhäute gleichfalls zart; dritter Ventrikel stark erweitert und in ähnlicher Weise mit Flüssigkeit erfüllt wie die Seitenventrikel; Brücke und Medulla stark abgeplattet, ebenso auch die Unterfläche der Schläfen- und Hinterhauptlappen. Das Foramen Magendii für die Sonde durchgängig; aus demselben ragt ein über erbsengroßer, weißlicher, mäßig derber Tumor hervor, der von einer zarten, gefäßführenden Kapsel umgeben ist. Auch neben der Medulla finden sich beiderseits fast symmetrisch weißliche Massen, welche die Recessus laterales ventriculi quarti ausfüllen und auf denen die blutreichen Plexus sichtbar sind. Am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre sind in etwa linsengroßer Ausdehnung die inneren Hirnhäute verdickt, grau. Kleinhirn sehr voluminös. Oberwurm und die obere Fläche vorgetrieben. Auf einem Durchschnitte erscheint der größere Teil des Kleinhirns mit Ausnahme der äußeren Partien von einer ziemlich weichen, weißlichen Tumormasse durchsetzt, die in den zentralen Partien einzelne gelbliche oder rötlichgraue Stellen aufweist, erweicht erscheint und dort auch zarte Gefäße erkennen läßt. Gegen die Oberfläche des Kleinhirns zu infiltriert der Tumor die Windungen desselben in viel geringerem Ausmaße, so daß an diesen Partien die Windungen noch mehr oder weniger deutlich erhalten erscheinen.

Der Tumor füllt auch die ganze Rautengrube aus und der Boden derselben ist ebenfalls schon von weicher Tumormasse durchsetzt.

Das Rückenmark erscheint im Bereiche des oberen Brustmarkes etwas verdickt; die Dura spinalis an der Hinterfläche im Bereiche des Halsmarkes durch zarte, bindegewebige Adhäsionen an die inneren Rückenmarkshäute fixiert. Ungefähr entsprechend dem obersten Brustmarke sieht man an der Hinterfläche des Rückenmarkes in den inneren Rückenmarkshäuten einen etwa 2.5 cm langen und etwas über 1 cm breiten, flachen, ziemlich derben, weißlich grauen Tumorknoten. Dieser

erscheint auf der Schnittfläche halbmondförmig, während die Rückenmarkssubstanz als erweichte Masse ohne deutliche Struktur vorquillt. Oberhalb dieses Knotens liegt ein zweiter ähnlicher, etwa linsengroßer, dessen unterer Pol rechts neben dem oberen Pole des erst-erwähnten großen Knotens zu liegen kommt. Im Lumbalmarke finden sich noch vier weitere ähnliche Knoten in den weichen Häuten an der Hinterfläche: von diesen ist der zweite etwa bohngroß und stark prominierend, während die anderen flacher erscheinen. Auf der Schnittfläche durch den untersten Knoten sieht man, daß der Tumor nur die inneren Rückenmarkshäute durchsetzt, die Marksubstanz selbst frei läßt. Im Bereiche des Lumbalmarkes finden sich an den hinteren Wurzeln bald nach ihrem Abgange derbe, kleine Anschwellungen, die aus Tumor bestehen. An der vorderen Fläche des Rückenmarkes sieht man keine Veränderungen.

Milz klein, dunkelrot gesprenkelt, die Follikel undeutlich.

Leber entsprechend groß, blutreich, mit verwischter Zeichnung.

Niere entsprechend groß, mit leicht abziehbarer Kapsel, matter Oberfläche von dunkelrotgrauer Farbe. Marksubstanz violett.

Herz schlaff, Herzmuskel bräunlich. Die Intima der Aorta blaß und glatt.

Im Magen mäßig viel Inhalt; seine Schleimhaut rötlichgrau. Mesenteriallymphdrüsen bis etwa bohngroß und darüber, blaß. Dünndarm fast leer. Im Dickdarme breiiger, gelbbrauner Inhalt. Schleimhaut blaß. Einzelne Follikel grau pigmentiert. Die bronchopulmonalen Lymphdrüsen frei von Tuberkulose. Halsorgane nicht sezirt.

Anatomische Diagnose: Sarkom des Kleinhirns und Sarkomatose der inneren Häute des Kleinhirns und des Rückenmarkes; chronischer, innerer Hydrozephalus; Usur des Schädeldaches.

Zur histologischen Untersuchung gelangten zunächst Serienschnitte, die durch fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre von lateral und oben, parallel zur Längsachse der Medulla oblongata, in der Richtung gegen diese geführt wurden.

Betrachten wir zuerst, um eine Uebersicht über die Veränderungen zu gewinnen, mit freiem Auge und bei Lupenvergrößerung einen mit Hämalun-Eosin gefärbten Schnitt, so läßt sich erkennen, daß die in der Tiefe, in einem mäßigen, überall ungefähr gleichen Abstände von der Kleinhirnoberfläche gelegenen Windungen der Kleinhirnrinde viel plumper und umfangreicher als die ganz schmalen erscheinen, welche der Kleinhirnrinde nahe gelegen sind. Diese letzteren erscheinen wie von einem von innen nach außen wirkenden Druck gleichsam abgeplattet.

Die plumpen Windungen sind auf ihrer Oberfläche in mehr weniger breitem Saume eingehüllt von einem zellreichen Tumorgewebe, welches sich zwischen der Rindenoberfläche und der Pia mater erstreckt und gegen beide scharf abgesetzt erscheint. Diese Tumormassen sind am Scheitel der Windungen im allgemeinen breiter als an deren

seitlichen Rändern, so daß sie den Windungen gleichsam halbmondförmig oder kappenartig aufsitzen.

Im Bereiche der plumpen Windungen erscheint auch die Rinde, sowie die Marksubstanz viel dunkler als im Bereiche der oberflächlich gelegenen Windungen. Auch ist daselbst die Zeichnung der Rinde verwischt, so daß von dieser meist nur die graue Schicht deutlich hervortritt. Doch auch sie ist an vielen Stellen verschmälert. Diese Veränderungen von Rinde und Mark sind bedingt durch eine Infiltration mit Tumorzellen, welche die Nervensubstanz nicht überall gleich dicht, aber fast überall ziemlich diffus durchwuchern. Nur im Bereiche einzelner Windungen sind die Zellen zu mehr weniger umfangreichen, netzartig verzweigten, dicht gedrängten Strängen angeordnet. Gegen die zentrale Markmasse des Kleinhirns nimmt jedoch innerhalb der Marksubstanz der einzelnen Windungen der Zellreichtum wieder allmählich ab und es läßt sich allenthalben erkennen, daß die Schwere der Veränderungen, die Dichte der Infiltration von der Oberfläche gegen die Tiefe zu abnimmt.

An einzelnen Stellen scheinen zwei oder mehrere der plumpen Windungen, die mit ihrem Scheitel oder überhaupt mit ihrer Oberfläche sich berühren, an dieser Berührungsstelle wie miteinander verwachsen und durch Tumorgewebe, welches allem Anscheine nach der mäßig plaqueartig verdickten und mit Tumorzellen infiltrierten Pia mater entspricht, zusammenzuhängen. Wie sich aus einem Vergleiche aufeinander folgender Serienschritte, die ungefähr in einer auf die Richtung der Furchen senkrecht stehenden Ebene geführt sind, ergibt, lassen sich diese Verdickungen an den gleichen Stellen in annähernd gleicher Ausdehnung auffinden. Daraus folgt, daß diese Verdickungen sich auf längere Strecken hinziehen.

Im Bereiche dieser Plaques in der Pia sind die kappenartigen Tumormassen am umfangreichsten und auch Rinde und Mark am dichtesten infiltriert. Auch läßt sich insofern ein Zusammenhang der Schwere der Veränderungen in der Pia und in der Nervensubstanz erkennen, als die ausgedehntesten kappenartigen Tumormassen und die dichteste Infiltration von Rinde und Mark sich dort finden, wo auch die Veränderung der Pia am ausgeprägtesten ist. Die stärkste derartige Veränderung findet sich an einer Stelle der Kleinhirnoberfläche, welche ungefähr der Mitte der vorderen Fläche des Oberwurms entspricht. Daselbst ist im Bereiche einiger, in der Tiefe einer Furche gelegener Windungen die Pia mater mächtig verdickt und in ein Tumorgewebe vom Typus eines sehr zellreichen, kleinzelligen Spindelzellensarkoms verwandelt, welches eine sehr zierliche Felerung erkennen läßt. Diese Zeichnung kommt dadurch zustande, daß die Zellen um zarte Gefäße zu Bündeln angeordnet sind, innerhalb welcher die Zellen untereinander und mit diesen Gefäßen parallel verlaufen.

Von den meisten der an sie angrenzenden, der Hirnoberfläche aufgelagerten und hier ganz besonders mächtig entwickelten, kappenartigen Tumormassen ist diese Verdickung durch ihren größeren Zell-

reichtum gut abgegrenzt, nur nach der einen Seite geht sie ohne deutliche Grenze in eine solche über, ja man kann sogar erkennen, daß auch die Rinde und die Marksubstanz der betreffenden Windung ganz in dieses Gewebe aufgegangen ist; denn nur bis zum Rande dieses Bezirkes läßt sich der Verlauf, und zwar nur der grauen Schicht der Rinde deutlich verfolgen.

Auch Schnitte durch die linke Kleinhirnhemisphäre ergeben ganz analoge Verhältnisse. Die geschwulstartige Erkrankung des Kleinhirns beschränkt sich jedoch nicht auf die Oberfläche und die von dort aus ergriffenen Anteile desselben, sondern der ganze vierte Ventrikel ist von Tumor erfüllt. Dieser Tumor buchtet den Giebel des vierten Ventrikels aus, rundet ihn ab und drängt gegen ihn und die verschmälerte zentrale Marksubstanz des Kleinhirns. Diese letztere ist in nur mäßigem Grade diffus von Tumorzellen durchsetzt, wird jedoch namentlich in den an den Tumor unmittelbar angrenzenden Partien überdies von ziemlich umfangreichen, netzartig zusammenhängenden Zügen sehr dunkel gefärbter Tumorzellen durchzogen. Gegen den Tumor im vierten Ventrikel grenzt sie sich durch eine kernarme Zone ziemlich deutlich ab. Diese geht nach vorne unmittelbar in das Velum medullare anterius über. An der hinteren Fläche des Fastigiums geht der Tumor jedoch in continuo in eine hochgradig veränderte Kleinhirnwindung über. Die Gebilde, welche die Decke des vierten Ventrikels bilden, nämlich Velum medullare posterius und Tela chorioidea, sind ganz in das Tumorgewebe aufgegangen.

Untersuchen wir nun das Verhalten der Leptomeningen an der Kleinhirnoberfläche unter dem Mikroskop genauer, so finden wir die Arachnoidea meist zart und von der ebenfalls ganz zarten Pia mater gut abgesetzt; an einzelnen Stellen jedoch, meist dort, wo von der Oberfläche gegen die Tiefe zu Furchen abgehen und zwischen den beiden weichen Häuten Gefäße verlaufen, ist die Arachnoidea ganz leicht verdickt und hängt mit der Pia und mit diesen Gefäßen durch Bindegewebe zusammen. In den Räumen um diese Gefäße und in den Spalträumen dieses Bindegewebes finden sich stellenweise einzelne Tumorzellen. Die Pia mater ist im Bereiche der seichteren Furchen und des der Kleinhirnoberfläche nahe gelegenen Anteiles auch tieferer Furchen ganz zart. Nur von einer gewissen Tiefe der Furchen an, nämlich im Bereiche der plumperen und infiltrierten Windungen, namentlich an den Abgangsstellen sekundärer Furchen, finden sich Stellen, an denen die Pia in mäßigem Grade verdickt und mit Tumorzellen infiltriert erscheint. Auf dem Schnitte erscheint sie dann meist in Form eines Gebildes mit ebensoviel, allmählich sich verschmälern den Zacken, als der Anzahl der daselbst zusammenstoßenden Furchen entspricht. Dies sind die Stellen, wo schon bei oberflächlicher Betrachtung die Windungen zusammenzuhängen schienen.

Betrachten wir einen derartigen plaqueartigen Herd in der Pia samt seiner Umgebung mit starker Vergrößerung, so ergibt sich ungefähr folgendes Bild:

Wir finden zunächst zahlreiche, teils arterielle, teils venöse Gefäße von verschiedener Weite und Wanddicke, die alle prall gefüllt sind, und ein engmaschiges Netz aus schmalen Bindegewebsbündeln mit lockerer Faserung und welligem Verlaufe, die von den Gefäßen abgehen. Zwischen den Bündeln bestehen nur ganz schmale, spaltartige Zwischenräume, die von dichtgedrängten Tumorzellsträngen ausgefüllt werden.

Von der Pia aus senken sich zahlreiche zarte Gefäße in die zwischen Pia und Kleinhirnrinde befindlichen kappenartigen Tumormassen, um in einer zur Oberfläche der Rinde senkrechten Richtung zu dieser sich zu begeben.

Schon durch diese Gefäße und die Bindegewebsbündel, die von der Pia mater in diese Tumormassen ausstrahlen und sich eine Strecke weit in dieselben verfolgen lassen, wird ein inniger Zusammenhang zwischen diesen beiden Geweben hergestellt. Ueberdies gehen jedoch vielfach entlang den Gefäßen und zwischen den Bindegewebsbündeln die Tumorzellstränge der Pia unmittelbar in diese Tumormassen über.

Bei Malloryfärbung lassen sich im Bereiche der Pia mater tiefblau gefärbte, wellig verlaufende Bindegewebsbündel mit deutlicher Faserung und zwischen den Zellen einzelne zarte, ebenfalls tiefblau gefärbte Fasern, welche von den Bündeln abzweigen, erkennen. Im Bereiche der kappenartigen Tumormassen läßt sich jedoch eine gleichmäßig zwischen den Zellen angeordnete Substanz erkennen, die aus einem nicht ganz so tiefblau gefärbten, äußerst feinen, manchmal wie körnig zerfallenen Fasergewirr, gewissermaßen aus einem Faserfilz besteht. Dazwischen verlaufen relativ starke, sehr lange, geradlinige, oft winkelig geknickte oder in Form sehr enger Schlingen umbiegende, deutlich rötlich gefärbte Fasern, die an günstigen Stellen bis tief in die Rinde hinein sich verfolgen lassen und allem Anscheine nach Gliafasern entsprechen.

Auf *van Gieson*-Schnitten erscheint das Bindegewebe der Pia rot, die Zwischensubstanz im Bereiche der kappenartigen Massen braun.

Die Veränderungen, welche Rinde und Mark jener Windungen erfahren haben, die mit ihrem Scheitel in den Geschwulstherd der Pia mater hineinragen, bestehen im wesentlichen aus einer Infiltration mit Tumorzellen. Die am dichtesten durchwucherte Windung trägt an ihrer Oberfläche auch die breiteste kappenartige Tumormasse. Sie erscheint in der Richtung von der Oberfläche nach der Tiefe zu, also in ihrer Längsachse, abgeplattet, mit gleichsam breitgedrücktem Scheitel. An diesem erfährt der Kontur der grauen Schicht überdies eine Einbuchtung, in welche sich die kappenartige Tumormasse vorwölbt. Dies läßt darauf schließen, daß das in diesen kappenartigen Räumen wuchernde Tumorgewebe einen Druck auf die darunter befindliche Nervensubstanz ausübt. Von der Rinde tritt die graue Schicht meist überall deutlich hervor, doch auch sie ist vielfach verschmälert und an einzelnen Stellen von den sie durchwuchernden Zellen ganz verdeckt. Die Längsachse der Zellen steht in der grauen Schicht zumeist

in einer zur Rindenoberfläche senkrechten Richtung. Am Scheitel der Windungen durchsetzen die Tumorzellen sehr dicht und diffus die graue Schicht. Die Dichte der Infiltration nimmt jedoch an den Seitenflächen allmählich ab, so daß daselbst erkennbar wird, daß die Tumorzellen meist um die zahlreichen, senkrecht in die Tiefe dringenden Gefäße mantelartige Hüllen bilden oder einzeln diesen Gefäßen oder auch den Protoplasmafortsätzen der *Purkinjeschen* Zellen angelagert sind.

Im Bereiche der granulierten Schicht sind die Tumorzellen von den kleinen Körnerzellen durch ihre überwiegende Größe und unregelmäßige Gestalt deutlich unterschieden. Auch im Bereiche der Marksubstanz der Windungen ist die Infiltration in der Gegend des Scheitels am dichtesten und nimmt gegen die Basis ab. Die Zellen liegen ziemlich gleichmäßig und diffus angeordnet; ihre Längsachse ist parallel dem Faserverlaufe.

Der Tumor im vierten Ventrikel zeigt ein reiches Netz dünnwandiger Gefäße, in dessen Maschen dicht gedrängt die Tumorzellen liegen. Während um die Gefäße herum eine dichtere Anordnung der Zellen erkennbar ist, finden sich von diesen entfernt einzelne schmale Zonen mit Verkäsung, die von Anhäufungen kleiner Zellen mit intensiv gefärbtem Kerne umgebene Schollen enthalten. Vereinzelt finden sich auch Hämorrhagien.

Die Tumorzellen sind verschieden groß, meist rundlich, oval bis spindelförmig. Sie zeigen sowohl an der Kleinhirnoberfläche als auch im vierten Ventrikel zumeist nur einen schmalen Protoplasmasaum. Es finden sich sehr große, ganz blasse Kerne und auch kleine, dunkel gefärbte, dazwischen alle Uebergänge. Die Kerne sind vielfach halbmondförmig oder in mannigfaltiger Weise gelappt, so daß eine Ähnlichkeit mit polynukleären Zellen entsteht. Kernteilungsfiguren sind nur ganz vereinzelt anzutreffen; öfter finden sich Kerne, deren chromatische Substanz zu zahlreichen kleinen Klümpchen zusammengeballt erscheint.

Zur Untersuchung gelangten ferner Serienschritte (horizontal ungefähr in einem Abstände von 100 μ angelegt) durch das oberste Brustmark im Bereiche des 2.5×1 cm messenden großen und des knapp über diesem befindlichen linsengroßen Knotens in der Pia.

Auf dem obersten Schritte erscheint bei Lupenvergrößerung das Rückenmark asymmetrisch, die rechte Seite viel umfangreicher als die linke. Der *Canalis centralis* erscheint nach vorn ganz nahe zur vorderen Fläche des Rückenmarkes verlagert und das vom *Canalis centralis* aus nach rückwärts ziehende *Septum posterius*, welches die beiden Hinterstränge des Rückenmarkes von einander abgrenzt, zeigt in der Mitte seines Verlaufes einen nach links konvexen Buckel, so daß die linke Seite die Gestalt eines der rechten Seite annähernd halbmondförmig aufsitzenden Gebildes erhält. An der hinteren Fläche des Rückenmarkes läßt sich auf diesem Schritte, welcher durch den obersten Teil des linsengroßen Knötchens geführt ist, in der Pia mater gegenüber dem *Sulcus medianus posterior* eine dem freien Auge un-

fähr hanfkorngroß erscheinende Verdickung erkennen, in welche die hinteren Rückenmarkswurzeln eingebettet sind. Diese Verdickung ist gegenüber dem Sulcus medianus posterior am breitesten und wird nach beiden Seiten hin allmählich schmaler, um schließlich in die unverdickte Pia überzugehen. Ihre hintere Begrenzung ist nur in ganz flach konvexem Bogen über die hintere Rückenmarksfläche erhaben. Die Substanz des Rückenmarkes ist sowohl in den dem pialen Knoten benachbarten Anteilen beider Hinterstränge, u. zw. rechts viel ausgedehnter als links, als auch im Bereiche des Septum posterius dicht, u. zw. ganz diffus mit Tumorzellen infiltriert.

Neben dem Septum posterius dringen Tumorzellen in der Rückenmarkssubstanz bis in die nächste des Canalis centralis in Form einer spitz zulaufenden Zacke vor. Noch weiter nach vorne reicht ein von dieser Zacke aus in die linke Rückenmarksseite sich erstreckender, mehr rundlicher Infiltrationsherd.

Genauere Angaben, welchen Bezirken des Rückenmarkes die infiltrierten Partien angehören, sind wegen des weit gediehenen Zerfalles der Nervensubstanz mit Sicherheit nicht zu machen; besonders da infolge der hiezu nicht geeigneten Vorbehandlung des Materials die speziellen histologischen Methoden der Untersuchung des Nervensystems nicht angewandt werden konnten.

Deshalb sollen die folgenden Angaben nur als Ergänzung des makroskopischen Befundes dienen.

Auf den späteren Schnitten der Serie ist auch ein an die Vorderfläche des Rückenmarkes angrenzender Anteil der linken Seite infiltriert und an jenen Schnitten, wo links neben dem unteren Pol des linsengroßen der obere Pol des großen Knotens auftritt, treten beide infiltrierten Bezirke in Zusammenhang, so daß das ganze Rückenmark durch einen brückenförmig in sagittaler Richtung verlaufenden Strang von Tumorgewebe in einen größeren rechten und kleineren linken Anteil geschieden wird. Es scheint, daß dieser Strang der grauen Substanz der linken Seite samt ihren vorderen und hinteren Wurzeln entspricht. Er erreicht auf jenen Schnitten, wo der große Knoten am umfangreichsten ist, nämlich ca. 6 mm in sagittaler Richtung mißt, seine größte Breite von fast 5 mm. Weiter unten tritt an der vorderen Peripherie der linken Rückenmarksseite wieder ein immer breiter werdender Saum von nicht infiltrierter Nervensubstanz auf, so daß der infiltrierte Bezirk auf diesen Schnitten die Gestalt eines Kreises von ca. 6 mm Durchmesser erhält, der ungefähr die Mitte des ganzen Rückenmarksquerschnittes einnimmt und nur nach rückwärts in breitem Zusammenhange mit den Knoten der Pia mater steht.

Mikroskopisch fällt in diesem Knoten in der Pia mater vor allem ein zirkulärer Zug besonders dicker, homogener und wie gequollen aussehender Bindegewebtsbündel auf, welcher sich ununterbrochen durch den ganzen Knoten hindurchzieht und seitlich in die unveränderte Pia mater fortsetzt. Von diesem Zuge zweigen nach innen und außen Bündel ab, um sich an dem Aufbaue des gefäßführenden

Stromas zu beteiligen, welches den Hauptanteil des Knotens ausmacht. Es besteht aus sich dicht durchflechtenden Bündeln, die meist gequollen und homogen erscheinen. Die zahlreichen, vorwiegend schmalen Spalträume dazwischen werden von ziemlich dicht angeordneten Tumorzellsträngen eingenommen. Die Zellen zeigen die gleichen Eigenschaften wie im Bereiche des Kleinhirnes. Im Bereiche der infiltrierten Bezirke des Rückenmarkes finden sich zwischen einzelnen gequollenen Achsenzylindern und neben anderen krümmeligen Ueberresten der zerfallenen Nervensubstanz die Tumorzellen teils gleichmäßig zerstreut liegend, teils eng zusammengeballte Haufen sehr dunkler Zellen. Nahe dem Knoten in der Pia verlaufen zahlreiche Gefäße, die in ihrem adventitiellen Lymphraume in Form schmaler Stränge oder Nester Tumorzellen enthalten.

Auf Schnitten durch den obersten Knoten im Lumbalmarke findet sich im Bereiche des linken hinteren Quadranten des Rückenmarkes eine annähernd sichelförmige, geschwulstige Verdickung der Pia. Der angrenzende Teil des linken Seitenstranges ist von Tumorzellen, die meist längs der Septen eindringen, in ausgedehnter Weise infiltriert.

Aehnliche Bilder finden sich auch an den übrigen Knoten im Lumbalmarke.

Auch dort ist die an die Knoten angrenzende Rückenmarkssubstanz in Form zackenförmiger, mehr oder weniger weit vordringender Bezirke infiltriert.

Fall III. Johann P., 3½ Jahre alt, aufgenommen auf die pädiatrische Klinik (Prof. *Escherich*) am 21. Oktober 1902 unter P.-Nr. 1786, hatte Keuchhusten, Masern und eine Rippenfellentzündung überstanden. Ungefähr sieben Wochen vor der Spitalsaufnahme (ungefähr zehn Wochen ante exitum) begann das Kind mehrmals im Tage, namentlich gegen Morgen zu erbrechen; tagsüber war es ruhig, des Nachts jedoch unruhig. Drei Wochen später bemerkte die Mutter eine Schwäche in den Armen, die sich innerhalb von acht Tagen zu vollkommener Unbeweglichkeit steigerte; seit dieser Zeit konnte das Kind nicht mehr sitzen und damals traten auch zweimal Konvulsionen auf. Eine Woche später begannen automatische Bewegungen in den Mundmuskeln. Bei der Spitalsaufnahme wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben: Stark abgemagertes, fieberndes Kind (Morgentemperatur 37.8, am vorhergehenden Abend 38.8); Dekubitus an beiden Trochantern, auffallend sind häufige, oft minutenlang dauernde Kaubewegungen mit dem Unterkiefer. Das Skelett zeigt deutliche Spuren überstandener Rachitis am Schädel und Thorax. An beiden Kieferwinkeln, am Halse und in den Leisten mehrere kleinbohnen große, harte Drüsen.

Sensorium frei; Sprache nicht gestört. Atmung regelmäßig (24); Puls 132, ebenfalls regelmäßig. Kein Strabismus, Augenbewegungen frei.

Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Beim Lachen und Zähnezeigen Symmetrie des Gesichtes. Stirnrunzelung vollständig. - Kein Fazialisphänomen.

Kopf wird schief gehalten im Sinne einer leichten Drehung nach links und einer Neigung nach rechts. Die unteren Extremitäten werden steif und im Hüft- und Kniegelenke gebeugt gehalten.

Schlaffe Lähmung beider oberer Extremitäten.

Keine deutlichen Störungen der Sensibilität, Temperatursinn nicht gestört. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar, Patellarsehnenreflex prompt. Achillessehnenreflex gesteigert. Fußklonus vorhanden.

Schmerzhaftigkeit der Dornfortsätze nicht sicher nachweisbar. Bei plötzlichem Drucke auf den Kopf nach abwärts etwas Schmerzüßerung.

Der Harn geht unfreiwillig in Pausen von ungefähr zehn Minuten ab.

Bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen ergab sich kein Anhaltspunkt für eine Lungenaffektion oder einen Senkungsabszeß. In der Gegend der Halswirbelsäule war nichts Sicheres nachweisbar. Die Röntgenplatte zeigte am fünften, sechsten und siebenten Halswirbel je einen horizontalen Schatten.

Nachdem die Schwäche und Hinfälligkeit immer mehr zugenommen hatte, ohne daß jedoch eine wesentliche Aenderung eingetreten wäre, erfolgte der Exitus am 13. November 1902.

Makroskopischer Befund an dem in *Kaiserlingscher* Flüssigkeit aufbewahrten Gehirn und Rückenmark: An der Unterfläche des Kleinhirns sieht man in den inneren Hirnhäuten in mehr weniger gleichmäßiger Weise eine blaßrötlichgraue Tumormasse, die sich über die seitlichen Anteile des Kleinhirns und auch auf die Oberfläche desselben erstreckt.

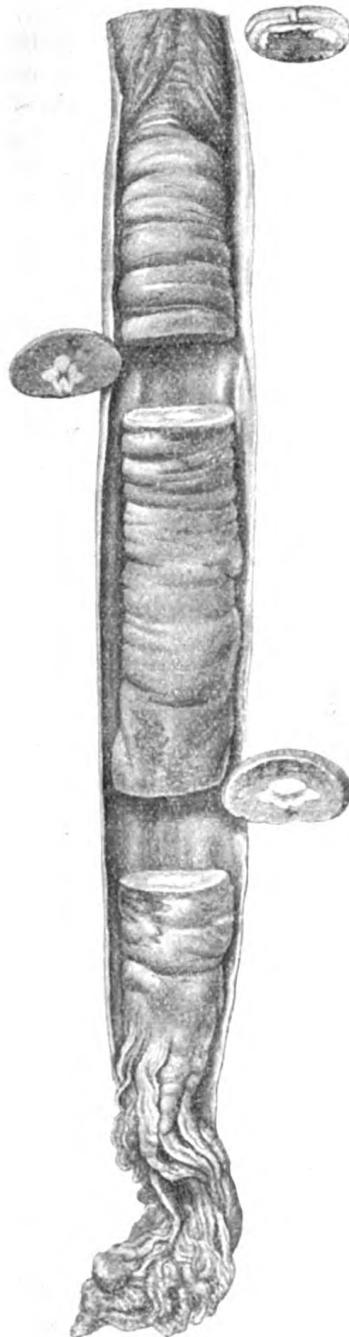
Ebenso, aber nicht mehr so gleichmäßig, sind auch die inneren Häute der Medulla und der Brücke von solcher Tumormasse durchsetzt, die sich auch auf die Unterfläche des Schläfen- und Hinterhauptlappen, sowie der Schläfenpole, zum Teil auch in die *Sylvischen* Furchen und über das Chiasma auf die Unterfläche des Stirnhirnes fortsetzt, in diesen Anteilen aber nicht mehr so gleichmäßig ausgebildet erscheint, sondern mehr plaqueartig und allmählich sich verlierend.

In der Gegend des linken Flokkulus sieht man, entsprechend dem linken Recessus lateralis ventriculi quarti, die Tumormasse in Form eines flachen, etwa hellergroßen Wulstes, markant hervortreten und auf einer Schnittfläche durch das Kleinhirn sieht man Tumormasse die Rautengrube vollständig ausfüllen, gleichsam als dringe sie vom Foramen Magendii in den vierten Ventrikel bis zum Aquäduktus.

An der Konvexität des Gehirnes ist von eigentlicher Tumormasse makroskopisch nichts erkennbar. Man sieht nur entlang den Gefäßen Trübungen der Hirnhäute. Die Seitenventrikel sind etwas dilatiert und mit klarer Flüssigkeit erfüllt.

Die Dura mater der Hirnbasis erscheint frei, an der Orbita und an den Augen zeigen sich keine Veränderungen.

Das Rückenmark (siehe Abbildung) in seiner ganzen Länge mächtig verdickt; die Dura mater spinalis in ihrem ganzen Verlaufe gleich-



Auf den abgebildeten Querschnitten bedeutet die helle Figur in der Mitte das allseitig breit von Tumorgewebe eingeschaidete Rückenmark.

Zeitschr. f. Heilk. 1907. Supplementheft.

7

falls verdickt. Die inneren Rückenmarkshäute sind im Dorsal- und Lumbalmarke in gleichmäßiger Weise und in ihrer ganzen Zirkumferenz von einer Tumormasse durchsetzt, die bis 9 mm dick wird und auf der Schnittfläche teils gleichmäßig grauweiß, teils rot gesprenkelt erscheint. Diese Färbung zeigt die Tumormasse auch an der ganzen Oberfläche, die in ihrer ganzen Länge von verschiedenen tiefen, ringförmigen Furchen durchzogen ist. Diese Tumormasse umscheidet in den erwähnten Anteilen das Rückenmark so, daß dieses in mehr weniger verzerrter Form wohl noch erhalten erscheint und daß weiße und graue Substanz gut erkennbar ist, aber stark komprimiert erscheint.

Das Filum terminale zeigt in seinen Strängen ebenfalls noch Tumormasse, die dort teils strangartig, teils rosenkranzartig, teils in Form kleinerer Höcker angeordnet ist. Die Dura mater ist entlang dem ganzen Rückenmarke frei von Tumor und leicht ablösbar.

Im Bereiche des Halsmarkes verliert sich allmählich die Tumormasse an der Vorderfläche des Rückenmarkes, so daß im untersten Halsmarke nur mehr an der Hinterfläche, und zwar vorwiegend in den mittleren Anteilen Tumormasse vorhanden ist, die dort sich gleichsam in das Rückenmark einsenkt und von diesem, das stark komprimiert erscheint, halbmondförmig umfaßt wird. Auf einem Querschnitte durch das obere Halsmark erscheint jedoch die Tumormasse nur mehr in Form eines schmalen, sichelförmigen Streifens an der Hinterfläche.

Zur histologischen Untersuchung gelangten:

1. Ein Sagittalschnitt durch das Kleinhirn, den den vierten Ventrikel ausfüllenden Tumor, die Medulla oblongata und den Pons etwas rechts neben der Medianebene geführt.
2. Ein dem vorigen parallel nur der Medianebene näher durch das Kleinhirn geführter Schnitt.
3. Ein Horizontalschnitt in der Gegend der linken *Sylvischen* Furche.
4. Ein Frontalschnitt durch das dilatierte linke Unterhorn.
5. Schnitte aus verschiedenen Höhen des Halsmarkes und des Lendenmarkes.

Ad 1. Am besten makroskopisch oder bei Lupenvergrößerung erkennt man an diesem zur Uebersicht besonders geeignetem Schnitte, daß das Kleinhirn von den darunter liegenden Anteilen des Hirnstammes durch ein sehr zellreiches, den erweiterten vierten Ventrikel in allen seinen Anteilen vollkommen ausfüllendes Tumorgewebe abgedrängt wird.

Dieses hat im Bereiche des Aquaeductus Sylvii ungefähr die Breite eines Kleinfingers und wird im Bereiche des Giebels der vierten Hirnkammer mehr als doppelt so breit, um dann nach hinten zu an Dicke allmählich abzunehmen. Das Kleinhirn wird durch den bis zum Giebel der vierten Hirnkammer in Form eines Keiles vordringenden Tumoranteil besonders in seinem vorderen, oberen Anteile beträchtlich ab-

geplattet und verschmälert; insbesondere erscheint die zentrale Markmasse nur als ziemlich schmaler Streifen. Ein ähnliches Gewebe, wie das den vierten Ventrikel ausfüllende, hüllt auch die ganze Oberfläche des Kleinhirns ein und erfüllt auch die Spalten zwischen den Windungen, indem es sich in Form von allmählich schmaler werdenden Fortsätzen bis in die Tiefe der Furchen einsenkt. Ueberall hebt sich dieses sehr zellreiche Gewebe äußerst scharf und deutlich von der Substanz des Kleinhirns ab. Die Oberfläche dieses die ganze Kleinhirnoberfläche einhüllenden Tumoranteiles ist glatt und eben, offenbar infolge einer Abplattung am Schädeldache durch den andrängenden Tumor im vierten Ventrikel.

Auch im Bereiche des Velum medullare anterius und an der Gehirnbasis im Bereiche des Pons erscheint die Pia verbreitert und infiltriert. Die Arachnoidea ist fast allenthalben zart und vom Tumorgewebe deutlich abgesetzt. Die Pia ist vollkommen in das Tumorgewebe aufgegangen, von demselben vollständig ersetzt.

Auch im vierten Ventrikel ist das Tumorgewebe durch seinen großen Zellreichtum von der Substanz des Hirnstammes und des Kleinhirns scharf abgesetzt. Im vorderen Anteile des Kleinhirns wird es von dem die Kleinhirnoberfläche bekleidenden Tumorgewebe durch das in Form eines schmalen Markstreifens in die zentrale Markmasse des Kleinhirns einstrahlende Velum medullare anterius, im hinteren Anteile durch das Velum medullare posterius und den Plexus chorioideus lateralis geschieden, während es distal von diesen Gebilden mit demselben zusammenhängt. Nur eine ganz kurze Strecke ist distalwärts vom Plexus das Epithel der Tela chorioidea, die Lamina chorioidea epithelialis als eine einfache Zellreihe zu erkennen, welche sich alsbald im Tumorgewebe verliert.

Ad 2. Untersuchen wir an diesem zur eingehenden Betrachtung geeigneteren Schnitte genauer das Tumorgewebe im Bereiche der Pia mater, so finden wir das Gewebe ziemlich reichlich von größeren, mit Blut dicht gefüllten Gefäßen durchzogen. Von diesen gehen bindegewebige Scheidewände aus, die das Gewebe vielfach in rundliche oder polygonale Felder teilen. Innerhalb dieser Felder finden sich zahlreiche kleinere Gefäße, von welchen ein feineres, bindegewebiges Netzwerk seinen Ausgang nimmt. In den Maschen desselben sind die Tumorzellen enthalten. Ihre Anordnung ist nicht überall eine gleich dichte. Wir finden Felder, in denen die Zellen weniger dicht angeordnet sind, dann ist das bindegewebige Stroma reichlich vorhanden, aufgelockert und tritt mehr in den Vordergrund, indem es verschieden große, meist annähernd rundliche Alveolen bildet, welche die Tumorzellen in Form von Strängen oder Nestern einschließen.

Im Bereiche jener Felder, wo die Zellen dichter angeordnet sind, findet sich nur spärlich Bindegewebe und dieses tritt nicht deutlich hervor, so daß man vom Stroma meist nur die Gefäße erkennt.

Wo die Zellen dicht beieinander stehen, sind sie meist klein und zeigen einen dunklen Kern, wo sie locker stehen, meist groß,

mit großem, blassen Sterne. Dieser Größenunterschied der Zellen scheint mithin durch die Verschiedenheit des Druckes mitbedingt zu sein.

An einzelnen Stellen, wo verschiedene Felder aneinanderstoßen, tritt der Unterschied zwischen den kleinen, dicht angeordneten Zellen mit dunklem Kerne auf der einen Seite der Scheidewand und den größeren, blassen, locker stehenden Zellen auf der anderen besonders scharf und deutlich hervor; an anderen Stellen finden sich dagegen nebeneinander alle Uebergänge, oder man trifft zwischen den großen Zellen in ziemlich regelmäßigen Abständen bei weitem kleinere, dunklere eingestreut.

Allenthalben sind die Tumorzellen meist annähernd rundlich oder polygonal, mit mäßig breitem, oft feingekörnten Protoplasmaleibe. Zwischen den Zellen verlaufen an den weniger dichten Stellen, ziemlich reichlich an den dichten, äußerst spärlich feine, bindegewebige Fasern. Reichlich finden sich auch Zellen mit halbmondförmigem oder gelapptem Kerne oder mit mehreren dunklen Kerntümmern, die in Abschnürung begriffen sind oder einander an entgegengesetzten Stellen der Peripherie gegenüberstehen. Regelmäßige Kernteilungsfiguren finden sich nicht. Gelegentlich trifft man große Zellen mit mehreren Kernen. Ab und zu trifft man auch Zellen mit zahlreichen Vakuolen verschiedener Größe.

Vielfach ist das Gewebe durch vorwiegend schmale, unregelmäßig zackig begrenzte, teilweise zusammenhängende Hohlräume gleichsam zerklüftet, die teils zwischen den kleinen Gefäßen sich befinden, teils an solche auch angrenzen. Sie sind teils leer, teils von homogenen, stark lichtbrechenden, mit Eosin leuchtend rot, nach *van Gieson* sich braun färbenden, kugeligen Gebilden erfüllt. Mitunter enthalten diese einen oder mehrere Kerne oder auch eine oder mehrere Zellen mit dunkel gefärbtem oder abgeblaßtem und nur seiner Gestalt nach wohl erhaltenem Kerne; öfters tritt diese Substanz in Form von sichel- oder halbmondförmigen Schollen an der Peripherie von einzelnen Zellen auf. Am Rande der Spalträume bildet diese Substanz auch vielfach schmale Säume, die sich an die dem Lumen zugekehrten Seiten der in Reihen angeordneten, das Lumen begrenzenden Zellen anlegen.

Alle diese Veränderungen sind allem Anscheine nach als beginnende Verflüssigung des Tumorpäarenchyms aufzufassen.

Zumeist ist die Kleinhirnrinde an dem Geschwulstprozesse nicht beteiligt und die infiltrierte Pia mater ganz scharf von der Nervensubstanz abgesetzt. Ein Uebergreifen der Infiltration von der Pia mater auf die Substanz des Kleinhirns erfolgt nur an einzelnen Stellen, welche ziemlich gleichmäßig über die ganze Kleinhirnoberfläche verteilt sind, und sich ebenso häufig und in annähernd gleicher Ausdehnung auf der Höhe der Windungen, wie im Bereiche der Furchen finden. An solchen Stellen findet man dann, wenn der Schnitt die Kleinhirnoberfläche senkrecht trifft, ziemlich nahe nebeneinander, eine

geringe Zahl von einander parallelen, mehr weniger schmalen, Zellsträngen, welche von der Pia mater aus senkrecht gegen die Tiefe zu die graue Schicht, hin und wieder auch die Körnerschicht durchsetzen, an einzelnen Stellen auch sogar bis in die Marksubstanz dringen. Im Bereiche der Körnerschicht sind die Tumorzellen von den kleinen Körnerzellen durch ihre relativ bedeutende Größe und mehr unregelmäßige Gestalt deutlich unterschieden.

Auf Quer- oder Schrägschnitten erscheinen diese Zellstränge als Gruppen von stellenweise zusammenhängenden Nestern. Die Zellstränge gehen unmittelbar von der Pia mater ab, welche an die Rinde angrenzt, ohne in ihrem Gefüge irgendeine Aenderung erkennen zu lassen. Meist liegen die Tumorzellen in unmittelbarer Nähe der in die graue Schicht senkrecht von der Pia aus sich einsenkenden Gefäße und gelegentlich läßt sich deutlich sowohl an Längs- als an Schräg- oder Querschnitten erkennen, daß die Tumorzellen diese Gefäße mantelartig, in bald mehr weniger dicker Schicht einhüllen.

An manchen Stellen ist die Pia mater auf Kosten der grauen Schicht verbreitert, indem sie in die letztere in Form stumpfer Winkel oder mehr weniger umfangreicher flacher Buckel vorspringt. Hin und wieder reichen diese Vorsprünge bis zur gangliösen und Körnerschicht, indem sie daselbst die graue Schicht vollständig verdrängt haben.

Das Tumorgewebe im vierten Ventrikel zeigt in seinem Aufbaue keine wesentlichen Unterschiede gegenüber dem an der Kleinhirnoberfläche. Die Tumorzellen sind jedoch zumeist daselbst sehr dicht angeordnet. Es sind nur spärlich schmale, bindegewebige Stränge und sehr reichlich dünnwandige Gefäße sichtbar.

Ungefähr in einer durch den vorderen Rand der Kleinhirnhemisphäre gelegten Frontalebene, annähernd in der Mitte zwischen Velum medullare anterius und dem Boden des vierten Ventrikels, findet sich jedoch in einem der Präparate ein auffallendes, zierliches Gebilde. Es besitzt ein scharf begrenztes, enges Lumen, das von einer einfachen Schicht hoher, schmaler, radiär gestellter, zylindrischer Zellen begrenzt wird, deren relativ kurze Kerne mit ihrer Längsachse ebenfalls radiär gestellt und nahe der Peripherie gelegen sind. Das Gebilde ist jedoch nicht allseitig geschlossen, sondern das Lumen nach der einen Seite zu offen. Dieses Körperchen ist ganz isoliert in das Tumorgewebe eingebettet, welches in der Umgebung keine Aenderung seiner Beschaffenheit erkennen läßt. Flimmerhaare oder irgendwelche Fortsätze waren an den Zellen nicht wahrnehmbar. Ein ähnliches Gebilde konnte sonst nirgends aufgefunden werden.

Ad 3. Im Bereiche der Sylvischen Furche läßt sich erkennen, daß daselbst eine Infiltration der Pia mater mäßigen Grades stattgefunden hat, während die Pia mater in der Umgebung derselben in viel geringerem Grade verdickt ist.

Die Arachnoidea ist zart und von der Pia gut abgesetzt, im Bereiche der Cisterna fissurae lateralis überdies durch einen weiten

Spalt von ihr getrennt. Die Pia zeigt an den verdickten Abschnitten die gleichen Veränderungen wie an der Kleinhirnoberfläche.

Nur an ganz vereinzelt Stellen ist ein Vordringen in die Rinde längs zarter Gefäße oder in Form von dicht bei einander liegender Nester erkennbar. Auch im Innern des Marklagers finden sich an einer Stelle des Präparates zwei größere Gefäße, deren adventitieller Lymphraum erweitert und mit Tumormassen erfüllt ist.

Ad 4. An einem Frontalschnitte durch das dilatierte Unterhorn läßt sich erkennen, daß die Furche zwischen Thalamusoberfläche einerseits — Lamina affixa und Fimbria hippocampi andererseits — von der geschwulstartig verdickten Pia mater erfüllt ist, daß jedoch die Infiltration auf den Plexus nicht übergreift; dieser letztere erscheint zart und normal. An der benachbarten Oberfläche des Schläfelappens, welche auf dem Schnitte ebenfalls getroffen ist, findet sich nur eine geringgradige Verdickung der Pia mater.

Ad 5. In Schnitten aus dem oberen Halsmarke läßt sich bei Lupenvergrößerung erkennen, daß die Pia mater im Bereiche des ganzen Rückenmarkumfanges infiltriert erscheint, in erheblicher Weise jedoch nur an der Hinterfläche verdickt ist, u. zw. in Form eines annähernd sichelförmigen Bezirkes von mäßiger Breite, dessen sich verschmälernde Ränder beiderseits ungefähr bis zur Mitte der Seitenfläche des Rückenmarkes reichen. Dieses selbst zeigt außer einer geringen Abplattung keine Veränderung seiner Gestalt. Beide Hinterstränge sind dicht mit roten Blutkörperchen durchsetzt und enthalten zahlreiche erweiterte, mit Blut erfüllte zarte Gefäße. Auffallend ist am Eingange des Sulcus medianus posterior ein auf dem Querschnitte ungefähr birnenförmiges Gebilde, dessen Basis noch mit der Pia mater in Verbindung steht, dessen schmaler Anteil in den Sulkus hineinreicht. Es entspricht der mit Tumorzellen infiltrierten gemeinsamen Gefäßscheide einiger kleiner arterieller Gefäße, allem Anscheine nach ihrem adventitiellen Lymphraume.

Schnitte aus weiter distal gelegenen Abschnitten des oberen Halsmarkes lassen erkennen, daß das sichelförmig das Rückenmark umgreifende Tumorgewebe an Breite zugenommen hat und daß die seitlichen Ränder desselben schon bis über die Mitte der Seitenflächen reichen. Das oben erwähnte birnenförmige Gebilde hat eine annähernd rundliche Gestalt gewonnen und sich längs des Septum posterior tiefer in das Rückenmark eingesenkt. An diesen Schnitten läßt sich noch an anderer Stelle intramedulläres Tumorgewebe erkennen. Im rechten Hinterstrange findet sich ein dem freien Auge etwas unterhirsekorn groß erscheinendes, hämorrhagisches, scharf von der Umgebung abgesetztes rundliches Knötchen, das auf einzelnen Schnitten bis an die Rückenmarksoberfläche reicht und daselbst mit der Pia mater in breiter Verbindung steht. Mikroskopisch besteht es aus zahlreichen, dünnwandigen, prall gefüllten Gefäßen, von denen ein netzartiges, bindegewebiges Gerüst, das dicht von roten Blutkörperchen teils durchsetzt, teils eingeschidet ist, seinen Ausgang nimmt. Die Maschen

desselben bilden untereinander zusammenhängende, unregelmäßig begrenzte Alveolen, welche dicht mit Tumorzellen infiltriert sind. Dieses Knötchen wiederholt somit den Bau des Tumors an der Oberfläche des Rückenmarkes, mit dem es ja auch in Zusammenhang steht.

Auch hier sind die Hinterstränge von Hämorrhagien durchsetzt und namentlich längs des Septum posterius finden sich zahlreiche Gefäße, die umgeben sind von einem umfangreichen, annähernd runden, scharf gegen die Umgebung abgegrenzten, dicht mit roten Blutkörperchen erfüllten Bezirk, der offenbar dem adventitiellen Lymphraume des betreffenden Gefäßes entspricht.

Im unteren Halsmarke hat das Tumorgewebe an der Hinterfläche an Breite zugenommen und dringt in Form eines flachen Buckels gegen den abgeplatteten rechten Hinterstrang vor.

Auch die wichtigsten Veränderungen, welche die Schnitte aus dem untersten Halsmarke bieten, lassen sich schon mit freiem Auge gut wahrnehmen. Dasselbst dringt von der Hinterfläche aus ein überall ziemlich gleich breiter, nämlich ungefähr die halbe Rückenmarksbreite messender Fortsatz von Tumorgewebe in das Rückenmark ein, der die Hinterstränge auseinander drängt. Er reicht bis fast zur Mitte des Rückenmarkes und begrenzt sich daselbst mit einer in frontaler Richtung verlaufenden, fast geraden Linie. Er enthält mehrere sehr weite, zum Teil auch dickwandige Gefäße, von denen das größte einen Durchmesser von fast 4 mm erreicht. Das Rückenmark umfaßt diese Tumormasse annähernd halbmondförmig, indem die Hinterhörner mit der hinteren Kommissur einen nach hinten konkaven Bogen bilden.

Ungefähr in der Mitte zwischen der vorderen Grenze des vordringenden Tumors und dem Canalis centralis, findet sich intramedulläres Tumorgewebe in Form einer allerdings mehrfach unterbrochenen zarten, frontal gestellten Platte; die Tumorzellen sind hier zu umfangreichen Strängen angeordnet, innerhalb welcher von einer alveolären Struktur oder einem Stroma nichts erkennbar ist. Diese Platte ist nicht ganz so breit wie der von der Pia aus vordringende Fortsatz; von der Mitte dieses letzteren dringen längs des Septum posterius Gefäße mit mächtig hämorrhagisch durchsetzten adventitiellen Lymphraume, bis in die intramedulläre Platte vor, welche dadurch in einen größeren rechten und etwas kürzeren linken Anteil zerfällt. Ähnlich veränderte Gefäße finden sich auch sonst noch in der Nähe des intramedullären Tumorgewebes. Auf diesen Schnitten erscheint die graue Substanz verschmälert, vielfach von Lücken, gequollenen Achsenzylindern, kleinen Gefäßen und gewucherter Glia durchsetzt; die dem Tumorgewebe unmittelbar angrenzenden Partien des Rückenmarkes erscheinen von roten Blutkörperchen, stellenweise auch von kleinen Tumorzellnestern durchsetzt.

Auf einem Querschnitte durch das Lendenmark ist das Rückenmark in seiner ganzen Zirkumferenz von Tumorgewebe umgeben. Es erscheint in allen Dimensionen, am stärksten aber in sagittaler Rich-

tung komprimiert, mithin plattgedrückt und auch durch buckelförmiges Vorspringen des Tumorgewebes in beiden Seitensträngen und im linken Hinterstrange in seiner Gestalt verändert. Dorsal ist das Tumorgewebe breiter als ventral, es wird beiderseits ventralwärts allmählich schmaler. Dorsal ist das Tumorgewebe ungefähr so breit wie das Rückenmark, ventral annähernd halb so breit.

Auch die graue Substanz erscheint beiderseits in dorso-ventraler Richtung komprimiert, sie erscheint kurz und plump, und mit der Längsachse nicht sagittal gestellt, sondern die Vorderhörner liegen etwas weiter lateral als die Hinterhörner.

In den mittleren, hinteren Anteil beider Hinterstränge ist Tumorgewebe in Form zahlreicher kleiner Zellnester eingedrungen.

Das Tumorgewebe an der Oberfläche des Rückenmarkes zeigt allenthalben einen dem an der Kleinhirnoberfläche vollkommen analogen Bau.

Auch die Tumorzellen zeigen den gleichen Charakter und an einzelnen Stellen finden wir auch im Rückenmarke Lücken mit beginnender Verflüssigung des Parenchyms. Auffallend sind im Bereiche des untersten Halsmarkes ausgedehnte Hämorrhagien im Tumorgewebe.

Die Arachnoidea ist stellenweise als eine die Oberfläche des Tumorgewebes überziehende, zarte, bindegewebige Haut, von wechselnder Dicke erkennbar.

Fall IV. P. B., 33 Jahre alt, Bildhauer aus S. Fior in Italien, wurde am 16. August 1904 auf die psychiatrische Klinik des Professors *Wagner v. Jauregg* aufgenommen. Die Mutter des Kranken gab damals an, daß dieser seit neun Monaten an Stirnkopfschmerz leide, der anfangs in Intervallen auftrat, seit drei Monaten aber kontinuierlich anhielt und daß seit derselben Zeit Sehstörungen beständen. Seit 1½ Monaten sähe der Kranke fast nichts mehr; vor fünf Monaten habe heftiges Erbrechen bestanden. Ueber durchgemachte Lues konnte anamnestisch nichts eruiert werden.

Bei der Aufnahme war der Kranke lärmend und unruhig, ging jedoch auf ein Gespräch ein, wobei er sich zeitlich gänzlich, räumlich sehr mangelhaft orientiert zeigte. Es wurde im wesentlichen folgender Befund erhoben: Kraniaum symmetrisch, stark klopfempfindlich, besonders in der rechten Schläfe. Fast vollständige Lähmung des rechten *Musculus rectus externus*; Bewegungen der übrigen Augenmuskeln nicht gestört. Pupillen über mittelweit, R. > L., reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Starke Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in unmittelbarer Nähe der Augen. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Trigeminaustrittsstellen. Rechter Mundfazialis bleibt bei Innervation etwas zurück. Zunge wird gerade herausgestreckt. Pat. schwankt beim Stehen und fällt nach rechts hinten. Gang vorsichtig, ohne Schwanken.

Patellarreflexe beiderseits fehlend. Nadelstiche werden überall gut empfunden. Beiderseitige Neuritis optica. Kein Fieber. Puls 68. rhythmisch.

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 105
Rückenmarks im Kindesalter.

Tagsüber war der Kranke meist ruhig, nachts klagte er über Kopfschmerzen, lärmte und halluzinierte.

Nach ungefähr einem Monate entwickelte sich eine allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie und traten hin und wieder bis eine Stunde lang dauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit, mit schmerzhaftem Aufschreien, ohne Krämpfe auf.

Ungefähr drei Wochen ante exitum fanden sich bei dem Kranken beide unteren Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke gebeugt, steif, passiv schwer beweglich, die Füße in Spitzfußstellung, die Zehen stark plantar flektiert. Aktive Hebung im Hüft- und Kniegelenke unmöglich, Beiderseits leichte Zuckungen der Zehen in Form von rasch ablaufenden Plantarflexionen.

*Kernig*sches Symptom beiderseits positiv. Nackensteifigkeit und Empfindlichkeit auf Druck. Der Kranke hält stets den Kopf geradeaus und meidet jede Seitenbewegung. Blick starr geradeaus, beiderseitiger Ausfall der Abduzenswirkung. Hier und da leichte Konvergenzstellung und Nystagmus. Bewegungen der oberen Extremitäten beiderseits frei. Sprache und Sprachverständnis intakt.

Später immer mehr zunehmende Schwäche und Hinfälligkeit. Anfälle von *Cheyne-Stokes*schem Atmen. Exitus letalis am 15. Februar 1905 nach einer Krankheitsdauer von ungefähr 15 Monaten.

Klinische Diagnose: Tumor cerebri (rechte hintere Schädelgrube).

Anatomischer Befund an Gehirn und Rückenmark (Prof. *A. Ghon*): Dura mater gespannt, wenig blutreich, durchscheinend, an der Innenfläche glatt und glänzend. Die inneren Hirnhäute an der Konvexität, entlang den Gefäßen und an den Sulcis weißlich und verdickt; die *Pachion*ischen Granulationen sehr deutlich. Die Hirnwindungen anscheinend ohne besondere Veränderungen; an der Basis die Hirnhäute stellenweise verdickt, hart, von porzellanartigem Glanze und weißlichgrauer Farbe, gleichmäßig verdickt oder flach warzig. Diese Veränderungen befallen vorwiegend die Innenseite der Unterfläche beider Schläfelappen, besonders gegen die Pole zu, die *Sylv*ischen Furchen und die angrenzenden Partien der Unterfläche der Stirnlappen, besonders im Bereiche der beiden Nervi olfactorii, die in diese Infiltrate der inneren Häute wie eingemauert erscheinen, die Brücke, sowie die hinteren und vorderen Pole des Kleinhirns an der Unterseite. Diese Infiltrate sind nicht scharf abgegrenzt, sondern verlieren sich in ihre Umgebung.

Geringgradiger erscheinen sie an der Oberfläche des Kleinhirns. Sie zeigen nirgends Nekrosen oder Blutungen. Die Gefäße der Basis sind zartwandig, die Nervi optici in ihren oberen Anteilen grau degeneriert. Die Brücke erscheint auf einer frontalen Schnittfläche ohne Veränderungen; die Hirnrinde auf der Schnittfläche gleichmäßig breit, blaßgrau; die Marksubstanz wenig blutreich, die Ventrikel erweitert, von klarer Flüssigkeit erfüllt, das Ependym glatt.

Dura spinalis frei von Veränderungen, ebenso die innere Rückenmarkshaut an der Vorderfläche, während die hintere Fläche die Häute verdickt, grau und anscheinend feucht zeigt und die Arachnoidea zahlreiche bis höchstens kleinlinsengroße, scharf begrenzte, weißliche, knorpelartige Plättchen enthält.

Anatomische Diagnose: Diffuses Endothelsarkom der Hirnbasis und Konvexität und der Hinterseite des Rückenmarks. Chronischer Hydrocephalus internus; Abplattung der Hirnwindungen und Druckatrophie des Schädeldaches, vorwiegend in den hinteren Anteilen. Diffuse eitrige Bronchitis und Lobulärpneumonie in beiden Lungen. Chronische Tuberkulose in beiden Oberlappen. Partielle bindegewebige Adhäsion beider Lungen. Trübe Schwellung der Nieren.

Zur histologischen Untersuchung gelangte:

1. Ein Stück des linken Schläfenpols im Bereiche der *Sylvianischen* Furche;
2. der hintere Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre;
3. ein Stück des Pons;
4. Stücke aus dem oberen und
5. aus dem unteren Brustmark.

Ad 1. Bei Lupenvergrößerung erscheint die Arachnoidea durch einen nicht überall gleich weiten (der Cisterna fissurae lateralis cerebri angehörigen) Zwischenraum von der Pia mater getrennt. Dieser ist von verschiedenen breiten, bindegewebigen, durch Abzweigungen untereinander in Verbindung stehenden Strängen durchzogen, welche die beiden weichen Häute miteinander verbinden und einzelne größere Gefäße (Aeste der Arteria und Vena cerebri media) enthalten. Sie zeigen in ihrem meist schrägen oder mehrfach gewundenen Verlaufe eine höchst wechselnde Dicke und bilden mit ihren Verzweigungen ein weitmaschiges Netzwerk.

Alle diese genannten Gebilde, die Arachnoidea, die Pia und die Stränge erscheinen meist verdickt und von Tumorzellen durchsetzt.

Unter dem Mikroskope erscheint die Arachnoidea dargestellt von einer verschieden dicken Schicht schmaler, derbfaseriger, annähernd paralleler Bindegewebsbündel mit nur spärlichen, zelligen Elementen, die teils den Charakter der Tumorzellen, teils den platter Bindegewebszellen oder einkerniger Rundzellen zeigen. An einer Stelle des Präparates findet sich mitten in der Arachnoidea ein Zug gequollener, verdickter, homogener, leuchtend rot gefärbter Bindegewebsbündel. Ganz vereinzelt finden sich auch kleine, kugelige, homogene, deutlich konzentrisch gestreifte, sandkornartige Konkretionen. Die Pia mater ist stellenweise schmal und zart, stellenweise mächtig verdickt. Im Bereiche der Verdickungen findet sich ein grobfaseriges, ödematöses Bindegewebe, dessen zumeist annähernd rundliche Hohlräume nur zum Teil eingenommen werden von vorwiegend an die Wandungen dieser Räume angelagerten oder im Lumen in ziemlich losen Gruppen oder auch

einzelnen stehenden Tumorzellen. Zwischen diesen Zellen findet sich ein äußerst zartes, bindegewebiges Faserwerk oder eine netzförmig angeordnete, feinkörnige Masse. Die verdickten Partien der Pia gehen nur allmählich in die schmalen über und diesem Uebergange entsprechend nimmt auch die Weite dieser eben beschriebenen Räume allmählich ab; sie werden zu langen, schmalen Spalten, bis schließlich im Bereiche der nicht verdickten Pia nur vereinzelt Tumorzellen in ganz engen Lücken auffindbar sind.

Die den Subarachnoidealraum durchziehenden Stränge wiederholen zumeist jenen Bau, den die am meisten verdickten Piapartien zeigen, lassen also meist ein lockeres Stroma mit ziemlich weiten Hohlräumen, die von spärlichen zelligen Elementen eingenommen werden, erkennen. Nur stellenweise läßt sich ein straffes Gefüge, ein dichtes Geflecht breiter Bindegewebsbündel erkennen, dessen enge Spalten von dicht aneinander gedrängten Tumorzellen erfüllt werden. Die Räume zwischen Arachnoidea, Pia und den Strängen stehen vielfach mit den Hohlräumen im Innern der beiden letztgenannten Gebilde im Zusammenhange, indem diese vielfach in sie ausmünden. Die freie Oberfläche aller dieser Gebilde ist von einer mehrfachen Lage von Tumorzellen bekleidet. Ueberdies finden sich auch im Subarachnoidealraume Tumorzellen, die durch mehr oder minder reichlich extravasierte rote Blutkörperchen oder einen feinkörnigen Detritus auseinander gedrängt erscheinen.

Die Hirnsubstanz ist nirgends ergriffen. Zwischen Rinde und Pia läßt sich ein schmaler, spaltförmiger Raum erkennen, der jedoch nirgends verbreitert oder mit Tumorzellen erfüllt erscheint.

Die Tumorzellen zeigen allenthalben einen großen, ziemlich blassen oder einen kleineren und dann mehr intensiv gefärbten Kern und einen teils eben wahrnehmbaren, teils breiteren, polygonalen Protoplasmaleib. Vielfach scheinen zwei bis drei oder mehrere Kerne mit schmalen Protoplasmasaum dicht aneinander gelagert zu sein, oft auch ebenso viele innerhalb einer protoplasmareichen Zelle zu liegen. Meist jedoch erkennt man bei starker Vergrößerung und verschiedener Einstellung mit der Mikrometerschraube, daß diese Kerne durch schmale Brücken miteinander zusammenhängen, also nur Teile eines in eigentümlicher Weise gelappten Kernes sind. Diese Lappung gibt den Tumorzellen vielfach ein kennzeichnendes Gepräge.

Ad 2. Auf einem Schnitte durch den hinteren Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre finden wir an einer Stelle zunächst eine umschriebene, mäßige Verdickung der Arachnoidea, welche aus der sie umgebenden zarten Haut durch allmähliches Anwachsen entsteht.

Mikroskopisch ist zu erkennen, daß im Bereiche dieser Verdickung die sonst straff gefügten, parallel zur Oberfläche geschichteten Bindegewebsbündel der Arachnoidea lockerer werden, sich vielfach auffasern und unregelmäßig begrenzte, schmale oder rundliche Lücken zwischen sich lassen. Teils zwischen diesen Bindegewebsbündeln, teils in diesen Lücken liegen Tumorzellen von gleichem Charakter und in gleicher

Anordnung wie im Bereiche der *Sylvischen* Spalte in ziemlich spärlicher Anzahl. Auch hier findet sich zwischen den Tumorzellen reichlich eine äußerst zarte, feinfaserige, bindegewebige Zwischensubstanz. Auch hier ist die Innenseite der Arachnoidea, die Oberfläche der von der Arachnoidea zur Pia ziehenden Stränge und die Oberfläche der Pia mater von einer ziemlich dicken Schicht von Tumorzellen bekleidet. Diese letztere ist an einzelnen Stellen der Oberfläche und im Bereiche einzelner, sich in die Tiefe der Kleinhirnfurchen einsenkenden, verzweigter Fortsätze mehr weniger dicht mit Tumorzellen infiltriert, wobei jedoch nur eine geringfügige Zunahme ihrer Dicke stattfindet. Auch hier liegen die Tumorzellen in den mitunter ganz engen Spalten oder Lücken zwischen den Bindegewebsbündeln.

Zumeist ist durch Schrumpfung des Gewebes infolge von Alkoholhärtung zwischen Pia mater und Kleinhirnrinde ein Spalt entstanden. An solchen Stellen läßt sich erkennen, daß der Kleinhirnrinde eine äußerst zarte, zum Teil netzförmig angeordnete Masse von verschiedener, jedoch meist geringer Breite aufliegt.

Vielfach sind dieser Masse in meist einfacher, nur stellenweise breiterer Schicht Tumorzellen eingelagert. Auch in der grauen Schicht der Kleinhirnrinde finden wir einzeln und spärlich Tumorzellen meist entlang den zahlreichen zarten Gefäßen, die von der Pia mater aus in senkrechter Richtung die graue Schicht durchsetzen. Die Längsachse der Tumorzellen ist meist eine dieser Richtung parallele.

Daneben finden wir auch zwischen den in der grauen Schicht verlaufenden Protoplasmafortsätzen der *Purkinjeschen* Zellen vereinzelte Tumorzellen. In der gangliösen Schicht finden wir Tumorzellen, entweder den *Purkinjeschen* Zellen unmittelbar anliegend oder in ihrer Umgebung; auch vereinzelt zwischen den Zellen der Körnerschicht, etwas reichlicher dann wieder zwischen den Fasern des Markes, meist mit ihrer Längsachse parallel zur Richtung der Fasern. Die Tumorzellen sind an all diesen Stellen durch ihre Größe und die eigentümliche Lappung des Kernes deutlich gekennzeichnet und von den anderen in Betracht kommenden Zellen unterschieden.

Ad 3. Auf einem Horizontalschnitte durch den Pons läßt sich erkennen, daß die Arachnoidea und die von dieser zur Pia ziehenden Stränge der Pia ziemlich dicht anliegen, so daß meist nur schmale Spalträume sich finden, die mit Tumorzellen durchsetzt sind. Das Bindegewebe des Subarachnoidealraumes ist reichlich vorhanden, meist gequollen und homogen, so daß eine mäßige Verdickung der Leptomeningen zustande kommt. Ein Uebergreifen auf die Nervensubstanz ist nirgends nachweisbar.

Ad 4. Auf Querschnitten in verschiedener Höhe durch das obere Brustmark findet sich im Bereiche der ganzen Peripherie eine Verdickung der Pia mater; diese ist an der Hinterseite des Rückenmarkes, und zwar besonders über der linken Hälfte derselben, stark entwickelt und annähernd sichelförmig gestaltet, so daß sie ventralwärts beiderseits allmählich abnimmt und schließlich im Bereiche der Vorderseite

des Rückenmarkes nur mehr in geringem Maße ausgebildet ist. Im Bereiche der sichelförmigen Piaverdickung ist auch die Arachnoidea in wechselnder Stärke verdickt, während sie an den Rändern dieses Bezirkes zart ist. Die beiden Seiten des Rückenmarkes sind nicht symmetrisch; die linke ist etwas abgeplattet und eine durch die Fissura longitudinalis dorsalis und ventralis gelegte Ebene fällt nicht mit der Medianebene zusammen, sondern weicht etwas nach links lateral ab. Die Richtung der grauen Substanz der rechten Seite ist parallel zur Medianebene. Auf der linken Seite ist die graue Substanz von rechts vorne nach links hinten gerichtet und in geringem Maße verschmälert. Ueber die ganze Marksubstanz zerstreut und auch im Bereiche der grauen Substanz beider Seiten, namentlich der Hinterhörner, finden sich wahrscheinlich durch Zerfall von Nervensubstanz entstandene, ziemlich zahlreiche, kleine Lücken. Die Gliasepten, welche von der Oberfläche aus die weiße Substanz durchziehen, treten deutlich hervor und scheinen verbreitert zu sein. An den Gefäßen läßt sich unter dem Endothel meist eine mehr weniger breite Schicht gequollenen, homogenen Bindegewebes erkennen.

Im Bereiche der sichelförmigen Verdickung der weichen Häute an der Hinterfläche des Rückenmarkes bilden Arachnoidea und Pia das aus zumeist gequollenen und homogenen oder aufgelockerten Bündeln bestehende Stroma. Die Tumorzellen liegen meist in engen Spalten, teils auch innerhalb einiger größerer Alveolen, von denen die größte auch eine zarte, feinkörnige Substanz enthält.

Im Bereiche der Arachnoidea, dicht unter ihrer äußersten Lage, findet sich im Bereiche der schon makroskopisch wahrnehmbar gewordenen, weißlichen, knorpelartigen Plättchen eine Aufquellung des Bindegewebes zu einer fast strukturlosen Masse, die auf *van Gieson*-Schnitten leuchtend rot erscheint und in der man nur an einzelnen Stellen eine Faserung und einzelne platte Kerne erkennen kann.

Ad 5. Ein Querschnitt durch das untere Brustmark zeigt im wesentlichen das gleiche Bild. Die Alveolen sind hier nur etwas dichter mit Zellen erfüllt.

Hier ist die linke hintere Wurzel in längerem Verlaufe getroffen; sie zeigt im Hämalaun-Eosinschnitte mehrere parallele, dem Verlaufe von Nervenfasern entsprechende, blassere Streifen, die bei starker Vergrößerung aus einem Detritus mit einzelnen erhaltenen Kernen bestehen und wohl als Degeneration in Form von streifenartigen Zügen aufzufassen sind.

Werfen wir einen Rückblick auf die beschriebenen vier Fälle von multipler Tumorbildung, so wollen wir uns bezüglich der klinischen Erscheinungen, die sie boten, mit einer kurzen Zusammenstellung begnügen, denn einerseits läge eine genauere Erörterung der klinischen Symptome des vierten Falles außerhalb des Rahmens dieser Arbeit und andererseits fehlt in unserem ersten Falle eine genaue klinische Beobachtung vollständig.

| | Fall I | Fall II | Fall III | Fall IV |
|---|--|--|--|--|
| Alter in Jahren. | 8 | 4 | 3 1/2 | 33 |
| Geschlecht | ♂ | ♀ | ♂ | ♂ |
| Dauer der klinischen Symptome | 3 Wochen | 11 Monate 1 1/2 Jahre(?) | 10 Wochen | 15 Monate |
| Trauma | 4 Wochen ante exitum Fall auf den Hinterkopf beim Eislaufen | 1 3/4 Jahre ante exitum Fall auf die Stirn von einer Stiege | — | — |
| Körpertemperatur | — | afebril | anhaltend subfebril | afebril |
| Pupillen | — | gleichweit, auf Licht träge reagierend | gleichweit, auf Licht und Akkomodation reagierend | R>L, prompt reagierend |
| Ophthalmologischer Befund | — | beidseitige Stauungspapille | — | beidseitige Stauungspapille, Fingerzählen nur in unmittelbarer Nähe |
| Körperhaltung | — | zerebellare Ataxie | Unvermögen, sich aufzusetzen | Schwanken b. Stehen, Fall nach R. und H. |
| Uebrige willkürliche Motilität. | — | ungestört | schlaaffe Lähmung beider oberer Extremitäten Blasenlähmung | Lähmung des Rectus lateralis R. früher als L. Parese des r. Fazialis |
| Motorische Reizerscheinungen | Allgemeine klonische Krämpfe | Nystagnus, Tremor | Kaubewegungen, Kontraktur beider Hüft- und Kniegelenke | Nackensteifigkeit, Kernig, Kontraktur beider Hüft- und Kniegelenke |
| Kopfschmerzen | zunehmend | stark schwankend | bei Druck auf d. Kopf | Stirnkopfschmerz, anfangs in Intervallen |
| Sensibilität | — | ungestört | ungestört | allgemeine Hyperästhesie und Hyperalgesie |
| Erbrechen | mehrmals im Tag | periodisch | mehrmals im Tag | zu Beginn heftig |
| Patellarsehnenreflex | — | stark gesteigert | prompt | fehlend |
| Achillessehnenreflex | — | Fußklonus | Fußklonus | — |

Es fanden sich also in allen vier Fällen anhaltender Kopfschmerz und Erbrechen, in den Fällen II und IV überdies Stauungspapille als Symptome eines Hirntumors, dessen Sitz im Kleinhirn im Falle II wegen der zerebellaren Ataxie, im Falle IV auch wegen der Nackenstarre wahrscheinlich war. Die Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten im Falle II, die schlaffe Lähmung der oberen, die spastische Lähmung mit Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten und die Blasenlähmung im Falle III machten in beiden Fällen die Anwesenheit eines daneben bestehenden Rückenmarktumors wahrscheinlich. Denn diese Symptome wiesen im Falle II auf eine Kompression des Rückenmarkes oberhalb des Patellarsehnenreflexzentrums, im Falle III auf eine vorgeschrittene Kompression im Halsmarke. Für Wirbelkaries fand sich in beiden Fällen kein Anhaltspunkt, insbesondere nicht im Falle III, wo die Röntgendurchleuchtung ein negatives Ergebnis hatte.

Im Falle II war starkes Schwanken des Kopfschmerzes besonders ausgeprägt, welches Symptom nach *Allen Star* als Zeichen großen Gefäßreichtums der Geschwulst diagnostisch eher für Gliom oder Sarkom, als für einen Tuberkel spricht.

Nach *Schlesinger* ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines multiplen Sarkoms oder Endothelioms in manchen Fällen von Rückenmarktumor möglich, denn für ein solches könne jugendliches Alter und weibliches Geschlecht einen gewissen Anhaltspunkt gewähren. Insbesondere könne ein Tumor der hinteren Schädelgrube — bei der häufigen Koinzidenz derartiger Tumoren mit Sarkomatose der spinalen Häute — durch seine Anwesenheit die Natur der spinalen Affektion vermuten lassen.

Aus diesen Ausführungen folgt, daß im Falle II die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: multiple Sarkomatose des Zentralnervensystems, nach *Schlesinger* wohl berechtigt gewesen wäre.

Bevor wir uns nun zu den anatomischen Verhältnissen wenden, wollen wir zuerst die in den einzelnen Fällen erhobenen Befunde kurz zusammenfassen.

Fall I. Diffuse Infiltration der inneren Häute an der oberen Fläche und hinteren Kante der linken Kleinhirnhemisphäre, welche mit den Piafortsätzen in die Tiefe der Furchen dringt und auf die Kleinhirnrinde meist längs der Gefäße in Form schmaler Streifen übergreift; kleinapfelgroßer Tumor im Innern dieser

Hemisphäre, welcher bis zur Oberfläche reicht und dort mit der diffusen Infiltration in Zusammenhang steht. Er zeigt in seinem Innern zahlreiche nekrotische und hämorrhagische Bezirke. Chronischer innerer Hydrozephalus. Je ein erbsengroßer Knoten in der Pia, an der vorderen und hinteren Seite, im mittleren Brustmarke und untersten Lendenmarke. Im Bereiche der untersuchten Knoten Zellnester in den anliegenden Bezirken des Rückenmarkes, Umscheidung, stellenweise auch Infiltration der durch die Knoten hindurchtretenden hinteren Wurzeln mit Tumorzellen.

Fall II. Diffuse Infiltration der Leptomeningen in linsengroßer Ausdehnung am hinteren Pole der rechten Kleinhirnhemisphäre. Geringgradige, umschriebene, geschwulstige Verdickungen der Pia in der Tiefe einzelner Furchen des Kleinhirnes. Infiltration der Kleinhirnrinde und des Markes mit Tumorzellen. Tumor, welcher den vierten Ventrikel erfüllt, mit seinen Wandungen verwachsen ist, in erbsengroßer Ausdehnung aus dem Foramen Magendii hervorragt und symmetrisch sich auf die beiden Recessus laterales ausdehnt. Chronischer Hydrocephalus internus. Mehrere bis über bohngroße Knoten in den weichen Häuten der hinteren Rückenmarksfläche. Im Bereiche des größten Knotens im oberen Brustmarke durchsetzt Tumorgewebe das ganze Rückenmark in Form eines breiten Streifens; im Bereiche der übrigen findet sich eine mehr oder weniger ausgedehnte Infiltration der angrenzenden Partien des Rückenmarkes. Derbe kleine Anschwellungen an den hinteren Wurzeln im Bereiche des Lumbalmarkes.

Fall III. Tumor, welcher den vierten Ventrikel ausfüllt, mit seinen Wandungen verwachsen ist und sich auch in den linken Recessus lateralis ausdehnt. Gleichmäßige diffuse Infiltration der weichen Häute an der Kleinhirnoberfläche, welche mit den Piafortsätzen in die Tiefe der Furchen dringt, plaqueartige Verdickungen der weichen Häute an der Hirnbasis.

Chronischer Hydrocephalus internus. Gleichmäßige, hochgradige diffuse Infiltration der weichen Häute im Bereiche der ganzen Zirkumferenz des Rückenmarkes in fast der ganzen Länge, nur im Halsmarke auf dessen hintere Fläche beschränkt.

Im Halsmarke dringt Tumorgewebe, die Hinterstränge in Form eines breiten Fortsatzes auseinanderdrängend, tief längs der Fissura longitudinalis ein. Kompressionsmyelitis im unteren Halsmarke, namentlich im Bereiche der Hinterstränge, daselbst auch Hämorrhagien und kleine Geschwulstknoten.

Mikroskopisch an einzelnen Stellen beginnende Verflüssigung des Tumorparchyms.

Das kleine, zierliche Gebilde, welches an einer einzigen Stelle im vierten Ventrikel sich auffinden ließ, entsprach allem Anscheine nach den aus rosettenförmig angeordnetem Neuroepithel bestehenden Körperchen, welche nach *Ribbert* (S. 335) in Gehirngliomen zuweilen als besonders charakteristische epitheliale Bestandteile sich finden und dadurch entstanden sind, daß ein Teil des abgesprengten gliabildenden Epithels den epithelialen Charakter beibehält und sich radiär an der Innenfläche von Zerfallshöhlen anordnet. Ohne auf diese noch nicht abgeschlossene Frage näher einzugehen, möchten wir eine analoge Genese auch in unserem Falle als wahrscheinlich annehmen, indem vielleicht beim Einbruche des in der Tela chorioidea des vierten Ventrikels wuchernden Tumors in den vierten Ventrikel Reste der Lamina chorioidea epithelialis in die wuchernde Sarkommasse gerieten.

Fall IV. Diffuse Infiltration der weichen Häute an der Hirnbasis und an der unteren Fläche des Kleinhirnes in Form unscharf begrenzter Plaques. An vielen Stellen sehr geringgradige Infiltration der Kleinhirnrinde mit Tumorzellen.

Chronischer Hydrocephalus internus. Diffuse Infiltration der weichen Rückenmarkshäute an der Hinterseite. Im Bereiche der linken *Sylvischen* Furche vereinzelte kleine, psammöse Konkretionen.

Die zahlreichen kleinen, knorpelartigen Plättchen in der Arachnoidea spinalis auf der hinteren Fläche des Dorsalmarkes haben nach *Obersteiner* (S. 647) keine wesentliche pathologische Bedeutung.

Einer genaueren Besprechung bedarf die Art und Weise, in welcher in allen unseren vier Fällen die Ausbreitung des Tumors im Bereiche der Nervensubstanz, namentlich der Kleinhirnrinde erfolgte.

Wir fanden im Falle II im oberen Brustmarke, dort, wo im Bereiche des überbohngroßen Knotens das Rückenmark in so ausgedehnter Weise durchwuchert war, und auch im Falle III an verschiedenen Stellen des Halsmarkes und auch in der Nähe der Fissura Sylvii die Tumorzellen in Form von Strängen oder

mantelartigen Hüllen um die Gefäße, allem Anscheine nach entsprechend ihrem adventitiellen Lymphraume. Eine derartige Anordnung von Tumorzellen hebt *Obersteiner* (S. 223) in folgender Weise hervor: „Von besonderer Bedeutung erscheint das Auftreten neoplastischer Elemente im adventitiellen Lymphraume, namentlich in der Umgebung eines Tumors. Wir dürfen daher annehmen, daß die Lymphbahnen des Gehirnes zu den wichtigsten Wegen für die Ausbreitung solcher Neubildungen gehören.“

Ganz im Sinne dieser Bemerkung ist es auch aufzufassen, wenn wir in der Kleinhirnrinde, im Bereiche der Geschwulstherde in der Pia mater die Tumorzellen in ähnlicher Anordnung um die Gefäße, auch in Form von zarten Streifen oder mantelartigen Hüllen namentlich in der grauen Schicht antrafen oder angelagert den Protoplasmafortsätzen der *Purkinjeschen* Zellen oder diesen Zellen selbst. Allem Anscheine nach handelt es sich hier um die miteinander in Zusammenhang stehenden perivaskulären (oder *Hisschen*) und perizellulären Räume (*Obersteiner*, S. 220 u. ff.).

Wir finden jedoch überdies die Tumorzellen in ausgedehnten (Fälle I und II) oder schmälere (Fall IV) Räumen zwischen Pia mater und Rinde, in Räumen, die sich sowohl gegen die erstere als gegen die letztere in scharfer und regelmäßiger Weise abgrenzten und, indem sie mit Tumorzellen mehr oder weniger dicht erfüllt waren, die Gestalt von den Windungen kappenartig aufsitzenden Tumormassen hatten. Im Bereiche dieser Räume, wie auch in den perivaskulären und perizellulären Räumen und wie überhaupt im Inneren der Nervensubstanz, waren die Zellen nicht in alveolärer Anordnung. Auch ließ sich daselbst kein Bindegewebe nachweisen, vielmehr waren die Zellen eingebettet in eine feinfaserige Zwischensubstanz, die sich nach *van Gieson* bräunlich färbte. Im Falle II fanden sich auch deutliche Gliafasern, welche diese Räume nach allen Richtungen durchzogen. Diese Räume hingen einerseits mit den Spalträumen in der Pia mater, anderseits mit den perivaskulären Räumen um die zahlreichen, senkrecht in die Tiefe ziehenden Gefäße in der grauen Schicht zusammen. An vielen Stellen ließ sich erkennen, wie die Tumorzellen der kappenartigen Massen in die meist schwach trichterförmig erweiterten Ausmündungen der perivaskulären Räume eindrangen und sich zu mantelartigen Hüllen um die Gefäße anordneten.

His war der erste, der die Existenz eines Lymphraumes zwischen Pia und Rinde, eines epizerebralen Raumes behauptete.

Injizierte *His* durch einen Einstich unter sehr schwachem, konstanten Drucke die Rinde des Großhirnes, so trat nach einiger Zeit die Masse, den Gefäßstämmen folgend, zur Gehirnoberfläche empor und breitete sich in Form einer Schicht zwischen dieser und der Pia mater aus. Spritzte er dann ruhig weiter, so trat nach einiger Zeit über dieser Schicht noch eine zweite Massenausbreitung in der Pia mater, u. zw. in den vorhin geschilderten Lymphkanälen desselben auf. „Es ist also soviel sicher,“ fährt *His* fort, „daß von den perivaskulären Kanälen des Gehirnes aus die Lymphkanäle der Pia mater gefüllt werden können. Als Zwischenglied der Verbindung erscheint ein weites Lakunensystem, der epizerebrale Raum, das die Pia vom Gehirne trennt und das nur von den durchtretenden Blutgefäßen unterbrochen wird. Auch Schnitte boten eine vortreffliche Kontrolle dieser Injektionsergebnisse. An ihnen kann man erkennen, daß die perivaskulären Räume zum Teile eine schwach trichterförmig erweiterte Ausmündung in den epizerebralen Raum zeigen.

Die Kommunikation der Lymphkanäle der Pia mit den epizerebralen Lakunenräumen findet an den Stellen statt, wo Blutgefäßstämmchen aus ihnen austreten, um zum Gehirne zu gehen.

Zwischen den subarachnoidealen Räumen und den Lymphkanälen der Pia findet aber kein Zusammenhang statt.

Was der Liquor cerebrospinalis für das Gehirn im ganzen leistet, das leistet die perivaskuläre Flüssigkeit für jeden einzelnen Abschnitt der Zentralorgane, sie dient dazu, die Hirnsubstanz vor der mechanischen Einwirkung seitens der Gefäße zu sichern, indem jede Gefäßerweiterung einen Teil der perivaskulären Flüssigkeit verdrängen wird, welche in letzter Instanz in die ausgedehnten Reservoirs an der Oberfläche in die Räume unter und in der Pia eintritt.

Mit den Räumen, welche den Liquor cerebrospinalis enthalten, kommunizieren jene allerdings nicht, jedoch stehen sie in allerunmittelbarster Wechselbeziehung zueinander, indem Steigerung des Druckes in einem Behälter aus irgendeiner Ursache sich auf alle übrigen überträgt.“

Eine Bestätigung dieser *Hisschen* Ansichten, namentlich der letzteren, erblickten *Binswanger* und *Berger* in einem Be-

funde, den sie bei einem 54jährigen Manne erheben konnten. Es handelte sich um einen wiederholten Erguß von Blut in die Seitenkammern aus einem Aneurysma der Arteria striae corneae dextra, wobei das Blut in die subarachnoidealen Räume gelangt war; dabei zeigte „das Lymphgefäßsystem der Rinde, welches aus den extraadventitiellen Räumen und den epizerebralen Räumen besteht“, eine deutliche Stauung infolge der Drucksteigerung, welche durch die Verlegung des anderen Lymphgefäßsystems hervorgerufen worden war.

Auch *Gierke* beschäftigte sich näher mit den epizerebralen Räumen und studierte insbesondere das Verhalten der Gliafasern in denselben.

Nach *Obersteiner* (S. 649) befinden sich die Gefäße der Pia in Lymphräumen, welche mit den adventitiellen Lymphräumen um die intrazerebralen Gefäße direkt kommunizieren, während sich in den eventuellen epizerebralen Raum hauptsächlich die perivaskulären Räume eröffnen würden. Dieser sogenannte epizerebrale Lymphraum zwischen Pia und Hirnrinde dürfte jedoch wohl als Kunstprodukt aufzufassen sein (S. 637).

Der von uns erhobene mikroskopische Befund würde allem Anscheine nach allerdings für die Existenz dieser fraglichen epizerebralen Räume verwertet werden können, da die in drei unserer Fälle durch Tumorinfiltration „natürlich injizierten“ Räume zwischen Pia und Rinde, welche den als Lymphräumen anerkannten perivaskulären Räumen gleichwertig zu sein scheinen, mit großer Wahrscheinlichkeit den von *His* beschriebenen und durch künstliche Injektion dargestellten „epizerebralen Lymphräumen“ entsprechen.

Inwieweit diese Verstopfung der Lymphräume auf die mächtige Stauung im Ventrikelsystem von Einfluß war, kann allerdings nicht entschieden werden.

Aehnliche und anscheinend hiehergehörige mikroskopische Befunde finden wir auch in einzelnen Fällen der Literatur verzeichnet (siehe Tabelle Nr. 2, 20, 29, 39).

Wie aus der obigen Zusammenfassung der anatomischen Befunde hervorgeht, handelt es sich somit in allen vier Fällen um eine multiple, primäre (nicht metastatische) Tumorbildung im Zentralnervensystem und seinen weichen Häuten, an der die Dura mater unbeteiligt war.

Nur im Falle I fanden sich Geschwulstknoten an der Vorder- und Hinterfläche des Rückenmarkes, im Falle II nur an der Hinterfläche; im Falle III war die Verdickung der Pia hinten ausgedehnter als vorne, im Falle IV überhaupt auf die Hinterfläche beschränkt. Im Falle III nahm die Verdickung gegen das Halsmark allmählich ab und war im Lendenmark am ausgeprägtesten. Dies alles sind Eigenschaften, welche, wie eingangs erwähnt, nach *Westphal* und *Schlesinger* der multiplen Sarkomatose zukommen.

Auffallend ist, daß in zwei unserer Fälle die Geschwulst gerade im Bereiche der Tela chorioidea des IV. Ventrikels sich in besonders ausgedehnter Weise entwickelt hat. Ähnliche Angaben oder Bemerkungen über den Zusammenhang von intrazerebralen Tumoren mit den Telae chorioideae des dritten oder vierten Ventrikels finden wir auch in einzelnen Fällen der Literatur (siehe Tabelle Nr. 18, 20, 36, 39). Im Falle 32 fanden sich „Metastasen in den Seitenventrikeln und in der Rautengrube“. Auch in einem Falle *Stoerks* von Melanosarkomatose der Pia mater fand sich außer zahlreichen kleinen Knötchen und Flecken im Bereiche des Gehirns und des Rückenmarkes ein pflaumen-großer Knoten in der Tela chorioidea des dritten Ventrikels. Die Telae chorioideae scheinen demnach gewissermaßen einen Prädilektionssitz bei der diffusen Sarkomatose zu bilden.

Körpermetastasen waren in keinem unserer vier Fälle nachweisbar. Außerdem ist allen vier Fällen noch gemeinsam, daß in keinem der Fälle die Geschwulstherde in den Leptomeningen als sekundäre Metastasen eines intrazerebralen oder intramedullären Tumors aufgefaßt werden konnten, sondern daß vielmehr in allen vier Fällen der Geschwulstprozeß primär in den Leptomeningen saß und erst sekundär maligne auf die Substanz des Zentralnervensystems übergriff.

Eine derartige Genese war von vorneherein klar im Falle IV, wo das Uebergreifen auf die Nervensubstanz auf das Kleinhirn beschränkt und ein ganz geringfügiges, nur mikroskopisch nachweisbares war. Weniger in die Augen springend, aber doch mit Sicherheit erkennbar war sie in den Fällen I, II und III. Ueberdies machte ein Vergleich dieser Fälle mit dem Falle IV oder die Erwägung der Disposition der Leptomeningen zu multipler oder diffuser Neubildung auch bei Abwesenheit jedes als primär in Frage kommenden Herdes in der Nervensubstanz, wie sie

außer in unserem Falle IV noch aus zahlreichen Fällen in der Literatur hervorgeht, dies von vorneherein wahrscheinlich.

Der den vierten Ventrikel in allen seinen Teilen ausfüllende Tumor im Falle III war, wie aus dem mikroskopischen Befunde sich ergab, aus einer Infiltration der Tela chorioidea mit Tumor hervorgegangen, die nach *Obersteiner* (S. 651) als eine Duplikatur der Pia mater mit eingeschlepptem Arachnoidealgewebe aufzufassen ist. Durch Anwachsen der Tumorbestandteile in den Spalträumen wurde das bindegewebige Gerüst der Tela entfaltet, die Tela mächtig ausgedehnt und schließlich erfolgte der Einbruch des Tumors durch die Decke des vierten Ventrikels (durch das Ependym hindurch) in den Ventrikel, der dann ganz erfüllt und mächtig erweitert wurde. Auch der linke Recessus lateralis wurde ganz vom Tumorgewebe erfüllt. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir eine ähnliche Genese auch für den Fall II annehmen, wo in ganz analoger Weise ein den vierten Ventrikel und hier beide Recessus laterales in allen Anteilen erfüllender Tumor sich fand, auch hier gewissermaßen eine natürliche Injektion dieser Räume bildend, wenn wir in diesem Falle II auch nicht gerade die Einbruchsstelle von der infiltrierten Tela aus auf unseren Präparaten auffinden konnten.

Ebenso deutlich wie für das Tumorgewebe im Bereiche des vierten Ventrikels war im Falle III die primäre Lokalisation des Prozesses in der Pia mater auch an der Kleinhirnoberfläche, wo unter der in ausgedehnter Weise infiltrierten weichen Haut die Nervensubstanz in relativ nur geringem Grade ergriffen war, ebenso auch im Rückenmarke, dessen Leptomeningen mächtig verdickt waren, während intramedullär im Halsmarke nur Herde von geringer Ausdehnung in den Hintersträngen, im Lendenmarke nur mikroskopisch kleine Zellnester nahe der hinteren Fläche des Rückenmarkes nachweisbar waren.

Im Falle I waren im Bereiche der diffusen Infiltration der Pia an der Kleinhirnoberfläche die epizerebralen Räume meist weit und mit Tumorzellen erfüllt. In der grauen Schicht waren die perivaskulären Räume nur dort ergriffen, wo auch die epizerebralen Räume infiltriert waren. Nur ganz vereinzelte Zellnester fanden sich in der Körnerschicht und in der Marksubstanz. Somit war es deutlich, daß die Infiltration gegen die Tiefe abnahm; überdies waren an einzelnen Stellen die epizerebralen Räume auf Kosten der grauen Schicht

ausgedehnt, indem sie dort den Kontur der grauen Schicht einbuchteten. Dort, wo die diffuse Infiltration mit dem zirkumskripten Tumor, also die in der bisher erwähnten Weise veränderte Rinde mit dem gleichmäßigen sarkomatösen Tumorgewebe zusammenhing, konnte man alle Uebergänge auffinden, die durch Breiterwerden der Zellstränge in den perivaskulären Räumen, Konfluieren benachbarter und weiteres Vordringen in die Tiefe entstanden.

Im Falle II waren im Bereiche der Tiefe der Furchen an der Kleinhirnoberfläche die epizerebralen Räume in ausgedehnter Weise erweitert und infiltriert, und zwar am stärksten in unmittelbarer Nähe von schmalen, längs der Furchen sich hinziehenden Geschwulstherden in der Pia. Dort war auch die Infiltration der Rinde und des Markes längs der perivaskulären Lymphräume am dichtesten, um allmählich in der Umgebung und in der Tiefe abzunehmen. Im Bereiche der stärksten Verdickung der Pia an der Oberfläche des Oberwurms fand sich auch die Nervensubstanz am stärksten verändert, nämlich mit der Pia zu einem Knoten vom Baue eines Spindelzellensarkoms verschmolzen. Auch hier war an einzelnen Stellen der Kontur der Rinde eingebuchtet und die graue Schicht verschmälert, so daß auch hier der Prozeß allem Anscheine nach primär in den Leptomeningen saß, obwohl an räumlicher Ausdehnung und an Zellreichtum die Herde in der Pia den epizerebralen Räumen nachstanden.

Für die primäre Lokalisation in den Leptomeningen spricht auch, daß die Herde in der Pia spinalis ganz den Herden in der Pia cerebelli ähnlich waren und die Medulla im Bereiche dieser Knoten um so stärker verändert war, je stärker auch die Veränderung in der Pia war; am meisten im Bereiche des größten, des überbohngroßen Knotens im Brustmarke, wo fast in der ganzen Längenausdehnung dieses Knotens ein bis 5 mm breiter, das ganze Rückenmark in sagittaler Richtung durchsetzender Bezirk in Tumorgewebe umgewandelt war.

Schlagenhauer fand bei der histologischen Untersuchung eines Falles von primärem Sarkom des Rückenmarkes mit sarkomatöser Infiltration der Pia des Rückenmarkes und Gehirns, daß der Tumor aus sehr kleinen, etwa der Körnerschicht des Kleinhirns entsprechenden Zellen bestand, und er meint, daß diese Art von kleinstzelligen, gefäßreichen Sarkomen etwa geradezu

als spezifische Sarkomform des Zentralnervensystems aufgefaßt werden könnte und manches histologische Detail berechtige, den Ursprung des Tumors in die graue Substanz des rechten Hinterhornes zu verlegen. Jedenfalls hält *Schlagenhauer* für sicher gestellt, daß der primäre Ausgangspunkt des Prozesses der Tumor im Halsmarke war, der erst sekundär zu einer sarkomatösen Infiltration der Pia geführt habe. Unter anderen Eigenschaften dieses Falles führt *Schlagenhauer* auch als Beweise für diese Auffassung an, daß das Sarkom im Halsmarke zahlreiche, verschiedene regressive Metamorphosen zeigte, während in den Meningen nur die infiltrierende Geschwulstmasse ohne jegliche Zeichen eines Zerfalles, eines regressiven Verhaltens sichtbar war, was für ein längeres Bestehen des Sarkoms im Halsmarke spräche. „Und ferner“, sagt *Schlagenhauer*, „erscheint es vom allgemeinen, pathologisch-anatomischen Standpunkte aus gerechtfertigt, in jedem Falle, wo sich neben einer diffusen Infiltration der Meningen ein größerer Knoten irgendwo im Zentralnervensysteme oder auch außerhalb desselben eine größere Geschwulstmasse findet, und diese nicht etwa alle Kriterien einer Metastase trägt, anzunehmen, daß die diffuse Infiltration das sekundäre Weiterschreiten der primären Geschwulst und nicht umgekehrt der größere Knoten durch Einwachsen, durch Uebergreifen auf das Mark entstanden sei. *Schlagenhauer* glaubt daher, daß mehrere der von *Schlesinger* angeführten 20 Fälle in die gleiche Kategorie gehören wie der von ihm beschriebene Fall und daß nach seiner Auffassung die meisten Fälle von diffuser oder multipler Sarkomatose als primäre Sarkome des Kleinhirns (Großhirns, Rückenmarkes) mit sekundärer Infiltration der Meningen zu führen wären.

Auch *Borst* ist der Ansicht, daß man *Schlagenhauer* beistimmen und zugeben müsse, daß viele Fälle in der Literatur (*Hippel, Schultze, Nonne, Schataloff-Nikiforoff, Coupland-Pasteur, Richter*), die als primäre, multiple Sarkomatose beschrieben wurden, im Sinne einer weitverbreiteten, sekundären Geschwulstinfiltration innerhalb der weichen Häute des Zentralnervensystems aufgefaßt werden müssen.

Trotz dieser Argumente *Schlagenhauers* können wir doch in unseren drei ersten Fällen, bei denen sich größere Knoten im Zentralnervensysteme fanden, die auch in diesen Knoten

regressive Veränderungen zeigten, während in den Meningen keine solchen auftraten, die sich jedoch schon durch die Größe der Zellen von dem Falle *Schlagenhaufers* unterschieden, mit größter Wahrscheinlichkeit auf Grund des histologischen Befundes annehmen, daß sie nicht in die von *Schlagenhauser* aufgestellte Gruppe zu rechnen sind, sondern im Sinne *Schlesingers* als multiple Sarkome der Häute mit Bildung größerer Knoten in der Zentralnervensubstanz aufzufassen sind. Allerdings müssen wir zugeben, daß es in so vorgeschrittenen Fällen schwierig ist, ein absolut sicheres Urteil darüber zu fällen.

Andererseits mag es auch verständlicher erscheinen, daß gerade das Kleinhirn bei der multiplen Sarkomatose ein Lieblingssitz von größeren Knoten ist, wenn man bedenkt, daß das Kleinhirn infolge der zahlreichen verzweigten und tiefeingreifenden Furchen an seiner Oberfläche in besonders ausgedehnte Berührung mit der erkrankten Pia kommt.

Jedenfalls möchten wir uns auch bezüglich der den unsrigen ähnlichen Fälle der Literatur, namentlich jener mit Tumor im Kleinhirn, im vierten Ventrikel oder in den Telae chorioideae der ursprünglichen Ansicht *Schlesingers* anschließen, die sich meist auch mit der Auffassung der betreffenden Autoren deckt und derzufolge diese Fälle der primären Sarkomatose der Leptomeningen mit Bildung eines zirkumskripten Tumors in der hinteren Schädelgrube angehören.

Außerdem können wir in allen unseren vier Fällen noch die gemeinsame Eigenschaft finden, daß die Geschwulstherde in den Leptomeningen, wenn wir sie für sich, ohne Rücksicht auf die Veränderungen in der Nervensubstanz, betrachten, einander gleichwertig waren, insofern, als keiner der Herde als primär aufzufassen war und die anderen als seine Metastasen, sondern sie waren histologisch einander gleich und auch die Zellen nicht durch den Grad der Anaplasie voneinander unterscheidbar.

So können wir also in allen vier Fällen die Erkrankung als eine primäre und multiple Tumorbildung in den Leptomeningen auffassen. Wenden wir uns nun zur Frage, welcher Gattung diese Tumoren angehören, so finden wir auch hier in allen vier Fällen ähnliche Verhältnisse.

Die Tumorzellen waren in allen Fällen polymorph und verschieden groß; vorherrschend jedoch waren große Zellen mit großem, unregelmäßig gelapptem Kerne. Zwischen den Zellen fand sich nur eine geringe Menge faseriger Zwischensubstanz. Die Anordnung der Zellen war im Bereiche der weichen Häute überall eine alveoläre, indem die Tumorzellen durch ein für Sarkome relativ stark entwickeltes Stroma in solide Nester oder Stränge geschieden wurden. Am reichlichsten war das Stroma entwickelt im Falle I, ebenfalls reichlich im Falle IV, spärlich in den Fällen II und III. Das Stroma war aus dem Bindegewebe der weichen Häute hervorgegangen. Im Bereiche der Nervensubstanz war das Wachstum ein infiltrierendes, namentlich entlang den Lymphbahnen; an einzelnen Stellen (Fall I Kleinhirntumor, Fall II Knoten an der Oberfläche des Oberwurms, Fall III Knoten im Brustmarke) war die Nervensubstanz ganz zum Schwunde gebracht; an solchen Stellen bestand das Stroma fast nur aus Gefäßen.

Anscheinend stammten die Geschwulstzellen von den Endothelien der Subarachnoidealräume und der Saftspalten in der Pia mater ab, da sie dort primär auftraten und große Aehnlichkeit mit den normalerweise dort vorkommenden Zellen aufwiesen. Solch letztere konnten neben den Geschwulstzellen nirgends nachgewiesen werden, außer dort, wo ein allmählicher Uebergang der zarten Piapartien in die geschwulstig verdickten stattfand.

Nach *Borst* wären demnach die Tumoren als Alveolär-sarkome oder Lymphspaltenendotheliome zu bezeichnen, wobei jedoch ihre Beziehung zu den Endotheliomen, wie die ganze Endotheliomfrage so lange umstritten sein wird, als wir über das Verhältnis der Saftspalten zu den Lymphgefäßen, bzw. über den Anfang der Lymphgefäße nichts Genaueres wissen.

An anderer Stelle hat *Borst* alle diejenigen Rückenmarkstumoren als Endotheliome aufgeführt, bei welchen ausdrücklich angegeben wurde, daß die Neubildung von endothelialen Elementen ihren Ausgang nahm, auch wenn sie von den betreffenden Autoren nicht als Endotheliome bezeichnet wurden; denn eine Reihe von Tumoren, die von den Autoren als Alveolärsarkome, Fibrosarkome, Angio-sarkome oder kurzweg als Sarkome bezeichnet wurden, aber einen

endothelialen Ursprung haben, gehören nach *Borst* zu den Endotheliomen.

Die Fälle *Cramer* und *Orlowski* rechnet *Borst* zu den Zylindromen.

Schlesinger macht als Unterschied zwischen multipler Sarkomatose und multiplen Endotheliomen geltend, daß es bei den letzteren zur Bildung größerer Tumoren nicht zu kommen scheint. Er bezeichnet jedoch diejenigen Fälle von multipler Sarkomatose, bei welchen sich die Endothelien der Gefäße und der Pia mater in ausgesprochener Weise am Aufbau der Geschwulst beteiligen, nämlich die Fälle *Cramer*, *Schulz* und *Lenz*, als Uebergangsformen von der multiplen Sarkomatose zum multiplen Endotheliom.

Immerhin scheint hervorzugehen, daß ein scharfer Unterschied zwischen diesen beiden Tumorgattungen nicht gemacht werden kann; und wir können, wie gesagt, unsere Fälle sowohl unter die Sarkome als auch Endotheliome oder Endothelial-sarkome rechnen.

Alles zusammenfassend, können wir demnach sagen, daß alle vier Fälle der primär multiplen Sarkomatose der inneren Häute des Zentralnervensystems angehören, deren anatomisches und klinisches Krankheitsbild von *Westphal* und *Schlesinger* gekennzeichnet wurde.

Wenn mithin alle vier Fälle einem dem Wesen nach gleichen Prozesse angehören, so fällt es auf, daß bei den dem Kindesalter angehörenden Fällen trotz der geringeren Dauer der Krankheit es zu viel umfangreicherer Gewebsneubildung und zu einer viel weitgehenderen Beteiligung der Nervensubstanz gekommen ist als im Falle IV, der den 33jährigen Mann betraf. Ferner ist es gerade in den drei ersten Fällen zur Bildung eines umfangreichen Tumors in der Substanz des Kleinhirns oder eines mit dem Kleinhirn verwachsenen Tumors im vierten Ventrikel gekommen, während im Falle IV nur ein geringgradiges Uebergreifen der Geschwulst auf die Nervensubstanz nachweisbar ist. Wie sich diesbezüglich die in der Literatur beschriebenen Fälle verhalten, lehrt die folgende

Tabelle

über den Anteil der verschiedenen Lebensalter an dem Prozesse der primären, multiplen Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes und über die Häufigkeit der Kleinhirntumoren.

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|----|-----|
| 0—15 (16). J. | 1 | 3 | 5 | 7 | 9 | 12 | 14 | 18 | 20 | 23 | 26 | 27 | 35 | 38 | I | II | III |
| 15 (16).—30. J. | 6 | 13 | 19 | 25 | 29 | 37 | 39 | | | | | | | | | | |
| 30.—45. J. | 2 | 11 | 16 | 17 | 21 | 28 | 32 | IV | | | | | | | | | |
| 45.—60. J. | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Unter „Kleinhirntumoren“ werden in dieser Tabelle Tumoren in der Substanz des Kleinhirns oder in dessen Häuten oder im vierten Ventrikel verstanden, die mit dem Kleinhirn verwachsen sind und auf dieses übergreifen oder drücken. Es erscheint uns berechtigt, diese Tumoren in eine Kategorie zusammenzufassen, weil sie sowohl klinisch nicht differenzierbar als auch anatomisch durch Uebergänge verbunden sind.

Die schraffierten Felder der Tabelle bedeuten solche Fälle mit Kleinhirntumor. Die in die Felder eingetragenen arabischen Zahlen beziehen sich auf die S. 128 bis 141 aus der Literatur zusammengestellten und mit einer fortlaufenden Nummer versehenen Fälle. Die römischen Zahlen beziehen sich auf die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen Fälle. Nur das Rückenmark betreffen die Fälle 4, 8, 10, 22, 24, 30, 33 und 34, welche daher nicht berücksichtigt wurden.

Angaben über Alter und Geschlecht waren uns nicht zugänglich in den Fällen 15, 31, 36 und 40.

Somit fanden sich im Kindesalter in 15 von 17 Fällen Kleinhirntumoren und betreffen von 16 Fällen mit Kleinhirntumor 15 das Kindesalter, nur ein einziger ein späteres Lebensalter. Wir können demnach sagen, daß die zur Bildung eines Kleinhirntumors führende Form der multiplen Sarkomatose, auf deren Häufigkeit schon *Schlesinger* hingewiesen hat, fast ausschließlich gerade im Kindesalter angetroffen wird und in diesem Lebensalter weitaus vorherrscht. Jedenfalls steht diese Tatsache in Uebereinstimmung mit der Beobachtung, daß überhaupt Hirntumoren im Kindesalter am häufigsten im Kleinhirn lokalisiert sind.

Bezüglich der Aetiologie fand *Schlesinger*, daß bei der multiplen Sarkomatose das weibliche Geschlecht häufiger befallen werde als das männliche (neun Fälle weiblichen auf sechs Fälle männlichen Geschlechtes). Wenn wir nur die das Kindesalter betreffenden Fälle von primärer, multipler Sarkomatose der Leptomeningen des Hirns und Rückenmarkes betrachten, ergibt sich eine annähernd gleiche Beteiligung beider Geschlechter (neun männliche auf acht Fälle weiblichen Geschlechtes).

Bezüglich des Alters fand *Schlesinger*, daß an dem Prozesse der multiplen, diffusen Sarkomatose fast nur Individuen unter 40 Jahren und unter diesen am häufigsten Kinder im ersten Dezennium des Lebens erkranken. Auch unter den in unserer Tabelle enthaltenen 32 Fällen betreffen mehr als die Hälfte (17) das Kindesalter, und zwar mit Ausnahme der drei Fälle II, III und 14 die zweite Kindheit (Pueritia), die *Escherich* vom sechsten Jahre bis zur Pubertät rechnet, und unter anderem auch in folgender Weise kennzeichnet: „Der lebhaftere Bewegungsdrang ist Ursache traumatischer Erkrankungen.....“

Nun läßt nach *Borst* die Onkologie des Rückenmarkes deutlicher als die vieler anderer Organe Beziehungen der Geschwulstbildung zu den Störungen der Entwicklung dieses Organes erkennen. Unter anderen Momenten, welche für solche Beziehungen sprechen, führt *Borst* das Vorkommen von „über das ganze Zentralnervensystem oder wenigstens über das ganze Rückenmark ausgebreiteten multiplen Geschwulstbildungen, welche die — wahrscheinlich angeborene — Disposition eines ganzen Systems zur Geschwulsterkrankung verraten,“ an. Hieher gehört gewiß in erster Linie die multiple Sarkomatose, bei der schon

Schlesinger eine mitunter vorhandene familiäre Prädisposition angenommen hat. „Bei der Abtrennung der Medullaranlage vom Hornblatte“, fährt *Borst* fort, „und beim Schlusse derselben zum Rohre können Ueberschußbildungen, Gewebsverschiebungen, bedeutendere Transpositionen von Gewebskeimen reichlich genug zustande kommen.“

Es wäre möglich, daß damit die Tatsache im Zusammenhange steht, daß die multiple Sarkomatose die hintere Seite des Rückenmarkes bevorzugt, also jene Seite, wo das Medullarrohr sich schließt. Allerdings muß nach *Borst* noch ein zweites, ein auslösendes Moment — insbesondere ein Trauma hinzukommen, welches eine atypische Weiterentwicklung „solcher, aus dem intrauterinen Leben herstammender, mit so gewaltiger Lebensenergie behafteter Keime“ zur Folge hat.

So könnte es sich erklären lassen, daß zeitlich das häufigste Auftreten der multiplen Sarkomatose mit der von *Escherich* in obiger Weise gekennzeichneten zweiten Kindheit zusammenfällt, wenn nämlich zu einer angeborenen Disposition meist in dieser Periode des Kindesalters die infolge des lebhafteren Bewegungsdranges häufig werdenden Traumata als auslösendes Moment hinzutreten.

Uebrigens finden wir in zwei unserer Fälle und auch im Falle *Hadden*, sowie *Coupland-Pasteur II* Traumata als Ursachen und als mit dem Beginne der klinischen Erscheinungen zusammenfallende Ereignisse in der Anamnese ausdrücklich verzeichnet.

Ohne im übrigen auf die Frage des Zusammenhanges zwischen Trauma und malignen Tumoren einzugehen, wollen wir nur kurz erwähnen, daß das Trauma im Falle I beim Eislaufen wohl ein alltägliches war und vielleicht nur infolge des bestehenden Kleinhirntumors besonders intensiv empfunden wurde, möglicherweise auch zu einer Verschlimmerung des Zustandes, zu einer der ausgedehnten Hämorrhagien führte, die bei der anatomischen Untersuchung sich fanden.

Eine wesentlichere Bedeutung für die Aetiologie dürfte möglicherweise in unserem Falle II dem in der Anamnese verzeichneten Trauma zukommen.

Als mittlere Erkrankungsdauer von 13 Fällen kann man für das Kindesalter ungefähr acht Monate berechnen. Am längsten dauerte unser Fall II (21 Monate?).

Zum Schlusse können wir demnach sagen, daß wahrscheinlich viele Fälle von primärer, multipler Sarkomatose des Zentralnervensystems und seiner Häute aus einer primären Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes hervorgehen, mit erst sekundärem Uebergreifen auf die Nervensubstanz, entlang den Lymphbahnen. Die Erkrankung tritt am häufigsten im Kindesalter mit annähernd gleicher Beteiligung beider Geschlechter auf; die zur Ausbildung eines umschriebenen größeren Tumors im oder am Kleinhirn oder im vierten Ventrikel führende Form dieser Erkrankung herrscht im Kindesalter vor und ist fast ganz auf dieses Lebensalter beschränkt.

In klinischer Hinsicht geht daraus hervor, daß in jedem Falle von Kleinhirntumor im Kindesalter daran zu denken ist, daß dieser die sich klinisch allein kundgebende oder doch in den Vordergrund tretende Teilerscheinung einer primären, multiplen Sarkomatose der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarkes sein kann, auch wenn keine Zeichen einer Beteiligung des Rückenmarkes oder namentlich einer Rückenmarkskompression sich darbieten; denn wir wissen, daß in frühen Stadien die sarkomatöse Infiltration der Häute eine eben nur mikroskopisch nachweisbare sein kann.

Sicher muß diese Tatsache nicht nur in diagnostischer Hinsicht, sondern auch bei der Erwägung eines etwaigen hirnchirurgischen Eingriffes wegen Kleinhirntumors im Kindesalter volle Berücksichtigung finden.

— — —

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|---|-----------------|------------|--|---|
| | | | Geschlecht | | |
| 1. | <i>Ollivier</i> , Traité des maladies de la moëlle epinière. II. Beob. 138, p. 490. Paris 1837. | 11 | ♂ | 5 Monate a. e. Kopfschmerzen, hin und wieder Erbrechen, fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten und der Sehschärfe; in den letzten Tagen Krämpfe und Nackenstarre. | Taubeneigroßer Tumor von scirrhöser Konsistenz auf der Oberfläche des Kleinhirns. |
| 2. | <i>Eppinger</i> , Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 1875, Bd. CXXVI, S. 17. | 37 | ♂ | „Bild einer etwas weniger stürmischen Meningitis cerebros spinalis.“ | Stecknadelkopfgröße oder bis 4 mm im Durchmesser haltende Plaques. |
| 3. | <i>Roß</i> , Gliomatous Tumor of the cerebellum and of the spinal cord. British med. Journal, p. 809. 8. Dez. 1877. | 14 | ♂ | Beiderseitige Neuritis optica; taumelnder Gang, später Paraplegie, Parästhesie und trophische Störungen, welche auf eine vom Hirntumor unabhängige Affektion im Rückenmark bezogen wurden. | |
| 4. | <i>Ganguillet</i> , Beiträge zur Kenntnis der Rückenmarkstumoren. Inaug.-Dissert. Bern 1878. II. Fall. | 51 | ♂ | Dauer 12 Monate. | |
| 5. | <i>Schultze</i> , Berl. klin. Wochenschr. 1880, Nr. 37, S. 253. | 7 | ♀ | 5 Monate ante exitum Beginn mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, beiderseitiger Neuroretinitis. 3 Monate ante exitum Steifigkeit der Rücken- u. Nackenmuskeln, Lähmung der unteren Extremitäten, Konvulsionen. | Ungefähr fünf frankenstückgroße, bis 0.7 cm dicke, weißliche, glatte Masse an der Unterfläche des Kleinhirns, welche eine beträchtliche Impression auf die Windungen hervor gebracht hatte. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. 129

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|---|---|---|---|
| Entlang d. ganzen Rückenmark auf der Hinterseite Verdickung der Pia, welche das Rückenmark, in Form eines halben zylindrischen Kanals umgibt. | | | | |
| Ebensolche Plaques entlang d. ganzen Rückenmark, besonders auf der linken Seite. | „Zerebrale Zonen“ (die der Kortikalis aufgelagerten Bezirke der Plaques), von denen aus der Tumor in Form sich trichterartig nach abwärts verengender Scheiden um die Gefäße in die Kortikalis sich einsenkt. | Zellreihen längs der Piafortsätze. | Miliare Knötchen in den Pleuren, in den Lungen, und auf dem Perikard. | Endothelioma κατ' ἐξοχήν |
| Geschwulstige Verdickung im Halsmark nur an der Hinterseite, im mittleren Brustmark im Bereich der hinteren zwei Drittel, im Lendenmark in der ganzen Peripherie. „Hartes Gliom.“ | Tumor im vorderen Teile des Wurmes, welcher nach vorne und links auf die Corpora quadrigemina drückt. „Weiches Gliom.“ | Im Lendenanteil erscheint das Rückenmark in Gestalt eines gänsekieldicken erweichten Stranges. | | |
| Höckerige und der Vorderseite des Rückenmarks halbmondförmig aufsitzende Verdickung der Pia von der Lendenanschwellung bis zum Conus medullaris; fleckige Verdickung an der Vorderseite im Dorsalmark. | | An einzelnen Stellen infiltriert. | | Gefäßreiches Spindelzellensarkom mit hyaliner Degeneration. |
| Je ein harter Knoten im oberen und mittleren Drittel des Dorsalmarks u. in d. Lendenanschwellung an der Hinterseite des Rückenmarks; der unterste, größte mißt 5×2 cm. | Gegenüber dem Tumor in den weichen Häuten eine weiche, ebenfalls 0·7 cm dicke Tumormasse in der Substanz d. Kleinhirns. | Gegenüber d. oberen Knoten im Dorsalmark u. gegenüber dem Knoten in d. Lendenanschwellung weiche Tumorknoten in der Substanz des Rückenmarks. | | Aus Rundzellen v. der Größe der kleinen Körnerzellen in d. Kleinhirnrinde bestehendes Sarkom; mäßig bindegewebsreich in der Pia, nur aus Rundzellen bestehend im Bereich des Zerebellum u. Rückenmarks. |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | Geschlecht | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|--|-----------------|------------|---|---|
| 6. | <i>Fox, E. L.</i> (von Ormerod erwähnt), Bristol med.-chirurg. Journal 1883, p. 104. Ref. bei <i>Weawer</i> . Siehe daselbst. | 29 | ♂ | | Verdickung im Bereich des Pons, der Medulla und entlang den Gefäßen der sylvischen Furchen. |
| 7. | <i>Hadden</i> , Transactions Path. Soc. of London 1885, Bd. XXXVI. | 13 | ♂ | Trauma und Beginn der klinischen Erscheinungen 17 Monate ante exitum. | Bis 4 mm dicke, weiße, opake Verdickung an d. Unterfläche des Kleinhirns; geringere Veränderungen an der oberen Fläche, an den Schläfepolen, um die Optici und das Chiasma. |
| 8. | <i>Bennet</i> , A Case of Locomotor Ataxy, without Disease of the poster. columns of the spinal cord. Transactions of the clinical Society of London 1885, Vol. XVIII, p. 168. | 48 | ♂ | 10 $\frac{1}{2}$ Monate ante exitum Schwäche der Beine, Unsicherheit d. Ganges, lanzinierende Schmerzen, zeitweise Erbrechen, gegen Ende Krämpfe. | |
| 9. | <i>Turner</i> , Path. Society of London. Lancet 1885, p. 844. | 15 | ♀ | Symptome eines Hirntumors, 9 Monate ante exitum, Amaurosis 2 Monate ante exitum, Schmerzen und Parese der linken Körperhälfte. Exitus nach einem epileptiformen Anfall. | |
| 10. | <i>Schulz</i> , Archiv f. Psychiatrie 1885, Bd. XVI. | 16 | ♀ | | |
| 11. | <i>Harris</i> , On a case of multiple spinal and cerebral tumours (sarcomata) with a contribution to the Pathol. of Syringomyelia. Brain 1886. Jänner. | 38 | ♂ | 26 Monate. | Geringe Verdickung und Trübung d. Arachnoidea. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 131
Rückenmarks im Kindesalter.

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|---|---|---|--|--|
| Entlang d. ganzen Rückenmark Verdickung im Bereich d. ganzen Peripherie. | | 4 cm langer Tumor v. mäßiger Härte im Halsmark. | | Spindelzellensarkom. |
| Im Bereich des unteren Dorsal- und des Lumbalmarks auf der Hinterseite. Pia verdickt, weiß, m. bläschenartigen Erhebungen. | | | | Rund- und Spindelzellensarkom. |
| Verdickung der Pia mater an der Hinterfläche, nur im Lumbalmark auch an d. Vorderfläche d. Rückenmarks. Hinten überdies bis erbsengroße harte Knoten, die in d. Lendengegend konfluieren. | Infiltration im Bereich eines kegelförmigen Bezirkes der Medulla oblongata, der 0.5×0.7 cm mißt, sich vom Boden des IV. Ventrikels mit nach abwärts gerichteter Spitze b. zur Mitte d. Medulla erstreckt. | An einer Stelle im Lumbalmark Infiltration eines Vorderhorns. | | Rundzellensarkom. |
| Knotenförmige Metastasen auf der Hinterfläche des Rückenmarks. | Weicher, sarkomatöser, d. IV. Ventrikel ausfüllender, scheinbar von der Wand desselben ausgehender Tumor mit Uebergreifen auf das Kleinhirn und die Medulla oblongata. | Bedeutende Beteiligung der Hinterstränge. | | |
| Diffuse oder knotige Verdickung der Pia entlang dem ganzen Rückenmark; im Halsmark, nur an der Hinterseite, im Lenden- u. Brustmark im Bereich der ganzen Peripherie d. Rückenmarks. | | Stellenweises Einwuchern von Tumor in die Fissuren. | | Alveoläres Sarkom mit großen endothelialen Zellen u. zahlreichen Kapillaren. |
| Teils mantelförmig das Rückenmark umgebende, teils knotige u. strangartige Piaverdickung im Dorsalmark, Lendenmark und Cauda equina | Rechte Hälfte des Pons und rechtes Ganglion Gasserii von Geschwulstmasse ersetzt. | Stellenweise Infiltration d. Rückenmarkes. Höhlenbildung im Hals- und Dorsalmark. | Knoten in Lunge und Herzbeutel. Sarkomatöse Ulzera der Lippen. | Spindelzellensarkom. |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|---|-----------------|------------|--|--|
| | | | Geschlecht | | |
| 12. | <i>Richter, Prager med. Wochenschr. 1886, Nr. 23.</i> | 9 | ♂ | 11 Wochen ante exitum Nackenstarre, Obstipat., Erbrechen, allgem. Konvulsionen. Nach etlichen Wochen erholte sich das Kind angeblich wieder vollkommen. Einige Tage ante exitum Verlust des Sehvermögens, Unbesinnlichkeit, Stirnkopfschm., Bestreben rückwärts zu fallen. | Diffuse Infiltration der Leptomeningen an der Hirnbasis in Form umschriebener Herde oder in größerer Ausdehnung (an der Spitze des rechten Schläfelappens und an der oberen u. unteren Fläche des Kleinhirns). |
| 13. | <i>Coupland Pasteur, I. Fall. Path. Soc. of London. 3. Mai 1887. Brit. med. Journal. 1887, S. 992. Referiert bei Weaver.</i> | 22 | ♀ | Kopfschmerzen 4 Monate ante exitum, später auch Schmerzen entlang der Wirbelsäule und in der rechten Schulter und im rechten Arm. Beiderseitige Neuritis optica, Lähmung beider Rekti. Schwäche der Beine. P. S. R. 0. | In der hinteren Schädelgrube zerstreute gallertige Geschwulstmassen. Gleichmäßige Infiltration im Bereich von Pons und Medulla. |
| 14. | <i>Coupland Pasteur, II. Fall. Referiert bei Weaver.</i> | 4 $\frac{1}{2}$ | ♀ | Nach einem Fall (3 Monate ante exitum) entwickelte sich Strabismus, Schmerzen im Kopf und oberen Teil des Rückens, Unvermögen zu Gehen und Erblinden 6 Wochen ante exitum. | Diffuse Verdickung der Pia an der Unterfläche des Kleinhirns und um den linken Nrvus opticus. |
| 15. | <i>Schataloff-Nikiforoff, Wjestnik Psychiatrii 1887. Referiert bei Busch.</i> | | | | Weisse Plättchen in der Pia cerebri und Cerebelli basalis. |
| 16. | <i>Cramer. Ueber einen Fall von multiplen Angiosarkomen der Pia mater spinalis mit hyaliner Degeneration. Inaug.-Dissert. Marburg 1888.</i> | 42 | ♂ | | 2,5 × 2,5 cm messender Tumor, der der Medulla vorwiegend rechts mit breiter Basis aufsitzt; erbsengroßer Tumor auf der linken Seite der Unterfläche des Pons. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 133
Rückenmarks im Kindesalter.

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|--|--|------------------|--|
| Knotenförmige od. herdwe. flächenhafte Verdickungen. | Bis 4 cm dicker kugelig gegen den IV. Ventrikel stark vorspringender Tumor in der unt. Hälfte d. Wurms. Langgestreckte Zellzüge parallel den Blutgefäßen in der Kleinhirnrinde; Zellnester in der Großhirnrinde. | Stränge und Nester in den Hinterhörnern, hinteren Wurzeln und den angrenz. Partien der hint. Längsspalte im Bereich der den Verdickungen anliegenden Partien d. Rückenmarks. | | Polymorphzelliges, alveolares Sarkom der Leptomeningen, wahrscheinliche Abstammung d. Geschwulstelemente aus den Endothelien der subarachnoidealen Häute. Im Bereich der Nervensubstanz epitheliale Anordnung ohne Zwischensubstanz. |
| Rückenmark in seiner ganzen Länge und Peripherie, vorwiegend jedoch hinten und seitlich von den durchscheinenden geschwulst. veränderten Leptomeningen eingehüllt. | | Uebergreifen entlang der Piafortsätze. | | Kleinzelliges Rundzellensarkom. |
| Verdickung der Pia an der Hinterseite des ganzen Rückenmarks. | Fast der ganze Wurm ersetzt v. einer weichen grauen, gefäßreichen Geschw. Von d. infiltrierten Piasenkt sich d. Tumorgewebe bis 2 cm tief in die Substanz des Kleinhirns ein. | | | Kleinzelliges Rundzellensarkom. |
| Pia gleichmäßig verdickt, umgibt futteralartig das Rückenmark bis z. Lendenmark. Weiter unten weiße Plättchen. | | | | Angiosarkom. |
| Teils kleinere, teils b. haselnußgroße Knoten an der Vorder- u. Hinterseite des Rückenmarks u. an den Nerven der Cauda equina. Diese selbst in ihrem unteren Anteil in einen umfangreichen Strang umgewandelt. | | Einer der haselnußgroßen Tumoren an d. Hinterseite d. unteren Brustmarkes 2 1/2 mm tief in d. Rückenmark hineingewuchert. | | Polymorphzelliges, gefäßreiches Sarkom mit hyaliner Degeneration, wahrscheinl. entstanden durch Wucherung des Perithels. |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | Geschlecht | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|--|-----------------|------------|---|--|
| 17. | <i>v. Hippel</i> , Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1892, Bd. II. Ein Fall von multiplen Sarkomen d. gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der Sklerose. | 33 | ♀ | Seit 7 Jahren Schwindel und Taumeln. täglich Erbrechen. Atrophische Neuritis optica Nyctagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor. | An der Innenfläche der Dura zahlreiche, weißliche, derbe Tumoren. Vorderer Teil der Falx fast gleichmäßig infiltriert. |
| 18. | <i>Westphal</i> , Archiv für Psychiatrie 1894, Bd. XXVI, S. 770. Ueber multiple Sarkomatose d. Gehirns und der Rückenmarkshäute. | 15 | ♀ | 5 Wochen ante exitum Kopfschmerzen, Schwindel, Ruckenschm. 8 Wochen a. e. epileptiforme Anfälle. P. S. R. 0. | Geschwulstartige Verdickung d. Arachnoidea an d. Basis d. Hirnstammes vom Chiasma bis zur Medulla und der anliegenden Teile der Schläfelappen. |
| 19. | <i>Lenz</i> , Zieglers Beiträge 1896, Band XIX, S. 663. Ein Fall von diffus ausgebreiteter Sarkombildung der Pia mater spinalis. | 23 | ♂ | 1 Jahr ante exitum Schmerz im Rücken, in d. Armen und Beinen. 6 Monate ante exitum Parese des rechten Beines. Steigerung der Patellarreflexe. Später Nackenstarre, Erbrechen und Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten. | In der Gegend des Velum medullare anterius sind die Meninges etwas verdickt und getrübt. |
| 20. | <i>Busch</i> , Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1896, Bd. IX. Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des zentralen Nervensystems. | 9 | ♂ | 15 Monate a. e. Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit. 6 Monate a. e. schwankender Gang, Schielen dann Blindheit. | Pia der Medulla oblongata und des Pons in geringem Maße verdickt; an der Oberfläche des Kleinhirns die Pia in Form flacher konfluierender Inseln infiltriert. |
| 21. | <i>Makaritschew</i> , Wratsch 1896. Die medullären Endothelome d. Gehirnhaute. Ref in Lubarsch u. Ostertag 1898. Russ. Liter. | 38 | ♀ | Lues. | Walnugroe Geschwulst, welche durch d. rechten Rand des Körpers des Hinterhauptbeines nach außen durchbrach. An der Oberfläche des verlängerten Marks mit der Pia mater fest verwachsene Geschwulstmassen. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 135
Rückenmarks im Kindesalter.

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|--|---|--|--|
| Im obersten Halsmark zwischen Pia und Dura ein 3 1/2 cm langer Tumor. Diffuse Verdickung der Pia im obersten Teile des Wirbelkanals. | 6×5×4 cm messender Tumor in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Tumor im rechten Stirnlappen. | 4 Tumorknoten im Rückenmark. | Metastatische Sarkome der Haut; Knoten in fast allen größeren Nervenstämmen. | Spindelzellensark. Konzentrische Bindegewebskörperchen in der Cauda equina. |
| Entlang dem ganzen Rückenmark teils nur hinten, teils in d. ganzen Peripherie Verdickung der weichen Häute. | Walnußgroßer Tumorknoten im hinteren Abschnitt des linken Thalamus, der mit d. hinteren Abschnitt d. Tela chorioidea fest verwachsen ist. Auch der Rest des Thalamus fast ganz infiltriert. | | In beiden Lungenunterlappen kleine Geschwulstknoten. | Gefäßreiches, meist aus kleinen Rundzellen bestehendes Sarkom mit ganz geringen Mengen von Zwischensubstanz. |
| Teils ring-, teils halbkreisförmige, bis 0.5 cm starke Verdickung entlang dem ganzen Rückenmark. | Kirschgroßer Knoten in Corpus callosum, linsengroßer unter dem Fornix. | Im unteren Hals- u. oberen Brustmark die Nervensubstanz größtenteils infiltriert, der Rest sitzt d. Tumorgewebe kappenartig auf. Stellenweise das Rückenmark zerfallen und zeigt Höhlenbildung. | | Zellreiches Spindelzellensarkom mit hyalliner Degeneration d. Gefäßwände. |
| Höckerige Verdickung der Pia des ganzen Rückenmarks, dasselbe futteralartig hinten in ausgedehnterem Maße als vorne umgebend. | Tumor im Unterwurm und im IV. Ventrikel (entlang der Tela chorioidea), sowie im Aqueductus Sylvii, der auf einen Durchmesser von 2 cm erweitert ist. — Stellenweise mantelartig um zarte Gefäße angeordnete Züge von Zellen, die in radiären Streifen in die Kleinhirnschubstanz eindringen. | | | „Angiosarkom“ aus Rundzellen bestehend. |
| Mehrere kleinere Knoten auf der hinteren Peripherie der Rückenmarkspia. | Rechte Hälfte des Pons zerstört. | | | Karzinomähnliche netzartige, nach Art von Lymphgefäßen angeordnete Zellen. „Medulläres Endothelom.“ |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | Geschlecht | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|--|-----------------|------------|---|--|
| 22. | <i>Bruns</i> , Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Ref. bei <i>Borst</i> . | 24 | ♀ | | Vom VII. bis X. Thorakalnerv kleinere hellgelbliche, zum Teil gallertige Tumoren. Vom X. Thorakalnerv nach abwärts das Rückenmark samt seinen Häuten in einen kompakten, dicken, graurötlichen, weichen Strang verwandelt. |
| 23. | <i>Nonne</i> , Neurologisches Zentralblatt 1897, S. 285. | 7 | ♂ | Kopfschmerz, Erbrechen, zerebellare Ataxie, doppelte Stauungspapille; Fehlen der Patellarreflexe beiderseits. | |
| 24. | <i>Schlesinger</i> , Beiträge zur Klinik d. Rückenmarks- und Wirbeltumoren. 1898. Beobachtung 31. | 36 | ♀ | Krankheitsdauer wenige Wochen. Motorische und sensible Paraplegie der unteren Körperhälfte. Blasen u. Mastdarmlähmung. | |
| 25. | Beobachtung 32. | 19 | ♂ | Beginn $\frac{1}{2}$ Jahr ante exitum mit Kopfschmerzen und Gürtelgefühl, später Parese der Beine, anfangs ohne, dann mit Blasen- und Mastdarmlörungen. | Diffuse Infiltration der Leptomeningen des Gehirns und Rückenmarks im Bereiche der hinteren Peripherie. |
| 26. | <i>Orlowsky</i> , Sarkomatose des Rückenmarks und Syringomyelie. Neurolog. Zentralblatt 1898, S. 92. | 14 | ♀ | 14 Monate ante exitum Beginn mit Schmerzen im Rücken. Zunehmende Schwäche der Beine. Immer weiter nach oben fortschreitende Anästhesie der unteren Körperhälfte. | Kleine Metastasen in der Pia mater des Groß- und Kleinhirns. |
| 27. | <i>Weaver</i> , Journal of experim. med., Vol. III, 1898, Nr. 6. | 11 | ♂ | $7\frac{1}{2}$ Monate ante exitum Schwindel, Erbrechen, allgem. tonische Krämpfe. $3\frac{1}{2}$ Monate ante exitum allgemeine Hyperästhesie, Schmerzen im Kopf und Genick. Cheyne-Stockes-Atmen. | Im Bereiche des Chiasmus, des Pons, nahe der Spitze des linken Stirnlappens, an der Vorderfläche der Medulla und an der Unterfläche des Kleinhirns knötchenförmige Verdickungen der Pia. |
| 28. | <i>Schlagenhafer</i> , Arbeiten aus dem Institut Obersteiner. VII, 1900. | 37 | ♀ | 5 Jahre. | Hirnpia infiltriert, verdickt, getrübt, besonders an der Basis. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 137
Rückenmarks im Kindesalter.

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|--|--|--|--|
| | | Teilweises, destruirendes Eindringen von Tumorgewebe in die Rückenmarksubstanz. | Fibrosarkom d. Ohres. | Gefäßreiches aus Spindelzellen u. Rundzellen bestehendes Sarkom. |
| Im unteren u. mittleren Lumbalmark u. unteren Dorsalmark vorwiegend auf die hintere Hälfte d. Zirkumferenz beschränkte Tumormassen in d. Pia spinalis. | Sarkom des Kleinhirns. | In der Lendenanschwellung wuchert das Sarkomgewebe in die Hinterstränge ein. | | |
| Entlang d. ganzen Rückenmark, besonders hinten, teils knötchenförmige, teils (im Dorsalmark) mantelförmig das Rückenmark umgebende Verdickungen der Leptomeningen. | | Im Bereiche der mantelförmigen Verdickung durchwuchert die Geschwulst das Rückenmark vollkommen, an d. übrigen Stellen dringt sie nur oberflächlich ein. | | Sarkom. |
| Diffuse Infiltration der Leptomeningen des Gehirns u. Rückenmarks im Bereiche der hinteren Peripherie. | Tumor der Hypophyse. | Rückenm. stellenweise infiltriert. | | Fehlen der mikroskopischen Diagnose. |
| Fatteralartig das Rückenmark umgebende, in verschiedener Höhe verschiedene starke Verdickung d. Leptomeningen von der IX. Spinalwurzel bis z. Pyramidenkreuzung. | | An einigen Stellen greift d. Infiltration von den Häuten auf das Rückenmark über. Im zentr. Teil d. Rückenmarks ein ziemlich scharf abgegrenzter Tumor mit Höhlenbild. in seinem Innern. | In der Höhe d. zwei untersten Dorsal- u. d. obersten Lumbalwirbels ist d. Tumor durch d. Dura nach außen durchgebrochen. | Endotheliale Sarkomatose mit hyaliner Degeneration. |
| Im Dorsal- u. Lumbalmark mantelartig das Rückenmark umgebende, hinten umfangreichere Piaverdickung. | Im IV. Ventrikel ein 4.5×3.5×2.5 cm messender, mit den Wandungen des Ventrikels in Zusammenhang stehender Tumor. | | | |
| Diffuse Infiltration d. Leptomeningen an der Hinterseite d. Zervikal- u. Dorsalmarks. | | Intramedullärer, fast den ganzen Querschnitt einnehmender Tumor im oberen Halsmark. | | Kleinzelliges Sarkom. |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | Geschlecht | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|---|-----------------|------------|--|---|
| 29. | <i>Schröder</i> , Monatsschr. f. Psychiatrie 1899, Bd. VI, S. 352. | 26 | ♂ | 7 Monate ante exitum Erbrechen; später Abnahme des Sehvermögens, Kopfschmerzen, starke Ataxie und Fehlen des Patellarsehnenreflexes auf der linken Seite; dann Schluckbeschwerden und Parese der linken oberen Extremität. | Diffuse Verdickung der Pia cerebralis; an d. Rändern d. sylvischen Furche rechts höckerige Verdickungen. Ein größerer Knoten über der rechten, hinteren Zentralwindung. |
| 30. | <i>Nonne</i> , Archiv für Psychiatrie 1900. Bd. XXXIII, S. 393. Ueber einen Fall von intramedullärem ascendierendem Sarkom sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks. | 15 | ♀ | 6 Monate ante exitum zunehmende Schwäche in den Beinen, Inkontinenz. Später Parese der oberen, Lähmung der unteren Extremitäten; gegen Ende epileptiforme Anfälle. | |
| 31. | <i>Lobeck</i> , Inaugural-Dissertation. Leipzig 1900 bis 1901. Beiträge zur Kenntnis der diffusen Sarkomatose der Pia. Referiert bei <i>Borst</i> , S. 507. | | | | Fleckige Verdickungen der Pia cerebri. |
| 32. | <i>Pfersdorff</i> , Zwei Sarkome der weichen Rückenmarkshäute. Inaug.-Dissert. Straßburg 1900 bis 1901. Referiert bei <i>Borst</i> , S. 529 bis 530. I. Fall. | 38 | ♂ | | Metastasen in der Pia des Kleinhirns. |
| 33. | II. Fall. | 9½ | ♀ | | |
| 34. | <i>Holmsen</i> , referiert im Neurolog. Zentralblatt 1902, S. 552. | 8 | ♂ | Beginn mit Schmerzen im Kreuz und im Unterleib. Parese im linken Bein, Ataxie in beiden Beinen. Später Kopfschmerzen, Krämpfe. | |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. 139

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|---|--|------------------|--|
| Diffuse und kleinknotige Verdickung dergesamten Pia spinalis. | Uebergreifen der Infiltration auf die Rinde, entlang den Fortsätzen der Pia, „mit diesen sich baumartig verästelt“. | Reichliches Uebergreifen, vereinzelte Herde im Rückenm. selbst. | | Angiosarkom, ausgehend von den Gefäßendothelien. |
| An der Vorder- u. Hinterseite auf der Pia spinalis meiststecknadelkopfgroße, weiße Knötchen. | | Intramedullärer, vom untersten Dorsalmark bis ins oberste Halsmark reichender zentraler, derber Tumor, welcher in der Höhe der VIII. Halswurzel das Rückenmark vollständig ersetzt | | Gemischtzelliges Sarkom (Rund- u. Spindelzellen). |
| Die ganze Pia spinalis teils fleckig, teils diffus verdickt, teils mantelartig d. Rückenmark umgebend. | Teilweises Uebergreifen auf die Rinde des Kleinhirns. | | | Alveoläres Endotheliom, ausgegangen von den Endothelzellen d. perivaskulären Lymphräume. |
| Im oberen Brustmark eine Reihe flacher, halbkugeliger Knoten, sonst bis z. Conus hinab gleichmäßige Verdickung d. weichen Häute. | Metastasen in den Seitenventrikeln u. in d. Rautengrube. | Konus in eine Tumormasse verwandelt, sonst das Rückenmark nicht ergriffen. | | Sarkom mit endothelialen Wucherungen. |
| Entlang d. ganzen Rückenmark teils multiple extra- und intradurale bis kirschengroße Knoten in der Dura und Arachnoidea, teils diffuse Verdickungen der weichen Häute, welche d. Rückenmark scheidenartig umgeben. | | Vom untersten Brustmark ab ein intramedullärer, zentral gelegener Tumor. | | Alveoläres Sarkom mit Ausgang der Zellwucherung von den Gefäßen. |
| Vom ob. Halsmark bis z. Conus medullaris eine verschieden starke Verdickung d. Leptomeningen, welche das Rückenmark vollständig umschließt u. hinten am breitesten ist. | | Rückenmark in der Höhe des VII. u. VIII. Dorsalwirbels vollständig erweicht und zerfallen. | | Sarkom. |

| Nr. | Autor | Alter in Jahren | Geschlecht | Klinische Erscheinungen | Innere Häute des Gehirns |
|-----|---|-----------------|------------|---|--|
| 35. | <i>Michael</i> , Demonstr. im ärztl. Verein in Hamburg am 12. XI. 1901. D. m. Wochenschrift 1902, S. 5. | 8 | ♀ | 5 Monate ante exitum Erbrechen und Abnahme der Sehschärfe; 3 Monate ante exitum Amaurose, Lähmung der Beine. | |
| 36. | <i>Askanazy</i> , Verh. der deutschen patholog. Gesellschaft in Karlsbad vom 22. bis 26. Sept. 1902, Bd. XVII. | | | | Diffuse Infiltration der Meningen von großer Extensität aber sehr geringer Intensität. |
| 37. | <i>Nonne</i> , D. Zeitschr. für Nervenheilk. 1902. Bd. XXI, S. 396. Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. | 16 | ♀ | Beginn zirka 6 Monate ante exitum mit Kopfschmerzen, Schwindel, Seh- u. Gehstörung. Später Nacken- und Rückenschmerzen, Fehlen der Patellarreflexe. | Nur mikroskopisch deutlich erkennbare diffuse Infiltration der gesamten Pia des Zentralnervensystems. |
| 38. | <i>Rindfleisch</i> , Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1904. Bd. XXVI, S. 135. Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute und charakt. Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit. II. Fall. | 10 | ♀ | 8 Wochen ante exitum Kopfschm., Schwindel, dann unsicherer Gang, Erbrechen. 6 Wochen ante exitum Erblindung, Nackenstarre, Krämpfe. Später Kopfschmerzen. | Um das Chiasma, in der Umgebung der sylvischen Furchen u. an der Kleinhirnoberfläche Trübungen u. fleckige Verdickungen der Pia, diffuse Verdickungen in der Fossa Sylvil. |
| 39. | III. Fall. | 21 | ♀ | 4 Wochen ante exitum Beginn m. Kopfschmerzen, Somnolenz; dann Nackenstarre, Stauungspapille, Rückenschmerzen. | Diffuse, milchige Trübung an der Hirnbasis, die Hirnnerven einscheidend, in den sylvischen Furchen und an der Oberfläche des Kleinhirns. |
| 40. | <i>Bartel</i> , Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen d. Gehirns und des Rückenmarks mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschr. f. Heilk. 1905, Bd. XXVI, Heft VII. I. Fall. | | | | An der Basis in der Gegend des Chiasmas ein walnußgroßer, sonst zumeist erbsengroße Tumoren in den Leptomeningen. |

Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und 141
Rückenmarks im Kindesalter.

| Innere Häute des Rückenmarks | Gehirn | Rückenmark | Körpermetastasen | Mikroskopische Diagnose |
|--|--|---|------------------|--|
| Je ein Knoten im Lumbalmark, im oberen Halsmark (hanfkorngroß) u. im Brustmark (linsengroß). | Hühnereigroßer Tumor in d. unteren Hälfte d. Wurms, gleichmäßig auf beide Kleinhirnhemisphären übergreifend. | Knoten im Lumbalmark durchsetzt d. ganze Substanz der Medulla. | | Gliosarkomatose. |
| Diffuse Infiltration d. Meningen von großer Extensität aber sehr geringer Intensität. | Sarkom des Thalamus mit Uebergreifen auf den plexus chorioideus. | | | Sarkom. |
| Infiltration im Bereich des Rückenmarks an der Hinterfläche ausgeprägter. | Stellenw. Uebergreifen. | Infiltration längs der Pia septen in d. Hinterstränge. | | Endotheliom, ausgehend von den Endothelien d. adventitiell. Lymphdrüsen. |
| Aehnliche Massen in der Pia an der Hinterseite des Brust- und Lendenmarks. | Im IV. Ventrikel ein vom Dach des Ventrikels, von den unteren, hinteren Teilen der Innenfläche der rechten Kleinhirnhemisphäre ausgehender Tumor, der die Kleinhirnschubstanz im wesentlichen z. Seite drängt. | | | Kleinzelliges Rundzellensarkom. |
| Die weichen Häute in ihrer ganzen Länge, namentlich hinten, gleichmäßig verdickt. | Walnußgroßer, mit dem Fornix innig zusammenhngd. Tumor, in den der Plexus chorioideus eingebunden ist und der auf d. mediale Fläche des linken Thalamus übergreift. Unter d. normalen Pia des Kleinhirns zwischen dieser u. d. intakten Rinde Tumor in Form einer zarten Platte. | Vielfach Infiltration in Form eines schmalen Saumes oder keilförmig längs der Piafortsätze. | | Sarkom mit rundlichen Zellen, reich an dünnwandigen Gefäßen. |
| Zahlreiche hirse- korn- b. kirschen- große Knoten. | | | | Angiosarkom. |

142 Dr. Egon Rach. Ueber primäre Sarkomatose der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter.

Literatur.

Allen Star zitiert nach *Zappert*, Organische Erkrankungen des Nervensystems. Pfaundler-Schlossmanns Handbuch der Kinderheilkunde. S. 703.

Binswanger und *Berger*, Beiträge zur Kenntnis der Lymphzirkulation in der Großhirnrinde. Virchows Archiv, Bd. XXIII, Nr. 152, S. 525.

Borst, Einteilung der Sarkome. Zieglers Beiträge 1906, Bd. XXXIX, S. 507.

Borst, Die Geschwülste des Rückenmarks. Lubarsch und Ostertag. 1903.

Escherich, Die Grundlagen und Ziele der modernen Kinderheilkunde. Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 39, S. 1025.

Gierke, Die Stützsubstanz des Zentralnervensystems. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXVI, S. 183.

His, Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie 1865, Bd. XV, S. 127.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane im gesunden und kranken Zustand. 1901, 4. Auflage.

Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904.

Stürk, Melanosarcomatosis piae Matris. Wiener klinische Wochenschrift 1904, Nr. 7, S. 184.

Die Angaben betreffs der übrigen Autoren finden sich in der Tabelle.

(Aus dem Rudolfinerhaus in Wien-Döbling.)

Ersatz des Glutaeus maximus durch Sehnenplastik.

(Neue Methode der Bildung künstlicher Sehnen.)

Von

Primararzt Dr. Ludwig Moszkowicz.

(Mit 6 Abbildungen im Texte.)

In folgendem soll über eine Sehnenplastik berichtet werden, welche einiges Interesse beanspruchen dürfte. Es gelang, die Funktion eines Glutaeus maximus durch die anderer Muskeln zu ersetzen, ein Problem, das, wie ich glaube, sich bisher kein Operateur gestellt hat. Ich fand in der Literatur bloß die Mitteilung von Prof. *Fritz Lange* (Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. XVII): Plastischer Ersatz des Glutaeus medius und minimus. Diese Muskeln haben aber infolge ihrer durchaus anderen Faserichtung eine andere Funktion als der Glutaeus maximus. Sie sind Abduktoren des Hüftgelenkes, während dieser ein Strecker ist. Seine Muskelfasern, welche vom Kreuzbeine und Darmbeine nahezu senkrecht über den Trochanter hinweg zur Linea aspera femoris ziehen und mit Hilfe der Fascia lata den ganzen Umfang des Oberschenkels beherrschen, stellen, wenn wir aufrecht stehen sollen, das Hüftgelenk mit außerordentlicher Kraft in Streckstellung fest. Die aufrechte Haltung des Körpers ist wahrscheinlich unmöglich, wenn nicht wenigstens ein Glutaeus maximus die Verbindung zwischen Becken und Oberschenkel in gestreckter Stellung fixieren kann. Sind beide Glutaei maximi gelähmt, dann sinkt das Becken und mit ihm die Wirbelsäule, der ganze Rumpf nach vorne.

So mußte auch der Knabe, den ich zu operieren hatte, sich kriechend fortbewegen (Fig. 1) und erlangte die aufrechte Haltung erst wieder, als es gelang, den Beugemuskeln des Kniegelenkes die Funktion eines Glutaeus maximus zu übertragen.

Es ergaben sich in diesem Falle noch einige interessante Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich der Technik der Bildung künstlicher Sehnen, welche es wohl rechtfertigen, wenn über einen einzelnen Fall ausführlicher berichtet wird.

Der damals sechsjährige Knabe wurde am 14. März 1906 in das Rudolfinerhaus aufgenommen. In seinem ersten Lebensjahre sollen

die Eltern nach einer Lungenentzündung bemerkt haben, daß das Kind die Beine nicht mehr normal bewege und dieser Zustand hält seitdem unverändert an.

Status: Kräftig entwickelter Oberkörper, breiter Thorax, die Muskeln des Oberkörpers und der oberen Extremitäten stark entwickelt, vom Nabel abwärts sind alle Teile, Knochen, Muskulatur und Haut atrophisch.

Das Kind liegt da mit leichter Lordose der Lendenwirbelsäule, mit gebeugtem Knie- und Hüftgelenke, so daß die Knie 7 cm von

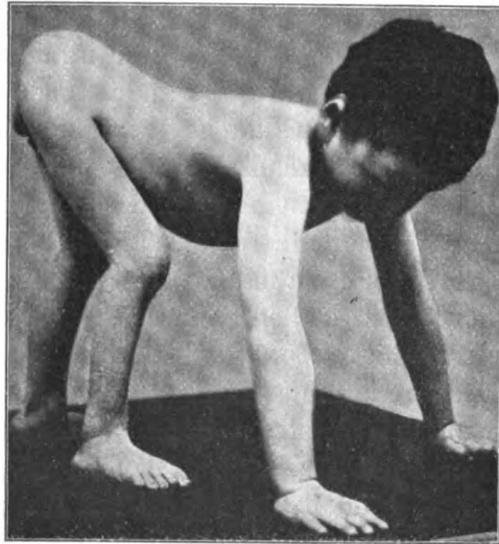


Fig. 1



Fig. 2.

der Unterlage entfernt sind. Beide Füße in Spitzfußstellung, an beiden Beinen Cutis marmorata, bei Abkühlung wird das rechte Bein früher livid und kühler als das linke.

Das Kind kann sich vom Liegen zum Sitzen nur mit Hilfe der Arme erheben. Verhindert man im Sitzen das Aufstützen der Hände, dann fällt der Rumpf nach hinten oder er fällt nach vorne, so daß der Kopf zwischen die Füße zu liegen kommt. Sitzt das Kind ruhig mit aufgestützten Händen, dann vertieft sich die Lordose der Lenden-gegend und ebenso wird die kompensierende Kyphose des Dorsal-segmentes gesteigert. Durch Aufstemmen der Hände werden die Krümmungen nahezu ausgeglichen (Fig. 2).

Wenn das Kind mit Unterstützung steht, bleibt die Lordose bestehen.

Wenn das Kind kriecht, stützt es sich auf die beiden Arme und das linke Bein, das rechte Bein wird nie als Stütze verwendet, sondern pendelt mit. Der Knabe klettert sehr geschickt vom Boden ins Bett, wobei fast nur die muskulösen Arme gebraucht werden.

Passive Beweglichkeit: Alle Gelenke der beiden Extremitäten sind frei beweglich, bis auf die Hüftgelenke, welche infolge Kontraktur der beiden Musculi iliaci und Tensores fasciae latae in geringer Beugstellung fixiert sind.

Aktive Beweglichkeit:

Linkes Hüftgelenk: Beugung bis zur normalen Grenze, Abduktion bis zum rechten Winkel, Adduktion nahezu normal, Rotation normal, Streckung nicht vollständig durchführbar.

Linkes Kniegelenk: Streckung und Beugung frei.

Linkes Fußgelenk: Dorsalflexion mit Abduktion und Pronation kombiniert. Supination fehlt, Pronation kräftig.

Rechtes Hüftgelenk: Beugung in normaler Ausdehnung möglich, ganz geringe Abduktion, Streckung unmöglich, ebenso die Rotation.

Rechtes Knie- und Sprunggelenk und überhaupt alle übrigen Gelenke sind am rechten Beine vollkommen schlaff, es ist nicht eine Spur von aktiver Beweglichkeit nachweisbar.

Resumé: Die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels ist rechts vollkommen gelähmt, links bis auf den Tibialis anticus normal. Auf beiden Seiten fehlt die Funktion der Glutaei maximi, auf beiden Seiten ist der Ileopectineus erhalten.

Der Mangel der Glutaei maximi machte eine Streckung des Hüftgelenkes unmöglich, dadurch wurde die aufrechte Haltung des Körpers unmöglich, daher kroch das Kind. Die beiderseits erhaltenen Iliaci waren infolge des Fehlens der Antagonisten kontrahiert und fixierten das Hüftgelenk in einer Beugstellung, die im Sitzen und Stehen eine Lordose der Lendenwirbelsäule und eine Kyphose des Brustsegmentes zur Folge hatte.

Operationsplan: Die schlaffe rechte Extremität konnte nur durch Fixation der Gelenke (Arthrodesen) in eine Art Stelze verwandelt werden. Die Fixation des Beckens gegen den Oberschenkel hoffte ich anfangs durch eine Arthrodesese im rechten Hüftgelenke zu erreichen. Ich erprobte die Wirkung der Arthrodesen, wie ich es meist zu tun pflege, durch Anlegung eines mit Holzspänen versteiften Organtinverbandes, der den rechten Fuß, das Knie und das Becken umfaßt. Damit konnte aber das Kind noch nicht aufrecht stehen. Erst als der fixierende Verband

über den Thorax verlängert wurde und ein richtiges Mieder mit dem Beckenteile des Verbandes in Verbindung gebracht wurde (siehe Abb. 3 und 4), konnte der Knabe aufrecht stehen und mit Hilfe eines Bänkchens umhergehen. Damit wurde mir klar, daß die Arthrodesen im Hüftgelenke den fehlenden Glutaeus maxi-

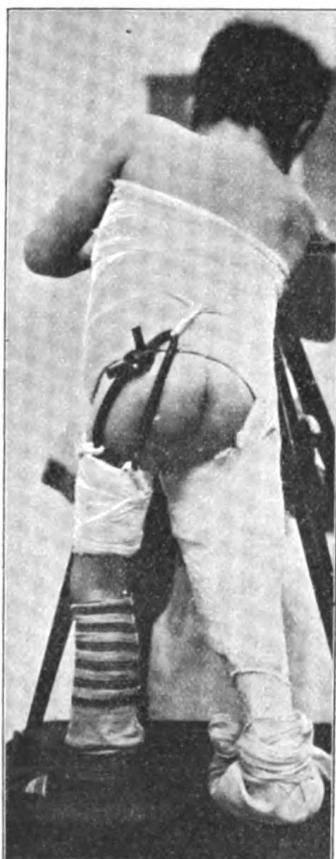


Fig. 3.



Fig. 4.

mus nicht ersetzen kann, daß dessen Funktion nur durch einen anderen Muskel übernommen werden kann.

Die Kontraktur der Iliazi wurde durch mehrtägige Bauchlage zum Schwinden gebracht. Den fehlenden Glutäus ersetzte ein Gummizug am linken Hüftgelenke (Abb. 3).

Erste Operation 20. April 1906. Resektion des Caput femoris dextri. Exkochleation der Pfanne, Fixation des Femur mit zwei Nägeln, die durch den Hals in das Becken getrieben wurden.

Arthrodese des rechten Kniegelenkes.

13. Mai. Entfernung des ersten Nagels.

20. Mai. Entfernung des zweiten Nagels.

Heilung per primam. Das rechte Bein, im Hüftgelenk und Kniegelenk versteift, konnte mit dem Becken gleichzeitig 15 cm von der Unterlage emporgehoben werden. Zum Gehen eignete sich die Extremität jedoch nicht, da beide durch Arthrodese fixierten Gelenke noch geringe federnde Bewegungen gestatteten, überdies eine Fixation des Beckens gegen die Wirbelsäule und den Oberschenkel noch fehlte.

Zweite Operation 30. Juni 1906. Kürzung aller Beuger- und Streckersehnen, die das rechte Sprunggelenk kreuzen; dadurch wird dies Schlottergelenk in ein schwach federndes, versteiftes Gelenk verwandelt.

Dritte Operation 20. Juli 1906. 10 cm langer Schnitt von der linken Spina posterior superior ilei senkrecht nach abwärts über den Tuber ossis ischi verlaufend (s. Abb. 5). Bloßlegung der Insertionsstelle der Beuger am Tuber ossis ischii, wobei der degenerierte lichtgelbe Glutaeus maximus teilweise durchtrennt wird. Der gemeinsame Ursprung der Muskeln, Semitendinosus, Semimembranosus und Bizeps, wird mit samt dem Periost vom Knochen abgehelt, ein Bündel derber Seidenfäden, als künstliche Sehne, daran fixiert und das obere Ende dieser künstlichen Sehne in der Gegend der Synchondrosis sacroiliaca unter starker Spannung bei gebeugtem Knie angeheftet. Naht. Fixer Verband aus Organtinbinden.

Am 4. August mußte ein Abszeß in der Nahtlinie eröffnet werden. Die künstliche Sehne stieß sich ab, worauf die Wunde rasch heilte.

Das Ergebnis dieser Operationen war eine unvollkommene Ankylose des rechten Hüftgelenkes, eine ziemlich feste Ankylose des rechten Kniegelenkes, eine Versteifung der rechten Fußgelenke. Der Ersatz des linken Glutäus durch die Kniebeuger war zunächst mißlungen, da sich die künstliche Sehne abgestoßen hatte. Daher konnte sich der Knabe trotz der Ankylosen am rechten Beine auch mit Unterstützung nicht aufrechterhalten. Die Hüftgelenke blieben flektiert, die Lordose des Lendentheiles, die Kyphose des Brustsegmentes der Wirbelsäule zeugten

noch immer für das Fehlen eines Hüftstreckers. Daher mußten weitere Operationen gemacht werden.

Vierte Operation 21. September 1906. Längsschnitt über dem rechten Trochanter. Erneuerung des Aufrischens von Gelenkkopf- und -pfanne. Silberdrahtnaht zwischen Femur und Becken. Kontentivverband (Organtin) in hyperextendierter Stellung der Hüften.

Fünfte Operation 8. November 1906. Längsschnitt über der Narbe, die am linken Hüftgelenk von der ersten Glutäusplastik zurückgeblieben war. Es werden die Enden der Beugersehnen, die infolge der Eiterung wieder bis nahe an ihre normale Insertionsstelle am Tubus ischii zurückgesunken waren, aufgesucht und dabei konstatiert, daß sie mit einer dicken Narbenmasse innig verbunden waren, die infolge der Eiterung entstanden war. Diese Narbe wurde nun herauspräpariert, und zwar so, daß sie an ihrem unteren Ende mit den Beugersehnen, an ihrem oberen Ende mit dem Kreuzbein in Verbindung blieb. Es stellte diese Narbe nun eine Verlängerung der Beugersehnen nach oben dar, und es kam nur mehr darauf an, diese künstliche Sehne entsprechend zu verkürzen, um den Beugersehnen eine höhere Insertion zu verschaffen. Dies gelang, indem die narbige Sehne in eine Schleife gelegt und die Schlingen der Schleife untereinander mit wenigen festen Seidennähten verbunden wurden. Es gelang dies nur unter starker Beugung des Kniegelenkes. Das obere Ende der Beuger war damit etwa 3 cm oberhalb des Tubus ischii fixiert.

Kontentivverband unter Streckung des Hüftgelenkes, Beugung des Kniegelenkes.

Am 4. Dezember wurde der Verband abgenommen und die atrophischen Muskeln wurden von da ab täglich massiert.

Am 18. Dezember wurde folgendes konstatiert: Das rechte Hüft- und Kniegelenk waren nun verläßlich ankylosiert. Das rechte Fußgelenk ist genügend versteift. Das linke Hüftgelenk kann nun gestreckt werden, denn bei Beugung des Kniegelenkes spannen sich die nach oben verlagerten Sehnen der Beuger in der Regio glutaealis deutlich sichtbar und palpabel an. Es kann aber das linke Kniegelenk nicht völlig gestreckt

werden, weil die Beuger verkürzt sind. Das linke Sprunggelenk kann supiniert werden, was vordem unmöglich war.

Zur Schonung der noch frischen Ankylosen ließ ich dem Patienten einen Schienenapparat konstruieren, der das rechte Knie- und Hüftgelenk fixieren sollte. Eine erhöhte Sohle gleicht den Längenunterschied des rechten Beines gegenüber dem linken von etwa 3 cm aus (s. Abb. 5). Links bekommt Pat. einen



Fig. 5.



Fig. 6.

einfachen Schnürschuh mit Plattfüßeinlage. Mit diesem Apparat ging Pat. mit Hilfe zweier Krücken. Dabei fiel auf, daß das rechte ankyloisierte Bein nach vorn geschwungen wurde, ohne daß dabei eine Hebung des Beckens erfolgte. Es gelingt dies offenbar durch Kontraktion des Musculus ileopsoas dexter. Es fiel mir dabei ein, daß durch die Aktion dieses Muskels infolge der Ankylose des rechten Hüftgelenkes mit dem rechten Oberschenkel auch das Becken nach vorne gehoben wird, im Sinne einer Aufhebung der normalen Beckenneigung, was einer Aktion entspricht, wie sie dem Glutaeus maximus eigen ist. So erklärte ich es mir, daß schon nach kurzer Zeit Pat. frei zu stehen lernte,

was er bis dahin nicht gekonnt hatte (Abb. 6). Der aus den Beugern neugebildete Glutäus im Vereine mit der eben beschriebenen Wirkungsweise des rechten Ileopsoas ermöglichen die Streckung des linken Hüftgelenkes, die Fixation des Beckens und der Wirbelsäule in aufrechter Stellung.

Bald gewannen die Muskeln an Kraft, das Kind lief immer eifriger, zuerst mit Krücken, dann mit zwei Stöcken umher, von Zeit zu Zeit übte es es, ohne Stöcke frei zu stehen, und wir konstatierten wiederholt, daß es ohne den Schienenapparat ebenso gehen und stehen konnte, wie mit ihm.

Wenn ich den Erfolg meiner fünf Operationen resümiere, so ergibt sich, daß durch Arthrodesen im Hüft- und Kniegelenke, Sehnenverkürzung an den Sprunggelenken aus dem schlaffen, unbrauchbaren rechten Bein eine Art Stelzfuß geschaffen war. Durch Verlagerung des oberen Insertionspunktes der linken Kniebeuger in die Gegend der Synchondrosis sacroiliaca war es gelungen, den Glutäus so zu ersetzen, daß nun eine aktive aufrechte Körperhaltung möglich wurde. Bei der Bildung einer künstlichen Sehne ergab sich, indem eine durch Eiterung entstandene Narbe als Sehne verwendet wurde, eine neue Technik der Bildung künstlicher Sehnen. Während ich hier sozusagen aus der Not eine Tugend gemacht habe, wäre es wohl möglich, künftighin planvoll Narbengewebe zur Erzeugung einer Sehne herzustellen. Es wären die zu transplantierenden Muskeln oder Sehnen bloßzulegen und nun in der Richtung der aufzulegenden künstlichen Sehne eine Wunde in entsprechender Tiefe anzulegen, die so lange durch Tamponade offen zu halten wäre, bis sich durch Granulation soviel Narbengewebe gebildet hätte, als zur Bildung einer festen Sehne nötig ist. Dieses Narbengewebe wäre dann in Verbindung mit den Sehnen oder Muskelstümpfen, die zu transplantieren sind, herauszupräparieren und als Sehne am Orte der Wahl zu fixieren.

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien.)

**Ueber Appendizitis.
(Hämatogene Genese der Wurmfortsatz-Infektion.)**

Von
Prof. Dr. R. Kretz.

(Mit 5 Tafeln.)

Das Material, welches den Untersuchungen über die erste Lokalisation der Entzündung im Wurmfortsatze zugrunde liegt, verdanke ich dem liebenswürdigen Entgegenkommen meiner Wiener Kollegen, die mir dadurch einen wesentlichen Dienst insofern geleistet haben, als dieselben Befunde an der Leiche nie in gleicher Klarheit hätten konstatiert werden können.

Durch Ueberlassung von operativem Material haben mich zu besonderem Danke verpflichtet die Herren: *R. Gersuny, v. Eiselsberg, J. Schnitzler, Lotheissen, Moszkowicz, Hochenegg, Sprengel, v. Friedländer* und *Gleich*. In der Ausführung der zeitraubenden anatomisch-histologischen Untersuchungen haben mich *C. Helly, Fünkh* aus Sydney, *Dolletschek* und stud. med. *Großmann* wesentlich unterstützt; interessante Vergleichsobjekte überließ mir Prof. *L. Aschoff* in Freiburg.

Die Fälle sind folgende:

I. Rudolfinerhaus I: Operiert am dritten Krankheitstage, bei der Operation Douglasabszeß, Angina besteht nicht.

Der Wurmfortsatz, aufgeschnitten, ist 7 cm lang, mit fibrinös eitrigem Exsudat auf der Serosa, Wand und Mesenterium verdickt, die Schleimhaut stark geschwollen, fast höckerig, mit einer Gruppe von Substanzverlusten im Spitzenteile. Der Grund dieser kleinsten Geschwürchen, die immer auf kleinen Schleimhauthügeln liegen, ist gelblich, eitrig, mit roten Tupfen in der Mitte. Im Durchschnitte zeigen solche Stellen auch kleine Blutungen in das Bindegewebe an der Basis der erwähnten Substanzverluste.

Mikroskopisch zeigen Schnitte aus dem frisch erkrankten Teile der Spitze die Follikel teilweise exfoliiert, fibrinöses Exsudat in ihrer Umgebung, kleine Fibrinthromben in den aufsteigenden Gefäßchen, rote Blutkörperchen im Exsudat, in verschiedener Veränderung, zum Teile verkleinert, verschrumpft, glockenförmig, *Gram-positiv*, daneben einzelne kleinste, frische Blutungen mit *Gram-positiven* Kokken, die zwischenliegende Schleimhaut bis auf leichtes Oedem unverändert

sowohl in den akut erkrankten, wie in den besser erhaltenen Partien: im Epithel und in den Follikeln der intakten Teile Herde von Kernteilungsfiguren in mäßiger Anzahl.

II. Rudolfinerhaus II: Erste Attacke 72 Stunden vor der Operation, dauert acht Stunden, dann 36 Stunden beschwerdefrei, neuerlicher Anfall und Operation bei hohem Fieber, lebhaften Schmerzen und Erbrechen. Man findet einen zirkumskripten Abszeß unter der Leber, anamnestisch keine Angina.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, Adhäsionsreste, fibrinös eitriges Exsudat an der Serosa, die Schleimhaut stark verdickt, sehr reich an Follikeln, enthält zwei Gruppen kleiner, bräunlicher Flecke; Defekt der Schleimhaut an dieser Stelle. In demselben findet sich ferner nahe der Mitte ein erbsengroßer Kotstein; gegen die Spitze zu ist die Schleimhaut diffus eiterig infiltriert bis in die Subserosa.

Mikroskopisch in dem schwer veränderten Teile typische Appendixphlegmone, alle Wandschichten betreffend, Streptokokken, Fibrin und leukozytenreiches Exsudat; am Kotstein liegt die ziemlich atrophische Schleimhaut dicht an, ist aber nur zellenreicher und frei von Fibrin. Im oberen Teile finden sich kleine Follikelnekrosen, zum Teile demarkiert, frei von Mikroorganismen, im Lumen Schleim, Leukozyten und ziemlich spärliche Streptokokken.

Die Attacke vor der Operation ist offenbar nicht durch Appendizitis, sondern durch sekundäre Peritonitis veranlaßt, anamnestische Angabe über frühere Erkrankung, die sicher schon mit Peritonialentzündung verbunden war, fehlt. Ebenso soll keine Angina vorausgegangen sein. Das Tonsillarsekret enthält im Deckglase, ungefähr eine Woche nach der Operation untersucht, intrazelluläre Streptokokken.

III. Gersuny-Steiner: 12½jähriges Mädchen; Operation 16 Stunden nach Beginn der ersten Bauchsymptome, Temperatur 40, Puls 130; lebhafter Ileocökalschmerz, es besteht eine Angina; linke Tonsille mit Exsudatflecken, die ganze Halsschleimhaut dunkelrot. Nachträglich wird erhoben, daß das Kind früher selten Halsbeschwerden gehabt hat; auch konnten Lymphdrüenschwellungen am Halse später nicht gefunden werden. Nachträgliche Untersuchung des Tonsillarabstriches ergibt zahlreiche Streptokokken, wenig andere Mikroorganismen.

Der Wurmfortsatz, 8 cm lang, ist an der Abtragungsstelle zugebunden; er hat ca. 2 cm unter dieser Stelle eine bedeutende Auftreibung mit dünner Wand; der ganze übrige Teil ist gleichmäßig ziemlich eng, die Serosa glatt, aber die Venen lebhaft injiziert; im dilatierten Teile blutige Fleckchen in größerer Anzahl durchscheinend. Der Inhalt besteht im oberen Teile aus dünnflüssigem Kote, im dilatierten Teile aus einer blutigen, dünnbreiigen Masse, die im Zentrum einen kleinen Zylinder weißlichen Schleimes enthält.

An der dilatierten Stelle finden sich im ganzen 23 kleine Hämorrhagien, die zum Teile in Serienschnitten untersucht werden. Ein Teil von ihnen — offenbar die ältesten — ist durch die Schleimhaut ins Lumen durchgebrochen, ziemlich reich an Mikroorganismen, nach dem färberischen Bilde, zum Teile offenbar auch Darmflora im blutigen Exsudat, das mit dem geschilderten Inhalte konfluiert; Fibrin fehlt, ebenso Leukozyten; daneben kleinste Follikelblutungen, die noch vollkommen intramukös liegen. Die frischesten derselben enthalten im auseinandergeworfenen Follikelgewebe im Keimzentrum unregelmäßig verzweigte Blutungsstraßen und blutige Zertrümmerungen des Keimzentrums und des Lymphzellenmantels des Follikels (Fig. 5). An dreien findet sich im Zentrum eines derartigen Herdes eine kleine, längliche Anhäufung *Gram*-positiver Mikroorganismen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man diese vielgestaltigen, stark *Gram*-positiven Gebilde in eine homogene, mit Alaunkarmin sich blaß färbende Masse eingebettet. Im Serienschnitte läßt sich konstatieren, daß der Herd in der Kontinuität eines Kapillargefäßes liegt, das vor und hinter dieser Stelle wenig rote Blutkörperchen enthält, dessen Endothelrohr aber vollkommen intakt bis an den Herd beiderseits heranreicht. In den umgebenden Blutungsherden, teils einzeln, teils in kleinen Gruppen *Gram*-positive Mikroorganismen von derselben Beschaffenheit. Die Kerne der Keimzentrumzellen fast nicht färbbar, ihre Protoplasmastruktur zum Teile mit Lücken, undeutlich abgegrenzt. Lymphozytenkerne intakt. Leukozyten fehlen (Fig. 7).

Von einem solchen Herde geht eine kleine Blutungsstraße in die Schleimhaut; sie durchbricht das Epithel und durch die Lücke zwischen den Zellen treten hauptsächlich Lymphozyten, Kokken und einzelne rote Blutkörperchen mit wohl erhaltener Struktur in das Darmlumen aus. Die Kerne des Epithels sind deutlich, aber weniger intensiv gefärbt (Fig. 6).

An wieder anderen Stellen (Fig. 9) sieht man ähnliche Blutungsherde im Zentrum der Follikel, aber an Stelle des Kokkenhaufens ein Gebilde von rundlicher oder etwas länglicher Gestalt, das sich mit Alaunkarmin blaß gelblichrot färbt, eine feinkörnige Struktur und in der Peripherie zarte, etwa 15 bis 20 μ lange strahlige Fortsätze in großer Anzahl trägt. An solchen Stellen ist von den Keimzentrumzellen nichts mehr zu erkennen; die Erythrozyten sind zum Teile von unregelmäßiger Gestalt, die Lymphozyten ohne erkennbare Veränderung. Leukozyten fehlen, Mikroorganismen nur spärlich in der Peripherie des Follikels, in der Schleimhaut die Kerne blaß und die Schleimhaut bedeckt von zahlreichen Lymphozyten und typischen Streptokokken in ziemlicher Menge; ferner Blutkörperchenschatten. Die geschilderten Herde, die am ehesten einem Haufen von Blutplättchen ähneln, liegen im Verlaufe einer Kapillare, die beiderseits kollabiert, noch frei von Fibrin ist; sie enthält Leukozyten mit Bildern von Durchwanderung.

An der Unterbindungsstelle findet sich eine Zertrümmerung des Follikels und teilweise auch des Schleimhautgewebes mit einer Blutung

in den Randsinus (Fig. 1), Kernfärbung etc. intakt, keine Mikroorganismen; sicher bei der Operation gequetscht, also typische traumatische Blutung.

IV. Sprengel. Braunschweig. Siebenjähriger Knabe hat vor drei Wochen eine Angina durchgemacht, Operation 30 Stunden nach Beginn der Attacke.

15 cm langer, gekrümmter Appendix mit Adhäsionsrest, sonst die Serosa glatt, an der Spitze mit injizierten Venenreisern. Die Schleimhaut dick, sehr follicelreich, an der Spitze ein weiches, weißliches Konkrement, umgeben von einem halbmondförmigen Mantel blutigen Exsudates, daselbst in der Schleimhaut tiefe Buchten und zwei kleine Hämorrhagien mit Durchbruch in das Lumen ca. 2 bis 4 mm aufwärts über dem Koprolithen.

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut des wenig veränderten Teiles große Follikel, spärliche Kernteilungsfiguren in einzelnen Keimzentren, Herde derselben im Epithel. Die interessanteste Stelle ist die Spitze unter dem Koprolithen (Fig. 4). Dieser, konzentrisch aufgebaut, zeigt zunächst einen Mantel von halbmondförmiger Gestalt, der ausgezeichnet ist durch einen großen Reichtum an Leukozyten, dazwischen einzelne Lymphozyten; ferner nach innen reichlicher, nach außen zu an Zahl abnehmend typische Streptokokkenketten, teils in Zellen liegend, teils frei, manche nur schwach färbbar. Gegen die Schleimhaut zu wird dieser halbmondförmige Mantel an zelligen Elementen ärmer, es finden sich da und dort kleine Anhäufungen von Blutplättchen, die kleine Kugeln bilden, ganz ähnlich den in Fall III geschilderten in der Schleimhaut, nur fehlt hier der radiäre, strahlige Kranz; Mikroorganismen schon sehr spärlich, ungleich färbbar, darauf eine fast zellfreie Schichte ohne Mikroorganismen, dann kommt die epitheliale Auskleidung mit hohen Zylinderepithelien und zum Teile recht deutlichen Drüsen. Die Schleimhaut selbst ist zellreich, da und dort mit tiefen, kryptenartigen Einstülpungen des Epithels und an einzelnen solchen Stellen in der Tiefe kleine Plättchenherde ohne Zusammenhang mit Gefäßen, andere wieder in den Follikeln, deren Keimzentrumzellen fehlen; die Wand der Kapillaren da und dort homogenisiert. Mitosen im Epithel spärlich, im Endothel der Gefäße fehlen sie. Die Submukosa auch zellreich, verhältnismäßig wenig Leukozyten, die tieferen Wandschichten nur wenig mitbeteiligt.

Die geschilderte Stelle des Präparates ist ungefähr so aufzufassen, daß in der follicelreichen Schleimhaut der Spitze des Appendix, anscheinend ohne Zusammenhang mit dem kleinen Konkrement, das sich daselbst findet, eine Entzündung vom Typus der in Fall III geschilderten fast abgelaufen ist; die Kokken und das Exsudat aus Zellen und Blutplasma finden sich am weitesten von der Schleimhaut entfernt, dem Koprolithen angelagert, dann folgen die Entzündungsprodukte, die frei von

Mikroorganismen sind; ferner die plättchenartigen Herde, zum Teile exfoliiert, zum Teile in der Schleimhaut; in dieser frischere Substanzverluste, Epithelregeneration und Veränderungen in der Kapillarwand. Es wäre also der Fall das Beispiel eines günstigen Ausganges der hämatogenen Infektion mit frischer Zerstörung, resp. Abscheidung der Mikroorganismen, angebliches Alter 30 Stunden. Ich möchte aber wegen der Kernteilungsfiguren in diesem Falle noch eine klinisch symptomlose Attacke vor der manifesten Erkrankung außerdem annehmen.

V. v. Eiselsberg: 14jähriger Knabe; hat drei Attacken durchgemacht, die letzte vor drei Wochen mit Bildung eines Exsudates, das in der letzten Krankheitswoche schwindet; Operation à froid. Es bestand leichtes Halskratzen; 6 cm langer Appendix, aufgeschnitten. Dicke, wulstige, follikelreiche Schleimhaut; zwei kleinste, submuköse Blutungen. Eine derselben, geschnitten, zeigt mikroskopisch an der unter der Schleimhaut liegenden Fläche des Follikels einen halbmondförmigen Ring veränderter, roter Blutkörperchen; diese sind verschrumpft, glockenförmig und halten zum Teil die *Gram-Weigert-Färbung* fest. Das zugehörige aufsteigende Gefäß enthält einige Fibrinfäden, ist kollabiert; im Follikelgewebe unter den Lymphozyten einige Leukozyten, ebensolche im Schleimhautgewebe.

Das mikroskopische Bild dieser Stelle würde für eine leichte Attacke vor drei oder vier Tagen sprechen; Mikroorganismen fehlen. Es finden sich außerdem Residuen früherer Veränderungen — offenbar der klinisch-manifesten — in Form von Herden von Mitosen.

VI. Lotheissen: 16jähriges Mädchen; Operation à froid, die letzten Symptome etwa zwei Wochen zurückliegend.

Etwa 6 cm langer Appendix, aufgeschnitten, an der Serosa Reste durchtrennter Adhäsionen, die Schleimhaut follikelreich, blaß, sukku-
lenter, mit einzelnen tiefen Einziehungen.

Mikroskopisch zeigt der Appendix eine etwas zellreichere Schleimhaut, wenig Mitosen, die Keimzentren klein, aber wohl färbbar, in einem Follikel ein homogener Herd von der Beschaffenheit der früher geschilderten, reaktionslos, ohne Zusammenhang mit einem Gefäße mitten unter den Lymphozyten, keine Keimzellen an dieser Stelle.

VII. Lotheissen: 25jährige Magd; vor neun und sechs Jahren wegen Halslymphomen operiert. Sie erkrankt nach einer Angina unter den Erscheinungen von Sepsis, bekommt einen metastatischen Abszeß in der Mamma und einen Abszeß in der Halsgend; sie wird wegen der Sepsis mit Streptokokkenserum behandelt und bekommt danach anscheinend in glatter Rekonvaleszenz einen Fieberanfall mit Ileocökalschmerz. Am Morgen darauf Operation, nach einer Woche akuter

Rheumatismus im linken Schultergelenke, dann fieberfrei und langsame Genesung.

Kurzer, dünner Wurmfortsatz mit ziemlich follikelarmer Schleimhaut, in derselben zerstreut liegend drei kleinste Blutungen. Die Follikel kollabiert, Blut und Bakterien schon in das Lumen durchgebrochen; mit Streptokokken, ausgesprochene Phagozytose, keine Lymphangoitis.

Das ganze klinische Bild spricht hier für rezidivierende Bakteriämie und stellt ein schönes Beispiel für den inneren Zusammenhang von Rheumatismus und Appendizitis dar. Interessant ist, daß lange Zeit nach Ablauf der klinischen Symptome der Angina bei Spitalsaufenthalt, also ohne Körperanstrengung, immer wieder Rezidive auftreten. Die langsame Rekonvaleszenz ist wohl nicht durch Appendixerkrankung, sondern durch die allgemeine Sepsis bedingt.

VIII. Lotheissen: Appendizitis ohne nähere Angabe.

3 cm langer Appendix, aufgeschnitten, follikelreiche Schleimhaut mit tiefem Rezessus, Schleimhaut etwas abgeschunden.

Mikroskopisch an den Follikeln fehlende Keimzentren, da und dort die Submukosa Herde polynuklärer Leukozyten enthaltend; an einzelnen Follikeln eigentümlich gerade aufsteigende und sich kurz teilende Gefäßchen (Gefäße neuer Bildung).

IX. Lotheissen: 26jähriges Mädchen; Appendix wird wegen früherer Attacken à froid extirpiert. Man findet trotz sehr leichter Operation kleinste Schleimhautblutungen und der Operateur sendet mir deshalb den aufgeschnittenen Appendix und eine Probe des blutig schleimigen Inhaltes.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, mit ungleichmäßig kalibriertem Lumen, mit zahlreichen großen Follikeln, die zum Teile an der Oberfläche gedellt erscheinen. Eine kleine Gruppe von fünf Blutungen ungefähr in der Mitte, Reste durchtrennter Adhäsionen an der Spitze.

Mikroskopisch Blutungsherd etwa wie in Fall V, aber noch Kokken im Sekret. Kulturell im Inhalte viele Streptokokken und wenig Koli. In den scheinbar intakten Schleimhautpartien herdweise Mitosen, an den Keimzentren in geringer, im Epithel in größerer Anzahl.

Trotz der teilweise sicher frischen Erkrankung bestand kein Fieber.

X. Gleich: Appendix aus dem Bruchsacke entfernt, keine speziellen Symptome.

8 cm langer Wurmfortsatz mit gleichmäßigem Kaliber, die Schleimhaut ziemlich dünn, das Lumen, sternförmig, enthält weißen Schleim.

Mikroskopisch in den Follikeln die Keimzentren teilweise fehlend, sehr deutlich vortretende Gefäße vom Typus wie in Fall VIII; im Schleime neben Lymphozyten Gram-positive Kokken, kein Darminhalt, einzelne Mitosen im Epithel.

XI. v. Eiselsberg-Frey: Siebenjähriges Kind, hat nach einer Angina der Mutter einen Schnupfen bekommen. Erste Attacke, Operation nach 22 Stunden.

Zirka 6 cm langer Appendix, follikelreiche Schleimhaut, im Lumen etwas blutiger Schleim und an der Spitze ein bräunliches, hirsekorngroßes, weiches Konkrement, darüber sechs kleinste Blutungen in Schleimhautfollikeln in einer Gruppe stehend und zwei kleinste durchgebrochene Blutungen nahe der Spitze.

Mikroskopisch entsprechen die Bilder ziemlich genau dem zweiten Stadium der bei Fall III geschilderten; die kleinen Durchbrüche an der Spitze etwa dem Bilde des Falles IV; in der intakten Schleimhaut finden sich auch hier in Herden Mitosen im Epithel und in Keimzentrumzellen; an einzelnen Follikeln ist die Zahl der großen Zellen mit Kernteilung, die zerstreut an der Peripherie des Follikelzentrums liegen, besonders groß.

XII. v. Eiselsberg-Hofer: Appendizitis im subakuten Stadium, ohne näheren Angaben.

Kurzer, aufgeschnittener Appendix, mäßig follikelreich, zwei kleinste Blutungen neben einander und an der Spitze kleine Substanzverluste in der Schleimhaut mit gelblichem Grunde.

Mikroskopisch sind die Blutungsherde fast frei von Mikroorganismen, wohl aber finden sich viele *Gram*-positive Kokken im leukozytenführenden Exsudate auf der Schleimhaut. Dasselbe enthält auch Schatten von Blutkörperchen, an einer anderen Stelle finden sich sehr schöne Mitosen in einer Kapillare am Rande eines Lymphfollikels.

XIII. Moszkowicz: 14jähriges Mädchen, hat vor einigen Tagen eine Angina durchgemacht und wird am zweiten Tage nach Appendizitissymptomen operiert. Stirbt nach kurzer Zeit unter den Symptomen allgemeiner Sepsis, keine Sektion.

7 cm langer Wurmfortsatz mit lebhafter Injektion der Serosa und fibrinösem Exsudate in der unteren Hälfte. Nahe der Spitze eine 2 mm im Durchmesser haltende, weißgelbliche, opake Stelle. Im oberen Teile die Schleimhaut follikelreich, der Inhalt blutiger Eiter. Im Durchschnitte der apikale Teil diffus phlegmonös und an der erwähnten Stelle bis an die Serosa eitrig eingeschmolzen. Die Schleimhaut in diesen Substanzverlust eingestülpt; Phlegmone des Mesenteriolums.

Mikroskopisch typische Phlegmone mit fibrin- und leukozytenreichem Exsudate, alle Wandschichten durchsetzend, Streptokokken, nach *Levaditi* keine Fadenfärbung.

XIV. v. Eiselsberg: Operation à froid, in der letzten Zeit drei Attacken, seither sechs Wochen Intervall.

Dünner Wurmfortsatz, 6 cm lang, die Follikel klein, Schleimhaut zart, im Lumen bräunlicher Schleim.

Mikroskopisch einzelne Follikel, ähnlich wie in Fall IV, exfoliiert, das Exsudat zellarm mit sehr wenig *Gram*-positiven Kokken

und spärlichen Blutkörperchen, Mitosen im Drüsenepithel und in den Keimzentren, einmal sogar in einem exfoliierenden Follikel.

Ich halte den Fall für eine besonders gutartige, frische Attacke nach abgelaufenen früheren.

XV. Schnitzler: Appendizitis ohne weitere Bemerkung.

7 cm langer, aufgeschnittener Wurmfortsatz mit follikelreicher Schleimhaut und einen ca. 5 mm breiten, ringförmigen, eitrig demarkierten Streifen nahe der Mitte desselben; dieser zeigt einen eitrig belegten Grund mit einzelnen Blutpunkten; eine kleine solche Stelle an der Spitze.

Mikroskopisch schwere, bis in die Submukosa reichende Phlegmone, Lymphangitis auch im Mesenteriolum. Die Blutgefäße der Follikel, die fast total exfoliiert sind, kollabiert, gerade aufsteigend, gleich dem Exsudate fibrinführend; veränderte rote Blutkörperchen im Exsudate, *Gram*-positive Kokken; im intakteren Teile Herde von Mitosen im Drüsenepithel. In der kleinen Arterie, die zum schwerkranken Wandteile führt, in einem flachen Schnitte am Endothel haftend drei Leukozyten auffindbar, die *Gram*-positive Diplokokken enthalten. Die Venen der ganzen Umgebung im Schleimhautteile thrombosiert, nach unten zu frei, enthalten keine Mikroorganismen.

Der Fall ist interessant, weil er zeigt, daß die Unterbrechung der Zirkulation durch die Zerreißen des Gefäßes und die Blutung in die Follikel die Veneninfektion wirksam verhindert. Sie erkranken erst sekundär per contiguitatem nach Entwicklung der diffusen Phlegmone, der Befund von Kokken führenden Leukozyten in der Arterie demonstriert die Form der Metastasierung durch die Bakteriämie. Ich konnte ihn trotz eifrigen Suchens nur noch in Fall XXXIV finden.

XVI. Schnitzler: 20jährige Magd, dritte Attacke; vor drei Tagen Schluckbeschwerden, dann Schüttelfrost, typischer Schmerz, normaler Stuhl, Temperatur 38.8, Puls 108, starke Leukozytose, Operation mit Ausgang in Heilung.

Kurzer, total phlegmonöser Appendix mit Phlegmone des Mesenteriolums, mit zahlreichen Blutpunkten im entzündeten Gewebe. Der Inhalt war fast rein blutig.

Mikroskopisch finden sich zahlreiche Schleimhautinseln mit wenig veränderter Struktur; in den phlegmonös infiltrierten Partien Leukozyten und Fibrin bis in die tieferen Wandschichten. Zwischen den intakten Inseln finden sich Lücken, die einen trichterförmigen Mantel von Lymphozyten tragen und in der Mitte typisch ein thrombosiertes, aufsteigendes Gefäß enthalten. Der Trichter ist gefüllt mit blutigem Exsudate; in diesem *Gram*-positive Kokken in großer Anzahl, spärlicher in den Lymphgefäßen der phlegmonösen Wand; Venen frei; einzelne Mitosen im Epithel der Schleimhautinseln.

Für bemerkenswert halte ich in diesem Falle die außerordentlich rasche Entwicklung der schweren Entzündung. Sie erinnert lebhaft an die Ueberstürzung der Symptome bei überempfindlich gemachten Tieren. Ob der Schüttelfrost die Infektion des Appendix markiert oder die plötzlich einsetzende Phlegmone, ist aus den klinischen Symptomen nicht zu entscheiden. Mir würde die erstere Annahme wahrscheinlicher scheinen.

XVII. Schnitzler: 16jähriges Mädchen; keine Angina, erste Attacke vor fünf Tagen, normale Temperatur, aber 12.000 Leukozyten bei Puls 98. Im Abdomen klares Serum, Netzadhäsion am Appendix, Operation, geheilt.

Follikelreicher Appendix.

Mikroskopisch Follikelplexfoliation, Lymphangoitis durch die Muskulatur durchkriechend und entlang den Gefäßen auf das Mesenterium fortschreitend, Mitosen im Drüsenepithel.

XVIII. Schnitzler: 26jähriges Mädchen; erste Attacke, beginnt mit Schluckbeschwerden, Stuhl normal, Temperatur normal, mäßige Leukozytose, Puls 120, typischer Schmerz, keine Resistenz, Operation nach 36 Stunden, Heilung.

Kurzer, geknickter Wurmfortsatz mit Exsudat am Peritoneum, die Schleimhaut exulzeriert mit zahlreichen Blutpunkten.

Mikroskopisch ziemlich ähnlich dem Falle XVI, nur daß das ganze Organ ziemlich ungleichmäßig erkrankt ist.

XIX. Gersuny-Bettelheim: 16jähriger Knabe; rezidivierende Angina mit Rheumatismusattacken, erste Appendizitis vor vier Wochen, seit einer Woche fieberfrei, operiert und glatte Heilung.

6 cm langer Wurmfortsatz mit dicker Wand und rein blutigem Inhalte, Schleimhaut undeutlich abgegrenzt, geschwollen, mit zwei Gruppen kleiner, frischer Follikelblutungen im proximalen Teile.

Mikroskopisch die Blutungen etwa wie in Fall XI, daneben lockere zellreiche Beschaffenheit aller Wandschichten, Involutionen und Kernteilungen an Gefäßen in Follikeln ohne Keimzentren, an anderen wieder Mitosen der Follikelzellen, wenig Mitosen im Drüsenepithel.

Aehnlich dem Falle VII ist hier die Appendizitis klinisch parallel und koordiniert mit dem postanginösen Rheumatismus.

XX. Rudolfinerhaus: Neunjähriges Mädchen; Operation am dritten Tage, das Kind hatte kurz vorher eine Angina, im weiteren Verlaufe die Genesung unterbrochen durch eine beiderseitige, fieberhafte Parotitis; im Ausstrichapparate aus der Tonsille Streptokokken vielfach intrazellulär gelagert.

Wurmfortsatz 6 cm lang, ziemlich dünn, im Lumen bräunlicher Schleim und ein ganz weiches Konkrementchen; die Follikel zahlreich, groß, eine kleine Gruppe etwa in der Mitte des Organes mit Blutpigmentpunkten an der Basis; seichte Substanzverluste auf den Follikelkuppen.

Mikroskopisch an der kranken Stelle die Follikel teilweise exfoliiert, im Innern blutplättchenartige Herde, Keimzentren geschwunden. Mitosen im Drüsenepithel.

XXI. v. E i s e l s b e r g : 33jähriges Fräulein mit unbestimmten Bauchbeschwerden. Bei der Operation wird der Wurmfortsatz und ein Ovarialdermoid entfernt.

8 cm langer Wurmfortsatz, in der Mitte aufgetrieben, glatte Serosa, ein kleiner, weicher Koprolith in weißlichen Schleim eingebettet; follikelreiche, ziemlich dicke Schleimhaut, einzelne kleinste, frische Blutungen.

Mikroskopisch in der Umgebung des Koprolithen die Schleimhaut intakt, an der Stelle der kleinen Blutungen frische Nekrosen der Keimzentren der Follikel, wenig, meist stärker veränderte, rote Blutkörperchen in den Follikeln gegen die Schleimhaut zu; Mitosen in den Endothelien und Keimzellen intakter Follikel und des Drüsenepithels an wieder anderen Stellen; unter einem Follikel mit Blutung im Randsinus Streptokokken, teils frei, teils intrazellulär in Leukozyten; im Bindegewebe der Mukosa eosinophile Zellen.

In dem Falle waren die klinischen Symptome ziemlich unklar, und es fehlte Fieber, wie ausgesprochener Ileocökalschmerz. Die Resistenz war wahrscheinlich durch das überfaustgroße Dermoid bedingt. Trotzdem zeigte der Wurmfortsatz sichere Zeichen einer nicht mehr ganz frischen, leichten Infektion.

XXII. Rudolfinerhaus: Neunjähriges Mädchen, Operation am zweiten Krankheitstage; das Kind hat kurz vorher eine Angina durchgemacht, die Tonsillen sind hypertrophisch; bei der Operation im Douglas klares Serum.

Kurzer, ziemlich dicker Wurmfortsatz, die Wand ungleichmäßig verdickt und die Schleimhaut in der ganzen Ausdehnung überzogen oder ersetzt durch ein hellgelbliches, opakes Exsudat mit sehr zahlreichen, in Gruppen stehenden Blutpunkten und Fleckchen. Im Querschnitte durch die Wand sieht man die kleinen Blutpunkte als Streifen durch die Schleimhaut bis knapp an die Muskulatur heranreichen.

Mikroskopisch sind überall dort, wo Blutungen sind, die Follikel gegen das Lumen zu ausgestoßen; die entsprechenden aufsteigenden Gefäßchen mit fibrinartiger Degeneration der Wand, neben den Lymphozyten im Exsudatströme rote Blutkörperchen und Leukozyten, sowie Fibrin, ferner ausschließlich Streptokokken von typischer Form in ziemlich reichlicher Menge. Die dazwischen liegende Schleimhaut, über die sich von der Seite her die Exsudatmassen ergießen, ödematös, zellreicher; Epithel gut erhalten.

An diesem Falle ist das Zusammenfallen des Trichters nach der Ausstoßung der Follikel bei schwacher Vergrößerung besonders schön zu sehen. In der Tiefe dieses Loches hängt typisch ein kleines, krankes Gefäß, und der Mantel des schmalen, langen

Trichters wird von den Lymphozyten, die den letzten Rest des Follikels darstellen, gebildet. Durch die Schleimhautschwellung sind die Follikel scheinbar sehr tief unter die Schleimhautoberfläche hinabgerückt.

XXIII. Lotheissen: Intervalloperation. Kurzer Appendix, aufgeschnitten, die Schleimhaut blaß, mit mäßig reichlichen Follikeln, da und dort kleine Grübchen auf den Follikeln; dem Präparate liegt eine kleine Mesenterialdrüse mit dunkel gefärbter Rinde bei.

Mikroskopisch fehlen an einzelnen Follikeln die Keimzentren, da und dort veränderte, rote Blutkörperchen am Follikelrande unter der Schleimhaut, wenig Mitosen im Drüsenepithel; unter demselben Mastzellen. Die kleine Lymphdrüse zeigt in dem Randsinus veränderte, rote Blutkörperchen, Glockenformen und *Gram*-positive, hyaline Kugeln; kein Fibrin, keine Kokken.

XXIV. Friedländer: Elfjähriges, kräftiges Mädchen; vor fünf Tagen mit schwerer Angina (Beläge, Streptokokken) erkrankt; zwei Tage später akute Schmerzen im Bauche und am rechten Psoas, Temperatur 38.5°, Erbrechen; vor der Operation Temperatur normal, Puls 100, Bauch meteoristisch, vom Rektum aus die rechte Seite der Beckeneingeweide sehr druckempfindlich, Laparotomie, Wurmfortsatz lang, frei, an der Spitze lebhafter injiziert, wird entfernt. Rechts Ovarium nußgroß, blauschwarz, wird exstirpiert; im Douglas hämorrhagisches Serum; in der sonst glatten Rekonvaleszenz Masern durchgemacht.

Der Wurmfortsatz 6 cm lang, mit glatter Serosa, aber die Venen gegen die Spitze zu lebhaft injiziert, die Schleimhaut reich an großen Follikeln, im Lumen teils weißlicher, teils blutiger Schleim und gegen die Spitze zu drei Gruppen von kleinen Blutungen; daselbst die Wand lokal verdünnt, so daß sie nach außen etwas durchscheinen.

Das Ovarium über nußgroß, diffus schwer hämorrhagisch infiltriert; ein erbsengroßer, mit Blut strotzend gefüllter Follikel, nahe dem Platzen.

Mikroskopisch ist der Fall bis auf die geringere Zahl der Blutungen dem Falle III sehr ähnlich. In den wenig veränderten Partien findet sich als sehr auffallender Befund in der Schleimhaut da und dort eine vielkernige Riesenzelle, etwa vom Typus der Knochenmarksriesenzellen, nur etwas weniger protoplasmareich. Im Ovarium ist das ganze Gewebe bis auf die größeren Gefäße und die Epithelien einzelner Eifollikel ohne Kernfärbung. Im reifen Follikel in der Höhle, in einer Flüssigkeit, die wie geronnenes Plasma aussieht, vielleicht Reste von Kokken; in der Gefäßwand der kleineren Arteriolen da und dort Fibrinreaktion des Zellprotoplasmas ohne Fibrinausscheidung.

Nach meiner Meinung ist der Fall so aufzufassen: Bakteriämieanfall bei akuter Angina. Infektion des dem Platzen nahen Follikels im rechten Ovarium, akute hämorrhagische Entzündung (drei Tage vor der Operation Psoasschmerz); dann neuerlich Meta-

stase in die Follikel der Appendixspitze (am Tage vor der Operation hoher Puls, Meteorismus). Von der anfänglich vermutungsweise angenommenen Stieltorsion des Ovariums war nichts nachzuweisen. Die hämorrhagische Infiltration begrenzt sich in einer ovalen Zone am Hilus des Ovariums, eine geradlinige Demarkation am Stiele oder Drehung des Stieles fehlte.

XXV. Lotheissen: Etwa 30jähriger Mann, der vor längerer Zeit unter anfangs dysenterieähnlichen Symptomen erkrankte. Später stellten sich Symptome eines schweren Dickdarmprozesses ein; wegen Resistenz in der rechten Darmbeingrube und des Bildes einer leichten Sepsis wird der Wurmfortsatz operativ entfernt. Tod drei Tage nach der Laparotomie. Die Sektion ergibt eine schwere, ulzerative Kolitis im ganzen Dickdarme; dieselbe ist hauptsächlich auf die Follikel lokalisiert. Der Geschwürsgrund eitrig belegt, da und dort Blutpunkte, gegen das Rektum zu partielle Ansätze zur Vernarbung.

Der Wurmfortsatz, ziemlich lang, wird im aufgeschnittenen Zustand übersendet. Die Schleimhaut ist blaß, mit zahlreichen eitrig belegten Geschwürchen versehen.

Mikroskopisch an den Geschwürchen eine eitrig infiltrierte Randzone mit sehr wenig Fibrin; in der eitrigen Infiltration Kokkenhaufen, die mikroskopisch wie Staphylokokken aussehen. Die Geschwüre liegen anscheinend an Stelle exfolierter Follikel, die zwischenliegende Schleimhaut wenig verändert, erhaltene Follikel ohne Keimzentrum. Bei der Sektion hielt ich den Fall makroskopisch für eine ulzerative Kolitis nach Follikelinfektion. Die Tonsillen waren ziemlich groß, mit sehr tiefen Krypten, die Halsdrüsen hyperplastisch, ohne Tuberkulose.

Nach der mikroskopischen Untersuchung des Wurmfortsatzes scheint es mir am wahrscheinlichsten, daß in diesem Falle eine Staphylokokkeninfektion vom Halse ausgehend mit Metastasenbildung im gesamten Follikelapparat des Dickdarmes stattfand.

XXVI. v. Eiselsberg: Appendix am zweiten Tage des Anfalles entfernt; hohes Fieber, Puls 120, leichte Auftreibung, Spur von Ikterus. Vor einem halben Jahre einen leichteren Anfall überstanden.

Ziemlich kurzer Appendix, im aufgeschnittenen Zustande übersandt, eitrig infiltrierte Netz angewachsen, nahe der Abtragungsstelle und an der Spitze je ein Gürtel eitrig gelben Exsudates mit Blutpunkten, die übrige Schleimhaut mit großen Follikeln, da und dort kleinste Blutungen.

Mikroskopisch entspricht der Befund in den stärker veränderten Partien etwa dem Falle XXII, in den rezenten ist er sehr ähnlich den Fällen III und XXIV.

XXVII. Rudolfinerhaus: 17jähriger Bursche; vor einem Jahre leichte Attacke; es wird daher bei einer Hernienoperation der Appendix

herausgenommen. Der Appendix 11 cm lang, am freien Ende leicht erweitert und daselbst im Lumen ein weiches, gelbliches Konkrement, die Schleimhaut ziemlich dünn, Follikel mäßig reichlich vorhanden.

Mikroskopisch fehlt an einzelnen Follikeln das Keimzentrum, da und dort Gruppen von Mitosen in Keimzentren und in Drüsenepithelien.

XXVIII. Rudolfinerhaus: Perityphlitis acuta; ohne nähere Angabe.

Der Prozessus 7 cm lang, zweimal geknickt, fingerdick; das Peritoneum mit Fibrinmembranen bedeckt; im proximalen Teile ein flaches Konkrement, darüber die Wand sehr stark verdünnt, opak, gelblich; ziemlich reichliche Follikel mit kleinen, zerstreuten Blutungen und gegen die Spitze zu mit phlegmonöser Entzündung der ganzen Wand; in der Phlegmone nur Streptokokken; in der flachen Nekrose bei *Levaditi*-Färbung die von *Maresch* *) beschriebenen fädigen Mikroorganismen.

Ich halte diese fädigen Mikroorganismen für sekundär (aus der Flora des Koproolithen?) angesiedelt nach einer typischen Streptokokkeninfektion.

XXIX. Rudolfinerhaus: Akute Appendizitis; ohne nähere Angabe.

Zirka 6 cm langer Wurmfortsatz, mit eitrigen Fibrinmembranen bedeckt, mit total phlegmonöser Wand, vielfachen Blutungen in der Schleimhaut, teilweise die Blutungen bis an die Muskulatur reichend, im Lumen blutig-eitrigem Schleim. Mikroskopisch im Darmlumen nur Streptokokken, ähnlich dem Falle XVI.

XXX. Rudolfinerhaus: Klinische Bemerkung in Verlust geraten.

13 cm langer, dicker Wurmfortsatz mit nagelgliedgroßer Nekrose der dünnen Wand, über einem Kotsteine im proximalen Drittel; eitrige Peritonitis und Phlegmone des Mesenteriolums, in der stark geschwollenen Schleimhaut zerstreute Blutungen, zum Teil mit Substanzverlusten in der Schleimhaut, hämorrhagisch-eitrigem Inhalt peripher vom Koproolithen, in der nekrotischen Partie derselbe Befund wie bei Fall XXVIII. Das etwa in der zweiten Woche der Rekonvaleszenz untersuchte Sekret der Tonsillenkrypten ergab die gewöhnliche vielgestaltige Bakterienflora mit Phagozytose nur an Streptokokken.

XXXI. v. Eiselsberg: Akute Appendizitis; letzter Anfall vor acht Tagen, Temperatur zur Zeit der Operation 38.3°.

Kurzer, aufgeschnittener Wurmfortsatz, die etwas verdickte Schleimhaut mit zwei Gruppen von je drei und fünf Hämorrhagien, glattes Peritoneum.

Mikroskopisch an Stelle der Blutungen in den Follikeln die Keimzentren fehlend, veränderte Blutkörperchen gegen die Schleimhaut in den großen Sinus, Leukozyten mit *Gram*-positiven Kokken; im Mukosabindewebe Körnchenzellen in ziemlicher Anzahl, Kapillarwand in den Follikeln zusammengesintert mit Fibrinreaktion, Mitosen im Drüsenepithel, an anderen Stellen im Follikel.

*) Verhandlungen d. deutschen pathol. Gesellsch. in Dresden 1907.

XXXII. Lotheissen: Akute Appendizitis.

13jähriger Knabe, operiert am zweiten Tage, Schnupfen besteht. Kurzer, birnenförmiger Appendix mit Peritonitis, bohnen großer Kotstein, die Wand diffus eitrig infiltriert und im oberen Teile mit kleinen Gruppen von durchgebrochenen Blutungen; Schleimhaut über dem Kotsteine blaß. Mikroskopisch etwa dem Falle XXII entsprechend.

XXXIII. Rudolfinerhaus: Appendizitis vor 14 Tagen mit Bildung eines perityphlitischen Abszesses, keine Angina.

Kurzer, dicker Appendix mit vielfachen, durchtrennten Adhäsionen, die Wand sehr dick, das Lumen eng, etwas blutig gefärbten Schleim enthaltend. Schleimhaut verhältnismäßig dünn; den Muskel durchsetzende Narbe etwa in der Mitte der Länge gegen das Mesenteriolum zu.

Mikroskopisch stark zellig infiltrierte und ödematöse Subserosa und Muskularis, die Schleimhaut mit spärlichen Follikeln (oft nur an einer Seite der Wand), auch zellreich und in den Follikeln ziemlich reichliche Kernteilungsfiguren. Ungefähr in der Mitte, entsprechend der erwähnten narbigen Stelle, ist das Lumen scheinbar verdoppelt durch einen etwa 4 mm tiefen, mit Epithel ausgekleideten, in das Mesenteriolum führenden Hohlraum.

XXXIV. Rudolfinerhaus: Zwölfjähriges Kind mit Angina und Bronchitis, operiert am dritten Tage der Appendizitissymptome.

Zirka 6 cm langer Wurmfortsatz (die Serosa an der einen Seite leicht pergamentähnlich eingetrocknet), fast total mit einem ziemlich harten Kotzylinder gefüllt; auf der Seite des Mesenteriolums in der sukkulenten, follikelreichen Schleimhaut kleine Substanzverluste mit blutigem Grunde.

Mikroskopisch zum Teile der Kotzylinder eingewachsen in die epithellose, granulierende Schleimhaut; die Stelle mit den Blutungen ist dem Falle XXII sehr ähnlich; in einer kleinen Wandarterie an der Seite des Mesenteriolums, ähnlich wie bei Fall XV, kokkenbeladene Leukozyten im Lumen, am Endothel klebend.

Leider erhob ich auch hier den Befund der Mikroorganismen in der Wunde bei der histologischen Untersuchung zu einer Zeit, als der Patient genesen das Spital verlassen hatte; es gelang mir darum nicht, den Befund der Bakteriämie, der in den zwei Fällen XV und XXXIV histologisch feststeht, auch kulturell zu erhärten. Im übrigen verweise ich bezüglich des Nachweises der Bakteriämie auf meine Diskussionsbemerkung auf der Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Stuttgart.

XXXV. Rudolfinerhaus: 30jähriger Patient, Operation am zwölften Tage, zwei perityphlitische Abszesse.

7½ cm langer Appendix mit vielen Adhäsionen und den Resten einer Abszeßwand, die Schleimhaut ziemlich sukkulent, Follikel deutlich erkennbar, Lumen leer, keine Blutungen, Subserosa fast 2 mm dick.

Mikroskopisch alle Wandschichten zellreich; wenig Mitosen im Epithel, mehr in den Follikeln, die teilweise des Keimzentrums ent-

behren. Der erwähnte kleine Abszeß steht mit dem Lumen in keinem Zusammenhange.

Der Fall ist interessant dadurch, daß die bei ihm ziemlich schwierige operative Entfernung, bei der der Wurmfortsatz mehrfach mit Pinzetten angefaßt werden mußte, zu keiner Blutung führte.

XXXVI. Rudolfinerhaus: 48jähriger Patient, angeblich seit 24 Stunden krank, bei der Operation schon Peritonitis gefunden, keine Angina zu konstatieren.

Wurmfortsatz $4\frac{1}{2}$ cm lang, aufgeschnitten, die Schleimhaut ziemlich dünn, mit vielen kleinen Follikeln, drei kleine Gruppen von bräunlichen Blutungen, etwa in der Mitte.

Mikroskopisch sehr ähnlich dem Falle XII.

XXXVII. Hochenegg: Mann in den Dreißigerjahren hat seit 21 Jahren fast immer nach Angina zahlreiche appendizitische Anfälle durchgemacht.

Bei der Operation ist der sehr große Wurmfortsatz frei von Adhäsionen. Die letzten Attacken mit Fieber hatten sich etwa drei Wochen vor der Operation eingestellt. Seither bestanden öfters leichte Schmerzen.

Der Wurmfortsatz über 13 cm lang, fast zylindrisch und ziemlich dünn, enthält keinen Kotstein, im Lumen etwas dunkel gefärbter Schleim, die Schleimhaut follikelreich und drei Blutungen mit oberflächlichen Substanzverlusten in einer kleinen Gruppe.

Das mikroskopische Bild der Blutungen entspricht etwa dem Falle V, in der übrigen Schleimhaut die Follikel zumeist mit Keimzentren, da und dort Kernteilungsfiguren im Drüsenepithel und in der Peripherie der Keimzentren.

Der Fall ist bemerkenswert durch die geringgradigen Veränderungen im anatomischen Bilde bei Anfällen, die 21 Jahre zurückdatieren, und durch das vom Patienten bestimmt angegebene Vorausgehen häufiger Anginen.

XXXVIII. Rudolfinerhaus: Akute Appendizitis; nach 24 Stunden operiert, keine Angina nachzuweisen.

Der Wurmfortsatz 7 cm lang, geknickt, mit lebhaft injizierter Serosa namentlich im apikalen Teile, daselbst eine subseröse Blutung, im Lumen fast rein blutige, schleimige Flüssigkeit, im distalen Drittel zahlreiche, in Gruppen stehende Blutungen, zum Teile mit tieferen Substanzverlusten in den Follikeln, eine Blutung die Muskulatur durchbrechend bis an die Serosa heranreichend (Fig. 3).

Mikroskopisch die Schleimhaut in großen Inseln, ziemlich intakt, dazwischen Substanzverluste, aus denen sich Exsudatströme ins Lumen ergießen, etwa wie bei Fall XVI; an der Stelle der großen Blutung die Mukosa und Muskulatur vollständig zertrümmert, in der Blutung selbst keine Mikroorganismen nachweisbar, wohl aber finden sich *Gram-positive*

Kokken in der Subserosa um den Blutungsherd und in den Lymphgefäßen der Submukosa und im Exsudate; im Lumen noch weniger Leukozyten wie bei Fall XVI.

Die Muskelblutung ist als traumatisch anzusehen, wahrscheinlich Zerreißen durch Darmkontraktion im Kolikanfalle.

XXXIX. Rudolphinerhaus: Erste Attacke: operiert am zweiten Tage; anamnestisch ist Schnupfen vorhergegangen; Hals blaß, Tonsillarsekret, nachträglich untersucht, enthält zahlreiche Streptokokken, zumeist intrazellulär.

6 cm langer Wurmfortsatz mit durchtrennten Adhäsionen und Peritonitis. Zirka 2 cm unter der Abtragungsstelle eine opake, etwa linsengroße Stelle in der verdünnten Wand und darunter ein längliches, hartes Konkrement; in den tieferen Teilen die Schleimhaut follikelreich mit zahlreichen, durchgebrochenen, kleinen Blutungen und diffuser, entzündlicher Schwellung.

Mikroskopisch entsprechend etwa dem Falle XXII; in der nekrotischen Stelle der Wand, die alle Schichten betrifft, nach *Levaditi* färbare, feine Fäden (*Maresch*).

Trotz der dezidierten Anamnese handelte es sich hier um ein Rezidiv nach einer überstandenen, ziemlich schweren Erkrankung, und es bildet dieser Fall einen interessanten Gegensatz zu Fall XXXVII.

XL. Rudolphinerhaus: Akute Appendizitis; am zweiten Tage operiert. In der Bauchhöhle seröse Flüssigkeit, die mikroskopisch Gram-positive Kokken verschiedener Gestalt, teilweise in Auflösung, enthält.

Wurmfortsatz 7 cm lang, mit phlegmonöser, geschwollener Spitze und Peritonitis daselbst; follikelreiche Schleimhaut; im proximalen Teile ein kleiner, weicher Koproolith, im apikalen Teile zahlreiche, ziemlich dicht stehende Blutungen.

Mikroskopisch zeigt die Schleimhaut in der Umgebung des Koproolithes bis auf Herde von Mitosen im Epithel und einem stärkeren Zellreichtum nichts Besonderes. Im apikalen Teile findet sich ein Bild, das ziemlich an den Fall XVI erinnert, im Lumen ins Exsudat eingebettet ein kleiner Parasit, wahrscheinlich Querschnitt eines Peitschenwurmes. Unter der Serosa dort ein miliärer Abszeß, der die Muskulatur durchsetzend einem Erkrankungsherde in der Schleimhaut entspricht (Fig. 2).

Der Fall scheint mir ein weiter entwickeltes Stadium des Falles XXXVIII ziemlich deutlich zu repräsentieren, und ich halte den erwähnten Abszeß für das Umwandlungsprodukt einer die Muskulatur durchsetzenden Blutung. Zu beiden Seiten von ihm findet sich noch Blutung in die Muskulatur und die Gefäße sind beiderseits in ihrer Wand fibrinös degeneriert. Der Abszeß enthält typische, phagozytierte Streptokokken.

Aus dem Sektionsmaterial derselben Zeitperiode möchte ich noch folgende Fälle anführen:

180/1907: Zweieinhalbmonatiger Knabe, klinisch multiple Eiterungen an den Knochen und Gelenken, die für Karies gehalten werden.

Die Untersuchung des Eiters im Leben gibt keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose. Es finden sich vielmehr typische Streptokokken und leukozytenreicher Eiter; bei der Sektion gleichfalls keine Tuberkulose, wohl aber eiteriger Katarrh des hinteren Rachens, Substanzverluste an den Tonsillen (bei einem so kleinen Kinde ein sehr auffallender und seltener Befund) und entzündliche Schwellung vieler Halstymphdrüsen. Daneben multiple frische und alte Furunkel in der Haut, eiterige Gelenkentzündungen, eiterige Entzündung der Fußwurzelknochen, ein Abszeß in der Tiefe der linken Glutealgegend, überall Streptokokken. Schnitte aus dem entzündeten Sprunggelenke, das nach Kultur und Tierversuch nur Streptokokken enthielt, ergaben im oberen, flüssigen Teile des Exsudates die gewöhnlichen Bilder (Fig. 10), in der Synovialmembran selbst kleine Blutungen und einzelne Kapillaren mit Fibrinreaktion in der Wand und daselbst an Stelle der typischen Streptokokken größere und kleinere Ketten sehr kurzer Kokken, große Diplokokken, zum Teile mit unregelmäßiger Form oder fast keulenförmig und endlich fast bazillenartig sich färbende kurze Ketten (Fig. 11).

Der Befund scheint mir hier anführens-wert, weil in dem Falle die genaue bakteriologische Untersuchung mit dem konstanten Resultat der Streptokokken und der Sektionsbefund zusammenstimmen. Das ungewöhnliche Bild in Fig. 11 von einem metastatischen Herd stammend, zeigt dieselbe Polymorphie der Mikroorganismen, die ich zuerst in Fall III bei dem embolischen, mykotischen Herd beschrieb. Es ist daher anzunehmen, daß auch hier nur Streptokokken vorgelegen sind.

Wenn man diese 40 Wurmfortsatzkrankungen überblickt, so ergibt sich aus dem Klinischen zunächst, daß der Zusammenhang derselben kein so evident ist wie im Sektionsmaterial, das ich in Stuttgart mitteilte. Es findet sich zwar eine Reihe von Fällen, — ich möchte als Typen die Fälle III, XVI und XXIV hervorheben, die evident einen derartigen Zusammenhang derselben mit Angina zeigen. In einer Reihe anderer Fälle findet sich nur leichter Schnupfen angeführt und in wieder anderen, wie z. B. Fall XXXVIII, lautet die klinische Angabe direkt: keine Angina. Ich habe in einigen solchen Fällen, wo ich aus den Blutungen auf Bakteriämie den Rückschluß machen konnte, mir nachträglich Deckgläser vom Tonsillarsekret geben lassen. In einigen Fällen, z. B. gerade bei Fall XXXVIII, fand sich in

der Tat eine Streptokokkenflora, und es scheint mir darum nicht unwahrscheinlich, daß die Häufigkeit der Angina als veranlassendes Ereignis eine größere ist, als aus den klinischen Angaben hervorgeht.

Hinsichtlich des bakteriologischen Befundes dieser Reihe von Appendixfällen, die allerdings aus einer relativ kurzen Zeitperiode von wenigen Wochen mit Ausnahme von Fall IV in Wien gesammelt wurden, kann ich nach den Kulturversuchen naturgemäß nur wenig mitteilen, da die histologische Untersuchung des im gehärteten Zustande mir übersandten Präparates kulturelle Untersuchungen zumeist unmöglich machte. Nach dem mikroskopischen Befunde ist Fall XXV sicher keine Streptomykose, sondern wahrscheinlich eine Staphylokokkeninfektion. Bei den Fällen XXVIII und IXL finden sich neben den Streptokokken an der Stelle der flachen, ausgedehnten Nekrose nach *Levaditi* färbbare feinste Fäden; ihr Vorkommen hat *Maresch* im Institut *Paltau's* entdeckt und mich auf den Befund aufmerksam gemacht. Ich halte diese Mikroorganismen für Erreger einer sekundären Infektion im kranken Prozess bei Kotsteinen. Einen Fall wie Nr. 350/1906 in meiner Mitteilung in den Grenzgebieten, 1907, Heft 1, enthalten diese 40 Fälle nicht. Ich erhielt einen ähnlichen nach Abschluß der Untersuchungen zugesandt; er stammt von einem dreijährigen Kinde: postanginöse Erkrankung, Operation am dritten, Tod am fünften Krankheitstage.

Ich habe in derselben Zeit im Frühjahr 1907 unter den Todesfällen mit schwerer Halsaffektion die Appendixes genauer untersucht. Ein 36jähriger Mann mit Angina phlegmonosa (Nr. 266/1907). Er hatte im ziemlich langen, freien Wurmfortsatze drei kleine Blutungen; dieselben waren in der Schleimhaut außerhalb der Follikel lokalisiert, eine Blutung zeigte im Serienschnitt die Blutungsquelle in einer kleinen, aufsteigenden Kapillare, und es fand sich in unmittelbarer Nachbarschaft der Lücke im Endothel ein Streptokokken führender Leukozyt im Gewebe; zwei Fälle von Scharlach mit Tod in der ersten Krankheitswoche und Streptokokkenbefund im Herzblute zeigten in den Wurmfortsätzen einzelne Blutungen, diesmal in den Follikeln, Mikroorganismen mikroskopisch nicht mehr nachweisbar. Eine traumatische Genese dieser Blutungen ist vollkommen ausgeschlossen. In einem dieser Fälle kultivierte ich den schleimigen Inhalt dieses Wurmfortsatzes; er enthielt nur Streptokokken. Bei einer tonsillaren

Sepsis mit metastatischer Phlegmone am Arme finden sich hämorrhagische Arrosionen und kleine Blutungen in der Magenschleimhaut, die, wie *Miller* richtig angibt, an den Glandulae lenticulares lokalisiert sind (Nr. 168/1907).

Endlich will ich hier noch einen Fall von Kombination von Herzfehler mit Appendizitis erwähnen. Es handelte sich in diesem Falle (Nr. 260/1907), der an einer wieder aufflammenden Endokarditis der Aortenklappen und an der Mitralis bei bestehender Angina starb, um eine halb abgelaufene Appendizitis mit Bildung eines kirschgroßen Abszesses. Der Fall war gleichfalls eine Streptokokkeninfektion; er hatte 14 Tage vor dem Tode über Bauchschmerzen geklagt, doch fehlte der Ileocökalschmerz.

Als Beispiel von Darmblutungen, die nicht von Angina, sondern von einer Nabelsepsis abhingen, sei der Fall Nr. 177/1907 angeführt. Es handelte sich um eine schwere Melaena bei einem Neugeborenen; als Blutungsquelle wurde eine kleine Gruppe von Follikeln im absteigenden Schenkel des Duodenums entdeckt. An der Blutungsstelle fehlte an den Gefäßen fast jede Reaktion, namentlich Fibrin; die Blutung war durch die Follikel und Schleimhaut durchgebrochen; im Duodenalschleim mikroskopisch nur Streptokokken.

Ueberblickt man die Gesamtheit der mitgeteilten Fälle, so läßt sich bei den meisten aus dem anatomischen Bilde nicht viel mehr ablesen, als z. B. *Aschoff* auf der Berliner Tagung mitgeteilt hat, d. h., die schwersten Veränderungen finden sich in frischeren Fällen an Buchten zwischen der Schleimhaut; die Erklärung dieser Buchten ist für die Entwicklung der Appendizitis der springende Punkt. *Aschoff* faßt sie als Krypten auf und hält dementsprechend den Prozeß auch in seiner jüngsten Mitteilung (Münchener medizinische Wochenschrift, 1907) für einen vom Schleimhautlumen ausgehenden. Demgegenüber steht die Auffassung *Adrians*, der die Appendizitis für einen metastatischen Prozeß hält, und einige Beschreibungen von *Schrumpf*, der für gewisse Fälle eine hämatogene Infektion der Follikel anzunehmen geneigt ist, für die Mehrzahl aber enterogene Entstehung annimmt.

Geht man bei der Konstruktion des Bildes der sich entwickelnden Appendizitis von den jüngsten Stadien, wie sie mir zuerst in Fall III zu Gesicht kamen, aus, so läßt sich nach meiner Meinung leicht eine Reihe von Bildern herausfinden, welche eine einheitliche Auffassung des Prozesses gestattet.

Die Reihenfolge der Bilder ist folgende: Zuerst Einschwemmung eines pathogenen Mikroorganismus, in den hier beschriebenen Fällen zumeist des Streptokokkus, via großen Kreislauf in die Kapillaren und das Festsetzen in einer Kapillare, zumeist nahe dem Keimzentrum der Lymphfollikel in der Mukosa. Aus diesem Keime entsteht unter Umständen, die heute noch ungeklärt sind, eine Kolonie, welche lokal die Gefäßwand zum Absterben bringt (Fig. 7); es treten massenhaft Blutkörperchen in den Follikeln aus, zertrümmern das Gewebe und schon nach wenigen Stunden erscheinen die Keimzentrumzellen ohne Kernfärbung in Auflösung begriffen. Mit den Blutkörperchen werden mechanisch auch einzelne Mikroorganismen in das Gewebe zerstreut; sie wandern mit dem Flüssigkeitsstrom und von Lymphozyten begleitet gegen das Lumen der Schleimhaut und treten durch das Epithel durch (Fig. 6). Innerhalb weniger Stunden gehen an diesem Herde wichtige Veränderungen vor. Die Kokkenkolonie verschwindet vollständig und an ihrer Stelle findet sich am ersten Tage noch im Zusammenhange mit dem Gefäße ein Gebilde, das etwa die doppelte bis dreifache Dimension hat, das wie ein Haufen von Blutplättchen aussieht und an der Peripherie eine leichte, radiäre Streifung zeigt. Da jedes Zeichen einer phagozytären Reaktion fehlt, kann es sich nur um eine extrazelluläre Auflösung der Keime in der ausschwitzenden Blutflüssigkeit handeln und wahrscheinlich stellen die feinen, radiären Streifen den Effekt einer Durchströmung des Herdes dar. Diese Streifen schwinden wahrscheinlich noch innerhalb der ersten 24 Stunden und der blutplättchenartige Herd ist dann in der Regel etwas größer als vorher.

Das weitere Schicksal eines solchen Herdes kann ein doppeltes sein: Entweder gehen mit der Blutung die ausgeschwemmten Kokken ebenso prompt zugrunde wie die der Kolonie, dann werden die Blutkörperchen metamorphosiert, liegen am Rande des Follikels, das kranke Kapillargefäß sintert zusammen, es kommt zum Austritte polynukleärer Leukozyten; dieses Stadium

repräsentiert etwa Fall V. Im weiteren Verlaufe bilden sich die Entzündungserscheinungen zurück und es bleibt schließlich nach Wiederherstellung des Gewebes auf dem Wege der mitotischen Zellteilung nach einigen Wochen der Plättchenherd noch als erkennbares Residuum der abgelaufenen Infektion liegen. (Beispiel: Fall VI.)

In anderen Fällen kommt es zur Ausstoßung des erkrankten Follikels, welche von einer starken Fibrinbildung begleitet ist; es entstehen dann in der Schleimhaut Substanzverluste, die trichterförmig sind, einen Mantel von Lymphoidzellen besitzen und in der Tiefe im Serienschnitte immer die kranke Kapillare finden lassen. (Beispiele: die ausführlicher beschriebenen Fälle XVI und XXII.)

Auch in diesem Stadium ist noch eine doppelte Entwicklung der weiteren Erscheinungen möglich. Die eine, gutartigere wird sehr schön repräsentiert durch den Fall IV von *Sprengel* in Braunschweig. Es finden sich da im Lumen, dem Kotsteine anliegend, Exsudatschichten, die von innen her zunächst ausgestoßenes Zellmaterial und Kokken führen, dann ausgestoßene Plättchenherde und unmittelbar auf der Schleimhaut eine Schichte kernlosen, feinkörnigen Exsudates ohne jeden Mikroorganismus. Entsprechend einer Lücke der Schleimhaut sieht man in der Tiefe wieder einen Plättchenherd und die in der Wand bei Eosinfärbung auffallend roten, also veränderten, Kapillargefäße (Fig. 4).

Der Fall stellt einen ziemlich vollkommenen Ansatz zur Heilung dar und läßt aus den Schichten den zeitlichen Ablauf der Reaktion: zelliges Exsudat und Kokken, dann von Mikroorganismen freie, feinkörnige Exsudatschichte erkennen und zeigt in der Tiefe die reparatorischen Veränderungen an der Schleimhaut im ersten Anfange.

Es ist klar, daß ein Fall, wie der geschilderte, ohne weiteres zu einer vollständigen Heilung führen kann, zu einer Heilung, die sicher oft vorkommt und für deren Häufigkeit ich die so oft zu beobachtenden Herde von Mitosen in Wurmfortsätzen an den Stellen mit scheinbar intaktem Gewebe anführen kann.

Von dem geschilderten zweiten Entwicklungswege kann aber noch ein anderer Ausgang abzweigen. Er ist verhältnismäßig ziemlich häufig; wenn die angeschwemmten Mikroorganismen nur teilweise vernichtet werden, so kommt es zur Entwicklung des Bildes der metastatischen, phlegmonösen Entzündung des

Wurmfortsatzes, für die eine Reihe von Beispielen unter den mitgeteilten Fällen sich findet.

Als auffallenden Befund möchte ich in der Entwicklung der Krankheit das Vorkommen der lokalen Wandverdünnungen ansehen, die sich in den Fällen III und XXIV so exquisit finden. Dieses Ereignis, das wohl sicher durch Lähmung der Muskelzustände kommt, kann einen doppelten Effekt haben. Es wird zunächst den Druck im Darmlumen herabsetzen und damit die Gefahr des Einpressens von infiziertem Material in die Lymphgefäße, im weiteren die Gefahr einer eintretenden Peritonitis mindern. Diese Dilatation stellt also ein natürliches Analogon des Zieles der Opiumtherapie bei Appendizitis dar. Die andere Eventualität, zu welcher eine solche Ausweitung Veranlassung geben kann, stellen die Fälle XXXVIII und XL dar. Ich halte den in Fig. 3 abgebildeten Fall XXXVIII für eine traumatische Blutung, aber nicht für ein Trauma durch die Operation, sondern für eine Folge der Muskelzerreißung über dem Krankheitsherde durch aktive Kontraktion der restlichen Ringmuskulatur. Einen weiteren Ausgang dieses Ereignisses stellt Fig. 2, Fall XL, dar: die Bildung eines kleinen, subserösen Abszesses, der entweder auch beim Fehlen von Kotsteinen eine akute Darmperforation bewirken oder, wie im erwähnten Sektionsfalle Nr. 260/1907, bei dauernder Bettruhe sich abkapseln und ausheilen kann. Ich halte diese Art von Fällen für praktisch nicht unwichtig; denn die gewöhnlichen perityphlitischen Abszesse scheinen recht oft mit solchen zirkumskripten Wandvereiterungen zusammenzuhängen. So hatte ich unlängst Gelegenheit, das exstirpierte Präparat von dem Kinde eines Kollegen zu sehen, bei dem ein halbes Jahr nach einer ausgesprochenen, aber nicht sehr schweren Attacke mit rascher Rückbildung der epityphlitischen Resistenz im durchschnittenen Wurmfortsatze die Perforationslücke noch deutlich nachzuweisen war.

So kompliziert scheinbar der Zusammenhang zwischen bakteriämischer Infektion und Appendizitis ist, so klar und eindeutig ist das anatomische Bild der Fälle vom gewöhnlichen Typus mit den Blutungen, wenn man von der primären Follikelerkrankung ausgeht, und daß diese eine Folge der Blutinfektion ist, geht auch aus neueren Untersuchungen hervor. So hat *Tedesko* im Institute *v. Baumgartens* durch Kokkeninjektion in die Tonsille beim Kaninchen eine metastatische Infektion des

Follikels erzeugen können; anlässlich der intravenösen Infektion von Kaninchen mit Typhusbazillenpräparaten beobachteten *E. Pick* und *H. Berger* im Wiener Serum-Institute Blutungen im Cökum. Ich habe einen derartigen Fall schneiden lassen und konnte das kranke Gefäß im durchbrechenden Follikel nachweisen.

Daß nicht bloß die Fälle, welche mir in Wien zur Untersuchung vorlagen, diese Entwicklung des Prozesses in der Mehrzahl zeigen, beweisen die schon angeführten Untersuchungen von *Aschoff*, wie nicht minder die Mitteilungen von *Sonnenberg* und in dem großen Werke von *Sprengel*. Nach den Bildern, die *Kelly* im Buche *Deavers* gibt, scheint auch in Amerika dieser Typus der Erkrankung der häufigste zu sein.

Bezüglich der Rolle der Kotsteine kann ich, wie im Vorjahre, sie im allgemeinen für nicht sehr wichtig in der Pathogenese halten; eine gewisse Rolle spielen sie allerdings. So zum Beispiel mögen sie die Wandzerreißen durch Stauung des Sekretes bei Erkrankung im apikalen Teile fördern und damit den Prozeß zu einem gefährlicheren machen. Eine gewisse Rolle scheinen sie ferner für die Entwicklung der von *Maresch* entdeckten Mykose der Wand mit flächenhafter Nekrose zu spielen.

Ob neben Streptokokkenepidemien noch andere vorkommen, geht aus den bisherigen Mitteilungen nicht ganz sicher hervor; aber es ist wahrscheinlich, daß unter Umständen andere pyogene Infektionen ätiologisch in Betracht kommen. Interessant ist diesbezüglich die Mitteilung *Kellys*, der des öfteren in Amerika *Pyozyaneus* fand, ein Mikroorganismus, von dem wir nach den Untersuchungen *E. Fränkels* wissen, daß er Erkrankungen am Wege der arteriellen Bahn veranlaßt.

Für das weitere Verständnis der Pathogenese der Appendizitis scheint mir endlich das Vorkommen so vieler Herde mit Mitosen in den Wurmfortsätzen an den nicht erkrankten Stellen von einer gewissen Bedeutung zu sein. Dieser Befund führte mich zur Vorstellung, daß die Angina im Verlaufe der Infektion mit Sepsiserregern den Follikelapparat des adenoiden Gewebes überhaupt in Anspruch nimmt. Das lymphatische Gewebe scheint an der Vernichtung der importierten Keime wesentlichen Anteil zu haben und die angeführten Beispiele von Endokarditis und Schleimhautblutungen im Magen oder bei der Melaena sind gerade so wie die echte Typhlitis koordinierte Folgen der Sepsis. Wenn

dem so ist, so würde die Mitose als Zeichen einer vorangegangenen funktionellen Inanspruchnahme des adenoiden Gewebes darauf hindeuten, daß die reaktive Empfänglichkeit des erkrankenden Gewebes sich im Verlaufe der Infektion ändern kann; sie kann sinken, wie im klassischen Falle XXXVII, der 21 Jahre postanginöse Attacken durchgemacht hat und doch einen verhältnismäßig intakten Wurmfortsatz besaß, sie kann steigen, wie in den Fällen III oder XXIV, wo die Invasion sehr rasch zur Entwicklung des schweren Bildes führte. An dem Bilde der anatomischen Entwicklung im Wurmfortsatze gegenüber der Entwicklung der gleichwertigen Prozesse im lymphatischen Apparate des restlichen Intestinaltraktes ist sicher die anatomische Beschaffenheit desselben: Enge des Rohres, verhältnismäßig sehr großer Follikelreichtum und leichte Möglichkeit des Durchpressens von Entzündungsprodukten aus den kranken Follikeln in die Subserosa, mit Schuld und bedingt so die zweifellose Sonderstellung der Infektion im klinischen und anatomischen Bilde.

Das Ineinanderspielen von erworbener aktiver Immunität gegen die Infektion im Verlaufe der rekrudeszierenden Lymphadenitis am Halse nach Angina und die wechselnde lokale Empfänglichkeit des adenoiden Gewebes im Wurmfortsatze bedingt also die Vielgestaltigkeit des Prozesses, erschwert die prognostische Beurteilung des Falles. Aber ich glaube, daß die entwickelten Anschauungen immerhin auch die Basis für gewisse therapeutische Ueberlegungen bieten können. Ueber die zwingende Begründung des chirurgischen Eingriffes kann kein Zweifel bestehen; aber auch die Opiumtherapie scheint mir für gewisse Fälle insofern gerechtfertigt, als die Darmruhe jedenfalls die Infektion der Lymphgefäße des Wurmfortsatzes und damit die Gefahren einer Peritonitisentwicklung hemmen kann. Prophylaktisch wäre die langdauernde Ruhebehandlung nach Angina wahrscheinlich von günstigem Einflusse auf die Bakteriämie und damit zugleich von Bedeutung für die Verhütung der metastatischen Infektion des Wurmfortsatzes.

Tafel-Erklärung.

- Fig. 1. Fall 3. 12 $\frac{1}{2}$ jähriges Mädchen; postanginöse Appendizitis, Operation nach 16 Stunden. Traumatische Blutung an der Abbindestelle. (Text S. 152.)
 Fig. 2. Fall 40. Akute Appendizitis am zweiten Tage operiert. Perforierender Wandabszeß. (Text S. 166.)

- Fig. 3. Fall 38. Akute Appendizitis nach 24 Stunden operiert. Muskelzerreißung mit Blutung. (Text S. 165.)
- Fig. 4. Fall 4. 7jähriger Knabe; postanginöse Appendizitis nach 30 Stunden operiert. (Text S. 154.)
- Fig. 5. Fall 3 wie Fig. 1. Embolisch mykotischer Herd. Uebersichtsbild. (Text S. 152.)
- Fig. 6. Derselbe Fall. Detailbild der Durchwanderung des Epithels der Schleimhaut. (Text S. 152.)
- Fig. 7. Derselbe Fall. Detailbild eines mykotischen Herdes im Follikel. (Text S. 152.)
- Fig. 8. Schnitt aus der normalen Appendixschleimhaut eines 6jährigen Mädchens, von der Arterie injiziert; Follikel und Schleimhautkapillaren gehen von eigenen Arteriolen ab; daher das typische Vorkommen intakter Schleimhaut bei schwer kranken, selbst perforierten Follikelblutungen.
- Fig. 9. Fall 3. Plättchenähnlicher Herd im Follikel. (Text S. 152.)
- Fig. 10 und 11. Fall S. P. 180/1907. Metastatische Streptokokkenarthritis. (Text S. 167.)

(Aus der II. chir. Abteilung der k. k. Krankenanstalt „Rudolf-Stiftung“.)

Ueber Kolostomie.

Von

Dr. O. Förderl

Primararzt und Vorstand.

Je nachdem die Kolostomie, entsprechend den verschiedenen Indikationen, einen Vorakt, eine Verlegenheits- oder Dringlichkeitsoperation darstellt, ist ihre Technik bekanntlich verschieden. Als Vorakt für medikamentöse Spülungen bei Kolitis wird sie zweizeitig ausgeführt, um die Fistel zu einer Zeit zu etablieren, wo das Peritoneum durch die Verklebung der Serosaflächen genügend geschützt und die Weichteilwunde bereits gegen eine Infektion durch den ausfließenden, zersetzten Darminhalt widerstandsfähiger ist.

Auch in jenen Fällen, bei welchen die Kolostomie als Vorakt zur Dilatationsbehandlung hochsitzender benigner Mastdarmsstrikturen, sowie als Voroperation zur Entleerung des Kolons vorbereitend, für einen an einem aboral gelegenen Darmabschnitte in zweiter Sitzung auszuführenden Eingriffe ihre Indikation findet, um bei Flexuren und Rektumresektionen die Fäzes auch während der Heilung vom Operationsgebiete abzuleiten, erlauben die Verhältnisse der Darmpassage gewöhnlich die zweizeitige Etablierung der Fistel. Das Gleiche gilt meist ebenso für die Kolostomie als Verlegenheitsoperation in Fällen, wo wir von einem beabsichtigten radikalen Eingriffe absehen und aus lokalen oder allgemeinen Rücksichten der einfachen Kolostomie gegenüber leistungsfähigeren Methoden, wie der Anastomose, dem *Mosetig*-schen Verfahren und der Darmausschaltung mit oder ohne Verschuß des aboralen Endes den Vorzug geben müssen.

Anders liegen die Verhältnisse bei der Kolostomie als Dringlichkeitsoperation, wenn länger dauernde Störungen der Dickdarmpassage plötzlich und stürmisch in Erscheinung treten.

Gewöhnlich handelt es sich hierbei um Patienten, die vorher unter keiner ärztlichen Beobachtung standen. Neben spärlichen anamnestischen Daten und den Erscheinungen des mechanischen

Ileus erlaubt uns nur ein besonders ausgebildeter Flankenmeteorismus die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Dickdarmentenose, oft ohne eine genauere Lokalisation machen zu können. Bei dem hochgradigen Meteorismus, der Stagnation der Fäzes und der dadurch bedingten Störungen des Allgemeinbefindens, wird man von vornherein keine radikale Operation in Aussicht nehmen können.

Auf Grund der Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Obturationsstenose des Dickdarmes, entschließen wir uns zum rechten Flankenschnitte, und finden wir das Cökum gebläht, so schreiten wir zur einzeitigen Kolostomie, nachdem wir uns -- wenn möglich -- vom Schnitte aus über Art und Sitz der Passagestörung orientiert haben. Hier ist Gefahr im Verzuge durch die Möglichkeit einer Peritonitis und Allgemeininfektion vom Darmlumen aus. Es ist daher die einzeitige Kolostomie indiziert, trotz anderer damit verbundener Gefahren einer operativen Peritonitis und Bauchdeckenphlegmone infolge Infektion durch den austretenden, mitunter höchst virulenten Stuhl.

Diese möglichen Gefahren müssen gegenüber den bestehenden unberücksichtigt bleiben. Hier darf die Entlastung des Darmes durch eine zweizeitig ausgeführte Kolostomie nicht verzögert werden, namentlich wenn die Erscheinungen des mechanischen Ileus bereits von jenen des dynamischen abgelöst werden. Gegen die Infektion des Peritoneums schützt wohl in der Regel eine dicht angelegte Serosanaht, in den lockeren Gewebsschichten der Bauchdecken kann es jedoch leicht zu einer progredienten Phlegmone kommen.

Um das Ueberfluten der Wunde von Stuhl hintanzuhalten, kann an dem vorgenähten Darne eine Tabaksbeutelnaht angelegt werden, um nach der Inzision ein eingeschobenes Drainrohr einbinden zu können. Zweckmäßiger erscheint es, wenn man, wie *Payr*¹⁾ empfohlen hat, in das eröffnete Kolon einen großen Murphyknopf einbindet, durch dessen männlichen Teil ein dickes Drainrohr eingeschoben ist. Aber trotzdem ist auch hier schon intra operationem die Gelegenheit zur Infektion durch den zersetzten, sehr virulenten Darminhalt gegeben, da in jenen Fällen, wo sich zu dem mechanischen Ileus noch nicht Darmparalyse hinzugesellt hat, die gestauten Fäzes im Momente der Darmeröffnung massen-

¹⁾ Beiträge zur Technik einiger Operationen am Dickdarm. Deutsche Zeitschrift 1901. Bd. 59, Heft 3 und 4.

haft hervorstürzen können. Entleeren sich nur Gase und keine Fäzes, so kann dies direkt eine ungünstige prognostische Erscheinung sein. An die Obturationsstenose hat sich dynamischer Ileus durch Peritonitis angeschlossen, oder komplette Darmparalyse durch bakterielle Gifte ohne anatomische Peritonitis.

Um die Gefahren der Peritonitis und insbesondere einer progredienten Bauchdeckenphlegmone nach einzeitiger Kolostomie zu vermeiden, habe ich versucht, das *Witzelsche* Prinzip der Fistelbildung auf die Kolostomie zu übertragen, ohne vor der Kanalbildung den Darm zu eröffnen: Ein starker, kurzer, *Billroth'scher* Trokar wird mit einem langen Drain am seitlichen Abflußrohr und vor diesem mit einem aus einem Drain geschnittenen Gummiringe armiert.

Ein Assistent drückt die Trokarröhre, aus welcher der Stachel entfernt ist, gegen den sich vorwölbenden Darm, wodurch an diesem eine Rinne, respektive zu beiden Seiten der Röhre auch bei stark geblähtem Cökum, leichte Wülste entstehen.

Die erste Naht faßt Darmwand, den Gummiring und korrespondierend wieder den Darm. Dadurch wird die Trokarröhre fixiert. Lembertnähte überdachen diese und bilden aus den Serosaflächen des Darmes einen etwa 4 cm langen Kanal, welcher sich über das Ende der Trokarröhre fortsetzt. Während die linke Hand den vorgewölbten Darm mit der eingenähten Röhre fixiert, wird der Stachel, der zweckmäßig etwas länger als gewöhnlich ist, vorgestoßen, um die Darmwand zu punktieren. Beim Zurückziehen des Stachels verlegt man durch seitlichen Druck am Darne das Lumen der Trokarröhre, um das Ausfließen von Fäzes durch das axiale Rohr zu vermeiden. Spuren von Fäzes am herausgezogenen Stachel, eventuell Sondierung, geben die Sicherung, daß der Darm eröffnet ist. Nach Abschluß des Sperrhahnes wird dieser mit Gaze gedeckt, der *Witzelsche* Kanal mit Peritoneum umsäumt und die Wunde entsprechend verkleinert.

In dieser Weise wurden im Verlaufe des letzten Jahres an meiner Abteilung neun Kolostomien und zwei Ileostomien ausgeführt. In keinem der Fälle, welche alle mit hochgradigem Meteorismus, zum Teil schon mit Peritonitis eingebracht wurden, haben sich trotz Blähung und Ueberdehnung des Darmes technische Schwierigkeiten ergeben.

Die Fistel ist dort, wo noch keine komplette Darmlähmung besteht, ausreichend für den Abgang von Gasen und dünnflüssigen,

eventuell durch Spülungen verdünnten Stuhl. Die Patienten fühlen sich bald wesentlich erleichtert, und durch die Behebung des Meteorismus wird eine der Gefahren auf Herz- und Lungenaktion behoben. Welche Bedeutung hochgradiger Meteorismus auf die Herzaktion hat, erweisen die Experimente von *Jürgensen* und *Oppenheim*,²⁾ welche Tieren Luft in die Därme einpumpten. In einigen Fällen beobachtete *Oppenheim* den Tod nach wenigen Minuten und konnte anderseits dem Tode nahe Tiere durch Eröffnung des Darmes und Ausströmen der Luft am Leben erhalten. Daß nicht die Ueberdehnung des Darmes die Hauptrolle dabei spielt, erweisen die Experimente, bei welchen das gleiche Resultat durch Einpumpen von Luft in den Peritonealraum erzielt wurde.

Die nach dem *Witzelschen* Prinzipie ausgeführte Kolostomie ist auch — wenigstens in den ersten Tagen — suffizient und schützt dadurch am besten gegen die Möglichkeit der Peritonitis und der progredienten Bauchdeckenphlegmone.

Wird sie insuffizient, oder erscheint es erwünscht, die Fistel zu erweitern, so kann die zweckmäßig aus Aluminium verfertigte Trokarröhre nach Lösung der Fixationsnaht, welche zur Kennzeichnung lang belassen wurde, durch ein dickeres, über einer Sonde ausgezogenes Drainrohr ersetzt, und die Fistel methodisch dilatiert werden, wenn man nicht in jenen Fällen, wo die Kolostomie eine definitive sein soll, vorzieht, sie operativ zu erweitern.

Wenn sie aber nur temporär eine Entlastung des Darmes bezweckt, bietet sie den Vorzug eines leichteren Verschlusses. In einem meiner Fälle heilte die Fistel nach Entfernung des Drainrohres in wenigen Tagen ohne jede Nachoperation, in einem anderen Falle, bei welchem es sich um einen Obturationsileus mit hochgradigem Meteorismus infolge eines schrumpfenden Karzinomes der Flexura sigmoidea gehandelt hatte, gelang der Verschuß der Fistel nach Abheilung der in zweiter Sitzung ausgeführten Resektion der Flexur durch Umschneidung der Fistelränder, ohne Eröffnung des Peritoneums, durch Invertierung der Schleimhaut und Naht der Weichteile.

Durch die Möglichkeit einer Spontanheilung oder des Verschlusses mit einer kleinen, wenig eingreifenden Nachoperation,

²⁾ Deutsche mediz. Wochenschr. 1903. Nr. 13.

kann die Kanalbildung über einer Trokarröhre prophylaktisch Bedeutung gelegentlich mancher Bauchoperationen gewinnen.

*Lennander*³⁾ hat vorgeschlagen, in allen Fällen peritonitischer Darmparalyse sofort bei der Operation eine temporäre Fistel am Cökum anzulegen und in allen Fällen von ausgebreiteter Peritonitis, wo eine Darmparalyse noch nicht besteht, aber zu befürchten ist, das Cökum zwischen Tampons zurecht zu legen, um es bei zunehmendem Meteorismus anstechen zu können.

Wiederholt ergibt sich hiezu die Gelegenheit und Notwendigkeit bei Skolikoiditisfällen, bei welchen eine beginnende Darmparalyse erst post operationem manifest wird.

In zweifelhaften Fällen wird man schon darauf bedacht sein, für eine solche Eventualität die Zugänglichkeit zum Cökum im Operationsgebiete auch für später frei zu halten. Es ist aber nicht ermunternd, bei drainiertem Douglas, bei noch nicht abgeschlossenem Peritonealraume, die frische Wunde mit Fäzes überfluten zu lassen. Man wird mitunter noch auf die Lösung der Darmlähmung hoffen und vielleicht mit der Eröffnung des Cökums zaudern, bis es zu spät ist. Leichter aber wird man sich zur Kolostomie in solchen Fällen entschließen können, wenn die Fistel suffizient ist und wenigstens für die ersten Tage das Operationsgebiet gegenüber dem virulenten Darminhalte schützt. Ist bei mäßigem Meteorismus eine Darmparalyse noch nicht manifest, aber für die Folgezeit mit Rücksicht auf eine ausgebreitete Peritonitis zu befürchten, so kann man sich begnügen, am Cökum über eine Trokarröhre prophylaktisch einen Kanal zu bilden, um durch diesen, je nach Bedarf, den Darm zu punktieren, oder ohne Eröffnung desselben bei Rückgang des Meteorismus, die Trokarröhre zu entfernen und den Kanal veröden zu lassen.

*Heidenhain*⁴⁾ hat am XXXI. Chirurgenkongreß als erster die Ueberzeugung ausgesprochen, daß eine große Zahl von Peritonitisfällen mehr durch Resorption schädlicher Stoffe aus dem Darne, als durch peritoneale Sepsis einen tödlichen Verlauf nehmen.

Durch diese auch von anderen geteilte Anschauung gewann die Enterostomie nicht bloß für den mechanischen, sondern auch für den dynamischen Ileus durch Peritonitis Bedeutung.

³⁾ Zitiert bei *Heidenhain*: Verhandlungen der d. Gesellsch. f. Chirurgie XXXI. Kongr. 1902.

⁴⁾ Verhandlungen der d. Gesellsch. f. Chirurgie. XXXI. Kongr. 1902.

*Schlange*⁵⁾ vergleicht den mit zersetztem, hochvirulentem Inhalte erfüllten Darm mit einem großen, putriden Abszeß, und wie dieser unter allen Umständen eine sofortige Inzision erfordert, soll man auch nicht zögern, den Darm von seinem toxischen Inhalte zu entleeren.

Bei peritonitischer Lähmung eines umschriebenen, kleineren oder größeren Darmabschnittes, kann eine rechtzeitige Enterostomie auch die Entwicklung einer allgemeinen Peritonitis hintanhaltend. Diese sekundäre, diffuse Peritonitis entsteht nach *Heidenhain* nicht durch Ausbreitung des primären Entzündungsherdes, sondern sekundär durch Durchwanderung von Bakterien aus der geblähten, gelähmten Schlinge.

Heidenhain hob auch hervor, daß es sich bei dem peritonitischen Darmverschlusse oft nicht um mechanische, durch Verklebungen bedingte Bewegungshindernisse handle, sondern um entzündliche Lähmung einer oder mehrerer Darmschlingen.

„Die gelähmte Darmschlinge wirkt bei der Peristaltik nicht mit; die oberhalb gelegenen, selbst noch gesunden Intestina, haben nicht die Kraft, ihren Inhalt durch die peristaltisch tote Schlinge hindurchzutreiben. Damit tritt Aufstau ein.“

Lähmung und Aufstau sind die wichtigsten Momente für den entzündlichen Darmverschluß, mit ihnen aber treten auch mechanische Hindernisse in Erscheinung, wenn auch selten, wie *Heidenhain* hervorhebt, durch Verklebungen. Wenn komplette Darmlähmung vorhanden, fehlt jede *Vis a tergo*.

Wo aber nur eine kleine, umschriebene Darmpartie gelähmt ist, sollte doch die Peristaltik der oberhalb gelegenen gesunden Intestina, den Darminhalt durch einen umschriebenen, paralytischen Teil, wie durch einen toten Schlauch fortzubewegen imstande sein, wenn auch mit der Länge der Schlinge die Länge des Weges und der Widerstand wächst. Die gelähmte Schlinge ist gebläht, nicht bloß durch die Erschlaffung der Muskulatur, sondern auch als dehnendes Moment durch Inhalt, der sich teils durch Zersetzung bildet, teils durch die höher gelegenen gesunden Darmpartien in die gelähmte Schlinge hineingetrieben wird. Die Peristaltik der oral gelegenen Schlingen ist aber nicht imstande, den Inhalt durch eine gelähmte Partie, wie durch einen

⁵⁾ Handbuch der prakt. Chirurgie 1903. III. Bd., S. 415.

toten Schlauch hindurchzutreiben, und es tritt Aufstau ein, weil an der gelähmten Schlinge mechanische Hindernisse entstehen, die — wie ich glaube — in den Mesenterialverhältnissen ihre Begründung haben.

Einen so zweckmäßig konstruierten Aufhängeapparat das Mesenterium für den peristaltisch innervierten Darm darstellt, um uns vor innerer Inkarzeration durch Volvulus, durch Knickung, Sporn- und Ventilbildung, als der gewöhnlichsten Todesart, zu bewahren, verliert das Gekröse diese Zweckmäßigkeit am gelähmten Darne. Es treten durch den dehnenden, blähenden Inhalt Knickungen und Spornbildung auf an den Bogenstücken, welche die Schenkel einer Schlinge verbinden, und welche dem nach längerem Radius gebauten Mesenterialteile einer Schlinge entsprechen. Es sind jene Stellen, welche auch für Enteroanastomosen, wegen der Möglichkeit einer Spornbildung ungünstig sind.⁶⁾

Solche Knickungen und Spornbildungen, Kompression des absteigenden Bogenstückes einer Schlinge durch Füllung und Blähung des zuführenden, wie in dem Inkarzerationsversuche nach *Lossen*, habe ich wiederholt in vivo, wie bei einem dahin abzielenden Experimente, beobachtet. Mich der Ueberzeugung *Heidenhains*, daß viele Peritonitidfälle durch intestinale Sepsis zugrunde gehen, völlig anschließend, habe ich versucht, bei schwerer Darmparalyse, gelegentlich der Operation unter der Kontrolle des Auges, den Darm mit physiologischer Kochsalzlösung durchzuwaschen, indem ich an einem Infusionsapparate armierte Nadeln, in die oral gelegenen, nicht, oder wenig gelähmten Schlingen einführte und die Ableitung der Spülflüssigkeit durch mehrere, an verschiedenen Stellen des gelähmten Darmes eingenähte, mit Drains armierte Trokars anstrebte.

Die unter geringem Drucke einströmende Flüssigkeit füllt anstandslos die nicht- oder wenig gelähmten Schlingen, um am Scheitel einer paralytischen Schlinge halt zu machen, indem hier die mesenteriale Darmwand spornartig vortritt. Nach Lageveränderung des Darmes geht der Flüssigkeitsstrom weiter, um wieder am Bogenstücke einer tiefer gelegenen Schlinge, aus gleicher mechanischer Ursache, stehen zu bleiben.

⁶⁾ *Förderl.* Ueber den Circulus vitiosus. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 41.

Wenn solche Hindernisse schon am freiliegenden Darne auftreten, machen sie sich vielleicht noch mehr in situ bei uneröffnetem Abdomen geltend.

Durch diese Spornbildungen werden intra operationem Ausspülungen des Darmes, um ihn von seinen toxischen Stoffen zu befreien, unmöglich, zum mindesten sehr umständlich. Ein Ausmelken des in seiner Wand ohnehin geschädigten Darmes dürfte auch nicht gleichgültig sein, so daß es vielleicht zweckmäßiger ist, mehrere Enterostomien vorzunehmen. Der von verschiedenen Seiten gemachte Vorschlag, bei Darmparalyse an mehreren Stellen Fisteln zu etablieren, findet seine Berechtigung in der Multiplizität der Hindernisse für die Entleerung aus einem Konvolut gelähmter Darmschlingen. Auch in Fällen von Aufstau der Fäzes, welcher durch ein Passagehindernis gegeben ist, welches durch Lösung von Adhäsionen oder durch eine Anastomose behoben werden kann, ist vielleicht eine angeschlossene Enterostomie nicht ohne Bedeutung. Ich habe mehrmals bei Patienten mit mechanischem Ileus, durch höher sitzende Passagestörung, nach Behebung derselben innerhalb der ersten 24 Stunden post operationem Exitus beobachtet, obwohl der Allgemeinzustand nicht ungünstig und die Operation keine eingreifende war. Bei der Sektion fand sich kein Anhaltspunkt für peritoneale Sepsis.

Derartige Todesfälle finden möglicherweise darin ihre Erklärung, daß durch die Herstellung der Kanalisation mit dem aboralen Darne plötzlich die Resorptionsfläche vermehrt und die noch verträgliche Maximaldosis toxischer Stoffe, welche aus den gestauten, zersetzten Fäzes resorbiert wurden, überschritten worden ist.

*

Wie die Kolostomie läßt sich auch am geblähten Ileum ohne technische Schwierigkeiten die Fistel über einen dünneren Trokar bilden. Hier kann man aber in typischer Weise nach *Witzel* vorgehen, da es fast immer gelingen wird, instrumentell oder unter Kompression der Finger eines Assistenten eine Darmwandfalte so emporzuheben und abzuklemmen, daß ohne Ausfluß von Fäzes nach der Punktion des Darmes, ein dünnes Drain eingeführt und übernäht werden kann. Es genügen wenige Lembertnähte, um die Serosaflächen des Darmes gegen das Drainrohr abzudichten. Den Enterostomien mit ableitenden Drains ist gegenüber der gewöhnlichen Fistelbildung der Vorzug zu geben,

da dadurch leichter die Infektion der Wunde und Ekzem⁷⁾ der Haut vermieden wird.

Je mehr wir die Gefahren einer Verunreinigung des Peritoneums und der frischen Laparotomiewunde mit Stuhl vermindern können, um so mehr wird die Enterostomie an Bedeutung gewinnen, nicht bloß zur temporären Behandlung bestimmter Formen des mechanischen Ileus, sondern auch zur Behandlung und Vermeidung intestinaler Sepsis.

⁷⁾ Ich möchte an dieser Stelle darauf hinweisen, daß wir ein in der Chirurgie sehr verwendbares Deck- und Schutzmittel im Anthrarobin besitzen (Anthrarobin 300, Tct. Benzoe 1000). Es hat gegenüber dem Kollodium den Vorzug, daß es austrocknend wirkt und nicht wie dieses zur Retention von Schweiß- und Talgsekretion führt, wodurch so oft unter dem Kollodiumhäutchen Entzündung der Hautdrüsen erfolgt. Anthrarobin bildet ein gutes Deckmittel für Exkorationen. Die Epidermisierung kleiner, mit Anthrarobin bepinseltes Substanzverluste erfolgt ohne Verband nach Desinfektion und Abtrocknen des freiliegenden Coriums mit Alkohol reaktionslos. Die Bepinselung der Umgebung sezernierender Fistel (Tracheotomie, Wunde, eiternde Fistel etc.) schützt die Haut von Mazeration und Entzündung. Bereits bestehende Dermatitis und Ekzem infolge der Sekreteinwirkung können durch Anthrarobin nach 24 Stunden abgeheilt sein. Ebenso eignet sich das Mittel ohne jeden Verband zum Schutz der Stichöffnungen nach Entfernung von Nähten und zur Deckung von Nahtlinien nach Operationen von Hernien etc. bei Säuglingen und kleinen Kindern, wo jeglicher Verband durchnäßt und beschmutzt wird. Bevor die Anthrarobintinktur aufgetragen wird, muß die Haut durch Abreiben mit Alkohol entfuchtet werden.

(Aus der I. medizinischen Universitäts-Klinik des Herrn Prof. v. Noorden
in Wien.)

Ueber Funktionsprüfung des Herzens.

Von
Dr. Paul Groag.

Die klinischen Untersuchungsmethoden der Perkussion und Auskultation in ihrer Vervollkommnung durch die Orthoperkussion und die Orthodiagraphie geben uns annähernd Aufschluß über die Lage, Form und Größe des Herzens als Ganzes einerseits, und seiner Abschnitte zueinander andererseits. Durch diese Methoden sind wir in der Lage, Schlüsse zu ziehen, auf die Mechanik des Herzens als Pumpwerk, wir vermögen die Störungen zu erkennen, die durch Veränderungen in der Weite der Zu- und Abflußöffnungen desselben entstehen. Ueber die Funktionstüchtigkeit des Herzens sagen uns diese Methoden gar nichts und auch die sonstige klinische Beobachtung gibt uns erst Aufschluß über die Funktion des Herzens, wenn dieselbe bereits soweit gestört ist, daß es zu Veränderungen der Schlagfolge, zu Dyspnoe, Oedemen etc. gekommen ist. Mit anderen Worten: Wir sind in der Lage, einen Herzklappenfehler zu diagnostizieren, wir können aber nicht die Größe der Funktionsstörung beurteilen, die derselbe hervorruft. Noch ungünstiger liegen die Verhältnisse in der Beurteilung der Herzmuskelerkrankungen. Oft ist es schon an sich unmöglich, festzustellen, ob eine solche vorliegt, oder ob es sich nur um nervöse Störungen des Herzens handelt. Die Funktionsstörung erkennen wir auch hier wieder erst beim Eintritte der früher erwähnten sogenannten Insuffizienzerscheinungen. Vor dem Eintritte derselben sind wir bei der Beurteilung beider Arten von Erkrankung, bezüglich der Funktionsstörung lediglich auf das subjektive Gefühl der Dyspnoe und des Herzklopfens angewiesen. Aber auch zwischen ganz gesunden Herzen besteht zweifellos ein ganz bedeutender Unterschied in der Funktionstüchtigkeit. Dieselbe soll von der Masse der Herzmuskulatur abhängen, während diese wieder beim gesunden, funktionsvollwertigen Herzen in einem bestimmten Verhältnisse zum Körpergewichte stehen soll.^{1) 2)} Auch bei der Beurteilung dieser Verhältnisse lassen uns die bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden

vollständig im Stiche. Wir haben kein Mittel, um den Unterschied der Leistungsfähigkeit eines Athletenherzens und der eines Schreiberherzens beurteilen zu können. Dazu müßten wir wissen, wie sich die Herzarbeit bei ruhendem Körper zur Herzarbeit bei höchstmöglicher Körperarbeit verhält und die so bei herzschwachen und bei herzkraftigen Individuen gefundenen Werte miteinander vergleichen. Kann man nun die Herzarbeit am lebenden Individuum messen? Am Tiere ist dies von Physiologen bereits geschehen, bezüglich des Menschen existieren wohl zahlreiche Berechnungen,³⁾ doch konnte bisher von einer direkten Messung beim lebenden Menschen nicht die Rede sein. Die Idee, daß zu einer vollkommenen Herzuntersuchung auch eine Funktionsbestimmung desselben gehört, ist nicht neu. Als einer der ersten wies schon *Rosenbach* in seinen Lehrbüchern für Herzkrankheiten⁴⁾ ⁵⁾ auf diese Notwendigkeit hin, allerdings ohne präzise Methoden anzugeben, wie diese Funktionsprüfung vorgenommen werden soll. Nach ihm *Martius*, *Krehl*,⁶⁾ *Romberg*,⁷⁾ *Sahli* u. a. Seither haben immer wieder alle Autoren, welche sich mit der Herzpathologie beschäftigten, versucht, der Lösung dieser Frage näherzutreten. Der Weg, den sie hiezu betraten, war ein zweifacher. Die einen versuchten ihr Ziel dadurch zu erreichen, daß sie auf mathematischem Wege die Herzarbeit aus dem Blutdrucke zu berechnen suchten, ein Verfahren, auf das *Sahli*⁸⁾ sagt, es könne zu keinem Ziele führen, da die Zahl der erhältlichen Gleichungen stets kleiner sein werde, als die Zahl der zu bestimmenden Unbekannten. Die anderen ließen Körperarbeit verrichten und versuchten aus der Veränderung der Pulsfrequenz und des Blutdruckes, Schlüsse auf die Herzfunktion zu ziehen. Ich habe beide Methoden, wie ich später zeigen werde, zu kombinieren versucht.

Die Arbeit, die das Herz bei einer Kontraktion leistet, ist bekanntermaßen eine Funktion (in mathematischem Sinne) der in der Zeiteinheit vom Ventrikel ausgeworfenen Blutmenge und dem Gesamtwiderstande, der dem Auspressen des Blutes entgegengesetzt wird. Die Arbeit in der Minute ist dementsprechend noch mit der Anzahl der Pulsschläge in der Minute zu multiplizieren. Bezeichnen wir die Herzarbeit mit A , die durch eine Ventrikelkontraktion ausgeworfene Blutmenge (Schlagvolumen) mit S , die Summe der Widerstände mit W , so ist die Herzarbeit in der Minute $A = S.W.F$. Von diesen drei Faktoren ist nur F

bekannt, während S und W einer direkten Messung überhaupt unzugänglich sind. Wie nun *Straßburger*⁹⁾ annimmt, ist, gleiche Dauer der Systole vorausgesetzt, der Pulsdruck in der Brachialarterie, dem Schlagvolumen des Herzens proportional. In einer späteren Arbeit modifiziert *Straßburger*¹⁰⁾ allerdings seine Ansicht dahin, daß dieser Satz nur Gültigkeit habe bei Konstanz des Elastizitätsmoduls der Arterienwand und daß daher im anderen Falle das Schlagvolumen proportional zu setzen wäre, der von ihm als Blutdruckquotienten bezeichneten Verhältniszahl zwischen Pulsdruck und Maximaldruck S. Da nun ferner nach *Straßburger* auch der mittlere Blutdruck in der Brachialarterie dem mittleren Blutdrucke in der Aorta proportional ist, so erhält man, wenn man in obiger Gleichung statt S (Schlagvolumen) Q (Quotient *Straßburgers*) und statt W (Summe der Widerstände) M (mittlerer Blutdruck in der Brachialis) setzt, einen Wert, der wohl nicht der Herzarbeit gleich ist, zu derselben jedoch in einem Proportionalitätsverhältnisse steht. Man müßte also, dem früher Gesagten entsprechend, zunächst die Herzarbeit bei gesunden Individuen in Ruhe und bei der Arbeit bestimmen und dann bei herzschwachen, und die so gefundenen Werte miteinander vergleichen.

Das Verhalten der Zirkulationsorgane während und nach körperlicher Arbeit wurde von zahlreichen Autoren studiert. *Christ*¹¹⁾ beobachtete die Pulsfrequenz während und nach der Arbeit am Ergostaten, ohne jedoch endgültige Schlüsse aus seinen Resultaten zu ziehen. *Grebner*¹²⁾ und *Grünbaum* untersuchten bei dosierter Körperarbeit den systolischen Blutdruck mittels des *Gärtnerschen* Tonometers und kamen dabei zu folgenden Schlüssen:

1. Jede Muskelarbeit ruft eine Steigerung des Blutdruckes während der Arbeit hervor.
2. Die Erhöhung des Blutdruckes hat während der Arbeit Tendenz zur Steigerung mit dazwischenfallenden Remissionen.
3. Die Steigerung des Blutdruckes hängt von dem Tempo, von der Arbeit im Verhältnisse zur Leistungsfähigkeit der arbeitenden Muskelgruppe und von der Ermüdung (Training) ab.
4. Die Schwankungen nach der Arbeit bewegen sich meist über der Normalhöhe des Blutdruckes und sind ebenso wie die etwaigen Schwankungen (unter die Norm) stets absolut weit geringfügiger als die Steigerungen während der Arbeit.

*Mendelsohn*¹³⁾ glaubte aus der Pulsfrequenz Schlüsse auf die Funktion des Herzens ziehen zu können. Er zählte bei der zu untersuchenden Person zuerst im Liegen die Pulsfrequenz, die seiner Ansicht nach bei derselben Person im Liegen immer konstant ist, ließ dann dosierte Körperarbeit am Ergostaten leisten und zählte, nachdem er den Untersuchten wieder hatte niederlegen lassen, die Pulsfrequenz. Aus der Zeit, die es brauchte, bis die Frequenz wieder normal war, zog er dann Schlüsse auf die Funktionstüchtigkeit des Herzens. *Mendelsohn* war also der erste, der bei der Funktionsprüfung des Herzens nicht die Veränderung während der Arbeit als maßgebend ansah, sondern die Zeit nach derselben, die zum Ausgleichsvorgange notwendig war. Seine Schlüsse basierten also auf einem an sich richtigen Prinzip, welches aber auf nur einen der maßgebenden Faktoren, nämlich die Pulsfrequenz, angewendet, zu ungenügenden und nicht eindeutigen Resultaten führen mußte. *Gräupner*¹⁴⁾ kam in seiner ersten Arbeit dem Kernpunkte der Sache wieder einen Schritt näher. Auch er ging von der Voraussetzung aus, daß man nur aus der Zeit, die ein Organ nach geleisteter Arbeit zur vollständigen Erholung bedarf, Schlüsse auf die Funktionstüchtigkeit desselben ziehen kann. Auch er ließ dosierte Körperarbeit leisten und prüfte nachher Pulsfrequenz und Blutdruck mit besonderer Berücksichtigung der Zeit, die es brauchte, bis dieselben wieder normal waren. Er berücksichtigte also bereits zwei wichtige Faktoren, nämlich Pulsfrequenz und Blutdruck, letzteren allerdings in nicht genügender Weise, indem er nur den systolischen maß, was nach unseren heutigen Anschauungen kaum zu eindeutigen Resultaten führen kann. Auch kam *Gräupner* bei der praktischen Ausführung seiner Versuchsreihen seinen richtigen theoretischen Voraussetzungen nicht nach. So sagt er selber, daß jede Arbeit, welche eine Fixation des Brustkorbes zur Folge hat, die Herzarbeit beeinflussen muß, ließ aber dennoch mit den Armen am Ergostaten Drehbewegungen machen. Ferner hebt er richtig hervor, daß auch schon ohne Arbeit zwischen Liegen und Stehen wesentliche Unterschiede im Blutdrucke und in der Herzfrequenz bestehen, ließ aber dennoch die Arbeit im Stehen verrichten, während er nachher im Liegen wieder Pulsfrequenz und Blutdruck maß, wodurch die Klarheit des ganzen Versuches leiden mußte. Schließlich fehlen auch bei seinen Versuchen die genauen Angaben über die Zeitdauer der Arbeit und diejenige, nach

welcher die Messungen vorgenommen wurden. *Masing*¹⁵⁾ vermied diese Fehler, indem er im Liegen mit beiden Beinen abwechselnd Gewichte über Rollen ziehen ließ, durch Beugung der Oberschenkel und in bestimmten Intervallen seine Blutdruckmessungen vornahm. Allerdings hat auch diese Art von Arbeitsleistung den Nachteil, daß die Arbeit von nicht sehr geeigneten Muskelgruppen geleistet wird, was an und für sich zu Blutdrucksteigerung führen muß, wie zuerst *Kornfeld*,¹⁶⁾ der die Blutdrucksteigerung bei Arbeit überhaupt bloß als Effekt der dazu notwendigen Willensanstrengung ansah, dann *Grebner* und *Grünbaum* (siehe oben) und nach ihnen *Masing* (siehe unten) selbst hervorhebt. *Masing* bestimmte nur in vier Fällen außer dem systolischen auch den mittleren Blutdruck, wobei er zu dem Schlusse kam, daß der mittlere Blutdruck die Veränderungen des maximalen in gleichem Sinne mitmacht. Infolgedessen glaubt er annehmen zu dürfen, daß man aus den Veränderungen des systolischen Druckes während der Arbeit auch auf eine gleichsinnige des diastolischen schließen dürfe, und machte bei seinen übrigen Versuchsreihen nur Bestimmungen des systolischen Druckes, wobei er zu folgenden Resultaten kam:

Muskelarbeit hat in der Regel Blutdrucksteigerung zur Folge, entsprechend der Arbeit, und zwar bei älteren Menschen größere als bei jüngeren. Uebung verringert die Blutdrucksteigerung. Gleichgroße Arbeit mit einem Beine ruft größere Blutdrucksteigerung hervor als mit beiden Beinen, was *Masing*, wie bereits oben erwähnt, auf die hiezu nötige größere Willensanstrengung zurückführt. *Karrenstein*,¹⁷⁾ der seine Messungen an Soldaten vor und nach Bergsteigen angestellt hat, gehört zu den wenigen Autoren, die behaupten, daß Körperarbeit den systolischen Blutdruck erniedrigt. Offenbar hat *Karrenstein* den Blutdruck erst nach vollendeter Arbeit gemessen, also zu einer Zeit, wo der Ausgleichsvorgang bereits vollzogen war. Auch kommt er zu dem Resultate, daß zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz keine Relation bestehe. *Moritz*¹⁸⁾ bestätigt auch die Tatsache, die schon *Kornfeld*, *Grebner* und *Grünbaum* und *Masing* gefunden hatten, daß bei Arbeit, die von ungeeigneten Muskelgruppen geleistet wird, der Blutdruck stärker ansteigt, und führt dieses Phänomen ebenfalls auf die hiezu nötige größere Willensanstrengung zurück und kommt dann ebenso wie *Kornfeld* zu dem Schlusse, daß die Blutdrucksteigerung bei Körperarbeit überhaupt

hauptsächlich durch psychische Einflüsse bedingt sei. Bezüglich des Blutdruckes bei Herzkranken kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Bei Myodegeneratio bewirkt die Arbeit eine Steigerung des Blutdruckes, jedoch sinkt derselbe häufig noch während der Arbeit, meist ohne die normale Blutdruckhöhe zu erreichen. Nach Arbeitsschluß kehrt der Blutdruck langsamer zur Norm zurück, als dies beim Gesunden der Fall ist. Ist die Blutdrucksteigerung sehr gering, so liegt eine schwere Funktionsstörung des Herzens vor.

2. Bei Klappenfehlern kann sich der Blutdruck wie normal oder wie sub 1 verhalten.

3. Bei sämtlichen Herzkranken kann nach Arbeitsschluß der Blutdruck unter die Norm sinken, was als Zeichen von Herzermüdung aufzufassen ist.

4. Kompensationsstörung spricht sich durchaus nicht immer in einer Blutdrucksenkung aus.

*Straßburger*⁹⁾ hat bei fünf gesunden Personen vor und nach der Arbeit (Treppensteigen) den systolischen und diastolischen Druck gemessen und gefunden, daß diese beiden Werte, sowie der Pulsdruck, wie zu erwarten, zunahmen, während der Quotient (siehe Seite 5) ziemlich konstant blieb. Weitere Angaben, besonders solche über das Verhalten bei herzkranken Personen, fehlen. *Straßburger* weist in derselben Arbeit auf die bereits oben erwähnte Zulässigkeit einer Berechnung der Herzarbeit aus Pulsdruck und mittlerem Blutdrucke in der Brachialarterie hin, wenn er auch den nur relativen Wert dieser so gefundenen Zahlen zugibt.

*Gräupner*¹⁹⁾ wiederholt in einer späteren Arbeit seine bereits oben zitierten Anschauungen, jedoch wieder ohne genaue Angabe, wie und wie lange er Arbeit leisten ließ, wann und wie oft er die Blutdruckmessungen vornahm. Uebersichtstabellen fehlen vollständig. Auch die Schlußsätze, zu denen er kommt, lassen denselben Mangel an Zeitangaben fühlen:

1. Solange der Blutdruck nach der Arbeit höher steht oder hoch stehen bleibt oder zur Norm zurückkehrt (und konstant bleibt), solange ist die Arbeitsleistung innerhalb der individuellen Anpassungs- und Leistungsfähigkeit gelegen.

2. Fängt der Blutdruck zu sinken an, so müssen wir untersuchen, wie lange der Blutdruck gesunken bleibt, wie rasch er

in die Höhe steigt, ob er den Normaldruck überschreitet und dann zur Norm zurückkehrt. Dies ist der Vorgang der Insuffizienz. Die Insuffizienz ist ein durchaus physiologischer Vorgang, sie wird dann pathologisch, wenn der Blutdruck sich nur schleppend hebt, die Norm kaum überschreitet oder dieselbe nicht erreicht. Die Zeitdauer, während welcher diese Schwankungen sich vollziehen, ist von wesentlicher Bedeutung, denn je größer die geleistete Arbeit war, je rascher der Blutdruck steigt und die Norm übersteigt, desto kräftiger das Myokard.

3. Sehr häufig bleibt der Blutdruck nach der Arbeit hoch stehen, um erst plötzlich abzustürzen. Hier liegt Ueberanstrengung oder gar Ermüdung vor. Die Höhe des Blutdruckes war durch Dyspnoe unterhalten.

4. Sobald wir eine konstante Differenz des Blutdruckes nach der Arbeit im Stehen und Liegen finden, ist eine Differenz der Funktionsenergie der beiden Kammern erwiesen, und zwar bei Schwäche der linken Kammer Sinken des Blutdruckes im Stehen, bei Schwäche der rechten Sinken im Liegen.

In den letzten Arbeiten *Gräupners*,²⁰⁾ die er zum Teile mit *Siegel* veröffentlicht hat, sind gewisse technische Fehler bereits vermieden. Jetzt ließ er die Patienten nur mehr im Liegen und mit den unteren Extremitäten arbeiten und berücksichtigte bereits die Fehler, die durch Benützung ungeeigneter Muskelgruppen (siehe oben) entstehen. In den beiliegenden Tabellen ist wenigstens die Gesamtzeit angegeben, während welcher die Blutdruckmessungen vorgenommen wurden. Es fehlen aber fast überall die Angaben über die Zeitdauer der Arbeitsleistung, eine Frage, die ja für das Resultat durchaus nicht gleichgültig ist. Es wurde auch hier durchgehend nur der systolische Blutdruck gemessen, den Beziehungen der Pulsfrequenz zur Herzarbeit keine Bedeutung beigemessen. Beobachtet wurde in allen Fällen nur das Verhalten des Blutdruckes nach der Arbeit. *Gräupner* kommt dabei zu folgenden Schlußsätzen:

1. Mäßige Arbeit bei kräftigen Individuen ruft überhaupt keine Aenderung des Blutdruckes nach beendeter Arbeit hervor.

2. Steigerung der Arbeit bewirkt, daß der Blutdruck unmittelbar nach der Arbeit höher steht, jedoch mehr oder minder rasch zur Norm zurückkehrt.

3. Bei noch höherer Steigerung der Arbeit findet unmittelbar nach der Arbeit eine Senkung des Blutdruckes statt. Jedoch

steigt derselbe dann rasch über die Norm, um dann erst zur Norm zurückzusinken. *Gräupner* bezeichnet dieses Zurücksinken des Blutdruckes unter die Norm als funktionelle Insuffizienz, versucht dieselbe theoretisch zu erklären und kommt zu dem Schlusse, daß, wenn die „sekundäre Erhebung“ über den Normaldruck ausbleibt, bei einer Arbeit von unter 1000 mkg auf die Stunde berechnet, für den *Zuntz*schen Ergometer, es sich um absolute Myokardschwäche handle.

4. Je geringer die Myokardleistung, desto schleppender steigt der Blutdruck nach einer gewissen Arbeitsleistung zur Norm. Von einem Ueberschreiten desselben sei keine Rede mehr. *Gräupner* glaubt also bloß aus dem Verhalten des systolischen Blutdruckes nach dosierter Körperarbeit Schlüsse auf die Funktion des Herzens ziehen zu dürfen.

Ich habe hier die wichtigsten Arbeiten über Herzfunktionsprüfung durch dosierte Körperarbeit zitiert. Zwischen dieser Gruppe von Autoren und jener früher erwähnten, die auf rein mathematischem Wege die Funktion des Herzens zu bestimmen trachtete, möchte ich der Vollständigkeit halber noch die in jüngerer Zeit erschienenen Arbeiten zweier Autoren einreihen: die von *Katzenstein* und die von *Herz*.

*Katzenstein*²²⁾ glaubte eine Funktionsprüfung des Herzens gefunden zu haben durch Kompression der beiden Arteriae iliacae mit vorangehender und nachfolgender Bestimmung der Pulsfrequenz und des systolischen Blutdruckes. Bezüglich der Details seiner Arbeit und seiner Resultate, die übrigens auch von anderen Autoren^{23) 24)} bestätigt wurden, muß ich auf das Original verweisen.

*Herz*²⁵⁾ bestimmte die Funktion durch Kontrolle der Pulsfrequenz nach langsamem Beugen des Vorderarmes bei angestrenzter Aufmerksamkeit.

Wie also aus den angeführten Arbeiten ersichtlich ist, sind die klinischen Beobachtungen über die Herzfunktion bei dosierter Körperarbeit in ihren Resultaten einander widersprechend, zum Teile technisch auch nicht exakt genug ausgeführt. Ich habe mich darum bemüht, an einem größeren klinischen Materiale die Frage zu studieren, und bin dabei folgendermaßen zu Werke gegangen. Ich habe die Patienten, dem Beispiele *Masings* und *Gräupners* folgend, liegend dosierte Arbeit leisten lassen, da, wie wir ja gehört haben, schon normalerweise zwischen Liegen

und stehen Unterschiede im Blutdrucke und in der Pulsfrequenz bestehen. Ließe man also stehend arbeiten und nachher zur Messung niederlegen, so würden die Resultate von vornherein in ihrer Deutung getrübt werden. Ich habe alle Patienten die gleiche Arbeit in der gleichen Zeit an dem von mir konstruierten und später näher zu beschreibenden Ergostaten leisten lassen. Ich habe diesen Vorgang, die gefundenen Werte miteinander zu vergleichen, als für den besten gefunden, da es mir aus verschiedenen Gründen untunlich erschien, denselben Weg einzuschlagen, den vor mir viele andere Autoren genommen haben. Dieselben ließen nämlich die Patienten bis zur „Ermüdung“ oder „Erschöpfung“ arbeiten; nun ist aber der Augenblick, wo ein Patient ermüdet oder erschöpft ist, einerseits schwer zu fixieren und zu sehr einer willkürlichen Beurteilung überlassen, andererseits ist es bei herzkranken Individuen nicht ungefährlich, bis zur Erschöpfung arbeiten zu lassen. Schließlich eignen sich zum Vergleiche bei einer Versuchsreihe nur auf gleiche Weise gefundene Werte. Was die Zählung der Pulsfrequenz und die Bestimmung des Blutdruckes anbelangt, so wäre natürlich die idealste Methode eine solche gewesen, bei der fortlaufend vor, während und nach der Arbeit Blutdruck und Pulsfrequenz hätte bestimmt werden können. Dies ist aber bezüglich des Blutdruckes unmöglich. Ich habe daher meine Versuche so eingerichtet, daß ich vor Beginn der Arbeit einmal, während der Arbeit alle 100 Sekunden, also dreimal, und fünf Minuten nach Schluß der Arbeit wieder einmal bei allen Versuchsindividuen Pulsfrequenz, systolischen und diastolischen Blutdruck bestimmte. Zur Messung des letzteren bediente ich mich eines von mir geringfügig modifizierten *Riva-Rocci*-Apparates mit 12 cm breiter Manschette. Bezüglich der Frage, ob breite oder schmale Manschetten richtigere Werte liefern, verweise ich auf die vortreffliche Arbeit v. *Recklinghausens*²⁶⁾ und auf die von *Schilling*,²⁷⁾ bei welcher letzterem auch die diesbezügliche Literatur angegeben ist. Den diastolischen Druck habe ich einfach durch die Palpation bestimmt. Wenn auch zugegeben werden muß, daß dieses Verfahren ein ungenaueres ist als dasjenige mittels Instrumenten, wie es von *Bingel*,²⁸⁾ v. *Recklinghausens*,²⁹⁾ *Pal*,³⁰⁾ *Porges*³¹⁾ und anderen angegeben wurde, so zog ich doch diese einfachere Methode vor, da ich so sämtliche Untersuchungen ohne Assistenz vornehmen konnte. Uebrigens erwirbt man sich bei oftmaliger Palpation

eine ziemlich scharfe Treffsicherheit in der Beurteilung des diastolischen Blutdruckes. Die Arbeit wurde an einem von mir angegebenen und vom Universitätsmechaniker des physiologischen Institutes, Herrn *Kastanier*, ausgeführten Ergostaten geleistet. Derselbe besteht aus einem Holzgestell, welches gestattet, den ganzen Apparat in ein Spitalsbett einzupassen. Das Holzgestell trägt eine vertikale Wand, in die horizontal zwei Mannesmannrohre von zirka ein Meter Länge eingeschraubt sind. In jedem dieser Rohre befindet sich eine Spiralfeder, die nach Art der Federwagen durch eine Führungsstange zusammengedrückt werden kann. An dem freien Ende trägt jede Führungsstange eine Holzsandale, die zur Aufnahme je eines Fußes bestimmt ist. Da nun zur Kompression jeder Feder ein Gewicht von 30 kg notwendig ist, die Länge des freien Teiles der Führungsstange 20 cm beträgt, so ist es klar, daß mit jeder Kompression eine Arbeit von 3 kgm geleistet wird.*) Meine Patienten arbeiteten also an dem Ergostaten in der Weise, daß sie liegend abwechselnd mit beiden Füßen die Führungsstange in den Kolben stießen, und zwar nach dem Takte eines Sekundenmetronoms, sohin wurde Streckarbeit mit beiden Beinen geleistet, also von einer für schwere Körperarbeit sehr geeigneten Muskelgruppe, nämlich den beiden Quadrizeps. Gearbeitet wurde immer fünf Minuten, also im ganzen 900 kgm geleistet, wobei immer nach je 300 kgm die Messung von Blutdruck und Pulsfrequenz (siehe oben) vorgenommen wurde. Auch war durch diese Art von Arbeitsleistung die Forderung erfüllt, daß die Atmung möglichst wenig behindert wurde, da der Brustkorb nicht fixiert war. Bevor ich die Resultate meiner Versuche mitteile, muß ich noch eine Arbeit erwähnen, die erschien, als ich mitten in meinen Versuchen war, deren Anfänge bis auf den November 1906 zurückdatieren. Es ist dies die im Juli erschienene Arbeit von *Stursberg*.³²⁾ Obwohl dieselbe fast das gleiche Thema behandelt, wie die meine, glaube ich mich doch zur Mitteilung meiner Befunde berechtigt, da unsere Versuche

*) Die Arbeit ist gleich dem Produkte aus Weg und Kraft. Der Weg = 20 cm = $\frac{1}{5}$ m. Die zur Kompression der Feder notwendige Last beträgt 30 kg. Da dieses Gewicht aber erst am Ende des Weges zur Kompression der Feder notwendig ist, am Anfang aber theoretisch genommen die Kraft gleich Null zu sein braucht, kann man bei einer gut gearbeiteten Feder als Durchschnitt die Hälfte des zur Kompression notwendigen Gewichtes als Last rechnen, das sind in diesem Falle 15 kg. Also ist das Produkt $\frac{1}{5} \times 15 = 3$ kgm.

in der Ausführung doch eine Reihe Differenzen aufweisen. Zunächst hat *Stursberg* immer nur unmittelbar nach Beendigung der Körperarbeit gemessen, seine Werte betreffen also weder den Zeitpunkt der höchsten Arbeitsleistung, noch auch den der Herzberuhigung, sondern fallen in die Zeit des Ausgleichsvorganges hinein. Mithin fehlen auch bei ihm die bei mir angegebenen fortlaufenden Zahlenreihen während der Arbeit und die nach vollständigem Ausruhen des Herzens. Weiters hat *Stursberg* den oben schon mehrfach erwähnten Fehler begangen, Beugearbeit, u. zw. nur von einem Beine leisten zu lassen, also wieder von einer ungeeigneten Muskelgruppe, bei deren Innervation schon die Willensanstrengung allein eine Blutdrucksteigerung veranlassen kann. Ferner hat *Stursberg* in zwei Minuten ca. 25 kgm Arbeit leisten lassen, während ich in fünf Minuten 900 kgm. Da nun meines Erachtens bei Arbeitsleistung doch nicht bloß die zu der Ausführung derselben notwendige Willensanstrengung in Betracht kommt, sondern auch andere Momente, die ich später bei der Besprechung meiner gefundenen Werte näher beleuchten will, so ergeben sich wieder neue Gesichtspunkte für die von mir gefundenen Werte. Schließlich habe ich bei der Berechnung der Arbeitswerte des Herzens bereits die neuere Anschauung *Straßburgers* berücksichtigt und die Formel $A = F.Q.M$ benützt, statt der älteren $F.Pd.M$.

| Fall, Alter, Befund | Gemessen *) | Pulsfrequenz | Systolischer Blutdruck | Diastolischer Blutdruck | Pulsdruck | Quotient Straßburgers | Herzarbeit **) | Bemerkung |
|--|-------------|--------------|------------------------|-------------------------|-----------|-----------------------|----------------|--|
| 1. P. R., 37 Jahre, nach Pachymeningitis | 1 | 80 | 85 | 65 | 20 | 0'24 | 1440 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 84 | 95 | 75 | 20 | 0'21 | 1499 | |
| | 3 | 68 | 95 | 75 | 20 | 0'21 | 1214 | |
| | 4 | 88 | 95 | 75 | 20 | 0'21 | 1571 | |
| | 5 | 80 | 85 | 65 | 20 | 0'24 | 1440 | |
| 2. P. L., 30 Jahre, nach Ikterus | 1 | 96 | 105 | 90 | 15 | 0'14 | 1310 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 108 | 105 | 90 | 15 | 0'14 | 1474 | |
| | 3 | 96 | 110 | 95 | 15 | 0'13 | 1279 | |
| | 4 | 100 | 110 | 95 | 15 | 0'13 | 1333 | |
| | 5 | 96 | 105 | 90 | 15 | 0'14 | 1310 | |
| 3. R. A., 36 Jahre, nach Bronchitis | 1 | 72 | 100 | 80 | 20 | 0'20 | 1296 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 100 | 120 | 95 | 25 | 0'21 | 2258 | |
| | 3 | 104 | 120 | 95 | 25 | 0'21 | 2347 | |
| | 4 | 104 | 115 | 90 | 25 | 0'21 | 2238 | |
| | 5 | 76 | 100 | 80 | 20 | 0'20 | 1368 | |
| 4. 29 Jahre, gesunder Kollege | 1 | 68 | 105 | 85 | 20 | 0'19 | 1227 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 92 | 120 | 95 | 25 | 0'20 | 1978 | |
| | 3 | 84 | 120 | 100 | 20 | 0'17 | 1571 | |
| | 4 | 84 | 120 | 100 | 20 | 0'17 | 1571 | |
| | 5 | 68 | 100 | 80 | 20 | 0'20 | 1224 | |
| 5. 29 Jahre, gesunder Kollege | 1 | 72 | 110 | 90 | 20 | 0'18 | 1296 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 96 | 125 | 100 | 25 | 0'20 | 2160 | |
| | 3 | 96 | 125 | 100 | 25 | 0'20 | 2160 | |
| | 4 | 76 | 115 | 95 | 20 | 0'17 | 1389 | |
| | 5 | 76 | 110 | 90 | 20 | 0'18 | 1368 | |

*) In der Rubrik „Gemessen“ bedeutet im Verlauf der ganzen Tabellen die Ziffer 1 die Messung vor der Arbeit, die Ziffer 2 Messung nach 100 Sekunden Arbeit, die Ziffer 3 Messung nach 200 Sekunden Arbeit, die Ziffer 4 Messung nach 300 Sekunden Arbeit, die Ziffer 5 Messung nach 5 Minuten nach Schluß der Arbeit.

**) Die Herzarbeit ist bezogen auf eine Minute und berechnet aus dem Produkte der Pulsfrequenz, dem Straßburger Quotienten und dem mittleren Blutdrucke (das ist das arithmetische Mittel zwischen systolischem und diastolischem Blutdruck). — Die Zahl der Pulsfrequenz ist ebenfalls auf die Minute bezogen.

| Fall, Alter, Befund | Gemessen | Pulsfrequenz | Systolischer Blutdruck | Diastolischer Blutdruck | Pulsdruck | Quotient Straßburgers | Herzarbeit | Bemerkung |
|---|----------|---|------------------------|-------------------------|-----------|-----------------------|------------|--|
| 6. 30 Jahre, gesunder Kollege | 1 | 80 | 95 | 75 | 20 | 0·21 | 1428 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 92 | 110 | 90 | 20 | 0·18 | 1665 | |
| | 3 | 84 | 95 | 70 | 25 | 0·21 | 1455 | |
| | 4 | 88 | 95 | 70 | 25 | 0·26 | 1909 | |
| | 5 | 80 | 95 | 75 | 20 | 0·21 | 1428 | |
| 7. H. J., 24 Jahre, zartes Mädchen, Parametritis | 1 | 112 | 115 | 95 | 20 | 0·17 | 1999 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 120 | 125 | 110 | 15 | 0·12 | 1692 | |
| | 3 | 124 | 125 | 110 | 15 | 0·12 | 1748 | |
| | 4 | 112 | 115 | 95 | 20 | 0·17 | 2277 | |
| | 5 | 100 | 110 | 90 | 20 | 0·18 | 1800 | |
| 8. K. M., 26 Jahre, Icterus catarrhalis | 1 | 60 | 120 | 100 | 20 | 0·17 | 1122 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 88 | 130 | 110 | 20 | 0·15 | 1584 | |
| | 3 | 88 | 130 | 110 | 20 | 0·15 | 1584 | |
| | 4 | 88 | 130 | 110 | 20 | 0·15 | 1584 | |
| | 5 | 60 | 105 | 90 | 15 | 0·14 | 819 | |
| 9. K. M., 23 Jahre, zarte Hysterika | 1 | 92 | 115 | 85 | 30 | 0·26 | 2392 | Hochgradige Müdigkeit, wenig Herzklopfen und Dyspnoe |
| | 2 | 112 | 115 | 85 | 30 | 0·26 | 2912 | |
| | 3 | 104 | 115 | 85 | 30 | 0·26 | 2912 | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen hochgradiger Müdigkeit unmöglich | | | | | | |
| | 5 | 92 | 115 | 85 | 30 | 0·26 | 2392 | |
| 10. K. A., 33 Jahre, Diabet. gravis, kachektisches Individuum. | 1 | 100 | 105 | 85 | 20 | 0·19 | 1805 | Hochgradige Dyspnoe, Herzklopfen u. Müdigkeit. |
| | 2 | 108 | 105 | 85 | 20 | 0·19 | 1949 | |
| | 3 | 108 | 105 | 85 | 20 | 0·19 | 1949 | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen Dyspnoe, Herzklopfen und Müdigkeit unmöglich | | | | | | |
| | 5 | 100 | 105 | 85 | 20 | 0·19 | 1805 | |
| 11. R. H., 27 Jahre, schwaches gesundes Mädchen (früh. Magenbeschwerden). | 1 | 84 | 115 | 95 | 20 | 0·17 | 1499 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Müdigkeit |
| | 2 | 114 | 125 | 110 | 15 | 0·12 | 1607 | |
| | 3 | 124 | 125 | 110 | 15 | 0·12 | 1748 | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen Müdigkeit unmöglich. | | | | | | |
| | 5 | 96 | 115 | 95 | 20 | 0·17 | 1713 | |
| 12. Sch. J., 17 Jahre, post Angina u. Albuminurie | 1 | 88 | 115 | 95 | 20 | 0·17 | 1571 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit |
| | 2 | 100 | 130 | 110 | 20 | 0·15 | 1800 | |
| | 3 | 108 | 130 | 110 | 20 | 0·15 | 1863 | |
| | 4 | 96 | 125 | 105 | 20 | 0·16 | 1766 | |
| | 5 | 76 | 105 | 85 | 20 | 0·19 | 1372 | |

Generated on 2019-07-10 18:43 GMT / http://hdl.handle.net/2027/chi.79181276
Public Domain in the United States; Google-digitized / http://www.hathitrust.org/access_use#pd-us-google

| Fall, Alter, Befund | Gemessen | Pulsfrequenz | Systolischer Blutdruck | | Diastolischer Blutdruck | | Pulsdruck | Quotient Straßburgers | Herzarbeit | Bemerkung |
|---|----------|--|------------------------|-----|-------------------------|------|-----------|---|------------|-----------|
| | | | | | | | | | | |
| 13. St. B., 61 Jahre, Neurasthenie, keine Arteriosklerose nachweisbar. | 1 | 72 | 110 | 90 | 20 | 0'18 | 1296 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 104 | 125 | 105 | 20 | 0'16 | 1914 | | | |
| | 3 | 96 | 115 | 95 | 20 | 0'17 | 1877 | | | |
| | 4 | 96 | 115 | 95 | 20 | 0'17 | 1877 | | | |
| | 5 | 68 | 105 | 85 | 20 | 0'19 | 1227 | | | |
| 14. T. A., 20 Jahre, Cor nervosum Arrhythmie, systolisches Geräusch | 1 | 68 | 110 | 85 | 25 | 0'22 | 1459 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 116 | 130 | 100 | 30 | 0'23 | 3068 | | | |
| | 3 | 116 | 130 | 100 | 30 | 0'23 | 3068 | | | |
| | 4 | 104 | 125 | 95 | 30 | 0'24 | 1745 | | | |
| | 5 | 72 | 110 | 85 | 25 | 0'22 | 1544 | | | |
| 15. O. F., 39 Jahre, Nephritis chronica interstitialis, Quinkesches Oedem | 1 | 84 | 170 | 130 | 40 | 0'24 | 3024 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 108 | 180 | 140 | 40 | 0'22 | 3801 | | | |
| | 3 | 112 | 185 | 145 | 40 | 0'22 | 4066 | | | |
| | 4 | 116 | 185 | 145 | 40 | 0'22 | 4211 | | | |
| | 5 | 88 | 165 | 125 | 40 | 0'24 | 3062 | | | |
| 16. J. A., 27 Jahre, Nephritis chronica interstitialis | 1 | 88 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 3199 | Kein Herzklopfen Keine Dyspnoe Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 112 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 3819 | | | |
| | 3 | 112 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 3819 | | | |
| | 4 | 116 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 3956 | | | |
| | 5 | 84 | 125 | 85 | 40 | 0'32 | 2822 | | | |
| 17. W. A., 46 Jahre, Mitral- und Aorteninsuffizienz, Albuminurie (Stauungsniere?) kompensiert | 1 | 84 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 2864 | Kein Herzklopfen Dyspnoe Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 104 | 140 | 100 | 40 | 0'29 | 3619 | | | |
| | 3 | 126 | 130 | 90 | 40 | 0'31 | 4296 | | | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen Dyspnoe unmöglich | | | | | | | | |
| | 5 | 80 | 120 | 80 | 40 | 0'33 | 2640 | | | |
| 18. A. M., 54 Jahre, Mitralinsuffizienz (verdächtig auf leichte Myodegeneratio) kompensiert | 1 | 100 | 165 | 145 | 20 | 0'13 | 2015 | Leichte Dyspnoe, kein Herzklopfen Etwas mehr Dyspnoe Kein Herzklopfen | | |
| | 2 | 100 | 165 | 145 | 20 | 0'13 | 2015 | | | |
| | 3 | 108 | 190 | 170 | 20 | 0'11 | 2138 | | | |
| | 4 | 144 | 185 | 155 | 30 | 0'16 | 2304 | | | |
| | 5 | 84 | 155 | 125 | 30 | 0'19 | 2234 | | | |
| 19. P. W., 17 Jahre, Aorteninsuffizienz kompensiert | 1 | 68 | 120 | 80 | 40 | 0'33 | 2244 | Keine Dyspnoe u. Herzkkl. Leichte Dyspnoe u. „ Keine Müdigkeit | | |
| | 2 | 96 | 135 | 95 | 40 | 0'30 | 3312 | | | |
| | 3 | 88 | 135 | 95 | 40 | 0'30 | 3036 | | | |
| | 4 | 88 | 125 | 85 | 40 | 0'32 | 2957 | | | |
| | 5 | 64 | 115 | 75 | 40 | 0'35 | 1179 | | | |

| Fall, Alter, Befund | | | | | | | Bemerkung | |
|---|----------|---|------------------------|-------------------------|-----------|------------------------|-----------|--|
| | Gemessen | Pulsfrequenz | Systolischer Blutdruck | Diastolischer Blutdruck | Pulsdruck | Quotient Strahlbürgers | | Herzarbeit |
| 20. M. J., 47 Jahre, (Arbeits?) Hypertrophie des Herzens | 1 | 76 | 115 | 90 | 25 | 0'21 | 1636 | Keine Dyspnoe u. Herzkl. Starke Dyspnoe Kein Herzklopfen Keine Müdigkeit |
| | 2 | 102 | 115 | 90 | 25 | 0'21 | 2196 | |
| | 3 | 102 | 110 | 90 | 20 | 0'18 | 1836 | |
| | 4 | 102 | 120 | 95 | 25 | 0'21 | 2303 | |
| | 5 | 80 | 105 | 85 | 20 | 0'19 | 1444 | |
| 21. G. H., 21 Jahre, kompensierte Mitralinsuffizienz | 1 | 88 | 140 | 120 | 20 | 0'14 | 2902 | Keine Dyspnoe u. Herzkl. Große Dyspnoe u. „ Geringe Müdigkeit |
| | 2 | 112 | 150 | 130 | 20 | 0'13 | 2038 | |
| | 3 | 132 | 165 | 145 | 20 | 0'12 | 2455 | |
| | 4 | 104 | 160 | 140 | 20 | 0'13 | 2028 | |
| | 5 | 80 | 135 | 115 | 20 | 0'15 | 1500 | |
| 22. K. F., 51 Jahre, Aortenstenose schlecht kompensiert, Herzklopfen, Atemnot, Stauungsbronchitis | 1 | 80 | 95 | 85 | 10 | 0'10 | 720 | Geringe Dyspnoe, kein Herzklopfen Hochgradige Dyspnoe Wenig Herzklopfen Keine Müdigkeit |
| | 2 | 100 | 105 | 95 | 10 | 0'09 | 950 | |
| | 3 | Weiterarbeiten wegen hochgradiger Dyspnoe unmöglich | | | | | | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen hochgradiger Dyspnoe unmöglich | | | | | | |
| | 5 | 76 | 105 | 90 | 15 | 0'14 | 1037 | |
| 23. G. A., 25 Jahre, Arteriosklerose, arteriosklerotische Myodegeneration? Diffuse Bronchitis, leichte Arrhythmie, keine Oedeme | 1 | 114 | 120 | 100 | 20 | 0'17 | 2692 | Geringe Dyspnoe, kein Herzklopfen Große Dyspnoe Kein Herzklopfen Keine Müdigkeit |
| | 2 | 136 | 125 | 105 | 20 | 0'16 | 2502 | |
| | 3 | Weiterarbeiten wegen hochgradiger Dyspnoe unmöglich | | | | | | |
| | 4 | Weiterarbeiten wegen hochgradiger Dyspnoe unmöglich | | | | | | |
| | 5 | 116 | 135 | 115 | 20 | 0'14 | 2030 | |
| 24. St. E., 42 Jahre, Mitralstenose, Aorteninsuffizienz, inäqualer arhythmischer Puls | 1 | 76 | 125 | 85 | 40 | 0'32 | 2432 | Keine Dyspnoe, kein Herzklopfen Große Dyspnoe u. Herzklopfen. |
| | 2 | 88 | 145 | 95 | 50 | 0'34 | 3592 | |
| | 3 | Weiterarbeiten w. Dyspnoe und Herzklopfen unmöglich | | | | | | |
| | 4 | Weiterarbeiten w. Dyspnoe und Herzklopfen unmöglich | | | | | | |
| | 5 | 68 | 135 | 95 | 40 | 0'30 | 2346 | |

Die Pulsfrequenz während der Arbeit nahm, wie aus den Tabellen ersichtlich, bei den Gesunden*) in 13 Fällen zu, in einem Falle sank sie auf die Normalzahl, in einem Falle unter

*) Ich bezeichne im folgenden der Kürze halber als gesund nur solche Patienten, deren Herz- und Gefäßsystem intakt ist, gleichgültig ob sie sonst krank sind oder nicht, als krank dagegen diejenigen, deren Herz- und Gefäßsystem nicht intakt ist, also auch Nierenkranke. Ferner gebrauche ich die Bezeichnung normal ausschließlich für alle Werte vor der Arbeit.

dieselbe, bei den Kranken stieg die Frequenz in 13 Fällen, in einem Falle sank sie unter die Norm. Die Pulsfrequenz nach der Arbeit stand bei den Gesunden in sieben Fällen gleichhoch wie normal, in vier Fällen höher, in drei Fällen niedriger, bei den Kranken in keinem Falle gleichhoch, in zwei Fällen höher, in acht Fällen niedriger als in der Norm. Während der Arbeit zeigten sich bei Kranken sowie bei Gesunden beträchtliche Schwankungen.

Der systolische Blutdruck nahm während der Arbeit bei den Gesunden in zwölf Fällen zu, in zwei Fällen blieb er während der ganzen Arbeit gleich. Im Verlaufe der Arbeit zeigte er bei allen Gesunden Schwankungen, die aber höchstens zur Norm, niemals aber unter dieselbe fielen. Bei den Kranken blieb er in einem Falle gleich der Norm, in zwei Fällen sank er unter die Norm, in sieben Fällen stieg er. Im Verlaufe der Arbeit zeigte er dieselben Schwankungen wie bei den Gesunden.

Der systolische Blutdruck nach der Arbeit war bei den Gesunden neunmal gleich dem normalen, einmal höher, fünfmal niedriger als normal. Bei den Kranken war er niemals gleich der Norm, in sieben Fällen niedriger, in drei Fällen höher als normal.

Der diastolische Blutdruck während der Arbeit blieb bei den Gesunden in zwei Fällen gleich, in elf Fällen stieg er, in einem Falle stieg er, um dann unter die Norm zu fallen. Die diastolischen Schwankungen bewegten sich so wie die systolischen, alle mit Ausnahme des erwähnten einen Falles über der Norm. Bei den Kranken stieg der diastolische Blutdruck in neun Fällen, in einem Falle blieb er gleich, die Schwankungen bewegten sich ebenfalls über der Norm. Nach der Arbeit war der diastolische Blutdruck bei den Gesunden neunmal gleich, fünfmal niedriger als normal, bei den Kranken siebenmal gleich und dreimal höher als normal.

Der Pulsdruck während der Arbeit war bei den Gesunden siebenmal gleich, fünfmal höher und zweimal niedriger als normal, bei den Kranken siebenmal gleich, zweimal höher und einmal niedriger als normal.

Die Besprechung des *Straßburgerschen* Quotienten übergehe ich hier, da derselbe ja sowieso der Berechnung der Herzarbeit zugrunde gelegt ist.

Die Herzarbeit war während der Arbeit bei den Gesunden erhöht in elf Fällen, während sie in drei Fällen im Verlaufe der Arbeit auch unter die Norm fiel, bei den Kranken war sie in acht Fällen erhöht, in zwei Fällen erniedrigt. Nach der Arbeit war die Herzarbeit bei den Gesunden fünfmal erhöht, viermal gleich und fünfmal niedriger als normal, bei den Kranken dreimal erhöht, keinmal gleich und siebenmal niedriger als normal.

Wie aus den Tabellen ersichtlich, konnte die Arbeit in 7 von 24 Fällen nicht zu Ende geführt werden, u. zw. aus Müdigkeitsgefühl bei drei Gesunden, von denen zwei vollkommen gesund, aber muskelschwach waren, einer ein muskelschwacher, sehr kachektischer Diabetiker. Bei vier Kranken konnte die Arbeit nicht zu Ende geführt werden wegen Dyspnoe. Diese vier Fälle betrafen drei Vitien und eine Myodegeneratio. .

Ich habe bereits oben erwähnt, daß ich absichtlich so schwere Muskelarbeit leisten ließ. Die Ueberlegung, die mich dabei leitete, war folgende: Daß geringfügige Muskelarbeit durch die dabei nötige Willensanstrengung ebenso wie jede andere psychische Emotion Blutdrucksteigerung hervorrufen kann, wurde ja mit Recht schon von einer ganzen Reihe von Autoren (siehe oben) angenommen und auch bewiesen. Daß es aber nur die psychische Komponente ist, die die Blutdrucksteigerung hervorruft, ist wohl in hohem Grade unwahrscheinlich. Bei starker Inanspruchnahme einer Muskelgruppe muß dieselbe rascher durchblutet werden und das Herzgefäßsystem wird eben auf reflektorischem Wege zu stärkerer Arbeit angeregt. Ich glaube daher, daß allen jenen Versuchsreihen, welche mit zu kleinen Belastungen arbeiten, keine Beweiskraft zukommt, u. zw. um so weniger, von je ungeeigneteren Muskeln die Arbeit geleistet wurde.

Ein Vergleich der gefundenen Resultate zwischen Herzkranken und Herzgesunden läßt in keinem der Punkte einen prinzipiellen Unterschied zwischen Herzkranken und Herzgesunden erscheinen; nur bei zwei Herzkranken fiel während der Arbeit der systolische Blutdruck und in drei Fällen war er nach der Ruhe höher als vor der Arbeit, wofür sich bei Gesunden kein Korrelat gefunden hat. Für beide Fälle wüßte ich keine Deutung, die durch das Vitium selbst gegeben wäre. Daß ferner die Herzarbeit während der Arbeit in einigen Fällen unter die Norm fiel, läßt sich um so weniger erklären, als ich dies auch

eben bei ganz herzgesunden Individuen gefunden habe (zum Beispiel Fall 4, ein gesunder, sehr kräftiger Kollege), ohne daß dabei über eine Spur von Herzklopfen, Dyspnoe oder Müdigkeit geklagt wurde. Die einzige Erklärung dafür wäre meines Erachtens darin gelegen, daß die Formel *Straßburgers* wohl im allgemeinen Gültigkeit hat, daß aber doch manchmal Faktoren dazu kommen, die sich in einer einfachen Formel eben nicht ausdrücken lassen. Ohne mich auf theoretisches Gebiet begeben zu wollen, das ich in der ganzen Arbeit, als einer rein klinischen, strenge gemieden habe, möchte ich doch an dieser Stelle bemerken, daß ich glaube, daß die Veränderungen der Splanchnikusgefäße, die ja sicher manchmal in entgegengesetztem Sinne erfolgt, als die des peripheren Systems, bei der in Anwendung gebrachten Berechnungsweise nicht genügend mit in Kalkül gezogen werden. Denn meine Untersuchungen ließen weder den Schluß zu, daß jene Individuen, die die Arbeit leisten konnten, keine grobe Schädigung des Herzgefäßsystems haben, noch auch ließ die Nichtleistung der Arbeit den entgegengesetzten zu, da Muskelschwäche allein das gleiche Resultat hervorrufen konnte.

Ich glaube daher, das Gefundene nochmals resümierend, sagen zu müssen, daß die Untersuchung wohl Details zutage gefördert hat, deren Deutung interessant wäre, daß aber auf diesem Wege wenigstens derzeit eine Lösung der Funktionsfrage des Herzens kaum zu erreichen ist.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *v. Noorden*, und seinem Assistenten Herrn Privatdozenten *Falta*, für die freundliche Förderung meiner Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

- 1) *W. Müller*. Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1884.
- 2) *Hirsch*. Archiv für klinische Medizin, Bd. LXIV, Seite 597.
- 3) *Lewy*. Die Arbeit des gesunden und des kranken Herzens. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XXXI, Seite 321 und 520.
- 4) *Rosenbach*. Die Krankheiten des Herzens. Wien, Leipzig 1897. Seite 6, 8, 14, 210, 641, 676.
- 5) *Rosenbach*. Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin, Wien 1899. Seite 1, 13, 88, 92, 93, 97, 102, 117, 133, 339.
- 6) *Krehl*. Die Erkrankungen des Herzmuskels. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.

- 7) *Romberg*. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. Stuttgart 1906. Seite 34.
- 8) *Sahli*. Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 16, Seite 16.
- 9) *Straßburger*. Ein Verfahren zur Messung des diastolischen Blutdruckes und die Bedeutung für die Klinik. Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. LIV. Seite 394.
- 10) *Straßburger*. Ueber den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1907, Nr. 26, Seite 1034.
- 11) *Christ*. Ueber den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1894, Bd. LIII, Seite 102.
- 12) *Grebner* und *Grünbaum*. Ueber die Beziehungen von Muskelarbeit über Blutdruck. Wiener medizinische Presse 1899, Nr. 49.
- 13) *Mendelsohn*. Die Erholung als Maß der Herzkraft. Kongreß für innere Medizin 1901, Bd. XIX.
- 14) *Gräupner*. Die mechanische Prüfung und Beurteilung der Herzleistung. Berliner Klinik 1902, Heft 174.
- 15) *Masing*. Ueber das Verhalten des Blutdruckes des jungen und des bejahrten Menschen bei Muskelarbeit. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1902, Bd. LXXIV, Seite 253.
- 16) *Kornfeld*, Ueber den Einfluß physischer und geistiger Arbeit auf den Blutdruck. Wiener medizinische Blätter 1899, Nr. 30 bis 32.
- 17) *Karrenstein*. Zeitschrift für klinische Medizin 1903, Bd. I.
- 18) *Moritz*. Der Blutdruck bei Körperarbeit gesunder und herzkranker Individuen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1903, Bd. LXXVII, Seite 339.
- 19) *Gräupner*. Die Messung der Herzkraft. München 1905.
- 20) *Gräupner*. Funktionelle Bestimmung der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und deren Bedeutung für die Diagnostik der Herzkrankheiten. Deutsche medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.
- 21) *Gräupner* und *Siegel*. Ueber funktionelle Untersuchung der Herzarbeit vermittels dosierbarer Muskeltätigkeit. Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie 1906. Seite 109.
- 22) *Katzenstein*. Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 30.
- 23) *Lewy*. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. LX. Heft 1 und 2.
- 24) *Fellner* und *Rudinger*. Beitrag zur Funktionsprüfung des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 15 und 16.
- 25) *Herz*. Ueber eine neue Funktionsprüfung des Herzens. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 30.
- 26) *Recklinghausen*. Archiv für experimentelle Pathologie 1901, Bd. XLVI.
- 27) *Schilling*. Ueber Blutdruckmessungen. Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 23.
- 28) *Bingel*. Ueber die Messung des diastolischen Blutdruckes beim Menschen. Münchener medizinische Wochenschrift 1906, Nr. 26.
- 29) *Recklinghausen*. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. LV und LVI.

³⁰⁾ *Pal.* Ein Sphygmoskop zur Bestimmung des Pulsdruckes. Zentralblatt für innere Medizin 1906, Nr. 5.

³¹⁾ *Porges.* Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderkrankheiten in Wien am 13. Juni 1907. Referiert Wiener klinische Wochenschrift 1907, Nr. 28.

³²⁾ *Stursberg.* Ueber das Verhalten des systolischen und diastolischen Blutdruckes nach Körperarbeit mit besonderer Berücksichtigung seiner Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XC Heft 5 und 6, Seite 548.

(Aus dem Maria Theresia-Frauenhospital in Wien. [Direktor: Primarius
Dr. Hermann von Erlach.])

Ueber Extrauterin gravidität mit besonderer Berücksichtigung der seltenen Formen.

Von

Dr. Hans Finsterer,
gew. Assistenten des Spitäles.

Mit den bedeutenden Fortschritten der Chirurgie und der dadurch immer mehr verringerten Gefahr einer operativen Behandlung wurde von vielen Fällen, die, früher in ihrer Aetiologie unerkant, nach ihren prägnantesten Symptomen als „allgemeine Bauchfellentzündung“ oder als „innere Verblutung“ bezeichnet worden waren, der Schleier des Unbestimmten gelüftet und durch die Autopsie in vivo die richtige Diagnose gestellt. Der Vergleich des Krankheitsbildes mit dem Operationsbefunde erweiterte allmählich die Kenntnisse über diese Erkrankungen und ermöglichte es, die Diagnose bereits vor der Operation zu stellen, oder wenigstens wahrscheinlich zu machen. Die Kenntnis drang auch bald in die Kreise der nicht spezialistisch ausgebildeten Aerzte vor und so kam es, daß Erkrankungen, von denen man vor Jahrzehnten kaum gehört hatte, nun plötzlich an Frequenz zugenommen haben. Während man bei der Durchsicht der Totenbeschauprotokolle in den früheren Jahrzehnten der Diagnose „akute Bauchfellentzündung“ fast auf jeder Seite begegnet, und auch heute noch von manchen Aerzten auf dem Lande diese Diagnose gestellt findet, ganz unbekümmert um die eigentliche Ursache derselben, hat die Erfahrung der Chirurgie gezeigt, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um die Folgezustände einer akuten Entzündung des Wurmfortsatzes handelt.

In ähnlicher Weise ist auch die Rubrik „innerer Verblutungstod“ heute fast ganz fallen gelassen, an deren Stelle aber das Grundleiden, das bei der geschlechtsreifen Frau als fast alleinige Ursache zu dem traurigen Ausgange führen kann, getreten, nämlich die geplatzte Schwangerschaft außerhalb der Gebärmutter. Mit der Kenntnis dieser für die Frau oft verhängnisvollen Zustände haben sich auch die Mitteilungen

gemehrt, so daß es nicht nur den Anschein gewinnt, daß sich die Krankheitsfälle in der letzten Zeit wirklich gehäuft haben, sondern auch ein Material von kasuistischen Berichten und zusammenfassenden Arbeiten vorliegt, das heute kaum überblickt werden kann. Daß die Erkrankung das größte Interesse verdient, hat auch der Umstand gezeigt, daß auf dem Würzburger Gynäkologenkongresse 1903 das Thema zur Erzielung einer gewissen Uebereinstimmung in den verschiedenen Ansichten eingehend abgehandelt wurde und in den verschiedenen gynäkologischen Gesellschaften bis in die letzte Zeit an Aktualität nicht verloren hat.

Wenn ich also trotz der fast bis ins Ungeheure angewachsenen Literatur, die Berichte, die *Fabricius* aus dem Maria-Theresien-Spital über die Extrauterin gravidität geliefert hat, fortsetze, so geschieht das in der Absicht, gewisse Details, insbesondere aber das wiederholte Auftreten der ektopischen Schwangerschaft und ihrer seltenen Lokalisationen näher zu berühren, andererseits aber auch, um zu den einzelnen Fragen in der Therapie Stellung zu nehmen.

Seit 1. Jänner 1901 bis August 1907 wurden im Maria-Theresien-Spitale 133 Fälle von Extrauterin gravidität operativ behandelt. Diese Anzahl deckt sich nicht mit der Zahl der im Ambulatorium beobachteten Extrauterin schwangerschaften, da einige Frauen nicht wiederkamen, andere wegen augenblicklichen Platzmangels einem anderen Spitale überwiesen werden mußten. Die beste Uebersicht über die Frequenz und ihr Verhältnis zur Zahl der Patientinnen überhaupt gibt das folgende Schema, das eine Fortsetzung der von *Fabricius* aufgestellten Tabelle ist.

Es fanden sich im Jahre

| Jahr | bei 1600 | Ambulanten und | 213 stat. Behandelten | 1 Extrauterin gravidität |
|------|----------|----------------|-----------------------|----------------------------|
| 1893 | 1900 | „ | 283 | 8 Extrauterin graviditäten |
| 1894 | 1948 | „ | 307 | 4 |
| 1895 | 2051 | „ | 341 | 11 |
| 1896 | 2198 | „ | 421 | 9 |
| 1897 | 2877 | „ | 475 | 9 |
| 1898 | 2772 | „ | 474 | 18 |
| 1899 | 3003 | „ | 513 | 21 |
| 1900 | 3361 | „ | 574 | 18 |
| 1901 | 3341 | „ | 612 | 20 |
| 1902 | 3619 | „ | 654 | 27 |
| 1903 | 3933 | „ | 676 | 19 |
| 1904 | 4046 | „ | 712 | 20 |
| 1905 | 4415 | „ | 774 | 15 |

Ich will gleich im vorhinein wegnehmen, daß wir auf dem Standpunkte stehen, vielmehr stehen müssen, eine sicher diagnostizierte Extrauterinschwangerschaft der operativen Behandlung zuzuführen, auch wenn sie keine Zeichen einer Progredienz darbietet. Die Frequenz im Ambulatorium ist seit der Eröffnung des neuen Spitals (1892) weit über das Doppelte gestiegen. Wenn auch die Zahl der stationär behandelten Frauen in den letzten Jahren das Dreifache erreicht hat, so ist das noch lange nicht die ganze Zahl jener Frauen, die hilfeschend und operationsbedürftig ins Ambulatorium gekommen waren, sondern es mußte ein Teil derselben trotz der dringlichen Operation wegen Abortusblutung, wegen Neubildung, Vorfal etc. mit Rücksicht auf den Platzmangel abgewiesen werden.

Die Zahl der stationär behandelten Frauen aber konnte bei gleich bleibender Bettenzahl natürlich nur unter Abkürzung der durchschnittlichen Verpflegsdauer steigen und damit zu einem geringen Teile der großen Spitalsnot in Wien abgeholfen werden. Die Bewohnerzahl von Wien ist in den letzten Jahren rapid gestiegen, die Zahl der Spitäler und die Anzahl der Betten hat durchaus nicht gleichen Schritt gehalten. Daher können sich auch Spitäler auf die lang dauernde, wenn auch zweifellos notwendige Spitalsbehandlung von entzündlichen Adnexerkrankungen ebenso wie auf eine konservative Behandlung einer Extrauterinschwangerschaft nicht in jedem Falle einlassen, da sie sonst dringliche Operationen abzuweisen gezwungen wären, während operativ behandelte Frauen in zwei Wochen geheilt das Spital verlassen und damit wieder anderen Platz machen.

Während nun bei entzündlichen Erkrankungen der Adnexe eine konservative Behandlung im Privathause wenigstens einigermaßen durchführbar ist, können wir außerhalb der Gebärmutter schwangere Frauen mit Rücksicht auf die Gefahren einer Ruptur selbst nach Hämatokelenbehandlung nicht ohne weiteres in Privatpflege lassen.

Auch das soziale Moment ist bei unseren Frauen maßgebend, da die unentgeltlich verpflegten Frauen der dritten Klasse, die natürlich das Hauptkontingent stellen, durchweg der arbeitenden Klasse angehören, die entweder direkt in einer Fabrik arbeiten oder allein für den Haushalt und die oft zahlreiche

Familie sorgen müssen. Daher können wir ihnen eine derartig langwierige Behandlung, wie sie für die Extrauterin gravidität notwendig ist, nicht zumuten; selbst von vorher direkt messerscheuen Patientinnen wird, wenn man ihnen die Gefahren der Operation einer nicht geplatzten Extrauterinschwangerschaft einerseits, die lange Dauer einer konservativen Behandlung mit der stets bestehenden Gefahr einer lebensgefährlichen Ruptur andererseits vor Augen hält, die Operation direkt verlangt, damit sie möglichst rasch und vollkommen gesund zur Familie zurückkehren können.

Aufgabe dieser kritischen Beurteilung unseres Materiales soll es daher sein, zu zeigen, daß wir mit unserem Standpunkte an den Patientinnen nicht schlecht gehandelt haben, daß wir sie durch die Operation keinen größeren Gefahren ausgesetzt haben als bei der konservativen Behandlung, im Gegenteile eine drohende Gefahr durch die Operation noch rechtzeitig abgewendet haben, auf der anderen Seite sie in kürzester Zeit wieder vollständig gesund zu machen imstande waren.

Was die Frequenz der Extrauterinschwangerschaft anlangt, so ist sie gegenüber den letzten zwei Jahren der Beobachtungsreihe von *Fabricius* nicht mehr wesentlich gestiegen. Sie ist aber als eine relativ hohe zu bezeichnen, da auf einen Zeitraum von $6\frac{1}{2}$ Jahren 133 durch die Operation in ihrer Diagnose sichergestellte Fälle entfallen; damit wird die Anzahl der an der Klinik Chrobak beobachteten Fälle (nach der Bearbeitung durch *v. Dittel* innerhalb acht Jahren 56 operativ und 36 konservativ behandelte Fälle) bedeutend übertroffen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die Beobachtungsreihe des letzten Autors einer früheren Zeitperiode (bis 1900) angehört.

Dem Alter der Frauen wird in ätiologischer Hinsicht wenig Gewicht beigelegt (*v. Dittel*). Immerhin sind aber doch die Fälle besonders zu berücksichtigen, wo ältere Frauen nach wiederholten Geburten und dann einer länger dauernden Sterilität schließlich extrauterin gravid wurden, da sie ja doch gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse in ätiologischer Hinsicht erlauben.

Bei unseren Frauen bleibt das durchschnittliche Alter mit 27.6 Jahren weit hinter dem von *Runge* mit 30 Jahren 9 Monaten,

von *Martin* mit 32 Jahren 6 Monaten berechneten Durchschnittswerten zurück.

Die Fälle verteilen sich:

| | | |
|--------------|---------------|-----------|
| 19 Jahre alt | | 1 Frau |
| 21—25 | „ „ | 23 Frauen |
| 26—30 | „ „ | 43 „ |
| 31—35 | „ „ | 30 „ |
| 36—40 | „ „ | 27 „ |
| 31—45 | „ „ | 8 „ |
| 46 | „ „ | 1 Frau. |

Bei der jüngsten Patientin, mit 19 Jahren (Pr.-Nr. 367/1907), handelt es sich um eine rechtseitige, drei Monate alte Tubenschwangerschaft mit Ausgang in Tubarabort und Bildung einer faustgroßen, derbwandigen Haematocele retrouterina; die Frau war erst kurze Zeit verheiratet, nie krank, hatte weder geboren, noch abortiert; Laparotomie und Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

Die älteste Frau, 46 Jahre alt (Pr.-Nr. 165/1904), war ebenfalls niemals krank, hatte neunmal normal entbunden, das letztemal vor drei Jahren, und zweimal abortiert, zuletzt vor einem Jahre. Nachdem die Periode durch 2½ Monate ausgeblieben war, stellten sich unter krampfartigen Schmerzen Genitalblutungen ein, die seither anhielten; gleichzeitig Schmerzen beim Stuhl. Befund: Links vom anteflektierten, dextroponierten Uterus findet sich ein zweimannsfaustgroßer, druckempfindlicher Tumor. Nach Sicherstellung der Diagnose durch eine vaginale Inzision wurde durch Laparotomie die Hämatokele ausgeräumt und die linke schwangere Tube (apfelgroß) entfernt; vaginale Drainage durch die Inzisionsöffnung. Heilung.

Haidegger berichtet von einer 50jährigen Frau, bei der zehn Monate nach dem normalen Schwangerschaftsende eine Bauchfistel sich etablierte, aus der fünf Monate lang Eiter und übelriechende Gewebsetzen abgingen, wo nach Erweiterung der Fistel Knochen eines Fötus entfernt werden konnten.

Martin erwähnt sogar als oberste Altersgrenze 55 und 56 Jahre.

Die überwiegende Mehrzahl unserer Patientinnen war verheiratet, indem 119 Verheirateten zwölf Ledige gegenüberstehen (zwei verheiratete Frauen wurden wegen wiederholter Extrauterin gravidität in dem Zeitraume zweimal operiert). Von den zwölf Unverheirateten hatten nur zwei weder normal geboren noch jemals abortiert, während acht Patientinnen ein- bis zweimal normal geboren, zwei je einmal abortiert hatten.

In ätiologischer Hinsicht spielen vorausgegangene Entzündungen der Adnexe mit ihren konsekutiven Veränderungen in den Tuben eine hervorragende Rolle; besonders die Gonorrhoe wird in dieser Hinsicht vielfach angeschuldigt. Wenn sie auch nicht jene Bedeutung hat, die ihr zu gewissen Zeiten zugesprochen wurde (*Hahn*) und anderseits Autoren wie *Rouffart* mit Rücksicht auf die große Zahl der vorausgegangenen Geburten derselben eine besondere Bedeutung absprechen oder diese verringern, so läßt sich doch nicht leugnen, daß ihr in ätiologischer Hinsicht eine gewisse Rolle zukommt. Würde sie aber den hauptsächlichsten Faktor ausmachen, so müßten auch die meisten der später außerhalb der Gebärmutter schwanger gewordenen Frauen steril geblieben sein, da ja doch kaum anzunehmen ist, daß die Gonorrhoe erst nach wiederholten Geburten erworben wurde.

Nun finden wir aber, daß von den 120 Frauen mit diesbezüglich genauen Angaben nicht weniger als 97 Frauen wenigstens einmal normal entbunden haben. Wenn nun wirklich in der Mehrzahl der Fälle von Extrauterinschwangerschaft die Gonorrhoe als ätiologisches Moment anzuschuldigen wäre, so müßte doch das Verhältnis gerade umgekehrt sein.

Aber auch die Fälle von vorausgegangener Sterilität lassen sich nicht ohne weiteres zugunsten einer Gonorrhoe verwerten. Denn wir finden bei der Operation nur in sechs Fällen die Adnexe der anderen Seite schwerer verändert, so daß sie auch entfernt werden mußten, während in weiteren sechs Fällen ausdrücklich verzeichnet ist, daß die Adnexe der anderen Seite vollkommen gesund und frei von jeglichen Adhäsionen waren, daher ohne weiteres belassen werden konnten, und daß auch die schwangere Tube keine festen Adhäsionen mit der Umgebung zeigte. Bei diesen Frauen ist für die vorausgegangene Sterilität der Umstand maßgebend, daß es sich fast durchweg um jugendliche Personen handelt, wobei in drei Fällen ausdrücklich betont ist, daß die Frauen erst ganz kurze Zeit verheiratet waren und die Beschwerden bald nach der Verheiratung einsetzten, während nur in einem Falle eine vierjährige sterile Ehe sich angegeben findet. Für diese Fälle muß daher eine andere Aetiologie zu Recht bestehen.

W. A. Freund hat dafür ein Stehenbleiben der Tubenentwicklung auf fötaler und infantiler Stufe mit Bildung zahl-

reicher kurzer Windungen im Gegensatze zur gestreckten normalen Tube, mit begleitender Atrophie der Muskulatur und Veränderungen in der Schleimhaut in funktioneller Hinsicht als ätiologisches Moment angegeben, während vielleicht gleichzeitig auch Veränderungen in der Beschaffenheit des befruchteten Eies, wie sie von *Kossmann* und *Opitz* angenommen werden, in Betracht kommen.

Eine zweite Gruppe von Frauen war zwar vorher bereits gravid geworden, hatte aber im zweiten bis vierten Monate abortiert (acht Fälle). Dabei fanden sich bei der Operation in vier Fällen die Zeichen einer abgelaufenen Entzündung in Form fester Verwachsungen beider Adnexe, in zwei Fällen aber ist die Ursache des Abortus in einer Allgemeinerkrankung des Organismus auf Grund einer vorausgegangenen Lues zu suchen. Für die Entstehung der ektopischen Schwangerschaft ist eine primäre Veränderung des befruchteten Eies oder eventuell auch des befruchteten Spermas infolge der Lues maßgebend, da entzündliche Veränderungen an der Tube makro- und mikroskopisch fehlten.

Von den 97 Frauen mit vorausgegangenen normalen Geburten haben 34 nur einmal normal entbunden. Während 18 Frauen relativ jung waren (unter 30 Jahre) und damit auch die Geburt nur kurze Zeit (vier Monate bis fünf Jahre) zurücklag, finden wir unter den übrigen auch zwei Frauen von 43 Jahren und 44 Jahren, wo die einzige Geburt neun und zehn Jahre zurücklag; bei diesen Frauen fehlten jegliche entzündliche Veränderungen an den Tuben. Bei den übrigen Frauen beträgt der Zeitraum zwischen normaler Geburt und ektopischer Schwangerschaft im Durchschnitte 7.2 Jahre (2 bis 12 Jahre), eine relativ sehr lange Zeit von Sterilität, zu deren richtigen Bewertung es allerdings notwendig wäre, in jedem Falle zu wissen, ob die erste und einzige Geburt noch vor der Verheiratung erfolgte, ob die Verheiratung oder auch sonst ein regelmäßiger geschlechtlicher Verkehr die Konzeptionsmöglichkeit bot, endlich ob in der Zwischenzeit eine Entzündung vorausgegangen war. Auf den ersten Punkt erhalten wir leider nur in zwei Fällen eine positive Antwort, wo die Verheiratung erst sieben und acht Jahre nach der einen normalen Geburt, bzw. ein und zwei Jahre vor der ektopischen Schwangerschaft erfolgte, während für den letzten Punkt eine positive Antwort in dem Sinne vorhanden ist,

daß viermal nach dem ersten Wochenbette Fieber sich einstellte und in zwei Fällen in der Zwischenzeit wegen Gebärmutterentzündung eine längere Behandlung notwendig geworden war.

63 Frauen hatten mehrmals geboren und einige in der Zwischenzeit auch abortiert. Sie verteilen sich:

| Zahl der norm. Geburten | Anzahl d. Frauen | Zeitintervall zwischen letzter Geburt (Abortus) u. Extrauterin gravidität | Abortiert hatten von diesen außerdem | |
|-------------------------|------------------|---|--------------------------------------|----------------|
| 2 | 28 | 6-8 Jahre (9 Mon.—18 Jahre) | 8 Frauen | zusamm. 10 mal |
| 3 | 10 | 4 „ (1 Jahr—6 „) | 2 „ | 2 „ |
| 4 | 7 | 6-2 „ (4 Mon.—11 „) | 3 „ | 6 „ |
| 5 | 3 | 3 „ (1 Jahr—4 „) | | |
| 6 | 6 | 2-3 „ (5 Mon.—6 „) | 1 „ | 1 „ |
| 7 | 3 | 2 „ (2 Jahre) | 1 „ | 5 „ |
| 9 | 4 | 5 „ (3 Jahre—7 „) | 1 „ | 3 „ |
| 11 | 1 | 2 „ | | |
| 13 | 1 | 3 „ | 1 „ | 2 „ |
| Summe | 63 | 5-2 Jahre | 17 Frauen | zusamm. 29 mal |

Daß unter den Frauen mit Extrauterin gravidität die Zahl derselben mit vorausgegangenen normalen Geburten weitaus überwiegt, konnte auch *Rouffart* an seinem Material finden, indem unter 100 Frauen nur neun niemals geboren hatten. Als Erklärung hiefür spricht er die Ansicht aus, daß gerade vorausgegangene Geburten eine gewisse Prädisposition schaffen, u. zw. auf Basis von postpuerperalen und postabortiven Infektionen geringeren Grades, die nur in seltenen Fällen klinisch nachweisbar lokalisiert sind, sondern in Form schmerzhafter Empfindungen in der Unterbauchgegend der Frau zum Bewußtsein kommen. Diese bedingen nun für die Frau eine kürzere oder längere Zeit dauernde Sterilität, der nach teilweisem Schwinden der Entzündungsprodukte in einem größeren Zeitraume die ektopische Schwangerschaft folgt. Als Beweis hiefür führt *Rouffart* die Tatsache an, daß bei den Frauen mit vier bis neun Geburten das Intervall zwischen den einzelnen Geburten bedeutend geringer ist als zwischen der letzten normalen Geburt und extrauterinen Schwangerschaft.

Sicherlich ist diese Erklärung *Rouffarts* für manche Fälle zutreffend, aber nicht für alle. Unter unserem Material finden sich Fälle, wo der mehrfache Wochenbettverlauf stets normal war, wo auch das subjektive Befinden dabei nie gestört

war, wo die extrauterine Schwangerschaft erst im hohen Alter nahe dem Klimakterium eintrat. Für diese Fälle kann man wohl eher an eine Veränderung in der Beschaffenheit des befruchteten Ovulums infolge des hohen Alters des Individuums denken, wodurch dann das Ei nach seiner Befruchtung sich auf dem Wege zum Uterus zu früh festsetzt, wie es *Koßmann* von den aus chronisch entzündlich veränderten Ovarien stammenden Eiern annimmt, indem eine lückenhafte, zellige Umhüllung, aus dem Discus proliferus stammend, die sonst das frühzeitige Anheften des Eies verhindert, die Insertion an pathologischer Stelle begünstigt, oder nach *Opitz* infolge mangelhafter kinetischer Energie, die er auf Grund von beobachteten Bewegungen am Dotter befruchteter Eier annimmt, das Ei auf seiner zum Teil auf eine Eigenbewegung zurückzuführenden Wanderung gegen den Uterus frühzeitig unterbrochen wird.

Inwieweit die von *Dührssen* auf Grund puerperaler Hyperinvolution angenommene Atrophie der Tubenmuskulatur, deren Zustandekommen bei wiederholten Schwangerschaften ja ohne weiteres zugegeben werden kann, tatsächlich als ätiologisches Moment in Betracht kommt, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden, dürfte aber deswegen weniger von Belang sein, weil ja die Fortbewegung des Eies als eines zu kleinen Gebildes mangels einer wesentlichen Flüssigkeitsmenge wohl kaum den Kontraktionen der Tubenwand, sondern vielmehr der Flimmerbewegung zufällt. Das Gleiche gilt von der Atrophie infolge lange dauernder Laktation im Sinne *Doktors* oder neben dieser als primäre Hypoplasie im Sinne von *Taylor*.

Daß entzündliche Veränderungen in den Adnexen mit eine Rolle spielen, muß zugegeben werden, und geht auch aus unserem Material hervor. Denn in 28 Fällen waren die entzündlichen Veränderungen in den Adnexen derart hochgradig, daß sie die Entfernung derselben erforderten, allerdings, wenn möglich, unter Zurücklassung des Ovars oder wenigstens eines Teiles derselben. In weiteren acht Fällen fanden sich geringgradige Verwachsungen bei offenem Tubenlumen auf der nicht graviden Seite, die nur stumpf gelöst wurden, während die Tube mit Rücksicht auf das jugendliche Alter erhalten wurde. In den übrigen Fällen waren die Adnexe der zweiten Seite makroskopisch gesund und ohne Verwachsungen. Inwieweit dabei die exstirpierte Tube mikroskopisch entzündliche Veränderungen

aufwies, ist leider nicht in allen Fällen notiert. Wenn sie aber auch vorhanden sind, so müssen sie noch lange nicht als Endprodukt einer vorausgegangenen Entzündung angesehen werden, die ja, wenn auf Gonorrhoe beruhend, zumeist doppelseitig zu sein pflegt, sondern kann auch erst eine Folge der Eiimplantation darstellen, worauf Bumm mit Nachdruck hinweist.

Für eine ganz geringe Anzahl von Fällen können auch rein mechanische Momente in Betracht kommen, und zwar dann, wenn sich das Ei in einem Divertikel der Tube verfängt und festsetzt oder in einer mehr weniger vollständig getrennten Nebentube sich entwickelt. Für das erste Vorkommen spricht ein sicher beobachteter Fall von *Henrotin* und *Herzog*, dem sich in der deutschen Literatur eine Beobachtung von *v. Franqué* und *Garkisch* anreihet.

Micholitsch nimmt auf Grund des häufigen Befundes von derartigen Divertikeln in ca. 30 Fällen mit fast regelmäßig gefundener Eieinbettung in demselben diesen Vorgang als einen regelmäßigen an.

Für die Entwicklung einer Schwangerschaft in einer abgeschlossenen Nebentube findet sich ein Beispiel in einem von *Henrotin* und *Herzog* mitgeteilten Falle, dem noch ein zweifelhafter Fall von *Demons* und *Fieux* sich anreihet. Außerdem demonstrierte *v. Rosthorn* am Würzburger Gynäkologenkongresse eine Nebentubenschwangerschaft (Präparat von *Kußmaul*). In der letzten Zeit hatte ich Gelegenheit, einen Fall zu operieren, wo sich die Extrauterin gravidität in einem vollkommen abgeschlossenen Hohlraume entwickelt hatte. Da die genaue mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen ist, so kann ich nicht entscheiden, ob dieses weder mit der Tube, noch mit dem Uterus in einem nachweisbaren Zusammenhange stehende Gebilde einer Nebentube oder aber einem vom Uterus vollkommen getrennten rudimentären Nebenhorne entspricht. Der Fall soll seiner Seltenheit halber nach Abschluß der mikroskopischen Untersuchung anderwärts genau beschrieben werden.

Schließlich verdient noch ein Befund Erwähnung, da er vielleicht in ätiologischer Hinsicht mit eine Rolle spielen dürfte. Die Tatsache, daß man oft monatelang keine Extrauterin gravidität zu beobachten Gelegenheit hat, daß sie zu bestimmten Zeiten durch ein gehäuftes Auftreten sich bemerkbar macht,

veranlaßte mich, die 133 Fälle nach der Zeit der Beobachtung (Operation) und nach dem wahrscheinlichen Zeitpunkte der Konzeption (letzte Periode) zu ordnen. Es zeigt sich nun, daß zwar innerhalb der einzelnen Jahre Schwankungen zu verzeichnen sind, daß aber doch besonders bei Betrachtung des gesamten Zeitabschnittes eine gewisse Regelmäßigkeit im gehäuften Auftreten der Extrauterinschwangerschaft sich findet. So sind in den Monaten Februar bis April und anderseits Juni bis August durchschnittlich viel mehr Fälle zur Beobachtung und Operation gelangt. Dementsprechend fällt auch der Zeitpunkt der Konzeption vor die Monate Januar und Februar, sowie Mai und Juni. Ob es sich bei unserem Materiale nur um Zufälligkeiten handelt, da die Differenzen nicht absolut beweisend sind, oder ob nicht doch auch gewisse soziale Momente, besonders auch eine verschiedene Betätigung der geschlechtlichen Funktionen in Betracht kommen, darüber können natürlich nur größere Beobachtungsreihen Aufklärung verschaffen.

Das befruchtete Ei siedelte sich 63mal in den linken, 57mal in den rechten Adnexen an, in zehn Fällen war der Sitz durch die Operation (vaginale Inzision) nicht einwandfrei zu ermitteln. Bei zwei Frauen wurden innerhalb dieser sechs Jahre nacheinander beide Tuben wegen Extrauteringravidität entfernt, während bei einer Frau wahrscheinlich eine doppel-seitige Tubargravidität vorlag.

Eine besondere Bevorzugung einer Seite scheint nicht vorzukommen; denn während einmal die rechte Seite in der Ueberzahl vertreten war, so bei *Novy* (26mal rechts, 15mal links), *Seidel* (52mal rechts, 38mal links), *Runge* (106mal rechts, 94mal links), *v. Dittel* (27mal rechts, 16mal links), ist bei unserem Materiale die linke Seite an erste Stelle zu setzen; denn sowohl hier als auch bei *Fabricius* (51 links, 31 rechts) überwiegt das Vorkommen auf der linken Seite. Eine Beeinflussung wäre höchstens in dem Sinne denkbar, als gewisse Entzündungsprozesse vorwiegend in einer Seite lokalisiert zu sein scheinen, so die puerperale Parametritis nach *Fabricius* auf der linken Seite, während für die rechte Seite wohl an die Fortleitung einer Entzündung des Wurmfortsatzes zu denken ist.

Ein gewisses Interesse beanspruchen natürlich jene Fälle, wo beide Tuben gleichzeitig schwanger gefunden werden. In der Literatur sind derartige Fälle im Vergleiche

zur großen Zahl der Extrauterin gravidität selten. *Jayle* und *Naudroit* konnten in einem Sammelberichte bis 1894 29 doppel-seitige Schwangerschaften in der Literatur mitgeteilt finden. Der von den beiden Autoren beobachtete Fall war dadurch ausge-zeichnet, daß beide Föten noch vorhanden waren (34jährige Frau, Laparotomie, die ältere, rechtseitige Gravidität ist dem Tubenpavillon angelagert, die jüngere, linkseitige war zur Ruptur gekommen).

Aus der Literatur der letzten Zeit reihen sich noch die Fälle von *Strauß* und *Weinlechner* an.

Ersterer demonstrierte das Präparat einer rechtseitigen Tuben-schwangerschaft und einer linkseitigen Tuboovarialgravidität mit kolbiger Auftreibung der linken Fimbrien und faustgroßem Hämatom zwischen den Därmen. *Weinlechner* berichtet von einer 35 Jahre alten Frau, bei der er beide Adnexe per laparotomiam entfernt hatte. Die rechte Tube war zu einem apfelgroßen Sack ausgedehnt und enthielt schwarze Blutkoagula, zeigte eine Perforationsöffnung nahe dem abdominalen Ende; die linke Tube im abdominalen Anteile zu einem apfelgroßen Sacke ausgedehnt; jedes der Ovarien ein frisches Corpus luteum enthaltend. Die Periode war trotz Entfernung beider Ovarien auch weiterhin noch regelmäßig.

K. Snoo fand unter 51 Fällen von Extrauterin gravidität aus der Klinik *Kower* nur einen Fall von doppelseitiger Lokali-sation.

An dem Materiale unseres Spitalen konnte *Fabricius* unter 81 Fällen einmal eine doppelseitige Schwangerschaft verzeichnen.

Unter den 133 Fällen der letzten sechs Jahre fand sich ebenfalls eine doppelseitige Erkrankung.

Pr.-Nr. 284/1904. 34 Jahre alt. 6. Juli bis 21. Juli 1904. Kein Partus, kein Abortus; Periode regelmäßig bis vor drei Monaten, seit drei Wochen krampfartige Schmerzen im Unterbauche, Blutungen.

Befund: Uterus anteflektiert, nicht vergrößert; an Stelle der linken Adnexe ein über taubeneigroßer, beweglicher, druckempfindlicher Tumor; Douglas vorgewölbt, druckschmerzhaft.

Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Frisches Blut und Blut-koagula in der Bauchhöhle; die linke Tube wurstförmig, an der Hinter-seite eine rupturierte Stelle, von Blutkoagula umgeben. Rechte Tube ebenfalls vergrößert, geschlängelt, bläulich durchschimmernd, mit der Umgebung verwachsen. Entfernung beider Tuben mit Belassung der Ovarien. Heilung. Die linke Tube zeigt in aufgeschnittenem Zustande organisiertes Blutkoagula und plazentaähnliches Gewebe. Die rechte Tube ist von schwarzen Blutkoagula erfüllt.

Leider ist dieser wichtige Fall insofern nicht eindeutig, als bei der rechten Tube ein mikroskopischer Befund sich nicht vermerkt findet und auch die makroskopische Beschreibung zu wünschen übrig läßt. Daher ist die Möglichkeit, daß es sich um eine Hämatosalpinx gehandelt hat, nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn auch der Befund von Blutkoagula, die ja in einer einfachen Hämatosalpinx in der Regel fehlen, viel eher für eine Extrauterin gravidität spricht. Uebrigens wurde am Würzburger Kongreß wiederholt darauf hingewiesen, daß man gerade den Hämatosalpingen der anderen Tube erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden möge, da ein Teil derselben auf einer Tubargravidität beruhe.

Von weit größerer Bedeutung ist die Tatsache, daß Fälle zur Beobachtung kamen, wo nacheinander sich in beiden Tuben Graviditäten entwickelten oder aber nach Exstirpation der Tube in dem zurückgelassenen Tubenstumpfe Extrauterin schwangerschaften sich lokalisierten, da ja dadurch unser therapeutisches Handeln naturnotwendig beeinflußt werden muß.

Das Vorkommen wiederholter Tubenschwangerschaften ist zwar schon lange bekannt, doch wurde das Ereignis früher als eine große Seltenheit betrachtet, zur Zeit der rein konservativen Behandlung überhaupt ganz geleugnet. Daß aber dem Ereignis von jeher erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt wurde, beweist der Umstand, daß derartige Fälle früher wiederholt Gegenstand kasuistischer Mitteilungen wurden. So konnte denn *Vaßmer* in einer zusammenfassenden Bearbeitung im Anschlusse an eine eigene Beobachtung bis 1903 insgesamt 132 Fälle aus der Literatur zusammenstellen, wobei einige der fremden Literatur angehörig, sich nur kurz referiert finden, andere nur summarisch mitgeteilt sind.

Soweit mir die Literatur, bzw. die Referate zugänglich sind, möchte ich diese Arbeit von *Vaßmer* durch die Fälle aus den letzten Jahren ergänzen, um dann neun Fälle aus unserem Spital, die bisher noch nicht mitgeteilt sind, anzureihen.

Cohn berichtet über zwei Fälle von wiederholter Schwangerschaft.

Im ersten Falle fand sich bei der ersten Laparotomie ein 9 cm langer Fötus in der Bauchhöhle, während die Plazenta noch in der

linken Ampulle saß; die Nabelschnur hing aus einem fingerlickten Loch heraus. Die Adnexe der anderen Seite waren normal.

Nach vier Jahren neuerliche Laparotomie wegen Tubenruptur; der 7 cm lange Fötus noch im Zusammenhange mit der Plazenta, durch einen Riß der rechten Tube ausgestoßen.

In einem zweiten Falle wurde die gravide linke Tube durch Kolpotomie entfernt, während die Adhäsionen der rechten Adnexe gelöst wurden.

Nach 1½ Jahren Laparotomie wegen unvollkommenem Tubarabortion der anderen Seite mit erheblicher Blutung und Temperatursteigerung vor der Operation; glatte Heilung.

Orthmann hat unter 45 Operationen wegen Tubarschwangerschaft in zwei Fällen das wiederholte Auftreten beobachtet, was einer Frequenz von 4.4% entspricht.

1. 32jährige Frau; erste Geburt vor 13 Jahren, dann mehrere Male Abortus; wegen Perimetritis und Retroflexio uteri behandelt. Wegen Tubarabortion im zweiten Monate Colpotomia anterior, Ovario-Salpingotomia dextra; Vaginofixura uteri; der Uterus allseits mit perimetritischen Adhäsionen bedeckt, die linke Adnexe normal, die rechte stark verdickt und allseitig verwachsen; bei der Exstirpation entleert sich Blut aus der Tube.

Nach drei Monaten Abortus (?) im zweiten Lunarmonate. Nach 1½ Jahren Laparotomie wegen linkseitiger Tubargravidität mit Hämatokelenbildung; Exstirpation der kleinfaustgroßen Tube, mit Belassung des Ovars. Gravidität in der Ampulle mit Tubarabortion (zweiter Monat).

2. 30jährige Frau; eine Geburt vor zehn Jahren; kein Abortus; Menses nicht ausgeblieben. Blutung seit drei Wochen und Abgang einer Haut; Laparotomie wegen rechtseitiger Tubarschwangerschaft mit Hämatokelenbildung; Exstirpation der rechten Adnexe, Entleerung der Hämatokele (Tubarabortion).

Nach zwei Jahren Oophoritis und Salpingitis sinistra.

Nach ¾ Jahren neuerliche Laparotomie; Adnexe fest verwachsen; Exstirpation derselben. Tube und Ovar bilden einen kleinapfelgroßen, an der Oberfläche von Adhäsionen bedeckten Tumor. Ampulle erweitert, mit walnußgroßem Koagulum, Fimbrienende offen, mit einem Blutgerinnsel, Ovar vergrößert, mit einem frischen Corpus luteum.

Reifferscheid teilte aus der Bonner Frauenklinik ebenfalls zwei durch Operation sichergestellte Fälle von wiederholter Tubargravidität ausführlich mit.

1. 25 Jahre alte Frau; vor zwei Jahren ein Abortus mit nachfolgendem Fieber; wegen geplatzter rechtseitiger Tubargravidität anfangs konservative Behandlung, wegen anhaltender Beschwerden nach drei Wochen Laparotomie: Kindskopf großer, blauschwarzer Tumor rechts vom Uterus; Netz mit demselben verwachsen; linke Adnexe, ebenfalls verwachsen, werden gelöst. Exstirpation des

Tumors, der einen tubaren Abort im dritten Monate darstellt. Fötus 4 cm lang.

Nach zwei Jahren Aufnahme wegen geplatzter Extrauterin gravidität. Zuerst Funktion des Tumors und Aspiration von der Vagina aus, der sich aber in drei Tagen wieder füllt, daher Laparotomie, kindskopfgroßer Tumor links vom Uterus, mit den Därmen verlötet. (Tubarabort im zweiten Monate, das Ei in der Hämatokele nachweisbar.) Exstirpation der Adnexe. Heilung.

2. 32jährige IIIgravida; zwei normale Entbindungen, letzte vor fünf Jahren, zwischen beiden zweimal Abortus mit normalem Wochenbette. Laparotomie mit Querschnitt nach *Pfannenstiel* wegen eines hühnereigroßen, beweglichen Tumors rechts neben dem Uterus; Exstirpation von Tube und Ovar; linke Adnexe normal. Frische Tubargravidität in der sechsten Woche, Fötus gut erhalten.

Nach fünf Monaten wieder aufgenommen; Periode seit zehn Wochen ausgeblieben, vor acht Tagen schwere Ohnmacht, seither Schmerzen; Untersuchung nicht möglich, Erscheinungen eines Ileus. Während der Vorbereitungen zur Operation plötzlicher Kollaps. Puls kaum fühlbar. Daher schleunige Laparotomie; Bauchhöhle von Blut erfüllt, neben Koagula reichlich frisches Blut; Abbinden der linken Adnexe; die Tube zeigt eine breite Rupturstelle; rasche Entleerung des Blutes; Analeptika, Kochsalz; rasche Besserung; geheilt entlassen.

Kirschgessner berichtet aus der Würzburger Frauenklinik von einer 33jährigen Vpara, die in zwei Jahren zweimal wegen Tubargravidität operiert werden mußte. Gonorrhoe war auszuschließen, dagegen fanden sich vielfache Verwachsungen infolge puerperaler Perimetritis.

Ullmann operierte eine 29jährige Frau, die zweimal (vor sechs und vier Jahren) geboren, aber nie abortiert hatte, wegen rupturierter linkseitiger Tubargravidität im dritten Monate; hintere Kolpotomie, Abtragen der linken Tube, die an der Hinterseite eine Ruptur zeigt.

Nach vier Monaten leichte Metrorrhagien, Schmerzen rechts im Unterleibe, daselbst eine faustgroße Geschwulst. Vaginale Exstirpation des Uterus und des rechtseitigen, tubaren, geplatzten, aber das Ei noch enthaltenden Fruchtsackes. Heilung.

In dem von *Böttger* in einer Dissertation mitgeteilten Falle waren bei der 31jährigen Frau, die schon eine normale Entbindung durchgemacht hatte, beiden Extrauterin graviditäten Entzündungen im Becken vorausgegangen. Die beiden Operationen hatten ein Intervall von fünf Jahren.

Rosenstein (Breslau) konnte zwei Fälle zugleich beobachten.

1. 30jährige Patientin; eine normale Geburt vor zwölf Jahren. Vor sechs Jahren Periode durch 14 Tage ausgeblieben, Unterleibschmerzen; nach drei Wochen neuerliche Attacke, dann plötzlicher Kollaps; Laparotomie: viel freies Blut in der Bauchhöhle, Frucht zwischen den Darmschlingen; Exstirpation des linkseitigen Tumors, der faustgroß ist, hinten oben eine fingergroße Ruptur enthält, aus

dem Plazentargewebe hervorquillt und die Nabelschnur zu dem dreimonatigen Embryo zieht.

Normaler Partus zwei Jahre post operationem, desgleichen vor 16 Monaten ($4\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation).

Wegen rechtseitiger Tubargravidität nach sechs Jahren neuerliche Laparotomie: taubeneigroße Anschwellung in der Pars isthmica mit einer 14 bis 16 Tage alten Frucht. Heilung.

2. 37jährige XIIgravida; letzte Periode schwächer als normal; acht Tage später im Anschlusse an eine heftige Bewegung Blutung und Bauchschmerzen; Resistenz im rechten Hypogastrium; erneute Nachschübe innerer und äußerer Blutung; daher Laparotomie: Abbinden des kleinen geborstenen Tubentumors (mittlerer Anteil), Zurücklassen von 1 bis $1\frac{1}{2}$ l flüssigen Blutes zur Autotransfusion. Nach einigen Wochen Heilung.

Nach $1\frac{1}{4}$ Jahren wegen neuerlicher Graviditas tubaria (Periode um acht Tage verspätet, seit vier Wochen Blutung) Colpocoeliotomia anterior; viel schwarzes Blut im Douglas; Exstirpation von Tube und Ovar. Heilung. Tube am mittleren Drittel angeschwollen, auf dem Durchschnitte ein Blutkoagulum von Haselnußgröße.

In der russischen Literatur der letzten drei Jahre liegt ein Bericht von Orlow vor, eine 31jährige Frau betreffend, die das erste Mal vor zwei Jahren wegen rupturierter, rechtseitiger Tubargravidität operiert (Laparotomie) worden war, bei der nach zwei Jahren wegen linkseitiger Tubargravidität mit Hämatokelenbildung die Laparotomie wiederholt werden mußte.

Gruber konnte zwei Fälle von wiederholter Tubargravidität beobachten.

a) Im ersten Falle war bei einer 37jährigen Frau, die einmal geboren hatte, vor acht Jahren wegen vereiterter Hämatokele und hohen Fiebers vaginal inzidiert und tamponiert worden. Seit acht Monaten Blutung und Leibschmerzen, nachdem die Menses einmal ausgeblieben waren. Befund: Beiderseits höckerige Adnextumoren, rechts zweifingerlinks faustgroß. Laparotomie: Links eine frische, rechts eine alte Tubargravidität; zahlreiche Verwachsungen mit den Därmen; links eine 9 cm lange Frucht; Exstirpation beider Adnexa, Heilung.

b) 37jährige Frau; vor drei Jahren Operation wegen linkseitiger Tubargravidität. Menses einmal ausgeblieben, Schmerzen, rötlicher Ausfluß; nach 14tägiger konservativer Behandlung deutliche Vorwölbung des Douglas, rechte Tube zwei Finger dick. Laparotomie: Blut in der Bauchhöhle, rechte Tube eine linsengroße Perforation zeigend; Exstirpation. Am fünften Tage Exitus. Obduktion: Im Gehirn am Boden und seitlich vom linken vierten Ventrikel ein Erweichungsherd.

Außer diesen mehr weniger ausführlichen Mitteilungen wird das Vorkommen auch von anderen Autoren gelegentlich erwähnt, so von *Seidel* (3 Fälle), *Ryser* (4 Fälle), *Wertheim* (7 Fälle), *Uthmöller* (1 Fall), *Gifford Nash* (1 Fall), *Hörmann* (5 Fälle).

In unserem Spital kamen von 1901 bis August 1907 folgende neun Fälle zur Beobachtung, die sämtlich operiert wurden.

1. P.-Nr. 303/1901. 33jährige Bedienerin. 8. Juli bis 29. Juli 1901.

Anamnese: Periode unregelmäßig, kein Partus. 1894 laut P.-Nr. 195 Laparotomie wegen rechtseitiger Tubargravidität (Ruptur); Heilung; weitere Angaben fehlen. Letzte regelmäßige Periode anfangs April 1901, in den folgenden zwei Monaten nur ganz gering, aber nicht ausgeblieben. Seit einer Woche nach einem Falle krampfartige Schmerzen in der linken Unterbauchgegend; keine Blutungen aus dem Uterus.

Befund: Ventralhernie; Uterus anteflektiert nach rechts und vorn gedrängt durch einen kindskopfgroßen, weichen, empfindlichen, fluktuierenden Tumor, der hinter dem Uterus den Douglas vorwölbt.

Laparotomie (Dr. Fabricius): Exzision der alten Narbe; faustgroßer Tumor der linken Tube; Haematocele retrouterina; Exstirpation der linken Adnexe, wobei der Tubertumor einreißt; Drainage im unteren Wundwinkel. Die erweiterte Tube enthält zum Teile bereits organisierte Blutkoagula, läßt plazentares Gewebe noch deutlich erkennen; kein Fötus nachweisbar; Tubarabort. Geheilt entlassen.

2. P.-Nr. 427/1903. 30jährige Schuhmachergehilfensgattin. 2. September bis 18. September 1903.

Anamnese: Niemals krank. Menses seit dem 18. Jahre regelmäßig, vierwöchentlich, acht Tage dauernd, mit geringem Blutabgange. Drei Geburten, bei der ersten manuelle Plazentalösung, normales Wochenbett; letzte Geburt vor vier Jahren; kein Abortus.

Im Jahre 1902 Laparotomie wegen Graviditas tubaria sinistra (Klinik Chrobak). Periode dann wieder regelmäßig; letzte Periode vom 4. bis 12. Juli 1903; im August traten statt der Periode Bauchschmerzen auf, die drei Tage anhielten, dann aussetzten, bald aber wiederkehrten und den ganzen August anhielten. Dabei bestand niemals eine Genitalblutung. Wegen zunehmender Schmerzen kommt die Frau ins Ambulatorium. Während sie wartete, wurde sie noch vor der Untersuchung plötzlich ohnmächtig, bot die Zeichen der inneren Blutung. Deshalb wurde sie sofort in den Operationssaal gebracht.

Ohne Narkose neuerliche Laparotomie (Direktor v. Erlach). Dabei findet sich flüssiges Blut in der Bauchhöhle neben Blutkoagulis in der rechten Bauchseite und im Douglas. Nach Entfernung derselben werden rasch die rechten Adnexe abgeklemmt und versorgt, womit die Blutung steht. Uterus weich, von der Größe einer zweimonatigen Gravidität; die linken Adnexe fehlen; sorgfältige Entfernung der reichlichen Blutkoagula zwischen den Darmschlingen und im kleinen Becken. Eingießen von steriler, physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle; vollständige Bauchnaht in drei Etagen; Hautnaht; Kochsalzinfusion subkutan.

Präparat: Die Tube ist im lateralen Drittel in einen hühnereigrößen Fruchtsack umgewandelt, der eine deutliche Plazenta enthält: 1 cm von den ödematösen Fimbrien entfernt findet sich ein 2 cm langer, klaffender Riß. In den Blutkoagulis der Bauchhöhle liegt der Embryo, seiner Entwicklung nach dem zweiten Monate entsprechend.

Dekursus: Die Frau erholt sich sehr rasch, der sehr frequente Puls wird wieder normal (80); Heilung per primam; geheilt entlassen.

3. P.-Nr. 124/1904. 30jährige Fiakersgattin. 13. März bis 28. März 1904.

Anamnese: Am 28. April 1899 zum ersten Male wegen linksseitiger Tubargravidität in unserer Spitaloperiert (Protokollnummer 143/1899). Menses seit dem 14. Lebensjahre regelmäßig vierwöchentlich, zwei bis drei Tage dauernd, gering; September 1896 normaler Partus, August 1897 Abortus (sechste Woche), 1. Juli 1898 zweite Geburt, ebenfalls normal; nach dem Abortus (Ausräumung im Privathause) soll eine linksseitige Mutterbandentzündung bestanden haben, nach 14 Tagen wieder Wohlbefinden. Seit vier Wochen heftige Schmerzen in der linken Unterbauchseite; Periode um 13 Tage verspätet eingetreten, nur einen Tag dauernd; nach einer Woche neuerliche Blutung, seither durch zwei Wochen anhaltend, dabei exzessive Schmerzen.

Befund: Sehr anämische Frau; Uterus nach rechts verdrängt, links ein faustgroßer Tumor.

Laparotomie (Direktor *v. Erlach*): Linke Tube verdickt, wurstförmig, von Blutkoagulis umgeben (Haematocele peritubaria), außerdem Blutkoagula im Douglas; das Fimbriende frei; die Tube Blutkoagula und placentares Gewebe enthaltend; rechte Adnexe vollkommen normal. Exstirpation der linken Adnexe, Entfernung der Blutkoagula; abdominale Drainage. Heilung.

Die Periode trat sechs Wochen nach der Operation wieder ein, war regelmäßig.

Neuerliche (dritte) Gravidität, am 22. Februar 1903 normaler Partus.

Nach sieben Monaten trat die Periode wieder ein, dauerte dann bis 4. Jänner 1904, blieb dann wieder aus. Am 17. Februar heftige, krampfartige Schmerzen im Abdomen, plötzlich entstanden, unter gleichzeitigen Genitalblutungen, die seither anhielten; ein Arzt entfernte angeblich eine „Haut“ aus dem Uterus, die Blutung sistierte aber nicht.

Befund: Anämische Frau; systolisches Geräusch an der Herzbasis; Uterus anteflektiert, nicht vergrößert, hinter ihm eine hühnereigröße, unbewegliche, weiche, druckempfindliche Geschwulst.

Operation (Direktor *v. Erlach*): Hintere vaginale Kötötomie; nach Eröffnung des Peritoneums entleert sich eine kleine Menge dunkel gefärbten, dickflüssigen Blutes. Es wird nun bimanuell der hühnereigröße, der rechten Tube angehörige Tumor von den Verwachsungen gelöst und heruntergezogen, wobei das ebenfalls verwachsene Ovar einreißt. Entfernung der rechten Adnexe. Peritoneal-

naht, Drainage der Vaginalwunde. Die exstirpierte hühnereigroße Tube enthält Blutkoagula, zum Teile bereits organisiert; Embryo nicht auffindbar.

28. März geheilt entlassen.

4. P.-Nr. 145/1904. 37jährige Hausbesorgerin. 22. März bis 7. April 1904.

Anamnese: Hämoptoe vor vier Jahren überstanden, sonst gesund. Erste Periode im 14. Lebensjahre, dann regelmäßig, stark, ohne Schmerzen. Nie gravid. Letzte Periode Ende November 1899; am 26. Jänner 1900 plötzlich sehr starke Bauchschmerzen mit Erbrechen, zugleich Genitalblutungen, die seither fast ununterbrochen andauern, während die Schmerzen nach sechs Wochen aufhörten.

Spitalsaufnahme am 21. März 1900, P.-Nr. 107.

Befund: Schwächliche Frau mit alter rechtseitiger Lungenspitzen tuberkulose; Genitale: Vagina mittelweit, Portio konisch, herabgedrängt, ziemlich weich; hinter dem nach vorn gedrängten Uterus ein bis drei Querfinger unter den Nabel reichender, weicher Tumor, der sich vom Uterus nicht gut differenzieren läßt.

Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Reichliche Blutkoagula; linke Tube in ihrem distalen Teile mit einem über faustgroßen, sekundären Fruchtsack zusammenhängend, an der hinteren Beckenwand adhärent; Exstirpation der linken Adnexe, Drainagestreifen (abdominal); anfangs stark blutige Sekretion, Temperatursteigerung, Eiterung; nach drei Wochen geheilt entlassen.

Weiterhin gesund, Periode regelmäßig; im März 1904 trat die Periode um 14 Tage später ein, nachdem sie bereits im Februar nur ganz schwach aufgetreten war; zugleich stellten sich krampfartige Schmerzen ein.

Befund: Magere Frau; Laparotomienarbe mit kleiner Ventralhernie an der Drainagestelle; die Haut in der Umgebung der Ventralhernie ist blutig imbibiert. Genitale: Uterus anteflektiert, deszendiert, nicht vergrößert, rechte Adnexe geschwellt, sehr druckempfindlich.

Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Exzision der alten Narbe und des Bruchsackes, in dem Netz adhärent ist. Rechts vom Uterus findet sich die im lateralen Teile eine gänseigroße, bläulich durchschimmernde Geschwulst bildende Tube; Ostium abdominale enthält Blutgerinnsel, die Fimbrien sind frei; die linken Adnexe fehlen; Exstirpation der Tube und des zystisch degenerierten Ovars. Vollständige Bauchnaht in drei Schichten; Heilung per primam; 7. April geheilt entlassen.

5. P.-Nr. 61/1905. 26 Jahre alte Portiersgattin, 6. Februar bis 20. Februar 1905.

Anamnese: Erste Menses im Alter von 16 Jahren, bis zum 23. Lebensjahre spärlich, aber regelmäßig. Juni 1901 Entbindung; seit September Periode immer sehr stark, acht Tage dauernd, in drei- bis vierwöchentlichen Intervallen; letzte regelmäßige Periode im April 1903; am 7. Juni 1903 wieder Blutung, die seither anhält, in der Zwischen-

zeit viermal krampfartige Schmerzen, daher am 25. Juni 1903 Spitalsaufnahme.

Befund: Uterus anteflektiert, nicht vergrößert; hinter demselben ein kugelig, mäßig harter Tumor, wenig beweglich, druckschmerzhaft.

Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Im Douglas eine mäßige Menge geronnenen Blutes; die rechte Tube nach hinten geschlagen, im lateralen Anteile zu einem hühnereigroßen, Blutkoagula enthaltenden Tumor umgewandelt; linke Adnexe normal, nur eine kirschengroße Parovarialzyste enthaltend, die exstirpiert wird. Exstirpation der rechten Tube, das Ovar wird zurückgelassen. Heilung per primam.

Menses wieder regelmäßig, letzte Periode 15. November 1904; am 12. Januar 1905 traten Blutungen aus dem Genitale auf, die in profuser Weise bis jetzt anhalten. Am 20. Januar plötzlich krampfartige Schmerzen, durch eine halbe Stunde dauernd, die sich seither öfters wiederholten.

Befund: Vagina eng; Uterus vergrößert, weich; links von ihm ein länglicher, wurstförmiger Tumor zu fühlen, der nach hinten und unten gegen den Douglas sich erstreckt.

Laparotomie (Dr. *Mihalowitz*): Linkseitige Tube wurstförmig verdickt, bläulich verfärbt; Uterus normal groß; rechte Adnexe fehlen. Exstirpation der linken Tube; vollständige Bauchnaht. Die exstirpierte Tube hat einen Umfang von $5\frac{1}{2}$ cm, enthält am Durchschnitte dunkle Blutkoagula, die zum Teil organisiert sind und Plazentargewebe, aber keinen Fötus.

Heilung per primam, am 20. Februar geheilt entlassen.

6. P.-Nr. 589/1905. 39jährige Amtsdienersgattin, 24. Oktober bis 10. November 1905.

Anamnese: Vor sieben Jahren magenleidend, sonst immer gesund; Periode immer regelmäßig, dreiwöchentlich, stark; fünf normale Geburten. Letzte Periode am 7. April 1900, drei bis vier Tage dauernd; Mitte Mai bekam Pat. beim Stuhlabsetzen plötzlich heftige Schmerzen, wurde ohnmächtig; nachher angeblich Fieber, die Schmerzen ließen allmählich nach. Seit zwei Wochen wieder heftige Schmerzen, daher erste Spitalsaufnahme am 26. Juni 1900.

Befund: Magere, blasse Frau; Puls 120, wenig gespannt; Narkoseuntersuchung: Uterus vorn und links gelagert, nicht vergrößert; im Douglas ein zystischer Tumor zu fühlen, der fast gar nicht beweglich ist. Die Frau wird behufs weiterer Beobachtung (Wahrscheinlichkeitsdiagnose Extrauteringravidität), aufs Zimmer gebracht, eine Stunde nach der Untersuchung wird Pat. blaß und pulslos gefunden. Sofortige Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Profuse Blutung in die Bauchhöhle; der Fruchtsack, rechts gelegen, wird herausgehoben, distal abgeklemmt, beim Anlegen der proximalen Klemme reißt die hintere Wand des weichen Uterus vom Fundus bis zum Zervix ein, so daß die Uterushöhle offen ist; sehr starke Blutung aus dem Uterus. Naht der Uteruswand; der Fruchtsack wird entfernt, das linke Parametrium zur Verhinderung von Blutzufuhr ebenfalls abgeklemmt, diese Klemmen

bleiben aber liegen. Vor und hinter dem Uterus je ein Drainagestreifen, die im unteren Wundwinkel herausgeleitet werden. Naht der Bauchwunde in einer Etage. Kochsalzinfusionen, zunehmende Besserung des Pulses; Heilung per primam intentionem et per granulationem. 4. April geheilt entlassen.

Periode nach der Operation wieder regelmäßig bis 15. August 1905; seit der Zeit Schmerzen in der linken Bauchseite und Kreuzschmerzen.

Befund: Gut genährte, kräftige Frau; Genitale: Vagina verfärbt, Uterus weich, mäßig groß, gut beweglich, linke Adnexe vergrößert, leicht druckempfindlich; Ventralhernie.

Laparotomie (Direktor v. *Erlach*): Exzision der alten Narbe und des viele Taschen bildenden Bruchsackes. Die linke Tube ist geschlängelt, prall gespannt, über zwei Finger dick, bläulich verfärbt. Im Douglas Blutkoagula; Entfernung derselben und Exstirpation der linken Adnexe. Schichtenweise Bauchnaht. Die Tube ist mit Blutkoagula erfüllt; Fötus nicht zu finden. Heilung per primam.

7. P.-Nr. 712. 26jährige Feldwebelsgattin. 31. Dezember 1905 bis 24. Januar 1906.

Anamnese: Ein Partus vor zwei Jahren, manuelle Plazentarlösung; Periode immer regelmäßig, letzte Periode anfangs Mai 1904; seit zwei Tagen starke, krampfartige Schmerzen im Unterleibe, Uebelkeiten, keine Blutung aus dem Genitale. Wird mit der Diagnose Extrauterin gravidität ins Spital gebracht.

Erste Spitalsaufnahme am 3. Juli 1904, P.-Nr. 341.

Befund: Gut genährte, aber blasse Frau; Puls 90, nur mäßige Spannung. Uterus nach links und vorne gedrängt durch einen kindskopf großen, mäßig derben, sehr empfindlichen Tumor.

Sofortige Laparotomie (Dr. *Wimmer*): Die Bauchhöhle voll von flüssigem Blute; rasches Abklemmen des Fruchtsackes (rechte Tube mit Hämatom im peritubaren Anteile des Parametrium und am Ovarium) medial und lateral; möglichst exakte Entfernung der Blutkoagula und des frischen Blutes; Versorgung der Stümpfe; linke Adnexe vollkommen normal. Eingießen von physiologischer Kochsalzlösung in die Bauchhöhle, vollständiger Verschuß derselben in vier Etagen.

Präparat: Tube im ampullaren Anteile mächtig erweitert, mit Blut gefüllt; hinten oben eine zirka hellerstückgroße Ruptur, aus der Plazentargewebe hervorragt; am Fruchtsacke hängt der 2 cm lange Embryo, Ovar vergrößert, derb, ein Corpus luteum enthaltend.

Heilung per primam; bei der Entlassung strangförmige, druckempfindliche Resistenz, entsprechend dem rechten Parametrium.

Nach der Operation Periode wieder regelmäßig bis anfangs November 1905; am 30. Dezember bekam Pat. plötzlich heftige Schmerzen im Bauche, weshalb sie sich sofort ins Spital aufnehmen ließ, wo sie anfangs beobachtet wurde. Am 3. Jänner begann die Frau zu bluten, es gingen einige Gewebsetzen ab, die Blutungen dauerten trotz Bettruhe an.

Befund: Blasse Frau; Vagina glatt, kein Sekret in der Urethra; Uterus vergrößert, weich, aufgeflekt und dextroponiert; links davon ein gänseeigroßer, länglicher, elastischer, wenig empfindlicher Tumor.

Laparotomie (Direktor v. Erlach): Linke Tube in einen hühneriegroßen Fruchtsack umgewandelt, der nur ganz geringe frische Adhäsionen mit dem Darne zeigt, die leicht gelöst werden können; im Douglas koaguliertes Blut, das sorgfältig entfernt wird; Exstirpation der linken Adnexe; Kochsalz in die Bauchhöhle; vollständige Bauchnaht. Heilung per primam.

8. P.-Nr. 755/1906. 28jährige Bäuerin. 14. Dezember 1906 bis 1. Jänner 1907.

Anamnese: Niemals krank. Erste Menses mit 17 Jahren, regelmäßig, bis zum 24. Jahre, dann Partus.

Ein Jahr später, 1903, in Graz wegen rechtseitiger Tubarschwangerschaft operiert. Neun Wochen nach der Operation trat die Periode wieder auf, war regelmäßig bis Mitte Oktober 1906; seither wieder ausgeblieben. Seit einer Woche starke, zusammenziehende Schmerzen im linken Hypogastrium, zugleich Blutungen aus dem Genitale.

Befund: Mittelgroße, gut genährte Frau; Herz- und Lungenbefund normal.

Genitale: Vagina mittelweit, Schleimhaut aufgelockert; Uterus etwas vergrößert, Muttermund geöffnet; rechte Adnexe fehlend, linke Adnexe vergrößert, über taubeneigroß, druckempfindlich. Douglas vorgewölbt.

Laparotomie (Direktor v. Erlach): Blutkoagula im Douglas, die entfernt werden. Linke Tube ist taubeneigroß und geschwellt, spindelförmig, mit Blutkoagulis im Ostium abdominale; das Ovar etwas vergrößert, sonst normal; nirgends Verwachsungen. Exstirpation der rechten Tube mit Erhaltung des Ovars, das nur gestichelt wird. Kochsalz in die Bauchhöhle, vollständige Bauchnaht in vier Etagen. Heilung per primam.

9. P.-Nr. 333. 36jährige Wirtsgattin (Steiermark). 3. Juni bis 19. Juni 1907.

Anamnese: Immer gesund; erste Periode im 17. Lebensjahre, regelmäßig, drei bis fünf Tage dauernd; sechs normale Geburten, lebende Kinder; letzte Geburt 1899.

Am 5. Jänner 1901 in Graz wegen rechtseitiger Tubar gravidität operiert; Laparotomie, Entfernung der Tube und des rechten, zystisch degenerierten Ovars.

Nach der Operation Periode wieder regelmäßig, zwei normale Entbindungen 1902 und 1904, nur bei der ersten manuelle Plazentalösung. Wochenbett stets normal.

Menses regelmäßig bis Ende Februar 1907, dann ausgeblieben bis Ende April. Damals wurde Pat. plötzlich ohnmächtig, hatte vorher starke Schmerzen; der Arzt verordnete Analeptika und Bettruhe, Eisbeutel; am dritten Tage trat eine Blutung aus dem Genitale auf, die

acht Tage in mäßigem Grade andauerte, wobei geronnene Blutstücke und Gewebsfetzen abgingen. Nach 14 Tagen Besserung, durch acht Tage anhaltend, dann wieder starke Schmerzen und Zunahme des Bauchumfanges; nach Tropfen (Morphin) vorübergehende Besserung; um von den Beschwerden befreit zu werden, kommt Pat. nach Wien ins Spital.

Seit längerer Zeit geringer Husten und Nachtschweiße, vor sechs Jahren Lungenspitzenkatarrh überstanden. Seit 1½ Jahren kleine Vorwölbung in der Laparotomienarbe.

Befund: Schwächliche, etwas anämische Frau; über beiden Lungenspitzen Zeichen des Katarrhs. Im unteren Anteile der verbreiterten Bauchnarbe eine eigroße Hernie; über derselben in der Nabelgegend Diastase der Musculi recti.

Genitale: Benarbter Dammriß, Deszensus der hinteren Vaginalwand; Vagina lang, mittelweit, verfärbt; Portio auffallend lang, dick, etwas aufgelockert, bläulich verfärbt, vordere Muttermundlippe über 4 cm lang; Uterus stark anteflektiert, dextroponiert, vergrößert, aber im Vergleiche zur Portio schmal; rechte Adnexe fehlen, links vom Uterus eine über faustgroße, etwas druckschmerzhaft Resistenzenz, nicht genau differenzierbar.

Laparotomie (Direktor v. Erlach): Exzision der alten, im unteren Anteile herniösen Narbe; nach Eröffnung des Peritoneums sieht man gegen das kleine Becken zu die Darmschlingen von teils frischem, teils geronnenem Blute umgeben. Links und hinter dem Uterus findet sich ein kindsfaustgroßer, von Blutkoagula bedeckter Tumor, der linken Tube angehörend, nicht verwachsen; das linke Ovar zystisch degeneriert; der Uterus nur mäßig vergrößert, die rechten Adnexe fehlen; im Douglas eine alte Hämatokele, deren Inhalt und Wand nach Möglichkeit entfernt wird. Exstirpation der linken Adnexe; Ausspülen der Bauchhöhle mit physiologischer Kochsalzlösung.

Zur Bauchnaht wird beiderseits die Rektusscheide eröffnet, das Peritoneum, hintere Wand der Rektusscheide, Muskel und vordere Wand isoliert genäht; Hautnaht.

Hierauf hintere Kolporrhaphie und Dammplastik.

Präparat: Kindsfaustgroßer, dem mittleren Teile der Tube angehörender Fruchtsack, mit reichlichen Blutkoagula und einer deutlichen Plazenta im medialen Anteile des Fruchtsackes; an der hinteren Tubenwand findet sich, von Blutkoagulis umgeben, eine federkiel dicke Perforationsöffnung; Fötus im Fruchtsacke nicht nachweisbar.

Reaktionsloser Wundverlauf, Heilung per primam; 19. Juni geheilt entlassen; keine Beschwerden, keine Blutungen.

Wir haben demnach die wiederholte Tubarschwangerschaft in einer Frequenz von 6.7% zu verzeichnen. In den früheren Jahren betrug dieselbe nach *Fabricius* 5%, sie ist also in der letzten Zeit wieder gestiegen. Damit ist das Vorkommen einer wiederholten Tubarschwangerschaft durchaus kein

seltenes Ereignis, was auch *Wertheim* gelegentlich einer Diskussion in der Wiener gynäkologischen Gesellschaft zum Ausdruck brachte (unter 120 Extrauteringraviditäten sieben bis acht Fälle von wiederholter Tubarschwangerschaft). Nach einer Bearbeitung des Materiales der Berner Frauenklinik durch *Ryser*, stellt sich für die Jahre 1892 bis 1902 die Frequenz noch höher, indem unter 50 Fällen viermal wiederholte Tubenschwangerschaft beobachtet wurde, was einer Frequenz von 8% entspricht. Auf der anderen Seite wird es von *Uthmöller* für Breslau als ein sehr seltenes Ereignis gefunden, das unter 60 Extrauteringraviditäten (darunter 56 operiert) nur 1mal = 1.6% angetroffen wurde. *v. Dittel* hat endlich an dem Materiale der Klinik *Chrobak* unter 92 Fällen nur einen Fall von wiederholter Tubarschwangerschaft, mit einem Intervalle von drei Jahren gefunden, für ihn beträgt demnach die Frequenz nur 1.08%.

In unseren neun Fällen handelt es sich um Frauen, die bei der zweiten Operation durchschnittlich das 30. Lebensjahr bereits überschritten hatten.

Zur Beurteilung der Aetiologie wiederholter Extrauterinschwangerschaften verdient der Umstand besonders hervorgehoben zu werden, daß acht Frauen vor der ersten ektopischen Schwangerschaft ein- bis sechsmal entbunden haben und daß nur eine Frau weder vor der ersten, noch zwischen der ersten und zweiten Tubarschwangerschaft gravid war. Ferner erscheint es mir von besonderer Wichtigkeit, daß in acht Fällen keine Genitalkrankung vorausgegangen war, wenigstens anamnestisch sich nicht erheben ließ und nur in einem Falle im Anschluß an den zwischen zwei normalen Geburten gelegenen Abortus mit Kürette-ment des Uterus, es zu einer linkseitigen Parametritis gekommen war, daß in diesem Falle die erste Extrauteringravidität ebenfalls links saß, während die rechten Adnexe bei der ersten Operation vollkommen frei und gesund gefunden wurden. Auch in den anderen Fällen ergab die Operation keine makroskopisch deutlichen Veränderungen, die ja sonst gerade mit Rücksicht auf die Unbrauchbarkeit für das Zustandekommen einer normalen Gravidität und wegen der Gefahr einer neuerlichen Lokalisation eines befruchteten Eies in der zweiten Tube entfernt worden wäre. In zwei Fällen, wo die erste Operation auswärts ausgeführt worden war und genaue Nachrichten über

die zurückgelassenen Adnexe nicht erlangt werden konnten, fanden sich bei der zweiten Operation die nunmehr schwangere Tube vollkommen frei.

Diese Tatsache habe ich deshalb besonders hervorgehoben, weil *Vaßmer* auf Grund des Studiums der Fälle der Literatur, obwohl z. B. bei den 13 Frauen, die vor der ersten Extrauterin gravidität steril waren, in keinem Falle eine Entzündung vorausgegangen war und auch bei der ersten Operation sich nur zweimal Tube und Fruchtsack etwas adhärent zeigten, während die Adnexe der anderen Seite in allen Fällen vollkommen normal sich erwiesen, obwohl auch bei den 24 Frauen mit einer vorausgegangenen Geburt nur in einem Falle eine gonorrhoeische Infektion nachweisbar war, und endlich auch in den Fällen mit mehreren Geburten vor der ersten Extrauterin gravidität entzündliche Erscheinungen in der Regel fehlten, folgert, daß für beide Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter dieselbe Ursache, nämlich die Infektion, maßgebend sei.

Begründet wird diese Ansicht damit, daß unter 99 Fällen mit sicher nachgewiesener wiederholter Extrauterin gravidität nur fünf Frauen sich fanden, die in der Zwischenzeit intrauterin schwanger wurden und nur drei von ihnen auch normal entbunden haben.

In dem von *Duff* mitgeteilten Falle war bei einer seit fünf Jahren steril verheirateten Frau bei der ersten Extrauterinschwangerschaft der linksseitige Tumor unter Kollapserscheinungen plötzlich verschwunden; konservative Behandlung. Nach drei Monaten neuerliche Gravidität mit Abortus in der neunten Woche. Nach weiteren fünf Monaten plötzliche Erkrankung, nachdem die Menses zehn Wochen ausgeblieben waren. Tumor rechts vom Uterus. Ausstoßen einer Dezidua. Laparotomie: Rechtseitige Tubarschwangerschaft, nahe der Ruptur; links ein Plazentagewebe enthaltender, alter Fruchtsack. Heilung.

In den durch *de Strauch* mitgeteilten Fällen war einmal ebenfalls ein Abortus eingeschaltet, während im zweiten Falle eine normale Geburt erfolgt war.

a) 26jährige Frau; ein Abortus, zwei normale Entbindungen vorausgegangen. Laparotomie wegen Tubenruptur; linke Tube adhärent, in der Mitte nußgroß erweitert, hier die hintere Wand rupturiert; Ostium abdominale obliteriert; Entfernung der linken Adnexe.

Nach sechs Monaten Abortus, daher Abrasio.

Elf Monate nach der ersten Operation neuerliche Laparotomie wegen faustgroßer Hämatocele; das durch die Blutung zerstörte Ei saß

im äußeren Drittel der rechten Tube; Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

b) 26jährige VIgravida; zwei normale Entbindungen, vier Abortus vorausgegangen, davon einer artifiziell; letzter vor zwei Jahren. Wegen Ruptur einer rechtseitigen, zwei Monate alten Tubargravidität Laparotomie: zitronengroße Tube, von alten Blutmassen umgeben, in der vorderen Wand eine Rupturstelle; Chorionzotten sicher nachweisbar.

Nach 15 Monaten normale Entbindung.

Drei Jahre nach der ersten Operation neuerliche Laparotomie: das kleine Becken mit Blutkoagula ausgefüllt, Ostium abdominale der linken Tube von koaguliertem Blute erfüllt, in seiner Nähe eine nußgroße Erweiterung; Entfernung der linken Adnexe. Heilung.

Lawson Tait machte bei einer 25jährigen Frau wegen Ruptur einer rechtseitigen Tubargravidität die Laparotomie; Plazenta und Fötus waren teilweise durch die Rißstelle ausgetreten; Entfernung der rechten Adnexe; Heilung.

Normale Geburt 18 Monate nach der Operation.

Nach zwei Jahren und neun Monaten plötzlich mit Schmerzen und Ohnmacht erkrankt, nachdem die Menses vier Monate ausgeblieben waren; die Patientin stirbt nach vier Stunden. Obduktion: Linkseitige rupturierte, interstitielle Schwangerschaft; die den Fötus enthaltende Höhle ist vom Uterus durch ein starkes, aus Uterusgewebe bestehendes Septum getrennt, die linke Tube mündet in diese Höhle.

Kockmann berichtete aus der Berner Frauenklinik von einer 24 Jahre alten, seit sieben Jahren verheirateten Frau, die im ersten Jahre der Ehe eine Fehlgeburt durchgemacht hatte, bei der dann wegen Ruptur einer linkseitigen Tubargravidität die Laparotomie ausgeführt wurde, wobei sich zwei mit Blutkoagula ausgefüllte Höhlen fanden. Exstirpation der linken Adnexe.

Nach fünf Jahren wieder normale Geburt, lebendes Kind.

Nach einem weiteren Jahre neuerliche Laparotomie wegen einer faustgroßen Geschwulst rechts (Gravidität in der sechsten Woche); Tube jetzt adhärent; Exstirpation derselben. Am achten Tage post operationem Exitus an Peritonitis und Lobularpneumonie.

Dieser von *Vaßmer* so betonten Seltenheit (3%) einer intrauterinen Gravidität zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften steht eine relative Häufigkeit bei unserem Materiale gegenüber, indem unter neun Fällen das Ereignis zweimal zu verzeichnen ist, was einer Frequenz von 22.2% entsprechen würde, soweit man hier bei der geringen Anzahl von derartigen Beobachtungen überhaupt von Prozenten sprechen kann. Dabei handelt es sich in dem einen Falle um eine Geburt, die vier Jahre nach der ersten Operation eintrat, bei einer Frau, die allerdings vorher eine linkseitige puerperale Parametritis überstanden hatte, wo aber die rechten

Adnexe bei der ersten Operation sich als vollkommen normal erwiesen hatten. Bei der anderen Frau waren sogar zwei spontane Geburten zwischen die beiden, $6\frac{1}{2}$ Jahre auseinanderliegenden, ektopischen Schwangerschaften eingeschaltet; bei der zweiten Operation wurde die schwangere Tube vollkommen frei im kleinen Becken gefunden.

Unter den Mitteilungen der neuesten Zeit sind nur zwei Fälle zu verzeichnen, wo die Frauen zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften wieder intrauterin gravid geworden waren. Davon ist allerdings der von *Orthmann* veröffentlichte Fall insofern zweifelhaft, als nach der ersten Operation nur einmal die Periode regelmäßig aufgetreten war und der Abortus bereits drei Monate nach der Operation erfolgt sein soll, wobei nur eine mäßige Blutung und der Abgang einer Haut sich verzeichnet findet. Daher könnte gerade hier es sich vielleicht um Residuen im Uterus nach der ersten Extrauterin gravidität handeln, die erst zu dieser Zeit durch klinische Symptome sich bemerkbar machten. Um so interessanter ist der von *Rosenstein* beobachtete Fall, da hier zwischen die beiden Tubar graviditäten, ebenso wie in unserem zweiten Falle, zwei normale Geburten nach 2 und $4\frac{1}{2}$ Jahren eingeschaltet sind. Leider finden sich keine Angaben über die Beschaffenheit der Adnexe bei der ersten Operation verzeichnet, die, weil dringlich, rasch ausgeführt werden mußte.

Auffallend ist, daß in unseren Fällen das Zeitintervall zwischen den beiden Extrauterin graviditäten ein relativ großes ist (3-7 Jahre) und daß derartig kurze Intervalle, wie sie *Vaßmer* für die Fälle der Literatur mit ein bis zwei Wochen (!) und drei Monaten verzeichnen konnte, bei uns nicht zur Beobachtung gelangten. Bei derartig rasch aufeinander folgenden Schwangerschaften könnte man allerdings mit *Vaßmer* an ein Fortdauern der entzündlichen Erscheinungen denken, wie sie auch im Gefolge der ersten Operation sich einstellen können in jenen Fällen, in denen eine primäre Heilung nicht erzielt werden konnte, wo es zur Ausbildung einer abgesackten Peritonitis kam, oder wo die adhäsive Entzündung sich im Gefolge einer ausgiebigen Tamponade im kleinen Becken einstellte. Für unsere Fälle mit dem großen Zeitintervalle zwischen den beiden ektopischen Schwangerschaften, dem relativ hohen Alter und dem Fehlen jeglicher Entzündungsprodukte,

kommen ganz besonders bei den Fällen mit dazwischen liegenden normalen Geburten, wohl eher eine abklingende Konzeptionsfähigkeit und gleichzeitige Veränderungen in dem befruchteten Ei in Betracht, da ja wenigstens für die letzteren Fälle auch die von *Freund* angenommenen abnormen Tubenwindungen nicht zu verwerfen sind.

Von weit größerer Bedeutung, allerdings auch viel seltener, ist die wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube, sei es, daß die erste Tubarschwangerschaft unter konservativer Behandlung zur Ausheilung oder wenigstens zum Stillstande gelangte, und dann ein zweites Ei daneben sich ansiedelte, sei es, daß bei der ersten ektopischen Schwangerschaft der Fruchtsack operativ entleert oder mit einem Teile der Tube entfernt wurde und in dem zurückgelassenen Tubenstumpfe neuerdings ein befruchtetes Ei haften blieb.

Zur ersteren Art gehören die Fälle von *Gottschalk*, *Wormser*, *Coë*, *Heinricius* und *Kolster*.

Im Falle *Gottschalks* erkrankte eine 35jährige Frau, die dreimal normal entbunden, dazwischen zweimal abortiert hatte (Auskratzung), plötzlich unter typischen Erscheinungen eines rechtseitigen Tubarabortes. Nach $1\frac{3}{4}$ Jahren Laparotomie wegen Kollaps nach Ruptur einer rechtseitigen Tubargravidität: mandelförmige Anschwellung im inneren Drittel der rechten Tube mit Ruptur an der oberen Fläche der Tube; Abtragen der Adnexe; Heilung.

In dem von *Wormser* mitgeteilten Falle war bei einer 38jährigen, seit zwölf Jahren verheirateten Frau, die im ersten Jahre der Ehe normal entbunden hatte, vor sechs Jahren eine Haematocoele retrouterina nach linkseitigem Tubaraborte konservativ behandelt worden. Jetzt Laparotomie wegen Hämatocoele und linkseitiger Tubargravidität. Dabei zeigt sich, daß dem vergrößerten derben Uterus links ein intraligamentär entwickelter, mit den Darmschlingen verwachsener Tumor breitbasig aufsitzt; rechte Adnexe normal, linke Adnexe wegen Verwachsungen nicht zu differenzieren. Der Tumor kann, weil intraligamentär entwickelt, nicht exstirpiert werden; daher wird die vordere Wand des Tumors perforiert, wobei man in eine faustgroße, hinter dem Uterus noch etwas nach rechts sich erstreckende Höhle gelangt; Tamponade, Heilung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Gerinnsel Chorionzotten.

Coë fand bei einer Frau, bei der zwölf Jahre vor der Operation die Menses mehrmals, unter gleichzeitigen Schwangerschaftssymptomen, ausgeblieben waren, bei der Operation wegen neuerlicher Extrauterin-gravidität in der rechten Tube zwei Säcke, von denen der innen gelegene lose Knochen enthielt, während im äußeren, dem ersten wie eine Kuppe aufsitzenden Sacke mit offenem Infundibulum im late-

ralen Anteile ein lebender, drei bis vier Monate alter Fötus sich fand. Die linke Tube war durchgängig, das Ostium abdominale offen. Im linken, also der entgegengesetzten Seite angehörigen Ovarium ein großes Corpus luteum.

In dem von *Heinricius* und *Kolster* beschriebenen Falle fanden sich zwei ausgetragene Früchte in derselben Tube, u. zw. in demselben Fruchtsacke.

Die 33jährige Frau bemerkte vor sechs Jahren einen allmählich wachsenden, beweglichen Tumor im Unterleibe; die Menses zessierten dabei sechs Monate unter Zunahme der Geschwulst, weshalb sich die Frau für schwanger hielt. Nach Wiedereintreten der Menses Verkleinerung der Geschwulst. Vor elf Monaten neuerliches Wachstum des Tumors; vor sechs Monaten fühlte die Frau Bewegungen im Tumor, die nach drei Monaten aufhörten.

Befund: Schlechtes Allgemeinbefinden, Oedeme; glatter, praller Tumor, von der Symphyse bis zur Mitte zwischen Nabel und Processus xyphoideus reichend, mit der kleinen, herabgedrängten Fortio scheinbar zusammenhängend. Wegen der gleichzeitigen Tuberkulose abwartendes Verhalten. Unter Erscheinungen einer Ruptur und Peritonitis trat der Exitus ein.

Obduktion: Der mit den Darmschlingen vielfach verwachsene, der erweiterten linken Tube angehörende Tumor enthält einen 51 cm langen Fötus ohne Spuren einer Mazeration; Plazenta in der Nähe des freien Tubenendes der Hinterseite anhaftend. Das freie Tubenende ist kurz vor dem Ostium abdominale obliteriert, so daß hier ein kleiner Sack entsteht, in den die Sonde 1 cm weit eindringt. Die Wand des Tubensackes ist in der Mitte 3 bis 4 cm dick, erreicht gegen den Uterus zu nur bis zu 1 cm Dicke und ist hier teilweise durch Muskelmassen gebildet, die direkt in die Uterusmuskulatur übergehen.

„Zwischen und um den Fötus herum, besonders aber an der medialen, unteren Seite liegt eine reichliche braune, kittartige Masse. Beim Herausspülen derselben kommen zahlreiche Knochen und Knochenfragmente zum Vorschein, Rippen-, Wirbel-, Arm- und Bein-knochen. Schädelknochen usw. Am unteren Ende des Tubarsackes findet sich ein Unterkiefer in eine konsistentere Masse eingebettet und der Wand des Sackes fest angehaftet.

Sämtliche Knochen zeigen Spuren einer starken Mazeration; so sind einzelne Wirbel beinahe bis zur Unkenntlichkeit usuriert, an einigen der langen Extremitätenknochen sind Epi- und Diaphysen getrennt. Von einer zweiten Plazenta oder einer zweiten Nabelschnur neben der oben erwähnten läßt sich nichts nachweisen.“

Ein Vergleich der gesammelten Knochen mit dem Skelette eines reifen Kindes ergibt eine fast vollständige Uebereinstimmung in der Größe der einzelnen Knochen, die somit ebenfalls einem reifen Kinde angehören müssen.

Zeigen uns diese Fälle die Möglichkeit, daß nach scheinbarer Ausheilung der Tubenschwangerschaft die Disposition und damit die Gefahren einer neuerlichen Gravidität fortbestehen, daß wir daher besser tun, durch operative Entfernung der alten Schwangerschaftsprodukte und damit eines Teiles der Tube dieser Gefahr vorzubeugen, so sind die folgenden Mitteilungen von neuerlicher Schwangerschaft nach operativer Behandlung geeignet, uns die Notwendigkeit vor Augen zu führen, bei der Operation den konservativen Standpunkt zu verlassen und die Tube möglichst radikal zu entfernen. Wir haben zwar unter unserem Material keine derartige Beobachtung, doch weist die Literatur der jüngsten Zeit einige interessante Mitteilungen auf.

So wurde im Falle von *Stahl* bei der ersten Schwangerschaft zwar das ganze, an den Fimbrien haftende Ei entfernt, dabei aber die Tube zurückgelassen; diese mußte nach einem Jahre wegen dreimonatiger Schwangerschaft im ampullären Anteil exstirpiert werden.

Michin fand bei einer 32jährigen Frau, die, seit acht Jahren kinderlos verheiratet, wiederholt wegen Oophoritis behandelt war, bei der dann wegen Ruptur einer linkseitigen Tubarschwangerschaft vom hinteren Scheidengewölbe aus der Fruchtsack eröffnet und entleert worden war, bei der zweiten Operation (Laparotomie) wegen neuerlicher Extrauterin gravidität in der linken Tube zwei Höhlen, in der einen Ueberbleibsel eines alten Blutgerinnsels (erste Schwangerschaft), in der zweiten Höhle aber frische Blutgerinnsel und zwei vollständig getrennte Embryonen.

Im Falle *Purslow* wurde bei der ersten Laparotomie der rechte tubare Fruchtsack abgetragen; nach fünf Vierteljahrer wurde nach Ausbleiben der Menses wegen Zeichen einer Ruptur neuerlich bei der Laparotomie ein rechtseitiger tubarer Fruchtsack gefunden.

Von ganz besonderem Interesse ist eine Mitteilung von *Hofmeier*, weil hier bei der ersten Operation bereits die ganze Tube in üblicher Weise abgebunden und entfernt worden war und im Tubenstumpfe neuerlich sich eine Schwangerschaft entwickelt hatte.

28jährige IV gravida; alle Geburten normal, letzte vor 3½ Jahren; Periode vor drei Monaten ausgeblieben; nach sechs Wochen unregelmäßige Blutungen und Schmerzen in der linken Seite, dann fast beständiger Blutabgang.

Befund: Links vom Uterus ein gänseeigroßer, derber Tumor, daneben das Ovar zu tasten.

Ueber Extrauterin gravidität mit besonderer Berücksichtigung der 235
seltenen Formen.

Colpotomia anterior: Exstirpation der linken graviden Tube nach Abbinden durch einen Katgutfaden.

Nach sechs Monaten wird die Frau mit schwerem Kollaps wieder eingeliefert; Periode bis dahin regelmäßig, nur acht Tage ausgeblieben; Blutungen aus dem Genitale.

Befund: Sehr anämisch; links vom Uterus und hinter demselben ein faustgroßer, diffuser Tumor, Dämpfung in den abhängigen Bauchteilen.

Laparotomie: Rechte Adnexe vollkommen frei; an der linken Kante des Uterus eine haselnußgroße, bläuliche Auftreibung, aus der es aus einer stecknadelkopfgroßen Oeffnung fortwährend blutet. Tiefe, keilförmige Exzision der kleinen Geschwulst. Naht des Uterus; das linke Ovar wird ebenfalls mitentfernt; das rechte Ovar zeigt ein frisches Corpus luteum. Im linken Ovar läßt sich auch histologisch kein Corpus luteum nachweisen.

Lesse demonstrierte das Präparat einer interstitiell entwickelten Schwangerschaft von einer Frau, bei der ein Jahr vorher wegen geplatzter rechtseitiger Tubargravidität die Tube entfernt worden war. Im sechsten Monate einer neuerlichen Gravidität wegen Verdachtes auf innere Blutung Laparotomie: rechts geplatzte, interstitielle Schwangerschaft, der Fötus liegt ganz hinten unter der Leber; das Corpus luteum im linken Ovar und nicht im rechten, bei der ersten Operation zurückgelassenen Ovar, Exzision, Heilung.

Auch *Snoo* und *Novy* berichten von wiederholten Schwangerschaften in derselben Tube, und zwar konnte ersterer das Ereignis unter 51 Fällen, letzterer unter 42 Fällen je einmal verzeichnen.

In gewisser Hinsicht reihen sich hier zwei andere wichtige Mitteilungen an, da es sich, wenn auch nicht um wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube, so doch um die Ansiedlung eines befruchteten Eies in einem Tubenstumpfe nach operativer Entfernung der Tube wegen Pyosalpinx handelt. Es sind dies die Beobachtungen von *Morfit* und von *Kümmell*.

Morfit operierte eine 23jährige Arbeiterfrau 2½ Jahre nach Entfernung der rechten Adnexe (Tube und Ovarium) wegen Pyosalpinx; plötzlich aufgetretener Kollaps, nachdem die Periode durch sechs Wochen ausgeblieben war. Bei der Laparotomie fand sich freies Blut in der Bauchhöhle; da die Blutung links vermutet wurde, wurde die linke Tube zuerst abgeklemmt; es zeigte sich aber, daß im Stumpfe der rechten Tube ein kleiner Fruchtsack mit einer Rupturstelle vorhanden war, dessen Inhalt plazentares Gewebe bildete. Exzision des Fruchtsackes, Entfernung der linken Tube und des linken Ovariums, das ein Corpus luteum enthielt; Heilung.

Kümmell fand bei einer Frau, bei der er vor drei Vierteljahren einen Pyosalpinx per laparotomiam entfernt hatte, bei der wegen Schmerzen, Ohnmacht, Erbrechen vorgenommenen zweiten Operation das Ei in dem Tubenstumpfe nach Exstirpation des Pyosalpinx sitzend.

Während die wiederholte Tubenschwangerschaft wegen ihrer Wichtigkeit eingehender gewürdigt wurde, können die Symptomatologie, die Diagnose und die Schwierigkeiten bei der Differentialdiagnose deswegen übergangen werden, weil sie einerseits genügend bekannt und beschrieben wurden, andererseits bereits *Fabricius* das frühere Material unseres Spitals in der Hinsicht eingehend verwertet hat. Ich möchte hier der Besprechung der Therapie noch einiges über die Lokalisation und den Ausgang der Extrauterinschwangerschaft, bzw. den Zustand, in dem sie zur Operation gelangen, vorausschicken.

Daß die Tube in den meisten Fällen der Sitz der Extrauterinschwangerschaft ist, ist eine bekannte Tatsache; deshalb verschwinden auch alle anderen Lokalisationen, besonders auch im Ovarium. *Snoo* und *Novy* konnten allerdings unter 51, beziehungsweise 42 Fällen von Extrauterin gravidität je eine Ovarialschwangerschaft beobachten; in den Referaten sind leider die näheren Daten zur Beurteilung, ob es sich auch tatsächlich um primäre Eierstockschwangerschaften handelt, nicht wiedergegeben. Im Gegensatz dazu fand *Runge* an dem Materiale der Klinik *Gusserow* unter 233 Fällen keine Ovarialschwangerschaft.

Bei unseren 133 Fällen handelt es sich nur einmal um eine Tuboovarialschwangerschaft, während in einem Falle, der anderwärts noch genau mitgeteilt werden soll, der Ausgangspunkt, ob Ovar oder Nebentube oder ein rudimentäres Nebenhorn, noch nicht ermittelt ist; in allen übrigen Fällen lag Tubarschwangerschaft vor.

Die Tuboovarialgravidität betrifft folgenden Fall:

P.-Nr. 330/1907. 24 Jahre alte, verheiratete Frau; 3. Juni bis 19. Juni 1907.

Anamnese: Stets gesund; erste Menses mit 17 Jahren, seither regelmäßig; Pat. ist erst seit vier Monaten verheiratet, hat nie geboren, nie abortiert. Letzte Periode vor sechs Wochen; nach einer Woche neuerdings Blutung, seither anhaltende Kreuzschmerzen.

Befund: Uterus vergrößert, weich; links ein hühnereigroßer, wenig schmerzhafter Adnextumor.

Laparotomie: Frisches Blut in der Bauchhöhle; links und hinter dem vergrößerten Uterus ein hühnereigroßer, bläulich durch-

schimmernder Tumor, durch Adhäsionen mit der Umgebung verlötet; über dem Tumor zieht die eine Strecke weit normale Tube, die mit dem abdominalen Ende am Ovar fixiert und mit diesem den Fruchtsack bildet, der mit Blutkoagula ausgefüllt ist; an der Stelle des Corpus luteum sitzt dem Ovar Plazentargewebe auf; Embryo nicht mehr vorhanden. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Primäre Tuboovarial graviditäten gehören ebenso wie die echten Eierstockschwangerschaften zu den seltenen Ereignissen. In unserem Materiale der früheren Jahre findet sich ebenfalls nur ein Fall, der von Direktor *v. Erlach* in der Wiener Gynäkologischen Gesellschaft demonstriert wurde. Handelt es sich um vorgeschrittene Fälle, so ist es oft nicht mehr leicht, zu entscheiden, ob primär eine Tuboovarialzyste vorgelegen hat oder ob es nicht sekundär nach Ausbildung des Fruchtsackes zur Anlagerung desselben an das Ovar gekommen ist. Charakteristisch für diese Fälle ist das lange Bestehen der Schwangerschaft mit der Möglichkeit, das Kind ganz auszutragen, wie z. B. die Fälle von *Ludwig* und von *Peham* beweisen.

Was den Sitz der Schwangerschaft in der Tube anlangt, so überwiegen das äußere und mittlere Drittel. Es ist nicht in allen Fällen, besonders dann, wenn es sich um vorgeschrittenere Stadien oder obsolete Graviditäten handelt, möglich, zu entscheiden, ob die primäre Insertion im isthmischen oder ampullären Anteile stattfand; und damit entfällt auch die Entscheidung der Frage, in welchem Abschnitte der häufigste Sitz sei, die *Kermauer* an 40 genauer untersuchten Fällen in der Weise beantwortet, daß die Zahl annähernd gleich ist (19mal im Isthmus, 18mal im ampullären Anteile), während *Lindenthal* unter 118 operierten und genauer untersuchten Fällen 80mal den Sitz im mittleren Teile und nur 25mal in der Ampulle fand, in 13 Fällen aber der Sitz nicht zu bestimmen war.

Prognostisch am ungünstigsten ist die Anheftung des Eies im uterinen Abschnitte der Tube als sogenannte interstitielle Schwangerschaft, die aber dafür glücklicherweise eine seltene Lokalisation darstellt. So hat *Werth* unter 120 Operationen wegen ektopischer Schwangerschaft keinen Fall gesehen. Unter den von *Fabricius* aus unserem Spitale mitgeteilten Fällen findet sich ebenfalls keiner; erst unter den letzten 133 Fällen kam eine

interstitielle Schwangerschaft zur Beobachtung, die von *Wimmer* in der Wiener Gynäkologischen Gesellschaft demonstriert wurde.

Es handelte sich dabei um eine 36jährige Frau (P.-Nr. 148/1902), die vor neun Jahren normal geboren hatte, bei der die letzte Periode nur um acht Tage später eingetreten war, dann 14 Tage dauerte; nach zwei Tagen bereits ein Ohnmachtsanfall, dann Erbrechen, starke Schmerzen; Analeptika, Bettruhe; nach sechs Wochen abermals zehntägige Blutung.

Befund: Uterus in Mittelstellung, vergrößert, linke Adnexe normal, rechts ein mit dem Uterus fest verbundener, gänseeigroßer, länglich-runder, harter Tumor; hinten und außen vom Tumor ein mandelgroßer, als Ovarium anzusprechender Körper; Ligamenta rotunda auch in Narkose nicht tastbar.

Laparotomie: Uterus nach links und hinten gedreht; rechtes Uterushorn aufgetrieben, mit einem gänseeigroßen Tumor; rechtes Ovar vergrößert, ein Corpus luteum enthaltend, linke Adnexe normal. Das rechte Ligamentum rotundum inseriert nach innen vom äußeren Rande der Geschwulst, so daß ein Drittel des Tumors nach außen, zwei Drittel nach innen von diesem liegen; an dem vom Uterus entfernten Pole findet sich ein hellerstückgroßer Defekt mit braunrotem, fest angelagerten Inhalt; im Douglas organisierte Blutkoagula. Exstirpation des Fruchtsackes aus dem Uterus und Naht desselben; Exstirpation der Adnexe.

Werth hat bei Besprechung der Therapie 31 Fälle, die genauer mitgeteilt und in ihrer Diagnose sicher sind, zusammengestellt. Dabei war nur in acht Fällen noch keine Ruptur zustande gekommen (Schwangerschaft in den ersten zwei Monaten). In der neuesten Zeit haben sich die Berichte über diese seltene Form gemehrt, wobei allerdings einige Fälle so kurz mitgeteilt sind, daß eine kritische Beurteilung, ob es sich auch tatsächlich um interstitielle Schwangerschaften gehandelt hat, kaum möglich ist. So wurden von *Hitschmann*, *Mainzer*, *Steffeck*, *v. Starzer*, *Bosse*, *Raschkes*, *Lesse*, *Madlener*, *v. Franqué* und *Garkisch*, *Kannegießer*, *Maisis*, *Strobach* und *Wagner* derartige Fälle beobachtet.

Der von *Hitschmann* demonstrierte Fall betraf eine 40jährige Frau, die nach zweijähriger Ehe vor einem Jahre entbunden hatte (Forceps), bei der Prof. *Frank* in Olmütz wegen eines zweifaustgroßen Myoms den Uterus per laparotomiam exstirpiert hatte; ein kleineres Myom sitzt intramural links vorne am Fundus, dicht unter dem Ansatz der Tube, die dadurch in geringem Grade verlagert wird. Dicht hinter dem Ansatz der linken Tube sitzt ein nußgroßer, schwärzlichbrauner Tumor, der ein junges durchblutetes Ei darstellt.

Mainzer demonstrierte das Präparat einer interstitiellen Gravidität mit feiner Rupturstelle, das er bei einer Frau, der er vor 31 Tagen

einen Abortus mit intaktem Ei ausgeräumt hatte, durch Laparotomie und Exzision gewonnen hatte.

Steffeck entfernte wegen rupturierter interstitieller Gravidität den Uterus durch supravaginale Amputation; in dem Falle waren zahlreiche Adhäsionen vorhanden.

Im Falle *v. Starzers* wurde eine 28jährige Patientin, die vor drei Jahren einmal normal entbunden hatte (aber fieberhaftes Wochenbett), wegen Ruptur operiert (zweiter Monat) und dabei am rechten Uterushorn medial und nach hinten vom Abgange der Tube eine zwetschken-große, klaffende Höhle mit zerfetzten Rändern, deren Grund von einem lockeren, braunrötlichen Gewebe ausgekleidet ist, gefunden. Das rechte Uterushorn erscheint zystenartig erweitert, das lateral und nach unten steil abfallend, in die Tube übergeht; die Tubeninsertion ist rechts um 2 cm höher als links. Exzision des Fruchtsackes und der Adnexe, Naht der Uteruswand. Heilung.

Bosse beschreibt ausführlich den von *Bulius* am Würzburger Kongreß 1903 bereits demonstrierten Fall.

34jährige Frau mit drei normalen Geburten. Periode nicht ausgeblieben; nach Stoß gegen den Bauch plötzlich Schmerzen und Ohnmachtsanfall, der sich wiederholte.

Laparotomie: Frisches und altes Blut in der Bauchhöhle; an der linken Tubenecke des etwa gänseeigroßen Uterus findet sich an der vorderen Wand, dicht oberhalb und innen vom Abgange des Ligamentum rotundum eine rundliche Oeffnung mit unregelmäßigen Rändern, aus denen noch beständig frisches Blut sickert. Tube und Ovar mit dem hinteren Blatte des Ligamentum latum verwachsen. Exzision des Funduswinkels und der linken Adnexe, Naht des Uterus. Heilung.

Das Uterushorn enthält eine haselnußgroße Höhle mit Blutgerinnseln; das Ligamentum rotundum ist vom Tubenabgang durch den Tumor abgedrängt; Tube griffeldick geschlingelt, mit einzelnen Verwachsungen. Ostium abdominale offen, doch die Fimbrien verklebt.

In dem von *Raschkes* mitgeteilten Falle wurde die 25jährige Frau, die einmal normal entbunden hatte, wegen Ruptur laparotomiert; dabei flüssiges Blut und Blutkoagula und der 3½monatige, frische Embryo zwischen den Darmschlingen; linke Uterushälfte von einer gänseeigroßen Geschwulst eingenommen, mit einer Ruptur an der oberen Seite; in der Höhle Blutkoagula und Eihäute, keine Kommunikation mit der Uterushöhle. Dicht unter der Geschwulst geht die Tube, vorne und unten das Ligamentum rotundum ab. Exzision des Fruchtsackes samt Tube und Ovar. Gestorben am achten Tage unter den Erscheinungen einer Peritonitis.

Madlener fand bei einer 35jährigen Frau, die Gonorrhoe, danach sieben Frühgeburten und zwei normale Geburten durchgemacht hatte, bei der wegen Ruptur im dritten Monate ausgeführten Laparotomie neben reichlichem Blute in der Bauchhöhle das linke Uterushorn gänseeigroß, etwas nach vorne von der Tube eine pfenniggroße Perforations-

öffnung, aus der Plazentargewebe hervorquillt; in der Bauchhöhle der 7 cm lange Fötus.

Exzision der Tubenecke, Schluß der Bauchdecken, wobei das Blut zurückgelassen wird. Trotz Kochsalz und Analeptika Exitus nach einer Viertelstunde.

In dem von *Kannegießer* demonstrierten Falle handelte es sich um eine 27 Jahre alte Frau mit zwei normalen Geburten vor vier Jahren und vor einem Jahre, die nach zweimonatigem Ausbleiben der Menses plötzlich nach Heben eines Fasses unter Zeichen schwerster innerer Blutung erkrankte. Bei der Laparotomie fand sich eine erbsengroße Höhle hinter der linken Tube. Exzision und Vernähung der Uteruswunde; Heilung.

Wagner berichtet über drei beobachtete Fälle von interstitieller Tubargravidität. Da es sich im ersten Falle um eine spontane Ausstoßung eines ungefähr dreimonatigen Eies durch den Uterus bei einer 33jährigen Frau handelt, wobei das Ei, das nach dem Absterben noch drei Monate getragen worden war, allerdings eine deutliche Schnürfurche zeigte, mithin ein Operationsbefund nicht vorliegt, so erscheint der Fall zweifelhaft, ob es sich nicht um Schwangerschaft in einem mehr weniger deutlich differenzierten Nebenhorne handelt, zumal ja von *Werth* die Möglichkeit eines spontanen Austrittes durch den Uterus direkt in Abrede gestellt wird.

Die beiden anderen Fälle sind:

26jährige Nullipara; Ruptur einer dreimonatigen Tubargravidität die durch zehn Monate konservativ behandelt wurde; wegen anhaltender Beschwerden Spitalsaufnahme.

Befund: Dem normal großen anteflektierten, dextro- und retrovertierten Uterus ein apfelgroßer Tumor aufsitzend, der nach vorne zu gegen die Harnblase spitz vorspringt. Der Tumor steigt aus den kleinen Becken empor bis zwei Finger unterhalb des Nabels.

Laparotomie: Netz am Uterus verwachsen, umschließt vollständig einen orangengroßen, kugelig-n, der linken Uterusecke aufsitzenden, an der Hinterseite mit der Flexur verwachsenen Tumor. An der Basis des Tumors links vorne entspringt das linke Ligamentum rotundum, während die Tube am Scheitel des Tumors abgeht und das Ovar rückwärts liegt. Exzision des Tumors aus dem Uterus und Entfernung der Tube. Rechte Tube entzündlich gerötet. Ostium abdominale offen, im rechten Ovar ein Corpus luteum. Der Fruchtsack enthält einen wohl erhaltenen Embryo. Heilung.

28jährige IIIgravida; zwei normale Geburten vorausgegangen; die Frau erkrankt nach sechswöchiger Pause der Menses unter den Zeichen innerer Blutung, wird nach 17 Stunden moribund in das Spital gebracht und stirbt während der Vorbereitungen zur Laparotomie.

Obduktion: Zwei Liter flüssigen Blutes in der Bauchhöhle; an der linken Uterusecke, medial vom Abgang der linken Tube, eine 1 cm lange, 3 mm breite Perforationsstelle, in welcher ein kleines Blutkoagulum sitzt. Das abdominale Ende der linken Tube bildet mit dem linken Ovar einen derben, einheitlichen Tumor. Rechte Adnexe normal.

Strobbach demonstrierte das von einer 30jährigen, seit fünf Jahren verheirateten Frau gewonnene Präparat. Vier normale Geburten seit der Heirat. Periode sechs Wochen lang ausgeblieben, Zeichen der Ruptur und Anämie. Laparotomie: Zuvor Kürettage des Uterus (Dezidua); Ausbuchtung der linken oberen Uteruskante mit einer Rupturstelle; aus dieser der zweimonatige Embryo mit Amnion zum Teil ausgetreten. Linke Adnexe normal. Exzision des Fruchtsackes und Entfernung der Tube. Heilung.

In dem von *Maiß* beobachteten Falle handelte es sich um einen mannsfaustgroßen, interstitiellen Fruchtsack, der aus dem Uterus exzidiert wurde; beide Adnexe waren normal, wurden daher belassen.

Sadowski berichtet von einer 40jährigen Frau, die nach sechs-wöchigem Ausbleiben der Menses unter den Erscheinungen der Ruptur laparotomiert wurde, bei der sich eine rupturierte, interstitielle Schwangerschaft des rechten Uterushornes fand; Resektion desselben; Heilung.

In den von *Henkel* demonstrierten Fällen handelte es sich das eine Mal um eine Schwangerschaft im fünften Monat mit Berstung und Verblutungsgefahr; Exzision des ganzen Eies, Heilung.

Im zweiten Falle war die Gravidität in der sechsten Woche unterbrochen, das Eibett infiziert und vereitert (Infektion nach vorangegangener Kürettage des Uterus). Bei der Operation Lösung zahlreicher Verwachsungen und Resektion des verwachsenen, aber nicht erkrankten Wurmfortsatzes.

Rieck konnte innerhalb fünf Monaten zwei Fälle von interstitieller Gravidität beobachten. Die erste ergab sich als zufälliger Nebenfund gelegentlich der Kolpotomie wegen Retroflexio uteri fixata (nicht rupturiert, Embryo 3-75 mm lang).

Im zweiten Falle wurde bei einer 28 Jahre alten Frau, die zweimal geboren hatte und dann wegen Abortus kürettirt worden war. Lei der Sondierung behufs Stellung der Diagnose (Myom oder Abortusreste) auswärts der Uterus perforiert; die Sonde drang ohne Widerstand 17 cm weit hinein; sofortiger Kollaps, mit den Erscheinungen einer inneren Blutung eingeliefert.

Laparotomie: Blut in der Bauchhöhle; Uterus hinten fixiert, links ein walnußgroßer Knoten demselben aufsitzend, der perforiert war. Exzision des Knotens und der erkrankten linken Adnexe. Heilung.

Der von *Lesse* als „interstitielle Gravidität“ mitgeteilte Fall gehört eigentlich deshalb nicht hieher, weil hier die Gravidität nach Entfernung der Tube wegen vorausgegangener Tubarschwangerschaft in dem am Uterus zurückgelassenen Tuben-

stumpfe zur Entwicklung gelangte, mithin an dieser Seite keine andere Lokalisation mehr möglich war.

In den mitgeteilten Fällen der Literatur war nur viermal die Gravidität bei der Operation intakt gefunden worden, wobei nur in dem von *Maiß* beobachteten Falle es zur Bildung eines mannsfaustgroßen Fruchtsackes gekommen war, während es sich sonst um relativ junge Graviditäten handelte, die in zwei Fällen (*Rieck*, *Hitschmann*) symptomlos verlaufend, als Nebenbefund bei der wegen Retroflexio uteri fixata und wegen Myom ausgeführten Operation erhoben wurden. In allen übrigen Fällen war es zur Ruptur gekommen, die, wenn sie auch nicht immer eine sofort tödliche Blutung zur Folge hat, immerhin die Prognose sehr trüben kann. In den von *Werth* zusammengestellten 31 Fällen war es viermal zum Exitus gekommen, darunter bei drei Frauen, die bereits in extremis operiert worden waren.

Es betrug somit die Mortalität 13%. Für die seither mitgeteilten Fälle ist sie sogar noch etwas gestiegen (16.6%), da auch jener Fall von *Wagner*, wo die Frau noch während der Vorbereitungen zur Operation starb, bei der Beurteilung der Prognose dieser Lokalisation von Tubenschwangerschaft naturgemäß berücksichtigt werden muß.

Daß sich die Therapie insoferne dem auch von *Werth* vertretenen konservativen Operationsverfahren zuwenden konnte, als der Uterus nach Exzision des Fruchtsackes und Vernähung des Defektes sich erhalten ließ, geht auch aus den Fällen der jüngsten Zeit hervor, indem eigentlich nur einmal (Fall *Steffeck*) der Uterus supravaginal amputiert wurde. Die im Falle *Hitschmann* von Prof. *Frank* ausgeführte Uterusexstirpation war durch die gleichzeitig vorhandenen Myome des Uterus indiziert, ist daher anders zu bewerten. Dieser Fall bietet andererseits in ätiologischer Hinsicht ein gewisses Interesse, insoferne das das Tubenlumen verdrängende und teilweise obturierende Myom ganz gut die Veranlassung für eine interstitielle Implantation des Eies abgegeben haben kann. Bei dem Zustande, in dem die Frauen in der Regel zur Operation gelangen (hochgradige Anämie), stellt übrigens das konservative Verfahren den viel rascheren Eingriff dar als eine Uterusexstirpation, so daß diese, wenn sie aus einem anderen Grunde (gleichzeitige Myome) indiziert sein sollte, unter Umständen besser einer zweiten Operation vorbehalten bleiben wird.

Bei fortschreitender Gravidität entwickelt sich der Fruchtsack in der Regel gegen die freie Bauchhöhle zu, so daß schließlich ein deutlicher Stiel gebildet wird, der aus dem zur Fruchtsackbildung nicht herangezogenen Tubenanteile und der Mesosalpinx besteht. Der die Frucht enthaltende Tubenanteil wird dabei mehr weniger gleichmäßig wurstförmig erweitert. Diese gestielte Form kann bei der Weiterentwicklung dann, wenn Verwachsungen fehlen und es nicht zur Ruptur kommt, durch Torsion des Stieles die Erscheinungen einer stielgedrehten Ovarialzyste hervorrufen, wobei es dann, wenn der Fruchttod nicht bereits eingetreten ist, zum baldigen Absterben der Frucht kommt.

Einen derartigen einwandfreien Fall von Stieldrehung hat *Martin* mitgeteilt; *Werth* bringt in seiner Abhandlung über Extrauterin gravidität die Abbildung dieses Falles. Von besonderem Interesse ist eine diesbezügliche Beobachtung von *Schauta*, weil hier die Schwangerschaft nur in der Tube lokalisiert, sich ohne Ruptur bis zum achten Monate entwickelt hatte und erst bei der doppelten Stieldehnung das Kind starb, die Schwangerschaft bis zum zehnten Monate ausgetragen und dann operativ entfernt wurde.

In sehr seltenen Fällen kommt es zur Entwicklung des Fruchtsackes zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum, so daß dann der intraligamentär gelagerte Tumor der Beckenwand breitbasig aufsitzt und damit ganz oder fast ganz unbeweglich wird.

Von *Loschge* 1818 zuerst als besondere Art der ektopischen Schwangerschaft auf Grund eines Präparates von geborstener $4\frac{1}{2}$ monatiger Gravidität beschrieben und als *Graviditas ligamenti lati* bezeichnet, wurde dieser Lokalisation mit dem Aufschwunge der Bauchchirurgie wieder erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt.

So konnte *Spiegelberg* 1870 über eine Laparotomie wegen ausgetragener intraligamentärer Schwangerschaft berichten. *Lawson Tait* hielt eine Weiterentwicklung einer Tubargravidität über den vierten Monat hinaus nur dann für möglich, wenn sie sich intraligamentär gelagert hat, wobei er annahm, daß es stets zur Ruptur des anfangs rein tubaren Fruchtsackes zwischen die beiden Blätter des breiten Mutterbandes komme.

Erst durch die genauen anatomischen Untersuchungen von *Schuchardt* und durch die Befunde von *Fraenkel* wurde festgestellt, daß es durchaus nicht in jedem Falle zur Ruptur kommen müsse, sondern daß das Ei durch seine Wachstumstendenz basalwärts schließlich zwischen die Blätter des breiten Mutterbandes gelange, wobei erst sekundär durch die an der Basis zur Ausbildung gelangende Plazenta die Tubenwand allmählich zum Schwinden gebracht werde, so daß die Plazenta schließlich unmittelbar an das Beckenbindegewebe zwischen den beiden Blättern des Ligamentum latum angrenze. *Schauta* hat einen Fall von intraligamentärer Schwangerschaft beschrieben, wo das Ostium abdominale mit einem 7 cm langen Stück der Tube vollkommen frei war, während der Fruchtsack der Tube tangential angelagert erschien, die nach weiteren 5 cm sich weiter deutlich gegen den Uterus zu sich verfolgen ließ. In dem von *Olshausen* mitgeteilten Falle, der eine ausgetragene intraligamentäre Schwangerschaft betraf, war das Infundibulum ebenfalls völlig frei, während die übrige Tube bis zum Uterus in der Fruchtsackbildung aufgegangen war.

v. Erlach demonstrierte eine Tuboovarialgravidität, die ebenfalls intraligamentär entwickelt war und erst nach Spaltung des Peritoneums exstirpiert werden konnte.

In einem von *Dittel* aus der Klinik *Chrobak* veröffentlichten Falle mit einem großen Hämatom, wahrscheinlich zwischen den Blättern des Ligamentum latum, ist der Befund wegen der zahlreichen Verwachsungen mit der Umgebung, besonders mit den Darmschlingen, die eine Exstirpation unmöglich machten, jedenfalls nicht eindeutig, da es sich infolge der Verwachsung auch um eine sogenannte pseudointraligamentäre Einbettung gehandelt haben kann.

Der in der früheren Periode in unserem Spitale beobachtete und von *Fabricius* mitgeteilte Fall betraf eine 29jährige Patientin, die zweimal geboren und dreimal abortiert hatte. Seit elf Wochen keine Periode, vor drei Wochen Blutungen mit Abgang eines 7 cm langen Häutchens, vor einer Woche Schmerzen und abermals Blutungen. Befund: Uterus nach rechts und hinten an die Beckenwand gedrängt, durch eine dem Uterus eng anliegende, das vordere und seitliche linke Scheidengewölbe vordrängende, weiche, nicht fluktuierende Geschwulst, die nicht beweglich ist. Die Laparotomie ergibt eine intraligamentär entwickelte, von

der linken Tube ausgehende Gravidität mit Blutung ins Ligamentum latum hinein. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Mandl und *Schmit* haben unter 77 operativ behandelten Fällen von Extrauterin gravidität zweimal eine intraligamentäre Entwicklung des Fruchtsackes gefunden, während es in einem weiteren Falle bei einer 40jährigen XIII. Gebärenden zur Ruptur ins Ligamentum latum und zur Bildung eines großen retroperitonealen Hämatoms gekommen war.

32jährige IIIgravida. Vor sieben Jahren Frühgeburt, vor sechs Jahren Abortus; seit vielen Jahren Fluor. Letzte Periode vor neun Monaten; nach sechs Wochen plötzliche Ohnmacht, Bauchschmerzen; seit fünf Monaten Größerwerden des Bauches, dann Kindesbewegungen durch fünf Wochen verspürt, nachher Kleinerwerden des Bauches.

Laparotomie: Mannskopfgroßer, intraligamentär gelagerter Tumor, der nach Spaltung des Peritoneums vollständig ausgeschält werden kann; Frucht 32 cm lang, mazeriert. Heilung.

28jährige IIIgravida. Letzte Geburt vor sieben Jahren; seit mehreren Jahren Bauchschmerzen und Fluor; letzte Menses vor zehn Monaten; zeitweise Blutungen; Kindesbewegungen bis vor sechs Wochen vorhanden; vor vier Wochen unter wehenartigen Schmerzen Abgang von häutigen Fetzen aus dem Genitale; Abmagerung.

Bei der Laparotomie findet sich ein mannskopfgroßer, dickwandiger Fruchtsack, an dessen vorderer Fläche der gekappte Fundus uteri plattgedrückt aufliegt; das rechte Horn außerordentlich lang gezogen; Tube über den Tumor ziehend, dann in der Wand desselben verschwindend; das Lumen, überall durchgängig, erweitert sich plötzlich zum Fruchtsack unter Ausbuchtung der hinteren unteren Wand.

Kantorowicz beschreibt einen Fall von Ovarialgravidität bei einer 25 Jahre alten, seit drei Jahren verheirateten Frau, die einmal normal geboren hat; seit sechs Wochen andauernde Blutungen. Rechts neben und hinter dem Uterus ein kleinfaustgroßer, mit dem Uterus durch einen breiten Stiel verbundener Tumor.

Bei der Laparotomie zeigt sich, von der rechten Kante des Uterus ausgehend, ein birnenförmiger, bläulichroter Tumor, in den sich die bleistiftdicke Tube allmählich verliert. Der Tumor ist ganz nach unten in die vordere Platte des Ligamentum latum hineingewachsen und hat dieselbe nach vorne emporgehoben. Nach Spaltung derselben gelingt es, den Tumor stumpf herauszuschälen und an der rechten Seitenkante des Uterus abzubinden; ebenso werden die Spermatikalgefäße abgebunden. Ein rechtes Ovarium ist nirgends zu sehen. Die makro- und mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich um eine Ovarialgravidität handle, die sich also intraligamentär entwickelt hatte.

In dem von *Prüsmann* mitgeteilten Falle war die intraligamentäre Schwangerschaft rupturiert, ohne Symptome zu

machen, weshalb der Zeitpunkt auch gar nicht eruiert werden konnte und dann die Frucht als sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft zur Austragung gelangte.

27jährige Vgravida; letzte Geburt vor sechs Jahren; jetzt, im dritten Schwangerschaftsmonat öfters Ziehen im Leibe, die nach vierzehn Tagen vollständig verschwanden; erst im letzten Monat wieder ziehende Schmerzen rechts. Niemals ein plötzliches Unwohlsein. Vierzehn Tage nach dem normalen Schwangerschaftsende durch einen Tag kräftige Wehen, ohne Geburt. Bei der Untersuchung findet sich der Uterus anteflektiert, vorne liegend, wird nach Erweiterung des Muttermundes leer gefunden. Daher Diagnose: Extrauterin gravidität und Laparotomie: Im Abdomen bernsteingelbe, mit Vernix caseosa vermengte Flüssigkeit; das Kind in der Bauchhöhle in Schräglage in einem sekundären Fruchtsacke, die Plazenta überdeckt den Beckeneingang, ist überall mit den Darmschlingen adhärent, kann daher nicht entfernt werden. Einnähen des Fruchtsackes. Mädchen, lebt, 3880 g schwer und 57 cm lang. Mutter am zweiten Tage an Peritonitis gestorben. Bei der Obduktion zeigt sich, daß es sich um eine linksseitige intraligamentäre Tubargravidität mit Berstung des Fruchtsackes und Austritt des Kindes in die freie Bauchhöhle handelt.

Pendl operierte eine Frau zehn Monate nach dem Ausbleiben der Menses wegen einer vorwiegend links sich entwickelnden Geschwulst, die seit drei Monaten wieder abgenommen hatte, wegen anhaltender Schmerzen. Es fand sich ein anderthalbmannskopfgroßer, wenig beweglicher, mehr links gelagerter Tumor, der tief in das Scheidengewölbe herabreichte.

Laparotomie: Es stellt sich der vom Ligamentum latum bedeckte Fruchtsack ein, der nach Spaltung desselben leicht mit der verwachsenen Frucht exstirpiert werden kann; Naht des Ligaments; Bauchnaht; Heilung. Frucht 1520 g schwer, Haut überall mit Vernix caseosa bedeckt.

Flatau demonstrierte eine vier Monate alte, intraligamentär entwickelte Tubargravidität von einer 32jährigen Frau, die einen bis zum Nabel reichenden Tumor von der Form eines Uterus hatte, der mit der Portio in direktem Zusammenhange zu stehen schien und nur längs der hinteren Tumorseite eine breite, derbe Verwachsung bot.

Diagnose: Myom oder Sarkom.

Laparotomie: Intraligamentär entwickelter, tubarer Fruchtsack, mit dem Uterus innig verwachsen, diesen in die Höhe ziehend; Sondenlänge des Uterus 16 cm. Die Entfernung des Fruchtsackes gelingt wegen breiter Verwachsungen mit dem Rektum und dem Ureter nur teilweise und unter großen Schwierigkeiten, der Rest, am Beckenboden festsetzend, wird in die Bauchdecken eingenäht.

Rödiger konnte einen Fall von ausgetragener intraligamentärer Schwangerschaft beobachten.

36jährige Bäuerin; zwei Geburten vor 14 und vor sechs Jahren, dann ein Abortus vor fünf Jahren; nie unterleibslidend. Jetzige Schwangerschaft vollkommen beschwerdefrei bis zum normalen Ende; dann starke Wehen und Abgang von blutigen Fetzen, durch mehrere Tage andauernd; die Kindesbewegungen hören nun auf. In den folgenden drei Monaten periodische Blutungen, der Leibesumfang bleibt aber unverändert, deshalb vom Arzte in die Anstalt geschickt.

Befund: Uterus leer; links, demselben innig anliegend, ein zystischer Tumor, der den Uterus nach rechts und oben drängt; der unterste Teil des Tumors steht in der Höhe der Portio, die Geschwulst reicht vier Finger breit über den Nabel, ist sehr wenig beweglich; der Kindeschädel im linken Scheidengewölbe zu fühlen.

Diagnose: Extrauterin gravidität.

Laparotomie: Zyste mit glattem Peritoneum bedeckt, teilweise mit dem Peritoneum der vorderen Bauchwand verwachsen; Douglas frei; Einnähen des Fruchtsackes und Eröffnung. Extraktion eines acht Pfund schweren Mädchens in beginnender Mazeration; Plazenta am Boden des Sackes, wird zurückgelassen; Tamponade; Plazenta am 20. Tage mit Leichtigkeit ohne Blutung entfernt. Heilung in weiteren drei Wochen. Nach drei Monaten Uterus vollkommen frei beweglich, in den Adnexen nichts nachzuweisen.

Außer diesen ausführlicher mitgeteilten Fällen finden sich noch kurze Angaben von *Snoo*, *Heyer* und *Lee* und *Runge*. *Snoo* konnte bei 51 Fällen der Klinik *Kower* zweimal einen intraligamentären Bluterguß (darunter einmal mit lebendem Kinde) finden. Aus dem Referate läßt sich aber nicht entnehmen, ob es sich nur um eine Ruptur und Bluterguß ins Ligamentum latum handelt, oder ob eigentliche intraligamentäre Schwangerschaften vorlagen. Im Falle *Heyer* und *Lee* handelte es sich um eine Tubo-ovarialgravidität mit Ruptur ins Ligamentum latum. *Runge* erwähnt kurz, daß bei den Tubarrupturen dieselbe achtmal ins Ligamentum latum erfolgte.

Im Anschluß an diese, im Vergleiche zur großen Zahl der Extrauterin graviditäten recht spärlichen Fälle der Literatur, möchte ich einen Fall unserer Beobachtungreihe ausführlich mitteilen.

J. H., 26 Jahre, verheiratet; P.-Nr. 147; 19. März bis 22. April 1903.

Menses seit dem 14. Jahre regelmäßig, alle vier Wochen, fünf bis sechs Tage dauernd, ziemlich stark; letzte regelmäßige Periode anfangs Dezember 1902. Seit zwei Monaten leidet die Frau zeitweise an heftigen, kolikartigen Schmerzen in der linken Bauchseite; seit sechs Wochen bestehen unregelmäßige schwache Blutungen trotz Bett-ruhe; während der Schmerzen wiederholtes Erbrechen; vor einem Monat durch mehrere Tage Fieber.

Die Frau hat zweimal normal entbunden, das letztmal vor sieben Jahren, nie abortiert; Genitallerkrankung nicht vorausgegangen.

Status praesens: Etwas anämische Frau; systolisches, anämisches Geräusch; Lungenbefund normal.

Genitale: Uterus rechts und vorne gelagert; links tastet man einen bis drei Querfinger unter den Nabel reichenden, derb elastischen Tumor, der das linke Scheidengewölbe herabdrängt und vom Uterus sich nicht abgrenzen läßt; rechts vom Uterus findet sich im rechten Scheidengewölbe ein höckeriger, weicher Tumor, der bis in die Höhe der Symphyse reicht.

Laparotomie in der Medianlinie; Uterus vergrößert, weich, dextroponiert; links von demselben findet sich ein über mannsfaustgroßer Tumor, der linken Tube angehört; derselbe ist vollkommen intraligamentär entwickelt, frei von Verwachsungen, hängt mit dem Uterus innig zusammen. Das Ovarium ist abgeflacht und der hinteren und lateralen Seite des Tumors angelagert. Aus dem offenen Ostium abdominale entleert sich frisches Blut unter gleichzeitigem Abgang von Blutkoagula.

Beim Versuche, den intraligamentär gelagerten Tumor nach Spaltung des Peritoneums zu isolieren, reißt derselbe ein und es tritt ein vier Monate alter, männlicher Fötus aus, der bald stirbt. Der Fruchtsack ist an einer Stelle mit der Flexura sigmoidea innig verwachsen, die Abtrennungsstelle muß daher übernäht werden. Exstirpation der linken Adnexe mit teilweiser retroperitonealer Stielversorgung. Rechtes Ovar vergrößert, klein zystisch degeneriert, wird nur gestichelt und zurückgelassen; rechte Tube normal.

Präparat: Der Fruchtsack wird von der erweiterten linken Tube gebildet, deren Ostium abdominale offen ist. Als Inhalt finden sich neben Blutkoagula die Plazenta und die Eihäute. Der männliche Fötus entspricht seiner Entwicklung nach dem Ende des vierten Lunarmonats.

Wenn auf der einen Seite die intraligamentäre Entwicklung insoferne ein günstiges Moment bedeutet, als es seltener zur Ruptur kommt, ja die Gravidität bis zum normalen Schwangerschaftsende ausgetragen werden kann (z. B. Fall *Rödiger*), so wird auf der anderen Seite die operative Behandlung dadurch bedeutend erschwert. Durch das Ausbreiten des Fruchtsackes zwischen die Blätter des Ligamentum latum wird im weiteren Verlaufe bei Lokalisation auf der linken Seite auch das Mesosigma entfaltet und zur Bedeckung des Fruchtsackes herangezogen, während rechts sich der Fruchtsack bis unter das Cökum und Colon ascendens erstrecken kann. Dadurch wird die totale Entfernung des Fruchtsackes bedeutend erschwert und kann in den weit vorgeschrittenen Fällen überhaupt unmöglich werden (Fall *Flatau*). Daher kann in derartigen Fällen

als sicherste Methode das Einnähen des Fruchtsackes mit nachfolgender Eröffnung und Entleerung des Inhaltes mit Recht zur Anwendung kommen, wenn auch damit die Heilungsdauer bedeutend verzögert wird (Fall *Rödiger*: sechs Wochen). Bei den Exstirpationsversuchen ist außerdem stets auf die Nähe des Ureters Rücksicht zu nehmen, der mit dem Fruchtsacke innige Verwachsungen eingehen kann (Fall *Flatau*).

Das weitere Schicksal der ektopisch gelagerten Früchte kann ein verschiedenes sein. Während in unseren Fällen 35mal die Schwangerschaft bis zum Momente der Operation ungestört fortbestand, war es in den übrigen Fällen zur Unterbrechung derselben unter teilweise recht stürmischen Erscheinungen gekommen. *Werth*, der sich mit der Frage nach dem Schicksal der extrauterin gelagerten Früchte eingehend beschäftigt hat, unterscheidet zwei Arten der Schwangerschaftsunterbrechung, die nicht so sehr in ihrem Wesen, als in der Richtung des Aufbruches verschieden sind, den inneren Kapselaufbruch (Tubarabort) und den äußeren Kapselaufbruch (die Ruptur). Die beiden unterscheiden sich aber klinisch und prognostisch, wenn es auch Fälle von Rupturen gibt, wo das Ereignis bereits längere Zeit zurückliegt und es zur Ausbildung einer Haematocele retrouterina kommt. Da in derartigen Fällen die Perforationstelle nur schwer zu finden ist, ja unter Umständen, vollkommen verheilt, auch einer genauen mikroskopischen Untersuchung entgehen kann, so muß bei vorhandener Hämatokele die Frage offen bleiben, ob ein Tubarabort oder eine alte Ruptur vorliegt, zumal auch die Anamnese unter Umständen im Stiche lassen kann, nachdem einerseits Rupturen fast symptomlos verlaufen können, andererseits auch eine Blutung nach Tubarabort manchmal einen bedrohlichen Charakter annehmen kann. So war es auch unter unseren radikal operierten Fällen zehnmal nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen, die natürlich bei den einfachen vaginalen Inzisionen (zehn Fälle) ebenso in suspenso bleiben mußte. In 24 Fällen handelte es sich um eine Tubenruptur, während in 53 Fällen ein Tubarabort vorlag, der achtmal erst sich zu entwickeln anfang, und in einem Falle der äußere und innere Fruchtkapselaufbruch gleichzeitig beobachtet wurde.

Im allgemeinen überwiegt wohl, was die Frequenz anlangt, der innere Kapselaufbruch, der Tubarabort. So finden

wir denn auch dieses Verhältnis bei den größeren Zusammenstellungen ausgeprägt, so z. B. bei *Runge* (73 Abortus: 17 Rupturen), bei *Novy* (22 Abortus: 14 Rupturen).

Bei *Snoo*, *Mandl* und *Schmit* sind im Gegensatz dazu die Rupturen am häufigsten vertreten. Die Erklärung hierfür ist wohl darin zu suchen, daß ersterer bei seinen Fällen in der Mehrzahl die Hämatokele angeführt (23 Hämatokelen: 9 Tubarabortus: 10 Rupturen) hat, ohne auf die Aetiologie, ob Tubarabort oder Ruptur, einzugehen oder die Entscheidung fällen zu können. Wenn man aber bedenkt, daß Rupturen doch relativ selten zu Hämatokelenbildung führen, so ergibt sich daraus, daß auch bei *Snoo* der Tubarabort überwiegt. In dem von *Mandl* und *Schmit* mitgeteilten Materiale stellt sich das Verhältnis der Rupturen zu den Tubaraborten wie 56:11; hier ist aber auch die Lokalisation des Eies im isthmischen Teile der Tube am häufigsten vertreten (54 Fälle: 15 Fällen mit Sitz in der Ampulle), was ohne weiteres das Ueberwiegen der Ruptur erklären kann. *Kermauner* hat auf Grund seiner Untersuchungen den ganz selbstverständlichen Satz ausgesprochen, daß die Frequenz der Ruptur zunimmt, je näher dem Uterus das Ei zur Insertion gelangt.

Von besonderem Interesse sind jene Fälle, die äußeren und inneren Kapselaufbruch (Ruptur und Abort) gleichzeitig aufweisen. Diese können als beste Illustration der von *Werth* aufgestellten Behauptung angesehen werden, daß die Ruptur nicht als Folgezustand einer übermäßigen Dehnung des Fruchtsackes aufzufassen sei, sondern daß es sich um eine Usur der Fruchtsackwand handelt, bedingt durch eine Einbettung des Eies in die Muskularis der Tubenwand und ein kontinuierliches Wachstum des Eies nach außen. Diese verdünnte Wandstelle kann nun im wahren Sinne des Wortes durchwuchert werden, oder aber es kommt hier unter der geringsten Gewaltwirkung (Blutung in die Eihüllen und vermehrter Druck, Kontraktionen der Tube) zum Platzen.

Da derartige Beobachtungen eines gleichzeitigen Vorkommens nicht gerade häufig sind, so möchte ich einen Fall kurz mitteilen und dann einige Fälle aus der Literatur zitieren.

P.-Nr. 568/1903; 23 Jahre alt, verheiratet; 11. November bis 27. November 1903.

Menses seit dem 13. Jahre regelmäßig ohne Beschwerden; kein Partus, keine Genitallerkrankung. Letzte Periode vor einem Monat, schwächer, nur drei Tage dauernd; nach weiteren drei Tagen neuerliche Blutung aus dem Genitale, die sehr schwach anhält bis vor neun Tagen; seither große Mattigkeit und Schwindelanfälle.

Befund: Sehr blasse Patientin, Puls schwach, kaum fühlbar, daher Kochsalz und Exzitantien noch vor der Operation; Uterus nach vorne gedrängt durch einen über faustgroßen Tumor links und hinter dem Uterus.

Laparotomie: Viel Blut in der freien Bauchhöhle; linke Tube faustgroß, im ampullären Teile erweitert; Ostium abdominale offen und erweitert; nahe demselben eine bleistiftdicke Ruptur der Fruchtsackwand, in der freien Bauchhöhle das durch das Ostium abdominale vollständig abgegangene intakte Ei von der Größe eines Hühnereies. Exstirpation der linken Adnexe. Heilung.

Mandl und *Schmit* haben unter ihren 77 operativ behandelten Fällen das Ereignis relativ häufig, nämlich in vier Fällen verzeichnet. Nachdem aber in drei Fällen die Ruptur bei vollkommen verschlossenem Ostium abdominale gefunden wurde, so müßte man annehmen, daß die Mündung erst nach erfolgtem teilweisen Tubaraborte sich schloß und dann erst die Ruptur entstand, wodurch das Innere des Fruchtsackes mit der Hämatocele in Verbindung trat. Es ist aber viel naheliegender, anzunehmen, daß in diesen Fällen die Ruptur bei verschlossenem Ostium abdominale entstand, durch die Rupturstelle der Inhalt teilweise austrat, während gleichzeitig die Blutung eine geringe war.

Nur im vierten Falle, eine 32jährige Erstgeschwängerte betreffend, liegt die Möglichkeit von Tubaraborte und Ruptur vor, wenn auch über das Verhalten des Ostium abdominale *Mandl* und *Schmit* nichts erwähnen; der Umstand, daß das Fimbrienende in die Hämatocele peritubaria förmlich eintaucht, läßt immerhin an einen vorausgegangenen Tubaraborte denken.

v. Dittel konnte unter dem Materiale der Klinik *Chrobak* zwei Fälle finden, die wohl deutlich das gleichzeitige Vorhandensein von Ruptur und Tubaraborte zeigen.

Fall IX. 29jährige Frau; letzte Periode vor 2½ Monaten; nach sechs Wochen Bauchschmerzen, leichte Genitalblutungen, dann kolikartige Schmerzen und Zeichen von Anämie; konservative Behandlung durch zwei Wochen, dann zunehmende Anämie (Puls 130). Laparotomie: Exstirpation der linken Tube. Heilung. Die linke Tube hat im ampullären Teile einen Durchmesser von 5 cm; aus dem abdominalen Ende ragt ein frisches Blutkoagulum heraus; an der höchsten Kuppe

der Wand findet sich eine unregelmäßig gestellte Perforationsöffnung.

Fall XVII. 29 Jahre alt. Drei normale Geburten, dann zweimal Abortus, letzter vor drei Jahren. Seit sieben Wochen im Anschluß an die Periode fast kontinuierliche Blutung, nach 14 Tagen krampfartige Schmerzen, zunehmende Blässe. Zuerst konservative Behandlung, dann aber wegen Verschlechterung des Befindens Laparotomie: viel flüssiges Blut in der freien Bauchhöhle, außerdem alte Blutkoagula im Douglas, die zurückgelassen werden. Exstirpation der linken Adnexe. Die linke Tube ist im ampullären Teile walnußgroß, das Fimbrienende deutlich erhalten, aus dem Ostium abdominale ein Blutkoagulum herausragend. An der hinteren Wand eine 5 cm lange, auf 3 cm klaffende, längsgestellte Rißstelle; zwischen den Koagulis das 7 cm lange, 4 cm breite Ei liegend, mit deutlicher Plazenta, aber ohne Fötus.

Orthmann konnte innerhalb eines Zeitraumes von vier Jahren den interessanten Befund an zwei Fällen in sehr schöner Weise erheben, wobei er im ersten Falle die Ruptur an der Eininsertionsstelle als Folge der Durchwucherung der Zotten, im anderen Falle entfernt von dieser als Folge des mechanischen Druckes bei relativ engem Ostium auffaßt.

1. 20jährige Nullipara; letzte Periode vor zwei Monaten, seit acht Tagen Schmerzen und Blutungen. Links vom Uterus ein kleinf Faustgroßer Tumor, der in eine im Douglas gelagerte Geschwulst übergeht. Laparotomie: Entfernung der linken graviden Tube und der rechten Adnexe. Linke Tube in einen länglichen Tumor umgewandelt, mit den Dimensionen 8:4:3 cm; Sitz der Gravidität im Isthmus. Ostium abdominale offen, mit Blutgerinnseln ausgefüllt. Nahe dem Uterus eine fünfpfennigstückgroße Usur der Wand, mit Blutgerinnseln verstopft.

2. 23jährige Frau; vor 1½ Jahren ein Abortus; seit fünf Wochen leichte Blutungen, Menses sonst regelmäßig. Uterus anteflektiert, nach rechts und vorne gedrängt durch einen rechts und hinten gelegenen Tumor. Diagnose: Tubargravidität mit Hämatokele. Laparotomie: Uterus verwachsen, große Hämatokele. Exstirpation der rechten Adnexe.

Kleinapfelgroßer, aus der Tube und dem verwachsenen Ovarium bestehender Tumor; die abdominale Hälfte der Tube stark ausgedehnt, aus dem nicht erweiterten Fimbrienende ragt ein Blutkoagulum hervor. Etwa 2 cm von dem Ostium abdominale entfernt findet sich in der hinteren Tubenwand eine fünfpfennigstückgroße Perforationsöffnung, aus welcher ein haselnußgroßes Koagulum pilzförmig ausgetreten ist.

Gegenüber den Mitteilungen in der Literatur ist unser Fall dadurch ausgezeichnet, daß das Ei unbedingt durch das Ostium abdominale als vollständiger Tubarabort ausgetreten sein muß, da man doch unmöglich annehmen kann, daß das in Hühner-

eigröße in der freien Bauchhöhle vorgefundene Ei durch die nur bleistiftdicke Perforationsöffnung ausgetreten sei.

Wenn es auch im allgemeinen als Regel gilt, daß eine Ruptur im Gegensatze zum Tubarabort unter stürmischeren Erscheinungen einhergeht, die in kurzer Zeit das Leben der Patientin ernstlich gefährden können, so gibt es doch eine ganz stattliche Anzahl von Ausnahmen, so daß im klinischen Bilde eine Ruptur nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann, wenn die Zeichen foudroyanter Blutungen und plötzliche intensive Schmerzen fehlen.

Wir haben unter unseren 25 Fällen von sicheren Rupturen, die bei der Operation ohne weiteres bereits makroskopisch zu erkennen waren, nicht weniger als acht Fälle, wo die Ruptur ohne wesentliche plötzliche Blutung, aber auch ohne besonders heftige Schmerzen, die höchstens das Bild leichter Koliken boten, zustande kam und bis zur Operation ein bis zwei Wochen und mehr Zeit verstrichen. In einem weiteren Falle (siehe oben Fall IX der wiederholten Tubenschwangerschaft) hatte die Ruptur vor mehr als einem Monate unter äußerst stürmischen Erscheinungen eingesetzt, es trat aber bald Besserung ein, unter Bildung einer ausgedehnten Haematocele retrouterina und trotzdem kam es, wie die Operation zeigte, noch zu schubweisen Nachblutungen. In allen unseren Fällen mit protrahiertem Verlaufe handelte es sich um Schwangerschaften im zweiten und dritten Monate, die sämtlich im ampullären Teile der Tube lokalisiert waren.

Daß aber auch noch in späteren Monaten, ja sogar am Ende der Schwangerschaft eine Ruptur fast symptomlos verlaufen kann, zeigen die Mitteilungen von *Potocki* und *Bender*, ganz besonders aber ein von *Franze* beschriebener Fall. Das eine Mal war die Ruptur im sechsten bis siebenten Monate der Gravidität, ohne besondere Erscheinungen, aufgetreten, der Fötus entwickelte sich als sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft weiter, bis er im zehnten Monate, zwischen den Darmschlingen liegend, operativ entfernt wurde.

In dem von *Franze* aus der Hebammenlehranstalt in Linz (Prof. *Schmit*) berichteten Falle war die Ruptur im neunten Monate unmittelbar vor der Operation entstanden und trotzdem kein Blut in der freien Bauchhöhle angetroffen worden, nur seröse, mit Vernix caseosa und Mekonium vermengte Flüssigkeit.

32jährige Patientin, die vor elf Jahren einmal entbunden, dann einmal abortiert hat. Im dritten und im siebenten Monate der sonst beschwerdefreien Schwangerschaft krampfartige Schmerzen, die dann anhielten; niemals eine Genitalblutung. Befund: Im Abdomen ein Tumor, entsprechend einer Gravidität im achten Lunarmonate, der ins kleine Becken herabreicht; der Uterus ist vorne als Kappe dem Tumor aufsitzend, deutlich zu palpieren.

In der Nacht vor der Operation heftige wehenartige Schmerzen (Eintritt der Ruptur); der Tumor reicht dann nur mehr bis in Nabelhöhe. Laparotomie: In der Bauchhöhle kein Blut, sondern nur seröse, mit Mekonium und Vernix caseosa vermengte Flüssigkeit, breite Ruptur des Fruchtsackes. Es gelingt, den Fruchtsack samt der dem Ligamentum latum aufsitzenden Plazenta zu entfernen; vaginale Drainage. Knabe lebt, ist 45 cm lang, 2550 g schwer. Heilung.

Im Gegensatz zu diesen mehr latent verlaufenden Fällen kann eine foudroyante Blutung das Leben der Frau in hohem Grade bedrohen und nur eine schleunige Operation Rettung bringen. Hieher gehören in erster Linie jene Fälle, wo die Ruptur weniger als Schlußeffekt einer länger dauernden Wandusur auftritt, sondern vielmehr der Fruchtsack infolge einer plötzlichen Drucksteigerung (Druck von außen) platzt. Gerade die Schwierigkeiten in der Diagnose, daß besonders bei bestehenden Verwachsungen und Lageveränderung des Uterus die Extrauterin gravidität als Tumor anfangs überhaupt nicht gefunden wird, oder aber wegen der Unmöglichkeit einer genauen Differenzierung verkannt und eine Retroflexio uteri gravidi angenommen wird, können für die Frau dann verhängnisvoll werden, wenn Aufrichtungsversuche, eventuell sogar in Narkose, vorgenommen werden.

Fast jede größere Zusammenstellung über Extrauterin gravidität verfügt über ähnliche Fälle. So wurde an der Klinik *Chrobak* (v. *Dittel*, Fall XXX) bei dem Versuche, in Narkose den retroflektierten, vergrößerten, hinten fixierten Uterus aufzurichten, der vorher ungefähr doppelt daumendicke linkseitige Adnextumor rupturiert, wodurch die sofortige Laparotomie notwendig wurde. Dabei fand sich ein 4 cm langer Embryo frei in der Bauchhöhle, der durch einen 2 cm langen Riß im ampullären Anteile der graviden Tube ausgetreten war.

Auch unter unseren Fällen von Ruptur findet sich eine ähnliche Beobachtung.

Bei einer 37jährigen verheirateten Frau (P.-Nr. 337/1907), die zweimal normal entbunden und einmal abortiert hatte, bei der die

Periode einmal ausgeblieben war, bestanden bei jeder Anstrengung starke Kreuzschmerzen und Schmerzen beim Koitus. Vor der Operation wurde noch versucht, den retroflektierten, vergrößerten, weichen Uterus aufzurichten, wobei der rechtseitige Adnextumor plötzlich verschwand. Bei der Laparotomie (Faszienschnitt nach *Pfannenstiel*) zeigt sich der Uterus an der Hinterseite breit verwachsen, die rechte Tube taubeneigroß geschwellt, stark verdünnt, in der Mitte eine frische Ruptur aufweisend. Exstirpation der Tube, Ventrofixation, Heilung.

Auch *Wenczel* und *Sittner* berichten über Fälle, die diagnostische Schwierigkeiten boten, wo die Diagnose auf Retroflexio uteri gravidi gestellt wurde.

Die Narkoseuntersuchung zur Sicherstellung der Diagnose kann ohne Aufrichtungsversuche verhängnisvoll werden, ja selbst eine einfache, mit Vorsicht ausgeführte bimanuelle Palpation, bei der die Stärke des Druckes durch die Patientin selbst stets kontrolliert wird, kann zur Erzeugung einer Ruptur genügen.

Eine 28jährige Frau (P.-Nr. 297/1904), bei der die einfache Untersuchung ohne weiteres die Diagnose auf Extrauterin gravidität stellen ließ, wurde nach derselben, während sie, zur Aufnahme bestimmt, im Ambulatorium wartete, plötzlich ohnmächtig; da die Ohnmacht anhält, die Patientin pulslos war, wurde sie sofort in den Operationsaal gebracht und ohne Narkose die Laparotomie gemacht. Exstirpation der Adnexe, Heilung.

Dabei ist absolut keine rohe Gewalteinwirkung notwendig, die als ein technischer Fehler bezeichnet werden müßte, sondern der geringste Druck bei vorsichtigster Untersuchung kann genügen, da es sich ja um Fälle handelt, die sozusagen, für die Ruptur bereits genügend vorbereitet sind. Das zeigt am besten ein Fall (siehe den Fall II der wiederholten Schwangerschaften), wo die Ruptur eintrat, während die Frau auf die Untersuchung im Ambulatorium wartete. Wäre das Ereignis während der Untersuchung eingetreten, so könnte es immerhin dieser in die Schuhe geschoben werden. Das zeigen aber auch die Fälle von Spontanruptur, wo nur eine geringe Druckerhöhung infolge Anspannens der Bauchpresse einzutreten braucht.

Als weitere Folge der Ruptur ist das Austreten des Inhaltes in die freie Bauchhöhle zu verzeichnen. Handelt es sich um die ersten Wochen der Schwangerschaft, so kann das ganze Ei samt den Hüllen ausgestoßen werden, dann in

der Bauchhöhle in seltenen Ausnahmen sich wieder implantieren und weiter entwickeln, oder aber es wird resorbiert. In den späteren Stadien pflegt der Fötus gewöhnlich allein auszutreten, während die Plazenta in der Tube zurückbleibt und durch die Rupturstelle mit dem Fötus durch die Nabelschnur verbunden ist. Ist die Blutung nicht lebensgefährlich, so wird für den Fötus aus organisierten Blutgerinnseln unter Zuhilfenahme der Nachbarorgane ein sekundärer Fruchtsack gebildet, wir haben es dann mit einer sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft zu tun.

In unseren Fällen konnten wir viermal den vier bis fünf Monate alten Fötus frei in der Bauchhöhle antreffen. Nachdem aber die Ruptur in drei Fällen erst unmittelbar vor der Operation eingetreten war, die wegen der bedrohlichen Blutung sofort notwendig wurde, so können wir diese Fälle nicht den sekundären Abdominalschwangerschaften beizählen. Nur im vierten Falle lag eine solche vor.

P.-Nr. 4/1903. 35jährige verheiratete Patientin; 4. Januar bis 19. Januar 1903.

Zwei normale Geburten, letzte vor zehn Jahren; letzte Periode vor drei Monaten; vor vier Wochen plötzlich heftige Schmerzen, die sich seither wiederholten, zuletzt zunehmende Anämie. Diffuse, druckempfindliche Resistenz im Douglas und rechts vom Uterus. Laparotomie: Alte und frische Blutkoagula in der Bauchhöhle und Douglas; rechte Tube in einen mannsfaustgroßen Fruchtsack umgewandelt (ampullärer Anteil) mit einer Rißstelle an der Vorderwand; der 3½ Monate alte Fötus in der Bauchhöhle liegend. Linke Tube zeigt Verwachsungen, die stumpf gelöst werden. Exstirpation der rechten Adnexe. Heilung.

In einem zweiten Falle von länger bestehender sekundärer Bauchhöhlenschwangerschaft war die Ursache des Austrittes nicht eine Ruptur, sondern ein vollständiger Tubar-abort.

P.-Nr. 626/1905. 29 Jahre alt, verheiratet; 12. Dezember bis 27. Dezember 1905.

Kein Partus, kein Abortus vorausgegangen; Periode nie ausgeblieben, nur die letzte und vorletzte schwächer, drei Tage dauernd; seit sechs Wochen Ueblichkeiten und Erbrechen, heftige Bauchschmerzen, besonders rechts, keine Blutung; wegen Hyperemesis gravidarum auswärts in Behandlung gestanden.

Befund: Sehr anämische Patientin; Uterus anteflektiert, vergrößert, links gelagert, rechts ein über orangegroßer, elastischer Tumor; Abgang von Dezidua (hier beobachtet, histologisch untersucht). Lapa-

rotomie: Das Netz mit den rechten Adnexen verwachsen, zur Bildung eines sekundären Fruchtsackes herangezogen, der einen 24 cm langen, noch nicht mazerierten Fötus enthält; rechte Tube bläulich verfärbt, geschwellt, zeigt nirgends eine Ruptur. Exstirpation des Fruchtsackes und der rechten Adnexe; Heilung.

Kommt es in den frühesten Stadien der Schwangerschaft zur Ausstoßung des ganzen Eies, was sich gewöhnlich nach dem inneren Kapselaufbruch als kompletter Tubarabort vollzieht, so kann das junge Ei an irgendeinem Bauchorgane sich festhaften und weiter entwickeln und es können auf diese Weise Verhältnisse vorgetäuscht werden, wie sie der wahren primären Abdominalschwangerschaft entsprechen, besonders dann, wenn nach einem längeren Zeitintervall die Veränderungen an der früher graviden Tube sich zurückgebildet haben. So wurde denn auch bis in die jüngste Zeit das Vorkommen einer primären Bauchhöhlenschwangerschaft geleugnet und am Würzburger Gynäkologenkongresse als nicht einwandfrei bewiesen, von *Veit* und *Werth* in Abrede gestellt. Besonders im Falle *Witthauer*, mit Insertion eines jungen Eies auf einen Netzzipfel, wird mangels einer innigeren Verbindung der Chorionzotten mit dem Mutterboden von den beiden letztgenannten Autoren eine auf die eben geschilderte Weise entstandene sekundäre Bauchhöhlenschwangerschaft angenommen.

Ähnlich ist auch eine Mitteilung der neueren Zeit von *Gutierrez* zu beurteilen. Wenn auch hier im Gegensatze zu *Witthauers* Fall die auf dem Netze inserierende Plazenta eine innige Beziehung zu dem Mutterboden zeigt, indem hier die *Vasa epiploica* förmliche Lagunen bilden, in welche die fötalen Gefäße eintauchen, so ist doch zu berücksichtigen, daß wir es hier mit einer ausgeprägten Bauchhöhlenschwangerschaft zu tun haben, wo die Veränderungen in der Tube infolge des primären Eisitzes nach dem eingetretenen Tubarabort sich längst zurückgebildet haben können, andererseits die Verbindungen mit dem sekundären Mutterboden innigere werden mußte, da sonst ein Austragen der Schwangerschaft wohl unmöglich gewesen wäre.

In dem von *Link* ausführlich beschriebenen Falle scheint es sich tatsächlich um eine primäre Bauchhöhlenschwangerschaft zu handeln, deren Möglichkeit von *Pfannenstiel* am Würzburger Kongresse nicht nur zugegeben wurde, sondern die von letzterem als Entstehungsursache für

manche Fälle von Haematocoele retrouterina direkt angenommen wird, wo sich bei der Operation weder in den Tuben, noch in den Ovarien irgendwelche Veränderungen nachweisen lassen, die von *Pfannenstiel* als rasch zur Erledigung gelangte primäre Abdominalschwangerschaften aufgefaßt werden.

Link mußte bei einer 39jährigen Frau nach sechswöchentlichem Ausbleiben der Menses wegen Zeichen einer schweren inneren Blutung die Laparotomie machen. Dabei fand er 1½ Liter freies Blut in der Bauchhöhle, im Douglas eine pfennigstückgroße Oeffnung, die in eine apfelgroße, allseits von Peritoneum bekleidete Höhle führte. Am Grunde dieser Höhle saß der hinteren Peritonealfalte ein haselnußgroßer, zottiger Körper auf, der in den Hohlraum hineinragte und den *Link* samt der Peritonealfalte entfernte. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich derselbe als Plazentargewebe, deren Chorionzotten sich tief in die Bluträume des Peritoneums hineinsenkten. *Link* schließt nun daraus, da die Attacke erst vor vier Tagen eingesetzt hatte, Tube und Ovar vollkommen frei waren und anderseits die Zotten in dieser kurzen Zeit keine so innige Verbindung mit dem Mutterboden hatten eingehen können, daß es sich in der Tat um eine primäre Bauchhöhlenschwangerschaft handelte.

Da auch das maligne Chorioepitheliom wegen der regelmäßigen Anordnung der Zellen von *Link* ausgeschlossen wird, so kann der Fall in seiner Deutung wohl kaum einem Zweifel mehr unterliegen und würde somit die erste sicher nachgewiesene primäre Abdominalgravidität sein.

Bei der sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft kommt es allerdings in der Regel der Fälle zur Weiterentwicklung der Frucht im Bereiche des Beckens, doch ist auch eine Weiterentwicklung oben im freien Bauchraume beobachtet worden, was natürlich Anlaß zu diagnostischen Irrtümern geben kann.

So berichtet *Seligmann* von einer 35jährigen Frau, bei der drei Monate nach Ausbleiben der Menses sich die Zeichen einer geplatzten Extrauterinschwangerschaft einstellten, derenthalten die Frau in Spitalsbehandlung stand, aus der sie unter Abnahme der Beschwerden wieder entlassen wurde. Am Ende der Schwangerschaft Aufhören der Kindesbewegungen; nach 14 Tagen Laparotomie: Fruchtsack von der Leber bis ins kleine Becken reichend, Adnexe beiderseits intakt. Einnähen des Fruchtsackes, Eröffnen desselben, Extraktion eines mazerierten, 56 cm langen, zehn Pfund schweren Knaben. Die Plazenta

saß auf der Unterseite der Leber und der Gallenblase und zum geringen Teile am Peritoneum der vorderen Bauchwand.
Heilung.

Albertin machte bei einer 36jährigen Frau mit einem zystischen Tumor in der Lebergegend, unter ganz unbestimmter Diagnose die Laparotomie und fand nach Inzision des Tumors einen lebenden Fötus, der rasch entwickelt wurde; Plazenta ebenfalls entfernt; die Frau starb am zweiten Tage im Kollaps.

Wird die Frucht längere Zeit nach dem Absterben noch getragen, so geht sie je nach dem Zustande ihrer Umgebung verschiedene Veränderungen ein, die *Werth* in Mazeration, Skelettierung, Eintrocknung (Mumifikation) und Verkalkung unterscheidet.

Wenn auch derartige Endprodukte verschieden lange im mütterlichen Organismus ohne weitere Beschwerden getragen werden können, so bilden sie doch eine ständige Gefahr für die Mutter, einerseits wegen der mechanischen Behinderung der Darmfunktion, andererseits wegen einer sekundären Vereiterung. Jedenfalls gehört ein ungestörter Verlauf durch sehr lange Zeit zu den Ausnahmen und bildet das von *Kieser* beschriebene, in der Tübinger Frauenklinik aufbewahrte Steinkind von *Leinzell* eine seltene Ausnahme, das im Jahre 1720 bei der Sektion einer 94jährigen Frau gefunden wurde und einer vor 46 Jahren abgelaufenen ektopischen Schwangerschaft entstammte, auf die noch zwei rechtzeitige Geburten gefolgt sein sollen.

Schafft sich die Frucht nach einer vorausgehenden Entzündung einen Ausweg, so erfolgt der Durchbruch entweder in den Mastdarm oder in die Blase oder endlich durch die Bauchdecken. Beispiele hiefür finden sich neben den von *Werth* bereits angeführten auch in der neuesten Literatur.

Haidegger beobachtete bei einer 50jährigen Frau 15 Monate nach dem normalen Schwangerschaftsende, aus einer fünf Monate bestehenden Bauchfistel, nach Erweiterung derselben, den Abgang von fötalen Knochen.

In dem von *Lazarus* veröffentlichten Falle hatte eine 38jährige Erstgebärende am Ende der Schwangerschaft durch 24 Stunden Wehen, ohne daß die Geburt erfolgte. Bei der Untersuchung war der Uterus leer, rechts von ihm fand sich ein großer Tumor. Ueberführung in ein Spital wegen der großen Entfernung unmöglich. Am nächsten Tage Zeichen der Ruptur, Puls nicht fühlbar; Analeptika, langsame Besserung. Nach 17 Monaten wird ein totes Kind ohne Hilfe durch den After geboren. Der wegen nachfolgender Stuhlbeschwerden befragte Arzt ent-

fernt das im Rektum eingekeilte Hinterhauptbein. Die Frau hatte nie Fieber, fühlte sich auch nie krank.

Marsh berichtet aus Indien von einer Frau, die bereits siebenmal geboren, vor drei Jahren am Ende der Schwangerschaft statt der Geburt ein Kleinerwerden des Bauches bemerkt hatte, bei der seit sechs Monaten eine faulig stinkende Absonderung aus dem Rektum bestand und vor einem Monate beim Stuhlgange die Füße eines Kindes aus dem Anus austraten, worauf nach zwölf Stunden von einer eingeborenen Hebamme ein Kind extrahiert wurde. *Marsh* fand dann den Uterus nicht vergrößert, hinter ihm einen runden harten Körper, der sich als der im Rektum zurückgebliebene Kinderschädel erwies. Entfernung der einzelnen kindlichen Schädelknochen per rectum sehr schwierig. Heilung.

In dem von *Fenwick* operierten Falle bestand bei einer 45jährigen Frau acht Jahre nach der Gravidität Fieber und Pneumaturie; zystoskopisch konnte ein Loch in der Blase gefunden werden. Diagnose: Vereiterter Dermoid; suprasymphysäre Inzision; gestorben nach fünf Stunden. Bei der Obduktion fand sich ein Durchbruch eines tubaren Fruchtsackes in die Harnblase und Flexura sigmoidea.

In einem von *Bucura* aus der Klinik *Chrobak* mitgeteilten Falle war es bei unvollständigem Tubarabort im Verlaufe der konservativen Behandlung zur Perforation des Fruchtsackes in den Darm und unter wiederholten Nachschüben ohne Operation zum Verblutungstode aus der Perforationsöffnung gekommen.

27jährige Frau, nie gravid, wegen Uterusblutungen aufgenommen. Vor zwei Monaten Periode sehr stark, danach brennende Schmerzen im Unterlauch, mit wechselnder Lokalisation. Die Untersuchung ergab: Extrauterin gravidität im zweiten Lunarmonate, inkompletter Abortus, beiderseitige Adnexschwellung, Parametritis, Ausräumen des Uterus im Aetherrausche; sieben Tage später vorübergehende Temperatursteigerung. Nach sechs Wochen konservativer Behandlung plötzlich krampfartige Schmerzen links und rein blutige Stuhlentleerung (dunkelbraunes, gestocktes Blut), die sich noch einmal wiederholt. Am nächsten Tage zweimal flüssiger Stuhl mit frischem Blut. Rektal: Ampulle stark gebläht, keine Perforation palpabel; Temperatur 38.4, Puls 108, kräftig. Intern 1%ige Gelatinelösung, *Leiterscher* Kühlapparat aufs Abdomen. Am vierten Tage plötzlicher Kollaps. Exitus.

Obduktion: Hochgradige Anämie, parenchymatöse Nephritis. Ruptur des rechtseitigen Fruchtsackes in die adhärente Flexura sigmoidea am Uebergange ins Rektum, mit nachfolgender Verblutung.

Diese Fälle zeigen, daß auch nach längerer Zeit noch verhängnisvolle Zustände im Verlaufe der konservativen Behandlung auftreten können, und fordern ernstlich dazu auf, durch eine möglichst frühzeitige radikale Behandlung ein Entstehen von komplizierenden Verwachsungen hint-

anzuhalten und damit die Lebensgefahr für die Frauen auf ein Minimum zu reduzieren.

Wie schon eingangs erwähnt und näher begründet wurde, wird in unserem Spital die operative Therapie bevorzugt. Die Behandlung der Extrauterin gravidität in ihren verschiedenen Stadien ist auch heute noch keine einheitliche und allgemein gleichmäßige, wie auch die Verhandlungen am Würzburger Kongreß gezeigt haben, wo über dieses Thema ebenfalls keine völlige Einigung erzielt werden konnte. *Veit* hat seine Thesen bezüglich der Therapie dahin zusammengefaßt, daß bei lebender Frucht die Operation jederzeit angezeigt ist, und zwar, wenn möglich, die Exstirpation des Fruchtsackes. Dabei ist der abdominale Weg vorzuziehen, wenn auch vaginal in früheren Stadien gute Resultate erreicht worden sind.

Bei abgestorbener Frucht, die noch im Fruchtsacke liegt, ist die Operation angezeigt. Ist die Frucht in die Bauchhöhle ausgestoßen, so kann man die weitere Resorption abwarten; nur wenn neuerdings ernste Erscheinungen auftreten, soll man operieren, und zwar möglichst unter Exstirpation des Fruchtsackes.

Bei Ruptur in die Bauchhöhle soll man sofort operieren, wenn das Leben bedroht ist, bei leidlichem Allgemeinbefinden aber abwarten.

Gegen die letzte Regel, unter Umständen bei Ruptur zuzuwarten, hat sich *Jung* mit Rücksicht auf die Gefahren ausgesprochen. *Pffannenstiel*, *Fehling*, *Küstner* sind auch bei abgestorbener Frucht für die Operation, da die konservative Behandlung große Gefahren mit sich bringt. Wegen dieser Gefahren hat auch *Martin* mit der konservativen Behandlung schlechte Erfahrungen gemacht, indem von elf konservativ behandelten Fällen zehn gestorben sind, während die 80 operierten Fälle eine Mortalität von 5% aufweisen. *Krönig* plädiert ebenfalls für das operative Verfahren, auch bei scheinbar abgeschlossenen Prozessen, auf Grund der schlechten Erfahrungen, die er in zwei Fällen von Tubarabort und Hämatozellenbildung gemacht hatte, indem es später doch wieder zur Ruptur und schweren inneren Blutung gekommen war.

Daß man bei lebender Frucht in jedem Stadium operieren solle, wurde am Kongresse wohl allgemein anerkannt. Trotzdem finden sich in der Folgezeit wieder Autoren, wie *Snoo*,

Czycewicz, die daran festhalten, bei lebendem Kinde in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zuzuwarten, bis die Frucht vollständig ausgetragen sei, da die Lebensfähigkeit derselben durchschnittlich nicht geringer ist als bei intrauterin entwickeltem Kinde.

Diesen Standpunkt kann man wohl nicht teilen, denn der Preis, den man für das unsichere Leben eines vielleicht mit Mißbildungen behafteten Kindes einsetzt, ist zu groß, da die Mutter stündlich in Lebensgefahr schwebt und dann gewöhnlich beim Eintritte der Ruptur Mutter und Kind verloren sind, wenn nicht augenblicklich operative Hilfe zur Hand ist, die ja nicht einmal in der best geleiteten Anstalt wegen der notwendigsten Vorbereitungen stets augenblicklich zu haben ist.

Im allgemeinen wurde die Ueberlegenheit des abdominalen Weges über den vaginalen betont, da er eine bessere Uebersicht gewährt und man viel rascher zum Ziele kommt. Die Kolpotomie, die zuerst von *Dührssen* als Colpocoeliotomia anterior, von *Mackenrodt* als Colpocoeliotomia posterior für die ersten Stadien vorgeschlagen und ausgeführt worden war, hat wenig unbedingte Anhänger gefunden. Am Würzburger Kongreß haben sich nur *Straßmann* und *Wertheim* für dieselbe eingesetzt. *Bröse* betont den Wert derselben gegenüber der Laparotomie auch bei lebender Frucht in den ersten drei Monaten, aber auch bei eingetretenem Kollaps, da hier die Shockwirkung eine viel geringere sei als bei der Laparotomie.

Unter unserem Materiale ist ebenfalls die Laparotomie bevorzugt, da durch dieselbe 110mal die Extrauterin gravidität entfernt wurde, während auf vaginalem Wege die Operation nur 23mal ausgeführt und vollendet wurde.

Bei den 110 Laparotomien wurden 84mal die Adnexe einer Seite entfernt, u. zw. 69mal Tube und Ovarium, 15mal die Tube allein. In 19 Fällen mußten auch die Adnexe der anderen Seite wegen Verwachsungen, zystischer Degeneration des Ovariums, teilweise weggenommen werden. Da bei den Frauen, die nicht ganz nahe dem Klimax waren, die Belassung wenigstens eines Ovars von Wichtigkeit war, so wurde diesem Umstände möglichst Rechnung getragen. Daher finden sich auch nur drei Fälle, wo Tube und Ovar beiderseits entfernt werden

mußten (zweimal Pyosalpinx der anderen Seite, einmal ausgedehnte Verwachsungen und zystische Degeneration beider Ovarien). In sechs Fällen konnte auf der graviden Seite das Ovar erhalten bleiben, während umgekehrt in weiteren sieben Fällen die nicht gravide Tube wegen Verwachsungen und Atresie als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung allein entfernt wurde. In zwei Fällen handelt es sich um eine partielle Resektion des Ovars der nicht graviden Seite wegen zystischer Degeneration, während in einem Falle wegen doppelseitiger Gravidität beide Tuben entfernt wurden. In sechs Fällen wurde auch der Uterus mitgenommen (supravaginale Amputation oder Totalexstirpation) u. zw. einmal wegen gleichzeitiger Myome bei einer 39jährigen Frau, die elfmal normal entbunden hatte; wegen zystischer Degeneration beider Ovarien und festen Verwachsungen der Adnexe mit dem Uterus bei einer 42jährigen und 38jährigen Frau. In drei Fällen machten große Pyosalpingen der anderen Seite mit Verwachsungen mit dem Uterus die Radikaloperation notwendig; dabei betrug das Alter der Frauen nur einmal 28 Jahre, die anderen Male aber 40 Jahre.

Diesen 110 Laparotomien stehen nur 23 vaginale Operationen gegenüber. In zehn Fällen wurde die retrouterine Hämatokele vom hinteren Scheidengewölbe aus inzidiert, ausgeräumt und drainiert. In neun Fällen wurden die Adnexe einer Seite entfernt, darunter in einem Falle nur die Tube, allerdings erst zehn Tage nach der vaginalen Inzision wegen anhaltender Blutungen. Einmal war die Exstirpation beider Adnexe notwendig. In drei Fällen wurde der Uterus samt den Adnexen vaginal entfernt, u. zw. in zwei Fällen wegen chronischer Metritis und zystischer Degeneration der Ovarien bei einer 42jährigen und einer 35jährigen Frau, einmal wegen Verwachsungen einer Hämatosalpinx der anderen Seite, wobei es möglich war, beide Ovarien zurückzulassen.

Außerdem wurden in vier Fällen beide Methoden angewendet, nachdem sich die eine für den Fall als insuffizient erwiesen hatte. Bei einer 40jährigen Frau (P.-Nr. 603/1905) gelang es bei der Laparotomie nicht, die mit dem oberen Dache der Hämatokele bereits fest verwachsenen Darmschlingen zu lösen, weshalb dieselbe auf vaginalem Wege inzidiert und ausgeräumt wurde.

In drei weiteren Fällen wurde versucht, zuerst vaginal zu operieren, wegen Verwachsungen und bedrohlicher Blutung mußte dann laparotomiert werden.

Im ersten Falle (P.-Nr. 145/1903) wurde bei einer 27jährigen Frau, die in hochgradig anämischem Zustande ins Spital gebracht worden war, wegen der Hämatokele sofort vaginal inzidiert, die Blutkoagula ausgeräumt; wegen Blutung Versuch, die Adnexe zu exstirpieren, was wegen Verwachsungen nicht gelingt. Daher Laparotomie: Ruptur der graviden rechten Tube 3 cm vom Uterus entfernt, aus der es stark blutet. Exstirpation der verwachsenen Adnexe. Kochsalz. Analeptika. Die Patientin erholt sich nicht von der schweren Anämie und stirbt 24 Stunden post operationem im Kollaps.

Bei einer 28jährigen Frau (P.-Nr. 362/1903) fand sich ein faustgroßer, fluktuierender Tumor im vorderen Scheidengewölbe. Die Periode war seit einem Jahre unregelmäßig, nie ausgeblieben. Beim Versuche, den Tumor durch die vordere Kolpotomie zu entfernen, verschwindet er plötzlich, die hintere Kolpotomie ergibt frisches Blut im Douglas, daher sofort Laparotomie: Linke gravide Tube nahe dem Ostium abdominale rupturiert, verwachsen; Exstirpation der Adnexe; bedeutender Kollaps; Kochsalz, Analeptika. Heilung.

Im letzten Falle (P.-Nr. 434/1904) mußte bei einer 27jährigen Patientin der Versuch, den linkseitigen Adnextumor vaginal zu entfernen, wegen fester Verwachsungen aufgegeben und der Tumor per laparotomiam exstirpiert werden. Dabei zeigte die linke gravide Tube sich mit der Umgebung verwachsen, nahe dem Ostium abdominale eine Rupturstelle, von Blutkoagula umgeben. Exstirpation der linken Adnexe, vaginale Drainage. Heilung.

Diese Mißerfolge ließen uns immer wieder bei feststehender Diagnose von der vaginalen Operation abkommen. Der eine Todesfall an Anämie ist wohl zum Teil auf die Verzögerung bei der Operation gegenüber einer primären Laparotomie zurückzuführen und wir können daher dem Vorschlage von *Bröse* nicht ohne weiteres beistimmen, gerade bei schwerem Kollaps vaginal zu operieren. Mag auch der Operationsshock ein geringer sein, so ist dabei doch immer zu bedenken, daß man durch ein Hinausschieben der Blutstillung unter Umständen das Leben viel mehr gefährdet, als durch eine Laparotomie, die aus diesem Grunde die Operation der Wahl bei Rupturen bilden muß.

Obwohl mit Rücksicht auf das durchschnittliche Alter der Frau getrachtet wurde, die Adnexe der zweiten Seite nach Möglichkeit zu erhalten, so mußten doch in 29 Fällen die Frauen

durch Wegnahme beider Tuben oder auch des Uterus dauernd sterilisiert werden, während man nur in zwei Fällen durch eine Salpingostomie den Versuch machen könnte, die Konzeptionsfähigkeit der Frauen zu erhalten. Daß wir diesen Versuch nicht öfters gemacht haben, ist darauf zurückzuführen, daß in den anderen Fällen die Veränderungen an den Tuben derartig hochgradige waren, daß auch bei einer eventuellen Salpingostomie kaum auf eine normale intrauterine Schwangerschaft zu hoffen war, während dagegen durch Eröffnung einer geschlossenen, im Innern entzündlich veränderten Tube eine neuerliche Gravidität der zweiten Tube vorbereitet worden wäre. Daß mit diesem Faktor entschieden zu rechnen ist, haben uns die oben angeführten Beispiele zur Genüge gelehrt, die das Ereignis nicht einmal als eine seltene Ausnahme gelten lassen.

Von diesem Gesichtspunkte aus haben wir es auch niemals unternommen, das von *Muret* 1893 bereits empfohlene, in der letzten Zeit besonders von *Bröse* wieder warm befürwortete konservative Operationsverfahren bei Tubarschwangerschaft anzuwenden, das auch an der Klinik *Olshansen* in einzelnen Fällen geübt wurde (*Seidel*: Unter 90 Laparotomien fünfmal teilweise Entfernung der Tube, viermal Ausräumen des Inhaltes und Naht der Rupturstelle). *Bröse* hat unter 25 Fällen sogar 15mal die Tube erhalten, nur den Fruchtsack entleert und dann die Tube genäht. In sechs Fällen versuchte er außerdem, durch ein Expressionsverfahren aus der in die Vagina vorgezogenen Tube den Inhalt zu entleeren, auf diese Weise den kompletten Tubarabort nachahmend. Er konnte in drei Fällen auch tatsächlich die Tube, da eine Blutung fehlte, reponieren, während er dieselbe zweimal nachher doch entfernen mußte.

Sowohl gegen das konservative Verfahren durch Eröffnung und Entleeren des Inhaltes der Tube, als insbesondere gegen das Expressionsverfahren, müssen doch einige Bedenken laut werden. Bei ersterem bleibt die entschieden durch die Eiimplantation pathologisch veränderte Tube erhalten, gibt einem neuen Eie Gelegenheit zu einer neuerlichen Implantation. Das Verfahren ist dann unter Umständen berechtigt, wenn bei einer früheren Operation die zweite Tube bereits entfernt worden war, oder die zweite Tube wegen eines gleichzeitigen Pyosalpinx bei der Operation mitgenommen werden muß, wenn anderseits der Frau die großen Gefahren und die

geringen Aussichten auf eine neuerliche intrauterine Gravidität, wie sie tatsächlich in einem von *Prochownick* beobachteten Falle eingetreten ist, auseinandergesetzt wurden und die Frau trotzdem die Erhaltung des geringen Grades von Konzeptionsfähigkeit wünscht.

Das Expressionsverfahren ist, was seine Vollständigkeit anlangt, unsicher, da gerade in der Tube leicht Eireste zurückbleiben können; es ist aber in dieser Form der vaginalen Operation gefährlich, da selbst für den Fall, als es aus der in die Vagina dislozierten Tube nicht blutet, nach der Reposition, wenn die während des Vorziehens bestehenden Knickungen der Tubengefäße aufgehoben sind, sekundär erst in geraumer Zeit Blutungen auftreten können, die für die Frau einen lebensgefährlichen Charakter annehmen können. Daß es *Bröse* in seinen Fällen nicht passierte, ist mehr zu verwundern, aber nicht beweisend gegen die Möglichkeit dieses gefährlichen Ereignisses.

Im Gegensatz zu diesem konservativen Standpunkte wurde auf der anderen Seite mit Rücksicht auf das nicht seltene Vorkommen einer Gravidität in der zweiten Tube empfohlen, diese in jedem Falle zu entfernen. Dieser Vorschlag wurde in der letzten Zeit von *Weinlechner*, und von *Desenis*, im Anschlusse an den Bericht *Roses* über einen letal verlaufenen Fall von Extrauterinschwangerschaft gemacht. Er konnte aber keinen Verteidiger finden und ist in dieser Form um so weniger berechtigt, als ja auch die Fälle von dazwischenliegenden normalen Graviditäten, wenn es wirklich schon ein zweites Mal zu einer ektopischen Schwangerschaft kommt, nicht so selten sind, wie unser Material es beweist (22.2%). Deshalb hat auch *v. Erlach* in der Diskussion über diese Frage sich ablehnend verhalten, unter Hinweis auf einen Fall von neuerlicher normaler Gravidität, und dieser Standpunkt kommt auch an unserem Materiale zum Ausdruck, indem in keinem Falle die zweite Tube exstirpiert wurde, wenn nicht schwere pathologische Veränderungen es notwendig machten.

Schon gelegentlich der Besprechung des Ausganges der Tubarschwangerschaft wurde darauf hingewiesen, daß unter unserem Materiale 35 Fälle sich finden, wo die Schwangerschaft noch ungestört fortbestand. Diese Zahl ist verhältnismäßig hoch, wenn man bedenkt, daß z. B. *Werth* unter 120 operativ behandelten Fällen in keinem Falle eine einfache Gravidität

vor sich hatte.. Der Grund liegt darin, daß wir auch Fälle, wo keine nennenswerten Beschwerden bestanden, mit Rücksicht auf das Gefährliche des Zustandes für eine Frau, die zufolge ihrer sozialen Stellung nicht in der Lage ist, sich zu schonen, nach sichergestellter Diagnose der Radikaloperation unterzogen, ohne erst eine dringliche Indikation abzuwarten.

In allen diesen 35 Fällen trat Heilung ein, ohne weitere Komplikation, was wir auch fordern können, wenn die operative Therapie der konservativen Behandlung mit ihren ständigen Gefahren wirklich überlegen sein soll.

Bei unvollständigem Tubarabort mit Bildung einer Hämatokele ist die Operation an sich angezeigt, da der Prozeß nicht zum Stillstande kommt, so lange Plazentargewebe in der Tube vorhanden ist. Für den Operationserfolg ist zum Teil auch das Befinden maßgebend, insofern hochgradige Anämie infolge lange dauernder Blutung eine große Gefahr für die Frau bedeutet.

Wir haben unter unseren 53 Fällen von Tubarabortus auch zwei Todesfälle zu verzeichnen, von denen aber der eine der langen Dauer des Leidens, sicher nicht der operativen Behandlung zur Last gelegt werden kann, da die 38jährige Frau (P.-Nr. 80/1901) mit vier vorausgegangenen normalen Geburten, wegen der seit sechs Wochen bestehenden starken Blutungen, mit Zeichen hochgradiger Anämie (Puls 120) eingeliefert worden, und am vierten Tage nach der Laparotomie starb, und zwar, wie die Obduktion ergab, an akuter gelber Leberatrophie, fettiger Degeneration des Herzens, akutem Lungenödem, während das Operationsfeld vollkommen reaktionslos war.

Der zweite Todesfall kommt auf Kosten der Operation, da die 34jährige Frau (P.-Nr. 159/1905), bei der eine kindsfaustgroße linkseitige Tubarschwangerschaft durch hintere Kolpozöliotomie entfernt worden war, am dritten Tage an eitriger Peritonitis starb.

Es beträgt somit die Mortalität für die 53 Tubaraborte 4%, bzw. 2%, nachdem der eine Todesfall nicht der Therapie zur Last gelegt werden kann.

Da die Ruptur einer Tubarschwangerschaft ein lebensgefährliches Ereignis darstellt, so ist es auch klar, daß hier die Mortalität bei den operierten Fällen eine größere sein wird. Stellt

doch die Operation in manchen Fällen nur einen letzten Versuch dar, das sonst verlorene Menschenleben noch zu retten. Wenn trotzdem so und so viele Frauen noch davonkommen, so ist das entschieden ein Erfolg der chirurgischen Behandlung selbst, wenn man auch berücksichtigt, daß Frauen oft große Blutverluste, z. B. bei einer Geburt, überstehen können. Unter unseren 23 Fällen von Ruptur waren 15 von stürmischen Erscheinungen gefolgt. In fünf Fällen war der Kollaps so hochgradig, daß an der bewußtlosen Frau die Laparotomie ohne Narkose ausgeführt wurde. Je länger der Zeitraum zwischen Eintritt der Ruptur und Einsetzen der chirurgischen Behandlung ist, um so schlechter ist auch die Prognose. In fünf Fällen war die Ruptur im Spitale entstanden, u. zw. zweimal noch vor der Untersuchung, einmal nach derselben, einmal nach Aufrichtungsversuchen eines retroflektierten Uterus (siehe oben S. 254), einmal während der Operation (vaginale Zöliotomie, siehe S. 264). Nur eine Frau erlag der schweren Anämie, während die übrigen vier Frauen gesund entlassen werden konnten. Von den übrigen Fällen von Ruptur der Tube starb eine im Zustande schwerer Anämie eingelieferte Frau nach 24 Stunden (siehe Seite 264).

Wir haben demnach unter unseren 23 Rupturen zwei Todesfälle = 8.6%, bzw. für die 15 Fälle mit bedrohlicher Blutung 13.3% Mortalität.

Daß es sich dabei um möglichst rasches Operieren handelt, ist selbstverständlich. Es wurde daher auch in diesen Fällen auf eine exakte Ausräumung des Blutes und vor allem der sekundären Verwachsungsmembranen weniger Rücksicht genommen als in den übrigen Fällen, wo der Zustand weniger gefahrdrohend war. Außerdem gelangte die physiologische Kochsalzlösung in ihre Rechte. Unmittelbar, nachdem der blutende Stiel versorgt ist, bekommt die Patientin 300 bis 500 cm³ steriler physiologischer Kochsalzlösung subkutan, außerdem wird auch das Abdomen ausgespült und das Peritoneum über dem zurückbleibenden Kochsalze geschlossen. Zur Unterstützung der Herz-tätigkeit wird Oleum camphoratum subkutan, und in der jüngsten Zeit Digalen intravenös mit gutem Erfolge verabreicht.

Die Frage, ob man das Blut aus der Bauchhöhle entfernen soll, bildet bis in die letzte Zeit den Gegenstand lebhafter Kontroversen. *Zweifel* vergleicht das in der Bauchhöhle

zurückgelassene Blut mit einem Pulverfaß, das nur eines Funkens bedürfe, um zu explodieren und fordert deshalb in allen Fällen eine möglichst exakte Entfernung des ganzen Blutes. Diesen Standpunkt nimmt auch *Füth* ein, während *Flatau* prinzipiell alles Blut in der Bauchhöhle zurückläßt, in der Meinung, daß dieses Blut wieder rasch resorbiert werde und so nach Art einer Autotransfusion dem anämischen Individuum zugute komme. In der Tat vollzieht sich die Aufnahme des Blutes durch das Peritoneum viel zu langsam, als daß es in dieser Hinsicht überhaupt in Betracht käme und besonders das Beckenperitoneum scheint am allerwenigsten dazu geeignet zu sein. Zudem treten ja Gerinnungsvorgänge ein, es kommt zur Ausscheidung von Fibrinferment. Wenn man das Aussehen der Frauen, die längere Zeit wegen einer Hämatokele konservativ behandelt wurden, und wo bei der Operation sich keinerlei frische Nachschübe fanden, vor und nach der operativen Entfernung der großen Hämatokele miteinander vergleicht und die oft momentan einsetzende Besserung des Allgemeinbefindens berücksichtigt, so kann man, glaube ich, wohl keine andere Erklärung finden, als daß mit der Entfernung der Koagula auch die Resorption von toxischen Stoffen aufgehört hat. Daß die zurückgelassenen Koagula einen guten Nährboden für Infektionskeime abgeben, mit denen das Peritoneum ohne weiteres fertig werden kann, und daß dann die rapid sich vermehrenden Bakterien eine oft foudroyante Sepsis hervorrufen können, muß ebenfalls gewürdigt werden, und ich möchte *Füth* nur beistimmen, wenn er die Meinung ausspricht, daß die Todesfälle an Anämie bei zurückgelassenem Blute ebensogut als akuteste Sepsis aufgefaßt werden können, hervorgerufen durch die Züchtung der Bakterien auf diesem natürlichen Nährboden.

Es wurde deshalb auch in unseren Fällen von Hämatokelenbildung oder freiem Blute in der Bauchhöhle stets alles Blut nach Möglichkeit entfernt, die Membranen von den adhärennten Därmen stumpf abgelöst und dann die Bauchhöhle noch mit physiologischer Kochsalzlösung ausgewaschen. Die Resultate, die wir damit erzielten, sind jedenfalls sehr befriedigende.

Bei der Haematocoele retrouterina ist unser operatives Verhalten ein verschiedenes. Handelt es sich um einen

abgeschlossenen Prozeß, um eine alte Hämatokele, so kann man vaginal inzidieren. In zehn Fällen begnügten wir uns auch mit der Inzision und der möglichen Ausräumung der Koagula, während in den übrigen Fällen durch Laparotomie eine radikale Entfernung des Schwangerschaftsherdes angestrebt wurde. Die vaginale Inzision stellt eigentlich nichts anderes dar als eine Abkürzung der konservativen Behandlung, die zur Resorption einer großen Hämatokele eine zu lange Zeit in Anspruch nimmt. Damit werden aber der Fruchtsack und die veränderte Tube zurückgelassen, deren Bedeutung für eine spätere Gravidität bereits gewürdigt wurde. Von diesem Gesichtspunkte aus soll daher auch bei Hämatokelen die vaginale Inzision durch die Radikalooperation ersetzt werden. Nur bei Vereiterung derselben muß sie wegen der geringeren Gefährlichkeit als Normalverfahren gelten, wenn auch damit das Auftreten einer Peritonitis nicht sicher verhindert werden kann. Auf diese Weise verloren wir ebenfalls eine 34jährige Frau (P.-Nr. 396/1906) bei der vaginalen Inzision einer vereiterten Hämatokele an Peritonitis. In derartigen Fällen handelt es sich in der Regel um eine direkte Fortleitung der Entzündung auf das Peritoneum, die eben auch durch den kleinen operativen Eingriff nicht mehr aufgehalten werden kann.

Während in den ersten Jahren unserer Beobachtungsreihe gelegentlich noch durch die Laparotomiewunde drainiert wurde (sechs Fälle), wurde in den letzten Jahren davon abgesehen und die Bauchhöhle entweder ganz geschlossen, oder, wenn wegen ausgedehnter Verwachsungen Wundflächen zurückblieben, die nicht peritoneal versorgt werden konnten, ein steriler Gazestreifen in den Douglas gelegt und durch das hintere Scheidengewölbe in die Vagina geleitet (18 Fälle).

Wenn wir unsere Operationsresultate nochmals überblicken, so stehen 128 Heilungen fünf Todesfällen gegenüber = 3.7% Mortalität. Vergleichen wir damit die Resultate anderer Stationen, so können wir unsere als recht gute bezeichnen. So hatte *Schauta (Lindenthal)* bei seinen 118 Fällen zehn Todesfälle = 8.4% Mortalität, u. zw. bei den Laparotomien 9.1% (98 Laparotomien mit neun Todesfällen, und zwar viermal Anämie, zweimal Peritonitis, ein Narkosetod, zwei

Nachblutungen), bei den 20 vaginalen Operationen ein Todesfall = 5%.

Bei uns entfallen auf 107 Fälle, wo nur die Laparotomie ausgeführt wurde, zwei Todesfälle (ein Tubarabort — akute gelbe Leberatrophie, eine Ruptur — Anämie) = 1.8% Mortalität; auf 22 vaginale Operationen ebenfalls zwei Todesfälle (Peritonitis nach Tubenexstirpation und vaginaler Inzision) = 9.1% Mortalität, während den vier Fällen von Kombination beider Verfahren ebenfalls ein Todesfall entspricht, der aber eigentlich auch dem vaginalen Verfahren zuzuschreiben ist, da es sich als insuffizient erwies.

Es hat sich somit für unsere Fälle die Laparotomie mit 1.8% dem vaginalen Verfahren mit 9.1%, beziehungsweise 13.6% Mortalität als überlegen erwiesen.

An der Klinik *Chrobak* entfallen auf 47 Laparotomien vier Todesfälle, u. zw. zwei Fälle von Anämie, eine Peritonitis, ein Fall von Metastasen nach Deciduoma malignum; da letzterer Fall auszuschalten ist, so reduziert sich die Mortalität von 8.5% auf 6.5%.

An der Klinik *Olshausen* starben nach *Seidel* unter 90 Laparotomien wegen Blutung in die Bauchhöhle 13 Frauen = 14.4%, u. zw. sechs unmittelbar nach der Operation, eine an Sepsis, zwei an Nachblutungen, drei an Peritonitis, eine an Ileus.

Alexandroff und *Rosenfeld* verzeichnen unter 38 operierten Fällen (30 Laparotomien mit vier Todesfällen) 10.4% Mortalität, *Orthmann* unter 45 Operationen vier Todesfälle (zwei akute Anämien, eine Pneumonie, eine Herz- und Darmlähmung ohne Peritonitis) = 8% Mortalität.

Eine ähnliche Mortalität hat in der jüngsten Zeit auch *Novy* an dem Materiale der Klinik *Pawlik* zu verzeichnen (12%), während sie bei *Jakobs* (52 Laparotomien, 30 vaginale Operationen) 4.8% beträgt und an dem von *Uthmöller* und von *Ryser* mitgeteilten Materiale auf 3.5% und 2% herabsinkt.

Ich habe nur einige Beispiele angeführt, da ich mir wohl bewußt bin, daß einfache tote Zahlen nicht alles beweisen können, besonders wenn sie vom Zufall beeinflußt werden. Doch geht so viel sicher daraus hervor, daß der Standpunkt, die Extrauterin gravidität mit *Werth* einem malignen Neoplasma zu vergleichen und radikal zu entfernen, entschieden richtig ist,

nachdem die operativen Resultate in der letzten Zeit sich noch bedeutend gebessert haben.

Von diesem Gesichtspunkte aus kann man das Bestreben, bei lebender Frucht ohne Operation, durch die von *Joulin* 1863 eingeführte, von *Winckel*, *Prochownik*, *Seitz*, *Großmann*, befürwortete Injektion von Morphinlösungen in den Fruchtsack, oder durch die von *Bruci-Bachetti* 1853 angegebene elektrische Tötung der Frucht, die Schwangerschaft zum Stillstande zu bringen, nur schwer verstehen, da diese Verfahren, zu einer Zeit angegeben, wo eine Laparotomie noch einen fast sicher tödlichen Eingriff bedeutete, sicher ganz wertvolle Behelfe waren, aber doch heute von sicheren Methoden überholt sind. Daß eine Punktion stets die Möglichkeit der Eiterung oder der Verletzung einer adhärennten Darmschlinge, wenn man nach dem Vorschlage *v. Winckels* nicht von der Vagina aus, sondern *suprasymphysär* punktiert, mit sich bringt, kann doch unmöglich geleugnet werden.

Bei der Anwendung der Elektrizität besteht wieder die Gefahr der Ruptur wegen Tubenkontraktionen in erhöhtem Maße. Daß die Injektionen wirklich einen gefährlichen Eingriff bedeuten, beweist eine Zusammenstellung aus der Schule *v. Winckels*, durch *Erhard*, indem bei 30 derartig behandelten Fällen nur eine Mortalität von 13.3% (vier Todesfälle) (wie es im Referate heißt) zu verzeichnen war.

Unter unseren 35 Laparotomien bei noch fortbestehender Gravidität haben wir keinen Todesfall. Ich glaube, diese Zahlen sprechen wohl eine deutliche Sprache zugunsten der operativen Therapie.

Die kritische Beleuchtung unserer Fälle hat uns gezeigt, daß wir mit dem Standpunkte der operativen Therapie den Frauen nicht geschadet, sondern sie vor den Gefahren einer langen exspektativen Behandlung bewahrt haben (siehe Todesfall bei *v. Dittel*, Fall VI, oder die von *Klein* mitgeteilten Todesfälle infolge Blutung, bis zum 31. Tage nach erfolgter Hämatokelenbildung). Deshalb ist es auch fernerhin vollkommen gerechtfertigt, diesen Standpunkt beizubehalten.

Wegen der Tatsache der wiederholten Tubenschwangerschaft ist bei der Operation der Beschaffenheit der zweiten Tube erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden und sind

Tuben mit pathologischen Veränderungen besser zu entfernen.

Das Ereignis der Implantation eines Eies in dem Tubenstumpfe, nach Abbinden und Exstirpation der Tube, muß es zur Regel machen, dort, wo rasches Operieren nicht unbedingt notwendig ist, die Tube nicht einfach abzubinden, sondern keilförmig aus dem Uterus zu exzidieren und den Defekt sorgfältig zu nähen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Direktor *v. Erlach*, erlaube ich mir, an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materiales den herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis:

Albertin, Ektopische Schwangerschaften. (Lyon. méd. 27. Dezember 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 23, S. 762.)

Alexandroff und *Rosenfeld*, Zur Frage der operativen Behandlung der ektopischen Schwangerschaft. (Journal akuscherstwa i shenkisch bdesnei. 1904. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortsch. d. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, S. 752.)

Bachetti (Gazz. med. ital. feder. Toscana 1853, Bd. VIII, Nr. 18, zit. nach Werth.)

Böttger, Ueber einen Fall von wiederholter Extrauterinschwangerschaft bei derselben Frau. (Inaug.-Diss. Leipzig 1902. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 4, S. 121.)

Bosse, Ueber interstitielle Gravidität. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. LII, S. 451.)

Bröse, Zur Behandlung frühzeitig erkannter Tubenschwangerschaften. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. XVII, S. 945.)

Bucura, Ueber einen seltenen Ausgang einer Tubargravidität. (Wiener klin. Wochenschr. 1907, Nr. 4.)

Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. (2. Aufl., Wiesbaden 1903.)

Coë (The amer. journal. of. obst. 1893, Bd. XXVII, S. 855, zit. nach Werth.)

Cohn, Wiederholte Tubenschwangerschaften. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 29, S. 905.)

Czycewicz jun., Ein Fall von ausgetragener Extrauterinschwangerschaft mit lebendem Kind. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 4, S. 97.)

Demons et Fieux, Tubargravidität in einer accessorischen Tube. (Annales de gynæc. et d'obstr. 1902. Ref. Zentralbl. für Gynäkol. 1903, Nr. 25, S. 774.)

Desenis, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 10, S. 310.)

v. Dittel, Zur Semiotik und Therapie der Extrauteringravidität. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Wien 1903 (Festschr. f. Chrobak.)

Dührssen, Ueber vaginale Zöliotomie bei zwei Fällen von Tubenschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1895, Nr. 15, S. 385.)

Dührssen, Ueber die operative Behandlung, insbesondere die vaginale Zöliotomie bei Tubenschwangerschaft etc. (Arch. f. Gynäk. 1897, Bd. LIV, S. 207.)

Zeitschr. f. Heilk. 1907. Supplementheft.

18

Duff, A case of double extrauterine pregnancy, (Cincinnati Lancet clinic. 29. Dezember 1904. Ref. Frommel Jahresber. ü. d. Fortsch. d. Geburtsh. und Gynäk. 1895, Bd. IX, S. 585.)

Ehrhard, Ueber Extrauterinschwangerschaft und deren Therapie. (Inaugural-Dissert. München 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 11, S. 367.)

v. *Erlach*, Ein Fall von Tuboovarianschwangerschaft. (Zentralbl. für Gynäk. 1899, S. 1095.)

v. *Erlach*, Diskussion zur Extrauteringravität. (Zentralbl. f. Gynäkologie 1905, Nr. 2, S. 45.)

Fabricius, Beiträge zur Diagnose und Differentialdiagnose der Extrauteringravität. (Zeitschr. f. Heilk. 1901, Bd. XXII, Abt. f. Chir.)

Fehling, Diskussion zur Extrauteringravität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X. Leipzig 1904.)

Fenwick, A tubal pregnancy of some years duration. (British med. journ. 1904, Bd. II, S. 1739.)

Flatau, Muß bei der Operation geplatzter Extrauterinschwangerschaften das in die Bauchhöhle ergossene Blut entfernt werden? (Münchn. med. Wochenschrift 1904, S. 42.)

Flatau, Viermonatliche intraligamentär entwickelte Tubargravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 15, S. 469.)

Fränkel, Diagnose und Behandlung der Extrauteringravität. (Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, Nr. 217.)

v. *Franqué* und *Garkisch*, Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Heilk. 1905, Bd. XXVI, S. 274.)

Franze Karl, Ein Beitrag zur Kasuistik der Extrauteringravität mit lebendem Kinde. (Wien. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19, S. 530.)

Freund W. A., Ueber die Indikation zur operativen Behandlung der erkrankten Tube. (v. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1888, Nr. 323.)

Füth, Ueber die Behandlung des intraperitonealen Blutergusses nach Tubenruptur. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 43, S. 1313.)

Goßmann, Diskussion zum Vortrage Kleins über Tubargravität. (Zentralblatt f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 263.)

Gottschalk, Ein Fall von wiederholter Schwangerschaft in demselben Eileiter. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898, Bd. XXXIX, S. 545.)

Grube, Vier Fälle von Tubargravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 12, S. 345.)

Gutierrez, Grossesse abdominale primitive ayant évolue jusqu'à terme. (Rivista Ibero-amer. de ciencias med. März 1904. Ref. Frommels Jahresberichte ü. d. Fortsch. d. Geburtsh. und Gynäk. 1904, S. 758.)

Hahn, Zur Frage der Häufigkeit und Actiologie der Tubargravität. (Münchn. med. Wochenschr. 1903, Nr. 6, S. 248.)

Haidegger, Extrauterinschwangerschaft bei einer 50jährigen Frau. Genesung. (Budapesti Orvosi Ujság. 1905, Nr. 46. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 39, S. 1085.)

Heiniccius und *Kolster*, Zwei Früchte, verschiedenen Schwangerschaftszeiten entstammend, in demselben Tubensack. (Arch. f. Gynäk. 1899, Bd. LVIII Seite 95.)

Ueber Extrauteringravidität mit besonderer Berücksichtigung der 275
selteneren Formen.

Henkel, Zwei Präparate von interstitieller Gravidität. (Zentralbl. für Gynäk. 1907, Nr. 26, S. 797.)

Henrotin und *Herzog*, Anomalies du canal de Müller comme cause des grossesses ectopique. (Revue de gynéc. et de chir. abdom. 1898, Nr. 4, zitiert von Franqué.)

Heyer und *Lee*, Zwei Fälle von Extrauteringravidität. (Americ. Journ. of the med. science. 1904. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortschr. d. Geburtshilfe u. Gynäk. 1904, S. 756.)

Hitschmann, Demonstration einer nicht rupturierten interstitiellen Schwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 50, S. 1506.)

Hofmeier, Zur Pathologie der Extrauterinschwangerschaft. Wiederholte Schwangerschaft in derselben Tube. (Berl. klin. Wochenschr. 1906, Nr. 27, S. 847.)

Hörmann, Ueber Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 17, Seite 487.)

Jakobs, Klinische Betrachtungen über 82 Fälle von Tubargravidität. (Annales de gyn. et d'obstetr. Oktober 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 47, S. 1457.)

Jayle und *Naudroit*, Ueber doppelseitige Tubargravidität. (Revue de gynécol. Bd. VIII, Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 9, S. 278.)

Joulin, Des cas de dystokie appartenant au foetus. (Thèse de concours Paris 1863, zit. nach Werth.)

Jung, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 187. Leipzig 1904.)

Kannegiesser, Demonstration eines Falles von interstitieller Tubenschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 3, S. 98.)

Kantorowicz, Eierstockschwangerschaft. (v. Volksmanns Sammlung klin. Vorträge N. F., Nr. 370.)

Kermauner, Beiträge zur Anatomie der Tubenschwangerschaft. (Berlin 1904.)

Kieser, Das Steinkind von Leinzell. (Inaug.-Diss. Stuttgart 1854, zitiert nach Werth.)

Kirchgeßner, Ueber mehrfache Tubargravidität. (Inaug.-Diss. Würzburg 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 5, S. 149.)

Klein, Operieren oder Nichtoperieren bei Eileiterschwangerschaft und Hämatokelenbildung. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 260.)

Kockmann, Rezidierte Tubargravidität mit normaler Gravidität und Geburt zwischen I. und II. Extrauteringravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1897, Nr. 40, S. 1221.)

Koßmann, Zur Histologie der Extrauterinschwangerschaft nebst Bemerkungen über ein sehr junges, mit der uterinen Decidua gelöstes Ei. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1893, Bd. XXVII, S. 266.)

Krönig, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 211. Leipzig 1904.)

Kümmell, Drei Fälle von Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäkologie 1904, Nr. 14, S. 464.)

Küstner, Diskussion zur Extrauteringravidität. (Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 192. Leipzig 1904.)

Lawson Tait, A case, in which ruptured tubal pregnancy occurred twice in the same patient. (British med. Journal. 1888, S. 1001.)

18*

Lazarus, Ein Fall von extrauteriner Schwangerschaft mit Ausstoßung der Frucht durch den Mastdarm. (Liečnički viestník. 1903, Nr. 11. Ref. Zentralblatt f. Gynäkologie 1904, Nr. 4, S. 123.)

Lesse, Geplatzte interstitielle Schwangerschaft im sechsten Monat. (Zentralblatt f. Gynäkologie. 1905, Nr. 18, S. 554.)

Lindenthal, Beitrag zur Therapie der Extrauterin gravidität. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900, Bd. XI, S. 175.)

Linck, Ein Fall von primärer Bauchhöhlenschwangerschaft. (Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900, Bd. XX., S. 1257.)

Loschge, (Arch. f. med. Erfahrung 1818, Bd. II, S. 218, zitiert nach Werth.)

Ludwig, Eierstockschwangerschaft neben normaler intrauteriner Schwangerschaft; Laparotomie am fünften Tage nach der Spontangeburt der uterinen Frucht. (Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 27, S. 600.)

Mackenrodt, Hinterer Scheidenschnitt bei Extrauterin gravidität. (Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896, Bd. XXXIV, S. 348.)

Madlener, Ein Fall von interstitieller Gravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 49, S. 1508.)

Mainzer, Demonstration einer interstitiellen Schwangerschaft. (Zentralblatt f. Gynäk. 1903, Nr. 20, S. 607.)

Maiss, Demonstration einer mannsfaustgroßen interstitiellen Gravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 46, S. 1279.)

Mandl und Schmit, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. (Arch. f. Gynäk. 1898, Bd. LVI, S. 401.)

Marsh, Ausgetragene Abdominalschwangerschaft, endigend 27 Monate später mit Abgang des Fötus per rectum. (Journal of obstetr. and gynec. of the british empire. 1906. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 49, S. 1358.)

Martin, Die Extrauterin gravidität. (In Eulenburgs Realenzyklopädie, II. Auflage.)

Derselbe, Diskussion über Extrauterin gravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk., Bd. X, S. 205. Leipzig 1904.)

Michin, Wiederholte Schwangerschaft in ein und derselben Tube. Zwillinge. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905, Bd. XXII, S. 455.)

Micholitsch, Zur Aetiologie der Tubarschwangerschaft. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XLIX, S. 42.)

Morfit, Stump pregnancy. (Medical News. 1900, Nr. 22, S. 869.)

Nash, Ueber wiederholte Tubenschwangerschaft. (The Lancet. Dezember 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, S. 335.)

Novy, Ueber Extrauterin gravidität. (Časopis lékařu českých. 1905, S. 971 Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 20, S. 588.)

Olshausen, Ueber Extrauterinschwangerschaft, mit besonderer Berücksichtigung der Therapie in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. (Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 8 bis 10, S. 173.)

Opitz, Ueber die Ursachen der Ansiedelung des Eies im Eileiter. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XLVIII, S. 1.)

Orlow, Zur Frage über wiederholte Tubenschwangerschaft. (Russki Wratsch. 1904, Nr. 43. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 39, S. 1084.)

Orthmann, Beitrag zur Kenntnis der Tubenschwangerschaft. (Zentralblatt f. Gynäk. 1903, Nr. 32, S. 976.)

Ueber Extrauteringravidität mit besonderer Berücksichtigung der 277
seltenen Formen.

Peham, Ein Fall von Extrauteringravidität mit lebendem reifen Kind.
(Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 19, S. 527.)

Pendl, Interligamentäre Extrauterinschwangerschaft im siebenten Monat.
(Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 40, S. 1217.)

Pfannenstiel, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutsch.
Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X., S. 194, Leipzig 1904.)

Potocki u. Bender, (Société d'obstétrique, de gynéc. et de paediatric de
Paris. 1904. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 34, S. 1065.)

Prochownick, Die Behandlung der ektopischen Schwangerschaft mit
Morphineinspritzungen. (Berl. Klinik. 1895, Heft 88.)

Derselbe, Die Anzeigestellung zum chirurgischen Eingreifen bei extra-
uteriner Schwangerschaft. (München. med. Wochenschr. 1900, Nr. 32, S. 33.)

Prüsmann, Zur sekundären Bauchhöhlenschwangerschaft. (Zeitschr. f.
Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. LII, S. 288.)

Purslow, Repeated tubal pregnancy, abdominal section on each occasion.
(Transact. of obstetr. soc. of London 1905, Bd. II, S. 181; Ref. in Frommels
Jahresber. über d. Fortschritte d. Geburtsh. u. Gynäk. 1905, S. 731.)

Raschkes, Beitrag zur Frage von der Graviditas tubaria interstitialis
propria. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904, Bd. XVII, S. 862.)

Reifferscheid, Zwei Fälle von wiederholter Tubargravidität. (Zentralbl. f.
Gynäk. 1903, Nr. 22, S. 661.)

Rieck, Ein Fall von interstitieller Tubenschwangerschaft. Perforation durch
die Uterus- und Tubensondierung. (Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 35, S. 1057.)

Rödiger, Ueber einen Fall von ausgetragener Schwangerschaft. (Zentralbl.
f. Gynäk. 1906, Nr. 31, S. 874.)

Rose, Ein letal verlaufener Fall von Extrauteringravidität. (Zentralbl. f.
Gynäk. 1906, Nr. 6, S. 310.)

Rosenstein, Ueber wiederholte Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk.
1906, Nr. 37, S. 1029.)

v. Rosthorn: Nebentubenschwangerschaft. (Verhandlungen der deutschen
Gesellschaft für Gynäk. Bd. X, Leipzig 1904.)

Rouffart, Observations clinique et anatomo-pathologiques de grossesse
extra-utérine. (Journ. de chir. et ann. de la soc. Belge de clin. 1904, Nr. 2,
S. 88. Ref. Frommels Jahresber. ü. d. Fortsch. d. Geburtsh. u. Gynäk. 1904,
S. 775.)

Runge, Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Extra-
uteringravidität. (Arch. f. Gynäk. 1903, Bd. LXX, S. 690.)

Ryser, 50 Fälle von Extrauteringravidität. Inaug.-Dissert. Bern 1902. (Ref.
Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 5, S. 151.)

Sadowski, Ein Fall von interstitieller Schwangerschaft. Sammlungen von Ar-
beiten über Geburtsh. u. Gynäk, Festschr. f. Prof. v. Ott, Petersburg 1906. Ref.
Zentralbl. f. Gynäk. 1907, Nr. 4, S. 116.)

Schauta, Zur Diagnose der intraligamentären Schwangerschaft. (Prager
med. Wochenschr. 1891, S. 461.)

Derselbe, Stielgedrehte Tubargravidität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906,
Nr. 50, S. 1369.)

Schuchardt, Ueber intraligamentöse Tubenschwangerschaft. (Virchows
Arch. f. pathol. Anat. 1882, Bd. LXXXIX, S. 133.)

Seeligmann, Ueber einen Fall von ausgetragener Bauchhöhlenschwangerschaft mit dem Sitze des Mutterkuchens auf der Unterfläche der Leber und der Gallenblase der Mutter. (Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 22, S. 879.)

Seidel, Laparatomie bei 90 Fällen von freiem Bluterguß in die Bauchhöhle infolge unterbrochener Tubenschwangerschaft mit besonderer Berücksichtigung der Prognose. (Inaug.-Dissert. Berlin 1903. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 42, S. 1263.)

Seitz, Diskussion über Extrauteringravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 8, S. 262.)

Sittner, Diagnostische Verfehlungen auf dem Gebiete der Extrauteringravität. (Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 41, S. 741.)

Snoo, Einige Fälle von Extrauterinschwangerschaft. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1904, Bd. II, Nr. 7 u. 8. Ref. Zentralbl. Gynäk. 1905, Nr. 30, S. 968.)

Spiegelberg, Eine ausgetragene Tubenschwangerschaft. (Arch. f. Gynäk. 1870, Bd. I, S. 406.)

Stahl, The Amer. Journ. of obstetr. 1901, Bd. XLIV, S. 476, zit. nach Werth.

v. Starzer, Ein Fall von geplatzter „interstitieller Schwangerschaft“, durch Operation geheilt. (Wiener klin. Wochenschr. 1903, Nr. 27, S. 793.)

Steffek, Demonstration von fünf Präparaten von Extrauteringravitäten. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 16, S. 498.)

Straßmann, Zur Operation der Extrauterinschwangerschaft von der Scheide aus. (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 180, Leipzig 1904.)

de Strauch, Traitement de la grossesse extrautérine. (Annales de gynéc. et d'obstétrique. 1895, Bd. XLIV, S. 468.)

Derselbe, Cinq cas des grossesses extrautérines répétés. (Revue de gyn. et de chirurgie abdom. 1899, Bd. III, S. 51.)

Strauß, Demonstration einer doppelseitigen Tubargravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 35, S. 1049.)

Strobach, Ein Fall von interstitieller Tubargravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1906, Nr. 47, S. 1306.)

Taylor, Extrauterine pregnancy. (London 1899, zit. nach Werth.)

Ullmann, Ein Fall von wiederholter Tubargravität. (Wiener med. Wochenschr. 1904, Nr. 1, S. 6.)

Uthmöller, Ueber Extrauterinschwangerschaft. Inaug.-Dissertation. Breslau 1903. (Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 45, S. 1365.)

Vassmer, Ueber wiederholte Tubenschwangerschaft. (Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903, Bd. XVII, S. 881.)

Veit, Ueber die Anatomie der Extrauterinschwangerschaft. (Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 19, Leipzig 1904.)

Wagner Albert, Ueber die interstitielle Tubargravität auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen. (Arch. f. Gynäk. 1906, Bd. LXXVIII, S. 419.)

Weinlechner, Doppelseitige Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 2, S. 46.)

Wenzel, Zwei Fälle von Extrauteringravität. (Zentralbl. f. Gynäk. 1904, Nr. 24, S. 784.)

Werth, Beiträge zur Anatomie etc. der Extrauterinschwangerschaft. Stuttgart 1887.)

Ueber Extrauteringravidität mit besonderer Berücksichtigung der 279
seltenern Formen.

Derselbe, Ueber Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 71, Leipzig 1904.)

Derselbe, Die Extrauterinschwangerschaft. (v. Winckels Handb. d. Geburtsh, Bd. II, 2. Teil, S. 1, Wiesbaden 1904.)

Wertheim, Diskussion über Extrauteringravidität. (Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. Bd. X, S. 203, Leipzig 1904.)

Derselbe, Diskussion über wiederholte Tubarschwangerschaft. (Zentralbl. f. Gynäk. 1905, Nr. 2, S. 45.)

Wimmer, Ein Fall von Graviditas interstitialis. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 2, S. 52.)

v. Winckel, Die Universitätsfrauenklinik in München 1884 bis 1890. (Leipzig 1892.)

Witthauer, Primäre Banchhöhlenschwangerschaft auf einem Netzzipfel. (Zentralbl. f. Gynäk. 1903, Nr. 5, S. 136.)

Wormser, Beiträge zur Kenntnis der Extrauteringravidität. (Hegars Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäk. 1899, Bd. II, S. 304.)

Zweifel, Die Behandlung der Hämatokele. (München. med. Wochenschr. 1903, S. 1450.)

(Aus der Prosektur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.)

Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen.

(Ein Beitrag zur Pathogenese des *Ulcus rotundum ventriculi*.)

Von

Prosektor Priv.-Doz. Dr. Carl Sternberg.

(Mit einer Tafel.)

In der umfangreichen Literatur über Aetiologie und Pathogenese des Magengeschwürs liegen zahlreiche Berichte über Versuche vor, auf experimentellem Wege bei Tieren Magengeschwüre zu erzeugen. In der Regel dienten zu diesen Versuchen Hunde, seltener Kaninchen, während Meerschweinchen, so weit mir die einschlägige Literatur bekannt wurde, mit wenigen Ausnahmen fast gar nicht zu derartigen Versuchen herangezogen wurden. Eine zufällige Beobachtung führte mich nun darauf, daß es bei diesen Tieren ziemlich leicht gelingt, Magengeschwüre hervorzurufen. Es fanden sich nämlich bei Meerschweinchen, denen Primarius Mager behufs Studiums allfälliger Leberveränderungen verschiedene Alkohole mittels Sonde in den Magen einging, falls die Tiere längere Zeit am Leben blieben, ausgedehnte Ulzera im Magen. Unsere einschlägigen Beobachtungen erstreckten sich auf Meerschweinchen, denen fuseliger Alkohol, bzw. Fuselöl eingegeben worden war.

Ein Meerschweinchen von 675 g Gewicht erhielt am 10. November 40 Tropfen fuseligen Alkohols, am 13. November (Gewicht 550 g) $1\frac{1}{2}$ cm³; am nächsten Tag Exitus. Bei der Obduktion fand sich die Serosa des Magens braunrot verfärbt, die Magenwand (Fig. 1) allenthalben sehr dick, starr. Im eröffneten Magen sieht man überall auf der Höhe der Falten und auch zwischen denselben teils abstreifbare, teils festhaftende, trockene, graugelbe Schorfe, nach deren Ablösung kleine Geschwürchen zurückbleiben. Auf Durchschnitten erscheint die Magenwand in ihrer ganzen Dicke braunrot, wie hämorrhagisch infiltriert.

Ein Meerschweinchen von 600 g Gewicht erhielt am 17. November 40 Tropfen fuseligen Alkohols, am 30. November (Gewicht 550 g) $\frac{1}{2}$ cm³, am 6. Dezember (Gewicht 450 g) 1 cm³; am 12. Dezember Exitus. Bei der Obduktion erwies sich das

Tier stark abgemagert; die inneren Organe zeigten mit Ausnahme des Magens keine Veränderung. Der Magen war mit Speisebrei gefüllt und enthielt einen etwa kirschgroßen, schwarzen, ziemlich festen, runden Körper, der sich als Blutkoagulum erwies. In der Magenwand (Fig. 2) fanden sich unmittelbar unter der Kardialzwei quergestellte, dicht beieinander liegende, erbsen-, bzw. linsengroße, scharfrandige, ziemlich tief greifende, runde Geschwüre mit gereinigtem Grunde, der von der bloßgelegten Muskularis gebildet wird. An der großen Krümmung nahe dem Pylorus findet sich ein wesentlich größeres, ovales, scharfrandiges Geschwür mit $1\frac{1}{2}$ und 1 cm Durchmesser, welches in der Mitte sehr tief greift, so daß hier der Grund durchscheinend ist.

Ein Meerschweinchen von 600 g Gewicht erhielt am 17. November 30 Tropfen reinen Fuselöles, am 30. November (Gewicht 600 g) $\frac{1}{2}$ cm³ und am 6. Dezember (Gewicht 450 g) $\frac{3}{4}$ cm³; Exitus am 7. Dezember.

Bei der Obduktion zeigte sich die Serosa des Magens an seiner hinteren Wand an einer fast hellerstückgroßen Stelle gelbweiß verfärbt, die Magenwand daselbst weich und mürbe. Am eröffneten Magen (Fig. 3) erwies sich die Schleimhaut etwas unterhalb der Kardialzwei in unregelmäßigen Herden grauweiß verfärbt, wie gekocht, die oberflächlichen Schichten leicht abstreifbar. Nach Abspülung der nekrotischen Gewebsteile wurden kleine Ekchymosen und Geschwürchen sichtbar. Entsprechend der beschriebenen Stelle in der Mitte der hinteren Magenwand fand sich an einem kreuzergroßen, scharf umschriebenen Herde ein fast überall fest haftender, dicker, teils gelblichweißer, teils roter Schorf, der im Zentrum an einer hanfkorngroßen, scharf begrenzten, runden Stelle fehlte, so daß hier ein tiefgreifendes Geschwür zustande kam, dessen Grund von der Serosa gebildet wurde. Nach außen von diesem Herde fand sich entsprechend der großen Krümmung ein etwa um die Hälfte kleinerer, sonst gleich beschaffener Herd mit festhaftendem Schorfe.

Diese Befunde gaben die Veranlassung, der Einwirkung des Alkohols auf den Meerschweinchenmagen näher nachzugehen und die Veränderungen desselben fortlaufend zu studieren. Es wurden einer größeren Zahl von Meerschweinchen mittels Sonde per os einmal je $1\frac{1}{2}$ cm³ 96%igen Alkohols eingegossen und die Tiere an verschiedenen Tagen getötet. Im folgenden seien auszugsweise die wesentlichsten Ergebnisse mitgeteilt:

Nach drei Tagen: Die Schleimhaut an der vorderen Wand des Magens in der Nähe der Kardia grauweiß verfärbt, wie gekocht, an der Unterlage noch ziemlich fest haftend. In der Umgebung der Kardia zwei kleine, scharfrandige Geschwüre, von welchen eines rund, das andere oval und quergestellt ist; der Grund der Geschwüre wird anscheinend von der Muskularis gebildet. Bei histologischer Untersuchung eines Geschwüres erscheint die angrenzende Schleimhaut sehr dicht kleinzellig infiltriert; im Bereiche des Geschwüres fehlt die Schleimhaut vollständig, an ihrer Stelle liegt ein sehr zellreiches Exsudat, das aus polynukleären Leukozyten und Fibrin besteht. Die Submukosa weist zahlreiche, weite Lücken auf (Oedem) und ist allenthalben von polynukleären Leukozyten durchsetzt; Züge solcher dringen auch in die unterliegende Muskulatur ein.

Nach vier Tagen: Fast an der ganzen vorderen Wand des Magens (Fig. 4) die Schleimhaut in einen derben, grauweißen Schorf verwandelt, der stellenweise in die Submukosa hineinreicht. Unmittelbar an die Kardia angrenzend findet sich an der kleinen Krümmung und auf die hintere Wand übergreifend ein scharfrandiges Geschwür. Bei histologischer Untersuchung erweist sich die Schleimhaut in der Umgebung desselben von polynukleären Leukozyten durchsetzt. In den zentralen Anteilen des Geschwüres fehlt die Schleimhaut vollständig, in den peripheren Partien sind die tieferen Schleimhautschichten noch erkennbar, doch stark verändert, größtenteils kernlos, ihre Struktur kaum auszunehmen. Innerhalb dieser nekrotischen Schleimhautreste, sowie auf denselben finden sich sehr reichlich polynukleäre Leukozyten und Fibrin. Wo die Schleimhaut fehlt, ist sie durch eine breite Exsudatschicht ersetzt. Die Submukosa ist im Bereiche des Geschwüres ödematös durchtränkt und von polynukleären Leukozyten durchsetzt; die gleiche Infiltration weist auch die Muskularis am Grunde des Geschwüres auf.

Nach fünf Tagen: An der vorderen Wand des Magens (Fig. 5), nahe der Kardia, ein ovales, 2 cm im Längsdurchmesser haltendes Geschwür mit scharfen, terrassenförmig abfallenden Rändern, in deren Grund die Muskularis anscheinend gereinigt bloßliegt. Bei histologischer Untersuchung zeigt sich, daß das Geschwür bis an die Muscularis mucosae reicht und daß der Grund des Geschwüres dicht von polynukleären Leukozyten durchsetzt ist.

Parallelversuch: Im Magen ein umfangreiches, festes, schwarzes Blutkoagulum. An der vorderen Wand, in der nächsten Nähe der Kardialia, ein unregelmäßig begrenzter, fast kreuzergroßer Herd, in dessen Bereich die Schleimhaut verschorft ist. Der Schorf haftet sehr fest und ist nur an einer Stelle abgelöst; hier findet sich ein kleines Geschwür. Bei histologischer Untersuchung findet sich an Stelle der Schleimhaut eine umfangreiche Exsudatschichte, die aus polynukleären Leukozyten und Fibrin besteht, teilweise auch die Submukosa einnimmt und an den Rändern des Herdes sich über die umgebende Schleimhaut hinüberschiebt. Die Submukosa enthält, soweit sie nicht von dem Exsudat eingenommen wird, in den tieferen, an die Muskularis angrenzenden Schichten zahlreiche Zellen mit ovalem oder spindelförmigem, blassem Kerne und lang ausgezogenem Protoplasma (junge Bindegewebszellen) und neugebildete, senkrecht aufsteigende Gefäße; hier finden sich auch größere, runde Zellen, deren Kerne Karyokinesen aufweisen. In der Muskelschichte sieht man Züge von polynukleären Leukozyten.

Nach sieben Tagen: An der vorderen Wand des Magens, nahe der Kardialia, ein kleines, tief in die Muskulatur reichendes Geschwür. Mikroskopisch findet sich eine umfangreiche, in den oberen Lagen nekrotische Exsudatschichte, die sich über die Schleimhaut in der Umgebung hinüberschiebt. An Stelle der Submukosa ein zellreiches und gefäßreiches, junges Bindegewebe, das vollständig einem Granulationsgewebe entspricht; in der Muskulatur vereinzelte Anhäufungen von polynukleären Leukozyten.

Nach 13 Tagen: An der vorderen Wand des Magens ein kleines, scharfrandiges Geschwür, das tief in die Muskulatur eindringt. Bei histologischer Untersuchung zeigt sich an dieser Stelle ein Granulationsgewebe, welches Submukosa und Muskularis ersetzt und nur vereinzelte Muskelbündel einschließt. Bei schwacher Vergrößerung hat es den Anschein, als würde die Magenmuskulatur am Rande des Granulationsgewebes unterbrochen sein und so eine Lücke bilden, durch welche das Granulationsgewebe wie ein Pfropf an die Außenfläche des Magens vortritt, um sich in das umgebende Zellgewebe hineinzuerstrecken.

Nach 19 Tagen: Entsprechend der großen Kurvatur eine strahlige, eingezogene Narbe; im Zentrum derselben haftet ein schwarzbrauner Schorf, der sich an den Rändern ablösen läßt,

wobei ein bis an die Muskulatur reichendes, kleines Geschwür sichtbar wird.

Diesem letzten Versuche wäre ein anderer anzureihen, in welchem die Versuchsdauer nicht genau angegeben werden kann, weil in demselben nicht wie bei den bisher angeführten Tieren nur eine einmalige, sondern mehrere Eingießungen gemacht wurden.

Ein Meerschweinchen erhielt am 17. November 15 Tropfen 96%igen Alkohols, am 30. November $1\frac{1}{2}$ cm³, am 16. Januar $1\frac{1}{2}$ cm³. Am 7. Februar Exitus. Bei der Obduktion fand sich im Magen ein gut kirsch kerngroßes, kugeliges, derbes, schwarzes Blutkoagulum. Am eröffneten Magen (Fig. 6) sieht man in der Mitte der großen Kurvatur eine strahlige Narbe, die im Zentrum glatt ist; hier ist die Magenwand sehr dünn.

Eine Zusammenfassung der erhaltenen Resultate ergibt, daß durch Einbringung von 96%igem Alkohol per os (mittels Sonde) im Magen von Meerschweinchen schwere Veränderungen hervorgerufen werden. Es kommt zunächst zu einer Verätzung und Verschorfung der Schleimhaut und in weiterer Folge nach Abstoßung der Schorfe zur Geschwürsbildung. Die Geschwüre können eine ziemliche Größe erreichen, auch multipel auftreten und greifen oft sehr tief. Größe und Zahl der Geschwüre, sowie der Sitz derselben wechseln in den einzelnen Fällen, auch bei gleicher Menge des verwendeten Alkohols. Meist sitzen sie in der Umgebung der Kardial, doch haben wir auch solche an verschiedenen anderen Stellen der vorderen oder hinteren Magenwand, an der großen Kurvatur oder in der Nähe des Pylorus gefunden. Auch die Form der Geschwüre wechselt in den einzelnen Fällen. Meist sind sie rund, bisweilen auch oval und haben stets scharfe Ränder. Nach einiger Zeit, oft schon ziemlich bald, kommt es zur Entwicklung reparatorischer Vorgänge, indem sich in der Submukosa ein Granulationsgewebe entwickelt, das allmählich den Defekt in der Magenwand ausfüllt und schließlich zur Vernarbung führt. Den ersten Beginn dieser Heilungsvorgänge, i. e. der Entwicklung eines Granulationsgewebes, fanden wir in unseren Versuchen am fünften Tage; am siebenten Tage war bereits die ganze Submukosa im Bereiche des Geschwüres in ein Granulationsgewebe umgewandelt, das an den folgenden Tagen an Mächtigkeit zunahm. Am 19. Tage war nur mehr zentral ein kleines Geschwür zu sehen, während peripher die Schleimhaut

in Form einer strahligen Narbe radiär herangezogen war. Bei längerer Versuchsdauer erwiesen sich die Geschwüre vollständig vernarbt.

Was die Konstanz dieser Befunde anlangt, so haben wir die geschilderten Veränderungen — wie bereits erwähnt, in wechselnder Stärke — wohl meistens, aber nicht regelmäßig angetroffen; etwa unter zehn Versuchen fiel einer negativ aus.

Eingießung eines schwächeren Alkohols (50% und 25%) ergab häufig ein negatives Resultat; in den wenigen positiven Versuchen waren die Veränderungen ziemlich geringfügig; in einem Falle war die Schleimhaut mit zähem, blutig geflecktem Schleime bedeckt; nach Abspülung desselben fanden sich zahlreiche, teils runde, teils streifenförmige, oberflächliche Substanzverluste, die hämorrhagischen Erosionen vergleichbar waren.

Bei Beurteilung dieser Befunde entsteht zunächst die Frage, ob die geschilderten Veränderungen auf die Wirkung des Alkohols oder auf die bei Einführung der Sonde allenfalls gesetzten Verletzungen zurückzuführen sind. Obwohl schon die Art der erzielten Veränderungen (Geschwüre) gegen diese letztere Annahme spricht, wurde zur sicheren, experimentellen Entscheidung dieser Frage zwei Meerschweinchen in gleicher Weise wie in den geschilderten Versuchen (also ebenfalls mittels Sonde) dieselbe Menge Wasser eingegossen. Ein Tier wurde nach sieben Tagen getötet, der Befund war völlig negativ, die Magenwand ließ keinerlei Veränderung erkennen. Das andere Tier, das ebenso wie das eben besprochene keinerlei Krankheitserscheinungen aufwies, wurde nach einiger Zeit zu einem anderen Versuche verwendet; der Magen erwies sich ebenfalls normal. Diese beiden Kontrollversuche sprechen wohl dafür, daß die geschilderten Veränderungen der Magenwand auf Verätzung durch den Alkohol und nicht auf traumatische Verletzungen zurückzuführen sind. In gleicher Weise ist auch die Lokalisation der Geschwüre verwertbar. Dieselben finden sich zwar am häufigsten in der Nähe der Kardialia, doch trafen wir auch, wie aus den Protokollen ersichtlich ist, Geschwüre an weit entlegenen Stellen, vereinzelt sogar in der Nähe des Pylorus, wohin die Sonde kaum gelangt sein dürfte, da sie stets nur so weit eingeführt wurde, daß sie schätzungsweise nicht ganz die Kardialia erreichen konnte. Wenn wir auch in Anbetracht der angewandten Versuchstechnik nicht mit Sicherheit ausschließen können, daß vielleicht doch leichte

Verletzungen der Magenschleimhaut durch die Sonde gesetzt wurden, so glauben wir andererseits aus den angeführten Gründen, daß die Geschwüre nicht traumatisch, sondern durch Einwirkung des Alkohols — vielleicht auf dem Boden leichter Verletzungen (?) — entstanden sind.

Der Sitz der Geschwüre hängt offenbar davon ab, wo dem in den Magen einfließenden Alkohol Gelegenheit geboten ist, mit der Magenwand in Berührung zu treten. In dieser Hinsicht ist die Füllung des Magens bestimmend. Ist derselbe, wie ja bei Meerschweinchen fast stets, auch wenn man sie längere Zeit fasten läßt, mit Ingestis ausgefüllt, so wird der Alkohol eben nur in der nächsten Umgebung der Kardia die Magenwand erreichen, sich dann aber im Mageninhalt verteilen und nicht mehr oder höchstens sehr beträchtlich verdünnt die Magenwand berühren. Darauf ist es ungezwungen zurückzuführen, daß die Veränderungen in der Regel in der Nähe der Kardia sitzen, sowie daß allenfalls einzelne Versuche ganz negativ ausfallen. Der Sitz der Geschwüre in einzelnen Versuchen an anderen Stellen der Magenwand erklärt sich daraus, daß bisweilen der eingebrachte Alkohol zwischen der Magenwand und dem einen ziemlich festen Klumpen bildenden Mageninhalt hinunterfließt und so an mehreren Stellen die Magenwand erreicht.

In gleicher Weise, nämlich durch den Füllungszustand des Magens, dürfte auch der negative Ausfall unserer Versuche an Kaninchen zu erklären sein. Wir haben einigen Kaninchen auf demselben Wege wie den Meerschweinchen ziemlich beträchtliche Mengen Fuselöls und verschiedene Alkohole eingebracht. So erhielt z. B. ein Kaninchen in einem Versuche 10 cm³ Fuselöl, ein anderes in sechs Eingießungen 17 cm³ fuseligen Alkohols, ein drittes dieselbe Menge (17 cm³) Anisspiritus eingegossen; die Tiere zeigten nicht die geringste Veränderung. Ebenso wurden Versuche mit 96%igem Alkohol ausgeführt, ohne daß es gelungen wäre, irgendwelche Veränderungen der Magenwand zu erzielen. Einem Kaninchen wurden z. B. in neun Eingießungen im ganzen 65 cm³ 96%igen Alkohols per os (mittels Sonde) eingebracht, darunter in einer Eingießung 20 cm³, in einer anderen, nachdem das Tier vorher 24 Stunden gefastet hatte, 15 cm³. Das Tier wurde 15 Tage nach der letzten Eingießung getötet und zeigte keinerlei Veränderung der Magenwand. Ebenso fiel ein Versuch aus, in welchem einem Kaninchen nach 24stündigem

Fasten eine einmalige Injektion von 15 cm³ Alkohol gemacht wurde. Der negative Ausfall dieser Versuche ist wohl auf den ersten Blick überaus merkwürdig, da die verwendete Alkoholmenge sowohl an und für sich als auch im Verhältnis zu den in den Meerschweinchenversuchen verwendeten Mengen genügend groß gewesen wäre, um Veränderungen hervorzurufen. Die Meerschweinchen hatten durchschnittlich ein Gewicht von 600 bis 800 g, die Kaninchen von 1500 bis 2000 g, waren also etwa 2½mal so schwer wie die Meerschweinchen, während die bei den Kaninchen verwendeten Alkoholmengen mindestens das Zehnfache des in den Meerschweinchenversuchen verwendeten Quantum betragen.

Die Erklärung für diesen negativen Ausfall der Kaninchenversuche scheint uns nicht etwa in einer besonderen Disposition oder besonderen Beschaffenheit der Schleimhaut des Kaninchenmagens gelegen zu sein, wir glauben denselben vielmehr ebenfalls auf den Füllungszustand des Magens zurückführen zu müssen. Der Kaninchenmagen ist bekanntlich stets stark gefüllt und wird auch durch 24stündiges Fasten nicht entleert, so daß der eingegossene Alkohol die Magenwand nicht berührt, sondern sich in den Ingestis verteilt. Ist diese Erklärung richtig, so müssen unter Umständen auch Versuche am Kaninchen positiv ausfallen, d. h. es muß unter Umständen auch gelingen, durch Alkohol Veränderungen in der Wand des Kaninchenmagens zu erzeugen, wenn eben der Füllungszustand desselben oder die Versuchstechnik die Berührung des Alkohols mit der Magenwand ermöglicht.

Es gelang uns auch tatsächlich, die Richtigkeit dieser Annahme dadurch einwandfrei zu erweisen, daß wir einem Kaninchen die Sonde nur etwa bis zur Mitte des Oesophagus einführten, so daß also das Ende derselben bestimmt nicht in den Mageninhalt hineinreichte, und nun 15 cm³ 96%igen Alkohol eingossen, also jene Menge, die sich in den früheren Versuchen als unschädlich erwies. Auf diese Weise mußte es gelingen, daß der frei hinunter fließende Alkohol mit der Magenwand wenigstens in nächster Nähe der Kardialöffnung in unmittelbare Berührung trat. Das Tier ging nach 48 Stunden ein und zeigte bei der Obduktion eine umfangliche Verätzung und Verschorfung in der Umgebung der Kardialöffnung mit Geschwürsbildung an jenen Stellen, an welchen sich die dicken Aetzschorfe ablösten, also genau die

gleichen Veränderungen, wie wir sie bei den Meerschweinchen durch Alkoholeingießungen erzielten.

Hiedurch ist erwiesen, daß der Alkohol tatsächlich die beschriebenen Veränderungen in der Magenschleimhaut zu erzeugen vermag und daß abweichende Befunde im Sinne unserer Ausführungen dadurch zu erklären sind, daß der Alkohol infolge der Füllung des Magens nicht mit seiner Wand in Berührung tritt.

Es wird uns daher auch nicht wundernehmen, daß in der Literatur, soweit über einschlägige Versuche berichtet wird, verschiedene, oft scheinbar widersprechende Befunde vorliegen. Gelegentliche Mitteilungen über Veränderungen der Magenwand durch Alkohol finden sich in mehreren Arbeiten, die sich mit dem experimentellen Studium von Leberveränderungen befassen. Die meisten dieser Untersuchungen wurden an Hunden angestellt; es gehören hieher die Arbeiten von *Duchek*, *Kremiansky*, *Ruge*, *Straus* und *Blocq*, *Mairet* und *Combemale*, *Straßmann*, *Afanassijew*, *Kahlden*, *Amato* und *Macri*, *Kast*. Alle diese Autoren erzielten keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen in der Magenwand.

Duchek fand nach Einbringung von absolutem Alkohol in den Magen von Hunden weder bei den rasch, noch bei den spät nach dem Versuche gestorbenen Tieren irgendeine Veränderung im Magen.

Kremiansky gab Hunden 45%igen Alkohol; der Magen zeigte „nur eine schwache Spur von Katarrh, besonders im Fundus des Magens neben dem Pylorus, der sich in Form von Lockerheit und Wulstung der Schleimhaut und einer geringen Pigmentierung derselben manifestierte“.

Ruge goß Hunden 90%igen Alkohol, der meist mit der doppelten Menge Wasser verdünnt war, in den Magen und fand in demselben in einigen Fällen die Gefäße stärker gefüllt, vereinzelt auch kleine Ekchymosen in der Schleimhaut.

In den Versuchen von *Mairet* und *Combemale* ergab sich keine wesentliche Veränderung des Magens, *Straßmann* beobachtete bei seinen Hunden im wesentlichen nur einen chronischen Katarrh der Magenschleimhaut, *Afanassijew* fand eine verstärkte Schleimsekretion, ab und zu Blutextravasate in der Schleimhaut, „hie und da konnte man auch in der Schleimhaut einige narbige Zusammenziehungen beobachten“. Die Versuchsergebnisse *Kahldens* sollen später besprochen werden; *Amato* und *Macri*

fanden bei einschlägigen Versuchen eine verschieden starke Gastritis, Hyperämie und bisweilen hämorrhagische Erosionen; die Veränderungen waren am Pylorus stärker als an der Kardie und im Fundus entwickelt. In einer späteren Mitteilung berichtet *Amato* über neue Versuche, in welchen er dieselben Resultate erhielt. Auch *Kast* konnte durch Alkoholfütterung bei Hunden einige Male Magenkatarrh hervorrufen; die Schleimhaut war gerötet und mit Schleim bedeckt; diese akuten Katarrhe gingen wieder zurück.

Nur bei *Straus* und *Blocq* findet sich die Angabe, daß sie bei jungen Hunden nach Einbringung von Alkohol Magengeschwüre fanden.

An Kaninchen wurden einschlägige Versuche von *Straus* und *Blocq*, *Pupier Zenon*, *Kahlden*, *Deléarde*, *Friedenwald* ausgeführt.

Straus und *Blocq* sahen auch bei einigen Kaninchen ganz besonders ausgedehnte Ulzerationen; ebenso findet sich in *Pupier Zenons* Arbeit, die sich hauptsächlich mit den Leberveränderungen beschäftigt, die kurze Angabe, daß „écchymoses gastriques avec ulcération“ nachzuweisen waren.

Gegen die Befunde von *Straus* und *Blocq* an Hunden und Kaninchen wendet sich auf Grund eigener Erfahrungen *Kahlden*, der mit Nachdruck darauf hinweist, daß es ihm gelungen ist, „die Entstehung von Erosionen und Ulzerationen der Magenschleimhaut immer zu vermeiden, die offenbar direkt mit der Wirkung des Alkohols nichts zu tun haben, sondern die Folgen mechanischer Verletzungen durch Sonden sein dürften. Es fanden sich an der Magenschleimhaut vielmehr meist nur die Zeichen einer allgemeinen Hyperämie und Schwellung und vermehrter Schleimabsonderung, häufig auch diffuse, über die Magenschleimhaut verbreitete kleine Ekchymosen“.

Auch *Deléarde*, der bei einem seiner mit Alkohol gefütterten Kaninchen eine große Ulzeration des Magens fand, zieht die Frage in Erwägung, ob dieses Geschwür nicht vielleicht durch die Sonde hervorgerufen wurde. Wir möchten demgegenüber auf unsere früheren Ausführungen verweisen, denen zufolge wir die Geschwüre nicht auf die Sondenverletzung, zum mindesten nicht auf diese allein, sondern auf die Alkoholwirkung beziehen zu müssen glauben.

Friedenwald beobachtete in seinen Versuchen nur einen chronischen Katarrh.

Vereinzelte Versuche wurden auch an Schweinen (*Dujardin-Beaumetz*), an Hühnern, Enten, Tauben (*Pupier Zenon, Kahlden*), Ratten (*Afanassijew*) ausgeführt.

Ueber Versuche an Meerschweinchen berichten nur *Afanassijew* und *Kahlden*. Ersterer erhielt hiebei nur akute Vergiftungen, ohne besonderen Befund. Aehnliche Mißerfolge scheint auch *Kahlden* gehabt zu haben, da er angibt, daß ihm „trotz vorsichtigster Dosierung des Alkohols die meisten Tiere während des Versuches eingingen, ohne daß es mir gelungen wäre, eine bestimmte Todesursache nachzuweisen und so nahm ich denn weiterhin Abstand von der Wahl dieser Tiere“.

Es sind daher die Resultate dieser Autoren mit unseren Versuchsergebnissen nicht vergleichbar; andere Angaben über die Wirkung des Alkohols auf den Meerschweinchenmagen konnten wir in der Literatur nicht auffinden.

Es wäre schließlich noch die Frage zu erwägen, ob die durch Alkohol bei dem Meerschweinchen erzeugten Ulzera irgendwie dem *Ulcus rotundum* im Magen des Menschen vergleichbar sind, bzw. ob sie Anhaltspunkte für die immer noch strittige Aetiologie und Pathogenese des *Ulcus rotundum* abgeben können. In ihrem makroskopischen Verhalten zeigen allerdings die entwickelten Ulzera, sowie die Narben nach solchen eine recht weitgehende Aehnlichkeit mit dem menschlichen Magengeschwür. Andererseits darf man aber nicht übersehen, daß die typische Lokalisation nicht übereinstimmt und daß, wie *Lieblein* und *Hilgenreiner* mit Recht nachdrücklich betonen, „ein Magengeschwür, das ich auf irgendeinem Wege sehr leicht experimentell beim Tiere erzeugen kann, noch keineswegs gleichbedeutend ist mit dem Magengeschwür, das ich meine, wenn ich von *Ulcus ventriculi simplex* oder Magengeschwür schwewtweg spreche“. Wir erblicken ja das Wesen dieses Magengeschwürs in erster Linie in seiner Neigung zu chronischem Verlaufe und mangelnder Heilungstendenz. Trotz sehr zahlreicher experimenteller Untersuchungen ist es bisher nur selten gelungen, bei dem Tiere Magengeschwüre zu erzeugen, die auch in ihrem Verlaufe den angegebenen Anforderungen entsprochen hätten. Auch die von uns erzielten Resultate können insoferne nicht ganz befriedigen, als die Geschwüre nach einiger Zeit unter Hinterlassung von Narben

ausheilten und nie zur Perforation führten. Freilich heilt auch das menschliche *Ulcus ventriculi* in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle aus und wissen wir in der Regel nicht, welchen Zeitraum es zur Ausheilung benötigte.

Es würde wohl zu weit führen, die gesamte einschlägige Literatur hier abermals zu rekapitulieren, sie findet sich in mehreren Arbeiten zusammengestellt, so bei *Matthes*, *Ružicka* und in der eben zitierten Monographie von *Lieblein* und *Hilgenreiner*; in dieser sowie in der Arbeit von *Fütterer* findet sich auch eine Kritik der bisher experimentell im Tierversuche erzeugten Magengeschwüre.

Aus den derzeit vorliegenden anatomischen, experimentellen, chemischen und klinischen Untersuchungen läßt sich wohl der Schluß ableiten, daß sich aus einem Substanzverluste der Magenschleimhaut dann das typische *Ulcus rotundum* entwickelt, wenn ein Moment gegeben ist, das die Heilung dieses Defektes verhindert; dieses Moment wird gewöhnlich in Erkrankungen des Gefäßsystems, des Blutes, in Aenderungen des Magenchemismus, vielleicht auch (nach einzelnen Autoren) in nervösen Störungen erblickt.

Wenn wir nun von diesem Gesichtspunkte aus die durch Alkohol gesetzten Veränderungen der Magenwand betrachten, so ist zunächst nochmals auf die Aehnlichkeit derselben mit dem chronischen Magenulkus hinzuweisen und es kann sich daher die Vermutung aufdrängen, ob nicht wiederholte, durch längere Zeit fortgesetzte Einwirkung von Substanzen, die in gleicher Weise wie der Alkohol imstande sind, umschriebene Verätzungen der Magenschleimhaut zu erzeugen, das chronische Magenulkus hervorzurufen vermag. Es käme für den Menschen dabei weniger der Alkohol in Betracht, da derselbe in der Konzentration, in welcher er zu diesen Versuchen anscheinend verwendet werden muß, nicht getrunken wird. Wie uns aber weitere Versuche an Meerschweinchen zeigten, können ähnliche Veränderungen auch auf anderem Wege erzeugt werden, so z. B. durch Eingießung von heißer Butter oder heißer Salzlösung. In einigen Versuchen, die wir in dieser Art ausführten, erhielten wir zwar nicht so ausgedehnte und nicht so tiefgreifende Geschwüre, wie durch 96%igen Alkohol, immerhin gelang es aber durch Eingießung heißer Flüssigkeiten (Salzlösung, Butter), ausgedehnte Verätzungen der oberen Schleimhautschichten und im Bereiche dieser Anteile

der Magenwand auch kleine, scharfrandige Geschwüre zu erzeugen. Es wäre vorstellbar, daß durch wiederholte derartige Schädigungen der Magenwand das gewöhnliche Magenulkus entstehen kann, eine Vorstellung, zu der auch *Decker* auf Grund seiner beiden Versuche an Hunden gelangte. Bei einem der beiden Hunde, dem er achtmal heißen Speisebrei von 50° in den Magen goß, erzielte er zwei trichterförmige Geschwüre mit scharf abgegrenzten Rändern. Auch *Decker* schließt aus diesem Versuche, daß derartige wiederholt einwirkende Reize ein Magengeschwür hervorrufen können. So ließe sich durch den Einfluß heißer Flüssigkeiten insbesondere das relativ häufige Vorkommen von Magengeschwüren bei Köchinnen erklären, etc. In diesem Zusammenhange ist auch an klinischen Beobachtungen von *Leube* und von *Decker* zu erinnern, in welchen das wiederholte Trinken heißer Mineralwässer das ätiologische Moment für die Entstehung eines Magenulkus abgegeben haben soll.

Ob nun zur Erzielung eines chronischen Verlaufes derartig erzeugter Geschwüre lediglich die wiederholte Einwirkung der betreffenden Schädlichkeiten ausreicht oder ob gleichzeitig andere Veränderungen im Organismus vorhanden sein müssen, ist eine offene Frage. So sehen z. B. *Matthes* und mehrere andere in der Perazidität und Hyperkrinie ein Moment für die Chronizität einfacher Magengeschwüre.

Wir versuchten, dieser Frage dadurch näherzutreten, daß wir Meerschweinchen, denen Alkohol eingegossen worden war, einen Monat hindurch ungefähr jeden zweiten Tag etwa 5 cm³ einer 5⁰/₀₀igen Salzsäurelösung in den Magen einbrachten. Die Veränderungen waren aber dieselben, wie bloß nach Alkoholeingießung; freilich müssen wir es dahingestellt sein lassen, ob es uns auf die angegebene Weise tatsächlich gelungen ist, eine Hyperazidität des Mageninhaltes zu erzielen.

Zum Schlusse sei noch bemerkt, daß es uns vollständig ferne liegt, alle Magengeschwüre im Sinne der vorstehenden Ausführungen erklären zu wollen. Gewiß wird für viele Fälle von Magenulkus die Ursache im Sinne von *Virchow* in Zirkulationsstörungen zu suchen sein, wir glauben nur, daß dieses Moment nicht ausschließlich in Frage kommt, sondern, daß auch von der Magenoberfläche her wiederholt und längere Zeit einwirkende chemische oder thermische Schädlichkeiten, in anderen Fällen vielleicht auch mykotische Nekrosen im Sinne der

Ausführungen *Nauwercks* (weniger wahrscheinlich Traumen im Sinne *Ritters*) zum chronischen Magenulkus führen können. Erinnern doch die an unseren Versuchstieren nach Alkoholeinwirkung beobachteten Veränderungen der Magenwand an die Ausführungen *Rokitanskys* über die Entstehung des „perforierenden Magengeschwüres“: „Vor allem weisen Beobachtungen darauf hin, daß es ein Brandschorf der Schleimhaut sei, nach dessen Entfernung die submukösen Gewebe oder ein dieselben vertretendes und sofort auch das die Perforation verlegende Narbengewebe schichtweise nekrosieren.“ Sicherlich ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die so häufig als zufälliger Nebenbefund bei den verschiedensten Sektionen im Magen anzutreffenden Narben vielleicht nicht selten auf ausgeheilte Aetzschorfe zurückzuführen sind.

Literatur.

Duchek, Ueber das Verhalten des Alkohols im tierischen Organismus. Prager Vierteljahrschrift 1853, S. 104.

Kremiansky, Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Virchows Archiv, Bd. XLII, S. 129 und 321.

Ruge, Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virchows Archiv, Bd. XLIX, S. 252.

Straus und *Blocq*, Étude expérimentale sur la cirrhose alcoolique du foie. Archiv de physiologie 1887, S. 409.

Mairet und *Combemale*, Recherches expérimentales sur l'intoxication chronique par l'alcool. Compt. rend. des séances de l'académie des sciences 1888, S. 757.

Straßmann, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, Bd. XLIX, S. 232.

Afanassjew, Zur Pathologie des akuten und chronischen Alkoholismus Zieglers Beiträge, Bd. VIII, S. 443.

Kahlden, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Alkohols auf Leber und Nieren. Zieglers Beiträge, Bd. IX, S. 349.

Amato und *Macri*, Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Archiv, Bd. CLXXX, S. 246.

Amato, Ueber experimentelle, vom Magen und Darmkanal aus hervorgerufene Veränderungen der Leber und über die dabei gefundenen Veränderungen der übrigen Bauchorgane. Virchows Archiv, Bd. CLXXXVII, S. 435.

Kast, Experimentelle Beiträge zur Wirkung des Alkohols auf den Magen. Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. XII, S. 487.

Pupier Zenon, Action des boissons dites spiritueuses sur le foie. Archiv de physiologie 1888, S. 416.

Deléarde, Contribution à l'étude de l'alcoolisme expérimental et de son influence sur l'immunité. Annales de l'institut Pasteur 1897, S. 837.

Friedenwald, Pathol. Effekte des Alkohols bei Kaninchen. Journ. of Americ. Association, referiert Deutsche med. Wochenschrift 1905, S. 1610.

Dujardin-Beaumetz, Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique. Bull. de l'académie de médecine 1884, Bd. XIII, S. 471.

Lieblein und *Hilgenreiner*, Die Geschwüre und die erworbenen Fisteln des Magen-Darmkanales. Deutsche Chirurgie, Lieferung 46c.

Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebende und tote Gewebe. Zieglers Beiträge, Bd. XIII, S. 309.

Ružička, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens. Wiener med. Presse 1897, S. 293 ff.

Fütterer, Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren und über Schleimhautwucherungen an deren Rändern. Festschrift für Rindfleisch, Leipzig 1907.

Decker, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Magengeschwüre. Berliner klin. Wochenschrift 1887, S. 369.

Tafelerklärung.

- Fig. 1. Magen eines Meerschweinchens nach Injektion von fuseligem Alkohol. 4. Tag; komplette Nekrose der Magenwand.
- Fig. 2. Fuseliger Alkohol; 25 Tage; in der Nähe des Pylorus ein tiefgreifendes, rundes Geschwür: die Geschwüre unterhalb der Kardie undeutlicher sichtbar.
- Fig. 3. Fuselöl; in der Mitte der hinteren Magenwand ein nekrotischer Schorf, im Zentrum desselben ein Geschwür; kardiawärts ein kleinerer, gleichbeschaffener Herd.
- Fig. 4. 96%iger Alkohol; 4. Tag; unterhalb der Kardie ein quergestelltes Geschwür.
- Fig. 5. 96%iger Alkohol; 5. Tag; Geschwür in der Nähe der Kardie.
- Fig. 6. 96%iger Alkohol; strahlige Narbe in der hinteren Magenwand.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der psychiatrischen Klinik in München und in Rom.)

Ueber einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung.

Von

Dr. Gaetano Perusini.

(Mit 1 Tafel.)

Der Zweck meiner Untersuchungen ist ein praktischer, nämlich die Beurteilung der nach Chrombehandlung als Aequivalent betrachteten Fasernbilder. Da in einer früheren Mitteilung¹⁴⁾ die Technik meiner Untersuchungen genauer erklärt ist, können wir hier ganz kurz die Sache zusammenfassen. Ebenso was die Literatur betrifft, sind zu den schon damals erwähnten, besonders die Arbeiten von *Besta*,⁴⁾ *Ernst*,¹¹⁾ *Reich*¹⁵⁾ hinzuzufügen.

Der Begriff der Aequivalentbilder ist ein diagnostisch praktischer in der pathologischen Anatomie; deshalb kann hier zunächst nur von den Methoden die Rede sein, die den größten Eingang in die Praxis gefunden haben. Zuerst also die Chrombehandlung der Nervenfasern*) und es mag vielleicht zweckmäßig sein, von Anfang an theoretisch die Faseräquivalentbilder zu besprechen. Daß jede Abbildung eine Interpretierung, sehr oft auch ein Schema, eine Synthese oder eine Summe von verschiedenen ausgewählten Bildern sei, wird zweifellos jedermann zugeben. Die Schematisierung aber, die bekanntlich hinsichtlich der Nervenfasern die Bücher der Anatomie zum Ausdruck bringen, ist eine ganz besonders ausgesprochene. Diese Tatsache wird am besten durch einen Vergleich erklärt, nämlich durch den Vergleich mit dem allbekanntesten Aequivalentbilde des *Lenhossek*-schen Tygroids. Da, wenn auch jeder Geübte zugeben wird, daß keine genau nachgezeichnete Zelle dem Schema des Tygroids entspricht, sind doch mit einer und derselben in dem spezifischen

*) In diesem Sinne kann man sogar meinen ersten Untersuchungen (da die Fixierung im Formol und die Uebertragung in der neuen *Weigertschen* Markscheidenbeize keinen großen Eingang in die Praxis gefunden haben) etwas entgegen. — Ebenso versteht man leicht, warum eine Untersuchung über die Wirkung von verschiedenen Fixierungsmitteln (Chromsäure verschiedener Gemische, sowohl Natrium- und Bariumbichromat usf. z. B., ungefähr wie zu ganz anderen Zwecken, neulich *Lugaro* [12] gemacht hat) hier kaum in Betracht kommen kann.

Fälle angewendeten Methode die nötige Summe oder Synthese, mit denen das Aequivalentbild gebaut ist, gewonnen. Für Markscheiden geschieht gerade das Gegenteil. Das idealisierende Schema der Markscheiden ist vielmehr mit ganz anderen Färbungsmethoden (Osmiumsäure, leicht konturierte Markscheiden in einigen Achsenzylinderfärbungen) gewonnen und ist mit keiner Summe oder Synthese von Markscheidenfärbungen nach Chrombehandlung erreichbar. Ein Vergleich also zwischen den Markscheidenbildern durch Markscheidenfärbungen im obigen Sinne gewonnenen und dem gewöhnlichen Schema der Lehrbücher ist ohne weiteres als unrichtig zu erklären. Da anderseits Abweichungen vom Schema von allen Forschern beschrieben sind, muß man annehmen, daß jeder ein Aequivalentbild als Vergleichspunkt vor Augen hat.

Was für einer das sei, ist sehr schwer festzustellen. Welche Abweichungen nun von diesem so schwer feststellbaren Schema werden als pathologisch betrachtet? Anschwellungen, Eintreibungen, Aufrollungen, Varikositäten, Fragmentierung usf.: sowohl in Beziehung des Verhaltens der Achsenzylinder, wie der Markscheiden nach Chrombehandlung, sind unsere heutigen Kenntnisse nicht viel weiter von der Beschreibung, die 1897 *Stroche* gab,¹⁸⁾ gekommen.*)

Um in dieser komplizierten Frage etwas klar zu werden, habe ich mich der schon angewendeten Methode¹⁴⁾ bedient, das heißt, so die Sache eingerichtet, daß wir einerseits mit einer Anzahl konstanter Faktoren, die fähig sind, Veränderungen an

*) So in bezug auf die Markscheiden wies 1904 Alzheimer (2) darauf hin, „daß man in der paralytischen Rinde besonders oft gequollene, variköse, mangelhaft gefärbte Fasern sieht da man sie aber auch, wenn schon einzelner, in Vergleichspräparaten, bei welchen eine Schädigung der Fasern während des Lebens nicht vorauszusehen war, findet, stellen sich der Verwertung dieses Befundes noch Schwierigkeiten entgegen.“ Ebenso 1906 möchte *Sträußler* (17) „der Erscheinung eine pathologische Bedeutung nicht absprechen mit Rücksicht darauf, daß die Varikositäten in einem und demselben Gehirne in viel größerer Häufigkeit vorkommen, wo der paralytische Prozeß auch in den anderen Symptomen eine Steigerung aufweist.“ Es sei endlich bemerkt, daß in seinem neulich erschienenen Referat über die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse *Cerletti* (6) wieder auf die Tatsache aufmerksam gemacht hat, daß Fasernfärbungen sehr oft Gliafasern unter Umständen darstellen. — Ich möchte hier nur betonen, daß die Varikositäten usf. sehr oft das brauchbarste, wenn nicht das einzige Unterscheidungsmoment zwischen Glia- und ganz dünnen Nervenfasern in Fasernpräparaten darbieten können.

den Nervenfasern hervorzurufen (repräsentiert zum Beispiel durch das Material, die Einbettung und Färbung) und andererseits mit einem variablen Faktor, nämlich der Fixierung sensu lato zu tun haben, so daß wir die Beziehungen zu dem variablen Faktor und den Verschiedenheiten der Resultate feststellen können. Der Einfluß auf die Entstehung von Varikositäten usf. von einigen dieser variablen Faktoren, läßt sich sehr leicht in Abrede stellen. Die kadaverösen Veränderungen, die eventuell vorkommen können, brauchen uns hier nicht zu beschäftigen. In der Tat ist schon die Frage in meiner früheren Mitteilung betrachtet und sind außerdem weder die kadaverösen Veränderungen im Tiermateriale schwer zu vermeiden, noch sind ohne weiteres meine Ergebnisse der menschlichen Pathologie anzuwenden. Wichtiger ist eine andere Frage, nämlich ob und inwieweit die an den Markfasern beobachteten morphologischen Eigenschaften auf die Alkohol-Aethereinwirkung, d. h. auf den Gebrauch unserer gewöhnlichen Einbettungsmittel, zurückzuführen seien. Längsschnitte vom uneingebetteten, einfach mit Siegelack aufgeklebten und unter Seifenwasser geschnittenen Rückenmark, kann man von 20 bis 10 μ mit jedem Zelloidinmikrotom sehr leicht fertig machen. Untersuchen wir nur einerseits diese (um bis am Ende die Berührung mit Alkohol zu vermeiden) im Glyzerin eingeschlossenen Schnitte, fixieren wir andererseits ein Stück direkt in 96%igem Alkohol und behandeln wir dasselbe mit der *Weigertschen* Markscheidenbeize usf., so haben wir sozusagen die beiden Endpunkte einer Reihe von Bildern, die die Folgen der Alkoholeinwirkung auf die Markfasern darstellen, bzw. vermeiden sollen.*)

*) Einer genaueren Betrachtung dieser Tatsachen setzen sich sehr große Schwierigkeiten entgegen. So z. B. wäre es unrichtig (da die verschiedenen Fixierungsmittel verschieden auf die verschiedenen Teile des Rückenmarks einwirken) für unseren Zweck Stücke für ein-, zwei- oder mehrere Tage mit Chrom und nachher mit Alkohol zu behandeln. Noch unrichtiger wäre es mit Chrom-Alkoholgemischen Untersuchungen anzustellen. Davon wird die Rede in einer anderen Arbeit sein; hier müssen wir uns begnügen, die Fixierung mit Chromsalzen zu erreichen, bzw. zu vermeiden. Daß die Betrachtung ausschließlich dieser zweierlei Endpunkte ein bißchen grob und eine scheinbar ungenügende sei, ist nicht zu leugnen. Zweifellos findet durch Alkohol- und Aethereinwirkung, d. h. durch unsere Einbettungs- und eventuelle Fixierungsmittel eine partielle Lösung der fettähnlichen Substanzen statt. Unseren gewöhnlichen Begriffen nach ist die Fixierung mit einer totalen Gerinnung äquivalent, aber wenn auch keine Gerinnung besonderen Agentien widerstandsfähig ist, ist doch diese totale Gerinnung immer in dem strengsten Sinne aufzufassen, d. h. die totale vollständige

Es ließ sich nun feststellen: a) daß Fasernäquivalentbilder, die mit, bzw. ohne alkoholnachträglicher Einwirkung zu erreichen sind, absolut keine morphologische Verschiedenheit voneinander darstellen; b) daß die von Alkoholfixierung hervorgebrachte Entstehung von Kunstprodukten eine ganz grobe und typische ist (Lückenbildung, totaler Zerfall der Markscheiden, die keine Struktur mehr nachweisen lassen) und daß dieselbe unter keinen Umständen mit den Bildern, die wir im Chrom behandelten Material zu beobachten pflegen, sich als vergleichbar darstellt; c) daß uneingebettete Schnitte mit, bzw. ohne nachträgliche Alkoholäthereinwirkung von ein bis vier Tagen bezüglich den Fasernäquivalentbildern keine nachweisbare Verschiedenheit voneinander feststellen lassen; d) daß ungenügend chromierte, doch aber nicht vom Alkohol nachfixierte Schnitte blasser, aber nicht morphologisch von den richtig chromierten verschieden aussehen und daß mit einer nachträglichen Chromsäurebehandlung derselben selbst die tinktorielle Verschiedenheit zu verschwinden neigt. — Nach dem ist der Schluß erlaubt, daß eingebettetes und (im obigen Sinne) uneingebettetes Material sich voneinander bezüglich der Fasernäquivalentbilder nicht unterscheiden läßt, daß die nachträgliche Alkoholeinwirkung bei der Einbettung der Entstehung von wichtigen morphologischen Eigentümlichkeiten in unseren Fasernäquivalentbildern nach Chrombehandlung fremd steht.

So kehren wir wieder zur Wichtigkeit der Fixierung zurück. Den theoretischen Begriff des Optimums der Fixierung (totale Gerinnung ohne Schrumpfung) muß man hier mit dem praktischen Begriff des Optimums der Fixierung in Beziehung mit einer bestimmten Färbung ersetzen. Welches ist nun das Optimum der Chromfixierung für Markfasernfärbungen? Es ist schon im voraus klar, daß die Optima der Fixierung für Achsenzylinder- und Markscheidenfärbungen nicht notwendigerweise

Gerinnung der gerinnungsfähigen Substanzen (Eiweißkörper). In einem erschöpfend fixierten Gewebe dürfte sich diese erschöpfende Gerinnung durch Hinzufügen von neuen Reagentien nicht vermehren lassen, das schließt aber weder eine weitere Einwirkung der weiteren Reagentien (Beizung usw.) noch Schrumpfungerscheinungen (z. B. Paraffineinbettung besonders des im Alkohol fixierten Materials) nicht aus. Außerdem gibt es selbstverständlich im Gewebe viele Produkte, die nicht gerinnen können (z. B. fettähnliche Substanzen).

übereinstimmen müssen. Noch heutzutage gilt als maßgebend ein ganz empirisches Moment. Ein im Kaliumbichromikum fixiertes Stück pflegen wir in der Tat als ein richtig fixiertes zu betrachten, wenn dasselbe sich ohne Einbettung in dem *Guddenschen* Mikrotom schneiden läßt. — Die Erfahrung lehrt nun, daß das Gewinnen von dieser nötigen Verhärtung mit dem Zeitpunkte, in welchem man am besten mit Karmin die Markscheiden, bzw. die Achsenzylinder darstellt, übereinstimmt. Es treffen also hier für den bestimmten Zweck die alten Begriffe der „Härtung“ mit dem der „Fixierung“ zusammen. Diese einfache Fixierung und Karminfärbung*) wird noch von manchem Autoren, so z. B. von *v. Monakow* vorgezogen und hat diese in der Tat für bestimmte einfache Zwecke im großen Gehirnschnitte einige (besonders ökonomische) Vorzüge. — Kann man jede Berührung der Stücke mit Alkohol vermeiden (allbekannt treten sonst sofort Niederschläge ein) und ist die Chromierung richtig gelungen, so erhält man oft mit einer so einfachen Technik gute Resultate, insofern nicht nur die Achsenzylinder ganz leuchtend rot, vielmehr aber die Markscheiden ganz deutlich gelb aussehen. Vom eingebetteten Material sind aber so gute Resultate (gute Karminpräparate erlauben auch ein grobes Urteil über Glia- und Infiltrationselemente) sehr seltene Aufnahmen ausgenommen, nie zu erreichen und es ist ja sogar fraglich, ob z. B. eine Karminnachfärbung der (eingebetteten) nach *Pal* behandelten Präparate in der Tat dem *van Giesonschen* Gemisch gegenüber manche Vorzüge bietet. Im großen und ganzen vermag Karminfärbung oder -nachfärbung von Zelloidinschnitten sehr wenig zu der nötigen Ergänzung der *Weigertschen* negativen Bilder zu dienen. Nigrosin und ebenso das für die primäre Degeneration von *Vassale*²⁰⁾ empfohlene Azolytmin verhalten sich mit Karmin fast identisch. Von allen diesen Farbstoffen ist aber nicht zu viel zu erwarten; ja, wenn es erlaubt wäre, sich so ausdrücken zu dürfen, möchte ich sagen, daß alle diese einfach behandelten Präparate keine Immersionslinsen vertragen. So schön die Prä-

*) Wie auch *Best* (3) neulich betont hat, wird „bekanntlich über abnehmende Färbekraft des jetzt im Handel befindlichen Karmins gegen früher, vielfach geklagt.“ Wir haben uns des Karmins der Firma *Siegfried* (Cant. Aargau, Schweiz, Zofingen, Chemische Fabrik-Aktiengesellschaft) bedient. Das von der Firma *Grübler* in den Handel gebrachte Karminium rubrum optimum ist durchaus nicht zu empfehlen.

parate mit schwacher Vergrößerung aussehen, so unbestimmte, verschwommene, diffus gefärbte Bilder, wo die Markfasernkonturen kaum zu verfolgen sind, erscheinen sie mit Immensionslinsen betrachtet. Karmin steht sogar in dieser Beziehung stark dem Nigrosin nach und die schönen, scharfen Gliabilder, die unter Umständen das Nigrosin liefert, sind nie mit Karmin zu erreichen. Diese einfache Karminfärbung mit dem betreffenden Optimum der Fixierung (siehe oben) hat sich als ungeeignet für feinere Zwecke erwiesen; es kommen also erstens Zelloidinschnitte ausschließlich in Betracht, zweitens bleibt das Optimum der Fixierung für Markscheiden und für Achsenzylinder für sich festzustellen.

Bei der Fixierung sensu lato wären die Konzentration der Lösung, die Dauer der Einwirkung derselben, die Temperaturbedingungen, besonders aufzufassen. Ich habe 2.5 und 5%ige Kalii bichromici-Lösungen und die *Orthsche* Flüssigkeit gebraucht, alle im Brutofen und bei Zimmertemperatur für verschiedene Zeitdauer. Als Vergleichsmaterial für die reine Formolfixierung, beziehungsweise für die verschiedene Konzentration der Formol-lösung, steht mir die oben erwähnte erste Untersuchungsreihe zur Verfügung. Als Nebenuntersuchung (siehe oben) habe ich die Alkoholfixierung anwenden müssen. Ich habe mich des „normalen“ Rückenmarkes von Kaninchen und Meerschweinchen bedient, das sofort nach dem Tode fixiert worden ist. Als Typus der Chrom-, bzw. Kupferlack bildenden*) Fasernfärbungen habe ich die *Palsche* gewählt; für Achsenzylinder habe ich die *Kaplan-sche*, die *van Giesonsche* in der von *Weigert* gegebenen Modifikation²¹⁾ und die von *Chilesotti*⁸⁾ gebraucht. Die letztere bietet sowohl im allgemeinen, als im besonderen den Nachteilen aller Karminfärbungen gegenüber manche Vorzüge, insofern sie in der Tat sogenannte elektive Achsenzylinderfärbungen liefert, die mit

*) Daß die nachträgliche Beizung mit Kupfersalz nicht von unbedingt ausschlaggebender Bedeutung ist, beweist das Gelingen der Färbung auch ohne Beizung mit Kupferazetat und die *Kulschitzysche* Modifikation. Die Kupferung ist aber eine nochmalige Beizung, so daß sich bei der nachfolgenden Färbung jetzt nicht allein der Chromlack, sondern auch der Kupferlack bildet. Nach *Weigert* wird das Hämatoxylin von der in dem Gewebe haftenden Chromsäure zu Hämatein oxydiert, die Chromsäure dabei zu basischem Chromsalz reduziert, und dieses nebst dem gleichzeitig vorhandenen Kupfer bildet mit dem Hämatein, den die Markscheiden färbenden Lack. Es ist jedenfalls sehr leicht zu verstehen, wie unsere Begriffe der variablen und der konstanten Faktoren dieser sekundären Beizung anwendbar sind.

jeder Fixierungsflüssigkeit gelingen, so daß, wenn auch Alkohol-, Formolbilder usw. nicht in gleicher Art „elektiv“ sind, wir doch ein Mittel besitzen, um Schnitte, die von verschieden fixiertem Materiale stammen, in gleicher Weise färben und untereinander vergleichen zu können.

Wenn die maßgebenden Momente für eine gut gelungene Markscheidenfärbung festgestellt sind, bleibt uns nun übrig, die Abweichungen von denselben in Beziehung mit den verschiedenen Momenten unserer Färbungen zu bringen. Das gilt selbstverständlich sowohl für Markscheiden, als für Achsenzylinder. Nun sind die maßgebenden Momente, die gewöhnlich für eine gut gelungene Markscheidenfärbung hergestellt werden, in betreff der Farbe und der Richtigkeit der Differenzierung, mit bloßen Augen erkennbar. Ebenso sind entsprechende Abweichungen in der Richtigkeit der Differenzierung und in der Farbe (Intensität derselben, unkontinuierliche Färbung der Markscheiden) beschrieben. Nur mit Hilfe des Mikroskops ist dagegen ein weiteres wichtiges Moment erkennbar, u. zw., daß nur die Markscheiden gefärbt erscheinen, d. h. daß Ganglien- und Gliazellen, Bindegewebskerne, Bindegewebs- und Gliafibrillen, sowohl Achsenzylinder ungefärbt sind.*) Offenbar ist bis hier von dem Aequivalentbilde der Markfasern, wie es mit Immersionslinsen zutage tritt, gar keine Rede. Die ersten Ergebnisse, die sich nach unseren Untersuchungen feststellen lassen, sind nun die, daß es durchaus unmöglich ist, Markscheiden (und Achsenzylinder) ohne Anschwellungen usf., mit irgendwelchem der von uns gebrauchten Fixierungsmitteln zu erreichen. Von welchen Momenten sind die nun abhängig? Daß alle Abweichungen in der Form, Anschwellungen und Schlängelungen an den Markscheiden und Achsenzylindern a) nicht durch einen kadaverösen Prozeß entstehen, b) daß sie nicht durch die Dicke des Schnittes beeinflußt werden, c) daß sie schon vor der Differenzierung vorhanden sind und nicht erst durch diese zutage treten, ließ sich sehr leicht feststellen. Der Beweis, daß sie bei der Fixierung entstehen, ließ sich bei einer früheren, mit Formollösungen eingerichteten Reihe von Untersuchungen a) wegen des Ausschlusses der eben genannten Ursachen, b) wegen Beziehungen zwischen ihrer Intensität und

*) Es ist fast unmöglich, ohne daß das gesamte Bild dadurch leidet, zu vermeiden, daß die roten Blutkörperchen nach der richtigen Faserndifferenzierung braun gefärbt bleiben.

der Konzentration der Fixierungsflüssigkeit (Formol), c) wegen ihres Verhaltens in der peripheren Zone (von *Schmaus-Vasoin* feststellen.*) Die größte Schwierigkeit liegt nun ad b). Wenn es sich um das Formol handelte, ist es uns gelungen, festzustellen, daß zwischen den beobachteten Veränderungen an den Markscheiden (und Achsenzylindern) und der Konzentration der angewandten Fixierungsflüssigkeit eine direkte Beziehung besteht. Tatsächlich, wie oben betont, hatten wir da einerseits mit einer Anzahl konstanter Faktoren, die fähig sind, Veränderungen an den Nervenfasern hervorzurufen (repräsentiert durch die Beizung, Einbettung und Färbung), und andererseits mit einem variablen Faktor, nämlich der Fixierung, zu tun; weiter haben wir feststellen können, daß mit der Steigerung der Konzentration der Fixierungsflüssigkeit die beschriebenen Veränderungen an den Markscheiden und Achsenzylindern zunehmen. Es läßt sich aber die Frage bezüglich der Chromfixierung genau in derselben Richtung nicht lösen. Formol fixiert das Gewebe: Chromlösungen fixieren und beizen. Man muß also selbst für die Chromlösungen die fixierende von der beizenden Einwirkung abzutrennen versuchen. Und das gestattet uns in der Tat bis zu einem gewissen Grade die Beobachtung unserer Untersuchungsreihe. Unserem Begriffe nach können wir sagen, daß das Gewebe „fixiert“ ist, wenn keine weitere morphologische Veränderung in dem Aussehen seiner Bestandteile bei der Alkoholnachbehandlung erkennbar ist. Da nun das Gewebe bei der Alkoholnachbehandlung in chromfixierten Stücken unverändert bleibt, wenn die Chrombeizung eine noch unvollständige ist, können wir die fixierende von der beizenden Chromeinwirkung trennen. Die *Weigertsche* Markscheidenfärbung ist zweifellos eine regressive, d. h., es wird zunächst alles überfärbt und danach teilweise entfärbt. Um etwas näher in die Sache einzudringen, können hier besonders zwei Wege eingeschlagen werden; entweder indem wir sonst untereinander gleiche Präparate von jedem Stadium der Differenzierung miteinander ver-

*) Ad c) ist wenig zu bemerken. — Da es sich um Längsschnitte handelt, kann man so die Stücke behandeln, daß nur die erste, bzw. die zweite der dreierlei von *Vasoin* beschriebenen Zonen in Betracht kommen. — Mit anderen Worten kann man die Schnittrichtung so führen, daß es gelingt, die dritte Zone, d. h. die graue und die ringsherum liegende weiße Substanz zu vermeiden. Selbstverständlich darf man nicht die Aequivalentbilder, die die zweite Zone liefert, mit denen, die der ersten gehören, vergleichen.

gleichen, oder indem wir ein und dasselbe Präparat vor der Differenzierung untersuchen und es dann während des ganzen Differenzierungsprozesses im Auge behalten.*) Beider Methoden mich bedienend und die Menge des Chroms oder die Dauer des Aufenthaltes im Hämatoxylin variierend, habe ich schon hervorgehoben, daß sich zuerst die Gliafibrillen entfärben, darauf die Achsenzylinder und die Kerne. Es lassen sich jedoch hier einige wichtige Eigentümlichkeiten feststellen. Um undifferenzierte (das heißt einfach in Wasser abgespülte und eingeschlossene) durchsichtige Präparate zu bekommen, muß man entweder die Hämatoxylinfärbung oder die Chrombeizung reduzieren, mit anderen Worten das Entstehen der Hämatoxylinchromverbindung in einem oder dem anderen der beiden Komponenten verhindern. *Weigertsches* Hämatoxylin färbt am ungebeizten Material bekanntlich gar nichts; ist nun die Chromierung eine sehr leichte, so sehen in undifferenzierten Präparaten die Markscheiden blässer, als die übrigen Teile des Gewebes aus. Präparate also, in denen die Markscheiden überdifferenziert im Vergleiche mit den Achsenzylindern und den Kernen usf. erscheinen, sind an Differenzierung und an Beizung fehlerhaft.***) Mit der Steigerung der Chromierung

*) 1895 hat schon *Schaffer* (16) geschrieben: Läßt man Rückenmarksschnitte lange Zeit (Wochen) in einer sehr verdünnten Lösung von Essigsäure Hämatoxylin liegen (2 bis 3 Tropfen auf 20 cm³ Wasser), so erhält man eine scharfe Achsenzylinderfärbung; Achsenzylinder, sowie Ganglienzellen und ihre größeren Ausläufer erscheinen tief dunkel gefärbt, die Glia tuschgrau, während die Markscheiden farblos bleiben. So kann man durch die Anwendung eines und desselben Farbstoffes ganz entgegengesetzte Bilder erhalten. (S. 29.)

**) Bekanntlich beruht die *Ellermansche* Achsenzylinderfärbung darauf, daß Markscheidenfärbungen nach Aldehyd - Aetherfixierung Achsenzylinderfärbungen geben, und makroskopisch sind die nach *Fajersztajn* gewonnenen Bilder den *Palschen* gleich: mikroskopisch aber zeigen sich meist nur die Achsenzylinder gefärbt. Es ist nun sehr wichtig, daß Präparate, die sich bei schwacher Vergrößerung mit richtigen Markscheidenpräparaten vertauschen können, sich in der Tat mit stärkerer Vergrößerung als reine Achsenzylinderfärbung darstellen, d. h. daß die Bildung des Chromlackes in den Achsenzylindern nicht in den Markscheiden stattfindet und das weder nach Aldehyd-Aetherfixierung wie in der *Ellermanschen*, noch in Gefrierschnitten bei nachfolgender Chromsäurebeize wie in der *Fajersztajnschen* Methode. Diese Tatsache habe ich allerdings nur in einem ganz gut mit der *Müllerschen* Flüssigkeit fixierten menschlichen Rückenmarke und in einem ebenso fixierten Rückenmarke von einem Affen beobachten können. Die Erklärung der sonderbaren tinctoriellen Eigenschaften ist mir ganz unbekannt. Diese aber, vom theoretischen Punkte sehr wichtige, ist in einer noch nicht veröffentlichten Mitteilung von *Simarro* auszunützen versucht worden.

nimmt nun Hand in Hand die Spezifität der Färbung zu. Undifferenzierte, aber stark chromierte und wenig in Hämatoxylin gefärbte Schnitte zeigen sofort seit den ersten Phasen der Färbung die überwiegende Spezifität der Farbstoffe für die Markscheide. Endlich ist es Sache der Erfahrung, daß (nach dem Besprochenen sowohl die Färbung am gut gebeizten als die Chromierung am stärker gefärbten Material verhindernd) man eine deutliche Differenzierung zwischen grauer und weißer Substanz in undifferenzierten Schnitten erreichen kann.

Einen weiteren Weg bietet uns die Chromsäurenachbehandlung*) der Schnitte dar; auf Verschiedenheiten zwischen der Chromsäure- und der Chromsalzlackbildung wage ich hier nicht näher einzugehen. In den engsten Beziehungen zu der Chromierung ist nun weiter die Differenzierung. Zweifellos ist Sie von vielen variablen, teilbaren, in einer unendlichen Zahl von Varietäten kombinierbaren Momente abhängig. Die Erfahrung lehrt aber, daß wir die besten Resultate von solchen Schnitten zu gewinnen vermögen, die sich am besten differenzieren lassen und daß die besten Resultate dem Optimum der Chromierung, ceteris paribus, entsprechen. Die Differenzierung muß viel-mehr genau als rasch vor sich gehen. So z. B. das sehr protrahierte Bleiben der Schnitte im Hämatoxylin (bis 24 Stunden im Brutofen) ist bekanntlich nötig, um die feinsten Fasern zu färben, und unter diesen Umständen geht die Differenzierung offenbar langsamer vor sich, als wenn die Hämatoxylinfärbung eine kürzere gewesen wäre. Nichtsdestoweniger, einer guten Chromierung entsprechend, kann die Differenzierung selbst in diesen übergefärbten Schnitten, wenn auch nicht schnell, doch genau vor sich gehen (d. h., die verschiedenen Phasen richtig aufeinander folgen). Daß nicht nur unregelmäßige Schnitte nie gleichzeitig in den verschiedenen Teilen, vielmehr aber auch die verschieden großen Fasern in einem und demselben Schnitte

*) Diese Nachchromierung gibt jedenfalls nicht immer empfehlenswerte Bilder und die Präparate nehmen oft eine schmutziggelbe Farbe an. Ist die Chromsäurenachbehandlung eine zu lang oder zu intensiv (besonders beim Erwärmen) einwirkende, so rollen sich die Schnitte auf, gleichzeitig an ihrer Elastizität und Richtigkeit der Differenzierung leidend. Bei den ersteren Graden der Ueberchromierung kann man auch u. U. auf Präparate von unregelmäßig angeordneten, dicken, plumpen ganz verstopften Pünktchen stoßen. Es handelt sich jedenfalls hier um grobe künstliche Veränderungen, die sich ziemlich leicht vermeiden, bzw. wiedererkennen und unterscheiden lassen.

nie gleichzeitig richtig differenziert werden können, braucht man hier kaum zu betonen.

Was am wichtigsten bleibt, ist also das, daß die Chromierung (sei sie eine direkte oder eine mit nachträglicher Chromsäurebehandlung gewonnene) das morphologische Aussehen der Fasern nicht beeinflußt. Mit anderen Worten: Trennen wir bei der Chrombehandlung die i. o. S. Fixierung von der Beizung ab, so haben wir zwei verschiedene Gruppen von Abweichungen von unserem idealen Fasernäquivalentbilde hauptsächlich zu unterscheiden, deren Gruppen die eine (besonders die Farbe und die Differenzierung) von der Beizung, die andere (das morphologische Aussehen) von der Fixierung abhängig ist.

Vergleichen wir nun die Präparate, die mit 2.5%iger und 5.0%iger Kalii bichromici-Lösung hergestellt sind, so gibt sich keine Verschiedenheit in Beziehung mit der verschiedenen Konzentration der Flüssigkeit kund,*) und nur diejenigen, die der Anwendung von einer 5.0%igen Lösung von Kalium bichromicum entsprechen, lassen sich durch eine etwas tiefere Färbung von den, in einer 2.5%igen Lösung behandelten, unterscheiden. Es gleichen sich aber jedenfalls mit einer nachträglichen Chrombehandlung die beiden Reihen von Präparaten wieder aus. Das gilt selbstverständlich ebenso für die in dem Brutofen als für die bei Zimmertemperatur (*coeteris paribus*) behandelten Stücke, da die Verschiedenheit also zwischen den Präparaten von der Beizung und nicht von der Fixierung abhängig ist. Das trifft für jede Dauer der Fixierung, nach der (unter sonst gleichen Bedingungen) die Präparate hergestellt und untersucht sind, zu; das Optimum der Fixierung entspricht nicht für die zweierlei Lösungen dem gleichen Zeitpunkte, wir müssen uns aber, wie oben betont, begnügen, festzustellen, daß keine nachträgliche Alkoholfixierung bei der Einbettung stattfindet. Vergleichen wir nun

*) Hypothetisch könnte man sich die Sache folgenderweise vorstellen: Das in der Lösung enthaltene Wasser bringt die Fasern zur Quellung, die Verschiedenheiten aber, die den verschiedenen Konzentrationen der Salze und dem betreffenden verschiedenen chemisch-physikalischen Verhalten der Lösung entsprechen, sind durch die geringe Abweichung der zweierlei Konzentrationen des Salzes nicht genügend auffallend.

dagegen Präparate, die nicht mit verschiedener Konzentration der gleichen Lösung, sondern unter verschiedenen Bedingungen mit den gleichen Lösungen fixiert worden sind, so sehen wir, daß wirkliche Verschiedenheiten in dem morphologischen Aussehen der Fasern zutage treten, daß die Präparate durch eine Chromnachbehandlung nicht ausgeglichen werden können, daß diese Verschiedenheiten bis zu einem gewissen Grade dem variablen Faktor (der Fixierung im Brutofen) proportional sind. Diese Verschiedenheiten in dem morphologischen Aussehen der Fasern sind nicht von der Beizung, sondern von der Fixierung abhängig. Also, *ceteris paribus*. Stücke nach der Fixierung im Brutofen liefern viel schlechtere Bilder als die einfach bei Zimmertemperatur aufgehobenen, und es ist nach dem Besprochenen der Grund dieser Tatsache genügend klar. Wenn aber die im Brutofen behandelten Stücke in größerer Menge die Anschwellungen usf. sowohl der Markscheiden als der Achsenzylinder zeigen, bleibt der Unterschied doch jedenfalls rein quantitativ. Die Anschwellungen, Aufrollungen usf. treten in größerer Menge hervor. Ich kann aber keine besondere Form derselben ausschließlich für die eine oder für die andere Art der Behandlung als charakteristisch feststellen. Gibt es nun überhaupt bestimmte Formen, die man für die verschiedenen unter verschiedenen Bedingungen gebrauchten Fixierungsflüssigkeiten als charakteristisch auffassen darf? Die Frage läßt sich nur zum Teile bejahen. Zum Beispiele: Fixierung im reinen Formalin oder im Alkohol verdirbt die Fasernstruktur so, daß diese tropfenweise reduziert erscheinen. Diese so heraus tretenden morphologischen Eigenschaften, die höchstwahrscheinlich dem Gerüste von *Kühne* und *Ewald* wenigstens teilweise entsprechen, sind weder mit einer 10%igen Formollösung noch mit irgendwelcher Konzentration von Kalium bichromicum, sei es unter Wirkung des Brutofens oder bei Zimmertemperatur, zu beobachten. Es kann aber nicht die Rede sein, daß man mit Chromsalzen, mit Formol oder mit der *Orthschen* Flüssigkeit zu bestimmten, für ein und jedes bestimmte Fixierungsmittel zu spezifischen Veränderungen kommt. Eine spezifische Unterscheidung der betreffenden Resultate ist aber möglich, und zu dem Zwecke ist das Studium der Bilder, die die *Orthsche* Flüssigkeit liefert, sehr lehrreich. Haben wir das tinktorielle usf. Ideal der Markfasern immer vor Augen, wie es

schon oben besprochen worden ist, so hat sich diese Fixierungsart zu dem Zwecke am besten erwiesen. Selbstverständlich treten auch bei diesem Fixierungsmittel die oben besprochenen Verschiedenheiten zwischen den Stücken mit, bzw. ohne Hilfe des Brutofens behandelten auf; allerdings kann es kaum merkwürdig vorkommen, daß eine Mischung von verschiedenen Komponenten verschieden als die Komponenten an und für sich (Formol und Kali bichromicum) einwirkt. Hier treten in der Tat die Markscheiden ganz stark und dunkel gefärbt, fast wie gerade Linien hervor, d. h., man kommt zu einem Minimum von Anschwellungen und Aufrollungen usf. Außerdem, wenn die Flüssigkeit sehr oft sorgfältig gewechselt wird, scheint eine lange Einwirkung derselben gar nicht zu schaden. Solch gute Bilder bekommt man z. B. vom Kaninchenrückenmarke, das zwei Monate lang in der Flüssigkeit bei Zimmertemperatur geblieben ist. Fixiert sind aber die Stücke schon nach drei Tagen, und dieselben länger in der Flüssigkeit aufzubewahren, hat nur einen Einfluß auf die Chromierung, bzw. die Schönheit der Farbe und die Richtigkeit der Differenzierung.

*

Bis jetzt habe ich so weit wie möglich die Besprechung der Markscheiden mit der der Achsenzylinder zu verbinden versucht. In der Tat läßt sich sowohl betreffs des Aequivalentbildes als der Betrachtung der Kunstprodukte vieles von dem Besprochenen wiederholen. Es gibt doch einige prinzipielle Unterschiede, besonders insofern wir in der Achsenzylinderfärbung nicht mit einer eigentlichen Lackbildung zu tun haben. Z. B. ist meines Wissens nicht*) ganz klar, auf welche Gründe sich die Notwendigkeit einer starken Chromierung für die *Kaplansche* Färbung bezieht. Das idealisierende Schema der Achsenzylinder ist jedenfalls sehr schwer nach Chrombehandlung

*) Es bleibt hier deswegen ein anderer Weg übrig, nämlich die Fixierung der Stücke in Formol oder Kalium bichromicum, die Nachbehandlung mit *Flemmingscher* Lösung, die Färbung mit Säurefuchsin. So kommt man zu einer Art von Beizung des Gewebes; die Achsenzylinder treten sehr deutlich hervor und wir können offenbar die gewonnenen Resultate mit der Art der Fixierung, bzw. mit der Konzentration der Lösung in Beziehung stellen. — An und für sich wäre die Methode auch für die Markscheidenveränderungen (in Beziehung mit dem Fixierungsmittel) anwendbar; leider aber färben sich die Markscheiden in dem *Flemmingschen* Gemisch so launisch, daß damit nicht zu viel anzufangen ist.

zu erreichen. Als Abweichungen kommen hauptsächlich der gewundene Verlauf, das band- statt fadenförmige Aussehen, die Schwankungen in dem Kaliber und dementsprechend die räumlichen Beziehungen zwischen Achsenzylinder und Markscheide in Betracht. Wichtig außerdem ist, daß manchmal die Konturen stark mit ganz kleinen, spitzigen Hervorragungen und Einbuchtungen besetzt erscheinen, und endlich die Diskontinuität in der Färbung und die gewöhnlichen Anschwellungen usf. Betreffs der Achsenzylinder hat sich mir die einfache Fixierung im Kalium bichromicum am besten erwiesen. Wie also schon theoretisch zu vermuten war, stimmt das Optimum für Markscheiden nicht mit dem Optimum für Achsenzylinderfärbungen überein. Nach einfacher Alkohol- oder Formolfixierung bekommt man Bilder, die weit hinter den mit Kalium bichromicum gewonnenen zurückstehen. Auch die *Orthsche* Flüssigkeit liefert zweifellos kein Minimum von Abweichungen von unserem idealisierenden Schema.

Der Zweck meiner Untersuchungen ist — ich wiederhole es — ein rein praktischer; es werden deswegen, soweit wie möglich, alle rein theoretischen Diskussionen vernachlässigt. Praktische Anwendungen der oben erwähnten Tatsachen sind jedoch nur mit größter Vorsicht zu machen. Ja es kommen immer noch zwei sehr wichtige Punkte in Betracht, nämlich die Größe der Stücke und die verschiedene Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten auf die verschiedenen Teile des Stückes. Was z. B. für ein Kaninchenrückenmark festgestellt ist, mag überhaupt nicht für das Rückenmark des Menschen oder eines anderen verschieden großen Tieres eintreffen. Noch unrichtiger wäre es offenbar, diese Resultate auf das Gehirn oder auf große Schnitte des Hirnstammes usf. ohne weiteres übertragen zu wollen. Bekanntlich verlangen die letzteren ganz besondere technische Behandlungen und steigen alle technischen Schwierigkeiten und alle Zweifel in der Interpretierung des Präparates mit der Zunahme der Größe der Stücke sehr rasch. Selbst aber in einem und demselben kleinen Rückenmarkstück sind nicht alle die Fasernäquivalentbilder miteinander zu vergleichen. So scheinen die hinteren Wurzeln immer das Optimum zu erreichen, und es wäre überflüssig, zu wiederholen, daß die erwähnte Zonenbildung ebenso in Betracht kommen muß. Aus unseren Beobachtungen geht doch eine Tatsache sehr deutlich hervor, u. zw. im allgemeinen die Strenge, mit welcher die Fasernveränderungen anzunehmen sind,

und besonders die große Unsicherheit der mit der *Weigert*-schen und ähnlichen Methoden gewonnenen Resultate. Können also die *Weigert*-schen Fasernfärbungen an und für sich ohne Verbindung mit anderen Methoden zur Lokalisierung einer Degeneration dienen, können sie aber nur unter ganz besonderen Umständen etwas näher in eine Beschreibung der Fasernveränderungen eindringen. Das Stadium der Degeneration der Leitungsbahnen ist prinzipiell von dem Stadium der Degeneration der Fasern verschieden: für die letztere sind Chromäquivalentbilder ungeeignet und jedenfalls ungenügend. Da, wenn auch jedes Äquivalentbild, so schlecht es sein mag, an und für sich zum Vergleiche mit pathologischen Präparaten brauchbar ist, möchte ich doch ohne weiteres in Abrede stellen, daß die mit *Pal* und ähnlichen Färbungen gewonnenen Bilder für das Studium der feineren Veränderungen der Fasern brauchbar sind, d. h., daß es möglich sei, in einer reinen quantitativen Verschiedenheit Kunstprodukte in weiterem Sinne von krankhaften Veränderungen unterscheiden zu können.

Bis uns keine neuen Methoden zur Hilfe kommen, was für Wege bleiben uns also übrig? Ein großes Vertrauen hat man immer auf den genauesten, jedesmal unter gleichen Umständen wiederholten Vergleich mit „normalen“ Stücken. Der Weg ist gut und gefährlich: gefährlich, insofern ein genauer Vergleichspunkt nie, besonders in der menschlichen Pathologie, zu erreichen ist. Gut ist der Weg, insofern schon die heutige Technik unter diesen Bedingungen reichliche Hilfsmittel liefert. So kommt z. B. außer den bekannten Färbungen, der *Bielschowskischen* und der *Cajalschen* Methode ein großer Wert zu, so daß die pathologische Histologie der Achsenzyylinder heutzutage gegenüber derjenigen der Markscheide zweifellos erleichtert ist.*) Das alles fordert vor allem die Anwendung von verschiedenen Fixierungsmitteln. Sind wir aber imstande, die feinsten, noch fast unbekanntesten Veränderungen, die z. B. in der *Vassaleschen* primären Degeneration, in der sekundären Atrophie zweiter Ordnung von *v. Monakow* vorkommen, feststellen zu können? Nach Chrombehandlung kommen in den Markfasern immer Anschwellungen usf. als unzweifelhaftes

*) Vgl. *Gierlich* und *Herxheimer*. Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem; Wiesbaden, Bergmann 1907.

Kunstprodukt vor; allerdings ist es nicht zu leugnen, daß krankhafte Markfasernveränderungen durch gleiche oder ähnliche Anschwellungen usf. sich kundgeben können.*) Um die Natur, beziehungsweise die Bedeutung derselben zu unterscheiden, scheint es mir, daß man in dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse 1. das reine morphologische Moment so weit als möglich mit einem chemisch-tinktoriellen Moment zusammensetzen versuchen muß. Dies ist der Weg, der neulich z. B. von *Alzheimer* für seine protagonoiden Substanzen, von *Reich* im allgemeinen für die Nervenfasern angewandt wurde. Ebensogut kann man zu dieser Kategorie die neue von *Donaggio*¹⁰⁾ gegebene positive Färbung der pathologisch veränderten Nervenfasern und die von *Ernst* rechnen. Auch die letztere bietet in der Tat meiner Erfahrung nach eine positive, wenn auch nicht ganz zuverlässige Färbung der pathologisch veränderten Achsenzylinder. 2. Der überwiegende Wert ist nicht auf das Studium der degenerierten Fasern in sich, sondern vielmehr der von denen abhängigen Abbauprodukten zurückzuführen. Sogenannte Fettfarbstoffe und protoplasmatische Gliafärbungen kommen hier besonders in Betracht, und die letzteren haben einen desto größeren Wert, insofern, wie *Alzheimer* betont, „pathologische Veränderungen der Glia als Beweis für Strukturveränderungen und Zerstörungen von Nerven-elementen angesehen werden müssen, die wir mit unseren technischen Hilfsmitteln noch schwerer darzustellen und nachzuweisen vermögen, als die Veränderungen der Glia. Die Bildung von Gliafasern durch Gliazellen der Rinde stellt allem Anscheine nach schon einen ganz groben Wucherungsvorgang dar, welcher schon schwere Ausfälle im nervösen Gewebe zur Vorbedingung hat, während mancherlei viel feinere Veränderungen ihm vorausgehen und für uns einstweilen noch den allein erkennbaren Ausdruck einer Schädigung der nervösen Substanz bilden.“

Selbstverständlich muß man auch hier das reine morphologische Moment mit dem chemisch-tinktoriellen

*) Wären alle Fehlerquellen so weit wie möglich ausgeschlossen, und kommt man z. B. nach Chrombehandlung zu solchen Bildern, die wir für die Alkohol- oder die 40%ige Formolfixierung als charakteristisch kennen gelernt haben, so möchte ich nicht leugnen, daß unter diesen ganz besonderen Bedingungen auch die *Weigertschen* Fasernbilder brauchbar wären. Daß aber das in der Tat geschieht, möchte ich bezweifeln und jedenfalls ist mir ein solcher Befund vollständig unbekannt.

so weit wie möglich zusammensetzen versuchen. In dieser Richtung gibt es z. B. einige wichtige Tatsachen, die eine allgemeine Anerkennung noch lange nicht erreicht haben. So färbt z. B. die *Donaggiosche* Methode wohl die erkrankten Bestandteile des Achsenzylinders und der Markscheide, nie aber die Einschlüsse in den Körnchenzellen (im weiteren Sinne). Ebenso daß man eine Schwärzung der Markscheide als pathologisch betrachten darf, ohne daß man gleichzeitig zur Fettkörnchenzellenbildung kommt, habe ich mich nie überzeugen können.

Herrn Priv.-Doz. Dr. *Alzheimer* drängt es mich, für die liebenswürdige Gastlichkeit, mit der er mich in seinem Laboratorium aufnahm, sowie für die Hilfe und den Rat, die er mir bei dieser wie bei anderen Untersuchungen stets in so reichem Maße zuteil werden ließ, auch an dieser Stelle meines aufrichtigsten Dankes zu versichern. Ebenso meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. *Tamburini*, spreche ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Da, wie gesagt, die Aequivalentbilder von vielen variablen, teilbaren, in einer unendlichen Zahl von Varietäten kombinierbaren Momenten (Größe der Stücke, Fixierung, Temperaturbedingungen usf., verschiedene Rückenmarkszonen usf.) abhängig sind, kann man hier kein allgemein gültiges Schema wiedergeben. Alle Präparate zeigen sich mit bloßen Augen bzw. mit schwacher Vergrößerung als ganz „normale“.

Alle Abbildungen sind mit dem *Abbeschen* Zeichenapparat gezeichnet. Nr. 1, 2, 3 und 4 sind mit Mikroskop *Seibert*, Oc. 3, Oelimmersion (1220 D), Nr. 5 mit Oc. 1 (610 D) gezeichnet. Färbung nach *Pal*.

Fig. 1. Rückenmark von normalem Kaninchen. Fixierung 30 Tage lang in der *Orthschen* Flüssigkeit bei Zimmertemperatur. Aus der mittleren zweiten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 2. Dasselbe in *Orthscher* Flüssigkeit im Brutofen bei 40° fixiert. Nachchromierung der Schnitte mit Chromsäure. Niederschläge infolge der Ueberchromierung. Aus der mittleren zweiten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 3. Dasselbe. Fixierung in einer 2,5%igen Lösung von Kalium bichromicum 30 Tage lang bei Zimmertemperatur. Etwas ungenügende Chromierung. Aus der peripherischen ersten Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 4. Menschliches normales Rückenmark. Fixierung in *Müllerschen* Flüssigkeit 90 Tage lang. Die Chromlackbildung hat ausnahmsweise in den Achsenzylindern und nicht in den Markscheiden stattgefunden. Aus der zweiten mittleren Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

Fig. 5. Dasselbe wie bei Fig. 1. Aus der ersten peripherischen Zone von *Schmaus* und *Vasoin*.

L i t e r a t u r :

- ¹⁾ *Alzheimer*, Ueber den Abbau des Nervengewebes. (Allgem. Zeitschr. für Psych. 1906, Bd. LXIII, S. 568.)
- ²⁾ *Alzheimer*, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. (Hist. u. histopath. Arbeiten 1904, Bd. I, Fischer.)
- ³⁾ *Best*, Ueber Karminfärbung des Glykogens und der Kerne. (Zeitschrift f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1906, Bd. XXIII, Heft 3, S. 319.)
- ⁴⁾ *Besta*, Sulla struttura della guaina mielinica delle fibre nervoso periferiche. (Riv. di Freniatria, 1905, Heft 3 u. 4.)
- ⁵⁾ *Belschowsky*, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks. (Journal f. Psychol. u. Neurol. 1906, Bd. VII, Heft 3 bis 4, S. 101.)
- ⁶⁾ *Cerletti*, Le recenti ricerche sull' anatomia — patologica della paralisi progressiva. Rassegna critica. (Riv. di Freniatria. 1907, Bd. XXXII bis XXXIII.)
- ⁷⁾ *Cerletti und Brunacci*, Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. (Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma. 1904, Bd. III, Heft 1.)
- ⁸⁾ *Chilesotti*, Eine Karminfärbung der Achsenzylinder, welche bei jeder Behandlungsmethode gelingt. (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1902, Bd. XIII, S. 193.)
- ⁹⁾ *Chilesotti*, Une coloration élective des cylindres d'axe — Carmin aqueux chlorhydrique. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1902, Bd. XIX, S. 161.)
- ¹⁰⁾ *Donaggio*, Colorazione positiva delle fibre nervose nella fase iniziale della degenerazione primaria e secondaria etc. (Riv. di Freniatria. 1904, Bd. XXX, Heft 1.)
- ¹¹⁾ *Ernst*, Der Radspeichenbau der Markscheide der Nerven. (Festschrift f. G. E. von Rindfleisch. Engelmann, Leipzig 1907.)
- ¹²⁾ *Lugaro*, Ricerche sulla colorabilità primaria del tessuto nervoso. (Archivio di Anat. e di Embriol. 1906, Bd. V, Heft 1.)
- ¹³⁾ *v. Monakow*, Gehirnpathologie. 1905, 2. Aufl.
- ¹⁴⁾ *Perusini*, Ueber die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. (Zeitschr. f. Heilk. 1906, Bd. XXVII, Heft 7, Abt. f. path. Anatomie, Heft 3.)
- ¹⁵⁾ *Reich*, Ueber den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikro-histochemischer Untersuchungen. (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907, Bd. VII Heft 6, S. 244.)
- ¹⁶⁾ *Schaffer*, Beiträge zur Kenntnis des Stützgerüsts im menschlichen Rückenmark. (Arch. f. mikrosk. Anatomie. 1895, Bd. XVI, S. 26.)
- ¹⁷⁾ *Sträußler*, Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse usf. (Jahrb. f. Psych. 1906, Bd. XXVII, Heft 1 u. 2.)
- ¹⁸⁾ *Stroebe*, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes. (Jena, Fischer 1894.)
- ¹⁹⁾ *Vasoin*, Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1904, Bd. XXI, S. 420.)
- ²⁰⁾ *Vassale*, Sulla differenza anatomico-patologica tra degenerazione sistematiche primaria e secondaria nel midollo spinale. (Riv. di Freniatria. 1896 Bd. XXII, Heft 4.)
- ²¹⁾ *Weigert*, Eine kleine Verbesserung des Hämatoxylin — van Gieson Methode. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. 1904, Bd. XXI, S. 1.)

SCHLUSSWORT.

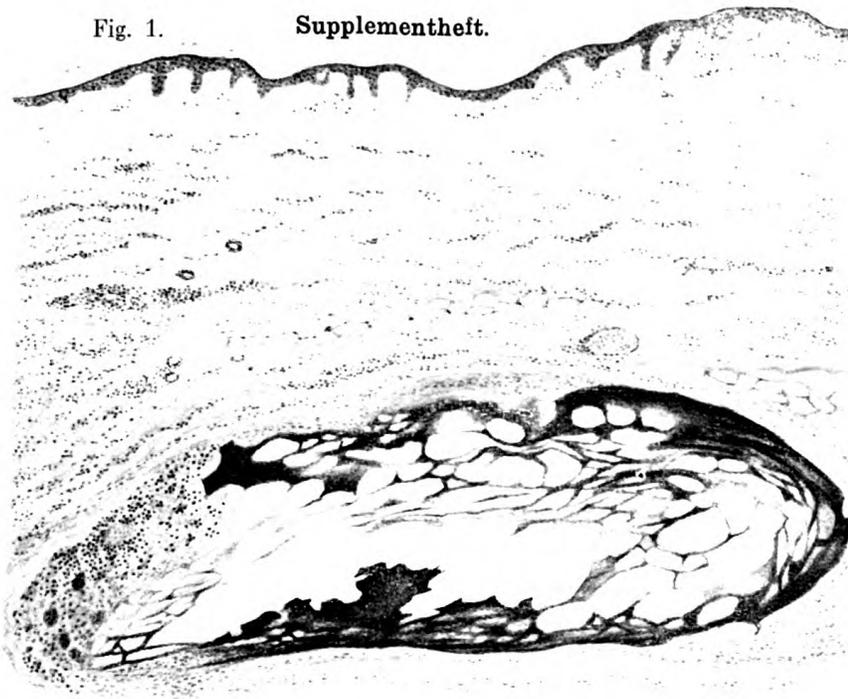
Die Zeitschrift für Heilkunde bringt im vorliegenden Supplementhefte des XVIII. Bandes den Rest des im Jahre 1907 eingelaufenen Materiales und wird vorläufig nicht weiter erscheinen.

Der Grund dieses Ereignisses, das im Interesse der deutschen österreichischen Medizin nur lebhaft zu bedauern ist, liegt in der Unmöglichkeit, die für die Fortführung des Unternehmens notwendigen Mittel weiter zu beschaffen; einer Restriktion des derzeitigen .Umfanges konnte die Redaktion nicht zustimmen, denn sie wäre gleichbedeutend mit einem langsamen Herabsinken von der erreichten Höhe gewesen. Einem so allmählich eintretenden und unrühmlichen Ende haben die Herausgeber ein rasches, gewolltes vorgezogen; vielleicht ist das akut auftretende dringende Bedürfnis imstande, einen Ersatz ins Leben zu rufen, der auf Grund der gemachten traurigen Erfahrungen von Haus aus auf eine gesunde finanzielle Basis gestellt wird.

21. Januar 1908.

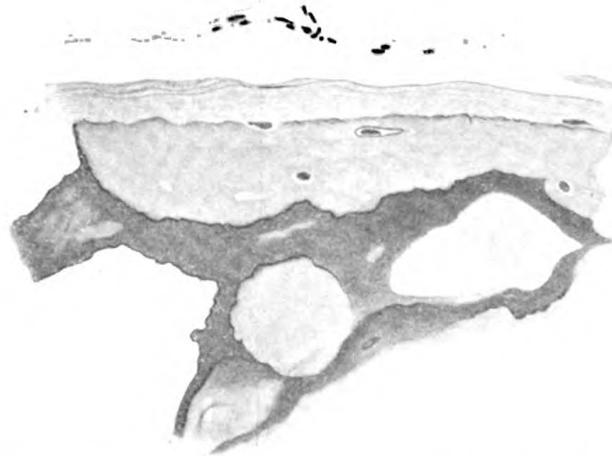
R. Kretz.

Fig. 1. Supplementheft.



Fettgewebsstein von der Vorderfläche der rechten Tibia des Falles I.
(Zeiss Ok. 1, Obj. A. A.) Am linken Ende des Fettgewebssteines Granulations-
gewebe mit Fremdkörperriesenzellen.

Fig. 2.



Randpartie von einem Fettgewebsstein von der Vorderseite der rechten Tibia
des Falles IV.

(Bei Zeiss Ok. 2, Obj. D. D.) Zwischen dem verkalkten Fettgewebe und der
Bindegewebskapsel des Fettgewebssteines ein Streifen Knochensubstanz.

Chiari: Ueber die herdweise Verkalkung und Verknöcherung des subkutanen Fettgewebes — Fettgewebssteine.

(Ein Beitrag zur Lehre der sog. Kryptolithiasis.)

Gezeichnet von E. Kretz.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

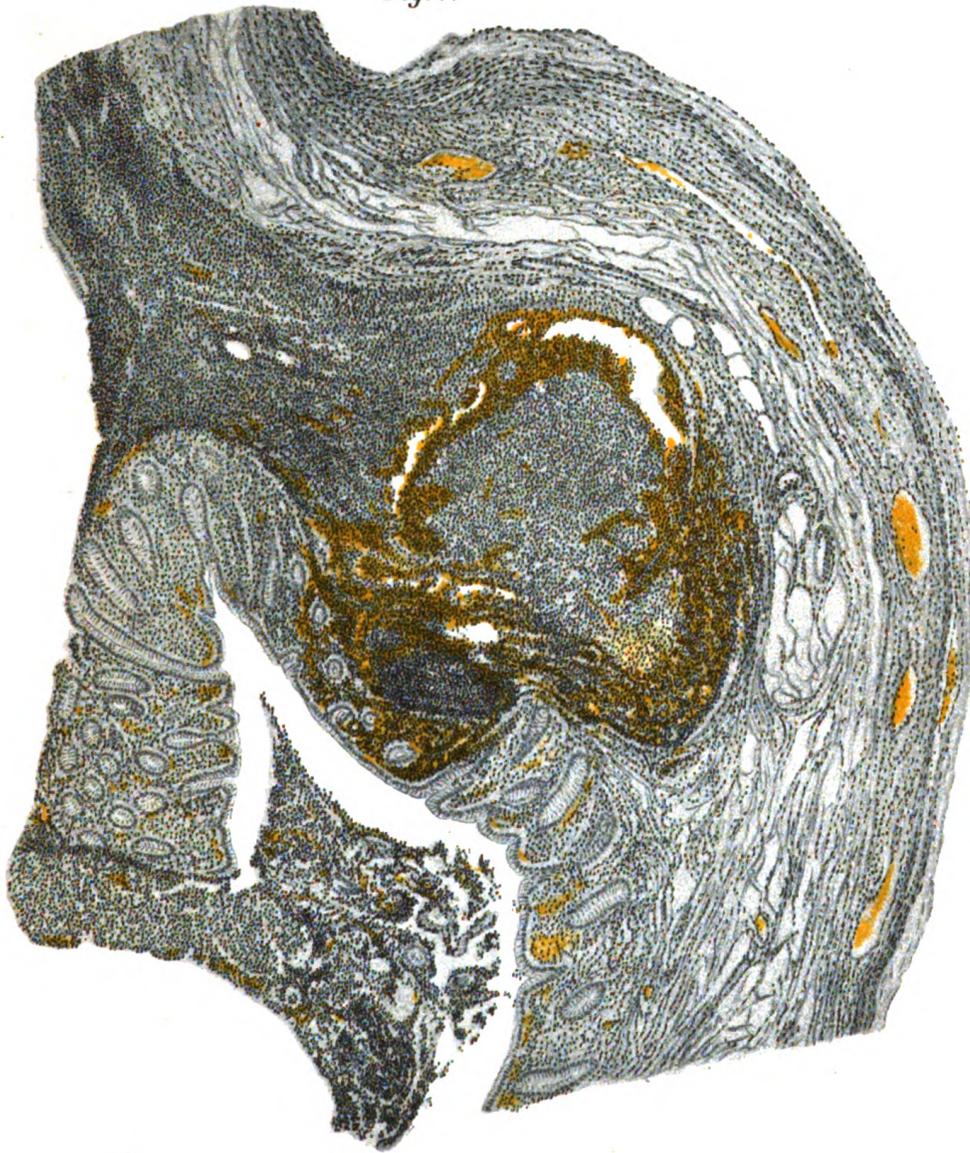
Digitized by

Google

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

Original from
UNIVERSITY OF CHICAGO

Fig. 1.



Kretz : Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase, Prag

the University of Chicago Libraries.

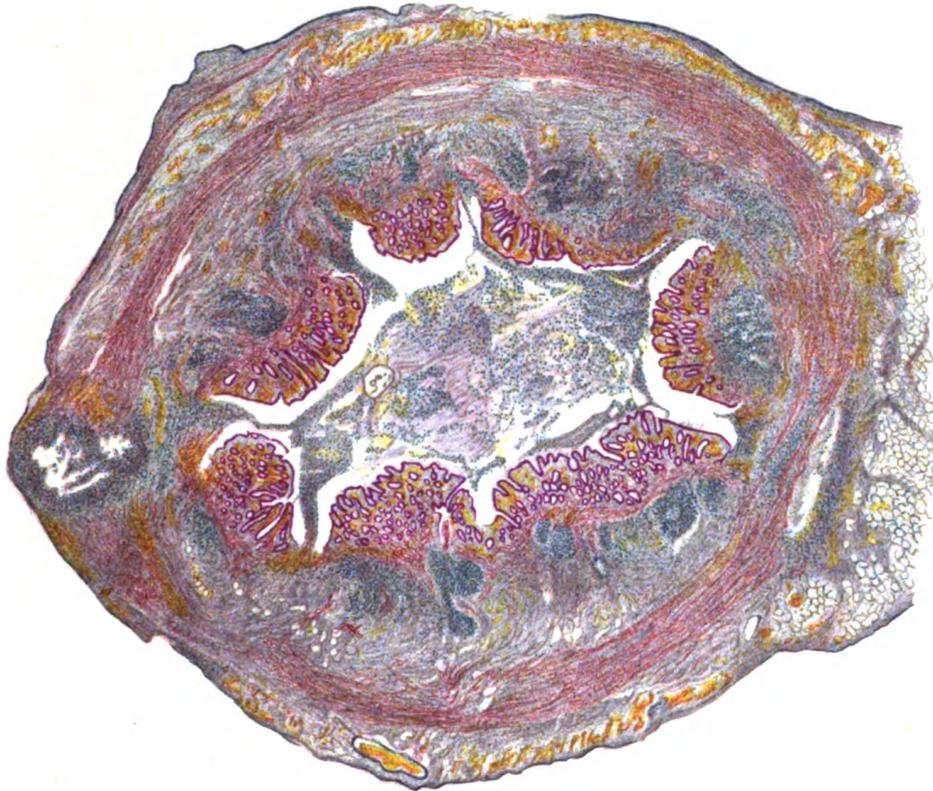


Fig. 2.

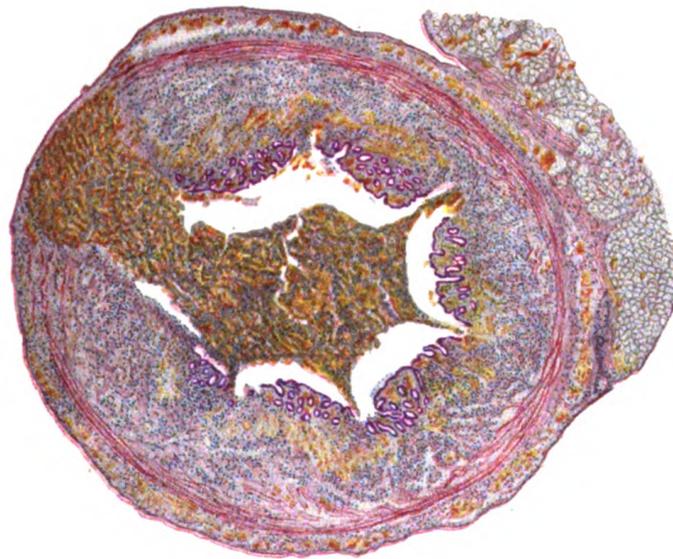


Fig. 3.

Kretz : Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflitthographie A. Haase Prag

The University of Chicago Libraries.

7.4.

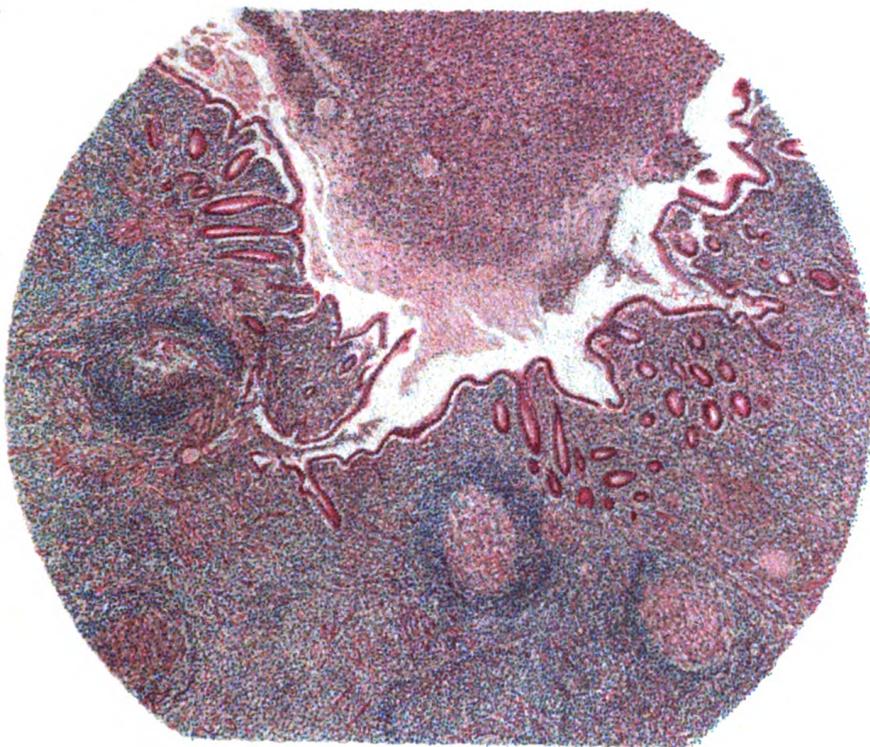
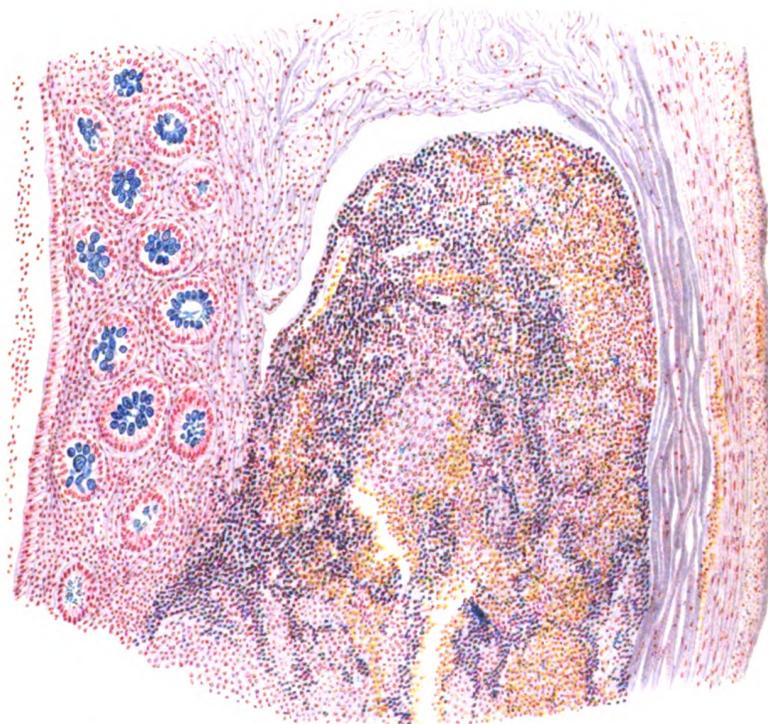


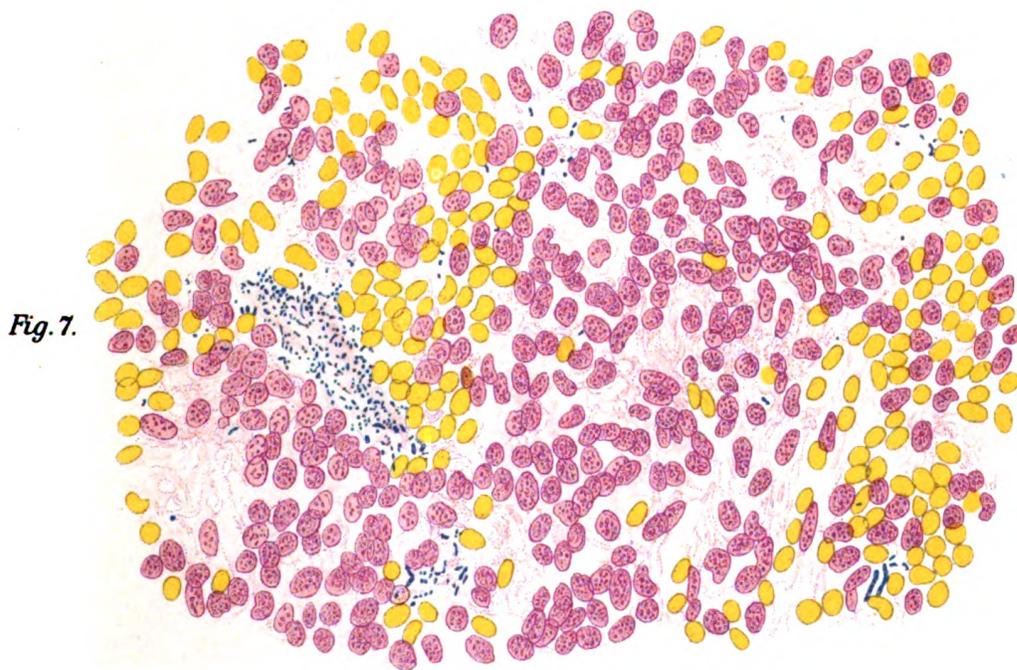
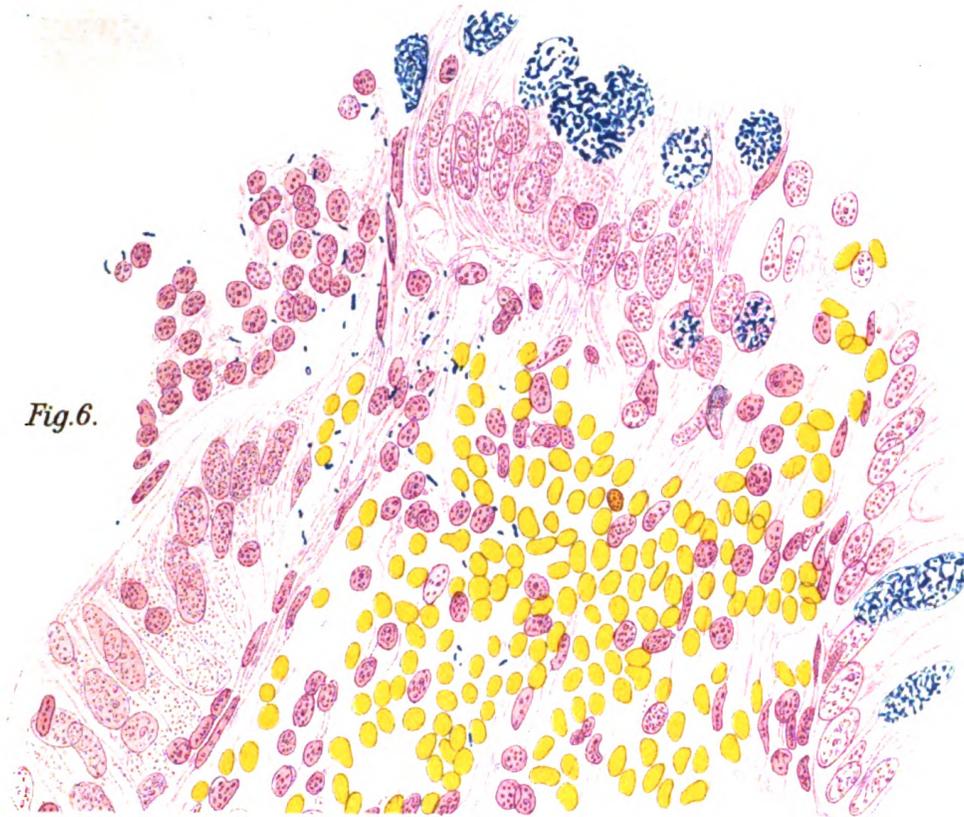
Fig. 5.



Kretz : Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

The University of Chicago Libraries.



Kretz : Appendicitis. The University of Chicago Libraries.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig

K. u. k. Hoflithographie A. Haase, Prag



Fig. 8.



Fig. 10.

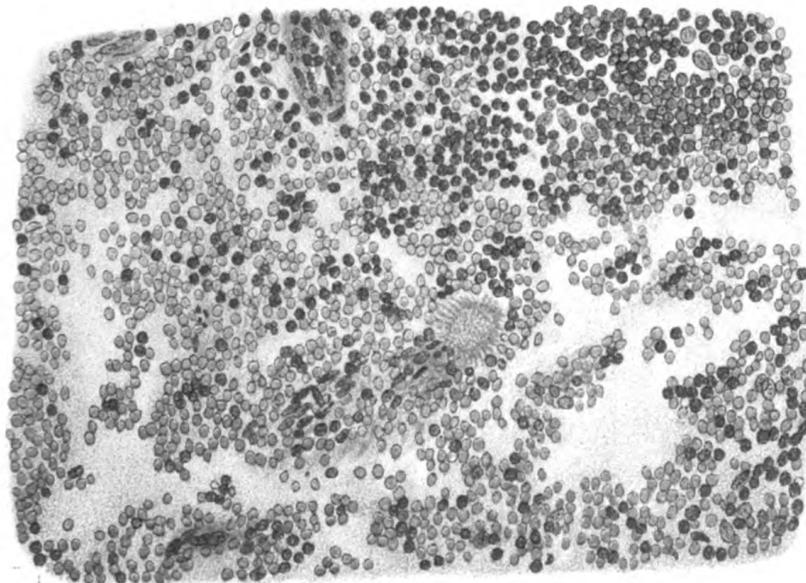


Fig. 9.



Fig. 11.

Kretz : Appendicitis.

Verlag von W. Braumüller, Wien u. Leipzig.

K. u. k. Hof-Fotografie A. Haase Prag.

the University of Chicago Libraries.

Digitized by Google

Supplementheft.

Fig. 1.



Fig. 2.

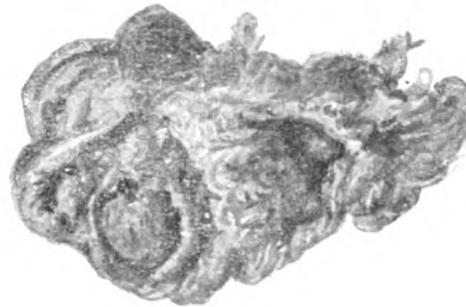


Fig. 10.

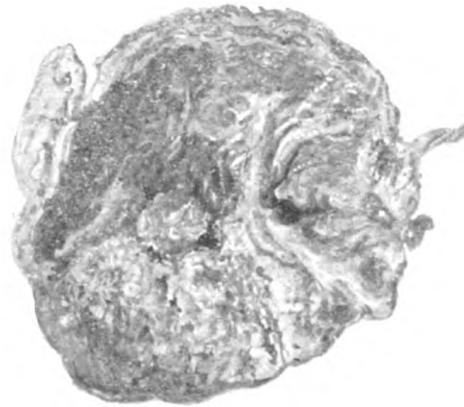


Fig. 3.



Fig. 5.

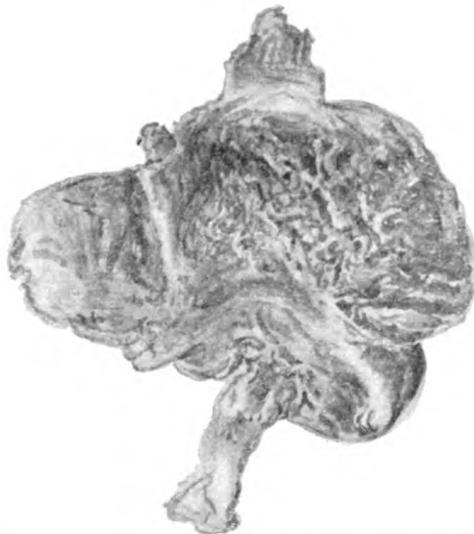
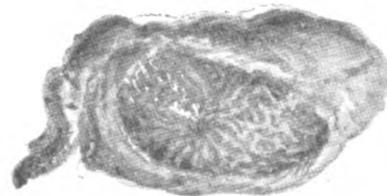


Fig. 6.



Sternberg: Ueber experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren bei Meerschweinchen.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

THE UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARIES.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

Supplementheft.

Fig. 1.

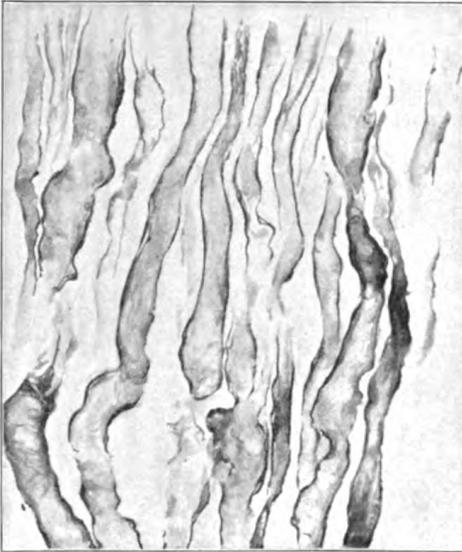


Fig. 3.

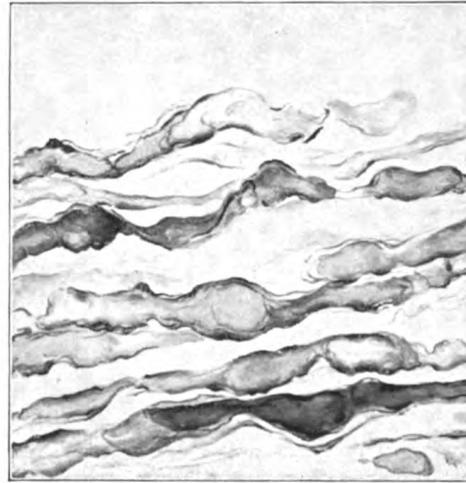


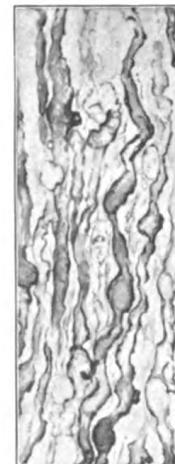
Fig. 4.



Fig. 2.



Fig. 5.



Perusini: Ueber einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung.

Autotypie von Angerer & Göschl, Wien.

Verlag von Wilh. Braumüller, Wien und Leipzig.

The University of Chicago Libraries.

Druck von Bruno Bartelt, Wien.

393
L 20387

ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHELBAUM UND PROF. A. WÖFLER

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN WIEN)

XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), JAHRG. 1907, HEFT III

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, I. HEFT

INHALT:

- SMOLER, Dr. Felix (Olmütz).** — Zur subperiostalen Diaphysenresektion bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen. (Mit 1 Tafel.)
- BUCURA, Dr. Constantin J. (Wien).** — Ueber Nerven in der Nabelschnur und in der Plazenta. (Mit 4 Tafeln.)
- THEODOROV, Dr. A. (Brünn).** — Zur Frage der amniogenen Entstehung der Mißbildungen. (Mit 4 Tafeln.)
- LOTHEISSEN, Primararzt Dr. (Wien).** — Die Behandlung des Kryptorchismus. (Mit 1 Abbildung im Texte und 2 Tafeln.)



WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1907

Ausgegeben im März 1907.

Verzeichnis der Mitarbeiter:

Prof. H. Albrecht, Wien. — Prof. G. Anton, Halle. — Prim. E. Bamberger, Wien. — Prof. K. Bayer, Prag. — Prof. O. Bergmeister, Wien. — Prof. St. Bernheimer, Innsbruck. — Prof. A. Birnbacher, Graz. — Prim. E. Bock, Laibach. — Prof. R. v. Braun-Fernwald, Wien. — Pros. A. Brosch, Wien. — Prim. K. Büdinger, Wien. — Prof. O. Chlari, Wien. — Prof. R. Chrobak, Wien. — Prof. F. Chvostek, Wien. — Prof. V. Czerny, Heidelberg. — Prof. H. Dexler, Prag. — Prof. P. Dittrich, Prag. — Prof. L. Ebner, Graz. — Prof. E. Ehrendorfer, Innsbruck. — Prof. S. Ehrmann, Wien. — Prof. A. Elschmig, Wien. — Prof. J. Englisch, Wien. — Prof. H. Eppinger, Graz. — Prof. A. Epstein, Prag. — Prim. H. v. Erlach, Wien. — Prim. Th. Escher, Triest. — Prof. Th. Escherich, Wien. — Prim. C. Ewald, Wien. — Prof. E. Flinger, Wien. — Priv.-Doz. W. Fischel, Prag. — Prof. R. Fischl, Prag. — Prim. O. Förderl, Wien. — Prof. L. Frankl v. Hochwart, Wien. — Prof. O. v. Franqué, Prag. — Prof. F. Ganghofner, Prag. — Dir. R. Gersuny, Wien. — Prof. A. Ghon, Wien. — Prof. A. Haberdá, Wien. — Prof. J. Habermann, Graz. — Prof. M. Heitler, Wien. — Prof. E. Hering, Leipzig. — Prof. E. Hering, Prag. — Prof. C. Herzfeld, Wien. — Prof. J. Hochenegg, Wien. — Prof. K. B. Hofmann, Graz. — Prof. F. Hueppe, Prag. — Prof. C. Ipsen, Innsbruck. — Prof. H. E. Kisch, Prag. — Prof. F. Kleinhaus, Prag. — Prof. R. Klemensiewicz, Graz. — Prof. L. Knapp, Prag. — Prof. E. Knauer, Graz. — Prim. W. Knöpfelmacher, Wien. — Prof. A. Kolisko, Wien. — Prof. F. Kovács, Wien. — Prof. F. Kraus, Berlin. — Prof. R. Kraus, Wien. — — Pros. E. Lang, Wien. — Prof. A. Lode, Innsbruck. — Prof. F. Loebisch, Innsbruck. — Prof. J. Loos, Innsbruck. — Prof. A. Lorenz, Wien. — Prof. H. Lorenz, Graz. — Prim. G. Lotheissen, Wien. — Prof. G. Lott, Wien. — Prof. F. Lucksch, Czernowitz. — Prim. J. Mader, Wien. — Prim. Dr. E. Mairinger, Wien. — Prof. J. Mannaberg, Wien. — Prof. C. Mayer, Innsbruck. — Prof. S. Mayer, Prag. — Prof. L. Merck, Innsbruck. — Prof. A. Monti, Wien. — Prof. F. Mraček, Wien. — Prof. F. Obermayer, Wien. — Prof. H. Obersteiner, Wien. — Prof. N. Ortner, Wien. — Prof. L. Oser, Wien. — Prof. A. Ott, Prag. — Prof. J. Pal, Wien. — Prof. E. Payr, Graz. — Prof. T. Petrina, Prag. — Prim. C. Pichler, Klagenfurt. — Prof. A. Pick, Prag. — Prim. F. J. Pick, Prag. — Prof. E. Pietrzikowski, Prag. — Prof. G. Pommer, Innsbruck. — Priv.-Doz. A. Posselt, Innsbruck. — Prof. W. Prausnitz, Graz. — Prim. J. Preindlsberger, Sarajevo. — Prof. A. Pribram, Prag. — Prim. O. Purtscher, Klagenfurt. — Prof. E. Redlich, Wien. — Prof. A. v. Reuß, Wien. — Priv.-Doz. M. Richter, Wien. — Prof. H. Riedinger, Brünn. — Prof. G. Riehl, Wien. — Prof. A. Schattenfroh, Wien. — Prof. F. Schauta, Wien. — Prof. E. Schiff, Wien. — Prof. F. Schlagenhauer, Wien. — Prof. H. Schlesinger, Wien. — Prof. H. Schloffer, Innsbruck. — Prim. J. Schuitzer, Wien. — Prim. F. Schnopfhagen, Linz. — Prim. F. Schopf, Wien. — Prim. R. Freiherr Steiner v. Pfungen, Wien. — Priv.-Doz. Prosektor C. Sternberg, Brünn. — Prof. E. v. Stoffella d'alta Rupe, Wien. — Dir. W. Svetlin, Wien. — Prof. F. Torggler, Klagenfurt. — Prim. W. Türk, Wien. — Prof. V. Urbantschitsch, Wien. — Prof. K. Well, Prag. — Prof. W. Winternitz, Wien. — Prof. E. Zaufal, Prag. — Pros. A. Zemmann, Wien. — Prof. M. v. Zeißl, Wien. — Prof. R. v. Zeynek, Prag.

Die „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheint jährlich in 12 Hefen von je ca. 5 Druckbogen Umfang.

Der Abonnementspreis für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt 86 K = 80 M.

Der Abonnementspreis für die einzelnen Abteilungen, u. zw.:

Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und

Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

ist 12 K = 10 M. für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an

Herrn Professor R. Kretz, Wien IV/2, Theresianumgasse 25.



VERLAG VON WILHELM BRAUMÜLLER

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler
WIEN und LEIPZIG.

Vor kurzem erschien:

DIE
SCHMERZPHÄNOMENE
BEI INNEREN KRANKHEITEN
IHRE
PATHOGENESE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

VON

PRIVATDOZENT DR. RUDOLF SCHMIDT

I. Assistent an der Klinik Hofrat v. Neusser, Wien

8°. 22 Bogen. Broschirt 6 K — 5 M., in Lelwandband 7 K 20 h — 6 M.

INHALTSVERZEICHNIS.

A. Allgemeiner Teil.

Die Analyse der Schmerzempfindung. — Funktionelle Beeinflussung der Schmerzphänomene durch Körperlage — Körperbewegung — Druckwirkung — Nahrungsaufnahme — Medikamentös-chemisch — Organfunktionen. — **Topographie der Schmerzphänomene:** I. Schulter. II. Retrosternal. III. Schulterblatt und Interskapulargegend. IV. Epigastrium. V. Unterbauchgegend. VI. Kreuzgegend (symmetrisch). VII. Kreuzgegend (einseitig). VIII. »Bauchschmerzen« atypischer Art. — **Qualität und zeitliches Auftreten der Schmerzphänomene.**

B. Spezieller Teil.

Nervensystem: 1. Kopfschmerz bei a) Intrakranieller Drucksteigerung — b) Dyskrasischen Noxen — c) Reflektorischen Noxen. — 2. Neuralgien im animalen Nervensystem. Gesicht — Hinterhaupt-Nacken — Arm — Interkostalräume inkl. Oberbauchgegend — Lenden und Unterbauchgegend — Bein. — 3. Neuralgien im Sympathikus- und Vagusgebiet. — **Bewegungsapparat:** 1. Gelenke. 2. Muskel. 3. Knochen. — **Magen-Darmkanal:** 1. Gastralgien. 2. Ulcus ventriculi. 3. »Pylorusstenosenkolik«. 4. Magenkrebs. 5. Darmgeschwüre (tuberkulöse). 6. Wurmfortsatz. 7. Bleivergiftung. 8. Darmkrebs. **Leber:** 1. Gallenblasenkolik. Anhang: Gallenblasenschmerzen ohne Kolikcharakter. — 2. Leberkapseldehnungs- u. Entzündungsschmerz. — **Pankreas. — Niere-Ureter:** 1. Nephralgie im engeren Sinne. a) Niereninfarkt. b) Nephritis, Pyelonephritis etc. c) Stauungsniere. d) Neubildungen der Niere. e) Nierentuberkulose. f) Paroxysmale Hämoglobinurie. g) Wanderniere. 2. Ureterenkoliken. a) Konkremente. b) Pyelitis. — **Harnblase. — Milz. — Lunge. — Aorta:** Allgemeine Symptomatologie — Spezielle Symptomatologie. — **Aneurysma. — Chronische Aortitis. — Aortenklappenaffektionen (endokarditisch). — Peripheres Gefäßsystem.**

==== Durch alle Buchhandlungen zu beziehen. ====



VERLAG VON **WILHELM BRAUMÜLLER**
k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler, **Wien und Leipzig.**

Dauernder Beachtung halte ich empfohlen:

Dr. **CARL HEITZMANN**,

Atlas der descriptiven Anatomie des Menschen.

Neunte, vollständig umgearbeitete Auflage. — 56. bis 60. Tausend.

Herausgegeben von

Dr. **E. ZUCKERKANDL**,

k. k. Hofrat, o. ö. Professor der Anatomie an der k. k. Universität in Wien.

Lex.-8°. Mit 1016 meist farbigen Abbildungen. Preis broschiert in 3 Bänden
24 K = 20 M., Gebunden in 2 Halbfranzbänden 30 K = 25 M.

In seiner jetzigen Gestalt ist der **alte Heitzmann** ein ganz neues Werk geworden und derzeit nicht nur der schönste, sondern auch der weitaus billigste anatomische Atlas. — Es existiert kein ähnliches Werk, welches bei gleicher Vollständigkeit und künstlerischer Ausführung zu einem so ausserordentlich mässigen Preise geboten wird.

Ferner liegt abgeschlossen vor:

Atlas der topographischen Anatomie des Menschen.

Von Dr. **E. ZUCKERKANDL**, k. k. Hofrat, o. ö. Professor der Anatomie
an der k. k. Universität in Wien,

Ein stattlicher Band in Lex.-8°. 845 S. mit 636 Figuren und erläuterndem Texte. Broschiert
57 K 60 h — 48 M., in elegantem Halbfranzband 62 K 40 h — 52 M. Das Werk erschien auch in
Heften mit folgendem Inhalt:

I. Heft: Kopf und Hals.

In 219 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex.-8°. 1900. Preis broschiert 14 K 40 h — 12 M.

II. Heft: Brust.

In 48 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex.-8°. 1900. Preis broschiert 4 K 80 h — 4 M.

III. Heft: Bauch.

In 95 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex.-8°. 1901. Preis broschiert 9 K 60 h — 8 M.

IV. Heft: Becken.

In 113 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex.-8°. 1902. Preis broschiert 12 K — 10 M.

V. (Schluß-)Heft: Bruchpforten. Extremitäten.

In 161 Figuren mit erläuterndem Texte. Lex.-8°. 1904. Preis broschiert 16 K 80 h — 14 M.



Nach dem einmütigen Urteil der gesamten Fachpresse ein hoch-
originelles Werk von grundlegender Bedeutung und hervor-
ragender Schönheit. Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.



Verantwortlicher Redakteur: **Adalbert Carl Trupp**. — Druck von **Bruno Bartelt** in Wien.

0393.

Pachtal.

JUL 23 1907

ZEITSCHRIFT
FÜR
HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖLFLE

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN WIEN)

XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), JAHRG. 1907, HEFT VI

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, II. HEFT

INHALT:

- PETERS, Professor (Wien).** — Ueber Cölomepithel-Einstülpung und Absprengung an der
Urnierenleiste menschlicher Embryonen. (Mit 6 Tafeln.)
- DOBERAUER, Dr. Gustav (Prag).** — Zur Chirurgie des retrobulbären Raumes der
Orbita. (Mit 1 Tafel.)
- KINDL, Dr. Josef (Innsbruck).** — Fünf Fälle von angeborenen Defektbildungen an den
Extremitäten. (Mit 12 Textabbildungen und 2 Tafeln.)
- LUNZER, Dr. W. E. (Wien).** — Vorgetäuschte Extrauterin gravidität, gleichzeitig ein
Beitrag zur Korpusluteum-Zystenblutung.



WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1907

Ausgegeben im Juni 1907.

Verzeichnis der Mitarbeiter:

Prof. H. Albrecht, Wien. — Prof. G. Anton, Halle. — Prim. E. Bamberger, Wien. — Prof. K. Bayer, Prag. — Prof. O. Bergmeister, Wien. — Prof. St. Bernheimer, Innsbruck. — Prof. A. Birnbacher, Graz. — Prim. E. Bock, Laibach. — Prof. R. v. Braun-Fernwald, Wien. — Pros. A. Brosch, Wien. — Prim. K. Büdinger, Wien. — Prof. O. Chlari, Wien. — Prof. R. Chrobak, Wien. — Prof. F. Chvostek, Wien. — Prof. V. Czerny, Heidelberg. — Prof. H. Dexler, Prag. — Prof. P. Dittrich, Prag. — Prof. L. Ebner, Graz. — Prof. E. Ehrendorfer, Innsbruck. — Prof. S. Ehrmann, Wien. — Prof. A. Elschnig, Prag. — Prof. J. Englisch, Wien. — Prof. H. Eppinger, Graz. — Prof. A. Epstein, Prag. — Prim. H. v. Erlach, Wien. — Prim. Th. Escher, Triest. — Prof. Th. Escherich, Wien. — Prim. C. Ewald, Wien. — Prof. E. Fluger, Wien. — Priv.-Doz. W. Fischel, Prag. — Prof. R. Fischl, Prag. — Prim. O. Föderl, Wien. — Prof. L. Frankl v. Hochwart, Wien. — Prof. O. v. Franqué, Prag. — Prof. F. Ganghofner, Prag. — Dir. R. Gersuny, Wien. — Prof. A. Ghon, Wien. — Prof. A. Haberda, Wien. — Prof. J. Habermann, Graz. — Prof. M. Heitler, Wien. — Prof. E. Hering, Leipzig. — Prof. E. Hering, Prag. — Prof. C. Herzfeld, Wien. — Prof. J. Hochenegg, Wien. — Prof. K. B. Hofmann, Graz. — Prof. F. Hueppe, Prag. — Prof. C. Ipsen, Innsbruck. — Prof. H. E. Kisch, Prag. — Prof. F. Kleinhaus, Prag. — Prof. R. Klemensiewicz, Graz. — Prof. L. Knapp, Prag. — Prof. E. Knauer, Graz. — Prim. W. Knöpfelmacher, Wien. — Prof. A. Kolisko, Wien. — Prof. F. Kovács, Wien. — Prof. F. Kraus, Berlin. — Prof. R. Kraus, Wien. — Prof. E. Lang, Wien. — Prof. A. Lode, Innsbruck. — Prof. F. Loebisch, Innsbruck. — Prof. J. Loos, Innsbruck. — Prof. A. Lorenz, Wien. — Prof. H. Lorenz, Graz. — Prim. G. Lotheissen, Wien. — Prof. G. Lott, Wien. — Pros. F. Luckasch, Czernowitz. — Prim. J. Mader, Wien. — Prim. Dr. E. Malringer, Wien. — Prof. J. Mannaberg, Wien. — Prof. C. Mayer, Innsbruck. — Prof. S. Mayer, Prag. — Prof. L. Merck, Innsbruck. — Prof. A. Montl, Wien. — Prof. F. Mraček, Wien. — Prof. F. Obermayer, Wien. — Prof. H. Obersteiner, Wien. — Prof. N. Ortner, Wien. — Prof. I. Oser, Wien. — Prof. A. Ott, Prag. — Prof. J. Pal, Wien. — Prof. E. Payr, Graz. — Prof. T. Petrina, Prag. — Prim. C. Pichler, Klagenfurt. — Prof. A. Pick, Prag. — Prim. F. J. Pick, Prag. — Prof. E. Pietrzikowski, Prag. — Prof. G. Pommer, Innsbruck. — Priv.-Doz. A. Posselt, Innsbruck. — Prof. W. Prausnitz, Graz. — Prim. J. Preindlsberger, Sarajevo. — Prof. A. Pribram, Prag. — Prim. O. Purtscher, Klagenfurt. — Prof. E. Redlich, Wien. — Prof. A. v. Reuß, Wien. — Priv.-Doz. M. Richter, Wien. — Prof. H. Riedinger, Brünn. — Prof. G. Riehl, Wien. — Prof. A. Schattenfroh, Wien. — Prof. F. Schauta, Wien. — Prof. E. Schiff, Wien. — Prof. F. Schlagenhauer, Wien. — Prof. H. Schlesinger, Wien. — Prof. H. Schloffer, Innsbruck. — Prim. J. Schmitzler, Wien. — Prim. F. Schnopshagen, Linz. — Prim. F. Schopf, Wien. — Prim. R. Freiherr Steiner v. Pfungen, Wien. — Priv.-Doz. Prosektor C. Sternberg, Brünn. — Prof. E. v. Stoffella d'alta Rupe, Wien. — Dir. W. Svetlin, Wien. — Prof. F. Torggler, Klagenfurt. — Prim. W. Türk, Wien. — Prof. V. Urbantschitsch, Wien. — Prof. K. Weil, Prag. — Prof. W. Winternitz, Wien. — Prof. E. Zaufal, Prag. — Pros. A. Zemmann, Wien. — Prof. M. v. Zeißl, Wien. — Prof. R. v. Zeynek, Prag.

Die „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE“ erscheint jährlich in 12 Heften von je ca. 5 Druckbogen Umfang.

Der Abonnementspreis für den Jahrgang (12 Hefte) beträgt **36 K = 30 M.**

Der Abonnementspreis für die einzelnen Abteilungen, u. zw.:

Interne Medizin u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

Chirurgie u. verw. Disziplinen (4 Hefte) und

Patholog. Anatomie u. verw. Disziplinen (4 Hefte),

ist **12 K = 10 M.** für jede Abteilung.

Zuschriften für die Redaktion sind zu richten an

Herrn Professor **R. Kretz**, Wien IV/2, Theresianumgasse 25
(von Juli bis September: Zipf, Oberösterreich).



Verlag von WILH. BRAUMÜLLER in Wien u. Leipzig

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler.

Soeben erschienen:

ANATOMIE UND ÄTIOLOGIE
DER
GENITALPROLAPSE BEIM WEIBE.

Von

Dr. JOSEF HALBAN und **Prof. Dr. JULIUS TANDLER**
Privatdozent Prosektor der I. anatomischen Lehrkanzel
für Geburtshilfe und Gynäkologie

IN WIEN.

Mit LX Tafeln und 44 Figuren im Texte.

Aus dem I. Anatomischen Institute in Wien.

*gr. 8^o. (XII. 273 Seiten). Broschirt 18 K -- 15 M. In Leinwandband
21 K -- 17 M. 50 Pf.*

Ferner:

Jahrbuch
der
WIENER K. K. KRANKEN-ANSTALTEN

Herausgegeben

von der

k. k. n.-ö. Statthalterei.

XII. und XIII. Jahrgang. 1903 und 1904.

Mit zwei Tafeln.

*Lex. 8^o. (XII. 1039 Seiten). Broschirt 12 K -- 10 M. In Leinwandband
13 K 20 h -- 11 M.*

(Der Subskriptionspreis ist nunmehr erloschen.)

Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.

Biliner Sauerbrunn!

**hervorragender Repräsentant der alkalischen
Säuerlinge**

in 10.000 Teilen kohlensaures Natron 33·1951, schwefelsaures Natron 6·6679, schwefelsaures Kalium 2·4194, kohlensaurer Kalk 3·6312, Chlornatrium 3·9842, kohlensaure Magnesia 1·7478, kohlensaures Lithion 0·1904, kohlensaures Eisen 0·0282, kohlensaures Mangan 0·0012, phosphorsaure Tonerde 0·0071, Kieselsäure 0·6226, feste Bestandteile 52·5011, Gesamtkohlensäure 55·1737, davon frei und halb gebunden 38·7660. — Temperatur der Quellen 10·1–11° C.

Altbewährte Heilquelle für Nieren-, Blasen-, Harn-, Darm- und Magenleiden, Gicht, Bronchialkatarrh, Hämorrhoiden, Diabetes etc. Vortrefflichstes diätetisches Getränk.

Pastilles de Bilin

(Verdauungszeltchen).

Vorzügliches Mittel bei Sodbrennen, Magenkatarrhen, Verdauungsstörungen überhaupt.

Saidschitzer Bitterwasser!

Reinste Bittersalzquelle, wirkt abführend, belästigt den Magen nicht und ist wegen der milden, nicht stürmischen Wirkung allen anderen Bitterwässern vorzuziehen.

Gleich günstige Erfolge werden durch das aus den Abdampfrückständen des Saidschitzer Wassers gewonnene

Saidschitzer Brunnensalz,

durch Auflösen eines Kaffeelöffels des Salzes in gewöhnlichem Trinkwasser (je nach beabsichtigter Wirkung mehr oder weniger Wasser) erzielt.

Depots in allen Mineralwasser-Handlungen, Apotheken und Drogen-Handlungen.

Kuranstalt Sauerbrunn

mit allem Komfort ausgestattet.

**Wannen-, Dampf-, elektrische Wasser- und Lichtbäder,
Kaltwasser-Heilanstalt vollständig eingerichtet.**

Inhalatorium: Einzelzellen. Zerstäuben von Flüssigkeiten mittels Luftdrucks (System Clar). Pneumatische Kammern. Massagen.

Brunnenarzt: Med. Dr. Wilhelm von Reuß.

Brunnen-Direktion in Bilin (Böhmen).

Verantwortl.

Verantwortlicher Redakteur: Adalbert Carl Trupp. — Druck von Bruno Bartelt in Wien.

80612 T NVT

ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. H. CHIARI, PROF. A. V. EISELSBERG,
PROF. A. FRAENKEL, PROF. E. FUCHS, PROF. V. V. HACKER,
PROF. R. V. JAKSCH, PROF. R. KRETZ, PROF. M. LÖWIT,
PROF. E. LUDWIG, PROF. E. V. NEUSSER, PROF. R. PALTAUF,
PROF. A. V. ROSTHORN, PROF. L. V. SCHRÖTTER, PROF. A.
WEICHSELBAUM UND PROF. A. WÖFLER

(REDAKTION: PROF. R. KRETZ IN PRAG)

XXVIII. BAND (NEUE FOLGE, VIII. BAND), JAHRG. 1907, HEFT XII.

ABT. F. CHIRURGIE U. VERW. DISZIPLINEN, IV. HEFT

INHALT:

POSSELT, Dr. A. (Innsbruck). Beiträge zur Tetanus-Antitoxinbehandlung (v. Behring)
und zur Statistik des Starrkrampfes. (Mit 2 Tabellen.)



WIEN UND LEIPZIG
WILHELM BRAUMÜLLER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
1907

Ausgegeben im Dezember 1907.



VERLAG VON
WILH. BRAUMÜLLER in WIEN und LEIPZIG
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

Vor kurzem erschien:

Nierendiagnostik und Nierenchirurgie.

Von
Dr. G. KAPSAMMER.

2 BÄNDE.

gr. 8°.

| | | |
|---|---|-----------------------|
| } | I: XII. 432 S. mit 29 Abbildungen im Texte. | } Preis: 24 K — 20 M. |
| | II: XI. 567 S. mit 34 Abbildungen im Texte. | |

Dem Verfasser ist es gelungen, einige Tatsachen festzustellen, denen eine prinzipielle Bedeutung für die funktionelle Nierenprüfung kaum abzusprechen ist, wodurch sie Aenderungen mancher bisher geübten Methoden nach sich ziehen dürften. Deshalb hat er die ganze Frage der Nierendiagnostik aufgerollt und sich bemüht, sie von neuen Gesichtspunkten aus zu beleuchten. Für die Diagnostik und Therapie der chirurgischen Nierenerkrankungen bedeuten ja die neuen Methoden der Funktionsprüfung einen wesentlichen Fortschritt. Die Jugend dieser Bestrebungen bedingt aber die Unmöglichkeit, gegenwärtig ein abgeschlossenes Ganzes zu bringen. Die mit Erfolg neu betretenen Wege führen noch über manche Hindernisse, noch manche Naturerscheinungen bedürfen einer Aufklärung. So soll das Buch dazu dienen, die Erkenntnis der chirurgischen Nierenerkrankungen zu erweitern und zu vertiefen.

Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.

Wichtig für jeden praktischen Arzt!

In vierter, vermehrter und verbesserter Auflage liegt vor:

Professor Dr. Norbert Ortner

Vorlesungen

über

spezielle Therapie innerer Krankheiten.

Mit einem Anhang von Prof. Dr. Ferd. Frühwald.

44 Druckbogen Groß-Oktav. — Preis brosch. 24 K (20 M.), gebunden in Halbfranzband
27 K 60 h (23 M.)

Einige auszugsweise Kritiken über **die dritte Auflage**:

... »Unumwunden muß ich aber trotz der gemachten Einwände betonen, daß das Buch auf verhältnismäßig kleinem Raum eine solche Fülle gründlicher Belehrungen bietet, daß es den erreichten buchhändlerischen Erfolg wirklich verdient.«

Penzoldt (Münchener mediz. Wochenschrift.)

»Schon nach kurzer Zeit liegt die neue, dritte Auflage dieses Buches vor uns. Ref. kennt auch die früheren Auflagen aus zum Teil eingehendem Studium; er hat sich aus diesen oft Rats erholt. Der Verfasser hat sein Werk mit vielen Verbesserungen versehen; ganz besonders ist hervorzuheben, daß in der Wahl des dargebotenen Stoffes vielfach eine strengere Kritik geübt wurde. Gerade dadurch hat das Werk an persönlicher Eigenart sehr gewonnen. Der Inhalt ist außerordentlich reichhaltig. In den Gebieten, in denen für die Therapie viele Möglichkeiten bestehen, hat sich Verfasser stets ein eigenes Urteil zu bilden gesucht. Man findet fast überall an solchen Stellen die Äußerung des Autors für oder gegen einen neuen Vorschlag. Dadurch bildet das Werk eine sehr ergiebige und verlässliche Quelle zur Information auch über alle neuesten Errungenschaften, über deren Wert dem einzelnen Arzte sonst oft nur unter großen Schwierigkeiten sich zu unterrichten möglich ist.

Der Verfasser hat nach des Ref. Meinung seine Aufgabe sehr glücklich gelöst; der Stil ist flüssig, die Lektüre des Buches ist eine Freude. Man darf bestimmt erwarten, daß die neue Auflage, die ganz auf der Höhe steht, sich viele neue Freunde erwerben wird.«

(Berliner klinische Wochenschrift.)

Wir erbitten Ihre geschätzte Bestellung und sind auf Wunsch zur Lieferung gegen vier gleiche monatliche Ratenzahlungen gerne bereit.

Hochachtungsvoll

Wien I., Graben 21.

Wilhelm Braumüller & Sohn

k. u. k. Hof- und Universitäts Buchhändler.



VERLAG VON WILHELM BRAUMÜLLER

k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler

WIEN und LEIPZIG.

Vor kurzem erschien:

DIE
SCHMERZPHÄNOMENE
BEI INNEREN KRANKHEITEN

IHRE
PATHOGENESE UND DIFFERENTIALDIAGNOSE

VON

PRIVATDOZENT DR. RUDOLF SCHMIDT

I. Assistent an der Klinik Hofrat v. Neusser, Wien.

8°. 22 Bogen. Broschiert 6 K — 5 M., in Leinwandband 7 K 20 h — 6 M.

INHALTSVERZEICHNIS.

A. Allgemeiner Teil.

Die Analyse der Schmerzempfindung. — Funktionelle Beeinflussung der Schmerzphänomene durch Körperlage — Körperbewegung — Druckwirkung — Nahrungsaufnahme — Medikamentös-chemisch — Organfunktionen. — **Topographie der Schmerzphänomene:** I. Schulter. II. Retrosternal. III. Schulterblatt und Interskapulargegend. IV. Epigastrium. V. Unterbauchgegend. VI. Kreuzgegend (symmetrisch). VII. Kreuzgegend (einseitig). VIII. »Bauchschmerzen« atypischer Art. — **Qualität und zeitliches Auftreten der Schmerzphänomene.**

B. Spezieller Teil.

Nervensystem: 1. Kopfschmerz bei a) Intrakranieller Drucksteigerung — b) Dyskrasischen Noxen — c) Reflektorischen Noxen. — 2. Neuralgien im animalen Nervensystem. Gesicht — Hinterhaupt-Nacken — Arm — Interkostalräume inkl. Oberbauchgegend — Lenden und Unterbauchgegend — Bein. — 3. Neuralgien im Sympathikus- und Vagusgebiet. — **Bewegungsapparat:** 1. Gelenke. 2. Muskel. 3. Knochen. — **Magen-Darmkanal:** 1. Gastralgien. 2. Ulcus ventriculi. 3. »Pylorusstenosenkolik«. 4. Magenkrebs. 5. Darmgeschwüre (tuberkulöse). 6. Wurmfortsatz. 7. Bleivergiftung. 8. Darmkrebs. **Leber:** 1. Gallenblasenkolik. Anhang: Gallenblasenschmerzen ohne Kolikcharakter. — 2. Leberkapseldehnungs- und Entzündungsschmerz. — **Pankreas.** — **Niere-Ureter:** 1. Nephralgie im engeren Sinne. a) Niereninfarkt. b) Nephritis, Pyelonephritis etc. c) Stauungsniere. d) Neubildungen der Niere. e) Nierentuberkulose. f) Paroxysmale Hämoglobinurie. g) Wanderniere. 2. Ureterenkoliken. a) Konkreme. b) Pyelitis. c) Nierenblutung. — **Harnblase.** — **Milz.** — **Lunge.** — **Aorta:** Allgemeine Symptomatologie. — Spezielle Symptomatologie. — Aneurysma. — Chronische Aortitis. — Aortenklappenaffektionen (endokarditisch). — **Peripheres Gefäßsystem.**

==== Durch alle Buchhandlungen zu beziehen. ====

Verantwortlicher Redakteur: Adalbert Carl Trupp. — Druck von Bruno Bartelt in Wien.

| | |
|----------|-----------------|
| R51 | Zeitschrift für |
| Z4 | heil Kunde |
| | 1907 |
| V 28 | 367957 |
| Ap]1'44P | Binding- |
| | sample |
| | |
| | |
| | |
| | |

FIFTH LEVEL

UNIVERSITY OF CHICAGO

79 181 276