

247  
Chirurgische Klinik  
Dorpat.

# PROTOKOLLE

DES

Chirurgische Klinik  
Dorpat.

## ZWANZIGSTEN ÄRZTETAGES

der

Gesellschaft livländischer Aerzte

in Riga

vom 28.—30. August 1908.



St. Petersburg.

Buchdruckerei von A. Wienecke, Katharinenhofer Pr., № 15  
1909.

47.

# PROTOKOLLE

DES

## ZWANZIGSTEN ÄRZTETAGES

der

**Gesellschaft livländischer Aerzte**

**in Riga**

vom 28.—30. August 1908.

~~~~~

St. Petersburg.  
Buchdruckerei von A. Wienecke, Katharinenhofer Pr., № 15.  
1909.

Типографія А. Винке, Катериноградський просп., № 15

1888

A. 457

Est.

1888 Зааматур

336

Abhandlung des 21ten  
Bandes

**Protocolle des XX. Aerztetages**  
der  
**Gesellschaft livländischer Aerzte in Riga**  
vom 28. bis zum 30. August 1908.

Program m:

Donnerstag, den 28. August, um 10 Uhr morgens Eröffnung des Aerztetages durch den Gehilfen des Medicinalinspectors Dr. Alexejew.

I. Sitzung von 10 bis 1 Uhr vormittags.

1. Begrüssung der anwesenden Gäste und Mitglieder durch den Präses Dr. A. v. Bergmann.

2. Begrüssung des 20. Livländischen Aerztetages durch die Präses der „Gesellschaft practischer Aerzte zu Riga“, des „Vereins estländischer Aerzte“, des „Vereins kurländischer Aerzte“ und des „jüdischen ärztlichen Vereins“ zu Riga.

3. Vortrag von Dr. v. Engelhardt „Ueber medicinische Wissenschaft und Praxis“.

4. Vortrag von Dr. v. Engelmann „Ueber die Bekämpfung der Syphilis“.

5. Dr. W. v. Holst: Referat über die Delegierten-Versammlung zur Gründung eines „Baltischen Aerztecongresses“.

6. Bestimmung der Zeit und des Ortes für den nächsten Aerztetag.

7. Wahl des Präses, Vicepräses, des ersten und zweiten Secretärs und des Cassaführers.

---

II. Sitzung von 3 bis 6 Uhr.

1. Prof. Dr. Dehio: Rechenschaftsbericht des „Vereins zur Bekämpfung der Lepra“.
2. Dr. Ed. Schwarz: „Criminalität und Lues cerebri“.
3. Dr. Sokolowski: } „Ueber Morbus Basedowii“.
4. Dr. P. Klemm: }

---

Freitag, den 29. Augst.

III. Sitzung von 9 bis 1 Uhr.

1. Referat über die „Gicht“.  
Erster Referent Dr. v. Hampeln, Correferent Dr. v. Engelhardt.
2. Dr. Krannhals: „Ueber conjunctivale und cutane Tuberkulinreaction“.
3. Dr. Berkholz: „Ueber Scharlach und seine Complicationen“.

---

IV. Sitzung von 2—5 Uhr.

1. Dr. Reinhard: „Zur Behandlung des Trachoms und der scrophulösen Ophthalmie bei gleichzeitig bestehenden Erkrankungen der oberen Luftwege“.
  2. Dr. Büttner: „Zu den periodischen Magenerkrankungen“.
  3. Dr. v. Engelmann: „Zur Indication der operativen Behandlung der Prostatahypertrophie“.
  4. Dr. A. Berg: „Zur Gonorrhoebehandlung“.
  5. Dr. Reyher: „Die Infection im Kriege“.
  6. Dr. Saarfels: „Die von 1899—1908 im Kinderhospital beobachteten Coxitis-Fälle“.
  7. Dr. v. Vietinghof: „Zur Therapie des Klumpfusses“.
  8. Dr. Thilo: Demonstrationen.
-

Sonnabend, den 30. August.

V. Sitzung von 9—1 Uhr.

1. Referat über die „Gallensteinerkrankungen“:
  - a) „Aetiologie und Pathologie“ -- Dr. Schabert.
  - b) „Chirurgische Behandlung“ — Dr. v. Bergmann.
  - c) „Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen“ — Dr. Truhart.
2. Dr. Bornhaupt: „Ueber acute Pancreatitis“.
3. Dr. Hausmann: „Ueber Abdominalpalpation“.

---

VI. Sitzung von 3 bis 6 Uhr.

Krankendemonstration im Stadtkrankenhouse.

Rechenschaftsbericht des Präsidiums und der Cassa-Revidenten.

Abends 8 Uhr Sitzung im Dommuseum, zu der der Verein pract. Aerzte zu Riga die Mitglieder des Livl. Aertzetages einladet.

Sonntag, den 31. August, 12 Uhr, Fahrt nach Kemmern zur Besichtigung der dortigen Badeeinrichtungen.

---

## Verzeichnis der Mitglieder des XX. Aertztetages.

Das Präsidium: v. Bergmann, Zoege v. Manteuffel, v. Holst, E. Kroeger, v. Knorre.

Die Mitglieder: DDr. A. Braudo, Th. Girgensohn, R. Siegmund, H. Hoffner, F. Werner, O. Gretschnann, J. Jankowski, C. Makaweiski, O. Pinker, R. v. Hocken, R. Wolferz 2, N. Pawlow, O. Vogel, G. Schulze, G. Haeksell, K. Berg, J. Bernsdorff, H. Jonsen, J. Grünberg, H. v. Hedenström, K. J. Lejin, G. Schultz, H. Schwarz, R. v. Rimscha, G. Remitz, Stavenhagen, J. Abrahamsohn, R. v. Engelhardt, M. Kikuth, K. Devrient, E. Schulmann, E. Sintenis, N. Hirschberg, E. Gilbert, A. Woloschowski, K. Andreas, S. Salomonowitsch, Th. Schwartz, O. Suck, R. Sengbusch, K. Brutzer, G. Kiseritzky, A. Rasewsky, E. Rippe, G. Reusner, L. Gauderer, A. Christiani, O. Gerich, N. v. Stryk, G. Weidenbaum, H. Löwensohn, J. Seemel, B. Nolle, W. Demme, K. Demme, H. v. Pander, E. Blumenbach, W. Pacht, M. Lossky, J. Dubusch, E. Erasmus, A. Gruschew, W. Terand, H. Helmsing, P. Fahrbach, X. v. Erdberg, A. v. z. Mühlen, A. Buttuls, C. Deubner, J. Schröder, Th. Tiling, E. Hollander, A. Bertels, M. Schmidt, L. Zwingmann, H. Baron Kruedener, E. Etzold, G. v. Knorre, C. Sarfels, L. Sempert, V. Schwarz, H. Krannhals, E. Jansohn, O. Burchardt, W. Giess, Th. Kuegler, Th. Hausmann, H. Idelsohn, J. Miram, W. Büttner, P. Praetorius, F. Michelsohn, A. Berkholz, M. Eliasberg, W. v. Kieseritzky, H. Johannsohn, S. Wendel, H. Bosse, W. v. Holst, A. v. Bergmann, W. Hoff-

mann, W. Tiedemann, E. Schwarz, L. Bornhaupt, E. Kroeger, W. v. Reyher, G. Walter, G. Kraukst, P. Sold, A. Helmboldt, F. Hach, Th. Pacht, G. v. Engelmann, B. Raue, E. Baron Vietinghoff, W. v. z. Mühlen, R. v. Wistinghausen, A. Keilmann, O. Thilo, F. Voss, E. Moritz, J. Ansin, E. Sokolowski, G. Remhardt, E. v. Cossart, F. v. Berg, E. Goeschel, A. Schubert, A. Berg, E. Svensohn, W. Lenz, G. Apping, O. Lezius, E. v. Frey, F. Rulle, R. Bieles, A. Hirsch, R. v. Herwagen, H. Hahn, J. Brennsohn, R. Strauss, J. v. Sadikoff, H. Dreyblatt, A. Schwarz, M. Hirschberg, E. Kiwull, W. Kapp, P. v. Hampeln, E. Rohsit, M. Davidowitsch, F. Klau, A. Haller, W. Unverhau, K. Kron, H. Ausschütz, M. Schönfeld, L. Schönfeldt, H. Truhart, C. v. Broecker, J. Eliasberg, A. Neuberger, V. Zoepffel, H. v. Blumen, P. Osoling, A. v. Losinsky, E. Dsinters, W. v. Zoege Manteuffel, P. Strautsels, W. Waeber, A. Vendt, L. Lundberg, W. Wilenkow, J. Baron Manteuffel, Th. Kubly, E. Bettac, A. Schneider, M. Herzfeldt, A. Skuje, O. Suck, K. Becker, Z. Blindreich, A. Behr, M. Astrow, Th. v. Boetticher, E. Pallop, E. Keck, K. Dehio, E. Thomson, N. Blumowitsch, H. Meyer, H. Seeberg, A. Laue, H. Knochenstiern, O. Schiemann, V. Hellmann, A. Blau, B. Thar, M. v. Middendorf, W. Greiffenhagen, H. Frick, G. v. z. Mühlen, M. v. Rackewitsch, G. v. Helmersen, K. Kalnep, A. Kleinberg, O. Stender, W. Ruth, H. Laurentz, E. Hurwitz, V. Peterson, R. v. Grot, J. Müller, S. Kroeger, O. Groth, B. Iloff, W. Jakobson, P. Klemm, P. Mende, A. Lezius, G. v. Bergmann, A. v. Engelmann, G. Carstens, K. Vogel, F. Bidder, H. Hildebrandt, Aristow, Alexejew.

---

27

Chirurgische Kl.  
Dorpat

Chirurgische Kl.  
Dorpat

### 1. Sitzung.

Freitag, den 28. August.

1. Dr. A. v. Bergmann: Zum 20. Mal seit seiner Gründung versammelt sich heute der Aerztetag. Sein Zusammenkommen war unter den damaligen Verhältnissen ein schwieriges.

Unvergänglichlichen Dank schulden wir unserem Ehrenmitgliede Dr. Truhart, der es durch sein unermüdliches Wirken durchzusetzen verstanden hat, dass wir in Wolmar zum ersten Mal uns versammeln konnten. Wer jene sonnigen Tage mitgemacht hat in dem kleinen Wolmar, das einst in dem geistigen Leben unserer Provinz eine so grosse Rolle gespielt hat, dem werden diese Tage in unvergesslicher Erinnerung geblieben sein, auch wenn wir es uns sagen müssen, dass ein grosser Teil der Hoffnungen, die uns damals beeeelten, unerfüllt geblieben ist. Die rege Beteiligung von Seiten der Universität, auf welche unser erster Aerztetag zum hoffen liess, ist nur zum Teil in Erfüllung gegangen, nur wenige Vertreter unserer Facultät — diese allerdings um so treuer und regelmässiger — wirken befruchtend und anregend auf unsere Aerztetage ein, das Gros steht ihnen kalt und fremd gegenüber.

Der jüngere Nachwuchs, den unsere alte alma mater in reichem Masse lieferte, spriesst jetzt nur spärlich, das zeigt die Not, welche unsere grossen Arbeitsstätten in den Hospitälern bei der Besetzung der Assistentenposten haben.

Die Hoffnung, dass eine möglichst allgemeine Beteiligung an den Aerztetagen zum Bedürfnis aller Aerzte unserer Provinz sich ausbilden werde, ist durch die nationalen und politischen Gegensätze, die sich namentlich in letzter Zeit so sehr verschärft hatten, bisher nicht zur Verwirklichung gekommen.

Der Ungunst der Verhältnisse ist es weiter zuzuschreiben, dass die Anregung, welche die Aerztetage in Bezug auf die Regelung sanitärer Verhältnisse und hygienisch-prophylactischer Massnahmen zu geben hofften, nicht in dem Mass Anklang und Erfolg haben finden können, wie wir solches erhofften.

Sehen wir also, dass es in der Wirklichkeit wesentlich anders ausschaut, als es uns bei unserer Gründung vorschwebte, so dürfen wir es uns nicht verhehlen, dass der

Entwicklungsgang unserer Gesellschaft einem allgemein geltenden Gesetz unterworfen gewesen ist.

Ein vollkommener und rascher Erfolg fällt eben nur ausnahmsweise besonderen Glückskindern in den Schoss. Die Regel ist, dass der Erfolg mühevoll und durch schwere, kontinuierliche Arbeit errungen wird.

Dass eine solche Arbeit von unseren Aerztetagen geleistet worden ist, wer dürfte das leugnen?

So wollen wir denn weiter arbeiten und der Ueberzeugung leben, dass dem, hoffentlich noch viele Generationen überdauernden Aerztetage, die Erfüllung der Wünsche zu Teil werden wird, unter denen er ins Leben getreten. Wir wollen uns vor Augen halten, dass jede Generation verpflichtet ist durch anhaltende eifrige Arbeit das Ihrige dazu beizutragen, damit diese Wünsche, wenn auch vielleicht in anderer Gestalt, als es uns vorschwebte, in Erfüllung gehen! Eine solche Arbeit hat den Segen, dass sie das Bewusstsein weckt, wie klein und unvollkommen die Leistung des Einzelnen gegenüber den Forderungen der Wissenschaft, den stetig wachsenden und sich umgestaltenden Aufgaben unseres Berufes sind. Auf dem Boden dieser Erkenntnis erwächst dann das Bedürfnis collegialen Zusammenschlusses, das Gefühl der Zusammengehörigkeit — der Kampfgenossenschaft in dem Streben nach dem gleichen Ziel.

Lassen Sie mich hoffen, dass auch dieser Aerztetag dazu beitragen wird das Capital geleisteter Arbeit zu mehren und zu stärken das Gefühl unserer collegialen Zusammengehörigkeit, damit auch er einen Schritt vorwärts bedeute zur Erreichung unserer Ziele.

Ehe wir an die Arbeit schreiten, geziemt es unserer Toten zu gedenken:

1) Am 6. Sept. bald nach unserem letzten Aerztetage verstarb unser Ehrenmitglied Dr. Christian Ströhmberg, der von 1904 bis 1907 den Vorsitz unserer Gesellschaft geführt hatte. Unvergessen wird bleiben, was Dr. Ströhmberg geleistet, um das Sanitätswesen der Stadt Dorpat auf eine mustergültige Höhe zu bringen. Am Grabe des Entschlafenen hat Dr. Truhart im Namen unserer Gesellschaft einen Kranz niedergelegt.

Es sind weiter durch den Tod abgerufen worden:

- ( 2) Dr. Wilh. von Raison am 6. October 1907 in Doblen.
- 3) Dr. Wilhelm Halle am 9. October 1907 in Jeisk.
- 4) Dr. Gustav Carlblom am 21. April 1908 in Riga.

Diese Collegen haben früher zu den Mitgliedern unserer Aerztetage gehört.

2. Begrüßung des 20. Livländischen Aerztetages durch die Präsidcs der «Gesellschaft pract. Aerzte zu Riga», des Vereins estländ. Aerzte, des Vereins kurländ. Aerzte und des jüdischen Vereins zu Riga.

3. Dr. v. Engelhardt hält seinen angekündigten Vortrag über «medizinische Wissenschaft und Praxis». (Der Vortrag ist in Broschürenform erschienen). Keine Discussion.

4. Dr. v. Engelmann hält seinen angekündigten Vortrag über «die Bekämpfung der Syphilis». (Erscheint in der P. m. W.).

Discussion:

Dr. Lejin: Häufig, ob mit Recht oder Unrecht, klagen Syphilitiker, dass nach Beendigung der ersten Cur beim Ausbruch der Symptome des II. Stadiums der behandelnde Arzt dem Kranken nichts darüber gesagt hätte, dass die Heilung keine endgültige wäre und dass der Betroffene noch mehrere Jahre eine Gefahr in sich berge sowohl für sich als auch für alle, die mit ihm in Berührung kämen und daher 2—3 Jahre auch weiterhin unter steter Controlle eines Arztes bleiben müsste. Um dem Uebel zu steuern muss der Arzt jedem Luetiker von vorn herein eröffnen, was er zu erwarten und wie er sich in den nächsten Jahren zu verhalten hat und was die Folgen seiner Unachtsamkeit sein könnten.

Dr. Etzold übernimmt die Behandlung eines Syphilitikers nur auf das Versprechen des Patienten hin, sich im Laufe 3-er Jahre der ärztlichen Controlle nicht zu entziehen. Will Pat. sich von einem andern Arzt behandeln lassen, so muss er sich eine Abschrift seiner Krankengeschichte holen und diesem vorlegen. Wollten alle Collegen so verfahren, so wäre das eine provisorische Aushilfe bis zur Durchführung der auf dem 7. Aerztetag vorgeschlagenen Massnahmen.

Dr. Apping: Der Umstand, dass die bei den Landgemeinden Livlands ausgeschriebenen Luetiker in den Hospitälern der kleinen Städte auf Kosten des Landes behandelt werden können, ist ein grosser Schritt vorwärts. Allmählich überwinden die Kranken die Scheu, die sie vor dem Hospital haben und da ihrer Gemeinde nicht Anzeige gemacht wird und auch die Polizei keine Schwierigkeiten macht, so kommen viele im Fall eines Recidivs gern wieder, um sich einer Hospitalbehandlung zu unterziehen. Verschämte Kranke gehen in die Nachbarschaft und oft lassen Syphilitiker aus Wenden und Umgegend sich in Wolmar behandeln und umgekehrt.

Dr. Heerwagen erinnert in Anknüpfung an Dr. Truharts Anfrage daran, wie stark sich auf dem Syphiliscongress in Petersburg. abolitionistische Strömungen geltend machten und berichtet über eine nachher erschienene Vorschrift des Minist. d. I., welche die Aufsichtsorgane zweier bisher den Prostituierten gegenüber ausgeübter Rechte beraubt:

Prostituierte dürfen heute keinen Zwangspass mehr erhalten — damit ist ihnen volle Freizügigkeit gegeben und die Aufsicht über sie uns darum erschwert. Ferner darf jetzt ein Frauenzimmer nur dann in die Listen der Prostituierten eingetragen werden, wenn sie selbst ihre Einwilligung dazu gibt. Es kann demgemäss heute jemand offenkundiger und eingestandener Weise gewerbsmässig Unzucht treiben, ohne die Verpflichtung zu haben sich regelmässiger ärztlicher Controlle zu unterwerfen, ohne im Erkrankungsfall zwangsweise im Krankenhause interniert und ihrem Gewerbe entzogen zu werden!

Wischer: Dass diese Verfügung die Infectionsgefahr durch Prostituierte steigert, brauche Redner hier nicht auszuführen. Er würde es für zweckmässig halten wenn der Aerztetag mit seiner Autorität gegen die namentlich in neuerer liberaler Zeit sich geltend machenden abolitionistischen Tendenzen Front machen würde und wenn jeder einzelne Arzt seine persönlichen Beziehungen dazu benutzen würde, um massgebende Personen, sowie das grosse Publikum über die ungeheure sanitäre Gefahr völliger Freigebung gewerbmässiger Unzucht aufzuklären.

Dr. Truhart: In der Mitte der 90-er Jahre ist die Luesbekämpfungsfrage wiederholt von uns eingehend beraten worden. Im Jahre 1895 war an die Gesellschaft Livl. Aerzte vom Medicinaldepartement die Aufforderung gerichtet an einem Congress in Petersburg, der über die Massregeln zur Bekämpfung der Lues beraten sollte, teilzunehmen und vorher auch einen Kampfesplan auszuarbeiten und vorzustellen. Eine ad hoc gewählte Commission erhielt den diesbezüglichen Auftrag und Prof. Zoega v. Manteuffel und ich hatten die Ehre schon an dem im Januar 1897 tagenden «Congress zur Bekämpfung des Lues und der venerischen Krankheiten im Reich» als Delegierte unserer Gesellschaft teilzunehmen.

Abgesehen von dem einige Jahre früher stattgehabten Choleracongress waren zum ersten Male in so imposanter Frequenz die officiellen Repräsentanten der medicinischen Wissenschaft und Praxis und der Medicinalinstitutionen unseres Riesenreiches zusammengetreten, um ein sachverständiges Urteil abzugeben in einer Frage des Volksgesundheitswohles, welche so tief, wie wohl kaum eine andere, in die verschiedensten Gebiete des socialen Lebens hineingreift. Das Gefühl der Verantwortlichkeit der Versammlung einer Frage gegenüber, die anerkanntermassen zu den schwierigsten Problemen der öffentlichen Gesundheitspflege gehört, musste sich in um so höherem Masse steigern, als der Herr Minister des Innern seine damalige Eröffnungsrede des Congresses mit der Kundgebung schloss, dass die Staatsregierung im vollen Vertrauen auf das sachverständige Urteil des Congresses die Beschlüsse dieses zur Richtschnur ihres Handelns nehmen wolle.

In voller Hingabe und in rastloser Arbeit ist jener 8 Tage währende Congress in Specialcommissionen und in gemeinsamen Beratungs-Versammlungen bestrebt gewesen, unter Zugrundelegung der ca. 300 Gutachten und Bearbeitungen des Programms, welche bei dem vorberatenden Comitee zuvor eingereicht worden waren, die ihm gewordene Aufgabe einer Lösung entgegenzuführen.

Mehr als ein Jahrzehnt ist seitdem verflossen! Von irgend welcher practischer Nutzenanwendung der damals gemeinsam gefassten Beschlüsse habe ich bisher nichts erfahren. Ich möchte daher an die Versammlung die Frage richten, obirgend jemand von Ihnen, vielleicht der Herr Medicinalinspectorgehilfe, in der Lage ist, uns darüber Auskunft zu geben, ob jener mit so viel Opfern an Arbeit und Zeit ins Leben geru-

fene Petersburger Congress für die Bekämpfung der Syphilis im Reich irgend welche practisch bedeutsame Früchte gezeitigt hat?

Schlusswort des Votr.: Zur Basis eines aussichtsvollen Vorgehens zur Bekämpfung der venerischen Krankheiten müssten zunächst zahlenmässige Erhebungen über die jetzige Ausdehnung der Lues in Stadt und Land, sowie den jetzigen Stand der Behandlungsfrage angestellt werden. Vortragender proponiert daher womöglich aus allen drei Provinzen Material für eine umfassende Beurteilung der Frage zu schaffen und die Luesfrage auf die Tagesordnung der «Baltischen Aerztecongresse» zu setzen.

5. Dr. W. v. Holst referiert über die Delegiertenversammlung zur Gründung eines «Baltischen Aerztecongresse».

Protocoll der Sitzung vom 23. März 1908 zu Riga.

I. An der Versammlung nahmen teil

Als Vertreter des Livländischen Aerztevereins Dr. v. Bergmann, Dr. v. Knorre, Dr. Keilmann, Dr. v. Holst.

Als Vertreter des Estländischen Aerztevereins Dr. v. Wistinghausen, Dr. Weiss, Dr. Thomson.

Als Vertreter des Mitauer und Libauer Aerztevereins: Dr. Hildebrandt, Dr. Sadikoff, Dr. Otto, Dr. Zoepfel.

II. Es wird beschlossen, einen Verein unter dem Namen «Gesellschaft baltischer Aerzte» zu gründen.

Der Zweck dieses Vereins soll in der Abhaltung von Aerztecongressen bestehen, auf denen durch Referate, Vorträge und Demonstrationen wissenschaftliches Leben gepflegt und vertieft werden soll. An zweiter Stelle käme die Behandlung der Landesfragen in Betracht, die für die Aerzte Est-Liv- und Kurlands von gleicher Bedeutung sind.

Politische Fragen dürfen unter keinen Umständen zur Verhandlung gelangen.

Der Baltische Aerztecongress soll jede drei Jahre in Riga, Reval, Mitau oder Dorpat stattfinden, seine jedesmalige Dauer drei bis vier Tage betragen.

VI. Mitglied der Gesellschaft baltischer Aerzte kann jeder Arzt werden, der eine Universität absolviert hat und sich beim Vorstand zum Eintritt meldet, sowie den jedesmal neu zu fixierenden Mitgliedsbeitrag entrichtet. Gäste können durch den Vorstand eingeführt werden, erhalten aber kein Stimmrecht. Die Gesellschaft hat das Recht, Ehrenmitglieder zu ernennen, die von den Beitragszahlungen befreit sind.

Die Mitgliedschaft erlischt mit Ausbleiben der Beitragszahlung zum festgesetzten Termin, ferner infolge einer diesbezüglichen Erklärung des betreffenden Mitglieds oder durch Ausschluss, wozu zwei drittel Stimmen der in der Versammlung anwesenden Mitglieder erforderlich sind.

Die Höhe des Mitgliedsbeitrags wird auf jedem Congress für das nächste Triennium vorausbestimmt.

Der Präses und der Cassaführer des Vereins werden zum Schluss eines jeden Congresses aus der Stadt gewählt,

in welcher der nächste Congress stattfinden soll. Die beiden anderen Provinzen werden durch je einen Vicepräsidenten vertreten, der zu Beginn des Congresses gewählt wird. Je zwei Secretäre werden aus jeder der drei Provinzen ernannt.

Der Sitz der Verwaltung der Gesellschaft Baltischer Aerzte befindet sich je 3 Jahre hindurch an dem Ort, wo der nächste Congress stattfinden soll. Von der jedesmaligen Ueberführung ist die betreffende Gouvernementsregierung in Kenntnis zu setzen.

Der Congress wird durch Publication in den Tagesblättern und der Petersburger Medicinischen Wochenschrift einberufen.

Die Gesellschaft Baltischer Aerzte genießt alle Rechte, die in den §§ 20 u. 28 der temporären Bestimmungen über Vereine und Verbände vom 4. März 1906 aufgezählt sind.

Die Gesellschaft Baltischer Aerzte kann Verfügungen treffen, die für ihre Mitglieder und ihren Vorstand verbindlich sind.

Im Fall der Auflösung des Vereins wird auf der letzten geschäftlichen Sitzung über den Verbleib seines Vermögens beschlossen.

Die Gründer müssen namentlich genannt und ihre Unterschrift notariell bestätigt werden.

Es wird ferner auf Vorschlag von Dr. v. Holst beschlossen, dass der Congress, um den Bedürfnissen der Specialärzte gerecht zu werden, abgesehen von einer allgemeinen Sitzung in Spezialsectionen — je nach Massgabe des vorliegenden Bedürfnisses tagen soll.

Die von der Delegierten-Versammlung ausgearbeiteten Statuten werden vom Livl. Aerztetage einstimmig angenommen.

Die Vorbereitung des I. Congresses, die Anarbeitung der Geschäftsordnung und die Einholung der obrigkeitlichen Bestätigung werden dem «Congressbüro» übertragen, in das per Acclamation die vom vorigen Aerztetage her dazu bestimmten Herren: Dr. v. Bergmann, Dr. v. Knorre, Dr. Keilmann und Dr. v. Holst wiedergewählt werden. Zum Präsidenten des I. Balt. Aerztecongresses wird auf Vorschlag des Präsidiums Prof. Dr. Dehio per Acclamation gewählt. Als Zeitpunkt wird der August 1909, als Ort Dorpat ausersehen.

6. Als Ort des nächsten Livl. Aerztetages, der, im Fall der Balt. Aerztecongress 1909 zustande kommt, erst im Jahre 1910. zusammentreten wird — wird Wenden erwählt. Von einer Bestimmung des Termins wird vorläufig abgesehen.

7. Zum Präsidenten des XX Livl. Aerztetages wird Dr. A. v. Bergmann per Acclamation wieder gewählt. Zum Vicepräsidenten werden Prof. Zoega v. Mantuffel u. zum I. Secretär Dr. W. v. Holst, beide gleichfalls per Acclamation wiedergewählt. An Stelle des bisherigen 2. Secretärs Dr. W. Kieseritzky, der schriftlich um seinen Abschied eingekommen ist, wird auf Vorschlag von Dr. E. Schwarz, Dr. Emil Kroeger-Riga gewählt. Cassaführer wird an Stelle

des statutenmässig ausscheidenden bisherigen Cassaführers Dr. v. Knorre. Dr. E. Kiwull aus Wenden, als dem Orte des nächsten Aerztetages.

8. Es werden folgende Themata für Referate für den kommenden Aerztetag proponiert:

Dr. W. v. Holst: Wochenbettfieber.

Dr. v. Knorre: Carcinoma Uteri.

Dr. v. Wistinghausen: Versicherungswesen.

Dr. W. v. Holst: Epilepsie.

Dr. Christiani und Dr. Berkholz: Säuglingsernährung.

9. Prof. Zoega von Manteuffel berichtet über das bisherige Ergebnis der Sammlungen zur Gründung eines Ernst von Bergmann-Denkmals, dessen pecuniäres Resultat noch keineswegs erfreulich genannt werden könne und fordert die versammelten Mitglieder der Gesellschaft zu weiterer Bekanntmachung des Planes und Beisteuer auf.

---

## 2. Sitzung.

1. Prof. Dehio dankt für die auf ihn gefallene Wahl zum Präses des kommenden «Baltischen Aerztecongresses» und erklärt sich bereit, sie anzunehmen.

2. Prof. Dehio verliest den Rechenschaftsbericht des Vereins «zur Bekämpfung der Lepra», und fügt eine Reihe interessanter Einzelheiten hinzu. Der Bericht ist bereits im Druck erschienen und wird unter die Mitglieder des Aertztetages verteilt.

### Discussionen:

Dr. Bichler: «Mit der Nastin B. I. Behandlung wurde im Rigaschen Leprosorium im Januar d. J. begonnen. Ausgeschlossen von der Behandlung wurden: Nieren-Lungen- und Magenranke sowie auch vorgeschrittene L. nervorum-Fälle. Es wurden 20 Kranke gespritzt und 360 Einspritzungen verabfolgt. Um ein definitives Urteil zu haben, sind die bisherigen Erfahrungen noch zu spärlich. Bei L. nervorum ist grosse Vorsicht am Platz. Bei 2 Kranken konnte man eine spezifische Wirkung auf die Leprome constatieren.

Dr. Sadikoff: Wie College Bichler sagte, sind die Nastineinspritzungen oft recht gefährlich. Es wäre nur interessant zu erfahren, ob er oder ein anderer der Collegen mit dem als Gegengift empfohlenen Kedrin Versuche gemacht hat. Ich habe ähnlich wie Bichler einen Rückgang der Tuberositäten nach Nastin, aber auch nach Thyreoidin beobachtet, doch ging die Krankheit später wieder vorwärts.

Dr. M. Hirschberg berichtet über einen Fall von circumscripiter Lepra tubero-maculosa, wo nur ein Fleck am Arm mit Bacillen vorhanden war und eine längere Röntgenbehandlung einen positiven Erfolg herbeiführte, die Bacillen waren geschwunden, und die Behandlungsart muss zur Nachprüfung empfohlen werden. Freilich könnte es sich

auch um eine Remission handeln. L a s s a r s wenig ermunternde Erfolge mit X-strahlen bei Lepra beruhen auf ungenügender Zeit der Behandlung und Auswahl der Fälle. Hinsichtlich der D e y c k e s c h e n Behandlung mit Nastin muss besonders die Reklame getadelt werden (Telegramme in politischen Zeitungen u. s. w.), zweitens muss man annehmen, dass die Präparate nicht ganz so angefertigt sein können, wie in den ersten Angaben Deycke-Tarhas, sonst müssten sie eben so teuer sein wie Radium. Man lese nach, welche Proceduren Deycke machte, bis er Nastin erhielt. Uebrigens gibt es verschiedene Nastine (A. B. etc.), doch rufen alle organischen Substanzen eine Reaction hervor. Es heisst daher kritisch abwarten! Die Erfolge am rieschen Leprosorium berechtigten nicht zu optimistischer Auffassung. U n n a s sogenannte Heilungen sind geradezu Selbstbetrug, denn wir haben alles nachgeprüft und nichts Aehnliches gesehen. Remissionen kommen vor, Heilungen trotz aller Therapie weit seltener.

Dr. Ed. Schwarz hält seinen Vortrag «Ueber Criminalität und Lues». (Erscheint in der Petersburger medic. Wochenschrift).

#### Discussion:

Dr. M. Schönfeldt: Ich halte den geschilderten Krankheitsfall in keiner Hinsicht für die Beziehungen der Lues cerebri zur Criminalität charakteristisch, sondern möchte darin nur einen manischen Erregungszustand erkennen, ein Aequivalent der manisch-depressiven Neuropsychose, für den die Lues eventuell den letzten Anstoss dargestellt haben mag, wie er aber auch ohne Lues und ohne criminelle Verstösse unendlich oft zur Beobachtung gelaugt.

Dr. S o k o l o w s k i: Ich halte es für gefährlich, die Psychosen, welche bei vorhandener Lues vorkommen, zu sehr zu specificieren und mit allzu detaillierten Diagnosen zu versehen, wie Amentia, Dementia. Die verschiedensten Psychosen treten auf bei degenerierten Individuen, die zufälligluetisch wurden. Ich muss Dr. Schönfeldt darin beistimmen, dass der Erregungszustand in dem von Dr. Schwarz referierten Fall durchaus nichts für Gehirnlues charakteristisches aufzuweisen hat.

Dr. E. Schwarz: Schlusswort: Die Einwendungen des Herrn Schönfeldt waren zu erwarten. Aehnliche sind in der Literatur oft gemacht worden und werden noch oft gemacht werden, was vom einseitig psychiatrischen Gesichtspunct aus nicht anders möglich ist. Es dürfte aber diesem Standpunct ähnlich wie dem in der Aetiologie der Tabes und Paralyse ergehen, der die Rolle der Lues anfangs leugnete und der jetzt fast ganz verlassen worden ist. Die Anschauungen über die Aetiologie der Paralyse sind aber für den Kranken ganz und gar irrelevant, denn die Paralyse ist unheilbar. Bei der Lues cerebri dagegen ist die ätiologische Auffassung von entscheidender Wichtigkeit. Ohne die energische spezifische Therapie werden ähnliche Patienten unheilbar dement werden; retrospectiv würde man ja auch dann sagen: Der Mann war zu Dementia prä-

destiniert und die circuläre Psychose hat eben mit Demenz geendet! Wiederholen will ich, dass beweisende Reagentien erst von der Zukunft zu erwarten sind, die dann die Irrtümer klären werden.

Gegen Dr. Sokolowski möchte ich anführen, dass es sich nach meiner eigenen Anschauung nicht um einen dummen Menschen gehandelt hat, sondern einen durchaus intelligenten. Im Uebrigen möchte ich ihn auf meine Entgegnungen Dr. Schönfeldt gegenüber verweisen.

Dr. Sokolowski und Dr. T. Klemm sprechen über «Morbus Basedowii». Während Dr. Sokolowski das Krankheitsbild und die neurologisch-internistischen Behandlungsergebnisse bespricht, berichtet Dr. Klemm über die Ergebnisse der operativen Basedowbehandlung. (Beide Vorträge erscheinen in der Pet. med. Wochenschrift).

#### Discussion:

Dr. v. Holst: Es hat mir zur grössten Genugtuung ge-  
reicht, dass Dr. Sokolowski in allen wesentlichen Punkten mit dem übereinstimmt, was ich in einem Vortrag über dasselbe Thema auf dem Estländischen Aerzetag 1903 berichtet habe. Während ich auch schon damals die kühlen Halbbäder warm befürworten konnte, erschien und erscheint mir auch jetzt der Nutzen der Struma-rsp. Sympathicusgalvanisation durchaus fragwürdig. Auch Sokolowski würde sich wohl schwerlich allein auf diese therapeutische Massnahme beschränken, deren Beurteilung neben den anderen doch meist angewandten diätetisch-hydriatischen weit wichtigeren Massnahmen kaum einwandfrei gelingt.

Als seltenes Symptom hätte das Hautjucken erwähnt werden können, das schwer zu beseitigen ist, und noch mehr müsste m. E. vor dem Thyreoidingebrauch gewarnt werden. Nicht wegen des Namens aber wegen der therapeutischen Auffassung erscheint mir die Diagnose M. B. noch immer zu selten gestellt zu werden.

Dr. v. Engelhardt: Die Beteiligung des Sympathicus an dem Krankheitsbilde des M. Basedowii scheint durch die Krausschen Untersuchungen geklärt. Die Hypersecretion der Glandula thyr. erregt als antagonistische Wirkung eine starke Ueberproduction von Adrenalin, welches seinerseits den Sympathicus in Reizzustand versetzt und einen richtigen Sympathicismus hervorruft, wodurch das Doppelbild erklärt wäre.

Eine zweite Frage von practischem Interesse scheint mir die zu sein, wie lange das Basedowische Herz den Gefahren der Operation auch ohne Narcose ausgesetzt werden darf? Die Entscheidung, ob bereits eine Myodegeneration oder eine einfache Tachycardie vorliegt, ist für den Internisten sehr schwer, da bei dem Basedowherz die feste Relation zwischen Arbeit und Pulsgrösse fehlt. Für die Fälle, welche bereits arteriosclerotische Veränderungen zeigen, möchte ich das Jodnatrium nicht in der Therapie missen.

Dr. Greiffenhagen führt einen Fall von Recidiv resp. Erneuerung der Erkrankung nach psychischem Trauma an,

nachdem bereits 14 Jahre seit der Operation verflissen waren. Ferner rät er zu Versuchen mit der Röntgenbestrahlung der Struma. Nachteile von der Narcose hat er bisher nicht beobachtet, und die schweren Erscheinungen nach der Operation erscheinen ihm als Autointoxication, hervorgerufen durch Malträtierung der Schilddrüse.

Dr. Lejin: Ausgehend von dem Standpunct, dass der Blutgefässtonus bei Basedow gelitten hat, und angesichts der Beobachtung, dass die Franklinsche Douche und der Sinusoidalstrom erkrankte Blutgefässe auch sonst günstig beeinflusse habe ich bei Basedowikern beide Methoden mit viel Erfolg angewendet und zwar im Scheerschen Vierzellenbade bei mässigem Strom durch 8—10 Minuten. Ausserdem verordnete ich reizlose Diät, sorgte für richtigen Stuhlgang und tägliche kalte Abreibungen des Thorax und der Arme.

Prof. Zoega v. Manteuffel hat früher die Thyrectomie ausgeführt, wie Dr. Klemm, doch ohne mit den Resultaten, zufrieden zu sein. Er sehe, dass Dr. Greiffenhagen Klemm und andere dasselbe erlebt hätten, der Exophthalmus bleibt nach. Er habe daher, gestützt auf die damals herrschende Nerventheorie nach Jonnescu, die Sympathicusresektion ausgeführt und zwar mit günstigem Frühresultat. Nach späterer Prüfung der Dauerresultate der Resectio Sympathici schien auch diese nicht das Richtige zu sein. Sie beseitigt fraglos den Exophthalmus, doch die Herzsymptome bleiben. Daher empfehle sich bei geringem Exophthalmus Thyrectomie, bei hochgradigem Thyrectomie + Resectio Sympathici und zwar bei Zeiten.

Ohne Narcose schmerzen die Operationen nur bei Kocher nicht, bei mir dagegen sehr, und ich operiere daher unter Aethernarcose.

Dr. Eliasberg: Die gefahrbringenden Symptome für das Basedowische Auge sind Weitstehen der Lidspalte, Nachstehen des Oberlides beim Senken des Blickes, seltener Lidschlag. Durch diese drei Symptome wird eine grössere Fläche des Auges andauernder Verdunstung unterworfen und die Widerstandsfähigkeit der Hornhaut herabgesetzt. Fremdkörper und in den Conjunctivalsack gelangte Cilien werden nicht leicht entfernt, kleine Infiltrate confluieren und geben zu Abscessbildung Veranlassung, und die ganze Hornhaut stirbt in vielen Fällen ab. Als Therapie kommt Jodoformvaselinsalbe 2—3 mal täglich in Betracht, ferner feuchtwarme Kompressen zur Nacht und Epilation der lose sitzenden Cilien des äusseren Winkels und schliesslich Vernähung der Lidränder.

Prof. Dehio referiert kurz über die Verhandlungen des Congresses für innere Medicin in München vom J. 1906, die zum Ergebnis führten, dass eine interne Behandlung nur bei frischen und nicht hochgradigen Erkrankungen befriedigende Resultate ergebe. Schwerere und längere Zeit dauernde Fälle von Morb. Basedowii sollen so bald wie möglich operiert werden. Redner stimmt dem nach seinem persönlichen Erfahren bei. Als bequeme hydriatische Behandlungsmethode

bei Morb. Basedowii empfiehlt Redner feuchtkalte allmählich sich erwärmende Lakeneinwickelungen bei gleichzeitigem internem Gebrauch von Möbius'schem Antithyreoidin.

Dr. med. Idelson. Die Diagnose d. B. wird eher zu oft als zu selten gestellt. Struma findet sich häufig bei jungen chlorotischen Mädchen in der Pubertätszeit, wo denn die Annahme eines Morb. Basedowii unberechtigt wäre und bei der grossen Suggestibilität der Patienten eventuell nachteilig wirken könnte. Für die Therapie käme Rhodagen noch in Frage, von welchen J. häufig Erfolge gesehen hat. Er selbst sei bisher nicht in der Lage gewesen, die Hilfe des Chirurgen in Anspruch zu nehmen, und wäre selbst bei schweren Fällen eine interne Behandlung zuweilen von Erfolg gewesen. Zufällig seien 2 seiner Patientinnen vor 3 Monaten bei Kocher operiert worden, ein leichter und ein schwerer Fall. Es ist interessant, zu constatieren, dass es beiden nach wie vor schlecht geht.

Dr. Haussmann: Die Diagnose des Basedow wird sicher zu selten gestellt. Es ist möglich, dass junge Mädchen mit vorübergehender Drüsenanschwellung Abortivfälle darstellen. Sicher ist die fleischlose Diät gut, wie sie Bircher in Zürich durchführt, speciell neben dem Einfluss der Höhenluft.

Die Wirkung der Diät wird verständlich, wenn man an die Experimente Pacoloco's, Bickels Wohlgemuth's u. a. denkt, welche zeigen, dass die Secretionsgrösse der Drüseneorgane deutlich von der Art der Nahrung abhängt.

Dr. Stender: Wünscht bezüglich der Indication zur Operation zwischen unbemittelten und wohlhabenden Patienten zu unterscheiden. Bezüglich der Bevölkerungsklassen, die von ihrer Hände Arbeit leben, müsse die Frage der Operation möglichst früh aufgeworfen werden.

Bezüglich der Krankheitsformen, die neben dem Basedow noch hysterische Erscheinungen aufweisen, sei die Operation erst ohne weiteres von der Hand zu weisen. Besserungen der hysterischen Erscheinungen seien nach der Operation beobachtet worden.

Natürlich könne vorderhand nur von einer suggestiven Wirkung die Rede sein.

Dr. von Bergmann ist zu einer Zusammenstellung seiner Fälle nicht gekommen, kann daher auch keinen Ueberblick über dieselben geben. Aus den ersten Fällen, die alle in Chloroformnarcose operiert wurden, ist einer hervorzuheben, in dem trotz Narcose und trotz bestehender Cachexie ein vollkommener, bis jetzt anhaltender Erfolg erzielt wurde. «In letzter Zeit ist es in den meisten Fällen gelungen, die Operation unter Infiltrationsanästhesie nach vorausgeschickter Morphium-Scopolamininjection (nach Kymmel) so weit in ihrer Schmerzhaftigkeit zu mildern, dass sie ohne Narcose zu Ende geführt werden konnte. Wichtig ist, die Kranken vor der Operation an das Liegen in der für die Operation notwendigen Lage zu gewöhnen. (Rolle im Nacken). Das Schwierige wird immer die Entscheidung bleiben, wann der Pat. noch und wann er nicht mehr operiert werden soll. Je nach dem der Chirurg zu dieser Frage Stellung nimmt, wird er mehr oder

weniger Misserfolge haben, aber auch gelegentlich einen Fall zur Heilung bringen können, der unoperiert sicher verloren wäre.

Dr. E. Sokolowski (Schlusswort): Auf die Erwägungen Dr. Stenders habe ich zu erklären, dass ein sehr geringer Teil meiner Patienten den unteren Klassen entstammt. Allerdings ist unter den elementaren Verhältnissen viel eher mit der Möglichkeit zu rechnen, dass bei vorhandener Hysterie der operative Eingriff als wohltätiger Shock wirken kann.

Auf die Anfrage Dr. v. Holsts und die von ihm ausgesprochene Entwertung einer galvanischen Behandlung des M. Bas.— muss ich betonen, das ich bisher an der galvanischen Behandlung fest gehalten habe, aber mehr wegen der von autoritativer Seite immer wieder verlautbarten Empfehlungen als wegen eigener Beobachtung; letztere sind nicht einwandfrei, weil ich keinen Fall ausschliesslich mit Galvanisation behandelt habe. Die von Seiten Prof. Dehios befürworteten Packungen Basedow-Kranker muss ich als sehr wirksames Mittel anerkennen. Auf die kühlen Halbbäder habe ich Betonung gelegt, weil ich seit einer Reihe von Jahren über eine sehr complete Badeeinrichtung verfüge und daher ausgiebige Gelegenheit gefunden habe, die Wirkung der Halbbäder zu beobachten, sowie ihre grosse Bequemlichkeit zu constatieren. Dr. Greiffenhagen legte unter Anführung eines concreten Falles Gewicht auf die ätiologische Bedeutung des psychischen Shocks für die Bas. Krankheit. Ich möchte dieses ätiologische Moment nicht gerade aus der Welt geschafft wissen, als vielmehr seine Bedeutung einschränken und zwar in dem Sinne, dass die psychische Emotion die Bas. Krankheit zwar auslösen könne, aber lediglich bei den Individuen, welche die Disposition dazu in sich tragen, respective aus kropfigen Familien stammen.

---

### 3. Sitzung.

Dr. T. v. Hampeln hält das Hauptreferat über die Gicht, das nachstehend in vom Vortragenden selbst verkürzter Form wiedergegeben ist:

Nach einleitenden Mitteilungen über die Beziehungen der Harnsäure zur Gichtfrage geht Vortragender zur Pathologie der Gicht über. In üblicher Weise unterscheidet er zwischen äusserer, Extremitätengicht und innerer, visceraler Gicht. Seine Aufgabe sei, auf die äussere Gicht einzugehen. Diese tritt in der die Gicht zu einer eigenartigen Erkrankung stempelnden sog. typischen Form auf, Gichtanfall und Gichttophi. Es wird aber auch eine atypische, irreguläre Form anerkannt, auf deren Zusammenhang mit der Gicht aus gewissen klinischen Eigentümlichkeiten wohl geschlossen werden kann, die aber nicht erwiesen ist. Unter solchen irregulären Formen, NB. der äusseren Gicht, führt Vortragender erstens Rheumatismus — ähnliche Gelenkschwellungen und -schmerzen an, sodann aber auch die sog. Heberdenschen Knoten und die Dupuytren'sche Contractur. Beachtung verdienen in allen

diesen Fällen die oft auffallende Neigung des Harnes zur Ausscheidung reiner Harnsäure oder von Uraten. Doch sei die Frage nach der Stellung dieser Fälle eine noch offene, erst allgemeiner durchgeführte blutanalytische- und Stoffwechseluntersuchungen können sie entscheiden. Auffallend sei die rel. Seltenheit der typischen Gicht bei uns zum Unterschiede vom Westen Europas. Dagegen käme die rheumatisch fragile Gichtform, sowie die Héb.-knoten und Dup. Contractur hier ausserordentlich häufig vor: dadurch würde die ganze Frage eigentlich noch verwickelter. Es scheint fast, dass gerade die sog. typischen Formen zu den Ausnahmen gehören und nur unter dem Einfluss besonderer klimatischer Verhältnisse oder Lebensgewohnheiten häufiger auftreten. Auch in Bezug auf diese Frage müsse man sich gedulden und weitere Untersuchungen experimenteller Art abwarten.

Dr. v. Engelhardt hält sein Correferat über die Gicht, das in der Petersb. med. Wochenschrift in extenso erscheint.

#### Discussion:

Dr. v. Kruedener: Während bis vor 15 Jahren die Diagnose gichtischer Veränderungen am Auge selten gestellt wurde, kommt man jetzt häufig in die Lage, die Gicht als ätiologisches Moment in einer Reihe von Augenerkrankungen anzusehen. Ich führe insbesondere die gichtische Keratitis mit Hauteruptionen wie Acne rosacea und die schleichende Iritis an, ferner bestimmte um das 50. Lebensjahr auftretende Kataraktformen, Neuritis optica, Glaucom und etwas seltener gichtische Augenmuskellähmungen. In einem Falle beobachtete ich im Fundus oculi hochgradige Gefässveränderungen und nebenbei schmerzhaftige Gichtanfälle des Auges bei gleichzeitiger Geistesstörung.

Dr. Sadikoff: Die Herren Referenten führten schon den Zusammenhang der Gicht mit Erkrankungen der Atmungsorgane an; da ich selbst Gichtiker bin und mich, wie ich glaube, gut beobachtet habe, so möchte ich darauf hinweisen, dass bei mir die Gichtanfälle fast immer nach einer Erkrankung der Luftwege, wie Schnupfen oder Bronchialkatarrh eingetreten sind. Ich habe bemerkt, dass ich die Anfälle vermeiden kann, wenn ich z. B. den einfachen Schnupfen sofort auf das peinlichste behandle.

Diese Erfahrung soll der Nachprüfung empfohlen sein.

Dr. v. Engelhardt: Was die Diagnose der Gicht aus dem Harnsäuregehalt des Blutes anlangt, so dürfte die bemerkenswerte Tatsache zu erwähnen sein, dass die Garrodsche Fadenprobe bei Minkowski fast in allen Gichtfällen positiv ausfiel, während sie Ebstein fast niemals glückte. Dieser seltsame Widerspruch ist von den beteiligten Autoren noch nicht aufgeklärt worden.

Mit den statistischen Daten über die Verbreitung der Gicht muss man sehr vorsichtig sein, da die Diagnose von dem subjectiven Standpunct des Arztes in dieser Frage abhängt. Es wäre doch unbillig, nur dann den Gichtkranken in die Statistik aufzunehmen, wenn er seinen ersten Anfall gehabt hat.

Was die Entstehung der Harnconcremente anlangt, so wären die interessanten Experimente Ebsteins nachzutragen: er spritzte ein Ammoniakderivat der Oxalsäure Tieren unter die Haut und erzielte damit 1) eine entzündliche Reizung der Harnwege und 2) Concremente, die Oxalsäure enthielten. Dieser Vorgang scheint dem bei der Gicht ähnlich zu sein.

Ueber die Wirkung der Kemmerschen und Arensbürger Bäder gegen Gicht verfüge ich nur über wenige nicht ermutigende Erfahrungen.

2. Dr. Kraunhals hält seinen Vortrag: «Ueber conjunctivale und cutane Tuberculinreaction». (Der Vortrag wird später in wesentlich erweiterter Form in der St. Petersb. med. Wochenschr. erscheinen).

Discussion:

Dr. Kubli weist darauf hin, dass die Ophthalmoreaction dazwischen krankhafte Zustände am Auge wieder wach ruft. Auch am gesunden Auge verursacht sie mitunter verschiedene Störungen: conj. und kerat. phlyct., kerat. parenchymat. Er mahnt zur Vorsicht. Die Ophthalmoreaction soll versucht werden 1) nur an ganz gesunden Augen, 2) soll sie, wenn positiv, an demselben Auge nicht wieder (wenigstens nicht bald) erprobt werden. Es sind zuverlässige Präparate zu gebrauchen und die Reaction ist nur, wenn notwendig, anzuwenden.

Dr. H. Schwartz berichtet im Anschluss an den Vortrag über vorläufige Resultate der Pirquet'schen Cutanreaction, welche ihm durchaus für die Specificität und practische Brauchbarkeit zu sprechen scheinen. Die detaillirtere Zusammenstellung der beobachteten Fälle legt hierzu Dr. Lempert vor.

Dr. Lempert: Cutane Tuberculin-Impfung ergibt bei Kindern viel bessere und zuverlässigere Resultate als bei Erwachsenen. Von 121 von ihm im Kinderhospital geimpften Patienten reagierten positiv 46—38%, negativ 75—62%.

Von 46 positiv reagierenden hatten 30 Fälle (68%) klinisch sicher nachgewiesene Tbc., 6 (13%) waren klinisch suspect, und bei 10 Kindern konnte man zur Zeit der Impfung keinerlei Zeichen der Tbc. nachweisen. Von diesen letzteren war bei einem durch Section später Bronchialdrüsentuberculose, bei einem anderen durch Operation Peritonitis tbc. nachgewiesen. Von den 6 Suspecten waren 4 Scrophulös, bei den übrigen 2 war chronische Bronchitis, Abmagerung und hereditäre Belastung nachweisbar. Also hatten von 46 positiv reagierenden 38 genügenden Grund dazu, so dass man nur in 8 Fällen von einer vollkommen latenten Tbc. sprechen könnte.

Von 32 klinisch sicher Tuberculösen fiel die Reaction 30 Mal positiv aus, 2 Fälle im letzten Stadium der Lungenresp. Darmtuberculose reagierten negativ.

Von 75 negativ reagierenden waren in 71 Fällen absolut keine Zeichen der Tbc. klinisch nachweisbar (in 10 Fällen durch Section bestätigt), in einem Falle sprach der Befund und der klinische Verlauf für acute Miliartbc. der Lungen, bei der Section war nur chronische catarrhalische Pneumonie

nachgewiesen, einer kam aus der chirurg. Abteilung mit der Diagnose «knotige Form der Peritonitis tbc.» Später bei der Untersuchung per rectum erfolgte Durchbruch eines Abscesses in denselben, Pat. hörte darnach auf, zu fiebern, und war in kurzer Zeit als geheilt entlassen. 2 waren oben erwähnte Tuberculose im letzten Stadium.

Die intensivsten Formen der Reaction waren im Initialstadium der Tbc. bei Scrophulösen und klinisch Gesunden beobachtet, die klinisch schweren Fälle ergaben fast ausnahmslos eine ganz schwache, resp. im letzten Stadium gar keine Reaction. In 3 Fällen, die längere Zeit im Hospital lagen, wurde bei wiederholten Impfungen mit dem Verschwinder der Cutanreaction das Auftreten der Diazo-Reaction im Harn constatirt.

Diese Beobachtungen beweisen, dass Cutanreaction im Kindesalter grosse diagnostische und prognostische Bedeutung hat und infolge ganz einfacher Technik und vollkommener Ungefährlichkeit grosse Verbreitung auch bei practischen Aerzten finden wird.

Dr. Hausmann: Es kommt uns oft darauf an, zu constatieren, ob die Tuberculose offen oder activ ist und da reichen die Ophthalm- und Cutanreaction nicht aus. Wenn in vielen Fällen die klinische und bacteriologische Untersuchung kein Resultat gibt, habe ich mit Erfolg versucht, im nüchternen ausgeheberten Mageninhalt Tuberkelbacillen nachzuweisen, u. z. in kleinen Sputumpartikeln die nachts verschluckt worden sind. Die Fälle von Lungentuberculose sind nicht selten, wo die Kranken keinen Auswurf haben und überhaupt nicht husten. Hier werden die geringen Mengen des Sputums, die bis an den Larynxrand gelangt sind, bei Schluckbewegungen direct in den Magen geworfen. Es ist zu empfehlen, auch sonst bei Analysen des nüchtern ausgeheberten Magensaftes dort, wo ein Verdacht auf Tuberculose besteht, die Untersuchung auf Tuberkelbacillen zu machen.

Dr. Reinhard: Das hier angeführte Material bestätigt nur noch des Weiteren, dass die Ophthalmoreaction keine spezifische für die Tuberculose ist. Es ist auch von den Experimentatoren mit dem Tuberculin der Umstand nicht berücksichtigt worden, dass die Conjunctiva auf verschiedene Reize, chemische, physikalische oder bacterielle ganz gleichartig reagieren kann. Es sind keine Parallelexperimente mit anderen nicht tuberculösen Bacteriengiften als Controlle in diesen Fällen gemacht worden. Jedenfalls ist der practische Wert der Ophthalmoreaction zur Zeit sehr fraglich und die Experimente gehören noch durchaus nur in die Institute.

Dr. v. Krüden er: Dr. Krahnhal s hat ja schon selbst die nötigen Einschränkungen für die Ophthalmoreaction bestimmt. Wenn die Augen vorher untersucht sind, eine Neigung besonders zu scrophulösen Processen ausgeschlossen ist, ein einwandfreies frisches Präparat angewandt wird, kann die Reaction ruhig in vorsichtiger Weise vorgenommen werden. Meine Untersuchung erstreckt sich gleichfalls auf eine grössere Anzahl von Fällen, und ich kann nur mitteilen,

dass nach einmaliger Anwendung der Methode niemals dauernde Schädigungen vorhanden waren.

Dr. Sohn fragt, ob der Vortragende irgend ein Antisepticum zu der Tuberculinlösung hinzusetzt, ob er sich täglich eine frische herstellt und wie lange eine Lösung haltbar ist.

Dr. Kranhals, Schlusswort: Die Reactionslösung (Alt-tuberculin - Koch 1%) ist möglichst häufig (jeden 2-3 Tag) frisch zu bereiten. Als Verdünnungsflüssigkeit dient physiologische Kochsalzlösung oder 2% Borsäurelösung. Den Herrn Ophthalmologen gegenüber bemerkt Referent, dass bei Vermeidung kranker Augen sich wohl kaum je üble Zufälle ereignen werden, und dass man in einigen zweifelhaften Tuberculosefällen auch instillieren könne, wenn eine geringe Conjunctivitis da sein sollte.

3. Dr. Berkholz hält seinen Vortrag: «Ueber Scharlach und seine Complicationen». (Der Vortrag ist erschienen in der «Monatschrift für Kinderheilkunde», Novemberheft 1908).

Da die Aetiologie des Scharlachs noch immer unbekannt ist, sind wir bei der Diagnose allein vom klinischen Bilde abhängig. Dasjenige Symptom, welches allein den Scharlach von allen übrigen Krankheiten unterscheidet, ist sein Exanthem, als sogenanntes «Eranthem» auch auf den Schleimhäuten sichtbar. Die Anwesenheit des Exanthems sichert die Diagnose des Scharlachs in jedem Falle. Die Abwesenheit schliesst bei scharlachähnlichen Hauterkrankungen Scharlach aus. — Die Scharlach-Angina beruht nicht mehr auf der Scharlachinfection, sondern hat ihre Ursache zusammen mit den übrigen gefährdeten Complicationen in einer secundären Streptococcinfection, deren Eingangspforte, wie für das Scharlachgift auch angenommen werden muss, der Rachen ist. Das unbekannte Scharlachgift schädigt den Organismus und macht ihn in höherem Grade für die Streptococcinfection empfänglich. Die Erkrankungen des Herzens und der Nieren sind auf das Scharlachgift resp. auf seine Toxine zurückzuführen. Beweisend dafür ist die Beobachtung desselben bei «reinem Scharlach» — ohne secundäre Streptococcinfection. Die postscarlatinösen Herzerkrankungen betreffen das Myocard und äussern sich in Labilität des Pulses, Inäqualität der Herzaction und Veränderungen des I. Tones mit Auftreten von Geräuschen. Die Scharlachmyocarditis ist an sich harmlos, wo sie ohne Complicationen mit Streptococcen bleibt. — Vom Verlauf der Scharlachnephritis gibt die fortlaufende Urinuntersuchung folgendes Bild: als erster pathol. Bestandteil treten im Urin vereinzelte rote Blutkörperchen auf, mit ihnen zugleich oder etwas später einzelne granulirte Cylinder, dann erst kommt es zur Eiweissausscheidung durch die Nieren. Zugleich mit diesen ersten Symptomen fällt eine besondere Blässe der Hautdecken und ein Anstieg des Körpergewichts durch Wasserretention auf. In umgekehrter Reihenfolge schwinden die Erscheinungen. Rote-Blutkörperchen sind häufig noch lange nach überstandener Nephritis im Harn

nachweisbar. Schwere, Dauer und Ausgang der Scharlachnephritis sind individuell sehr verschieden. Nach Ansicht des Vortragenden macht die Scharlachnephritis nie Fieber. Ein gewisser Grad der Schädigung der Nierenparenchyms ist bei jedem einzelnen Scharlachfall vorhanden. Die sogen. Nephritis stellt nur einen höheren Grad dieser Schädigung dar.

Schlussfolgerungen:

1. Der Scharlach äussert sich primär nur in dem charakteristischen Exanthem und Enanthem, secundär in den nicht weniger charakteristischen Erscheinungen am Herzen und an den Nieren.

2. Die grösste Mehrzahl der Scharlachfälle compliciert sich mit Streptococcen; diese secundäre Infection kann zu septischen localen Complicationen in allen Organen oder zur allgemeinen Sepsis führen.

3. In der regelmässigen Schädigung des Parenchyms des Herzens und der Nieren durch die Toxine des Scharlachs liegt mit ein Grund für den oft bösartigen Verlauf der secundären Streptococceinfection.

4. Aus diesen am Krankenbett gesammelten Erfahrungen ergibt sich für uns in therapeutischer Hinsicht die wichtige Forderung, im Verlauf jeder Scharlachinfection, dem Herzen und den Nieren eine besondere Schonung angedeihen zu lassen. Ersteres geschieht durch langdauernde Bettruhe, die Schonung der Nieren aber hauptsächlich durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr.

#### Discussion:

Dr. v. H a m p e l n: Die Myocarditis scheine ihm doch nicht erwiesen. Es sei ja bekannt, dass bei einer grossen Zahl von Infectionskrankheiten, Typhus abdom., Diphtherie und so auch beim Scharlach Myocarditiden vorkommen, aber aus der angegebenen klinischen Erscheinung auf ein häufiges Vorhandensein wirklich myocarditischer Veränderungen zu schliessen, erscheine ihm nicht berechtigt. Jene können ebensogut aus toxischen Schwächezuständen des Herzens erklärt werden. Wahrscheinlich handelt es sich auch in vielen Fällen bloss darum und noch nicht um Myocarditis.

Dr. B e r k h o l z, Schlusswort: entgegnet Dr. H a m p e l n, dass R o m b e r g in 8 Fällen die Myocarditis pathologisch-anatomisch hat nachweisen können. Dass dieses nicht häufiger gelungen, liegt an der Gutartigkeit der Fälle und an der Mangelhaftigkeit der path.-anatomischen Technik; Dr. B e r k h o l z stützt sich auf Autoritäten wie K r e h l und R o m b e r g, die in den beschriebenen Fällen Myocarditis constatirten.



#### 4. Sitzung.

Von 2 bis 5 Uhr nachmittags.

1. Dr. Reinhard hält seinen Vortrag: «Zur Behandlung des Trachoms und der scrophulösen Ophthalmie bei gleichzeitig bestehenden Erkrankungen der oberen Luftwege». (In der St. Petersburger Med. Wochenschrift erschienen. Nr. 2, 1909).

Discussion:

Dr. Kubli bestätigt die Ausführungen des Vortragenden und macht darauf aufmerksam, dass die Tatsache des häufigen Zusammenhanges zwischen Augen- und Nasenkrankheiten von vielen practischen Aerzten, selbst von Augenärzten noch nicht genügend gewürdigt wird.

Dr. v. Krüden er: Nach meiner Erfahrung, die durch das Zusammenarbeiten mit Dr. v. zur Mühlen eine recht grosse ist, lässt sich der Verlauf des Trachoms durch Operationen am Lymphapparate des Schlundringes nicht beeinflussen. Anders ist es mit den scrophulösen Erkrankungen, die ja direct von den Erkrankungen der Nase, der Tonsillen, der Rachenmandel etc. abhängig sind. Hier gelingt es, durch die chirurgische Therapie des Nasenrachenraumes und der Nebenhöhlen grosse Heilerfolge zu erzielen. Diese Erkrankungen werden hoffentlich bald noch mehr Berücksichtigung erfahren, als es jetzt geschieht.

Dr. Reinhardt: Schlusswort: Herr College v. Krüden er ist das Opfer eines verhängnisvollen Missverständnisses geworden. Ich habe in meinem Vortrage nirgends behauptet, dass das Trachom eine Entzündung der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen hervorrufen könnte. Ich habe vielmehr betont, dass bei der Häufigkeit der Nasenerkrankungen überhaupt ein causaler Zusammenhang dieser Leiden mit sehr grosser Vorsicht angenommen werden soll, trotz diesbezüglicher Angaben mehrerer Autoren. Was jenen Fall mit schwerem Trachom betrifft, so war auch dort natürlich nicht die Nasenerkrankung vom Auge ausgegangen, sondern sie war von den behandelnden Collegen und anfangs auch von mir übersehen worden.

Dr. W. Buettner: Zu den periodischen Magenkrankheiten. Periodisches Auftreten zeigt eine ganze Reihe von Krankheiten. So tritt bei Frauen mit ihrer physiologischen Periode manches organische und manches nervöse Leiden nur zur Zeit der Menses deutlich hervor und wird dadurch ein periodisches Leiden. Ferner bedingt die abwechselnde Exacerbation und Remission mancher organischer Leiden, wie der Appendicitis und der Steinleiden, eine Periodicität. Es verlaufen periodisch einige Infections-Krankheiten; ferner die Gefässkrisen und einige Stoffwechsel-Krankheiten.

Die Hauptgruppe der periodisch auftretenden Krankheiten bilden aber die Nervenkrankheiten. Eine ausgesprochene Periodicität des Auftretens irgend einer Krankheit spricht im Allgemeinen in hohem Grade für deren nervöse Natur. Dieses

gilt für die periodischen Magenkrankheiten im Speziellen in so ausgesprocher Weise, dass wenn bei exquisit periodischen Magensymptomen organische Magenaffectionen diagnostiziert werden, welche gar operative Eingriffe zur Folge hatten, man wohl meist von Irrtümern sprechen darf, welche nicht unvermeidlich waren. Die Periodicität verleiht manchem Krankheitsbilde erst das Charakteristische. So sind die einzelnen Magensymptome, die bei den gastrischen Krisen verschiedenartig auftreten, an sich durchaus nicht charakteristisch für die gastrischen Krisen, sondern erst das periodische Auftreten dieser Magensymptome gibt die Möglichkeit, diesen Symptomen-Complex zu erkennen. Vortragender ist ferner der Ansicht, dass die Periodicität bei Beurteilung der Stellung und des Platzes einer Krankheit oder eines Symptomen-Complexes eine solche Rolle spiele, dass er beispielsweise die genuine periodische Hypersecretion zwar dicht neben das genuine periodische Erbrechen stelle, aber nicht neben die kontinuierliche Hypersecretion, die ihrem Wesen nach einen völlig anderen Zustand repräsentiere.

Vortragender glaubt nun, dass man bei den Nervenkrankheiten im Allgemeinen in klinischer Hinsicht zwei Arten von Periodicität unterscheiden könne. Die eine typischere Art der Periodicität finde sich bei einigen Krankheiten, die den Sitz der Läsion im Centralnervensystem haben, so bei der Migräne (für welche wir heutzutage ja ziemlich allgemein centralen Sitz annehmen), so bei der Epilepsie u. s. w. Man könne hier von dem Anfalle als von dem Ausgleiche einer Spannung sprechen. Wenn die Spannung ausgeglichen ist, so dauert es in typischen Fällen eine gewisse Zeit, bis sie wieder so weit gediehen ist, dass wieder ein Anfall zu gewärtigen ist. Die andere atypische Art der Periodicität findet sich beispielweise bei den Neuralgien. Hier kann beim Anfalle vom Ausgleiche einer Spannung garnicht die Rede sein. Es macht den Eindruck, als ob der cyclische Ablauf der pathologischen Erscheinungen ganz besonders der Ganglienzelle des Centralnervensystems eigentümlich sei. Vielleicht ist es der nicht im Central-Apparate gelegene Sitz, welcher bei den Neuralgien die von der ausgesprochenen Periodicität der centralen Krankheiten abweichende, atypische Art der Periodicität bedingt. Vortragender glaubt nun auch bei den nervösen Gastralgien oder Cardialgien zwei Arten von Periodicität in klinischer Hinsicht unterscheiden zu können. Diejenigen Cardialgien, welche atypische Periodicität aufweisen, sind zu vergleichen mit den Neuralgien, sie sind vielleicht tatsächlich Neuralgien des oberen Lendensympathicus im Sinne B u c h's. Dagegen sollte die typische Periodicität aufweisende, andere Gruppe der Gastralgien nicht als neuralgischer Schmerz aufgefasst werden. Neuralgisch ist diese Cardialgie nicht bei klinischer Betrachtung, denn sie zeigt einen ganz ausgesprochenen Typus in ihrer Periodicität, was die Cardialgie nach Art der Neuralgie nicht tut, und eine Neuralgie stellt diese Cardialgie mit typischer Periodicität wohl auch in pathologisch-anatomischer Hinsicht nicht dar, denn wir haben den locus morbi für sie wohl wahrscheinlich im Centralnerven-

systeme zu suchen. Vortragender möchte — was die Art der Periodicität anlangt — diese Gruppe von Cardialgien vergleichen mit den oben erwähnten Nervenkrankheiten, welche typisch periodisch auftreten. Abgesehen muss hier natürlich werden von den die Menses begleitenden Gastralgien, die nicht hierher gehören. Aber es sind zu dieser Gruppe der Gastralgien zu rechnen die Cardialgien, die als Aequivalent für die Migräne auftreten und diese zeigen, dass eine Gastralgie wenigstens centralen Sitz haben kann. Zu dieser Gruppe von Gastralgien mit ausgesprochener Periodicität gehören ferner jene Cardialgien, die bloss ein Symptom sind bei den gastrischen Krisen, bei dem genuinen periodischen Erbrechen und bei der genuinen periodischen Hypersecretion. Ziemlich ausgesprochene Periodicität zeigen ferner jene Cardialgien, die, wenn schon gelegentlich ein sehr hervorstechendes Symptom, so doch nur Teilerscheinung einer Anämie, Neurasthenie und Hysterie sind. Dann muss man aber nach Ansicht des Vortragenden die Existenz einer genuinen periodischen Cardialgie annehmen, die nicht Teilerscheinung einer Hysterie oder Neurasthenie oder Anämie ist, sondern eine selbständige Neurose. Soweit Vortragender das aus der ihm zugänglichen Literatur ersehen kann, hat nur Boas eine periodische Cardialgie als selbständige Neurose beschrieben. Boas hat dann aber im speciellen Teile seines Werkes über Magenkrankheiten einer solchen genuinen, periodischen Cardialgie als einer selbständigen Neurose nicht mehr Erwähnung getan. Vortragender nimmt die Existenz einer solchen genuinen periodischen Cardialgie an, weil sich Fälle von echt periodischen Cardialgien bei Patienten finden, die keine Tabes haben, die nicht neurasthenisch oder hysterisch oder anämisch sind, die keine Malaria gehabt haben und nicht an Migräne leiden. Vortragender stellt diese supponierte genuine periodische Cardialgie dicht neben das genuine periodische Erbrechen und die genuine periodische Hypersecretion, die er beide gleichfalls für selbständige Neurosen hält, und erkennt sogar Uebergänge zwischen diesen einzelnen Zuständen an.

Vortragender führt aus, wie die typischere Periodicität, von welcher die Rede war, tatsächlich ja nur im Vergleiche zu der atypischen Periodicität, welche andere Krankheiten aufweisen, typisch sei. Nun ereignet es sich aber oft, dass dieses Charakteristische in der Periodicität für längere oder kürzere Zeit völlig verloren geht, so im Status hemicranicus, so im Status epilepticus und ebenso in einem analogen Status, welcher sich nicht selten einstellt bei den gastrischen Krisen und wohl auch bei den genuinen periodischen Magen-neurosen. Gerade in solchem Status, wenn die Periodicität zeitweise verwischt ist, suchen die Kranken den Arzt oder die Klinik auf, während der kurzdauernde Anfall nicht ohne weiteres zum Arzte führt, so dass auf diese Weise gerade der Status mit völlig verwischter Periodicität relativ häufig zur Aufzeichnung gelangt. Bei genauer Aufnahme der Anamnese würde aber doch in den meisten dieser Fälle eine ausgesprochene Periodicität sich nachweisen lassen.

Vortragender spricht dann über die Beziehungen der genuinen periodischen Magenkrankheiten zu den gastrischen Krisen und endlich über ihre Beziehungen zur Migräne. Wenn nämlich die genuinen periodischen Magenkrankheiten — die genuine periodische Hypersecretion, das genuine periodische Erbrechen und die supponierte genuine periodische Cardialgie vergesellschaftet sind mit heftigen Kopfschmerzen, so kann die Differentialdiagnose zwischen genuiner periodischer Magen-neurose und Migräne sehr schwierig werden. Am bekanntesten ist dieses Verhalten für die periodische Hypersecretion, wenn bei ihr gleichzeitig Kopfschmerz besteht. Dieses ist dann ein Zustand, der nach Rossbach Gastroxynsis heisst. Eine selbständige Stellung hat dieser Zustand nicht zu beanspruchen. Gehört er nun zur Migräne oder zur periodischen Hypersecretion? Einerseits hält Moebius die Gastroxynsis für eine Abart der Migräne, andererseits halten Riegel, Boas und andere Autoren sie für eine Abart der periodischen Hypersecretion. Es scheint Vortragendem sich so zu verhalten, dass wohl beide Ansichten zurecht bestehen, insofern als nämlich ein Teil der Fälle von Gastroxynsis der periodischen Hypersecretion, ein Teil — vielleicht der kleinere Teil — der Migräne zuzuzählen sein dürfte. Vortragender ist übrigens der Ansicht, dass die Migräne nur selten eine Hypersecretion aufzuweisen hat. Die Angabe, dass grosse Mengen saurer Flüssigkeit erbrochen werden, ohne dass etwas genossen wurde, wird ja bei echter Migräne nicht selten gemacht.

Darnach müsste man zur Annahme gelangen, dass Hypersecretion ein nicht seltenes Symptom der Migräne sei. Vortragender hat bei Migräne-Patienten, die solche Angaben machten, öfters den Magen auf nüchternes Secret hin im Anfalle untersucht, aber bisher dabei nie irgend erhebliche Mengen nüchternen Secretes erhalten. Es scheint also die Hypersecretion während des Migräne-Anfalles selten vorzukommen. Auch in Fällen, in denen periodisch gleichzeitig heftiger Vomitus und Kopfschmerz auftreten, kann der Differentialdiagnose Schwierigkeiten bereiten, insofern nämlich die Frage der Erblichkeit und andere bezügliche Fragen unsicher beantwortet werden. Man wird aber solche unklare Fälle nicht als besondere Gruppe hinstellen, sondern dieselben gehören eben entweder der Migräne oder dem periodischen Erbrechen an. Bezüglich der Fälle von periodischen Cardialgien mit Kopfschmerz sind die Verhältnisse völlig analog aufzufassen.

(Die Arbeit erscheint ausführlich im «Archiv für Verdauungs-Krankheiten».)

(Autoreferat.)

#### Discussion.

Dr. Schröder: Ich möchte nur kurz darauf hinweisen, dass die von mir beobachteten Schmerzanfälle keine strenge Gesetzmässigkeit der Periodicität erkennen liessen. Im Rahmen desselben psychischen Anfalles wechselu häufig in regelloser Folge Kopfschmerzen, bisweilen solche hemikrani-

schen Charakters, mit Schmerzen in den Extremitäten, gastralischen Beschwerden und Schmerzzuständen in anderen Körpergebieten ab. Mitunter dehnte sich der Kopfschmerz hemikranischer Abart über die entsprechende Körperhälfte zu einer completten Hämialgie aus. Auch ist das Auftreten der Schmerzfälle nicht an bestimmte Entwicklungsstufen der Psychosen gebunden. Man begegnet ihnen nicht nur in den früheren Stadien und im späteren Verlauf der psychischen Verstimmung, sondern auch nach Ablauf der Psychosen in den freien Intervallen. Immerhin kann man sagen, dass die Zeiten des allmählichen Abklingens der Psychose und die sogenannten freien Intervalle in überwiegender Häufigkeit durch Schmerzanfälle compliciert werden.

Dr. v. Holst: Während der grössere Teil der Ausführungen des Vortragenden theoretisch-hypothetischer Art war und in Bezug auf sein Bestreben, die periodischen Störungen der Magenfunction mit bestimmten Gehirncentren in nahen Zusammenhang zu bringen, mir etwas gewagt erschienen ist, so vermisste ich dagegen um so mehr die Schilderung der periodischen Magenstörungen, über die Dr. Schröder und ich seinerzeit berichtet haben und deren Kenntnis auf vielfältiger, genauer klinischer Erfahrung beruht, nämlich die Complicationen resp. Aequivalente des manisch-depressiven Irreseins und gewisser gastrischer Störungen.

Dr. Büttner, Schlusswort: Mir lag es hauptsächlich daran, eine Trennung der Arten der Periodicität in 2 Typen in klinischer Hinsicht zu versuchen. Ueber den Sitz der in Frage kommenden Läsion habe ich mich nur vermutungsweise ausgesprochen,

3. Dr. v. Engelmann hält seinen Vortrag: «Zur Indication der operativen Behandlung der Prostatahypertrophie». (Der Vortrag erscheint in der St. Petersb. med. Wochenschrift).

#### Discussion:

Prof. Zöge v. Manteuffel glaubt, darauf hinweisen zu müssen, dass der Streit um die perineale und suprapubische Operation missig sei. Wir brauchen beide. Es gibt hohe Becken, bei denen von unten nichts zu machen ist und dicke Bäuche, bei denen die Operation von oben schwierig ist. Bottini berichtete über viele lebensbedrohende Blutungen.

Dr. v. Engelmann, Schlusswort: Der von Prof. Zöge von Manteuffel geforderten Individualisierung bei der Bestimmung des therapeutischen Vorgehens ist in meinem Vortrage Rechnung getragen worden. Den primären Schluss der Blase nach der Prostatactomia suprapubica hat Vortragender nach einer schlechten Erfahrung infolge mangelhafter Function des Verweilkatheters bei inficierter Blase verlassen und führt, allerdings nicht die Tamponade sondern die Drainierung der Blase durch ein dickes Gummidrain durch die Bauchwunde aus. Dadurch wird eine bessere Beeinflussung der Blasenwunde gewährleistet. Das Drain kann nach 4—5 Tagen, je nach dem Zustand der Blase entfernt werden. Die Blasenwunde schliesst sich meist rasch.

4. Dr. A. Berg hält seinen Vortrag: «Zur Gonorrhoebehandlung». (In Nr. 45, 1908 der St. Petersburger med. Wochenschr. erschienen).

Discussion:

Dr. G. v. Engelmann: Die Vorzüge der Silbereiweissverbindungen gegenüber dem *argentum nitric.* sind nicht darin zu sehen, dass dieselben specifischer wirken als das *arg. nitr.*, auch darin nicht, dass sie tief eindringen, sondern dass sie reizloser sind, in früheren Stadien der acuten Gonorrhoe angewandt werden können und weniger Complicationen im Gefolge haben, namentlich weniger Erkrankungen an Epididymitis bei Anwendung der Spülungen. Auch die Behandlung der chronischen Formen mit heissen Lösungen combinirt mit Dilatation und Massage ist nach meiner Erfahrung von vorzüglichen Resultaten begleitet.

Dr. A. Berg, Schlusswort: Durch Calderone und Lohnstein ist bei vergleichenden Versuchen festgestellt, dass die subepitheliale Infiltration bei Irrigation der Urethra mit *arg. nitr.* eine tiefergehende ist als bei Anwendung der Silbereiweissverbindungen. Daher empfiehlt sich der Gebrauch des *arg. nitr.* zur Erzielung einer Tiefenwirkung.

5. Dr. Reyher hält seinen Vortrag: «Die Rolle der Infection im Kriege». (Erscheint in der St. Petersburger med. Wochenschrift).

Discussion:

Dr. Schiemann vermisst im Vortrage von Dr. Reyher den Unterschied in den Sommer- und Winterverletzungen. Letztere gestalten sich bei der unhygienischen russischen Winterkleidung entschieden ungünstiger. Ferner hält er den Procentsatz der inficirten Wunden überhaupt für zu hoch, da ein grosser Teil der leicht Verletzten nicht in die Hospitäler, die Dr. Reyher das Material gegeben haben, aufgenommen worden sind, sondern einfach weitergeschickt wurden in Hospitäler, die einige Tagereisen weiter entfernt lagen, wo sie schon mit vollkommen geheilten Schusswunden ankamen. Was die Schrapnellverletzung und deren Infection anbelangt, schliesst er sich Dr. Reyher an, d. h. wenn auch mal ein Schrapnell reactionslos einheilte, so fand man doch, wenn man darauf einschneidet, regelmässig einen kleinen Abscess um das Schrapnell herum.

Dr. Bornhaupt: Vom theoretischen Standpunct ist jede Schusswunde sicher als inficirt zu betrachten. Practisch spielt jedoch diese Tatsache nicht eine so wesentliche Rolle, wie es von Dr. Reyher dargestellt wird. Der Procentsatz der inficirten Schusswunden ist verschieden je nach der Lage des Lazarets. In den vorne gelegenen Lazaretten wird er sicher grösser gewesen sein als in den Reservelazaretten. Das von mir im Archiv für klin. Chirurgie veröffentlichte Material über Gelenkschüsse zum Beispiel zeigt, ein wie grosser Procentsatz von Gelenkschüssen quasi *per primam* heilten. Practisch dürfen daher die Schusswunden, die durch Mantelgeschosse zustande kommen, als nicht infi-

ciert angesehen und behandelt werden, und in diesem Sinne bleibt die von E. v. Bergmann ausgesprochene Ansicht bestehen.

Prof. Zöge v. Manteuffel: Dr. Reyhers Arbeit hatte im wesentlichen den Zweck, Klarheit zu bringen — und ich glaube dieses wird immer verdienstlich sein, einerlei ob es schon zu practischen Schlüssen berechtigt oder nicht. Gegen Bornhaupt möchte ich anführen, dass wir schon nach 8 Stunden und früher böse Phlegmonen fanden, die durchaus nicht gleichgültig waren. Weiter im Rücken war das Material durchgesiebt. Reyher hat versucht, beides zu berücksichtigen, z. B. auch das Material Dr. Bornaupts, um allgemeine Schlüsse zu ziehen. Die Grundsätze der Bergmannschen conservativen Therapie werden fürs erste aus äusseren Gründen beizubehalten sein, aber wir können uns doch deswegen der Wahrheit nicht verschliessen, dass das Gros der Wunden inficiert ist.

Dr. Reyher, Schiusswort: Wegen Zeitmangel sind die von Dr. Schiemann gerügten Mängel entstanden; verweise auf demnächst erscheinende Arbeit. Dr. Bornaupts Behauptung, dass Infection keine Rolle spielt, wiederlegt sich durch angeführte Mortalität.

6. Dr. Saarfels hält seinen Vortrag: «Die von 1899—1908 im Klinkerhospital beobachteten Coxitis-Fälle». (Erscheint in der St. Petersb. Med. Wochenschr.).

Dr. v. Vietinghoff hält seinen Vortrag: «Zur Therapie des Klumpfusses». (Erscheint in der St. Petersburger med. Wochenschrift).

#### Discussion:

Dr. Thilo schliesst sich den Ausführungen des Dr. von Vietinghoff an und erläutert einige Klumpfußverbände und Schienen, die in seinem Werke «Orthopädische Technik» (Wiesbaden. F. Bergmann. 1908) veröffentlicht sind.

---

## 5. Sitzung.

Sonnabend den 30. August, von 9 bis 1 Uhr.

1. Referat über die Gallensteinerkrankungen.

a) Dr. Schabert: Aetiologie und Pathologie. (In Nr. 47 der St. Petersbg. med. Wochenschr. erschienen).

b) Dr. v. Bergmann: Chirurgische Behandlung der Cholelithiasis.

Vortr. referiert über den Stand der Gallenblasenchirurgie, wie derselbe sich dank den Arbeiten von Langenbuch, Kehr, Körte und vieler and. gestaltet hat. Von den Indicationen für die Operation ausgehend, erwähnt Vortr. die Cholecystendyse, die einzeitige Cholecystotomie,—die zweizeitige ist wohl gegenwärtig ziemlich allgemein aufgegeben worden—und kommt dann zur Cholecystectomy, die er in letzter Zeit fast ausschliesslich ausgeführt hat, da in seinem Material

Fälle, in denen es wünschenswert wäre, die Gallenblase zu erhalten, so gut wie garnicht vorkommen. Die grosse, palpable Gallenblase, deren Inhalt durch Stein- oder Narbenverschluss im Cysticus gestaut ist, zeigt immer Veränderungen der Wand, so dass es nicht angezeigt ist, eine solche Gallenblase zu erhalten.

Durch Netzverlötungen kann eine solche Gallenblase auffallend hart erscheinen, so dass der Verdacht eines Neoplasma geweckt wird. Die Operation ist in diesen Fällen immer vorzunehmen, es sei denn dass anderweitige Symptome die Diagnose des Neoplasma zweifellos machen.

Die Diagnose der geschrumpften Gallenblase ist oft sehr schwierig, der Riedelsche Lappen kann wenig ausgesprochen sein, die Druckempfindlichkeit ist nicht charakteristisch, da sie bei Magen- und Duodenalulcus auch vorkommt. Die Spannung des oberen Segments des r. M. rectus, die man bei allen drei erwähnten Möglichkeiten findet, ist geeignet, eine abnorme Resistenz vorzutauschen. Am ehesten ergibt eine genaue Anamnese Stützpunkte für die richtige Diagnose. Nur selten erhält man die aber, namentlich bei einem Material, das sich vorherrschend aus den unteren Schichten der Bevölkerung rekrutiert.

Beim Choledochusverschluss durch Stein ist eingeschrumpfte Gallenblase die Regel.

Eine grosse, palpable Gallenblase bei Choledochusverschluss soll immer den Verdacht auf Tumor wachrufen.

Ein unvollständiger Icterus ist beim Choledochusstein keine Seltenheit.

Tritt Verschluss der Gallengänge ein, so sollen die acuten Erscheinungen lieber abgewartet werden, jedoch darf diese Regel nicht schematisch befolgt werden. Bei eitriger Cholangioitis soll möglichst früh operiert werden, bei dieser Erkrankung sind alle Autoren in der Empfehlung der Hepaticusdrainage einig, über deren Anwendung sonst die Meinungen geteilt sind. Es ist zu berücksichtigen, dass der im Choledochus befindliche Stein selbst von einem Chirurgen, der so grosse Erfahrungen auf diesem Gebiet besitzt, wie Kehr in 16% der Fälle übersehen worden ist!

Zu wenig wird in der Literatur betont, dass bei der Cholelithiasis auch eine pylephlebitische Erkrankung möglich ist. Votr. hat einen Fall gesehen, in dem ein typischer Kolikanfall mit dem Abgang eines sehr grossen Concrements endete. Der Stein war so gross, dass offenbar ein directer Durchbruch in den Darm stattgefunden hatte. Im Anschluss daran traten Schüttelfröste und hohes Fieber auf, dabei wurde der früher aufgetriebene Leib weich und unempfindlich und functionierte der Darm normal. Die Ansicht der hinzugerufenen Chirurgen war geteilt, die einen hielten eine Operation für aussichtslos, die anderen wollten der Möglichkeit einer Cholangioitis Rechnung tragen und operieren. Die Kranke entschloss sich zur Operation, der ich dank der Freundlichkeit des Operateurs beiwohnen konnte. Es handelte sich offenbar um einen Durchbruch ins Duodenum, da breite massige Adhäsionen

zwischen dem Choledochus und Duodenum bestanden. In den Gallengängen und der geschrumpften Gallenblase fand sich kein Eiter.

Dass, wenn auch sehr selten, bei Pylephlebitis spontaner Ausgang in Genesung erfolgen kann, steht fest; ist es möglich, die richtige Diagnose zu stellen, so warte man lieber ab, denn durch den Eingriff ist man nicht imstande, die Situation günstig zu beeinflussen.

Bei der Differentialdiagnose kommen vor allem das Magen- und Duodenalulcus in Betracht, welche durch die Adhäsionsbildung, die sie veranlassen, Erscheinungen auslösen, die klinisch irreführen, es kann in diesen Fällen zu typischen kolikartigen Schmerzen, ja zu leichtem Icterus kommen.

Der hinaufgeschlagene und fixierte Wurmfortsatz kann gleichfalls in derselben Weise irreführen.

Eine verlagerte und fixierte Niere, wenn dieselbe sonst gesund ist, kann für eine Schwellung des rechten Leberlappens mit Gallenblasentumor gehalten werden.

Kehrs Ballonschnitt und der von Kocher modifizierte Czerny'sche Hakenschnitt concurrieren bei der Aufgabe, das Operationsterrain freizulegen.

Votr. hat in letzter Zeit den Kocher'schen Schnitt bevorzugt der späteren besseren Narbe wegen. Der Kocher'sche Schnitt legt das Operationsgebiet in befriedigender Weise frei.

Zum Schluss erwähnt Votr. der Polemik, die Kehr gegen Ritter (Carlsbad) eröffnet, welcher für die expectativ behandelten Fälle eine Mortalität von 0,04% berechnet, während die Chirurgen Kymmel 20,7%, Kehr 18% von ihrem Material verlieren. Das Falsche solcher Schlussfolgerungen, wie Ritter sie gezogen, liegt in der Ungleichartigkeit des Materials. Carlsbad wird doch zum grossen Teil von sog. Gallensteinträgern besucht, während den Chirurgen die Gallensteinkranken und zwar meist bei vorgeschrittenen Leiden zugehen. Binder (11%) und Naunyn (15%) geben denn auch ganz andere Zahlen für die Mortalität der Cholelithiasis. Der oben erwähnte Fall erkrankte und verlief tödlich unmittelbar nach einer Carlsbader Cur.

(Autoreferat.)

c) Dr. H. Truhart: Cholelithiasis und Pancreaserkrankungen. Erscheint in der St. Petersburger Med. Wochenschrift.

#### Discussion:

1. Dr. v. Engelhardt: Es handelt sich bei der Gallensteinkrankheit auch darum, ob es möglich ist die ersten Anfänge einer Cholecystitis, leichte Reizzustände der Gallenblase zu diagnosticieren! Ich meine nun, dass das wohl in den meisten Fällen gelingt und bin überrascht gewesen, wie oft man diesen chronischen Reizzustand findet — ich meine fast jede 3., 4. Frau, die wegen irgendwelcher Verdauungsbeschwerden in meine Sprechstunde kam, litt daran — es ist eine der häufigsten Krankheiten. Ich bediene mich schon seit Jahren bei der Untersuchung eines Griffes, der mir gute Dienste leistet.

Die Patientin setzt sich auf ein niedriges Tabourett, die Beine ein wenig gespreizt und stützt sich in möglichst legerer Haltung mit beiden Ellenbogen auf die Kniee (Unterarm leicht horizontal!). Ich sitze oder stehe — ich ziehe den Sitz vor — so auf der rechten Seite der Patientin, dass mein Gesicht ihrer Seite zugekehrt ist und nehme die gleiche Stellung wie sie ein, nur dass meine rechte Hand den rechten Rippenbogen der Patientin in der Gallenblasengegend mit einer sehr ergibigen Hautfalte umfasst, so dass die 4 Fingerkuppen tief unter die Lebergegend kommen müssen, während das Colon unterhalb bleibt und nur bei tiefer Inspiration man das deutliche Gefühl hat, dass ein voller runder Körper gegen die Hand andrängt. Liegt ein Reizzustand der Gallenblasengegend vor, so unterbricht die Patientin oft plötzlich die Inspiration, weil sie einen stechenden Druckschmerz fühlt, der nach oben in die rechte Brustseite ausstrahlt. Die Häufigkeit dieses Befundes lässt Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose aufkommen — oder es ist die Druckempfindlichkeit der Incisurgegend — ein häufiges Vorkommnis, das noch fast als normales Verhalten anzusehen ist. Wohin rangieren dann die Fälle, bei denen die Druckempfindlichkeit nicht zu constatieren ist? Ich bitte die Herren Collegen diesen Befund nachzuprüfen. In jedem Falle ist natürlich die Untersuchung in der Rückenlage auch vorzunehmen, wobei es allerdings vorkommen kann, dass durch Druck auf den Leberrand indirect ein Druck auf die sympathischen Plexus des Epigastriums ausgeübt wird und dort Schmerz hervorgerufen wird. Dieser Täuschung entgeht man bei dem von mir geschilderten Handgriff.

2. Dr. Bornhaupt: In dem hier vielfach besprochenen Fall von Choledochusverschluss mit nachfolgender Sepsis hielt ich den operativen Eingriff für indiciert trotz des schweren Allgemeinzustandes der Patientin aus folgenden Gründen. Erstens handelte es sich um eine circa 30 Jahre alte, sonst kräftige Frau, deren Puls im Verhältnis zum Allgemeinzustande ein befriedigender war. Ferner fühlte ich unter der Leber über der Gallenblasengegend eine deutliche druckempfindliche Resistenz, so dass ein Eiterherd in der Bauchhöhle, der die Ursache zu den schweren Allgemeinerscheinungen darstellen könnte, nicht mit Sicherheit ausgesprochen werden konnte. Der trotz der abgegangenen Gallensteine noch bestehende Icterus konnte sowohl als Folge der Sepsis, als auch als Folge der noch bestehenden partiellen Stauung in den Lebergängen durch einen Choledochusverschluss aufgefasst werden. Selbstverständlich musste man auch an eine bestehende Cholangitis denken. Jedenfalls konnte man hoffen, dass die Allgemeininfektion vom sonst kräftigen, jungen Organismus noch überwunden werden könnte, falls die Ursache zur Allgemeininfektion radical beseitigt worden wäre. Die Operation zeigte, dass die Resistenz durch die ausgedehnten Verwachsungen mit der geschrumpften Gallenblase bedingt war. Im Choledochus, der in weiter Ausdehnung mit dem herangezogenen Duodenum fest verbacken war, ist kein

Stein gefunden worden. Eiter war nicht vorhanden. Der Fall zeigt daher, dass die Allgemeinfektion im Moment des Durchbruches des Steins aus dem Choledochus in das Duodenum entstanden war, und dass die Patientin dieser Allgemeinfektion erlegen ist.

3. Dr. v. Bergmann: Der Icterus ist bei der Indicationstellung zur Operation sehr mit Vorsicht zu verwenden. Sehr wichtig ist die Anamnese. Referent hat irrtümlich einen Fall mit Icterus, Fieber, Schüttelfrost und grosser Leber operiert, welcher auf Sepsis beruhte, die von einem Decubitus auf der Ureterschleimhaut durch Steine verursacht war, die bereits zum grössten Teil in die Blase gegliitten waren. Anamnestisch war hier angegeben worden, dass am ersten Tage der Erkrankung ein wurstförmiger Tumor in der rechten Iliacalgegend palpiert worden war (dilatiertes Ureter). Dieser Tumor war später verschwunden.

Referent stellt seine Mitteilung, dass Dr. Greiffenhagen die Cholecystendyse empfiehlt, dahin zurecht, dass Dr. Greiffenhagen diesen Standpunct nicht einnimmt.

4. Dr. Keilmann macht auf die Möglichkeit aufmerksam, dass durch rechtseitige Tubargravidität das Bild acuter Gallenwegerkkrankung vorgetäuscht werden kann; nicht nur die Art Schmerzen lässt eine Verwechslung zustande kommen, sondern bemerkenswert ist auch, dass bei Tubargravidität sich ausgesprochener Icterus zeigen kann. Tatsächlich sind solche Verwechslungen vorgekommen und erscheint es nicht unnötig, bei Frauen gegebenen Falls an solche Möglichkeit zu denken. Die Beantwortung der Frage, ob eine Extrateringravidität vorliegt ist gewöhnlich leicht zu beantworten, wenn sie überhaupt gestellt ist.

5. Prof. Zöge v. Manteuffel: Dr. v. Bergmann hat gesagt, Tumoren sind zu fühlen nur bei Netzverwachsung und Neoplasma (Carcinom). Ich fürchte, ich habe Dr. Bergmann missverstanden, denn das wird Dr. Bergmann ja auch gesehen haben, dass der Tumor der Gallenblase ein wichtiges Symptom bei der sonst so schwierigen Diagnose der Cholelithiasis ist.

6. Dr. Schabert: Statt des Schlusswortes auf das er verzichtet, gestattet er sich 3 Präparate zu demonstrieren:

1) Ein Präparat, chronisch recidivierende Cholecystitis mit zweimaligem Choledochusverschluss. Der Fall gehört zu den seltenen, weil er durch Shock nach dem Durchtritt des Steins durch den Choledochus letal endigte.

2) Eine Gallenblase mit Steinen und beginnendem Cystiscarcinom und

3) eine Stenose des Ductus Wirsungianus, die Glykosurie zur Folge hatte. Der Stelle der Stenose entsprach ein Ulcus duodeni. Es entsteht aber für alle diese Fälle die principiell wichtige Frage, ob nicht Erkrankung der Pancreas die primäre, das Duodenalulcus die secundäre ist. Bisher bevorzugt man ausschliesslich die Annahme, dass das umgekehrt sei.

7. Dr. Bergmann: Der palpable Gallensteintumor ist sicher ein sehr wertvolles diagnostisches Moment, das leider

nur in dem kleinsten Teil der Fälle vorhanden ist. Die auffallende Härte eines Gallenblasentumors soll den Verdacht auf Neoplasma wachrufen, ohne einen jedoch von der Operation abzuhalten, denn entzündliche Verlöthungen mit dem Netz können ganz ähnliche Tumoren machen. Der von Dr. v. Engelhardt angegebene Schmerzpunkt hat Referent in einem Falle irre geführt, statt der völlig gesunden Gallenblase fand er einen nach oben geschlagenen und fixierten kranken Wurmfortsatz. Es ist daher denkbar, dass abnorme Spannungsverhältnisse im Dickdarm (Obstipation) diesen Druckschmerz hervorrufen.

2. Dr. Bornhaupt hält seinen Vortrag: Ueber acute Pancreatitis.» (Erscheint in der St. Petersburger Medicin. Wochenschrift).

#### Discussion.

1) Dr. v. Engelhardt: Dr. Bernhaupt hat sich nicht darüber geäußert, wie sich Temperatur und Puls bei der Pancreatitis acuta verhalten. Wenn in den ersten 24 Stunden die für die Pancreatitis charakteristischen Symptome in heftigen Epigastralgien Erbrechen und verfallenem Aussehen bestehen, ein undeutlicher schmerzhafter Tumor in der Pancreasgegend zu fühlen ist, so bezweifle ich die Möglichkeit, auf diesen Symptomencomplex hin die Diagnose auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu stellen. Am 2. und 3. Tage, wo es zur Operation zu spät ist, steht das Bild des Ileus im Vordergrund ohne die localisierte Darmsteifung — nur allgemeiner Meteorismus liegt vor. Ein ähnliches Krankheitsbild kann uns bei schweren Herzattaquen entgegentreten. Der bekannte Fall Panum (Herzruptur) wies ausserordentlich heftige Erscheinungen von Seiten des Abdomens auf: Erbrechen, Schmerz, Meteorismus. Ich habe selbst einen sehr ähnlichen Fall gesehen, wo die Frage entstand, ob es sich um Herz, ob Pancreas oder Ileus handelte — dabei Temperaturen bis 38,5 — und bei der Section fand sich Herzruptur und im Pancreas nur eine verwaschene Zeichnung der Zellen und fettige Degeneration. Aber für das Krankheitsbild selbst musste man doch die Herzruptur verantwortlich machen.

2) Dr. Truhart: Von den beiden Vorrednern sind so interessante die Pancreaspathologie betreffende Fragen angeregt worden, dass ich mit Einwilligung der Versammlung unter Bevorzugung des multum vor dem multa auf meinen zweiten «Ovulum und Pancreas» betitelten Vortrag verzichten möchte, um die hierdurch gewonnene Zeit zur Besprechung jener Fragen zu verwenden. Es freut mich constatieren zu können, dass die von dem Herrn Collegen Bornhaupt bezüglich der sogenannten «acuten Pancreatitis» entwickelten Anschauungen im grossen und ganzen sich mit den von mir gewonnenen decken. Hier und da kann ich ihm jedoch nicht beipflichten und will ich bei Beleuchtung dieser Punkte dieselbe, in seinem Vortrage eingehaltene Einteilung beibehalten. — Was zunächst die vielumstrittene Todesursache bei jenen acuten Formen der Pancreaserkrankungen anbelangt, so theile auch ich die neuerdings von Guleke und G. von Bergmann verfochtene Ansicht der Autointoxica-

tion, bei welcher wir, nicht wie *Doberauer* annimmt, in gewissen Zufallsproducten des necrotischen *Pancreas*, sondern in dem resorbierten *Pancreastrypsin* als solchen die schädliche Naxe zu erblicken haben, welche den Vergiftungstod verursacht. Schon im Jahre 1898 haben *Neucki* und *Tschepurkowski* an der Hand zahlreicher Tierexperimente es klarge stellt, dass bei plötzlicher massenhaften Ueberflutung des Blutkreislaufes mit zurückgestautem normalen *Pancreassecret* die *Lympho-* und *Leucocyten* nicht mehr imstande sind das *Trypsin* in ausreichendem Masse zu binden und unschädlich zu machen und, dass durch eine solche überschüssige *Trypsinanhäufung* im Blut der Tod herbeigeführt werde. Weitere Untersuchungen haben gelehrt, dass dem menschlichen Blutserum und zwar dem *Englobulin* desselben auch *antitryptische Eigenschaften* zukommen. Bei Ueberladung mit *Trypsin* ist das Blutserum aber nicht mehr imstande die nunmehr erforderliche *antifermentative* und *antitoxische* Schutzkraft zu entwickeln und bei dem Ausbleiben dieser Hemmungswirkung tritt unter den Erscheinungen der Vergiftung, der *Hämolyse* und der *Asphyxie* der Tod ein, wonach sich bei sorgfältig ausgeführter pathologisch anatomischer Untersuchung Gerinnungserscheinungen in den *Lungencapillaren* und in der *Pulmonalarterie* nachweisen lassen. — Die *Trypsinvergiftung* des Organismus vermag ich aber nicht als die ausschliesslich bei den acuten *Pancreaserkrankungen* in Frage kommende Todesursache anzuerkennen. Meine Studien haben mich vielmehr zu der Ueberzeugung geführt, dass als solche in manchen Fällen zweifellos eine acute auf reflectorischem Wege zustande kommende Lähmung des in der *Medulla oblongata* belegenen vasomotorischen Centrums angesprochen werden muss. Und zwar ist es hierbei keineswegs erforderlich, dass gerade der *Plexus solaris* und das *Ganglion semilunare* selbst von dem durch die *Pancreashaemorrhagie* hervorgerufenen mechanischen Insult getroffen wird wie *Zanker* solches annahm; auch die plötzlich einsetzende Erschütterung des im *Pancreas* selbst befindlichen *sympathischen Nervenapparates* (*Fasergeschichte* und *Ganglien*) können die gleiche Reflexwirkung im Gefolge haben: ich erinnere an die bei der foudroyanten *Pancreasapoplexie* so oft fast momentan eintretende tödliche *Katastrophe*; als Analogon verweise ich ferner auf den mit *Blitzesschnelle* sich einstellenden Tod bei der *Embolie* der *Arteria mesaraica super.* In anderen Fällen wieder wird, zumal nach kurz zuvor schon einmal stattgehabter schwerer abdominaler *Shockwirkung* und bei hierdurch hervorgerufenem schweren *Collaps*, eine nochmals wiederkehrende, wenn auch weniger abundante *Blutung* allein schon, in anderen Fällen eine sich hinzugesellende tiefgreifende *septische Infection*, genügen, den *Exitus* herbeizuführen. Endlich kann es sich aber auch um anderweitige *Complicationen* und um eine «*Concurrenz der Todesart*» handeln.

Wenden wir unsere Aufmerksamkeit nun der *Aetiologie* und *Pathogenese* zu. Schon im Jahre 1899 hatte ich auf dem *IX. livl. Aerztetage* Gelegenheit, im Gegensatz zu der

damals allgemeingiltigen Theorie des microparasitären ätiologischen Ursprungs der acuten Pancreaserkrankungen meine Stellungnahme dahin zu präzisieren, dass Blutung und Necrose der Drüse nicht als Folgeerscheinung einer entzündlichen Primärinfection, sondern als Krankheitserscheinungen anzusehen sind, die pathogenetisch durch Autodigestion hervorgerufen werden, indem das zufolge von Rückstauung in die Drüsensubstanz und über diese hinaus abdiessende Pancreassecret vermöge der ihm innewohnenden fermentativen Eigenschaften auf dem Wege partieller tryptischer Verdauung der Blutgefäßwänden die Haemorrhagien, infolge der tryptischen Zersetzung der Zellkerne der Gewebe die Necrose und zufolge von Spaltung des Neutralfettes in den Fettzellen die Fettzersetzung, die sog. Fettgewebnecrose verursache. In allen später von mir veröffentlichten Arbeiten über Pancreaspathologie habe ich gleichfalls diesen Standpunct der Selbstverdauung vertreten und auf weitere Studien gestützt die Fermenttheorie ausgebaut. Sie hat auch — bezüglich der Fettgewebnecrose wenigstens — seit Anfang des neuen Jahrhunderts allgemeingiltige Anerkennung gefunden. Ein Gleiches lässt sich bezüglich der Pancreashaemorrhagie und — Necrose nicht sagen. Die Pathogenese dieser Krankheitserscheinungen wird auch heutzutage noch von den Autoren als «völlig ungeklärt» und als «rätselhaft» gekennzeichnet. Gegen die genesis der Autodigestion wurden und werden im Wesentlichen zwei gewichtige Argumente ins Feld geführt. Diese Einwände wurzeln einestheils in dem Satze, dass das Organgewebe gegen die zerstörende Einwirkung der eigenen secretorischen Producte gefeit ist und anderenteils, dass die Fermente nur als Vorstufen, als Zymogene im Pancreas vorgebildet seien, dass mithin auch das Trypsinogen erst der Einwirkung der Entero-kinase, des Darmerepsins etc., also der Activierung bedürfe, um Eiweisssubstanzen zu verdauen (Heidenhain, Pawlow, Glässner, Polga u. v. a.). Diese Sätze entbehren auch meines Erachtens keineswegs der Berechtigung, aber nur in einzuschränkendem Sinne. Es steht ebenso sicher fest, dass die Zelle nur so lange vor der fermentativen Selbstzersetzung gefeit ist, als deren vitale Eigenschaften noch keinerlei Beeinträchtigung ihres Ernährungszustandes, noch keine Dystrophie erfahren haben: desorganisierte Gewebselemente fallen unter allen Umständen dem zersetzenden Einflusse der Fermente anheim und tausendfach lehrt die practische Erfahrung der Pathologie am Krankenbette und an der Leiche, dass das Pancreastrypsin auch ohne Mitwirkung der Entero-kinase, des Erepsins, des Secretins auf zuvor schon lädiertem oder sonst krankhaft afficiertem und dadurch prädisponiertem Boden seine schwerwiegende eiweissverdauende Wirkung ausübt.

Zum Beweise hierfür sei flüchtig an das von Gussenbauer schon sog. «Verdaunungssekzem» der Haut an der Ausmündungsstelle der Pancreasfistel, die ich in meiner

Kasuistik (siehe statistische Tabelle B. Pathologische Anatomie) 39 Mal verzeichnen konnte, erinnert. Ferner verweise ich auf die so häufig zu beobachtenden Verdauungsulcerationen an dem Wandapparate des Magendarmtractus (98 Mal laut meiner Statistik), ferner auf die dem Chirurgen wie dem Pathologen gleich wohlbekannte sulzige Verdauungsmaceration aller Gewebeelemente in der unmittelbaren Umgebung der Drüse: der serösen Hüllen und Häute des Netzes und der Gekrösewurzel der benachbarten Muskelgebilde, der zäh-fibrösen Ligamente, der derbsten pancreatischen Drüsengänge, und auf die Perforations-Arrosion der Blutgefäßwandungen (27 Mal laut meiner Tabelle); ich erinnere endlich an die schon angeführte, in aller jüngster Zeit erst zugestandene tryptische Haemolyse innerhalb des geschlossenen Blutkreislaufs. Es unterliegt für mich daher gar keinem Zweifel, dass es ausser den angeführten, in dem Darm producierten Zymolysinen auch sonst noch im Organismus Faktoren geben muss, denen die Eigenschaft zukommt die Pancreasprofermente in wirksame Fermente umzuwandeln. Und in der Tat ist — freilich erst in allerjüngster Zeit (1907) — in unzweideutiger Weise der Nachweis einer solchen Aktivierung des Pancreassaftes durch gewisse, insbesondere Calciumsalze gelungen und der Beweis geliefert worden, dass die proteolytische Wirksamkeit des auf diese Weise aus dem Trypsinogen umgewandelten Trypsins eine sogar noch ausgiebigere und stärkere ist als wie sie bei der Aktivierung dieses Profermentes durch Enterokinase erzielt werden kann (Delezenne, Drouin, Zunz). Es leuchtet nun ein, dass bei krankhaft desorganisierten Geweben die in diesen, so z. B. in den atheromatös oder sklerotisch veränderten Partien der Blutgefäßwandungen die in ihnen abgelagerten Salze die Kinase abgeben, welche — bei etwaigem Kontakt von Pancreassaft mit diesen puncta minoris resistentiae — das Trypsinogen in activ wirksames Trypsin verwandeln. Hiermit ist aber meiner Ansicht nach der Schlüssel für die bisher als «rätselhaft» hingestellte Pathogenese der Hämorrhagie, der Necrose und der Fettgewebnecrose des Pancreas gegeben, die ich seit 10 Jahren als durch Selbstverdauungsvorgänge hervorgerufene Krankheitserscheinungen gekennzeichnet habe. Erst sekundär pflegen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gewebe mehr oder weniger starke entzündliche Reactionserscheinungen sich geltend zu machen und aus diesem Grunde scheint es mir nicht berechtigt, wie solches auch vom Collegen Born haupt geschehen ist, von einer «acuten Pancreatitis» zu reden; denn primär handelt es sich bei diesen acuten Krankheitsformen des Pancreas um eine Autodigestions-Necrose resp. Hämorrhagie. In der Symptomatologie spielen unter den Initialerscheinungen die kolikartig auftretenden Schmerzanfälle, das Erbrechen, der Kollaps und die unmittelbar sich anschliessende, tagelange Stuhl- und Windverhaltung die am meisten hervortretende Rolle. Die Schmerzen, welche meist

im Epigastrium, seltener in den Hypochondrien localisiert sind und in die Schultergegend oder auch in das Kreuz ausstrahlen, sind von ausserordentlicher Heftigkeit. Sie erreichen in Einzelfällen so excessive Höhe, dass selbst zu dem Versuche des *suicidium* geschritten worden ist. Diese Schmerzanfälle werden verursacht durch den schubweise statthabenden plötzlichen Erguss von Blut in die Pancreassubstanz und die hierdurch bedingte mechanische gewaltsame Zerrung der sensiblen Nervenfasern, welche in den perivascularären sympathischen Nervenengeflechten eingelagert sind. Bei ihrer nicht bestreitbaren Aehnlichkeit werden diese echten Pancreaskoliken nur zu häufig mit Gallensteinkolik verwechselt. Besonders auch der Umstand, dass die Schmerzen sich nicht selten in der rechts vom Epigastrium gelegenen Oberbauchgegend (Pancreaskopf) etabliren und weiterhin in Folge der hervorgegerufenen Compression des Choledochus durch den blutinfiltrirten Pancreaskopf sich oft Icterus als klinisches Symptom hinzugesellt, hat in überaus zahlreichen Fällen (64 Mal in meiner Casuistik) zur Fehldiagnose «Cholelithiasis» geführt und wie ich in meinem heutigen Vortrage über «die Beziehungen der Gallensteinerkrankungen zum Pancreas» an der Hand einer sorgfältigen umfassenden Statistik nachgewiesen habe, zu der weitverbreiteten Ueberschätzung der ätiologischen Bedeutung der Cholethiasis für die acuten Formen der Erkrankungen dieses Organes geführt. Tatsächlich wurde in meiner Gesamtcasuistik von 4200 Fällen von Pancreaserkrankungen die Coincidenz mit Gallensteinen 366 Mal (= 8,71 pCt.) und zwar unter anderen in 632 Mal mit Fettgewebnecrose einhergehenden Krankheitsfällen 121 Mal (= 19,145 pCt.) constatirt, während sich in den 642 Fällen von chronischer Pancreatitis, die sich bekanntermassen nahezu niemals mit abdominaler Fettgewebnecrose zu vergesellschaften pflegen, das Vorhandensein von Gallensteinen 178 Mal (= 27,7 pCt.) feststellen liess. Aus dem klinischen Symptom des Icterus allein darf nicht wie solches so oft geschieht der Rückschluss auf das Vorhandensein von Steinen in den Gallenwegen gemacht werden. Gelbsucht wird nach den Erfahrungen der Gallenstein-Chirurgen bei Steinen in der Gallenblase und im Cysticus oder bei Cholecystitis acuta in 80—90 pCt., ja selbst bei Choledochus- und Hepaticussteinen in 30 pCt. der Fälle vermisst. Weit häufiger wird Icterus bei Compression des Choledochus durch Neoplasmen, durch chronische Pancreatitis bezw. durch den blutinfiltrirten Pancreaskopf verursacht. Laut meiner Pancreasstatistik (vergl. meine beistehende Symptomatologie Tabelle D.) kam in der Gesamtcasuistik Icterus 544 Mal zur Beobachtung: 184 Mal bei Vorhandensein von Gallensteinen, wobei in der weitüberwiegenden Mehrzahl der Sitz dieser ausschliesslich nur die Gallenblase war und 360 Mal bei Pancreaserkrankungen, bei welchen weder Gallensteine noch Entzündungsvorgänge in den Gallenwegen hatten nachgewiesen werden können.

Das unstillbare sich so häufig wiederholende Erbrechen — neben den initialen Schmerzanfällen — das bei Pancreashae-

morrhagie und Necrose am constantesten auftretende klinische Symptom, fördert meist reichliche Galle zu Tage, welche zu Folge der Duodenalparese nicht weiter befördert in den Magen zurückgestaut wird. In 56 Fällen meiner Casuistik handelte es sich um Haemathemesis: das in die Pancreassubstanz mit wuchtiger Gewalt sich ergiessende Blut bahnt, die ductuli pancreatici zertrümmernd, sich durch den Wirsungsgang den Weg in den Zwölffingerdarm, um meist per os, weit seltener per anum (23 mal) ausgeschieden zu werden. «Faecoloides» bzw. faeculentos Erbrechen habe ich nur in 9 Fällen verzeichnet gefunden. Diese letztere Tatsache vereint mit dem Fehlen fühl- oder sichtbarer Peristaltik und dem Mangel einer local nachweisbaren gesteilten Darmschlinge bürgen wohl allein schon dafür, dass es sich bei diesen ileusartigen Symptomen um einen dynamischen, um einen paralytischen Ileus in den oberen Darmpartien handelt. Dieser ist als durch die Pancreasapoplexie verursachte Reflexlähmung aufzufassen. Der von Dr. Bornhaupt gemachten Angabe der grossen Seltenheit der symptomatischen Begleiterscheinung der Glykosurie muss ich in Grundlage meiner Statistik widersprechen, denn von allen Ausfallerscheinungen der äusseren und inneren Pancreassecretion erweist sich die Glykosurie als die relativ am häufigsten zur Geltung kommende. Als Beleg hierfür dienen folgende Zahlenreihen. Verzeichnet waren laut stattgehabter sorgfältiger Untersuchung:

|                                         |              |             |             |
|-----------------------------------------|--------------|-------------|-------------|
| In der Gesamtcasuistik                  | Stearorrhoe. | Azotorrhoe. | Glykosurie. |
| von 4200 Fällen:                        | 108 mal.     | 39 mal.     | 692 mal.    |
| Bei Pancreashaemorrhagie und Necrose in |              |             |             |
| 827 Fällen:                             | 12 mal.      | 3 mal.      | 81 mal.     |

Auch kann ich der «Trockenheit der Zunge» keine pathognomische Bedeutung beimessen. Speichelfluss kommt freilich nur sehr selten vor, meist ist aber die leichtbelegte Zunge feucht, es sei denn, dass sich secundär infectiöses Fieber hinzugesellt.

Auf die Diagnostik und die Diagnose näher einzugehen verbietet mir leider die stark vorgerückte Zeit. Behufs Beleuchtung der Unzuverlässigkeit jener und der Unsicherheit dieser mögen gleichfalls Zahlen reden. In den 827 Fällen der acuten Erkrankung des Pancreas wurde die klinische Diagnose 416 Mal offen gelassen, in den übrigen 411 Fällen lautete sie nur 63 Mal und zwar meist nur vermuthungsweise oder mit Wahrscheinlichkeit auf Pancreaserkrankungen verschiedener Art. 26 Mal auf Appendicitis bzw. Perityphlitis, 37 Mal auf Bauchtumoren, 64 Mal auf Cholelithiasis, 69 Mal Bauchfellentzündung bzw. Perforationsperitonitis, 116 Mal auf Darmocclusion bzw. Obturation und in 36 Fällen zersplitterte sich die Diagnose.

Was zum Schluss die Therapie anbetrifft, so kann diese ihrem Wesen nach nur eine chirurgische sein. Bezüglich der Art des operativen Vorgehens befinde ich mich mit dem Herrn Collegen Bornhaupt auf durchaus gleichem Boden. Auch

ich huldige der Ansicht, dass es vor allem darauf ankommt, so frühzeitig wie möglich das Pancreas freizulegen, um dem Bluterguss, welcher zufolge des durch ihn ausgeübten Druckes den Ernährungszustand des Pancreasparenchyms schädigt, Bahn, gleichzeitig aber auch dem Drüsensecret, welches das lädierte Drüsengewebe zu zersetzen droht, durch rationelle möglichst vollständige Tamponade und Drainage ausgiebigen Abfluss nach aussen zu schaffen.

Bei der mir vorliegenden Kasuistik der acuten Pancreas-erkrankungen handelt es sich unter der Zahl der 290 operierten Fälle 121 Mal um Frühoperationen (gerechnet bis zum 5 resp. auch noch 6 Erkrankungstage) mit 52 (=42,97%) Heilerfolgen und 164 Mal um Spätoperationen mit 53 (=32,317%) Heilerfolgen; in 5 Fällen konnte ich den Zeitpunkt des operativen Eingreifens nicht mit Sicherheit feststellen. Die gewaltigen Fortschritte der operativen Therapie, die dank der allmählich sich schon mehr und mehr einbürgernden Vervollkommnung des chirurgischen Verfahrens erzielt worden sind, lassen sich am besten veranschaulichen, wenn wir die Operationsresultate aus den früheren Jahren denen der Neuzeit vergleichend gegenüber stellen: Bis zum Jahre 1900 (incl.) wurde bei 51 Frühoperationen 11 Mal (=21,569%), vom Jahre 1901 an bis zum heutigen Tage bei 70 Frühoperationen 41 Mal (=58,571%) Heilung erzielt. Es ist mithin seit dem Anfang dieses Jahrhunderts gelungen die frühere Mortalitätsziffer 78,44% auf 41,43% herabzudrücken und es lässt sich mit Sicherheit voraussehen, dass die Mortalität noch eine ganz wesentliche Herabminderung erfahren muss, sobald die zweckmässigste Art und Weise des chirurgischen Vorgehens und der Nachbehandlung Allgemeingut der Aerzte geworden ist. (Autoreferat.)

3) Dr. Engelhardt: Dr. Bergmann möchte ich erwidern, dass ich ihm den genannten Fall gezeigt hatte, weil ich fürchtete es könne in den nächsten Tagen das Bild noch complicierter und dann vielleicht der operative Eingriff nötig sein. Dass die Entscheidung, ob beim Ileus operiert werden soll oder nicht, im Einzelfall durchaus nicht so einfach ist, wird mir Dr. B. zugeben. Ich erinnere ihn bloss an einen Fall, den wir gemeinsam behandelten. Ein junger Mann, der früher einmal eine fieberhafte Appendicitis (?) durchgemacht hatte, erkrankt plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leibe, nicht streng localisiert, und Erbrechen, leichten Temperaturen und einer heftigen sichtbaren Peristaltik der Mittelbauchgegend ohne local gesteuerte Schlinge und bei gutem Pulse. Auf Atropininjection wird der Zustand erträglicher, auf hohe Irrigationen gehen Stuhlbröckel ab, der Leib ist weich. Dem Drängen der Eltern, die den Patienten nicht in Riga operieren und nach Petersburg transportieren wollen, wird nachgegeben und am andern Tage stirbt der Patient daselbst. Näheres liess sich trotz verschiedener Briefe an den behandelnden Professor nicht ermitteln. Hier meinte Dr. B. noch, mit der Operation warten zu können und doch war damit vielleicht der günstige Augenblick versäumt. Die localisierte Diagnose beim Ileus ist nicht

immer möglich, und daher möchte ich davor warnen, die Pancreatitis auf die von Dr. Bornhaupt angegebenen Symptome hin zu diagnostizieren.

Dr. Bornhaupt (Schlusswort): Was die Frage von Dr. von Engelhardt anbetrifft, wie es mit dem Pulse und der Temperatur bei der acuten Pancreatitis sich verhält, so muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich in der Eile beim Vortragen diese wichtigen Momente nicht berührt habe. Weiter verweise ich auf mein Manuscript, respect. gedruckten Vortrag. Was die Frage der Frühdiagnose anbetrifft, so verhält es sich damit nicht so wie Dr. v. Engelhardt es meint, dass wir nur auf die plötzlich auftretenden Schmerzen im Abdomen, Erbrechen, Stuhlverhaltung sofort die Diagnose einer acuten Pancreatitis stellen sollen, sondern ich habe es im Gegenteil betont, dass der Allgemeinzustand eines solchen Patienten auf uns sofort den Eindruck einer schweren Erkrankung, die sich plötzlich und rapid entwickelt, macht. Halnierte Augen, verfallenes Aussehen, trockene Zunge und an Heftigkeit beständig zunehmende Schmerzen im Abdomen, die sich sehr bald bis zur Unerträglichkeit steigern, das sind die allarmierenden Symptome.

Kocher scheint nur darin zu weit zu gehn, dass er verlangt, im Beginn müsse der Arzt unterscheiden können, ob eine Occlusion oder ein peritonitischer Process vorliege. Diese Entscheidung ist zuweilen auch schon im Beginn schwer, namentlich weil hier auch noch die Fälle in Betracht kommen, in denen eine rein functionelle Gas und Kotsperre vorliegt. Der Fall, den Dr. v. Engelhardt anführt, kam aber erst am 3. oder 4. Tage seiner Erkrankung in meine Behandlung, da ist das Bild schon verwischt und die entzündlichen Erscheinungen können derart überwiegen, dass sie das Grundleiden zu verdecken imstande sind.

Ich habe angeführt, dass wir sofort an eine Perforationsperitonitis oder Darmocclusion denken müssen, wenn wir ein derartiges Krankheitsbild vor Augen haben. Wenn also derartig stürmische Erscheinungen vorliegen, dürfen wir die acute Pancreatitis in der Differentialdiagnose nicht vergessen. Die richtige Diagnose ist in solchen Fällen unbedingt leichter im Beginn der Erkrankung in den ersten Stunden zu stellen, wo das Abdomen nicht aufgetrieben und die Untersuchung desselben nicht wesentlich erschwert ist. — Wenn wir eine Perforationsperitonitis ausschliessen müssen, die Localisation einer eventuellen Occlusion nicht finden, die ganze Erkrankung dagegen ins Epigastricum verlegen müssen, so sind wir verpflichtet, an eine acute Pancreatitis zu denken. Zucker im Harn macht die Diagnose wahrscheinlicher.

Dr. Hausmann hält seinen Vortrag: Die Methode zum Tasten normaler Magendarmteile. Sie beruht auf 3 Principien.

1) Der Tiefenpalpation auf der hinteren Bauchwand: Wirbelsäule, Psoas, wozu man mit den Fingerspitzen während des Exspiriums in die Tiefe dringe.

2) Der Gleitpalpation, wozu wir während des Expiriums in der Tiefe in einer zur Achse des Organs querer Richtung Gleitbewegungen machen.

3) Der topographischen Palpation, bei der systematisch Magen- und Dickdarmteile, Coecum, Ileum ascendens, Appendix, in ihrer Lage und ihrem Verlauf bestimmt werden.

So kann grosse Curvatur in 30%, Pylorus in 20%, Colon transversum in 60%, Coecum in 80%, Ileum ascendens in 85%, Flexura Sigmoidea in 90%, Appendix in 10%, Pancreas in 2% getastet werden.

Die klinische Bedeutung dieser Methode ist eine grosse, besonders zur Localisierung von Tumoren. In einem Falle konnte ich einen Tumor, der klinisch als Magencarcinom imponierte und von Petersburger und Berliner Autoritäten als solches diagnostiziert worden war, nur dadurch die richtige Diagnose stellen und ein Magencarcinom ausschliessen.

Die Palpation auf dem Psoas ist die einzig sichere Methode zur Diagnose bei chronischer exsudatfreier Appendicitis.

Die palpatorischen Befunde sollen in Skizzen eingetragen werden; wenn nötig nach Messungen aller Distanzen.

## 6. Sitzung.

Von 3—6 Uhr Nachmittags.

Krankendemonstration im Stadtkrankenhaus.

1) Dr. G. Kieseritzky demonstriert 1) Blutpräparate der verschiedenen Leukämieformen, zum Teil von mit Röntgenstrahlen behandelten Patienten stammend,

2) einen Fall von lymphoider bzw. chronischer lymphatischer Leukämie. Sichtbare Vergrösserung der Hals-, Axillar- und Inguinaldrüsen. Anscheinend grosser Milztumor; doch ist die Milz wohl palpabel, aber nur mässig vergrössert; der Tumor besteht in starkvergrösserten, in Paketen zusammenhängenden, (Mesenterial-?) Drüsen — geringe Druckempfindlichkeit der Drüsenumoren. Starker Druckschmerz des Sternum. Auftreten der Drüsenschwellung angeblich vor 3 Monaten, mit dem langsame Zunahme des Umfanges: Organbefund normal im übrigen. Beschwerden gering: etwas Kurzatmigkeit, Schwächegefühl, nächtliche Schweisse;

3) einen Patienten mit einem Aneurysma des Truncus anonymus. Beteiligung des Bogens an der Aneurysmabildung nicht nachweisbar weder durch Percussion noch durch Röntgenoskopie. Pulsierender Tumor oberhalb des rechten Sterno-claviculargelenkes. Herz gross — Ictus im VI ICR in der vorderen Axillarlinie, lautes systolisches und diastolisches Geräusch über dem Sternum und im II (und III) r. ICR. Dampfer II Aortenton. Kein Oliver-Cardarelli. Keine Recurrensparese. Puls links beiderseits stark, isochron, voll, gespannt, etwas unregelm. ungleichm. Rechte Pupille reactionslos,

eng; Lues gezeugnet, keine Zeichen einer früher acquirierten. Seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren oft geringgradige Hämoptysis (Ursache wahrscheinlich ein Infarct, keine «prämonitorische» Blutung). Im Sputum nie Tbcacillen, doch Morosche Tuberculinprobe positiv.

(Autoreferat.)

2) Dr. Makawewsky demonstriert: Tumorverdächtige Zellen im liquor cerebrospinalis.

Patient (Privatklinik Dr. med. Ed. Schwarz) zeigt Symptome eines Hirntumors. Liquor deutlich getrübt, nach dem Centrifugieren ziemlich reichliches farbloses Sediment. Cytologisch, ausser einer geringen Zahl von Lymphocyten, runde, zum kleinen Teil ovale Zellen von verschiedener Grösse, bedeutend grösser als Leukocyten. Die Kerne der meisten Zellen blasig, mit Nucleolus; bei einigen deutlich sichelförmig; sehr zahlreiche polynucleäre Zellen (bis 7–8 Kerne). Einige Zellen haben eigentümlich concentrisch geschichtetes Protoplasma. — Da die Zellen morphologisch weder mit Leucocyten noch mit Meningenzellen identifiziert werden können, müssen sie entsprechend dem klinischen Befund, als Tumorzellen angesehen werden.

(Autoreferat.)

3) Dr. Schabert bespricht an einer Reihe von Präparaten die Anatomie und Histologie der Recurrensmilz; das Charakteristische sei das leucocytäre Infiltrat der Malpighischen Körperchen, das eine ausgesprochene Tendenz zur Necrose zeige, peripher gegen die Umgebung abgeschlossen durch eine Zone starker Fibrinausscheidung. Durch Confluenz solcher Infiltrate entstehen die primären Infarctähnlichen Zustände, die aber von den secundären thrombotischen Infarcten zu unterscheiden seien. Der ganze Process gibt für die Recurrensmilz 5–6 typische Einzelbilder, die sich aber auch an einer einzigen Milz combinirt vorfinden können.

Zum analytischen Studium so complexer Vorgänge empfiehlt es sich Stücke von bestimmtem Typus in kleinen Reagenzgläsern (2,5 Ctm. Durchm.) nach Kaiserling zu conservieren und sie zur vergleichenden Untersuchung aufzuheben. Uebersichtsbilder am ganzen Organ wirken theils verwirrend durch die Menge und Uebergänge der Details, theils weisen sie nicht charakteristisch genug das Typische der einzelnen Componenten auf. Zu Lehrzwecken eignet sich diese Methode auch an anderen Organen an denen complicierte pathologische Vorgänge in verschiedenen Stadien sich gemeinsam vorfinden.

(Autoreferat.)

4) Dr. G. v. Engelman: a) Demonstration von Präparaten.

1. Prostata und Blase eines Prostatikers der 1 Jahr vor seinem, an Pneumonie erfolgten Tode, mit vollem Erfolg nach Bottini operiert worden war. Die Urinentleerung war bis zum Tode normal geblieben. Im Präparat sind die glatt verlaufenden Furchen deutlich sichtbar.

2. Drei Blasen- und Prostatapräparate von 3 Wochen, 2 Wochen und 1 Woche nach Bottinischer Operation an

intercurrenter Pneumonie, Exacerbation der bestehenden Cystitis und Beckenphlegmone Verstorbenen. In allen Fällen war durch die Operation das Mictionshindernis beseitigt worden. Im 3. Fall bestand ein inficierter falscher Weg, von dem die Phlegmone ausgegangen ist. Die Schorfe sind in allen Präparaten zum grössten Teil bereits abgestossen, die Einschnitte deutlich sichtbar.

3. Vier durch Prostatectomia suprapubica, nach Freyer, in toto entfernte Prostatahypertrophien. Die eine Prostata von enormer Grösse entstammt einem Patienten, der vorher 2 Mal vergeblich nach Bottini operiert worden war. Sämtliche Patienten wurden mit guter Blasenfunction genesen entlassen.

4. Mikroskopische Präparate: Spirochäte pallida und refringens im Ausstrichpräparat, und Spirochäte pallida im Schnittpräparat (Silberfärbung.)

b) Vorstellung einer Patientin mit Pemphigus vulgaris mit Schleimhautaffectionen im Munde.

c) Bericht über einen 100-jährigen Prostatiker, der vor 8 Monaten wegen chronischer completer Retentio urinae nach Bottini operiert wurde und seitdem normale Blasenfunction und klaren Urin zeigt. (Pat. zur Demonstration nicht erschienen.)

(Autoreferat.)

5) Dr. med. Ed. Schwarz demonstriert einen Fall von Heine Medinischer Krankheit. Ueber denselben Fall hat er am 19. Nov. 1908 im Verein practischer Aerzte zu Riga einen Vortrag gehalten, der in der St. Petersburger medicinischen Wochenschrift erscheint.

6) Dr. Keilmann demonstriert 1 Fall von gummöser Vaginitis.

Pat. ist 29 Jahre alt, 4 Jahre verheiratet und hat, nachdem sie 3 Mal abortiert hatte, im Mai d. J. ein lebendes Kind geboren; ca. 10 Wochen nach der Geburt bemerkte sie eine Geschwulst von Hünereigrösse, die zur Vulva herausragte und sie beim Sitzen hinderte; um diese Zeit hat Pat. einige Tage stark geblutet.

Am 1. VIII. 08 wurde Pat. in die gyn. Abt. des Krankenhauses aufgenommen. Der Allgemeinzustand war sehr gut, keine Anämie, keine Oedeme, Organe gesund. Nur einige Beckendrüsen waren leicht geschwollen.

Uterus und Adnexa boten keinen patholog. Befund.

An Stelle der hinteren Columna ein mit mehrfachen Ulcera besetzter Wulst, der zum Scheideneingang hin die Dicke von 2 Daumen hat, sich nach oben hin verjüngt; auch die vordere Columna erscheint verdickt. Eine vereiterte Excisionswunde erklärt Pat. damit, dass ein auswärtiger Arzt zum Zwecke mikroskop. Untersuchung etwas ausgeschnitten hätte und nach der Untersuchung die Entfernung des Uterus und der Scheide vorgeschlagen hätte.

Die Schwellung der hinteren Columna zu beurteilen machte Schwierigkeiten und wir kamen nach Ausschluss aller Möglichkeiten zur Annahme, dass es eineluetische Affection sein

könnte, welcher Annahme, Herr College Engelmann, dem die Pat. gezeigt wurde, nicht widersprach, ohne mit Sicherheit Lues diagnosticieren zu wollen. Eine Untersuchung des Ehemannes seitens des Collegen Engelmann ergab keinen Anhaltspunkt für Lues. Nachträglich erfuhren wir aber, dass Pat. als Kind einen Ausschlag gehabt hat, der erfolgreich mit graner Salbe behandelt worden sei.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückes ergab nichts Charakteristisches: kleinzellige Infiltration und dazwischen grosse epitheloide Zellen mit grossen Kernen, die von uns nicht näher bestimmt werden konnten. Das Gewebe des Tumors erwies sich bei der Excision nicht sehr blutreich, so dass von einer besonderen Versorgung der Excisionswunde abgesehen werden konnte.

Nach alledem war ein Versuch der Heilung mit Darreichung von Jodkali gerechtfertigt, der auch vollen Erfolg hatte. Der Tumor und die Ulcera sind bereits jetzt (nach 4 Wochen) fast völlig geschwunden. Pat. fühlt sich gesund. Sie hat im Laufe der 4 Wochen ein Mal 5 Tage leicht geblutet (Menses).

(Anmerkung beim Druck des Referats):

Am 11. XI. 08 stellte sich Pat. gesund vor.

Im Nov. referierte Dr. Pooten in der Gesellschaft pract. Aerzte zu Riga über einen Fall, den er im Juli 08 beobachtet hatte und den er als Chorioepithelioma gedeutet hat; die Patientin ist mit der auf dem Aertzutage demonstrierten, wie nachträglich festgestellt werden konnte, identisch.

Dr. Keilmann demonstriert eine Frau mit kleiner Blasen-scheidenfistel. Wichtig ist in diesem Fall, dass sich ein ätiologisches Moment feststellen lässt, dem gegenüber eine wirksame Prophylaxe hätte geübt werden können. Nach der Entbindung trat nämlich Harnverhaltung ein, die durch 24 Stunden trotz Anwesenheit einer Hebamme nicht mit dem Katheter behandelt worden ist. Hierbei hat die Dehnung des Blasenmundes bewirkt, dass eine, bei der im ganzen leichten Geburt des Kindes, geschädigte Gewebspartie definitiv necrotisierte und am 3 Tage post partum die Fistel zustande kam. Der Rat Schultzes, auf das Sorgfältigste die Function der Blase in den ersten Tagen des Wochenbettes zu überwachen und für regelmässige Entleerung zu sorgen, liesse manche Fistel vermeiden.

(Anm. beim Druck des Referats):

Interessant ist es, dass die Fistel nach 4-wöchigem Bestehen bei Anwendung eines Verweilkatheters ohne Operation spontan geheilt ist.

Im Anschluss an die Ausführungen des Dr. Schabert referiert Dr. Keilmann über seine Beobachtungen recurrenkranker Mütter.

Von 9 Müttern haben 6 lebende, 3 tote Kinder geboren.

Alle lebend geborenen Kinder erkrankten bis zum 8 Tage und starben. Bei einem wurde die falsche Diagnose Meningitis gestellt und Spirillen nicht gesucht, bei einem wurden keine gefunden, bei allen anderen konnten Spirillen intra vitam nach-

gewiesen werden; sie schienen sogar zahlreicher, als bei Erwachsenen zu sein. Ein Kind war ausserhalb der Anstalt geboren worden, die Mutter wurde als septische Wöchnerin in die Anstalt gebracht, wo Spirillen nachgewiesen wurden; auch dieses Kind erkrankte und auch in dessen Blut wurden Spirillen gefunden; dieses Kind genas; wahrscheinlich ist es erst nach seiner Geburt inficiert worden, wie auch die Mutter erst nach der Entbindung erkrankt zu sein scheint.

Bei den toten Kindern konnten wiederholt im Herzblut reichlich Spirillen nachgewiesen werden und es gelang Dr. Bertels, nach 62 Stunden post mortem Spirillen zu finden.

Interessant ist, dass wir auch im Blut eines totgeborenen Kindes Spirillen fanden.

Im Nabelschnurblut war der Spirillenbefund negativ bei zwei lebendgeborenen Kindern, die beide erkrankten und starben; bei einem derselben konnten, wie schon erwähnt, Spirillen nicht gefunden werden.

Positiv dagegen war der Spirillenbefund im Nabelvenenblut eines totgeborenen Kindes. Das Präparat wird demonstriert.

(Autoreferat),

7. Dr. Lundberg: Ich habe Ihnen einige Fälle von inoperablem Cervix- und Portiocarcinom vorzustellen, welche wir hier im Krankenhaus mit Aceton behandelt haben.

Zuerst wurde diese Methode vom Amerikaner Gellhorn angewandt. Als vor einem Jahre dieselbe auch auf der Naturforscher-Gesellschaft in Dresden empfohlen wurde, führte Herr Dr. Keilmann diese Behandlungsart auch bei uns ein.

Sie besteht in Folgendem: Nach vorhergegangener Excochleation und Verschorfung mit dem Paquelin wird ein Röhrenspeculum eingeführt und soviel von der Flüssigkeit eingegossen, als nötig ist um die Wundfläche zu bedecken.

Darauf liessen wir das Mittel 20 Minuten lang einwirken. Diese Behandlung wurde 2 Mal wöchentlich wiederholt.

Im ganzen waren in unserer Behandlung 9 Fälle.

Eine Patientin ist, vor 2 Monaten gestorben. Sie hat bis zuletzt mit ihren Angehörigen in einem Zimmer zusammen gewohnt. Nach Aussagen des Mannes hat sie weder irgend eine stärkere Blutung gehabt, noch auch durch schlechte Ausdünstung das Zusammenleben gestört. Sie ist allmählich an Inanition zu Grunde gegangen.

Ueber 5 Patientinnen, die längere Zeit behandelt worden waren und in relativ gutem Zustande entlassen wurden, fehlt weitere Nachricht.

Augenblicklich befinden sich in Behandlung 3 Fälle, an denen die Herren sich überzeugen können, wie fest und glatt die Narben sich nach solchen Aetzungen anfühlen.

Die Vorzüge dieser Behandlungsmethode bestehen im Gegensatz zur Anwendung der rauchenden Salpetersäure und der Chlorzinklösung in absoluter Schmerzlosigkeit bei der Anwendung des Mittels. Die Blutungen werden geringer und der Fötur schwindet fast vollkommen. Kranke, die sonst streng isoliert werden müssten, können jetzt im allgemeinen Saal

liegen, ohne die Nachbarschaft irgend wie durch üblen Geruch zu belästigen.

(Autoreferat).

8. Dr. Alfred Schneider: M. H.! Sie sehen hier eine Reihe von Präparaten, die die Entwicklung menschlicher Eier zeigen. Auf einige von ihnen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit besonders richten.

Das I. Präparat stellt das jüngste Ei dar, das in der geburtshilflichen Abteilung des Stadt-Krankenhauses beobachtet worden ist. Es reiht sich an die jüngsten bis jetzt beschriebenen Eier an, an das Peterssche und das Graf Speesche, und bildet insofern ein Unicum, als es nicht aufgeschnitten ist.

Wir sehen am Präparat die gesamte Decidua und in sie eingebettet das Ovulum. Das Besondere dabei ist, dass man die Decidua reflexa sive capsularis das Ei allseitig umgeben sieht. Seiner Grösse entsprechend mag es 8—10 Tage alt sein.

Das nächstältere Präparat zeigt ein Ei von der Decidualschleimhaut befreit und von Chorionzellen rings umgeben.

Einige weitere Präparate beweisen die Tatsache, dass der Fruchttod nicht sofort vom Abort gefolgt zu werden braucht, sondern dass die Eihäute sich eine Zeit lang weiterentwickeln können: die Früchte in diesen Eiern sind ganz klein gegenüber der vorgeschrittenen Ausbildung der Eihäute.

Dass die Ausstossung fast oder völlig reifer Früchte in der Kapsel mit Placenta nicht zu den grossen Seltenheiten gehört, zeigt schliesslich die Reihe der letzten und grössten Präparate: sie sind im Laufe nur weniger Jahre in der geburtshilflichen Abteilung gesammelt worden.

Hier, m. H., sind 2 Frauen, die die Indicationsstellung bei der Operation von Ovarialtumoren illustrieren sollen.

Die eine Frau, ein Mädchen von 19 Jahren, ist von dem nebenliegenden Tumor vor 2 Wochen befreit worden. Im Laufe eines Jahres hat er sich bis zu dieser beträchtlichen Grösse und einem Gewicht von über 37 russ. Pf. entwickelt, und erst die hochgradigen Atembeschwerden veranlassten die Pat. zur Aufnahme in die gynäkologische Abteilung dieses Krankenhauses.

Es ist ein Kystoma ovarii, wahrscheinlich gutartig, daher konnte das andere Ovarium, das gesund erschien, der Frau belassen werden, zumal die Jugend der Pat. und der Umstand, dass sie Jüdin ist, die das Ausbleiben des Kindersegens schmerzlicher als andere empfindet, es besonders wünschenswert erscheinen liess.

Unter der Weisung, sich von Zeit zu Zeit vorzustellen, um das Verhalten des zurückgelassenen Ovariums prüfen zu können, wird sie entlassen werden.

Die zweite Person soll in den nächsten Tagen zur Operation kommen. Sie beherbergt einen malignen Tumor. Dass er bösartiger Natur ist, lässt sich aus dem sehr schnellen Wachstum — seit dem Februar d. J. — erschliessen und aus dem Umstande, dass sie um die Zeit wegen eines Tumors der gegenüberliegenden Seite an anderem Orte operiert

worden ist und dieser Tumor ein Sarcom war. Es wäre in diesem Falle also, trotzdem Pat. gleichfalls jung und Jüdin ist, doch geboten gewesen, das andere Ovarium mit zu entfernen auch dann, wenn es bei der Operation noch gesund erscheinen mochte.

9. Dr. med. Becker demonstriert: 1) *Atresia ani vestibularis*; der Enddarm mündete in das vestibulum bei gleichzeitigem Fehlen der Ausmündung an normaler Stelle. Die Mutter litt an demselben Entwicklungsfehler.

2) *Thoracopagus*. Bei den ziemlich ausgebildeten Foeten hatte sich der eine in Längslage, der andere in Querlage gestellt. Die Geburt konnte nur beendet werden dadurch, dass die Verwachsung mit dem Sichelmesser getrennt wurde, worauf jeder Foetus einzeln, der vordere durch Wendung und Extraction, der hintere durch Extraction am Fuss entfernt wurde. Beide Foeten waren bereits abgestorben.

(Autoreferat).

10. Dr. Jankowsky: Krankenvorstellung: Penetrierende Bauchverletzungen.

11. Dr. v. Haffner: 1) Misch tumor der Gl. parotis von Mannskopfgrösse, der unter Schleichscher Anästhesie einer 64 J. alten Pat. entfernt wurde. Operation gut vertragen, Defect durch Plastik und Granulation vollständig gedeckt.

2) *Submucöses Lipom des Coecum mit Invagination ileocaecalis*. Resection, Exitus am 5. Tage post. oper. an Peritonitis.

3) Pat. mit gelungener Desinvagination einer *Invagination ileocaecalis*.

(Autoreferat.)

12. Dr. Michelsson demonstriert: 1) Einen Fall von doppelseitiger lumbaler Ureterostomie nach Rovsing wegen Blasenectopie, wobei kurz die Technik und die Vorzüge dieser Methode gegenüber dem alten Verfahren der Implantation der Harnleiter in den Dickdarm berührt wurden.

2) Zwei durch Laparotomie geheilte Fälle von diffuser eitriger Peritonitis nach Bauchcontusion. Im Anschluss an diese Fälle wurde in einigen Worten die Therapie der Bauchcontusionen im allgemeinen und ihre Prognose auf Grund des in den letzten 10 Jahren an der I. chir. Abt. des Stadtkrankenhauses zur Beobachtung gekommenen Materials besprochen.

(Autoreferat).

13. Dr. Pinker: Es war meine Absicht Ihnen bei dieser Gelegenheit nicht einzelne Patienten, sondern ganze Gruppen mit gleichartigen Erkrankungen vorzuführen. Ueber das Material zu solchen Massendemonstrationen verfügen wir an der Abteilung in reichlichem Masse; allein es ist unmöglich, die Leute auf einem Punct und zu einer bestimmten Zeit zu concentrieren. Ich bitte sie daher, mit den wenigen Getreuen, die der Einladung gefolgt sind, vorlieb zu nehmen. Bei dem Patienten, den ich Ihnen zuerst vorstelle, ist eine Darmresection ausgeführt worden und zwar im Anschluss an eine *Hernia incarcerata*.

Seit 1904 sind bis zum heutigen Tage, also in einem Zeitraum von nicht vollen 5 Jahren, 175 incarcerated Hernien zur Beobachtung gekommen. Davon sind 49 mit einer Darmresection wegen Gangrän behandelt worden. Der Anus praeternaturalis ist nur in einem Falle zur Anwendung gekommen.

Genauere Daten über die Mortalität kann ich im Augenblick leider nicht zur Verfügung stellen; zu diesem Zwecke müsste das Material genauer durchgearbeitet werden.

Schätzungsweise dürfte die Mortalität 40—45 pCt. betragen. Es ist jedoch dabei zu berücksichtigen, dass das Material zu uns zum Teil aus weiter Ferne in vollkommen hoffnungslosem Zustande eintrifft. Diese sind dann fast ohne Ausnahme mit Taxis bearbeitet: 2—3 Aerzte haben gelegentlich im Schweisse ihres Angesichts gearbeitet, um das Zerstörungswerk zu vollenden. Mir ist ein Fall in Erinnerung, der aus dem Innern des Reiches eintraf, wo die Taxis in einem kleinern Stadthospital nicht zu dem gewollten Resultate geführt hatte: ausgedehnte Haut-, Scrotum-, Hoden- und Darmgangrän. Auch Ol. ricini-Gaben sind keine Seltenheit. Ueber die Unzweckmässigkeit eines Abfuhrmittels braucht man ja kein Wort weiter zu sagen. Mit ganz besonderem Nachdruck möchte ich aber auf die Gefahren der Taxis hinweisen. Dieselbe ist vollkommen zu verwerfen und sollte in Lehrbüchern überhaupt nicht mehr beschrieben werden. Ausser einer warmen Wanne dürfte meines Erachtens nichts weiter versucht und der Pat. bei negativem Erfolge in ein Krankenhaus transportiert werden. Lieber ein weiter Transport, als Taxis. In der Stadt ist das selbstverständlich; es gilt aber auch für das Land. Man lasse sich in seinem Handeln auch dadurch nicht beeinflussen, dass eine Einklemmung sich gelegentlich während des Transportes löst. Gewitzigt durch die überstandene Gefahr, gehen solche Pat. fast ausnahmslos sehr willig auf die Radicaloperation ein.

Die 175 Hernien verteilen sich auf 120 Männer und 55 Frauen.

|                 |        |     |        |     |
|-----------------|--------|-----|--------|-----|
| Hernia inguin.: | Frauen | 12; | Männer | 109 |
| » crural.:      | »      | 34; | »      | 6   |
| » umbilic.:     | »      | 9;  | »      | 0   |
| » diaphragm.:   | »      | 1;  | »      | 0   |
| » ventralis     | »      | 0;  | »      | 3   |

Bei der Resection ist in allen Fällen der Murphyknopf in Anwendung gekommen. Die Länge des resecierten Darmstückes schwankt zwischen 10 cm. und 1 M. Einer Pat. ist der Darm 2 Mal mit Erfolg reseciert worden, 60 + 110 = 170 cm.

Es folgt die Vorstellung der erschienenen Pat.

M. H. Es folgen nun die Patellarfracturen, von denen seit 1904 bis jetzt 14 verzeichnet sind. Das Material bezieht sich ausschliesslich auf Erwachsene, da ja Kinder bis zum 14. Lebensjahre hier keine Aufnahme finden. Das Alter unserer Pat. schwankt zwischen 21 und 55 Jahren. Vorwiegend vertreten ist das höhere Alter. Ferner ist ja die Patellarfractur eine Krankheit des männlichen Geschlechts. Ich kann ihnen auch nicht eine Fractur beim Weibe vorführen. In allen Fällen

handelt es sich um subcutane Querfracturen mit Diastasen der Fragmente bis zu 2 Querfingern und mehr.

Die dominierende Therapie ist bei uns die Naht mit Aluminium-Bronzedraht. Eins muss dabei aber ganz besonders betont werden — die Asepsis, da die Gelenke wohl zu den empfindlichsten Gebieten gehören, in die das Messer des Chirurgen dringt. In dieser Beziehung kann mit Befriedigung die Tatsache constatiert werden, dass bei keinem der 14 Fälle eine Störung der Prima vorgekommen ist.

Zur Naht sind die Fracturen secundär gekommen, nachdem der Bluterguss geschwunden war, was 14 Tage bis 3 Wochen in Anspruch nimmt (Massage!)

Demonstration einschlägiger Fälle, die ein gutes functionelles Resultat bieten: fester, elastischer Gang, volle Streckung und auch fast vollkommene Flexion im Kniegelenk. Das ist namentlich bei denen der Fall, die eine Nachbehandlung im medico-mechanischen Institut genossen haben.

Zum Schluss folgt die Vorstellung einer Reihe von Oberschenkelfracturen, die mit Extension behandelt worden sind, eine gute Stellung, feste Consolidation bei wenig Callus und ein gutes functionelles Resultat zeigen.

(Autoreferat.)

14. Dr. Bornhaupt demonstriert:

1) Einen Patienten, der nach einer acuten Otitis media, die ohne Operation ausgeheilt war, an einer eitrigen metastatischen Entzündung des rechten Kniegelenks erkrankt war. Das Kniegelenk ist zwei Mal punctiert worden. Die Function ergab beide Mal ein eitriges Exsudat in grosser Menge. Die Temperatur hielt sich beständig auf  $39^{\circ}$  und höher. Nach 2 Einspritzungen von Jodipin (Sick. Centralblatt für Chir. 31. Seite 937, 1908) ist die Temperatur abgefallen. Die Schwellung des Kniegelenks ging unter Schienenverbänden zurück. Die Schmerzhaftigkeit besteht jetzt nur bei Bewegungen. Die Temperatur ist seit vielen Wochen normal.

2) Einen Jüngling, der wegen einer Staphylococcen-osteomyelitis des rechten Oberschenkels und der rechten Scapula operiert worden war. Die Scapula ist in toto mit der cavitas glenoidalis exstipiert worden. Das Periost der scapula ist zurückgeblieben und der Knochen hat sich recht gut regeneriert (Röntgenplatte). Die Function des Arms ist noch eingeschränkt, jedoch bessert sie sich nach Massage und fleissigen Uebungen.

3) Eine 42-jährige Frau, die am 19. Juni 1907 wegen einer acuten Pancreatitis operiert worden war. Die Laparotomie ist 15 Stunden nach dem Beginn der Erkrankung unter der Diagnose acute Pancreatitis ausgeführt, die Umgebung des erkrankten Pancreaskopfes tamponiert worden. Ein Jahr ist nach der Operation verflossen und die Patientin ist vollständig gesund und arbeitsfähig.

(Autoreferat.)

## Zur Gonorrhoeotherapie.

Von

Dr. Arthur Berg.

Arzt für Haut- und Harnleiden in Riga.

---

Die Gonorrhoe ist die verbreitetste Krankheit in allen Culturstaaten. Es braucht nicht erwähnt zu werden, dass die Folgen dieser Erkrankung unberechenbare sind, dass viele Patienten durch hinzutretende Complicationen bleibend und dauernd fürs Leben geschädigt werden; es braucht auch nicht erwähnt zu werden, dass durch das Hineintragen dieser Krankheit in die Ehe das Glück vieler Familien zu Grabe getragen wird; das sind allen Aerzten bekannte Tatsachen. Und weil sie in ihrer Schrecklichkeit allen bekannt sind, müssen wir bestrebt sein, den Gonorrhoeikern die grösste Aufmerksamkeit und Sorgfalt in der Behandlung zu Teil werden zu lassen. Da der grössere Teil dieser Kranken von practischen Aerzten und nicht von Specialisten behandelt wird, so müssen wir in Fällen, wo die übliche Therapie mit den Injectionen im Stiche lässt, d. h. die Gonococcen nicht zum Schwinden gebracht werden können, nach Methoden suchen, die möglichst sicher im Erfolge und vor allen Dingen für jeden Arzt leicht ausführbar sind. Die intraurethrale Behandlung mit Spüldehnern, Dilatatorien, Elektrolyse und Galvano-caustik kann nicht Gemeingut der Aerzte werden, weil ausser kostspieligen Apparaten ein gewisses Maass von Geschick und Uebung vorausgesetzt werden muss.

Ich möchte hier nun, gestützt auf eine mehr als 4-jährige Erfahrung, den Herrn Collegen eine Methode empfehlen, die mir gute Dienste geleistet hat und einer grossen Zahl von Patienten in verhältnismässig kurzer Zeit zu dauernder Heilung verholfen hat.

Ich bediene mich in Fällen, wo die Gonococcen in einer gewissen Zeit der üblichen Therapie mit Injections, Janetschen Spülungen etc. nicht weichen wollen, der Kutnerschen Druckspülungen und zwar mit heissen Arg. nitric.-lösungen in der Concentration von 1:100—1:150 allmählich ansteigend.

Dr. A. Schwenk, Assistent der Kutnerschen Poliklinik in Berlin beschreibt in seiner Monographie „über die Behandlung der chron. Gonorrhoe im Jahre 1903“ die Druckspülungen folgenderweise:

Man führt einen kurzen Urethral-Nelatonkatheter ca. 4 cm. in die Harnröhre ein und nimmt dann die Harnröhrenspülung mittelst einer Handdruckspritze, welche ca. 100—125 g Inhalt hat, in folgenden 3 Phasen vor: 1) Kurze Comprimieren der urethra um den Nelaton. 2) Kurze und schnelle (gleichsam ruckartige) Injection einer kleinen Menge unter energischem Druck (Zurückprallen der Flüssigkeit vom Sphincter). 3) Aufhören des Injectionsdruckes und infolge Oeffnens des Verschlusses der urethra, Abfluss der Flüssigkeit.

Hierbei wirkt die Druckspülung 1) mechanisch in doppelter Weise, und zwar indem sie alle Schleimteilchen gründlichst herauspült und gleichzeitig einen intensiven Seitendruck auf die Wandungen der urethra ausübt; ferner wirkt sie b) chemisch, indem sie in unbedingt sicherer Weise die Flüssigkeit und das in ihr enthaltene Medicament mit jeder Stelle des Innenraumes in innigsten Contact bringt. Der therapeutische Wert der Druckspülung der pars anterior ist deshalb eben ein so grosser, weil die Flüssigkeit, die Falten der Schleimhaut zum Verstreichen bringend, überall hindringt auch in die lacunae Morgagni hinein, deren Miterkrankung häufig die hauptsächlichste Veranlassung für die Fortdauer des Processes bildet“.

Die von Schwenk publicierten Fälle scheinen in Bezug auf die Behandlung der Gonococcenurethritis unter den Aerzten keine Nachahmung gefunden zu haben. Jedenfalls sind mir, soweit ich die Literatur habe verfolgen können, keine diesbezüglichen Veröffentlichungen von anderer Seite bekannt. Der Grund mag wohl darin zu suchen sein, dass 1) unter den in der Monographie bekannt gegebenen 30 Fällen von chron. urethritis sich nur 7 Gonococcenurethritiden befanden, also eine kleine

Zahl, 2) keine näheren Angaben über die Stärke der Arg. nitric. Lösung und die Anzahl der Spülungen gemacht waren und 3) die durchschnittliche Behandlungsdauer ca. 3 Monate betrug.

In dieser Form schien die vorgeschlagene Therapie für die Praxis nicht brauchbar zu sein. Ich habe nun diese Kutnerschen Druckspülungen dahin modificiert, dass ich den Katheter bis zum bulbus einführe. Durch Contact des Katheters mit dem Sphincter ext. schliesst sich derselbe reflectorisch und verhindert das Eindringen des Medicamentes in die pars posterior; 2) lasse ich denselben vor der Waschung in der urethra 3—5 Minuten liegen; 3) erwärme ich die Arg.-Lösung auf 57° C. und nehme 4) die Druckspülung jeden 2. Tag vor, in Summa 10 Mal, so dass die Cur in 19 Tagen beendet ist, und zwar bediene ich mich am 1. Tage einer Arg.-Lösung von 1 : 1000, am 3. Tage einer von 1 : 600, am 5. Tage 1 : 400, am 7. Tage 1 : 200, am 9., 11., 13., 15., 17. und 19. Tage einer Lösung von 1 : 150.

Zu den 4 ersten Spülungen nehme ich ein Quantum von 120 Gramm und zu den übrigen 105 Gramm.

Daneben lasse ich die Patienten zu Hause eine Kali hyperm.-Lösung 1 : 4000—1 : 1000 allmählich ansteigend injicieren; an dem Tage der Druckspülung 2 Mal, und zwar nicht früher als 8 Stunden nach dem Eingriff und am freien Tage 4 Mal täglich. Vor Beginn der Cur lasse ich bei bestehender stärkerer Secretion 1—2 Tage Kali hyperm. zu Hause spritzen.

Dieses ist die Methode, derer ich mich im gegebenen Falle bediene.

Ich behandle die acute Gonorrhoea anterior, ausgenommen die peracuten Fälle, gleich zu Beginn mit den üblichen Injectionsmitteln. Mit der Entdeckung des Gonococcus durch Neisser ist die Gonorrhoeotherapie in eine neue Phase getreten. Auf Grund des Studiums der biologischen und pathogenen Eigenschaften des Gonococcus und der pathol.-anatom. Veränderungen der Urethralschleimhaut ist die locale antiseptische Behandlung der Gonorrhoe durch Neisser und seine Schüler begründet worden. Bei unseren Heilbestrebungen haben wir auf die natürlichen Schutzmittel des Organismus Rücksicht zu nehmen. Die acute entzündliche Hyperaemie, das Abwehrmittel der Natur, soll nicht, so lange

Gonococcen vorhanden sind, bekämpft werden. An diese theoretische Auffassung der Entzündung als eines reparatorischen und zweckmässigen Vorganges lassen sich auch gewisse therapeutische Vorschläge anknüpfen. Wir sollen Mittel wählen, die antiseptische Kraft besitzen und dabei die entzündliche Hyperaemie nicht angreifen. Solche Mittel sind die reinen Antiseptica, wie Protargol, Albargin, Argonin etc. Sind die Gonococcen geschwunden, dann können wir die noch restierende Entzündung, die ihre Schuldigkeit bei der Vernichtung der Gonococcen bereits getan hat, durch die Anwendung von reinen Abstringentien, wie Zink. sulf., Plumb. acet. etc., bekämpfen.

Welches Antisepticum man wählt, ist gleichgültig. Die modernen Antigonorrhoeica, die eine Silbereiweissverbindung darstellen, wie Protargol, Albargin etc., sollten laut theoretischer Calculation tiefer in die Gewebe eindringen, weil das Arg. nitr., an Eiweiss schon gebunden, vom Körpereiwiss nicht mehr gefällt werden sollte.

Die Praxis hat diese Erwägungen in Bezug auf den Heilerfolg nicht bestätigen können. Wichtig ist die Wahl der richtigen Concentration des verschriebenen Mittels, die von dem Grade der bestehenden Entzündung abhängig zu machen ist. Je heftiger die Entzündung der Schleimhaut, desto schwächer wähle man die Injectionsflüssigkeit, um nicht die Hyperaemie excessiv zu steigern und damit die Gewebe zu schädigen; andererseits verordne man bei geringen entzündlichen Erscheinungen das Medicament in stärkere Concentration, um die für die Heilung nötige Hyperaemie anzuregen.

Zum Verständnis der Therapie muss über die Biologie des Gonococcus und die pathol. Anatomie der Gonorrhoe folgendes vorausgeschickt werden.

Sobald die Gonococcen auf die Urethralschleimhaut gelangen, beginnen sie, sich zu vermehren und auszubreiten und in Form von Rasen vorzuschieben. Ist die fossa navicularis überschritten und sind sie auf die mit Cylinderepithel bekleidete pars pendula übergegangen, so wachsen sie nicht nur auf der Oberfläche weiter, sondern dringen auch zwischen den Epithelzellen ein, vermehren sich in den interepithelialen Räumen und gelangen allmählich, die Schleimhaut passierend, ins subepitheliale Bindegewebe. Hier rufen sie eine entzünd-

liche Reaction hervor, die sich in einer Erweiterung der Blutgefäße und reichlicher Diapedese von Leukocyten äussert. Die Leukocyten wandern zwischen den Epithelzellen hindurch und gelangen mit Gonococcen beladen — Phagocytose Metschnikoff — in die Schleimhautoberfläche.

Im subepithelialen Bindegewebe macht der Process nicht immer Halt, sondern es dringen die Gonococcen oft noch tiefer längs den Drüsen ins corpus cavernosum und setzen auch dort ebenso wie im subepithelialen Bindegewebe ein kleinzelliges Infiltrat. Die Morgagnischen Lacunen und Littréschen Drüsen, in welche die Gonococcen auch hineinwandern, nehmen an der Entzündung besonders lebhaften Anteil.

Diese kleinzelligen Infiltrate haben die Tendenz, in schrumpfendes Bindegewebe überzugehen und im Laufe der Zeit zu Schwielenbildung zu führen.

Berücksichtigen wir die Ergebnisse dieser pathol.-anatom. Forschungen, so wird uns klar, dass wir mit unseren Arzneimitteln nicht imstande sind, die Gonococcen überall dort anzugreifen, wohin sie gelangt sind. Wir können mit den Injectionsflüssigkeiten doch nur die Gonococcen töten, die auf der Schleimhaut oder in den oberen Epithelschichten derselben liegen, wir können jedoch keineswegs erwarten, dass das Medicament in die Krypten und Drüsen gelangt, noch weniger, dass es die Schleimhaut durchdringt und die Gonococcen vernichtet. Wildbolz fand allerdings Silberdepositen in den Urethraldrüsen bei Injectionen von Arg.-lösungen in die urethra von Kaninchen. Ob aber in der entzündeten urethra die Drüsengänge sich injicieren lassen, ist doch mehr als fraglich. Es ist eher anzunehmen, dass die in ihrem Lumen liegenden Eiterkörperchen und abgestossenen Epithelien den Lösungen den Eintritt in die Drüsengänge verwehren.

Die üblichen Injectionen sind nur insoweit rationell, als sie die fürs Medicament erreichbaren Gonococcen abtöten und weiteren Infectionen der noch gesund gebliebenen Partien der urethra vorbeugen.

Hat der Patient 4—5 Wochen hindurch regelmässig gespritzt, so unterbricht man die Behandlung und bestellst ihn nach 3 Tagen mit dem Nachturin zu einer Untersuchung des eventuell sich zeigenden Ausflusses.

Die Untersuchung auf Gonococcen unter der Behandlung hat keinen Zweck, da ein wiederholt negativer Befund noch lange nicht die Abwesenheit der Gonococcen garantiert.

Massgebend ist nur die mikroskopische Untersuchung nach Sistierung der Injectionen. Da die Gonorrhoe erfahrungsgemäss, von Ausnahmen abgesehen, nicht vor 4--5 Wochen ausheilt, so lasse ich die Injectionen vor Ablauf dieser Zeit nicht abbrechen.

Stellt sich nun Patient 3 Tage nach eingestellter Behandlung vor, so können 3 Möglichkeiten vorliegen.

1) Es zeigt sich überhaupt kein Secret mehr, dasselbe tritt auch nach der Alcoholprobe nicht mehr auf, dann ist Genesung eingetreten.

2) Das orificium urethrae ist verklebt, es ist ein schleimiger Tropfen ausdrückbar, indem sich keine Gonococcen nachweisen lassen, sondern nur Schleim, Epithel und Eiterkörperchen in geringer Zahl, also ein sog. Nachkatarrh. Diesen behandelt man dann weiter mit Abstringentien.

3) Ist wieder ein rein eitriger Ausfluss da, der reichlich Gonococcen hier in der Tiefe des Gewebes und in den Drüsen verborgen liegen und die Entzündung der Schleimhaut unterhalten.

Wie haben wir jetzt vorzugehen? Sollen wir eine Behandlung, die uns durch eine so lange Zeit-im Stich gelassen hat, wieder fortsetzen? Die Erfahrung lehrt, dass eine acute Gonorrhoe, die in 4--5 Wochen nicht abheilt, bei Fortsetzung der üblichen Injectionsbehandlung unter Umständen einer unberechenbar langen Zeit zur Ausheilung bedarf; es können Monate, es können auch viele Jahre bis zum Schwinden der Gonococcen vergehen. Wir müssen uns sagen, dass die bisher geübte Therapie mit den Einspritzungen nicht imstande war, die Krankheitskeime zu erreichen und zu vernichten, und müssen daher nicht das Medicament, sondern die Methode der Behandlung wechseln.

Da wir einerseits von einem chem. Mittel billigerweise nur erwarten können, dass es die G.-C. dort vernichtet, wo es sie antrifft, wir andererseits wissen, dass die G.-C. häufig dort sitzen, wo wir mit dem Medicament niemals hingelangen können, wie z. B. in die Morgagnischen Lacunen, Littréschen Drüsen und

das subepitheliale Bindegewebe, so dürfen wir uns keinen Illusionen hingeben und dürfen auch von der Zukunft nicht erwarten, dass sie uns ein Medicament bringt, das imstande wäre, die G.-C. in allen Schlupfwinkeln zu erreichen. Es vergeht kein Jahr, in dem nicht neue Antigonorrhoea angeprisen würden; sie leisten jedoch nicht mehr wie die Vorgänger und fallen bald der Vergessenheit anheim.

Aus diesem Grunde müssen wir uns vom Gebrauch der chem. Mittel, soweit es angeht, unabhängig machen und uns Heilmethoden zuwenden, die die G.-C. nicht direct sondern indirect angreifen, indem sie die dem Körper innewohnenden Schutz und Heilkräfte — das Blutserum und die Leukocyten vernichten die Bacterien theils durch Phagocytose, theils durch Ausscheidung von Bacterien-giften, den sog. Alexinen.

Wir wissen, dass eine Gonorrhoe ohne jegliche Therapie ausheilen kann. Wie hilft sich die Natur? Was beobachten wir für einen Vorgang? Wir sehen, dass die Natur auf die ins Gewebe eingedrungenen G.-C. mit Hyperaemie und Eiterung, also einer örtlichen Leukocytose antwortet. Es wird den vordringenden G.-C. eine Schaar von Leukocyten entgegengesandt, welche die eindringenden Feinde theils herausdrängen und herauschwemmen, theils durch Phagocytose in der Entwicklung hemmen, resp. vernichten.

Es müssen also Hyperaemie und Exsudation als natürliche Schutzvorrichtungen des Organismus betrachtet werden.

Die Anschauung, dass Blut und Säfte Krankheiten heilen und dass mit dem Eiter die schädlichen Stoffe aus dem Körper entfernt würden, hat in unbestimmter Form die Aerzte schon lange beschäftigt. Erst Bier verdanken wir die wissenschaftliche Begründung und das Populärwerden dieser Ansichten.

Derselbe sagt: „deshalb ist es auch nur eine Nachahmung eines natürlichen Heilungsvorganges, wenn wir gegen gewisse bacterielle Erkrankungen die schon vorhandene Hyperaemie verstärken und besonders sie da einleiten, wo sie nicht genügend vorhanden ist. Dann ist es theoretisch wohl denkbar, dass die Natur hier häufig nicht genug leistet.

Wir können uns ungedrungen vorstellen, dass ge-

wisse bacterielle Krankheiten nur deshalb so hartnäckig und chron. sind, weil ihre Erreger nicht den nötigen Entzündungsreiz abgeben, welcher erst die heilenden Kräfte des Körpers entfesselt, und dass wir hier durch künstliche Nachhilfe die Natur wirksam unterstützen können“.

Wir müssen uns sagen, dass dort, wo die Gonorrhoe chron. zu werden beginnt, die Natur nicht imstande gewesen ist, den eingedrungenen G.-C. mit der zu ihrer Vernichtung nötigen Hyperaemie und Exsudation zu antworten, und wir dieselbe in dieser Richtung durch unser therapeutisches Handeln zu unterstützen haben.

Besitzen wir nun Heilmittel, die richtig angewandt, den Vorgang der Naturheilung nachzuahmen imstande wären? Uns sind solche chemisch-physikalischer und mechanischer Natur bekannt.

Unter den chem. würde obenan das Arg. nitric. stehen. Finger konnte bei seinen experimentellen Untersuchungen feststellen, dass 10% Arg. nitric.-lösungen stark in die Urethralwand von Hunden eindringen, 5% schon bedeutend weniger und  $\frac{1}{2}$ % Lösungen nur eine sehr oberflächliche Wirkung aufs Gewebe entfalten.

Casper injizierte Tieren in die urethra 2% Arg. nitric.-lösungen und konnte in den ersten Tagen eine intensive kleinzellige Infiltration im subepithelialen Bindegewebe nachweisen, die nach ca. 8 Tagen bis auf ganz geringe Spuren verschwunden war. Aus seinen Untersuchungen zieht Casper den Schluss, dass starke Arg.-lösungen eine ausgesprochene Tiefenwirkung entfalten, indem sie zu vorübergehender, örtlicher Leukocytose in den tieferen Schichten der mucosa und im submucösen Gewebe führen.

Ebenso fand Wildbalz eine Infiltration des subepithelialen Gewebes nach Injection starker Arg.-lösungen in die urethra.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass wir uns starker Arg.-lösungen zu bedienen haben, wenn wir eine Tiefenwirkung auf Erzeugung einer localen Leukocytose erzielen wollen. Ich gehe daher bei den Druckspülungen in der Concentration der Arg.-lösungen von  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ % hinauf.

Unter den physikal. bedienen wir uns der Wärme zur Erzielung desselben Effectes. Je höhere Tempera-

turen wir in Anwendung bringen können, eine um so stärkere Tiefenwirkung haben wir zu erwarten. Ich erwärme deshalb die Spülflüssigkeit bis an die Grenze des noch ohne Beschwerde Erträglichen, d. i. 57° C. Diese Temperatur verursacht dem Patienten keine Unbequemlichkeiten. Obgleich die aus der urethra abfließende Lösung vom Finger als unangenehm heiss empfunden wird, verträgt die urethra diese Temperatur auffallend gut. Die Anwendung von Auaesthetica ist niemals nötig geworden.

Abgesehen von der hyperaemisierenden Heilwirkung greifen wir den G.-C. durch die Wärme auch direct an. Wir wissen, dass derselbe gegen höhere Temperaturen überaus empfindlich ist. Bei 40° C. stirbt er in 6 Stunden ab. Wir sehen auch eine acute Gonorrhoe bei länger dauernden intercurrenten fieberhaften Krankheiten schwinden. Nach Fingers Untersuchungen schlagen Impfungen mit G.-C. Reinculturen bei hochgradig, zwischen 39 und 40°, fiebernden Menschen fehl.

Ausser diesem eben erwähnten chemisch-physikalischen Heilmittel besitzen wir in der Druckspülung ein mechanisches von ähnlicher Wirkung. Die Hyperaemisierung der Schleimhaut erfolgt hier dadurch, dass auf die infolge der starken Dehnung der urethra eintretende Anaemie bei plötzlichem Nachlassen des Druckes eine Hyperaemie durch das mit vermehrter Kraft zurückströmende Blut folgt.

Ausserdem ist uns bekannt, dass der Contact eines Instrumentes mit der Schleimhaut der urethra eine Blutüberfüllung und Oedemisierung derselben zu erzeugen imstande ist. Am deutlichsten sehen wir das bei der Behandlung von Stricturen, wo die blosser Berührung derselben mit einer Sonde oder Bougie eine Durchfeuchtung und Auflockerung der stricturierten Stelle zu Wege bringt.

Ich lasse daher den Katheter vor der Spülung ca. 3—5 Minuten in der urethra liegen.

Combinieren wir nun diese 3 eben erwähnten Mittel zu den vorhin erwähnten Druckspülungen mit heissen Arg.-lösungen, so besitzen wir in ihnen ein mächtiges Rüstzeug im Kampfe gegen die G.-C.

Ich bediene mich dieser Methode seit dem Jahre 1904 und habe innerhalb dieser 4 Jahre jede chron. Gono-

cocccenurethritis, unabhängig von ihrer Dauer, und jede acute Gonorrhoe, bei der die G.-C. nach Verlauf von 4—5 Wochen nicht geschwunden waren, mit den oben erwähnten Druckspülungen behandelt.

Diese Therapie ist statthaft bei in beiden Portionen klarem Urin oder bei I trüb, II klar, d. h. wenn eine urethritis ant. vorliegt oder auch eine urethritis post. mässigen Grades. Letztere wurde unberücksichtigt gelassen, sie verschwand während der Dauer der Druckspülungen spontan oder bei einer Complication mit chron. Prostatitis unter gleichzeitiger Prostatamassage. Die Urethritis post. heilt bekanntlich viel leichter aus als die ant., weil im hinteren Teil der urethra die lacunae Morgagni fehlen und die Littréschen Drüsen rudimentär beanlagt sind. Zudem fallen die Reinfektionen der post. von Seiten der ant. bei fortschreitender Besserung der letzteren fort.

Das Prostatasecret ist in jedem Fall genau zu untersuchen auch bei klarem Urin. Liegt eine Prostatitis vor, so ist die Prostata neben den Druckspülungen jeden 2. Tag zu massieren. Gelingt der Nachweis von G.-C. im Prostatasecret, dann sind die Druckspülungen contraindicirt. Mit letzteren habe ich 160 Patienten behandelt, wobei ich den G.-C.-nachweis in der Prostata 13 Mal führen konnte; hierbei misslang die Cur 12 Mal, also fast immer ein Misserfolg. Es erfolgt hier offenbar sehr bald eine Infection der urethra mit G.-C. von Seiten der Prostata.

Die Druckspülungen sind ein ungefährlicher Eingriff.

Eins steht fest, man schadet nie, und so habe ich keine nennenswerten Complicationen bei ihrer Anwendung zu verzeichnen.

Ganz ausnahmsweise sieht man unter der Behandlung eine urethritis post. auftreten, eher schon eine vorher bestandene wieder aufflackern, letzteres auch selten. Dabei wird die Cur nur um einige Tage verlängert, indem man zur Beseitigung der Trübung in der II Portion einige Durchwaschungen mit einer Kali hyperm. oder Protargollösung einschieben muss.

Ist die Trübung in der II Portion nur ganz gering, so braucht man den turnus der Druckspülungen nicht zu unterbrechen, sondern macht an den zwischenliegenden Tagen ein Paar Druckspülungen bis in die Blase.

Bei 5 Patienten, denen an einer schnellen Herstellung alles gelegen war, habe ich die Druckspülungen mit warmen Janetschen Kali hyperm. Waschungen an den freien Tagen combinirt, also jeden Tag behandelt. Die urethra verträgt die täglichen Eingriffe auch bei Anwendung starker Arg.-lösungen gut. Alle auf diese Weise behandelten Pat. genesen innerhalb 3 Wochen.

Bei einigen wehleidigen Patienten habe ich die Stärke der Arg.-lösung nicht gesteigert, sondern bin bei der Anfangs gewählten Concentration 1:1000 während der 10 Spülungen stehen geblieben. Auch hier habe ich Heilung eintreten sehen. Vielleicht ist der Erfolg mehr aufs Conto der heissen Temperatur als auf die Concentration der Arg.-lösung zu setzen. Die Zahl der so behandelten Patienten ist eine zu kleine, um daraus Schlüsse ziehen zu können.

Die Druckspülung habe ich jeden 2. Tag, im Ganzen 10 Mal vorgenommen. Einige Male konnte ich feststellen, dass Patienten, die sich der Fortsetzung der Cur entzogen hatten und mir später zu Gesicht kamen, schon bei der 4.—6. Spülung genesen waren. Es ist möglich, dass eine geringere Anzahl von Druckspülungen, wie die von mir in Vorschlag gebrachte, zur Erreichung derselben Resultate genügen dürfte.

Was nun die Heilergebnisse anbetrifft, so wurden von mir mit Druckspülungen 160 Patienten behandelt; von diesen genesen 118; also ca. 74 % Heilungen. Bringen wir hiervon in Abzug die 13 Fälle, in denen sich G.-C, in der Prostata vorfanden und die von dieser Behandlung eigentlich auszuschliessen gewesen wären, so stellt sich die Heilungsziffer auf ca. 80 %.

Ich habe hier nicht alle von mir behandelten Fälle bekannt geben können, weil sich eine nicht unbeträchtliche Zahl der Patienten nach abgeschlossener Behandlung der weiteren Beobachtung entzogen hat und in dieser Statistik nicht Berücksichtigung finden konnten, weil mir das Resultat unbekannt blieb.

Misslingt die Behandlung mit den Druckspülungen, so gehe ich zu Dilatationen über, indem ich jeden 7.—8. Tag die urethra ant. mit dem Kollmannschen Dilatator dilatiere und zwischen die Dilatationen eine Druckspülung mit Arg. 1:400 einfüge. Unter den Dilatationen kommt es zu Continuitätstrennungen in den Infiltraten,

zu einer vorübergehenden Steigerung der Entzündungserscheinungen und infolge dessen zu einer Aufsaugung des Granulationsgewebes, das von Blutgefäßen und Lymphräumen reichlich durchsetzt ist. Da ungefähr 4—5 Dilatationen, je nach der Besserung des Processes, nötig sind, so wird die Behandlung um ca. einen Monat verlängert. Zur Behandlung mit dem Dilatator bei versagender Therapie mit den Druckspülungen kamen 15 Fälle, von diesen wurden 11 geheilt.

Als mir die Behandlung mit den Druckspülungen noch unbekannt war, habe ich in früheren Jahren bei hartnäckig persistierenden Gonococcen die urethra nach den Angaben von Oberlander, Kollmann und Wossidlo dilatiert. Es wurden 50 Patienten behandelt, von denen 25 genesen, also 50 % Heilung. Vergleichen wir diese Zahl mit der bei den Druckspülungen erzielten Heilungsziffer von 80 %, so sehen wir, dass die Druckspülung der Dilatationsbehandlung in den Erfolgen überlegen ist.

Schlägt auch die Behandlung mit den Dilatationen fehl, so müssen wir die Schlupfwinkel der G.-C. nicht mehr in den Infiltraten, sondern höchstwahrscheinlich in den Drüsen vermuten. Wir werden dann im Urethroskop die erkrankten Drüsen aufsuchen und ihren Ausführungsgang elektrolytisch oder galvanocaustisch zerstören und damit einen Verschluss und eine Obliteration derselben zu erzielen suchen, wodurch der Inhalt der Drüsen unschädlich gemacht wird.

Haben wir auch hierbei einen Misserfolg, dann kann ich, falls der Patient überhaupt noch da ist, eine Injection empfehlen, die sich mir in so manchem zweifelten Fall bewährt hat. Das ist eine Arg. nitric.-lösung 1:5000—1:1000 mit Zusatz von 1—2 % Wasserstoffsperoxyd. Die Injectionen werden durch 4 Wochen fortgesetzt. Man sollte vielleicht meinen, dass es möglich wäre, durchs Urethroskop eine genauere Indication für die einzelnen Eingriffe festzustellen. Das ist, glaube ich, nicht möglich. Ebensowenig, wie es gelingt, urethroskopisch die Fälle zu sondern, die für eine Dilatation oder für die Elektrolyse geeignet sind, ebenso wenig ist man imstande, aus dem urethroskop. Bilde die für die Druckspülung oder die Dilatation passenden Fälle zu unterscheiden.

Ich gehe daher so vor, dass ich zuerst den Eingriff wähle, der mir am ungefährlichsten zu sein scheint, das ist die Druckspülung, dann die Dilatation, und falls auch diese Behandlung versagt, die Elektrolyse resp. Galvano-caustik der Drüsenausführungsgänge.

Es erübrigt noch zu einer Frage Stellung zu nehmen, über die unter den Aerzten noch Meinungsverschiedenheiten herrschen. Sind wir zu instrumentellen Eingriffen in der urethra berechtigt, so lange G.-C. vorhanden sind? Von sehr beachtenswerter Seite wird davor gewarnt. Von Neisser, Janet, Guyon und Anderen wird der Grundsatz aufgestellt, dass sowohl die Untersuchung der urethra mit Instrumenten, als besonders eine jede mechanische Behandlung so lange verboten sei, als noch G.-C. im Secrete der Harnröhrenschleimhaut, der paraurethralen Gänge, der Prostata etc. gefunden werden oder die Bacterien der Secundärinfection vorhanden sind.

Nach meinen Erfahrungen glaube ich diesen Eingriff durchaus befürworten zu müssen. Ich wüsste nicht, auf welche Weise man sonst den G.-C. beikommen könnte. Die üblichen Injectionen, Janetsche Spülungen etc. leisten doch durchaus Ungenügendes; man sieht die G.-C. dieser Therapie oft Jahre lang Trotz bieten. Die instrumentellen Eingriffe, sachgemäss ausgeführt, involvieren keine Gefahren für den Patienten. Warum sollten wir uns derselben bei ihrer erprobten Wirksamkeit nicht bedienen? Ich habe, ohne je einen üblen Zufall erlebt zu haben, ca. 2000 Druckspülungen und ca. 300 Dilatationen bei der Behandlung der G.-C.-urethritis vorgenommen.

Die Dilatationen werden noch vielfach angefochten. So behauptet Schwenn, dass sich bei den Dilatationen grobe Zerrungen, ja sogar Zerreißen der Schleimhaut ereigneten, infolge dessen es in geradezu erschreckender Weise häufig zu Blutungen stärkster Art käme; ferner, dass infolge mangelhafter Sterilisationsmöglichkeit der Gummiüberzüge es zu schweren Infectionen der Harnwege käme. Die Secretion bliebe nicht fort, wohl aber häufig in kurzer Zeit der Patient, weil die Anwendung mit recht erheblichen Schmerzen verbunden sei.

Dieses sind Zerrbilder, die der Wirklichkeit durchaus nicht entsprechen. Weder beobachtet man Blutungen, noch verursachte Schmerzen, noch auch Infectionen. Dieser Eingriff, lege artis ausgeführt, ist absolut gefahrlos.

Resumé:

1) die Druckspülung ist indicirt bei jeder acuten Gonorrhoe, die nach Ablauf von 4—5 Wochen noch G.-C.-haltiges Secret zeigt, und bei jeder chron. Gonococcarethritis, unabhängig von ihrer Dauer, auch bei jahrelangem Bestande;

2) die Druckspülung ist contraindicirt bei in beiden Portionen trübem Urin, gonococcenhaltigem Prostatasecret und gonococcenführenden mit der Urethra communicierenden paraurethralen Gängen;

3) die Druckspülung ist ungefährlich und für jeden Arzt leicht ausführbar;

4) die Druckspülungen sind den Dilatationen in den Erfolgen überlegen;

5) gonococcenführendes Urethralsecret contraindicirt nicht instrumentelle Eingriffe.

Wer sich dieser hier oben besprochenen Methode im gegebenen Falle bedienen will, kann dem Patienten auf seine Frage, die er immer stellen wird, „wann werde ich von meiner Krankheit befreit sein?“ sagen, dass er Aussicht hat, mit einer Wahrscheinlichkeit von 80 gegen 20, im Laufe von 3 Wochen dauernd von seinen G.-C. befreit zu sein.

---

## Der gegenwärtige Stand der Cholelithiasis-pathologie.

Von

Dr. A. Schabert, Riga.

Vortrag, gehalten auf dem XX. livländischen Aerztetag zu Riga. 1908.

Naunyn<sup>1)</sup> schliesst das Capitel der Diagnose seines classischen Werkes über Cholelithiasis mit den Worten: „Es erscheint mir nicht angebracht, die Stelle in den Gallengängen, an der ein Stein eingeklemmt ist, genauer bestimmen zu wollen; wo intensiver Icterus besteht, dürfte er meist im Choledochus stecken; doch trifft auch dieses nicht immer zu“. Und 7 Jahre später verlangt Kehr<sup>2)</sup> bereits eine specielle Diagnostik der Gallensteinerkrankung: acute und recidivierende Cholecystitis, acuter und chronischer Choledochusverschluss sollen streng unterschieden, ob der Cysticus offen oder geschlossen ist, soll mit Wahrscheinlichkeit besimmt werden. Eiterungen und Adhäsionen in der Umgebung der Gallenblase werden Gegenstand der Diagnostik, und die verwandten Zustände am Magen, (Ulcus, Pylorusstenose), der Choledochusverschluss durch Pancreastumor und die chronische interstielle Pancreatitis werden differentialdiagnostisch abgegrenzt. Was war geschehen, um so gewaltige Forderungen an unser diagnostisches Können in die Wege zu leiten? Es ist Ihnen bekannt, m. H.: in der kurzen Zwischenzeit hatten kühne, im pathologisch-anatomischen Geiste durchgebildete Chirurgen eine gewaltige Anzahl von Eingriffen an der Gallenblase vorgenommen und durch diese, heute für die For-

<sup>1)</sup> Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. 1892. p. 86.

<sup>2)</sup> Kehr, Diagnostik der Gallensteinerkrankung. 1899.

schung unentbehrlichen Sectionen in vivo die Pathologie der Cholelithiasis uns anders verstehen gelehrt als das früher der Fall war. Die neidlose Anerkennung der Fortschritte der Pathologie durch die Arbeiten von Langenbuch, Riedel, Kehr, Körte u. a. soll aber nicht so verstanden werden, als beginne nun erst der Aufbau einer verständnisvollen Gallensteinpathologie — das wäre eine ganz ungerechte Einschätzung früherer Leistungen; namentlich dürfen die Arbeiten von Frerichs, Courvoisier und Naunyn auch heute noch als fundamentale, die neueren Anschauungen direct fermentierende Forschungen mit Recht angesehen werden.

Naunyn war es vor allen Dingen, der die Entstehung der Gallensteine in befriedigender Weise klarlegte. Ihre Entstehung ist nicht auf Störungen des Stoffwechsels oder der Ernährung zurückzuführen, wie man früher, Paracelsischen Einflüssen folgend, annahm. Sie entstehen als das Product einer krankhaft veränderten Schleimhaut des Gallengangsystems. Diese Veränderung bezeichnet man als lithogenen Catarrh.

Die chemische Untersuchung zahlreicher Gallensteine ergab, dass sie aus Stoffen bestehen, die auch in der normalen Galle stets vorhanden sind, es sind das Cholesterin und Bilirubin und Kalk. In den Gallensteinen erscheint der Kalk an Bilirubin gebunden als Bilirubinkalk. Wie kommt nun das Cholesterin und der Kalk in die Galle? Naunyns und seiner Schüler Untersuchungen an Fistelhunden haben unwiderleglich nachgewiesen, dass beide vom allgemeinen Stoffwechsel und von der Nahrung unabhängig sind, dass sie vielmehr von der Schleimhaut der Gallenwege her stammen. In den abgestossenen Epithelien der Gallenblase sieht man das Cholesterin in feinsten Kügelchen bis zu grossen Tropfen erscheinen; es quillt aus den Zellen hervor und schreitet, ohne vorher gelöst zu werden, schnell zur Crystallisation; Cholesterinmassen von 0,7 mm. Durchmesser geben auf Schlifflin bereits crystallinische Structurbilder; das ist die erste Anlage der Gallensteine. Auf den Cholesterinkern schlägt sich der Kalk nieder; Kalk

findet sich überall, wo Mucin sich findet, er stammt aus dem Mucin. Durch Steinmann's Untersuchungen wissen wir, dass Eiweisslösungen aus Lösungen von Kalksalzen Kalk fällen, und es ist höchst wahrscheinlich, dass auch bei der Bildung von Gallensteinen diese Eiweisslösungen als Kalkfäller wirken. Eiweisslösungen finden sich aber überall da, wo Transsudationen vorkommen; Transsudation ist aber ein Element des Entzündungsvorganges: und nun verstehen wir, wie ein Catarrh der Schleimhaut der Gallenwege Eigenschaften gewinnt, für die wir an anderen Schleimhäuten schwer ein Analogon finden — d. h. lithogen wird.

Jetzt erschienen die von Alters her bekannten Tatsachen, die in der Aetiologie der Gallensteinerkrankungen eine hervorragende Rolle zu spielen schienen, in einem anderen Lichte. Schon lange wusste man, dass Gallensteine das weibliche Geschlecht bevorzugen; nach der zuverlässigsten Statistik von Schröder (Strassburg) leiden Frauen in 20,6 %, Männer nur in 4,4 % an Gallensteinen; unter den Frauen praevalieren diejenigen, die geboren haben oder solche, die Schnürleber haben; mit zunehmendem Alter werden die Gallensteine häufiger, vor dem 30. Jahre sind sie selten. Mit Recht durfte man ein gemeinsames Moment suchen, das die Verknüpfung dieser Tatsachen gestattete, und man sah es ohne Widerspruch in der Stauung der Galle durch Schnüren der Kleidung, Gravidität und gebückte Haltung. Die Stauung der Galle erzeugt den Catarrh der Gallenwege.

Inzwischen waren unsere Anschauungen über die Entstehung der Entzündung im allgemeinen und der Schleimhautcatarrhe im Besonderen durch die Lehre von der Rolle der Mikroorganismen befruchtet worden. Der Stauung erwuchsein mächtiger ätiologischer Concurrent in der Infection. Nun beobachtete man aber paradoxe Verhältnisse: man fand catarrhalische Galle häufig steril, oder trotz der Infection der Gallenwege mit Microorganismen blieb der Catarrh aus. Schliesslich sah man ein, dass weder das eine Moment allein für sich, noch das andere die entscheidende Bedeutung habe, sondern dass hier die Ver-

hältnisse sehr analog lagen wie bei den catarrhalischen Affectionen der Harnwege. Stauung und Infection in Gemeinschaft, a tempo, oder letztere der ersten folgend, führen mit Sicherheit zum Catarrh. Die Infection kann dabei nur temporär bestanden haben, ganz passager gewirkt haben, während die anatomische Schädigung bestehen bleibt. Auf diese passageren Infectionen der gestauten Galle ist besonders hinzuweisen. Die meisten Gallensteine — oft sind es hundert, ja tausend — sind meist von einer Grösse, von einem Schichtungstypus, ihre Anlage muss also in einer einzigen, kurz bemessenen Zeitphase entstanden sein, und mit Recht dürfen wir diese passageren Infectionen für sie verantwortlich machen; hört die Infection auf, so finden wir die Steine in steriler Galle. Nur selten findet man in der Gallenblase Steine verschiedener Art.

Unter den Microorganismen, die die Gallenwege inficieren, nimmt die erste Stelle das Bacterium coli ein, dann folgen die vulgären Eitererreger, dann das Bacterium typhi, selten der Influenzabacillus; für das Bacterium typhi ist Galle ein in der Technik bekanntes Anreicherungsmedium; es kann Jahre lang die Gallenwege besiedeln, und indem der „Bacillenträger“ für die Umgebung als Typhusverbreiter gefährlich wird, läuft er selbst Gefahr, an Gallensteinen zu erkranken, sobald Gallenstauung hinzutritt.

Ss haben wir denn für unsere pathogenetische Auffassung der Cholelithiasis auf der ganzen Phalanx Anschauungen gewonnen, die sich von Grund aus von den Ansichten der Vergangenheit unterscheiden und die sich gruppieren um den Begriff des lithogenen Catarrhs, hervorgerufen durch Stauung und Infection.

Haben sich Steine in der Gallenblase gebildet, so sind sie zunächst ganz unschuldige Bewohner derselben. Nur gelegentlich kommt es zu einem Magendruck — ohne Zweifel der Tensionsschmerz der überfüllten Gallenblase — die Galle wird ausgetrieben, die ganze Scene ist vorüber. Nur ein Zehntel der Gallensteinträger hat dauernde oder wiederkehrende Beschwerden

heftigerer Art. Diese Beschwerden gruppieren sich vorwiegend um 2 Vorgänge: um die Cholecystitis und den Choledochusverschluss mit allen ihren Variationen und Folgen. Wenden wir uns zunächst der Cholecystitis zu.

Alle älteren Aerzte, ja selbst N a u n y n, sahen als Grundlage des heftigen Gallensteinanfalles, der Gallensteinikolik, den Eintritt des Concrementes in den Ductus cysticus an. Die sich damit verknüpfende Cholecystitis erschien ihnen als Folge, als Begleiterscheinung, wie N a u n y n wörtlich sich ausdrückt. Als sich aber die Erfahrung mehrte, — die aus chirurgischen Eingriffen folgte — sah man die Sache anders an. R i e d e l<sup>1)</sup> sprach es kurz und klar aus, dass die acute Cholecystitis nicht die Begleiterscheinung des Anfalles ist, sondern ihre einzige und directe Ursache. Die entzündete Blase reagiert gegen ihren Inhalt, sie verträgt keine Tension, und durch die Tenesmen wird der Stein vorgeschoben; er verlegt den Cysticus, oder er passirt ihn. Das Missverhältnis zwischen Stein und Cysticolumen macht das Passieren des Cysticus zu einem seltenen Ereignis bei einem erstmaligen Anfall; erst wiederholte Koliken erweitern ihn allmählich. Erfolgreiche Gallensteinanfalle sind daher die Regel. Der Anfall ist vorüber, sobald durch Nachlass der Entzündung die Blasenwand toleranter geworden ist gegen die Tension. Oder aber Galle fließt neben dem Stein; dann lässt der Anfall schon früher nach, weil die Tension nachlässt. Wie der Stein im Cysticus, wirkt die einfache Schleimhautschwellung, die in gleicher Weise den Cysticus verlegen kann. In jedem Fall wird bei noch zarter Gallenblase die Blase sich dehnen und als prallelastischer Tumor fühlbar sein, der in wenigen Tagen entsteht und wieder verschwindet. Damit ist der eigentliche Gallensteinanfall beendet und entweder Genesung eingetreten durch Steinabgang — der bei Weitem seltenere Fall — oder Latenz durch Aufhören der Entzündung. Ist der Stein nicht abgegangen, so

---

<sup>1)</sup> Riedel, Penzoldt u. Stintzing, Handbuch, Jena. 1896.

droht das Recidiv; im Wechsel der Zeiten folgt ein Anfall dem anderen — die Cholecystis recidiviert, und je häufiger das stattfindet, desto mehr neigt die Blase zur Schrumpfung, indem aus einem oberflächlichen Catarrh der Mucosa eine tiefgreifende, alle Schichten der Wand durchsetzende Entzündung entsteht, die selbst vor dem peritonealen Ueberzuge nicht halt macht. Unter Abstossung der geschwürig veränderten Mucosa verdickt sich die fibröse *Elastica* und der peritoneale Ueberzug; ihr Inhalt verwandelt sich in Schleim oder schleimigen Eiter. Das Uebergreifen auf das Peritoneum wird dadurch erleichtert, dass die Entzündung den *Luschka*-schen Gängen folgt; „dann kommt es zu der allen Chirurgen bekannten serösen und serös-eitrigen Durchtränkung der ganzen Serosaumbüllung der Gallenblase“<sup>2)</sup>. Auch ohne Perforation kommt es so leicht zu Adhaesivperitonitis und im Gefolge zu pericystitischen Adhaesionen, während die durch die chronische Entzündung in lebhaftere Wucherung geratenen *Luschka*-schen Gänge die erste Anlage zur Carcinombildung abgeben.

Bleibt der *Cysticus* nicht offen, sondern wird er dauernd verschlossen, was seltener durch Steine geschieht als durch Obliteration nach einer Entzündung, dann hängt alles Weitere von der Intensität der Infection ab, klingt sie ab, wird der Inhalt steril, so bildet sich der *Hydrops vesicae felleae* aus, dauert sie fort, so vereitert der Inhalt, oder ein bereits gebildeter *Hydrops* kann secundär vereitern. Einmal sah ich an einer Gallenblase beides: *Hydrops* und *Empyem*, beide durch eine Scheidewand getrennt.

War die Entzündung von vorne herein so intensiv, dass der ganze Inhalt sofort vereitert, so sprechen wir von dem primären *Empyem* der Gallenblase, der *Cholecystitis acutissima Körtes*<sup>3)</sup>. Durch schnelles Durchsetzen der Wand und Propagation der eitrigen Entzündung aufs Peritoneum ist sie diejenige Gallenblasenentzündung, welche das Leben stark bedroht.

---

<sup>2)</sup> *Aschhof*. Verhandl. der pathol. Gesellsch. IX Tagung. Jena 1906. pag. 41.

<sup>3)</sup> *Körte*. Archiv für klin. Chirurgie. 1903. Bd. 69.

Immer erneuten Angriffen hält der enge, gewundene Cysticus nicht Stand, unter Verdickung seiner Wandung dilatirt schliesslich das Lumen, und der normal für eine Sonde nicht passierbare Gang wird, unter Verlust seiner Windungen und Falten, ein gestreckter, kurz und weit genug, um Steinen von Erbsengrösse und mehr die Passage zu gewähren. Die Steine gelangen in den Choledochus, wo sie im duodenalen Teil oder an der Papille, der engsten Stelle des Choledochus, erneut stecken bleiben. Es kommt zum acuten Choledochusverschluss.

Die Wirkung des im Choledochus incarcerierten Steines ist zunächst eine rein mechanische: er hindert den Gallenabfluss entweder ganz oder teilweise. In 60 von 100 Fällen tritt Icterus auf, als mechanischer Stauungsicterus oder als, wie man neuerdings will, infectiöser cholangitischer Icterus. Weder für das eine, noch für das andere pathologische Princip möchte ich mich entscheiden; wie so oft in der Pathologie — Krehl hat das zum so und so vielen Mal betont — concurriren in der Pathogenese mehrere Momente. Beide im gleichen Sinne wirkend, jedes für sich und beide zusammen können eine und dieselbe Erscheinung zur directen oder indirecten Folge haben, sodass der heute mehr unter den chirurgischen Pathologen entbrannte Streit, ob der Icterus bei dem Choledochusverschluss „lithogen oder infectiös“ ist, im obigen Sinne eine nicht nur bequeme, sondern gewiss auch richtige Erledigung findet. Sicher ist, dass die im Choledochus gestaute Galle leicht infectirt wird, dass der Infection eine Cholangitis folgt, und diese weitere Ursache fortgesetzter Choledochuskolik wird; das Spiel wiederholt sich hier wie bei der entzündeten Gallenblase. Das ist der gewöhnliche Vorgang beim acuten Choledochusverschluss; für die Passage ist der Choledochus geeigneter als der Cysticus, und viele acute Anfälle enden mit dem Abgang des Steines. Der Stein kann aber auch im Choledochus stecken bleiben. In Ausnahmefällen, die bereits Nannyn kannte, verläuft dieser Zustand vollkommen beschwerdefrei, eine Tatsache, die besonders betont zu

werden verdient; gewöhnlich kommt es aber zu dem Bilde des chronischen Choledochusverschlusses: passagere Koliken, wechselnder Icterus und cholangitische Erscheinungen; immer mehr verfallen auch die hepatischen Gallengänge der Infection; es etabliert sich ein Catarrh der intrahepatischen Aeste; das Lebergewebe kann noch ganz frei sein von Entzündungen; dauert aber der Process fort, oder ist die Infection intensiv, so überschreitet die Entzündung die Barriere der Gallengangswand, es bilden sich pericanaliculäre Abscesse, dann Abscesse in der Lebersubstanz, womit das Gebiet des portalen Kreislaufes inficiert wird, und die Scene pylephlebitischer Prozesse wird eingeleitet. Die Gallenblase braucht bei diesem Process sich nicht weiter zu beteiligen, wenigstens im klinischen Sinne nicht. Es gehört zu den Ausnahmen, dass bei chronischem Choledochusverschluss durch Stein die Gallenblase als Tumor erscheint, was ja nur bei zarter Wand und offenem Cysticus möglich ist. Dem chronischen Choledochusverschluss sind gewöhnlich so zahlreiche Blasenattaquen vorausgegangen, dass die Blase sich schon längst im Schrumpfungsstadium befindet, wenn der Verschluss des Choledochus erfolgt. Umgekehrt ist es bei dem Verschluss des Choledochus durch Tumor. Da Courvoisier<sup>1)</sup> der erste war, welcher diese Zustände klar legte, bezeichnen die Chirurgen diese Tatsache als — Courvoisiersches Gesetz.

Tritt in einem Fall von Gallensteinleiden weder Latenz ein, noch Abgang von Steinen, so droht dem Träger noch eine weitere Reihe von Gefahren. An erster Stelle stehen die Perforationen. Zur freien Perforation in die Bauchhöhle neigt am meisten die Gallenblase; zarte fast intacte Gallenblasen können perforieren; ich sah eine zartwandige Blase perforieren, die einen solidären, glatten, taubeneigrossen Gallenstein enthielt; meist aber perforieren die geschrumpften Blasen; die

---

<sup>1)</sup> Courvoisier, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie d. Gallenwege. Leipzig 1895.

Reaction des Peritoneums bei Gallensteinperforationen ist eine sehr eigentümliche, je nach der Infectiosität der Galle: einmal fand ich 5 Liter galliges Serum fast vom Aussehen reiner Galle im Abdomen, ein ander Mal ein mehr sulziges fibrinöses Exsudat, meist aber Eiter. In einer anderen Reihe folgt der Perforation nur eine locale Entzündung: ein pericystischer Abscess oder adhaesive Formen, aus denen später die mannigfachsten Verwachsungen hervorgehen.

Brechen die pericholecystischen oder pericholedochalen Abscesse nicht nach aussen durch, — was meist unter dem Rippenbogen oder am Nabel erfolgt — so wählen sie die Perforation nach innen, die Fistelbildung; die häufigsten sind die Duodenal- und Colonfisteln, aber schliesslich giebt es kein Organ, zumal kein Hohlorgan im Abdomen, in das hinein sich nicht einmal ein Gallenabscess entleert hätte: Gallensteine sind aus der Harnblase durch Lithotripsie entfernt worden oder zusammen mit einem Foetus an der Aussenwelt erschienen. Beides grosse Ueberraschungen.

Die practische Bedeutung des Gallensteinileus ist nur eine sehr geringe. Kehr hatte es bei 720 Gallensteinlaparatomien nur 3 Mal mit ihm zu tun; um so interessanter mag die Entschleierung manch mystischer Krankengeschichten sein, die es kaum glaubwürdig machen, dass kleine Gallensteine einen Occlusionsileus verursachen können, oder dass eigrosse Steine den Choledochus passiert haben sollen. Viele dieser Krankengeschichten sind doch nicht brauchbar. Steine, die grösser als Haselnüsse sind, haben die Gallenwege nicht per vias naturales verlassen, sie sind perforiert. Die directen Folgen des Perforationsvorganges — circulatorische Schädigung der Darmwand während der Perforationsperiode — oder spätere Folgen — Stenosierung durch adhaesive Peritonitis — das sind offenbar die Hilfsmomente in erster Linie, auf die wir recurririen müssen, um die meisten Fälle von Gallensteinileus richtig zu deuten. Auch einzelne Fälle von Cholecystitis verlaufen unter dem Bilde des Ileus oder combinieren sich mit ihm.

M. H. Eine cursorische Darstellung der Gallensteinpathologie wäre hiermit nach der pathologisch-anatomischen Seite hin vielleicht genügend skizziert; ich habe mich bemüht, so kurz als möglich zu sein. Aber sie wäre unvollständig, wenn nicht zum Schluss noch Rücksicht genommen würde auf einige Fragen der Klinik, deren Entscheidung in letzter Linie ja abhängig sein muss von pathologischen Gesichtspunkten. Diese Fragen, welche in unserem Kreise wohl am meisten zur Discussion Veranlassung geben dürften, betreffen diagnostisch-prognostische Hinweise und therapeutische Indicationen. Ich glaube am zweckentsprechendsten zu handeln, wenn ich mich auf eine Auswahl dieser Fragen beschränke, diejenigen etwa, denen wir heute eine moderne Formel geben, und wenn ich sie ganz kurz, etwa in der Art von Thesen zum Ausdruck bringe.

1) Der Icterus, den N a u n y n (loc. cit., p. 84) noch „natürlich immer als das sicherste Zeichen der Gallenstein-  
kolik“ bezeichnete, fehlt in 80—90 % der Fälle von Cholecystitis und in 35 % der Fälle von Choledochus-  
verschluss. Wir müssen es also lernen, ganz ohne Icterus diagnostisch fertig zu werden.

Beim Choledochusverschluss dürfen wir ihn nicht wie bisher ausschliesslich als Folge mechanischer Rückstauung der Galle auffassen, sondern sollen auch an cholangitische Schwellung der Mucosa denken. Der Icterus bei Cholecystitis ist jedenfalls nicht anders zu erklären.

2) Ein Gallenblasentumor ist nur da denkbar, wo der Cysticus acut oder chronisch verschlossen ist. Die chronisch recidivierende Cholecystitis mit offenem Cysticus neigt unweigerlich zur Schrumpfung, wenn sie nicht etwa durch eine Ueberfüllung mit Steinen ausgedehnt erhalten wird. Die Diagnose muss also auch ohne Gallenblasentumor gestellt werden.

3) Fieber dürfte dauernd nur selten fehlen. Es begegnet uns als kurz dauerndes Kolikfieber mit Schüttelfrost vergesellschaftet. Ich kann durchaus bestätigen, dass der Frost häufig der Kolik vorausgeht, genau unserer heutigen Anschauung entsprechend — die Ent-

zündung geht der Kolik voraus. In einer zweiten Form begegnet uns das Fieber als intermittierendes oder remittierendes Gallenfieber. Wenn ein Patient oder auch Arzt, dem der Plasmodienbeweis zu umständlich ist, von chronischer Malaria spricht, so denke man unter anderem auch hieran. Schweres Gallenfieber mit Schüttelfrösten und Schweissausbrüchen kann einem rein cholangitischen Catarrh entsprechen, ohne Abscessbildung in der Leber. Es ist zur Operation nicht zu spät, es verschwindet nach einer Hepaticusdrainage; das scheint mir besonders wert der Betonung.

4) Die schmerzhaft e Leberschwellung, die früher eine so grosse Rolle in der Diagnose spielte, fehlt meist, so lange der Process auf Gallenblase und Cysticus beschränkt ist; sie ist als cholangitisches Zeichen aber häufig beim chronischen Choledochusverschluss.

Was nun die Indicationen für die Behandlung anbelangt, so hat auch hier die Klinik nur dann das Recht der Entscheidung, wenn sie pathologische Gesichtspunkte nicht ignoriert.

Der acute Choledochusverschluss verlangt ein abwartendes Verfahren. Beim chronischen Verschluss ist das anders — hier ist das Sprudeltrinken gefährlicher als das Bauchaufschneiden, sagt Kehr drastisch. Ich halte beide Thesen vor der Hand für unerschütterlich.

Strittig ist das Verhalten bei Cholecystitis acuta, und hier sehen wir ungefähr das sich abspielen, was wir schon bei der Appendicitis kennen gelernt haben. Die einen wollen abwarten, die anderen operieren. Festhalten müssen wir, dass schwere Cholecystitis häufig in wunderbarer Weise zurückgeht ohne operativen Eingriffe, mittelschwere und leichte fast immer. Für die practischen Aerzte erscheint der Standpunkt Körtes der annehmbare, der nur in Fällen von Cholecystitis acutissima die Operation empfiehlt. Leichter dürfte die Entscheidung für die chronisch-recidivierende Cholecystitis ausfallen. Eine prophylactische Therapie, die mit allen Mitteln Perforationen aus dem Wege gehen will, giebt uns das Recht, überall da die Ectomie zu empfehlen, wo eine mangelnde Tendenz zur Latenz vor-

liegt. Die Gefahr der Perforation steigt mit den Jahren. In eigener Praxis habe ich sie 4 Mal erlebt; in keinem Falle wäre sie zu vermeiden gewesen, es sei denn durch einen chirurgischen Eingriff; durch einen solchen wurde eine Patientin zwar gerettet, drei starben mit und ohne Operation.

M. H. Nur durch Erweiterung und Vertiefung unserer Kenntnisse in der pathologische Anatomie der Gallensteinerkrankungen sind die Erfolge in der Therapie geschaffen worden, auf die die heutige Generation der Aerzte mit Stolz zurückblicken kann. „Die Betrachtung der pathologischen Anatomie der Gallensteinerkrankungen war von jeher mein Lieblingsthema“, sagt Kehr, und wer so denkt, wie dieser Meister der Therapie der Gallensteinerkrankungen, wird den ehemaligen Standpunkt Naunyns heute nicht mehr sich zu eigen machen, sondern der Forderung Kehrs zustreben, specielle Gallensteindiagnosen zu stellen. Seitdem die chirurgische Therapie aber neben der internen beständig zu erwägen ist — wird auch der practische Arzt um die specielle Diagnostik der Gallensteinerkrankungen nicht mehr herumkommen.

---

## Ueber Sauerstofftherapie.

Von  
Dr. Raue.

Vortrag, gehalten auf dem XX. livländischen Aerztetage zu  
Riga 1908.

Die Sauerstofftherapie, d. h. die künstliche Zuführung des Sauerstoffs zum erkrankten Organismus zu Heilzwecken, beginnt gleich nach der epochemachenden Entdeckung Priestleys und Lavoisiers. Sie hat in der Folgezeit hohen Aufschwung und wiederum starke Rückschläge erlebt. Jedenfalls bedurfte sie langer Zeit, bis sie sich dauernd ihren Platz eroberte, besonders in Deutschland, wo eigentlich erst nach dem Congress für innere Medicin in Wiesbaden 1900, angeregt durch einen Vortrag von Professor Max Michaelis das Interesse für diesen Zweig der Therapie reger wurde und man sich wieder intensiver mit der Sauerstofftherapie zu beschäftigen begann. In England und besonders in Frankreich, auch in Russland, Oesterreich und Italien hielt sich ihr Ansehen im Allgemeinen besser. — Die Literatur über das Sauerstoffheilverfahren ist ins Unermessliche gestiegen, besonders in ausserdeutschen Ländern, so dass sie kaum noch von Einem genügend übersehen werden kann, — doch kann man die ältere Literatur zum grossen Teil übergehen, da hier mehr naturphilosophisch construiert, als streng naturwissenschaftlich gearbeitet wurde. Von den neueren und neuesten Werken, welche das Thema behandeln, verdienen vor Allen hervorgehoben zu werden: die Arbeiten von Locroy, Zuntz, Korányi, dann die von Rogovin und Zickel in der Festschrift zum Jubiläum Prof. v. Leydens und das Handbuch der Sauerstofftherapie von

Prof. Michaelis, das unter Mitwirkung hervorragender Aerzte und Universitätsprofessoren das ganze Sauerstoffverfahren — insbesondere die Inhalationen — sehr ausführlich, wissenschaftlich und zusammenfassend behandelt und somit wohl eben als das wertvollste Nachschlagebuch auf diesem Gebiet betrachtet werden kann.

Bei der Beurteilung des Sauerstoffheilverfahrens müssen wir zuerst von den Tatsachen und Erfahrungen der physiologischen Forschung ausgehen. Betrachten wir dabei zunächst nur die Sauerstoffinhalationen.

Bei normalem Atmosphärendruck beträgt die Sauerstoffspannung der Lungenalveolen 105 bis 110 mm. Hg. Das physiologische Druckminimum im luftverdünnten Raum beträgt dagegen nur 45 bis 50 mm. Hg. Die Sauerstoffspannung des Blutes bleibt bis zum Druck von  $\frac{1}{2}$  bis  $\frac{2}{3}$  Atmosphären constant. Das Haemoglobin vermag demnach seinen Bedarf an Sauerstoff einer Atmosphäre zu entnehmen, deren Sauerstoffspannung (Partiardruck) geringer als die Hälfte des normalen Gasdruckes ist. (Daher erklärt es sich ja auch, dass man ziemlich unabhängig von den Schwankungen des atmosphärischen Druckes zu leben vermag). Die höchste Sauerstoffaufnahme des Haemoglobins, die Sauerstoffcapazität, ist eine ganz bestimmte, begrenzte, auch bei Inhalationen von reinem Sauerstoff; dieselbe ist von einer Reihe von Autoren festgestellt worden. Im Allgemeinen nutzt das Haemoglobin nicht seine volle Capazität bei der Sauerstoffaufnahme aus. Nehmen wir an, dass unter normalen Verhältnissen das Blut 20 Volumprocent Sauerstoff führt, was dem Mittelwert gesunder Menschen entspricht, so kann es durch Einatmung von reinem Sauerstoffgas seinen Sauerstoffgehalt noch um ca. 4 % erhöhen. Diese Zunahme ist unter normalen Verhältnissen bedeutungslos, denn auch ohne diese reicht die an das Haemoglobin gebundene Sauerstoffmenge für den Sauerstoffverbrauch aus. Sie erhält aber ihre Wichtigkeit unter all den Verhältnissen, wo infolge verminderter Fähigkeit des Blutes, Sauerstoff aufzunehmen, die Sauerstoffversorgung der Gewebe unzureichend zu werden beginnt. Hierher gehört zunächst ein abnorm geringer

Haemoglobingehalt des Blutes, sodann das Vorhandensein pathologisch veränderten Haemoglobins. Ist bei Anämischen z. B. nur ein Drittel der normalen Haemoglobinmenge vorhanden, so wird ihr Blut schon bei Körperruhe fast sauerstoffrei aus den Capillaren in die Venen übertreten. Bei Sauerstoffinhalationen würde es physikalisch gelöst ca. 1,8 % mehr enthalten und durch Mehrbindung an das Haemoglobin noch ein Plus v. ca. 1 % aufnehmen können, im Ganzen 2,8 %; das ist mehr als  $\frac{1}{3}$  des vorhandenen Sauerstoffs.

Bei gesundem Organismus vermag Sauerstoffeinatmung die Kohlensäureausscheidung nicht erheblich zu beeinflussen; diese Tatsache ist physiologisch begründet. Durch exacte Versuche von Prof. Korányi in Budapest und Dr. Kovacs ist aber nachgewiesen worden, dass bei gewissen Herzkrankheiten mit ausgesprochener Störung der Atmung die Sauerstoffinhalationen die Kohlensäureausscheidung aus dem Blute deutlich begünstigen, d. h. beschleunigen. Dass diese günstige Wirkung der — allerdings vergänglichen — Erhöhung des Sauerstoffgehaltes und der entsprechenden Verringerung des Kohlensäuregehaltes des Blutes auf einer vermehrten Herzarbeit beruht, kann nicht angenommen werden; sie beruht vielmehr auf einer Abnahme der Kreislaufwiderstände — und zahlreiche Versuche von Ewald, Hamburger, v. Limbeck, Beitner etc., welche von Korányi nachgeprüft wurden, haben in der Tat ergeben, dass eine insuffiziente Atmung durch die dabei zu Stande kommende Kohlensäureanhäufung die innere Reibung des Blutes erhöht, indem erstens das Volumen der roten Blutkörperchen zunimmt und zweitens der Gehalt an Eiweiss, Zucker und Fett im Serum steigt — alles Gründe für Erhöhung der inneren Reibung des Blutes. Wird nun Sauerstoff inhaliert, so schwinden alle diese genannten Erscheinungen mehr oder weniger, die Blutreibung wird geringer. Die Pulszahl nimmt gewöhnlich ab, die Diuresis steigt. Und das geschieht Alles ohne Erhöhung der Herzarbeit! Das Herz wird geschont, besser durchblutet, und so kann auch dessen Leistungsfähigkeit günstig beeinflusst werden. Natürlich

dauert diese günstige Wendung nur so lange, bis der natürliche Verlauf des pathologischen Processes wieder überhand nimmt. Um nun diesen Erfolg in höherem Masse und häufiger zu erzielen, wird wohl der Sauerstoff in grösseren Mengen und in kürzeren Zwischenräumen verordnet werden müssen als es gewöhnlich der Fall ist.

Was die Umsetzungsprocesse im Organismus betrifft, so sind dieselben abhängig vom Verhalten des lebendigen Protoplasmas und ihr Umfang allein von seinem Reizzustande. Diese Umsetzungen verlaufen im Sinne einer Oxydation, sie brauchen Sauerstoff, der in genügender Weise herbeigeschafft werden muss. Der Sitz der Oxydationsprocesse ist nach Pflügers und Zuntzs exacten Untersuchungen jedenfalls in den Geweben anzunehmen. Das Protoplasma hat die Fähigkeit, Sauerstoff chemisch zu binden und ihn nach und nach zur Bildung von Kohlensäure und Wasser und den Endproducten des Eiweisszerfalles zu verwerten. Dass nun aber bei hohem Partiardruck des Sauerstoffs, wie er bei Einatmung von reinem Sauerstoff besteht, viel mehr gebunden werden kann als für den Stoffwechsel unmittelbar erforderlich ist, so dass bei mangelhafter Zufuhr der Körper von dem aufgespeicherten Sauerstoff zehren kann, — diese Ansicht, die hauptsächlich von Rosenthal und Verwoorn vertreten wird, ist sehr unwahrscheinlich und durch exacte Untersuchungen von Durig eigentlich widerlegt worden. Das Wesen der Sauerstoffinhalationstherapie auf diesem Gebiete muss demnach hauptsächlich in dem Bestreben liegen, bei mangelhafter Sauerstoffzufuhr zu den Geweben eine ausreichende Mehrzufuhr zu erreichen. Aber eine gesteigerte Zufuhr von Sauerstoff zur Lunge, dieser normalen Eintrittspforte, ist durchaus nicht in allen Fällen im Stande, auch den Geweben eine grössere Sauerstoffmenge zur Verfügung zu stellen und auf deren Sauerstoffmangel günstig einzuwirken. Es kommt hier sehr wesentlich darauf an, wodurch die mangelhafte Sauerstoffversorgung der Gewebe bedingt ist, ob durch pathologisches Verhalten der Respiration, oder des Blutes oder des Blutkreislaufes.

Daraus ergeben sich ganz specielle Indicationen für die Verwendung des Sauerstoffes als Heilmittel.

Betrachten wir zuerst die Affectionen des Blutes. Da kommt in erster Linie der Haemoglobinmangel in Betracht, also hochgradige Anämie — etwa ein Blut, welches noch 5 % statt der normalen 14 % Haemoglobin enthält. Da bei der Sauerstoffinhalation noch eine Vertiefung der Atmung unwillkürlich zu Stande kommt, so dürfen wir von dieser Combination besonders günstige Wirkungen erwarten.

Von eminenten und unbestrittenen Bedeutung ist die Atmung von reinem Sauerstoff für die Bekämpfung der Kohlenoxydvergiftung. Genaue Versuche haben ergeben, dass man durch Kohlenoxyd den Sauerstoff aus seiner Verbindung mit dem Haemoglobin austreiben kann und dass dabei dem Volumen nach eben so viel Kohlenoxyd an das Haemoglobin gebunden wird, wie es vorher Sauerstoff enthielt. Die vorteilhaften Wirkungen der Sauerstoffatmung bei Kohlenoxydvergiftung beruhen nun aber nicht nur allein auf der Verdrängung des Kohlenoxyds aus dem Haemoglobin, sondern auch darauf, dass bei hohem Partiardruck nennenswerte Mengen Sauerstoff von der Blutflüssigkeit physicalisch absorbiert werden und so den notleidenden Geweben zu Gute kommen.

Etwas weniger klar als bei Kohlenoxydvergiftung ist die Wirkung des Sauerstoffs bei anderen Schädigungen des Haemoglobins. Eine Reihe von Giften, wie Jod, chlorsaures Kali, Nitrite, Anilin, Pyrogallol, Ferricyanalsalze, Permanganate etc. verwandeln Haemoglobin in Methaemoglobin. In gleichem Sinne wirken einige Bacterientoxine. Methaemoglobin enthält eben so viel Sauerstoff wie Oxyhaemoglobin, aber in fester Bindung und ist daher unfähig, die Versorgung der Gewebe mit Sauerstoff zu vermitteln. Die Methaemoglobinbildung im lebenden Blute ist besonders bedenklich, wenn sie mit Zerstörung der roten Blutkörperchen einhergeht. Bei diesen Fällen nun werden prompte Besserungen nach Sauerstoffinhalationen von vielen Autoren angegeben. Indem man die Inhalationen von etwa je 30 Liter Sauerstoff in passenden Intervallen wiederholt, kann man dem

Patienten über das kritische Stadium der Vergiftung hinweghelfen.

Was die Affectionen der Luftwege betrifft, so ist der Nutzen der Sauerstoffinhalation bei Stenosen infolge der hohen Kohlensäureretention bei diesen Zuständen nur ein beschränkter, denn auf die Dauer kann die Kohlensäureretention doch nicht ertragen werden. Etwas anders als bei Stenosen gestaltet sich die Frage der Sauerstoffinhalationstherapie bei Ausschaltung grösserer Lungenabschnitte durch Verstopfung der Bronchien durch Infiltration der Alveolen wie bei Pneumonie, Pneumothorax und pleuritischen Exsudaten. Das Blut, das durch die ausgeschlossenen Lungenteile fliesst, bleibt venös und vermindert den Arterialisationsgrad des Aortenblutes. Geht das so weit, dass der Bedarf der Gewebe nicht mehr voll gedeckt werden kann, also Sauerstoffmangel eintritt, so wird die Sauerstoffatmung eine gewisse Besserung herbeiführen müssen. Freilich ist die Leistungsfähigkeit der Sauerstofftherapie hier ziemlich begrenzt.

Drittens hatten wir die Affectionen des Blutkreislaufes zu betrachten. Alle pathologischen Veränderungen der Blutbewegung, die zu Sauerstoffmangel führen, bewirken das dadurch, dass die Strömung des Blutes abnorm verlangsamt ist. Klappenfehler und Degeneration des Herzmuskels können dazu führen, auch Stenosierung der Aorta oder Pulmonalis, auch vasomotorische Anomalien. Bei all diesen Zuständen können die Gewebe die nötige Menge an Sauerstoff nicht erhalten, die aber z. T. durch Inhalationen von Sauerstoff ersetzt werden kann. Dazu kommt noch ein weiterer Nutzen: wie alle Organe, wird der Herzmuskel mangelhaft mit Sauerstoff ernährt werden. Tritt nun in die Coronararterien ein an Sauerstoff reicheres Blut ein, so bessert sich die Ernährung des Herzens, es kann kräftiger arbeiten und so den Blutkreislauf beschleunigen. Aber auch hier ist der Nutzen der Sauerstoffatmung nur ein beschränkter.

Ein weiteres Gebiet für die Sauerstofftherapie geben die Vergiftungen mit narcotischen und krampferregenden

Mitteln z. B. Chloroform- und Stickoxydulnarkose, dann Vergiftungen mit Morphinum und ähnlichen Narcoticis, endlich solche mit Strychnin. Bei den Narcoticis wird die Erregbarkeit des Atmungscentrums herabgesetzt und infolge dessen die Lungenventilation eine zu geringe. Lässt man nun Sauerstoff einatmen, so tritt rasch eine Sättigung des Blutes mit Sauerstoff ein, und mit ihr wächst die Erregbarkeit der Centren und die Leistungsfähigkeit der Atmungs- und Herzmusculatur. Uebrigens wird hier eine künstliche Atmung wohl dieselben Dienste leisten.

Die experimentellen Grundlagen der Sauerstofftherapie und die physikalischen und chemischen Veränderungen des Blutes, welche nach Sauerstoffinhalationen auftreten, sind sehr eingehend von Prof. Korányi in Budapest studiert und veröffentlicht worden. Noch weiter darauf einzugehen, verbietet mir die Zeit.

Ich habe bisher nur die Inhalationen von Sauerstoff berücksichtigt, es giebt aber noch andere Methoden der Sauerstoffzufuhr. Abgesehen von der äusserlichen Anwendung der verschiedenen Sauerstoffpräparate, z. B. des Ozonwassers bei Gurgelungen, der Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd als Desinficiens, kommen Sauerstoffpräparate auch innerlich in verschiedener Form und Zusammensetzung zum Gebrauch. Der erste, der den innerlichen Gebrauch eines Sauerstoffpräparates — des Sauerstoffwassers — empfahl, war Louis Odier (1799), nachher trat besonders Demarquay (1867) dafür ein. Die Resultate waren durchaus mangelhaft. Erst mit der Einführung des Magnesiumsuperoxyds scheint wenigstens der Weg angebahnt zu sein, auf welchem man auch bei innerlicher Anwendung von Sauerstoff Nutzen erzielen kann. Leider hat sich von vorn herein die Industrie dieser Heilmethode bemächtigt und durch marktschreierische Reclame und ziemlich ziel- und planlose Verordnung diese Methode der Sauerstoffanwendung discreditirt. Die Art, wie die Anwendung von  $MgO_2$  propagirt wurde, konnte den wissenschaftlichen Arzt zu Prüfungen wenig anlocken. Erfinder und Käufer von Verfahren zur Herstellung des Präparates begnügten

sich nicht, dasselbe zu producieren und den Aerzten zur Prüfung zugänglich zu machen; sie errichteten vielmehr selbstständige Heilanstalten und versprachen in bombastischen Artikeln und Broschüren, die leidende Menschheit mit ihren Mischungen von allen Uebeln zu befreien. Eine Folge dieses Verfahrens war nun, dass sich nur sehr wenige fanden, die streng wissenschaftlich und kritisch prüfend der Sache näher traten, was — im Interesse der leidenden Menschheit nach verschiedenen Richtungen hin — sehr zu bedauern ist.

Die beste Bearbeitung dieser Frage, die ich nach vielem vergeblichen Suchen erlangen konnte, stammt von Dr. Josef Winterberg aus der III. medicinischen Abteilung des K. K. allg. Krankenhauses in Wien 1903. Ueber diese hat auch Dr. Köcher in seiner Abhandlung über Novozonpräparate in der Petersburger medic. Wochenschrift 1907 berichtet, der dann auch seine eigenen Erfahrungen über das genannte Mittel kurz hinzufügt. Prof. Michaelis nimmt dem  $MgO_2$  gegenüber einen durchaus absprechenden Standpunkt ein und führt als Hauptargumente dagegen ins Feld, dass erstens einstweilen nur recht schwache Präparate vorliegen und zweitens, dass die Menge des eingeführten Magnesiums einerseits purgierend, andererseits auch schädlich auf den Organismus einwirken kann. Er giebt aber zu, dass ihre Anwendung theoretisch rationell erscheint und dass die Methode eine Zukunft haben kann, falls später einmal hochwertigere Präparate erzielt werden. Genauer bearbeitet hat er diese Frage nicht.

Die anfänglich von Vielen geäußerte Ansicht, dass das  $MgO_2$  überhaupt nicht die Fähigkeit besitzt, seinen Sauerstoffgehalt den Geweben zur Verfügung zu stellen, wird widerlegt, nicht allein durch die beobachtete Wirkung auf den Stoffwechsel, — auf welche ich noch später kommen werde — sondern auch durch ein oft schon wiederholtes Experiment. Wenn man von einem leicht oxydablen Farbstoff z. B. Methylenblau 0,1 einnimmt, so tritt nach 1 bis 2 Stunden eine blaugrüne Verfärbung des Urins ein, welche erst nach 4 Tagen vollkom-

men verschwindet. Nimmt man nun nach Erscheinen der ersten gefärbten Urinportion ca. 2 g.  $MgO_2$ , so ist die folgende Urinmenge bereits fast entfärbt, und ein weiteres grm. lässt den Farbstoff vollkommen verschwinden. Dieses ist nur auf die Weise möglich, dass eine Oxydation des dem Körper fremdartigen Farbstoffes stattgefunden hat, die der Sauerstoff der Gewebssäfte allein nicht im Stande war zu leisten. Dadurch wird der Beweis geliefert, dass das Präparat tatsächlich ins Blut gelangt sein muss und dort seine oxydierende Tätigkeit entfaltet hat, d. h. activen Sauerstoff abspaltete, wo er sich als nötig erwies.

Dr. Winterberg hat nun vielfache Blutuntersuchungen bei Gebrauch von  $MgO_2$  vorgenommen. Die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen bleibt im Allgemeinen unverändert, der Haemoglobingehalt nimmt jedoch bei längerem Gebrauch des Mittels etwas zu; die Frequenz des Pulses nimmt ab, der Puls wird voller, kräftiger und höher, — eine bestehende Arrhythmie verschwindet fast gänzlich. Die Beeinflussung des Respirationsapparates war im Allgemeinen keine grosse, doch trat bei pathologischen Zuständen, bei Dyspnoe und Asthma eine Milderung der Beschwerden ein, indem die Atmung erleichtert wurde. Die Wirkung auf den Darmkanal war eine leicht abführende, die aber zum grossen Teil wohl auf das Magnesium zu beziehen war. Sehr interessant waren die Ergebnisse der Winterbergschen Untersuchungen auf Stoffwechselforgänge im Organismus. Die Menge des Harns wurde constant grösser, und ebenso gingen die Zahlen für die Harnstoffmenge ganz wesentlich in die Höhe, was nur in dem gesteigerten Zerfall der Harnsäure seine Erklärung findet, sowie auch darin, dass überhaupt die Oxydation eine regere wird. Der Chlornatriumgehalt des Blutes und in weiterer Folge des Harnes nimmt zu, und die Nierenfunction wird erhöht.

Auf Grundlage der Winterbergschen Untersuchungen, die auch von anderen Autoren bestätigt und erweitert werden, kann man diese Methode der innerlichen Darreichung von Superoxyden, spec. des  $MgO_2$ ,

nicht ohne Weiteres als vollkommen nutzlos verwerfen. Freilich ist sie noch nicht genügend streng wissenschaftlich begründet und kann es wohl erst werden, wenn es der Technik gelingt, wertvollere Präparate mit mehr Sauerstoffgehalt und ohne unnütze Beimengungen herzustellen. Ihre Wirkungen beruhen augenscheinlich auf der stärkeren Oxydationskraft des Sauerstoffs in statu nascendi, und es giebt gewiss im Organismus krankhafte Zustände, bei denen das Protoplasma der Zellen so weit verändert ist, dass es den gewöhnlichen Sauerstoff aus dem Blute ungenügend aufnimmt, dagegen sich mit dem Sauerstoff in statu nascendi, der ihr durch das  $MgO_2$  geboten wird, leichter verbindet. Die Zufuhr activen Sauerstoffs muss als überflüssig erscheinen, wenn der Organismus über Stoffe verfügt, welche selbst eine Activierung des gewöhnlichen Sauerstoffes bewirken, ihn auf die oxydablen Körper übertragen können. Diese, insbesondere den roten Blutkörperchen, aber auch verschiedenen Organfermenten zugeschriebene Eigenschaft ist namentlich bei einigen pflanzlichen Fermenten eingehend erforscht worden, so dass das Vorhandensein von Oxydasen und Peroxydasen in der Natur ausser Zweifel gestellt scheint. Die bei den Pflanzenzellen gewonnenen Beobachtungen dürfen aber nach den Analogien, die zwischen Pflanzen- und Tierzellen in gewissen, auf die Oxydationsvorgänge zurückgeführten Reactionen bestehen, wohl auch auf die tierischen Zellen übertragen werden. Dies vorausgesetzt, erscheint es sehr plausibel, dass bei Krankheitserscheinungen, die auf mangelhafte Oxydationsvorgänge im Organismus zurückgeführt werden, eine Verminderung oder Schwächung eben der oxydierenden Fermente oder der sonstigen Sauerstoffüberträger vorliegt. Dann ist es aber auch gerechtfertigt, die Abhilfe in der Zufuhr derartiger Fermente oder solcher Materialien zu suchen, die sich den oxydierenden Fermenten analog verhalten oder für dieselben eintreten. Als solche kämen dann vielleicht die Superoxyde in Betracht.

M. H. Dieses wären nun in allgemeinen Zügen die physiologischen und experimentellen Grundlagen der Sauerstofftherapie. Es erübrigt nur noch, die practischen

Consequenzen daraus zu ziehen, d. h. die therapeutischen Indicationen der Sauerstoffanwendung festzustellen.

In der Chirurgie wurden die Sauerstoffinhalationen sehr bald nach Entdeckung der Aether- und Chloroformnarcose als kräftiges und zuverlässiges Mittel zur Belebung bei auftretenden Asphyxien benutzt. Einige Chirurgen wandten die Inhalation auch methodisch nach jeder Narcose an. Man erreichte schnelleres Erwachen und besseres Befinden nach der Narcose, — auch das Erbrechen war bedeutend geringer. *Ducroy* war der erste (1850), der die Sauerstoffchloroformnarcose anwandte, die später viel Verwendung in der Praxis fand. Die Erfolge waren entschieden gute, doch das Verfahren zu umständlich, daher wurde es bald wieder verlassen. In neuerer Zeit findet die Sauerstoffchloroformnarcose wieder etwas mehr Aufnahme, indem durch verbesserte Technik die Handhabung weniger compliciert ist. Das Chloroform bewirkt bei längerdauernder Anwendung eine Zerstörung von roten Blutkörperchen und auf diese Weise eine Verminderung der oxydierenden Eigenschaft des Blutes, also ungenügende Zufuhr von Sauerstoff zu den Geweben, und nach *Grube* und *Honigmann* ist der Chloroformtod, der einige Zeit nach der Narcose eintreten kann, eine Folge von directem Sauerstoffmangel; daher kann der Sauerstoff nach der Narcose zuweilen eine direct lebensrettende Wirkung ausüben. — Der Sauerstoff findet auch sonst noch vielfache Anwendung in der Chirurgie, besonders in Frankreich. *Thiroir* in Brüssel hat die Sauerstoffbehandlung der chirurgischen Infektionskrankheiten methodisch eingeführt und zwar mit guten, ja überraschenden Resultaten. Er benutzt einen permanenten Sauerstoffstrom bei tuberculösen Peritonitiden, kalten Abscessen und den Osteo-Arthritiden mit gutem Erfolge; auch bei suppurativen Gelenkentzündungen nach penetrirenden Verletzungen hat er gute Erfolge gehabt.

In der Geburtshilfe haben die Sauerstoffinhalationen besonders bei Eclampsie Anwendung und Anerkennung gefunden. Die Eclampsie führt in schweren Fällen stets zur Cyanose, also zu Sauerstoffmangel. Dieser schädigt das Herz, es kommt zu Lungenödem. Ob hierbei —

wie Rogovin meint — die Inhalationen einen specifischen Einfluss auf die Nierentätigkeit haben, erscheint zweifelhaft: vielmehr wird die hierbei gefundene Vermehrung der Harnmenge wohl auf der Verbesserung der Herzthätigkeit beruhen. Welches nun aber auch die Ursachen seien, eine Verbesserung der Diurese ist bei Eclampsie natürlich von weittragendster Bedeutung. In Fällen von schweren Blutverlusten bei placenta praevia, in der Nachgeburtsperiode, erscheint es durchaus rationell, zu Sauerstoffinhalationen zu greifen. Selbstverständlich erst dann, wenn die Stillung der Blutung — was das Wichtigste ist — gelungen ist; dem acuten Sauerstoffmangel wird auf diese Weise am schnellsten und besten abgeholfen. — Eine beruhigende Wirkung sollen die Sauerstoffinhalationen auch beim Erbrechen der Schwangeren ausüben. — In den Wiener Kliniken von Chrobak und Schauta werden Sauerstoffeinblasungen in die Trachea zur Wiederbelebung asphyctischer Kinder angewandt. Die Erfolge sind nicht schlecht, und Schauta rät zur Anwendung der Methode in den Kliniken, während ja für die allg. Praxis die Anwendung schwer möglich ist. Vorgeschlagen ist auch von Gaertner, reinen Sauerstoff in die vena umbilicalis zu infundieren bei ganz schweren Fällen von Asphyxie der Neugeborenen, nachdem alle übrigen Wiederbelebungsmittel versagt haben, und wenn das Herz noch schlägt. Versucht ist es — meines Wissens — bisher noch nicht, doch haben Tierversuche ergeben, dass absolut reines Sauerstoffgas in grossen Mengen eine lange Zeit hindurch in das Venensystem eines Hundes z. B. eingeleitet werden kann, ohne dass irgend welche Schädigungen des Tieres eintreten. Nur wenn das Gas nicht rein war, sondern — wie häufig — 3 bis 5 pCt. Stickstoff enthielt, traten gasembolische Störungen ein. —

Ueber die Wirkungen des Sauerstoffs bei Krankheiten des kindlichen Alters gehen die Meinungen sehr auseinander, was sich besonders in den Discussionen auf medicinischen Congressen gezeigt hat. Oppenheimer rühmt die Inhalationen als kräftiges Excitans, wo Kampfer und Moschus versagen. Senator und Löwy emp-

fehlen sie bei Bronchitis capillaris und Larynxstenosen, besonders bei diphtheritischer Stenose. Vielfach sind sie auch zur Anwendung gekommen, um Zeit für die Tracheotomie zu gewinnen. Die Operation liess sich bei dem von seiner äussersten Cyanose befreiten Kinde mit mehr Ruhe ausführen. Auf die Stenose selbst oder die bestehende Krankheit konnten die Inhalationen natürlich keinen Einfluss ausüben, die Cyanose und das Allgemeinbefinden besserten sich dagegen auffallend. Der Sauerstoff ist oft ein wertvolles Mittel bei Croup im ersten Stadium; hier kann durch dessen Anwendung im Verein mit dem Heilserum sichtlich mancher operative Eingriff definitiv umgangen werden. —

Die grössten Triumphe feiert die Sauerstofftherapie auf dem Gebiete der inneren Medicin. Ueber den Sauerstoff als unentbehrliches Heilmittel bei Kohlenoxydvergiftung habe ich schon gesprochen, ebenso die durchaus günstigen Erfolge bei Methaemoglobinintoxication und Morphinumvergiftung erwähnt. Bei verschiedenen Affectionen der Luftwege werden wir mit grossem Erfolge die Sauerstoffinhalationen anwenden können, — ganz besonders noch in den Fällen, wo die Ursache der Atmungsstörung eine periodische, d. h. beseitigbare ist. Hier wird die Sauerstoffatmung dauernden Nutzen bringen, indem sie während der kritischen Krankheitsphase die Cirkulation und den Gasaustausch in den Lungen aufrecht erhält. — Bei Asthma und Emphysem verringern periodische Sauerstoffinhalationen in auffallender Weise die Dyspnoe und Cyanose, welche Wirkung nach der Inhalation noch einige Zeit andauert und auf diese Weise das subjective Befinden ganz bedeutend bessert. Von ganz besonders günstiger Wirkung sind die Sauerstoffinhalationen bei gleichzeitiger Affection des Herzens und der Lunge, wie wir sie besonders in vorgeschrittenen Fällen von Herzaffectionen (Degeneration des Herzmuskels, Sclerose der Coronararterien etc.) beobachten, sobald es sich um Compensationsstörungen handelt, wobei ja immer die Lunge in Mitleidenschaft gezogen ist. Bei diesen Zuständen könnten — meiner Ansicht nach — in der ärztlichen Praxis die Sauerstoffinhalatio-

nen viel häufiger, und namentlich auch viel früher und zwar systematischer zur Anwendung kommen als es gewöhnlich geschieht. Ich habe in meiner eigenen Praxis zwei einwandfreie Fälle beobachten können, wo periodische Sauerstoffinhalationen 3 bis 6 mal in 24 Stunden je 2 bis 5 Minuten durch lange Zeit hindurchgeführt, einen grossen Effect hatten. In beiden Fällen handelte es sich um allgemeine Arteriosclerose bei alten Leuten, Herzschwäche, insuffiziente Atmung und Compensationsstörungen, wie Oedeme und Albuminurie. In beiden Fällen wurden nicht allein die subjectiven Beschwerden sehr wesentlich erleichtert, Atmung und Blutkreislauf gebessert, sondern die Patienten erholten und kräftigten sich auch zusehends, und nach 2 bis 3 monatlichen, täglichen Inhalationen war das ganze Krankheitsbild ein anderes, ein bedeutend günstigeres. Die Albuminurie verschwand vollständig, das Oedem fast vollständig; das Herz konnte wieder besser arbeiten, die Pulsfrequenz war geringer geworden, der Puls voller und kräftiger und das Atmen erleichtert. Ausserdem war die Diurese während der ganzen Zeit eine stärkere, der Harnstoff- und Chlornatriumgehalt des Urins waren grösser als vorher — ein Zeichen, dass die Oxydationsverhältnisse im Organismus ebenfalls aufgebessert waren. Die eine Patientin, eine alte Dame von 79 Jahren, hat ein Jahr lang mit einer circa zweimonatlichen Pause im Hochsommer täglich mehrmals einige Minuten Sauerstoff inhalirt, und das subjective sowie objective Befinden waren während der ganzen Zeit so zufriedenstellend, wie ich das bei ähnlichen Fällen ohne Sauerstoffanwendung früher niemals gesehen habe. Ein Lebercarcinom führte schliesslich das Ende herbei, — doch konnte ich auch noch bis in die allerletzte Zeit vielfache Beschwerden durch den Sauerstoff wesentlich lindern. — Der zweite Patient, ein Mann von 76 Jahren, inhalirt bereits schon  $1\frac{1}{2}$  Jahre täglich 5 bis 6 mal je 3 Minuten Sauerstoff. Im Sommer hat er ebenfalls eine Pause von 2 Monaten gemacht. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren machte er den Eindruck eines schwerleidenden, ja sterbenden Menschen. Jetzt hat er wieder Lebensmut und leitet sogar selbst seine Ge-

schäfte als Landwirt. Besonders dankbar ist er dafür, dass ich ihm durch die Inhalationen seine fürchterlichen Atmungsbeschwerden und Beklemmungen so sehr erleichtert habe. Er hat die feste Absicht, bis zu seinem Lebensende den Gebrauch der Inhalationen fortzusetzen und ich glaube: er tut recht daran.

Zum Schluss hätten wir noch das wichtige Kapitel der Stoffwechselstörungen in ihrer Beziehung zu der Sauerstofftherapie zu betrachten. Eine directe Einwirkung der Sauerstoffinhalationen auf die Oxydationsprocesse im Organismus findet nach übereinstimmenden Meinungen der Physiologen nicht statt. Wohl tritt — was ich in v o n Noordens „Handbuch der Physiologie und Pathologie des gesamten Stoffwechsels“ gefunden habe — eine zeitweilige Aufstapelung von Sauerstoff in den Geweben nach Einatmungen von reinem Sauerstoff ein, doch dauert dieselbe nur kurze Zeit und ist gering. Jedenfalls steht fest, dass die Sauerstoffinhalationen keinen directen positiven Einfluss haben, wohl aber können dieselben — wie ja auch meine beiden Fälle zeigen — bei anhaltendem Gebrauch durch Monate und Jahre durch Verbesserung der Atmung, des Blutkreislaufs und der Blutbeschaffenheit einen durchaus günstigen indirecten Einfluss auch auf den Gesamtstoffwechsel ausüben.

Wollen wir nun die Oxydationsprocesse im Organismus direct durch Sauerstoff beeinflussen, so müssen wir uns nach anderen Wegen und Methoden der Sauerstoffzufuhr umsehen — und da kommen uns dann vielleicht die innerlich gereichten Superoxyde zu Hilfe. Nach den bisher veröffentlichten Resultaten, die allerdings noch exacter Nachprüfung bedürfen, scheinen sie im Stande zu sein, diese Lücke in der Sauerstofftherapie — wenigstens zum Teil — auszufüllen. Die Winterberg'schen Untersuchungen, über die ich schon sprach, sind, wenn auch noch nicht absolut beweisend für die Wirkung des  $MgO_2$  auf den Stoffwechsel, so doch dazu angetan, den practischen Arzt zu Nachprüfungen, sowie zu Versuchen bei geeigneten Fällen anzuregen, — und das ist auch schon mehrfach geschehen und dazwischen mit recht gutem Erfolge. Ich selbst habe in mehreren Fällen von

allgemeiner Arteriosclerose bei älteren Leuten durch viele Wochen hindurch  $MgO_2$  brauchen lassen und hatte den Eindruck, dass sowohl das subjective Befinden sich besserte, als auch der Stoffwechsel ein regerer wurde, was durch gesteigerte Diurese sowie Verminderung der pathologischen Bestandteile im Urin sich äusserte. Früher hatte ich diese Patientin etliche Zeit im Laufe des Winters Jodpräparate brauchen lassen. Die Wirkung des  $MgO_2$  schien mir entschieden besser, und ich ziehe seitdem dieses Präparat dem Jod vor. Selbstverständlich wird man dabei die Sclerose nicht bessern können, — doch das tut Jod ebenso wenig. Da, wie ich Ihnen bei Besprechung der physiologischen Grundlagen der Sauerstofftherapie erwähnte, das Blut selbst — abgesehen von einigen Fällen — immer genügend Sauerstoff mit sich führt, so können wir die Wirkung des Superoxyds auf die Oxydationsprocesse nur so erklären, dass wir annehmen, dass die Gewebezellen den Sauerstoff, der ihnen durch das  $MgO_2$  in statu nascendi geboten wird, besser und leichter aufnehmen als den Sauerstoff aus dem Blute; und dass der Sauerstoff in statu nascendi stärker oxydierend wirkt als der gewöhnliche, ist uns ja aus der Chemie bekannt. Nun ist bei Arteriosclerose durch die Veränderung der Gefässwände und die Salzarmut des Blutes die Ernährung der Gewebe überhaupt z. T. gestört, wahrscheinlich dabei auch die Versorgung der Gewebe mit dem nötigen Sauerstoff aus dem Blute, — dagegen kann der Sauerstoff in statu nascendi — als der stärkere — zu den Zellen besser gelangen und ihnen zu Gute kommen. Hierbei spielen gewiss noch pathologische Zustände des Zellprotoplasmas selbst eine Rolle, die die Kraft der Sauerstoffanziehung vermindern können, vielleicht auch Krankheitserscheinungen der Stoffe im Organismus, welche normaler Weise die Activierung des gewöhnlichen Blutsauerstoffs bewirken — vorausgesetzt natürlich, dass es solche im tierischen Organismus überhaupt gibt; ihre Existenz bei einigen Pflanzen ist sichergestellt. Auf diese, eben geschilderte Weise würde die günstige Wirkung des  $MgO_2$  bei allgemeiner Arteriosclerose eine plausible Erklärung finden.

Wenn wir nun eine günstige Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Superoxyde annehmen, so muss es uns ganz besonders interessieren, zu erfahren, wie dieselben auf Stoffwechselkrankheiten κατ' ἐξοχήν wie z. B. Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit wirken. Bei Diabetes liegen nun recht zahlreiche Beobachtungen vor. In einer Reihe von Fällen wurde die Glycosurie durch längerandauernden Gebrauch von  $MgO_2$  herabgesetzt und dazwischen sehr erheblich, — ja sie schwand zuweilen vollständig. In vielen Fällen dagegen wurde sie garnicht beeinflusst. Ich selbst habe 3 Diabetespatienten wochenlang mit  $MgO_2$  behandelt; bei zweien hatte ich durchaus negative Resultate, beim dritten wurde die Zuckerausscheidung vermindert. Unangenehme Nebenwirkungen habe ich nicht beobachtet. Erwähnen will ich bei dieser Gelegenheit noch, dass im Laboratorium von Jaffé in Königsberg experimentell erzeugte Glycosurie an Tieren durch intravenöse Sauerstoffinjectionen zum Verschwinden gebracht wurde. Dieses Experiment fordert doch entschieden zu weiteren Prüfungen des Sauerstoffheilverfahrens bei Diabetes auf.

Was die Gicht anbelangt, so liegen einstweilen nur spärliche Berichte vor, zumal man wohl a priori annehmen musste, dass — wenn überhaupt — nur ein sehr langdauernder Gebrauch von  $MgO_2$  günstig einwirken kann. Die bisher veröffentlichten Resultate sind noch zu wenig beweisend, dagegen ist die im Blute circulierende Harnsäure unvergleichlich leichter zu oxydieren und auszuführen. Ueber weitere Stoffwechselstörungen liegen — so viel ich weiss — einstweilen noch gar keine wissenschaftlichen Berichte vor.

Ob die ganze Behandlungsweise mit dem  $MgO_2$  eine Zukunft hat oder nicht, wage ich nicht zu entscheiden; die bisherigen Resultate muntern aber entschieden zu Versuchen und Nachprüfungen auf. Sollte es nun aber — was wohl anzunehmen ist — der Technik gelingen, noch viel hochwertigere Superoxyde ohne schädliche oder unnütze Beimengungen herzustellen, so kann diese Methode der Sauerstoffanwendung eventuell noch einen sehr hohen und wichtigen Platz in der Therapie einnehmen.

Ueber die Wirkung der Sauerstoffinhalationen, sowie der innerlich gereichten Superoxyde, spec. der  $MgO_2$ , bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems, von der auch Arbeiten vorliegen, möchte ich hier nicht sprechen. Erstens ist dieses Gebiet für mich ein zu fremdes und zweitens sind die bisher veröffentlichten Resultate spec. was die Superoxyde anbetrifft, im Allgemeinen noch zu wenig einwandfrei. Dass das Sauerstoffbedürfnis der Nervengewebe, spec. der grauen Substanz, ein besonders empfindliches ist, und gerade diese am allerschnellsten und bedenklichsten auf Sauerstoffmangel reagieren, ist ja eine bekannte Tatsache, die wohl im Stande ist, bei geeigneten Fällen auf den Sauerstoff als therapeutisches Mittel hinzuweisen.

M. H. Der Hauptzweck meines Vortrages war, die Collegen für einen Zweig der Therapie zu interessieren, der — wie mir scheint — bei uns zu wenig in Anwendung kommt. Der Grund dazu lag bisher wohl zum grossen Teil auch in der mangelhaften Technik zur Herstellung der verschiedenen Sauerstoffmischungen. Die Anwendung war compliciert und sehr kostspielig. Das ist nun aber jetzt nicht mehr der Fall, die Technik hat sich vervollkommen; das Verfahren kann auch beim weniger bemittelten Patienten zur Verwendung kommen. In der Gewerbehygiene, bei der Luftschiffahrt, beim Wasser-, Tunnel- und Bergbau, auch bei der Feuerwehr werden in allen Culturländern Massnahmen getroffen, um die günstigen Wirkungen des Sauerstoffs sowohl prophylactisch als zu Heilzwecken sich dienstbar zu machen. Wollen wir in der medicinischen Praxis doch auch nicht auf ein so einfaches und schönes Mittel verzichten, mit dem wir viel Segen stiften können.

---

#### B enutzte Literatur.

· Pagel J. Prof. Dr. «Geschichte der Sauerstofftherapie».  
Loewy A. und Zuntz N. Prof. Dr. «Die physiologischen Grundlagen der Sauerstofftherapie».  
Cocol W. Dr. «Ueber die experimentellen Grundlagen der Sauerstofftherapie».  
Korányi A. v. Prof. Dr. «Physikalisch-chemische Untersuchun-

gen über Sauerstofftherapie». Gaertner G. Prof. Dr. «Die intravenöse Sauerstoffinfusion». Wohlgemuth H. Dr. «Der Wert des Sauerstoffs in der Chirurgie». Zuntz L. «Die Sauerstofftherapie in der Geburtshilfe». Hagenbach E. Prof. Dr. und Burckhardt. «Ueber Sauerstoffeinatmungen in Krankheiten des kindlichen Alters». Ortner N. Prof. Dr. «Die Sauerstofftherapie in der inneren Medicin». Spiegel L. Dr. «Neue Formen der Sauerstoffmedication». Michaelis M. Prof. Dr. «Technik der Sauerstofftherapie». Michaelis M. Prof. Dr. «Handbuch der Sauerstofftherapie». Rogovin und Zickel Prof. Dr. «Festschrift zum Jubiläum Professors von Leyden». Winterberg J. Dr. «Biologische und therapeutische Untersuchungen über Magnesiumsuperoxyd». Pawlinow Prof. Dr. «Der Sauerstoffmangel als Bedingung der Erkrankung und des Ablebens des Organismus». Ehrlich P. Prof. Dr. «Das Sauerstoffbedürfnis des Organismus». Zickel Prof. Dr. «Lehrbuch der Osmologie». Köcher Dr. «Ueber Novozon-Sauerstoffpräparate, ihre Anwendung und Wirkung (St. Petersburg. medic. Wochenschr. 1907)». Köcher Dr. «Experimentelle Nachweise über die Wirkung des Novozon (P. W.)». Hinz Dr. «Die Novozon-Heilmethode». Noorden C. v. Prof. Dr. «Handbuch der Physiologie und Pathologie des Gesamtstoffwechsels».

---

# Ueber die primäre Infection der Schusswunden im Kriege.

Von

Dr. Wolfgang v. Reyher.

(Vortrag, gehalten auf dem XX. livländ. Aerztetag im August 1908.)

M. H. Aus dem interessanten Gebiet der Kriegschirurgie möchte ich heute nur eine einzelne Frage erörtern; es handelt sich um die Infection der Schusswunden. Noch bis heute gilt der Lehrsatz E. Bergmanns, unseres Altmeisters der Kriegschirurgie, dass Schusswunden als keimfrei anzusehen sind. Wer jedoch auf dem Kriegsschauplatz immer und immer wieder mit dem Messer gegen schwere Infection der Schusswunden hat ankämpfen müssen, der wird sich eines Missverhältnisses, das zwischen diesem Satz und der Praxis besteht, bewusst. Ein Rütteln an diesem Lehrsatz, dem wir die Segnungen der conservativen aseptischen Wundbehandlung verdanken, scheint einem fast unstatthaft, und doch treibt einen das Streben nach Klarheit zur Nachprüfung.

Ich versuchte vorläufig der Frage näher zu treten mit Hilfe des Materials aus dem Lazarett I. M. der Kaiserin Mutter, dessen Chef Prof. Zoega von Mantuffel war. Aus der grossen Zahl der gebuchten Verwundeten (über 1000) konnte ich leider nur 343 verwerten. Die übrigen mussten unberücksichtigt bleiben, da die Krankenbögen auf einem schleunigen Rückzuge verloren gegangen waren, resp. die Verwundeten wegen zu schneller Evacuation oder Exitus ohne genügende Notizen geblieben waren. Aus diesem Material ergab sich folgende Tabelle:

|                        | S.  | Nicht<br>inficiert. | Inficiert. | Von 100<br>Verwun-<br>deten<br>inficiert. |
|------------------------|-----|---------------------|------------|-------------------------------------------|
| Shrapnel etc.          |     |                     |            |                                           |
| perforierende . .      | 59  | 6                   | 53         | 89,6                                      |
| nicht            " . . | 51  | 4                   | 47         | 92,1                                      |
|                        | 110 | 10                  | 100        | 90,0                                      |
| Mantelgeschoss         |     |                     |            |                                           |
| perforierende . .      | 210 | 106                 | 104        | 49,5                                      |
| nicht            " . . | 23  | 5                   | 18         | 78,3                                      |
|                        | 233 | 111                 | 122        | 52,3                                      |
| Gesammtzahl            |     |                     |            |                                           |
| perforierende . .      | 269 | 112                 | 157        | 58,4                                      |
| nicht            " . . | 74  | 9                   | 65         | 88,8                                      |
|                        | 343 | 121                 | 222        | 64,8                                      |

Wie Sie sehen, sind 90 %, also ein kolossaler Procentsatz, der Shrapnelwunden inficiert, und auch bei Mantelgeschosswunden ist der Infectionsatz längst nicht so gering, wie allgemein angenommen wird.

Wie oben erwähnt, wird seit Bergmann jede Schussverletzung als primär keimfrei angesehen, kann also nur durch eine später hinzutretende Infection von aussen, von der Haut aus, resp. von innen, von den Schleimhäuten des Darmes, der Trachea aus zur Vereiterung gelangen, — eine Ansicht, der sich alle Meister der Kriegschirurgie wie Köhler, Hildebrandt, Coler, Schjerning u. A. angeschlossen haben. Aus dem Mandschurischen Feldzuge schreibt noch Brentano ganz unter dem Einflusse dieser Lehre: „Die primäre Wundinfection spielt in der modernen Kriegschirurgie keine wesentliche Rolle, denn es ist durch tausendfältige Erfahrungen und zahlreiche Versuche nachgewiesen, dass das Geschoss an sich, oder die Geschossteile nicht die Träger der Infection sind und selbst in der Wunde stecken bleiben können, ohne im geringsten die Heilung zu stören. Ja, selbst die in die Wunde mitgerissenen Fremdkörper, wie Teile der Kleidung, können

reactionslos einheilen“. Ich citiere Brentanos Ausspruch in toto, da er naturgetreu die herrschende Anschauung der modernen Kriegschirurgie wiedergiebt.

Ich habe unsere inficierten Fälle darauf hin nachgeprüft und gefunden, dass bei Verletzungen durch Shrapnel in sämtlichen 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> die Eiterung sich auf eine Primärinfektion zurückführen lässt, sei es auf das steckengebliebene Geschoss selbst, sei es auf mitgerissene Kleiderfetzen.

Etwas schwieriger ist es, bei Verletzungen durch Mantelgeschoss die Rolle der Primärinfektion festzustellen. Ich habe peinlichst hierbei alle oberflächlichen Schusswundeiterungen, alle mit Dochten und Sonden maltrahierten, alle ev. von innen aus inficierten Schusswunden als wahrscheinlich secundär inficiert ausgeschlossen, und doch ergab sich daraus für Verletzungen durch Mantelgeschoss folgende Tabelle:

| Mantelgeschoss | S.  | Nicht inficiert | Secundär inficiert. | Primär inficiert. | Von 100 Verwundeten secundär inficiert. | Von 100 Verwundeten primär inficiert. |
|----------------|-----|-----------------|---------------------|-------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------|
| perforierende  | 210 | 106             | 30                  | 74                | 14,3                                    | 35,2                                  |
| nicht „        | 23  | 5               | —                   | 18                | —                                       | 78,3                                  |
|                | 233 | 111             | 30                  | 92                | 12,8                                    | 39,5                                  |

Diese 92 Inficierten recrutieren sich aus solchen, die tiefliegende Eiterungen längs dem Schusskanal, Abscesse, Phlegmonen, Gasphlegmonen, Tetanus, Kleiderfetzen oder Projectile aufwiesen.

Habe ich aber nun das Recht, diese Fälle als primär inficiert zu bezeichnen? Man wird mir erwidern können, dass auch diese Wunden durch Bakterien von der Haut aus inficiert worden sind, ist doch die Angst vor dem „Hereinwandern“ der Bakterien so gross, dass sich W. von Oettingen sogar veranlasst gesehen hat, eine Mastix zu erfinden, um die Bakterien, wie er sich ausdrückt, auf der Haut zu arretieren. Nun, M. H., ich denke, Bakterien sind vor allen Dingen nicht im

Stande, in diesem Sinn — ohne Hilfe eines Lymphstromes — zu wandern, wohl aber können sie sich langsam ausbreiten. Diesem langsamen Vordringen in den Schusskanal arbeitet aber im Laufe der ersten 10 Stunden die Blutung entgegen, wonach sich die Wunde verklebt und am 2. Tage schon trocken verschorft, wobei die Beschaffenheit des Verbandes ziemlich irrelevant ist. Die ev. nach der Blutung noch in den Schusskanal eingedrungenen Bakterien finden aber jetzt schon harte Granulationen vor, die ja, wie exacte Forschungen bewiesen haben, ein undurchdringliches Hindernis für Bakterien darstellen. Diese Erwägungen berechtigen mich die obengenannten 92 Fälle als primär inficiert anzusprechen. Das macht also für Mantelgeschossverletzungen 39,5 % primär und nur 12,8 % ev. sekundär inficiert.

Daraus können wir also den Schluss ziehen, dass die Hauptrolle bei den Schussverletzungen im Kriege der Primärinfection zufällt.

Diese Behauptung wird noch durch die Beobachtung erhärtet, dass die schwersten Infectionen stets primärer Natur sind. Ich habe nie gesehen, dass eine Schrunde Gaspflegmonen oder Tetanus verursacht hat, wohl aber, dass bei Tetanus in 11 von 14 Fällen die Wunde durch mitgerissene Kleiderfetzen, die makroskopisch wahrnehmbar waren, verunreinigt war. Ebenso verhielt es sich mit der Gaspflegmone. Das sind die schwersten Wundinfectionen, und von denen war also der weitaus grösste Teil nachweislich primär inficiert.

Doch nun bedarf es noch der Erörterung, auf welche Weise die Erreger einer primären Infectionen in den Schusskanal gelangen.

Gewinnt man einen kleinen Einblick in die Literatur, so staunt man über die Fälle wertvoller experimenteller Arbeiten, die zum grossen Teil in Vergessenheit geraten sind und doch so eindeutige Antworten gerade auf diese Fragen zu geben vermögen.

Die von Billroth lancierte Thesi von der Abtötung der Keime durch den Schuss resp. Erhitzung des Projectils — ist hinfällig.

Das haben die zahlreichen Schiessversuche von Tavel, Colles, Müller, Habart, Frä. Pustoschkin, Messner und Kayser bewiesen. Die Versuche von Kayser sind so umfassend und maassgebend, dass ich es mir nicht versagen kann, kurz über sie zu referieren. K. schoss mit Kleinkaliber-Mantelgeschoss auf 100—150 m. auf Gelatinebüchsen. Jedesmal, wenn das Projectil mit Bakterien (*Pyocyaneus*, *Staphylococcus*, Milzbrandbakterien, *Bacterium coli* etc.) inficiert war, konnte er längs dem ganzen Schusskanal der Gelatine reichlich Kolonien der angewandten Infectionskeime nachweisen. Er modificierte seine Versuche auf die manigfaltigste Art: bald inficierte er die Spitze des Projectils, bald dessen Seite, bald nur den Büchsenlauf, bald stellte er 2 Gelatinebüchsen hintereinander auf, und das Resultat waren stets reichliche Kolonien, auch wenn er mit nichtinficierten Kugeln auf Gelatinebüchsen schoss, die mit inficiertem Tuch bedeckt waren.

Daraus können wir den Schluss ziehen, dass eine Kugel, die vor dem Schuss infectiös war, oder aus einem infectiösen Lauf abgeschossen war, oder infectiöse Stoffe zu durchschlagen hatte, stets Keime in den Schusskanal überträgt, — und zwar unbeschadet in ihrer Virulenz, wie Versuche an lebenden Tieren erwiesen haben.

Geschädigt in ihrer Virulenz werden die Keime nur dann, wenn die Kugel grosse Widerstände zu überwinden hatte, wie z. B. bei Kayser's Versuchen 2 drei-mm.-dicke Eisenplatten. Bei solchen Widerständen, die zu den maximalen gehören, setzt sich ein Teil der lebendigen Kraft in Wärme um, sodass das Projectil, wie Bruus und Coler-Schjerning nachgewiesen haben, sogar ein Temperatur von  $210^{\circ}$  erreichen kann. Solche Temperaturen bringen selbstredend die Keime zur Abtötung, doch finden wir die dazu nötigen Widerstände im Kriege selten. Auf 800 m. fanden dieselben Autoren nur eine Erhitzung bis  $67^{\circ}$ ; Weber hat bei seinen Untersuchungen gefunden, dass sich ein Projectil wohl selten höher als bis  $95^{\circ}$  erhitzt. Das sind aber Temperaturen, die den Keimen ungefährlich sind.

Als aseptisch dürfen wir aber das abgeschossene Projectil im Kriege nicht ansehen. Es unterliegt zu verschiedenenartigen Manipulationen, wird zu lange in Staub und Schmutz herumgetragen, bis es schliesslich eine Wunde setzt. Von unserem modern chirurgischen Standpunkt aus haben wir die Pflicht, die Kugel als infectiös zu bezeichnen.

Doch will ich keineswegs die der Kugel vor dem Schuss anhaftenden Keime an der häufigen Schussinfection beschuldigen. Die Hauptschuld hieran tragen die mitgerissenen Kleiderpartikel. Es ist allbekannt, dass Shrapnellkugeln die Tendenz haben, ganze Kleiderpfropfen mit sich zu reissen, die in ihren Schichten alle Schichten der durchschlagenen Kleidung wiederholen. Die Untersuchungen von Tavel, Messner und Kayser haben ergeben, dass in den Nährboden längs dem Schusskanal stets zahlreiche Wollfasern zersprengt waren, wenn die Gelatinebüchse mit Tuch bedeckt war. Karlinsky hebt gerade als spezifische Wirkung des Kleinkalibergeschosses das Zerfasern des Tuches und Mitreissen der Fasern in die Wunde bis auf 12 cm. hervor. Dies ist also eine experimentell nachgewiesene Tatsache!

Nun drängt sich aber die Frage auf, ob Soldatenkleider im Kriege infectiös sind. Der Meister der Kriegschirurgie Bergmann schreibt, dass „Uniformstücke in der Regel eine Wunde nicht inficieren werden“, — ein Satz, dem sich aus dem Mandschurischen Feldzuge Brentano rückhaltlos anschliesst.

Bergmann stützt seine Behauptung auf die bekannten Versuche Pfuhls, der bei seinen 26 Mäusen Fetzen aus alten Soldatenkleidern reactionslos einheilen sah. Diese Versuche sind aber keineswegs massgebend für den Menschen: Pfuhls Tiere verhielten sich gleich indifferent zur Implantation von Tuchfetzen, die mit Reinculturen inficirt waren. Billroth hielt Kleider für höchst infectiös, ebenso stellen sich auf Grund ihrer Erfahrungen auch Haya und Makins. Habbart, Karlinsky und Schwarzenbach constatirten in Soldatenkleidern stets virulente Keime, und das in Friedenszeiten. Wer aber einen Feldzug mitge-

macht hat, der weiss, in welchem Grade eine Soldatenuniform beschmutzt werden kann. Und wer die langwierigen Eiterungen, die mit dem Ausstossen von Kleiderfetzen enden, oder ausgedehnte Infectionsprocesse, Wundstarre oder rapid einsetzende Gasphegmonen sich infolge mitgerissener Kleiderfetzen, hat entwickeln sehen, der glaubt nicht mehr an die Harmlosigkeit dieser Fremdkörper.

Das sind zu sprechende Tatsachen, die durch ein Knie-schusspräparat mit eingeheiltem Tuchfetzen nicht in ein freundlicheres Licht gerückt werden können!

Und sollte auch der eine oder andere Tuchfetzen oder eine Kugel unter unseren Augen reactionslos im Körper verweilen, so bietet das noch keine Garantie für die Zukunft.

Ich habe, ohne extra zu suchen, einige Fälle von Spätinfection in der Literatur gefunden. In einem Fall hatte sich nach 12 Jahren um einen eingeheilten Kleiderfetzen ein grosser Abscess gebildet; hier hatte eine steckengebliebene Shrapnelkugel nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren, da eine ebensolche Revolverkugel nach  $5\frac{1}{2}$  Jahren tödtlichen Tetanus hervorgerufen.

Wie mit den Kleidern, so steht es auch mit der Haut. Auch sie ist hoch infectiös, auch aus ihr werden virulente Keime in den Schusscanal mitgerissen. Das haben die Untersuchungen von Boydon und Mikulicz bewiesen.

Wissen wir aber, dass das Projectil selbst nicht aseptisch ist und durch den Schuss nicht sterilisiert wird, dass die Kleider und Haut des Soldaten im Felde hoch infectiös sind, und dass die Kugel stets Kleidungsartikel und Epidermistheilchen in den Schusscanal mit sich reisst, so zwingt sich uns der logische Schluss auf, dass jede Schussverletzung im Kriege primär inficiert ist.

Daher glaube ich auch das Recht zu haben, alle 90% der inficierten Shrapnelverletzungen und mindestens diese ausgesuchten 39,5 % inficierten bei Mantelgeschossverletzungen als primär inficiert ansehen zu dürfen.

Dass die übrigen Verwundeten keine objectiven Kennzeichen einer Primärinfection darboten, ist noch kein

Gegenbeweis gegen meine Behauptung; das beweist nur, dass der menschliche Körper über wirksame Kräfte für den Kampf gegen die Infection verfügt, und dass diese Kräfte plus Ausbluten (Bergmann, Zoega v. Mantuffel) genügten, um Herr zu werden über die vielleicht nicht sehr zahlreichen und wenig virulenten Keime.

Ziehe ich die auf 4 verschiedenen längs der Etappenlinie zusammengestellten Daten zusammen, so bekomme ich auf 2225 Verwundete 583 Inficierte = 26,2 % Infection; — ein recht hoher Procentsatz! Dass in diesen Zahlen alle Kategorien von Verwundeten aufgenommen sind, beweist die Gesamtmortalität von 4 %, die nur um 1 % höher ist als die von Schäfer in der Mandchurei erhobene Mortalitätsziffer. Weitere Erörterungen über das Material der einzelnen Autoren würde mich zu weit führen.

Geboten scheint mir noch ein genaueres Eingehen auf die Verwundetenmortalität.

Aus Brentanos Material geht hervor, dass bei ihm von 100 Verwundeten 7 an Infection starben, von 100 Inficierten jedoch 15 Mann zu Grunde gingen. Bei uns starben von 100 Verwundeten 16, von 100 Inficierten aber 25 Mann! Auf Grund dieser Daten kann ich mich der Ansicht Brentanos, dass Schussinfectionen im Grossen und Ganzen auffallend leicht verliefen, nicht anschliessen. Wenn von den Inficierten 16—25 % an Infection zu Grunde gehen, so ist das als sehr hoher Procentsatz und sehr schwerer Verlauf der Infectionen zu bezeichnen.

Es erübrigt noch, ein besonders trostloses Capitel der Kriegschirurgie zu erörtern: die Tetanusfrage. Und grade diese Infection ist der Primärinfection durch mitgerissene Kleiderpartikel zuzuschreiben, wie auch Hohlbek anführt. Doch mögen hier Zahlen sprechen:

Von unseren

343 Verwundeten waren 13 = 4 %

222 Inficierten waren 13 = 6 %

mit Tetanus inficiert.

Ziehe ich noch die Publicationen von Patejenko, Brentano und Konik hinzu, so ergibt sich daraus, dass von

2225 Verwundeten 19 = 1 %  
aber von 583 Inficierten 19 = 3,2 %  
mit Tetanus inficiert waren.

Berechnet man die Zahl der Verwundeten auf russischer Seite nach der Schlacht bei Mukden auf 50000, so ergibt das einen Verlust an Menschen infolge Tetanus von 500 Mann, die fast alle auf Kosten der Primärinfection zu rechnen sind. Und leider ist hier die Therapie machtlos. Hier kann nur mit prophylactischen Antitetanus-Injectionen Abhilfe geschafft werden, eine Forderung, der sich alle Chirurgen der Neuzeit anschliessen und der schon jetzt in Frankreich in der Hospitalpraxis breit Rechnung getragen wird. Einer solchen prophylactischen Behandlung müssten alle Artillerieverletzungen und Querschläger unterworfen werden.

Halten wir nun den Satz, dass jede Schusswunde im Kriege primär inficiert ist, für bewiesen, so müssen wir auch die therapeutischen Consequenzen daraus ziehen. Mit scharfem Löffel den Kampf führen, wie Haya es zur Zeit der Chinesischen Wirren tat, hiesse das Wesen der Sache verkennen. Da heisst es jetzt, mit allen Kräften an der Erforschung biologischer Heilmethoden im Sinne der Complement- resp. Antitoxin-Vermehrung im menschlichen Körper zu arbeiten, ein Gebiet, auf dem sich ja von Tag zu Tag neue Fernblicke eröffnen. Und gerade diese Methode würde den Verwundeten am meisten zu gute kommen.

Bis dahin müssen wir, bis auf einige kleine Details, auf unserem conservativen Standpunkt beharren; trockener aseptischer Verband, möglichst ausgedehnte Anwendung von Immobilisation und prophylactische Antitetanus-Injectionen, denn nur so können wir der primären Infection entgegenarbeiten und die secundäre fernhalten.

---

## Zur Behandlung der scrophulösen Ophthalmie und des Trachoms bei gleichzeitig bestehenden Erkrankungen der oberen Luftwege.

(Vortrag, gehalten auf dem XX. livländ. Aerztetage am 29. August 1908 zu Riga.

Von

Dr. med. G. Reinhard. Riga.

Meine Herren! Mein Vortrag behandelt ein kleines Capitel aus dem Grenzgebiete der Ophthalmologie und der Rhinologie.

Die Lehre von den Beziehungen der Augenerkrankungen zu den Erkrankungen der Nase ist in den letzten 15—20 Jahren durch die Arbeiten von Berger-Tyrmann, Ziem, Kuhnt, Winkler, Germann, Hajek, Onodi und anderen zu einem mächtigen Umfange herangewachsen. Da aber, wie mir scheinen will, die wichtigsten Tatsachen dieses Zusammenhanges noch nicht Gemeingut aller Aerzte geworden, und andererseits die therapeutischen Erfolge bei vielen Augenkrankheiten unter systematischer Berücksichtigung der etwa gleichzeitig bestehenden Nasen- und Rachenaffectionen gar zu schön sind, glaubte ich diese Frage hier zur Discussion bringen zu müssen.

Das Trachom und die scrophulöse Ophthalmie habe ich gerade deshalb herausgegriffen, weil sie in unserem Lande die verbreitetsten Augenkrankheiten sind und wohl am meisten dem Arzte zu schaffen geben. Was übrigens über ihren Zusammenhang mit den Nasen- und Racherkrankungen gesagt werden wird, gilt zum grossen Teil auch für viele andere Augenerkrankungen.

Hirschberg hat als einer der ersten die nahen Beziehungen der Nasenerkrankungen zu den phlyctae-nulären Affectionen, Snellen die der Rachenvegetationen zu den folliculären Erkrankungen des

Auges betont. Sodann haben Winkler, Conetoux, Guibert, Benoit und andere wiederholt bei phlyctenulären Kerato-Conjunctividen die Entfernung der aden. Vegetationen mit schönem Erfolge angewendet.

Die Wichtigkeit der Nasenbehandlung bei Trachom ist zuerst von Ziem und dann namentlich von Kuhnt in seiner classischen Monographie über „die Therapie der Conjunctivitis granulosa“ hervorgehoben worden.

Um Ihnen eine Vorstellung zu geben von der Häufigkeit des Zusammentreffens dieser Leiden mit Nasen-Rachenaffectionen und von dem Charakter der letzteren, habe ich aus meinen Journälen eine kleine Statistik über den Nasenbefund bei Ophthalmie scrophulosa und Trachom zusammengestellt. Ich habe nur schwere Fälle gewählt, die hartnäckig recidivierten oder die ausser schweren Erscheinungen am Auge auch anderweitige Symptome einer lymphatischen Constitution hatten; weiter Fälle von Trachom im 2. und 3. Stadium mit Phimos, Pannus, Trichiasis, Dacryocystitis etc.

Bei scrophulöser Ophthalmie ist unter 110 Fällen im Alter von 1—20 Jahren verzeichnet:

Befund in der Nase und im Rachen normal  $3 \times = 3\%$   
Hyperplasie der Rachen- resp. Gaumenmandel  $75 \times = 68\%$   
Rhinitis chronica, acuta, Hyperplasien der unteren oder mittleren Muschel, Crista, Deviatio, Eczem des Naseneinganges etc.  $30 \times = 27\%$ , Nebenhöhlenerkrankungen  $2 \times = 2\%$ .

Am Material der Berliner Universitäts-Augenklinik constatierte Gutmann bei scrophulöser Ophthalmie in  $93\%$  verschiedene Nasen- resp. Rachenaffectionen.

Winkler fand in Bremen in  $40\%$  der scroph. Augenkranken eine gleichzeitige Erkrankung der Nase resp. des Rachens.

Er hat offenbar alle leichten Fälle mitgezählt.

Aus der Würzburger Klinik liegt eine Mitteilung Hellmaiers vor, wonach  $100\%$  der eczematösen Augenkranken mit Nasenleiden behaftet waren.

Unter meinen 204 Fällen von schwerem Trachom, im Alter von 12—78 Jahren, findet sich verzeichnet:

Befund in der Nase und im Rachen normal  $17 \times = 8,6\%$ , Hyperplasie der Rachenmandel  $13 \times = 6,4\%$ , Chron. Rhinitis mit Hyperplasien, Deviatio, Crista, Rhinitis atrophicans, Ozaena, Pharyngitis folli-

cularis etc.  $166 \times = 81\%$ , Erkrankungen der Nebenhöhlen  $8 \times = 4\%$ .

In den Fällen mit normalem Nasenbefund liess sich anamnestisch häufig überstandener Schnupfen constatieren\*).

Kuhnt fand Nasenbeteiligung in  $65\%$  seiner Fälle von Trachom.

Bei der Häufigkeit der Nasen- und Rachenerkrankungen überhaupt wird man freilich nicht einen rein centralen Zusammenhang zwischen den Nasenerkrankungen einerseits und den erwähnten Augenerkrankungen andererseits construieren dürfen, wie der von manchen Autoren versucht worden ist; aber eine prädisponierende und den Verlauf der betreffenden Augenkrankheit beeinflussende Wirkung von Seiten der Nase resp. des Rachens ist nach der klinischen Erfahrung vieler namhafter Autoren jedenfalls über allen Zweifel erhaben. Auf welchen Wegen sich das vollzieht, soll später angedeutet werden.

Ein Bindeglied zwischen den äusseren Erkrankungen des Auges und den der Nase stellen die Erkrankungen der ableitenden Tränenwege dar, denen nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren ein Nasenleiden vorausgeht.

Eine besondere Stellung nehmen die Fälle von einseitigem Trachom ein. — In meiner Praxis der letzten Jahre finde ich keinen einzigen solchen Fall, wo nicht auch zugleich die Nase miterkrankt gewesen wäre; im ganzen sind es 83 Fälle.

Angeregt durch die Arbeiten von Ziem und Kuhnt, lege ich in meiner Klinik seit etwa 7 Jahren das grösste Gewicht auf eine sorgfältige Nasenuntersuchung. Und ich kann zu meiner grössten Befriedigung mich des Eindruckes nicht erwehren, dass meine Heilerfolge seit der Zeit bedeutend bessere geworden sind. Ich kann dabei auf eine Reihe von über 2000 Fällen von Trachom und scrophulöser Ophthalmie zurückschauen, bei denen ich mein besonderes Augenmerk auf etwaige Nasenerkrankungen gerichtet habe. Freilich lässt sich der

---

\*) Die Nasenbefunde verdanke ich zum grössten Teil der Freundlichkeit der Herren Collegen H. Johanson und P. Perlbach, denen ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

essere therapeutische Erfolg der letzten Jahre wohl kaum zahlenmässig erweisen.

Ein paar Fälle mögen aber zur Illustration dienen.

1. Herr A. 41 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, leidet an Trachom seit vielen Jahren und steht seit 6 Jahren in specialistischer Behandlung. Status am 20. März 1902. Beiderseits starke Epiphora, Blepharospasmus, Lichtscheu, Lidränder verdickt, aus den Tränenpunkten lässt sich beiderseits ein Tröpfchen dicken Eiters ausdrücken. Conjunctiva schmutziggrau verfärbt, trachomatös vernarbt. Untere und obere Uebergangsfalten fehlen, an ihrer Stelle sind derbe Excisionsnarben. Conjunctiva bulbi stark injiciert. Cornea mit dichten, meist alten Gefässnetzen überzogen. Zahlreiche Maculae und einzelne frische pannöse Phlyctaenen. — Nach Cocainträufelung  $V = Tz$  in 3—4' Behandlung: Atropin — Cocain, Extirpation beider Tränensäcke, Spülungen mit milden Augewässern, da irgendwelche strengeren Medicationen nicht vertragen werden. Beiderseits Peritomie. Nach sechs Monaten ist trotz zeitweiliger Besserung der Zustand im Allgemeinen derselbe, wie zu Anfang der Behandlung. Jetzt wird eine Nasenuntersuchung vorgenommen, welche Polypen an der mittleren Muschel und den vorderen Siebbeinzellen nachweist. Anfang September Ausräumung der Polypen und der vorderen Siebbeinzellen. Gleich in den ersten Tagen tritt merkliche Besserung ein und nur unter Boreinträufelung ist Patient zu Weihnachten desselben Jahres imstande Zeitungsschrift zu lesen.

10. I. 1903 bds. Hymn. 1.5 D.

Visus s. c. =  $\frac{5}{30}$ ; i. c. + 1.5 =  $\frac{5}{24}$ .

Auf einen so schnellen und schönen Erfolg hätte man wohl nicht hoffen können! Patient ist nachher 4 Jahre in meiner Beobachtung geblieben; ohne Recidiv! Visus ist später gestiegen auf  $\frac{5}{18}$  resp.  $\frac{5}{20}$ .

2. Frl. A. 19 J. alt leidet seit Kindheit an scrophulöser Augenentzündung. Trotz sachgemässer Behandlung in Petersburg und Riga seit 3 Jahren, immer wieder Recidive. Status am 25. I. 1908. Lichtscheu, Epiphora. Rechts: Blepharitis, Verdickung des oberen Lides, leichte Ptosis, an der Tarsalconj. des oberen Lides sammetartige papillaere Wucherungen; Conj. bulbi injiciert; aussen und innen am limbus je eine Phlyctaene. Links

hängt das obere Lid schlaff herunter, Tarsus desselben verdickt, Conj. wie rechts, auf der Cornea ein Leucom im unteren Teile des Pupillargebietes. Feine Gefässe und Maculae über der ganzen Cornea, mehrere Randphlyctänen. Visus = Tz. in 4'. Habitus scrophulosus. Mundatmung. Hyperplasie der unteren Muscheln und der Rachenmandel.

Am 30. I. Entfernung der Rachenmandel, nachher Massage mit gelber Salbe. Der Zustand des Auges wird auffallend schnell gut. Im Juni Schlambäder in Staraja Russa als Nachcur. Am 27. Aug. Conjunctiva und Lider beiderseits normal, nur links eine kaum bemerkbare Ptosis. Links haben sich die Maculae und das Leucom bedeutend aufgehellt.

Links Visus =  $\frac{5}{50}$ .

Die Hyperplasien der unteren Muschel sind geringer geworden, Nasenatmung ganz frei.

Für scrophulöse Erkrankungen kommen, wie aus der obigen Statistik zu ersehen ist, besonders die Hyperplasien am lymphatischen Rachenringe in betracht; beim Trachom dagegen mehr Hyperplasien an den Muscheln, polypöse Wucherungen der Nasenhöhle und Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Ich kann hier nicht genauer auf die einzelnen Massnahmen bei der Behandlung der Nasen und Rachenleiden eingehen. Der Plan der Behandlung muss in jedem einzelnen Falle besonders festgestellt werden. Im Allgemeinen ist eine conservative Behandlung, meiner Erfahrung nach, wenig erfolgreich. Eine hypertrophierte Rachenmandel, gegebenenfalls auch hypertrophierte Gaumenmandeln entferne ich gleich zu Anfang der Cur; darnach allein schon sieht man häufig, wie auch Coppez angegeben hat, dass folliculäre Erkrankungen der Conjunctiva ohne jegliche locale Behandlung zurückgehen. Mehrere Fälle dieser Art waren auch anderwärts für echtes Trachom erklärt worden. Ich habe augenblicklich 2 solcher Fälle in Beobachtung; leider können sie nicht mehr recht demonstriert werden, da der eine schon eine vollständige gesunde Conjunctiva hat, beim andern auch nur noch einzelne Follikel nachgeblieben sind. Ob die diesbezüglichen, dem äusseren Aussehen nach, dem Trachom sehr ähnlichen aber so prompt nach einer Entfernung der hyperplastischen Vegetationen des

Nasenrachenringes ohne weitere locale Behandlung in Heilung übergehenden Fälle auch wirklich mit Trachom identisch sind, lasse ich vorläufig unentschieden. Weiteres Studium in dieser Richtung dürfte auch wohl einiges wertvolle Material für die Pathogenese des Trachoms ans Tageslicht fördern.

Auch eine Nebenhöhlenerkrankung und polypöse Wucherungen in der Nase werden sofort zu Anfang der Behandlung in Angriff genommen, dagegen muss bei den Verengerungen der Nasenhöhle selbst, die durch Hyperplasien der Muscheln, Deviationen des Septums etc. hervorgerufen werden, eine grössere Vorsicht geübt werden, da bei heftigen Entzündungen der Hornhaut, wie floridem pannus, ulceris etc. ein Eingriff in die Nasenhöhle mit einer zeitweiligen Verschlechterung des Zustandes am Auge beantwortet wird. Es ist ratsamer für den radicalen Eingriff in die Nase ein Nachlassen der stürmischen Erscheinungen am Auge abzuwarten und die Nase vorläufig mit milder Medication zu behandeln. Aus demselben Grunde ist auch, wie schon Winkler betont hat, ein galvanocaustischer Eingriff wegen der reactiven Schleimhautschwellung in unseren Fällen sehr zu widerraten und desgleichen eine Tamponade möglichst zu vermeiden.

Man vergesse jedoch nie, dass die Nasenbehandlung keine Panacee ist; sie ist nur ein Adjuvans, freilich ein mächtiges. Die in jedem einzelnen Falle indicierte allgemeine und locale Therapie darf deshalb auch nicht vernachlässigt werden.

Ich muss jedoch ausdrücklich hervorheben, dass seit der Zeit der consequenten Berücksichtigung der Nase und des Rachens so radicale Eingriffe am Auge, wie z. B. die Ausschneidung der Uebergangsfalten, nur in den allerseltensten Fällen notwendig geworden sind.

Die therapeutischen Erfolge bei einer Behandlung nach obigen Principien sind verhältnismässig eclatanter bei der scrophulösen Ophthalmie und den folliculaeren Bildungen in der Conjunctiva als bei altem eingewurzelttem Narbentrachom, besonders bei solchem mit gleichzeitiger Rhinitis atrophicans mit oder ohne foetor.

Zuletzt muss ich noch erwähnen, dass ängstliche Personen und besorgte Mütter diese ihnen unverständlichen

Eingriffe in die Nase und Rachen bei ausgesprochenen Augensymptomen häufig und hartnäckig verweigern.

Aedeutungsweise sei erwähnt, dass ausser diesen uns hier beschäftigenden noch viele andere Augenleiden in naher Beziehung zu Erkrankungen der Nase und des Rachens stehen; so z. B. Erkrankungen des Sehnerven, Orbitalabscess und Orbitalphlegmone, Thrombosierungen der Orbitalvenen, Periostitis der Orbitalknochen, chronische Blepharitiden, asthenopische Beschwerden etc.

Wie hat man sich nun die klinisch zweifellos festgestellte Beeinflussung der Augenkrankheiten von der Nase aus zu erklären?

Zum besseren Verständnis dieser Frage erlaube ich mir Sie auf eine Zeichnung hinzuweisen, die einen Frontalschnitt durch die Nasenhöhle darstellt\*). Man ersieht daraus die unmittelbare Nähe der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen zur Orbita. Die Kieferhöhle und insbesondere die Siebbeinzellen sind nur durch ganz dünne Knochenplatten von der Orbita getrennt; dasselbe gilt auch von der Keilbein- und der Stirnhöhle. Die an und für sich schon dünnen knöchernen Zwischenwände werden zudem noch häufig durch angeborene oder erworbene Dehiscenzen ganz aufgehoben, so dass die Schleimhaut der entsprechenden Nebenhöhle direct an die Periorbita grenzen kann.

Die Verbindung der Orbita mit der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen wird ausserdem durch zahlreiche Blut- und Lymphgefässe vermittelt. So zieht durch den Tränennasengang vom unteren Nasengang aus ein dichtes Venennetz hinauf in die Orbita, wo es sich mit den Orbitalvenen in Verbindung setzt.

Die Orbitalvenen sammeln sich bekanntlich in zwei grössere Stämme, — die obere und die untere Vena ophthalmica, die gewöhnlich vereint als Sinus ophthalmicus in die Schädelhöhle, in den Sinus cavernosus münden. Die untere Vena ophthalmica hat aber eine im Kaliber sehr schwankende Anastomose\*\*) durch die Fissura orbitalis inferior zum mächtigen Plexus pterygoideus, mit welchen auch die Pharynx — und die hin-

\*) cf. Z u k k e r k a n d l, Atlas der topographischen Anatomie, Heft I pag. 122.

\*\*) cf. B a u b e r, Anatomie des Menschen Bd. II pag. 196 fig. 146.

teren Nasenvenen in engem Connex stehen. Erwähnte Anastomose kann sogar unter Umständen als Hauptabfluss der Vena ophthalmica inferior dienen. Ueberhaupt findet durch die Fissura orbitalis inferior vermittelt der Blut- und Lymphgefässe, der Nerven und des Zellgewebes eine rege Beziehung zur Fossa sphenopalatina statt.

Ausser erwähnten grossen Gefässverbindungen sind noch zahlreiche kleinere zu merken, so die Vasa ethmoidalia und kleine Venenstämmchen aus den Nebenhöhlen der Nase direct zur Orbita hin.

Zudem stammen die sensiblen Nerven eines Theiles der Nasenschleimhaut vom Augenast des Trigemini (R. nasociliaris) und die Sympaticusfasern für Auge und Nase kommen gemeinsam vom Plexus caroticus.

Von besonderer Bedeutung für die äusseren Augenkrankungen ist ausserdem die directe Verbindung der Nasenhöhle mit dem Conjunctivalsacke durch den Tränen-  
nasengang. Auch directe Uebertragung von Nasenschleim durch Hände und Tücher auf die Conjunctiva wird gewöhnlich vorkommen. Bekanntlich sind in der Microorganismenflora der Nase alle für die infectiösen Augenkrankheiten in Betracht kommenden Keime in Mengen gefunden worden (Pneumococcus, Koch-Weckscher Bacillus, Gonococcus, Diplobacillus Axenfeld-Morax etc.).

Diese können selbstverständlich auf erwähnten Wegen von der Nase in die Conjunctiva gelangen.

Nach Ziem verdienen besonders die obenerwähnten engen Beziehungen der Lymph- und Blutgefässe der Nase und der Orbita untereinander unsere grösste Beachtung. Durch ihre Vermittelung können per continuitatem krankhafte Processe von der Nase und ihren Nebenhöhlen zur Orbita fortgeleitet werden, z. B. Orbitalphlegmonen, Trombosen der Orbitalvenen. Die so häufigen passiven Stauungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen können ausserdem rückwirkend in den Gefässen der Orbita eine Stauung hervorrufen. Bei einer dadurch bewirkten Verlangsamung des Stoffwechselumsatzes in den betreffenden Theilen des Orbitalinhaltes muss naturgemäss die Widerstandsfähigkeit derselben herabgesetzt, die Infectionsmöglichkeit erleichtert und ein schwererer

Verlauf einer bereits ausgebrochenen Krankheit angebahnt werden.

Diese Stauungserscheinungen brauchen garnicht einmal mit unseren Hilfsmitteln erkennbar zu sein, um trotzdem durch ihre Chronicität zur Geltung zu kommen.

Inbesondere scheint bei einseitigem Trachom jene obenerwähnte starke Anastomose der unteren Vena ophthalmica mit dem Plexus pterygoideus oder eine gleichseitige Nebenhöhlenerkrankung eine bedeutendere Rolle zu spielen, als man bis jetzt anzunehmen geneigt ist (Ziem). In wieweit reflectorische Einflüsse von der Nase aus auf's Auge wirksam sein können, wie vielfach angegeben wird, entzieht sich vorläufig noch meiner Beurteilung. Des weiteren darf aber nicht übersehen werden die Beeinflussung des Allgemeinzustandes durch eine Nasenstenose, die bei einer Hyperplasie der Rachenmandel, einer Schwellung oder einer Hyperplasie der Nasenschleimhaut nur allzu häufig entsteht. Die verhinderte Nasenatmung hat eine Herabsetzung der Atmungsgröße und dadurch eine chronische Sauerstoffverarmung des Blutes zur Folge, wie ja auch Sabrazès nach Entfernung der adenoiden Vegetationen eine Steigerung des Hämoglobingehaltes im Blute feststellte. Ausserdem entwickeln sich auf der kranken Nasen- und Nebenhöhenschleimhaut und in den Krypten und Lacunen der hyperplasierten Mandeln gewaltige Mengen verschiedener Keime, die und deren Stoffwechselproducte für den durch Sauerstoffarmut schon so wie so geschwächten Organismus durchaus nicht gleichgültig sein dürften.

Gewöhnlich werden nun wohl mehrere dieser Factoren im einzelnen Falle zusammenwirken.

Sollte es mir gelungen sein durch diesen Vortrag Ihr Interesse für diese Frage und ihre weitere Erforschung angeregt zu haben, so wäre mein Zweck erreicht.

#### L i t e r a t u r :

Die Literatur bis zum Jahr 1904 findet sich ziemlich vollständig verzeichnet bei Eversbusch, die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und ihren Nebenhöhlen. Handbuch der ges. Augenheilk. von Graefe-Eremisch II. Aufl.

Aus der neueren Literatur benutzte ich:

1. Axenfeld, Bacteriologie in der Augenheilkunde; Jena 1907. 2. B. Fraenkel, Art. «Adenoide Vegetationen»; in Eulenburs Realencyclopaedie. 4. Aufl. 2. Gutmann, äussere Augenerkrankungen in ihren Beziehungen zu Nasenleiden, Deutsche med. Wochenschr. 1908, H. 20—22. 4. Onodi, der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien, Leipzig 1907.
-

## Ueber Coxitis.

Von

Dr. Saarfels.

Vortrag, gehalten auf dem XX. Livländischen Aerztetage zu Riga.

M. H.! Ich werde mir erlauben, Ihnen nach dem Material des hiesigen Kinderhospitals einige statistische Daten über die tuberculöse Coxitis vorzulegen. Ich muss aber vorausschicken, dass solche Statistiken, welche zum grössten Teil auf Umfragen basieren, bei uns zu Lande gewöhnlich mehr Mühe machen als sie Resultate ergeben, weshalb sie ja auch nur selten gemacht werden. Das liegt z. T. an unseren mangelhaften Postverhältnissen, z. T. am mangelnden Verständnis der Patienten. Für unsern Fall kommt noch hinzu, dass inzwischen die Revolution nicht wenig Wohnortsveränderungen veranlasst hat. Es ist daher als ein durchaus günstiges Resultat zu betrachten, wenn ich über reichlich die Hälfte der Patienten Auskunft erhalten habe. Das ist wohl dem Umstande zu verdanken, dass die Statistik Kinder betrifft und ich mich folglich an die mehr sesshaften Familienväter zu wenden hatte.

Die Zahl der Patienten beträgt nach Ausschluss der unverwertbaren Fälle 179, für die Zeit vom Herbst 1899 bis Ende 1907, also für etwas mehr als 8 Jahre. Die Fälle aus dem Jahre 1907 beeinträchtigen die Endresultate ein wenig insofern, als unter ihnen etwas mehr noch nicht Geheilte vorhanden sind, dafür allerdings auch weniger Todesfälle.

Doch ist der Unterschied nicht so gross, dass er die Zahlen wesentlich ändert. Von diesen 179 Patienten waren 63 % Knaben, 37 % Mädchen; linksseitige Coxitis 56 $\frac{1}{2}$  %, rechtsseitige 38 $\frac{1}{2}$  %, doppelseitige 5 %. Es überwiegen also stark 1) die Knaben und 2) die linke Seite. Die Gründe dafür sind unbekannt.

Was das Alter anbetrifft, in dem die Erkrankung beginnt, so fällt sofort das 4. Lebensjahr mit 30 Erkrankungen auf, gegen  $13\frac{1}{2}$  als Durchschnittszahl der übrigen Jahre. Den Grund dafür sieht man in dem starken Wachstum der Knochenkerne um diese Zeit.

Weiter habe ich versucht, den Kalendermonat festzustellen, in dem die Krankheit begonnen hat, und dabei ein Ueberwiegen der Erkrankungen im Beginn des Sommers und des Winters und im Ganzen ein Ansteigen vom Frühling bis zum Schluss des Jahres constatieren können. Wenn sich diese Beobachtung an einem größeren Material bestätigen sollte, so wäre dadurch eine Uebereinstimmung mit den acuten Infectionskrankheiten constatiert, vielleicht auch einige Schlüsse über Infectionsmodus und Prophylaxe erlaubt.

Bezüglich der Diagnose lässt sich aus dem Material ersehen, dass die Muskelatrophie auch in frischen Fällen eine sehr constante Erscheinung ist. Ich habe für 68 Patienten Umfangsmasse der unteren Extremitäten aufgezeichnet gefunden. Keine messbare Atrophie wurde nur 1 Mal constatiert. Das Kind war nach stricter Aussage der Mutter erst 2 Tage krank, wies aber alle Symptome einer beginnenden tuberculösen Coxitis auf — bis auf die Muskelatrophie. Bei den geheilten und nachuntersuchten Kindern fehlte die Atrophie nur in 1 Fall, wo die Krankheitserscheinungen im Ganzen 2 Monate gedauert hatten.

Es wird vielleicht manchen von Ihnen befremden, dass wir diese ganz leichten Fälle ohne weiteres als tuberculöse Coxitis bezeichnen. Dafür spricht aber die Tatsache, dass bei vorgeschritteneren Fällen häufig angegeben wird, das Kind hätte schon 1 oder 2 Jahre vor der Erkrankung vorübergehend etwas gehinkt, etwa 1 oder 2 Monate lang. Das beweist, dass leichte, schnell heilende — oder scheinbar heilende — Formen tuberculöser Coxitis vorkommen. Andererseits kennen wir keine andere Krankheit, die in dieser Form aufträte.

Ich komme nun zum Wesentlichsten — den Endresultaten. Von den Todesfällen im Hospital habe ich, um sie zusammen mit den Resultaten der Umfrage verwerthen zu können, nur so viele in Betracht gezogen, als mir durch die Umfrage bekannt geworden waren,

d. h. ich habe sie im Verhältnis der beantworteten Rundschriften reducirt.

Es sind von den 179 Fällen 39 nachuntersucht, 38 haben schriftliche Auskunft erteilt, 16 sind im Hospital gestorben; es liegt also von 93 Patienten das Endresultat vor. Die Gesamt mortalität beträgt 24,3 %, noch krank sind 18,9 %, gesund — 56,8 %.

Die Zahl der Ungeheilten ist relativ gross wegen der kurzen Beobachtungsdauer. Nach der grossen Königschen Statistik, welche einen Zeitraum von 20 Jahren umfasst, ist die Zahl der Geheilten und der Gestorbenen grösser, die der Ungeheilten entsprechend kleiner.

Das functionelle Resultat ist in 60 Fällen bekannt. Alle können gehen, und zwar 52 ohne Hilfsmittel, 3 mit Krücken, 4 mit einem Stock, 1 mit einem Apparat. Genauere Daten besitze ich über 41 Fälle. Von diesen haben eine reelle Verkürzung 31, eine Adductionscontractur 15, eine Ankylose 24. Mit beweglicher Hüfte sind also 17 von 41 geheilt.

Behandelt wurden 105 Patienten rein conservativ, 19 mal ist eine Ausschabung des Gelenks gemacht worden, 55 mal die radicale Resection. Eine Gegenüberstellung der Resultate dieser Behandlungsmethoden hat nur einen relativen Wert, weil ja nur die schweren Fälle resecirt werden. Wo also die Resection schlechtere Resultate gibt als die conservative Behandlung, da lässt sich ein Schluss über den Wert der Methode nicht ziehen. Um so mehr fällt es aber ins Gewicht, wenn die Resection in gewissen Punkten gleiche oder bessere Resultate ergibt.

Die Sterblichkeit beträgt für die radical Resecierte — nach der erwähnten Correctur für die im Hospital Gestorbenen — 33,8 %, für die Ausgeschabten — 23,8 %, für die rein conservativ Behandelten — 19 %, ist also natürlicherweise für die Operierten grösser als für die nicht Operierten. Die Heilungsziffer beträgt für die Resecierte 47,8 %, für die Ausgeschabten 57,1 %, für die conservativ Behandelten 61,8 %. Dabei ist zu bemerken, dass weniger als  $\frac{1}{3}$  der Patienten resecirt ist, also nur die schwersten Fälle. Diese Unterschiede sind also nicht so gross wie nach den Unterschieden im klinischen Bilde zu erwarten wäre. Es ist darnach verständlich, dass bei König, welcher fast die Hälfte

seiner Patienten reseziert hat, diese Zahlen noch näher zusammenrücken. Würde man  $\frac{3}{4}$  aller Kranken resezieren, so wären die Zahlen vielleicht gleich.

Eine auffallende Tatsache ergibt sich bei der Betrachtung der Todesursachen, für welche ich natürlich alle mir bekannten Todesfälle in Betracht ziehe.

Es starben von den 55 radical Operierten:

|                                                                                                           |   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| An Collaps . . . . .                                                                                      | 1 |
| An directen Folgen der Coxitis (also langdauernde Eiterung, Erschöpfung, amyloide Degeneration) . . . . . | 5 |
| An bereits vor der Operation vorhandener multipler Tuberculose . . . . .                                  | 5 |
| An intercurrenten Krankheiten . . . . .                                                                   | 2 |
| An tuberculöser Meningitis . . . . .                                                                      | 1 |

In diesem letzten Fall trat die Meningitis 4 Monate nach der Resection im Anschluss an Scharlach auf.

Von den 19 Ausgeschabten starben 3, und zwar alle an Meningitis.

Von den 105 conservativ Behandelten starben:

|                                |   |
|--------------------------------|---|
| An directen Folgen der Coxitis | 2 |
| An intercurrenten Krankheiten  | 2 |
| Aus unbekannter Ursache . . .  | 1 |
| An Meningitis . . . . .        | 6 |

Es entfallen also in der ersten Gruppe auf Meningitis  $6\frac{1}{2}$  ‰ der Sterbefälle, in der 2. und 3. zusammen —  $64,3$  ‰, d. i. das Zehnfache. Eine Generalisation der Tuberculose oder auch nur eine Metastase ist — bis auf die 1. Meningitis — bei keinem der radical Operierten beobachtet, und namentlich, was ich ausdrücklich betonen möchte, keine einzige in directem Anschluss an die Resection. Es wird also durch die radicale Operation die sonst auch in leichten Fällen vorhandene Gefahr der Verschleppung der Krankheit nach anderen Organen sehr wesentlich vermindert, wenngleich durch die bereits vorhandene schwere, oft multiple Erkrankung eine grössere Sterblichkeitsziffer bedingt ist als für die leichteren conservativ behandelten Fälle.

Weiter wird durch die Resection die Heilungsdauer abgekürzt. Sie beträgt für die Resecierten seit Beginn der Behandlung im Mittel ca. 18 Monate, für die Uebri gen — ca. 22 Monate. Dabei ist wieder zu berücksichtigen, dass zur ersten Gruppe viele verschleppte,

häufig mit inficierten Fisteln versehene Fälle gehören. Zudem sind die Patienten der zweiten Gruppe tatsächlich viel länger krank als es scheint. Ich erinnere nur daran, dass König bei seinen Spätresectionen, welche bei conservativ Geheilten infolge von Contracturen vorgenommen wurden, in  $\frac{3}{4}$  der Fälle noch tuberculöse Producte gefunden hat, also Eiter, Granulationen, Käsemassen, Knochenherde und Sequester. Dementsprechend erhält man bei der Nachuntersuchung auf die Frage nach Schmerzen von Nichtoperierten oft die Antwort: „Zuweilen, bei schlechtem Wetter.“ Die Resecierten waren immer ganz schmerzfrei. Es folgt aus alledem, dass der zahlenmässige Unterschied der Heilungsdauer durch die tatsächlichen Verhältnisse noch bei weitem übertroffen wird.

Es ist nach alledem wohl anzunehmen, dass die Ausichten quoad sanationem bei der Resection bessere sind als bei conservativer Behandlung, wie das ja auch aus anderen Berichten hervorgeht. Was die allgemeine Anwendung der Resection für alle Patienten unmöglich macht, ist das in vielen Fällen schlechtere functionelle Resultat, und zwar in erster Linie die unvermeidliche Verkürzung. Bei conservativer Behandlung, einschliesslich einer Ausschabung des Gelenks, stellt sich in vielen Fällen gar keine Verkürzung ein — ich habe das in 10 Fällen bei der Nachuntersuchung feststellen können, und wo sie vorhanden ist, beträgt sie im Mittel 3 cm. Nach der Resection haben wir im besten Fall 2 cm. Verkürzung, im Mittel 5,8 cm. Die bei uns in 4 Fällen mit conservativen Methoden erreichte klinische restitutio ad integrum ist natürlich nach einer Resection unmöglich.

Was die Beweglichkeit der Hüfte betrifft, so liegen die Chancen günstiger für die Resection, denn sie hat in 5 von 13 Fällen bewegliche Hüften geliefert. Von den conservativ Behandelten schliesse ich die 4 mit der restitutio ad integrum aus, weil sie doch für eine Operation nicht in Betracht kämen, sowie weitere 3 leichte Fälle, welche noch nicht geheilt sind. Es bleiben dann — wenn man die Ausgeschabten hinzurechnet — von 24 — 4 bewegliche Hüften, welche eine wirkliche Pseudarthrose haben.

Uebrigens ist es zum mindesten fraglich, ob diese

Patienten mit Pseudarthrosen denen mit Ankylosen gegenüber im Vorteil sind. Mehrere von ihnen hatten eine tauchende, wenig ausdauernde Gangart, wie sie für die congenitale Luxation typisch ist. Auch die Verkürzung ist bei ihnen durchschnittlich grösser, da ja bei stärkerer Deformität des Gelenks nur die Ankylose ein Hinaufrücken des obren Femurendes auf das Darmbein sicher verhindern kann.

Wichtig für die Function ist noch bei eingetretener Ankylose die Stellung des Oberschenkels zum Becken. Die ideale Stellung in leichter Abduction und Flexion lässt sich auch bei sorgfältiger und langdauernder Behandlung bei weitem nicht immer dauernd sichern, und zwar hauptsächlich wegen der Neigung zur Adduction. Es findet sich bei den mit Ankylose geheilten Fällen eine Adductionscontractur bei 4 von 7 Resecierte, bei 9 von 14 nicht Resecierte, also bei letzteren etwas öfter. Wenn wir noch die häufigere Pseudarthrosenbildung nach der Resection in Betracht ziehen, so ergibt sich, dass auch die Contractur häufiger durch die Resection verhindert wird als bei conservativer Behandlung und bei weniger radicalen Operationsmethoden.

Zum Schluss will ich versuchen, aus der Betrachtung des uns vorliegenden Materials einige Schlüsse darüber zu ziehen, wie sich die Resultate der Behandlung verbessern liessen. Da ist vor allem das späte Erscheinen der Kranken zu erwähnen. In den 3 ersten Krankheitsmonaten kommt nur  $\frac{1}{4}$  der Kranken in Behandlung, die grössere Hälfte erscheint nicht vor  $\frac{1}{2}$  Jahr. Nur ganz vereinzelt Fälle sind vor der Aufnahme leger artis behandelt worden, die meisten haben nur Hausmittel angewandt. Sehr schlimm steht es auch mit der Ausdauer der Patienten. Sie sind in unserer Beobachtung im Durchschnitt etwa 3 Monate verblieben, während die mittlere Krankheitsdauer nach Beginn der Behandlung  $20\frac{1}{2}$  Monate betrug. 68 Patienten sind nur 1 Monat oder noch kürzere Zeit behandelt worden.

Eine Besserung dieser Verhältnisse erwarten wir von der aufklärenden Tätigkeit des practischen Arztes. Das Ideal wäre natürlich, die Patienten schon in den ersten Krankheitswochen in Behandlung zu bekommen und bis zur definitiven Heilung in Beobachtung zu behalten.

Was die Behandlung selbst betrifft, so dürfte eine

etwas ausgedehntere Anwendung der Resection bessere Resultate liefern. Namentlich kann man unbedenklich die Resection in allen den Fällen empfehlen, wo eine nennenswerte Verkürzung ohnehin zu erwarten ist, also bei jeder stärkeren Knochenzerstörung, weiter bei jeder Erkrankung, welche deutliche Allgemeinsymptome verursacht, denn die Meningitisgefahr ist hier eine recht grosse.

Das functionelle Resultat kann höchst wahrscheinlich gebessert werden durch Abschaffung der Stützapparate. Die Mehrzahl der Patienten hat kürzere oder längere Zeit den hier in Riga hergestellten und relativ billigen Apparat getragen; doch ist man im Kinderhospital zur Ueberzeugung gekommen, dass dieser Apparat die Hüfte nicht genügend fixiert und namentlich die Abductionsstellung in keiner Weise garantiert. Er begünstigt also die Pseudarthrosenbildung und die Adductionscontractur. Erfahrungen mit dem wesentlich vollkommeneren und auch wesentlich teureren Hessingschen Apparat stehen uns nicht zu Gebote; er wird auch meines Wissens in Riga nicht hergestellt.

Infolge dieser Erfahrungen sind im Kinderhospital seit dem vorigen Jahr 1) die Indicationen für die Resection erweitert worden, und zwar ist jedesmal nur die radicale Resection, nicht die blosse Ausschabung gemacht worden, welche wesentlich schlechtere Resultate liefert; 2) ist der Stützapparat durch den Gypsverband ersetzt worden, und zwar nicht nur für die conservativ Behandelten, sondern auch für die Resecierten. Mit den seit Einführung dieser Veränderungen erzielten Resultaten kann man, soweit sich das schon jetzt beurteilen lässt, sehr zufrieden sein. Zahlenbelege lassen sich wegen der kurzen Zeit noch nicht beibringen.

Ich möchte aber zur Stütze dieser Ansichten darauf hinweisen, dass König an der Hand eines Materials von fast 600 Coxitikern genau dieselben Erfahrungen gemacht hat.

---

## Ueber acute Pancreatitis.

Von

Dr. Leo Bornhaupt.

Vortrag, gehalten am 30. August 1908 zum 20. Livländischen Aerztetage in Riga.

---

M. H.! In der letzten Zeit ist von vielen Chirurgen eine acute Erkrankung der Bauchspeicheldrüse, die unter den gleichen Symptomen eines Ileus oder einer Perforationsperitonitis zu verlaufen pflegt, beobachtet worden. Man hat diese Krankheit Pancreatitis acuta, P. haemorrhagica oder acute Pancreasnecrose benannt. Nachdem Balse r im Jahre 1882 zuerst eine „zuweilen tödliche Krankheit des Menschen“, die mit der abdominellen Fettgewebsnecrose einhergeht, beschrieben hatte, ist den entzündlichen Processen der Bauchspeicheldrüse eine besondere Beachtung geschenkt worden. Durch die Arbeiten von Langerhans, Hildebrandt und Chiari ist ein Zusammenhang der eben erwähnten abdominellen Fettgewebsnecrosen mit gewissen Veränderungen im Pancreas und mit der Wirkung des Pancreassecrets auf das abdominelle Fett nachgewiesen worden. Die Besprechung der verschiedenen Ansichten, die auf Grund von experimentellen Arbeiten in dieser Beziehung in der Literatur vertreten worden sind, würde uns heute zu weit führen. Nur muss der Tatsache Erwähnung getan werden, dass es Guleke neuerdings gelungen ist, den Nachweis dafür zu erbringen, dass das Pancreassecret neben seinen verdauenden auch toxische Eigenschaften besitzt. Kommt es daher aus irgend einem Grunde zum Zerfall der Pancreaszellen, so wird der Pancreassaft frei, diffundiert in die Umgebung und wird von Lymph- und Blutgefäßen resorbiert.

Die verdauende Eigenschaft des auf diese Weise freige gewordenen Pancreassaftes äussert sich in den abdominellen Fettgewebsnecrosen überall dort, wohin das Pan-

creassecret hingelangt. Die toxische Wirkung ist durch das Aufsaugen des Saftes auf dem Wege der Lymph- und Blutgefässe bedingt und ruft eine Vergiftung des Organismus hervor, die den Tod zur Folge haben kann.

Von grosser Wichtigkeit ist ferner die von Guleke festgestellte Tatsache, dass „die giftige Noxe sich sowohl im frischen, wie im kranken Pancreas, im Pancreassecret und im Trypsin Gröbler findet“. „An welchen Bestandteil des Pancreassecrets die Giftwirkung gebunden ist, wissen wir vorläufig nicht“. Dieses sind die wichtigsten Momente, auf die wir heute unsere Anschauungen in dieser Frage stützen können und die wir hauptsächlich den Arbeiten von Guleke und G. v. Bergmann zu verdanken haben. Andererseits ist es allgemein bekannt, dass die acute Pancreatitis bzw. Pancreasnecrose heutzutage nicht mehr eine bedingungslos tödlich verlaufende Erkrankung zu sein braucht; es ist mehreren Chirurgen gelungen, das Leben solcher Patienten durch eine Operation zu retten. Durch unser Eingreifen kann die Möglichkeit geschafft werden: erstens die Umgebung der erkrankten Bauchspeicheldrüse vor der verdauenden Eigenschaft des Pancreassecrets zu schützen, zweitens den Organismus von dem Aufsaugen des toxischen Secrets zu befreien und dadurch der tödlichen Vergiftung vorzubeugen.

Damit Ihnen der Zweck eines derartigen chirurgischen Eingriffs klarer vor Augen tritt, sehe ich mich genötigt, hier einige wichtige Momente, die die Aetiologie und die Entstehung einer acuten Pancreatitis betreffen, wenigstens in Kürze hervorzuheben.

Aus der umfangreichen Literatur, die uns heute auf diesem Gebiete zur Verfügung steht, dürfen wir ersehen, dass ätiologisch bei der acuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse keineswegs nur Gallensteine oder Stauungen im Darmtractus und dadurch bedingte Einwanderung der Bacterien in den Ductus pancreaticus eine Rolle spielen. Im Gegenteil, es bleibt fast die grösste Anzahl von Fällen nach, wo diese Momente ätiologisch nicht in Betracht kommen können. Bei den bacteriologischen Untersuchungen der acut erkrankten Bauchspeicheldrüse hatte man nur in einem verhältnismässig geringen Procentsatz Bacterien nachgewiesen. Ich kann

in dieser Beziehung nur auf die Ausführungen von Truhart verweisen.

Es steht für uns demgemäss fest, dass in einem grossen Teil der Fälle bei der Entstehung einer acuten Pancreatitis noch andere Ursachen in Betracht gezogen werden müssen. Eine Beobachtung, die allgemein ihre Bestätigung findet, geht dahin, dass diese Erkrankung meist Individuen betrifft, die im reifen beziehungsweise im vorgeschrittenen Greisenalter stehen, ferner kommt es am häufigsten vor, dass fettleibige Personen unter den entzündlichen Processen des Pancreas zu leiden haben. Diese Tatsachen weisen darauf hin, dass sich pathologische Prozesse im Pancreas auf der Basis von Ernährungsstörungen abspielen können, sei es, dass diese Störungen durch Veränderungen in den Gefässwänden bedingt sind, sei es, dass die Blutzufuhr in einer anderen Weise, wie zum Beispiel durch eine Insufficienz des Herzens oder durch die Fettleibigkeit des Patienten behindert ist. Aus diesem Grunde scheint auch der Alcoholismus und die Arteriosclerose in der Aetiologie der acuten Pancreatitis eine nicht unwesentliche Rolle zu spielen.

Dass aber die Stauung im Ausführungsgange des Pancreas als Ursache einer acuten Erkrankung der Drüse nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen ist, beweisen die Experimente von Guleke, der durch die Injectionen von Oel, Galle, Blut in den Hauptausführungsgang der Bauchspeicheldrüse bei Hunden eine Erkrankung des Pancreas hervorgerufen hatte, die sich von der acuten Pancreashämorrhagie des Menschen nicht unterscheidet.

Welches von den oben kurz angeführten ätiologischen Momenten auch wirken mag, müssen wir uns den Beginn einer acuten Pancreatitis derart denken, dass es zuerst zur Degeneration und zum Kerntod der Parenchymzellen kommt, die ihre Undurchlässigkeit auf diese Weise verlieren. Das Pancreassecret dringt durch diese degenerierten Parenchymzellen auf dem Wege der Diffusion in das interstitielle Gewebe, und beginnt auf diese Weise seine verdauende Tätigkeit, indem es sich weiter in der Umgebung ausbreitet. Es kommt zur Zerstörung der Wände der Blutgefässe und damit verbundenen Hämorrhagien, es kommt ferner zum Auf-

saugen des Pancreassecrets durch die Blut- und Lymphgefäße, zu zerstreuten Fettgewebnecrosen im Interstitium des Pancreas, zur Necrose der Parenchymzellen und schliesslich unter Umständen zur Vereiterung der erkrankten Drüse oder zur totalen Necrose derselben.

Diese ätiologisch noch nicht genügend aufgeklärte acute Pancreatitis habe ich in den letzten 3 Jahren 4 Mal zu beobachten Gelegenheit gehabt, und möchte Ihre Aufmerksamkeit heute auf diese Frage insofern mit einer gewissen Berechtigung lenken, als vielleicht dadurch dem einen oder dem anderen Collegen die trüben Erfahrungen erspart bleiben dürften, die ich hatte machen müssen, bevor es mir gelungen ist, das Leben wenn auch nur einer Patientin zu retten.

Von diesen 4 Fällen habe ich die ersten 3 Patienten operiert. Zwei Kranke starben nach der Operation. Die Diagnose wurde vor der Operation nicht gestellt. Der dritte Fall wurde zielbewusst unter der Diagnose acute Pancreatitis operiert, und die Patientin ist gerettet worden. Der 4. Patient ist nicht operiert worden, weil der Kräftezustand es nicht mehr gestattete; der Kranke ist in 2 mal 24 Stunden gestorben; es war ein kräftiger, gesunder Mann von 49 Jahren, der bis dahin stets gesund gewesen war und angab, an keinerlei Beschwerden von Seiten des Abdomens jemals gelitten zu haben. Auf der Durchreise ist er in Riga plötzlich erkrankt; am zweiten Tage, wo ich consultiert wurde, fand ich ihn schon fast pulslos mit kühlen Extremitäten vor. Der Versuch, seine Herztätigkeit durch Kochsalzinfusionen und Campher zu heben, scheiterte, so dass man von einem operativen Eingriff Abstand nehmen musste. Bei der Autopsie fanden wir eine acute Pancreatitis mit disseminierter Fettgewebnecrose in der Bauchhöhle. Hinsichtlich der Aetiologie muss hervorgehoben werden, dass alle 4 Patienten dem reifen, resp. vorgeschrittenen Alter angehören. Die jüngste von ihnen von 42 Jahren hat den Eingriff gut überstanden. Bei der ältesten Kranken, die 66 Jahre alt war, war an der Herztätigkeit Verschiedenes auszusetzen gewesen. Die beiden anderen Kranken liegen in der Mitte mit 49 und 60 Jahren. Die Fettleibigkeit war bei allen 4 Patienten mehr oder weniger deutlich entwickelt. Alcoholismus kam kein Mal

in Frage. Die Arteriosclerose fehlte in allen 4 Fällen. Gallensteine, die bis zum Moment der acuten Entzündung der Bauchspeicheldrüse nie vorher Erscheinungen gemacht hatten, wurden bei der Autopsie in der Gallenblase des letzten nicht operierten Falles gefunden. Ferner muss bei diesem letzten Fall die Tatsache besonders hervorgehoben werden, dass der in der Substanz des erkrankten Pancreaskopfes verlaufende ca. 2 cm. lange Teil des Ductus choledochus einen viel weiteren Umfang besass also dilatierter erschien als das periphere, zur Papilla Vateri hin gelegene Ende. Auch die trübe, grünlich verfärbte, gallig imbibierte Wand des dilatierten Teils des Ductus choledochus unterschied sich von dem schmalen, blassen peripheren Teil desselben. Diese Dilatation und Veränderungen in der Wand des in der Pancreassubstanz verlaufenden Teils des Ductus choledochus weisen auf eine Stauung in demselben hin. In den Beiträgen aus der Körtischen Klinik „zur chirurgischen Anatomie der grossen Gallenwege“ (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 1) hebt neuerdings Ruge ebenso wie Ebner dieses Moment in ätiologischer Beziehung ganz besonders hervor.

Viel wichtiger für uns, practische Aerzte, ist die Bekanntschaft mit den Symptomen, unter denen diese acute Erkrankung verläuft, und die Besprechung der Differentialdiagnose. Gerade mein letzter Fall hat es deutlich gezeigt, wie frühzeitig wir den Anfang dieses schweren Processes erkennen müssen, wenn wir mit unserer lebensrettenden Hilfe nicht zu spät kommen wollen. 24 Stunden nach dem Beginn des Leidens bestanden schon allgemeine Vergiftungserscheinungen schwerster Art, und jegliches Tun von unserer Seite erschien aussichtslos. Das Leiden tritt plötzlich, völlig unerwartet und ohne äussere Ursache ein, oft werden die ersten Erscheinungen: wie Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen von den Kranken auf einen angeblichen Diätfehler bezogen. Sehr bald gesellen sich dazu die Symptome eines Darmverschlusses resp. einer beginnenden Peritonitis: es tritt Verhaltung von Stuhl und Winden auf, verbunden mit sich steigenden Schmerzen im Abdomen. Die Temperatur verhält sich verschieden, je nach dem, ob erstens die Infection bei der Erkrankung mit eine Rolle spielt,

und ob zweitens die Intoxication eine derartig hochgradige ist, dass sie die hohe Temperatur zur Folge hat. Der Puls ist im ersten Stadium der Erkrankung gewöhnlich von guter Qualität und nicht beschleunigt, ändert sich jedoch schnell, sobald das Pancreassecret in die Peritonealhöhle hinaustritt und sich auf diese Weise eine, wenn auch nicht gerade infectiöse, Peritonitis entwickelt. Eine trockene Zunge, gewisses verfallenes Aussehen der Patienten, meist halonierte Augen sprechen in der Regel für Beginn eines schweren Leidens. In dem bis jetzt geschilderten Krankheitsbilde sehen Sie, m. H., noch kein einziges Symptom, das für den Krankheitsprocess charakteristisch wäre. Häufig ist es auch passiert, dass das Leiden vom behandelnden Arzt für eine acute Gastro-duodenitis gehalten wurde. Erst die hartnäckige Stuhlverhaltung und die beständig zunehmenden, oft unerträglichen Schmerzen zwingen den Patienten, einen Chirurgen zu consultieren. Auch der Chirurg kann trotz der genauesten Untersuchung vor eine sehr schwierige Aufgabe gestellt werden, wenn er bei allen solchen stürmisch verlaufenden abdominellen Erkrankungen nicht an die Pancreatitis acuta denkt. Wenn der Harn nicht Zucker enthält, was die Diagnose sehr wahrscheinlich macht, was aber auch trotz der bestehenden Pancreatitis nicht immer zu sein braucht, so haben wir bis jetzt keinen einzigen sicheren Anhaltspunkt, der uns die Diagnose sichern könnte.

Ein richtiges Urtheil über den Krankheitsvorgang können wir nur dann gewinnen, wenn wir nicht Ileus oder Perforationsperitonitis diagnosticieren, sondern mit aller Aufmerksamkeit nach der Ursache des Ileus oder der Peritonitis forschen.

Und gerade im frühen Stadium der Erkrankung ist das Erkennen derselben leichter, wo das klinische Bild durch ein weit aufgetriebenes Abdomen und einen vollständigen Verfall der Herztätigkeit noch nicht verwischt ist. Für eine Perforationsperitonitis finden wir oft in der Anamnese gar keine Anhaltspunkte; das beweisen alle 4 Fälle, die ich beobachtet habe. Die betreffenden Patienten sind aber bis dahin gesund gewesen, weder von Anfällen von Appendicitis, noch von Gallensteinkoliken, noch von Magenbeschwerden, die auf ein Ulcus schliessen

lassen könnten, ist je die Rede gewesen. Dabei sprechen der ruhige Puls und die weichen Bauchdecken im Beginn der Erkrankung auch gegen eine Perforationsperitonitis. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen Verhaltung von Stuhl und Winden und unerträgliche Schmerzen, plötzlicher Anfang, daher neigen wir mehr, da Verschiedenes gegen eine Peritonitis spricht, einen Ileus oder, besser gesagt, eine Darmocclusion anzunehmen. Das Alter der Patienten lässt gewöhnlich zuerst an einen bösartigen Darmtumor denken, jedoch finden wir in der Anamnese nichts dafür Sprechendes. Der Leib ist weich, und es müsste doch leicht sein, die occludierte Darmschlinge zu palpieren. Jedoch suchen wir vergebens. Wir finden mehrere geblähte, oft plätschernde Schlingen, doch keine, die sich steift, wie wir sie bei einer Darmocclusion im ersten Stadium fast immer nachweisen können. Ueberhaupt fehlt jegliche peristaltische Bewegung, und dieses ist charakteristisch. Je genauer wir den Leib untersuchen, desto weniger überzeugend können wir die Stelle der Occlusion bezeichnen. Doch gewinnen wir dabei immer mehr den Eindruck, dass die empfindlichste Stelle im Epigastrium sich befindet und dass bei der Palpation die Bauchdecken hier mehr gespannt werden als in den unteren Partien des Abdomens. Dieses ist ein recht wichtiger Anhaltspunct, worauf von vielen Autoren hingewiesen worden ist.

In einigen Fällen ist man auch in der Lage, im Epigastrium links oder auch rechts einige unbestimmte und nicht deutlich fühlbare Resistenzen zu fühlen, die eigentlich nicht in das Bild einer angenommenen Darmocclusion hineinpassen und auch sonst schwer zu deuten sind. In 2 von meinen Fällen sind diese Resistenzen vorhanden gewesen und haben sich ebenso wie in den übrigen in der Literatur schon bekannten Fällen als verdickte, mit Fettgewebnecrosen bedeckte Netzklumpen erwiesen. Unter Umständen können daher diese Resistenzen im Epigastrium für die Diagnose recht wertvoll sein. Mit hohen Eingiessungen, wobei recht grosse Mengen hineinlaufen können, ein Umstand, der gegen eine Occlusion im Colon descendens und in der Flexur spricht, kann häufig Stuhl erzeugt werden, was die Diagnose Ileus erschüttert und die Wahrscheinlich-

keit einer Coprostase nicht ganz von der Hand weisen lässt. Jedoch steht der schwere Zustand des Patienten in keinem Verhältnis zu einer leichteren Erkrankung, wie die Coprostase es ist. Auch der Character des Erbrechens lässt uns bald an der Diagnose Darmocclusion zweifeln. Das gallige Erbrechen, das im Beginn der Erkrankung stürmisch einsetzt, hört oft im weiteren Verlauf fast ganz auf. Gerade das umgekehrte Bild sehen wir bei einer bestehenden Darmocclusion, wo sehr bald Kotbrechen auftritt, namentlich, wenn es sich um eine hochsitzende Dünndarmocclusion handelt. Je mehr wir uns also bemühen, den Character und den Sitz der Occlusion resp. Obturation festzustellen, desto mehr kommen wir in die Brüche. Finden wir dann den Sitz der Erkrankung im Epigastrium, so sind wir heutzutage verpflichtet, an eine acute Pancreatitis zu denken und in der Untersuchung des Harns auf Zucker die eventuelle Bestätigung unserer Annahme zu suchen. Aber auch wenn die Harnanalyse negativ ausfällt, dürfen wir nicht säumen, falls wir auf Grund des gesamten Krankheitsbildes die acute Pancreatitis nicht mit voller Sicherheit anschliessen können.

Wie wenig Zeit zum Handeln uns zur Verfügung steht, beweist mein von mir schon oben erwähnter 4. Fall, wo in 2 mal 24 Stunden der Exitus erfolgt war. Selbstverständlich gibt es Fälle, die einen langsameren Verlauf nehmen, aber dennoch ist die Diagnose am leichtesten im Beginn der Erkrankung zu stellen, dieses habe ich an meinem 3. Fall erfahren, den ich am ersten Tage ca. 14—15 Stunden nach der Erkrankung zu untersuchen Gelegenheit gehabt habe. Dieser Fall hat uns ferner ebenso, wie die von Hahn, Halstedt, Bunge, Körte, Pels-Leusden, Wiesinger, Böhm, Doberaner, Ebner, (A. Stieda), Nötzel publicierten Fälle gezeigt, dass ein frühzeitig ausgeführter operativer Eingriff imstande ist, das Leben eines solchen Kranken zu retten.

Wenn Sie sich den ganzen Process, wie er sich im Pancreas entwickelt, noch ein Mal vergegenwärtigen, so können Sie denselben mit Recht mit einer fortschreitenden Phlegmone vergleichen. Je mehr das Pancreassecret ins Pancreasgewebe diffundiert und die Umgebung der Drüse infiltriert, indem es das Parenchym zer-

stört und das Fettgewebe verdaut, desto grösser wird die Ansammlung der Flüssigkeit, die ein hämorrhagisch-seröses Aussehen hat, desto grösser die Spannung in der Drüse und in der Umgebung, desto erschwerter die Blutzufuhr, desto günstiger die Bedingungen zum Fortschreiten des Processes und zum Aufsaugen des Giftes durch den Organismus. Die Gefahr für den Kranken wächst mit dem Augenblick, wo das Pancreassecret sich in die Peritonealhöhle Bahn gebrochen hat, wo die hämorrhagisch-seröse Flüssigkeit in der Bauchhöhle frei herumschwimmt, wo die Serosa der Bauchhöhle diffus gerötet ist und der Darm seine Peristaltik vollständig eingebüsst hat. Der Puls wird klein und beschleunigt, und vor unseren Augen entrollt sich das Bild einer typischen Peritonitis. Nur die disseminierten Fettgewebnecrosen am Netz und Mesenterium beweisen uns, dass diese Peritonitis vom erkrankten Pancreas ausgeht, und daher vielleicht noch schlimmer ist, als eine eitrige,

Wer dieses Bild ein Mal gesehen hat, dem wird es klar, dass die Therapie hier zwei Aufgaben zu erfüllen hat: erstens durch Tamponade die Bauchhöhle vor dem hervorströmenden Pancreassecret zu schützen und dasselbe nach aussen abzuleiten und zweitens das retroperitoneal gelegene, gewöhnlich partiell oder diffus stark verdickte und rötlich verfärbte Pancreas freizulegen und durch Abfliessen der Flüssigkeit die Spannung in der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung zu beseitigen. Durch diese Entspannung wird der Process in der Drüse zum Stillstand gebracht, die Blutzufuhr verbessert und die Resorption von Giftstoffen gehemmt. Dieselbe breite Tamponade muss, und darauf hat besonders Miculicz aufmerksam gemacht, überall dort angewandt werden, wo man während einer Operation, wie Magen- oder Darmresection wegen eines Tumors, das Pancreas zu verletzen in der Lage gewesen ist.

Die Zahl der durch eine Operation geheilten Fälle von acuter Pancreatitis wächst mit jedem Jahr. Im Jahre 1906 waren es nach Doberaner nur 22. Neuerdings sind noch einige mit Glück operierte Fälle publiciert worden. Nur wenn der Process schon Zeit gehabt hat, sich auf die ganze Bauchspeicheldrüse auszudehnen und wenn eine tödliche Dosis an Gift vom Organismus aufgenommen worden ist, kommen wir mit

unserem Handeln zu spät. Im Beginn des Leidens stehen wir demselben nicht machtlos gegenüber. Diese Erkenntnis bestärkt uns, praktische Aerzte, wiederum aufs Neue in unserem Bemühen, eine jegliche acut einsetzende Erkrankung im Abdomen gleich am ersten Tage möglichst genau zu nehmen, objectiv und sorgfältig zu untersuchen und, wenn nötig, lieber früher als später zum Messer zu greifen.

---

## Ueber die Gicht.

Von

Dr. P. Hampeln.

Erstes Referat auf dem 20. livl. Aerztetage in Riga im September 1908.

---

Es ist noch nicht so lange her, dass Gicht und Rheumatismus als mindestens in naher Beziehung zu einanderstehende Krankheiten aufgefasst wurden, trotzdem bereits im 16. Jahrhundert Ballonius<sup>1)</sup> und im 17-ten Jahrh. Sydenham auf die ganz besondere Natur der Gicht hingewiesen hatten. Dennoch wurde, namentlich in praxi, an ihrer Gleichstellung, wie auch jetzt noch zuweilen geschieht, festgehalten, bis es endlich Garrod 1860 gelang, die von Scheele überhaupt erst im J. 1776 entdeckte Harnsäure im Blute Gichtkranker nachzuweisen und so die aus den klinischen Erscheinungen gefolgerte Eigenartigkeit der Gicht als wirklich vorhanden festzustellen. Von diesem Momente an erscheint dann jedes Band zwischen beiden so oft zusammengenannten Krankheiten, trotz vieler ähnlicher Züge und mancher scheinbarer Uebergänge, endgültig zerrissen. Trotzdem wird auch heute noch bei einer Behandlung des Gichtthemas auf das, was wir als „chronischen Gelenkrheumatismus“ bezeichnen, einzugehen sein, da einerseits beide Erkrankungen in einzelnen Fällen einander sehr ähnliche Züge aufweisen und andererseits sicher Combinationen vorkommen, die die Entscheidung, ob im gegebenen Falle „Gicht“ oder „Rheumatismus“ vorliegt, nicht so selten zu einer schweren,

---

<sup>1)</sup> Nach Senator: «Die rheumatischen Krankheiten...» in Ziemssen, Spec. Path. und Ther. 1875. III. Band 1-ste Hälfte. p. 4.

ja kaum zu lösenden Aufgabe machen. In folgendem soll meinerseits auf die path. Phys. u. Symptom. der Gicht eingegangen werden.

### I. Zur Anatomie und pathol. Physiologie der Gicht.

Zu den bestbegründeten Tatsachen der Gichtpathologie, so etwa drückt sich F. Müller <sup>1)</sup> aus, gehört die centrale Stellung, die die Harnsäure in der ganzen Gichtfrage einnimmt. Sie lagert sich als Mononatrium-Urat mit Vorliebe in Gelenkknorpeln, Sehnen, Fascien, im Organbindegewebe ab und ruft hier die Gichtveränderungen hervor. Warum es zu dieser Uratablagerung kommt, das erscheint freilich als ein noch ungelöstes Problem, dass aber alle örtlichen Gichtveränderungen und Gichterscheinungen überhaupt an die Gegenwart des Urates in jenen Geweben, im Blut und in den Körpersäften gebunden und davon abhängig ist, das ist das feste Fundament der Gichtlehre in ihrer gegenwärtigen Fassung. Die Harnsäure wird aber nie, wie das bei anderen Substanzen meist der Fall ist, schon als solche in den Körper eingeführt, sondern entsteht aus gewissen Vorstufen erst im Körper selber. Hierzu gehören nicht, wie man früher annahm, die Eiweisskörper, sondern die sogenannten Nucleine als Hauptbestandteile aller Zellkerne. Harnsäure ist mithin ein Product des Nuclein- und nicht des Albuminstoffwechsels. Nucleine werden dem Körper durch die Nahrung, besonders Fleischnahrung, zugeführt, sind aber andererseits in den Körperzellen selber reichlich vorhanden. Aus beiden entsteht dann schliesslich die im Harn als normales Ausscheidungsproduct auftretende Harnsäure, die je nach ihrem Ursprunge aus dem Nahrungs- oder Körperrnuclein als exogene und endogene Harnsäure unterschieden wird (Kossel). Diese Umwandlung der originären Nucleinsubstanzen zur Harnsäure erfolgt nicht direct, sondern allmählich durch verschiedene Verbindungsstufen hindurch. Die hierbei auftretenden eigenartigen Körper werden nach ihrer von Fischer entdeckten Stammsubstanz, dem Purin, als Purine,

---

<sup>1)</sup> Siehe Literaturverzeichnis.

Purinkörper bezeichnet. Von ihnen sind einige, wie das Adenin und Guanin, sog. Aminopurine, in der Nucleinsäure schon präformiert enthalten (Minkowski l. c. p. 181)<sup>2)</sup> und finden sich zu weiterem Abbau bestimmt in den Muskeln und zahlreichen inneren Organen, in der Darmwand, den Lungen, der Leber, der Milz, den Nieren. Dieser Um- und Abbau erfolgt unter der Mitwirkung zahlreicher, gleichfalls in diesen Körpertheilen enthaltenen Fermente (Schittenhelm<sup>3)</sup>, Brugsch und Schittenhelm<sup>4</sup>, u.<sup>5)</sup>). Einige Abbauprodukte des Nucleins, so die Aminopurine, finden im Körper noch weitere Verwendung, (A. Schittenhelm<sup>3)</sup> während die Oxypurine, zu denen die Harnsäure gehört, als Schlacke, als Stoffwechsel - Zwischen - resp. Endproducte zur Ausscheidung bestimmt sind. Ausscheidungsorgan der Harnsäure sind die Nieren, in denen, was freilich nicht unbestritten dasteht (Loewi und Haig), die Harnsäure noch weiter zum leichter ausscheidbaren Harnstoff umgewandelt wird. Zur Harnstoffbildung führen also zwei Stoffreihen, eine Eiweiss- und eine Purinstoffreihe. Der grösste Teil der Harnsäure gelangt aber unzersetzt, meist als Urat in den Harn. An welchen Orten die Harnsäure entsteht, ist noch nicht entschieden. Beim Menschen scheint die Umwandlung der Purinstoffe zur Harnsäure hauptsächlich in der Leber stattzufinden, beim Rinde ausserdem noch in den Lungen und in der Milz (Brugsch u. Sch. l. c.). Die weitere Zerstörung, die sog. Uricolyse der Harnsäure erfolgt, wie es scheint, hauptsächlich in der Niere (A. Schittenhelm l. c. p. 273, Brugsch und Sch. l. c. p. 341). Wo aber auch diese Umwandlungen, je nach dem Menschen- oder Tierkörper stattfinden mögen, eines steht jedenfalls fest, dass alle diese Zwischen- und Endproducte des Purinstoffwechsels, so auch die Harnsäure, in den genannten Körpertheilen, nicht aber im Blute entstehen. Das Blut dient nur als Transportmittel. Keine einzige der Umwandlungen findet in ihm statt (A. Schittenhelm). Von grösster Bedeutung für die Gichtfrage ist nun, dass die für gewöhnlich weder im Blute noch in den Organen nachweisbare Harn-

säure hier jetzt in einer Menge auftritt, die sie dem chemischen Nachweise zugänglich macht. Erst von diesem Momente an sprechen wir von einer Uricaemie, als dem Hauptcharacteristicum der Gicht.

Die bei der Gicht gefundenen Blutharnsäurewerte sind, was das Verständnis aller hieraus angeblich entstehenden Krankheiten nicht gerade erleichtert, auffallend klein. Nach Klemperer betragen die Werte 0,07—0,09‰ also 7—9 auf hunderttausend. Die grössten Harnsäurewerte fand er in Leucaemiefällen, 2 zu 10000 (0,2‰). Magnus-Lewy<sup>58)</sup> fand bei der Gicht, 0,02—0,03‰, im Gichtanfall 0,03—0,05‰, nur bei Leucaemie höhere Werte, 0,1‰. Also Spuren im Vergleich zu den rel. Riesenwerten von Glycose bei Glycosaemie.

Es erscheint eine Berechnung, wie gross die normale Harnsäuremenge im Blut sein mag, von einigem Interesse. Denn vorhanden muss sie doch sein, da täglich 0,8—1,0 Harnsäure secerniert werden und diese sicher nicht erst in den Nieren entsteht. Mit Zugrundelegung des Gesamt-Nierengewichts Erwachsener von 250 Gramm, und der in einer Minute nach Tigerstädt\*) die Nieren durchströmenden Blutmenge gleich dem halben Nierengewicht (125gram.) ergibt sich in 24 St. eine Blutmenge von 24.60.125.180 = rund 200 Liter. In dieser Blutmenge ist die 24-stündige Harnsäuremenge von 0,8—1,0 mindestens enthalten gewesen. Das macht 0,4—0,5 auf 100000 gegen 7—9‰ bei Gicht. Es ist also auch die normale Blutharnsäuremenge vergleichsweise garnicht so gering.

Der Uricaemie begegnet man aber auch unter anderen, aussergewöhnlichen Voraussetzungen, so bei croupöser Pneumonie, Leucaemie, schwerer Anämie, Urämie, nach Zufuhr purinreicher Kost, Röntgenbestrahlung und vielleicht noch in anderen Fällen ähnlicher Art, in denen es sich jedoch nur um quantitative Steigerung physiologischer Harnsäurewerte handelt, einmal infolge vermehrter Zufuhr von Purinen sowohl auf enteralem als sog. parenteralem Wege, das andere Mal infolge gehinderter Harnsäureausscheidung. Der Bildungsprocess der Harnsäure hingegen scheint dabei qualitativ ganz normal zu verlaufen, somit die Uricaemie in solchen Fällen den Character einer blos alimentären, analog der alimentären Glycorusie zu besitzen. Selbst wenn, wie in Fällen von Ebstein<sup>5)</sup> und Müller<sup>6)</sup>, im Verlauf einer croupösen Pneumonie bei Gichtikern oder einer Leucaemie ein

---

\*) Tigerstädt. «Physiologie des Kreislaufes». 1893. p. 552.

Gichtanfall einsetzte, so ist auch damit, meine ich, die eigentlich gichtische Natur des Anfalles noch nicht bewiesen.

In einem Falle meiner Praxis kam es bei einem gesunden 60-jähr. Manne von mässiger Lebensweise im Anschluss an eine mit hohem Fieber verlaufende Angina lacunaris, nach profusen Schweissen, zu einem regulären «Gichtanfall», erst in der rechten grossen Zehe, sodann in der Patella derselben Seite. Nie hatten früher typische od. atypische Zeichen der Gicht vorgelegen, man wollte denn ein auf Befragen angegebene, gelegentliches «schwaches Ziehen» im Fussballen dafür halten. In 2 andern Fällen, einmal bei einem 6-jähr. Knaben im unmittelbaren Anschluss an eine croupöse Pneumonie, das andere Mal bei einem 10-jähr. Knaben nach einer Appendicitisoperation, traten heftige Nierenkoliken unter Abgang von Uratsteinen auf. Diese Anfälle haben sich, es ist schon lange her, nie wiederholt.

Ich glaube, in Anlehnung an Minkowski <sup>2)</sup>, dass in Fällen solcher Art nicht ohne weiteres auf die gichtische Natur einerseits der Arthritis, andererseits der Urolithiasis urica geschlossen werden kann, obschon wahrscheinlich Uricaemie vorlag. Aber die Uricaemie beruhte in diesen Fällen wohl nur auf gelegentlicher Hyperproduction der Harnsäure, also auf jener bloss quantitativen Steigerung des im wesentlichen normalen physiologischen Vorganges. Bei der Gicht dagegen handelt es sich weder um Hyperproduction, noch um gestörte Secretion, sondern, und das stempelt die Gichturicaemie zu einem pathologischen Vorgange, um eine abnorme Umwandlung der Purine in Form ihrer Verzögerung, vor allem um ein Versagen der urikolytischen Fermentation. Hierauf beruht wesentlich die „Aufspeicherung“ der Harnsäure im Blut und in den Körpersäften. (Brugsch und Schittenhelm), während die Harnsäuresecretion, wie die Versuche von Noordens <sup>7)</sup>, Schlieps <sup>7)</sup> und Linsers <sup>8)</sup> ergeben, ganz ungestört verläuft. Das ist eine feine und wichtige Unterscheidung, die sich gegen die auch zur Zeit noch von namhaften Autoren (H. Strauss <sup>9)</sup> Levison) vertretene Auffassung einer auf Niereninsuffizienz beruhenden gichtischen Uricaemie richtet. Eine Uricaemie auch solchen Ursprungs kommt, wie bemerkt, allerdings und oft vor und kann hohe Grade erreichen. Darum handelt

es sich aber nicht bei der Gicht sondern wie es von Magnus-Lewy <sup>10)</sup> treffend bezeichnet wird, gleichsam um eine Stauung der normal gebildeten und ebenso normal secernierten Harnsäure bei sich gleich bleibender Zu- und Abfuhr. Die Stauung schafft aber das Versagen der urikolytischen Kraft. Auf dieser Eigentümlichkeit der Stoffwechseländerung, die in ihrer Art wohl einzig dasteht, beruht die grosse Schwierigkeit ihrer objectiven Feststellung zum Unterschied etwa von Diabetes mellibus. Hier tritt ein für gewöhnlich dem Harne fehlender Stoff auf und lenkt damit den Verdacht auf jenen pathologischen Vorgang oft lange bevor irgend welche andere Krankheitszeichen vorliegen, nicht selten bei anscheinend völliger Gesundheit. Bei der Gicht dagegen unterscheidet sich der Harn in seiner Zusammensetzung, wenigstens lange Zeit, überhaupt nicht vom Harne Gesunder (His <sup>18)</sup> mit den geringen, vielen Schwankungen unterworfenen Harnsäurewerten. Blutanalysen aber und Stoffwechselversuche dürften in der Privatpraxis für lange undurchführbar sein, so dass wir wie in fraglichen Gichtfällen früher, so auch jetzt auf die gewöhnlichen klinischen Merkmale angewiesen bleiben, die ihre Natur nach oft genug verschiedene Deutung zulassen.

Es entsteht nun die Frage, ob überhaupt und wie die im Körper Gichtischer tatsächlich aufgespeicherte Harnsäure pathogen wirkt. Denn aus der Anwesenheit der Harnsäure im Blut und in den Körpersäften Gichtischer folgt ja noch keineswegs ihre pathogene Bedeutung. Kliniker wie Fr. Müller, Krehl und Noorden und viele andere sprechen sich über diesen Punkt mit grosser Zurückhaltung aus. Es könnte ja auch in der Tat sich dabei um eine ausser-wesentliche Folge oder nebensächliche Begleiterscheinung des seiner Natur nach noch unbekanntes Gichtprozesses handeln, etwa nach Art der Kalkablagerung beim atheromatösen Process. Nicht wenige, namentlich englische Autoren, verhalten sich denn auch sehr skeptisch zur Harnsäurefrage. Haig hält die ganze Lehre von der Uricaemie als Konstitutionsanomalie für einen „Mythus“ (cit. nach Falkenstein <sup>11)</sup> Gemmel <sup>13)</sup> beschuldigt die Schwefelsäure als Hauptgrund der Gichtentstehung und nach Falkenstein <sup>11</sup> u. <sup>12)</sup>

handelt es sich bei der Gicht wesentlich um eine secretorische Insufficienz der Magensfundusdrüsen, woraus dann die Ansammlung der Harnsäure im Blute und ihre Ausscheidung an dazu disponierten Stellen erst weiter folgt.

Auf alle diese angedeuteten zum Teil rein hypothetischen Ideen kann hier nicht weiter eingegangen werden, für uns handelt es sich nur um die Frage, welches die örtlichen Folgen der tatsächlich vorhandenen Harnsäurestauung im Blute sind. Diese Frage konnte natürlich nur durch das Experiment entschieden werden. Doch erst in neuerer Zeit liegen nennenswerte Erfolge auf diesem Wege dank den gründlichen Arbeiten Ebsteins<sup>14</sup> u.<sup>15</sup>), Pfeiffers<sup>16</sup>), His<sup>17</sup>) und Freudweilers<sup>19</sup>) vor.

Hier beginnt aber auch sofort die Controverse, wie immer, wo es sich nicht mehr um Tatsachenwissen, sondern um die Frage nach Grund und Folge des Geschehens handelt. Die Controverse betrifft vor allem die zweite von Ebstein in den Mittelpunkt der Gichtpathologie gestellte Hauptfrage, die der localen Gewebsnecrose. In der Hauptsache, dass es sich und zwar sowohl bei der Extremitäten- als bei der Organgicht um solche Necrosisherde in den knorpeligen und bindegewebigen Theilen des Körpers als Folge einer localen Harnsäurewirkung handelt und dass diese Wirkung nicht eine physikalische sondern chronische sei, darin stimmen alle überein. Es herrscht auch eine Uebereinstimmung in der Deutung der pathologisch-natürlichen und der künstlich-experimentell erzeugten Gichtherde als identischer Gebilde. Aber, darin widersprechen die Untersuchungsergebnisse Freudweilers<sup>19</sup>) (denen Ebsteins, die Harnsäureablagerung erfolgt nie in neurotisches sondern stets nur in lebendes Gewebe. Erst secundär und auch nur in einer Minderzahl der Experimentalfälle kam es zur Necrose. Die directe Folge der Harnsäureausscheidung in die Gewebe ist eine reactive Entzündung, die einige Tage währt, deren Producte dann wesentlich durch Phagocytose, zum Teil auch durch Resorption beseitigt werden, so dass nach einigen Wochen der frühere Zustand wiederhergestellt erscheint. In der Hauptsache hat sich dennoch die Ebsteinsche Lehre als zu Recht

bestehend bewährt. Das wesentliche pathologisch-anatomische Merkmal der Gicht ist jener, wenn auch nicht primäre, sondern erst secundäre, immerhin tatsächlich vorhandene charakteristische Necroseherd, worauf es doch ankommt. Die Gicht ruft freilich auch anatomische Veränderungen anderer Art hervor, so z. B. einfache Entzündungen seröser Häute. (His<sup>17</sup>) l. c. p. 103), die Gichtnecrose ist also nicht das einzige anatomische Merkmal der Gicht, aber das einzige charakteristische und darum das Hauptmerkmal.

Hiermit erscheint aber die anatomisch-physiologische Frage der Gichtpathologie noch nicht gelöst, sondern bleibt noch die zweite Hauptfrage bestehen, warum denn gewisse Körperteile, wie Knorpel, insbesondere die Gelenkknorpel, Sehnen, Fascien, Stützgewebe innerer Organe in dieser Weise erkranken und Sitz der Harnsäureablagerung werden. Darauf lässt sich, gerade in diesem Fall, eine recht befriedigende Antwort geben und zwar unter Verwendung der von Pfeiffer<sup>16</sup>) (l. c.) und früher schon von Fagge vertretenen Hypothese einer zur Erkrankung prädisponierenden, ihr vorausgehenden Gewebsläsion. Wenigstens scheint diese Hypothese zum Unterschiede von den anderen mehr oder weniger in der Luft schwebenden „Gifthypothesen“ in Tatsachen anatomischer und klinischer Erfahrung gut begründet zu sein. Es ist ja bekannt, dass der Gebrauch eines jeden Organs und Körperteiles Hand in Hand geht mit seinem Verbrauch. Gebrauch und Verbrauch sind Seite und Kehrseite eines und desselben Vorganges. Ganz besonders scheint das von den Stützteilen und -geweben des Körpers, den Knochen, Knorpeln, Bändern, Sehnen und Fascien zu gelten. Für jedes von ihnen, aber durchaus nicht für jedes zu derselben Zeit, tritt eine Zeit nachlassenden Widerstandes ein. Da setzt denn die Schädlichkeit, dieses Mal mit Erfolg, ein. Das sind ja alles bekannte, durch Edingers schöne „Aufbrauchshypothese“ in helles Licht gerückte Dinge. Nun gehört aber das Metatarsophalangealgelenk statistischen Erwägungen zufolge zu den stärkst belasteten Teilen des menschlichen Körpers, ferner Gelenkbänder, Sehnen, Fascien, alles zugleich gefässarme und somit schwach ernährte Gewebe. Ihr rascherer Verbrauch und

eine daraus entstehende zur eigentlichen Erkrankung disponierende „Läsion“ darf darum wohl angenommen werden. Tritt nun zu dieser Läsion ein grösseres Angebot an Harnsäure im Blut und Körperflüssigkeit überhaupt, wie das bei der Gicht stattfindet, so resultiert daraus die gichtisch-anatomische Veränderung und die Gichtbeschwerde an solchen Stellen, als Gichtanfall besonders charakteristisch an Fussballen auftretend.

Der anatomische Beweis für jene Läsion steht freilich aus, dürfte auch überhaupt schwer jedes Mal zu führen sein. Doch liegen Beobachtungen und zwar von Garrod, dem Begründer der neuen Gichtlehre, vor, die sehr zu gunsten jener Annahme sprechen. Er constatierte in 18 unter 20 untersuchten Fällen, also in 90%, bei sonst anscheinend gesunden Individuen eine Auflockerung, Auffaserung der Knorpelgewebe des Metatarsophalangealgelenks der grossen Zehe, die bei Abwesenheit anderer Krankheitszeichen allein eben auf jenen physiologischen Verbrauch zu beruhen scheint. (Cit. nach Freudweiler l. c.). Mit dieser anatomischen Prädisposition scheint sich aber noch eine andere, nicht minder wichtige physiologische Prädisposition der genannten Gewebe zur Gichterkrankung zu verbinden, auf die Almagia hingewiesen hat. (Cit. nach Klemperer<sup>20</sup>). Nach ihm besteht eine chemisch-physiologische „Verwandtschaft“ besonders des Knorpelgewebes zur Harnsäure und ihren Verbindungen. Diese können wir uns analog der bekannten Affinität der Gewebe überhaupt zu bestimmten Farbstoffen und Giften denken. Darauf beruht ja die leichtere Unterscheidung der Gewebe, des elastischen zum Unterschied vom gewöhnlichen Bindegewebe, der Zellkerne vom Zellprotoplasma u. s. w. Almagia behauptet nun eine ähnliche Verwandtschaft besonders des Knorpelgewebes zur Harnsäure. Unterstützung gewährt dieser Auffassung eine bekannte wenn auch sehr seltene Knorpelveränderung d. i. die von Virchow entdeckte sogenannte *Ochronose*, worunter eine eigentümlich schwärzlich-bräunliche Verfärbung des Knorpels und verwandter Gewebe verstanden wird. Ihr begegnet man bei Melanurie oder, wie es jetzt festzustehen scheint, bei *Alcaptonurie*. In einer jüngst erschienenen Arbeit von Allard und Gross<sup>21</sup>) in

Greifswald hat diese Frage eine eingehende Behandlung erfahren. Darnach handelt es sich bei der Alcaptonurie analog der Uricämie um eine Stoffwechselstörung mit der Production einer im Harn auftretenden zur Gruppe der aromatischen Säuren gehörenden, abnormen Säure, der Homogentisinsäure. Diese bewirkt eine Schwarzfärbung des Harns und ebenso eine „charakteristische, oft ebenholzschwarze“ Knorpelfärbung. In dem von A. und Gr. beobachteten und zur Section gelangten Falle solcher Art waren die „Rippenknorpel, Ohr- und Kehlkopf- sowie alle Gelenkknorpel, die Zwischenwirbelscheiben, aber auch die Sehnenscheiden und die in der Nähe der Gelenkenden inserierenden Sehnen- teile dunkelbraun bis schwarz“. Einzelne Gelenke wiesen dabei tiefgreifende Zerstörung „wie bei Arthritis deform.“ auf, so dass A. und Gr. eine „Arthritis alcaptonurica“ aufstellen, die klinisch sich als „chronische ankylosierende“ Arthritis darstellt. Auf diese Seite der Frage einzugehen liegt für uns keine Veranlassung vor, wohl ist aber jene Knorpelfärbung für uns von Bedeutung, weil darin ein Fall bewiesener tinctoriell declarierter chemischer Verwandtschaft mit einer Säure gerade derjenigen Körperteile und Gewebe vorliegt, die auch bei der Harnsäuregicht vorzüglich zu erkranken pflegen. Wenn das nun auch kein Beweis für eine gleiche Beziehung dieser Gewebe zur Harnsäure ist, so spricht es doch sehr zu gunsten der Annahme, dass gerade auf solchen Affinitäten die Prädisposition der genannten Gewebe zur Gichterkrankung beruht.

Nach alledem möchte ich zum Abschluss dieses Abschnittes die Theorie der Gicht folgendermassen formulieren:

1) Die Gicht besteht wesentlich in einer zur Harnsäureansammlung im Blut und in den Körpersäften führenden Anomalie des Nucleinstoffwechsels 2) Hauptgrund ihrer eigentümlichen Localisation und klinischen Manifestation ist einerseits eine vorausgegangene Gewebsläsion, andererseits eine wahrscheinlich bestehende Affinität des Knorpel-, Sehnen- und Bindegewebes zur Harnsäure und zu ihren Verbindungen.

---

## II. Zur Symptomatologie der Gicht.

Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich wie üblich die typische, reguläre Gichtform von der atypischen irregulären zu unterscheiden.

1. Reguläre Gicht. Unter regulärer Gicht versteht man bekanntlich den meist im Gross-Zehengelenk auftretenden heftigen Schmerzanfall. Die Haut über dem Gelenk ist, worauf Pfeiffer<sup>16)</sup> hinwies, zum Unterschied vom Verhalten beim Gelenkrheumatismus, gleichfalls sehr schmerzhaft, gerötet, gespannt und geschwollen. Die allgemeine Temp. ist dabei oft erhöht, bis 39° und darüber und kehrt in der Regel, dem Abklingen des Anfalles folgend in wenigen Tagen zur Norm zurück. In einem Falle meiner Beobachtungen bestanden aber auch nach überwundenem Anfalle noch längere Zeit die von Koch<sup>\*)</sup> als einfache „Normal-Hochtemperatur“ bezeichnete Temperatursteigerung, abends bis 37,5, morgens 37° (axillär), wobei auch das subjective Befinden noch nicht das gewöhnliche frische war. Erst nach Wochen stellte sich die eigentliche Normaltemperatur, morgens 36,3, abends 36,7 und damit völliges Wohlbefinden ein. Es entspricht das einem häufigen Verhalten der Temperatur im Anschluss an acute fieberhafte Erkrankungen. Koch hat das nach Influenza, von mir wurde es gleichfalls nach Influenza aber auch nach croup. Pneumonie und endlich scheinbar für sich dastehend beobachtet.

Vorzugsitz des Gichtanfalles pflegt, wie bemerkt, das Metatarso-Phalangealgelenk der rechten grossen Zehe zu sein. Aber auch am Knie- und Schultergelenk, am Sternoclaviculargelenk (Ebstein), an der Wirbelsäule, insbesondere ihrem Nackenteil (Lecorché und Duckworth) am seltensten an den Fingern werden Gichtanfalle beobachtet. Linser<sup>8)</sup> beschreibt einen Fall von Schultergicht aus der Romberg'schen Klinik, dessen gichtische Natur die Bestrahlung eines Ekzems desselben Patienten mit Röntgenstrahlen und der Stoffwechselfersuch ergab. In der Regel wird nur ein Gelenk ergriffen, doch gibt es auch einen polyarticulären, dem acuten Gelenkrheumatismus ähnlichen Verlauf, auf den besonders Magnus-Levy<sup>10)</sup> in seiner wichtigen

<sup>\*)</sup> Koch Petersburger med. Wochenschrift. 1907. Nr. 26.

Gichtarbeit hingewiesen hat. In meinem vorhin erwähnten Falle erkrankte 8 Tage nach dem typischen Anfall das Knie derselben Seite, d. h. die Ansatzstelle der Sehne des rectus femoris am oberen Patellarrande unter heftigem Schmerz mit Schwellung des Knies.

Mehr dem Gelenkrheumatismus ähnlich erscheint folgender m. E. als gichtisch aufzufassender einen 44-jährigen Lehrer betreffender Fall.

2. Er gab an vor 12 Jahren erkrankt zu sein und wiederholt an heftigen Schmerzanfällen mit Schwellung, abwechselnd in den Fuss- und Kniegelenken, rechts und links gelitten zu haben. Nach einer Cur in einem Schwefelbade 5 Jahre Wohlbefinden. Jetzt «nach der Butterwoche» hätten sich aufs neue heftige Schmerzen, Schwellung und Röthe erst der rechten grossen Zehe, des rechten Knies, dann des linken Knies und endlich der linken grossen Zehe eingestellt. 2 Wochen habe er gelegen. Die Tp. stieg auf höchstens 37,1°. Nach Gebrauch von salicylsaurem Natron erfolgte Genesung. Patient selber bezeichnet seine Krankheit als «Gicht». Ich glaube, man kann ihm Recht geben. Sein Vater hatte an der «Handgicht» gelitten, ein Bruder und zwei Schwestern waren gleichfalls «gichtisch» gewesen. Die Mutter war gesund. Er ist starker Raucher, in Bezug auf Alcohol seit 7 Jahren abstinenter. Seit 10 Jahren oft Pyrosis, namentlich nach fetten Speisen. Träger Stuhl. Sonst gutes Befinden. Es bestand noch Schwellung und mässiger Schmerz des rechten Knies. Urin: gelb, klar, sauer, kein A., kein Sa. G. = 1020. Cur in Salzschlirf. Dort normales Befinden.

In der Regel sind die typischen Gichtanfälle von kurzer Dauer und tritt meist nach wenigen Tagen vollständige restitutio ad integrum auch bei häufiger Wiederholung der Anfälle ein (Minkowski l. c. pag. 54). In zahlreichen Fällen aber ist die Rückbildung eine unvollständige. Die Ergüsse bestehen längere Zeit, werden sie endlich absorbiert, so hinterbleibt dennoch Gelenksteifigkeit bis zur Ankylose. Es kommt zu auffälliger Deformierung der Gelenke, wodurch die Gicht in diesem Stadium viel ähnliche Züge mit den Folgeerscheinungen des sog. chronischen Gelenkrheumatismus oder der Arthritis ankylopoetica gewinnt. Nur selten kommt es gleich im ersten Anfall zur Ankylose (Minkowski).

Dieses kurz geschilderte gewöhnliche Krankheitsbild erfährt anscheinend nicht so selten eine Abänderung der Art, dass die Anfälle an ungewöhnlicher Stelle auftreten oder von sehr kurzer Dauer sind und endlich auch nur sehr geringe Beschwerden verursachen (Minkowski, Ebstein). Ihr wahrer Charakter kann dann leicht

übersehen und verkannt werden, bis folgende schwere Anfälle die Sache aufklären oder andere der Gicht verdächtige Begleiterscheinungen und anamnestische Daten auf die eigentliche Natur des Leidens hinweisen. Es ist das eine eigentlich bei allen Erkrankungen ganz gewöhnliche, selbstverständliche Variation des Ortes und Grades der Erkrankung. Ich erwähnte schon den Linserschen Fall \*) von Schultergicht, der bei uns, wo die typische Gicht zu den Seltenheiten gehört, sicher als Schulterrheumatismus aufgefasst worden wäre.

3. An einer ältlichen ledigen Dame bot sich mir Gelegenheit ähnliches zu beobachten. Sie ist väterlicherseits Engländerin von Geburt. In ihrer Ascendenz, jedoch nicht direct, kamen Gichtfälle vor, sie selber hat aber nie an typischer Gicht gelitten. Nach einem heftigen, mit anhaltender Uraturie verbundenem Schmerzanfall der linken Niere stellte sich eine schmerzhaft, mit Schwellung verbundene Erkrankung des Metacarpo-phalangealgelenkes des rechten Daumens ein. Einige Tage mässige Temperaturerhöhung. Zugleich allgemeines Hautjucken und Paragonstie in Form quälenden, bitteren Geschmackes. Die einige Zeit nachher bei fortbestehender Geschmacksalteration von Dr. Abend in Wiesbaden freundlichst ausgeführte Magensaftuntersuchung ergab normale Acidität. Langsam erfolgte die Genesung.

Eine zweite Hauptform der typischen Gicht bilden die bekannten charakteristischen Gichtknoten, die sog. Tophi arthritici mit ihrem Hauptsitz am Helix. Sie erscheinen hier als kleinste, aber auch bis erbsengrosse, prominente, schliesslich mit dem Knorpel verwachsene urathaltige, reizlose Hautknoten.

Von diesen will Ebstein <sup>22)</sup> ähnliche, aber von vornherein im Ohrknorpel auftretende nicht gichtische Knötchen getrennt wissen.

Aber auch an den Extremitäten, besonders in der Nähe der Gelenke, an den Fingern, Ellenbogen, treten solche oft grosse Tophi auf, sowohl im subcutanen Zellgewebe, als in der Cutis selber, an Schleimbeuteln und Sehnen und auch am Periost. Selten trifft man sie an den Nasenflügeln, den Augenlidern, am Penis und Scrotum. Ich selber habe diese Tophi an der gewöhnlichen Stelle, am Ohr, trotz alles Suchens, bisher nur in einem Falle gesehen, glaube dagegen über den seltenen Fall eines Augenlidtophus zu verfügen, der hier mitgeteilt sei:

4. Patient 60 Jahr alt, Beamter, mässiger Raucher und Trinker, von regelmässiger Lebensweise ist verheiratet und

hat 8 gesunde Kinder. Vor vielen Jahren Ulcus molle ohne Folgen. Seit «1—2 Jahren» leidet er mitunter an mässigen «Brustschmerzen» besonders links, geringen Schmerzen im Kreuz, in Ober- und Unterschenkeln, nur am Tage Schwäche in den Beinen. Sonst sehr gutes Befinden, nur träger Stuhl, Urinbeschaffenheit angeblich normal, nur Neigung zur Siedimentierung.

Patient ist von kleinem Wuchs, voll, etwas bläss. Normaler Organbefund. Differente Pupillenweite aber normale Patellar- und Pupillenreflexe. Arteriosclerotische Radialis, deutlicher Volarton, ausgedehnte Handrückenvenen, Dupuytren-Knoten am 4. Finger der rechten Hand, links nur angedeutet.

Am linken oberen hängenden Augenlide, an seiner lateralen Hälfte, mehr zur Mitte, «seit einigen Jahren» ein schmerzloser, kleiner, erbsengrosser prominenter, steinharter Knoten der Cutis.

Vage Kreuz- und Extremitätenschmerzen, Dupuytren-Knoten, Harnsedimentierung und endlich den Augenlidknoten stehe ich nicht an in diesem Falle als teils atypische, teils als typische Aeusserung der Gicht, aber an ungewöhnlicher Stelle aufzufassen. Auf eine Excision des Hautknotens ging Patient nicht ein.

Gerade nun wie es bei der gewöhnlichen Gelenkgicht alle Uebergänge von den schwersten zu den leichtesten aber dennoch typischen, nur weniger deutlichen Formen gibt, ebenso lassen sich m. E. auch an den Tophis ausser ihrer charakteristischen Form weniger charakteristische Formen, aber doch immer noch derselben Natur unterscheiden. Hierzu möchte ich gewisse, häufig anzutreffende schmerzhafteste Knochen- und Sehnenstellen rechnen. So finden sich auch nach meiner Beobachtung an den Flexorensehnen der Finger in der Metacarpophalangealgelenkbeuge, oder an den Fingerspitzen kleinste, spontan- und druckempfindliche Knötchen (Ebstein) die nach kurzer Zeit schwinden und wiederkehren.

In vielen Fällen jedoch fehlen fühlbare Knoten. Dennoch scheint der Vorgang ein analoger zu sein. Man findet an vielen Stellen, so an einzelnen Metatarsal- oder Metacarpalknochen oder an den Tibien, am Proc. xiphoides, Sternum, oder an den Rippen, am Schulterblatrande kleine druckempfindliche Stellen, auf die schon Ebstein<sup>22)</sup> und Gemmel<sup>18)</sup> hingewiesen haben und deren auch von meiner Seite<sup>41)</sup> in meinen Mitteilungen über Ostealgien Erwähnung geschehen ist. Es kommen dabei gewiss auch andere ätiologische Momente, so vor allem die Lues in Betracht. In vielen Fällen

liegt aber sicher nichts derartiges vor, sondern handelt es sich m. E. um gichtische, periodische Ablagerungen im Periost. Hierher möchte ich folgenden Fall meiner Hauspraxis rechnen:

5. Er betrifft eine ausserordentlich gesunde und kräftige Frau in den 40-er Jahren, die früher gelegentlich an Migraine und Brachialneuralgien gelitten hatte, aber schon seit Jahren frei davon war. Ein Mal in einer Lactationsperiode Glycosurie mit Durst und Polyurie, rasch vergehend und nie wiedergekehrt.

Mitten in völliger Gesundheit erlitt sie einen heftigen Schmerz-anfall in der rechten Nierengegend, verbunden mit Ausscheidung eines stark uratehaltigen Harnes. Nach einem Tage völliges Wohlbefinden. 2 Wochen später ein zweiter noch schwererer Schmerz-anfall, jetzt im rechten Hypochondrium. Mässiger Icterus, Temperatursteigerung, wieder dicker, uratereicher, sonst normaler Harn. Dauer des Anfalles etwa 2 Tage, Genesung.

Ungefähr in derselben Zeit Hackenschmerz an einer kleinen, scharf begrenzten Stelle des rechten Calcaneus, wodurch das Auftreten eine kurze Zeit behindert war. Später, einige Zeit nach den Anfällen, wurde über Schmerz im linken Mittelfuss geklagt. Es fand sich am 4-ten Metatarsalknochen des linken Fusses eine kleine, druckempfindliche Stelle, bei normaler Haut, und schwand nach kurzer Zeit. Eine Cur in Wiesbaden, strenge Einhaltung der Diät, hatten völliges Wohlbefinden bisher zur Folge.

In Fällen solcher Art, scheint es sich um locale, periosteale Gichtherde zu handeln, dafür spricht auch die verhältnismässig kurze Dauer, analog der raschen Aufsaugung experimentell erzeugter Gichtherde.

Die hier von mir geschilderte typische Gicht in gewöhnlicher und abgeschwächter Form bedeutet trotz der im Vordergrund stehenden Localerscheinungen dennoch wesentlich keine örtliche Erkrankung, sondern nur eine örtliche Manifestation einer wesentlich constitutionellen allgemeinen Erkrankung, der gichtischen (sc. uraciden) Körperveränderung. Solche örtliche Manifestationen constitutioneller Leiden werden ja vielfach beobachtet. Es sei hier nur an den der Gicht in seinem Verlauf so ähnlichen und pathogenetisch nahe verwandten Diab. mellitus erinnert, in dessen Verlauf es zu diabetischen Neuralgien resp. Neuritiden, Extremitätengangrän auf diabetisch arteriosclerot. Grundlage, Lungenabscess, Nephritis, Katarakt u. s. w. kommt. Und doch ist die Allgemeinerkrankung dabei die Hauptsache, die örtliche Erkran-

kung eine im grossen und ganzen nur seltene Aeusserungsform des Allgemeinleidens. Es ist nun die Frage, wie es sich in diesem Punct mit der Gicht verhält. In der Fussgicht, den Tophis und der selteneren Nierengicht äussert sich allerdings am auffallendsten die gichtische Veränderung, doch ohne dass diese Erscheinungen mit dem gichtischen Vorgänge schlechterdings zusammenfallen. Dieser beruht auf einer Stoffwechselanomalie, die für sich, auch ohne auffallende örtliche Erscheinung besteht und als solche erkannt sein will, aus deren Nachweis sich andererseits erst die gichtischer Natur eines fraglichen örtlichen Processes ergibt.

Bei dieser schon in verflossenen Jahrhunderten verbreiteten Auffassung von der Gicht lag es nahe in vielen Erkrankungsfällen anscheinend ganz anderer Art dennoch eine Aeusserung der Gicht zu erblicken. Demgemäss unterschied man schon damals zwischen einer äusseren resp. Extremitätengicht und einer inneren, visceralen auch larvierten oder „zurückgekehrten“, metastasierten Gicht. Ein grosser Teil bekannter innerer Erkrankungen wurde von hervorragenden Klinikern, auch der Gegenwart, mindestens als in naher Beziehung zur Gicht stehend beurteilt, so z. B. die Epilepsie von Charcot, zu der die Gicht sich ähnlich verhalte, wie etwa der Veitstanz zum acuten Gelenkrheumatismus. Huchard und Haig halten die Neurasthenie für eine häufige Manifestation der Gicht. Auch Mendel<sup>24)</sup> tritt dafür ein, dass viele Neurastheniker wesentlich Gichtiker sind. Neuralgien, von Lungenkrankheiten besonders Emphysem, Asthma bronch. und Bronchitis, Arteriosclerose im allgemeinen und Coronarsclerose im besonderen werden gleichfalls hierher gerechnet. Erwiesen scheint dieser vielfach gewiss sehr zweifelhafte gichtische Ursprung innerer Krankheiten in einzelnen Nephritisformen und bei der Urolithiasis urica. Doch gehe ich auf alle diese in das Capitel der visceralen Gicht gehörenden, dem Correferat zufallenden Dinge nicht weiter ein. Mir bleibt die Aufgabe noch die wichtigsten irregulären und atypischen Formen der äusseren Gicht zu besprechen.

2. Irreguläre Gicht. Hierher gehören anerkanntermassen zahlreiche Erkrankungen des Auges, von der Conjunctivitis an bis zum Glaucom, auf die ich aber als

Nichtfachmann nur hinweisen möchte, ferner gewisse Ekzemformen, Neuralgien, auch der Pruritus cutaneus und Pruritus vulvae scheint mir als gichtischer in Frage zu kommen. Am wichtigsten aber erscheinen gewisse mono- und polyarticuläre Arthritiden, von denen es bis auf den heutigen Tag fraglich ist, wohin sie eigentlich gehören. Jedenfalls nicht zur Arthritis deformans, ebenso kommt bei ihnen der traumatische Ursprung oder der ac. Gelenkrheumatismus oder das bei den verschiedensten Infektionskrankheiten auftretende sog. Rheumatoid infectiösen Ursprunges in Betracht (Scharlach, Sepsis, Gonorrhoe, Syphilis, Tuberculose). Gegen einen Zusammenhang dieser Art sprechen zu einem Teil die klinischen Erscheinungen der Fälle, zum anderen Teil die ätiologischen Daten. Aber auch die chronische Polyarthritidis villosa (Schüller<sup>28</sup> u. <sup>29</sup>) s. progressiva, die noch jüngst eine eingehende Behandlung durch Hoffa und Wollenberg<sup>25</sup>, <sup>26</sup>) erfahren hat, bietet genügend eigenartige Züge, um, in der Regel wenigstens, als solche erkannt zu werden. So bleibt denn differentiell diagnostisch eigentlich und hauptsächlich nur noch der sog. primär oder sekundär chron. Gelenkrheumatismus nach.

In Bezug auf diesen muss ich mich aber auf Grund meiner, ich glaube ziemlich reichen Erfahrung zum grössten Skepticismus bekennen. Schon Bäumler<sup>30</sup>) betonte in seinem Referat „über chron. Gelenkrheumatismus“ auf dem Congr. f. i. Med. im Jahre 1897 (p. 33) die Seltenheit des echten chron. Gelenkrheumatismus. Was gewöhnlich dafür gehalten wird, rechnet er zur Arthritis def. Ich kann mich dem negierenden Teil seines Urteils nur anschliessen. Ein auf den ac. Gelenkrheumatismus ursächlich zurückzuführender chronischer Gelenkrheumatismus, und nur in diesem Falle sollten wir uns gewöhnen ihn so zu benennen, ist eine Rarität. Ich erinnere mich nicht eines einzigen Falles solcher Art in allen diesen Jahren trotz des grossen Rheumatismusmaterials. Die Fälle, die dafür noch hätten gehalten werden können, davon 3 in meiner Hauspraxis, gehören eben jener Polyarthritidis villosa-Schüller<sup>29</sup>) an, die vielleicht bacillären Ursprungs, weder mit dem acuten Gelenkrheumatismus noch mit der Arthr. deformans etwas zu tun hat.

Was liegt denn also in solchen nicht seltenen Fällen von Gelenkschwellung und -schmerz, meist der grösseren Gelenke, Schulter und Knie, und in späteren Lebensjahren auftretend, vor?

Magnus-Lewy<sup>10)</sup> spricht sich in seiner schon angeführten Arbeit entschieden für die gichtische Natur aller nach 40—50 Jahren auftretenden, anscheinend rheumatischen Polyarthritiden aus. Dafür spräche ausser der für einen ac. Rheumatismus durchaus ungewöhnlichen Zeit des Auftretens von klinischen Merkmalen die der Gicht eigentümliche und von Pfeiffer<sup>16)</sup> betonte grosse Hautempfindlichkeit an dem erkrankten Gelenke, die beim Rheumatismus fehlt, ferner ein ebenso eigenartiges feines Gelenkknirschen und endlich der in vielen Fällen erhobene Befund der Uricämie. Auf letzte legt M.-Lewy aber selber am wenigsten Gewicht. In den anderen, gewöhnlichen, klinischen Merkmalen liege genug des Charakteristischen.

Es hat diese Auffassung entschieden etwas sehr Bestechendes und man möchte wünschen, dass Magnus-Lewy Recht hat. In Bezug auf viele Fälle schliesst sich auch Ebstein<sup>23)</sup> seiner Auffassung an. Ebenso möchte ich mich zu dieser Frage verhalten, andererseits aber Minkowski<sup>2)</sup> Recht geben, dem M.-Lewy zu weit gegangen zu sein scheint. Es gibt doch nicht so selten Fälle, die, wenigstens nach meinem Dafürhalten, ebenso wenig zur Gicht als zu den anderen ätiologisch definierten Arthritiden gehören. Sie bilden eine Gruppe vorläufig nicht näher zu bestimmender entzündlicher Reizungen für sich, denen man in gleicher Unbestimmtheit auch an anderen Orten, besonders an den serösen Häuten begegnet. Wir können z. B. von vielen trockenen und auch flüssigen Pleuritiden die Ursache nicht angeben. So gibt es auch m. E. solche einfache von Senator<sup>31)</sup> als „rheumatische“ aber doch nicht zum Rheumatismus gehörende Erkrankungen der Muskeln und Gelenke unbekanntem Ursprungs, gutartiger Natur, die sich vorläufig wenigstens in keiner der angegebenen Gruppen unterbringen lassen. Erst durch zahlreiche Harn- und Blutanalysen, sowie Stoffwechselversuche (wie im Linser'schen Fall) in Fällen gerade dieser zweifelhaften Art, können wir Aufschluss über ihre eigentliche, bisher ver-

borgene Natur erwarten. An einem ausreichenden Untersuchungsmaterial solcher Art fehlt es aber noch. Die zahlreichen Stoffwechselversuche befassten sich bisher fast ausschliesslich mit der physiologischen Seite der Frage des Nucleinstoffwechsels, nur Pollack<sup>32)</sup>, so viel mir bekannt, stellte Stoffwechselversuche zu differentiell-diagnostischen Zwecken an. Er verfügte aber zufällig einerseits über freilich nicht gichtische aber auch nicht „rheumatische“ Alkoholiker, so dass seine Versuche in Bezug auf unsere Hauptfrage nichts ergeben konnten, so interessant sie nach anderen aber hier nicht in Betracht zu ziehenden Richtungen sind. Bei den zahlreichen Stoffwechselversuchen Magnus-Levy's<sup>10)</sup> handelt es sich wieder nur um typische Gichtiker, so dass die experimentelle Entscheidung der Frage, wie der Purinstoffwechsel sich in zweifelhaften Arthritidfällen verhält, nach der Zukunft vorbehalten bleibt. Vorläufig stellen wir uns also so zu diesen Fällen, dass wir einen Teil von ihnen für gichtischer Natur halten werden, einen anderen Teil aber als ätiologisch noch nicht näher bestimmt anzusehen haben.

Dieselbe Stellung, meine ich, ist gegenüber den hier noch zu besprechenden, gerade wegen ihrer fraglichen Beziehung zur Gicht viel umstrittenen zwei sehr eigenartigen Erscheinungen nämlich den Heberdenschen Knoten und der Dupuytren-Contractur einzunehmen.

Unter Heberdenschen Knoten, eine bei uns ausserordentlich häufige Affection, versteht man kleine allmählich wachsende und in einen Teil der Fälle zu Verkrümmungen des Endgliedes der Finger führende seitliche Verdickungen der Basis der Endphalange, mit Ausnahme des Daumens, der nur selten ergriffen wird. Die Gelenke selber sind dabei, was ich hervorhebe, meist ganz unbeteiligt, ihre Beweglichkeit erscheint Jahre lang garnicht beeinträchtigt und die Form unverändert. Ich glaube darum, dass man die Heb. Knoten nicht als „Gelenkschwellung“ definieren kann und dass in jenen Merkmalen ein wichtiges Unterscheidungszeichen gegenüber ähnlichen Veränderungen beim „Rheumatismus“ vorliegt. Erst viel später kommt es zu Deviationen und Gelenkcontracturen. Schmerzen fehlen ganz oder sind doch sehr gering. Entschieden bevorzugt durch diese

Affection ist das weibliche Geschlecht und gerade in den sogen. besseren Ständen. Aehnlichen Fingerdeformitäten begegnet man aber auch bei Arthritis villosa, deformans und chron. Gelenkrheumatismus, ferner ist in einzelnen Fällen auch sicher mit einer Combination solcher klinisch-symptomatologisch sehr ähnlicher Veränderungen zu rechnen, woraus diagnostische Schwierigkeiten entstehen.

Bei der D. Contractur hingegen handelt es sich um eine ganz stereotype eigentlich nie zweifelhafte Bildung, die wieder auffallend das männliche Geschlecht in den späteren Jahren bevorzugt, aber auch bei Frauen von mir beobachtet wurde.

Diese beiden eigenartigen Gebilde werden resp. wurden von einem Teil der Autoren, so die Heberd. Knoten von Begbie, Pfeiffer<sup>34)</sup> und Bäumlner<sup>30)</sup> für entschieden gichtisch gehalten, von anderen ebenso entschieden für nicht gichtisch, so von Heberden selber, von Charcot und Noorden. Eine vermittelnde Stellung nehmen Dritte ein, so Ebstein<sup>28)</sup> und Minkowski<sup>2)</sup>. Ich möchte den vierten Standpunct einnehmen und sagen dass die Frage nach der Natur dieser Gebilde ganz so wie das von den sog. rheumatoiden Arthritiden gilt, nur auf experimentellem Wege entschieden werden kann und bis dahin das definitive Urtheil zurückzuhalten ist. Auch die Röntgendurchstrahlung hat in diesem Falle versagt, ihre Ergebnisse widersprechen sich. Aber angenommen es handelte sich bei diesen Gebilden in der That immer um Knochen- und Bindegewebsknoten ohne Einlagerung von Uraten, so wäre doch ihre gichtische Entstehung damit nicht widerlegt, da, worauf Ebstein und His hingewiesen haben, es sich gewiss auch um entzündliche gichtische Reizung mit ihren Folgen handeln kann, ohne dass es zu Uratablagerungen kommt. So bleibt man denn auf die gewöhnlichen klinischen Merkmale angewiesen, die meines Erachtens zu Gunsten der gichtischen Natur dieser Gebilde sprechen direct und indirect, per exclusionem. Denn die H. Knoten und ebenso die D. Contractur und die aus ihnen entstehenden Fingerdeformitäten haben m. E. mit Arthritis deformans und villosa resp. progressiva nichts zu tun und unterscheiden sich von den Deformitäten dieser Art durch die oft

lange währende Intaktheit der Gelenke, während bei allen Arthritiden das Gelenk selber den Ausgangspunct der Erkrankung bildet. Auf der andere Seite gehört wieder die sog. Seehundflossenbildung nicht zur Gicht sondern zur chron. Arthritis.

Es scheint sich somit bei den H. Knoten sowohl wie bei der D. Contractur um ganz eigenartige Gebilde vielleicht um eine traumatische Beschäftigungsdeformität zu handeln, bei den Frauen infolge zu grossen Haus- und Fingerfleisses, des beständigen Stickens, Strickens, Nähens und Stopfens etc. Das allein aber genügt nicht, sondern es wirkt noch ein constitutionelles Moment mit, wahrscheinlich die Gicht, wofür ein eigenartiges, auch in diesen Fällen oft zu beobachtendes Verhalten des Harnes spricht, auf das ich hier kurz eingehen will.

Von jeher erregte, gerade in Fällen atypischer Gicht, besondere Aufmerksamkeit die Neigung des Harnes zur Ausscheidung von Uraten und Harnsäurekrystallen. Dieser Erscheinung, der ausserhalb Deutschlands grössere Beachtung geschenkt wurde; begegnet man sehr häufig gerade bei Individuen mit jenen H. Knoten und der D. Contractur. In Deutschland trat besonders Pfeiffer <sup>14)</sup> für die klinische Bedeutung dieser Harnänderung ein. Er unterscheidet zwischen ausscheidbarer, eben zu jenen Krystallbildungen führender und nicht ausscheidbarer Harnsäure und erblickt in dem Auftreten ersterer ein Zeichen der Harnsäure-Diathese. Natürlich bleibt die definitive Entscheidung dieser Frage den Experimentatoren von Fach vorbehalten. Vorläufig aber erscheint sie wenn auch nicht pro so ebensowenig contra Pfeiffer entschieden zu sein. Solange aber verdient die Tatsache alle Beachtung, dass es eben Harnes gibt, die sich, oft freilich erst bei mikroskopischer Untersuchung, von gewöhnlichem Harn durch das Auftreten von Harnsäurekrystallen und oft auch zugleich von Oxalaten sowie den bekannten rötlichen Sedimenten unterscheiden. Es wird ja freilich das auch sonst und recht häufig wahrgenommen, so bei fieberhaften Erkrankungen, croupöser Pneumonie, bei Anämien, grossem Wasserverlust, Stauungsharn. etc. Das Besondere unseres Falles liegt aber

gerade in der Abwesenheit derartiger Erklärungen der Harnsäureausscheidung, so dass sich der Verdacht auf andere Veranlassungen und namentlich die Gicht lenkt. Jedenfalls erscheint das Zusammentreffen dieser Harnveränderungen mit den angegebenen sog. atypischen noch zweifelhaften Fällen gichtischer Natur sehr auffallend. Es mögen hier ein paar Beispiele dieser Art angeführt werden.

6. Fr. Ch. L. 53 Jahr. 1905. Seit mehreren Jahren allgemeiner «Gliederschmerz», auch nachts, anfallsweise ein paar Mal im Monate auftretend, besonders heftig in der Taillensstelle. Letzter Anfall vor 4 Tagen. Kein Fiebergefühl, träger Stuhl, sonst keine Störungen. Urin beim Anfall trübe, dick und rot, nachher «braun» und endlich klar. Lues ausgeschlossen.

Voll, wohl aussehend, allgemeine Druckempfindlichkeit, besonders der Intercostalrücken und des Abdomens. Reichlicher Absatz gelblichen Uratesediments im Harn, der albumin- und zuckerfrei ist. Januar 1906 nach Bouifaciusquelle eine Zeit lang gutes Befinden, später starke hämorrhoidale Beschwerden, Blutungen, seit 2 Monaten Schwellung und Schmerz im kleinen rechten Finger. Urin normal. Citarin 4.0 pro die ohne Wirkung. Mai 1907. Dieselben Beschwerden. Januar 1908. In letzter Zeit drei heftige Schmerzanfälle im Epigastrium, in Sternal- und Infrascapulargegend, beiderseits, einige Tage und Nächte während. Der Urin sedimentierte dabei stark, ist aber wieder klar geworden, Endphalangen des kleinen Fingers der rechten Hand etwas geschwollen und schmerzhaft, proc. xiphoid. sehr druckempfindlich, viele druckempfindliche Stellen an den Rippen. Sternum weniger empfindlich. Keine sichtbaren Gichtmerkmale.

7. Fr. Sch. 58 J. 1908. Seit 6 Jahren fast täglich, Winter und Sommer, Schwellung und Schmerz der Finger und Zehen, weniger in den grossen Gelenken. Jetzt Schulterschmerz, epigastrisches «Drücken» unabhängig vom Ersten, Stiche in der Herzgegend. Seit 3 Jahren pruritus vulvae, doch nicht beständig. Kein Durst aber Trockenheitsgefühl, wenig Appetit und träger Stuhl. Urin häufig, aber nicht vermehrt, von unbekannter Beschaffenheit. Wohl aussehend, arteriosclerotischer Gefässbefund. Urin gelb, trübe, sauer, kein Alb, kein Sach. Viel Urate im Harn, Harnsäurekrystalle in Gruppenform. Keine Leucocyten, keine Erythrocyten. 16. Aug. 1908. Noch viel Schmerzen. Ordination von Salzsäure.

8. Fr. K. r. 48 J. 1908. Im ganzen gesund, nur leicht erregt. In letzter Zeit an Körperfülle zugenommen. Seit 4 Jahren oft trockener Husten, Hustenreiz im Halse, Schnupfen, eigentlich beständig, Kopfschmerz beim Gehen, Herzklopfen, Durst. Normaler Stuhl, sehr guter Appetit. Genuß von viel Süßigkeiten. Seit vielen Jahren häufiges Vertau-

bungsgefühl in den Schultern und Oberarmen bis zum Ellenbogen, besonders links sich zum Schmerz steigend, paar Stunden dauernd, zuweilen Kältegefühl an diesen Stellen. Seit 2 Monaten stärkere Beschwerden, im Sommer geringer. Seit vielen Jahren die Bildung eines rötlichen Sedimentes im Harn aufgefallen. Mutter an Cholelith. gelitten. Vater am Schlage gestorben.

Voll, wohl aussehend, keine Gichtknoten. Urin: trübt sich sofort beim Stehen, hellgelb, schwach sauer, kein Alb. kein Zucker. S. = 1025. Im reichlichen weissen Sediment ausschliesslich und massenhaft Harnsäurekrystalle, kleinste und grosse, diese im Wetzstein und Rhomboidform.

9. Herr H. 72 J. Sehr gesunder alter Herr, kein Raucher noch Trinker. Seit einem Jahr oft seitliche thoracale Schmerzen, mässig, sowohl in der Ruhe als bei Bewegung, auch nachts. Häufiger Abgang kleinster rötlicher Harnconcremente, besonders reichlich nach Obstgenuss, ohne Blasenbeschwerden. Sonst völliges Wohlbefinden.

Klein, wohl aussehend, arteriosclerot. Merkmale. Heberdenschne Knoten am Mittelfinger und Zeigefinger der linken Hand, zuweilen Schmerzen an diesen Stellen. Endphalange des kleinen Fingers medianwärts gebogen. Urin: sauer, kein Alb, kein Zucker, viel Harnsäure- und Oxalatkrystalle.

10. Frau J. 60 J. 1908. Einige Jahre abends an Schwindel leidend, seit einigen Tagen «Brustschmerz», besonders links, oft Herzklopfen. Deswegen vor 2 Jahren in Naheim gewesen. Sonst im ganzen gesund. Geniesst viel Süssigkeiten aber weder Kaffee, noch Wein, noch Bier. Harnsedimentierung nicht bemerkt.

Wohl aussehend. Geringe Verdickung der Endphalange des kleinen Fingers. Urin enthält zahlreiche Harnsäure- und Oxalatkrystalle. Kein Alb., kein Sw. G. = 1023.

11. Fr. v. L. 56 J. Februar 1908. Früher oft heftige Migränanfalle, die nach Eintritt der Menopause aufgehört haben, auch die nach den Gebarten aufgetretene Cruralschwellung geschwunden. Seit einigen Jahren dagegen mässiger Schmerz in den Oberschenkeln und Steifigkeit der Füsse beim Abwärtsgehen, nicht beim Steigen; in der Ruhe keine Schmerzen. Keine typ. Gichtanfalle, weder Lumbago noch Wadenkrämpfe. Im ganzen überhaupt gegen früher gutes Befinden, guter Appetit, Normalstuhl. Nur einige Jahre beim Treppensteigen Herzklopfen, oft Schwindelgefühl «im ganzen Körper» und dazwischen Druckgefühl in der Sternaalgegend. Seit einem Jahre auch nachts Trockenheit des Mundes, kein Durst, kein Hautjucken, keine Ausschläge, keine Katarrhe. Seit 3 Jahren mässige Schmerzen in den Fingerenden, nur rechts, am meisten im rechten Mittelfinger, wo auch die Knotenbildung begann. Beim Nähen schmerzt die rechte Hand.

Urinbeschaffenheit vor 2 Jahren normal, Patientin selber nicht aufgefallen. Vater an Ekzem gelitten und am «Schlaganfall» gestorben. Mutter und ein Bruder an denselben «Fingerknoten» gelitten. Freundin von Kaffee und Süssigkeiten.

Gesundes Aussehen, classischer Körperbau. Im ganzen normaler Organbefund. An den Endphalangen aller Finger, die Daumen ausgenommen, die bekannten seitlichen Knoten, grösster Knoten am Ulnarrand der Endphalange des kleinen Fingers der rechten Hand, die Phalange medianwärts abgebogen. Gelenke frei und schmerzlos, ungehindertes Ballen der Faust. Sonst keine Aufreibungen oder Schmerzstellen, nur noch umschriebene Druckempfindlichkeit der V. Rippe und des IV proc. spinos. thoracalis.

Urin: gelb, etwas getrübt, kein sach., kein Alb., keine Harnsäure und Oxalatkristalle.

12. Fr. L. D. 61 J. 1908. Im ganzen gestund. Im vorigen Jahr wegen «mässiger Leberschmerzen» in Karlsbad gewesen. Zugleich schmerzende Finger beider Hände und geringer Schmerz am rechten Knie. Vor einem Monat fiel Patientin die Bildung roter Harnsedimente auf. Harn jetzt wieder klar. Klein, wohl aussehend, gut erhaltene Zähne. An den Endphalangen der Finger beider Hände, die Daumen ausgenommen, schöne Heb. Knoten bei normaler Beweglichkeit der Fingerglieder. Die Knoten bestehen schon mehrere Jahre. Kniee weder geschwollen noch schmerzhaft. Harn albumin- und zuckerfrei. Viel Harnsäure und Oxalatkristalle. S = 1029.

13. Fr. D. W. 41 J. 1908. Aus gesunder Familie, selber kräftig und gesund, nur seit 14 Jahren an «Arthritis» leidend, oft «Stechen in der rechten grossen Zehe, doch kein echter Anfall; vor zwei Jahren mässiger Knieschmerz rechts und Kniekrachen, dasselbe im Nackenteil der Wirbelsäule; nach Localbädern vergangen. 2 Mal schwere «Gallensteinkoliken». Obstipation. Schwerhörig seit dem 17. Jahr, kein Ausfluss, kein Schmerz, Trockenheit des Rachens und der Nase. In diesen Jahren am rechten Fussrücken eine kleine Geschwulst aufgetreten, erst weich und beweglich, jetzt hart, unbeweglich, immer schmerzlos. Seitdem Vertanbungsgefühl in der rechten grossen Zehe. Urin albumin- und zuckerfrei, weist aber immer einen roten Bodensatz auf.

Gesund aussehende Frau, klassischer Körperbau. Nirgends Knotenbildungen, weder an den Fingern noch den Ohren. Auf dem rechten Fussrücken der angegebene kleinnussgrosse, kegelförmige, mit dem I. Metatarsalknochen fest zusammenhängende Knoten. Haut über ihm normal, nicht adhärent.

Solchen typischen und atypischen Formen der Gicht begegnet man, was für die Beurteilung der ganzen Gichtfrage von Bedeutung zu sein scheint, in sehr ver-

schiedener Häufigkeit. So ist England das eigentliche Land der typischen Gicht, sodann Belgien und auch Deutschland. In Russland hingegen und auch bei uns gehört die typische Gicht, der Podagraanfall, dass kann ich bestimmt versichern, zu den Seltenheiten. Gegen rund 2000 Fälle Garrod's, 200 eigene Fälle Ebsteins verfüge ich über rund höchstens 20 Fälle in 38-jähriger Praxis. Aus meiner Krankenhauszeit erinnere ich mich keines einzigen Podagra- oder überhaupt typischen Gichtfalles unter rund 30000 Kranken der i. Abt. in 20 Jahren \*). Das allein scheint mir doch schon beweisend genug zu sein. Aber auch meine Nachfrage bei älteren Aerzten mit grosser Praxis ergab dasselbe Resultat.

Die Hauptsache bei der Gicht ist eben, wie ich schon vorhin bemerkte, nicht die Localerscheinung, die örtliche Veränderung, nicht der Gichtanfall, sondern, wie beim Diabetes mell., die constitutionelle Stoffwechselländerung, die zu localen Veränderungen, auch schwerer Art führen kann, aber nicht zu führen braucht und bei uns, zum Unterschied von anderen Ländern das auch nicht, oder doch nur selten tut. Den Grund eines so verschiedenen Verhaltens haben wir m. E. in der von der unsrigen abweichenden Lebensweise, besonders der bemittelten Klasse in den genannten Ländern zu suchen, wohl auch in verschiedenen nationalen angeborenen Constitutionen. Wenn wir uns das Leben eines Engländers aus der guten alten Zeit vergegenwärtigen, mit seiner purinreichen, vorwiegend animalischen Kost und dem reichen Alcoholgenuss vom Morgen bis zum Abend — man denke nur an die Schilderungen dieser Lebensweise in den classischen Pickwickern — so begreift sich die Vorzugsstellung Englands aber auch Belgiens und Deutschlands leicht, während wir mit unserer anderen, mehr vegetarischen Lebensweise, vielleicht eben deshalb, von der typischen Gicht nur wenig zu leiden haben. Die gichtische Veränderung überhaupt aber scheint, wie der Diabetes mell., hier ebenso häufig wie anderwärts vorzukommen und sich nur in

---

\*) In einem Generalbericht des Rigaschen Stadtkrankenhauses pro 1886—1896 ist kein einziger Gichtfall angegeben gegen 106 Arthritis resp. Gichtfälle in der Berl. Charité in demselben Decennium.

weniger auffallender Weise, nämlich in den zahlreichen atypischen Formen, zu denen m. E. auch die Heb. Knoten und die Dup. Contractur gehören, zu äussern.

Schlussbetrachtung. Aus dem Mitgeteilten ergibt sich vor allem die Notwendigkeit der Unterscheidung zwischen Gichterscheinung und der Gicht selber. Wesentlich besteht die Gicht in einer oft verborgenen Constitutionsanomalie, die zur Aufspeicherung von Harnsäure im Blut und in den Gewebssäften führt. Da die Harnsäure zum Unterschiede von Zucker, Albumin und anderen pathologischen Harnbestandteilen schon normaler Weise im Harn vorkommt, so erklärt sich die klinische Verborgenheit der Gicht. Der Harn Gichtkranker unterscheidet sich nicht vom Harn Gesunder, doch scheint seine Neigung zur Ausscheidung von Uraten und Harnsäure, auch ausser einer Anfallsperiode, mehr Beachtung zu verdienen.

Es ist möglich, dass diese Konstitutionsanomalie überall annähernd gleich verbreitet ist. Es scheint aber alsdann, als äussere sie sich, je nach Land und Nationalität in verschiedener Weise. Während die typische Gicht, die Podagra, seit Jahrtausenden schon bekannt ist und in einzelnen Ländern ein häufiges Leiden bildete, das dieser seiner auffallendsten Erscheinung auch seine besondere Stellung in der Pathologie verdankt, kommt es bei uns in den Ostseeprovinzen und, wie es scheint, in ganz Russland nur sehr selten zu typischen schweren Gichterscheinungen. Leichtere Gichtformen dagegen, typische und besonders atypische, mit ihrem noch unentschiedenen ätiologischen und pathogenetischen Charakter werden auch hier oft beobachtet. Die Heberdenschen Knoten besonders bilden eine fast tägliche Erscheinung.

Weiteren Untersuchungen muss es noch vorbehalten bleiben in diesem Teil der Gichtfrage grössere Klarheit zu bringen.

#### Benutzte Literatur.

- 1) F. Müller «Allgemeine Path. der Ernährung» in «Handbuch der Ernährungsther.» von Leyden. 1898. Bd. I pg. 199.
- 2) Minkowski «Die Gicht» Spec. Path. u. Ther. von Nothnagel 1903.
- 3) A. Schittenhelm «Bemerkungen über den Nucleinstoffwechsel» D. Arch. f. kl. M. Bd. 89. 1906.

- 4) Brugsch und Schittenhelm «Die Gicht, ihr Wesen und ihre Behandlung» in Ther. d. Gegenwart 1907 p. 432.
- 5) Br. u. Sch. «Noch einmal zur Gichtfrage» Ibidem 1907 p. 477.
- 6) Ebstein «Ueber die Beziehungen zwischen Pneumonie und Gicht» D. med. Woch. 1907 Nr. 34.
- 7) C. v. Noorden u. L. Schlieps «Ueber individualisierende u. diätetische Behandlung der Gicht» Beri. kl. Woch. 1905. Nr. 4.
- 8) P. Linser «Zur Pathogenese der Gicht» Ther. d. Gegenwart. 1908 p. 159.
- 9) H. Strauss. «Pathogen. u. Ther. d. Gicht» Würzburger Abhandlungen. II 8. 1902.
- 10) Magnus-Lewy «Ueber Gicht» Zeitschrift f. kl. Med. 1899. B. 36.
- 11) Falkenstein. «Ueber das Verhalten der Harnsäure u. des Harnstoffes bei der Gicht». Berl. kl. Woch. 1906. Nr. 8.
- 12) Falkenstein. «Rückblick auf die 5 jährigen Beobachtungen der Salzsäuretherapie bei der Gicht». Berl. kl. Woch. 1907 pag. 1645.
- 13) H. Gemmel «Die Gicht» Berlin. 1901.
- 14) Ebstein «Ueber den gichtischen Process» Verh. des Congr. f. i. Med. 1882.
- 15) Ebstein «Die Natur und Behandlung der Gicht» Verh. des Congr. f. i. Med. 1889.
- 16) Pfeiffer «Zweites Referat über die Gicht» auf dem Congr. f. i. M. 1889.
- 17) W. His jun. «Schicksal u. Wirkungen des sauren, harnsauren Natrons in Bauch- u. Gelenkhöhle d. Kaninchens». D. Arch. f. kl. Med. 1900. Bd. 67.
- 18) W. His jun. «Die Ausscheidung der Harnsäure im Urin beim Gichtkranken». D. Arch. f. kl. Med. 1900. Bd. 65.
- 19) Freudweiler «Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten» Bd. 63. 1899 u. Bd. 69. 1901 des D. Arch. f. kl. Med.
- 20) Klempner «Sollen wir Gichtkranke mit Salzsäure behandeln» Ther. der Gegenwart 1907 p. 425.
- 21) Allard und Gross «Ueber Alcaptonurie» Mitt. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. XIX. 1.
- 22) Ebstein «Ueber die diff. Diagnose der gichtischen Tophi der Ohrmuschel» D. Arch. f. kl. Med. 1904. Bd. 80.
- 23) Ebstein «Die Natur u. Behandlung der Gicht» Wiesbaden 1906.
- 24) E. Mendel «Gicht u. Psychose» D. Arch. f. kl. Med. 1907. Bd. 89.
- 25) Hoffa «Zur Lehre vom chron. Gelenkrheumat. u. der Arthritis» def.» D. med. Woch. 1907. Nr. 14.
- 25) Hoffa u. Wollenberg «Arthritis deform. u. sogen. chron. Gelenkrheum.» Stuttgart. 1908.
- 27) Franke «Chronischer Gelenkrheumatismus» D. m. Woch. 1907. 30—33.
- 28) Schüller «Der chron. Gelenkrheum. u. seine Behandlung» Verh. d. Congr. f. i. Med. 1897.
- 29) Schüller «Polyarthritis chron. villosa und Arthr. deformans» Berlin 1900.
- 30) Bäumler «Ueber chronischen Gelenkrheumatismus» Verh. der Congr. f. i. Med. 1897.
- 31) Senator. Ziemssen Sp. Path. u. Th. XIII 1 pag. 11.
- 32) Pollak «Ueber Harnsäureausscheidung bei Gicht und Alcoholismus» Deutsch. Arch. für kl. Med. 1907. Bd. 88.
- 33) Pfeiffer «Gichtfinger» Wiesbaden.
- 34) Pfeiffer «Zur Aetiol. u. Ther. der harns. Steine» Verh. des Congr. f. i. Med. 1886.
- 35) Pfeiffer «Harnsäureausscheidung und Harnsäurelösung» Verh. des Cong. f. i. Med. 1888.
- 36) Pfeiffer. III «Ueber Harnsäure u. Gicht» Berl. kl. Woch. 1892. p. 383, 412.
- 37) L. Wiek «Ueber den Heberdenschen Knoten». Ref. i. Centralblatt f. kl. Med. 1908. p. 233.
- 38) Magnus Lewy

- «Beiträge zum Stoffwechsel der Gicht» Berl. kl. Woch. 1896. Nr. 18. 39) H. Vogt «Stoffwechsel bei acuter Gicht» D. Arch. f. kl. Med. 1901. Bd. 71. 40) Van Loghem «Experimentelles zur Gichtfrage» D. Arch. f. kl. Med. 1906. Bd. 85. 41) Hampeln a) «Ueber thorak. Ostealgien» Berl. klin. W. 1905. Nr. 4. b) «Ueber Sternalschmerzen» Berl. klin. W. 1908. Nr. 18. 42) Becker «Ueber den Zusammenhang zwischen Leucaemie u. Gicht» Therapie d. Gegenwart. 1908. p. 95. 43) Falkenstein «Ueberlegungen zur Arbeit von Brugsch u. Schittenhelm» Therapie d. Gegenwart. 1908. p. 92. 44) Möller «Die Gicht» Therap. Monatshefte. Mai. 1908.
-

## Die Gicht.

Von

Dr. v. Engelhardt.

Correferat, gehalten zum XX. Livländischen Aerztetage in Riga.

M. H. Wenn wir uns auf den cellular-pathol. Standpunct stellen, so müssen wir mit Minkowski den Begriff der Stoffwechselkrankheit für einen provisorischen halten, „der früher oder später fallen muss, wenn wir imstande sein werden, die Anomalien der Function auf Schädigung bestimmter Gewebelemente zurückzuführen“. — Wir sind von diesem Ziel in Bezug auf die drei typischen Stoffwechselanomalien — Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes- noch weit entfernt und der theoretischen Forderung, dass der eindeutigen Störung auch eine eindeutige anatomische Ursache zu Grunde liege, entsprechen die Resultate der neuesten Forschung durchaus nicht.

Für die Störung des Kohlehydratstoffwechsels werden heute eine Reihe von Organen (Leber, Niere, Pancreas, Muskel- und Nervensystem) verantwortlich gemacht und wohl mit Recht sagt Krehl<sup>1)</sup> „Ganz gewiss wird später eine Auflösung des als Diabetes bezeichneten Symptomencomplexes in mehrere fester umschriebene Krankheitsgruppen notwendig werden“.

Das scheint das Schicksal der bestbekannten Stoffwechselanomalie zu sein.

<sup>1)</sup> Krehl. Pathol. Physiol. 406. Lüthjes Untersuchungen an castrierten Hunden konnten nicht den Nachweis eines Einflusses der Generationsorgane auf den Fettumsatz erbringen.

Loewy und Richter sahen eine Abnahme der O-Aufnahme bei castrierten Tieren.

Thyreoidin beeinflusst Fett- und Eiweisszerfall.

cf. v. Noorden. Fettsucht 7. II. p. 24.

Der Fettsucht gegenüber sind wir in viel schlimmerer Lage. Der nosologische Begriff entbehrt jeglicher sicheren Begrenzung, und dem subjectiven Ermessen ist der weiteste Spielraum gegönnt, weil uns das pathognomonische Zeichen fehlt. Weder im Harn, noch im Blute finden wir einen pathologischen Bestandteil, der uns für die Störung im Fettstoffwechsel einen Massstab abgäbe. So dürfen wir uns hier noch der Illusion hingeben, es mit einem einheitlichen Krankheitsbild zu tun zu haben. Für die Gicht glaubte man in dem vermehrten Harnsäuregehalt des Blutes das pathognomonische Zeichen entdeckt zu haben<sup>1)</sup>. Aber sorgfältige Untersuchungen ergaben, dass ihre Vermehrung im Blute des Gichtikers nicht constant sei und man sie andererseits auch bei anderen Krankheitszuständen (Leukämie nach Röntgenbestrahlung, Pneumonie) beobachtet hätte. Aber auch wenn wir sie provisorisch als Kennzeichen der Gicht gelten lassen wollen, so hat das Studium ihres Auf- und Abbaus — wie Sie das soeben vom Herrn Referenten detailliert gehört haben — ergeben, dass dieser Process sich in den verschiedensten Organen (Leber, Muskel, Niere cf. Schittenhelm) abspielt, und somit dem Krankheitsbilde der Gicht das gleiche Schicksal droht, wie dem Diabetes: anstatt einer Stoffwechselanomalie eine Vielheit verschieden bedingter Krankheiten, die nur das eine gleiche Symptom aufweisen. Vielleicht gestaltet sich die Frage dadurch wieder einfacher, dass nach Schittenhelms Untersuchungen zahlreiche Fermente an dem Abbau der Purinbasen beteiligt sind und dort die primäre Störung zu suchen ist.

Einen ähnlichen Gedanken hat wohl Noorden<sup>2)</sup> im Sinne, wenn er eine Fermentwirkung für die gichtischen Vorgänge verantwortlich machen will und

---

<sup>1)</sup> His W. Das Verhalt. d. U. im tierischen Organismus. Congr. f. innere Medic. 1899. «Die blosse Anwesenheit v. U. im Blute ist noch lange nicht identisch mit Gicht».

Die Harnsäure wirkt (oder das Urat) als «Fremdkörper» und als «Gewebsgift» erzeugt aber Necrose nur local im Anschluss an den Herd. «Die Ebsteinsche Ansicht von den primären Gichtnecrosen ist heute nicht mehr haltbar». (1899).

<sup>2)</sup> Ebstein weist diese Hypothese als Phrase zurück, (l. c. p. 191) weil die *Materia peccans* nicht gefunden sei.

energisch dazu rät, „die Theorien, welche die Harnsäure in den ätiologischen Mittelpunkt aller gichtischen Erscheinungen rücken, zu verlassen“.

Da das Wesen der Gicht nicht geklärt ist, bleibt es unserem Ermessen überlassen, uns auf den engen Standpunct zu stellen, nur die reguläre typische Gelenkgicht als Gicht  $\kappa\alpha\tau'\acute{\epsilon}\xi\omicron\chi\acute{\iota}\nu$  gelten zu lassen, oder den weiteren zu wählen, der unter dem Namen der visceralen Gicht eine Reihe von Krankheitserscheinungen, vielfach höchst problematischer Natur zu unserer Stoffwechselanomalie in nähere Beziehungen gesetzt wissen will.

Ich wähle den letzteren Standpunct. Mag es einer ferneren Zeit vorbehalten bleiben, hier eine reinliche Scheidung vorzunehmen, der klinische Beobachter hat das Recht, wenn nicht die Pflicht, den Beziehungen des einen Krankheitsbildes zum andern die grösste Aufmerksamkeit zu schenken und ihren möglichen gemeinsamen Bedingungen nachzuspüren, bis die wissenschaftliche Laboratoriumsarbeit ihm das „non licet“ zuruft.

Zu dieser engen Umgrenzung hat die wissenschaftliche Medicin noch kein Recht.

Die französischen und englischen Forscher haben früher als der deutsche erkannt, wie practisch die weitere Fassung des Begriffes „arthritis“ oder „harnsaure Diathese“ ist, und da für uns in erster Linie das practische Bedürfnis massgebend ist, bitte ich mir die Erlaubnis aus, für die Darstellung der visceralen Gicht einen breiteren Rahmen zu wählen. Ich hoffe Ihnen im zweiten Abschnitt meiner Arbeit „der Therapie der Gicht“ den practischen Vorteil darlegen zu können, der sich aus einer solchen Betrachtungsweise ergibt.

Die Erbllichkeit spielt in der Gicht eine bedeutende Rolle. Ebstein rechnet die Gicht zu den vererbaren cellulären Stoffwechselkrankheiten. Da nun erfahrungsmässig der erste typische Anfall in der Hälfte aller Fälle zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr auftritt, also die Gicht erst dann manifest wird, so muss bei den Fällen, bei denen die Erbllichkeit eine Rolle spielt, doch wohl eine gichtische Anlage angenommen werden, die sich bis zu dem

ersten Paroxysmus in den verschiedenartigsten prodromalen Symptomen äussern kann. Der grössere Teil der Gichtiker scheint bis zu ihrer ersten Attaque nicht frei von Beschwerden zu sein, obgleich ich Ihnen über diesen Punct keine sicheren statistischen Daten geben kann.

Das Bild dieser gichtischen Anlage möchte ich Ihnen aber erst kurz skizzieren, nachdem wir die atypische Gicht in ihrem bunten, wechselvollen Bilde kennen gelernt haben.

Zuvor noch einige therapeutische Bemerkungen, die ich nicht umgehen kann, wenn ich meiner Darstellung den Vorwurf der Willkür ersparen will.

A priori muss, wenn wir mit der Theorie rechnen, welche die Harnsäure in den Mittelpunkt der Frage rückt, die Möglichkeit, vielleicht die Wahrscheinlichkeit zugestanden werden, dass der gichtische Process sich in jedem Organ, das mit dem mit Harnsäure überladenen Blut in Berührung kommt, localisieren kann. Es wird von der vitalen Reactionskraft des einzelnen Organs abhängen, ob es der Schädlichkeit widersteht oder einen dauernden Schaden — sei es functioneller, sei es anatomischer Natur davonträgt. Diese Schädigung scheint anfangs uns in congestiven Zuständen zu bestehen, bis aus ihnen ein dauernd entzündlicher wird, der eventuell (nach Ebsteins Ansicht) zur Necrose führen kann. Der Einwand, der gegen eine derartig toxische Wirkung der Harnsäure, gestützt auf die negativen Resultate des Experiments, erhoben wurde, scheint mir hinfällig zu sein, solange man nicht weiss, in welcher Verbindung die Harnsäure im Blute kreist und man infolge dessen garnicht in der Lage ist, diese Theorie experimentell nachzuprüfen. Angenommen aber, dass weitere Untersuchungen doch den Nachweis bringen werden, dass der Harnsäure oder ihrer Verbindung diese hypothetische Wirkung nicht zukomme, so werden zum mindesten diejenigen Organe direct an dem Krankheitsbilde beteiligt sein, in denen nachgewiesenermassen der krankhaft verzögerte Abbau der Purinbasen stattfindet. Man mag sich zur Frage nach dem Wesen der Gicht theoretisch stellen, wie man will — es wird doch eine Mehrheit von Organen an diesem Process be-

teiltigt sein, so dass es durchaus gerechtfertigt erscheint, neben der regulären und irregulären Gelenkgicht auch die Gicht der inneren Organe in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen. Fassen wir zunächst den Verdauungskanal ins Auge:

Pharyngitis und Alveolarperiostitis mit Lockerwerden der Zähne, Psoriasis linguae kommen im Zusammenhang mit Gicht vor. Magen-Darmstörungen treten als acute und chronische auf. Acute als Krisen, die an die tabischen erinnern mit heftigem Erbrechen, Uebelkeit, Schmerzen im Epigastrium\*), die Darmkrisen als Durchfälle mit Koliken. Magnus, Lewy u. a. Autoren fanden beträchtliche Herabsetzung der HCl-Secretion — besonders im Anfall — und der Motilität des Magens. Andere Störungen scheinen von der vermehrten Darmfäulnis (Magnus-Lewy: vermehrter Indikangehalt im Harn) abzuhängen. Ebstein betont die besondere Bedeutung, die der habituellen Stuhlverstopfung bei der Gicht zukäme, da sie eine Quelle verstärkter Aufnahme von Purinderivaten werden könne (durch den Zerfall abgestossener Darmepithelien). (Schittenhelm. D. Arch. f. klin. Medic. 88. 274).

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Gicht und Lebererkrankungen stehen sich die Ansichten noch schroff gegenüber. Dass die Leber, als Harnsäure producierendes und zerstörendes Organ, wohl ein gewisses Anrecht darauf hätte, bei dieser Stoffwechselanomalie beteiligt zu sein, erscheint a priori wahrscheinlich, und Charcot hat direct die Gicht „als Ergebnis einer functionellen Störung der Leber“ bezeichnet. In erster Linie hat man interstitielle Leberentzündungen, vorzugsweise die hypertrophische Cirrhose in ursächlichen Zusammenhang mit der Gicht gebracht. (Trousseau cf. Ebstein. 251.) Minkowski bezweifelt diesen Zusammenhang und glaubt eher an ein zufälliges Nebeneinander, bedingt durch die gleiche Schädlichkeit: den Alcohol. Die Entscheidung dieser Frage ist nicht leicht, da Pollaks Untersuchungen auch für den

---

\*) Im Fall R i c h a r t z. (Deutsch. Med. Wochenschrift) gingen bei jedem Anfall die chronisch-entzündlichen Reizerscheinungen zurück. Cf. Schittenhelm. Natur und Wesen der Gicht.

Alcoholiker den Nachweis erbracht haben, dass er die Purinderivate bei purinreicher Kost ebenso langsam ausscheidet wie der Gichtiker.

Von einer Reihe von Klinikern, besonders französischen, wird das häufige Auftreten von Gallensteinleiden bei Gichtkranken betont. Ebstein hält dieses Zusammentreffen nicht für ein zufälliges, die Gicht soll „unter Umständen“ die Gallensteinbildung begünstigen, was Minkowski direct bestreitet und nur zugibt, dass die Gicht „gelegentlich“ für eine Cholecystitis verantwortlich gemacht werden kann. Mit diesem „unter Umständen“ und „gelegentlich“ können wir wenig anfangen. Wenn die Gicht „gelegentlich“ eine Cholecystitis hervorrufen kann, so kann sie dadurch auch Steinbildung veranlassen — hier auf dem Boden einer toxischen Entzündung — wie nach Naunyns und Riedels Untersuchungen anzunehmen ist, sonst auf dem Boden einer infectiösen Cholecystitis <sup>1)</sup>.

Um die Abhängigkeit der Circulationsstörungen von der Gicht wird viel gestritten. Unter 194 Gichtkranken sah Ebstein 72 Mal Störungen der Herzfunction und 7 Mal Angina pectoris, doch mahnt uns der Umstand, dass fast die Hälfte (86) seiner Patienten im Alter zwischen 40 und 70 standen, zur Vorsicht in der Deutung. „Es gibt keine typischen gichtischen Krankheitserscheinungen am Herzen“, sagt Ebstein, und ähnlich Minkowski, der aber hinzufügt „allerdings scheint es unzweifelhaft zu sein, dass arteriosclerotische Veränderungen bei der Gicht ungewöhnlich häufig sind“ <sup>2)</sup>. Wieder müssen hier der Alcohol und die Lues als Concurrenten in ätiologischer Hinsicht genannt werden.

Der Blutdruck ist beim Gichtiker (ohne Nierenschumpfung) normal. Bei einem 25-jährigen, den ich vor wenigen Tagen untersuchte (keine Schrumpfniere), betrug er 180 mm. an der Radialis (Gärtner).

---

<sup>1)</sup> Ebstein erzeugte durch Verfütterung eines Ammoniakderivates der Oxalsäure künstlich Harnsteine beim Tiere: zuerst bewirkte er dadurch eine entzündliche Reizung der Harnwege, die das Eiweiss gewiss für die Steinbildung hergab.

<sup>2)</sup> Minkowski citirt die Statistik von Moore: 80 Sectionen von Gichtikern — 54 Mal Arteriosclerose. Im Alter von 20—40 Jahren auch schon 47%, Arteriosclerose.

Subjective Herzbeschwerden — oft kurz vor dem Anfall — werden beobachtet: Herzklopfen, Oppressionsgefühl, Herzflattern, Irregularität des Pulses, vasomotorische Störungen, wie Erstarren der Finger, Blässe, Cyanose und der ganze Symptomencomplex der Angina pectoris vasomotoria. Man sollte sich aber vor einer Verwechslung mit der Angina pectoris vera hüten, die bei dem Gichtkranken ebenfalls häufig beobachtet wird. Zur differentiellen Diagnose müssen oft die den Anfall auslösenden Momente herangezogen werden (R omberg).

Auf den Zustand des Darmes ist bei den subjectiven und objectiven Herzerscheinungen besonders zu achten (Füllungszustand, Meteorismus).

Bei den Sectionen von Gichtkranken findet man nur in seltenen Fällen die Niere normal. Das Bild ist das der Granularatrophie event. mit Uratablagerungen in ihrem Papillarteil. Der Verlauf der Erkrankung ist ein schleichender und langwieriger, Albuminurie wird erst spät in  $\frac{1}{4}$  aller Fälle gefunden. Im Gegensatz zu jener Auffassung, welche die kranke Niere für das Entstehen der Gicht verantwortlich macht, hält Minkowski die gichtische Dyskrasie für die primäre Störung, welche als prädisponierendes Moment oder directe Ursache einer Nierenatrophie zu gelten hat. Ebstein trennt die secundäre Granularatrophie von der primären Nierengicht, der er eine besondere Stellung neben der primären Gelenkgicht einräumt. Sie verläuft oft ganz ohne Erscheinungen von Seiten der Gelenke und ihr uratischer Charakter wird erst bei der Section entdeckt <sup>1)</sup>. Die Entscheidung dieser Frage, ob der primären Nierengicht eine besondere Stellung eingeräumt werden muss, scheint mir von mehr akademischem Interesse zu sein.

Ein ungemein schwieriges Capitel, auf welches sich das Interesse der Gichtforscher schon lange gerichtet hat, ist das der Nierenconcremente. Einen klaren Ueberblick über diese complicierten Verhältnisse hat man bis jetzt noch nicht gewonnen. Dass ein Ab-

<sup>1)</sup> Der Gegensatz gegenüber der gicht. Schrumpfniere (ev. mit Uratablagerungen in den Harnkanälchen) besteht darin, dass bei der primären Nierengicht die Uratablagerungen in Necroseherden des Bindegewebes liegen.

hängigkeitsverhältnis zwischen Harnsäureconcrement und Gicht besteht, wird von den meisten Autoren zugegeben. Die Bildung dieser Steine ist abhängig von den Lösungsbedingungen, welchen die Harnsäure im Harn begegnet. Dazu kommt nach Ebstein noch als 2-ter sehr wesentlicher Factor ein eiweisshaltiges Gerüst, das wohl durch entzündliche Zustände des Nierenbeckens geliefert wird<sup>1)</sup>. In diesem Eiweissgerüst sieht Ebstein den wesentlichen Unterschied zwischen dem kleinsten Nierenconcrement und dem Harnsäuresediment, das beim Erkalten des Harnes ausfällt und dieses Gerüst nicht aufweist<sup>2)</sup>.

Doch wird man auch der Neigung des Harnes zu Sedimentbildung eine gewisse Bedeutung — event. als Zeichen gichtischer Anlage — zusprechen müssen.

Minkowski meint, man könne Sediment und Concrement nicht unterscheiden, auch decke sich die geographische Verbreitung der Harnsteine nicht mit der der Gicht — allerdings geben die Uratablagerungen in den Nieren Anlass für die Entstehung von Concrementen.

Da die Niere (Schittenhelm) ein urikolytisches Ferment enthält, so wäre bei einer verminderten Production dieses Fermentes wohl daran zu denken, dass sowohl bei der Gicht (verzögerter Abbau der Harnsäure) als auch bei rein localen Störungen in der Niere ein harnsäurereicher Urin ausgeschieden wird, aus dem die überschüssige Harnsäure ausfällt<sup>3)</sup>.

Auch gichtische Hämaturien ohne Steinbildung hat man beobachtet, wie auch Katarrhe

---

<sup>1)</sup> Ebstein, Trousseau, Garrow, Charcot Thompson, Rendu, Minkowski, Krehl.

<sup>2)</sup> Im Widerspruch von Moritz, der das «Stroma», die «Schatten» in jedem U-Krystall gefunden haben will. Zurückgewiesen von Ebstein 1908. D. med. Woch. Augustheft.

<sup>3)</sup> Ebstein. D. med. Wochenschrift 1907. 16. «Das vornehmlichste unter allen den Vorläufern gichtischer Anfälle ist der gestärkte Säuregrad des Urins und die Harnsäure- und Uratniederschläge in demselben».

«Uratsedimente haben für Gicht nichts typisches». Ebstein. Gicht, p. 262.

der Harnwege. Ein gichtischer Tripper wird erwähnt, er ist aber ebenso zweifelhaft wie die Gicht der weiblichen Geschlechtsorgane.

Bei der häufigen Beteiligung der Schleimhäute (Magen, Darm, Harnwege) ist es keineswegs auffallend, dass auch Affectionen der Respirationsorgane bei der Gicht eine Rolle spielen. Da ist zunächst der Larynx als Sitz gichtischer Affectionen zu nennen: man hat unzweifelhafte Tophi gefunden.

Ferner wäre der recidivierende Schnupfen zu erwähnen und als Folge einer Ueberempfindlichkeit der Nasenschleimhaut das Heuasthma (Ur. im Blut. Haig u. Bishop). Auch das echte Asthma bronchiale <sup>1)</sup> erscheint alternierend mit gichtischen Attaquen.

Der Zusammenhang ist unklar. Chronische Bronchitis und Emphysem sind häufige Begleiter der Gicht, doch ist der Befund von U. im Sputum nicht für den Zusammenhang beweisend, da überall, wo Zellkerne zerfallen, Harnsäure entsteht. Zwischen Gicht und Tuberculose scheint kein Abhängigkeitsverhältnis zu bestehen.

Wie man die Nieren als primären Sitz der gichtischen Anlage bezeichnet hat, so fehlte es nicht an Autoren, die die Gicht eine „krankhafte Anlage des Nervensystems“ <sup>2)</sup> nannten. Soweit brauchen wir nicht zu gehen, um den sicherlich nahen Beziehungen zwischen Gicht und Nervensystem gerecht zu werden.

Von der Voraussetzung einer toxischen Wirkung des Gichtikerblutes ausgehend, dürfen wir a priori annehmen, dass das auf toxische Reize so fein reagierende Nervensystem bei diesem Process wohl nicht unbeteiligt bleiben dürfte.

Savage <sup>3)</sup> berichtet von einem Geisteskranken, der circa 1 Jahr an so schwerer melancholischer Depression litt, dass er wegen mehrfacher Selbstmordversuche in einer Irrenanstalt interniert werden musste. Der Kranke wurde psychisch vollkommen gesund, als er plötzlich einen acuten Anfall von Podagra bekam. Mendel <sup>4)</sup>, der sich recht skeptisch und vorsichtig über den Zusammenhang von Psychose und Gicht ausspricht, hält

---

<sup>1)</sup> Murchison, Garrod, Trousseau.

<sup>2)</sup> Sir Dyce Duckworth.

<sup>3)</sup> D. Arch. f. klin. Medic. 89. p. 162.

<sup>4)</sup> Mendel. Gicht u. Psychose.

den obenerwähnten Fall für durchaus beglaubigt und hat selbst ähnliche Fälle erlebt.

Kraft-Ebing und Kräpelin erwähnen die Gicht überhaupt nicht als Ursache von Psychosen <sup>1)</sup>. Auffallend häufig ist aber die Neigung zu depressiven Gemütsstimmungen und hypochondrischen Vorstellungen, zu jener Form der periodischen Verstimmung, die mit dem Namen Cyklothymie <sup>2)</sup> bezeichnet wird (Kahlbaum). Lange (Kopenhagen) betont besonders den Zusammenhang dieser Formen mit der harnsauren Diathese. Er fand, dass der Harn seiner Kranken im Depressionszustand stark sedimentierend war, zugleich eine Alteration der Salzsäuresecretion des Magens und verschiedene Beschwerden im Abdomen. Es ist nicht ganz leicht bei diesen Zuständen das ursächliche Moment festzustellen: es gewinnt oft den Anschein, als spielten circulatorische Schwankungen (event. starke Ueberfüllung der abdominellen Gefässe) die Hauptrolle.

Auf eine Alteration der Circulation ist wohl auch der Schwindel zu beziehen, der sehr oft bei Gichtikern beobachtet wird. Er scheint jener Form des Trousseau'schen Magenschwindels ähnlich zu sein, bei dem man meist leichte Herzarhythmieen beobachten kann.

Oft gesellt sich Erbrechen hinzu, so dass das Bild der Seekrankheit vorgetäuscht wird, — die Kranken können den Kopf nicht heben.

Durch seine Hartnäckigkeit soll sich der gichtische Kopfschmerz auszeichnen und dadurch von der echten Migräne <sup>3)</sup> unterscheiden, die französ. Autoren auch für die *hommes acides* in Anspruch nehmen.

Das grosse Gebiet der Neuralgien spielt — so scheint es — eine sehr wesentliche Rolle bei der Gicht. Nach der Häufigkeitsskala ist die Ischias an erster Stelle zu nennen, dann die Trigemini-, Occipital-, Bronchial- und Intercostalneuralgie. Ebenso sind Achillodynie und Talalgie beobachtet worden.

Ueberblickt man das grosse Gebiet der functionellen Neurosen und leichteren Psychosen, die von einer

---

<sup>1)</sup> Minkowski. l. c.

<sup>2)</sup> Ebstein. l. c.

<sup>3)</sup> Möbius («Migräne») leugnet den Zusammenhang.

Gruppe der Autoren auch für die Symptomatologie der Gicht in Anspruch genommen werden, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass es sich um neurasthenische Individuen handelt, für deren mangelhaft äquilibrirtes Nervensystem wohl auch andere Ursachen als die gichtische Diathese verantwortlich gemacht werden könnten (Heredität, Alcohol, Lues). Andererseits aber habe ich die heftigsten Neuralgien bei absolut nicht neuropathisch veranlagten Patienten gesehen, die erst im späteren Alter auftraten, als die Gelenke bereits durch chronisch gichtische Prozesse intensiv verändert waren. Sieht man nun im Gefolge der Gicht Arteriosclerose und Schrumpfnieren auftreten, die ihrerseits auch wieder neurasthenische Symptome aufweisen können, so erscheint die Zurückhaltung der Autoren, die Gicht für diese Zustände verantwortlich zu machen, begreiflich.

Noch fraglicher erscheint der Zusammenhang mit organischen Gehirn- und Nervenleiden angeführt wird die Apoplexia cerebri und die Neuritis. Ein so zuverlässiger Beobachter wie Gowers hält die Gicht für „die gewöhnlichste Ursache einer isolierten Neuritis“.

In den Muskeln und Fascien beobachtet man eine leichtere Ermüdbarkeit, eine schmerzhaft Müdigkeit und Muskelkrämpfe, die meist den gichtischen Anfällen vorauszu gehen pflegen. Die gichtischen Myalgien entsprechen oft dem rheumatischen Muskelschmerz und sind kaum von diesem zu trennen. Die leichtere Ermüdbarkeit kann wohl auf Anhäufung der Stoffwechselproducte im arbeitenden Muskel bezogen werden.

Von Scudamores 120 Gichtkranken litten 90 gelegentlich an Wadenkrämpfen.

Der Vollständigkeit wegen seien auch die Augenkrankungen erwähnt; acute Conjunctivitis, Episcleritis und randständige Hornhautgeschwüre werden genannt, Iritis und Retinitis hämorrhagica. Die Beziehungen der Katarakta und des Glaucoms zur Uratdiathese scheinen noch ungeklärt zu sein. Die Gicht soll die Disposition für Glaucom erhöhen. Auch gichtische Affectionen der Augenmuskeln sind beobachtet worden. — Von den Beziehungen des Ohres zur Gicht wissen wir

ausser seiner Neigung, typische Tophi zu entwickeln, wenig. Eine besonders schleichend verlaufende Schwerhörigkeit soll sich bei Gichtkranken einstellen, dazwischen ist der Menièresche Symptomencomplex, der Ohrenschwindel bei ihnen beobachtet worden.

Die verschiedensten Hautkrankheiten hat man von der Gicht abhängig gemacht: insbesondere das Ekzem.

Ebstein möchte auch die Psoriasis hierher zählen, auch vasomotorische Störungen, urticariaartige Quaddelbildung, Pruritus und Herpes zoster.

Die Nägel sind oft streifig und rissig.

Nachdem ich Ihnen hier in gedrängter Form die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Gicht und krankhaften Processen in den verschiedensten Organen darzulegen versucht habe, will ich nur kurz die gichtische Anlage besprechen, da sie im Wesentlichen mit den bereits geschilderten Symptomen zusammenfällt. Es hängt eben nur davon ab, ob man das Wort „Disposition“, „Diathese“ oder „Anlage“ dort vorzieht, wo der acute Anfall oder der Tophus noch nicht aufgetreten ist, oder ob man bereits manifestere Symptome der irregulären oder visceralen Form direct als Gicht bezeichnen will.

Die Franzosen haben es sich besonders angelegen sein lassen, die kindliche Constitution, die allmählich zur Gicht führt, zu schildern.

Es sind nach Rendu meist kräftige, wohlgenährte Kinder mit guter Gesichtsfarbe, die leicht schwitzen und eine grosse Empfindlichkeit der Haut und der Schleimhäute aufweisen. Neigung zur Pharyngitis granulosa, zu Nasen- und Bronchialkatarrhen, zu trockenen Ekzemen, Prurigo und vasomotorischen Störungen, wie Urticaria soll für sie charakteristisch sein. Oft liegt Migräne vor, neurasthenische Symptome allgemeiner Art. Sehr charakteristisch sollen die Gelenkschmerzen sein, die oft als „Wachstumsschmerzen“ bezeichnet werden. Schon als Vorläufer wird der mit dyspeptischen Erscheinungen verbundene Schwindel betrachtet.

Concrementbildung in den Gallen- und Harnwegen und — ich citiere wörtlich nach Ebstein:

„das vornehmlichste unter allen den Vorläufern gichtischer Anfälle sind der verstärkte Säuregrad des Urins und die Harnsäure und Uratniederschläge in demselben.

Ehe ich mich der Therapie zuwende, sei noch die Aetiologie gestreift. Der Einfluss der Heredität ist unzweifelhaft (Scudamores Statistik (522 Fälle — davon hereditär 332), besonders von Seiten des Vaters. Alter 30—40 am häufigsten. Was das Geschlecht anbetrifft, werden Männer viel häufiger als Frauen von der typischen Gicht befallen. Bis ins Greisenalter hinein kann der Paroxysmus einsetzen. Aermere Klassen sind auch beteiligt. Was die geographische Verbreitung anlangt, so ist es interessant, dass die Gicht in alten Zeiten in Athen und Rom oft vorkam, jetzt aber dort selten geworden ist. Im allgemeinen scheint das südliche Europa weniger von Gicht heimgesucht als die nördlichen Länder. In Frankreich ist die Gicht ebenfalls weniger häufig als in Holland und England (event. andere Lebensweise). In Deutschland scheint die Gicht zuzunehmen. Strümpell betont für Bayern, Fr. Müller speciell für München das häufige Vorkommen. Ueber Russland sind wir noch wenig orientiert. Die klimatischen Bedingungen, die dabei eine Rolle spielen, sind nicht bekannt: die Gicht kann ebenso in den Tropen, wie in der gemässigten Zone auftreten. In den Tropen scheinen die Europäer von ihr leicht befallen zu werden, doch dürfte das mit dem starken Alcoholconsum zusammenhängen.

Die besonderen Schädlichkeiten, welche als ätiologische Factoren in Betracht kommen, sind: übermässige Nahrungszufuhr, Mangel an Körperbewegung, Alcohol und Blei. In Bezug auf die beiden letzten Momente sind die Ansichten der Autoren noch recht widersprechend. Ebstein will dem chron. Alcoholismus eine sehr wesentliche Rolle zuerkennen, der chron. Bleiintoxication eine geringere. Minkowski steht auf dem entgegengesetzten Standpunct.

In Bezug auf den Alcohol scheint allerdings durch Pollaks Untersuchungen seine schädliche Wirkung dem Verständnis näher gerückt, er ist offenbar ein Protoplasma- vielleicht specieller ein Zellkerngift. Ueber die Art, wie das Blei den Organismus schädigt,

ist noch keine einzige Theorie allgemein acceptiert. Die Bleilähmung und andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems scheinen die Ansicht der Forscher zu stützen, die in diesem die wesentlichste Störung bei der Gicht erblicken (Duckworth, Lanceraux); sein Verhalten der Niere gegenüber wird von Andern als ein die Entstehung der Gicht förderndes Moment angesehen (Garrod). Die Entstehungsweise der Bleigicht ist nicht erkannt.

Die Gicht scheint zu gewissen Krankheiten nähere Beziehungen zu haben, wenn sie auch nicht, wie die Bleiintoxication, als directes ätiologisches Moment genannt werden dürfen.

Von einigen Forschern wird das häufige Zusammentreffen von Gicht und acutem Gelenkrheumatismus erwähnt. Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass die vom Rheumat. acut. mitgenommenen Gelenke der Einlagerung der Urate einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen haben. Das Gleiche kann man wohl auch von dem chronischen Rheumatismus sagen, wenn wir damit nach Bäumler die aus dem acut. Rheumatismus hervorgehende chronische Form bezeichnen wollen. Anders soll es mit der Arthritis deformans stehen, die nach Minkowski geradezu ihrer Verbreitung nach gegenüber der Gicht ein gegensätzliches Verhalten zeigt. Andererseits können gewisse Formen dieser Erkrankung der chronischen Gicht zum Verwechseln ähnlich sehen, und schliesslich wäre noch die Möglichkeit ins Auge zu fassen, dass es sich um Combination beider Krankheiten (Ebstein) handeln kann. Dyce Duckworth, Mordhorst, Gemmel glauben, die Entstehung beider Krankheiten auf einen Ursprung zurückführen zu müssen.

Dass die drei Stoffwechselerkrankungen, Fettleibigkeit, Gicht und Diabetes nahe Beziehungen zu einander haben, ist unzweifelhaft. Ebstein hat auf Grund dieser Beziehungen eine sehr eingehende Theorie dieser Erkrankungen aufgestellt und im speciellen das gemeinsame Vorkommen bei ein und demselben Patienten zu erklären versucht. Ob diese Theorie sich noch halten wird, wenn die Gicht ebenso wie der

Diabetes in verschiedene Krankheitsgruppen zerfällt, ist wohl fraglich.

Tatsächlich steht fest, dass der Gichtiker Diabetes bekommen kann, oder der Fettleibige gichtisch oder diabetisch wird. Minkowski macht darauf aufmerksam, dass der Gichtkranke meist nicht vor dem 45-sten Lebensjahr an Diabetes erkrankt und man vielleicht in manchen Fällen als Ursache eine Sclerose der Pankreasarterien beschuldigen darf, die auch tatsächlich von Hoppe-Seyler und Fleiner als Grund der Glykosurie gefunden wurde. Wenn der Fettleibige ein Vieleser ist und die Bewegung scheut, so wird er leichter — bei einer gichtischen Anlage — an der Gicht erkranken, als der Mässige und Bewegliche. Vielleicht erklärt sich der Zusammenhang somit einfacher als durch Ebstein's Hypothese von der vererbbaaren Protoplasmaschwäche. Ein grosser Procentsatz der Ascendenz eines Gichtikers leidet an einer dieser drei Stoffwechselanomalien.

M. H. Wenn Sie bei der gedrängten Uebersicht, eine präcise Stellungnahme meinerseits vermissen, so kann ich mich nur damit entschuldigen, dass eine solche bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse verfrüht wäre. Mit Hypothesen und Theorien eigener Provenienz habe ich Sie verschonen wollen und mich nur auf die referierende Seite beschränkt.

Ich wende mich jetzt der Therapie zu.

#### Therapie.

Im Gegensatz zu dem unsicheren Gebiet schwankender Hypothesen, das wir somit verlassen, überrascht uns hier der relativ feste Boden.

Die Grundprincipien einer rationellen Gichtbehandlung stehen fast seit einem Jahrhundert fest, ein Beweis dafür, dass die Empirie der Theorie weit vorausgeeilt ist.

Und wenn auch hier — in Einzelfragen — Ansicht gegen Ansicht steht, die Einzelbeobachtung einer therapeutisch eclatanten Wirkung von Anderen nicht bestätigt werden kann, so weist uns das doch unzweifelhaft auf die eingangs geäusserte Ansicht hin, dass zwischen Gicht und Gicht ein Unterschied besteht, und wir wieder auf den Weg individualisierender Behandlung gewiesen werden.

Da uns das Wesen der primären Störung unbekannt ist, können wir auch nicht von einer directen ätiologischen Behandlung reden. Das Ziel unserer Behandlung muss sein, auf empirischem Wege eine Regulierung des abnormen Stoffwechsels anzustreben.

Dazu gehört in erster Linie: eine bestimmte Grösse und Art des Kostmasses, ausgiebige Bewegung und körperliche Arbeit zur Anregung des Stoffverbrauchs und der Circulation und Vermeidung besonderer Schädlichkeiten, deren verhängnisvollen Einfluss wir kennen (Alcohol, Blei).

Da das Kostmass aber nur in den Fällen, in denen es sich gleichzeitig um Fettleibigkeit handelt, eine Unterernährung bezwecken soll—sonst aber dem Ideal einer naturgemässen Lebensweise entsprechen soll, so ist mit der Verallgemeinerung der Diagnose Gicht niemals eine Gefahr verbunden—im Gegenteil, es dürfte manchem Uebel auch durch die vorzeitige Diagnose rechtzeitig gesteuert werden!

Die meisten Forscher stimmen darin überein, dass eine gemischte Kost dem Gichtkranken zuträglich sei, mit besonderer Betonung der Fettzufuhr<sup>1)</sup> (in leicht verdaulicher Form), bei geringeren Mengen von Eiweiss und Kohlehydraten.

Das Fett wird am besten in Form von Butter<sup>2)</sup> und Sahne dem Kranken gereicht. Ebstein empfiehlt auch Speck. Für die Eiweisskost kommt in erster Linie das Fleisch in Frage.

Ebstein will Fleisch in mässiger Menge gestatten, besser in gekochtem, als gebratenem Zustand. Ein Unterschied zwischen weissem und dunklem besteht nur in ihrem Gehalt an Extractivstoffen, die auf die Niere reizend einwirken, und aus diesem Grunde ist die Fleischbrühe nicht zu empfehlen, obgleich sie die Harnsecretion anregt.

Thymus, Leber, Niere, Milz, Gehirn—sind, weil Purinstoffe enthaltend—zu meiden, ebenso Kaviar, Fischrogen. — Eier werden gestattet, Milch in mässiger Menge, Käse verboten (weil angeblich steinbildend). Austern erlaubt. Crustaceen sind verboten. Im

---

<sup>1)</sup> Ebstein.

<sup>2)</sup> 60–100 gr. Ebstein.

Gegensatz zu Dyce Duckworth, der das Fleisch besonders empfiehlt, vermeidet es Haig in jeder Form und bevorzugt eine vegetarische Kostordnung. Es ist allerdings auffallend, dass eine Reihe von Gichtkranken, darunter auch Aerzte, die Erfahrung gemacht haben, dass sie sich bei einem gemässigt vegetarischen Régime am besten befinden. Zur Erklärung dieser Tatsache wird auch das seltene Vorkommen der Gicht in Japan herangezogen. Vielleicht spielt der Salzgehalt der vegetabilischen Nahrung eine Rolle, doch harrt diese Frage noch der endgiltigen Antwort. Jedemfalls sollen die Gemüse unter den Kohlenhydraten bevorzugt werden: Erbsen, Bohnen, Carotten, die Kohlarten, Spinat, Kopfsalat, obgleich von Einzelnen vor Spinat und Salaten wegen ihres Oxalsäuregehaltes gewarnt wird. Gurken und Spargel sind verboten. Mässig sollen die Cerealien: Mehle und Brot genossen werden, ebenso Kartoffel, Reis, Manna etc. Ein wesentlicher Platz in der Ernährung des Kranken gebührt dem Obstgenuss: Kirschen, Erdbeeren, Weintrauben. Citronen — nicht als Cur — aber an Stelle des schädlichen Essigs zum Salat. Gewürze sind zu meiden. — Wasser in dem Masse, dass die 24stündige Harnmenge  $1\frac{1}{2}$ —2 Liter beträgt.

Alcohol ist in jeder Form zu meiden — wenn eine Concession gemacht werden soll, ist nur leichter Mosel oder Rotwein zu gestatten.

Tee, Caffee, Cacao sind in mässigen Mengen erlaubt<sup>1)</sup> (in der Türkei (Caffee), in China und Japan (Tee) ist Gicht selten). Der Gichtkranke soll nach Ebstein sich mit 3 Mahlzeiten täglich begnügen. Ich möchte dazu vorschlagen, dem Kranken am Morgen schon eine kräftige Mahlzeit zu geben, da er dann erfahrungsgemäss zu Mittag viel mässiger isst und doch dabei leistungsfähig bleibt. Dieses Régime ist auch bei Fettleibigen zu empfehlen.

Wenn wir zur medicamentösen Behandlung übergehen, so will ich nur kurz die Hauptgruppen der zahlreichen gegen die Gicht empfohlenen Mittel und ihre hypothetische Wirkungsweise berühren, um auf die erprobten etwas näher einzugehen.

---

<sup>1)</sup> Coffein, Adenin, Theobromin gehen nicht in U. über.

Eine Reihe von Mitteln soll eine directe Einwirkung auf die Harnsäurebildung und -ausscheidung entwickeln, die auf vierfachem Wege zustande kommen kann:

- 1) durch Verminderung der Harnsäurebildung,
- 2) durch Förderung der Harnsäureausscheidung,
- 3) Beschleunigung der Harnsäureoxydation,
- 4) durch Erhöhung der Harnsäurelöslichkeit.

Der letzte Punct ist der wesentlichste:

Man hat geglaubt, dem Lithium das Vermögen zuzusprechen, die Harnsäure zu lösen, weil sein harnsaueres Salz in Wasser leicht löslich ist. Aber es erscheint sehr fraglich, ob diese Wirkung im Organismus zustande kommen kann. Das Gleiche erwartete man vom Piperazin, Lysidin und Lycetol; aber auf experimentellem Wege hat von Loyhem nur negative Resultate erhalten. Ebenso vom Citarin, das Ebstein doch empfiehlt. Eher scheint das Urotropin dadurch, dass es Formaldehyd abspaltet, zur leichteren Löslichkeit der Harnsäure, die sich mit dem Formaldehyd verbindet, beizutragen (geschieht aber erst im Harn, nicht im Blut!). Auch die Versuche mit Nucleinsäure sind bisher nicht erfolgreich gewesen: sie sollte sich mit der Harnsäure verbinden und dadurch in die lösliche Form überführen, in welcher sie nach der Hypothese Minkowski's im Blut kreisen soll. Sehr möglich ist es, dass diese Mittel von gutem Einfluss bei Neigung zu Concrementbildung sind.

Völlig unklar ist die Wirkung der Salicylpräparate: vielleicht steigern sie die Harnsäureausfuhr durch die Leucocytose, die sie hervorrufen. Die Wirkung des Aspirins ist jedenfalls nicht ungünstig, ebenso die des Mesotans und des Gaultheria-oeles (als Bengué-Balsam).

Genau das Gegenteil, nämlich eine Herabsetzung der Harnsäureausscheidung, soll die Chinsäure und ihre Verbindungen bewirken: dazu gehören: Sidonal, Chinotropin, Urol, Neu-Sidonal. Ueber günstige Wirkungen berichteten Leyden, Ewald, Goldscheider.

Eine der wichtigsten Fragen in der Gichtbehandlung

ist die nach dem Wert oder Unwert der Alkalibehandlung oder der Salzsäuretherapie? <sup>1)</sup>

Die Alkalitherapie ist wohl die älteste Behandlungsmethode der Gicht und hat bis auf den heutigen Tag ihren Platz behauptet, obgleich man ihr nicht nachrühmen kann, dass ihre Wirkungsweise geklärt sei. Im Gegenteil, gerade in neuester Zeit erheben sich Stimmen, die aus dem Experiment den Nachweis liefern wollen, dass ihre Anwendung durchaus irrationell sei. Die Behauptung, dass die verminderte Blutalkalescenz bei Gicht durch alkalische Mineralwässer günstig beeinflusst werde, ist haltlos, weil weder die Blutalkalescenz bei der Gicht herabgesetzt ist, noch auch diese durch Alkalizufuhr wesentlich beeinflusst wird. Erwiesen ist, dass die alkalischen Erden (Calcium und Magnesia) die Lösungsbedingungen der Harnsäure im Harn günstig beeinflussen <sup>2)</sup> ohne die Harnalkalescenz (wie andere Alkalien) besonders zu steigern, womit die Gefahr der Concrementbildung verbunden wäre.

Trotz der Reserve der experimentellen Pathologie in dieser Frage wird ein mässiger Gebrauch alkalischer Mineralwässer fast allgemein empfohlen. Mag nun ihre Wirkungsweise nur in dem günstigen Einfluss auf den Verdauungsapparat oder auf der Durchspülung des Organismus oder endlich in der Aenderung des osmotischen Druckes und der elektrischen Leitfähigkeit der Gewebsflüssigkeit liegen — sie scheint soweit empirisch festgestellt, dass es verfrüht wäre, aus theoretischen Bedenken diese Therapie fallen zu lassen.

Ich will Sie hier nicht mit einer Aufzählung aller für die Gicht in Frage kommender Mineralwässer ermüden, nur möchte ich Sie daran erinnern, dass Ebst ein diejenigen Gichtkranken, welche noch leistungsfähig und relativ frei in der Bewegung sind, nicht mehr in die Bäder zum Curgebrauch, sondern ins Gebirge schickt und damit gute Resultate erzielt haben will.

---

<sup>1)</sup> Schiftenhelm, Falkenstein.

<sup>2)</sup> v. Noorden, J. Strauss, Herxheimer, Minkowski 310.

Die empirische Empfehlung der Salzsäure in grossen Dosen von Seiten Falkensteins hat neuerdings durch die experimentellen Arbeiten von Loghem's eine bemerkenswerte Stütze erhalten. Falkenstein glaubt allerdings, die Ursache der Gicht in einer Verminderung der Salzsäuresecretion des Magens gefunden zu haben, doch scheint die Begründung dieser These nicht stichhaltig. Falkenstein hält die Harnsäure für ein nicht genügend oxydiertes Derivat des Eiweissstoffwechsels — während die Mehrzahl der neueren Forscher sie aus der Puringruppe entstehen lässt — und will nun durch Erhöhung des Eiweissstoffwechsels durch HCl-Zufuhr die Endstufe der Harnsäure, den Harnstoff zur Ausscheidung bringen. Von Loghem spritzte Harnsäurekrystalle unter die Haut des Kaninchens und fand nach Stunden und Tagen die Harnsäure gelöst und an ihrer Stelle Natriumurat, das dann durch Phagocyten oder durch Lösung in der Gewebsflüssigkeit verschwand, nachdem es eine reactive Entzündung des Nachbargewebes hervorgerufen hatte. Diese Uratablagerungen entstanden aber nicht, wenn den Kaninchen Salzsäure per os zugeführt wurde, wurden aber wesentlich durch Natriumbicarbonatgaben gefördert <sup>1)</sup>. Das Wesentliche scheint also bei der Salzsäuretherapie die Beeinflussung des Natriumgehalts der Gewebsflüssigkeit zu sein <sup>2)</sup>. Gleiche Versuche stellte von Loghem mit Lithiumwässern, Piperazin, Citarin, Lysidin, Colchicin, Natriumsalicylat und anderen mit negativem Erfolge an — wiederum ein Hinweis darauf, dass wir es bei der Gicht mit keinem einheitlichen Process zu tun haben! Auch die theoretisch so vortrefflich begründete Salzsäuretherapie Falkensteins ist eben doch nicht in allen Fällen so wirksam, wie in denen des Autors, so dass wir davor gewarnt werden, jeden therapeutischen Erfolg zu einer neuen Theorie über das Wesen der Gicht auszubauen.

So steht es auch mit dem vielgerühmten Colchicum, dessen Wirkung beim acuten Anfall wohl feststeht. Von

---

<sup>1)</sup> Schittenhelm: Natur und Wesen der Gicht.

<sup>2)</sup> Der Natriumgehalt der Körperflüssigkeit setzt die Löslichkeit der sauren harnsauren Natrons herab. His und Paul, Schittenhelm l. c.

den verschiedenen Autoren werden verschiedene Präparate bevorzugt, und von den Patienten hört man das Mittel loben, an das sie sich gewöhnt haben. Da wären die fertigen recht teuren Präparate zu nennen: Liqueur Laville und Alberts Remedy. Man gibt von dem Liqueur Laville 4—8 Gramm in den ersten 24 Stunden. Billiger ist der Myliussche Liqueur, der in der gleichen Dosis gebraucht wird. Von anderer Seite wird das Mercksche Colchicin empfohlen in Pillenform zu 1—1,5 Milligramm das Stück, 3—4 Pillen innerhalb 2 Tage. Auch die granules titres de Colchicine Haudé enthalten 1 Milligr. Colchicin. Haudé gibt 4—5 Granules in der ersten Stunde des Anfalls. Falls kein Durchfall eintritt, ist Vorsicht geboten. Frauen vertragen es schlechter als Männer. Die Wirkung des Mittels ist nicht klar: Haudé nimmt eine Beeinflussung des sympathischen Nervensystems an; Rindfleisch, der selbst an Gicht litt, glaubte, dass es den localen Erregungszustand der Nerven mildere. Die Giftwirkung des Colchicums besteht in gastroenteritischen (nicht direct „entzündungerregend sondern auf nervösem Wege die Peristaltik anregend“) Störungen und Herabsetzung der Sensibilität bis zu aufsteigender Rückenmarkslähmung. Ein Einfluss auf die Harnsäure oder ihre Wege scheint nicht erwiesen. Dass ausser dem Colchicin noch die Narcotica und mildere schmerzstillende Mittel angewandt werden, ist bekannt, wie Aspirin, Citrophen, Antipyrin, Lactophenin, Neurodin und andere. Jodkali wäre vor allem bei Combination von Lues und Gicht zu empfehlen, oder wenn die arterioscler. Erscheinungen in den Vordergrund treten.

Für die chronischen Gelenkdeformitäten kommt active und passive Bewegung in Betracht, die auch gleich nach dem Anfall empfohlen wird, ferner Heissluft, elektr. Lichtbäder und Aehnliches. Sollen die Kranken eine Badecur brauchen, so kommen die bekannten Thermen von Wiesbaden, Baden-Baden, Gastein, Wildbad, Teplitz, die Schwefelquellen von Aachen, Kertrich, Weilbach, das Moor von Salzschlirf und Meinberg — oder für gewisse anämische Formen Levico in Betracht.

Auch hier heisst es mit richtigem ärztlichen Tact in-

dividualisieren und den Allgemeinzustand des Kranken im Auge behalten, um die chemischen Correlationen im erkrankten Organismus nach Möglichkeit der Norm zu nähern.

Auf diesem Gebiete bleibt uns abgesehen vom grossen ungelösten Rätsel, der Frage nach dem Wesen der Gicht, noch genug zu tun übrig.

---

## Die Bekämpfung der Syphilis.

Vortrag, gehalten auf d. 20. Livländischen Aerztetage in Riga,  
August 1908.

Von

Dr. med. G. v. Engelmann,

Dirigierendem Arzte der Abteilung für venerische, Haut- und  
Harnkrankheiten am Stadtkrankenhaus zu Riga.

M. H. Die Erkenntnis der stets wachsenden Gefahr, welche die Syphilis und die venerischen Krankheiten überhaupt für das gesamte Volkswohl in sich bergen, hat in den letzten Jahren in immer weiteren Bevölkerungskreisen an Boden gewonnen. Waren es seit Jahrhunderten die Aerzte, die ihre warnende Stimme erhoben und von den Verwaltungsbehörden energische Massregeln zur Bekämpfung des Uebels forderten, so hat sich in letzter Zeit die gebildete Gesellschaft aller Culturländer aufgerufen, um die Aerzte in ihren Bestrebungen zu unterstützen. Es sei hier nur der Gründung der deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten gedacht, die in zahlreichen Sectionen über ganz Deutschland verbreitet eine rege Tätigkeit begonnen hat. — Durch Vorträge auf zahlreichen Versammlungen, durch Veröffentlichung entsprechender Abhandlungen wird die gesamte sexuelle Frage in ihren socialen, ethisch-pädagogischen, rechtlichen und hygienischen Seiten einer eingehenden Erörterung unterzogen. — Rasch haben diese Bestrebungen ihre Erfolge aufzuweisen gehabt. Das geweckte Interesse hat das Verständnis für diese Dinge in weitere Schichten der Bevölkerung getragen, es beginnt sich die Erkenntnis der tatsächlichen Bedeutung der Frage bemerkbar zu machen. Damit ist eine Basis geschaffen worden, auf der weitere practische Erfolge für den Kampf gegen die venerischen Krankheiten zu erwarten sind. In den übrigen westeuropäischen Län-

dern bestehen Vereinigungen, welche ähnliche Ziele verfolgen. Auch bei uns haben in letzter Zeit Bestrebungen in dieser Richtung begonnen, sich Geltung zu schaffen. So hat der in diesem Jahre in Riga gegründete „Verein zur Förderung der Volkswohlfahrt“ eine besondere Section zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten errichtet, die durch Heranziehung von Männern und Frauen der verschiedenen Berufskreise und Nationalitäten zur Mitarbeit in erster Linie ihre Aufgabe darin suchen will, durch Aufklärung der breiteren Volksschichten und der Jugend die Unkenntnis und die dadurch bedingte falsche Stellungnahme der Gesellschaft und des Einzelnen zur sexuellen Frage überhaupt und speciell den venerischen Krankheiten gegenüber zu bekämpfen, um so einen Boden für eine erfolgreiche Reformbewegung auf diesem Gebiete zu schaffen. — Für die Luesfrage sind die letzten Jahre auch in anderer Beziehung von einschneidender Bedeutung gewesen.

Hat doch die ganze Syphilislehre durch die epochemachenden Forschungsresultate der jüngsten Zeit eine bedeutsame Umwandlung und Neugestaltung erfahren; durch die Entdeckung des Syphiliserregers, durch die Ermöglichung der Tierexperimente und die Resultate der Serodiagnostik. Diese in erster Linie wissenschaftlichen Errungenschaften gewinnen in ihren Consequenzen sowohl für die Behandlung wie für die Bekämpfung dieser Krankheit eine weittragende practische Bedeutung.

Wenn wir die Verhältnisse bei uns zu Lande betrachten, so müssen wir leider gestehen, dass wir in Bezug auf die Bekämpfung der Syphilis noch weit davon entfernt sind, den modernen Forschungsresultaten und den daraus sich ergebenden Forderungen der Volkshygiene in vollem Masse Rechnung tragen zu können, harren doch viele elementare, längst als notwendig erkannte Reformen noch immer ihrer Erledigung. Bei dieser Lage der Dinge und in Anbetracht der erwähnten Bestrebungen halte ich den Zeitpunkt für gekommen, dass auch der Livländische Aerztetag sich seiner umfassenden Arbeiten auf dem Gebiete der Bekämpfung der Syphilis wieder erinnert. Hatte doch gerade die Gesellschaft Livländischer Aerzte schon bald nach ihrer Gründung be-

gonnen, dieser Angelegenheit ihre besondere Aufmerksamkeit und einen nicht geringen Teil ihrer Arbeit zu widmen. Auf einer Reihe von Aerztetagen ist an der Hand von Commissionsarbeiten unter dem Vorsitze des damaligen Präses Dr. Truhart, an denen sich in hervorragender Weise der verstorbene Dr. Ch. Ströhmberg beteiligte, „die ganze Frage der Bekämpfung der venerischen Krankheiten“ in ausgiebiger Weise discutirt worden. Die Arbeiten fanden ihren Abschluss im Jahre 1895 in der Ausarbeitung eines eingehenden Reformprojectes, welches dem im November 1896 in Petersburg abgehaltenen Congress zur Ausarbeitung von Massregeln gegen die Syphilis eingereicht wurde. Dieser Congress hat ausser der Herbeischaffung eines grossen Materiales leider keinerlei practische Resultate gezeitigt. — Die Ungunst der Zeitverhältnisse und die ablehnende Haltung der Medicinalverwaltung gegenüber dem vom Aerztetage ausgearbeiteten Project der Sanitätsreform für Livland brachte es mit sich, dass den Arbeiten des Aerztetages in der Syphilisfrage der Erfolg versagt blieb und das Project ad acta gelegt werden musste. Ich glaube wohl annehmen zu dürfen, dass zu jetziger Zeit, in der die Stimme der Bevölkerung in allen wichtigen das Volkswohl betreffenden Fragen eine wesentlich höhere Bedeutung gewonnen hat, die Verhältnisse für ein erfolgreiches Vorgehen in dieser brennenden Frage bedeutend günstiger liegen und viel eher Aussicht auf Erfolg bieten als ehemals.

Irgend eine Aenderung zum Besseren ist in der Zeit seit der Verhandlung der Frage auf dem Aerztetage nicht zu verzeichnen gewesen; die damals geschilderten Zustände sind dieselben geblieben oder haben sich eher noch verschlimmert, wobei die Revolutionszeit das Ihrige beigetragen haben mag.

Das erwähnte Reformproject des Aerztetages muss als ein durchaus umfassendes bezeichnet werden, es waren in der Tat alle in Frage kommenden Verhältnisse berücksichtigt worden.

Der Vorbeugung der Infection war in weitestem Sinne Rechnung getragen worden. Neben der Regelung der Impfung, der Controlle der Ammen und Ziehmütter, war eine regelmässige sanitätsärztliche Controlle von Gruppen lediger Leute, wie der Studierenden, der Gesel-

len, Fabrikarbeiter u. s. w. in Vorschlag gebracht worden.

Alle an Syphilis Erkrankten sollten einer 3 jährigen Controlle unterworfen werden. Zu dem Zweck sollten sowohl die Aerzte als auch die Hospitäler namentliche Listen zu führen verpflichtet sein. Die Erkrankten sollten sich in der angegebenen Zeit in bestimmten Intervallen zur Untersuchung einstellen, recidivirende Syphilitiker sollten durch die Gemeindeverwaltung resp. die Polizei zum Erscheinen zur Untersuchung resp. Behandlung gezwungen werden. — Die Durchführung der unentgeltlichen Hospitalbehandlung aller unbemittelten Veneriker wurde als dringend notwendig gefordert, sie sollte für die Städte eventuell durch Gründung von Krankencassen oder Einrichtung von Gebühren in der Art der in St. Petersburg üblichen Passgebühren ermöglicht werden.

In den kleineren Städten sollten an den Krankenhäusern besondere Abteilungen, in den grösseren besondere Hospitäler für weibliche und männliche venerisch Infierte eingerichtet und mit allen notwendigen Hilfsmitteln versorgt werden, so dass sie das Vertrauen des Publicums verdienen.

Ferner war berücksichtigt die Beaufsichtigung der Getränkeanstalten, der Gasthäuser, Badestuben, der Bauermärkte etc.

Eheschliessungen syphilitisch Infiierter, soweit sie sich noch im ansteckenden Stadium der Krankheit befinden, sollten nach Möglichkeit verhindert werden, eventuell durch Einführung ärztlicher Gesundheitsatteste.

Ohne die Berechtigung der angeführten Forderungen einer wirksamen Prophylaxe bestreiten zu wollen, glaube ich, dass die grosse Vielseitigkeit eines derartigen Reformprojectes mit ein Hindernis für die practische Realisierung bilden kann. Es erscheint daher zweckmässig, wenn an die Frage der Bekämpfung der venerischen Krankheiten von Neuem herangetreten werden soll, zunächst nur auf die wichtigsten und unaufschiebbaren Forderungen allein hinzuweisen, die Weiterausgestaltung der Zukunft überlassend. Es sind das die nötigen Massregeln zur Bekämpfung und Unschädlichmachung der bereits vorhandenen Erkrankung: die Durchführung

rung der unentgeltlichen Behandlung der unbemittelten Geschlechtskranken, sowie die Reorganisation der Controlle und Behandlung der Prostituierten nach den Principien, wie sie von Ströhmberg in seinem Vortrage auf dem 8. Livländischen Aertzetage in Wenden (1896) entwickelt worden sind.

Zur Basis bestimmter Vorschläge und Reformen müssten vor allem genauere Erhebungen über den jetzigen Stand der Ausbreitung der Syphilis auf dem Lande und in den Städten angestellt werden.

Für die ländliche Bevölkerung ist die unentgeltliche Behandlung der venerisch Kranken dadurch angebahnt, dass die livländische Ritterschaft die Zahlung für die Behandlung der unbemittelten Glieder livländischer Landgemeinden in den Hospitälern der kleineren Städte übernommen hat. Für die Stadt Riga ist die Frage nur scheinbar gelöst: die Glieder der Rigaschen Steuergemeinde sollen im Stadtkrankenhaus, die übrigen im Krankenhaus Alexandershöhe unentgeltliche Aufnahme finden. De facto ist aber das Krankenhaus Alexandershöhe durchaus nicht imstande, den Anforderungen zu entsprechen. Der chronische Platzmangel zwingt zu zahlreichen Abweisungen und frühzeitigeren Entlassungen, als es im Interesse der Kranken und deren Umgebung, in die sie zurückkehren, wünschenswert wäre.

Die Abteilung im städtischen Krankenhaus mit ihren 24 Betten für syphilitische Männer und 4 Betten für Frauen (die übrigen 20 resp. 7 Betten sind für gonorrhoeische und sonstige Erkrankungen der Harn- und Geschlechtsorgane sowie für Hautkrankheiten, bestimmt) leidet, namentlich während der Wintermonate, ebenfalls an Platzmangel trotz der auf Rigasche Gemeindeglieder und zahlende Patienten beschränkten Aufnahme.

Die Folge dieser Verhältnisse ist eine Ueberflutung der Ambulanz mit Kranken, die eigentlich einer stationären Behandlung bedürfen. Ein Uebelstand von schwerwiegender Bedeutung, wenn man bedenkt, welche Gefahr ein im condylomatösen Stadium befindlicher Syphilitiker mit infectiösen Krankheitserscheinungen, bei den engen Wohnungsverhältnissen der ärmeren Bevölkerung, für seine Umgebung darstellt.

Mit Recht ist in dem Entwurfe des Aertzetages prin-

eipiell die stationäre Behandlung aller solcher Kranken gefordert, eine ambulatorische in allen Fällen, wo eine genügende Sicherstellung der Umgebung, wie es bei der ärmeren Bevölkerung fast nie der Fall ist, verworfen worden. Unter Berücksichtigung der geschilderten Verhältnisse ist der von der Stadt Riga zur Zeit gehandhabte Modus, nur den Rigaschen Gemeindegliedern eine unentgeltliche Behandlung zu gewähren, als eine halbe Massregel zu bezeichnen, die ihr Ziel, die Ausbreitung der Lues durch Isolierung der ansteckungsfähigen Individuen im Krankenhause zu hemmen, nicht erreicht. Nicht minder wichtig und ebenfalls in erster Linie zu fordern wäre die Reorganisation der Controlle und der Behandlung der Prostituierten. Die von Dr. Ströhmberg aufgestellten Gesichtspuncte bei der Durchführung dieser Reorganisation gipfeln im Wesentlichen in folgenden Forderungen:

1) Die Besichtigung der Prostituierten in ihren Wohnungen ist zu verwerfen; für die Controlle sind zweckmässig eingerichtete Locale erforderlich, die mit allen zeitgemässen zur Untersuchung und ambulatorischen Behandlung der Prostituierten erforderlichen Einrichtungen versehen sein müssen.

2) Beim Vorhandensein manifester Krankheitssymptome ist unbedingt die Ueberführung in das Hospital zu stationärer Behandlung zu fordern.

Der ambulatorischen Behandlung unterliegen die im Latenzstadium befindlichen luetisch inficirten Prostituierten in den ersten 3 Jahren nach der Infection, da eine intermittierende Behandlung aller syphilitisch inficirten Prostituierten in bestimmten Intervallen, auch ohne dass manifeste Erscheinungen nachzuweisen sind, gefordert werden muss.

Auch die gonorrhöisch inficirten Prostituierten sind nach der Entlassung aus dem Hospital ambulatorisch weiterzubehandeln.

3) Diese ambulatorische Behandlung wird natürlich um so erfolgreicher sein, je genauer der besichtigende Arzt mit der Individualität und der Anamnese der Prostituierten bekannt ist, was am ehesten erreicht wird, sobald dieselben Aerzte mit der Controlle und der un-

entgeltlichen Behandlung der venerischen Krankheiten der Prostituierten zu tun haben.

Es ist aus diesem Grunde wünschenswert, dass die Besichtigungslocale zu den Krankenhäusern gehören und sich unter unmittelbarer Leitung der Oberärzte befinden.

Ein wichtiger Schritt auf dem Wege der Bekämpfung der Syphilis wäre getan, wenn es gelänge, die erwähnten beiden Forderungen: die factische Durchführung der unentgeltlichen Behandlung der Syphilitischen in Stadt und Land und die Reorganisation der Controlle und Behandlung der Prostituierten zu erreichen. Der Livländische Aerztetag würde sich ein bleibendes Verdienst erwerben, wenn er dazu die Initiative ergreifen würde.

---

## Ueber Atoxyl-Polyneuritis und Atoxyl-Amblyopie<sup>1)</sup>.

Von

Dr. Eduard Schwarz,

Dirigierendem Arzt der Abteilung für Nervenranke des  
Rigaschen Stadtkrankenhauses.

M. H.! Der Winter 1907/8 brachte uns eine recht ausgedehnte Recurrens-Epidemie. Die zur Nachprüfung auffordernden, sehr günstigen Erfolge, die mit dem Atoxyl bei der Schlafkrankheit, bei der Nagana, der verheerenden Tsetse-Krankheit (Löffler, Rühls und Walter, Deutsche Med. W. Nr. 34. 1908) und angeblich auch bei der Syphilis gemacht worden sind, gaben es an die Hand, das Atoxyl auch bei dieser Spirillenkrankheit zu versuchen. Diese Versuche, die in der Inneren Abteilung gemacht worden waren, gaben mir Gelegenheit, 2 Fälle von Atoxyl-Vergiftung zu beobachten, von denen der erste die schon an mehreren anderen Kranken beobachtete Erkrankung des nervus opticus zeigt<sup>2)</sup>; erwähnenswert ist aber dieser erste Fall durch die noch nicht beobachtete sehr geringe Menge von Atoxyl (4,8), die eine Erkrankung des Sehnerven veranlasste; der zweite zeigt aber neben Erblindung eine Störung, die meines Wissens noch nicht beobachtet worden ist. Neben einer fast totalen Erblindung, deren allmähliche Entwicklung, nach dem Aussetzen des Atoxyl unaufhaltsam fortschreitend, im Krankenhause beobachtet werden

<sup>1)</sup> Nach einer Demonstration auf d. XX-ten livländischen Aerztetag Aug. 1908 zu Riga, auf dem der 2-te Kranke demonstriert wurde, und einem Referate im Mai 08 im Verein practischer Aerzte zu Riga.

<sup>2)</sup> Fehr: (Sehnervenerkrankung durch Atoxyl. Deutsche Med. Woch. 1907. Nr. 49, pag. 2032) hat die bis 1907 bekannten Fälle von Amblyopie nach Atoxylgebrauch zusammengestellt.

konnte, ist bei diesem Kranken durch das Gift, dessen Gesamtmenge auch in diesem Falle (6,75 resp. 8,11) hinter dem Quantum weit zurückbleibt<sup>1)</sup>, das als geringste Menge, von der dem Menschen Gefahr drohte, bisher bekannt war, eine Polyneuritis erzeugt worden, die sich symmetrisch an den unteren Extremitäten hauptsächlich in beiden Ischiadicusgebieten entwickelte<sup>2)</sup>.

Am 21. X. 07. wurde der 52-jährige Maxim Muchin in die innere Abteilung mit hohem Fieber aufgenommen. Am 22. XI. 07. wurden Recurrensspirillen nachgewiesen, und am 23. XI. wurde eine Atoxylbehandlung begonnen. Pat. bekam vom 23. XI. bis 6. XII. incl. mit Aussetzen der Injection am 27. und 28. XI. täglich eine Injection von 0,4 Atoxyl, also 12 Injectionen mit einem Gesamtquantum von 4,8 Atoxyl. Es blieb bei ihm bei dem ersten Anfall, die Temperatur fiel unter starkem Schweiß am 26. XI. ab, ein zweiter stellte sich nicht ein, doch klagte Pat. am 4. XII. 07. über Schmerzen in der Brustwand, am 6. XII. wurde das Atoxyl ausgesetzt; am 7. XII. ist notiert: Schwindel, Dunkelwerden vor den Augen, l. Auge angeblich schlechter sehend, Ohrensausen. 12. XII. Vermindertes Sehvermögen. Harnanalyse=n. 13. XII. Schwindel andauernd; am 15. XII. wird der Verdacht einer Tabes dorsalis incip. ausgesprochen, da Pat. vor 6 Jahren Lues durchgemacht hat und die linke Pupillenreaction für Licht=0 gefunden wurde, bei erhaltener Lichtreaction der r. Pupille, erhaltener Pupillenreaction auf Convergenz und erhaltenem Kniephänomen. Ophthalmoskopisch: links die Retinalarterien eng; Papille blass. Pat. wurde am 23. XII. in die Nervenabteilung übergeführt, und hier ist am 24. XII. notiert: Kniephänomen=n. r. u. l. Maculae corneae; Pupillenreaction für Licht=n. auch links, aber bei seitlicher Beleuchtung, namentlich von der nasalen

---

<sup>1)</sup> Im Nonneschen Fall betrug das Gesamtquantum 8,0 (Med. Klinik 1908. 20).

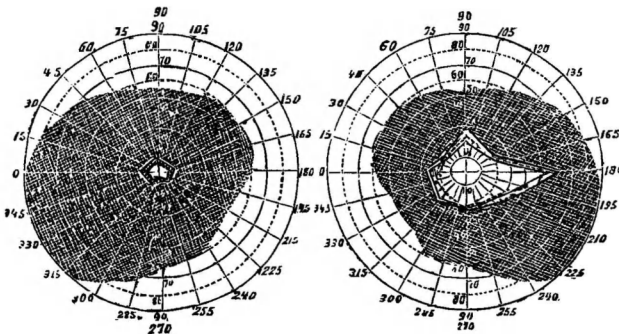
<sup>2)</sup> Beide Krankengeschichten wird H. Dr. Igersheimer in einer Arbeit gleichfalls verwerthen, die alle Fälle d. Weltliteratur sammeln wird; er schreibt mir unter dem 21. II. 09, dass dieser Fall von Polyneuritis «in d. Tat der erste» sei, der beobachtet worden ist.

Seite her oft fehlend oder sehr gering, bei directer Beleuchtung von vorne aber deutlich, ausgiebig und prompt; consensuell vom r. Auge aus ebenso prompt. Die Pupillenreaction des r. Auges consensuell von links nicht ganz so ausgiebig wie bei directer Beleuchtung. Ophthalmosk. R.: grosse physiologische Excavation, Sehnerv grau, Arterien normal breit. L.: Arterien sehr eng, Venen auch enger als rechts. Sclerectasia posterior; Sehnerv steht schräg, recht atrophisch, schmutzig-gelblich; keine Retinalblutungen. Vis. oc. sin.: zählt in 2 Fuss keine Finger mehr. G. F. conc. eingeengt, namentlich nasal, dasselbe auch rechts (cf. Schema).

Angenommen von Hr. Dr. Moddanick.

Linkes Auge.

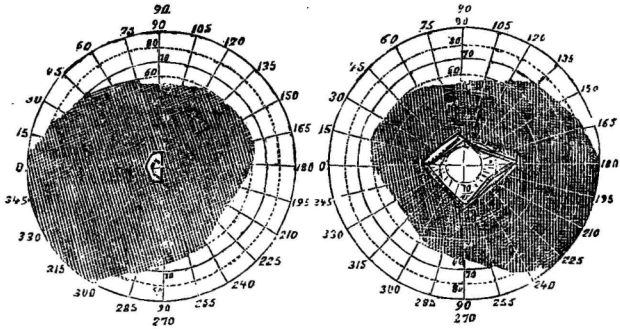
Rechtes Auge.



4. II. 08. Allgemeines Aussehen besser, Klagen über schlechteres Sehen links. Zählt links Finger in 5 Meter (dabei Notiz: bei leidlich guter Beleuchtung).

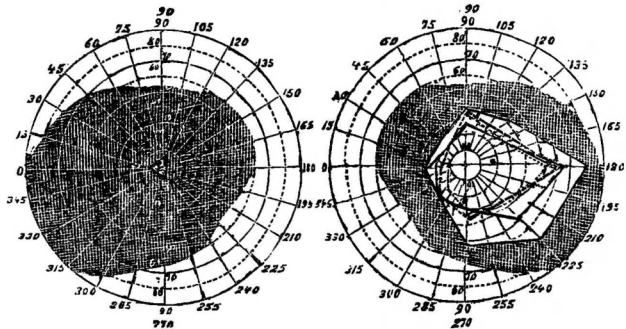
Am 1. III. 08 verlangte Pat. Entlassung. Im Entlassungsstatus, veranlasst durch die Beobachtung am folgenden Pat., ist notiert: Flexoren des Unterschenkels stark und kräftig, auf den faradischen Strom prompt reagierend. Kniephänomen prompt. Ophthalmosk.: Status wie früher; links Papille blass geworden, nicht mehr so gelb wie früher: „der gelbe Knopf“ erscheint geschrumpft und etwas in die Tiefe gesunken“. Arterien eng im Gegensatz zu den Arterien des r. Auges, welche letztere normal weit sind; Vis. oc. dextri: Central  $\frac{6}{36}$ , Myopie, mit Concav-Gläsern nicht wesentlich zu verbessern. Maculae corneae Vis. oc. sin: Finger in 5 Meter.

Aufgenommen von Hr. Dr. Moddanick.  
Linkes Auge.                      Rechtes Auge.



GF. cf. Schema Nr. 2 vom 1. III. 08. <sup>1)</sup> Im Jan. 1909 hatte ich Gelegenheit, Pat. in der Abteilung wiederzusehen. Sein Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert, neue Symptome waren nicht hinzugekommen. Pat. hat das Recht unentgeltlicher Verpflegung im Krankenhause, und der Grund zur Aufnahme war wohl Kälte und Arbeitslosigkeit. Sein Sehvermögen hat sich

Aufgenommen von Dr. Ed. Schwarz.  
Linkes Auge.                      Rechtes Auge.



<sup>1)</sup> Die G. F. sind nicht allen Anforderungen entsprechend: die Kranken fixierten nicht gut; so ist die mangelhafte Uebereinstimmung z. B. von dem G. F. für d. l. Augen in Nr. 1 u. 2 zu erklären; auch das G. F. der r. Augen in Nr. 2 dürfte in Wirklichkeit mehr nach aussen zu verlegen sein, d. h. die Einschränkung war nasal stärker als das Schema zeigt.

nicht wesentlich gebessert, doch ist das r. G. F. wesentlich weiter geworden. Links zählt der Finger in 3 Meter, rechts liest er Jäger 3 leidlich gut. Er wurde in sehr gutem Zustand am 5. II. 1909 entlassen (cf. G. F. Nr. 3).

Der 2-te Fall betrifft einen Knecht des Krankenhauses. Er erkrankte am 18. X. 07 plötzlich mit Fieber, am 19. X. wurden bei ihm Spirillen nachgewiesen und am 20. X. wurde mit Atoxylinjectionen begonnen. Pat. bekam täglich eine Injection, 27 Tage hintereinander, von 0,25—0,3, so dass er im Ganzen 6,75 resp. 8,1 Atoxyl erhalten hat; genauere Angaben enthält der Bogen nicht; jedoch ist wohl anzunehmen, dass er etwas weniger als 8,1 und etwas mehr wie 6,75 erhalten haben mag. Aus dem Status ist zu erwähnen, dass Organveränderungen nicht nachweisbar waren, nur der Harnbefund war kein normaler. Der Aufnahmezustand enthält die Notiz: spec. Gew. des Harns 1,020; Harn sauer, dunkelgelb, getrübt, Eiweiss (Esbach)  $3\frac{0}{100}$ . Diazo negativ. Mikroskopisch vereinzelt rote Blutkörperchen, einzelne Rundzellen; einzelne Plattepithelien, einzelne grobgranulierte Cylinder, Bakterien. Am 25. X. trat nachts Schüttelfrost und starker Schweiß mit Temperaturabfall ein, das Atoxyl hat aber einen 2-ten Anfall nicht inhibieren können. Am 13. XI. trat wieder Steigerung der Eigenwärme auf, die Temperatur erhob sich am Abend auf  $39^{\circ}$ ; blieb die Nacht und den nächsten Tag auf  $39^{\circ}$ , sank gegen Abend und war am 15. XI. morgens  $36,9^{\circ}$ ; die nächsten beiden Tage abends noch  $37,6^{\circ}$  und dann fortlaufend unter  $37^{\circ}$ . Auch während dieses 2. Anfalls sind Spirillen am 13. XI. nachgewiesen worden. Euphorie; Pat. nahm vom 18. XI. (165  $\text{g}$ ) bis 2. XII. (175  $\text{g}$ ) 10  $\text{g}$  zu. Am 30. XI. sollte Pat. entlassen werden, klagte aber über Sehstörungen. Die „Pupillen waren merklich erweitert und träge reagierend“. Am 25. XII. nahm Herr Dr. R. v. Mende, Assistenzarzt an der Augenheilanstalt, folgenden Status auf: „Conj. bds. normal. Cornea: R. O. eingeheilter alter Fremdkörper mit ihn umgebender zarter Trübung; L. paracentrale, zarte, alte Maculae; Iris normal. Pupillen reagieren auf Lichteinfall dir. und cons. u. auf Conv. gut. Brechende Medien klar. Fundus: L. Choroidealbügel am äusseren Papillenrande, Papille selbst scharf begrenzt, blass,

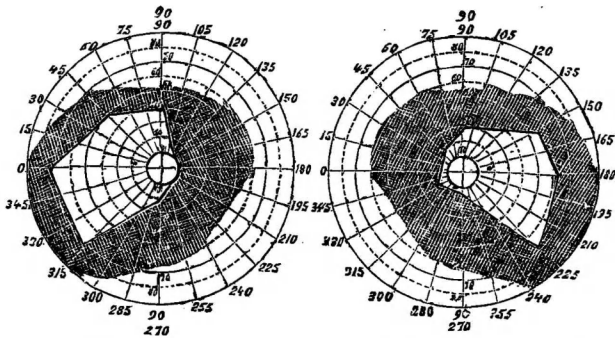
Arterien hochgradig verdünnt, Peripherie, speciell Macula frei. R.: Papille blass, Arterien hochgradig verdünnt; die nach unten abgehende Vene ist bei ihrem Austritt aus der Papille auf ca. Papillenhöhe von einem rötlich-gelblichen Herde begleitet, der sie unverdeckt erscheinen lässt, und eventuell als resorbierte Blutung gedeutet werden kann. Peripherie, speciell Macula, frei. Farben werden central alle gut erkannt; das G. F. scheint für dieselben entsprechend dem für Weiss eingeschränkt zu sein, cf. G. F. Schema Nr. 4. Rechts besteht unregel-

Untersuchung des Herrn Assistenz-Arzt der Augenklinik.

Von Dr. v. Heude.

Linkes Auge.

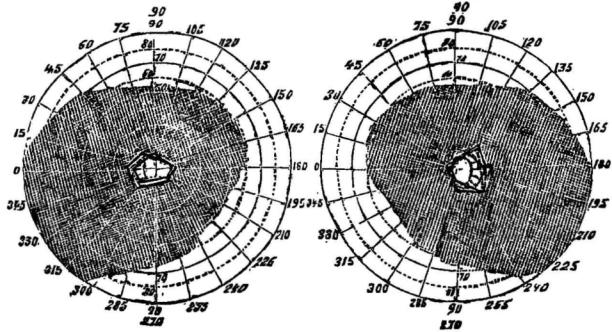
Rechtes Auge.




mässiger Astigmatismus. Pat. wurde am 8. Dec. in die Augenheilanstalt übergeführt, und verblieb dort bis zum 28. XII. 07. Auf Veranlassung von Herrn Dr. von Mende wurde Pat. am 28. XII. 07. in meine Abteilung übergeführt, „da seine Augensymptome stationär geblieben seien und sich Erscheinungen einer Polyneuritis — strumpfförmige Hypästhesien — eingestellt hätten“. Der von mir eigenhändig geführte Bogen — ich hatte damals keine Hilfe — enthält am 18. 21. I. und am 23. I. 08; 8. II. 08; 31. III; 23. IV.; 28. V.; 2. 26. VI. 21. X. genaue Untersuchungsbefunde. Hier nur eine ausführliche Zusammenfassung. Bei seiner Aufnahme zeigte Pat. einen paralytischen Plattfuss und die in der Augenheilanstalt schon constatierte Hypästhesie an den Füßen bis zu den Fussgelenken hinauf; an den Zehen wurden Berührungen garnicht empfunden. Am Fuss waren sie deutlich herabgesetzt; für Schmerzreize besteht jedoch

an den Füßen eine Ueberempfindlichkeit. Gehen konnte Pat. leidlich; von 11.—18. I. 08. lag Pat. zu Bett und litt an Durchfällen, liess einige Mal Stuhl ins Bett, gab an, „er könne den Stuhl nicht halten“, und klagte über leichte Beschwerden beim Harnlassen; „er könne wenn das Bedürfnis komme, und das komme oft, nicht sofort den Harn entleeren“. Bis zum 11. Jan. war eine hochgradige Gehstörung nicht zu beobachten. Nachdem Pat. am 18. das Bett wieder verliess, war aber eine deutliche Gehstörung vorhanden; er ging mit gebeugten Knien mühsam, konnte mit Mühe auf einen Stuhl steigen, sich aber nicht auf der Fussspitze und nicht auf die Hacken erheben. Nachts habe er Schmerzen in den Unterschenkeln und Füßen und klagt über lebhaftes Frieren der Beine auch tags; trägt dicke, wollene Strümpfe. Die kleinen Fussmuskeln sind atrophisch, die Muskeln des Unterschenkels druckempfindlich; am 23. I. war die Gehstörung noch hochgradiger. Pat. kann kaum stehen und nur noch mit Unterstützung mit stark geknickten Knien gehen. Das Kniephänomen ist lebhaft, lebhafter als in der Augenheilanstalt (Dr. v. Mende). In den Muskeln der Unterschenkel, den Beugern des Knies und dem unteren Teil der Glutaei maximi hochgradige Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; vom Nerven aus (N. peroneus) sind faradisch und galvanisch ausgiebige Contractionen auszulösen, von den Muskeln direct aber erzielt man nur sehr träge und langsame galvanische Zuckungen, bei denen die An. Z. überwiegt; direct faradisch konnte nur der linke Biceps femoris nicht in Contraction versetzt werden, auch die anderen Beuger des Knies reagierten nur auf höhere Stromstärken. In dem Extensor cruris dagegen waren prompte, faradisch und galvanisch, blitzartige Zuckungen, sowohl bei der letzten als ersten Untersuchung vorhanden; dabei besteht leichte Beugecontractur im Knie, beim Versuch das Bein passiv zu strecken, werden recht lebhaft Schmerzen geäussert. Zu dieser Zeit (Ende Januar 1908) hatte sich das Sehvermögen verschlechtert. Pat. zählte links Finger in  $2\frac{1}{2}$  Meter, rechts in 2 Meter, das G. F. war noch enger geworden (cf. Schema Nr. 5). Die Papillen sahen noch blasser aus, die Stelle an der Vene nach unten war mehr bräunlich geworden (cf. Schema Nr. 6). Im März 1908 trat fast völlige Er-

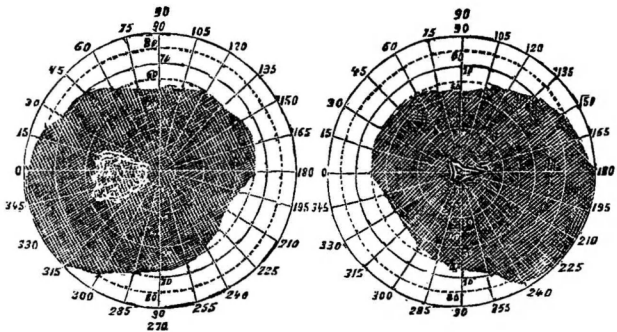
Aufgenommen von Hr. Dr. Moddanick.  
Linkes Auge.                      Rechtes Auge.



F des linken Auges wohl mehr nach aussen zu verlegen  
Pat. fixierte schlecht.

Aufgenommen von Hr. Dr. Moddanick. Assistent  der Abteilung.

Linkes Auge.                      Rechtes Auge.



R. Auge so weit blind, dass im 9 F. nicht mehr aufgenommen werden kann; Pat. hat von aussen her noch deutliche Lichtempfindung, erkennt auch, ob die umstehenden Personen hell oder dunkel gekleidet, aber nur bei links stehenden Personen.

blindung ein. Das Sehvermögen verschlimmerte sich schnell, so dass Ende März nur leichter Lichtschimmer von aussen her noch empfunden wurde; die Sehnerven atrophisch, die Gefässe noch enger als bei der Aufnahme. Die Gehfähigkeit hatte sich im März ein wenig gebessert, so dass Pat. leicht gestützt gehen, sich auch ein wenig auf den Hacken erheben konnte. Die

Schmerzen in den Unterschenkeln hatten nachgelassen, auch das Kältegefühl; die kleinen Fussmuskeln waren aber vollkommen geschwunden; an Stelle des musc. extensor digitorum com. brevis tiefes Loch, hier und an der Fusssohle mit starken galvanischen Strömen noch träge geringe Zuckungen nachweisbar (faradisch nichts) (28. V. 08); in der Folge schwanden auch diese; die Unterschenkel sind im Gegensatz zu den sehr stark entwickelten Extensores cruris recht mager; die Sensibilitätsstörung ist aber nicht mehr nachweisbar; Blasen- und Mastdarm normal.

Pat. wird in ein Asyl am 11. XII. 08 übergeführt.

Es handelte sich hier somit um eine Neuritis des Nervus opticus und eine ähnliche Neuritis in den peripheren Nerven der unteren Extremitäten. Nonne hat uns als Erster und Einziger bisher gezeigt, dass es sich in diesen Fällen um eine parenchymatöse Erkrankung der Sehnervenfasern handelt (Med. Klinik. 1908. Nr. 20). Und dieser Fall zeigt, dass ähnliche (!) Störungen auch in den peripheren Nerven Platz greifen können. Beruhen sie aber wirklich auf einem gleichen Process wie die Veränderungen im Sehnerven? Im schärfsten Gegensatz zu den Streckern des Unterschenkels waren befallen die Beuger desselben und hatte die Störung auch die übrigen Gebiete des Ischiadicusgebietes betroffen und in den Endausbreitungen war die Störung am hochgradigsten; die kleinen Fussmuskeln atrophierten vollkommen.

Dass es sich um eine Affection des peripheren Nerven handelte, dürfte wohl sicher sein. Der Mangel irgend wie greller hervortretender Blasen- und Mastdarmsymptome, die Sensibilitätsstörung an der Peripherie, die Hyperalgesie, combinirt mit der Hypaesthesia, das stärkste Befallensein auch der Muskeln an der Peripherie, die weit verbreitete Ea.-Rc. lassen wohl kaum eine andere Deutung zu.

Im Atoxyl ist 23% Arsen (Lockemann und Pauke: Deutsch. Med. Woch. 1908. 34) vorhanden, und „vermutlich“ (Lüders) ist das Mittel durch Einwirkung von Arsensäure auf Anilin dargestellt. Die Schädigung, in erster Linie des Sehnerven, die elective Wirkung des Mittels, die an dieselbe Eigentümlichkeit des Bleis den motorischen Fasern des nerv. rad. und des

Ergotins den Hintersträngen gegenüber erinnert, ist sie auf Arsen zurückzuführen oder auf Anilin? und ist die Polyneuritis in den unteren Extremitäten demselben Agens zuzuschreiben wie die Sehnervenerkrankung? Bis auf den eben referierten Fall, in dem auch andere periphere Nerven erkrankten, war die Opticus-Neuritis die einzige greifbare Schädigung des Nervensystems, die nach Rückgang der allgemeinen Intoxicationserscheinungen nach Atoxyl zurückblieb. Ich beziehe mich auf die 4 (resp. 6) Fälle, die Fehr 1907 (Deutsch. Med. Woch. 49) zusammengestellt, und die 22 Fälle von dauernder Erblindung, die R. Koch (Deutsch. Med. Woch. 46) 1907 veröffentlichte und in Africa bei Gelegenheit der Behandlung der Schlafkrankheit mit Atoxyl beobachtete, und den Fall von Nonne: (Med. Klinik 1908. 20). Weiteres Nachsuchen nach ähnlichen Fällen in der Literatur kann ich mir sparen und verweise auf die in Bälde erscheinende umfassende Arbeit von Igersheimer (Heidelberg).

In dem grossen Werke von E. Remak über die Neuritis und Polyneuritis ist von Opticuserkrankungen nach Arsenvergiftung nichts erwähnt; Utthof hat nur einige wenige Fälle leichter Neuritis optica nach Arsen anführen können (citiert nach Fehr). Somit ist eine Erkrankung des Opt. bei Arsenvergiftung etwas ganz ungewöhnliches! Nach Untersuchungen von Lockemann und M. Pauke (Deutsch. Med. Woch. 1908. 34) „wird das Atoxyl selbst nach subcutaner Injection grösstenteils durch den Harn sehr schnell (binnen 24 Std.) fast ganz unverändert wieder ausgeschieden. Geringe Arsenmengen lassen sich noch tagelang im Harn nachweisen. Bei kurz hintereinander wiederholten Injectionen wird die Ausscheidung verlangsamt, sie kann sich spurweise wochenlang hinziehen, in dem von uns untersuchten Falle bis zum 25. Tage. Während der ersten beiden Tagen scheint in geringem Masse ein wachsender Zerfall des Atoxyls in seine Componenten stattzufinden, was sich durch Ansteigen der Mengen des „freien“ (d. h. nicht als Atoxyl gebundenen) Arsens bemerkbar macht. Später nehmen die Arsenausscheidungen wieder ab, während gleichzeitig ein gewisser Teil im Organismus gebunden wird, welcher

dann allmählich durch Keratinsubstanzen zur Aussonderung gelangt“. Zunächst käme also das Atoxyl selbst als Agens in Betracht; die Erkrankung des Opticus tritt aber erst nach längerem Gebrauch auf und, wie es scheint, mit Vorliebe nach „kurz hintereinander wiederholten Injectionen resp. täglicher Injection auch von kleinen Dosen“. Grosse Einzeldosen (1,0) machen keine Opticuserkrankung; dass das Atoxyl als solches die Erkrankung hervorruft, erscheint somit nicht wahrscheinlich. Das freie Arsen, das einen Zerfall des Atoxyls in seine Componenten anzeigt, kann, wie erwähnt, wohl erst recht nicht beschuldigt werden, die Sehnervenerkrankung zustande zu bringen. Aber die andere Componente, das Anilin? Fehr hat die in Frage kommenden Punkte zusammengestellt. Die häufigsten Intoxications-Amblyopien werden durch Alcohol und Tabak veranlasst; die klinischen Bilder stimmen aber mit dem der Atoxyl-Amblyopie nicht überein; bei Alcohol und Tabak sehen wir mehr oder weniger hochgradige Sehstörung, centrales Scotom bei normalen Aussengrenzen des G. F., keine totale Sehnervenatrophie sondern Abblassung der temporalen Papillenhälften, keine wesentliche Gefässveränderung. Prognose: günstig, oft völlige restitutio ad integrum; dagegen bei Atoxyl in jedem einzelnen Punkt das Gegenteil. Meist hochgradige Sehstörung bis zur Erblindung, concentrisch, mehr nasal eingengtes G. F.; totale Sehnervenatrophie, Gefässveränderung, und zwar hochgradige und constante; Prognose schlecht, in vielen Fällen Erblindung (Fall II und Fälle von v. Krüdener, Bornemann und Nonne), in den günstigeren Stehenbleiben der Sehstörung (Fall I. und die beiden Fälle von Fehr). Diese Eigentümlichkeiten werden erklärlich durch die Mitteilungen von Nonne, der als erster einen Sehnerv mikroskopisch untersuchen konnte. Er fand eine parenchymatöse Degeneration der Opticusfasern, während die Alcohol- und Tabak-Amblyopie durch eine „interstitielle Neuritis“ hervorgerufen werden soll. Eine besondere Aufmerksamkeit gebührt der Gefässkrankung bei Atoxylamblyopie. Sie ist eine hochgradige und betrifft hauptsächlich die Arterien. Blutungen scheinen selten zu sein. Gesehen sind solche nur von Lesser und Greef; in dem 2. hier mitgetheilten Falle dürfte der bräunliche Fleck an der Vene wohl als sich resor-

bierende Blutung aufgefasst werden. Ich selbst habe das ophthalmoskopische Bild erst in diesem Stadium gesehen und möchte ein sicheres Urteil nicht abgeben.

Starke Beteiligung der Gefäße sehen wir bei der Chininamaurose, doch ist sie wohl anderer Natur, denn die Störung beginnt acut und bildet sich allmählich zurück, während sich bei Atoxyl die Sehstörung allmählich und progressiv entwickelt. Am meisten Aehnlichkeit haben die Störungen nach Atoxyl noch mit der Erkrankung des Opticus bei Bleiintoxication. Utthoff nimmt eine Erkrankung der Nervenfasern und der Gefäße an, und das Bild der Erscheinungen ist ein ähnliches: bei beiden periphere Gesichtsfeldeinengung, Abblassung der ganzen Papille; Prognose: völlige Amaurose oder Stehenbleiben der Störung in gewisser Höhe; bei Sectionen fand man: interstitielle Neuritis und Peri-neuritis, Sclerose der Gefäße des Opticus und der Netzhaut.

Von Anilivergiftungen sind nur einzelne bekannt, die freilich mit peripheren Opticusveränderungen und concentrisch eingeengtem G. F. verliefen (Fehr). Bornemann führte ausserdem an, dass auch nach Antifebrin Amblyopie, Gesichtsfeldeinengung, Abblassung der Papillen und Verengerung der Netzhautgefäße gesehen worden sei (Fehr). Diese Bilder haben weitgehende Aehnlichkeit mit dem Bild der Atoxylamblyopie.

Besonders zu betonen sind auch die gegensätzlichen Momente, die im Bild des 2. Falles in Bezug auf die Opticuserkrankung einerseits und die Erkrankung der peripheren Nerven der unteren Extremitäten andererseits zu Tage treten. Ungefähr zur selben Zeit treten beide Erkrankungen auf, die Opticusaffection ist progressiv, sie führt unaufhaltsam zur Erblindung, die Affection der Extremitätennerven aber wird noch während der Beobachtung im Krankenhause rückgängig; die partielle Ea.-Rc. geht zurück. Eine Erkrankung durch dasselbe Gift ist somit unwahrscheinlich. Durch Arsen sind bisher keine oder nur in seltensten Fällen Erkrankungen der Sehnerven gesehen worden und Arsenvergiftungen sind häufig; durch Anilin und Antifebrin sind Krankheitsbilder erzeugt worden, die denen durch Atoxyl sehr ähnlich

sehen. Das Bild der peripheren Extremitäten-Neuritis ist mit einer Arsenpolyneuritis durchaus vereinbar, wenn auch die Beteiligung des Ischiadicusgebietes und das Freibleiben des Cruralisgebietes mit Erhaltenbleiben des Kniephänomens sehr auffallend und ungewöhnlich ist. „Nahezu ausnahmslos geht das Kniephänomen verloren“ (Remak). „Nur Bury fand bei einem Arsenarbeiter mit Parästhesien der Hände und Füße, Schwäche der Unterschenkelmuskeln, relativer Anästhesie der Hände und Füße und der Aussenseite des Unterschenkels das Kniephänomen gesteigert“. (Remak pag. 679) Fehr meint, die Opticuserkrankung dürfte auf Anilinwirkung zurückzuführen sein, und diese Vermutung Fehrs erhält durch meine 2. Beobachtung eine Stütze; die Opticuserkrankung ist eine in ihrem Wesen andere als die der Extremitätennerven, sie wird durch die eine Komponente des Atoxyls, das Anilin, die Extremitätenneuritis durch die andere Komponente, das Arsen erzeugt. Beide treten nicht durch Verabreichung grösserer Dosen von Atoxyl acut auf nach Analogie der acuten Erkrankung nach grossen Dosen von Methylalcohol, Schwefelkohlenstoff und Filix mas, Salomon gibt bis zu 1,0 Atoxyl pro dosi (Fehr), sondern erst bei längerem Gebrauch, am ehesten bei Verabreichung von täglichen Dosen, die auch klein sein können; es muss eine cumulative Wirkung sich entwickeln können, und diese haben wir in der Zersetzung des Atoxyls bei längerem Gebrauch von schnell sich folgenden Dosen zu suchen. In beiden hier referierten Fällen sind täglich Dosen verabfolgt worden; im Gegensatz zu diesem Umstand tritt grell die Kleinheit der Gesamtdosis hervor. Die kleinste Dosis, nach der man Erkrankung des Opticus gesehen hat, betrug im Nonneschen Falle 8,0 im 2. Fehrschen Fall in 2—3 Monaten 10,0 Atoxyl, im ersten bekannt gewordenen Fall von Bornemann 27,0 in 3 Monaten, im 2-ten von v. Krüdener (Riga) veröffentlichten Fall in 7 Monaten 50,0. (Pat. hatte von einer 16% Atoxylösung, ohne Wissen des Arztes nach Aussetzen der Cur (10 Injectionen durch den Arzt) (Jan. 1906) selbst — 7 Monate lang! — weiter gespritzt „weil das Mittel so „wunderbar anregend“ wirkte“.

Im Aug. 06 erste Sehstörung 25. VIII. Vis. oc. dext.  $\frac{1}{5}$  oc. sin.  $\frac{1}{7}$ ; 24. IX: völlige Amaurose — links; rechts  $S = \frac{1}{15}$  — nie allgemeine Intoxicationerscheinungen. In meinen Fällen sind im ersten Fall 4,8 Atoxyl, im zweiten Falle 6,7 resp. 8,1 verbraucht worden; es kamen aber täglich Injektionen zur Verwendung, und hierin liegt die Gefahr, die R. Koch schon erkannte und eine Doppelinjection vorschlug, wie sie jetzt gemacht wird — 2 Tage hinter einander à 0,5—1 Mal wöc h e n t l i c h. Bei dieser Vorsichtsmassregel dürfte die Anwendung des Atoxyls auch fernerhin nicht inhiert zu werden brauchen, fordern doch die glänzenden Resultate, die Löffler, R u h s und W a l t e r (Deutsch. Med. Woch. 1908, 34) bei der die Cultivierung Africas so sehr erschwerenden Nagana, der Tsetsekrankheit, erzielt haben, zu weiterem Gebrauch auf.

---

## **Ueber Morbus Basedowii und seine operative Behandlung.**

(Vortrag, gehalten auf dem XX. Livl. Aerztetage am 29. Aug.  
1908).

Von

Ernst Sokolowski.

In der Absicht, meine Anschauung über die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii vom Standpunkte des Nervenarztes zu äussern, bitte ich mir zunächst die Erlaubnis aus, mich in Kürze über die Basedowsche Krankheit im Allgemeinen aussprechen zu dürfen.

Bei kritischer Durchsicht der Literatur über Diagnose, Prognose, Aetiologie, Wesen und Therapie des Morbus Basedowii, will ich mich lediglich bei den wenigen Anschauungen aufhalten, die entweder von Allen anerkannt oder mindestens von denen publiciert wurden, denen das grösste Material zur Verfügung stand; Ueberlegungen und Gesichtspuncte, deren Zuverlässigkeit ich nach meinen eigenen Beobachtungen als bestätigt auffassen muss.

Die grösste Einigkeit ist bisher noch erreicht worden auf dem Gebiete der Diagnose nach Ausdehnung derselben durch den Einfluss der sog. forme fruste. Man hat vielfach den Versuch gemacht, alle möglichen Krankheitserscheinungen als Symptome des Morbus Basedowii anzusprechen, die sich entweder mit dem Morbus Basedowii häufig complicieren oder nur als zufällige Coincidenzen aufzufassen sind, wie einerseits: Chorea, Hysterie, Anämie, Paralysis agitans; andererseits: Phthise, Carcinose, Lues, Herzfehler, gynäkolog. Leiden, Gelenkrheumatismus, Osteomalacie, Sclerodermie etc. Als unantastbares Eigentum der Basedowschen Krankheit sollten lediglich aufgefasst werden: Struma, Tachycardie, Exo-

phthalmus, die Zeichen von Graefe, Stellrap und Möbius, Tremor, Hyperidrosis, Pruritus, die typischen Diarrhöen, Cachexie und allenfalls das Vigouroux'sche Symptom.

Die Durchsicht des mir zur Verfügung stehenden Materiales lässt mich bei der Behauptung verharren, dass sowohl in den ausgesprochenen, wie in den rudimentären Fällen die Diagnose des Morbus Basedowii auf dem Vorhandensein von wenigstens drei der oben erwähnten Symptome basiert sein muss. Diese gelegentlich von Möbius ausgesprochene Erwägung möchte ich für die Diagnose des Morbus Basedowii als unbedingte Regel postulieren. Aus dieser Regel ist eine ganze Reihe der Fälle nicht auszuschliessen, welche als sog. „Herzneurose“ d. h. mit dem angeblich einzigen Symptom der Tachycardie antreten.

Die Prognose der Basedowschen Krankheit ist in der Hauptsache abhängig zu machen von der Herztätigkeit und von dem Verhalten des Körpergewichtes.

Nach einer befriedigenden Aetiologie ist viel gesucht worden und man hat sich alle Mühe gegeben, die verschiedensten Momente zu Ursachen der Erkrankung zu stempeln. Den grössten Beifall scheint bisher noch die psychische Emotion als Entstehungsursache für den Morbus Basedowii zu haben. Möbius spricht sogar von „kryallisiertem Schreck“. Es ist auffallend, dass die Mehrzahl der Autoren heute dieser Aetiologie eine grosse Bedeutung einräumt. Und es ist nicht von der Hand zu weisen, dass in der Vorgeschichte jeder Basedowkranken der psychische Shok angegeben wird; sei er vereinzelt oder mehrfach aufgetreten. Da aber dieser Shok in der Vorgeschichte eines jeden, auch des gesunden Menschen figurirt, wird unsere Kritik unwillkürlich herausgefordert und die Frage taucht auf, ob wir den erwähnten Causalnexus nicht in Analogie zu bringen haben mit demjenigen, der in dem Urteil der Menge zwischen Schreck und Erysipel besteht. Ich würde es jedenfalls für verdienstvoll und ratsam halten, dass die Collegen anderen Momenten ihre Aufmerksamkeit zuwenden und sich die Mühe geben, festzustellen, wie häufig in den Familien der Basedowpatienten erblicher Kropf zu finden sei. Leider habe ich selbst mit dem Suchen hiernach zu spät begonnen, als dass ich in der Lage wäre, aus meiner Erfahrung etwas Ent-

scheidendes in dieser Hinsicht schon mitteilen zu können. Ich möchte in dieser Frage auf Dr. P. Klemm verweisen, der sich der Mühe unterzogen hat, diesbezügliche Untersuchungen anzustellen.

Ueber das Wesen des Morbus Basedowii bestehen bekanntlich 3 hauptsächliche Theorien.

- 1) Die hämatogene Theorie 1—7.
- 2) Die neurogene „ 8—20.
- 3) Die thyreogene „ 21—31.

Der sehnliche Wunsch, alles im Rahmen des Morb. Basedowii Erscheinende unter einen Generalnenner zu bringen, hat selbst ernste und erfahrene Forscher zeitweilig in Versuchung gebracht, den Tatsachen Gewalt anzutun. Daher halte ich es für kein unfruchtbares Unternehmen, wenn A. Eulenburg<sup>32)</sup> mit einem gewissen Skepticismus alle bisherigen einseitigen und stark positiven Behauptungen über den Haufen wirft oder anzweifelt.

Die neurogene Theorie ist allmählich in den Hintergrund gerückt und die Erkrankung des Nervensystems hat ihren Platz im Rahmen der Folgeerscheinungen gefunden. Dagegen sind primäre circulatorische und vasomotorische Veränderungen entschieden von primärer und pathogenetischer Bedeutung; zumal die Hyperämie und Gefässveränderung in der Schilddrüse. Wichtig erscheint hierbei, dass wir unser Augenmerk auf folgende Tatsachen richten: 1) entsteht aus dem „Stauungskropf“ wie Dr. P. Klemm ihn bezeichnet, — sehr häufig der Basedowkropf. 2) Der physiologischer Massen zu circulatorischen Schwankungen verdamnte weibliche Organismus erkrankt an Morbus Basedowii viel häufiger als der männliche; nämlich 1 Mann auf 10 Frauen. 3) Von letzteren erkranken 3 Mal mehr Verheiratete als Unverheiratete; d. h. wie es scheint: je gewaltiger die Eingriffe in das Treiben der Blutcirculation, umso grösser die Disposition für Erkrankung am Morbus Basedowii.

Die mit der dauernd veränderten Blutzufuhr quantitativ oder qualitativ beeinflusste Secretion der Glandula thyreoidea wird also das Wesentliche der Krankheit; diese steht sozusagen im Zeichen der Schilddrüse. Wie unter anderen Thomson<sup>33)</sup> behauptet, kommt der Schwellungsintensität der Schilddrüse gar keine Bedeutung zu; eine sehr wenig vergrösserte Glandula

thyreoidea kann eine höchst pathologische Secretion aufweisen. Nicht unwesentlich für die thyreogene Auffassung des Morbus Basedowii ist der Umstand, dass das einwandfreie und complete Bild des morbus Based. sich allmählich zum anscheinenden Gegenteil umformieren kann und das Krankheitsbild des Myxoedem auftritt. Die Zahl der publicierten Fälle mehrte sich, in denen es gelang, diese Metamorphose zu verfolgen <sup>34—40</sup>). Ich habe zwei derartige Fälle beobachten können. Den einen erhielt ich als deutlich ausgesprochenes Myxoedem mit der unantastbaren Vorgeschichte des abgelaufenen Morbus Basedowii. Der andere Fall wurde mir von einem Collegen als „bedeutend gebesserter“ Morbus Basedowii angekündigt und die Untersuchung ergab ein interessantes mixtum compositum folgender Art: Exophthalmus, allgemeine Schwäche, Pruritus cutaneus, — dabei aber: Schwund der Schilddrüse, Verkleinerung der Lidspalte, teigige Schwellung der Augenlider und an den Schultern, bedenkliche Zunahme des Körpergewichtes und Bradycardie.

Künftigen Forschungen muss es überlassen bleiben, ob die Secretion der Glandula thyreoidea beim Morbus Basedowii quantitativ oder qualitativ gestört ist, ob eine Ueberschwemmung des Organismus durch das Secret positiv oder negativ schädigende Wirkungen ausübt? Mit anderen Worten: wird das Gleichgewicht in der Oeconomie des Organismus durch ein Gift in positivem Sinne geschädigt oder — schwankt dieses Gleichgewicht, weil der erforderliche Regulator verdorben ist? Bisher müssen wir annehmen, dass es sich um eine quantitative Secretionsveränderung handle, da der reichlichere Genuss von Thyreoidinpräparaten einen Zustand zu Tage fördert, welcher sich vom Morbus Basedowii durch nichts unterscheidet <sup>41—45</sup>).

Die bisher anerkannten Therapien des morbus Basedowii sind entweder allgemeiner Natur und auf die Hebung des Stoffwechsels gerichtet oder aber sie wenden sich direct gegen die Schilddrüse und deren pathologische Function.

Bei Benutzung des Höhenklimas ist wegen der Beeinflussung des Blutdruckes kaum anzuraten, die Höhe von 800 Metern zu übersteigen.

Die Diät — wenn überhaupt angewandt — beschränke

sich auf fleischarme Kost, wobei ein häufiges Essen anzuraten ist.

Die Hydrotherapie dürfte am zweckmässigsten in Form von Halbbädern anzuwenden sein. Um bei empfindlichen Individuen einen gewissen Uebergang zu beobachten, kann man mit ca. 25° R. beginnend die Temperatur des nur 2 Minuten dauernden Halbbades allmählich vermindern, wobei es wünschenswert ist, die Temperatur von ca. 18—15° R. zu erreichen, denn erst die niedrigen Temperaturen sind die wirksamen. Ich rate zur Verkürzung der Dauer des einzelnen Bades, wenn Klagen über Kälte anheben, anstatt von der Verminderung der Temperatur abzusehen.

Der galvanische Strom, wie er jüngst von Oppenheim u. a. wieder empfohlen wird, ist wahrscheinlich beizubehalten. Freilich ist man sich immer noch nicht definitiv darüber einig, ob eher der N. sympathicus oder die Medulla oblongata durch den elektrischen Strom beeinflusst werden soll. Auf beide werden die Elektroden gesetzt; nur empfehlen manche (so Oppenheim)<sup>55)</sup> die Kathode für den N. sympathicus und die Anode auf den Nacken. Andere machen es umgekehrt.

Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten, welche uns teils im Stiche liessen, teils Verschlimmerungen im Gefolge hatten, ist im Laufe der letzten Jahre der Serotherapie gewichen und zwar trat speciell das Antithyreoidin in den Vordergrund, — von Möbius erdacht und von Merck fabriciert. Es wird aus dem Blute von Hammeln gewonnen, denen die Schilddrüse entfernt wurde. Leider ist das Präparat viel zu teuer, um in der entsprechenden Menge von Jedermann gebraucht werden zu können. Möbius selbst schreibt diesem Mittel eine bereits nach 14 tägigem Gebrauch auftretende und vielseitige Besserung zu. Ich habe das Antithyreoidin in den meisten Fällen noch viel länger als 2 Wochen angewandt und habe nur eine vorübergehende d. h. zuweilen mehrere Monate dauernde Verbesserung der Herztätigkeit beobachtet. Ein grosser Vorzug des Antithyreoidin ist seine sichere Unschädlichkeit.

Längere Zeit hindurch hielt ich nach dem Vorgange von Lanz<sup>56)</sup> Ziegen, denen ich die Glandula thyroidea hatte extirpieren lassen. Ein Liter Milch von die-

sen Ziegen pro die erhielten die betreffenden Patienten. Ich habe beobachtet 1) dass diese Milch sehr ungerne getrunken wurde; 2) dass sie keine bemerkbaren Veränderungen hervorrief; 3) gab es immer wieder der Ziegen wegen Verlegenheiten; denn es erwies sich, dass die verstümmelten Tiere nicht länger als ca. 2 Monate Milch gaben. Dieses allmähliche Versiegen war mit enormer Zunahme an Körperfülle verbunden.

Ich kann nicht umhin, der neuerdings aufgebrauchten Röntgenbehandlung des Basedow-Kropfes Erwägung zu tun. Von meinen Patienten sind erst 2 dem Röntgenverfahren unterzogen worden; beide teilen mir mit, sich wesentlich gebessert zu haben, doch war ich nicht in der Lage, diese Patienten selbst zu kontrollieren, da sie nicht in Riga behandelt wurden. Berichte über die Röntgenbehandlung des Basedow-Kropfes aus der letzten Zeit, publiciert von Freund<sup>57)</sup> und Sklodowski<sup>58)</sup> wirken ermutigend.

Wenn ich schliesslich die operative Behandlung des Basedow-Kropfes einer Besprechung unterziehe, so möchte ich in Kürze auf das Krankenmaterial eingehen, welches mir überhaupt und speciell zur Verfügung stand. An Patienten, deren Krankheitsverlauf von mir beobachtet werden konnte, sind 132 von mir behandelt worden; 47 in der Anstalt und 85 ambulant. Davon waren 12 männlichen und 120 weiblichen Geschlechtes; unter den letzteren 94 verheiratete und 26 unverheiratete Frauen. Sämtliche Erkrankungen fallen zwischen das 16. und 40. Lebensjahr. Alle 132 Fälle sind nicht weniger als ein Jahr in Behandlung gewesen und zwar sind kühle Halbbäder bei sämtlichen angewandt worden. Von den 13 Genesenen und den 15 Gebesserten ist keiner unter 18 Monaten in Cur gewesen. Das Gleiche gilt von der Mehrzahl meiner operierten Kranken bevor sie operiert wurden.

Unter meinen 132 Patienten gibt es heute 22 Operierte. Zur Verwendung lasse ich aber nur 13 Fälle kommen, weil die übrigen 9 sich teils durch locale Trennung nach der Operation meiner Controlle entzogen haben, teils aber vor zu kurzer Zeit operiert worden sind, als dass es mir möglich wäre, über ihren postoperativen Zustand ein einwandfreies Urteil zu fällen.

Unter den 13 angezogenen operierten Fällen ist der

letzte vor 21 Monaten operiert worden. Ich würde mir kaum erlauben, die an sich geringe Zahl von 13 Patienten zu berücksichtigen, wenn nicht die unbeweisliche Tatsache bestände, dass 12 von diesen 13 ihrer Basedowischen Symptome und Beschwerden losgeworden sind und zwar nachweislicher Massen durch die Operation; denn sie alle waren, wie gesagt, vor der Operation lange Zeit hindurch auf unblutigen Wege vergeblich behandelt worden. Bleiben wir gleich bei dem einen durch die Operation allerdings völlig unbeeinflussten Falle stehen. Es muss ich gleich anführen, dass er eine Erkrankung der gesamten, durch Expansivpulsation markierten Drüse aufbot. Die Patientin liess sich im Auslande die stärker geschwollene rechte Hälfte der Drüsen entfernen; soviel ich nachträglich feststellen konnte, war die Ligatur der Drüsengefässe auf der anderen Seite unterlassen worden. Mein Rat, diese Procedur nachholen zu lassen, ist bisher nicht befolgt worden.

Alle erwähnten 22 Fälle sind einzeitig operiert worden. Interessanter Weise machte sich bei 4 von ihnen nach der Operation ein buntes Bild von subjectiven Beschwerden bemerkbar; Beschwerden, die sich zum grössten Teil in beeinträchtigtem Allgemeinbefinden äusserten; in deprimierter Stimmung und schliesslich klagten alle 4 über quälende locale Erscheinungen und zwar in der Halsgegend hauptsächlich: Aphonie, Heiserkeit, Druckgefühl, Brennen, Kitzeln, Salivation oder das Gegenteil. Die mehrfache Wiederholung dieses an sich wechselvollen Symptomencomplexes liess mich zuerst nach etwaigen Folgen der Operation suchen. Ich vermutete zeitweilig, dass wenigstens ein Teil dieser Erscheinungen der Narbenbildung zuzuschreiben sei. Nachträglich ist mir jedoch die Ueberlegung gekommen: alle 4 Patienten waren schon lange vor ihrer Operation ausgesprochen hysterische Individuen. Ich muss es für möglich halten, dass der eingreifende Act der Operation, das qualvolle, im höchsten Grade imponierende Ereignis bei den sehr suggestiblen und autosuggestiblen Individuen dazu geeignet war, den Schwerpunkt aller Leiden sozusagen auf den Kriegsschauplatz der Operation zu verlegen. Die Basedowsymptome sind, wie schon erwähnt, bis auf den heutigen Tag fortgeblieben; der

letzte von diesen 4 Patienten wurde vor drei Jahren operiert.

Zwei meiner operierten Patienten hatten ausgesprochenen Exophthalmus gehabt, der mitsamt dem Graefeschen und Moebiusschen Symptom verschwand; dagegen verblieb bis heute das Stellwagsche Zeichen in gewissem Grade; um mich laienmässig auszudrücken — ein starrer Blick.

Ausgegangen von der Richtigkeit des thyreogenen Wesens des Morbus Basedowii muss natürlich mit der Möglichkeit gerechnet werden, dass auch nach der Operation kranke Drüsenteile zurückbleiben können. Diese Ueberlegung gibt auch den Gesichtswinkel, in welchem die von Th. Kocher vorgeschlagene mehrzeitige Operation ins Auge zu fassen ist. Auch die erwähnte Ligatur der Drüsengefäße auf der nicht exstirpierten Drüsenhälfte — rechnet hiermit.

Gewisse Bedingungen, — Bedingtheiten oder Einschränkungen für die Operation sind gewiss zu berücksichtigen, werden aber, — so meine ich — für diese Operation nicht mehr Bedeutung haben, wie für jeden anderen chirurgischen Eingriff.

Vor allem soll meiner Erfahrung nach erst dann operiert werden, wenn die übrigen anerkannten Therapien nicht ausreichen. Andererseits ist leicht gesagt: der Patient müsse wenigstens ein Jahr hindurch mit Klimatherapie, Hydrotherapie, Diät, Serum etc. behandelt werden bevor er dem Messer zu überantworten sei. Zeit, Geld und Geduld sind Artikel, die bekanntlich nicht Jedermann zur Verfügung stehen. Aus diesem sehr einfachen Grunde ist es vielfach so ergangen, dass der betreffende Patient trotz allen ärztlichen Rates die unverzügliche Operation bevorzugte.

Noch wesentlichler als die voroperative unblutige Behandlung scheint mir die Behandlung nach der Operation zu sein. Eine nicht geringe Anzahl von Patienten ist bei mir Revue passiert, Patienten, welche nach der Operation trotz Verlustes der Basedowischen Symptome an allerlei nervösen Erscheinungen krankten, weil sie nach erledigter Operation direct an die Arbeit gegangen waren.

Eine der wesentlichsten Bedingungen für ein gedeihliches Operieren ist die kritische Auslese der Fälle. Vor

Jahren ist es mir mehrfach passiert, dass Dr. P. Klemm Fälle zurückwies, die ich ihm zur Operation vorstellte. Die allzu grosse Erregbarkeit der psychisch degenerierten Patienten war, wie ich mich erinnere, das Motiv für ein Refusieren der Operation. Bis heute habe ich selbst die Maschen des prüfenden Siebes soweit verengert, dass ich den Heilungsprocentsatz meiner operierten Patienten den ersehnten 100 bedeutend näher zu bringen hoffe.

Vor allem möchte ich warnen oder wenigstens zu grosser Vorsicht raten gegenüber den Fällen, die neben der Basedowschen Krankheit noch eine Erkrankung aufzuweisen haben. Hierbei vernachlässige ich absichtlich die Frage, in welchem Causalnexus diese Erkrankungen zum Morbus Basedowii stehen. Unter meinen 132 Patienten gab es 17 Psychopathen, 14 vitia cordis, 12 Hysterische, 5 gynäkologische Erkrankungen, 5 Fälle von Chorea, 4 in erstem Grade Anaemische, 3 Phthisiker, 2 Arthritiker, 1 Lues. Im ganzen sozusagen 66 Doppelfälle, also: 50%. Ich will nicht in Abrede stellen, dass von diesen Doppelfällen viele mit gutem Erfolge operiert werden könnten; doch soll der betreffende Nervenarzt oder Internist nicht versäumen, den Chirurgen darüber zu informieren, dass eine derartige Doppelerkrankung vorliege. Die Operation entfernt natürlicherweise weder die Psychopathie noch die Hysterie, weder die Ovarien-erkrankung noch das vitium cordis. Sehr wichtig ist bei den erwähnten Doppelfällen — vor allem den Patienten selbst oder seine Umgebung vor unberechtigten Erwartungen und vor Enttäuschungen zu bewahren; denn letztere tragen ein Wesentliches dazu bei, die Operation des Basedowkropfes in Misskredit zu bringen. Ich erinnere an analoge Fälle aus der Gynäkologie, die ja den Collegen, besonders den Nerven- und Frauenärzten zum Ueberdrusse bekannt sind; ich meine das ganze Heer der hysterischen Frauen, denen nach längerem oder kürzerem Drängen schliesslich womöglich alle Beckenorgane entfernt wurden.

Der Menschheit ganzer Jammer fasst den Beobachter an beim Anblick dieser Invaliden; sie hatten alle Karten auf den einen Trumpf — die Operation — gesetzt und mussten nun post- statt pränumerando sich mit dem schmerzlichen Bewusstsein abfinden, genau dieselben

Hystericae zu sein wie ehemals; nur noch schlimmer, denn mit der alten Hysterie verbindet sich das neue Bewusstsein der unwiederrufflichen Verstümmelung und damit die Klage und Anklage über verpfuschte Existenz. Solche und ähnliche Patientinnen sollten in Ruhe gelassen werden.

Der den Medicinern gemachte Vorwurf allgemeiner Unbildung erstreckt sich, so sagen andere Fachleute, nicht zum Mindesten auf die Neigung der Aerzte, sich aus viel zu kleinen Zahlenreihen statistische Schlussfolgerungen zu gestatten. In der Absicht, auch die Statistik reden zu lassen, ohne dem erwähnten Fehler zu verfallen, habe ich mich bemüht — von meinen Beobachtungen abgesehen — mir die bisherigen chirurgischen Publicationen zugänglich zu machen.

Für meine statistischen Aufstellungen habe ich folgende Chirurgen berücksichtigt: Th. Kocher<sup>59</sup>), Rehn<sup>60—61</sup>), Tillaux<sup>62</sup>), Starr<sup>63</sup>), Heydenreich<sup>64</sup>), Sörgo<sup>65</sup>), Mikulicz<sup>66</sup>), A. Kocher<sup>67</sup>), Kummell<sup>68</sup>), Riedel<sup>69</sup>), P. Klemm<sup>70</sup>), Lemke<sup>71</sup>), Garvé<sup>72</sup>), Krönlein<sup>73</sup>).

Bei dieser Zusammenstellung kommt freilich ein Heilungsprocentsatz zustande, der eventuell nicht genügen mag, um definitives Vertrauen zu erwecken, doch muss von vornherein betont werden, dass einige der erwähnten Autoren zu recht ungünstigen Resultaten gelangt zu sein angeben. Allerdings handelt es sich hierbei um Chirurgen, die nur kleine Zahlenreihen zur Verfügung stellen konnten und deren Technik aus diesem Grunde in Frage gezogen werden darf. Th. Kocher mit seinen ca. 300 Fällen erweitert die Grenzen für die Operations-Indication um so mehr, je mehr er operiert. Hiernach und nach allem, was wir den Publicationen Kochers entnehmen können, ist bei ihm die Sichtung des zu operierenden Materiales durchaus keine besonders strenge und trotzdem kommt er auf einen Heilungsprocentsatz von 75.

Dabei hat Kocher den Begriff der Heilung streng gefasst: er verlangt vor allem normale Herzverhältnisse und volle Arbeitsfähigkeit. Derartige Heilresultate werden auf dem unblutigen Wege nicht erzielt, weder die 75% Kochers, noch die 20% aller Chirurgen insgesamt — sondern nur 10%.

Bei weiterer Berücksichtigung aller für die Operation des Basedowkropfes in Betracht kommenden Bedingungen und Voraussetzungen möchte ich noch auf Folgendes eingehen; hier, wie bei allen Operationen sei die Fragestellung nicht die: kann der Patient durch den Chirurgen gesund gemacht werden? — sondern: Wieviel und Wievielen kann durch die Operation geholfen werden? Jede Art von Operation hat aufzuweisen: 1) genesene, 2) gebesserte, 3) ungebesserte, 4) verschlimmerte, 5) letale Fälle. Genau so und nicht anders verhält es sich mit der Kropfoperation beim Morbus Basedowii.

Sobald ein neues Heilverfahren aufkommt, regt sich parallel mit dem kritiklosen Enthusiasmus der Skepticismus der Laienwelt, wie die Kritik der Aertzewelt und das Kind wird mit dem Bade ausgeschüttet, weil die verunglückten Fälle nicht fehlen, zumal, solange das Verfahren neu ist und die Technik noch in den Kinderschuhen steckt.

Selbst, wenn der Procentsatz der Geheilten geringer sein sollte als bei jeder anderen Operation, hätten wir an der chirurgischen Behandlung des Basedowkropfes festzuhalten, um der noch so geringen Zahl der Geretteten willen. Zum Schlusse sei es mir gestattet, in Kürze dasjenige zu recapitulieren, was als Voraussetzung, als Bedingung oder Einschränkung der Operation in Betracht kommt:

- 1) Die therapeutische Behandlung vor der Operation.
- 2) Die therapeutische Behandlung nach der Operation.
- 3) Es soll ausschliesslich die Beeinflussung der Basedowischen Symptome erwartet werden.
- 4) Der Massstab für die Heilung soll lediglich die Erlangung der Arbeitsfähigkeit sein.
- 5) Nicht alle Fälle von Morb. Basedowii können ausnahmslos der Operation unterzogen werden, vor allem müssten Doppelfälle mit der grössten Vorsicht prognostiziert resp. zurückgewiesen werden. Vor allem aber ist der Patient resp. seine Umgebung vor unberechtigten Erwartungen zu warnen und auszuhüten.

---

#### Literatur.

- 1) Lubsarsde: Ein Beitrag zu der mit Struma, Exophthalm. und Affection des Herzens verbundenen Krankheit. Caspers Wochenschrift. Nr. 4. 1850.
- 2) Huffs: Zur Patho-

gonie der eigentümlichen mit Affection des Herzens, Struma und Exophthalm. verbundenen Krankheit. Caspers Wochenschr. Nr. 29, 30, 48 und 49. 1849. 3) Gros: Note sur une maladie peu connue désignée sous le nom de cachexie exophthalmique. Gaz. de Paris 14. 1857. Arch. gén. de Méd. p. 238. 4) Gros: Du goître exophth. Gaz. hebdom. 50. 1864. 5) Gros: Etude sur le goître exophth. Thèse de Paris 1884. 6) Taylor: Le traitement of exophth. goitre. Med. News. LXIII 25 und 26. 1893. Schmidts Jahrb. 241. p. 138. 7) Taylor: Exophthalmie goitre and fright. Boston med. and surg. Journ. May 2. 1901. Schmidts Jahrb. 271, p. 183. 8) Buschang: Die Based. Krankheit. Von der Berliner Hufeland-Gesellsch. preisgekr. Arbeit. Fr. Deuticke. Wien und Leipzig 1894. Schmidts Jahrb. 245. S. 185. 9) Buschang: Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der Based. Krankheit. Wiener med. Wochenschrift XLIV. 51, 52. 1894. XLV. 1. 1895. Schmidts Jahrb. 245. S. 135. 10) Buschang: Ueber die Diagnose und Therapie des Morb. Based. Deutsche med. Wochenschrift. XXI. 21. 1895. Schmidts Jahrb. 247. S. 24. 11) Buschang: Basedowsche Krankheit. Sond. Abdr. aus der Real-Encyclopedie d. ges. Heilkunde. Encyclop. Jahrb. VI. 1896. Schmidts Jahrbuch. 251. S. 128. 12) Brück: Zur Pathologie des Hydrops oculi. Amons Zeitschr. f. Ophthalm. IV. 3. u. 4. S. 460. 1835. 13) Brück: Buphthalmus hystericus. Wochenschr. f. d. ges. Heilkunde, herausg. von Dr. Casper. Nr. 28. 1840. 14) Brück: Rückblick auf die 3 letztverflossenen Saisons in Driburg. Caspers Wochenschr. Nr. 18. 1848. 15) Brück: Klinische Beobachtungen und Bemerkungen aus Bad Driburg. Deutsche Klinik. Nr. 21. S. 207. 1862. 16) Köben: De exophthalmo ac struma cum cordis affectione. Diss. inang. Resol. 1855. 17) Abadie Ch.: Morb. Based. als Sympathicuskrankheit. Semaine médicale. XVI. 53. p. 421. 1896. Schmidts Jahrb. 253. S. 130. 18) Abadie Ch.: Nature et traitement du goître exophthalmique. Séance de l'Acad. de Méd. de Paris du 6 Juillet 1897. Progrès méd. 3 S. VI. 28. 1897. Schmidts Jahrb. 255. S. 138. 19) Benedict M.: Ueber die Based. Krankheit. Aerztl. Zeitschr. f. pract. Heilk. 14. 1865. 20) Benedict M.: Ueber Morbus Basedowii. Wiener med. Presse. 52. 1869. 21) Cros A.: Hypertrophie du corps thyroïde accomp. de névropathie du coeur et d'exophthalmie. Gaz. hebdom. p. 547. 1862. 22) Gauthier G.: De la cachexie thyroïdienne dans la maladie de Basedow. Lyon. méd. LVIII. 22. p. 119. 1888. Schmidts Jahrb. 219. S. 31. 23) Gauthier G.: Du goître exophthalm. considéré au point de vue de sa nature et de ses causes. Revue de Méd. X. 5. p. 400. 1890. Schmidts Jahrb. 227. S. 145. 24) Gauthier G.: Corps thyroïde et maladie de Basedow, Lyon méd. 2. 3. 4. Janv. 1893. Schmidts Jahrb. 248. S. 23. 25) Möbius R. J.: Schilddrüsentheorie. Schmidts Jahrb. 210. S. 237. Juli 1886. 26) Möbius: Ueber das Wesen der Based. Krankheit. Centralblatt f. Nervenheilkunde X. 8. 1887. 27) Möbius: Ueber Morbus Basedowii. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I. 5. u. 6. S. 400. 1891. 28) Möbius: Ueber die Operation bei Morb. Based. Münchener med. Wochenschrift. XLVI. 1. 1899. Schmidts Jahrbuch 262.

- S. 131. 29) Möbius P. J.: Ueber Serumbehandlung bei Based. Krankheit. Neurol. Centralblatt. XX. p. 1064. 1901. 30) Möbius P. J. Ueber das Antithyreoidin. Münchener med. Wochenschrift. 4. 1903. 31) Möbius: Ueber die Basedowsche Krankheit. 2. vermehrte Aufl. Wien. 1906. Alfr. Hölder. 32) A. Eulenburger: Die Based. Krankheit nach ihrem heutigen Stande in Theorie und Praxis. Deutsche Klinik von Leyden und Klemperer. 1906. 33) Thomson W. H. Graves disease with and without exophthalmie goitre. New-York 1904. W. Wood and Co. 8. 143. pp. Schmidts Jahrb. 283. S. 238. 34) P. Kowalewsky: Myxoedeme ou cachexie pachydermique. Arch. de Neurol. XVIII. S. 422. 1884. Schmidts Jahrb. 227. S. 147. 35) A. Joffroy et Ch. Acharard: Contribution a l'anatomie pathol. de la maladie de Basedow. Arch. de Méd. expér. V. 6. p. 807. 1893. Schmidts Jahrb. 241. S. 138. 36) H. Williams: Graves disease and Myxoedema. Brit. med. Journ. April 15. 1893. Schmidts Jahrb. 240. S. 147. 37) J. Putnam: Cases of myxoedema and acromegalia treated by sheeps thyreoid with benefit: recent observations respecting the pathology of the cachexias following disease of the thyroid; clinical relationships of Graves disease and acromegalia. Amer. Journ. of med. Sc. C. VI. 2. p. 125. 1893. Schmidts Jahrb. 240. S. 147. 38) W. Baldwin: Some cases of Graves disease, succeeded by thyroid atrophy. Lancet I. 3. 1895. Schmidts Jahrb. 247. S. 25. 39) P. Sollier: Maladie de Basedow avec myxoedème. Revue de Méd. XI. 12. p. 1600. 1891. Schmidts Jahrb. 234. S. 133. 40) v. Jaksch: Ein Fall von Morb. Based. mit Symptomen des Myxoedems. Prager med. Wochenschr. XVII. 49. 1892. Schmidts Jahrb. 238. S. 22. 41) G. R. Murray: Thyroid-secretion as a factor in exophth. goitre. Lancet II. 20. 1893. Schmidts Jahrb. 241. S. 136. 42) O. Lanz: Ueber Thyreoidismus. Deutsche med. Wochenschr. XXI. 37. 1895. Schmidts Jahrb. 248. S. 24. 43) Albr. Nothhafft, Freiherr v.: Ein Fall von arteficiellem, acutem theriogenem Morb. Based. Centralblatt für innere Medicin XIX. 15. 1898. Schmidts Jahrb. 258. S. 127. 44) Joffroy, A.: Nature et traitement du goitre exophth. Progrès méd. 2. S. XVIII. 51. 1893. XIX. 4. 10, 12, 13. 1894. Schmidts Jahrb. 241. S. 136. 242. S. 146. 45) Heinsheimer, Friedr.: Entwicklung und jetziger Stand der Schilddrüsenbehandlung. Münchener med. Abhandl. 9. Reihe. 1. Heft. München 1895. 46) W. S. Greenfield: On some diseases of the thyroid. gland. Brit. med. Journ. Des. 9. 1893. Schmidts Jahrbuch 241. S. 135. 47) Renaud: Schilddrüse und Morb. Basedowii. (Vers. franz. Neurologen zu Bordeaux) Semaine méd. XV. 39. 1895. Schmidts Jahrb. 248. S. 22. 48) M. Soupauls: Maladie de Basedow datant de huit mois, traitée par la thyroïdectomie partielle; morb.; autopsie avec examen histologique des organes; Discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes. Révue neurol. V. 22. 1897. Schmidts Jahrb. 257. S. 129. 49) E. Ehrlich: Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis des Morb. Basedowii. Beitr. zur klin. Chir. XXVIII. 1. p. 97. 1900. Schmidts Jahrb. 268. S. 132. 50) E. Farner: Beiträge zur pathol. Anat. des

Morb. Basedowii mit besonderer Berücksichtigung der Struma. Virchows Archiv CXLIII. 3. p. 509. 1896. Schmidts Jahrb. 250. S. 129. 51) G. Haemig: Anat. Unters. über Morb. Based. Arch. f. klin. Chir. I.V. 1. p. 1. 1897. Schmidts Jahrb. 256. S. 127. 52) W. Edmundt: Observations and experiments on the pathology of Graves disease. Transact. of the pathol. Soc. of London. XLVI. p. 224. 1895. Schmidts Jahrb. 249. S. 139. 53) W. Edmundt: Pathology of Graves disease. Brit. med. Journ. May 15. 1895. p. 1146. Schmidts Jahrb., 248. S. 26. 54) Langerhans. 55) H. Oppenheim: Lehrb. der Nervenkrankheiten. Bd. II. p. 1378. 56) O. Lanz: Ein Vorschlag zur «diätetischen» Behandlung Basedow-Kranker. Corr. Blatt f. Schweizer Aerzte. XXIX. 23. 1899. Schmidts Jahrb. 265. S. 29. 57) Foemid: Fünf Fälle von Based. Krankheit unter Röntgenbehandlung. Münch. med. Wochenschrift. 1907. Heft 17. 58) Sklodowski: Ein Fall von Based. Krankheit mit Anwendung der Röntgentherapie. Gazeta lekarska. Nr. 7. 1907. 59) Th. Kocher: Bericht über weitere 250 Kropfexstirpationen. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. XIX. 1. 2. 1889. 60) L. Rehn: Ueber d. Exstirpation des Kropfes bei Morb. Based. Berliner klin. Wochenschr. XXI. 11. 1884. 61) L. Rehn: Die chirurg. Behandlung des Morb. Based. Mitteil. aus den Grenzgebieten. VII. 1. p. 165. 190. 62) Tillaux: Thyroidectomie pour un goître exophth. Bull. de l'Académie de Méd. de Paris. Avril 27. 1880. Schmidts Jahrb. 210. S. 283. Bull. de la Soc. de chirur. Août 3. 1881. 63) M. Starr: On the nature and treatment of exophthalmie goitre with special reference to the thyroid theory of the disease and to the treatment thyroidectomy. Med. News. LXVIII. 6. p. 421. April 1896. 64) A. Heydenreich: Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow. Semaine méd. XV. 32. 1895. Schmidts Jahrb. 248 S. 26. 65) J. Sörgo: Die operative Therapie der Basedow-Kranken. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1. 6—9. 1898. Schmidts Jahrb. 259. S. 129, 260, 20, 261, 180. 66) J. Mikulicz: Ueber die chirurg. Behandlung der Basedowschen Krankheit. Vortrag vor dem Chirurgencongress mit Verhandlung. Berl. klin. Wochenschrift. XXXII. 19. 1895. Schmidts Jahrb. 247. S. 25. 67) A. Kocher: Ueber Morb. Based. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. IX. 1. u. 2. S. 1. 1902. Schmidts Jahrb. 274. S. 57. 68) Kummell: Ein Fall von operiertem Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr. XIX. 27. 1893. 69) B. Riedel: Chirurg. Behandlung der Based. Krankheit. Handbuch der speciellen Therapie. Von Pentzoldt u. Stintzing. V. Bd. 2. Teil. 3. Aufl. 1903. Schmidt's Jahrb. 251. 129. 70) P. Klemm: Die operative Therapie des Morb. Based. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 86. Heft 1. 71) F. Lemke: Ueber chirurg. Behandlung des Morb. Based. Deutsche med. Wochenschr. XVII. 2. 1891. XVIII. 11. 1892. XX. 42. 1894. 72) Garvé: H. Oppenheim. Lehrb. der Nervenkrankheiten. Bd. II. p. 1381. 73) Krönlein: ibidem.

---

## Ueber Heine-Medinsche Krankheit <sup>1)</sup>.

(Mit Krankendemonstration).

Vortrag, gehalten am 19. November 1908 im Verein practischer Aerzte zu Riga.

Von

Dr. Eduard Schwarz.

Dirigierender Arzt der Abteilung für Nervenranke des Rigaschen Stadtkrankenhauses.

---

M. H.! Sie sehen hier einen Mann, den vielleicht einige von Ihnen wiedererkennen werden; ich habe ihn schon während des XX. livl. Aertzetages in diesem Herbst demonstriert; sein Leiden gehört aber in ein Gebiet, das neuerdings ganz besonderes Interesse und zwar allgemein medicinisches beanspruchen kann. Dieses möge die nochmalige Vorführung des Kranken rechtfertigen; auch sind die neuesten Erfahrungen, die in Schweden gemacht worden sind, noch so neu, dass sie noch nicht in weitere Kreise gedungen sind <sup>2)</sup>. Ihre Wichtigkeit beansprucht aber eine ganz allgemeine Aufmerksamkeit.

---

<sup>1)</sup> Der Vortrag gibt im Anschluss an die Demonstration eines Kranken ein Referat über die Arbeit von Ivar Wickmann <sup>1)</sup> «Studien über Poliomyelitis acuta». Berlin. Karger 1905 und <sup>2)</sup> «Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit» ebenda 1907.

<sup>2)</sup> In den Arbeiten von Sarbo «2 Fälle von Landry'scher Paralyse». Neurologisches Centralblatt 1908. Nr. 21 und von Preobraschensky «Ein Beitrag zur Lehre v. d. acuten syphilitischen Poliomyelitis» Neurologisches Centralblatt 1908. Nr. 22 sind d. Resultate obiger Arbeiten noch nicht berücksichtigt. In d. letzten Arbeit ist angegeben Temp. 39,3 und 37,5. Die Notiz ist vom 2. Krankheitstage — eine Temp. von 39,3 ist für eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems ganz ungewöhnlich, stimmt aber für die Heine-Medinsche Krkh. sehr vorzüglich, auch d. acute Beginn.

Sie sehen, m. H., dass der 50-jähr. Mann durch seine Krankheit in einen traurigen Zustand gekommen ist, gehen kann er jetzt; er war aber ganz lahm, aus seinem Bett erheben kann er sich, konnte er früher nicht, aber seine Arme gebrauchen kann er nicht; er kann wohl mit der Hand und Fingern den Löffel fassen und sein Brot ergreifen, aber zum Munde führen kann er es nicht; aus- und ankleiden kann er sich noch viel weniger; er kann seine Arme weder im Schulter- noch Ellbogengelenk benutzen; links ist die Beugung im Ellbogengelenk teilweise wiedergekehrt, so dass er in liegender Stellung seine Hand zum Munde führen kann, doch in sitzender oder stehender Stellung ist der Unterarm für die geringen Reste seiner Muskeln am Oberarm, die ihm die Krankheit gelassen, noch zu schwer; mit geringer Hilfe und auch dann und wann schon allein gelingt ihm eine Hebung des Unterarmes.

Als Ursache dieses trostlosen Zustandes sehen Sie, m. H., hochgradigste Atrophie der gesamten Schultermuskulatur, hochgradige Atrophie der Oberarmmuskeln, rechts hochgradiger als links; weniger hochgradig eine Atrophie der Brustmuskeln; der obere Teil der grossen Brustmuskeln fehlt ganz, der untere Teil hat in letzter Zeit angefangen zu wirken; desgleichen waren die Halsmuskeln nicht unbedeutend befallen, beide sternocleidomastoidei arbeiteten garnicht und die Nackenmuskeln waren schlaff. Für die sternocleidomastoidei arbeitete das Platysma, eine Funktionsstörung in der Haltung und Bewegung des Kopfes war auch bei der Aufnahme nur bei genauerer Prüfung zu finden. Die Bauchmuskeln waren hochgradiger befallen, Pat. konnte seinen Kopf nicht heben, noch weniger seine Schultern. Die Bauchreflexe fehlen; jetzt ist die Function zurückgekehrt; nur ein Teil der linken seitlichen Bauchwand wölbt sich noch beim Husten vor, und die palpierenden Finger finden eine weniger resistente Stelle der Bauchwand. Vor einigen Wochen wölkte sich beim Husten diese Stelle stark vor, und man hatte beim Palpieren den Eindruck eines Loches in der Bauchwand. — Die Oberschenkelmuskulatur war deutlich befallen. Pat. konnte anfangs, wenn er auf die Beine gestellt wurde, nur mit durchgebogenen Knien gehen, und war doch jeden Augenblick in Gefahr zu fallen, die Kniephänomene waren er-

loschen; jetzt haben sich die Extensoren gut gebessert, Pat. geht flott, das rechte Kniephänomen ist wieder-gekehrt, das linke fehlt noch, der linke quadriceps femoris ist noch recht mager; auf einen Stuhl steigen kann Pat. noch nicht, Kniebeuge machen kann er nicht. Die Unterschenkel waren auch bei der Aufnahme ganz normal, er ging und geht sowohl auf Zehen als Hacken flott. In den befallenen Muskeln war teils complete, teils partielle Ea. R. vorhanden. Im Bereich der cerebralen Nerven waren keinerlei Lähmungen zu beobachten; über ein anderes cerebrales Symptom später. Immer normal war die Blasen- und Mastdarmfunction, und die Sensibilität. Die Psyche war immer intact; seine Angaben sind prompt, Pat. ist intelligent und von gutem Charakter. Sein Allgemeinbefinden ist ein gutes, sein Organbefund ein normaler, sein Aussehen ein blühendes; er hat Aussicht noch lange zu leben, wird aber wohl auch zeitlebens ein Krüppel bleiben, denn seine Schultermuskulatur wird sich nicht wiederherstellen, rechts garnicht, links nur sehr unvollkommen. Ob die rechte Oberarmmuskulatur wiederkommen wird, ist mehr wie zweifelhaft. Die Muskeln des linken Oberarms versprechen freilich wieder functionsfähig zu werden, doch dauert die Reparation schon recht geraume Zeit und es sind noch keine grossen Erfolge in der Besserung zu constatieren, so dass auch eine Reparation dieser Function eine mangelhafte bleiben dürfte.

Und wenn wir unfähig sind, einer so schweren Krankheit Einhalt zu tun, dem Manne die Möglichkeit zu geben, sein Brot zum Munde zu führen, geschweige denn mit seiner Hände Arbeit zu verdienen, müssen wir der Ansicht sein, dass wir solchen Krankheiten gegenüber auch in Zukunft absolut, machtlos dastehen werden?

Die jüngsten Erfahrungen haben gelehrt, dass, wenn wir auch zur Zeit dem einmal etablierten Krankheitsprocesse im menschlichen Nervensystem nicht mehr Einhalt gebieten können, wir doch ganz andere Erkenntnis durch die jüngsten Erfahrungen in Schweden haben schöpfen können, die eine weite Perspective eröffnen, die gestatten werden, die Mitmenschen vor der Erkrankung zu schützen, und dazu, m. Herren, müssen Sie Alle in gemeinsamer Arbeit mithelfen — und dieser

Schutz dürfte schon jetzt sich ins Werk setzen lassen!! — Zweitens sind in Norwegen Befunde erhoben worden, die freilich sehr der Bestätigung bedürfen, die aber eine causale Therapie in der Zukunft als nicht unmöglich erscheinen lassen — jetzt müssen wir leider nur constatieren — was die böse Krankheit definitiv zerstört hat, kehrt nicht wieder! Und um was für einen Krankheitsprocess handelt es sich denn hier?

Wenn Sie, m. H., ein Kind vor sich hätten, würde keiner von Ihnen zweifeln, dass es sich um eine essentielle Kinderlähmung handelt. Und in der Tat, es handelt sich um eine Poliomyelitis; die degenerative Atrophie, und die mit ihr im Gefolge auftretende Lähmung, das Freibleiben der Sensibilität, die intacte Blasen- und Mastdarmfunction, das Freibleiben der cerebralen Nervengebiete lassen nicht darüber im Zweifel, dass es sich um eine Erkrankung des Rückenmarks und speciell um eine Erkrankung der grauen Substanz des R.M.'s handelt; über die Abgrenzung von der Polineuritis später.

Sie, m. H., erfahren aus der Anamnese, dass die Erkrankung acut begonnen hat, am 19. Juni a. c. fühlte Pat. sich bei der Arbeit plötzlich krank, ging nach Hause, legte sich zu Bett, hatte über Hitze und Kälte zu klagen; am nächsten Tage ging er auf den Hof hinaus, brach dort zusammen und musste ins Bett getragen werden; am 16. Juli wurde Pat. ins Stadtkrankenhaus aufgenommen, und wir konnten nur das chronische Stadium beobachten, das Herr von Heine schon 1840 in so vollkommener Weise beschrieben hat, dass fast nur Duchenne und Erb noch wichtigere Ergänzungen hinzufügen konnten. Charcot hatte, gestützt auf Untersuchungen von Prevost und Vulpian als Grundlage der Krankheit eine Systemerkrankung angenommen, einen Schwund der grossen Ganglienzellen in der Vordersäule des R.M.'s; wenn auch andere Autoren eine hervorragende Beteiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe fanden (Roger und Damaschino-Roth, Rissler etc.), so blieb doch die Ansicht Charcots bestehen. Andere Autoren meinten Embolie der centralen Gefässe für das Zustandekommen des Krankheitsbildes verantwortlich machen zu können.

Es folgten dann Erfahrungen von Strümpell und Pierre Marie, die den infectiösen Charakter der Erkrankung erkannten, und auf ihre grosse Analogie, die zwischen der spinalen mit der cerebralen Kinderlähmung bestand, aufmerksam machten. Diese Anschauungen erhielten eine starke Stütze durch die Beobachtung einer Epidemie von Kinderlähmung 1887 in Stockholm von Medin, über die er 1890 auf dem X. internationalen Congress in Berlin berichtete. Damals erfuhren seine Ausführungen von Henoch eine ablehnende Haltung; Heubner stimmte ihnen zu. Medin gab eine genaue Schilderung des acuten Stadiums und zeigte, dass eine Reihe abnormer Formen durch ihr gleichzeitiges Auftreten während der Epidemie mit der Poliomyelitis einen nahen Zusammenhang zu haben schienen, welcher Zusammenhang früher auch nicht geahnt worden war. Man suchte nach einem Virus; Fr. Schultze fand in einem Fall im Liquor cerebrospinalis einen dem Weichselbaum-Jägerschen ähnlichen Diplococcus; andere fanden den Fränkelschen Pneumococcus. Wenn auch von andern kleine Epidemien beobachtet wurden, so hat doch erst, 1905 in Schweden, die grosse Epidemie, in der 1031 Fälle registriert werden konnten, den Charakter der Erkrankung erkennen lassen, der unsere Anschauungen über die Erkrankung von Grund aus zu verändern geeignet ist. Der König von Schweden hat die Forschungen in weitgehendster Weise unterstützt, und so hat Ivar Wickmann in 2 grossen Werken die Erfahrung Schwedens uns übermitteln können.

Zunächst hat sich ergeben, dass die Kinderlähmung auch nicht selten bei Erwachsenen vorkommt, wenn sie auch jugendliche Individuen bevorzugt, und das liegt in ihrem Grundcharakter. Hatte Medin gezeigt, dass sie epidemisch auftritt, hatte Leegard beobachtet, dass sie bei ihrer Verbreitung den grossen Verkehrswegen folgt, so war es I. Wickmann vorbehalten zu zeigen, dass sie auch contagiös ist, direct und durch Zwischenträger übertragbar ist.

Und, m. H., der Ihnen vorgestellte Kranke gibt an, dass ein Kranker, der mit ähnlichen Erscheinungen behaftet gewesen sein soll, ihn kurze Zeit — 3 Tage — vor seiner eigenen Erkrankung besuchte, für gewöhnlich

würde eine solche Angabe wohl kaum unsere Aufmerksamkeit beanspruchen dürfen, falls wir aber den Verdacht haben, dass es sich um eine contagiöse Krankheit handelt, dann wohl.

Ein zweites Moment: ich habe im Laufe dieses Sommers 3 Fälle von sog. seröser Meningitis in der Abteilung beobachten können, die alle schnell ausheilten, und habe im Frühjahr einen Fall von Landry'scher Paralyse zu beobachten Gelegenheit gehabt, der seiner Erkrankung erlag. Auf den ersten Blick erscheint eine solche Bemerkung absurd; doch die weiteren Ausführungen werden zeigen, dass ein Zusammenhang dieser Fälle sehr wohl vorhanden sein kann. Und wenn es sich in diesen Fällen um eine contagiöse Erkrankung handelt, können wir nicht in unseren Tagen berechtigter Weise die Hoffnung haben, Mittel zu finden gegen diesen Feind? — Die glänzenden Erfolge, die die med. Wissenschaft in diesem Jahr in der Bekämpfung der Cholera gehabt hat, lassen erhoffen, dass es bei den erweiterten Kenntnissen, die wir Schweden zu verdanken haben, auch gelingen wird einem so furchtbaren und folgenschweren Leiden wie der Poliomyelitis zu steuern!

Die Cholera lässt ihre Opfer sterben, oder sie lässt sie genesen, macht sie nicht für die übrige Zeit ihres Lebens zu Krüppeln; die Cholera hat heute all ihre Schrecken verloren. Die Poliomyelitis acuta bedroht heute den Menschen mit schwerstem Unglück!

Während der Epidemien 1905 konnten 11 Sectionen gemacht werden, Wickmann hat 6 Fälle path.-anatom. untersuchen können. Seine Untersuchungen, die er im Homenschen Institut in Helsingfors gemacht hat, haben gezeigt, dass der Poliomyelitis acuta eine infiltrierende interstitielle Entzündung zu Grunde liegt, die in die in dissiminierten Herden regelmässig im ganzen Centralnervensystem, im RM. und Gehirn zerstreut sich nachweisen lassen. Der Name Poliomyelitis bezeichnet also nicht das Wesen der Krankheit. Die Infiltrationen haben zu den einzelnen Ganglienzellen und Ganglienzellengruppen keine directe Beziehung; in der med. obl. war die kleinzellige Infiltration regelmässig stärker ausserhalb, als innerhalb der Nervenkerne vorhanden. Im RM. sind die Anschwellungen und die graue Substanz und hier in den Vorderhörnern am stärksten befallen,

doch findet sich die Infiltration regelmässig auch ausserhalb der Vorderhörner in der weissen Substanz und in der Pia. Im oberen Lumbalmark und dem unteren Dorsalmark sind nicht die Vorderhörner, sondern die Klarkschen gewöhnlich stärker befallen. Die Infiltration begleitet, wie es scheint, die Gefässe, Arterien und Venen, centrale und periphere in gleicher Weise; Prozesse, die auf eine embolische Entstehung der Erkrankung schliessen liessen, konnten nicht nachgewiesen werden. Eine Degeneration von Ganglienzellen kommt ohne interstielle Veränderung nicht vor, dagegen kommen, namentlich in der med. obl. gelegentlich normale Ganglienzellen neben alterierten Gefässen vor, und so muss die hauptsächlichste Ursache zu dem Zugrundegehen der Ganglienzellen in dem interstitiellen Process gesucht werden. — Die Veränderungen bei der Poliomyelitis acuta der Erwachsenen sind denjenigen der spinalen Kinderlähmung völlig ähnlich. Diese Veränderungen stimmen auch völlig überein mit den Befunden, die in manchen Fällen von Landry'scher Paralyse und bei der Lyssa gefunden worden sind. — Ich zeige Ihnen hier vergrössert Wickmann'sche Präparate. Zunächst ein Schnitt aus dem R. Vorderhorn des Sacralsegmentes; die Ganglienzellen sind vollkommen intact, wie die eine Zelle deutlich zeigt, die andern dunklen Klumpen stellen auch normal aussehende Zellen dar, liegen aber in anderer Höhe und konnten nicht zu gleicher Zeit scharf eingestellt werden; zwischen ihnen die kleinzellige Infiltration. Das Gleiche an einem 2. Präparate. In den beiden anderen Bildern dieselbe Infiltration in der Pia und in der weissen Substanz des RM. — Die 2. Tafel zeigt Ihnen dieselbe Infiltration im Hirn, speciell in der Pia unter dem Chiasma und im Hypoglossuskern; die Zellen sind intact, um sie herum dieselbe kleinzellige Infiltration. Einige Teile aus dem Präparat in stark vergrössertem Massstabe. Sie sehen die 2 grossen Zellen vollkommen normal. — Wird die Infiltration heftiger, so degenerieren sie secundär, wie dieses Bild zeigt; es sind nur noch Schatten sichtbar, die nur Reste oder gar keine Kerne mehr zeigen. Aehnliche Schnitte bildet Wickmann ab, aus der Hirnrinde, den grossen Ganglien.

Schliesslich schwinden die Zellen in den am stärksten befallenen Teilen ganz; so dass keine Zellen mehr auffindbar sind, und die durch diesen Schwund der Zellen bedingten Atrophien der Muskeln sind irreparabel — wie in unserem Fall die Atrophie der Muskeln des Schultergürtels.

Nach diesen Erfahrungen können wir uns beim Kranken Sahlit die Symptome leicht erklären. Am stärksten befallen ist der obere Teil der Halsanschwellung, und hier sind viele, die meisten Zellen zu Grunde gegangen; weniger afficiert ist die Lendenanschwellung und das Brustmark. Für die stete Beteiligung des Hirns, speciell der Pia zeigten sich bei Sahlit in bis in jüngste Zeit bestehenden starken Kopfschmerzen und Agrypnie. Zu Atrophien oder Lähmungen im Bereich der Hirnnerven ist es bei Sahlit nicht gekommen. Während der Epidemie in Schweden ist aber solches öfters beobachtet worden, und das Bild aus dem Hypoglossuskern illustriert die Beteiligung. Fällt die Beteiligung des RM. am Process sehr gering aus, und fallen die Lähmungen fort, so besteht ein rein cerebraler Symptomencomplex unter dem Bilde der Meningitis.

Und es verhält sich wirklich so. Es war schon Medin durchs Studium seiner kleineren Epidemie bekannt geworden, dass neben den Fällen, die uns allein als Kinderlähmung bekannt sind, gleichzeitige Erkrankungen zu beobachten waren, die keine Rückenmarkslähmungen, sondern eine Lähmung eines Cerebralnerven, oder gar keine Lähmungen zeigten, und so nur das Bild einer Meningitis hervorriefen. Die grosse Epidemie 1905 hat nun diese Erfahrung Medins bestätigt, und gezeigt, dass nicht nur solche Symptomenbilder, sondern noch andere Erkrankungsformen gleichzeitig zu beobachten sind, die im nächsten ätiologischen Zusammenhang mit den Lähmungsformen stehen. Dazu diente in erster Linie ein genaues Studium des acuten Stadiums; meist bekommt der Neurolog erst das chronische Stadium zu Gesicht, und die Fälle, in denen keine Lähmungen folgen, sieht er garnicht.

Es gilt als Regel, dass die Erkrankung acut mit Temp. bis 39° auch 40° beginnt; doch es können Prodrome einige Tage vorhergehen, und sie kann sich in 2 Schüben entwickeln; nach einem verhältnismässig

leichten ersten Anfall ohne Lähmung folgt nach einiger Zeit, in welcher die Leute sogar ihrer schweren Arbeit nachgegangen waren, ein zweiter, der zu Lähmungen führen kann. Diese Beobachtung mahnt in therapeutischer Beziehung zur Vorsicht; auch beide Schübe können von Lähmung gefolgt sein, der 2. verbreitet dann die Lähmung. Leegard sah eine Zwischenzeit von 3 Wochen. Die Temperaturerhöhung dauert 2—5—7 Tage, kann aber auch mit 2 Erhöhungen der Curve 8—10 Tage dauern. Somnolenz ist oft sehr ausgesprochen, Kopfschmerzen sind fast constante Begleiter des Fiebers. Localisiert sich der Kopfschmerz im Hinterhaupt, so kann, wenn er sich mit Steifigkeit des Nackens oder Contracturen der Nackenmuskeln vergesellschaftet, was beides vorkommt, das Bild einer Cerebrospinalmeningitis vortäuschen; das Bild der Meningitis wird noch deutlicher, wenn Druckempfindlichkeit der proc. spinosi, wenn Steifigkeit des Rückens und richtiger Orthotonus und hochgradige Rachialgie in die Erscheinung treten.

Eine nicht seltene Hyperalgesie der Haut kann in Verbindung mit den letzten Symptomen einen Gelenkrheumatismus vortäuschen, doch kommen Gelenkerkrankungen nicht vor. Diese sensiblen Reizsymptome sind ausserordentlich häufig; nur werden sie in den Lehrbüchern zu wenig betont. Objective Störung der Sensibilität ist selten; Störungen der Schm. E., wie Wernicke sie einmal beobachten konnte, sind selten, sind aber vereinzelt beobachtet worden. Medin sah auch in einem Fall neben der Hyperalgesie, eine völlige Anmaesthesie. Die anatomischen Befunde, die eine häufige und ausgedehnte Beteiligung der Hinterhörner nachgewiesen hat, liessen eigentlich ein häufigeres Auftreten von Sensibilitätsstörung wahrscheinlich erscheinen. Oft kann aber die von Oppenheim schon gesehene electrocutane Hypaesthesie beobachtet werden, die ja wohl nur bei älteren Kindern und Erwachsenen geprüft werden kann. In meinem Fall war eine sehr deutliche Herabsetzung der Schm. E. während der ersten elektrischen Prüfungen zu sehen, die jetzt einem normalen Verhalten gewichen ist; bei vollkommen normalem Verhalten allen sensiblen Reizen, spec. Nadelstichen gegenüber, machten starke, äusserst schmerzhaft, elektrische Ströme anfangs keinen, oder nur sehr geringen Ein-

druck auf den Pat. — Convulsionen, wenn beobachtet, deuten auf eine starke Beteiligung des Cerebrum. Zuckungen und Tremor kommen nicht oft vor, werden aber beobachtet. Gastrointestinale Erscheinungen sind oft vorhanden, Erbrechen selten, Diarrhoen aber häufiger. Die Darmerscheinungen können das ganze Krankheitsbild beherrschen, dass man meint, einen einfachen Darmkatarrh vor sich zu haben. Störungen der Blase und des Mastdarmes hat man bisher immer negiert und ihr Fehlen als differentialdiagnostisches Moment betont. Kann solches auch heute noch fürs chronische Stadium fast ausnahmslos gelten, so ist sowohl von *Medin*, als auch *Wickmann* im acuten Stadium nicht ganz selten Harnretention beobachtet worden, die einige Mal durch den Katheter bekämpft werden musste; einige Male ist Urinincontinenz beobachtet worden, doch auch diese dauerte nur einige Tage.

Bei dem oft sehr hochgradigen Befallensein des unteren Abschnittes des R. M.'s ist die Seltenheit von Blasen-Mastdarmstörung immerhin auffallend und könnte ihre Erklärung finden in der Theorie *Müllers*, der die Centren für Blase und Mastdarm aus dem R. M. in die sympathischen Geflechte des Beckens verlegt, welche Anschauung von *Wickmann* im Anschluss an *Oppenheim* besonders betont wird.

Bei der weiteren Beobachtung und Durchforschung der Epidemie haben sich weitere, höchst interessante Beobachtungen ergeben. Neben den Fällen mit spinalen Lähmungen, die wohl heilten, aber atrophische Gliedmassen zurückliessen, sah man progressive Fälle, die unter dem Bilde der *Landry'schen Paralyse ad finem* gingen. Auf der anderen Seite sah man gleichzeitig Glieder derselben Familie erkranken, bei denen es zu keinerlei Lähmungen kam, die initialen Symptome aber denen ihrer Geschwister oder Hauseinwohner conform waren. Diese von *Wickmann* als „abortive“ bezeichnete Formen, sind fürs Verständnis, der Epidemien von grosser Wichtigkeit. Weiter sind die Erfahrungen von *Medin* erweitert und bestätigt worden. Es kommen nicht nur Lähmungen der pontinen, sondern auch bulbären Nerven vor. So kommen isolierte Erkrankungen am häufigsten des *Facialis*, mit ihm oder allein des *Hypoglossus* vor. Isolierte Gaumensegellähmung

isolierte Ophthalmoplegia ohne Ptosis und isolierte Ptosis sind beobachtet worden. Das sind wohl die Fälle, die von Oppenheim unter der Bezeichnung der „Encephalitis pontis des Kindesalters“ beschrieben worden sind. In diesem Zusammenhang erscheint die Oppenheimsche Encephalitis als eine Teilerscheinung der Heine-Medinschen Krankheit. Dysarthrie und Dysphagie, Beeinträchtigung der Larynxmuskeln und Respirationsbeschwerden, die auf eine Beteiligung des Vagus schliessen lassen, sind öfter gesehen worden. Gegenüber andern Formen, so der Polioencephalitis acuta inf. ist zu betonen, dass die Lähmungen bei der Heine-Medinschen Krankheit in der Regel einseitig oder wenigstens asymmetrisch sind. Nur ein einziger Fall ist von Medin beobachtet worden, in dem eine Diplegia facialis vorlag. Von der Wernickeschen Polioencephalitis acuta superior unterscheiden sich die Fälle der Heine-Medinschen Krankheit durch den afebrilen Verlauf der Wernickeschen Polioencephalitis, und ihr Auftreten mit oder nach einem Delirium tremens, dem Tumor und den psychischen Symptomen.

Weiter haben die Epidemien in Schweden gezeigt, dass das Virus der Poliomyelitis acuta auch cerebrale Lähmungen machen kann, spastische Meno- und Hemiplegien. Warum werden solche Fälle aber so selten beobachtet? denn in sämtlichen tödlich verlaufenden Fällen, die von Redlich und von Wickmann untersucht worden sind, ist das gleichzeitige Befallensein des Gehirns nachgewiesen worden.

Es kommen hier wohl 2 Momente in Betracht. Am häufigsten werden Erscheinungen beobachtet, die durch Erkrankungen des unteren RM. abschnittes ausgelöst werden, daher die schlaffe Lähmung der Beine oder eines Beines am häufigsten. Wickmann meint, dass die Annahme einer lymphogenen Entstehung der acuten Poliomyelitis die Seltenheit der Combination der spastischen und schlaffen Lähmung ohne weiteres erklärlich mache, denn erfahrungsgemäss setzen die Veränderungen erst im Lumbal- und Sacralmarke ein und das Gift passiere, wenn es im RM. emporsteige, meist den Bulbus, wobei immer das Leben in höherem Masse bedroht werde.“ Bevor es zur Entwicklung einer cerebralen Hemiplegie

komme, stürben viele Kranke! Ein 2-tes Moment sei aber ein anderes und dieses scheint mir von grösserer Bedeutung zu sein und erklärt die Seltenheit der cerebralen Hemiplegie einfacher. Die path. Anatomie der Erkrankung zeigt, dass die Veränderungen im Hirn ebenso wie im R.M. keinen systematischen Charakter zeigen, dass sie herdweise zerstreut in allen Teilen des Hirns vorkommen, und sich auf die Centralwindungen oder grossen Ganglien durchaus nicht beschränken, sondern dieselben ganz frei lassen können. Es müssen also besonders dichte Infiltrationsherde in grösserer Ausdehnung in den motorischen Regionen zustande kommen, um cerebrale Lähmung zu erzeugen; und dieses ist selten der Fall, liegt nicht im Charakter der Krankheit. Die bei meinem Pat. bis in die jüngste Zeit bestehenden Kopfschmerzen und die Schlaflosigkeit, demonstrieren eine intensivere Beteiligung des Hirns, und lassen vermuten, dass die Erkrankung des Hirns eine hochgradigere war, als es äusserlich den Anschein hatte. Von den Aerzten ist aber in Schweden während der Epidemie 1905 öfter über Aphasie berichtet worden, was auch Medizin beobachten konnte. Nun gibt Oppenheim, in dem mit Cassierer gemeinsam bearbeiteten Capitel über die Encephalitis im Nothnagelschen Sammelwerk an, dass in einem grossen Procentsatze von Fällen „von acuter, nicht eitriger Encephalitis“ eine Aphasie als das am meisten hervortretende Localsymptom beobachtet werde. Diese Angaben von der Epidemie in Schweden und die Angaben Oppenheims müssen die Aufmerksamkeit erregen. Sind nicht diese Fälle von „nicht eitriger Encephalitis“ mit der Heine-Medinschen Krankheit in nahe Beziehung zu bringen? sind es nicht am Ende cerebrale Fälle der Heine-Medinschen Krankheit?

Auf die Beziehungen der spinalen zur cerebralen Kinderlähmung hat zuerst 1884 Strümpell auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg aufmerksam gemacht; er betonte, dass das Charakteristische, das Gemeinsame das febrile Initialstadium sei; und nur durch dieses Initialstadium unterscheidet sich die cerebrale Form der Heine-Medinschen Krankheit von den anderen sehr zahlreichen cerebralen Hemiplegien, die auf einer durchaus anderen Aetiologie beruhen.

Weiter sind während der Epidemie 1905 die schon von Medin gleichzeitig mit den Lähmungsformen auch Fälle von acuter Ataxie beobachtet worden. Wickmann hat selbst einige Fälle zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Atrophien treten bei diesen Fällen im Gegensatz zu den übrigen nicht ein und die Knie-Phänomene können gesteigert sein. So sah Wickmann 2 Brüder, deren Schwester am 3. VIII. 05 erkrankt war u. am Tage darauf starb, nachdem sich ausgedehnte Lähmungen eingestellt hatten, mit acuter Ataxie erkrankten. Beide Brüder erkrankten mit Kopfwelch, Erbrechen, Diarrhoe und Somnolenz. Lähmungen traten nicht ein, doch trat unsicherer, taumelnder, schwankender Gang auf, bei dem einen fehlten die Patellarreflexe, bei dem andern waren sie herabgesetzt; bei beiden war nach einer Woche die Norm wieder erreicht. Drei andere Geschwister waren gleichzeitig mit ähnlichen Initialsymptomen erkrankt, ohne später irgend welche motorische Störungen darzubieten.

Medin war geneigt, eine complicierende Neuritis für die Ataxie verantwortlich zu machen; doch meint Wickmann dieses leugnen zu müssen. Die Ataxie hat meist einen cerebellaren Charakter und ist gelegentlich vergesellschaftet mit Symptomen des Hirnstammes, muss somit auf die Läsionen dieses mitbezogen werden. In anderen Fällen ist die Ataxie mit Erscheinungen verbunden, die direct aufs R.M. weisen.

Medin weist auf Untersuchungen von Riessler hin, der in betreffenden Fällen eine Erkrankung der Ganglienzellen der Clarkschen Säulen gefunden hatte; eine Entscheidung der Frage muss die Zukunft lehren. Mir wird jedoch nach meinen Erfahrungen an der „acuten alkoholischen \*) und der traumatischen Ataxie“ \*\*) scheinen, dass sich in vielen der hierher gehörigen Fälle von acuter Ataxie nicht Läsionen der peripheren Nerven oder des R.M.'s, sondern des Cerebrum als der Sitz der Störung werden erkennen lassen.

\*) Ueber acute Ataxie, Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 34, p. 456.

\*\*) St. Petersburg. med. Woch. 1908. Nr. 46 «Ueber acute traumatische Ataxie».

In vivo, m. H., ist oft eine Entscheidung, ob die Lähmungen auf eine Läsion der peripheren Nerven oder des RM.'s zurückzuführen sind, schwer. Oft lässt nur der allendliche günstige Ausgang, die Heilung der Lähmung retrospectiv entscheiden, dass es sich um eine Polyneuritis gehandelt hat. Starke Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstränge, Symmetrie der Lähmung und schnelle Heilung haben so manchen schwedischen Arzt (z. B. Dr. Landgren-Vexis) dazu veranlasst an Polyneuritis zu denken. Aus denselben Gründen meinte auch Medin die Fälle von acuter Ataxie auf eine Polyneuritis beziehen zu können. Klinisch ist aber wohl die Flüchtigkeit der Schmerzen und die Asymmetrie und die Abwesenheit von objectiven Sensibilitätsstörungen gegen die Anschauung einer Polyneuritis ins Feld zu führen und in der Tat ist es sowohl Wickmann selbst, wie auch Forssner und Sjövall, die 2 Fälle aus derselben Epidemie untersuchten, nicht gelungen, Läsionen der peripheren Nerven zu finden. Alle fanden schwere Läsionen des RM.'s und Gehirns, die peripheren Nerven aber frei.

Bei meinem Kranken ist anscheinend eine Symmetrie der Lähmung vorhanden, doch sehen wir genauer zu, so sehen Sie, m. H., doch deutlich Asymmetrie; der linke Oberarm ist viel weniger befallen als der rechte, der linke Oberschenkel bedeutend stärker als der rechte, die linke Bauchmuskulatur sehr bedeutend mehr, als die rechte, und objective Sensibilitätsstörungen waren nie nachweisbar. Somit ist hier an eine Neuritis nicht zu denken, sondern die Diagnose einer RM.-Erkrankung bleibt bestehen!

Sind die Relationen zur Polyneuritis oft schwer auseinander zu halten, so ist das Verhältnis zur Meningitis ein viel schwierigeres.

Sie wissen, m. H., dass Fr. Schultze und nach ihm Concetti, Loof und Dethloff in Fällen von Kinderlähmung den Weichselbaumschen Meningococcus in der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden zu haben glauben. Während der Epidemien hat man: 1) Fälle gesehen, die mit starken meningealen Reizerscheinungen beginnend, später Lähmungserscheinungen zeigten, und 2) Fälle, wo die Lähmungen ausbleiben. Die allendliche Entscheidung muss ja wohl die Bacterio-

logie bringen. Doch schon heute haben wir Anhaltspunkte von nicht geringer Bedeutung. In einigermaßen charakteristischen Fällen ist das klinische Bild so verschieden von einander, dass eine Verwechslung schwer ist.

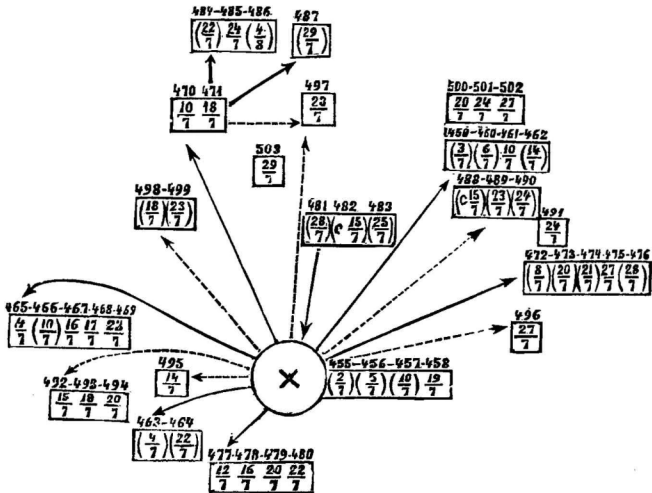
Nehmen wir einen Fall von Cerebrospinalmeningitis, der leicht verläuft, in dem nicht einmal Somnolenz deutlich hervortritt, ohne Lähmung, und nehmen wir einen schweren Fall von Heine-Medinscher Krankheit, der das Bild der reinen Meningitis ohne Lähmung zeigt; gewiss die Unterscheidung wäre schwer, wenn die Fälle sporadisch auftreten, losgelöst aus ihrer Umgebung, zur Beurteilung vorlägen, und wir nur das äussere Bild zu sehen Gelegenheit hätten, doch ist sehr wohl eine Unterscheidung möglich, wenn wir die Untersuchung vertiefen. Ich stellte auf dem XX. livl. Aerztag ein junges Mädchen vor, das vollkommen gesund geworden ist, keine Recidive, speciell keine hydrocephalischen Erscheinungen zeigte, sondern frisch und stramm arbeitet, und während ihrer Krankheit nie wirklich bekommen war, wohl über heftige Kopfschmerzen klagte, doch ein anscheinend wenig schweres Leiden zeigte, und man hätte nach dem Verlauf denken können, es handele sich nicht um eine eitrige Erkrankung, sondern vielleicht um einen Fall von Medinscher Krankheit. Doch das Fieber dauerte lange — bei Heine-Medinscher Krkht. dauert es nur 2—7 Tage — hier mehrere Wochen, und ihr Liquor cerebro-sp. zeigte rein eitrige Beschaffenheit. Den günstigen Verlauf meine ich auf täglich wiederholte Punctionen beziehen zu können. Im Gegensatz hierzu hat der Kranke Sahlit und alle 3 Fälle von seröser Meningitis, die ich im Sommer beobachtete und punctierte — und die Zeit der Heine-Medinschen Krkht. ist der Sommer, — die der Cerebrospinalmeningitis das Frühjahr — Lymphocytose gezeigt, mononucleäre Zellen.

Und nun ist interessant, dass Wickmann nachweisen konnte, dass das Infiltrat der Pia bei Heine-Medinscher Krkht. ausschliesslich aus mononucleären Lymphocyten, einkernigen Elementen besteht. Polynucleäre Zellen liessen sich nicht nachweisen, und hierin liegt der Unterschied der beiden Krankheiten.

In Schweden ist es nicht gelungen einen Coccus zu züchten, auch in den mikroskopischen Präparaten fanden

sich keine Bacterien; aber in einer gleichzeitigen Epidemie in Norwegen ist es Geierswald gelungen, einen grampositiven bohnenförmigen Diplo — resp. Tetra Coccus zu züchten, der graue, später weisslich werdende Colonien gibt. In 16 Fällen konnte er den Liquor untersuchen, in 2 Fällen, die früh letal endigten, konnte er an der Leiche die Lumbalpunktion machen, und fand einen rötlichen Liquor, der in einem Falle klar, im 2-ten trübe war und das Aussehen einer jungen Cultur hatte. Beide Flüssigkeiten enthielten enorme Mengen Bacterien. Die Angaben bedürfen wohl der Bestätigung. Ich habe den Liquor des Sahlit nicht bacteriologisch untersuchen lassen, die Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes lassen schliessen, dass der Feind schnell sich entwickelt, viel Schaden anrichtet — selbst aber kurzlebig ist, und schnell aus dem Liquor wieder verschwindet, daher die negativen Befunde in der schwedischen Epidemie, und der Kranke Sahlit kam erst in der 4-ten Woche ins Krankenhaus.

Und nun, m. H., die letzte und epidemiologisch und klinisch interessanteste, die abortive Form — betrachten wir am besten zusammen mit den epidemiologischen Eigentümlichkeiten der Epidemie.



Die interessantesten und prägnantesten Daten, die die Epidemie zeigte, bot die Schulepidemie von Trästena, dar, die ich hier im Schema vorführe. Der Bezirk Trästena hat ein Areal von 32 Qu.-Kilom. die Einwohnerzahl beträgt etwa 500. Während der Epidemie erkrankten hier nicht weniger als 49 Personen verschiedenen Alters; bei 26 traten Lähmungen auf, bei 23 konnte keine Lähmung nachgewiesen werden.

Die ausgezogenen Linien bedeuten directe Uebertragung, die gestrichelten indirecte (durch Zwischenpersonen). Die Parenthesen bezeichnen abortive Formen. X=Schule.

455—458 = Kinder des im Schulhause wohnenden Lehrers.

Es erkrankte am 28. Juli 1905 acut mit Fieber, Kopfschmerzen ein 11-jähr. Knabe (481), der in der Folge keine Lähmungen zeigte. Dieser Knabe besuchte die Schule von Trästena. Nach einigen Tagen erkrankte nun eine Menge jüngerer und älterer Einwohner von Trästena, 7 Schüler der Schule. Also durch eine abortive Form ist die ganze schwere Epidemie im Ort Trästena erzeugt worden. Dabei ist gleich zu bemerken, dass nach einiger Zeit zwei Schwestern dieses Knaben auch erkrankten, auch an abortiven Formen. Die Schwester, ca. 17 Jahre, ist nicht bettlägerig gewesen; die Erkrankung des Bruders kann als leichte meningitische Form angesprochen werden.

Zunächst erkrankten, 3 Tage nach Erkrankung des ersten Knaben, die Kinder des Lehrers von 10, 11 und 14 Jahren, am 2., 5. und 10. Juli und am 19. Juli eine 18-jährige Schwester des Ersterkrankten. Bei den ersten handelte es sich nur um abortive Fälle mit schweren Fiebersymptomen, bei der letzten traten zum ersten Mal Lähmungen auf, und zwar nur eine linkseitige Lähmung des Facialis — also eine pontine Form!

Gleichzeitig erkrankten am 2., 3. und 4. Juli 6 Kinder, die die Schule besuchten und erzeugen zu Hause Hausepidemien. Die directe Uebertragung ist durch volle Linien angedeutet. Es entstehen schwerere und leichtere Hausepidemien. So erkrankt am 4. Juli ein 9-jähriges Mädchen; bei ihr entwickelt sich eine leichte Parese des r. Beins; ihr 12-jähriger Bruder erkrankt am 10. Juli, zeigt nur eine abortive Form ohne Lähmungen, jedoch erkrankten eine 5-jährige Schwester und ein

7-jähr. Brüder mit schweren Lähmungen, erstere mit Lähmung fast des ganzen Körpers, der Bruder mit Lähmung der Beine und Arme und stark ausgesprochener Rückensteifigkeit; schliesslich erkrankte am 23. Juli eine 17-jähr. Schwester und geht unter den Erscheinungen einer zunehmenden Atemnot und Schlucklähmung ad finem, das Bild der Landry'schen Paralyse. Es bestand Lähmung des rechten Armes und Schwäche der Beine; hier also das gegenteilige Bild wie bei den Kindern des Lehrers, dort 3 abortive Fälle und nur ein Lähmungsfall, hier nur ein abortiver Fall und 3 schwere Lähmungsfälle mit einem Todesfall. In anderen Häusern traten ähnliche Verhältnisse auf; in dem einen nur Lähmungsfälle, in einem andern 4 abortive Fälle und ein Lähmungsfall. So erkrankte am 12. Juli der 11-jähr. E. L. (477); es kam nur zur Parese des linken Beines; seine 3 Brüder erkrankten am 16., 20. und 22. Juli; der Erste zeigte Schwäche beider Beine, genau vollkommen, die beiden anderen Brüder zeigten die Erscheinungen der Landry'schen Paralyse und starben beide. In anderen Häusern erkrankten 2 Kinder an abortiven Formen, einer mit leichten Sehstörungen, dann aber die 2 Dienstmädchen von 15—17 Jahren; die 15-jähr. zeigte keine Lähmungen, die zweite aber zeigte Parese des rechten Armes und Beines, die Muskeln und Nervenstämme waren druckempfindlich bei normaler Sensibilität. Dieser Fall könnte somit nach den geläufigen Anschauungen mehr als Polyneuritis imponieren; die zweite Dienstmagd im Hause zeigt nur eine abortive Form.

Während dieser Epidemie zeigte es sich, dass auch durch gesund gebliebene Kinder der Schule Erkrankung vermittelt wurde. Die unterbrochenen Linien sollen solches andeuten.

So erkrankten nicht weniger als in 5 Familien nicht die Kinder selbst, die die Schule besuchten, sondern andere Familienglieder; die Schulkinder stellen so Mittelpersonen, sog. „Bacillenträger“ dar. In den Häusern, die durch directe Uebertragung inficirt worden sind, traten die Erkrankungen vom 28. Juni—12. Juli auf, in denen mit indirecter Uebertragung traten die Erkrankungen vom 13.—23. Juli auf. Am 15. Juli wurde die

Schule geschlossen und die Epidemie erlischt im Laufe des August.

Es gibt wohl kein besseres und durchsichtigeres Beispiel für die epidemiologischen Eigenschaften einer Krankheit.

Für meinen Fall Sahlit ist interessant, dass sich dasjenige, was Sahlit in seiner Anamnese angegeben, hier in gleicher Weise zugetragen hat. Der Kranke 484 besucht den 470, der am 19. Juli erkrankt war, und erkrankt selbst am 22. Juli, also auch 3 Tage später. Seine Erkrankung, die abortiv blieb, hatte zwei weitere Erkrankungen im selben Hause zur Folge, von denen eine letal endigte, die andere abortiv blieb. Aus demselben Hause, dem des Gärtners vom Gute, aus dem diese Erkrankungen stammen, ist wahrscheinlich 100 Kilom. weiter ein neuer Herd entstanden. Eine Frau befindet sich im nachbarlichen Kirchspiel mit ihrem gesunden Kinde, wird von ihrer Schwester, die in Trästena bei diesem Gärtner diente, besucht; das Kind erkrankt, wird nach Hause gebracht und infiziert zu Hause seinen Vater, der mit Lähmung eines Beines und ein anderes Kind, das mit Lähmung beider Beine erkrankt.

Ähnlich mag der Vorgang bei der Erkrankung des Falles 497 gewesen sein. Der Vater dieses Kindes arbeitete im Gärtnerhaus; aber das Kind hatte auch einen Bruder, der die infizierte Schule besuchte.

Die Epidemie ist hier in Trästena zum Ausbruch gekommen, im benachbarten Mariestad sind im Februar 1905 einige Fälle registriert worden; im Mai einige weitere, bis dann im Juli die Epidemie in Trästena auftritt und sich von hier aus „ziemlich „continuierlich“ nach allen Richtungen hin weiter verbreitet, gewöhnlich in einzelnen Fällen auftretend, die jedoch an mehreren Stellen Gruppen bilden, innerhalb denen eine Uebertragung von Person zu Person gelegentlich beobachtet wird“. Also meist die Herkunft der Erkrankung dunkel wie bei uns. Erst die Epidemie in Trästena zeigte klare, durchsichtige Verhältnisse; für viele Herde war nur der Umstand auffallend, dass sie an denselben Verkehrsstrassen lagen.

Prognose: man war der Ansicht, dass die Prognose bei jugendlichen Individuen, bei Kindern, eine ungünstigere wäre. Wickmann hat die Morbidität und

Mortalität der Epidemie aus 868 Lähmungsfällen berechnet und in einer Tabelle graphiert dargestellt. Es zeigt sich in dieser, dass mit zunehmendem Lebensalter die Erkrankungen wohl abnehmen, ein höheres Alter somit vor dem Erkrankten bis zu einem gewissen Grade schützt, dass dafür aber die Erkrankung je älter das Individuum, um so ernster aufzufassen ist — die Mortalität steigt mit dem Alter.

Und nun, m. H., zum Schluss der Name. Der Name Kinderlähmung würde ja wohl für alle Formen gemeinsam bei Kindern zu verwenden sein; man wäre auch bei der pontinen, den anderen Formen, den Hemiplegien cerebralen Ursprungs, nicht im Zweifel, welche Art Erscheinungen man sich unter dieser Bezeichnung vorzustellen hätte, doch Erwachsene erkranken auch. Und die Bezeichnung Poliomyelitis acuta passt nicht, weil sie nur einen Teil der Formen, freilich die häufigsten Formen zusammenfasst. Aus diesen Gründen hat Wickmann proponiert, die beiden Männer zu ehren, die besonders am Studium der Erkrankung beteiligt waren und mit ihren Namen eine Bezeichnung zu schaffen, die alle Formen und alle Eigenschaften der Erkrankung zusammenfasst. v. Heine hat, wie schon erwähnt, 1840 als erster das chronische Stadium in classischer Weise geschildert, und Medin war der erste, der das acute Stadium eingehend studierte und den epidemischen Charakter der Erkrankung erkannte. — Diese Gründe sind, meine ich, geeignet die Bezeichnung Heine-Medinsche Krankheit mit Applaus zu acceptieren.

---

## Die Indicationen zur operativen Behandlung der Prostatahypertrophie.

Vortrag, gehalten auf dem XX. Livländischen Aerztetage  
in Riga. August 1908.

Von

Dr. med. G. v. Engelmann.

Dirig. Arzt der Abteilung für venerische Hautkrankheiten  
und Krankheiten der Harnorgane am Stadtkrankenhaus zu  
Riga.

M. H. Die Behandlung der Prostatahypertrophie hat durch die Ausbildung der chirurgischen Behandlungsmethoden in den letzten Jahrzehnten eine bedeutende Förderung und Ausgestaltung erfahren. Trotz der anfänglich ablehnenden Haltung der Autoritäten auf dem Gebiete der Urologie, von denen z. B. Guyon, noch am Ende der 80-er Jahre des verflorbenen Jahrhunderts die Möglichkeit einer Radicalbehandlung der Prostatahypertrophie bestritt\*), hat sich diese Radicalbehandlung zu einer immer erfolgreicherem und immer allgemeiner anerkannten Methode entwickelt. Wir sind jetzt in der Tat imstande den, von Harnretentionen mit ihren Folgen geplagten, Prostatikern radicale Abhilfe zu schaffen, sie von dem Katheterleben mit seinen Gefahren vollkommen zu befreien. Die Methoden, die dabei von den einzelnen Operateuren in Anwendung gebracht werden, sind verschiedenartig, über die Vorzüge und Nachteile derselben herrscht zur Zeit noch ein lebhafter Meinungsstreit. Wer eine grössere Reihe von Prostatikern zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hat; der weiss, ein wie ungemein vielgestaltiges Bild dieses Leidens darbietet in Bezug auf die Art und die Schwere der Störungen und Beschwerden, sowie der Complicationen, die es im Gefolge hat. Schon a priori wird man

\*) Guyon, Leçons cliniques, Paris, 1888.

daher nicht von einer Behandlungsmethode allein alles Heil erwarten dürfen. Dass die Erfinder und Förderer eines bestimmten Verfahrens die damit erzielten Erfolge mit besonders liebevollen Augen betrachten und die Anwendung gerade dieses Verfahrens möglichst ausgedehnt wissen wollen, ist begreiflich und natürlich. Zu einer objectiven Beurteilung des factischen Wertes sowie der Grenzen der Leistungsfähigkeit der verschiedenen Methoden kann erst die Abwägung der gewonnenen Resultate gegeneinander führen und damit die Indicationen für ihre Anwendung feststellen.

Die heutzutage in Frage kommenden Eingriffe zerfallen entsprechend den verschiedenen Zielen, welche sie erstreben und den Angriffspunkten, von denen sie ausgehen, in 3 Gruppen: I. Sind zu erwähnen die palliativen Methoden, die ohne sich gegen das Grundleiden zu richten, nur eine Befreiung der Patienten von gefahrdrohenden oder quälenden Beschwerden bezwecken, vor allem bei der Harnverhaltung eine Entleerung der Harnblase ermöglichen sollen, wo der Katheter nicht ausreicht oder infolge acuter Anschwellung, Verletzungen oder falscher Wege nicht eingeführt werden kann. Hier kommt in erster Linie die Blasenpunction mittelst des Capillartrocars in Frage. Der an-sich ungefährliche Eingriff soll natürlich nur unternommen werden, wenn der Katheterismus mit verschieden geformten Instrumenten in der That nicht gelingt, hier ist er sicher mehr zu empfehlen als jeder forcierte Katheterismus.

Während diese capilläre Punction nur als Nothbehelf, einem acuten Bedürfnis entsprechend in Anwendung kommt, wird der typische Blasenstich, mittelst des Fleurenschen Trocars mit Anlegung einer Blasen-fistel vorgenommen, um für mehr oder weniger lange Zeit einen Ausweg für den Urin zu schaffen, wo der Katheterismus dauernd erschwert oder unmöglich ist oder die Application des Verweilkatheters nicht vertragen wird resp. dieser ungenügend functioniert.

Als vorübergehende Aushilfe bis zur Einleitung eines radicaleren Verfahrens oder in Fällen, wo eine jede eingreifende Operation durch den Allgemeinzustand des Patienten sich verbietet, hat diese Operation auch heutzutage noch ihre Berechtigung, allein abgesehen davon, dass die Fistel nie dicht schliesst und dem Patienten, trotz

Anlegung eines Recipienten, grosse Beschwerden verursachen kann, bietet sie den Nachteil, dass eine hochgradigere Cystitis dabei nicht genügend behandelt werden kann, da die dicken Eitermassen sich durch den engen Canal nicht entfernen lassen. Man wird namentlich in solchen Fällen daher im allgemeinen als Palliativoperation die Anlegung der Blasenfistel durch den Schnitt, die Cystostomie nach Poncet vorziehen, welche eine Besichtigung des Blaseninneren, eine Entfernung etwaiger Concremente sowie eine ausgiebige Behandlung gestattet. Die zweite Gruppe der Operationsmethoden betrifft die Eingriffe, welche eine Wegbarmachung des Blaseneinganges auf indirectem Wege erstreben, indem sie eine Atrophie der Prostata bezwecken. Diese sind, wenn man von der Unterbindung der art. iliaca interna, wie sie seinerzeit von Bier empfohlen aber von ihm selbst wieder verlassen worden ist, abieht, die sogenannten sexuellen Operationen, die Castration, sowie die Resection des Samenstranges resp. des Vas deferens.

Dass diese Eingriffe in einem Teil der Fälle von Erfolg begleitet sind, ist unbestreitbar, dennoch ist ihr Erfolg ein unsicherer und vielfach ein vorübergehender. Sie haben vor der Ausbildung der radicalen Operationen eine Zeitlang eine Rolle gespielt. Die Castration ist als verstümmelnder und für den Patienten oft nicht unbedenklicher Eingriff mit Recht erlassen worden. Zur Zeit kommt wohl nur noch die Vasectomie, die Resection des Vas deferens, in Frage, sie hat noch in neuester Zeit in Rovsing wieder einen Fürsprecher gefunden. Es ist nicht zu leugnen, dass sie in den Fällen, wo es sich um häufig eintretende acute Retentionen und mit der Congestionierung der Prostata verbundene Störungen, wie Dysurie und die Neigung zu Blutungen handelt, von vorzüglicher Wirkung sein kann, da sie decongestionierend und die Schwellung des Organs herabsetzend zu wirken imstande ist. Ich habe die Vasectomie in 34 Fällen ausgeführt und etwa in der Hälfte der Fälle entschiedene Besserungen auch dauerndes Verschwinden des Residualharnes erzielt, sodass ich sie in den Fällen anwende, wo ein radicaleres Vorgehen nicht indicirt ist. Ausserdem ist sie bei Neigung zu Epididymitis, an der viele Prostatiker leiden, angebracht und

in diesem Sinne auch als Voroperation für eine Bottinische Operation oder Prostatectomie. Die Anwendung der bisher erwähnten Methoden hat in letzter Zeit eine sehr wesentliche Einschränkung erfahren durch die Ausbildung der Operationen der III. Gruppe, welche das Grundleiden, die vergrösserte Prostata, direct angreifen. Wenn wir von den verschiedenen Arten der Prostatomie, der Mercierschen Incision und anderen, als bereits verlassenen Methoden, absehen, kommen heute von diesen in Betracht:

1) die galvanokaustische Diärese der Prostata nach Bottini;

2) die radicale Entfernung der hypertrophierten Drüse durch die suprapubische und perineale, partielle und totale Prostatectomie.

Die Bottinische Operation, welche bekanntlich darin besteht, dass mittelst eines durch die Harnröhre eingeführten galvanokaustischen Incisors tiefe Furchen in die hypertrophische Prostata gebrannt werden, durch welche das Hindernis der Urinentleerung beseitigt und dauernd freier Urinabfluss geschaffen wird, hat seit der Verbesserung der Methodik und des Instrumentariums durch Freudenberg immer grössere Anerkennung gefunden, bis in letzter Zeit durch die Erfolge der Prostatectomie ihre Anwendung zu Gunsten letzterer wieder eine Einschränkung erfuhr.

Die Resultate der Bottinischen Operation, soweit sie sich aus den publicierten grösseren Statistiken ergeben, sind nach einer Zusammenstellung Freudenbergs folgende:

Die Mortalität schwankt zwischen 3,9 und 10,8 pCt., die Anzahl der Misserfolge zwischen 3,7 und 18,6 pCt. Die Anzahl der guten Resultate (Heilungen + wesentliche Besserungen) zwischen 92,4 pCt. und 73,6 pCt. Wobei unter Heilung zu verstehen ist, dass der Katheter zur Urinentleerung gar nicht mehr nötig ist, die Patienten ohne Beschwerden ihre Blase entleeren können, ohne dass ein nennenswerter Residualharn (nicht über 50 Cubcm). zurückbleibt. Die ziemlich beträchtlichen Schwankungen der Ergebnisse erklären sich aus der verschiedenen Indicationsstellung für die Vornahme der Operation, es lassen sich daher die Resultate der einzelnen Operateure nicht ohne weiteres statistisch vergleichen.

In den letzten 4 Jahren sind von mir bei einem Material von 244 Prostatikern 87 Operationen ausgeführt worden, 44 wurden nach Bottini operiert; von diesen wurden 30 vollkommen geheilt, 7 wesentlich gebessert, 2 blieben trotz wiederholter Operation ungebessert (sie wurden später durch Prostatectomie geheilt) und 5 sind gestorben.

Als Todesursache war bei 3-en das Exacerbieren der bestehenden Cystitis und Pyelonephritis zu beschuldigen, einer starb an einer intercurrenten Pneumonie und 1 an Beckenphlegmone; hier bestanden inficierte falsche Wege, welche das Einführen des Instrumentes erschwerten. In solchen Fällen wäre die Prostatectomie zu bevorzugen.

Zieht man in Betracht, dass die Operation von mir nur bei chronischer, completer und incompleter Retention ausgeführt wurde, dass Patienten mit distendierter und inficierter Blase und chronischer Pyelonephritis nicht von der Operation ausgeschlossen wurden, so müssen die Resultate als durchaus günstige bezeichnet werden. Ich vermag infolge dessen nicht der verlaublichen Meinung beizustimmen, welche die Bottinische Operation zu Gunsten der Prostatectomie ganz verwirft, oder sie nur für die Fälle reserviert wissen will, die für die eingreifendere Prostatectomie ein zu ungünstiges Allgemeinbefinden aufweisen.

Dass Recidive vorkommen, muss zugegeben werden. Freudenberg hat unter 152 Fällen im Laufe der Jahre 21 Mal Recidive erlebt. Von meinen Patienten ist mir das bisher noch nicht bekannt geworden, doch liegen die frühesten Operationen erst 4 Jahre zurück. Jedenfalls sind sie nicht häufig und treten meist erst spät auf (sodass ein Teil der meist betagten Patienten sie nicht erlebt).

Sichereren Schutz von Recidiven bietet gewiss das entschieden radicalste Operationsverfahren, die Prostatectomie.

Heutzutage kommen 2 Methoden allein in Betracht: die suprapubische und die perineale. Beide erstreben die subcapsuläre Auslösung der ganzen hypertrophierten Drüse, die partielle Prostatectomie wird wohl nur noch bei isoliertem, namentlich gestieltem Mittellappen in Anwendung gebracht.

Die suprapubische transvesicale Prosta-

tectomie, die gewöhnlich nach dem Amerikaner Freyer benannt wird, besteht darin, dass nach Eröffnung der Blase durch die sectio alta die Schleimhaut über den Prostatalappen durchtrennt und die Drüse mittelst der eingeführten Finger in toto oder stückweise enucleirt wird. Diese Methode bietet fraglos den besten Ueberblick, und es lassen sich nicht nur in die Blase prominierende sondern auch tiefliegende Seitenlappen vollkommen entfernen.

Bei der perinealen Prostatectomie, welche besonders von Albarran in Paris ausgestaltet worden ist, wird die Prostata durch den praerectalen Schnitt freigelegt, nach Eröffnung der Urethra herabgedrückt und ebenfalls subcapsulär enucleirt.

Welche von beiden Methoden vorzuziehen ist, darüber gehen die Meinungen noch auseinander. Es scheinen sich in letzter Zeit die Stimmen für den suprapubischen Weg zu mehren. Sicher vorzuziehen ist dieser bei mehr in das Blasencavum entwickelter Hypertrophie, ferner spricht für sie die leichtere Technik und die kürzere Operationsdauer. Die perineale Methode weist zwar eine geringere Mortalität auf. (7,13 pCt. nach der Statistik von Proust gegen 9,4 pCt. für die suprapubische nach Freyer), es kommen dabei aber leicht vesicorectale Fisteln zustande, die schwer heilen und erneute Eingriffe nötig machen. Ich habe bisher ausschliesslich nach der suprapubischen transvesicalen Methode operiert und habe zunächst keine Veranlassung gehabt, davon abzugehen. Im ganzen habe ich die Operation in 9 Fällen ausgeführt mit 8 completen Heilungen und einem Todesfall an Urinfiltration.

Zur Beurteilung der Indicationen für die geschilderten Eingriffe ist es notwendig, auf 2 Punkte hinzuweisen welche das Wesen der Erkrankung betreffen. Der erste betrifft die Unhaltbarkeit der Guyonschen Lehre, welche nicht im mechanischen Hindernis der Urinentleerung sondern im arteriosclerotischen Zustande des gesamten Harnapparates den primären und Hauptgrund für die Beschwerden der Prostatiker sah.

Die Erfolge der radicalen Eingriffe haben das Irrige dieser Anschauung klar erwiesen.

Der zweite Punct betrifft die Tatsache, dass die Prostatahypertrophie an sich ein gutartiges Leiden vorstellt, welches im höherem Alter sehr verbreitet ist

und in der Mehrzahl der Fälle keine oder nur unbedeutende und vorübergehende Störungen verursacht. Daher ist die indicationslose Vornahme einer radicalen Operation bei blosser Constatierung der Hypertrophie, gewissermassen prophylactisch, um den Kranken vor späteren ernsteren Folgen zu bewahren, wie es von einigen Operateuren, z. B. von Albarran befürwortet wird, von vornherein zu verwerfen.

Auch die Ausdehnung der Hypertrophie, die Grösse der Prostata an sich, kann dabei nicht massgebend sein. Für die Entscheidung zu operativem Vorgehen ist lediglich der Charakter der Störungen massgebend, welche die Hypertrophie im gegebenen Falle verursacht.

Die Beschwerden der Patienten im I Stadium der Krankheit, die keinen oder nur minimalen Residualharn aufweisen, bestehen im wesentlichen in mehr oder weniger häufig auftretendem Urindrang, und in die Glans ausstrahlenden Schmerzen. Gelegentlich kommt es zu vorübergehender Mictionsbehinderung infolge von diätetisch falschem Verhalten, von Excessen in *bacho et venere*, welche eine acute Congestionierung der Organe veranlassen.

Hygienische und diätetische Massregeln sind hier die einzig indicierte Therapie, jeder Eingriff auch der Katheterismus ist nach Möglichkeit zu vermeiden, es sei denn, dass eine eingetretene Cystitis die Localbehandlung erheischt, oder die Dauer der acuten Harnverhaltung die künstliche Entleerung erfordert. In diesem Stadium könnten nur eine sehr häufige Wiederkehr der Urinretention oder bedeutendere Blutungen den operativen Eingriff nötig machen. In erster Linie würde hier die Vasectomie auszuführen sein, bei Nichterfolg auch die Bottinische Operation.

Der Uebergang in das II. Stadium charakterisiert sich durch das Auftreten des Residualharns, die Blase ist dauernd unfähig geworden, sich völlig zu entleeren. Solange der Urin aseptisch bleibt, der Residualharn keine beträchtlicheren Dimensionen annimmt, kann auch dieses Stadium lange Zeit für den Patienten erträglich bleiben, keine wesentliche Beeinträchtigung bedeuten. Dieser Zustand ist aber häufig nicht von Dauer. Der Harndrang nimmt zu, Schmerzen treten ein, Blutungen erschrecken den Patienten, der wachsende Residualharn oder gele-

gentlich eintretende complete Harnverhaltungen zwingen zum regelmässigen, mehr oder weniger häufigen Katheterismus. Das dauernde Leiden des Patienten hat begonnen. Dieses ist der Zeitpunkt, wo eine operative Beseitigung des Mictionhindernisses dem Patienten angeraten werden soll. Denn nun eröffnet sich ihm die Perspective auf weitere Complicationen seines Leidens. Die mit Sicherheit beim Selbstkatheterismus zu erwartende Infection der Blase führt zu Cystitis, Concrementbildung kann sich dazu gesellen, eventuell aufsteigende Pyelonephritis mit ihren Folgen.

Die günstigen Resultate unserer Operationsmethoden versetzen uns in die Lage, die Operation dem dauernden Katheterismus vorzuziehen und nicht blos in den Fällen zu operieren, wo der Katheterismus schwierig oder unmöglich wird. Allerdings wird die ständige Anwendung des Katheters nicht für jeden Fall gleich zu bewerten sein. Sociale Stellung, Bildungsgrad und Temperament des Kranken spielen dabei eine wichtige Rolle.

Bei bereits eingetretener Infection wird die Frage zu entscheiden sein, ob zunächst eine Behandlung der Complicationen eventuell nach einer Palliativoperation oder einer Vasectomy einzuleiten ist, resp. ob überhaupt nur noch eine solche in Frage kommt, weil eine Radicaloperation dem Patienten nicht mehr zugemutet werden kann.

An und für sich bildet weder eine Cystitis noch eine hochgradige Distension der Blase eine Contraindication gegen den Eingriff, da auch hochgradig distendierte Blasen mit anscheinend mangelhafter Function des Detrusor, ihre Contractionsfähigkeit nach Beseitigung des Hindernisses wiedererlangen können. Auch hohes Alter spricht nicht gegen die Vornahme des Eingriffes, ich habe einen 90-jährigen und einen Patienten, der sein 100 Lebensjahr überschritten hatte, nach Bottini operiert mit vollständigem Heilungsergebnis. Das Vorhandensein einer Pyelitis resp. Pyelonephritis mit ihren Folgen, der chronischen Harnvergiftung, lässt dagegen auch eine Bottinische Operation schon nicht mehr als ungefährlich erscheinen. Exacerbationen dieser Erkrankungen und allgemeine septische Infection liegen im Bereich der Möglichkeit. Wenn in diesen Zuständen eine Contra-

indication gegen operative Eingriffe zu sehen ist, so hängt das von der Intensität derselben und vor allem vom Allgemeinbefinden des Kranken ab „wobei die Gefahr der Operation gegen die durch die Krankheit gegebene Lebensgefahr und Lebensbeeinträchtigung sorgfältig abgewogen werden muss“<sup>1)</sup>. Principiell abgelehnt soll die Operation auch bei bestehender Pyelonephritis nicht werden. In Bezug auf die Wahl der Methode wird, bei der Entscheidung, ob Prostatectomie oder Bottinische Operation vorzunehmen ist, das subjective Ermessen des Operateurs, die grössere Vertrautheit mit der einen oder der anderen Methode massgebend seien, es bestehen über diesen Punkt noch die grössten Meinungsverschiedenheiten. Nach meinen Erfahrungen muss ich den von Freudenberg auf dem letzten medicinischen Congress in Lissabon aufgestellten Gesichtspuncten<sup>2)</sup> bestimmen:

1) spricht für die Bottinische Operation, dass die Patienten sich leichter und frühzeitiger dazu entschliessen. Die jüngeren Prostatiker schon mit Rücksicht auf ihre Potenz, die nach der Bottinischen Operation erhalten bleibt, während die Prostatectomie sie fast sicher vernichtet;

2) dass sie bei Beherrschung ihrer Technik entschieden einen geringeren Eingriff bedeutet und unter Localanästhesie ausführbar ist, sie ist infolge dessen bei sehr geschwächten Leuten vorzuziehen.

3) Bei relativ kleiner Prostata, besonders wo der hypertrophierte Mittellappen in Form einer Barriere das Mictionshindernis bildet, ist die Bottinische Operation zu empfehlen, obgleich sie auch bei ganz grosser Prostata vollen Erfolg bringen kann.

Die Prostatectomie bietet für den nicht speciell urologisch ausgebildeten Chirurgen den Vorteil, ohne specielle Uebung und ohne besonderes Instrumentarium ausführbar zu sein. Sie ist indicirt bei kugelförmigem oder gestieltem Mittellappen und sehr stark in die Blase entwickelter Hypertrophie, ferner, wo es nicht gelingt,

---

<sup>1)</sup> Freudenberg. Behandlung der Prostatahypertrophie nach Bottini, Volkman'sche Vorträge Nr. 328.

<sup>2)</sup> Freudenberg. Die chirurgische Behandlung der Prostatahypertrophie. Wiener Klinik. 1907.

sich durch die Cystoscopie über die Verhältnisse in der Blase zu informieren.

Der Verdacht auf maligne Neubildung sowie das Vorhandensein von Concrementen würde ebenfalls für die Wahl der Prostatectomie in die Wage fallen, obgleich letztere, soweit sie durch Lithotripsie entfernbar sind, keine Contraindication gegen die Bottinische Operation bilden.

Bei schwerer Infection, besonders mit bestehendem Fieber soll nicht nach Bottini operiert werden, hier bietet die Prostatectomie durch die Möglichkeit der Drainage bessere Chancen.

---